

# KASUS MALIGNANT CATARRHAL FEVER SUBKLINIS PADA SAPI BALI DI BEBERAPA RUMAH POTONG HEWAN DENGAN PEMERIKSAAN HISTOPATOLOGI

RINI DAMAYANTI

Balai Penelitian Veteriner  
Jl. RE Martadinata 30, P.O.Box 52, Bogor 16114, Indonesia

(Diterima dewan redaksi 25 Oktober 1994)

## ABSTRACT

DAMAYANTI, RINI. 1995. Subclinical malignant catarrhal fever cases in Bali cattle detected in some abattoirs by means of histopathological examination. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 1 (2): 129-135.

Surveys were conducted in Mataram (West Nusa Tenggara), Banyuwangi (East Java), Kendari (South East Sulawesi), and Denpasar (Bali) and 413 histopathological specimens were collected from Bali cattle slaughtered in abattoirs. Subclinical malignant catarrhal fever cases were found histologically with the incidence rates as follows: 22.9% (Mataram, December 1988), 3.1% (Mataram, March 1992), 8.8% (Mataram, March 1993), 11.1% (Banyuwangi, January 1993), 1.3% (Kendari, February 1994), and 4.6% (Denpasar, August 1994). Totally, from 413 samples examined, the subclinical MCF cases occurred in 36 cattle (8.6%).

**Key words:** Malignant catarrhal fever, subclinical, histopathology, Bali cattle, abattoir

## ABSTRAK

DAMAYANTI, RINI. 1995. Kasus *malignant catarrhal fever* subklinis pada sapi Bali di beberapa rumah potong hewan dengan pemeriksaan histopatologi. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 1 (2): 129-135.

Sejumlah 413 spesimen telah dikoleksi dari sapi Bali yang dipotong di rumah potong hewan Mataram (Nusa Tenggara Barat), Banyuwangi (Jawa Timur), Kendari (Sulawesi Tenggara), dan Denpasar (Bali) dan telah dilakukan pemeriksaan histopatologi terhadap *malignant catarrhal fever*. Hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa kasus *malignant catarrhal fever* subklinis yang ditemukan secara histopatologis mempunyai tingkat infeksi sebagai berikut: 22,9% (Mataram, Desember 1988), 3,1% (Mataram, Maret 1992), 8,8% (Mataram, Maret 1993), 11,1% (Banyuwangi, Januari 1993), 1,3% (Kendari, Februari 1994) dan 4,6% (Denpasar, Agustus 1994). Secara keseluruhan, dari 413 sampel, yang terserang MCF subklinis berjumlah 36 ekor (8,6%).

**Kata kunci:** Malignant catarrhal fever, subklinis, histopatologi, sapi Bali, abatoar

## PENDAHULUAN

Di Indonesia *malignant catarrhal fever* (MCF) merupakan salah satu penyakit yang banyak menimbulkan kerugian ekonomi karena bersifat fatal, terutama pada sapi dan kerbau (PARTADIREJA *et al.*, 1988). Malignant catarrhal fever yang ada di Indonesia tergolong sheep-associated MCF (SA-MCF) dengan domba sebagai hewan reservoir. Bentuk kedua yaitu wildebeest-associated MCF (WA-MCF), disebabkan oleh Alcelaphine Herpes Virus 1 (AHV-1) (PLOWRIGHT *et al.*, 1960) dengan wildebeest sebagai hewan reservoirnya. Meskipun virus penyebab SA-MCF belum berhasil diisolasi, Ovine Herpes Virus-2 (OHV-2) diketahui sebagai agen penyebabnya (BRIDGEN dan REID, 1991) berdasarkan gen infeksius pada sel limfoblastoid yang berhasil diisolasi dari kasus SA-MCF (REID *et al.*, 1983).

Secara klinis dan patologi kedua bentuk MCF tersebut tidak dapat dibedakan (YOUNG, 1988), tetapi dapat digolongkan ke dalam empat bentuk yaitu: per-akut, intestinal, kepala dan mata serta bentuk khronis atau subklinis (BLOOD *et al.*, 1961; HEUSCHELE dan CASTRO, 1985; SNOWDON, 1985; DANIELS *et al.*, 1988c). Berhubung sudah banyak penelitian yang mencakup ketiga bentuk MCF yang disebut terdahulu, maka hanya bentuk MCF subklinis yang akan dibahas di sini.

Salah satu bukti bahwa bentuk subklinis terdapat di lapangan adalah jika sekelompok hewan peka berkontak dengan hewan reservoir (wildebeest atau domba) pembawa virus MCF, yang pada kenyataannya hanya beberapa ekor saja yang terserang MCF (bersifat sporadis). Walaupun demikian, bukan berarti hewan yang secara klinis sehat di dalam kelompok tersebut pasti bebas dari virus MCF (DANIELS *et al.*, 1988c). Hewan tersebut mungkin berperan sebagai reservoir yang jika dalam keadaan stres, gejala MCF berpotensi

untuk muncul. Pada kasus infeksi buatan, tidak semua hewan yang diinfeksi dengan agen penyebab MCF pasti menimbulkan gejala klinis MCF (PIERSON *et al.*, 1978; SELMAN *et al.*, 1978; REID *et al.*, 1986).

Seperti kita ketahui, sapi Bali merupakan ternak asli Indonesia yang perlu dilestarikan karena memiliki beberapa keunggulan. Salah satu program pemerintah adalah mempromosikan sapi Bali sebagai ternak pionir di daerah transmigrasi. Hal yang perlu mendapatkan perhatian adalah bahwa selain keunggulan yang dimiliki, sapi Bali terbukti sangat peka terhadap penyakit MCF (GINTING, 1979; SUDARISMAN *et al.*, 1986; DANIELS *et al.*, 1989), Rama Dewa (PRABOWO dan ISHITANI, 1984) dan Jembrana (BUDIARSO dan HARDJOSWORO, 1976).

Berdasarkan fakta tersebut maka dalam penelitian ini telah dilakukan survai di rumah potong hewan (RPH) Mataram, Kendari dan Denpasar yang memiliki populasi sapi Bali yang cukup tinggi, dan di Banyuwangi yang memiliki populasi sapi Rambon (sapi Bali persilangan) yang cukup tinggi. Alasan khusus lain adalah Mataram mempunyai angka prevalensi MCF cukup tinggi (MUTHALIB, 1988); demikian pula Banyuwangi, yang barangkali didukung oleh faktor predisposisi berupa tingginya mobilitas/lalu lintas ternak di pintu gerbang Jawa-Bali (TRANGGONO, 1988); Denpasar merupakan pusat pembibitan sapi Bali yang juga dikenal sebagai daerah endemis MCF walaupun domba jarang dipelihara (DHARMA, 1988); dan Kendari sebagai daerah transmigrasi yang banyak mendatangkan bibit sapi Bali merupakan salah satu daerah dengan kasus MCF sporadik (MARDUONO, 1988).

Karena vaskulitis (peradangan pembuluh darah) merupakan salah satu gejala patognomonis untuk penyakit MCF, maka berdasarkan lesi tersebut konfirmasi diagnosis MCF dapat dibuat secara histopatologis (SELMAN *et al.*, 1974; LIGGITT dan DEMARTINI, 1980; JUBB *et al.*, 1985; HEUSCHELE dan CASTRO, 1985). Oleh karena itu, dalam penelitian ini sampel yang diambil berupa organ *rete mirabile epidurale*. Rete dianggap sebagai jaringan yang paling potensial untuk mewakili lesi histopatologi yang dimaksud (LIGGITT dan DEMARTINI, 1980; DANIELS *et al.*, 1988c). Dalam setiap preparat histopatologi jumlah pembuluh darah yang diidentifikasi dapat mencapai 116 buah per satu rete (YOUNG, 1988). Rete ini merupakan sekumpulan pembuluh darah beranastomosis bebas yang ditopang oleh suatu *fascia* (jaringan penyangga) dan terletak di kedua sisi kelenjar hipofisis (POPESKO, 1975). Rete ini mendapat suplai darah terutama dari arteri *maxillaris*,

*plexus occipitalis* dan arteri *carotid interna*; dan keluar sebagai cabang dari arteri *carotid cerebralis* dan arteri *ophthalmic interna* (UEHARA *et al.*, 1978).

Tujuan penelitian ini untuk mendapatkan angka kejadian MCF subklinis pada sapi Bali di lokasi dengan populasi sapi Bali cukup tinggi, yang sekaligus merupakan daerah endemis MCF sehingga diharapkan angka probabilitas kejadian MCF subklinisnya cukup tinggi pula.

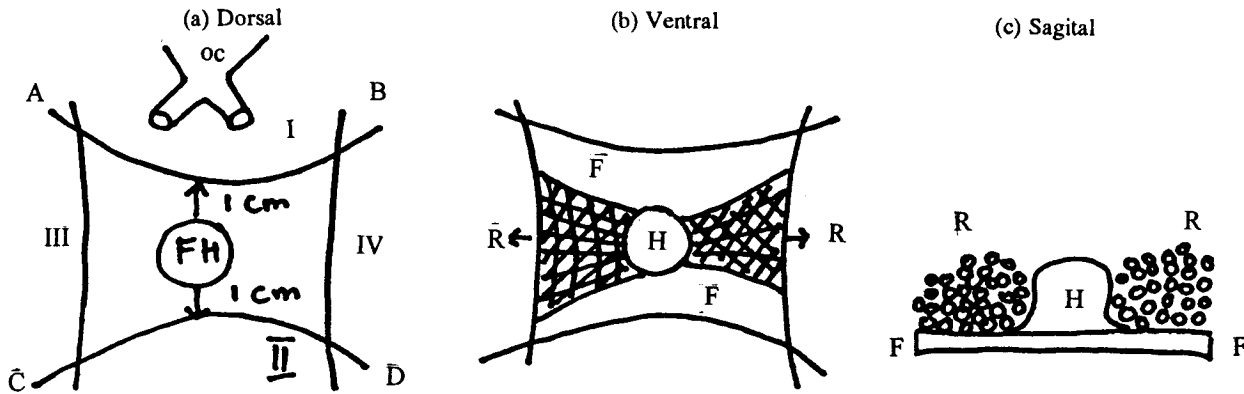
## MATERI DAN METODE

Sampel untuk pemeriksaan histopatologi dikoleksi dari hewan yang secara klinis sehat dan dipotong di RPH Mataram (Nusa Tenggara Barat), Banyuwangi (Jawa Timur), Kendari (Sulawesi Tenggara) dan Denpasar (Bali). Spesimen tersebut berasal dari 87 ekor sapi Bali (Mataram, Desember 1988), 97 ekor sapi Bali (Mataram, Maret 1992), 80 ekor sapi Bali (Mataram, Maret 1993), 27 ekor sapi Rambon (Banyuwangi, Januari 1993), 79 ekor sapi Bali (Kendari, Februari 1994) dan 43 ekor sapi Bali (Denpasar, Agustus 1994), sehingga semua berjumlah 413 spesimen.

Sampel yang dimaksud yaitu *rete mirabile epidurale* yang hanya dapat dilokalisasi setelah otak diangkat dari ruang tengkorak. Setelah otak diangkat maka pada dasar tengkorak, tepat di belakang *optik chiasma*, akan terlihat *foramen hipofisis* yang berisi kelenjar hipofisis beserta *rete mirabile epidurale* di kedua sisinya. Rete dapat diambil dengan mudah melalui bantuan sebuah pinset dan skalpel yang tajam. Sayatan dibuat masing-masing sekitar 1 cm dari *foramen hipofisis* ke arah lateral dan dibuat sayatan lain yang menghubungkannya (DANIELS *et al.*, 1988c).

Gambar 1a memperlihatkan bagian dasar tengkorak (merupakan bagian dorsal rete) setelah otak diangkat. Arah sayatan dibuat sesuai dengan bagan. Gambar 1b menunjukkan rete yang sudah berhasil diangkat (merupakan bagian ventral Gambar 1a). Selanjutnya difiksasi di dalam larutan formalin 10% yang sudah diberi bufer, diproses secara rutin untuk pemeriksaan histopatologis dan diwarnai dengan pewarnaan hematoxilin dan eosin (HE). Gambar 1c adalah sayatan sagital yang dibuat untuk preparat histopatologi.

Dalam pemeriksaan histopatologis, semua pembuluh darah yang terdapat pada setiap rete diperiksa dan derajat keparahan lesi dikategorikan sebagai berikut: lesi ringan (+), lesi sedang (++) dan lesi parah (+++). Nilai tersebut ditentukan secara kualitatif berdasarkan jumlah pembuluh darah yang mengalami vaskulitis per



**Keterangan:**

- FH : Foramen hipofisis
- OC : Optik chiasma
- H : Hipofisis
- R : Rete mirabile epidurale
- F : Fascia (jaringan penyangga)
- AB : arah sayatan I
- CD : arah sayatan II
- AC : arah sayatan III
- BD : arah sayatan IV

Gambar 1. Bidang sayatan untuk melokalisasikan rete mirabile epidurale

satu rete, banyaknya sel radang yang menginfiltrasi, dan distribusi vaskulitis (segmental/ difus).

**HASIL**

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa preparat his- topatologi yang dipotong berisi sayatan melintang (sagital) pembuluh darah dengan kisaran jumlah 60-120 buah per satu rete. Dari 413 spesimen, jumlah dan persentase hewan yang secara histopatologis positif terserang MCF subklinis per survai dapat dilihat pada Tabel 1. Dari Tabel 1 dapat disimpulkan bahwa angka kejadian MCF subklinis yang tertinggi sampai dengan terendah berturut-turut adalah sebagai berikut: RPH Mataram (Desember 1988), RPH Banyuwangi (Januari 1993), RPH Mataram (Maret 1993), RPH Denpasar (Agustus 1994), RPH Mataram (Maret 1992), dan RPH Kendari (Februari 1994), masing-masing adalah 22,9%, 11,1%, 8,8%, 4,6%, 3,1% dan 1,3%.

Dari 413 spesimen tersebut yang mempunyai lesi ringan (+) berjumlah 6 ekor (1,4%), lesi sedang (++) 27 ekor (6,5%), dan lesi parah (+++) 3 ekor (0,7%), sehingga seluruhnya berjumlah 36 ekor (8,6%) yang positif menderita MCF subklinis.

Secara histopatologis, vaskulitis pada rete mirabile epidurale bersifat non-supuratif dengan sel radang yang menginfiltrasi berupa sel mononuklear (berinti satu), dalam hal ini didominasi oleh sel limfosit, serta beberapa sel makrofag dan sel plasma.

Tabel 1. Jumlah dan persentase sapi Bali yang terserang MCF subklinis di RPH Mataram, Banyuwangi, Kendari dan Denpasar

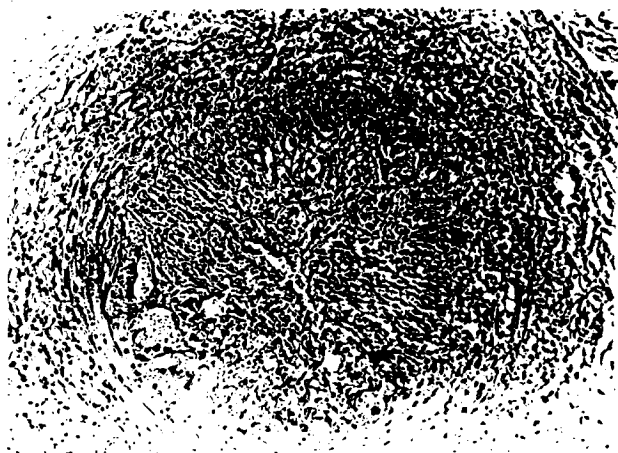
No.	Bulan-Tahun	RPH	Jumlah sampel	Jumlah hewan berdasarkan derajat vaskulitis			% Positif	
				-	+	++		+++
1	Des '88	Mataram	87	67	1	18	1	22,9
2	Mar '92	Mataram	97	94	1	1	1	3,1
3	Mar '93	Mataram	80	73	2	4	1	8,8
4	Jan '93	Banyuwangi	27	24	0	3	0	11,1
5	Peb '94	Kendari	79	78	1	0	0	1,3
6	Ags '94	Denpasar	43	41	1	1	0	4,6
			413	377	6	27	3	8,6

**Keterangan:**

- =tidak ada lesi
- + =lesi ringan
- ++ =lesi sedang
- +++ =lesi parah

Sebagian besar jenis vaskulitis merupakan lesi segmental, walaupun ada yang bersifat difus. Vaskulitis disebut segmental, jika lesi hanya meliputi lapisan dinding pembuluh darah tertentu, yaitu dinding terluar (*tunica adventitia*), dinding tengah (*tunica media*) atau dinding terdalam (*tunica intima*). Vaskulitis segmental dapat pula meliputi kombinasi dua atau tiga dinding tersebut, tetapi sel radang hanya menempati sebagian sisi (tidak difus). Vaskulitis disebut difus jika seluruh area dari ketiga lapisan (*tunica*) diinfiltrasi oleh sel

radang. Selain dari infiltrasi sel radang, vaskulitis juga disertai dengan degenerasi, nekrosis dan penebalan dinding pembuluh darah (hiperplasia) yang mengakibatkan penyempitan dan obstruksi lumen pembuluh darah yang bersangkutan (Gambar 2).



Gambar 2. Vaskulitis non-supuratif yang bersifat difus; dinding pembuluh darah mengalami hiperplasia dan terdapat obstruksi lumen (Pewarnaan H&E x131)

## PEMBAHASAN

Dalam penelitian ini sampel yang diambil hanya yang berasal dari/difokuskan pada sapi Bali dan persilangannya, karena menurut DANIELS *et al.* (1988b) urutan kepekaan hewan terhadap MCF berturut-turut adalah sapi Bali (*B. sondaicus*), sapi Bali persilangan, kerbau (*Bubalus bubalis*), sapi Ongole (*Bos indicus*) dan sapi Brahman (*Bos taurus*).

Dari penelitian ini terbukti bahwa meskipun persentasenya kecil (8,6% dari 413 sampel), kasus MCF subklinis ditemukan di lapangan. Angka kejadian yang berkisar antara 1,3-22,9% kemungkinan dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu: jumlah populasi sapi Bali yang berkontak dengan domba reservoir, jumlah kasus MCF klinis di daerah tersebut, waktu pengambilan sampel (musim hujan/kemarau) dan kepekaan individual sapi.

Jika jumlah populasi sapi yang berkontak dengan domba pembawa virus MCF tinggi, maka peluang untuk terserang MCF juga meningkat dengan sendirinya. Menurut PARTADIREJA *et al.* (1988), kasus MCF klinis di Mataram dan Banyuwangi lebih tinggi daripada di Denpasar dan Kendari. Dilaporkan pula bahwa kasus penyakit lebih sering terjadi pada musim hujan

(GINTING, 1979; DANIELS *et al.*, 1988b). Dalam penelitian ini angka kejadian MCF subklinis tertinggi (22,9%) diperoleh pada musim hujan (Mataram, Desember 1988), disusul dengan 11,1% (Banyuwangi, Januari 1993). Selain itu stres karena terlalu banyak dipekerjakan di sawah juga merupakan salah satu faktor predisposisi di Banyuwangi (TRANGGONO, 1988).

Sampel *rete mirabile epidurale* yang dikoleksi untuk uji histopatologi dianggap mewakili untuk konfirmasi diagnosis MCF (LIGGITT dan DEMARTINI, 1980; DANIELS *et al.*, 1988c; YOUNG, 1988). Selain itu, kasus infeksi alam dan infeksi buatan yang didiagnosis sebagai MCF secara histopatologis di Balitvet menunjukkan bahwa vaskulitis yang terdapat pada organ-organ selain rete hampir selalu disertai dengan vaskulitis pada rete. Sebaliknya, vaskulitis pada rete belum tentu disertai vaskulitis pada organ lain (DAMAYANTI, data belum dipublikasi). Hal ini menunjukkan bahwa pada infeksi MCF, vaskulitis mula-mula berasal dari rete yang kemudian menyebar ke organ yang lain. Karena sampel yang positif didiagnosis sebagai MCF berasal dari hewan yang secara klinis sehat, maka hal ini mendukung pernyataan di atas bahwa vaskulitis tersebut belum cukup untuk menimbulkan gejala klinis MCF.

BUXTON *et al.* (1984) menambahkan bahwa kelinci yang diinfeksi dengan agen pembawa virus MCF jika diberi cyclosporin A (zat penghambat proliferasi sel limfosit) satu hari sebelum infeksi dapat mencegah proliferasi sel limfosit. Sebaliknya, jika zat tersebut diberikan satu hari setelah infeksi, proliferasi sel limfosit tidak dapat dicegah. Hal ini menguatkan dugaan bahwa infiltrasi dan proliferasi sel-sel limfosit pada vaskulitis karena MCF terjadi sebelum timbulnya gejala klinis. DANIELS *et al.* (1989) menyebutkan bahwa vaskulitis merupakan diagnosis utama untuk MCF, karena semua kerusakan jaringan berawal dari sini. Bahkan dalam penelitian WA-MCF, antibodi terhadap AHV-1 sudah dapat dideteksi satu minggu sebelum ada gejala klinis (ROSSITER *et al.*, 1977 dan 1980; ROSSITER, 1983; HEUSCHELE *et al.*, 1984).

Karena dari rete ini keluar cabang-cabang antara lain berupa arteri *carotid cerebral* dan arteri *ophthalmic interna* (UEHARA *et al.*, 1978), kiranya sangat ber-alasan jika infeksi awal yang ditandai vaskulitis pada rete kemudian berkembang menjadi bentuk MCF klinis yang khas berupa meningoensefalitis disertai eksudat mukopurulen dari mata dan hidung. Pembuluh darah yang mengalami vaskulitis dindingnya akan menebal sehingga ada obstruksi lumen yang selanjutnya akan mengganggu sirkulasi darah, terutama ke organ-organ

yang mendapat suplai darah dari rete (BERKMAN *et al.*, 1960).

Ada beberapa hipotesis yang dianggap paling berperan dalam menimbulkan vaskulitis yang bersifat non-supuratif pada MCF, yaitu : 1) Aksi sitolitik langsung dari virus terhadap jaringan (LIGGITT dan DEMARTINI, 1980); 2) Reaksi imunologi yang dalam hal ini hewan yang terinfeksi menjadi hipersensitif terhadap antigen yang bersangkutan (RWEYEMAMU *et al.*, 1976); LIGGITT dan DEMARTINI, 1980); 3) Terbentuknya reaksi *immune complex* (COCHRANE dan KOFFLER, 1973); 4) *Cell mediated immunity* (SELMAN *et al.*, 1974), dan 5) Virus MCF menimbulkan disfungsi sel-sel yang mengatur mekanisme sistem kekebalan (REID dan BUXTON, 1985).

Sebagai tambahan, infiltrasi sel limfosit pada vaskulitis bersifat proliferasif sehingga diasumsikan bahwa virus MCF hanya menyerang subset limfosit tertentu saja (ROSSITER, 1985).

Vaskulitis yang ditemukan dalam penelitian ini dapat bersifat segmental ataupun difus. Lesi histopatologis MCF meskipun bersifat patognomonis, derajat keparahannya sangat bervariasi untuk tiap individu yang terserang (BERKMAN *et al.*, 1960; SELMAN *et al.*, 1978; HOFFMANN *et al.*, 1984). Begitu pula ada variasi dalam masa inkubasi dan lamanya sakit berlangsung (SELMAN *et al.*, 1978). Disebutkan pula oleh PLOWRIGHT (1968) bahwa sapi yang diinfeksi dengan virus WA-MCF tetapi tampak sehat secara klinis, ternyata menderita viremia intermiten yang berkepanjangan. Menurut CAMPBELL (1988), variasi lesi histopatologis pada SA-MCF kemungkinan dipengaruhi pula oleh daerah geografis, spesies atau breed hewan yang terserang, dan mungkin karena strain virus yang berbeda. Karena domba bunting dianggap sebagai hewan pembawa virus pada SA-MCF, dan bahwa di Indonesia domba dapat beranak 2-3 kali dalam setahun, maka diasumsikan mereka secara terus-menerus mensekresi virus. Hal inilah yang mendasari gagasan bahwa pemisahan domba dari sapi atau kerbau merupakan satu-satunya cara pengendalian MCF yang terbaik (DANIELS *et al.*, 1988a).

### UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih banyak kepada Kepala dan Staf Dinas Peternakan Tk I Propinsi Nusa Tenggara Barat, Jawa Timur, Bali dan Sulawesi Tenggara dan Dinas Peternakan Tk II Kotamadya Mataram,

Banyuwangi, Denpasar dan Kendari. Ucapan terima kasih juga ditujukan kepada Dr. Sudarisman, Drh. Agus Wiyono, Dr. P.W. Daniels, Muharam Saepulloh dan Mansyur serta para teknisi Kelti Patologi-Balitvet yang telah banyak membantu sehingga penelitian ini dapat dilaksanakan dengan baik.

### DAFTAR PUSTAKA

- BERKMAN, R.N., R.D. BARNER, C.C. MORRIL, and R.F. LANGHAM. 1960. Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *Am.J. Vet. Res.* 21:1015-1027.
- BLOOD, D.C., H.C. ROWSELL, and M. SAVAN. 1961. An outbreak of bovine malignant catarrh in a dairy herd. II. Transmission experiments. *Can. Vet. J.* 2:319-325.
- BRIDGEN, A and H.W. REID. 1991. Derivation of a DNA clone corresponding to the viral agent of sheep-associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.* 50:38-44.
- BUDIARSO, I.T. and S. HARDJOSWORO. 1976. Jembrana disease in Bali cattle. *Aust. Vet. J.* 52:97.
- BUXTON, D., H.W. REID, J. FINLAYSON, and I. POW. 1984. Pathogenesis of 'sheep-associated' malignant catarrhal fever in rabbits. *Res. Vet. Sci.* 36:205-211.
- CAMPBELL, R.S.F. 1988. The pathology of malignant catarrhal fever. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.64-67.
- COCHRANE, C.G. and D. KOFFLER. 1973. Immune complex disease in experimental animals and man. *Adv. Immunol.* 16:185-264.
- DANIELS, P.W., R. DHARSANA, SUDARISMAN, A. WIYONO, and P. RONOARDJO. 1989. Malignant catarrhal fever: Review of a recurring problem. *D.A.P. Project Bull.* 4:27-32.
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN, and P. RONOARDJO (Eds). 1988a. *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra.
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN, A. WIYONO, and P. RONOARDJO. 1988b. Epidemiological aspects of malignant catarrhal fever in Indonesia. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.20-31.
- DANIELS, P.W., R. DAMAYANTI, and SUDARISMAN. 1988c. The differential diagnosis of malignant catarrhal fever: Unusual and difficult cases. In: *Malignant*

- Catarrhal Fever in Asian Livestock.* (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.83-96.
- DHARMA, D.M.N. 1988. Malignant catarrhal fever in Bali. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock.* (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.34-36.
- GINTING, NG. 1979. Kasus penyakit ingusan (bovine malignant catarrh) pada sapi Bali di Jawa Barat. *Bul. LPPH* 11(17):7-22.
- HEUSCHELE, W.P. and A.E. CASTRO. 1985. Malignant catarrhal fever. In: *Comparative Pathobiology of Viral Diseases*, (Eds. R.G. Olson, S. Krakowka, J.R. Blakeslee), Vol 1, CRC Press, Boca Raton, p.115-125.
- HEUSCHELE, W.P., H.R. FLETCHER, J. OOSTERHUIS, D. JANSSEN, and P.T. ROBINSON. 1984. Epidemiologic aspects of malignant catarrhal fever in the USA. *Proc. US Anim. Hlth. Assoc.* 88:640-651.
- HOFFMANN D, SOERIPTO, S. SOBIRONINGSIH, R.S.F. CAMPBELL, and B.C. CLARKE. 1984. The clinico-pathology of a malignant catarrhal fever syndrome in the Indonesian swamp buffalo (*Bubalus bubalis*). *Aust. Vet. J.* 61:102-112.
- JUBB, K.V.F., P.C. KENNEDY, and N. PALMER. 1985. *Pathology of Domestic Animals*. 3rd Ed. Vol.2. Academic Press. London.
- LIGGITT, H.D. and J.C. DEMARTINI. 1980. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Vet. Path.* 17:58-73.
- MARDIJONO, H. 1988. Malignant catarrhal fever in South-East Sulawesi. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock.* (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.49-50.
- MUTHALIB, A. 1988. A report on the malignant catarrhal fever disease situation in West Nusa Tenggara. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock.* (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.59-63.
- PARTADIREJA, M., I.G. SUDANA and SUSILO. 1988. Malignant catarrhal fever in Indonesia. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock.* (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.14-18.
- PIERSON, R.E., H.D. LIGGITT, J.C. DE MARTINI, A. MCCHESENEY and J. STORZ. 1978. Clinical and clinicopathologic observations in induced malignant catarrhal fever of cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173:833-837.
- PLOWRIGHT, W. 1968. Malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152:795-804.
- PLOWRIGHT, W., R.D. FERRIS, and G.R. SCOTT. 1960. Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever. *Nature* 188:1167-1169.
- POPESKO, P. 1975. *Atlas of Topographical Anatomy of the Domestic Animals*. WB Saunders Company. Philadelphia.
- PRABOWO, H. and R. ISHITANI. 1984. Studies on Rama Dewa, the enzootic disease of cattle occurring in Lampung province of Sumatra, Indonesia-its histopathology and critical views on name of the disease. Japan International Cooperation Agency.
- REID, HW, D. BUXTON, I. POW, J. FINLAYSON, and E.L. BERRIE. 1983. A cytotoxic T-lymphocyte line propagated from a rabbit infected with sheep-associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.* 34:109-113.
- REID, H.W., D. BUXTON, I. POW, and J. FINLAYSON. 1986. Malignant catarrhal fever: Experimental transmission of the 'sheep-associated' form of the disease from cattle and deer to cattle, deer and hamsters. *Res. Vet. Sci.* 41:76-81.
- REID, H.W. and D. BUXTON. 1985. Immunity and pathogenesis of malignant catarrhal fever. In: *Immunity to Herpesvirus Infections of Domestic Animals*. (Eds. P.P. Pastoret, E. Thiry and J. Saliki). Commission of the European Communities. Brussels. Belgium. pp.117-130.
- ROSSITER, P.B. 1983. Antibodies to malignant catarrhal fever virus in cattle with non-wildebeest-associated malignant catarrhal fever. *J. Comp. Path.* 93:93-97.
- ROSSITER, P.B. 1985. Immunology and immunopathology of malignant catarrhal fever. *Prog. Vet. Microbiol. Immunol.* 1: 121-144.
- ROSSITER, P.B., E.Z. MUSHI, and W. PLOWRIGHT. 1977. The development of antibodies in rabbits and cattle infected experimentally with an African strain of malignant catarrhal fever virus. *Vet. Microbiol.* 2:57-66.
- ROSSITER, P.B., D.M. JESSETT, and E.Z. MUSHI. 1980. Antibodies to malignant catarrhal fever virus antigens in the sera of normal and naturally infected cattle in Kenya. *Res. Vet. Sci.* 29:235-239.
- RWEYEMAMU, M.M., E.Z. MUSHI, L.W. ROWE and L. KARSTAD. 1976. Persistent infection of cattle with the herpesvirus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. *Brit. Vet. J.* 132: 393-400.

- SELMAN, I.E., A. WISEMAN, M. MURRAY, and N.G. WRIGHT. 1974. A clinicopathological study of bovine malignant catarrhal fever in Great Britain. *Vet. Rec.* 94:483-490.
- SELMAN, I.E., A. WISEMAN, N.G. WRIGHT, and M. MURRAY. 1978. Transmission studies with bovine malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.* 102:252-257.
- SUDARISMAN, A. WIYONO, R. DAMAYANTI, P. YOUNG, P. RONOARDJO, and P.W. DANIELS. 1986. Virological and serological studies of malignant catarrhal fever in Indonesia. In: *Proceedings of the Fifth International Conference on Livestock Production and Diseases in the Tropics*. (Eds. M.R. Jainudeen, M. Mahyudin and J.E. Huhn). Universiti Pertanian Malaysia.
- SNOWDON, W.A. 1985. The role of sheep in the transmission of bovine malignant catarrh. In: *Veterinary Viral Diseases: Their Significance in South-East and Western Pasific*. (Ed. A.J. Della Porta). Academic Press, Sydney. p.455-458.
- TRANGGONO, M. 1988. A high prevalence of malignant catarrhal fever in Banyuwangi. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Daniels, P.W., Sudarisman, and P. Ronohardjo, Eds). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.52-54.
- UEHARA, M., N. KUDO, and M. SUGIMURA. 1978. Morphological studies on the rete mirabile epidurale in the calf. *Japan. J. Vet. Res.* 26:11-18.
- YOUNG, M.P. 1988. Studies on the pathology of bovine malignant catarrhal fever. MSc Thesis. James Cook University of North Queensland, Australia.