

CARA DIAGNOSA DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT
MALIGNANT CATARRHAL FEVER

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH :

AKHMAD JUNAEDI

SUMENEP-MADURA



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING KEDUA



DRH. SOELISTYANTO.

PEMBIMBING UTAMA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

1984

satu persatu sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini adalah jauh dari kesempurnaan, maka kritik yang membangun akan penulis perhatikan.

Surabaya, Maret 1984

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	1
DAFTAR ISI	111
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR GAMBAR	v
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II ETIOLOGI	5
1. Penyebab Penyakit	5
2. Sifat-sifat Virus	6
3. Sifat Kekebalan	8
BAB III EPIZOOTIOLOGI	9
1. Kejadian Penyakit	9
2. Hewan Rentan	10
3. Cara Penularan di Alam	12
4. Cara Penularan di Laboratorium	13
BAB IV DIAGNOSA	20
1. Diagnosa Klinis	20
2. Isolasi Virus	23
3. Pathologi-Anatomi	26
4. Uji Serologis	31
BAB V DIAGNOSA BANDING	41
BAB VI PENANGGULANGAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT ..	45
BAB VII RINGKASAN	48
KEPUSTAKAAN	51

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Reaksi klinis MCF pada hewan percobaan kelinci dengan menggunakan inokulum, volume maupun rute yang berbeda	16
2. Perbandingan hasil titrasi virus antara cara "roller tube" dengan "mikrotiter plate"	37
3. Antibodi netralisasi terhadap MCFV/WC11 pada kelinci yang diinfeksi MCFV/C500	38
4. Pengaruh waktu dan temperatur pada netralisasi MCFV dengan serum hyperimmun sapi jantan	39

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Percobaan penularan darah MCF berasal dari sapi jantan yang terkena MCF secara alam kepada sapi percobaan	18
2. Diffuse early antigen (DEA) dari serum hyper immun kelinci	33
3. Particulate early antigen (PEA) dari serum sapi fase akut anak sapi	34
4. Respons antibodi dari sapi dan kelinci yang diinfeksi dengan MCFV, terhadap EA dan LA yang di perlihatkan pada uji immunofluoresensi tidak langsung	35

BAB I

P E N D A H U L U A N

✓ Malignant Catarrhal Fever (MCF) atau dengan nama lain : Bovine malignant catarrh, Bovine epitheliosis, Malignant head catarrh, Nasal catarrh, Coryza gangraenosa bovim, Gangrenous coryza, Snotsiekte, Boosaardige kopziekte adalah penyakit menular akut dan berjalan sporadik dan kadang-kadang epizootik yang menyerang terutama sapi, kerbau, rusa dan beberapa species ruminansia liar. Sedangkan domba diduga sebagai carrier penyakit ini, di Afrika telah dibuktikan bahwa wildebeest dan antelope merupakan carrier yang dapat menularkan pada sapi.

✓ Menurut Bauer (1924), kejadian Penyakit MCF ini mungkin telah diketahui di Mesir jauh sebelum masehi. Kemudian pada tahun 1798 Chabert, melaporkan penyakit ini pada sapi di Perancis dan Anker pada tahun 1832 di Swiss mengusulkan untuk nama penyakit ini sebagai Typhus sporadique non contagieux. Bertholet pada tahun 1840 menegaskan tentang penyakit ini, bahwa perubahan-perubahan yang terjadi catarrhal yang hebat terutama selaput mukosa dibagian kepala (Mansjoer.1954).

Percobaan yang mendalam tentang penyakit ini baru dimulai pada permulaan abad 20 yaitu pada tahun 1923 oleh Mettam yang berhasil memindahkan penyakit ini dengan menyuntikkan darah hewan sakit ke hewan sehat. Götze pada tahun 1929 membuktikan bahwa agen penyebab penyakit ini virus, di

a berhasil menularkan darah yang bebas kuman dari hewan sakit ke hewan sehat. Maka selanjutnya para peneliti yang lainnya menyatakan bahwa penyebab MCF ini adalah virus (Jensen et al. 1971).

Penyakit MCF ini menurut Mansjoer (1954), telah dikenal di Indonesia sejak satu abad yang lalu dengan nama penyakit Ingusan, sedangkan nama resminya baru diberikan pada tahun 1917 oleh Schroots. Di pulau Lombok yang setiap tahunnya selalu dilaporkan tentang kejadian penyakit ini dapat menimbulkan kerugian yang sangat besar. Kasus MCF ini sudah menyebar hampir diseluruh Indonesia yang meliputi : Jawa, Madura, Sumatera, Sulawesi, Bali dan Kepulauan Sunda Kecil.

Agen penyebab dari penyakit Malignant Catarrhal Fever ini adalah Bovid Herpes Virus 3, yaitu sebagai virus DNA (deoxyribo nucleic acid) yang virionnya dilengkapi dengan envelope yang sangat peka terhadap pelarut lemak (Merchant 1979, Gillespie et al. 1981).

Gejala klinis penyakit ini beraneka ragam tetapi umumnya selalu dimulai dengan demam serta gejala klinis lain seperti adanya peradangan pada alat pernafasan bagian atas serta alat pencernaan dengan diarrhea yang bercampur darah. Gejala klinis yang lain berupa radang mata (ophthalmia) pada penyakit MCF ini, ditandai dengan adanya kekeruhan kornea (corneal opacity) yang dimulai dari tepi mata yang akan melanjut ke pusat mata yang akhirnya akan menyebabkan kebutaan pada hewan penderita (Gillespie et al. 1981,

Snowdon et al. 1982).

Gejala klinis yang beraneka ragam inilah yang kadang kadang dapat dikelirukan dengan penyakit-penyakit lain yang mempunyai gejala klinis serupa seperti : Aphthae epizootica Rinderpest, Septichaemia epizootica, Mucosal disease dan masih ada beberapa penyakit yang secara klinis menyerupai penyakit MCF ini.

Diagnosa terhadap penyakit ini kita harus memahami dan mengerti secara menyeluruh tentang penyakit ini, agar tidak mudah dikelirukan dengan penyakit lain. Diagnosa terhadap penyakit ini umumnya didasarkan atas kejadian yang sporadis dengan melihat gejala klinis dan patologi anatominya, tetapi hal ini harus diteguhkan dengan pemeriksaan laboratoris untuk uji serologis dan isolasi virus.

Menurut Rossiter et al. (1978) yang telah mengadakan beberapa rangkaian percobaan untuk mendeteksi adanya antigen MCF ini, ternyata dapat diperlihatkan dengan menggunakan uji-uji antara lain : uji imunofluoresensi secara tidak langsung (indirect immunofluorescence test = IIFT) serta uji reaksi pengikatan komplemen (complement fixation test = CFT) dan uji virus netralisasi (virus neutralization test = VNT).

Beberapa peneliti telah mencoba melaksanakan pengebalan (imunisasi) dan ternyata didalam serum hewan percobaan dapat dideteksi adanya titer antibodi yang cukup tinggi tetapi ternyata tidak mampu melawan tantangan (challenge test) terhadap inokulasi virus yang diberikan. Hal ini me-

nyebabkan pembuatan vaksin hingga kini tidak dapat berkembang luas. Sedangkan pengobatan terhadap penyakit MCF ini seperti halnya penyakit virus yang lain tidak banyak menolong. Pengobatan hanya ditujukan terhadap kuman-kuman penyebab infeksi sekunder yang ikut serta memperhebat penyakit MCF ini.

Ada beberapa masalah yang masih belum terselesaikan secara tuntas dari penyakit MCF ini, misalnya cara penularan secara alami belum dapat diketahui dengan pasti sampai saat ini, faktor pembawa penyakit (carrier) yang masih dalam dugaan dan ada suatu pendapat bahwa penyakit ini tidak dapat di diagnosa dengan test serologis secara pasti.

Permasalahan diatas sangat menarik perhatian penulis, maka penulis ingin mencoba untuk menguraikan dan menelaahnya agar dapat mengenal penyakit ini lebih mendalam guna kepentingan kita bersama.

BAB II

ETIOLOGI

1. Penyebab Penyakit

Penyebab penyakit Malignant Catarrhal Fever adalah Bovid Herpes Virus 3 yang termasuk dalam Famili Herpesviridae. Bovid Herpes Virus 3 termasuk virus yang mempunyai ' capsomer ' dan intinya terdiri dari ' double-stranded DNA '. Dengan mikroskop virus terlihat mempunyai diameter 140-240 mu, virus tanpa envelope 100 mu (Merchant 1979, Gillespie et al.1981, Selman 1981).

Penggolongan virus MCF kedalam anggota kelompok virus Herpes yang memiliki asam inti DNA, telah dibuktikan dengan percobaan oleh beberapa peneliti. Diantaranya Rossiter et al. (1978) yang menerangkan bahwa replikasi virus dapat dihambat dengan adanya Cytosine arabinosa (Ara-C) sebanyak 25 ug / ml pada media biakan. Sedangkan Jonsen (1971) serta Plowright (1968) menerangkan juga bahwa pertumbuhan virus dapat dihambat dengan adanya 5 Iodo 2 Deoxyuridine. Hal diatas ini membuktikan bahwa asam inti virus MCF adalah ter masuk golongan virus DNA.

Diduga ada beberapa strain virus yang masing-masing mempunyai sifat antigenik yang berbeda (Blood et al. 1979).

Sifat utama dari virus MCF jika masih berada dalam tubuh induk semangnya selalu berikatan erat didalam sel (Merchant 1979, Selman 1981).

2. Sifat-sifat Virus

2.1. Sifat Fisik dan Kimiawi

Virion mempunyai 'envelope' yang mengandung lipid sehingga virus ini peka terhadap pelarut lemak seperti chloroform ataupun ether, juga akan menyebabkan pengurangan titer virus jika disimpan dalam suasana asam (pH 3). Agen MCF ini akan menjadi inaktif oleh perlakuan ultrasonik ataupun perlakuan pendinginan dan thawing (Storz et al. 1976).

Menurut Jensen (1971) dan Merchant (1979), virus dapat hidup bebas hanya beberapa hari pada penyimpanan 4°C. Sedangkan didalam suatu campuran antara 20 - 40 % serum sapi dengan 10 % glyserol pada temperatur 70°C dibawah nol, maka virus dapat bertahan selama 15 bulan.

Formalin 1 0/00 dan phenol 0,5 % akan menginaktifkan virus dalam waktu 24 jam, dan didalam PBS pada temperatur kamar tahan dalam waktu 1 - 10 hari (Liggit et al.1978).

Plowright (1968) menerangkan juga bahwa walaupun proses penyimpanan virus menggunakan temperatur sangat jauh dibawah 0°C, masih akan menyebabkan kematian virus MCF walaupun tidak pernah melebihi 75 %.

Karena sifat virus MCF ini sangat peka terhadap pengaruh fisik dan diluar tubuh penderita hanya bertahan dalam waktu yang singkat, maka material untuk perbenihan dan penularan harus segera dipergunakan sebelum melebihi 24 jam (Jensen 1971, Blood et al 1979).

2.2. Sifat biologis

Sifat utama dari virus MCF jika masih berada dalam tubuh induk semangnya adalah berikatan erat dengan sel, sedangkan jika dalam sirkulasi darah virus ini akan berikatan erat dengan sel darah terutama sel darah putih mononuklear. (Blood et al. 1979, Merchant 1979, Selman 1981, Gilles - pie et al. 1981).

Menurut Flowright (1968), ternyata virus MCF yang bebas tidak dapat diperlihatkan pada plasma darah ataupun urine dari wildebeest, tetapi dalam jumlah yang kecil dapat diketemukan pada plasma hewan kelinci yang mengalami infeksi penyakit.

Pada domba yang dianggap sebagai carrier penyakit MCF, agen penyebab MCF ini tidak dapat dideteksi (Mansjoer 1954).

Menurut Jensen (1971) dan Selman (1981), lokasi terbanyak virus MCF pada tubuh penderita adalah pada jaringan limphoid, seperti limphonodula, Peyer's patches dan limpa. Akan tetapi sebaliknya pada sekresi dan ekskresi yang dihasilkan oleh tubuh penderita, ternyata tidak diketemukan adanya virus MCF. Pada media monolayer sel thyroid anak sapi, virus MCF yang berasal dari wildebeest mampu menghasilkan cytopathik yang khas dimiliki oleh virus Herpes. Perubahan tersebut mencakup pembesaran bentuk sel, adanya vacuole pada cytoplasma sel, syncytia multinuklear serta inclusion bodies intranuklear.

3. Sifat Kekebalan

Para peneliti berpendapat bahwa setelah hewan sembuh dari penyakit MCF ini, ternyata dalam beberapa bulan atau minggu hewan tersebut dapat terserang kembali.

Menurut Rossiter dan Jessett (1980), ternyata hasil uji deteksi antibodi dari berbagai variasi serum sapi dan kelinci dengan menggunakan uji pengikatan komplemen (CFT), memberikan titer antibodi yang berbeda. Titer antibodi yang tertinggi dihasilkan oleh kelinci, sedangkan dari 310 ekor sapi didaerah endemik MCF titer antibodi rendah sekali.

Jadi jelaslah bahwa antigen MCF tidak dapat merangsang sistem kekebalan agar terbentuk antibodi yang mampu melawan penyakit ini. Hal ini dibuktikan dari hasil percobaan dan uji deteksi antibodi dari hewan yang sembuh ternyata menunjukkan titer antibodi dengan kadar yang rendah.

Seperti halnya percobaan yang dilakukan oleh Edington dan Plowright tahun 1980, yang menggunakan vaksin inaktif ternyata kemampuan bertahan dari hewan percobaan kelinci dapat diruntuhkan oleh tantangan (Challenge Test) ketiga dengan menggunakan suspensi limpa kelinci.

Jadi wajar, jika angka kematian (mortality rate) yang ditimbulkan oleh penyakit MCF ini dapat mencapai 100 %.

BAB III

EPIZOOTIOLOGI

1. Kejadian Penyakit

Malignant Catarrhal Fever merupakan suatu penyakit yang sudah dikenal dan tersebar diseluruh dunia. Penyakit MCF ini menular dan bersifat akut, berjalan secara sporadik dan kadang-kadang dapat juga merupakan epizootik (Plowright 1968, Liggitt et al. 1978).

Derajat penularan (morbidity rate) penyakit ini bervariasi dari 0,02 % sampai 37 % dan juga pernah dilaporkan angka morbiditasnya mencapai 50 % lebih, tetapi sebaliknya derajat kematian (mortality rate) penyakit ini sangat tinggi sekali yaitu hampir mencapai 100 %, akan tetapi pernah terjadi kesembuhan sebesar 38 % (Plowright 1968, Blood et al. 1979).

Penyakit MCF ini menurut Mansjoer (1954), telah dikenal di Indonesia sejak satu abad yang lalu sebelum tahun 1850 dengan nama penyakit Ingusan, sedangkan nama resminya baru diberikan pada tahun 1917 oleh Schroots. Penyakit ini banyak dijumpai pada daerah yang tanahnya kurang mengandung kapur seperti halnya tanah malit di pulau Lombok, beberapa peneliti mengatakan bahwa penyakit ini terjadi pada daerah-daerah yang memiliki ketinggian 1000 meter diatas permukaan air laut. Kasus MCF ini di Indonesia hampir menyebar diseluruh Nusantara yang meliputi : Jawa, Madura, Sumatera, Sulawesi, Bali dan Kepulauan Sunda kecil. Terutama didaerah

Lombok yang berdasarkan penelitian, penyakit MCF ini berjalan secara sporadik dan bisa juga secara enzootik dengan gejala klinis yang cukup hebat dan sering berakibat fatal bagi hewan penderita.

Kejadian penyakit ini ada hubungannya dengan musim hujan, karena pada musim itu ada rumput-rumput, daun-daun dan jamur yang dapat mempermudah terjadinya rhinitis allergis, sehingga keadaan tersebut akan mempermudah aktifasi virus MCF ini (Mansjoer 1954).

Menurut Jensen (1971), bahwa kejadian penyakit MCF ini dapat terjadi sepanjang tahun dan tidak tergantung pada keadaan musim.

Menurut Liggitt (1978), berdasarkan hasil percobaan penularan agen penyakit pada sapi, maka masa inkubasi penyakit MCF ini berkisar antara 18 sampai 73 hari dengan rata-rata 30,2 hari.

Masa inkubasi penyakit MCF menurut Siegmund (1979), yaitu berkisar antara 2 sampai 20 minggu. Akan tetapi yang paling sering sekitar 3 sampai 9 minggu, sedangkan menurut Blood et al (1979), masa inkubasi berkisar antara 14 sampai 37 hari dengan rata-rata 22 hari untuk penularan agen penyakit secara buatan pada sapi.

2. Hewan Rentan

Flowright (1968), mengatakan bahwa kejadian penyakit MCF ini tidak terdapat kekhususan dalam hal umur, jenis kelamin dan perbedaan ras.

Sedangkan hewan yang dapat terserang oleh penyakit ini antara lain : sapi, kerbau, rusa serta beberapa species ruminansia liar.

Beberapa species ruminansia liar yang dapat terserang penyakit ini menurut beberapa ahli seperti Straver (1979), yaitu bison (*Bos bonasus*) dan menurut Buxton (1980) rusa merah (*Cervus elaphus*).

Menurut Mansjoer (1954) dan Buxton (1980), menduga akan kemungkinan adanya peranan ternak domba sebagai pembawa (carrier) penyakit. Dan dalam percobaan yang dilakukan oleh mereka, ternyata penyakit MCF ini tidak pathogen terhadap manusia, kerbau, kambing, kucing, anjing, babi, tikus besar, tikus kecil, ayam, burung dara, burung tekukur dan burung perkutut.

Menurut Plowright (1968), bahwa wildebeest (*Chonnochaetes*) merupakan reservoir alam. Sedangkan menurut Straver (1979), species wildebeest tersebut adalah *Chonnochaetes gnu* dan *Chonnochaetes taurinus*.

Sedangkan untuk hewan percobaan yang paling baik dalam memperlihatkan gejala klinis MCF adalah kelinci, yang peka dengan inokulasi secara parenteral (Jensen et al. 1971, Snowdon et al. 1982).

Gillespie (1981), menginokulasikan virus MCF strain Afrika pada kelinci, hamster dan guinea pig yang memperlihatkan gejala klinis MCF seperti discharge hidung, paralisa dan kemudian mati.

3. Cara Penularan di Alam

Sampai saat kini cara penularan penyakit MCF secara alami belum dapat diketahui dengan pasti. Penularan secara kontak langsung dari sapi kesapi tidak dapat terjadi (Jensen 1971).

Beberapa ahli menduga kemungkinan adanya peran arthropoda sebagai pemindah penyakit, akan tetapi menurut Gibbons (1963), ternyata penyakit MCF dapat timbul didaerah Rocky Mountains yang terjadi selama musim yang tidak ada arthropoda penghisap darah.

Pula beberapa peneliti menduga bahwa cara penularan penyakit melalui carrier. Di Eropah dan Amerika serta beberapa negara lain termasuk Indonesia pada beberapa kejadian meskipun tidak dapat dibuktikan, dengan hadirnya ternak domba dan anak domba yang berdekatan dengan sapi atau kerbau dapat menularkan penyakit MCF. Anggapan ini berdasarkan atas banyaknya terdapat kasus penyakit pada sapi yang dipelihara bersama-sama atau berdekatan dengan ternak domba dan bukti-bukti lain dengan memindahkan domba-domba dari peternakan yang terinfeksi ke peternakan sapi yang tidak pernah terjadi kasus MCF, maka hasilnya beberapa waktu kemudian ada sapi yang tertular penyakit MCF ini (Mansjoer 1954, Jubb et al. 1963).

Karena penularan secara kontak langsung diantara ternak sapi tidak dapat menimbulkan penyakit, maka beberapa peneliti seperti Jubb (1963) dan Plowright (1972),

menurut hasil percobaannya berpendapat bahwa terjadinya penularan secara alami dari penyakit MCF ini ialah secara kongenital yaitu dari induk sapi yang menderita penyakit MCF secara sub klinis yang akan menurunkan penyakit ini kepada anaknya setelah dilahirkan. Anak sapi yang telah mengidap penyakit ini dari induknya pada tahap sub klinis, akan menunjukkan gejala klinis jika mengalami stress.

Di Afrika wildebeest dan antelope merupakan carrier yang dapat menularkan pada sapi. Hal ini dibuktikan dengan mengandangkan hewan-hewan tersebut bersama-sama dengan sapi yang mengakibatkan timbulnya penyakit pada sapi. Dan bukti lain yang memperkuat hal ini dapat diisolasi virus dari tubuh hewan-hewan tersebut diatas (Jensen . 1971).

Penularan secara alami juga diduga melalui selaput mukosa saluran pernafasan atau saluran pencernaan (Gibbon 1963, Blood et al. 1979).

4. Cara Penularan di Laboratorium

Telah diketahui bahwa secara alami penularan agen penyebab MCF belum dapat dijelaskan secara pasti. Akan tetapi penularan agen penyakit secara buatan di laboratorium telah berhasil dengan baik, yaitu hewan-hewan percobaan yang diinokulasi dengan agen MCF akan memperlihatkan gejala klinis yang menyerupai penyakit MCF.

Bahan penularan buatan biasanya sejumlah darah dari sapi yang terinfeksi sebagai inokulum yang disuntikkan secara intravena pada pedet sehat.

Darah yang diperlukan untuk penularan buatan ini berkisar antara 200 - 500 ml (Hungerford 1970, Liggitt et al 1978).

Bahan lain yang dapat dipakai sebagai inokulum adalah suspensi homogen dari jaringan kelenjar lymphe, limpa, hati, ginjal, kelenjar thyroid, kelenjar adrenal dan otak (Storz et al. 1976).

Menurut Buxton (1980), telah berhasil melakukan percobaan penularan virus MCF dengan menggunakan kelinci sebagai hewan percobaan. Virus yang digunakan berasal dari rusa merah (*Cervus elaphus*) yang berumur sekitar 10 - 12 bulan dari suatu peternakan di Scotlandia yang telah tertular MCF setelah tujuh minggu kehadiran 1570 ekor domba. Dan lima bulan sebelum kasus terjadi rusa-rusa tersebut tidak pernah kontak dengan hewan lain.

Inokulum yang digunakan berupa suspensi (buffycoat + lymphonoduli + limpa) dari rusa yang menderita yang kemudian dimatikan, diinokulasikan sebanyak 5 ml intra-peritoneal ditambah dengan 0,5 ml intra-cerebal, ternyata tidak menimbulkan reaksi MCF pada kelincikode K-1. Tetapi setelah penambahan sebanyak 4,5 ml secara intra peritoneal kepada kelinci kode K-2, ternyata dapat menimbulkan klinis berupa peradangan selaput mata (conjunctivitis) serta kemerahan (hyperemis) pada nostril. Kelinci kode K-2 kemudian dibunuh dan organ-organnya seperti otak, limpa, kelenjar lymphe mesenterika, paru-paru, hati serta ginjal dijadikan suspensi untuk diinokulasikan selanjutnya pada kelinci-kelinci

lainnya yang juga dipakai sebagai hewan percobaan.

Dari hasil percobaan dengan menggunakan sebanyak ke-linci 21 ekor, ternyata reaksi klinis MCF terjadi antara ha-ri ke 3 hingga hari ke 29. Hasil yang lain dari percobaan i-ni dapat diketahui juga, bahwa infektifitas virus dapat di-pertahankan setelah inokulum yang berupa jaringan homogeni-sasi disimpan selama 3 hari pada temperatur 80° C dibawah 0° C dalam DMSO (dimethyl sulphoxide) 10 %, akan tetapi pada cairan supernatant setelah jaringan kelinci yang terke-na MCF itu dihomogenisasikan dengan jalan pemusingan (sen-trifuge) tinggi ternyata virus MCF tidak dapat dideteksi (tabel 1).

Mansjoer (1954), yang telah berhasil melakukan pe-nularan Virus MCF ini dengan menggunakan darah sapi yang ba-ru mati, kemudian disuntikkan secara intra-peritoneal pada 2 ekor kelinci dengan dosis 10 ml dan 15 ml darah. Yang ke-mudian mati dengan gejala klinis peritonitis, conjunctivi-tis, diarrhea dan tidak mau makan. Tanda-tanda seksi dan pe-meriksaan histologis memberikan petunjuk adanya MCF, dan kemudian otak dan darah dari kelinci tersebut disuntikkan pada kelinci lain secara intra-peritoneal, juga kelinci-ke-linci ini mati dengan tanda-tanda MCF. Dengan suntikan te-rus-menerus virus MCF ini dapat bertahan hingga passage ke-sepuluh. Dari hasil penularan buatan virus MCF ini ternyata reaksi klinis penyakit MCF terjadi antara hari yang ke 20 hingga hari yang ke 36.

Tabel 1. Reaksi klinis MCF pada hewan percobaan kelinci dengan menggunakan inokulum, volume maupun route yang berbeda

Kode kelinci	Inokulum	Volume (ml) dan route	Reaksi (hari)
K1	suspensi asal rusa	5 ip + 0,5 ic	---
K2	suspensi asal rusa	9,5 ip + 0,5 ic	11
K3	darah K2 + jaringan K2	17,5 ip	15
K4	darah K2 + jaringan K2	5 ip	29
K5	darah K2 + jaringan K2	17,5 ip	buta 14
K6	darah K2 + jaringan K2	4,5 ip + 0,5 ic	buta 14
K7	darah K5-6 + jaringan	47 ip	13
K8	darah K5-6 + jaringan	0,5 ic + 4,5 ip	18
K9	darah K3	35 ip	14
K10	jaringan K3	7,5 ip	buta 15
K11	jaringan K3	7,5 ip	14
K12	jaringan K3	7,5 ip	15
K13	darah K7 + jaringan	25 ip	12
K14	darah K7 + jaringan	9 ip	3
K15	jaringan K9-10-11-12	7,5 ip	13
K16	jaringan K9-10-11-12	7,5 ip	27
K17-18	jaringan K9-10-11-12	7,5 ip	28
K19-20	supernatan jaringan K9-10-11-12. 2000g. 20 menit	7,5 ip	--
K21	jaringan K9-10-11-12 pada -80° C	5 ip	11

ip = intra-peritoneal

ic = intra-cerebal

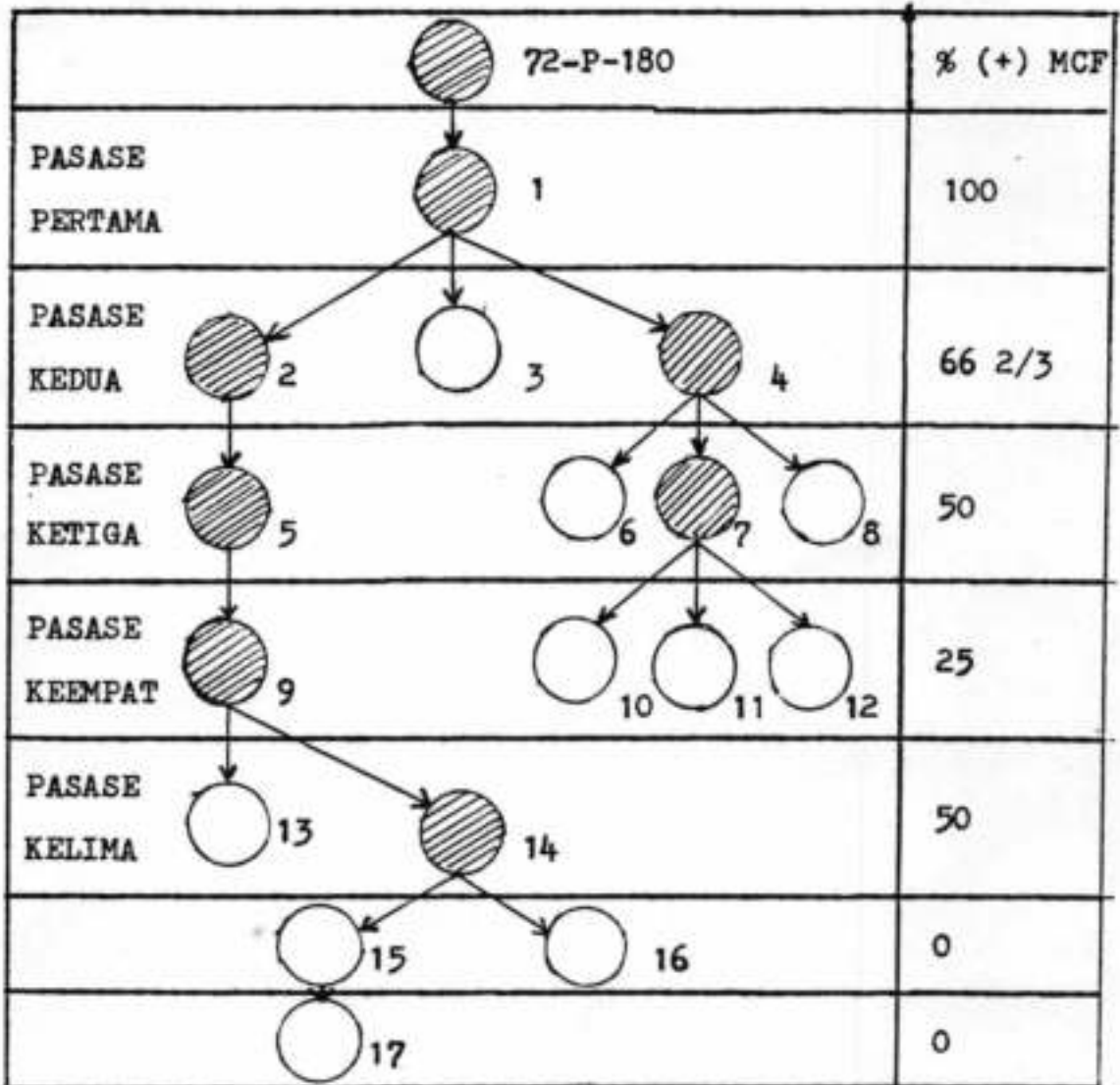
Sumber : Buxton, D. and H.W. Reid. 1980. Vet. Rec. 106 : 243 - 245.

Menurut Pierson (1974), yang telah melakukan percobaan penularan penyakit MCF ini di laboratorium dengan menggunakan hewan percobaan sapi dari berbagai ras yang berumur sekitar 8 - 14 bulan yang dibeli dari suatu peternakan sapi perah. Inokulum yang dipergunakan berasal dari darah u_tuh yang dicampur dengan sitrat sebagai anti-koagulan (whole citrated blood), yang berasal dari sapi jantan terkena MCF didaerah epizootik Colorado dengan kode 72-P-180. Volume darah yang digunakan sebagai inokulum yaitu sebanyak 500 ml, sedangkan route inokulasi melalui intra-vena.

Berdasarkan hasil percobaan yang terlihat, ternyata infektifitas yang terjadi hanya sanggup pada batas pasase yang kelima saja. Dari 18 ekor sapi sebagai hewan percobaan, ternyata hanya tujuh ekor sapi yang dapat menunjukkan adanya gejala klinis penyakit MCF (Gambar 1).

Hasil yang lain dari percobaan ini, dapat terlihat bahwa masa reaksi klinis akan makin pendek dengan makin meningkatnya tingkat pasase. Perincian dari hasil masa reaksi klinis pada percobaan ini yaitu : pada pasase pertama timbulnya awal demam adalah 23 hari sedangkan pada pasase yang kedua antara 35 - 49 hari, dan pada pasase keempat adalah 17 hari diikuti 15 hari untuk pasase yang terakhir. Dari percobaan ini dapat diambil kesimpulan bahwa masa reaksi klinis yang terjadi berkisar antara hari yang ke 15 hingga hari yang ke 49.

Gambar 1. Percobaan penularan darah MCF berasal dari sapi jantan yang terkena MCF secara alam kepada sapi percobaan



Keterangan :

72-P-180 adalah kode virus yang diketemukan di Colorado

Sumber : Pierson, R.E. et al 1974. Am.J.Vet.Res. 35 :

523 - 525.

Pada umumnya reaksi klinis MCF yang timbul pertama kali adalah demam (Pierson et al. 1974).

Peneliti Rweyemanu et al. (1976) yang telah melakukan percobaan penularan penyakit MCF mengatakan bahwa, dari hasil percobaan tersebut timbulnya viremia terjadi sepuluh hari lebih awal dari gejala adanya demam.

BAB IV

D I A G N O S A

1. Diagnosa Klinis

Secara klinis penyakit yang disebabkan oleh virus MCF memberikan manifestasi yang berbeda sesuai dengan organ yang terserang. Diagnosa berdasarkan gejala klinis ini terutama ditujukan untuk penyakit yang kejadiannya secara sporadis tetapi diagnosa ini masih perlu dilanjutkan lagi dengan pemeriksaan laboratoris guna memperoleh hasil yang memastikan.

Menurut mansjoer (1954), berdasarkan jalannya penyakit MCF secara klinis dapat dibagi dalam lima bentuk yaitu :

1. Bentuk perakut : yang dapat menyebabkan kematian secara tiba-tiba dan paling lama berkisar antara 1 - 3 hari, yang ditandai dengan panas badan yang tinggi sekitar 41° - 42° C, sesak nafas, anorexia.
2. Bentuk akut : dengan memberikan gejala klinis adanya gangguan pada sisten pencernaan yaitu gastroenteritis, yang ditandai dengan demam tinggi, diareha, pembesaran kelenjar lymphe dan bisa juga haematuria.
3. Bentuk respiratorius dan intestinalis : bentuk ini berjalan sekitar 4 - 9 hari yang ditandai dengan adanya lesi-lesi pada selaput mukosa mulut, lidah, discharge serous (catarrh) yang berbuih keluar dari mulut.

Tetapi gejala klinis yang paling jelas kelihatan pada bentuk ketiga ini adalah gejala respiratoriusnya yang ditandai dengan discharge nasal yang serous (catarrh) atau mucopurulent, rhinitis, batuk dan sinusitis yang sifatnya seperti :

- a. Rhinitis crouposa dan diphtheric, yang bersifat lokal atau menyebar dan crusta ini bisa di cuping hidung.
 - b. rhinitis ulcerosa, lokasinya pada selaput lendir hidung yang lebih kedalam, biasanya didahului oleh bentuk crouposa dan diphtheric.
 - c. sinusitis frontalis, yang biasanya bilateral dan peradangan sinus ini dapat menutup lubang sinus ini. Karena sinusitis frontalis ini mungkin yang menyebabkan meningoencephalitis.
4. Bentuk kepala dan mata (head and eye) : bentuk ini sering dijumpai yang ditandai dengan radang mata (ophthalmia), kekeruhan kornea (corneal opacity), photophobia, kelopak mata oedema dan kepala selalu ditundukkan. Bentuk ini berjalan sekitar 5 - 12 hari.
5. Bentuk ini adalah campuran antara bentuk syaraf dan bentuk respiratorius dan intestinalis. Dalam bentuk ini terdapat gejala syaraf meningoencephalitis dan biasanya berakhir dengan kematian. Bentuk ini berjalan sekitar 10 hari lebih dan merupakan bentuk yang terakhir dari penyakit MCF ini.

Tetapi menurut Gibbons (1963), gejala klinis dari MCF ini dapat disederhanakan atas tiga fase yaitu :

Fase pertama : hewan yang terserang menjadi sukar bergerak dan bulu pada seluruh tubuh menjadi kasar, suram disertai dehidratasi. Selain itu terlihat juga radang mata (ophthalmia), photophobia, conjunctivitis dan bisa menyebabkan kebutaan (panophthalmia). Pada fase ini hewan akan mengalami demam yang tinggi suhu tubuh mencapai 41° - 42° C. Pemeriksaan darah diketemukan leucopenia (penurunan jumlah sel darah putih dibawah normal). Gejala respiratorius yang terlihat ialah dyspnoea, frekuensi serta keluarnya discharge hidung yang serous atau mucopurulenta. Selaput lendir mulut pada tingkat awal terlihat hyperemis dan bisa cyanotis dan diikuti dengan pembesaran kelenjar lymphe pada daerah kepala dan leher dan mudah dipalpasi.

Fase kedua : sering muncul gejala klinis yang serupa dengan fase pertama. Pada fase ini hewan akan mengalami diarrhea dan hypersensititas pada kulit bisa timbul dermatitis yang khas dengan adanya erythema dan berlanjut menjadi eczema. Menurut Jensen (1971), peradangan pada kulit ini biasanya pada tempat-tempat tertentu seperti : sekitar mata dasar tanduk, leher, ambing, vulva dan permukaan medial paha. Sedangkan kekeruhan kornea (corneal opacity) pada fase ini masih terjadi ditepi, pada mulut terlihat adanya nekrosis yang menyebar dengan tebal \pm 0,25 - 1 inchi yang berbau busuk.

Fase ketiga : kekeruhan kornea (corneal opacity) yang masih ditepi dari fase kedua, sekarang sudah meluas sampai kepusat sehingga seluruh kornea terlihat putih keabu-abuan. Keratoconjunctivitis ini mengeluarkan discharge mata purulenta dan dapat terlihat adanya gejala syaraf meningoencephalitis. Sedangkan menurut Siegmund (1979), gejala syaraf tersebut berupa exitabilitas, hyperesthesia serta tremor pada urat daging bahkan kadang-kadang hewan terserang memperlihatkan keadaan seperti epilepsi, convulsi seperti kena rabies. Temperatur tubuh akan kembali normal bahkan pada beberapa kasus temperatur tubuh menurun menjadi subnormal selama satu minggu. Pada hewan betina alat kelamin bagian luar (vulva) akan mengalami hyperemis dan pembengkakan dan kadang-kadang terlihat hematuria.

2. Isolasi Virus

Isolasi virus pada penyakit MCF ini sebenarnya suatu pekerjaan yang tidak mudah dan memerlukan kecermatan dalam mempersiapkan spesimen untuk bahan percobaan. Bahan inokulasi yang digunakan biasanya berasal dari jaringan yang merupakan predileksi dari virus ini yang berikatan erat dengan sel-sel dari jaringan tersebut, misalnya darah, limpa, otak, kelenjar lymphe, hati dan kelenjar thyroid. Sifat virus yang sangat peka terhadap pengaruh fisik sehingga diluar tubuh virus hanya dapat bertahan hidup dalam waktu yang sangat singkat, maka spesimen harus segera dipergunakan sebelum

melebihi 24 jam (Blood et al. 1979).

Walaupun demikian beberapa ahli telah berhasil mengisolasi virus MCF ini menggunakan media biakan jaringan. Menurut Plowright (1968) dan Jensen (1971) media biakan bagi virus MCF yang terbaik adalah thyroid selapis (monolayer thyroid), 'Cytopathogenic effects' (CPE) yang terjadi dapat terlihat satu hari setelah inokulasi yaitu berupa pembesaran sel, adanya vacoules pada cytoplasmanya, syncytia multinuklear dan inclusion bodies tipe A yang bersifat eosinophilik atau acidophilik yang mendesak kromatin ketepi nukleus.

Percobaan lainnya dilakukan oleh Storz (1968), juga menyatakan bahwa media biakan yang paling baik untuk melakukan isolasi virus MCF adalah media biakan jaringan dari sel limpa dan sel thyroid, berdasarkan hasil percobaan tersebut yang menggunakan strain virus 66-P-347, ternyata urutan media biakan yang terbaik adalah sebagai berikut : biakan sel limpa menghasilkan titer $10^{5.3}$ TCID₅₀/ml, sedangkan biakan thyroid titernya $10^{4.6}$ TCID₅₀/ml dan pada biakan adrenal titernya $10^{3.25}$ TCID₅₀/ml. Cytopathogenic effects (CPE) yang terjadi pada media biakan jaringan ini dapat terlihat 15 jam setelah inokulasi. Sedangkan pada media biakan jaringan ginjal dan testis tidak terjadi CPE.

Plowright et al (1975), telah menyatakan pula agar perlunya menjaga kestabilan infektifitas virus MCF ini, jika spesimen isolasi berasal dari darah maka pengambilan

spesimen harus dilakukan secepat mungkin setelah hewan mati kemudian disimpan pada temperatur 4° C dengan menggunakan anti koagulan yang baik pada suhu tersebut yaitu ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA). Menurut hasil penelitian tersebut diatas, infektifitas virus MCF yang ada didalam darah pada suhu 4° C dengan anti koagulan EDTA mempunyai waktu paruh 0,83 hari, sedangkan waktu paruh dengan menggunakan anti koagulan heparin adalah 0,67 hari dan hanya sejumlah kecil virus saja yang masih dapat bertahan hidup sampai 10 - 12 hari pada temperatur tersebut.

Replikasi virus MCF dapat terjadi dengan baik pada media biakan jaringan asal sel thyroïd, sel lympha dan sel adrenal dari anak sapi. Isolasi tidak akan berhasil jika inokulasi dilakukan pada biakan jaringan dari sel ginjal, sel MDBK, sel Hela dan sel L (Storz et al. 1976).

Teknik media biakan dipersiapkan menurut metode Malmquist, yaitu sel yang berasal dari thyroïd, kelenjar adrenal, lympha dan ginjal yang telah disuspensikan ditambah dengan trypsin dan MEM yang mengandung 10 % serum anak domba. Subpasase atau inokulasi dilakukan pada media lavit yang telah mengandung 500 ug/ml streptomysin dan 500 unit/ml penicillin. Pemeriksaan mikroskopis dilakukan setiap hari untuk melihat pertumbuhan sel-sel epithel yang menutupi atau melapisi botol atau gelas tempat media. Setelah terbentuk selapis sel epithel ini (monolayer), maka media biakan jaringan tersebut sudah siap untuk diinokulasikan virus. Media monolayer ini bisa bertahan 2 - 3 bulan (Storz et al. 1976).

Virus MCF ini tidak dapat dibiakkan pada telur ayam bertunas (Jensen 1971, Blood et al. 1979).

3. Pathologi-Anatomi

3.1. Perubahan makroskopis

Banyaknya lesi yang terlihat pada autopsi banyak tergantung pada apakah hewan itu mati atau dibunuh (Snowdon 1982).

Menurut Mansjoer (1954), ditinjau dari jaringan tubuh yang terserang, maka virus MCF ini bersifat epithelio - troop dan neurotroop. Perubahan yang terjadi terutama pada selaput lendir saluran pernafasan, saluran pencernaan, mata, otak, kulit dan pembuluh darah. Awal radang ditandai dengan hyperaemia yang hebat dan keluarnya discharge berlendir atau serous yang berlebihan. Bila kejadian sudah kronis plasma darah juga bisa keluar dan akan terbentuklah membrana pada selaput lendir yang bersifat croupus-fibrineus. Dan jika lapisan ini diambil atau terkelupas maka akan terlihat erosi-erosi terutama di mukosa mulut, palatum lunak, lidah dan hidung. Dengan adanya infeksi sekunder maka erosi-erosi ini akan bertambah dalam dan meluas sehingga terbentuklah ulcera.

Gambaran perubahan secara makroskopis pada traktus respiratorius, menurut Jensen et al. (1971) dan Blood et al. (1979) menerangkan bahwa pada moncong hidung terdapat krusta yang menutupi dan jika diambil maka akan terlihat erosi yang kasar, merah, suram dan tidak rata. Lubang hidung menyempit karena pembengkakan dan adanya discharge.

Selaput mukosa hidung hyperaemis, oedematus dan terlihat adanya erosi dan ulcera yang seringkali tertutup oleh pseudo - membrana croupus yang berwarna coklat. Sinusitis dan didalam rongga sinus ada timbunan discharge purulent, septum nasal dan turbinatum juga terjadi peradangan yang bisa meluas sampai ke tanduk yang bisa menyebabkan tanduk mudah lepas. Selaput mukosa pharynx dan larynx hyperaemis bengkak dan akan terlihat adanya erosi dan ulcera yang tertutup dengan pseudomembrana. Begitu juga selaput mukosa trachea dan mukosa bronchus hyperaemis dan juga terdapat ulcera dan pte - chiae, sedangkan paru-paru terutama pada kejadian yang kronis akan nampak oedematus dan emphysema dan biasanya terjadi bronchopneumonia.

Gambaran perubahan secara makroskopis pada traktus alimentarius, menurut Smith et al. (1974) dan Snowdon (1982), menerangkan bahwa pada mulut terlihat adanya lesi-lesi pada selaput mukosanya yang ditandai dengan adanya erosi dan ulcera terutama didaerah gusi, lidah, bagian dalam pipi, palatum lunak, pharynx dan bisa juga sampai oesophagus dan lambung bagian depan. Rumen, reticulum dan omasum tidak terlihat akan adanya perubahan pathologis, sedangkan selaput mukosa abomasum nampak hyperaemis dan oedematus juga sering terlihat adanya ptechieae, erosi dan ulcera pada bagian pylorusnya. Pada usus halus terutama pada bagian ileum selaput mukosanya nampak hyperaemis dan timbunan lendir (catarrhal) yang berlebihan, sedangkan pada usus besar dan rectum perubahan yang terjadi serupa dengan usus halus.

Pada organ hati menurut Jensen et al. (1971) dan Jubb et al. (1963), akan nampak pembengkakan dan terlihat membesar. Pada selaput mukosanya foci millier dan submillier nampak berwarna putih, sedangkan kandung empedu membesar dan penuh terisi oleh cairan empedu terlihat sedikit haemorrhagis dan erosi-erosi pada selaput mukosanya. Sedangkan perubahan yang terjadi pada traktus urogenitalis adalah sebagai berikut : selaput mukosa vesica urinaria memperlihatkan keradangan dan sering terlihat perdarahan (haemorrhagis) disertai adanya erosi dan ulcera hal ini yang dapat mengakibatkan terjadinya haematuria, sedangkan pada ureter kemungkinan dapat pula terjadi hal yang sama. Pada organ ginjal terlihat adanya foci dan pada bidang sayatan memperlihatkan bintik-bintik perdarahan, dan pada selaput mukosa vulva dan vagina juga terlihat lesi-lesi.

Perubahan pada mata yang sering terlihat pada penyakit ini adalah kerato-conjunctivitis disertai adanya discharge serous, purulent yang mengering disekitar mata, kelopak mata bengkak dan mata nampak cekung karena dehidrasi. Akhirnya dari keradangan ini cornea akan mengalami kekeruhan total setelah pada awal mulanya hanya terdapat ditepi dan sering disertai ulcera. Kelenjar lymphe membesar, terutama didaerah kepala dan leher serta bidang sayatannya memperlihatkan adanya perdarahan, lympha terlihat membesar dan rapuh.

Perubahan yang terjadi pada otak dan selaput otak berupa hyperaemis dan kongesti pada pembuluh darahnya disertai ptechia, bisa juga terlihat peningkatan volume cairan cere-

brospinal yang kelihatan keruh (Jensen 1979, Liggitt et al 1978, Blood et al. 1979).

Perubahan yang dapat diperlihatkan pada kulit menurut Gibbons (1963), adalah berupa hyperaemis yang nampak jelas serta erosi bahkan kadang-kadang terlihat adanya oedema subcutan.

Pada kulit yang tak berwarna nampak erythema dan eczema, perubahan kulit ini biasanya terdapat pada daerah tanduk, sekitar mata, punggung, leher, vulva, perineum dan permukaan medial paha. Vulva tertutup pseudomembrana yang diphteric pada selaput mukosanya (Jensen 1971).

Perubahan pathognomonis yang bisa terlihat secara makroskopis pada penyakit MCF ini adalah lesi-lesi pada pembuluh darah dan vasculitis, sedangkan jantung dilatasi dan terjadi myocarditis (Snowdon 1982).

3.2. Perubahan mikroskopis

Umumnya gambaran perubahan mikroskopis akan mengikuti perubahan makroskopisnya.

Menurut Liggitt et al. (1978) dan Blood et al. (1979) menerangkan bahwa gambaran perubahan mikroskopis atau histopathologi penyakit MCF ini dibagi atas tiga perubahan yang khas, meliputi hyperplasia lymphoid, degenerasi dan nekrose jaringan epitel dan vasculitis.

Perubahan pada epitel traktus respiratorius menunjukkan adanya degenerasi, nekrobiose dan nekrose, juga terlihat

adanya kongesti pembuluh darah kapiler dan infiltrasi sel radang pada lapisan sub mukosanya. Perubahan pada epitel traktus alimentarius, hepar, ginjal, adrenal, saluran perke_mihan dan kelenjar ludah memperlihatkan perubahan yang sama dengan epitel traktus respiratorius.

Perubahan histopathologi pada kulit, yaitu khususnya pada lapisan dermis terjadi degenerasi, nekrose pada epitelnya dan juga terlihat infiltrasi bermacam-macam sel leukosit, terutama eosinophyl dan perubahan yang sama juga terjadi pada kelenjar-kelenjar lym_phe (Liggitt et al. 1978).

Perubahan pada mata menurut Jensen et al. (1971) yaitu berupa infiltrasi leukosit pada substansia propria cornea yang mengalami erosi dan ulcera. Sedangkan pada ruang anterior mata terlihat akumulasi fibrin, darah dan leukosit.

Pada mata terjadi kongesti, oedema terutama dibagian limbus. Epitel cornea bengkak, menggelembung dan nekrose, substansis propria oedema terlihat serabutnya menggelembung dan terjadi pemisahan. Jaringan ikat iris mengandung sel radang dan terdapat eksudat fibrinous pada ruang anterior dan posterior serta terjadi iridosiklitis (Ressang 1963, Smith et al. 1974).

Pada daerah otak atau susunan syaraf pusat terlihat pula adanya infiltrasi perivaskuler lymphoid sel yang terdapat pada daerah cerebrum, cerebellum, bagian kelabu sumsum belakang, begitu juga medulla, pons, bulbus olfactorius, corpus striatum dan nukleus caudatus. Keadaan ini menggambarkan

adanya encephalitis non purulenta (Mansjoer 1954, Ressang 1963).

Menurut Gibbons (1963), menerangkan bahwa adanya inclusion bodies pada neuron dari nukleus vaso glosso pharyngeal dan ganglion petrosus, menurut pekerja-pekerja laboratorium di Eropa hal ini merupakan tanda pathognomonis dari penyakit MCF.

Bentuk inclusion bodies ini spheris dan berdiameter 0,3 - 0,5 mikron (Smith et al. 1974).

Pada neuron-neuron terlihat pula perubahan seperti piknosis, karyoreksis dan sering juga karyolisis. Terlihat infiltrasi perivascular lymphoid sel pada selaput otak (meningoencephalitis), menurut Mansjoer (1954) dan Ressang (1963).

4. Uji Serologis

1. Indirect Immuno Fluorescence (IIF)

Para peneliti terutama dalam bidang virologi telah berusaha dan melakukan bagaimana cara penemuan antigen atau pun antibodi dari penyakit Malignant Catarrhal Fever (MCF).

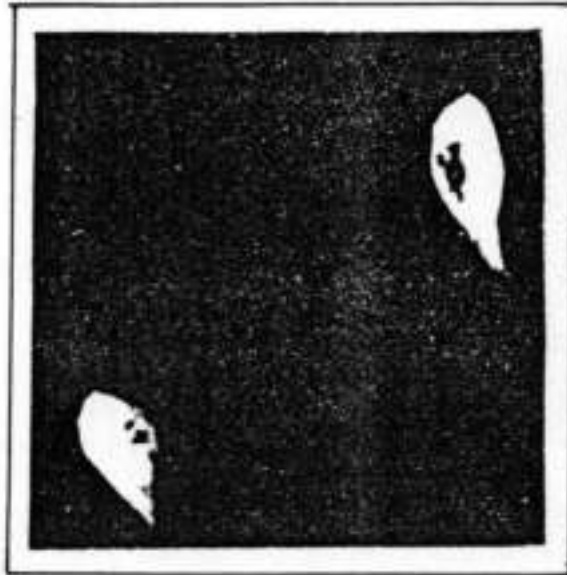
Menurut Rossiter dan Jessett. (1980), yang telah meneliti mengenai reaksi atau respon dari antibodi sapi dan kelinci terhadap antigen awal (early antigen) dari biakan virus MCF. Percobaan ini menggunakan uji ' imunofluoresensi secara tidak langsung ' atau indirect immunofluorescence (IIF), dengan prinsip mereaksikan antigen dengan antiserum normal (yaitu antiserum yang tidak disenyawakan dengan

zat warna fluorochrome) yang kemudian ditambahkan dengan suatu konyugate (yaitu antigamma globulin yang telah dikonyugasikan atau dilabel dengan fluorochrome). Antigen untuk percobaan ini menggunakan isolat dari WC-11 untuk menginfeksi sapi, serta isolat C500 yang biasanya untuk diinfeksi pada kelinci. Kedua isolat tersebut telah diketahui tidak mempunyai perbedaan serologis. Isolat dibiakkan pada suatu media biakan jaringan dan mendapat tambahan zat penghambat sintesa DNA (DNA inhibitor) yaitu 25 ug/ml Cytosine Arabinosida (Ara C). Isolat tersebut kemudian dibuat preparat sentuh (spot slides) yang untuk selanjutnya diinkubasikan pada temperatur 37° C selama 30 menit bersama dengan antiserum normal. Antiserum yang digunakan berasal dari serum hyperimmun kelinci dan serum dari anak sapi fase akut. Selanjutnya pencucian preparat dengan PBS (phospat buffer saline) dan dilanjutkan dengan inkubasi selama 15 menit bersama dengan konyugat anti IgG. Zat warna fluorochrom yang dipakai adalah fluorescein isothiocyanate (FITC), karena stabilitasnya yang mantap setelah disenyawakan dengan antibodi. Hasil yang diperoleh pada preparat sentuh (spot slide) yang mengandung Ara C adalah : terjadinya penghambatan dalam pembentukan DNA, sebaliknya pada preparat sentuh yang tidak mengandung Ara C ternyata tidak memperlihatkan CPE yang jelas dan inclusion bodies intranuklear baru terlihat pada hari ketujuh.

Hasil percobaan lainnya yang dapat diperlihatkan pada percobaan ini adalah diffuse early antigen (DEA) dari se-

rum hyperimmun kelinci yang direaksikan pada biakan yang mengandung Ara C maupun yang tidak, 12 jam setelah infeksi.

Gambar 2. Diffuse early antigen (DEA) dari serum hyperimmun kelinci



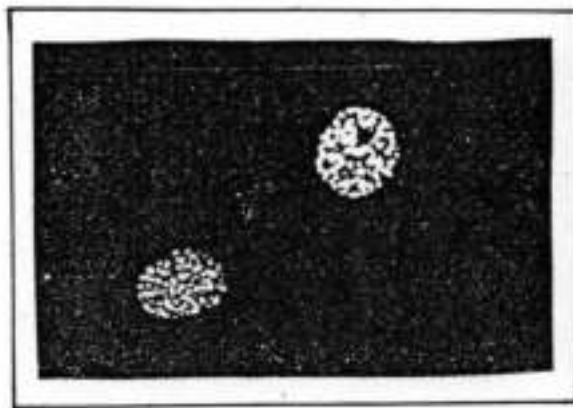
Sumber : Rossiter, P.B. et al. 1978. Res. Vet. Sci.
25 : 207 - 210.

Sedangkan pada serum fase akut serta serum hyperimmun terlihat adanya particulate early antigen (PEA) setelah 24 - 36 jam infeksi. Terlihatnya DEA maupun PEA terus bertambah hingga mencapai 100 % pada biakan yang tidak mengandung Ara C, sebaliknya tidak terjadi peningkatan pembentukan DEA ataupun PEA pada media biakan yang mengandung Ara C (Gambar 2 dan 3).

Pada sapi yang digunakan dalam percobaan ini menunjukkan bahwa antibodi yang ditimbulkan karena ' early antigen ' agak lambat (\pm 2 - 3 hari), dan titer antibodi

tersebut ternyata 4 - 8 kali lebih rendah daripada titer antibodi ' late antigen '.

Gambar 3. Particulate early antigen (PEA) dari serum fase akut anak sapi



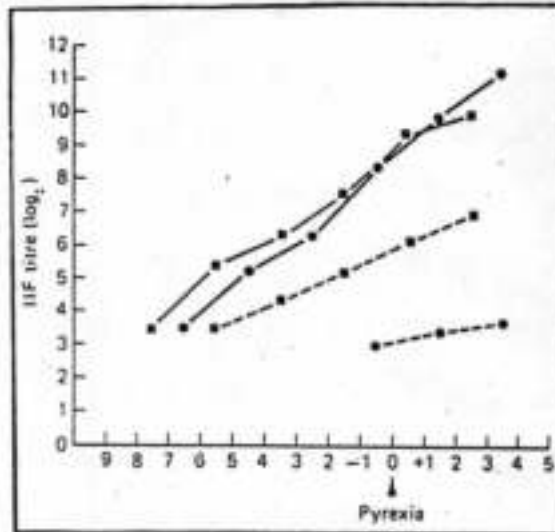
Sumber : Rossiter, P.B. et al. 1978. Res. Vet. Sci.
25 : 207 - 210.

Sedangkan pada kelinci yang digunakan dalam percobaan ini menunjukkan bahwa titer antibodi yang dihasilkannya sangat rendah terhadap ' early antigen '.

Selanjutnya Rossiter dan Jesset. (1980), juga mengamati akan reaksi atau respon antibodi baik yang berasal dari serum hyperimmun maupun serum fase akut terhadap ' early antigen ' ataupun ' late antigen ' pada sapi maupun kelinci. Antibodi yang ditimbulkan terhadap ' early antigen ' adalah pada saat 6 - 8 hari sebelum gejala klinis demam atau pyrexia, dan lagi pula antibodi tersebut akan cepat rusak, sehingga antibodi akan cepat susut dan musnah. Berbeda dengan antibodi yang ditimbulkan oleh ' late antigen '

masih bertahan agak lama (Gambar 4).

Gambar 4. Respon antibodi dari sapi dan kelinci yang diinfeksi dengan MCFV, terhadap EA dan LA yang diperlihatkan pada uji imunofluorensensi tidak langsung (IIF).



Sumber : Rossiter, P.B. et al. 1978. Res. Vet. Sci.
25 : 207 - 210.

Keterangan gambar diatas adalah sebagai berikut :

- titer antibodi sapi terhadap LA
- titer antibodi sapi terhadap EA
- titer antibodi kelinci terhadap LA
- titer antibodi kelinci terhadap EA

2. Uji Netralisasi Virus

Mushi dan Plowright (1979), telah mencoba mendeteksi antigen dan antibodi MCF dengan menggunakan teknik mikro virus netralisasi. Pada percobaan ini, virus atau antigen yang digunakan berasal dari strain WC-11 dan C500 yang diper

oleh dari EAVRO (East African Veterinary Research Organization), sedangkan serum yang digunakan berasal dari serum hyperimmun sapi jantan yaitu setelah sapi tersebut mendapat inokulasi 2 kali dengan strain WC-11 yang digabungkan bersama-sama dengan Freund's incomplete adjuvant, serta serum immun kelinci yaitu setelah kelinci mendapat inokulasi dengan virus strain C500. Uji tersebut adalah untuk mengetahui titer virus berdasarkan pembentukan CPE.

Dalam melihat CPE ini ada cara yaitu : selain menggunakan mikrotiter plate juga diperbandingkan dengan roller tube. Sedangkan hasil yang diperbandingkan adalah titer TCD_{50} virus untuk menginfeksi atau membentuk CPE pada media biakan yang dengan atau tanpa antibodi.

Persiapan untuk roller tube yaitu pengenceran virus sebanyak 2 atau 5 kali yang kemudian dari hasil pengenceran ini, yaitu sebanyak 0,2 ml diinokulasikan pada sekelompok media biakan yang mengandung dan penuh dengan lapisan sel (confluent cell sheet). Kemudian setiap hari diperhatikan terbentuk CPE pada media.

Sedangkan persiapan untuk mikrotiter plate adalah sebanyak 0,025 - 0,050 ml larutan virus yang telah diencerkan seri seperti diatas, kemudian ditambahkan 0,15 ml suspensi sel yang mengandung 2×10^5 sel / ml. Setelah diinokulasikan kedalam kelompok mikrotiter plate kemudian ditutup dengan pita perekat dan diinkubasikan pada suhu $37^{\circ} C$, lalu diperhatikan setiap hari akan timbulnya CPE dan perhi-

tungan titer menggunakan metode dari Spearman-Karber.

Hasil yang diperlihatkan antara kedua cara ini, tidak lah jauh berbeda dan hasil percobaan tersebut dapat terlihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 2. Perbandingan hasil titrasi virus antara cara " roller tube " dengan " mikrotiter plate "

Titer virus $\log_{10} \text{TCD}_{50} / \text{ml}$ pada sel BEK	
ROLLER TUBES	MIKROTITER PLATES
5,95	5,55
5,80	6,00
5,70	5,65
5,70	6,00
$\bar{X} = 5,8 \quad (\pm 0,15)$	$\bar{X} = 5,8 \quad (\pm 0,27)$

Sumber : Mushi, E.Z. and W. Plowright. 1979. Res. Vet. Sci. 27 : 230 - 232.

Menurut Mushi dan Plowright. (1979), menerangkan bahwa untuk uji virus netralisasi caranya sebagai berikut : sebanyak 0,025 ml larutan HEPES-buffer growth medium (N-2 hydroxyethyl-piperazine-N-2 ethanesulphonic acid) dimasukkan kelubang mikro plates yang telah tersedia. Kemudian ditambahkan sejumlah 0,025 ml serum pada lubang pertama. Selanjutnya dari campuran tadi dipindahkan lagi sebanyak 0,025 ml

kelubang yang berikutnya, begitu seterusnya sampai kelubang yang terakhir sekali. Tetapi pada yang terakhir tidak diberikan serum karena lubang ini bertindak sebagai kontrol.

Kemudian pada semua lubang dimasukkan 0,025 ml virus dalam HEPES-buffer. Virus juga dititrasi kembali, dan campuran serum dan larutan virus ini diinkubasikan pada suhu 37° C selama satu jam. Setelah masa inkubasi kemudian diberikan suspensi sel, dan plate tersebut ditutup dengan pita perekat serta diinkubasikan lagi pada suhu 37° C. Pengamatan timbulnya CPE diperhatikan sampai hari yang ke 12.

Index netralisasi test ($\log_{10} VN_{50}$) dihitung menggunakan metode Spearman- Karber.

Semua serum dari hasil percobaan ini dapat menetralkan infeksi virus (lihat tabel 3).

Tabel 3. Netralisasi antibodi terhadap MCFV/WC11 pada kelinci yang diinfeksi MCFV/C500

Jumlah kelinci	Masa inkubasi (hari)	Titer serum VN ($\log_{10} VN_{50}$)
15	12	0,6
37	16	1,9
48	10	1,6
59	10	2,1

Sumber : Mushi, E.Z. and W. Plowright. 1979. Res. Vet. Sci.

27 : 230 - 232.

Pada percobaan uji virus-netralisasi ini, ternyata dapat dibuktikan bahwa campuran serum-virus lebih baik diinkubasikan pada suhu 37° C selama satu jam pada mikrotiter sebelum ditambahkan suspensi sel (lihat tabel 4).

Tabel 4. Pengaruh waktu dan temperatur pada netralisasi MCFV dengan serum hyperimmun sapi jantan

Dosis Virus Log ₁₀ TCD ₅₀ / well	Titer VN (log ₁₀ VN ₅₀)		
	4° C/18 jam	20° C/1 jam	37° C/ jam
2,0	1,2	1,2	1,3
1,5	1,8	1,5	1,6
1,0	1,9	1,8	2,1

Sumber : Mushi, E.Z. and W. Plowright. 1979. Res. Vet. Sci. 27 : 230 - 232.

3. Complement Fixation Test (CFT)

Menurut Rossiter dan Jesset (1980), yang mendeteksi adanya virus MCF dengan uji reaksi pengikatan komplemen atau Complement fixation test (CFT) yang dilakukan dengan menggunakan MCFV strain WC-11, sedangkan serum hyperimmun sapi yang telah mengalami inokulasi 2 - 3 kali dengan strain WC-11 maupun virus yang telah dinaktifasi dengan formalin serta digabungkan dengan Freund's incomplete adjuvant.

Serum hyperimmun juga diambil dari hewan kelinci seta

lah diinokulasikan dengan strain WC-11 yang dicampur bersama-sama dengan double emulsi, yaitu Freund's complete adjuvant dan Tween 80.

Komplemen yang dipakai berasal dari serum cavia serta dari NCS (normal unheated calf serum), dan NCS ini khusus digunakan untuk pengikat serum sapi. Sedangkan indikator yang dipergunakan dalam percobaan ini adalah sel darah merah domba serta antiserum kelinci yang disebut hemolytic antibody atau amboceptor.

BAB V

DIAGNOSA BANDING

Penyakit Malignant Catarrhal Fever ini sering dikelirukan dengan penyakit-penyakit lain yang mempunyai gejala klinis serupa seperti : keratitis infeksiosa, meningoencephalitis, pneumonia, dermatitis, sinusitis, photophobia, vesicular stomatitis, diarrhea dan penyakit lain yang khususnya menyerang daerah mata, saluran pernafasan dan saluran pencernaan misalnya :

1. Penyakit mulut dan kuku (Aphthae Epizootica).

Penyakit ini juga disebabkan oleh virus yang secara serologis dapat diidentifikasi. Angka morbiditas dari penyakit ini sangat tinggi hampir mencapai 100 % tetapi angka mortalitasnya rendah hal inilah yang merupakan perbedaan dengan penyakit MCF. Gejala klinis dari kedua penyakit ini sama-sama menunjukkan adanya lesi-lesi pada daerah mulut dan kaki serta hypersalivasi, akan tetapi pada penyakit mulut dan kuku atau A.E. tidak didapatkan kekeruhan cornea dan gejala syaraf (Mansjoer 1954, Blood et al. 1979).

2. Bovine Virus Diarrhea.

Persamaan antara kedua penyakit ini yaitu adanya gejala klinis demam, lesi pada mulut, diarrhea yang hebat, conjunctivitis tetapi tidak dijumpai gejala klinis berupa kekeruhan cornea (corneal opacity). Pada penyakit viral diarrhea ini lebih mudah diisolasi serta diidentifikasi di labo-

ratorium untuk pemeriksaan serologis (Gibbon 1963, Jensen 1971).

3. Rinderpest.

Penyakit ini juga disebabkan oleh virus. Penyakit Malignant catarrhal fever paling sering dikelirukan dengan penyakit Rinderpest. Penularan penyakit ini sangat cepat dengan angka morbiditas dan angka mortalitas yang tinggi. Persamaan antara kedua penyakit ini yaitu adanya nekrose dan lesi-lesi pada selaput mukosa mulut dan permukaan lidah tetapi kerusakan saluran pencernaan pada penyakit ini lebih hebat. Kekeruhan kornea dan gejala syaraf tidak dijumpai.

Perbedaan lain yaitu pada masa inkubasinya, pada penyakit Rinderpest berkisar antara 3 - 8 hari dan virus virus dari penyakit ini telah dapat juga diidentifikasi secara serologis dilaboratorium (Mansjoer 1954, Gibbon 1963)

4. Infectious Bovine Rhinotracheitis.

Persamaan dengan penyakit MCF karena adanya gejala klinis berupa demam, dyspnoea dan conjunctivitis purulenta terutama pada membrana nictitans. Penyakit ini juga disebabkan oleh herpes-virus, angka morbiditas yang tinggi dan angka mortalitas yang rendah hal inilah yang justru kebalikan dari penyakit MCF. Virus ini telah dapat juga diidentifikasi secara serologis dan melalui percobaan dapat dengan mudah ditularkan (Hungerford 1970, Blood et al. 1979).

5. Penyakit Bali (Bali Ziekte).

Penyebab penyakit ini belum jelas diketahui apakah di sebabkan oleh virus atau oleh karena intoksikasi. Penyakit ini memperlihatkan gejala klinis yang serupa seperti MCF pada daerah mulut dan hidung, akan tetapi pada MCF perubahan yang terjadi lebih hebat. Perbedaan yang lainnya, pada penyakit Bali ini tidak terjadi gejala klinis keratitis dan kekeruhan kornea. Kelainan pada kulit dari kedua penyakit ini sama, tetapi nekrose kulit yang terjadi pada penyakit Bali lebih spesifik (Mansjoer 1954, Ressay 1963).

6. Penyakit Jembrana (Penyakit Tabanan).

Penyakit ini diduga disebabkan oleh jenis Rickettsia. Penyakit ini mulai dikenal di Indonesia pada tahun 1964 di Kabupaten Jembrana, Bali. Gejala klinis yang dapat dikemukakan dengan penyakit MCF yaitu adanya erosi-erosi pada daerah mulut bersifat lokal dan tidak berbau busuk. Penyakit Jembrana ini mempunyai gejala klinis yang khas yaitu adanya keringat berdarah dan perdarahan pada mata disertai dengan pembengkakan limfoglandula sebesar telur ayam (Hardjosworo 1980).

7. Calf Diphtheria.

Penyebab penyakit ini adalah kuman *Spherothorus necrophorus*. Pada penyakit ini gejala klinis yang terlihat berupa lapisan seperti keju berwarna putih kelabu sama dengan yang terlihat pada penyakit MCF yang disebut membran diphtheric pada selaput mukosa mulut, permukaan lidah, bagian dalam

pipi, gusi, pharynx dan tonsil. Jika lapisan ini dilepaskan atau terlepas maka akan terlihatlah ulcera yang mempunyai dasar jaringan granulasi. Penyakit ini dibedakan dengan penyakit MCF dengan tidak terdapatnya kelainan pada mata (Blood et al. 1979).

8. Septichemia Epizootica (Septichemia Haemorrhagica).

Penyakit ini disebabkan oleh kuman *Pasteurella species*. Gejala klinis yang terlihat pada penyakit ini yaitu : pembengkakan selaput mukosa mulut dan hidung, mata dan hidung terdapat discharge purulent. Perbedaan dengan penyakit MCF tidak adanya keratitis dan gejala syaraf, sedangkan gejala pneumonianya lebih hebat S.E. Angka morbiditas penyakit ini juga tinggi (Gibbon 1963).

BAB VI

PENANGGULANGAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT

Penularan penyakit ini secara alami belum diketahui secara pasti oleh karena itu penanggulangan atau pencegahan belum dapat dilakukan dengan sempurna. Dianjurkan untuk di pisahkan antara kelompok ternak sapi dan ternak domba agar tidak dipelihara berdekatan dalam suatu kandang atau dipa dang gembalakan bersama-sama. Karena ternak domba bisa me- rupakan carrier atau pembawa penyakit.

Menurut Mansjoer (1954) dan Snowdon (1982), menga- takan agar hewan yang sakit diisolasi ke tempat yang gelap dan kurang sinar, pengobatan sebaiknya dilakukan sedini mungkin tetapi jika sudah kronis sebaiknya dipotong saja, se- dangkan dagingnya boleh dikonsumsi asalkan bagian kepala dan isi perut (jerohan) dimusnahkan.

Selain itu perlu dilakukan tindakan hygiene, manage- men yang baik hindarkan pemberian makanan yang kotor dan yang sudah busuk. Untuk pemasukan ternak harus melalui pe- ngawasan yang ketat misalnya dengan tindakan karantina ter- hadap sapi yang baru masuk, uji darah terhadap sapi yang po- sitip atau menderita sub klinis.

Pencegahan penyakit dengan tindakan isolasi atau ka- rantina dan uji darah terhadap sapi yang positif dipandang cukup efektif. Penggunaan vaksin untuk memperoleh kekebal- an sementara ini kurang memuaskan.

Menurut Edington, N. dan W. Plowright (1980), Yang telah melakukan vaksinasi terhadap kelinci dengan virus M CF, adapun vaksin tersebut dibuat dari stock virus strain C500 yang kemudian dipresipitasikan dengan polyethylene glycol 10 % (PEG) pada temperatur 4^o C selama 3 jam. Selanjutnya sedimen tadi disuspensikan kembali dengan menggunakan larutan phosphat buffer saline (PBS) pH 7,2. Kemudian diinaktifasi oleh larutan 0,25 % formaldehide atau 0,05 % larutan acetyl ethylenemine (AEI). Bahan yang telah diinaktifasi ditambah dengan larutan 20 % sodium thiosulphate dengan perbandingan 1 : 10, selanjutnya diinkubasi pada temperatur 37^o C selama 8 jam. Sebelum inokulasi bahan tersebut dicampur dengan Freund's complete adjuvant serta Tween 80 konsentrasi 2%.

Dosis vaksinasi untuk inokulasi awal memakai dosis 1,0 ml, vaksin inaktif yang telah ada adjuvantnya diberikan secara intra-muskular. Sedangkan untuk inokulasi yang kedua juga dengan dosis 1,0 ml vaksin inaktif tetapi tanpa adjuvant. Inokulasi ini dilakukan setelah jangka waktu 6 minggu dari inokulasi yang pertama.

Pada hewan percobaan tersebut dilakukan test challenge pada waktu tertentu yaitu minggu ke 8, minggu ke 18 dan minggu ke 28, dengan menggunakan suspensi dari lymphonodula kelinci. Hasil yang diperoleh dari reaksi test challenge ini bervariasi yaitu banyak hewan-hewan yang menimbulkan demam setelah challenge pertama. Akan tetapi hewan percobaan yang masih mampu bertahan, akan mati setelah dilaku-

kan test challenge ulang yang ketiga dalam jangka waktu 20 hari setelah inokulasi.

Sedangkan pengobatan terhadap penyakit MCF ini seperti halnya penyakit virus yang lain maka pengobatan tidak banyak menolong dan biasanya ditujukan terhadap kuman-kuman penyebab infeksi sekunder yang ikut serta memperhebat penyakit ini atau untuk mengurangi menghebatnya gejala klinis.

Menurut Mansjoer (1954), menyarankan agar pengobatan diberikan sedini atau pada stadium awal, tindakan ini kadang kadang memberikan hasil yang cukup memuaskan.

BAB VII

RINGKASAN

Penyakit Malignant Catarrhal Fever adalah penyakit menular yang disebabkan Bovid Herpes Virus 3 yang termasuk dalam Famili Herpesviridae. Penyakit ini berjalan sporadik dan kadang-kadang epizootik yang menyerang terutama sapi, kerbau rusa dan beberapa spesies ruminansia liar. Sedangkan domba diduga sebagai pembawa penyakit (carrier), di Afrika ternyata telah dapat dibuktikan bahwa wildebeest dan antelope merupakan pembawa penyakit yang dapat menularkan pada sapi.

Telah diketahui bahwa penularan secara alami penyakit MCF ini belum dapat dijelaskan secara pasti, akan tetapi penularan agen penyakit secara buatan di laboratorium telah berhasil dengan baik.

Bahan penularan yang dipakai biasanya adalah darah, bahan lain yang dapat dipakai sebagai inokulat adalah suspensi homogen dari jaringan kelenjar limphe, limpa, hati, kelenjar thyroid, kelenjar adrenal, otak dan ginjal.

Ternyata dalam mengisolasi agen penyebab penyakit MCF ini bukan suatu hal yang mudah, memerlukan kecermatan dalam mempersiapkan spesimen. Menyadari akan kesulitan isolasi serta identifikasi maupun penularan (transmisi), maka beberapa ahli telah merumuskan syarat-syarat untuk mendeteksi adanya virus dan cara penularan agar dapat berhasil dengan baik, haruslah memenuhi 3 persyaratan yaitu : titer infeksi-

tas yang tinggi, bahan inokulasi dari jaringan yang homogen dan waktu pengumpulan jaringan (spesimen) dengan saat dimulainya inokulasi harus secepat mungkin.

Beberapa peneliti mengatakan bahwa media biakan yang paling baik untuk mengisolasi virus adalah thyroid selapis atau monolayer thyroid. Sedangkan urutan media yang terbaik adalah jaringan limpa, kelenjar thyroid dan disusul kelenjar adrenal. Sesuai dengan sifat virus yang senang berikatan erat atau Cell-associated dengan sel tubuh in duk semangnya, maka media biakan harus disesuaikan dengan sifat virus tersebut.

Uji serologis untuk mendeteksi adanya antigen atau antibodi dari penyakit MCF ini telah dilakukan oleh beberapa ahli. Uji yang digunakan adalah uji imunofluoresensi se cara tidak langsung atau " indirect immunofluorescence " (IIF), dengan prinsip mereaksikan antigen dengan antibodi yang tidak disenyawakan dengan zat warna fluorochrome dan kemudian ditambahkan anti Ig yang telah di label dengan zat warna FITC. Uji serologis yang lain untuk mengetahui adanya antigen dan antibodi telah dilakukan oleh beberapa peneliti, dengan menggunakan teknik mikroplate Virus netralisasi yaitu uji untuk mengetahui titer virus berdasarkan pembentukan CPE.

Telah dilakukan pula uji reaksi pengikatan komplemen atau complement fixation test (CFT).

Pencegahan dengan tindakan isolasi atau karantina

dengan melakukan uji darah untuk mengetahui sapi yang positif atau menderita sub klinis, hal ini dipandang cukup memberikan hasil yang efektif.

Hewan percobaan yang paling baik adalah kelinci yang akan memperlihatkan gejala klinis serupa penyakit MCF, yang peka dengan inokulasi secara parenteral.

Penularan secara alami, yang menduga domba sebagai pembawa penyakit (carrier), perlu penelitian lebih lanjut untuk mendapatkan bukti-bukti yang mendukung. Pendapat lain kemungkinan agen MCF ini sudah ada sejak anak dilahirkan induknya. Jadi induk sapi yang terkena MCF secara sub klinis dapat menularkan penyakit ini secara kongenital. sedang anak sapi akan memperlihatkan gejala klinis jika kondisi dan resistensi tubuhnya menurun.

Walaupun gejala klinis yang terlihat sangat hebat sehingga hewan menderita sekali, akan tetapi virus MCF ini tidak mampu merangsang sistem kekebalan dengan titer antibodi yang tinggi untuk melawan serangan virus yang berikutnya.

Penanggulangan atau pencegahan dengan menggunakan vaksin inaktif atau yang telah dilemahkan ternyata tidak mampu juga untuk melawan serangan virus MCF ini.

KEPUSTAKAAN

- Anonymous. 1980. Veterinary Microbiologi - 3, Virologi Laboratory Manual. Department of Pathologi and Mikrobiologi, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science Universiti Pertanian Malaysia, Serdang. 13 - 29.
- * Blood, D.C., J.A. Henderson and O.M. Rodostits. 1979. Veterinary Medicine. 5th ed. Bailliere Tindall, William Clowes and Sons Limited, London. 630 - 633.
- Buxton, D. and H.W. Reid. 1980. Transmission of Malignant Catarrhal Fever to rabbits. Vet. Rec. 106 : 243 - 245.
- Edington, N. and W. Plowright. 1980. The Protection of rabbits against the herpes virus of malignant catarrhal fever by inactivated vaccines. Res. Vet. Sci. 28 : 384 - 386.
- * Gibbons, W.J. 1963. Disease of cattle. 2nd ed. Am. Vet. Publication Inc. Santa Barbara. California. 495 - 498.
- * Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animal. 7th ed. Cornell University, Ithaca.
- Hardjosworo, S. 1980. Penyakit Jembrana. Lokakarya Penyusunan Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan. Hasil sidang keputusan II tanggal 1 Januari 1980 di Jakarta.
- * Hungerford, T.G. 1970. Diseases of Livestock. 7th ed. Angus and Robertson (Publ) Pty. Ltd. Sydney, London, Melbourne, Singapore. 288 - 291.

- ✓ Jensen, R. and D.R. Mackey. 1971. Diseases of Feedlot Cattle 2nd ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 18 - 24.
- Jubb, K.V.F. and P.C. Kennedy. 1963. Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. Academic Press. New York and London 22 - 28
- ✓ Liggitt, H.D., J.C. De Martini., A.E. Mc Chesney., R.E. Pierson. and J. Storz. 1978. Experimental transmission of Malignant Catarrhal Fever in cattle : Gross and histopathologic changes . Am. J. Vet. Res. 39 : 1249 - 1256.
- Mansjoer, M. 1954. Penyelidikan tentang penyakit Ingusan pada sapi dan kerbau di Indonesia terutama di Pulau Lombok. Thesis Universitas Indonesia Bogor.
- ✓ Merchant, I.A. and R.A. Packer. Veterinary Bacteriology and Virology. Seventh edition. 625 - 626.
- Mushi, E.Z. and W. Plowright. 1979. A mikrotiter technique for the assay of malignant catarrhal fever virus and neutralising antibody. Res. Vet. Sci. 27 : 230 - 232.
- ✱ Pierson, R.E., J. Storz., A.E. Mc Chesney. and D. Thake. 1974. Experimental transmission of malignant catarrhal fever. Am. J. Vet. Res. 35 : 523 - 525.
- Pierson, R.E., F.M. Hamdy., A. H. Dardiri., D. H. Ferris and G.M. Schloer. 1979. Comparison of African and American Forms of Malignant Catarrhal Fever : Transmission and clinical signs. Am. J. Vet. Res. 40 : 1091 - 1095.
- Plowright, W. 1968. Malignant Catarrhal Fever . J. A. V. M. A. 152 : 795 - 803.
- ✓ Plowright, W., M. Kalunda., D.M., Jesset. and K.A.J. Herni-

man. 1972. Congenital Infection of Cattle with the Herpesvirus Causing Malignant Catarrhal Fever. Res. Vet. Sci. 13 : 37 - 45.

✓ Plowright, W., K.A.J. Herniman., D.M. Jessett., M. Kalunda. and C.S Rampton. 1975. Immunisation of cattle against the herpesvirus of malignant catarrhal fever : Failure of inactivated culture vaccines with adjuvant. Res. Vet. Sci. 19 : 159 - 166.

Pullan, N.B. and A.C. Rowland. 1979. Bovine Malignant Catarrhal Fever in Nigeria. Trop. Anim. Hlth. Prod. 11 : 117 - 119.

Ressang, A.A. 1963. Pathologi Khusus Veteriner. Departemen Urusan Research Nasional Indonesia. 507 - 510.

Rossiter, P.B., E.Z. Mushi. and W. Plowright. 1978. Antibodi response in cattle and rabbits to early antigens of malignant catarrhal fever virus in cultured cells. Res. Vet. Sci. 25 : 207 - 210.

Rossiter, P.B. 1980. A lack of readily demonstrable virus antigens in the tissues of rabbits and cattle infected with malignant catarrhal fever virus. Br. Vet. J. 136 : 478 - 482.

Rossiter, P.B. and D.M. Jessett. 1980. A Complement fixation test for antigen and antibodies to malignant catarrhal fever virus. Res. Vet. Sci. 28 : 228 - 233.

✓ Rweyemamu, M.M., E.Z. Mushi., L. Rowe. and Karstad. 1976..

Persistent infection on cattle with the herpesvirus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. *Br. Vet. J.* 132 : 393 - 400.

Selman, I.E. 1981. Malignant Catarrhal Fever. Ristic, M. and McIntyre (eds.). *Disease of Cattle in Tropics*. The Hague, Martinus Nijhoff Publishers, The Netherland. 79 - 89.

Selman, I.E., A. Wiseman., Max Murray. and N.G. Wright. 1974. A clinico-pathological 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.

Siegmund, O.H. 1979. *The Merck Veterinary Manual*. 5th ed. Merck and Co Inc., Rahway. N.J. U.S.A. 264 - 266.

Smith, H.A., T.C. Jones. and R.D. Hunt. 1974. *Veterinary Pathology*. Lea and Febiger. Philadelphia. 426 - 428.

Snowdon, W.A. 1982. Bovine Malignant Catarrh. *Advance in Veterinary Science*. 60 : 114 - 118.

Storz, J. 1968. Comments on Malignant Catarrhal Fever. *J. A.V.M.A.* 152 : 804 - 805.

✓ Storz, J., N. Okuna., A.E. Mc Chesney. and R.E. Pierson. 1976. Virologic studies on cattle with naturally occurring and experimentally induced Malignant Catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* 37 : 875 - 888.

Straver, P.J. and J.G. Van Bekkum. 1979. Isolation of Malignant Catarrhal Fever virus from a European bison (*bos bonasus*) in zoological garden. Res. Vet. Sci. 26 : 165 - 171.

CARA DIAGNOSA DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT
MALIGNANT CATARRHAL FEVER

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH :

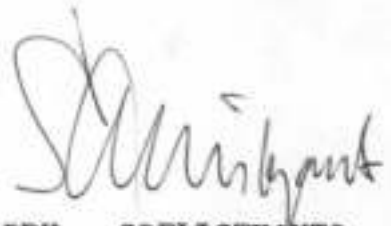
AKHMAD JUNAEDI

SUMENEP-MADURA



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING KEDUA



DRH. SOELISTYANTO.

PEMBIMBING UTAMA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

SURABAYA

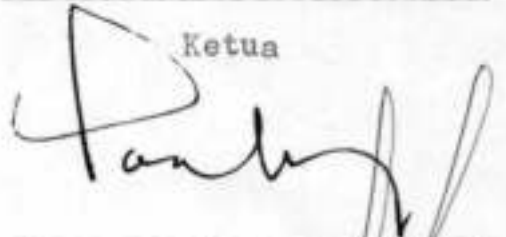
1984

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik skope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar Dokter Hewan.


Panitia Penguji :



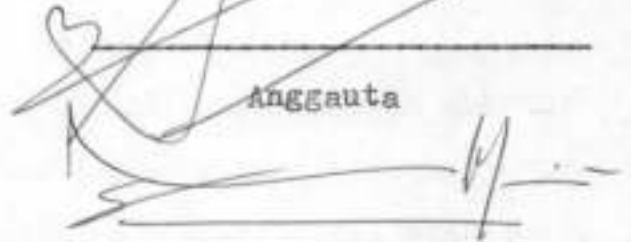
Ketua



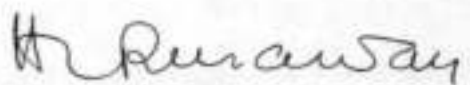
Sekretaris



Anggauta



Anggauta



Anggauta

KATA PENGANTAR

Berkat rahmat Tuhan Yang Maha Esa, maka penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penyusunan skripsi ini adalah merupakan salah satu syarat untuk dapat memperoleh gelar dokter hewan.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada semua civitas academica Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, karena atas suatu kerja sama yang baiklah maka penulis dapat mengenyam pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Melalui tulisan ini tak lupa juga penulis sampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Bapak drh. Soelistyanto selaku dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan serta dorongan sehingga tersusunnya penulisan skripsi ini.
2. Drh. Rahayu Ernawati M.Sc., selaku dosen bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya yang telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan serta dorongan sehingga tersusunnya penulisan skripsi ini.
3. Staf petugas perpustakaan pusat Universitas Airlangga Surabaya dan perpustakaan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, yang telah banyak membantu penulis.
4. Semua pihak yang telah membantu penulis baik secara langsung maupun tak langsung yang tidak dapat penulis sebutkan