

مروری بر نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی موارد بیماری تب نزله‌ای بدخیم (MCF) در گاو و گاو میش و بررسی نقش گوسفند و بز در اپیدمیولوژی آن



محمد رحیم حاجیکلایی

گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

mhajih@scu.ac.ir

دریافت مقاله: ۱ شهریور ۱۴۰۰؛ پذیرش نهایی: ۵ مهر ۱۴۰۰

چکیده

تب نزله‌ای بدخیم (MCF) بیماری ویروسی کشنده‌ای هست که نشخوارکنندگان اهلی و وحشی و حتی خوک را مبتلا می‌نماید. ویروس عامل آن از جنس ماکاویروس، تحت خانواده گاما‌هرپس‌ویرینه و خانواده هرپس‌ویرینه است. در این جنس ۶ نوع ویروس قرار دارند که باعث این بیماری می‌شوند که مهمترین آنها AIHV-1، OvHV-2 هستند که به ترتیب بیماری MCF وابسته به ویلدیست (WA-MCF) و وابسته به گوسفند (SA-MCF) را ایجاد می‌کنند. نشانه‌های بالینی شامل تب، ترشحات بینی و چشم، ادم قرنیه، ضایعات تخریشی در پوزه و دهان، و بخشهای انتهایی دستگاه گوارش است که منجر به اسهال و اسهال خونی می‌شوند. گرچه آنتی‌بادی بر علیه این ویروس در بدن ایجاد می‌شود و با استفاده از روش‌های مختلف قابل ردیابی هست ولی ارزش تشخیصی در موارد بالینی ندارد و از PCR می‌توان برای تشخیص آن بهره برد. این مقاله به جنبه‌های مختلف بالینی و آزمایشگاهی بیماری و نقش گوسفند و بز در انتشار آن می‌پردازد.

۱- سبب شناسی

حداقل ۶ عضو از جنس ماکاویروس (Macavirus) به شرح زیر مرتبط با بیماری MCF شناخته شدند (Constable *et al* 2017, Li *et al* 2003, Dettwiler *et al* 2011, Horner and Tham 2003, Costa *et al* 2009, Sharma *et al* 2019):
۱) Alcelaphine herpesvirus-1 (AIHV-1) که در حال حاضر عضوی از ویروس‌های جنس ماکاویروس (Macavirus) در تحت خانواده‌ی گاما‌هرپس‌ویرینه (Gammaherpesvirinae) از خانواده هرپس‌ویرینه (Herpesviridae) می‌باشد. MCF وابسته به ویلدیست یا گوزن یال‌دار (WA-MCF) هست که از ویلدیست آبی به گاو انتقال می‌یابد.

۲) Ovine herpesvirus-2 (OvHV-2) که ماکاویروس (Macavirus) از تحت خانواده‌ی گاما‌هرپس‌ویرینه است. MCF وابسته به گوسفند (SA-MCF) هست که از گوسفند به گاو انتقال می‌یابد.

۳- Caprine herpesvirus-2 (CpHV-2) که ارتباط نزدیکی

با OvHV-2 دارد.

۴- Malignant catarrhal fever of white-tailed deer

(MCF-WTD)

۵- Alcelaphine herpesvirus-2 (AIHV-2)

۶- Alcelaphine herpesvirus-2 like virus

(AIHV-2-like virus)

به نظر می‌رسد هیچ یک از عوامل MCF از گاو به گاو منتقل نمی‌شود و هیچ کدام از آنها در میزبان‌های اصلی مانند ویلدیست و گوسفندان بیماری ایجاد نمی‌کنند.

در گاو میش‌های اروپا هر دو نوع MCF وابسته به گوسفند و بز گزارش شده است (Dettwiler *et al*, 2011). در گاوهای اروپا عمدتاً MCF وابسته به گوسفند می‌باشد (Sharma *et al* 2019). در گاو میش‌های آفریقا هر دو نوع MCF وابسته به گوسفند و ویلدیست گزارش شده است (Pfizer *et al*, 2015). در استرالیا AIHV-1 و MCF وابسته به ویلدیست گزارش نشده است و عامل ایجاد کننده آن

گزارش شده که این حالت خیلی متداول نیست (Constable *et al* 2017).

عامل مهم MCF در سرتاسر جهان OvHV-2 است (OIE 2020). چگونگی منتشر شدن ویروس از گوسفند با استفاده از real-time PCR کمی مشخص کرده است که بره‌های جوان (۹-۶ ماه سن)، ویروس را به صورت مکرر و شدید نسبت به بالغین منتشر می‌کنند (Li و همکاران، ۱۹۹۸؛ Li و همکاران، ۲۰۰۰).

MCF در گله‌های گاو به طور مشخصی دارای واگیری پایین و مرگ‌ومیر بالاست. MCF در گاو در تمام سنین و نژادها و در هر دو جنس نر و ماده بروز می‌کند. فراوانی بیماری متغیر هست و بیشتر به صورت انفرادی رخ می‌دهد گرچه در مواردی فراوانی با ۵۰ درصد نیز گزارش شده است. هر دو فرم بیماری (SA-MCF و WA-MCF) کشنده هستند ولی در موارد نادری بهبودی رخ داده است (Constable *et al* 2017).

انتقال ویروس OvHV-2 و AIHV-1 تماس مستقیم یا آئروسول‌های مترشحه از گوساله‌های ویلدیست و بره‌های از شیرگرفته شده (کمتر از یک سال) صورت می‌گیرد. گونه‌های حساس MCF میزبان‌های Dead-end هستند و قادر به انتقال ویروس نمی‌باشند. آلودگی به AIHV1 در ویلدیست‌ها در حوالی زایمان از طریق انتقال افقی و در مواردی از طریق داخل رحمی رخ می‌دهد و گوساله‌های آلوده تا سن ۴ ماهگی مبتلا به ویرمی هستند و از طریق ترشحات چشمی و بینی ویروس را دفع می‌کنند. این بیماری از طریق ویلدیست به گاوها از طریق تماس منتقل می‌شود (Constable *et al* 2017). گوساله‌های ویلدیست بعد از ۶ ماهگی بندرت ویروس را دفع و انتقال می‌دهند (OIE 2020).

در مورد OvHV-2، مانند AIHV1 انتقال از طریق رحم وجود دارد (OIE 2020). گرچه ویروس از شیر و آغوز دفع می‌شود ولی اکثر بره‌ها تا سن ۲ تا ۳ ماهگی آلوده نیستند. گوسفندان آلوده ویروس OvHV2 را از طریق ترشحات بینی دفع می‌کنند و با استفاده از Real-Time PCR مشخص گردیده است که بره‌های جوان (۹-۶ ماه سن)، ویروس را به صورت

(OvHV-2) است (Horner and Tham, 2003). در گاوهای هندوستان MCF وابسته به گوسفند می‌باشد (Sharma *et al* 2019). در برزیل، OvHV-2 از گاو میش‌های سالم و بیمار و گوسفندان با استفاده از PCR ردیابی شد این نشان از اهمیت گوسفند در انتشار این بیماری و احتمال طولانی بودن دوره کمون بیماری در گاو میش یا حامل بودن گاو میش‌ها دارد (Costa و همکاران، ۲۰۰۹)، همانگونه که هر دو نوع ویروس OvHV-2 و CpHV-2 در گاو میش‌های به ظاهر سالم ارجاعی به کشتارگاه اهواز با استفاده از PCR ردیابی شدند (عباسی ۱۳۹۵).

در بررسی صورت گرفته در گوسفندان اهواز توسط صیفی آباد شاپوری و همکاران (۱۹۹۳) و عباسی (۱۳۹۵) با استفاده از روش PCR به ترتیب ۸۲ و ۸۳/۳۳٪ آلوده به OvHV-2 بودند. در مطالعه عباسی (۱۳۹۵) ۶۰٪ بزها به CpHV-2 آلوده بودند.

۲- تاریخچه

اولین ویروس MCF شناسایی شده، آلسلافلین هرپس ویروس تیپ ۱ (AIHV-1) بود. این ویروس که در سال ۱۹۶۰ شناسایی شد به طور طبیعی موجب یک عفونت پایدار تحت‌بالینی در ویلدیست‌ها شده و عامل بروز WA-MCF یا MCF آفریقایی در نشخوارکنندگان حساس است (Plowright, ۱۹۹۰). بعد از آن MCF ناشی از سایر عوامل و در گونه‌های دیگر نشخوارکنندگان اهلی و وحشی شناسایی شد (Murphy *et al* 1999).

۳- اپیدمیولوژی

میزبان‌های MCF به دو دسته مخزن شامل گوسفند، بز و ویلدیست) و میزبان‌های حساس بالینی (گاو، گاو میش و آهو) تقسیم می‌شوند (Constable *et al* 2017).

WA-MCF در اکثر کشورهای آفریقایی در گاوهای رخ می‌دهد که با ویلدیست‌ها در ارتباط هستند. SA-MCF بیشتر زمانی رخ می‌دهد که گاو با گوسفند در تماس باشد. گرچه مواردی در دام‌هایی که که سابقه تماس با گوسفند نداشتند نیز

شکل سروچشمی

در این شکل از بیماری علائمی از قبیل افسردگی شدید، بی‌اشتهایی، قطع شیر، تب، افزایش تعداد ضربان قلب، ترشحات موکوسی- چرکی بینی (شکل ۱)، دیسپنه شدید همراه با تنفس صدادار، ترشحات چشمی همراه با ادم قرنیه، بلفارواسپاسم و یووآیتیس، پرخونی عروق صلیبیه، نکروز سطحی در لایه‌ی مخاطی قسمت قدامی بینی و محوطه دهانی وجود دارد. اروزیون موضعی یا منتشر در کام سخت، قاعده زبان، لثه زیر دندان‌های ثنایا، محل اتصال لب‌ها، داخل لب‌ها وجود دارند. خونریزی و نکروز در پایلای گونه داخل دهان به ویژه در نوک آن وجود دارد (شکل ۲). در این مرحله تراوش زیاد بزاق وجود دارد. پوست پوزه به طور گسترده‌ای درگیر است و با لکه‌های از هم گسسته نکروز در سوراخ‌های بینی شروع می‌شود که این لکه‌ها به زودی به هم می‌پیوندند و باعث می‌شوند که کل پوزه توسط اسکپ یا کروت‌های مقاوم پوشانده شود (شکل ۳). ضایعات مشابه در محل تاج سم بخصوص در قسمت پشت بخلق دیده می‌شود. در موارد حاد، پوست پستان، فرج و کیسه بیضه ممکن است کاملاً از بین برود یا با کروت‌های خشک و مقاوم پوشانده شود. ادم (کدورت) قرنیه همیشه وجود دارد، به صورت حلقه‌ای باریک و خاکستری در محل اتصال قرنیه به صلیبیه (perilimbal) شروع می‌شود و با تمایل به سمت مرکز انتشار می‌یابد و با پرخونی ملتحمه همراه است (شکل ۴). یووئیت قدامی در برخی موارد مشاهده می‌شود. لنفادنوپاتی وجود دارد و عقده‌های لنفاوی بزرگ می‌شوند (شکل ۵). ممکن است عقده‌های لنفاوی سطح قابل دسترس بزرگ نباشد ولی عقده‌های لنفاوی داخلی مانند ایلپاک بزرگ باشند. قوام مدفوع از یبوست تا اسهال شدید همراه با اسهال خونی متفاوت است. در برخی موارد هماچوری شدید وجود دارد که رنگ قرمز در انتهای ادرار بیشتر مشخص می‌شود. نشانه‌های عصبی، به ویژه ضعف در یک پا، عدم تعادل و لرزش عضلانی ممکن است خیلی زود بروز کند و نیستاگموس، فشار سر، فلج و تشنج در مراحل پایانی ایجاد شود. تریسموس وجود دارد که احتمالاً در

مکرر و شدید نسبت به بالغین منتشر می‌کنند (Li et al 2000). آلودگی از گوسفند به گاو از طریق تماس نزدیک صورت می‌گیرد گرچه گهگاهی بیماری در گاوهای رخ می‌دهد که هیچ گونه تماس آشکاری با گوسفند نداشته‌اند. اگر گوسفند و گاو در فاصله ۷۰ متری با هم نگهداری شوند امکان انتقال وجود دارد (OIE 2020).

۴- بیماری‌زایی

در بیماری MCF مجاری فوقانی تنفسی به‌عنوان راه ورود طبیعی عامل بیماری‌زا فرض شده‌اند. البته محل دقیق آن مشخص نیست اما احتمالاً مخاط بینی و یا لوزه به‌عنوان راه ورود اولیه هستند. محل اولیه‌ی تولید رنوشته‌های MCFV نیز سلول‌های اپی‌تلیال می‌باشند (Dinter و Morein, ۱۹۹۰). MCF یک بیماری کشنده مولتی‌سیستمیک است که با تکثیر و نفوذ لنفوئیدی و ضایعات گسترده عروقی اپیتلیال و مزوتلیال مشخص می‌شود که از نظر مورفولوژیکی با سلول‌های لنفوئیدی مرتبط هستند. لمفوسیت‌های CD8+ T سلول‌های غالب در ضایعات عروقی هستند. درگیری عروقی و واسکولیت باعث ایجاد ضایعات ماکروسکوپی مانند اروزیون و کراتوکونژکتیویت می‌شود. بزرگی عقده‌های لنفاوی ناشی از پرولیفراسیون غیر تبییک سلول‌های سینوزوئیدال هست. تغییرات مغز و منژ که معمولاً آنسفالیت گفته می‌شود در واقع یک شکلی از واسکولیت هست. بیماری‌زایی ویروس ناشی از اثر مستقیم ویروس به بافت یا پاسخ‌های با واسطه ایمنی هست (Constable et al 2017).

۵- نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی به اشکال زیر هست (Pfizer et al 2015, Sharma et al 2019, Costa et al 2009, Constable et al 2017, OIE 2020, Dinter, and Morein 1990, Detwiler et al 2011): الف- فوق حاد (Peracute)، ب- شکل گوارشی (Alimentary tract form)، ج- شکل سروچشمی (Common "head-and-eye" form)، د- خفیف (Mild form)

اشکال زیر مربوط به گاو و گاو میش‌های مبتلا به MCF ارجاعی به بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز هستند (اطلاعات منتشر نشده).

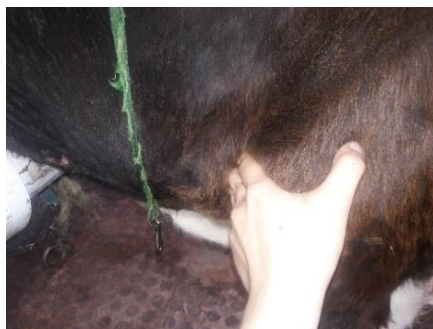


شکل ۲- کروت در پوزه و منخرین و تراوش بزاق

نتیجه درد در دهان است تا اسپاسم عصبی عضلانی. در برخی موارد ممکن است یک بیمار بهبود یابد. اما معمولاً ۷ تا ۱۰ روز بعد بر اثر انسفالیت حاد می‌میرد. معمولاً بیماری بین ۳ تا ۷ روز و به ندرت تا ۱۴ روز طول می‌کشد.



شکل ۱- کروت در پوزه و منخرین



شکل ۴- بزرگی عقده لنفاوی پیش کتفی



شکل ۳- کدورت قرنیه

شود یا به MCF مزمن تبدیل شود.

از مجموع ۲۷ راس گاو و گاو میش مبتلا به MCF ارجاعی به بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز ۳ راس نر و ۲۴ راس ماده بودند. فاصله سنی آنها کمتر از ۶ ماه تا ۱۰ سال بودند. درجه حرارت ۱۷ راس بالاتر از طبیعی و تب داشتند. تمام آنها کدورت قرنیه را با درجات متفاوت داشتند. ترشحات بینی با درجات متفاوت را نشان می‌دادند. ۱۰ راس لمفونوپاتی و عقده‌های لنفاوی، عمدتاً پیش کتفی بزرگ بوده است. مدفوع از طبیعی تا اسهال، اسهال خونی و ملنایی متغیر بوده است. ضایعات در محوطه دهانی بخصوص در سطح زبان، لثه و پاپیل‌های سطح داخلی گونه مشهود بوده است (اطلاعات منتشر نشده).

فوق حاد و گوارشی

در این شکل از بیماری دوره بیماری کوتاه و ۱ تا ۳ روز طول می‌کشد و معمولاً نشانه‌های مشخصه سروچشمی وجود ندارد. تب شدید، دیس‌پنه و گاستروانتریت وجود دارد. شکل گوارشی شبیه شکل سروچشمی است به جز اسهال مشخص و فقط تغییرات جزئی چشم که بیشتر در ملتحمه هست.

خفیف

شکل خفیف عمدتاً در حیوانات آزمایشگاهی اتفاق می‌افتد اما در آلودگی طبیعی نیز ممکن است اتفاق بیفتد. در این موارد، زخم‌های اندکی ممکن است روی مخاط دهان و بینی دیده شود. شکل خفیف بیماری ممکن است به بهبودی منجر

۶- نشانه‌های آزمایشگاهی

لکوپنی در ابتدای بیماری وجود دارد و پیشرفت می‌کند به طوری که به ۳۰۰۰ تا ۶۰۰۰ در هر میکرولیتر می‌رسد. اما یک یافته همیشگی نیست. در مواردی لکوسیتوز وجود دارد. گلبول قرمز کم و سفید طبیعی (Dettwiler et al, 2011). مبتلا به MCF ارجاعی به بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز تابلوی خونی ۲۰ راس بررسی که در ۳ راس لکوسیتوز، ۷ راس لکوپنی و ۱۰ راس دارای تعداد گلبول‌های سفید طبیعی بودند. از نظر وضعیت گلبول‌های قرمز ۱۰ راس کم خونی ماکروسیتیک نورموکرومیک و ۱۰ راس دیگر طبیعی بود (اطلاعات منتشر نشده).

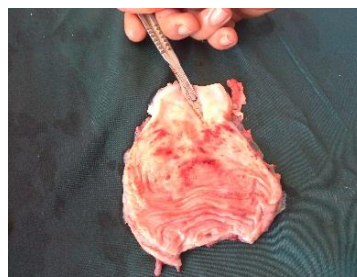
جداسازی ویروس مشکل هست. ولی تزریق خون کامل، سوآپ بینی و بافت لنفاوی حاصل از بیوپسی به حیوانات آزمایشگاهی مانند خرگوش و مشاهده علائم شبیه MCF در گاو به تشخیص کمک می‌کند. ردیابی ویروس با استفاده از PCR می‌توان DNA ویروس را در بافت‌های مختلف از جمله سوآپ بینی ردیابی نمود (Pfitzer et al 2015, Sharma et al 2019, Costa et al 2009, Constable et al 2017, OIE 2020, Detwiler et al 2011). از سوآپ بینی گاو و گاو میش‌های مبتلا به MCF ارجاعی به بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز با استفاده از PCR آنتی ژن OvHV-2 ردیابی شد (اطلاعات منتشر نشده).

۷- نشانه‌های کالبد شکافی

ضایعات در دهان، زبان، حفره‌های بینی و حلق از درجات جزئی خونریزی و پرخونی تا زخم متفاوت است (شکل ۶). این ضایعات ممکن است سطحی یا عمیق تر باشند و با رسوبات دیفتریک پنیری پوشانده شوند. اروزیون در نوک پایلای گونه، به ویژه در قسمت اتصال دو لب، شایع است. اروزیون‌های طولی و کم عمق در مری وجود دارد. در چهارمعدده هم ممکن است پرخونی یا خونریزی یا اروزیون وجود داشته باشد. ضایعات مشابه اما گسترده تری در شیردان رخ می‌دهد. انتریت کاتارال با درجه متوسط و تورم و زخم و خونریزی در روده از یافته‌های ثابت هستند (شکل ۸). مدفوع ممکن است شل و خون آلوده باشد. ضایعات مشابه دهان و حفره‌های بینی در نای و گاهی در نایژه‌ها وجود دارد، اما در ریه‌ها معمولاً جز آمفیزم یا پنومونی ثانویه نشانه دیگر وجود ندارد. کبد متورم شده و خونریزی شدید ممکن است در مثانه مشاهده شود (شکل ۷). همه غدد لنفاوی متورم، ادماتوز، و اغلب خونریزی دهنده هستند. ضایعات ناخالص چشمی به صورت بالینی شرح داده شده است. خونریزی پتشی و پرخونی در مغز و مننژ وجود دارد. خونریزی‌های پتشی و اکیموز در سطوح مخاطی و سروزی، خونریزی در پریکارد و اپیکارد، میوکاردیت و اپیکاردیت سروفیبرینی وجود دارد. در مغز و مننژ، کاروتید و مثانه لمفو هیستوسیتیک واسکولیت وجود دارد (Constable et al 2017, Dettwiler et al, 2011) اشکال زیر مربوط به گاو و گاو میش‌های مبتلا به MCF ارجاعی به بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز هستند (اطلاعات منتشر نشده)



شکل ۷- خونریزی و پرخونی در روده‌ها



شکل ۶- خونریزی در مثانه



شکل ۵- اروزیون در زبان

۸- تشخیص تفریقی

با بیماری‌های زیر قابل تفریق هست:

بیماری مخاطی (MD)، JBR، زبان آبی، آنسفالومیلیت انفرادی گاو، طاعون گاو و Epizootic Jembrana Disease و Epizootic haemorrhagic disease haemorrhagic disease و Foot and mouth disease (Vesicular stomatitis) OIE و (Constable et al 2017، 2020)

۹- درمان

درمان بیماری اثری بر دوره بیماری نخواهد داشت.

۱۰- کنترل و پیشگیری

معمولاً جداسازی گاوهای آسیب دیده توصیه می‌شود، اما به دلیل سرعت آهسته انتشار بیماری و عدم قطعیت در مورد نحوه انتقال، ارزش آن زیر سوال است. به دلیل مشاهده میدانی که گوسفند در انتشار بیماری اهمیت دارد، جداسازی گله‌های گاو و گوسفند توصیه می‌شود. از ورود گوسفند در مناطقی که این بیماری در گاوها رخ داده است باید اجتناب شود. برنامه ای برای تولید گوسفند عاری از عفونت OvHV2 با جداسازی و جدا نگه داشتن بره‌ها قبل از آلوده شدن توصیه می‌شود. واکسن موثر در دسترس نیست و احتمالاً در آینده قابل پیش‌بینی نیز در دسترس نخواهد بود. تلاش برای ایمن سازی گاوها با واکسن‌های زنده یا غیر فعال با افزودنی‌های ناقص فروند، در برابر چالش‌های آزمایشی یا چالش‌های طبیعی با قرار گرفتن در معرض تماس با ویلدبیست‌ها با موفقیت همراه نبوده است. سطوح بالا و پایدار آنتی‌بادی خنثی کننده ویروس پس از واکسیناسیون قابل اثبات است، اما مکانیسم‌های ایمنی هومورال احتمالاً در مقاومت در برابر عفونت با ویروس حائز اهمیت نمی‌باشند. واکسن تخفیف حدت یافته WA-MCF نقش محافظت کنندگی در برابر چالش با ویروس داشته است (Constable et al 2017، OIE 2020).

منابع

۱. صیفی آبادشاپوری، مسعودرضا؛ رشنو، محمد؛ منصوری، سیاوش؛ صبغان، محمد؛ حقی کرم‌اله، مجتبی؛ بلادی موسوی، ماجده؛ دهنوی‌زاده کازرونی، رضا. (۱۳۹۳). بررسی میزان آلودگی گوسفندان با هرپس‌ویروس تیپ ۲ گوسفندی با آزمایش PCR در شهر اهواز، مجله دامپزشکی ایران، ۱۰، صفحات: ۵۴-۴۹.
۲. عباسی مقدم، نسترن (۱۳۹۵). بررسی آلودگی گاو میش‌های رودخانه‌ای با ویروس‌های OvHV-2 و CpHV-2. پایان نامه دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز
3. Constable, P.D, Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grünberg, W. (2017). *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goat*, 11th ed. 2076-2080.
4. Costa, E.A., Bastianetto, E., Vasconcelos, A.C., Bomfim, M.R.Q., da Fonseca, F.G., Gomes, A.D., Leite, R.C., Resende, M. (2009). An outbreak of malignant catarrhal fever in Murrah buffaloes in Minas Gerais, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 29 (5), 395-400.
5. Dettwiler, M., Stahel, A., Krüger, S., Gerspach, C., Braun, U., Engels, M., Hilbe, M (2011). A possible case of caprine-associated malignant catarrhal fever in a domestic water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Switzerland. *BMC Veterinary Research*, 7, 78, 2-6.
6. Dinter, D. and Morein, B. (1990). *Virus Infections of Ruminants*. Vol. 3, Elsevier science publishers B.V., Amsterdam, PP: 123-150.
7. Horner, G.W., Tham, K.M. (2003). Malignant Catarrhal Fever. Australia and New Zealand Standard Diagnostic Procedure, MCF, September, 1-12.
8. Li, H.; Wunschmann, A.; Keller, J.; Hall, DG. and Crawford, TB. (2003). Caprine Herpesvirus-2-Associated Malignant Catarrhal Fever in White-Tailed Deer (*Odocoileus Virginianus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 15: 46-49.
9. Murphy, FA.; Gibbs, EP.; Studert, MJ. and Horzinek, MK. (1999). *Veterinary Virology*. 3rd ed, Wb. Saunders Company, London, PP: 322-323. Quoted by: Momtaz, H.; Hemmatzade, F.; keyvanfar, H. and Abbasian, B. (2009). PCR for detection of Ovine Herpesvirus-2 in cow and sheep of Iran. *Research Journal of Biological Sciences*, 4 (5): 558-561.

10. OIE (2020). Terrestrial Manual, Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention and Control References Chapter 3.4.13. Malignant Catarrhal Fever.
11. Pfitzer, S., Last, R., Espie, I., van Vuuren, M. (2015). Malignant Catarrhal Fever: An Emerging Disease in the African Buffalo (*Syncerus caffer*). *Transboundary and emerging diseases*, 62, 288-294.
12. Plowright, W. (1990). Malignant catarrhal fever virus. In *Virus infections of ruminants*, Elsevier, Amsterdam, PP: 123-150.
13. Sharma, B., Parul, S., Basak, G., and Mishra, R. (2019). Malignant catarrhal fever (MCF): An emerging threat. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 2019; 7(3): 26-32.

