

PATOMORFOLOGI KASUS KEKERDILAN PADA AYAM BROILER DI DAERAH BOGOR

**(The Morphopathology of Runting and Stunting Syndrome in Broiler Chickens Collected
from Bogor County)**

HERNOMOADI HUMINTO ¹⁾, DEWI RATIH AGUNGPRIYONO ¹⁾, LIES PAREDE HERNOMOADI ²⁾ dan KUSMAEDI ²⁾

¹⁾Laboratorium Patologi Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan–Institut Pertanian Bogor

²⁾Laboratorium Virologi, Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

ABSTRACT

Samples of Runting and Stunting Syndrome of broiler chickens collected from several poultry farmers of Bogor's district were examined using macroscopic and microscopic pathology. Enteritis was found in all accumulated samples with few of them specified as coccidiosis. The morphopathology of the intestinal crypts indicate the occurrence of malabsorption. Bursal atrophy with dissimilar level of lymphoid depletion was also present in all stunted birds. Other morphological lesions, which coexist with but not constantly found in this syndrome, were cholangiohepatitis, chronic pancreatitis, peri and epicarditis, pneumonia and myelocytomatosis. Eventhough stunted, the ND titer of vaccinated birds were not effected. The morphopathology findings in relation to the pathogenesis of the Runting and Stunting Syndrome were discussed.

Key words: Runting and stunting syndrome, IRSS, broiler chickens, morphopathology, malabsorption, bursal atrophy

ABSTRAK

Studi menggunakan pemeriksaan patologi anatomi dan histopatologi dilakukan terhadap kasus klinis kekerdilan yang diperoleh dari beberapa peternakan ayam pedaging komersial di Bogor dan sekitar. Enteritis dengan morfologi kript usus menunjukkan adanya malabsorpsi terjadi pada semua sampel dan beberapa diantaranya menderita Koksidiosis usus halus. Atrofi bursa Fabricius dengan berbagai derajat deplesi sel limfoid juga ditemukan pada semua sampel kekerdilan. Patomorfologi lain yang muncul bersama kekerdilan meskipun tidak konsisten adalah kolangiohepatitis, pankreatitis kronik, peri dan epikarditis, pneumonia, dan mielositomatos. Gambaran hasil titer HI terhadap ND tidak menunjukkan penurunan walaupun ayam tersebut kerdil. Hubungan indikatif temuan patomorfologi dengan patogenesis kekerdilan dibahas dalam paper ini.

Kata kunci: Kekerdilan, IRSS, ayam broiler, patomorfologi, malabsorpsi, atrofi bursa fabricius

PENDAHULUAN

Penyakit Kekerdilan (sindroma kekerdilan, *Runting and Stunting syndrome*) pada ayam broiler yang telah dilaporkan di Indonesia (DHARMA *et al.*, 1985; SYAFRIATI *et al.*, 2000) merugikan peternak karena mengurangi perolehan bobot total ketika masa panen, dan diketahui penyebabnya multifaktorial, terutama oleh penyebab viral infeksius yang belum dapat dikontrol dengan vaksinasi. Kerusakan organ interna pada penyakit kekerdilan setelah terjadinya infeksi virus enteropatogenik ini konsisten dengan pola mengganggu pencernaan pakan dan penyerapan sari makanan (absorpsi nutrisi) sehingga mengakibatkan secara klinis terjadinya gejala kekerdilan (JOHN BARNES, 1997; WAHYUWARDANI *et al.*, 2000).

Tulisan ini menguraikan gambaran pemeriksaan lesio patomorfologi dari sampel organ kasus lapangan penyakit kekerdilan pada broiler di Bogor dan sekitarnya.

MATERI DAN METODE

Material untuk pemeriksaan patologi dan serologi adalah ayam broiler komersial berasal dari peternakan yang bermasalah kekerdilan di lapangan. Ayam berasal dari 6 lokasi peternakan di Bogor, Cinagara, Caringin dan Parung, dengan populasi bervariasi 3000-15.000 ekor, dan *breed*-nya bervariasi seperti yang beredar dipasaran.

Total ayam kerdil dari 6 peternakan yang diperiksa sebanyak 25 ekor dan ayam dengan besar normal dari kandang yang sama sebanyak 27 ekor sebagai kontrol. Ayam-ayam tersebut telah divaksinasi 2 kali dengan ND *live* pada umur 4 dan 17 hari dan 1 kali vaksinasi Gumboro *intermediate* pada umur 10-13 hari. Serum dikoleksi dan organ disampling pada umur 24-28 hari.

Untuk melihat patomorfologi organ, dilakukan pemeriksaan patologi makroskopi dan mikroskopi terhadap organ bursa Fabricius (BF), limpa, thymus, hati, pankreas, organ saluran pencernaan, ginjal, paru, jantung, dan otak. Nekropsi dilakukan segera setelah ayam dieuthanasi, kemudian bobot badan dan berat BF ditimbang.

Sampel organ difiksasi dalam larutan buffer neutral formalin (BNF) 10%, diproses dalam blok parafin, dipotong setebal 5 mikron dan dibuat menjadi sediaan histologis dengan modifikasi pewarnaan hematoxylin eosin (HE) (HUMASON, 1972). Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan mikroskop cahaya.

Index bursa atau Index berat relatif bursa FABRICIUS (BF) dibandingkan dengan bobot badan disesuaikan dengan prosedur dari LUCIO and HITSCHNER (1979), dengan membagi berat relatif BF individu kerdil dengan rata-rata total berat relatif BF kontrol.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil penimbangan bobot badan ayam (Tabel 1) memperlihatkan total rata-rata berat bobot badan kelompok penderita Kekerdilan amat rendah dibandingkan dengan kontrol teman sekandang yang sama umurnya, hanya mencapai 31% dari total rata-rata normal. Index BF: bobot badan dari tiap individu ayam kerdil menunjukkan 21/25 individu di-prediksi mengalami atrofi BF karena memiliki index standar dibawah 0.7 (LUCIO and HITSCHNER, 1979).

Hasil pemeriksaan patologi mikroskopi dari organ thymus, limpa, ginjal dan otak tidak memperlihatkan kelainan yang berarti. Kerusakan mikroskopi dominan terlihat pada bursa Fabricius, usus halus, pankreas, hati, paru-paru dan jantung dari ayam-ayam yang menderita Kekerdilan (disajikan pada Tabel 2).

Tabel 1: Perbandingan rata-rata berat (RB) bobot badan ayam broiler penderita kekerdilan dan kontrol normal dari 6 peternakan (farm) disertai index BF/bobot badan individu ayam kerdil

Peternakan (farm broiler)	RB bobot badan (total ayam) gram		Index berat BF / BB (dari tiap individu ayam kerdil)				
	K	N	Ayam 1	Ayam 2	Ayam 3	Ayam 4	Ayam 5
I	(4) 192.5	(4) 670	0.42	0.38	0.95	1.4	-
II	(4) 320.3	(4) 681.3	0.37	0.79	0.6	1.35	-
III	(5) 205.6	(5) 757.6	0.35	0.26	0.59	0.25	0.47
IV	(4) 134.3	(5) 594.8	0.3	0.34	0.31	0.3	-
V	(5) 216	(5) 822.8	0.49	0.38	0.47	0.49	0.52
VI	(3) 270	(4) 795	0.36	0.42	0.15	-	-
	(25) 223.1	(27) 720.3					

Keterangan: RB=rataan berat; BF=bursa Fabricius; BB=bobot badan; K=kerdil; N=normal

Pada ayam dengan pertumbuhan normal sebagai kontrol pada kasus kekerdilan ini, secara makroskopi dan mikroskopi terdapat juga BF yang menderita atrofi mirip pada ayam yang mengalami gejala Kekerdilan.

Tabel 2: Hasil pemeriksaan patologi mikroskopi sampel organ ayam broiler yang menderita kekerdilan

Diagnosa	BF	Digesti	Pankreas	Hati	Paru	Jantung
Atrofi	25/25					
Enteritis		25/25				
Malabsorpsi		25/25				
Pankreatitis			7/25			
Koksidiosis		2/25				
Kolangiohepatitis				3/25		
Myelocytomatosis	3/25			1/25		
Epikarditis						6/25
Myokarditis						6/25
Pneumonia					6/25	

Pemeriksaan makroskopi BF sampel Kekerdilan menunjukkan pengecilan (atrofi) dibanding kontrol. Atrofi BF lebih diperkuat dengan pemeriksaan mikroskopi yang memperlihatkan pengkerutan plika bursa, pengecilan folikel limfoid dan penurunan jumlah sel-sel limfoid penghuni folikel. Jaringan interstitium antar folikel sedikit meluas dan umumnya diinfiltrasi oleh sel radang kronis, meskipun pada beberapa BF keberadaan sel radang tersebut tidak dominan.

Hasil pemeriksaan secara patologi mikroskopi menunjukkan 100% dari ayam yang mengalami kekerdilan menderita atrofi BF (25/25), sedangkan hasil pemeriksaan organ BF ayam kontrol yang mengalami atrofi sebanyak 22% (6/27). Hal ini menunjukkan kemungkinan kandang telah terinfeksi oleh virus lapang atau komplikasi yang merusak oleh virus vaksin Gumboro *intermediate*. Hasil titer terhadap Gumboro secara ELISA menunjukkan titer yang rendah dan tidak seragam berkisar antara 0-5 (lihat tabel 3); kelompok ayam dengan titer Gumboro demikian memiliki daya proteksi terhadap

infeksi yang rendah dan tidak homogen. Kondisi titer maternal dari induk yang tidak homogen dapat mempengaruhi daya proteksi hasil titer vaksinasi Gumboro yang pertama. Kecuali peternakan ayam VI, hasil titer terhadap ND setelah 2 kali vaksinasi menunjukkan titer HI yang cukup dan homogen baik pada kelompok kerdil maupun normal.

Tabel 3. Hasil titer ND dan gumboro (IBD) serum sampel ayam broiler kerdil dan normal

Farm	Uji serologi	Serum individu ayam kerdil (K) & normal (N)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
I	ND-HI	K: 6	K: 6	K: 7	K: 6	N: 7	N: 7	N: 6	N: 7		
	IBD-E	K: 0	K: 2	K: 3	K: 1	N: 3	N: 3	N: 4	N: 3		
II	ND-HI	K: 7	K: 7	K: 7	K: 7	N: 7	N: 7	N: 8	N: 8		
	IBD-E	K: 1	K: 2	K: 0	K: 2	N: 3	N: 3	N: 3	N: 3		
III	ND-HI	K: 8	K: 8	K: 8	K: 8	K: 7	N: 7	N: 7	N: 7	N: 8	N: 7
	IBD-E	K: 0	K: 3	K: 2	K: 2	K: 0	N: 3	N: 3	N: 3	N: 0	N: 1
IV	ND-HI	K: 7	K: 6	K: 7	K: 7	N: 7	N: 6	N: 7	N: 7	N: 6	
	IBD-E	K: 3	K: 5	K: 3	K: 3	N: 4	N: 3	N: 5	N: 3	N: 5	
V	ND-HI	K: 8	K: 7	K: 7	K: 7	K: 6	N: 6	N: 6	N: 4	N: 5	N: 7
	IBD-E	K: 1	K: 3	K: 4	K: 2	K: 1	N: 3	N: 2	N: 1	N: 2	N: 5
VI	ND-HI	K: -	K: -	K: -	N: m	N: -	N: -	N: -			
	IBD-E	K: 2	K: 2	K: 3	N: m	N: 2	N: 1	N: 3			

Keterangan: K: kelompok kerdil; N: kelompok normal; Hasil -: sera tak teruji; Hasil m: ayam mati
ND-HI: uji hambat kebal dengan satuan log 2; IBD-E : uji titer Gumboro menggunakan ELISA

Hasil pemeriksaan mikroskopi BF terhadap adanya atrofi lebih sensitif dibanding prediksi atrofi dengan menilai Index BF/ bobot badan. Atrofi BF, bila diiringi peradangan kronis dapat dihubungkan dengan infeksi virus Gumboro tetapi bila tanpa peradangan kronis lebih mirip dengan infeksi oleh *chicken anemia virus* (CAV) (POPE, 1996). Infeksi oleh salah satu virus tersebut atau oleh keduanya dapat menimbulkan kondisi immunosupresi pada ayam.

Hasil pemeriksaan dinding mukosa usus ayam memperlihatkan adanya hiperplasi krypta usus halus, dilatasi krypta, krypta nekrosis, kriptitis, dan multifokus perkembangan ookista parasitik akibat adanya Koksidiosis. Hal ini menjelaskan kejadian enteritis dan malabsorpsi dengan gejala klinis adanya diare. Pada kasus Koksidiosis exudat yang terlihat secara makroskopi didalam lumen usus berupa mukus warna *pink*, tanda adanya pendarahan. GOODWIN (1996) menyatakan enteritis dengan kerusakan krypta semacam ini memicu malabsorpsi, mengganggu penyerapan sari makanan nutrisi, dan berdampak menghambat kecepatan pertumbuhan. Selain disebabkan oleh Koksidiosis, enteritis dengan malabsorpsi dapat pula terjadi oleh infeksi virus (SYAFRIATI *et al.*, 2000) seperti enterovirus, enterovirus-like, reovirus atau togavirus. Meskipun demikian *inclusion body* pada epitel mukosa usus pada kasus ini tidak ditemukan.

Lesio peradangan kronis didaerah portal hati yang menjurus kepada kejadian kolangiohepatitis ditemukan pada ayam penderita kekerdilan ini. Kerusakan mukosa usus pada enteritis dapat menstimuli perkembangan kuman anaerob seperti *Clostridium perfringens* yang mampu untuk menimbulkan bakterial hepatitis kronis atau cholangiohepatitis (HUTCHISON and RIDDELL, 1990). Dari pemeriksaan mikroskopi hati tidak ditemukan adanya koloni bakteri.

Kerusakan pankreas berupa vakuolisasi epitel kelenjar eksokrin pankreas yang menyatakan adanya degenerasi kelenjar. Pada beberapa sampel terlihat pula infiltrasi sel radang kronis. Pada pemeriksaan makroskopi jaringan pankreas terlihat mengecil dan mengkerut sehingga *loop duodenum* ditemukan dalam posisi tergulung. Atrofi pankreas dan pankreatitis yang terjadi dapat memicu turunnya kuantitas dan kualitas getah pankreas, mengganggu daya cerna dan selanjutnya menghambat pertumbuhan (KOUWENHOVEN *et al.*, 1983).

Akumulasi sel-sel myelosit didapat didalam folikel BF dan didalam sarang-sarang tumor hati. Akumulasi sel myelosit pada jaringan lunak selain sumsum tulang merupakan indikasi adanya tumor menular myelocytomatosis (HUMINTO *et al.*, 1998), yang dapat disebabkan oleh infeksi viral. Tumor yang disebabkan oleh infeksi *avian retrovirus* ini memiliki sifat immunosupresi.

Kejadian epikarditis, myokarditis dan pneumonia merupakan lesio yang disebabkan oleh infeksi *E. coli* pada CRD (*Chronic Respiratory Diseases*) kompleks. CRD pada ayam broiler sering dipicu oleh faktor stress dan immunosupresi (JOHN BARNES and GROSS, 1997). Indikasi immunosupresi yang dapat memicu CRD pada kelompok ayam broiler ini adalah infeksi virus Gumboro, CAV, *avian retrovirus* dan disertai pula oleh adanya kekurangan nutrisi akibat malabsorpsi yang terjadi.

KESIMPULAN

Dari hasil pemeriksaan, kelompok ayam broiler disimpulkan menderita penyakit Kekerdilan yang penyebabnya multifaktorial. Lesio patomorfologi yang terkumpul menunjukkan bahwa diantara penyebab yang infeksius adalah infeksi oleh virus penyebab enteropatogen yang dapat pula menimbulkan pankreatitis, selain oleh adanya Koksidiiosis.

Pengarahan adanya kondisi immunosupresi sebagai pemicu infeksi, berdasarkan ditemukannya kumpulan lesio patomorfologi dengan indikasi telah terjadi infeksi virus Gumboro, CAV dan *avian retrovirus*. Kondisi immunosupresi oleh berbagai virus diatas selain menimbulkan penyakit Kekerdilan dapat menimbulkan pula komplikasi kejadian penyakit pernafasan CRD.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan banyak terima kasih pada para peternak Bogor dan sekitar atas kerjasama dan kesediannya mengirimkan sampel ayam dari kasus kekerdilan yang terjadi di peternakannya. Selain itu terima kasih juga untuk Sdr. Soleh dan Kasnadi atas bantuan teknis diruang nekropsi dan preparasi histologi.

DAFTAR PUSTAKA

- DHARMA D.N., P. DARMADI, SUHARSONO, K. SANTHIA, dan G. SUDANA. 1985. Studi Penyakit Helikopter pada Ayam Pedaging. Prosiding Seminar Peternakan dan Forum Peternakan Unggas dan Aneka Ternak. Bogor, 19-20 Mart 1985, pp. 305-331.
- GOODWIN, M.A. 1996. Alimentary System. In Riddell, C. (ed.). *Avian Histopathology*, 2nd. Am. Assoc. Avian Pathol. Pennsylvania. pp: 18-35.
- HUMASON, G.L. 1972. *Animal Tissue Techniques*. W.H. Freeman and Company, San Francisco, USA. pp: 148-167.

- HUMINTO, H., B.P. PRIOSOERYANTO, dan I W.T. WIBAWAN. 1998. Studi Histopatologi Myelositomatosis pada Beberapa Peternakan Ayam di Daerah Bogor dan Sekitarnya. Pertemuan dan Konferensi Ilmiah Nasional VII-1998. PDHI dan Direktorat Bina Kesehatan Hewan, Bandar Lampung.
- HUTCHISON, T.W.S., and C. RIDDELL. 1990. A Study of Lesions In Broiler Chickens at Processing Plants In Saskatchewan. *C. Vet. J.* 31: 20-25.
- JOHN BARNES, H. 1997. Viral Enteric Infections: Introduction. In Calnek, B.W., H. John Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald, and Y.M. Saif (eds.). *Diseases of Poultry*, 10th ed. Iowa State University Press, Ames, USA. pp. 685-686.
- JOHN BARNES, H., and W.B. GROSS. 1997. Colibacillosis. In Calnek, B.W., H. John Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald, and Y.M. Saif (eds.). *Diseases of Poultry*, 10th ed. Iowa State University Press, Ames, USA. pp. 131-141.
- KOUWENHOVEN, B., M.H. VERTOMMEN, and E. GOREN. 1983. Runting and Stunting Syndrome in Broilers: The Disease with Many Names and Faces. In *Disease Prevention and Control in Poultry Production*. Proc The International Union of Immunological Societies 66: 73-96.
- LUCIO, B., and S.B. HITCHNER. 1979. Infectious Bursal Disease Emulsified Vaccine: Effect upon Neutralizing-Antibody Levels in The Dam and Subsequent Protection of The Progeny. *Avian Dis* 23: 466-478.
- POPE, C.R. 1996. Lymphoid System. In Riddell, C. (ed.). *Avian Histopathology*, 2nd . Am. Assoc. Avian Pathol. Pennsylvania. pp: 18-35.
- SYAFRIATI T., L. PAREDE, M. POELOENGAN, S. WAHYUWARDANI, dan Y. SANI. 2000. Sindroma Kekerdilan pada Ayam Niaga Pedaging. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000, pp. 512-519.
- WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, dan M. POELOENGAN. 2000. Gambaran Patologi Uji Coba Reinfeksi Sindroma Kekerdilan pada Ayam Pedaging. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000, pp. 504-511.