

GAMBARAN PATOLOGI UJI COBA REINFEKSI SINDROMA KEKERDILAN PADA AYAM PEDAGING

S. WAHYUWARDANI, Y. SANI, L. PAREDE, TATTY SYAFRIATI, dan MASNIARI POELOENGAN

Balai Penelitian Veteriner

Jalan R.E. Martadinata 30, P.O. Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Uji coba reinfeksi sindroma kekerdilan telah dilakukan dengan cara 5 macam inokulum berasal dari ayam penderita sindroma kekerdilan dari lapangan yang diinokulasikan pada ayam percobaan. Sebanyak 90 ekor DOC strain Hybro dibagi menjadi 6 kelompok, 5 kelompok ayam perlakuan yaitu, kelompok I (ISO), kelompok II (I-IV), kelompok III (674), kelompok IV (675) dan kelompok V (483). masing-masing terdiri dari 16 ekor DOC serta 1 kelompok kontrol yang terdiri dari 10 ekor DOC. Selama penelitian gejala klinis diamati dan pada akhir penelitian (hari 14 paska inokulasi) dilakukan penimbangan dan pengambilan darah untuk pemeriksaan PCV, sedangkan nekropsis dilakukan pada waktu ayam berumur 7 hari dan 14 hari paska inokulasi. Gejala klinis yang menyolok adalah hambatan pertumbuhan 13.8-33,2% pada ayam perlakuan, diare, bulu terbalik (helikopter) pada kelompok I (ISO) dan kelompok V (483). Hasil pemeriksaan kadar PCV ayam perlakuan tidak berbeda dengan kadar PCV ayam perlakuan. Kelainan patologik yang utama dijumpai pada waktu nekropsis adalah: timus hiperemi, omphalitis, kepacatan pada otot dada, hati, ginjal dan limpa. Selanjutnya kelainan yang konsisten dijumpai pada pemeriksaan histopatologi adalah pankreatitis dan enteritis dengan tingtak keparahan yang bervariasi pada semua kelompok perlakuan.

Kata kunci : Sindroma, kekerdilan, patologi anatomi, histopatologi

PENDAHULUAN

Pada akhir tahun 1970-an dilaporkan beberapa kasus kejadian penyakit yang menyerang ayam pada usia muda dengan gejala kelainan ukuran tubuh ayam yang terinfeksi (HUSSAIN *et al.*, 1981; PAGE *et al.*, 1982; ROBERTSON dan WILCOX, 1986; KOUWENHOVEN *et al.*, 1996). Penyakit yang sama dilaporkan telah menyebar ke Indonesia (DHARMA *et al.*, 1985), di beberapa peternakan komersial baik skala besar maupun kecil dengan tingkat kejadian mencapai 20% (HAMID *et al.*, 1996; data tidak dipublikasi).

Dalam kasus RSS (*Runting and Stunting Syndrome*) virus diduga mempunyai peranan yang penting (MCNULTY *et al.*, 1984; DECAESSTECKER *et al.*, 1986), terutama virus-virus enterik yang normal terdapat dalam usus. Virus yang dilaporkan terlibat dalam kekerdilan adalah reovirus, calcivirus, parvovirus, *enterovirus-like particle*, *coronavirus-like particles* dan *togavirus-like particles* (CALNEK *et al.*, 1997). Sementara itu, agen bakterial yang dilaporkan terlibat umumnya berkaitan dengan dinding usus hewan seperti *Escherichia coli* (GOODWIN *et al.*, 1984; ANGEL *et al.*, 1990; MONTGOMERY *et al.*, 1997). Namun hingga saat ini agen utama penyebab sindroma kekerdilan belum ditemukan.

Manifestasi klinis dan patologis yang dijumpai pada kasus di lapangan sangatlah beragam karena banyaknya virus yang terlibat dari suatu kasus dengan kasus yang lain, serta virus yang dominan belum tentu sama, akibatnya kasus akan lebih sulit didiagnosa. Gejala klinis yang utama dan umumnya dijumpai pada sindroma kekerdilan adalah kegagalan untuk tumbuh normal yang dapat dideteksi sejak ayam umur 5 hari, akan tetapi akan lebih jelas tampak pada ayam umur 14 hari. Disamping itu, juga ditemukan variasi-variasi pada gambaran klinis seperti: diare, kotoran yang

berwarna oranye, gangguan pertumbuhan bulu, sayap terbalik seperti helikopter, abnormalitas kematian dan juga keputihan pada daerah shanks. Pada bedah bangkai akan dijumpai perbesaran proventrikulus, atrofi timus, lumen usus berisi pakan yang tidak tercerna, enteritis, atrofi pankreas, atrofi bursa fabrisius (GOODWIN *et al.*, 1993). Gambaran klinis dan patologis tersebut tidak semuanya ditemukan pada satu kasus atau satu ekor ayam.

Uji coba reinfeksi dilakukan untuk mengetahui gambaran sindroma kekerdilan yang ditimbulkan dari inokulum lapangan yang diduga infeksius, dan pada tahap selanjutnya dipelajari untuk mencari agen utama spesifik penyebab sindroma kekerdilan.

MATERI DAN METODE

Pembuatan inokulum

Saluran pencernaan ayam penderita sindroma kekerdilan yang berupa proventrikulus, ventrikulus dan usus digerus selanjutnya dibuat larutan 20% (w/v) dalam PBS steril, ditambahkan antibiotik Penisilin 1000 UI, Streptomycin 1000 ug, serum mengandung Ab Gumboro dan anti ND 10%, kemudian di sentrifuse 3000 rpm selama 15 menit. Supernatan diambil untuk dipekatkan dengan di sentrifuse 11.000 rpm selama 60 menit. Pelet dilarutkan dengan membuat suspensi 20%. Inokulum siap diinokulasikan dengan cara dicekakkan pada ayam percobaan sebanyak 0,2 ml per ekor.

Rancangan percobaan

Sebanyak 90 ekor ayam DOC pedaging strain Hybro dibagi menjadi 6 Kelompok. Kelompok I s/d Kelompok V masing-masing sebanyak 16 ekor DOC. Kelompok I diinokulasi dengan inokulum yang dibuat dari ayam penderita sindroma kekerdilan asal sampel dari Sukabumi (ISO), kelompok II asal sampel dari Semarang (I-IV), kelompok III asal sampel dari Tangerang (674) kelompok IV asal sampel dari Tangerang (675), kelompok V asal sampel dari Sukabumi (483). Kelompok VI adalah kelompok kontrol terdiri dari 10 ekor DOC.

Pengamatan klinik dan patologi

Perubahan gejala klinis diamati setiap hari. Pada hari terakhir pengamatan bobot badan ayam ditimbang dan diambil darah dari vena jugularis untuk bahan pemeriksaan PCV. Hasil penimbangan bobot badan ayam dan kadar PCV diolah dan dianalisa menggunakan *analysis of varians* (ANOVA).

Nekropsi dilakukan pada waktu ayam berumur 1 minggu dan 2 minggu paska inokulasi. Dalam pelaksanaan nekropsi semua kelainan organ dicatat dan sejumlah organ dikoleksi untuk pemeriksaan histologik yaitu: hati, limpa, timus, proventrikulus, ventrikulus, usus halus, pankreas, seka tonsil bursa fabrisius dan otak. Organ tersebut disimpan dalam larutan pengawet buffer neutral formalin (BNF) 10%. Jaringan yang telah diawetkan di-*embedding* pada blok parafin, dipotong dengan ketebalan 0,5 μ m untuk dibuat preparat histopatologi, kemudian diwarnai dengan pewarnaan rutin *hematoksilin-eosin* (HE). Selanjutnya diperiksa gambaran perubahan histopatologi dengan mikroskop cahaya.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gejala klinis yang terutama terlihat adalah: ukuran tubuh ayam tidak seragam di dalam kelompok, pertumbuhan bobot badan terhambat atau terlambat sehingga ukuran tubuh lebih kecil dibandingkan dengan ayam kelompok kontrol. beberapa ayam terlihat pucat terutama kelompok I (ISO) dan kelompok IV, diare, gangguan pertumbuhan bulu berupa bulu-bulu sayap primer tumbuh tidak beraturan, patah pada perbatasan dengan folikel bulu, pada beberapa ayam bulu terbalik atau dikenal dengan *helicopter disease* (DHARMA *et al.*, 1986) dijumpai 1 ekor pada kelompok I (ISO) dan 4 ekor pada kelompok V (483).

Hasil analisa terhadap rata-rata bobot badan ayam percobaan dapat dilihat pada Tabel 1. Bobot badan ayam percobaan pada semua kelompok perlakuan <300 gram, sedangkan bobot badan ayam kelompok kontrol >300 gram. Bila dibandingkan dengan kelompok kontrol, bobot badan ayam kelompok perlakuan 43,75-105 gram dibawah kelompok kontrol. Dengan kata lain terjadi hambatan pertumbuhan sebesar 13,8-33,2% pada ayam perlakuan. Bobot badan ayam terkecil adalah bobot badan ayam percobaan V (483) yang secara statistik ditunjukkan dengan adanya perbedaan yang nyata pada tingkat 10% dengan selang kepercayaan 90%. Sedangkan kelompok II dan kelompok III meskipun setelah dianalisa secara statistik tidak menunjukkan adanya perbedaan yang nyata, akan tetapi bobot badan ayam masih lebih rendah dibandingkan bobot badan ayam kontrol. Hasil pengamatan ini tidak jauh berbeda dengan hasil penelitian DHARMA *et al.* (1985), dilaporkan bahwa perbedaan bobot badan ayam sehat dengan ayam penderita helikopter sindroma mencapai 44,9, 58,1, 52,6, dan 64,7% berturut-turut pada waktu ayam berumur 3, 4, 5, dan 6 minggu. Gangguan pertumbuhan pada ayam *stunting dan runtung* disebabkan adanya infeksi virus (togavirus) pada sel epitel saluran pankreas yang mengakibatkan nekrose dan obstruksi saluran pankreas sehingga sekresi enzim-enzim kelenjar pankreas terganggu selanjutnya akan terjadi gangguan pencernaan (FRAZIER, 1986).

Tabel 1. Bobot badan ayam dan kadar PCV rata-rata ayam percobaan umur 14 hari paska infeksi serta hasil analisa varian dan uji beda rata-rata Dunnett

Kelompok	BB rata-rata (gram)	Kadar PCV (ml %)	F hit	D Dunnet
I (ISO)	228,00*	19,88	BB : 2,44	BB : 85,93
II (I-IV)	236,25	19,44	PCV : 1,14	PCV : 6,63
III (674)	272,50	20,81		
IV (675)	214,38*	17,25		
V (483)	211,25*	20,56		
VI (kontrol)	316,25	19,00		

Keterangan : Berbeda nyaa ($P < 0,01$) terhadap kelompok kontrol

Hasil pemeriksaan terhadap kadar PCV darah ayam percobaan dapat dilihat pada Tabel 1. Kadar PCV ayam perlakuan dan ayam kontrol di bawah normal yaitu <24 ml%, sedangkan menurut MIRUTKA *et al.* (1977) tingkat kandungan PCV normal berkisar 24,9-40,7 ml%. Meskipun kadar PCV ayam percobaan tersebut dibawah kadar PCV ayam normal, akan tetapi kadar PCV ayam perlakuan tidak berbeda dengan kadar PCV ayam kontrol. Ada indikasi kadar PCV yang rendah ini karena coccidiosis atau infeksi oleh virus anemia (CAV) yang ditemukan pada pemeriksaan PA dan HP, karena kadar PCV tidak ada hubungan dengan kejadian sindroma kekerdilan (RAUFF, 1982). Perubahan Patologi Anatomi (PA) yang sering dijumpai pada ayam percobaan yaitu: timus hiperemi,

kuning telur tidak terserap dengan sempurna (omphalitis), otot dada pucat (anemis), hati pucat, ginjal pucat, limpa pucat (Tabel 2). Timus hiperemi dijumpai pada sejumlah ayam pada semua kelompok, kecuali kelompok I (ISO). Otot dada terlihat pucat terutama pada kelompok I (ISO) dan kelompok IV (675). Hati terlihat pucat terlihat pada semua kelompok terutama pada umur 7 hari paska inokulasi.

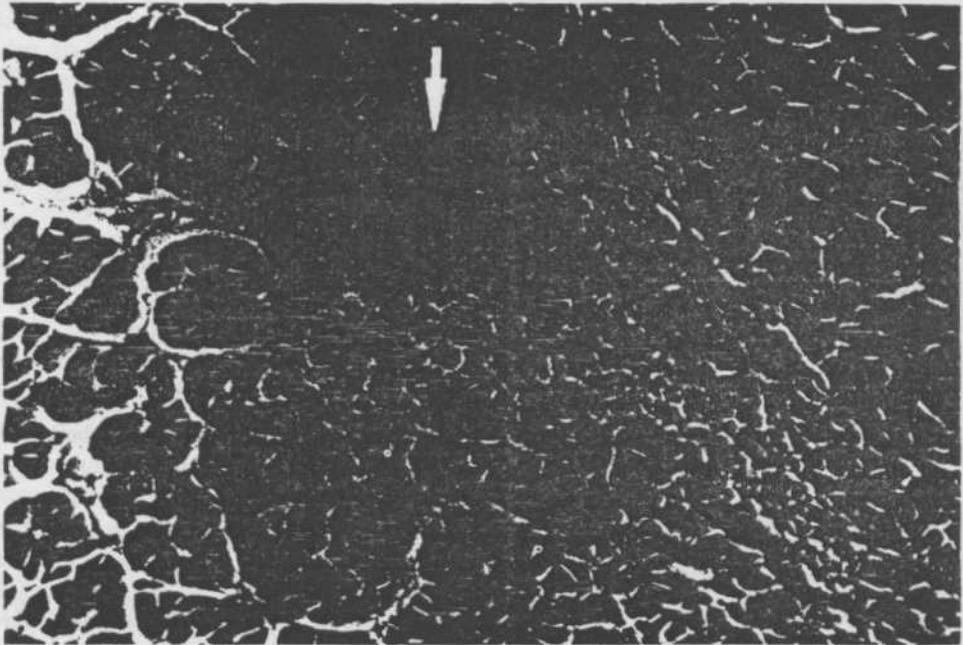
Tabel 2. Perubahan patologi anatomi pada ayam percobaan II

Keterangan	Kelompok menurut inokulum					
	I (ISO)	II (IV)	III (674)	IV (675)	V (483)	VI (Kontrol)
Umur 7 hari p.i						
Timus hiperemi	0/8	2/8	4/8	4/8	0/8	1/5
Omphalitis	2/8	4/8	3/8	3/8	0/8	0/5
Hati pucat	3/8	2/8	4/8	4/8	4/8	1/5
Hati belang	0/8	3/8	0/8	0/8	0/8	0/5
Otot dada pucat	2/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/5
Ginjal bengkak	0/8	0/8	1/8	0/8	0/8	0/5
Ginjal pucat	0/8	3/8	3/8	3/8	3/8	0/5
Limpa pucat	0/8	0/8	1/8	0/8	0/8	0/5
Umur 14 hari p.i						
Thymus hiperemi	0/8	0/8	0/8	0/8	3/8	2/5
Omphalitis	2/8	1/8	3/8	0/8	4/8	1/5
Hati pucat	0/8	0/8	1/8	0/8	0/8	0/5
Perdarahan otot	0/8	2/8	0/8	4/8	0/8	0/5
Otot dada pucat	2/8	0/8	0/8	3/8	0/8-	0/5
Limpa pucat	0/8	4/8	4/8	4/8	0/8	0/5
Limpa bengkak	1/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/5
Usus ptechie	5/8	0/8	0/8	0/8	0/8	4/5
Perdarahan otot paha	3/8	0/8	2/8	0/8	0/8	3/5

Kelainan histopatologik yang utama berupa pankreatitis (Gambar 1) enteritis baik yang diikuti dengan dilatasi kelenjar Lieberkuhn (Gambar 2) maupun tidak. Pankreatitis ditemukan pada semua kelompok ayam. Kelainan pada pankreas yang ditemukan bervariasi tingkat keparahannya, berupa adanya infiltrasi sel mononuklear, hilangnya *zymogen granule* dari sel acinar, vakuolisasi pada sitoplasma dan jarang ditemukan fibrosis, akan tetapi tidak ditemukan adanya atrofi pankreas seperti yang dilaporkan MONTGOMERY *et al.* (1997). Adanya pankreatitis dan atrofi pankreas (pengecilan kelenjar pankreas) pada ayam yang terserang IRSS (*Runting and Stunting Syndrome*) karena adanya penyumbatan pada saluran pankreas (MARTLAND dan FARMER, 1986) dan virus yang terlibat *togavirus-like particles* (FRAZIER *et al.*, 1986). Kelainan enteritis meliputi nekrosis pada tunika muskularis beberapa sampel diikuti hemoragi pada tunika muskularis, dilatasi pada kriptus atau kelenjar *Lieberkuhn*. Jumlah dilatasi atau kista (*cyst*) pada kriptus sangat bervariasi pada setiap individu ayam dalam kelompok yang sama, perubahan ini lebih sering dijumpai pada duodenum dari pada yeyenum (MONTGOMERY, 1997). Kelainan pada kelenjar pankreas dan dilatasi kriptus usus pernah pula dikonfirmasi oleh KOUWENHOVEN *et al.* (1988). Selanjutnya kelainan pada timus yang sering dijumpai adalah hiperemi timus atau perdarahan yang berupa titik-titik (*ptechie*), sedangkan

atrofi timus yang ditemukan pada sampel ayam sindroma kekerdilan yang dikoleksi di lapangan (WAHYUWARDANI *et al.*, 2000) tidak banyak dijumpai pada percobaan ini. Selanjutnya proventrikulitis ditemukan pada beberapa kelompok dengan jumlah kejadian yang rendah.

Perubahan PA dan HP pada ayam percobaan tidak selalu sama antara kelompok yang satu dengan yang lainnya. Kondisi ini bisa dipahami karena inokulum yang digunakan berasal dari berbagai daerah kasus, ada indikasi virus yang terlibat tidak hanya satu macam seperti yang dilaporkan peneliti lainnya (MCNULTY *et al.*, 1984; MCLOUGHLIN *et al.*, 1987 dan ROSENBERGER *et al.*, 1991). Demikian pula mungkin virusnya sama tetapi derajat keganasannya berbeda, sehingga manifestasinya sangat bervariasi. Manifestasi klinis yang konsisten dijumpai pada percobaan ini terutama adalah gangguan pertumbuhan atau hambatan pertumbuhan bobot badan ayam perlakuan, serta kelainan patologis berupa pankreatitis dan enteritis dengan derajat keparahan yang bervariasi.



Gambar 1. Pankreatitis pada ayam sindoma kekerdilan

Gambar 2. Enteritis disertai dilatasi kelenjar *Lieberkuhn*

Tabel 3. Kerusakan organ ayam percobaan umur 7 hari dan 14 hari paska inokulasi

Kerusakan organ	ISO		675		674		483		I-IV		Kontrol	
	7 pi	14 pi	7 pi	14 pi								
Timus perdarahan	2/8	0/8	0/8	1/8	2/8	0/8	5/8	2/8	0/8	7/8	1/5	0/5
Enteritis	5/8	7/8	7/8	1/8	6/8	2/8	7/8	5/8	6/8	5/8	0/5	6/5
Disertai dilatasi kel. <i>Lieberkuhn</i>	3/8	3/8	4/8	1/8	6/8	2/8	2/8	3/8	1/8	5/8	0/5	0/5
Pankreatitis	6/8	8/8	5/8	8/8	2/8	5/8	6/8	8/8	6/8	8/8	1/5	2/5
BF deplesi limfoid	0/8	4/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	5/8	0/8	3/8	0/5	0/5
Limpa deplesi limfoid	2/8	2/8	0/8	1/8	4/8	0/8	3/8	0/8	1/8	0/8	0/5	0/5
Deg. Lemak Hati	0/8	0/8	0/8	0/8	1/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8
Hepatitis fokal/ multifokal kronik	0/8	0/8	1/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/5	0/5
Proventriculitis	0/8	1/8	0/8	0/8	0/8	0/8	2/8	0/8	2/8	0/8	0/5	0/5

Keterangan : Bold = angka kejadian yang tinggi

KESIMPULAN

Gambaran klinis yang utama pada ayam percobaan uji reinfeksi sindroma kekerdilan berupa hambatan pertumbuhan bobot badan, dimana gambaran ini menunjukkan bahwa suspensi tersebut mengandung agen infeksius. Bila dibandingkan dengan kelompok kontrol, semua ayam kelompok perlakuan mempunyai bobot badan yang lebih rendah dibanding kelompok kontrol, meskipun secara statistik tidak semuanya berbeda nyata. Gejala PA dan HP yang konsisten dijumpai yaitu enteritis dan pankreatitis, yang menunjang adanya agen infeksius yang terlibat dalam penyerapan sumber gizi pada saluran pencernaan ayam tersebut, seperti infeksi reovirus, togavirus ataupun anemia virus. Hasil ini menunjukkan isolasi dan identifikasi agen penyebab yang infeksius perlu dikerjakan.

DAFTAR PUSTAKA

- ANGEL, C.R., J.L. SELL, J.A. FAGERLAND, D.L. REYNOLDS, and D.W. TRAMPEL. 1990. Long-segmented filamentous organisms observed in poulters experimentally infected with stunting syndrome agent. *Avian Dis.* 34:994-1001.
- CALNEK, B.W., H.J. BARNES, C.W. BEARD, W.M. REID, and H.W. YODER JR. 1991. *Diseases of Poultry* 9th, ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. pp : 847-849.
- DECAESSTECKER, M., G. CHARLIER, and G. MUELEMANS. 1986. Significance of parvoviruses, entero-like viruses and reoviruses in the aetiology of the chicken malabsorption syndrome. *Avian Pathol.* 15:169-782
- DHARMA, D.N., P. DARMADI, K. SUHARSONO, A.P. SANTHIA, dan G. SUDANA. 1985. Studi penyakit helikopter pada ayam pedaging. Pros. Seminar Peternakan dan Forum Peternakan Unggas dan Aneka Ternak. Bogor, 19-20 Maret 1985. pp. 305-331
- FRAZIER, J.A., H. FARMER, and M.F. MARTLAND. 1986. A togavirus-like agent in the pancreatic duct of chickens with infectious stunting syndrome. *Vet. Rec.* 119:209-210
- GOODWIN, M.A., M.A. DEKICH, K.S. LATIMER, and O.J. FLETCHER. 1984. Quantitative of intestinal D-Xylose absorption in normal broilers and in broilers with pale-bird syndrome. *Avian Dis.* 29:630-639.
- GOODWIN, M.A., F.D. JAMES, and E.C. PLAYER. 1993. Reovirus associated enteritis in Georgia broiler chicks. *Avian Dis.* 37:229-223.
- HUSSAIN, M., PB SPADBROW, and M MCKINZIE. 1981. Avian reoviruses and avian adenoviruses isolated from diseased chickens *Aust. Vet. J.* 57:436-437.
- KOUWENHOVEN, B., M.H. VERTOMMEN, and E. GOREN. 1988. Investigations into role of reovirus in the malabsorption syndrome. *Avian Pathol.* 17:879-892.
- KOUWENHOVEN, B. 1996. Malabsorption syndrome in broilers. *World Poultry Misset.* vol.12. No.3.
- MARTLAND, M.F. 1986. Histopathology of the chick pancreas following pancreatic duct ligation. *Vet. Rec.* 118:531-534.
- MCLOUGHLIN, M.F., D.A. MCLOONE, and T.J. CONOR. 1987. Runting and stunting syndrome in turkeys. *Vet. Rec.* 121:583-586.
- MCNULTY, M.S., G.M. ALLAN, T.J. CONNOR, J.B. MCFERRAN, and R.M. MCCRACEN. 1984. An entero like virus associated with runting syndrome in broiler chickens. *Avian Pathol.* 13:429-439.
- MONTGOMERY, R.D., C.R. BOYLE, W.R. MASLIN, and D.L. MAGEE. 1997. Attempts to reproduce a runting/stunting-type syndrome using infectious agents isolated from affected Mississippi broiler. *Avian Dis.* 41:80-92.

- PAGE R.K., O.J. FLETCHER, G.N. ROWLAND, D. GAUDRY, and P. VILLEGAS. 1982 Malabsorption syndrome in broiler chickens. *Avian Dis.* 26:618-624.
- ROBERTSON, M.D. and G.E. WILCOX. 1986. Avian reovirus. *Vet. Bull.* 56:155-174.
- ROSENBERGER, J.K. and N.O. OLSON. 1991. Retrovirus Infections *In: Diseases of Poultry*. 9th ed. BW Calnek et.al eds. Iowa State University Press, Ames, Iowa. pp. 639-647.
- WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, dan M. POELOENGAN. 2000. Sindroma kekerdilan pada ayam pedaging dan gambaran patologinya. *J. Ilmu Ternak Veteriner.* 5(2):125-131.