

Clostridial Necrotic Enteritis: Peranan Vaksinasi Koksidiosis terhadap Kejadian Penyakit pada Ayam Pedaging

LILY NATALIA dan A. PRIADI

Balai Penelitian Veteriner, PO BOX 151, Bogor 16114, Indonesia

(Diterima dewan redaksi 14 Maret 2003)

ABSTRACT

NATALIA, L., and A. PRIADI. 2003. Clostridial necrotic enteritis: field cases and the role of vaccination against coccidiosis to the incidence in broiler chicken. *JITV* 8(1): 55-63.

A study of necrotic enteritis in broiler chicken was carried out in West Java. Isolates of highly toxigenic *C. perfringens* of type C were isolated from field cases of necrotic enteritis which most frequently occurred in chicken with vaccine-induced-coccidial lesions. Experimental study in broiler chicken was conducted to determine the predisposing factor for necrotic enteritis. Three possible factors were evaluated, those were feeding with high animal protein ingredients, vaccination with live attenuated anticoccidial vaccine, and feeding with spores of *C. perfringens* type A and C. The occurrence of intestinal coccidial lesions in chicks vaccinated with live attenuated anticoccidial vaccine was demonstrated. The highest mortality and the significant intestinal lesions of chickens were observed in group treated with live attenuated anticoccidial vaccine and *C. perfringens* type A and C spores ($P < 0.01$). From the experiment, it was found that vaccine induced-coccidial lesions and *C. perfringens* type A and C were the predisposing factors of necrotic enteritis. These results suggest that the concurrent infection with coccidia and *C. perfringens* has a synergistic effect on mortality and intestinal lesions in necrotic enteritis.

Key words : Clostridial necrotic enteritis, broiler chicken, coccidiosis

ABSTRAK

NATALIA, L., A. PRIADI. 2003. *Clostridial necrotic enteritis*: Peranan vaksinasi koksidiosis terhadap kejadian penyakit pada ayam pedaging. *JITV* 8(1): 55-63.

Pengamatan terhadap kejadian enteritis nekrotika pada ayam pedaging telah dilakukan di lapang (Jawa Barat). Isolat toksigenik *Clostridium perfringens* tipe C telah didapat dari kasus *clostridial necrotic enteritis* di lapang, yang sering terjadi jika ayam divaksinasi dengan vaksin hidup koksidia. Percobaan pada ayam pedaging telah dilakukan untuk menentukan faktor predisposisi *clostridial necrotic enteritis* yang berupa pemberian pakan kadar protein hewani yang tinggi, vaksinasi dengan vaksin hidup koksidia, dan pemberian pakan dengan *C. perfringens* tipe A dan C. Dari hasil pengamatan dapat diperlihatkan adanya lesi pada usus ayam yang divaksinasi dengan vaksin hidup koksidia. Kematian tertinggi dan kerusakan usus yang nyata terjadi pada kelompok ayam yang diberi vaksin hidup koksidia dan spora *C. perfringens* tipe A dan C ($P < 0.01$). Lesi koksidia akibat vaksinasi dan *C. perfringens* tipe A dan C ternyata merupakan suatu faktor predisposisi untuk terjadinya *clostridial necrotic enteritis*. Hasil ini menunjukkan bahwa adanya infeksi bersama antara koksidia dan *C. perfringens* mempunyai efek sinergis untuk terjadinya kematian dan kerusakan usus pada kasus enteritis nekrotika.

Kata kunci: *Clostridial necrotic enteritis*, ayam pedaging, coccidiosis

PENDAHULUAN

Clostridium perfringens adalah mikroflora normal yang terdapat dalam saluran usus. Pada keadaan sehat jumlah populasi *C. perfringens* dalam usus ayam adalah kurang dari 10^2 colony forming unit (CFU) per gram (SHANE *et al.*, 1984; BABA *et al.*, 1997). Karena adanya faktor-faktor predisposisi seperti bahan baku pakan, jenis litter dan infeksi koksidia yang dapat menyebabkan kerusakan usus (ELWINGER *et al.*, 1992; SLUIS, 2000b; CRAVEN, 2000; ANNETT *et al.*, 2002), jumlah *C. perfringens* terutama tipe A dan C dapat meningkat dari keadaan normal hingga mencapai 10^6 sampai 10^8 colony forming unit (CFU) per gram

(HUTCHISON dan RIDDEL, 1990). *C. perfringens* A dan C ini dapat menghasilkan toksin α dan β yang menyebabkan kerusakan usus (enteritis nekrotika), kematian dan pengafkiran hati pada pemotongan (HUTCHISON dan RIDDEL, 1990). Kasus *clostridial necrotic enteritis* pada ayam pertama kali dilaporkan oleh PARISH (1961) yang ditandai dengan adanya nekrosis yang hemorragis pada mukosa usus.

Di lapang, enteritis nekrotika yang disebabkan oleh *C. perfringens* tipe A atau C banyak menimbulkan kerugian ekonomi pada broiler yang tumbuh cepat (FICKEN dan WAGES, 1997; CHARLTON *et al.*, 2000). Hambatan pertumbuhan karena enteritis nekrotika terkadang dianggap bukan merupakan suatu penyakit

karena sering terjadi di lapang. Hambatan pertumbuhan semacam ini diberi nama yang berbeda-beda seperti *Clostridial enteritis* atau *sub clinical necrotic enteritis*, *dysbacteriosis* atau *small intestinal bacterial overgrowth* (SIBO), *feed passage*, *hit the wall*, *flushing*, *summer gut*, *feed passage*, atau *Clostridium perfringens associated necrotic enteritis*.

Penyakit *clostridial necrotic enteritis* (CNE) ini terlihat jelas pada ayam pedaging ataupun ternak lain seperti anak sapi yang digemukkan (SLUIS, 2000a.). Kasus klinis CNE yang disebabkan *C. perfringens* dapat terjadi pada 2 minggu pertama umur ayam ataupun pada umur yang lebih tua. Kondisi ini dikarakterisasi dengan peningkatan mortalitas yang khas, yaitu dari 1% perhari selama 7 hari berturut-turut (SLUIS, 2000b; KALDHUSDAL dan LOVLAND, 2000). Pada kondisi ini, alas kandang tidak selalu dalam keadaan lembab dan diare tidak selalu terlihat. Pada pemeriksaan paska mati terlihat dehidrasi, hati kehitaman, ginjal rapuh dan membran *diphtheritic* dari mukosa usus kecil (KALDHUSDAL, 2000). CNE dapat terjadi dengan derajat keparahan yang berbeda-beda. *Sub clinical necrotic enteritis* (SNE) tidak ditandai dengan meningkatnya mortalitas atau jumlah ayam yang sakit tetapi dikarakterisasi oleh lesi usus dari unggas yang terlihat jika dilakukan pemeriksaan dan nekropsis ayam dari suatu flock. Lesi usus yang terlihat biasanya tidak terdeteksi pada bagian serosanya. Ukuran dan jumlah lesi mukosa dapat bervariasi dari tunggal, bercak kuning yang samar-samar, atau lesi menyatu dengan masa nekrotik dan depresi mukosa yang menutupi seluruh segmen usus kecil.

Di Indonesia, kasus enteritis nekrotika yang disebabkan *C. perfringens* toksigenik telah sering ditemukan (SETYONO, 1992; NATALIA, 1999; HADI, 1999). Kejadian koksidiosis, diduga merupakan predisposisi bagi timbulnya penyakit ini (SETYONO, 1992; SLUIS, 2000b; BABA *et al.*, 1997). Perlukaan mukosa usus akibat koksidiosis akan menciptakan kondisi yang baik bagi pertumbuhan *C. perfringens* sehingga populasi *C. perfringens* akan meningkat dengan jelas terutama pada usus bagian atas (jejenum dan ileum) dan kemudian terjadilah enteritis nekrotika (BABA *et al.*, 1997). Pada *breeding farm*, di samping penggunaan koksidiostat, vaksinasi dengan vaksin hidup koksidia juga sering dilakukan (WILLIAMS dan ANDREWS, 2001). Vaksin hidup koksidia yang sudah diatenuasi dalam menstimulasi kekebalan akan menimbulkan luka pada usus yang dapat menjadi tempat berkembangnya *C. perfringens* yang kemudian akan dapat menyebabkan kejadian enteritis nekrotika (SETYONO, 1999; NATALIA, 2001).

Untuk mendukung keberhasilan peternakan unggas di Indonesia perlu dilakukan pengendalian kerugian akibat penyakit ini. Umumnya pengendalian terpadu yang dilakukan peternak saat ini antara lain dengan

pemberian antibiotik, koksidiostat, pemberian pakan yang benar dan sanitasi lingkungan peternakan. Walaupun usaha terpadu sudah dilakukan tetapi kejadian enteritis nekrotika masih selalu ditemukan. Penelitian ini bertujuan untuk mempelajari faktor predisposisi terjadinya CNE dengan mengamati kasus CNE pada ayam di lapang, mengisolasi penyebabnya, serta pengamatan pada ayam percobaan yang diberi beberapa perlakuan.

MATERI DAN METODE

Karakterisasi *C. perfringens* toksigenik dari kasus enteritis nekrotika

Pengambilan contoh organ usus ayam dilakukan dari kasus penyakit yang mengarah ke enteritis nekrotika. Dari contoh yang diambil, diisolasi agen penyebabnya (*C. perfringens* toksigenik) dan ditentukan tipenya menurut prosedur WORRALL (1986). Faktor predisposisi yang mempunyai hubungan dengan kejadian penyakit juga diamati.

Faktor predisposisi untuk terjadinya enteritis nekrotika

Untuk menentukan predisposisi terjadinya CNE, sejumlah 8 kelompok ayam pedaging yang mendapat perlakuan berbeda. Tiap kelompok ayam berjumlah 18 ekor diberi perlakuan sebagai berikut.

- Perlakuan I : pakan dengan kadar protein hewani tinggi (tepung ikan 25%)
- Perlakuan II : diberi vaksin hidup koksidia Coccivac B (American Scientific Lab., Schering Plough Animal Health, Millsboro, Delaware, USA) pada ayam umur 10 hari
- Perlakuan III : diberi *C. perfringens* tipe A dan C (10^8 spora) pada umur 2 minggu per oral sebanyak 5 kali dengan selang waktu 2 hari
- Perlakuan IV : diberi perlakuan I dan II
- Perlakuan V : diberi perlakuan I dan III
- Perlakuan VI : diberikan perlakuan II dan III
- Perlakuan VII : diberikan perlakuan I, II dan III
- Perlakuan VIII : kontrol (diberi pakan normal, kadar tepung ikan: 14%)

Perlakuan masing-masing kelompok dalam penelitian ini secara ringkas dapat dilihat pada Tabel 1. Vaksin Coccivac B adalah vaksin ookista hidup dari *Eimeria acervulina*, *E. mivati*, *E. maxima* dan *E. tenella*. Pakan yang digunakan dalam perlakuan adalah pakan yang bebas dari antibiotika/koksidiostat. Analisa histamin dilakukan pada pakan yang digunakan dalam perlakuan.

Tabel 1. Perlakuan masing-masing kelompok ayam dalam percobaan

Kelompok	Perlakuan		
	Protein hewani tinggi	Vaksin koksidia Coccivac B	<i>C. perfringens</i> A dan C
I	+	-	-
II	-	+	-
III	-	-	+
IV	+	+	-
V	+	-	+
VI	-	+	+
VII	+	+	+
VIII	-	-	-

Setelah diinfeksi, kejadian CNE atau kematian hewan diamati. Pada faeces, penghitungan jumlah *C. perfringens* dilakukan. Pertambahan bobot hidup ayam diamati per minggu. Perubahan patologis/histopatologis yang terjadi diamati pada ayam yang mati. Untuk pemeriksaan terhadap perubahan yang terjadi (terutama pada usus) dibuat preparat histopatologik.

Atas dasar perubahan yang dapat ditemukan pada pemeriksaan usus secara patologi anatomi (p.a)., dilakukan penilaian atau skoring sebagai berikut:

Skor lesio	
0	: tidak ada kerusakan
1	: ulkus pada usus bersifat fokal
2	: ulkus pada usus menyatu dan membentuk bercak
3	: nekrose mukosa usus makin menyebar
4	: nekrose mukosa usus yang merata (ayam sudah mati)

Untuk menguji semua perlakuan terhadap respon yang diamati, dalam hubungan antara pemberian protein hewani tinggi, vaksin hidup koksidia dan infeksi *C. perfringens* tipe A dan C tidak digunakan analisis ragam, karena skala pengukuran dari respon yang diamati adalah skala ordinal. Untuk analisis data digunakan statistik uji non parametric, yaitu uji Kruskal Wallis (STEEL dan TORRIE, 1986).

Tabel 2. Isolat dan tipe *Clostridium perfringens* dari kasus klinis di lapang

Asal sampel	Jumlah sampel	Positif <i>C. perfringens</i>	Tipe
Farm Cicurug 1	3	3	C
Farm Cicurug 2	4	3	C
Farm Sukabumi	7	5	C

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakterisasi *C. perfringens* toksigenik dari kasus enteritis nekrotika di lapang

Dari 14 kasus yang diamati di lapang, ditemukan kasus klinis CNE dan sub klinis SNE. Pada kasus klinis umumnya ditemukan kematian mendadak dalam jumlah yang tinggi, usus mengalami pengelupasan mukosa dan berisi ingesta coklat yang berbau khas (Gambar 1) seperti yang digambarkan oleh CHARLTON *et al.* (2000). Dari sample yang diambil, diperoleh 11 isolat *C. perfringens* (Tabel 2). Hasil penentuan tipe isolat yang diperoleh menunjukkan bahwa isolat tersebut adalah *C. perfringens* tipe C (FICKEN dan WAGES, 1997).

Hasil ini berbeda dari pengamatan di Jerman yang menyatakan bahwa dari 251 isolat *C. perfringens* yang diisolasi terdapat 248 *C. perfringens* tipe A dan hanya 3 isolat *C. perfringens* tipe C (KÖHLER, 2000). Kedua tipe *Clostridium perfringens* ini adalah penghasil toksin alpha (phospholipase C) yang merupakan faktor virulen utama yang merusak jaringan mukosa usus dan menimbulkan CNE (LONG *et al.*, 1974). Bersamaan dengan kasus enteritis nekrotika sering ditemukan kasus koksidiosis yang menyebabkan enteritis hemoragika. Dari seleksi terhadap isolat-isolat tersebut ditemukan 4 isolat *C. perfringens* tipe C dengan kemampuan

Gambar 1. Kasus klinis CNE dengan kematian mendadak, usus mengalami pengelupasan mukosa dan berisi ingesta coklat yang berbau khas

memproduksi toksin yang cukup tinggi (toksin alfa di atas 100 mouse MLD/ml, dan toksin beta di atas 50.000 mouse MLD/ml). Keempat isolat ini merupakan kandidat bibit vaksin yang potensial.

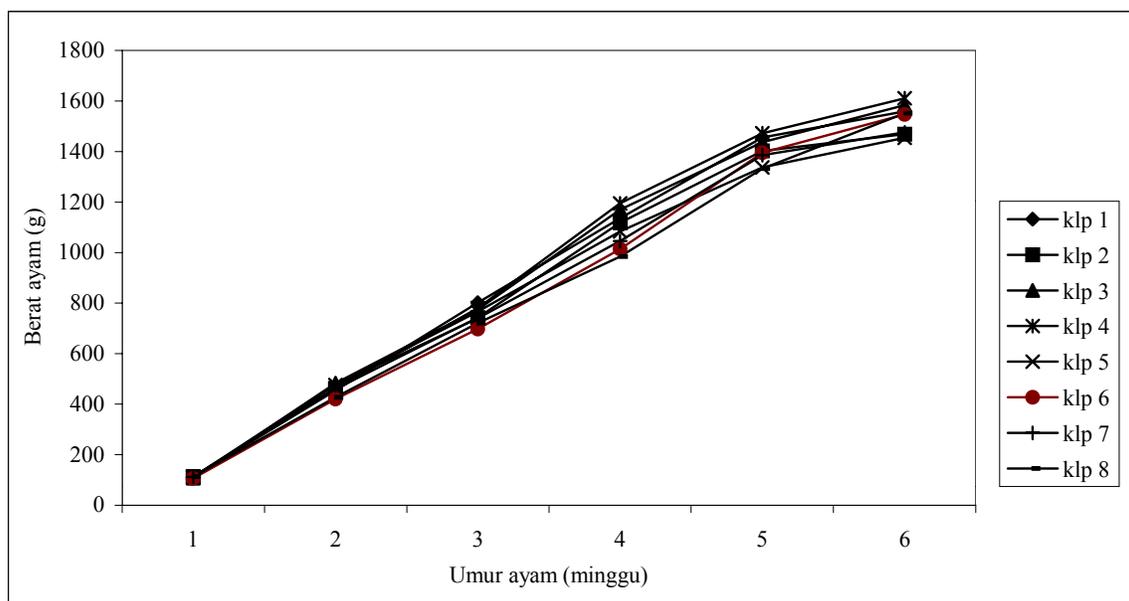
Pada kasus subklinis tidak ditemukan kematian dan umumnya hanya dilaporkan adanya depresi, konsumsi pakan menurun, hambatan peningkatan bobot hidup, peningkatan *feed conversion ratio* dan terkadang mengalami diare. Dari keterangan peternak, ternyata kasus CNE banyak ditemukan jika vaksin hidup koksidia tersebut digunakan. Selain itu, banyak juga ditemukan kasus jika digunakan bahan pakan yang terdiri dari *pollard* atau sistem sanitasi kandang yang kurang baik. Pada pengamatan kasus CNE, KALDHUSDAL dan SKJERVE (1996) menyatakan bahwa gandum merupakan faktor resiko kejadian. Hal yang sama juga dilaporkan oleh ANNETT *et al.*, (2002) bahwa pakan *pollard*/gandum dalam pakan akan meningkatkan proliferasi kuman *Clostridium* dalam saluran pencernaan.

Faktor predisposisi untuk terjadinya enteritis nekrotika

Tidak ada perbedaan yang nyata dari pertumbuhan bobot hidup dari 8 kelompok perlakuan yang masih hidup hingga akhir pengamatan (Gambar 2). Rata-rata bobot hidup ayam tertinggi ada pada kelompok IV disusul kelompok III, kelompok I, kelompok VIII, kelompok VI, kelompok II dan kelompok V. Pengamatan klinis pada kelompok ayam yang diberi perlakuan (kelompok I sampai VII) menunjukkan ada beberapa ayam yang mengeluarkan kotoran lebih encer,

mengandung lebih banyak cairan dan lebih lengket. Gejala ini sama seperti yang dilaporkan oleh SLUIS (2000)b. bahwa perubahan yang paling konsisten dari enteritis nekrotika subklinis adalah konsistensi faeces.

Pada ayam yang mati, perubahan p.a. yang nampak umumnya hampir serupa. Ayam umumnya mati mendadak tanpa ada gejala klinis yang jelas. Kematian ini mungkin akibat toksin *C. perfringens*. Kuman dalam usus berproliferasi hingga mencapai $>10^6$ CFU/g.. LONG dan TRUSCOTT (1976) melaporkan bahwa pada ayam yang menderita CNE jumlah *C. perfringens* dapat mencapai 10^6 hingga 10^8 CFU. Gambaran p.a pada ayam yang mati adalah mukosa usus ditutupi membran atau substansi nekrotik; usus kecil bagian atas umumnya mengalami perubahan dari nekrosis yang *diffuse* sampai *focal*; isi usus umumnya cair berwarna coklat atau kehijauan. Perubahan lain yang sering ditemukan adalah lesi pada hati. Hati agak membengkak dengan permukaan hati tetap normal, tetapi ada bagian yang berwarna pucat kekuningan (Gambar 3). Perubahan ini sering disebut sebagai *Clostridium perfringens* - CP associated hepatitis (KALDHUSDAL dan LOVLAND, 2000). Selain itu, sering juga ditemukan otot yang berwarna merah tua. Pemeriksaan histopatologi pada usus menunjukkan adanya *extensive coagulative necrosis*, ditemukan adanya koksidia dan bakteri berbentuk batang gram positif. Pada hati ditemukan *focal necrosis* dan terlihat pembuluh vena membesar dengan sel-sel Kupffer yang aktif di sekelilingnya. Derajat keparahan penyakit pada ayam dari tiap kelompok berbeda dapat dilihat pada Tabel 3.



Gambar 2. Pertambahan rata-rata berat badan ayam selama 6 minggu (g)

- Kelompok 1 : Pakan berkadar protein hewani tinggi (tepung ikan 25%)
- Kelompok 2 : Vaksin hidup koksidia Coccivac B: umur 10 hari
- Kelompok 3 : *C. perfringens* tipe A dan C (108 spora): umur 2 minggu per oral sebanyak 5 kali dengan selang waktu 2 hari
- Kelompok 4 : Perlakuan I dan II
- Kelompok 5 : Perlakuan I dan III
- Kelompok 6 : Perlakuan II dan III
- Kelompok 7 : Perlakuan I, II dan III
- Kelompok 8 : Kontrol (diberi pakan normal, kadar tepung ikan: 14%)

Tabel 3. Hasil pengamatan kejadian enteritis nekrotika selama 6 minggu pada ayam pedaging

Kelompok	Jumlah ayam sakit dan mati (ekor)	Jumlah kematian dengan CNE (%)	Jumlah SNE (%)
1	3	1 (5,55)	2 (11,1)
2	2	0 (0)	2 (11,1)
3	5	0 (0)	5 (27,8)
4	6	2 (11,1)	4 (22,2)
5	6	0 (0)	6 (33,3)
6	10	6 (33,3)	4 (22,2)
7	3	0 (0)	3 (16,6)
8	0	0 (0)	0 (0)
Total	35	9 (0)	26 (0)

Setiap kelompok terdiri atas 18 ekor ayam

Gambar 3. Perubahan hati pada kasus CNE (*CP associated hepatitis*), hati agak membengkak dengan bagian yang berwarna pucat kekuningan**Tabel 4.** Hasil penilaian perubahan patologi anatomi pada ayam

Kelompok	Jumlah ayam yang sakit/mati (ekor)	Skor lesio					Jumlah skor
		0	1	2	3	4	
I	3	-	2	-	-	1	6
II	2	-	2	-	-	-	2
III	5	-	4	1	-	-	6
IV	6	-	2	4	-	-	10
V	6	-	5	1	-	--	7
VI	10	-	4	-	-	6	28
VII	3	-	1	1	1	-	6
VIII	0	0	0	0	0	0	0
Total	35	0	20	7	1	7	

Dari pengamatan selama percobaan terdapat 9 ekor ayam mati karena CNE. Kematian tertinggi terjadi pada kelompok perlakuan kombinasi pemberian vaksin dan spora (VI) dengan kematian 33,3%. Dalam pengamatan ini ternyata infeksi simultan koksidia dan spora *Clostridium* (perlakuan pada kelompok VI) perlakuan yang paling berperan untuk terjadinya kematian akibat CNE dan kerusakan usus pada SNE ($P < 0,01$).

Perlakuan tunggal vaksin (kelompok II) dan spora clostridium (kelompok III) tidak menimbulkan CNE. Hasil ini membuktikan lagi bahwa kejadian koksidiosis akan meningkatkan kasus CNE sebagaimana juga dilaporkan oleh BABA *et al.*, (1997). Sinergisme ini terjadi karena koksidia menginvasi dan merusak mukosa usus dan menciptakan kondisi yang sesuai bagi kuman non-invasif seperti *C. perfringens* untuk

Gambar 4. Usus ayam dengan CNE. Terlihat bintik-bintik perdarahan berdiameter 1 mm sampai 5 mm, dan lesi berupa ulkus atau *focal necrosis* di duodenum, jejunum dan ileum

berkembangan dan menghasilkan toksin (KALDHUSDAL dan LOVLAND, 2000). Tampaknya pemberian vaksin koksidia lebih memicu terjadinya enteritis nekrotika dibandingkan dengan pemberian tepung ikan yang tinggi dalam pakan bila ada invasi spora *C. perfringens*. Hal ini terlihat pada kematian 2 ekor ayam pada kelompok IV dan tidak adanya kematian pada kelompok V. Pada pemberian tunggal vaksin (kelompok II) dan pemberian tunggal spora (kelompok III) tidak ditemukan kematian ayam.

Pada ayam yang tidak mati di kelompok tertentu terlihat adanya *subclinical necrotic enteritis* (SNE) dengan derajat keparahan yang ber-beda-beda. Faeces ayam dengan gejala semacam ini terlihat lebih cair, berwarna lebih muda dan lengket. Perubahan patologis yang terlihat pada ayam yang dibunuh pada umur 7 minggu adalah sebagai berikut: (i) terlihat bintik-bintik perdarahan berdiameter 1 mm sampai 5 mm pada usus, dan (ii) lesi berupa ulkus atau *focal necrosis* di duodenum jejunum dan ileum (Gambar 4.). Gambaran perubahan patologi anatomi dapat dilihat pada Tabel 4.

Lesi bersifat ulkus lokal terlihat pada semua kelompok perlakuan (lesi 1). Lesi dengan ulkus menyatu dan membentuk bercak (lesi 2) banyak ditemukan pada kelompok dimana vaksin koksidia diberikan. Dalam menstimulasi kekebalan vaksin koksidia akan menimbulkan lesi primer hingga 5 hari pasca vaksinasi dan lesi sekunder mulai pada hari ke 6 (WILLIAMS dan ANDREWS, 2001). Nekrose usus yang merata pada semua bagian usus terlihat pada 1 ekor ayam dari kelompok I dan 6 ekor ayam yang mati terjadi dari kelompok VI. Pada ayam dari kelompok I (perlakuan dengan protein hewan yang tinggi) yang mati akibat CNE, terlihat adanya koksidia pada ususnya

dan juga dapat diisolasi *C. perfringens* yang tinggi jumlahnya ($>10^6$ cfu/gr isi usus). Keadaan ini mempersulit penilaian pengaruh faktor predisposisi yang berperan karena ada juga gangguan dari koksidiosis yang secara alami terjadi pada ayam pada kelompok I.

Faktor karena kandungan histamin (biasanya ada dalam pakan tepung ikan yang tinggi), komponen yang dapat menyebabkan erosi gizzard dan edema mukosa (FERKET dan MIDDLETON, 1999), tampaknya bukan penyebab karena pada pemeriksaan laboratorium ditemukan kandungan histamin yang sangat rendah (0-2 ppm) pada pakan yang digunakan selama penelitian.

Kematian pada kelompok VI menunjukkan bahwa kombinasi vaksin koksidia dan spora meningkatkan kejadian CNE. Walaupun tidak menimbulkan kematian, kombinasi perlakuan tepung ikan, vaksin dan spora menyebabkan nekrose usus yang meluas (kelompok VII).

Sifat *clostridium* yang merupakan mikroorganisme normal ditemukan pada saluran pencernaan ayam sehat dan mendadak dapat berproliferasi dalam jumlah banyak serta menghasilkan toksin yang *lethal* menyebabkan rumitnya pengendalian penyakit ini. Selain memperhatikan manajemen pakan, manajemen pemeliharaan, kondisi kandang program vaksinasi, faktor genetic, peningkatan imunitas terhadap toksin dan pengendalian secara biologis dapat dilakukan untuk mengendalikan penyakit ini (KALDHUSDAL and LOVLAND, 2000; NORTON, 2000). HEIER *et al.* (2001) menunjukkan bahwa antibodi maternal pada *day-old chick* (DOC) bervariasi tergantung pada umur induk, sementara antibodi terhadap toksin dapat ditingkatkan dengan vaksinasi induk (KALDHUSDAL *et al.*, 2001).

Antibodi maternal yang tinggi pada DOC dapat mengurangi kejadian enteritis nekrotika. Dengan isolat lapang yang potensial dalam memproduksi toksin yang diperoleh dari penelitian ini, maka vaksin toksoid terhadap toksin *C. perfringens* dapat dikembangkan.

Pengendalian biologis dengan menggunakan probiotik untuk mengurangi kejadian enteritis nekrotika sudah dilakukan. Produk dari flora normal usus dapat mengurangi jumlah *C. perfringens* dalam usus secara eksperimental (ELWINGER *et al.*, 1992; HOFACRE *et al.*, 1998; CRAVEN *et al.*, 2000) dan di lapang (KALDHUSDAL *et al.*, 2001).

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari hasil pengamatan di atas dapat disimpulkan bahwa kasus enteritis nekrotika cukup banyak ditemukan di lapang. Empat isolat *C. perfringens* tipe C yang berhasil diisolasi berpotensi sebagai kandidat vaksin terhadap CNE. Vaksin hidup koksidia ataupun koksidia yang berasal dari infeksi alami, bersama dengan *C. perfringens* mempunyai efek sinergis bagi terjadinya CNE, dan merupakan faktor predisposisi yang paling berperan untuk terjadinya CNE ($P < 0,01$).

Kolonisasi *C. perfringens* pada usus dapat berkembang dengan cepat karena lingkungan usus yang sesuai. Lingkungan yang sesuai tersebut sukar diprediksikan karena ditentukan oleh faktor-faktor yang sangat kompleks seperti komposisi pakan, faktor genetik, erosi atau perlukaan dinding usus yang dapat disebabkan berbagai penyebab, pertumbuhan ayam yang terlalu cepat, sistem pemberian pakan dan minum, imunitas dan lain sebagainya. Usaha pengendalian CNE terutama harus ditujukan untuk menekan faktor yang dapat menyebabkan erosi dinding gizzard atau usus, menghindari infeksi koksidia, menjaga kebersihan kandang, sistem manajemen yang baik, tipe kandang dan kepadatan ayam yang baik, pemberian probiotik atau memberikan kekebalan pada ayam dengan cara vaksinasi.

DAFTAR PUSTAKA

- CHARLTON, B.R., A. J. BERMUDEZ, M. BOULIENNE, D. A. HALVORSON, J. S. JEFFREY, L. J. NEWMAN, J. E. SANDER and P. S. WAKENELL. 2000. *Avian disease manual*. American association of avian pathologists. Pennsylvania, USA. pp. 106-107.
- ANNETT, C. B., J. R. VISTE, M. CHIRINO-TREJO, H. L. CLASSEN, D. M. MIDDLETON and E. SIMKO. 2002. Necrotic enteritis: effect of barley, wheat and corn diets on proliferation on *Clostridium perfringens* type A. *Avian Pathol.* 31:599-602.
- BABA, E. T. IKEMOTO; T. FUKATA., K. SASAI., A. ARAKAWA, and L.R. MC. DOUGALD. 1997. Clostridial population and the intestinal lesions in chickens infected with *Clostridium perfringens* and *Eimeria necatrix*. *Vet. Microbiol.* 54:301-308.
- CRAVEN, S.E. 2000. Colonization of the intestinal tract by *Clostridium perfringens* and fecal shedding in diet-stressed and unstressed broiler chickens. *Poult. Sci.*: 843-849.
- ELWINGER, K., C. SCHNEITZ, E. BERNDISON, O. FOSSUM, B. TEGLOF and B. ENGSTOM. 1992. Factors affecting the incidence of necrotic enteritis, caecal carriage of *Clostridium perfringens* and bird performance in broiler chicks. *Acta Vet. Scand.* 33:369-378.
- FERKET, P.R. and T. MIDDELTON. 1999. Antinutrients in feedstuffs. *Poultry International*. March 1999. pp: 46-55.
- FICKEN, M.D. and D.P. WAGES. 1997. Necrotic Enteritis. *In: Diseases of Poultry*. 10th Ed. Edited by Calnek, B.W. Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa, USA.
- HADI, S. 1999. Enteritis nekrotik pada ayam broiler. *Poultry Indonesia* no. 227. Maret 1999, hlm. 38.
- HOFACRE, C.L., FROYMAN, R., B. GAUTRIAS, B. GEORGE, M.A. GOODWIN and J. BROWN. 1998. Use of aviguard and other intestinal bioproducts in experimental *Clostridium perfringens*-associated necrotizing enteritis in broiler chickens. *Avian Dis.* 42:579-584.
- HUTCHISON, T.W.S. and C. RIDDELL. 1990. A study of hepatic lesions in broiler chickens at processing plants in Saskatchewan. *Can. Vet. J.* 31:20-25.
- KALDHUSDAL, M. I. and E. SKJERVE. 1996. Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway. *Preventive Vet. Med.* 28:1-16.
- KALDHUSDAL, M.I. 2000. Necrotic Enteritis as affected by dietary ingredients. *World Poultry*. Reports on Clostridial enteritis pp: 8-9.
- KALDHUSDAL, M.I. and A. LOVLAND. 2000. The economic impact of *Clostridium perfringens* is greater than anticipated. *World Poultry*. Reports on Clostridial enteritis. pp 12-13.
- KALDHUSDAL, M. I., C. SCHNEITZ, M. HOFSHAGEN and E. SKJERVE. 2001. Reduced incidence of *Clostridium perfringens*-associated lesions and improved performance in broiler chickens treated with normal intestinal bacteria from adult fowl. *Avian Dis.* 45: 149-156.
- KOHLER, B. 2000. *Clostridium perfringens* intoxication affects bird performance. *World Poultry*: Reports on Clostridial enteritis. pp 57-58.
- LONG, J. R., J. R., PETTIT, and D. A. BARNUM. 1974. Necrotic enteritis in broiler chickens. II. Pathology and proposed pathogenesis. *Can. J. Comp. Med.* 38: 467-474.
- LONG, J.R. and R.B. TRUSCOTT. 1976. Necrotic enteritis in broiler chicken. III Reproduction of the disease. *Can. J. Comp. Med.* 40: 53-59.

- NATALIA, L. 1999. Laporan hasil pemeriksaan bakteri anaerob. Balitvet, Bogor.
- NATALIA, L. 2001. *Clostridium perfringens* toksigenik penyebab enteritis nekrotika pada unggas. Laporan hasil penelitian T. A. 2001. Balitvet, Bogor.
- NORTON, R.A. 2000. Clostridium enteritis control is a delicate balancing act. *World Poultry*. Reports on Clostridial enteritis. pp. 14-15.
- PARISH, W.E. 1961. Necrotic enteritis in the fowl. I. Histopathology of the disease and isolation of a strain of *Clostridium welchii*. *J. Comp. Pathol.* 71: 377-393.
- SETYONO, A. 1992. Hubungan vaksinasi Koksidiostat dengan infeksi sekunder *Clostridium perfringens* tipe A sebagai penyebab enteritis nekroticans pada ayam broiler. Thesis S₂. IPB.
- SHANE, S.M., D.B. KOETTING and K.S. HARRINGTON. 1984. The Occurrence of *Clostridium perfringens* in the intestine of chicks. *Avian Dis* 28: 1120-1124.
- SLUIS, V.D., W. 2000a. Necrotic Enteritis (1) Clostridial enteritis a syndrome emerging worldwide. *World Poult.* 16 (5): 56-57.
- SLUIS, V. D. W. 2000b. Clostridial enteritis is an often underestimated problem. *World Poultry*: Reports on Clostridial enteritis. pp 10-11.
- STEEL, R.G.D. and J.H. TORRIE. 1986. *Principles and Procedures of Statistics*. Mc Graw Hill Book Co. Inc. N.Y.
- WILLIAMS, R. B, and S. J. ANDREWS. 2001. The origins and biological significance of the coccidial lesions that occur in chickens vaccinated with a live attenuated anticoccidial vaccine. *Avian Pathol.*, 30: 215-220
- WORRALL, E. E. 1986. *Diagnostic handbook for Clostridia*. ATA 244 Project, Balitvet. pp, 16-18.