

ASITES PADA AYAM PEDAGING

TARMUDJI

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Asites merupakan problem umum yang terjadi pada ayam pedaging (*broiler*) yang terseleksi (laju pertumbuhannya tinggi). Kejadian ini sering dihubungkan dengan kegagalan jantung. Problem ini berawal dari ketidakmampuan paru-paru karena volumenya yang kecil dan kapasitas kapiler darah yang terbatas untuk pertukaran oksigen yang dibutuhkan untuk pertumbuhannya. Akibatnya terjadi sindrom hipertensi pulmonum (*pulmonary hypertension syndrome/PHS*) yang disebabkan oleh peningkatan aliran darah di dalam kapiler paru-paru. Hal ini dapat menimbulkan hipertropi ventrikel kanan jantung, ketidakmampuan katup jantung, peningkatan tekanan pada vena dan akhirnya terjadi asites. Secara genetik, volume paru-paru yang relatif lebih kecil dibanding bobot tubuh ayam pedaging merupakan faktor predisposisi penyebab asites. Sedangkan kapasitas kantong udara berkurang akibat terdesak oleh porsi usus, daging dada dan hati yang besar menyebabkan ayam pedaging lebih sensitif terhadap PHS. Beberapa faktor pendukung lain adalah: faktor manajemen (kepadatan tinggi, pakan yang superior, pakan berbentuk pelet), faktor lingkungan (lokasi peternakan di dataran tinggi, suhu dingin/panas, kadar oksigen yang rendah) dan faktor fisiologik (kebutuhan oksigen yang meningkat, hipertiroid dan akibat penyakit pernafasan) dapat memicu terjadinya asites. Mekanisme asites dapat digambarkan sebagai lingkaran kejadian antara jantung, paru-paru dan sistem pembuluh darah yang terjadi untuk mengatasi problem kebutuhan oksigen yang meningkat dalam proses metabolismenya. Kekurangan salah satu sistem memicu patologi aliran darah yang berakhir dengan kejadian asites.

Kata kunci: Asites, ayam pedaging, sindrom hipertensi pulmonum, kegagalan jantung

ABSTRACT

ASCITES IN BROILER CHICKENS

Ascites is a common problem among rapidly growing broiler strains of chickens. This incidence is most often associated with heart failure. This problem is started from insufficient of lung volume or lung capillary capacity for oxygen exchange in very fast growing broiler chickens. Pulmonary hypertension syndrome (PHS) occurs due to the increased blood flow in the lung, causing a hypertrophy an the right ventricular a valvular insufficiency, an increased vena pressure and finally a ascites. Genetically, the percentage of lung volume to the body weight in broiler chickens which is too small is a predisposition factor in ascites cases. The air sac capacity which is decreasing due to the pressure form the intestine parts, the heavy breast and lives mass causes broilers are more sensitive to PHS. Some factors that contribute to PHS are management (high density, pelleted food, superior feed), environment (high altitude of location, cold, moderate, low oxygen) and physiology (increased of oxygen requirements, hyperthyroidism and respiratory disease). The ascites mechanism could be described as a circle of events between the cardiac, pulmonary and vascular system that satisfy the metabolic requirement of the bird. Lack of one of these systems triggers the pathological cascade that results in ascites cases.

Key words: Ascites, broiler chickens, pulmonary hypertension syndrome, heart failure

PENDAHULUAN

Asites (*water belly*)/busung pada ayam merupakan suatu timbunan cairan yang tergolong transudat (tidak berhubungan dengan proses radang) di dalam rongga perut (TABBU, 2002). Sebelumnya JULIAN (1993) mengatakan bahwa, asites merupakan gangguan metabolisme yang berhubungan dengan ketidakmampuan tubuh untuk menyediakan oksigen yang cukup akibat kebutuhan oksigen yang meningkat. Sementara DIAZ *et al.* (2001), menyebutkan bahwa, asites adalah semacam penyakit akibat komplikasi banyak faktor yang saling berkaitan satu sama lain antara produktivitas, penyakit dan lingkungan.

Pada ayam pedaging yang sedang tumbuh, asites sering menyebabkan kematian akibat kegagalan jantung (ventrikel kanan) dan umumnya disebabkan oleh sindrom hipertensi pulmonum (*pulmonary hypertension syndrome/PHS*) (CALNEK *et al.*, 1997). Kasus hipertropi ventrikel kanan dan kegagalan jantung meningkat pada ayam broiler yang dipelihara di daerah dataran tinggi dengan temperatur rendah (HASSANZADEH *et al.*, 2002). Penyakit tersebut dilaporkan terjadi pertama kali pada ayam pedaging yang dipelihara di dataran tinggi di Bolivia. Setelah itu, kasus yang sama juga dijumpai di Peru, Meksiko, Afrika Selatan dan di negara-negara lain (CALNEK *et al.*, 1997).

Pada musim dingin, banyak dijumpai kematian ayam pedaging akibat asites. Kasus ini dilaporkan oleh ANJUM *et al.* (1998), dalam studinya pada 27 peternakan ayam pedaging di Faisalabad, Pakistan selama musim dingin. Ditemukan adanya ayam yang mati karena asites sebanyak 4,46% dan kematian maksimum terjadi pada umur tujuh minggu, hingga 5,95%. Kejadian asites pada ayam pedaging juga dilaporkan sebanyak 1,4% (0–10%) pada 179 buah peternakan ayam di Inggris (MAXWELL dan ROBERTSON, 1997).

Kebutuhan oksigen yang tinggi guna menjamin kecepatan pertumbuhan merupakan penyebab primer timbulnya hipertensi pulmonum, sehingga dapat menginduksi terjadinya asites (JULIAN, 1998). Laju pertumbuhan sangat dipengaruhi oleh faktor genetik dan kemampuan tubuh mensuplai oksigen untuk proses metabolismenya. Menurut TABBU (2002), ayam pedaging generasi terakhir terseleksi secara ketat untuk mendapatkan pertumbuhan yang cepat dan telah dicapai perbaikan untuk mendapatkan laju pertumbuhan sebesar 5% per tahun. Hal ini dilakukan untuk memenuhi permintaan pasar yang menginginkan pencapaian bobot badan ayam optimal dalam waktu yang singkat (OLKOWSKI *et al.*, 1999). Namun, kemajuan seleksi genetik ini juga diikuti dengan peningkatan kejadian asites pada industri peternakan ayam pedaging (LUGER *et al.*, 2001).

Sejalan dengan perbaikan genetik tersebut, memungkinkan munculnya titik lemah dari hasil seleksi. Pertama, perkembangan embrio pada ayam modern lebih cepat yang menyebabkan tingkat metabolisme fase embrional lebih tinggi. Kedua, perubahan anatomis terjadi pada volume paru-paru ayam pedaging, yakni 20–30% lebih kecil dibandingkan ayam klasik, dan dinding ventrikel kanan jantung yang lebih tipis, kapasitas kantong hawa lebih kecil akibat terdesak oleh porsi usus, daging dada dan hati lebih besar. Selain itu, ayam modern juga sensitif terhadap stres, toksin dan kasus tumor (TROBOS, 2005).

Menurut JULIAN (1989), persentase volume paru-paru dibandingkan bobot tubuhnya, menurun 32% dari 2,02% pada ayam umur sehari (DOC) menjadi 1,38% pada ayam umur 144 hari. Kemungkinan penyebabnya adalah massa otot yang besar dan jenis ayam/genetik ayam. Tidak sebandingnya antara penambahan dengan perkembangan paru-paru ini dapat menyebabkan kapasitas paru-paru berkurang dan ini merupakan faktor predisposisi terjadinya asites dalam penyediaan oksigen.

Di Indonesia, kasus asites sudah sering didiagnosis di beberapa peternakan ayam pedaging yang masih dalam tingkat pertumbuhan dan juga pada itik pedaging (TRI AKOSO, 1993). Pada ayam pedaging, kasus ini dapat ditemukan mulai dari ayam umur sehari (DOC) hingga panen, dengan tingkat keparahan yang

berbeda. Ayam jantan lebih peka terhadap asites dibanding dengan ayam betina, karena kebutuhan oksigen yang tinggi, sehubungan dengan pertumbuhan yang cepat dan massa otot yang besar. Jenis ayam tertentu, terutama ayam yang pertumbuhannya sangat cepat dan menghasilkan daging banyak, lebih sensitif terhadap asites. Selain pada ayam pedaging, asites juga dapat dijumpai pada ayam petelur (*layer*) dan pembibitan (*breeder*) (TABBU, 2002).

Tulisan ini dimaksudkan untuk memberikan gambaran atau pemahaman tentang kejadian asites yang terjadi pada ayam pedaging yang meliputi penyebab, patogenesis, gejala klinis, patologis dan upaya penanggulangannya.

KEJADIAN ASITES

Etiologi dan patogenesis

Penyebab asites

Asites disebabkan oleh banyak faktor dan tidak spesifik (OLKOWSKI dan CLASSEN, 1998). Menurut TRI AKOSO (1993) penyebab asites belum diketahui secara pasti, namun penggunaan garam yang berlebihan di dalam pakan diperkirakan dapat menimbulkan penyakit ini. Selanjutnya TABBU (2002) menyatakan bahwa, penyebab kejadian asites pada ayam pedaging dapat dihubungkan dengan tiga faktor yang saling berhubungan, yaitu, faktor fisiologik, manajemen dan lingkungan. Faktor pendukung utama adalah kebutuhan oksigen yang meningkat guna memenuhi percepatan pertumbuhannya.

Beberapa sindrom penting yang dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah, mendukung terjadinya asites, antara lain: kerusakan hati (akibat toksin hepatik) pada semua tipe unggas, penyakit jantung primer (*endokarditis*, *miokarditis*) yang disebabkan oleh virus) dan hipertensi pulmonum. Banyak faktor, baik secara sendiri-sendiri maupun kombinasi yang dapat menyebabkan hipertensi pulmonum, tetapi kebanyakan akibat hipoksemia (keadaan oksigen darah yang menurun). Hipoksemia dapat mengakibatkan peningkatan "*cardiac output*", polisitemia (bertambahnya jumlah eritrosit dalam tubuh), peningkatan *Hemoglobin* (Hb) dan *Packed Cell Volume* (PCV). Perubahan pada darah yang menimbulkan kekentalan darah, eritrosit menjadi lebih besar dan lebih kaku, akan menyulitkan darah untuk melewati kapiler paru-paru. Keadaan ini mendukung hipertensi pulmonum (CALNEK *et al.*, 1997). Sementara itu, DECUYPERE *et al.* (2000) mengatakan bahwa, asites disebabkan oleh faktor endogenus struktural, yaitu: paru-paru tidak mampu berkembang, jaringan paru-paru dan pembuluh darah bervariasi dan perubahan rasio kapiler darah dan serabut otot. Faktor endogenus

fungsional, yakni: perbedaan kebutuhan oksigen antara ayam jantan dan betina, ayam yang cepat tumbuh, lambat tumbuh dan fungsi tiroid.

Secara patologi, penyebab asites dapat dihubungkan dengan berbagai lesi. Pertama, penyumbatan saluran limfe, kedua, pengurangan osmotik cairan plasma, ketiga, peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah. Dan keempat, peningkatan tekanan hidrostatik sistem vaskuler sebagai akibat dari: a) kelainan patologi hati, b) kelainan patologi katup atrioventrikuler bagian kanan, c) hipertensi pulmonum dan d) kelainan patologik lainnya (JULIAN, 1993).

CURRIE (1999), menggolongkan penyebab asites ke dalam tiga kategori, yaitu: 1) hipertensi pulmonum, 2) macam-macam kelainan patologi jantung dan 3). gangguan seluler yang disebabkan oleh reaksi jenis oksigen. Secara fisiologis antara jantung dan paru-paru saling ketergantungan, dan kebanyakan perubahan organ dapat menjadi penyebab atau membawa konsekuensi hipertensi pulmonum. Penyebab asites lainnya, diperkirakan dapat terjadi pada periode embrional, meskipun kejadiannya baru akan muncul setelah penetasan dan mencapai puncaknya pada minggu ke-lima sampai ke-enam periode pertumbuhannya (COLEMAN dan COLEMAN, 1991; BUYS *et al.*, 1998). Kekurangan oksigen ketika di dalam suatu mesin penetasan telur (*inkubator*) dapat mendukung timbulnya asites (TABBU, 2002).

Patogenesis asites

Perkembangan asites biasanya diawali dari stres yang melampaui toleransi jantung atau paru-paru untuk mendapatkan oksigen yang cukup tinggi. Sebagai kompensasinya, frekuensi denyut jantung akan berubah cepat untuk meningkatkan aliran darah ke paru-paru dan jaringan tubuhnya, guna memenuhi kebutuhan oksigen tersebut. Akibatnya tekanan darah meningkat (hipertensi) di dalam pembuluh darah kecil/kapiler, permeabilitas kapiler meningkat dan cairan akan lolos ke dalam rongga perut (asites) atau sekitar jantung (hidroperikardium) (TABBU, 2002).

Peningkatan tekanan dalam paru-paru dan pembuluh darah paru-paru menyebabkan peningkatan tekanan pada dinding ventrikel kanan, sehingga terjadi pembesaran (hipertropi) ventrikel tersebut. Hipertropi ventrikel kanan akan menimbulkan peningkatan retensi aliran darah ke paru-paru, yang mengakibatkan tekanan intra vaskuler paru-paru bertambah, sehingga terjadi edema paru-paru yang dapat menimbulkan kematian hewan. Di samping itu, hipertropi ventrikel kanan juga dapat menyebabkan ketidakmampuan katup jantung, karena terjadi kebocoran katup tersebut, terutama akibat katup yang kurang efektif dan akibat tekanan balik arteri pulmonum dan tekanan ruang ventrikel

bagian kanan. Akibat katup jantung bagian kanan yang bocor akan menambah volume darah yang berlebihan pada ventrikel kanan yang mempunyai tekanan yang berlebihan pula, sehingga menimbulkan dilatasi pada ventrikel kanan. Selanjutnya akan terjadi penurunan darah yang melewati paru-paru dan meningkatkan tekanan balik di dalam vena. Tekanan balik (vena) ini (menyebabkan pembendungan dan edema hati) dapat mengakibatkan kebocoran plasma dari hati ke dalam ruangan *hepato-peritoneal*. Cairan plasma akan terkumpul dalam ruangan abdomen dan timbunan cairan tersebut disebut asites (JULIAN, 1993; TABBU, 2000).

Kejadian asites ini, juga bisa dipicu oleh rendahnya suplai O₂/oksigen (tekanan atmosfer yang rendah/kadar oksigen rendah) untuk merespon kebutuhan metabolisme. Kemudian menggerakkan terjadinya peningkatan aliran darah atau kekentalan darah dan selanjutnya dapat mengakibatkan peningkatan tekanan darah di dalam paru-paru dan pembuluh darah paru. Ayam pedaging yang dipelihara di suatu lokasi dengan udara dingin dan tekanan udaranya rendah, misalnya di dataran tinggi (>1.500 m di atas permukaan laut/dpl), porsi O₂-nya menurun sehingga ayam akan kekurangan O₂ (JULIAN, 1993). Menurut TABBU (2002), persentase equivalen O₂ menurun sekitar 1% pada setiap kenaikan 500 m dpl. Kekurangan O₂ ini akan mengakibatkan ginjal bereaksi dan menggerakkan *eritropoietin* untuk meningkatkan produksi sel darah. Peningkatan sel-sel darah akan menyebabkan viskositas darahnya meningkat. Padahal spesies *avian* mempunyai kapiler berukuran kecil dan keras, sedangkan sel darah (muda) pada ayam pedaging mempunyai inti sel yang lebih besar dan lebih kaku. Oleh karena itu, peningkatan viskositas darah tersebut dapat merupakan faktor pendukung terpenting kejadian hipertensi pulmonum, yang akhirnya dapat memicu terjadinya asites. Laju pertumbuhan yang cepat dan *Basal Metabolisme Rate* (BMR) yang tinggi, merupakan faktor predisposisi kejadian asites. Faktor ini erat kaitannya dengan hipertensi pulmonum yang dapat menimbulkan hipertropi ventrikel kanan.

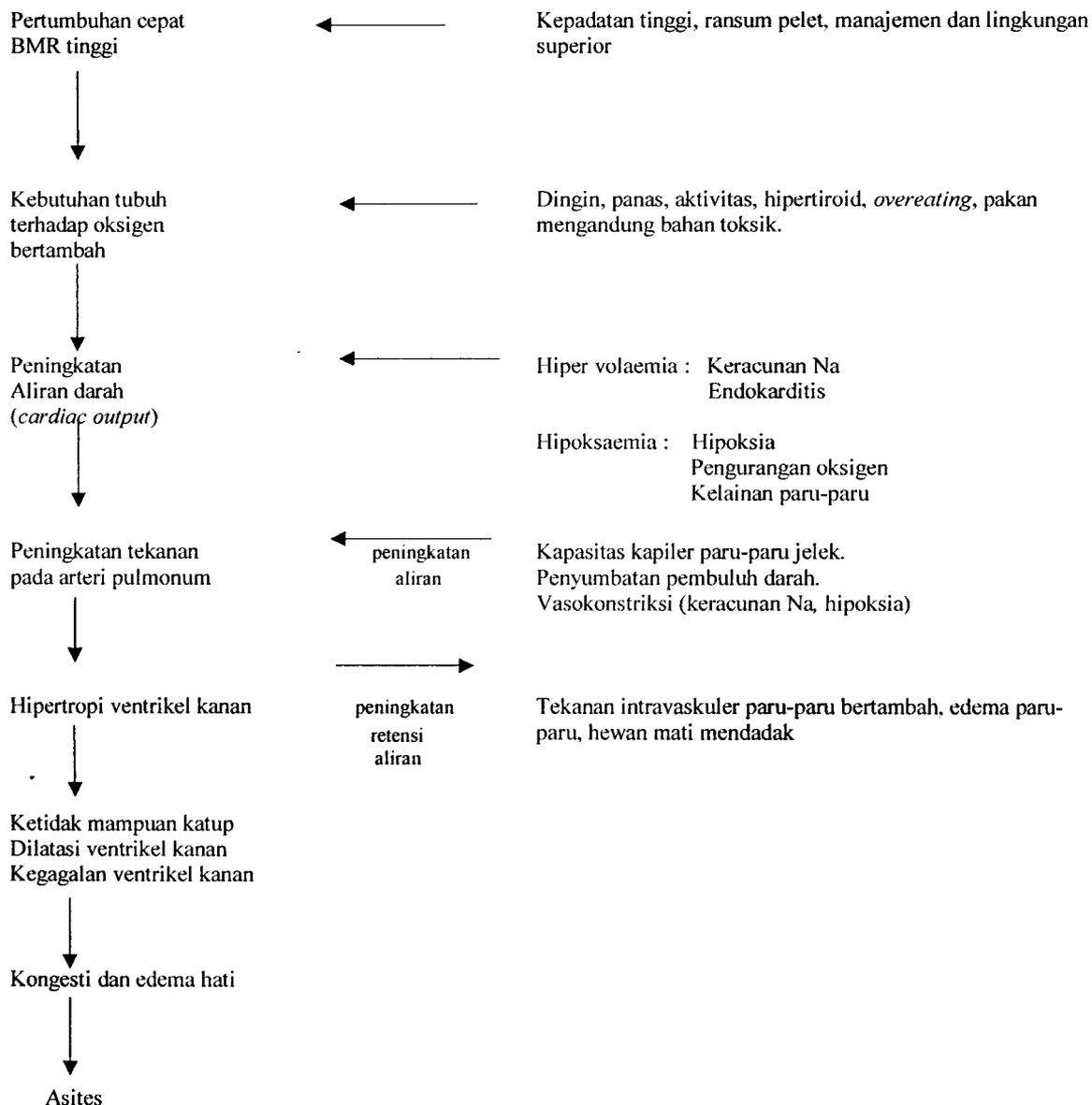
Manajemen optimal dengan pemberian pakan ber-protein tinggi merupakan faktor utama pendukung kejadian asites, sehubungan dengan laju pertumbuhan yang tinggi. Protein membutuhkan oksigen dalam jumlah besar untuk proses metabolismenya, sehingga oksigen diperlukan untuk mengubah kelebihan protein menjadi energi dan mengeluarkan sisa metabolisme protein. Demikian pula halnya dengan pakan yang berbentuk pelet (bersifat padat), yang mudah dimakan dan dicerna, dapat mendukung terjadinya asites (TABBU, 2002). Oleh sebab itu, kelebihan protein dapat menyebabkan jaringan tubuh kekurangan oksigen (hipoksia). Faktor pendukung lain, misalnya, cuaca dingin, panas, aktivitas, hipertiroid, massa otot yang

besar dan kelebihan makan (*overeating*) dapat menyebabkan kebutuhan oksigen pada jaringan tubuh ayam meningkat. Menurut BOLINK *et al.* (2000), ayam yang memiliki persentase otot dada lebih tinggi atau massa otot yang besar dan kepadatan kapilernya lebih rendah, akan mempunyai resiko kekurangan suplai oksigen ke dalam otot dada. Ayam semacam itu sangat rentan terhadap terjadinya asites.

Kontak dengan udara dingin dapat menyebabkan hemokonsentrasi, yang selanjutnya meningkatkan viskositas (kekentalan) dan tekanan darah (JULIAN,

1993). Sebaliknya udara panas ($>28^{\circ}\text{C}$), menyebabkan konsumsi pakan dan laju metabolik menurun, ayam banyak minum sehingga mengganggu kandungan elektrolit darah atau keseimbangan asam/basa dan tekanan osmotik sel-sel tubuh, sehingga terjadi asites.

Mekanisme kejadian asites dan berbagai kemungkinan faktor penyebabnya dapat dijelaskan dengan diagram pada Gambar 1.



Gambar 1. Diagram penyebab peningkatan tekanan arteri pulmonum pada ayam pedaging yang menimbulkan peningkatan kerja ventrikel kanan

Sumber: JULIAN (1993)

Suhu lingkungan yang fluktuatif juga berdampak negatif terhadap ayam pedaging yang sedang tumbuh, karena dapat meningkatkan kematian ayam penderita asites 1,4% (MCGOVERN *et al.*, 2000). Sementara SATO *et al.* (2002) menyatakan bahwa, sindrom hipertensi pulmonum (PHS) pada ayam berumur lebih 35 hari, dapat meningkatkan nilai hematokrit (volume sel darah, terutama eritrosit). Keadaan ini lebih banyak (90%) terjadi/ditemui pada ayam jantan dibandingkan dengan ayam betina. Obesitas (secara patologis) dapat mempengaruhi kerja jantung, karena menginduksi tekanan darah pada paru-paru sehingga memicu terjadinya kongesti pada ventrikel kanan dan meningkatkan cairan peritoneal.

Hipoksia juga dapat memicu peningkatan tekanan darah jantung (*cardiac output*). Sebagai konsekuensinya tekanan darah pada arteri pulmonum meningkat. Agen lain yang menginduksi hipervolaemia (misalnya natrium) dan endokarditis juga akan menimbulkan efek yang sama pada *cardiac output*. Tingginya tekanan darah pada arteri pulmonum juga dapat disebabkan oleh pengurangan kapasitas pembuluh darah (vaskularisasi) paru-paru, polisitemia, viskositas darah meningkat, deformitas eritrosit, kelainan patologi kapiler darah paru dan emboli yang dapat memblokir sirkulasi darah. Hal tersebut akan menimbulkan tekanan yang berlebihan (*overloaded*) pada ventrikel kanan dan hipertropi ventrikel tersebut dapat meningkatkan tekanan intravaskuler paru-paru sehingga mengakibatkan edema paru-paru dan kematian hewan mendadak. Ketidakmampuan (*insuffisiensi*) katup atrio-ventrikuler kanan juga dapat mengakibatkan volume ventrikel berlebihan. Akibat dari kegagalan jantung ini menimbulkan pembendungan hati dan akhirnya terjadi asites (JULIAN, 1993; CURRIE, 1999).

Kapasitas paru-paru yang jelek akibat infeksi *E. coli* atau *Aspergillus* sp. pada anak ayam dapat menimbulkan kerusakan pada organ paru-paru dan berpotensi menimbulkan hipertensi pulmonum. Karena kapasitas paru-paru terbatas dan selanjutnya akan diikuti gagal jantung (hipertropi dan dilatasi ventrikel kanan) dan akhirnya akan mudah terjadi asites. Sementara itu, gangguan *drainase limfe* dapat menimbulkan hambatan kembalinya cairan ke dalam sistem pembuluh darah melalui pembuluh limfe, sehingga terjadi akumulasi berlebihan di dalam jaringan interstitialnya. Kemudian dapat berlanjut menjadi edema atau asites. Kadar NaCl yang tinggi dalam pakan atau air minum dapat meningkatkan aliran darah dan menimbulkan hipertensi yang berakhir dengan edema (TABBU, 2002).

Gejala klinis dan patologi

Secara klinis ayam penderita asites memperlihatkan gejala depresi, kurang lincah/lamban, malas bergerak,

sulit bernafas dan bagian perutnya mengembung (CALNEK *et al.*, 1997; ANJUM *et al.*, 1998, TABBU, 2002), nampak gelisah, bulu kasar dan sering terjadi kematian mendadak (TRI AKOSO, 1993). Terlihat warna kebiruan (*sianosis*) pada kulit di daerah kepala dan jenggerinya mengkerut, sedangkan kulit di daerah abdomen biasanya berwarna merah kecoklatan dan pembuluh darah tepi dapat mengalami kongesti (TABBU, 2002).

Perubahan Patologi Anatomi (PA) pada kasus asites yang mencolok adalah terjadinya busung air pada perut dan pelebaran jantung bagian kanan, serta perubahan hati yang bervariasi dan rongga perut berisi banyak cairan. Pada jantung terjadi penebalan, endokardium berbenjol-benjol terutama pada katup atrio-ventrikuler. Hati berwarna belang-belang atau mengkerut dengan permukaan yang tidak rata atau dengan selubung warna kelabu (TRI AKOSO, 1993).

Akumulasi sejumlah cairan jernih/transparan, berwarna kekuningan atau kecoklatan, atau cairan yang bercampur dengan bekuan fibrin terdapat di dalam rongga perutnya (TABBU, 2002). Pada kejadian infeksius, cairan asites biasanya keruh berwarna abu-abu hingga kehijau-hijauan dan berbau busuk. Sebaliknya, pada kasus non infeksius, cairan jernih dan tidak berbau. NAKAMURA *et al.* (1999) menyebutkan bahwa, volume cairan asites pada ayam pedaging (umur 21–56 hari) bervariasi antara 10–400 ml.

Sampel ayam broiler yang dibawa ke Balai Penelitian Veteriner (Balitvet), untuk dilakukan pemeriksaan PA, kadang-kadang juga ditemukan kasus asites. Kasus asites juga pernah dijumpai pada ayam layer (4 ekor, umur 38 minggu), yang berasal dari Peternakan di Tangerang (*Breeding Farm*). Secara klinis ayam memperlihatkan sesak nafas, malas bergerak dan bila diraba pada bagian perutnya terasa seperti balon berisi air. Dari hasil pemeriksaan makroskopis ternyata di dalam rongga perutnya berisi cairan jernih dan tidak berbau, dengan volume mencapai 1.300 ml. Akibat terdorong cairan tersebut volume paru-paru semakin kecil, ayam berusaha bernafas dengan membuka mulutnya sehingga ayam terlihat terengah-engah. Hasil analisa cairan tersebut ternyata mengandung garam (NaCl) yang tinggi (5,995%). Hal ini membuktikan bahwa ayam tersebut menderita keracunan garam.

Menurut JULIAN (1987) pemberian 0,15% NaCl (0,06% Na⁺) pada DOC dalam air minumannya sampai hari ke-27 dapat mengakibatkan adanya kasus kegagalan ventrikel kanan dan kasus asites terjadi lebih cepat pada ayam yang diberi NaCl dengan level dosis yang lebih tinggi. Sementara itu, ANJUM *et al.* (1998) melaporkan bahwa, cairan asites mengandung berbagai macam zat. Hasil analisa laboratorium menunjukkan adanya kandungan natrium (189,24 mg/kg), kalium (77,40 mg/kg), total protein (2,39 g/dl), albumin (1,50

g/dl). Selanjutnya *level* natrium yang terdapat dalam pakan atau air minumnya adalah 5.766,6 mg/kg dan 82,74 mg/kg.

Secara makroskopis, hati ayam penderita asites biasanya membengkak dan pembendungan (kongesti) atau sebaliknya mengeras, bentuknya tidak teratur dan tertutup oleh fibrin berwarna abu-abu dan dapat pula berbentuk noduler atau mengkerut, mengeras. Perubahan yang terjadi pada jantung meliputi, hidropericardium dan kadang-kadang perikarditis disertai perlekatan antara pericardium dan jantung. Terlihat adanya dilatasi dan hipertropi dinding ventrikel bagian kanan. Paru-paru mengalami kongesti yang ekstensif dan edematous (TABBU, 2002). BERKER *et al.* (1995) melaporkan bahwa, fibrosis pada kapsula hati, umumnya banyak terjadi pada penderita asites dan kejadian nekrosis/degenerasi sel-sel hati pada ayam penderita sindrom asites, karena hipoksia. Selain itu, kasus kerusakan hati akibat mikotoksin, *Clostridium perfringens* dan tumor yang dapat menyebabkan gangguan pada aliran pembuluh darah balik dan memicu terjadinya asites ini (TROBOS, 2005).

Lesi jantung, hati dan gambaran darah

Menurut OLKOWSKI dan CLASSEN (1998), penyebab asites pada ayam pedaging lebih sering dihubungkan dengan kegagalan jantung yang

merupakan patofisiologi dari ayam yang pertumbuhannya sangat cepat. Kelainan ini cenderung menimbulkan asites meskipun penyebabnya itu sendiri tidak banyak difahami. Sementara itu, WIDEMAN (2001) menyatakan bahwa, sindrom hipertensi pulmonum pada ayam pedaging merupakan contoh patofisiologi yang baik, tentang adanya interaksi antara paru-paru dan jantung. Resistensi ayam pedaging terhadap hipertensi pulmonum tergantung dari kapasitas vaskularisasi untuk menerima aliran darah sesuai dengan yang dibutuhkan atau sesuai *output* dari jantung dan tekanan yang rendah akan menghindari terpicunya hipertensi pulmonum dan hipoksia sistemik.

Lesi jantung dan hati

Dilaporkan oleh NAKAMURA *et al.* (1999), yang telah mencoba membandingkan kejadian lesi patologi pada jantung dan hati diantara ayam-ayam pedaging yang mati karena asites, kegagalan jantung dan penyebab lainnya. Sebanyak 120 ekor ayam yang mati dari 1000 ekor dalam satu flock yang diobservasi, hasilnya terlihat pada Tabel 1.

Dari 120 ekor ayam yang mati, 55% (67/120) disebabkan oleh asites. Sedangkan ayam yang mati karena kegagalan jantung 33,3% (40/120) dan 10,8% (13/120), penyebab kematiannya tidak spesifik (tanpa asites maupun kegagalan jantung). Namun secara

Tabel 1. Lesi jantung dan hati dengan tiga tipe patologi yang berbeda

Lesi Jantung dan Hati	Tipe Patologi		
	Asites (n=67)	Kegagalan jantung (n=40)	Lain-lain (n=13)
Jantung			
Lesi Patologi Anatomi (+)	100% (67/67)	100% (40/40)	0% (0/13)
Hidropericardium	0% (0/67)	7,5% (3/40)	0% (0/13)
Dilatasi ventrikel kanan	9,0% (6/67)	25,0% (10/40)	0% (0/13)
Lesi keduanya	91% (61/67)	67,5% (27/40)	0% (0/13)
Lesi Patologi Anatomi (-)	0% (0/67)	0% (0/40)	100% (13/13)
Lesi Histologi (+)	59,7% (40 / 67)	60% (24/40)	0% (0/13)
Degenerasi miokardium	22,4% (15 /67)	25,0% (10/40)	0% (0/13)
Fibrosis miokardium	22,4% (15 /67)	30,0% (12/40)	0% (0/13)
Lesi keduanya	14,9% (10 /67)	5,0% (2/40)	0% (0/13)
Lesi Histologi (-)	40,0% (27/67)	40% (16/40)	100% (13/13)
Hati			
Lesi Histologi (+)	95% (64/67)	90% (36/40)	46,2% (6/13)
Degenerasi sel-sel hati	13,4% (9/67)	12,5% (5/40)	7,7% (1/13)
Fibrosis kapsula hati	19,4% (13/67)	40% (16/40)	30,8% (4/13)
Lesi keduanya	62,7% (42/67)	37,5% (15/40)	7,7% (1/13)
Lesi Histologi (-)	4,5% (3/67)	10,0% (4/40)	53,8% (1/13)

Sumber: NAKAMURA *et al.* (1999)

histopatologis (HP), pada ayam yang asites ditemukan adanya perubahan jantung (59,7%) berupa degenerasi miokardium dan fibrosis epikardium dan/atau keduanya. Kelainan yang sama juga dijumpai pada ayam yang mati karena kegagalan jantung, yakni 60%. Pada ayam penderita asites, 95% memperlihatkan kelainan jaringan hati berupa degenerasi sel-sel hati/nekrosis, fibrosis kapsula hati atau keduanya. Demikian pula pada kasus kegagalan jantung juga menunjukkan perubahan jaringan hati yang sama (90%) dengan ayam asites. Secara HP, lesi jantung yang terjadi pada ayam asites terjadi juga pada ayam gagal jantung ($\pm 60\%$). Ini berarti organ jantung dari kedua kelompok tersebut tidak mampu menjalankan fungsinya dengan baik. Sementara kedua lesi pada hati (degenerasi sel-sel hati dan fibrosis kapsula) yang terjadi bersamaan lebih banyak pada ayam asites dibandingkan dengan ayam gagal jantung. Menurut THOMSON (1984), dampak negatif dari pembendungan pasif pada hati yang kronis ataupun kegagalan jantung secara konsisten dapat menyebabkan asites melalui peningkatan tekanan hidrostatik pada organ abdominal, terutama hati. Akibatnya, sebagian besar cairan bocor ke dalam rongga abdomen melalui kapsula hati. Dilaporkan oleh TABBU (2002) bahwa, secara HP pada organ hati terlihat dilatasi sinusoid, penebalan kapsula, degenerasi sel dan fokal nekrosis, disertai infiltrasi sel-sel radang (limfosit dan heterofil). Antara asites dan kegagalan jantung ini saling berkaitan satu sama lain, sedangkan perubahan pada hati merupakan lesi yang umum dan mendasar dalam patogenesis dari kedua tipe tersebut.

Penyebab kematian pada kedua kasus itu dimungkinkan akibat kegagalan jantung, ini terbukti dengan adanya hidroperekardium dan dilatasi ventrikel kanan, yang mengindikasikan ketidakmampuan fungsi jantung. Kejadian ini diawali dengan dilatasi ventrikel kanan, kemudian dilatasi jantung yang menginduksi degenerasi miokardium dan terjadi kalsifikasi pada otot papilla atria (khususnya atria kanan). Hidroperekardium dan dilatasi ventrikel kanan secara bersamaan menyebabkan fibrosis epikardium, sedangkan fibrosis kapsula hati dan degenerasi sel-sel hati lebih banyak terjadi pada ayam penderita asites (NAKAMURA *et al.*, 1999).

Dalam kondisi yang berbeda, kelainan jantung juga dapat disebabkan oleh infeksi penyakit pernafasan. Kuman *E. coli* yang biasanya sebagai ikutan dari infeksi viral dapat menyebabkan peradangan jantung (pericarditis). Secara eksperimental, YAMAGUCHI *et al.* (2000) pernah menyuntik *E. coli* patogen secara intratrakheal pada ayam dan menimbulkan asites, pericarditis dan pembesaran ventrikel kanan jantung. Sebagian ayam, mengalami penurunan bobot badan dan mati, tanpa dijumpai gejala asites. Sedangkan pada

ayam yang masih hidup dijumpai adanya problem pernafasan. Dari yang hidup, terlihat ada yang asites, pembesaran ventrikel kanan dan pericarditis. Ternyata PCV (*Packed Cell Volume*) meningkat pada ayam yang asites (40,2%) dan pada ayam mengalami pembesaran ventrikel kanan (38,3%). Sedangkan PCV pada ayam yang pericarditis tidak mengalami peningkatan (33,4%) dan sama dengan PCV ayam yang normal (33,4%). Hal ini menunjukkan bahwa, peningkatan nilai PCV akibat kekurangan oksigen yang kronik, disebabkan oleh lesi paru-paru. Ventrikel kanan membesar akibat jantung dipaksa harus bekerja keras untuk memompa darah ke kapiler paru-paru yang rusak karena penyakit.

Defek (cacat atau ketidaksempurnaan) jantung dapat diwariskan dari induknya dan mempunyai korelasi positif antara genetik dan bobot badan (MOGHADAM *et al.*, 2001). Oleh karena itu, pada ayam yang asites menunjukkan perbedaan yang nyata dibandingkan dengan ayam normal, kemungkinan akibat adanya defek tersebut. Kelainan patologi jantung pada kasus asites juga berimbas pada bobot jantung, meskipun bobot jantung ayam penderita asites relatif hampir sama dengan berat jantung normal. MAXWELL *et al.* (1986) menyebutkan bahwa, secara proporsional ada perbedaan yang nyata antara rasio bobot jantung asites ($9,99 \pm 4,12$ g) dengan rasio bobot jantung normal ($6,86 \pm 1,55$ g) terhadap bobot tubuh masing-masing (Tabel 2).

Tabel 2. Rataan bobot badan dan jantung pada ayam normal dan asites

	Ayam		Signifikan
	Normal (n=24)	Asites (n=58)	
Bobot badan (g)	1390 \pm 110	960 \pm 260	***
Bobot jantung (g)	9,54 \pm 2,26	9,31 \pm 4,01	NS
Rasio bobot jantung: bobot badan (g)	6,86 \pm 1,55	9,99 \pm 4,12	*

* $p < 0,05$, *** $p < 0,001$, NS = Non Signifikan

Sumber: MAXWELL *et al.* (1986)

Kelainan jantung juga dapat diinduksi oleh Cobalt (Co). Menurut DIAZ *et al.* (1994), pemberian Co pada pakan ayam dapat menimbulkan hipertropi ventrikel kanan dan kegagalan ventrikel kanan jantung serta kejadian asites (18,3%). Co berperan penting dalam peningkatan eritropoiesis (pembentukan eritrosit) dan polisitemia, sehingga menimbulkan resistensi aliran darah ke dalam kapiler paru-paru yang mengakibatkan viskositas darahnya meningkat.

Gambaran darah

ALVORADO *et al.* (2002) menyebutkan bahwa, sindrom asites, sebagai penyebab kematian pada ayam pedaging ditandai dengan hipertropi ventrikel jantung dan perubahan komposisi darah. Perubahan hematologi ini dilaporkan oleh JULIAN *et al.* (1986) yang terjadi di dataran tinggi akibat hipoksia, secara klinis terlihat adanya hipoksemia pada ayam, yang terkait dengan kejadian asites. Ayam yang dipelihara di daerah dengan ketinggian 1.500 meter di atas permukaan laut, dapat terjadi asites akibat peningkatan jumlah eritrosit, hematokrit dan hemoglobin (SINGH, 1994). Sementara itu, MAXWELL *et al.* (1990) mengatakan bahwa, komposisi darah pada ayam asites/hipoksia berbeda dengan ayam normal. Secara eksperimental mereka telah mencoba menganalisa komposisi darah penderita hipoksia kronis pada ayam jantan umur dua minggu. Ayam ditempatkan di suatu tempat yang kadar oksigennya hanya 15%, pada suhu 20°C, selama 14–21 hari. Hasilnya menunjukkan bahwa, konsentrasi Hb, persentase PCV, jumlah RBC dan WBC, meningkat secara signifikan dibanding ayam kontrol (Tabel 3).

Tabel 3. Rataan nilai hematologi pada ayam normal dan hipoksia

Pengujian	Normal	Hipoksia	Signifikan
HB (g/100 ml)	10,1 ± 1,90	12,2 ± 1,76	**
RBC (10 ⁶ /mm ³)	2,82 ± 0,42	3,43 ± 0,39	***
PCV (%)	29,1 ± 3,13	36,1 ± 4,88	***
WBC (10 ³ /mm ³)	28,992 ± 6,569	34,858 ± 16,947	*
Heterofil	26,5 ± 9,2	37,9 ± 14,4	*
Eosinofil	2,9 ± 2,1	3,0 ± 2,6	NS
Basofil	4,3 ± 2,9	3,8 ± 1,9	NS
Limfosit	61,8 ± 11,2	50,6 ± 18,5	*
Monosit	4,2 ± 3,1	4,7 ± 6,7	NS

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001; NS = Non Signifikan; HB: Hemoglobin; RBC: *Red Blood Cells*; PCV: *Packed Cell Volume* dan WBC: *White Blood Cells*

Sumber: MAXWELL *et al.* (1990)

Hipoksia dapat terjadi secara akut atau kronis. Pada hipoksia akut dapat menyebabkan *tachycardia* (frekuensi denyut jantung yang berlebihan) untuk meningkatkan *cardiac output*. Sedang pada hipoksia kronis akan menginduksi terjadinya hipertensi pulmonum dan hipertropi ventrikel kanan. Hal ini berkaitan dengan berkurangnya reseptor β -adrenergik pada jantung. Reseptor ini penting dalam pengaturan sistem kardiovaskuler (LADMAKHI *et al.*, 1997).

Pada kejadian hipoksia, PCV meningkat akibat kekurangan oksigen yang disebabkan oleh lesi paru-

paru dan ventrikel kanan yang membesar karena jantung harus bekerja keras memompa darah melalui kapiler paru-paru yang rusak (YAMAGUCHI *et al.*, 2000). Lesi atau kerusakan paru-paru ini dapat terjadi akibat infeksi penyakit pernafasan, baik sewaktu embrional maupun pascatetas. Sementara itu, TABBU (2002) mengatakan bahwa, penyakit respiratorik dapat menyebabkan hipoksemia dan dapat mendukung terjadinya polisitemia. Fibrosis yang mengikuti kerusakan paru-paru akibat infeksi dan kontak dengan bahan toksik (melalui udara atau oral) dapat menurunkan ukuran kapiler, sehingga akan mengganggu aliran darah dan dapat menimbulkan hipertensi pulmonum.

PENANGGULANGAN

Penanggulangan asites terutama ditujukan pada faktor pendukung primer yakni, faktor genetik yang mempengaruhi perkembangan kapasitas pembuluh darah dari organ (paru-paru dan jantung) yang terbatas dan kebutuhan oksigen yang tinggi. Oleh karena itu, seleksi genetik terhadap jenis ayam tertentu mempunyai peranan penting dalam penanggulangan asites ini. Di samping itu, penanggulangan asites juga ditujukan untuk menghilangkan faktor sekunder yang dapat mempengaruhi peningkatan aliran darah. Perlu ditentukan sumber penyebab kasus tersebut. Bila kejadian asites sejak DOC atau pada minggu pertama kehidupan ayam dan ada lutut yang merah (*red hock*), maka kasus tersebut akibat kesalahan manajemen *hatchery*. Bila asites muncul pada saat minggu kedua, bisa disebabkan oleh kegagalan manajemen *brooding*, yang menyebabkan anak ayam kedinginan dan kekurangan oksigen. Oleh karena itu harus segera dilakukan evaluasi terhadap alat pemanas (jenis dan ketinggian), kualitas sekam, aliran udara dan kepadatan. Pada saat musim hujan manajemen *brooding* dan lepas *brooding* menjadi sangat penting. Di samping itu, pencegahan kontaminasi *Aspergillus* sp. dan infeksi bakterial dapat dilakukan seawal mungkin sejak dari telur tetas hingga ayam dewasa (TROBOS, 2005).

Menurut TABBU (2002), pengendalian dan pencegahan asites hendaknya ditujukan pada upaya menekan pencapaian bobot badan yang terlalu cepat dan mencegah berbagai faktor pendukung sindrom tersebut. Misalnya, praktek manajemen yang ketat (khususnya ventilasi yang optimal), penurunan tingkat kepadatan, pengendalian penyakit pernafasan, menekan kadar amonia dalam kandang, menjaga kadar NaCl atau Na dalam pakan yang optimal dan menghindari stres. Pengobatan yang spesifik terhadap ayam penderita asites tidak ada. Pemberian antibiotik biasanya hanya dilakukan jika faktor pendukung asites

adalah infeksi bakterial dan pemberian vitamin C untuk mengatasi stres yang dapat memperberat efek asites.

Di daerah dengan udara dingin, Frusemide sebagai diuretik yang biasa digunakan untuk pengobatan gagal jantung, bisa ditambahkan dalam pakan. WIDEMAN *et al.* (1994) menyebutkan bahwa, penambahan Frusemide dengan dosis 0,001%, 0,005% dan 0,01% dapat mengurangi kejadian asites tanpa penurunan bobot badan akhir secara signifikan. Selanjutnya CHAKRBARTI dan CHANDRA (2001) melaporkan bahwa, pemberian *Livol Classic* dikombinasi dengan *Lasilactone* dapat digunakan untuk pengobatan asites. *Livol Classic* (produk herbal) 2% dalam pakan (selama 3 minggu) dan *Lasilactone* 50 diberikan melalui air minum dengan dosis 0,25 mg/kg bobot badan. LADMAKHI *et al.* (1997) melaporkan bahwa, penambahan vitamin C dalam pakan dapat mengurangi kejadian stres dan plasma tiroid tereduksi secara nyata. Penambahan vitamin C 500 mg/kg dalam pakan yang diberikan pada ayam yang dipelihara di lokasi dengan temperatur rendah, tidak mempunyai efek terhadap pertumbuhan, konsumsi pakan dan konversi pakan. Suplementasi vitamin C bertujuan untuk mengurangi efek stres akibat infeksi. Hal ini telah ditunjukkan dengan adanya pengurangan rasio heterofil/limfosit pada unggas yang stres, akibat infeksi *E. coli* atau stres sebelum pemotongan untuk mengurangi kematian (GROSS, 1988).

Pembatasan pakan pada periode awal dapat menekan kejadian asites pada ayam pedaging. Kondisi ini dapat dicapai dengan program penyinaran yang sesuai (pembatasan lama penyinaran), pemberian pakan bentuk *mash* (tepung) dan pengurangan kandungan energi dan/atau protein dari pakan (TABBU, 2002). Program penyinaran (gelap/terang silih berganti) ini membantu mengatur metabolisme tubuh. Karena pada saat gelap, ayam tidak makan dan istirahat. Ini dimaksudkan untuk mengurangi bobot badan supaya tidak terlalu cepat pertumbuhannya. Menurut GORDON (1997) ayam pedaging yang diberi penyinaran hanya delapan jam sehari pada saat umur lima hari sampai dengan umur 21 hari, dapat mengurangi pertambahan bobot badannya 11% bila dibandingkan dengan ayam yang diberi penyinaran 23 jam sehari, dan mortalitasnya juga lebih rendah. Hal ini berarti dapat mengurangi kejadian asites.

KESIMPULAN

Dari uraian tersebut di atas dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Asites pada ayam pedaging merupakan gangguan metabolisme yang ditandai dengan akumulasi cairan tubuh di dalam rongga perut. Kasus ini dapat terjadi pada ayam umur sehari (DOC) hingga dewasa dengan tingkat keparahan yang berbeda-beda dan ayam jantan lebih peka dibandingkan ayam betina. Asites juga dapat dijumpai pada itik pedaging, ayam petelur (*layer*) dan ayam pembibitan.
2. Asites merupakan sindrom penting pada ayam pedaging hasil seleksi, yang erat hubungannya dengan pertumbuhan yang cepat. Faktor pendukung utama kejadian asites adalah kebutuhan oksigen yang tinggi untuk pertumbuhannya, sehingga memaksa tubuh untuk meningkatkan aliran darah menuju paru-paru. Terbatasnya kapasitas paru-paru dapat mengakibatkan akumulasi dan peningkatan tekanan di dalam kapiler paru-paru (hipertensi pulmonum). Selanjutnya diikuti dengan gagal jantung (hipertropi dan dilatasi ventrikel kanan), sehingga menimbulkan gangguan aliran darah balik yang menyebabkan kongesti pada hati dan berakhir dengan asites.
3. Faktor pendukung kejadian asites lainnya ialah, udara dingin, panas, dan beberapa nutrisi yang dapat meningkatkan aliran darah akibat laju metabolisme yang tinggi. Kerusakan paru-paru semasa embrional atau setelah menetas akibat toksin *E. coli* atau *Aspergillus* sp. dapat menyebabkan ayam sensitif terhadap asites ini.
4. Asites merupakan titik akhir dari sejumlah reaksi vaskuler yang dipaksakan oleh tekanan hemodinamik yang tidak seimbang, sehingga menimbulkan kelemahan kapiler tersebut. Hal ini merupakan reaksi dari berbagai peristiwa lingkungan, fisiologik, nutrisi dan genetik. Dalam penelitian terakhir diungkapkan bahwa, etiologi asites merupakan rangkaian kejadian dalam jantung, paru-paru dan sistem sirkulasi yang saling berkaitan satu sama lain.
5. Penanggulangan asites meliputi pengendalian dan pencegahan, sedangkan pengobatan yang spesifik terhadap ayam penderita asites tidak ada. Pengendalian dapat dilakukan dengan melaksanakan suatu program terpadu yang meliputi faktor kesehatan, pakan dan manajemen. Praktek manajemen yang ketat terhadap berbagai faktor pendukung sindrom asites diharapkan dapat mengurangi atau mencegah terjadinya kasus tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- ALVORADO, G., J.M.S. OPORTA, M.E. PRO MARTINEZ and A. LOPEZ COELLO. C. 2000. Feed restriction and salbutamol to control ascites syndrome in broilers. I. Productive performance and carcass traits. *Agrociencia* 34(3): 283-292.

- ANJUM, R., M.T. JAVED and A. KHAN. 1998. Pathophysiology of ascites syndrome in broiler chicken during winter under local conditions. *Pakistan Vet. J.* 18(2): 68–73.
- BERKER, A., S.L. VANHOUSER and R.G. TEETER. 1995. Effect of oxygen level on ascites incidence and performance in broiler chicks. *Avian Dis.* 39: 285–291.
- BOLINK, H., A.H. KRANEN, R.W. KLONT, R.E. GERRITSEN and C.L.M. DE GREEF K.H. 2000. Fibre area and capillary supply in broiler breast muscle in relation to productivity and ascites. *Meat Sci.* 56(4): 397–402.
- BUYS, N., E. DEWIL, E. GONZALES and E. DECUYPERE. 1998. Different CO₂ level during incubation interact with hatching time and ascites susceptibility in two broiler lines selected for different growth rate. *Avian Pathol.* 27: 605–612.
- CAKRRABARTI, A. and S. CHANDRA. 2001. A therapeutic approach to ascites syndrome in broiler chicken. *Indian Vet. J.* 78(11):1056–1057.
- CALNEK, B.W., H.J. BARNES, C.W. BEARD, L.R. MCDUGALD and J.M. SAIF. 1997. (Eds). *Diseases of Poultry*. Tenth. Edition. Iowa State University Press. pp. 926–929.
- COLEMAN, M.A. and G.E. COLEMAN. 1991. Ascites control through proper hatchery management. *In: Futher evidence for the involvement of cardiac β -adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens.* HASSANZADEH, M., J. BUYSE and E. DECUYPERE. 2002. *Avian Pathol.* 31: 177–181.
- CURRIE, R.J.W. 1999. Ascites in poultry: recent investigations. *Avian Pathol.* (28): 313–326.
- DECUYPERE, E., J. BUYSE and N. BUYS. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous structure causal factors. *World's Poul. Sci. J.* 56(4): 367–377.
- DIAZ, G.J., R.J. JULIAN and E.J. SQUIRES. 1994. Cobalt-induced polycythaemia causing right ventricular hypertrophy and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.* 23: 91–104.
- GORDON, S.H. 1997. Effect of light programmes on broiler mortality with reference to ascites. *World's Poul. Sci. J.* 53(1): 67–70.
- GROSS, W.B. 1988. Effect of environmental stress on the responses of ascorbic acid treated chickens to *Escherichia coli* challenge infection. *Avian Dis.* 32: 432–436.
- HASSANZADEH, M., J. BUYSE and E. DECUYPERE. 2002. Futher evidence for the involvement of cardiac β -adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.* 31: 177–181.
- JULIAN, R.J. 1987. The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.* 16: 71–71.
- JULIAN, R.J. 1989. Lung volume of meat-type chickens. *Avian Dis.* 33: 174–176.
- JULIAN, R.J. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathol.* 22: 410–454.
- JULIAN, R.J. 1998. Physiological management and environmental triggers of the ascites syndrome. *Poult. Int.* pp. 22–33.
- LADMAKHI, M.H., N. BUYS, E. DEWIL, G. RAHIMI and E. DECUYPERE. 1997. The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathol.* 26(2): 68–73.
- LUGER, D., D. SHNDER, Y.R. ZEPAKOVSKY, M. RUZAL and S. YAHAV. 2001. Association between weight gain, blood parameter and thyroid hormones and development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.* 80(7): 965–971.
- MAXWELL, M.H., G.W. ROBERTSON and S. SPENCE. 1986. Studies on an ascitic syndrome in young broilers. haematology and pathology. *Avian Pathol.* 23: 91–104.
- MAXWELL, M.H., S. SPENCE, G.W. ROBERTSON and M.A. MITCHELL. 1990. Haematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. *Avian Pathol.* 19: 23–40.
- MAXWELL, M.H. and G.W. ROBERTSON. 1997. 1993 UK Broiler ascites survey. *World's Poul. Sci. J.* 53(1): 59–60.
- MCGOVERN, R.H., J.J.R. FEDDES, F.E. ROBINSON and J.A. HANSON. 2000. Growth, carcass characteristics, and incidence of ascite in broiler exposed to environmental fluctuations and oil litter. *Poult. Sci.* 79(3): 324–330.
- MOGHADAM, H.K., I. McMILLAN, J.R. CHAMBER and R.J. JULIAN. 2001. Estimation of genetic parameter for ascites syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.* 80(7): 844–848.
- NAKAMURA, K., Y.I. BARAKI, Z. MITARAI and T. SIBABARA. 1999. Comparative pathology of heart and liver lesions of broiler chickens that diet of ascites, heart failure and others. *Avian Dis.* 43: 526–532.
- OLKOWSKI, A.A. and H.L. CLASSEN. 1998. Progressive bradycardia, a possible primary factor in the pathogenesis of ascites in fast growing broiler chickens raised at low altitude. *British Poul. Sci.* 39: 139–146.
- OLKOWSKI, A.A., D. KORVER, B. RATHGEBER and H.L. CLASSEN. 1999. Cardiac index, oxygen delivery, and tissue oxygen extraction in slow and fast growing chickens, and in chickens with heart failure and ascites: a comparative study. *Avian Pathol.* 28: 137–146.

- SATO, T., K. TEZUKA, H. SHIBUYA, T. WATANABE, H. KAMATA and W. SHIRAI. 2002. Cold-induced ascites in broiler chickens and its improvement by temperature controlled rearing. *Avian Dis.* 2002. 46(4): 989-996.
- SINGH, K.N.B. 1994. Changes in hematological and blood gas in broiler at high altitude with ascites syndrome. *Indian Vet. J.* (9): 881-884.
- TABBU, R.C. 2002. Penyakit Ayam dan Penanggulangannya. Volume 2. Penerbit Kanisius, Yogyakarta. hlm. 305-320.
- THOMSON, R.G. 1984. General Veterinary Pathology. Second Edition. W.B Company. Philadelphia. p. 462.
- TRI AKOSO, B. 1993. Manual Kesehatan Unggas. Penerbit Kanisius, Yogyakarta. hlm. 179-180.
- TROBOS. 2005. Kembang pada ayam modern. Edisi no. 64. Januari 2005.
- WIDEMAN, R.F. 2001. Pathophysiology of heart/lung disorder: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens. *World's Poult. Sci. J.* 57(3): 289-307.
- YAMAGUCHI, R., J. TOTTORI, K. UCHIDA, S. TATEYAMA and S. SUGANO. 2000. Importance of *Escherichia coli* infection in ascites in broiler chickens shown by experimental production. *Avian Dis.* 44: 545-548.