

PENYAKIT MAREK PADA AYAM: II. ASPEK KLINIS, PATOLOGIS DAN DIAGNOSIS

RINI DAMAYANTI dan HELMY HAMID

Balai Penelitian Veteriner, P.O. Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Penyakit Marek pada ayam disebabkan oleh virus herpes serotipe 1 yang bersifat limfoproliferatif dan onkogenik. Penyakit ini sangat menular dan paling sering menyerang ayam yang berumur 10 - 15 minggu, walaupun wabah dapat terjadi di luar umur tersebut. Oleh karena terdapat berbagai jenis galur virus dengan patotipe yang berbeda, maka gejala klinis dan patologis sangat bervariasi, dengan kerusakan utama pada syaraf dan pembentukan limfoma di berbagai organ viseral. Secara klinis penyakit Marek dapat bersifat klasik, akut, perakut dan kronis dengan ciri utama berupa gangguan syaraf dan tumor superfisial. Pada nekropsy syaraf biasanya bengkak, berubah warna dan garis garis melintang menghilang. Selain itu tumor limfoid dapat ditemukan di berbagai organ viseral. Secara mikroskopis Marek menimbulkan ensefalitis/neuritis non-supuratif dan tumor limfoid yang bersifat pleomorfik. Diagnosis Marek dibuat berdasarkan sejarah penyakit, umur ayam, aspek klinis, gambaran pasca mati dan histopatologi. Uji virologi dan serologi biasanya hanya bersifat sebagai konfirmasi apabila dianggap memungkinkan. Beberapa kasus Marek yang terjadi di Indonesia dibahas dalam makalah ini beserta tinjauan mengenai aspek klinis, patologis dan cara menentukan diagnosis Marek pada ayam serta kasus Marek di Indonesia.

Kata kunci: Marek, ayam, klinis, patologis, diagnosis

ABSTRACT

MAREK'S DISEASE IN CHICKEN: CLINICO-PATHOLOGICAL ASPECT AND DIAGNOSIS

Marek's is a limphoproliferative and oncogenic disease of poultry caused by a serotype 1 herpesvirus. Chicken between 10 and 15 weeks of age are the most susceptible although in some outbreaks it also affects other ages. The causal agent consists of some virus strains with different pathotypes causing a variety of clinical and pathological manifestations. The main pathological features are neurological lesion and lymphoma formation in some visceral organs. Marek's disease is clinically classified as classical, acute, peracute and chronic with neurological disorder and superficial tumor. At necropsy the peripheral nerves were enlarged, discoloured and loss of striation. There were formation of lymphoid tumour in various visceral organs. Microscopically Marek's produced non suppurative encephalitis/neuritis and pleomorphic tumour. The diagnosis is based on the history of the disease, age of affected chicken, clinical and pathological features. A definitive diagnosis is made by virological and serological tests. Some of the Marek's cases in Indonesia were discussed in this paper, as well as review on clinico-pathological aspects how to confirm the diagnosis of Marek's.

Key words. Marek's Disease, chicken, clinical, pathological, diagnosis

PENDAHULUAN

Penyakit Marek pada ayam pertama kali dilaporkan oleh seorang ahli patologi bernama Jozsef Marek pada tahun 1907 dengan gejala utama berupa kerusakan syaraf. Penyakit ini kemudian tersebar luas di berbagai negara dan terutama menyerang ayam, tetapi unggas lainnya seperti burung puyuh, kalkun dan itik dapat pula tertular (HUNGERFORD, 1969).

Penyakit Marek disebabkan oleh virus herpes serotipe 1 yang bersifat onkogenik (dapat menimbulkan tumor) yang sangat menular dan limfoproliferatif (CALNEK dan WITTER, 1997). Virus ini bersifat *cell-associated* karena sulit bertahan di luar sel induk semangnya (BAINS, 1979). Penyakit Marek dapat ditularkan melalui sumber infeksi berasal dari folikel

bulu ayam yang terinfeksi dan secara mekanik dapat ditularkan melalui kandang yang terkontaminasi atau petugas kandang (BAINS, 1979; ALLAN *et al.*, 1982). Penyakit biasanya menyerang ayam yang berumur tiga minggu ke atas (HUNGERFORD, 1969) tetapi paling sering menyerang ayam yang berumur 10 - 15 minggu (BAINS, 1979) atau 16 - 20 minggu, walaupun demikian wabah dapat pula terjadi pada ayam berumur 60 minggu (CALNEK dan WITTER, 1997).

Pada periode antara tahun 1950 hingga 1960, kejadian Marek meledak di berbagai negara sehingga banyak sekali penelitian yang dilakukan pada periode tersebut. Infeksi buatan berhasil dilakukan pada tahun 1962 dan agen penyebabnya diisolasi dan diidentifikasi pada tahun 1967 sehingga kejadian Marek dengan angka mortalitas 30 - 60% dapat ditekan secara drastis

kemudian vaksin Marek berhasil ditemukan pada tahun 1971. Namun tahun 1980 kejadian Marek secara sporadis masih terjadi pada ayam-ayam yang telah divaksin sehingga menimbulkan keresahan para peternak ayam komersial. Hal ini disebabkan oleh munculnya galur virus baru yang lebih virulen (MC NULTY, 1993; CALNEK dan WITTER, 1997; PAYNE dan VENUGOPAL, 2000; CHARLTON *et al.*, 2000).

Di Indonesia Marek telah dikenal sejak tahun 1956 yaitu dengan nama neurolimfomatosis (DJAENOEDIN dan KURJANA, 1956). Meskipun berbagai macam vaksin Marek telah diproduksi dan beredar di pasaran namun kejadian Marek dilaporkan tetap terjadi secara sporadis, baik pada flock ayam yang telah divaksin terhadap Marek maupun pada flock ayam kampung yang dipelihara secara intensif (HUMINTO *et al.*, 2000 dan TABBU, 2001).

Berhubung terdapat bermacam-macam galur virus dengan patotipe yang berbeda, maka gejala klinis dan patologisnya pun bervariasi (VENUGOPAL, 2000). Kewaspadaan terhadap penyakit Marek perlu ditingkatkan karena penyakit ini dapat menimbulkan pertumbuhan yang terhambat, kelumpuhan dan bahkan kematian. Khusus untuk ayam petelur, penyakit ini sering menimbulkan keluhan berupa terlambatnya umur produksi, target produksi tak tercapai dan ayam berhenti berproduksi sebelum waktunya (HUMINTO *et al.*, 2000). Keadaan ini perlu diketahui oleh para peternak atau pihak-pihak lain yang terlibat dalam pemeliharaan ayam komersial sehingga tindakan pengendalian dapat dilakukan secara dini. Dengan demikian penyebaran penyakit Marek secara lebih luas dapat dicegah dan kerugian dapat ditekan. Oleh karena itu makalah ini memfokuskan pembahasannya pada aspek klinis, patologis dan cara menentukan diagnosis penyakit Marek pada ayam.

EPIDEMIOLOGI

Penyakit Marek yang disebabkan oleh virus herpes serotipe 1 paling sering menyerang ayam yang berusia muda (PAYNE dan VENUGOPAL, 2000) dan secara eksperimental dapat menginfeksi kalkun, burung puyuh dan itik (HUNGERFORD, 1969). Manifestasi penyakit sangat bervariasi karena dalam satu flock ayam dapat terserang oleh satu atau kombinasi dari beberapa galur virus Marek (ALLAN *et al.*, 1982).

Virus Marek ditularkan secara horizontal langsung maupun tidak langsung melalui sel epitel pada folikel bulu yang mengandung virus dan mengkontaminasi udara, kandang, peralatan dan petugas kandang (SHANE, 1998). Lebih jauh SHANE (1998) menambahkan bahwa virus ini sangat tahan terhadap lingkungan sehingga dapat bertahan hingga akhir siklus produksi.

Selain ditemukan pada folikel bulu, virus juga ditemukan pada darah, mulut, hidung, mukosa trakhea

dan kloaka, tetapi penularan yang efektif terjadi melalui saluran pernapasan (ALLAN *et al.*, 1982). Penularan secara vertikal melalui telur tidak pernah dilaporkan (CALNEK dan WITTER, 1997).

Masa inkubasi penyakit dapat diketahui dengan melakukan infeksi buatan, yaitu \pm 2 minggu dengan derajat viremia tertinggi dicapai pada 3 – 5 minggu pasca infeksi (CALNEK dan WITTER, 1997). Manifestasi gejala klinis dan patologis sangat dipengaruhi oleh galur virus, dosis, rute infeksi, galur ayam, umur ayam, jenis kelamin ayam dan status kekebalan ayam saat terjadi infeksi (ALLAN *et al.*, 1982). Menurut PAYNE dan VENUGOPAL (2000) angka kejadian Marek jenis akut mencapai 10 – 30% dan dapat mencapai 70% pada saat wabah. Sedangkan pada Marek jenis klasik angka kematiannya berkisar antara 10 – 15%.

KASUS MAREK DI INDONESIA

Kejadian Marek tersebar di seluruh dunia, tidak terkecuali di Indonesia (IDERIS, 1993). Menurut data yang ada di Balitvet Marek sudah dikenal di Indonesia sejak tahun 1956 meskipun wabah Marek baru mendapat perhatian pada tahun 1972. Sebagai laboratorium rujukan nasional Balitvet setiap tahun menerima sampel yang dicurigai sebagai Marek ataupun leukosis kompleks yang lain.

GINTING dan RADJAGUKGUK (1980) melaporkan bahwa pada tahun 1972 – 1976 kasus Marek yang didiagnosis di bagian Patologi - Balitvet berkisar antara 9,96% – 24,48% dari 596 sampel yang diperiksa. Sementara itu penelitian di daerah Bogor dan sekitarnya menunjukkan bahwa dari 51 kasus dengan leukosis kompleks, 38 (74,5%) merupakan Marek (HAMID, 1984). Sementara itu HUMINTO *et al.*, (2000) melaporkan tentang kasus Marek yang terdiri atas tujuh kasus yang berasal dari peternakan ayam ras petelur (26 hari – 28 minggu) yang sudah divaksin terhadap Marek dan satu kasus yang berasal dari peternakan ayam kampung (16 minggu) yang dipelihara secara intensif. Kedelapan sampel tersebut berasal dari flock yang berbeda dan didiagnosis di laboratorium Patologi FKH-IPB. Hasil pemeriksaan histopatologi menunjukkan tumor limfoid di ovarium dan sejumlah organ viseral sehingga menghambat perkembangan folikel telur dan laju pertumbuhan badan serta menimbulkan kelumpuhan dan kematian. Selain itu berbagai kerusakan jaringan pada organ viseral dapat mengganggu pola konsumsi, digesti, absorpsi dan metabolisme nutrisi sehingga secara tidak langsung akan menghambat produksi dan penambahan bobot badan (FATIMAH, 2000). CALNEK dan WITTER (1997) menambahkan bahwa di Rumah Potong Ayam bungkul-bungkul tumor Marek pada organ viseral dan abses pada pangkal folikel bulu menimbulkan

pengafkiran karkas ayam. Lebih jauh TABBU (2001) melaporkan bahwa pemeriksaan patologik pada ayam pedaging yang berasal dari 23 peternakan komersial di berbagai daerah di Indonesia dan 5000 ekor ayam pedaging di Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) menunjukkan bahwa lesi Marek yang muncul relatif lebih ringan dari pada yang ditemukan pada ayam ras petelur dan ayam kampung. Marek bentuk ringan tersebut biasanya berupa tumor limfoid pada organ terbatas (proventrikulus, limpa, hati dan ginjal) (MC COLL *et al.*, 1997). Meskipun mortalitas-nya rendah, Marek bentuk ringan ini bersifat immunosupresif sehingga ayam mudah terserang penyakit lain dan ayam menjadi sumber infeksi yang potensial (QUERE, 1992). Fakta tersebut hendaknya menjadi bahan pertimbangan kita semua mengingat di Indonesia ayam padaging biasanya tidak divaksin terhadap Marek karena waktu pemeliharaan yang relatif pendek.

Sampai saat ini Balitvet masih terus menerima sampel penyakit Marek, walaupun prosentasenya relatif kecil. Hal ini menunjukkan bahwa penyakit Marek bersifat sporadis dan meskipun vaksinasi sudah dilakukan tetapi mutasi virus Marek terus berlangsung. Menurut data yang diperoleh di Balitvet kasus Marek cenderung meningkat pada saat harga bibit ayam anjlok dan peternak tergiur untuk membelinya tanpa memperdulikan sejarah vaksinasinya. Kasus Marek yang didiagnosis di Balitvet tentu saja tidak mencerminkan kondisi di lapangan yang sesungguhnya karena biasanya peternak mengafkir ayam yang dicurigai terserang Marek hanya dari tanda klinis dan gambaran pasca mati.

GEJALA KLINIS

Penyakit Marek yang mula-mula ditemukan pada tahun 1907 oleh Jozsef Marek pada awalnya memperlihatkan gejala klinis berupa kepincangan dan kerusakan syaraf kemudian HUNGERFORD (1969) menambahkan bahwa Marek ditandai dengan gejala klinis tertentu sesuai dengan kerusakan syaraf yang terlibat. Karena virus Marek dapat menyerang syaraf bagian manapun, maka sebetulnya gejala klinis akan sangat bervariasi (CALNEK dan WITTER, 1997).

Ada beberapa versi yang dibuat untuk mengklasifikasi gejala klinis Marek. Menurut PAYNE (1985) Marek terbagi atas Marek klasik dan akut. Marek klasik ditandai oleh kerusakan syaraf yang berakibat pada kelumpuhan sehingga ayam dalam posisi satu kaki ditarik ke belakang, satu kaki dijulurkan ke depan (RANDALL, 1985). Selain itu, dapat pula terjadi kelumpuhan sayap, tortikolis dan sesak napas. Tumor superfisial secara klinis dapat terlihat pada mata, dasar pial, kulit, jari kaki dan folikel bulu. Marek yang akut adalah Marek yang tidak ditandai

dengan gejala klinis seperti di atas dan ayam tiba-tiba mati.

Selain Marek klasik dan akut ALLAN *et al.* (1982) menempatkan *transient paralysis* (kelumpuhan sementara) sebagai gejala klinis yang ketiga dimana ayam tiba-tiba terserang kelumpuhan 1 – 2 hari lalu ayam sembuh kembali. Menurut BAINS (1979) dan CALNEK dan WITTER (1997) kematian akut tersebut sebelumnya ditandai oleh depresi dan ataksia, tetapi jika penyakit menjadi kronis ayam terlihat pucat, anoreksia, dehidrasi, diare, pincang, lumpuh sayap, buta, sesak napas, produksi telur menurun, dan angka konversi pakan menurun.

Secara klinis RIDDELL (1996) membagi Marek atas tiga kelompok:

Marek Klasik sesuai dengan yang digambarkan oleh MAREK pada tahun 1907 dengan gejala utama berupa kerusakan syaraf kronis dan pembentukan limfoma.

Marek Akut yang bersifat lebih patogen dan mulai mewabah pada tahun 1950 an di berbagai negara yang ditandai dengan limfoma di berbagai organ.

Marek Perakut yang bersifat paling patogen dan mulai muncul pada tahun 1980-an sampai sekarang yang ditandai dengan kematian mendadak atau *early mortality syndrome* (EMS).

CALNEK dan WITTER (1997) sependapat dengan klasifikasi yang disampaikan oleh RIDDELL (1996) tersebut, hanya mereka menambahkan kategori keempat, yakni Marek kronis.

Untuk mengklarifikasi masalah gejala syaraf pada Marek, maka GIMENO *et al.* (1999) melakukan infeksi buatan dengan menggunakan galur ayam peka terhadap Marek dan galur ayam yang lebih resisten terhadap Marek. Kedua galur ayam tersebut masing-masing diinfeksi dengan bermacam-macam patotipe virus Marek. Dari hasil penelitian tersebut disimpulkan bahwa ada empat gejala syaraf yang berbeda berdasarkan skor/nilai pada derajat kelumpuhan, ataksia, tortikolis dan tremor otot:

Classical Transient Paralysis (Classical TP): terjadi 8 – 10 hari pasca infeksi, berlangsung 1 – 2 hari lalu ayam sembuh.

Acute Transient Paralysis (Acute TP): terjadi 8 – 10 hari pasca infeksi, berlangsung 1 – 2 hari lalu ayam mati.

Persistent Neurological Disease (PND): terjadi 12 – 15 hari pasca infeksi, ayam sembuh tetapi masih menyisakan gejala syaraf sampai akhir masa percobaan.

Late Paralysis (LP): ayam secara klinis tampak normal tetapi pada akhir masa percobaan ditemukan sindroma seperti pada *Acute TP*.

Setelah diamati lebih jauh, GIMENO *et al.* (1999) menyimpulkan bahwa serotipe dan patotipe virus Classic TP sangat mempengaruhi gejala klinis. Classic

TP muncul pada ayam yang diberi virus Marek patotipe virulen (vMDV). Persistent Neurological Disease terjadi pada ayam yang diinfeksi dengan virus Marek patotipe sangat virulen (vvMDV). Acute TP dan Late TP terjadi pada ayam yang diinfeksi dengan virus Marek patotipe sangat virulen plus (vv+ MDV). Selain itu, GIMENO *et al.* (1999) juga membuktikan bahwa galur ayam mempengaruhi bentuk gejala syaraf yang timbul. Gejala TP, PND dan LP pada galur ayam peka ternyata lebih akut sedangkan galur ayam yang lebih resisten terhadap MDV mempunyai gambaran TP lebih klasik. Secara biokimiawi, gambaran darah ayam yang terserang Marek akan mengalami anemia, eritrosit menjadi rapuh (hemolisis) dan biasanya Marek menimbulkan immunosupresi yang parah (PAYNE, 1985).

PATOLOGI ANATOMI (PA)

Kelainan pasca mati penyakit Marek yang utama dapat digolongkan ke dalam dua kelompok, yakni kerusakan syaraf dan pembentukan limfoma. Selain kerusakan syaraf dan pembentukan tumor, Marek dapat pula menimbulkan aterosklerosis pada arteri koronarius, aorta dan cabang-cabangnya (PAYNE, 1985), atrofi bursa Fabrisius dan timus disertai nekrosis pada limpa (PAYNE, 1985).

Kerusakan syaraf

Syaraf dapat membengkak dua hingga tiga kali ukuran normal disertai oedema, hilangnya garis-garis melintang dan warna syaraf menjadi keruh dan kuning keabu-abuan (HUNGERFORD, 1969; RANDALL, 1985; CALNEK dan WITTER, 1997 dan SHARMA, 1998). Kerusakan

syaraf tersebut paling sering bersifat unilateral dan dapat menyerang syaraf perifer, pangkal ganglion dan pangkal syaraf spinal (BAINS, 1979). Kerusakan syaraf ini paling mudah dilihat pada syaraf *ischadicus* dan *brachialis* (SHANE, 1998).

Tumor Limfoid

Tumor berupa limfoma dapat terbentuk di berbagai lokasi, misalnya pada folikel bulu pada sayap (disertai lesi pada otot berupa gurat-gurat putih dan kemerahan kulit), mata (iris) dan organ viseral (paru-paru, jantung, proventrikulus, mesenterium, usus, hati, limpa, pankreas, ginjal, kelenjar adrenal, ovarium, bursa Fabrisius dan timus (ALLAN *et al.*, 1982; PAYNE, 1985; CALNEK dan WITTER, 1997).

Secara umum limfoma pada Marek dapat bersifat difus atau nodular, berwarna keabu-abuan, konsistensi padat dan permukaan bidang sayatan halus (CALNEK dan WITTER, 1997 dan SHARMA, 1998). Khusus untuk organ hati maka limfoma ini menyebabkan hilangnya pola lobular (BAINS, 1979). Menurut PAYNE dan VENUGOPAL (2000), limfoma ini secara makroskopis sangat sulit dibedakan dengan jenis neoplastik lain seperti *Avian Leukosis (Lymphoid Leukosis, Erythroid Leukosis dan Myeloid Leukosis)* dan *Reticulo-endotheliosis* sehingga diperlukan konfirmasi histopatologis (lihat Tabel 1).

Pada kasus Marek klasik, kelainan pada syaraf biasanya lebih menonjol daripada limfoma, sedangkan pada kasus Marek akut, limfoma dapat tersebar di berbagai organ (PAYNE, 1985). Hal ini antara lain tergantung dari jenis patotipe virus yang menginfeksi (CALNEK dan WITTER, 1997).

Tabel 1. Gambaran pasca mati penyakit Marek dan Leukosis

Organ	Marek	<i>Lymphoid Leukosis</i>	<i>Erythroid Leukosis</i>	<i>Myeloid Leukosis</i>
Hati	Membesar, padat, <i>milier/nodular</i>	Membesar, padat, <i>milier/nodular/difus</i>	Membesar, lunak, difus, merah- <i>cherry</i>	Membesar, padat, putih kekuningan, nodular/difus, permukaan bergranul (tidak licin)
Limpa	Biasanya atrofi, tetapi jika membesar tumor bersifat difus	Membesar, difus/ <i>miler/nodular</i> , lunak	Membesar, merah- <i>cherry</i> , licin, lunak	Membesar, nodular/difus, lunak, licin
Bursa Fabrisius	Membesar, difus	Membesar, nodular	Normal	Kadang-kadang terdapat tumor
Sumsum tulang	Normal	Biasanya tumor difus atau fokal	<i>Semi liquid</i> , merah- <i>cherry</i>	Difus, kuning keabu-abuan/ merah keabu-abuan
Organ lain yang abnormal	Syaraf, ginjal, ovarium, <i>proventrikulus</i> , jantung otot, mata (iris), kulit	Ginjal, ovarium	Ginjal, otot	Ginjal, ovarium, timus, Permukaan tulang
Darah	<i>Limfositosis</i> atau limfositik leukemia	<i>Limfoblastik</i> leukemia	<i>Erythroblastik</i> leukemia, anemia, <i>buffy coat</i> tipis, eritrosit tidak matang (<i>immature</i>)	Myeloblastik/myelositik leukemia, <i>buffy coat</i> tebal

Sumber: PAYNE dan VENUGOPAL, 2000

HISTOPATOLOGI (HP)

Kerusakan syaraf

Seperti halnya gejala klinis dan gambaran PA, maka gambaran histopatologi (HP) penyakit Marek juga sangat beragam derajat keparahannya. Menurut ALLAN *et al.* (1982) gambaran HP Marek klasik dan akut pada dasarnya sama yaitu ditandai dengan proliferasi sel-sel limfoid, hanya saja pada yang klasik proliferasi bersifat regresif sedangkan pada yang akut proliferasi bersifat progresif dan menjalar sebagai tumor limfoid di berbagai organ viseral. Ditinjau dari kerusakannya maka kelainan pada Marek dapat digolongkan ke dalam kerusakan syaraf dan tumor limfoid (limfoma). Kerusakan syaraf pada Marek dapat terjadi pada susunan syaraf pusat maupun perifer (tepi). Menurut HUNGERFORD (1969) kerusakan pada otak, batang otak dan syaraf perifer masing-masing ditandai oleh ensefalitis, myelitis dan neuritis yang ketiganya bersifat non-supuratif. Hal ini disebabkan karena jenis sel-sel yang menginfiltrasi berupa sel-sel mononuklear (berinti satu) dan terdiri dari sel-sel yang bersifat pleomorfik (berbagai macam bentuk dan ukuran) yaitu sel limfoblast, limfosit kecil, limfosit sedang dan besar, sel retikuler, sel plasma dan kadang-kadang disertai sel Marek (HUNGERFORD, 1969; ALLAN *et al.*, 1982; CALNEK dan WITTER, 1984; PAYNE dan VENUGOPAL, 2000).

Lesi syaraf ini lebih jauh dapat dikategorikan ke dalam tiga tipe yaitu Tipe A bersifat proliferasif, Tipe B bersifat inflamasi dan Tipe C berupa lesi ringan dan kronik (ALLAN *et al.*, 1982). Tipe A ditandai oleh sel-sel limfoid yang berproliferasi (meliputi sel limfoblast, limfosit kecil, sedang dan besar dan sel retikuler). Tipe B ditandai oleh proliferasi sel Schwann disertai edema interneuron dan sejumlah kecil limfosit yang tersebar secara acak. Tipe C ditandai oleh infiltrasi ringan limfosit dan sel plasma (PAYNE, 1985). Oleh karena virus Marek terdiri atas beberapa galur dengan patotipe berbeda, maka evaluasi terhadap kerusakan syaraf secara histopatologis biasanya ditentukan berdasarkan kriteria lesi yang berupa *perivascular cuffing*, infiltrasi sel mononuklear (tergantung jenis dan jumlahnya), vakuolisasi, vaskulitis dan endoteliosis (WITTER *et al.*, 1999).

Kerusakan berupa tumor limfoid

Selain lesi pada syaraf Marek dapat menimbulkan tumor berupa limfoma pada organ viseral ayam. Limfoma ini biasanya terbentuk oleh infiltrasi sel-sel pleomorfik yang terdiri dari limfosit, sel retikuler dan sel Marek yang tersebar secara acak. Adapun sel Marek

tersebut bersifat basofilik, nukleusnya besar dan berwarna lebih gelap (RIDDELL *et al.*, 1996).

Menurut PAYNE (1985) dan RANDALL (1985) sel Marek ini sering ditemukan juga pada lesi syaraf tipe A dan merupakan sel limfoblastoid yang berdegenerasi dengan virion pada nukleusnya. Lebih jauh PAYNE (1985) menambahkan bahwa pada bursa Fabricius, timus dan epitel folikel bulu sering ditemukan partikel virus intranuklear yang lebih dikenal sebagai badan inklusi (*inclusion bodies*) Cowdry Tipe A (CALNEK dan WITTER, 1997). Badan inklusi tersebut jarang ditemukan pada sel neuron tetapi melalui teknik hibridisasi *in-situ* dapat dideteksi genom virus pada badan inklusi yaitu pada lesi syaraf tipe A (PAYNE, 1985).

Studi dengan mikroskop elektron menunjukkan bahwa limfoma pada Marek bersifat pleomorfik yang didominasi oleh sitoplasma yang berisi mitokondria, ribosoma, retikulum endoplasma, lisosoma, preparat Golgi dan nukleus yang tergolong besar dan tidak beraturan. Selain itu, kadang-kadang partikel virus yang terletak intranuklear dan tidak beramplop dapat ditemukan pada sel tumor tersebut (PAYNE, 1985). Limfoma pada Marek dapat menyerang proventrikulus, hati, jantung, limpa, ovarium, ginjal, bursa Fabricius, timus, otot, mata dan kulit (RANDALL, 1985; CALNEK dan WITTER, 1997; PAYNE dan VENUGOPAL, 2000).

Menurut CALNEK dan WITTER (1997), limfoma pada kulit sekaligus bersifat peradangan sehingga menimbulkan ulkus yang terdapat di sekitar folikel bulu. Limfoma pada mata pada Marek ditandai dengan infiltrasi limfosit, plasma sel dan heterofil pada iris, *ciliary body*, konjungtiva, selaput khoroid, pekten dan retina (PAYNE, 1985), tetapi lesi yang paling dominan biasanya terjadi pada iris (CALNEK dan WITTER 1997).

Selain menimbulkan kerusakan syaraf dan limfoma, Marek dapat mengakibatkan aterosklerosis pada arteri koronarius, aorta dan arteri lain. Aterosklerosis ini merupakan lemak yang berproliferasi (PAYNE, 1985). Antigen Marek dapat dideteksi pada dinding arteri yang mengalami aterosklerosis tersebut (CALNEK dan WITTER, 1997). Tabel 1 menyarikan gambaran histopatologi Marek dan beberapa penyakit neoplastik infeksius lainnya.

DIAGNOSIS

Secara umum keberadaan tumor yang disertai dengan gejala syaraf pada ayam biasanya langsung dikaitkan dengan penyakit Marek. Tentu saja hal ini tidak selalu benar karena untuk mencapai diagnosis harus dipenuhi beberapa kriteria. Menurut CHARLTON *et al.* (2000) kriteria yang harus diperhatikan antara lain, sejarah penyakit, umur ayam yang terserang, aspek klinis dan patologis.

Sejarah penyakit

Data tentang jenis kelamin, galur ayam, wabah sebelumnya, jenis dan tanggal vaksinasi, angka morbiditas dan mortalitas harus diketahui dengan baik.

Umur ayam

Khusus mengenai umur, penyakit Marek biasanya muncul pada umur 2–5 bulan (CHARLTON *et al.*, 2000), tetapi ayam umur 3 minggu pun dapat terserang (HUNGERFORD, 1969), demikian pula ayam yang berumur 60 minggu ke atas (CALNEK dan WITTER, 1997). Perlu diwaspadai bahwa jika flock ayam petelur terserang Marek meskipun sudah dilakukan vaksinasi maka hal ini menunjukkan bahwa flock terserang oleh virus Marek dari galur yang lebih virulen (WITTER, 2001a dan b).

Aspek klinis dan patologis

Gambaran klinis, pasca mati dan histopatologi hendaknya diamati secara seksama, terutama yang

menyangkut hal-hal yang spesifik seperti tercantum pada Tabel 1, 2, dan 3. Pemeriksaan histopatologis untuk penyakit Marek hanya dapat dilakukan apabila organ difiksasi sempurna sehingga morfologi sel terlihat jelas (RIDDELL, 1987).

Menurut CALNEK dan WITTER (1997) dan CHARLTON *et al.*, (2000) uji virologi dan serologi tidak banyak membantu dalam menentukan diagnosis karena Marek bersifat amat menular sehingga hampir dipastikan semua flock sudah terserang walaupun tidak selalu menimbulkan gejala klinis. Hal inilah yang menyebabkan indikator adanya infeksi virus tidak selalu membantu dalam penentuan diagnosis, sehingga secara konvensional diagnosis ditentukan berdasarkan kriteria yang lebih spesifik (ALLAN *et al.*, 1982). Bagaimanapun juga teknik diagnosis dengan uji virologis dan serologis yang dapat diusahakan antara lain: isolasi dan identifikasi virus Marek, deteksi antigen (FAT, AGP, ELISA, Imunoperoksidase, PCR, DNA probe dan pemeriksaan dengan mikroskop elektron) (BAINS, 1979; PAYNE, 1985; CALNEK dan WITTER, 1997, SHARMA, 1998; PAYNE dan VENUGOPAL, 2000).

Tabel 2. Gambaran histopatologi penyakit Marek dan Leukosis

Spesifikasi	Marek	<i>Lymphoid Leukosis</i>	<i>Erythroid Leukosis</i>	<i>Myeloid Leukosis</i>
Jenis sel	<i>Pleomorfik limfosit, limfoblast, sel Marek, badan inklusi tipe A Cowdrey</i>	<i>Limfoblast</i>	<i>Eritroblast</i>	<i>Myeloblast/myelosit</i>
Lokasi	<i>Perivaskular</i>	<i>Ekstravaskular</i>	<i>Intravaskular</i>	<i>Intra dan ekstravaskular</i>

Sumber: CALNEK dan WITTER, 1984; PAYNE, 1985; RIDDELL, 1987; PAYNE dan VENUGOPAL, 2000)

Tabel 3. Gambaran patologi dan epizootiologi penyakit Marek dan *Lymphoid leukosis*

Spesifikasi	Marek	<i>Lymphoid Leukosis</i>
Etiologi	Virus herpes	Virus Retro
Umur	> 4 minggu	> 16 minggu
Gejala klinis berupa kelumpuhan	ada	tidak ada
<i>PA</i>	Lesi syaraf <i>Bursa Fabrisius</i>	ada tidak ada tumor nodular
	Otot dan kulit	ada/tidak ada tidak ada
<i>HP</i>	Lesi syaraf	ada tidak ada
	Lesi kulit	ada tidak ada
	Proliferasi sel pada bursa	<i>Interfolikuler</i> <i>Pleomorfik</i>
	Sifat sel	Seragam
	Jenis sel	Sel B:91-99%
<i>Antigen MATSA</i>	ada: 5-40%	tidak ada

Sumber: ALLAN *et al.*, 1982; CALNEK dan WITTER, 1984; RIDDEL, 1987

Keterangan: PA : patologi anatomi
 HP : histopatologi
 MATSA : Marek's Disease Tumour Associated Surface Antigen

DIAGNOSIS BANDING

Penentuan diagnosis terhadap penyakit Marek berpedoman pada aspek epizootiologi, klinis dan patologis. Tabel 1, 2 dan 3 dapat dipakai sebagai pedoman dalam menentukan diagnosis Marek dan diagnosis bandingnya. Menurut RIDDELL (1996) gambaran histopatologi Marek dan *Lymphoid Leukosis* akan sulit untuk dibedakan apabila lesi limfoproliferatif kedua penyakit tidak jelas (*subtle*), sehingga perlu ditelusuri lesi serupa yang berada pada organ non limfoid.

Ditinjau dari gejala syaraf dan kelainan pasca mati, Marek dapat dikacaukan dengan *Lymphoid Leukosis*, *Erythroid Leukosis*, *Myeloid Leukosis*, *Reticuloendotheliosis*, defisiensi riboflavin, tuberkulosis, histomoniasis, *Newcastle Disease*, *Avian Encephalomyelitis*, karsinoma pada ovarium dan organ lainnya, kelainan genetik pada mata, dan kelumpuhan traumatik (CALNEK dan WITTER, 1997).

Apabila dari kriteria epizootiologi, klinis dan patologis (PA dan HP) masih belum dapat diambil konfirmasi diagnosis, maka pewarnaan khusus dengan *methyl green pyronin* atau *Shorr's* pada preparat sentuh dari lesi yang segar dapat dilakukan untuk melihat sitologi sel-sel tumor lebih jelas. Disamping itu pewarnaan imunohistokimia untuk mendeteksi antigen Marek atau teknik PCR dapat juga dilakukan untuk mendeteksi secara spesifik DNA yang berasal dari virus Marek serotype 1 (CALNEK dan WITTER, 1997).

KESIMPULAN DAN SARAN

Penyakit Marek pada ayam yang disebabkan oleh virus herpes serotype 1 merupakan penyakit yang sangat menular dan banyak menyerang ayam berumur 10-15 minggu. Penyakit Marek menyebabkan kerusakan pada syaraf dan pembentukan limfoma pada berbagai organ viseral. Berhubung virus Marek terdiri dari berbagai galur virus dengan patotipe yang berbeda sehingga gejala klinis dan gambaran patologisnya pun sangat beragam sehingga dalam menentukan diagnosis diperlukan kecermatan ekstra. Selain itu perlu pula diperhatikan diagnosis terhadap beberapa penyakit serupa (diagnosis banding). Penyakit Marek dapat didiagnosis melalui sejarah penyakit, umur ayam, gambaran pasca mati dan histopatologi, serta uji serologi dan virologi jika diperlukan.

Kasus Marek di Indonesia tergolong sporadis dan perlu mendapatkan perhatian yang lebih serius karena penyakit Marek bersifat imunosupresif sehingga ayam rentan terhadap infeksi lain dan ayam yang terinfeksi Marek merupakan sumber infeksi untuk populasi di sekitarnya. Karena virus Marek dapat bermutasi menjadi patotipe berbeda maka ayam masih mungkin

untuk terserang penyakit Marek walaupun sudah divaksinasi penyakit Marek. Hal inilah yang perlu mendapat perhatian lebih baik sehingga strategi pengendalian penyakit dapat dilaksanakan dengan efektif.

DAFTAR PUSTAKA

- ALLAN, W.H., D.J. ALEXANDER, P.M. BIGGS, R.F. GORDON, F.T.W. JORDAN and J.B. MCFERRAN. 1982. *Viral Diseases. In. Poultry Diseases. 2nd Ed.* (EDS. R.F. GORDON AND F.T.W. JORDAN). Bailliere Tindall, London. pp. 76-96.
- BAINS, B.S. 1979. *A Manual of Poultry Diseases.* F. Hoffmann. La Roche and Co. Basle, Switzerland.
- CALNEK, B.W. and R.L. WITTER. 1984. *Marek's Disease. In. Diseases of Poultry. 10th Ed.* (Eds. M.S. HOFSTAD, H.J. BARNES, B.W. CALNEK, W.M. REID, H.W. YODER Jr). Iowa State University Press. Ames, Iowa. USA. pp. 325-360.
- CALNEK, B.W. and R.L. WITTER. 1997. *Marek's Disease. In. Diseases of Poultry. 10th Ed.* (Eds. B.W. CALNEK, H.J. BARNES, C.W. BEARD, L.R. MCDUGALD and Y.M. SAIF). Iowa State University Press. Ames, Iowa. USA. pp. 369-398.
- CHARLTON, B.R., A.J. BERMUDEZ, M. BODIANNE, D.A. HALVORSON, J.S. JEFFREY, L.J. NEWMAN, J.E. SANDER, and P.S. WAKENEL (Eds.). 2000. *Avian Viral Tumor. In. Avian Disease Manual. 5th Ed.* Pp. 22-31
- DJAENODIN, R. dan R. KURJANA. 1956. Berita kasuistik beberapa kelayuhan yang agak jarang ditemukan pada neurolymphomatosis. *Hemerazoa* 63:249
- FATIMAH, S. 2000. *Kajian Penyakit Marek dan Kerugian yang Ditimbulkannya pada Ayam Petelur.* Skripsi Sarjana. Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor.
- GIMENO, I.M., R.L. WITTER, W.M. REED and L.D. BACON. 1999. An acute form of transient paralysis induced by highly virulent strain of Marek's Disease virus. *Avian Disease* 43:721-737.
- GINTING, Ng. dan B.P.A. RADJAGUGUK. 1980. Data tentang penyakit Marek di Indonesia. *Bulletin LPPH* 19:33-41.
- HAMID, H. 1984. *Marek's disease dan Leucosis complex.* Bakitwan 5 final report, Bogor, Indonesia.
- HUNGERFORD, T.G. 1969. *Diseases of Poultry. 4th Ed.* Angus And Robertson. Sydney. London. Melbourne. pp. 178-188.
- HUMINTO, H., B.P. PRIOSURYANTO, I.W.T. WIBAWAN., D.R. AGUNGPRIYONO, E. HARTIKA dan S. FATIMAH. 2000. *Kasus diagnostik penyakit Marek pada ayam.* Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000. pp. 543-546.

- IDERIS, A. 1993. Poultry diseases in the Asia/Pasific region. *Dalam*. The Xth International Congress of the World Veterinary Poultry Association. Sydney. Australia. pp. 41-46.
- MC CALL, K., B.W. CALNEK, W.V. HARRIS, K.A. SCHAT dan L.F. LEE. 1987. Expression on a putative tumor-associated antigen on normal versus Marek's disease virus transformed lymphocytes. *J. Nat. Cancer. Inst.* 79:991-1000.
- MC NULTY, M.S. 1993. Recurrent and emerging diseases. *Dalam*. The Xth International Congress of the World Veterinary Poultry Association. Sydney. Australia. pp. 3-17.
- PAYNE, L.N. 1985. Marek's Disease: Scientific Basis and Methods of Control. Martinus Nijhoff Pub. Boston. Dordrecht. Lancaster.
- QUERE, P. 1992. Suppression mediated in vitro by Marek's disease virus-transformed T-lymphoblastoid cell lines: Effect on lymphoproliferation. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 32:149-164.
- PAYNE, L.N. dan K. VENUGOPAL. 2000. Neoplastic diseases: Marek's disease, avian leucosis and reticulo-endotheliosis. *Rev.Sci.Tech.Off.Int.Epiz.* 19(2):544-564.
- RANDALL, C.J. 1985. A colour atlas of Diseases of the domestic fowl and turkey. Wolfe Medical Pub. Ltd., Ipswich, England. pp.47-51.
- RIDDELL, C. 1987. Avian histopathology. 1st Ed. American Association of Avian Pathologists. University of Pennsylvania.
- RIDDELL, C. 1996. Avian histopathology. 2nd Ed. American Association of Avian Pathologists. University of Pennsylvania.
- SHANE, M.S. 1998. Buku Pedoman Penyakit Unggas. American Soybean Association. pp. 66-69.
- SHARMA, J.M. 1998. Marek's disease. *In*. A Laboratory Manual for the isolation and identification of avian pathogens. 4th Ed. American Association of Avian Pathologists. University of Pennsylvania.
- TABBU, C.R. 2001. Studi patologi kejadian *Marek Disease* pada ayam ras pedaging komersial. Dibawakan pada Seminar Ilmiah Mengatasi Kerugian Akibat Penyakit Marek pada *Broiler*. Di Cipanas, Bogor pada tanggal 30 Mei 2001. Romindo.
- VENUGOPAL, K. 2000. Marek's disease: an update on oncogenic mechanism and control. *Res. in Vet. Sci.* 69:17-23.
- WITTER, R.L. 2001a. The Bart Rispen Memorial Lecture at the Marek's Symposium, WPSA Congress Montreal, August 2000. Part I: Marek's disease vaccine - the viral battlefield. *World Poultry* 1(17):42-44.
- WITTER, R.L. 2001b. The Bart Rispen Memorial Lecture at the Marek's Symposium, WPSA Congress Montreal, August 2000. Part II: Marek's disease vaccine - how the virus fight's back. *World Poultry* 2(17):38-39.
- WITTER, R.L., I.M. GIMENO, W.M. REED dan L.D. BACON. 1999. An acute form of transient paralysis induced by highly virulent strain of Marek's disease virus. *Avian Diseases* 43:704-720.