

Cetakan Ke - 2

MANUAL PENYAKIT Unggas



KEMENTERIAN PERTANIAN
DIREKTORAT JENDERAL PETERNAKAN DAN KESEHATAN HEWAN
DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN
TAHUN 2014

MANUAL PENYAKIT UNGGAS

Diterbitkan oleh :

Subdit Pengamatan Penyakit Hewan
Direktorat Kesehatan Hewan
Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
Kementerian Pertanian
Jl. Harsono RM No. 3 Gedung C, Lantai 9,
Pasar Minggu, Jakarta 12550
Telp : (021) 7815783
Fax : (021) 7815783
Email : p2hditkeswan@gmail.com

TIM PENYUSUN

Penanggung Jawab

Drh. Pudjiatmoko, Ph.D
Direktur Kesehatan Hewan

Ketua

Drh. Muhammad Syibli
Kepala Subdit Pengamatan Penyakit Hewan

Sekretaris

Drh. Sigit Nurtanto

Anggota

Drh. Nilma Lubis
Drh. Syafrison, M.Si
Drh. Siti Yulianti
Drh. Dhony Kartika N
Drh. Chornelly Kusuma Yohana
Drh. Erlyna Setianingsih
Drh. Nurhidayah
Dian Efendi, A.Md
Esti Saudah

Narasumber/Kontributor

Prof. Dr. drh. Ida Tjahajati, M.P
Dr. Drh. Gunanti, M.S
Dr. Drh. Suwarno
Drh. Abadi Sutisna, M.Si
Dr. Drh. Suhardono, M.V.Sc
Drh. Sri Widjajanti, M.Sc
Drh. Budiantono, M.Si
Drh. Umi Purwanti, M.Si
Drh. Dadang Polrianto
Drh. Apriyani Lestariningsih
Drh. Suryo Purnomo Edi

KATA PENGANTAR

Puji syukur dipanjatkan ke hadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa karena atas rahmat-Nya buku Manual Penyakit Unggas dapat tersusun dengan baik. Buku ini dipersembahkan kepada seluruh masyarakat pada umumnya dan masyarakat perunggasan khususnya sebagai pedoman teknis lapang.

Buku ini diterbitkan oleh Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan c.q. Direktorat Kesehatan Hewan yang merupakan penyempurnaan buku Manual Penyakit Unggas yang telah diterbitkan pada tahun 2008 yang telah disesuaikan dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi terkini.

Terimakasih diucapkan kepada seluruh Narasumber/Kontributor yang telah memberikan kontribusi pemikirannya serta rekan-rekan yang telah berperan aktif dalam penyusunan buku ini. Tidak lupa kami mengucapkan terimakasih kepada seluruh kontributor pada buku edisi sebelumnya karena atas perannya buku Manual Penyakit Unggas kali ini dapat terselesaikan.

Kami menyadari masih banyak kekurangan yang ada di dalam buku ini. Untuk itu kami mengharapkan adanya kritik membangun demi penyempurnaan di masa mendatang.

Jakarta, Juli 2014
Direktur Kesehatan Hewan



Drh. Pudjiatmoko, Ph.D

DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	i
Daftar Isi	ii
PENYAKIT VIRAL	
Avian Encephalomyelitis (AE)	1
Avian Influenza (AI)	6
Cacar Unggas	17
Chicken Anemia Syndrome	25
Egg Drop Syndrome 1976 (EDS'76)	34
Helicopter Disease	39
Inclusion Body Hepatitis (IBH)	44
Infectious Bronchitis (IB)	49
Infectious Bursal Disease (IBD)	56
Infectious Laryngo Tracheitis (ILT)	66
Lymphoid Leukosis (LL)	72
Marek's Disease (MD)	77
Newcastle Disease (ND)	84
Swollen Head Syndrome (SHS)	93
Viral Arthritis	97
PENYAKIT BAKTERI	
Chlamydiosis	103
Chronic Respiratory Disease (CRD)	111
Colibacillosis Pada Unggas	119
Coryza	126
Fowl Typhoid	133
Kolera Unggas	136
Paratifoid	145
Pullorum	153
PENYAKIT MIKAL	
Aspergillosis	163
Candidiasis	169
Ringworm	175
PENYAKIT PARASIT	
Ascariasis Pada Ayam	185
Cacing Mata Pada Unggas	190
Coccidiosis	194
Gurem	202
Leucocytozoonosis	207
Plasmodiosis Unggas	214

PENYAKIT VIRAL

AVIAN ENCEPHALOMYELITIS

Sinonim : *Epidemic Tremor, Infectious Avian Encephalomyelitis*

A. PENDAHULUAN

Avian Encephalomyelitis (AE) merupakan penyakit viral akut pada anak ayam, yang ditandai dengan ataksia, tremor pada otot kepala dan leher serta kelumpuhan. Penyakit ini mempunyai arti ekonomi yang cukup penting pada peternakan.

Penyakit AE umumnya menyerang anak ayam umur 1-4 minggu, sedang pada ayam petelur hanya mengakibatkan penurunan produksi telur antara 5-20%, yang mempengaruhi daya tetas telur yang diproduksinya. Bila diingat bahwa Penyakit AE ini ditularkan melalui telur maka "Breeder" yang paling dirugikan akibat serangan penyakit ini.

B. ETIOLOGI

Avian Encephalomyelitis disebabkan oleh virus RNA dari family *Picornaviridae*. Dengan mikroskop elektron terlihat virion-virion yang berbentuk heksagonal dan mempunyai enveloped serta mempunyai diameter 24-32 nm. Virus AE tahan terhadap kloroform, tripsin, asam dan pepsin serta DN ase.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Terdapat beberapa strain virus AE, tetapi tidak ada perbedaan antigenik antara berbagai strain yang ada. Tidak ada hubungan antigenik antara virus AE dengan virus encephalomyelitis pada mamalia. Virus AE dapat ditumbuhkan pada kultur jaringan dari fibroblast embrio ayam dan ginjal ayam. Virus juga dapat dibiakkan pada telur ayam berembrio (TAB) pada bagian kuning telur, cairan amnion dan cairan alanto. Strain van Rockel bersifat sangat neurotropik karena diadaptasikan pada embrio ayam dan dapat menginfeksi ayam dari semua umur, setelah diinokulasikan secara intraparenteral.

2. Spesies Rentan

Hewan yang paling rentan terhadap AE adalah anak ayam umur 2-3 minggu. Ayam dewasa dapat ditulari walaupun secara subklinis. Burung kua, puyuh dan kalkun secara alami dapat tertular walaupun tidak serentan pada ayam. Anak itik, anak merpati dan burung mutiara dapat tertular secara eksperimental.

3. Pengaruh Lingkungan

Virus dapat tahan hidup dalam feses dalam waktu yang cukup lama, karena sangat tahan terhadap kondisi lingkungan. Periode lamanya virus dikeluarkan melalui feses tergantung dari umur ayam yang terinfeksi, apabila anak ayam cukup muda maka dapat dikeluarkan bersama feses lebih dari 2 minggu dan apabila umur ayam lebih dari 3 minggu maka virus hanya dapat dikeluarkan bersama-sama feses selama 5 hari.

4. Sifat Penyakit

Sesuai dengan namanya maka penyakit ini bersifat epidemik, terutama pada anak ayam. Pada umumnya angka kesakitan antara 40-60% bila anak ayam berasal dari flock yang infeksi, angka kematian berkisar 25% dan dapat pula mencapai 50%. Kejadian tersebut diatas prosentasenya mungkin rendah apabila kelompok anak ayam tersebut berasal dari breeder flock yang mempunyai kekebalan.

5. Cara Penularan

Virus AE ditularkan melalui dua cara yaitu secara vertikal dan horizontal, secara vertikal melalui telur, dimana telur dierami oleh induk yang terinfeksi secara sub klinis sehingga menjadi media pembawa virus, setelah telur menetas maka anak ayam akan terinfeksi secara klinis virus tersebut. Secara horizontal anak ayam yang terinfeksi tersebut akan menyebarkan virus pada ayam lainnya dalam satu kelompok melalui feses yang mengandung virus. Masa inkubasi penyakit AE melalui kontak langsung paling lama 11 hari dan bila melalui telur (embrio telur) selama 7 hari.

6. Distribusi penyakit

Kasus AE ditemukan di seluruh dunia dan untuk pertama kali penyakit ini dilaporkan oleh Jones di Pulau Rhode Inggris pada tahun 1930. Kasus penyakit AE pernah dilaporkan di Indonesia pada tahun 1972 di daerah Bogor dan Surabaya. Selain di Jawa, penyakit ini juga pernah didiagnosis di Sumatera Barat, Sulawesi selatan dan Bali. Mengingat AE pada ayam dewasa bersifat subklinis kemungkinan penyakit ini dapat ditemukan ditempat lain.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada anak ayam umumnya umur 1-2 minggu ditemukan gejala antara lain ayam awalnya tampak sayu, diikuti ataksia karena adanya inkoordinasi dari otot-otot kaki, sehingga ayam dapat jatuh ke samping dengan kedua kaki terjulur ke satu sisi, tremor pada kepala dan leher terutama bila dipacu,

keadaan akan berlanjut dengan kelumpuhan dan diakhiri dengan kematian.

Pada ayam petelur gejala yang terlihat hanyalah penurunan produksi telur antara 5-10% dan tidak diikuti gejala gangguan syaraf. Pada ayam pembibitan ditemukan adanya daya tetas telur yang menurun dan anak ayam yang ditetaskan akan banyak tertular penyakit AE.



Gambar 1. Kelumpuhan dengan kedua kaki terjulur ke samping
(Sumber : <http://keep-hens-raise-chickens.com/health/avian-encephalomyelitis-ae>)



A.

B.

Gambar 2. A. Katarak ekstensif local pada lensa mata, B. Mata normal
(Sumber : <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/search/lesion/465>)

2. Patologi

Perubahan patologi biasanya tidak tampak dengan jelas. Lesi biasanya tidak terlalu mencolok, terdapat nodul-nodul keputihan pada empedu, pada beberapa unggas terlihat mengalami katarak seminggu setelah terinfeksi.

Histopatologis

Secara mikroskopik perubahan dapat dilihat pada otak, di mana terdapat focal mikrogliosis, akumulasi limfosit perivaskular dan degenerasi sel neuronal. Di semua bagian otak dapat ditemukan *perivascular cuffing*. Pada pankreas, proventrikulus dan ventrikulus terdapat hiperplasia folikel limfoid. Pada jantung, paru, limpa, hati dan ginjal jarang ditemukan adanya perubahan.

3. Diagnosa

Diagnosa dapat dilakukan dengan melakukan isolasi dan identifikasi virus AE dan dengan melihat gambaran histopatologis otak. Untuk isolasi virus, suspensi otak disuntikkan pada TAB umur 5 hari melalui kuning telur. Anak ayam yang menetas kemudian diamati pada 10 hari pertama, bila positif akan terlihat gejala penyakit AE pada anak ayam.

Selain itu dapat pula dilakukan inokulasi sampel otak pada anak ayam umur 1 hari secara intra cerebral, yang dapat diamati selama 2 bulan serta diamati ada tidaknya gejala AE.

Dapat pula dilakukan diagnosa dengan cara membuat biakan jaringan dari otak embrio ayam terinfeksi dan dilakukan uji indirect FAT dan ternyata cara ini lebih sensitif daripada cara inokulasi. Selain itu dapat pula dilakukan metode enzyme linked immunosorbent assay (ELISA), *Immuno Diffusion (ID)* atau *Embryo Susceptibility Test* dan Virus Netralisasi (VN) Test.

4. Diagnosa Banding

Penyakit AE perlu dibedakan dengan penyakit lain seperti ND, avian encephalomalacia (defisiensi vitamin E), defisiensi riboflavin dan penyakit Marek.

5. Pengambilan dan Pengiriman Sampel

Untuk keperluan isolasi virus bahan yang paling baik adalah otak yang diambil secara aseptik berasal dari ayam yang telah tertular tidak lebih dari 3 hari dan disimpan pada transport media yang mengandung antibiotika dan dikirim dalam keadaan segar. Pengiriman spesimen dilengkapi dengan melampirkan keterangan spesimen. Untuk keperluan pemeriksaan histopatologik maka selain otak dapat dikirim proventriculus.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Cara pengobatan belum ada. Pada ayam yang masih hidup dapat diberikan ransum pakan yang baik disertai vitamin dan elektrolit.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit AE dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan

(2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Untuk mencegah penyakit ini dapat dilakukan vaksinasi AE. Ayam yang masih dara yang akan digunakan untuk pembibitan perlu divaksinasi pada umur 10 dan 15 minggu. Vaksin dapat diberikan melalui air minum atau suatu produk kombinasi dengan vaksin cacar (avian pox) yang diberikan secara intra dermal atau penusukan (penggoresan) pada selaput sayap. Vaksinasi cukup dilakukan satu kali dan biasanya dapat melindungi sampai ayam diafkir. Pencegahan pada daerah yang tertular dapat diberikan vaksinasi terhadap ayam dewasa. Bagi peternakan yang tertular maka agar diterapkan biosekuriti yang ketat. Barang maupun orang yang keluar dari peternakan yang bersangkutan harus disuci hama dan ayam dari lokasi tersebut tidak boleh dikeluarkan selama penyakit tersebut.

Karena penyakit ini dapat diturunkan melalui telur, maka harus diupayakan bibit yang berasal dari induk yang bebas AE. Anak ayam yang menderita AE, sebaiknya dimusnahkan dengan cara membakarnya atau menguburnya. Hal ini dilakukan untuk mencegah penyebaran penyakit lebih luas lagi. Kandang dan peralatan yang tercemar harus segera disucihamakan dengan desinfektan. Sedangkan ayam dewasa yang dikhawatirkan sebagai pembawa penyakit (carrier) dapat dipotong dan dagingnya dapat dikonsumsi dan telurnya dapat dijual sebagai telur konsumsi. Ayam yang terserang AE dapat sembuh, namun sangat sedikit yang dapat mencapai kesembuhan dan biasanya sudah tidak efisien lagi untuk dipelihara.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1998. *Epidemic Tremor*. Merck Veterinary Manual. National Publishing Inc. Philadelphia
- Anonim 1997. *Animal Hygiene Manual*. Japan Livestock Technology Association, pp : 50-51
- Elkin Nati 2008. *Avian Encephalomyelitis*. PoultryMed
- McMullin Paul 2004. *Avian Encephalomyelitis, Epidemic Tremors*. A Benchmark Holdings Ltd, Company. England
- Tarmudji 2004. *Hati-hati dengan Avian Encephalomyelitis*. Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian. Jakarta
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

AVIAN INFLUENZA (AI)

Sinonim : Flu Burung , *Bird Flu*

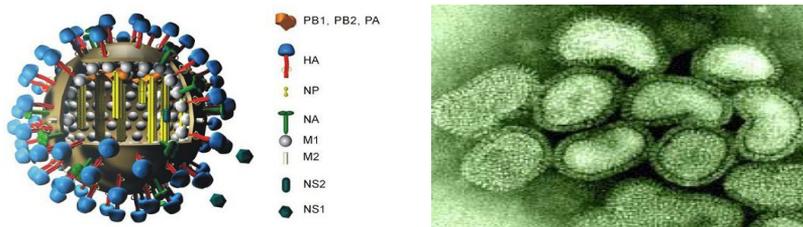
A. PENDAHULUAN

Avian influenza (AI) merupakan penyakit viral akut pada unggas yang disebabkan oleh virus influenza type A subtipe H5 dan H7. Semua unggas dapat terserang virus influenza A, tetapi wabah AI sering menyerang ayam dan kalkun. Penyakit ini bersifat zoonosis dan angka kematian sangat tinggi karena dapat mencapai 100%.

B. ETIOLOGI

Penyebab *avian influenza* (AI) merupakan virus ss-RNA yang tergolong family Orthomyxoviridae, dengan diameter 80-120 nm dan panjang 200-300 nm. Virus ini memiliki amplop dengan *lipid bilayer* dan dikelilingi sekitar 500 tonjolan glikoprotein yang mempunyai aktivitas hemaglutinasi (HA) dan enzim neuraminidase (NA). Virus influenza dibedakan atas 3 tipe antigenik berbeda, yakni tipe A, B dan C. Tipe A ditemukan pada unggas, manusia, babi, kuda dan mamalia lain, seperti cerpelai, anjing laut dan paus. Tipe B dan C hanya ditemukan pada manusia.

Virus AI tipe A tersusun atas 8 segmen gen yang memberikan 10 sandi protein, yaitu *polymerase basic-2* (PB2), *polymerase basic-1* (PB1), *polymerase acidic* (PA), hemaglutinin (HA), nukleoprotein (NP), neuraminidase (NA), matrix (M) dan non-struktural (NS). Masing-masing segmen memberikan satu macam sandi protein, kecuali segmen M memberikan sandi protein M1 dan M2, serta segmen NS memberikan sandi protein NS1 dan NS2. Berat molekul protein berturut-turut adalah: 87, 96, 85, 77, 50-60, 48-63, 24, 15, 26, dan 12 kDa. Protein HA dan NA merupakan protein terpenting di dalam menimbulkan respons imun dan sebagai penentu subtype virus AI. Berdasarkan perbedaan genetik antar virus AI, sehingga sekarang telah diketahui adanya 16 subtipe hemaglutinin (H1-16) dan 9 subtipe neuraminidase (N1-9)



Gambar 1. Gambaran virus avian influenza. a) Struktur virus avian Influenza beserta protein penyusun b) gambaran elektron mikroskop virus avian influenza.

(Sumber : <http://www.ufodigest.com/news/0408/avianflu2.html>)

1. Sifat Alami Agen

Virus AI mudah mati oleh panas, sinar matahari dan desinfektan (deterjen, ammonium kuarterner, formalin 2-5%, iodium kompleks, senyawa fenol, natrium/alium hipoklorit). Panas dapat merusak infektifitas virus AI. Pada suhu 56°C, virus AI hanya dapat bertahan selama 3 jam dan pada 60°C selama 30 menit. Pelarut lemak seperti deterjen dapat merusak lapisan lemak ganda pada selubung virus. Kerusakan selubung virus ini mengakibatkan virus influenza menjadi tidak infeksi lagi. Faktor lain adalah pH asam, nonisotonik dan kondisi kering. Senyawa ether atau sodium dodecylsulfate akan mengganggu amplop tersebut, sehingga merusak protein hemaglutinin dan neuramidase. Media pembawa virus berasal dari ayam sakit, burung, dan hewan lainnya, pakan, kotoran ayam, pupuk, alat transportasi, rak telur (*egg tray*), serta peralatan yang tercemar. Strain yang sangat ganas (virulen) dan menyebabkan Flu Burung adalah subtype A H5N1. Virus tersebut dapat bertahan hidup di air sampai 4 hari pada suhu 22°C dan lebih dari 30 hari pada 0°C.

2. Spesies Rentan

Burung-burung liar, Itik, burung puyuh, babi, kucing, kuda, ayam petelur, ayam pedaging, ayam kampung, entok, angsa, kalkun, burung unta, burung merpati, burung merak putih, burung perkutut serta manusia.

3. Pengaruh lingkungan

Virus AI dikenal sebagai virus yang mudah mengalami mutasi, yaitu perubahan yang menyangkut nukleotida atau asam amino di dalam gen. Pengaruh perjalanan waktu dan perbedaan inang telah menyebabkan perubahan tersebut terjadi. Sebagai contoh, subtype H5N1 yang menginfeksi manusia di Hongkong pada 1997 mengandung 8 segmen gen virus AI yang berasal dari unggas di Eurasia. Meskipun virus ini berhasil dimusnahkan dengan jalan membakar semua unggas yang ada di Hongkong, tetapi gen HA muncul sebagai donor pada H5N1 angsa di Cina Tenggara. Munculnya genotipe baru ini sangat mematenkan pada ayam tetapi tidak pada itik. Selama 5 tahun berikutnya tidak ada variasi genetik dan baru pada akhir 2002 terjadi mutasi. Tampaknya mutasi H5N1 ini menjadi cikal bakal flu burung di Asia, terbukti menimbulkan kematian pada ayam dan korban jiwa manusia

4. Sifat Penyakit

Berdasarkan patotipenya, virus AI dibedakan menjadi *Highly Pathogenic Avian Influenza* (HPAI) atau tipe ganas dan *Low Pathogenic Avian Influenza* (LPAI) atau tipe kurang ganas. Tanda yang paling menciri untuk HPAI adalah tingkat kematian yang tinggi yang mencapai 100%. Selama ini virus AI yang bersifat HPAI adalah H5 dan H7. Karena mudah bermutasi maka keganasan virus AI ditentukan oleh waktu, tempat dan inang yang terinfeksi. Artinya walaupun

sama-sama H5 yang menginfeksi belum tentu menunjukkan keganasan yang sama. Target jaringan atau organ dari virus ini dapat mempengaruhi patogenitasnya. Virus yang terbatas menyerang saluran pernapasan atau pencernaan akan menyebabkan penyakit yang berbeda dengan yang bersifat sistemik atau mencapai organ vital lainnya. Sebagian besar jenis unggas air liar lebih resisten dibanding unggas piaraan. Virus AI pada unggas liar mungkin tidak menimbulkan gejala sakit, tetapi dapat menjadi sangat ganas pada ayam ras maupun bukan ras.

Virus influenza tergolong virus dengan genom bersegmen, sehingga mudah mengalami mutasi. Mutasi dapat terjadi melalui proses *antigenic drift* dan *antigenic shift*, sehingga sulit dikenal oleh sistem kekebalan inang.

- a. *Antigenic drift* merupakan keadaan di mana virus AI mengalami mutasi dengan adanya perubahan urutan nukleotida pada gen HA atau NA atau keduanya. Sifat virus ini selalu dikaitkan dengan timbulnya suatu epidemi dari penyakit tersebut, Walaupun subtipe sama, tetapi mempunyai nilai homologi yang berbeda di antara subtipe tersebut. Berkaitan dengan reaksi netralisasi yang dilakukan oleh antibodi maka terlihat sangat erat hubungannya dengan epitop (*antigenic determinants*) yang dimiliki oleh protein HA dan NA. Protein permukaan HA memiliki 5 epitop dan protein NA memiliki 4 epitop. Bila terjadi mutasi pada gen HA dan NA, karena sifat *antigenic drift*, maka dapat merubah susunan atau bahkan menghilangkan epitop yang terdapat pada HA dan NA, sehingga tidak dapat dikenali oleh antibodi yang sudah ada di dalam tubuh unggas dan tidak bisa diatasi oleh vaksin yang ada.
- b. *Antigenic shift* merupakan aktivitas rekombinan dari dua macam virus influenza A yang menghasilkan segmen gen baru. Aktivitas ini mengakibatkan antibodi yang sudah terbentuk di dalam tubuh tidak dapat menetralkan sama sekali virus baru tersebut. Hasil dari rekombinasi ini akan menghasilkan subtipe baru yang dapat menimbulkan pandemi.

5. Cara Penularan

Penularan dapat terjadi melalui kontak langsung dari unggas terinfeksi dan unggas peka melalui saluran pernapasan, konjungtiva, lendir dan feses; atau secara tidak langsung melalui debu, pakan, air minum, petugas, peralatan kandang, sepatu, baju dan kendaraan yang terkontaminasi virus AI serta ayam hidup yang terinfeksi. Unggas air seperti itik dan entog dapat bertindak sebagai carrier (pembawa virus) tanpa menunjukkan gejala klinis. Unggas air biasanya berperan sebagai sumber penularan terhadap suatu peternakan ayam atau kalkun. Penularan secara vertikal atau konginetal belum diketahui, karena belum ada bukti ilmiah maupun empiris. Masa inkubasi bervariasi dari beberapa jam sampai 3 (tiga) hari pada individual unggas terinfeksi atau sampai 14 hari di dalam flock.

Burung migrasi, manusia dan peralatan pertanian merupakan faktor beresiko masuknya penyakit. Pasar burung dan pedagang pengumpul juga berperanan penting bagi penyebaran penyakit. Media pembawa virus berasal dari ayam sakit, burung, dan hewan lainnya, pakan, kotoran ayam, pupuk, alat transportasi, rak telur (*egg tray*), serta peralatan yang tercemar. Manusia menyebarkan virus ini dengan memindahkan dan menjual unggas sakit atau mati.

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia, Avian influenza yang mewabah sejak pertengahan tahun 2003. Selain menyerang unggas, virus AI juga menginfeksi manusia, sehingga membuat Indonesia menjadikan satu-satunya negara dengan angka kejadian dan kematian tertinggi di dunia. Jenis hewan yang tertular adalah ayam layer di peternakan komersial. Penyebaran secara cepat terutama melalui perdagangan unggas.

Dari bulan Agustus 2003 sampai Februari 2004 terjadi wabah penyakit unggas yang menyebabkan kematian unggas sebesar 6,4% dari populasi unggas di wilayah seluruh Propinsi yang ada di Pulau Jawa, Propinsi Kalimantan Selatan, Propinsi Bali, Propinsi Kalimantan Tengah dan Propinsi Lampung. Spesies unggas tertular yang dilaporkan adalah ayam petelur (*layer*), ayam pedaging (*broiler*), ayam buras, itik, entok, angsa, burung unta, burung puyuh, burung merpati, burung merak putih, burung perkutut.

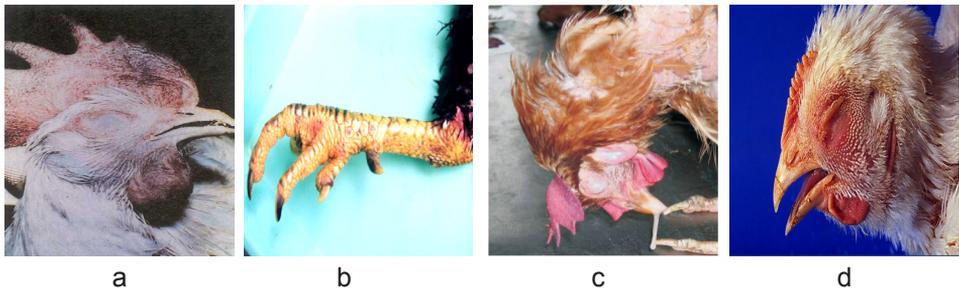
Pada bulan April 2005 dilaporkan meningkat secara sporadis dan lebih banyak menyerang ayam buras dan burung puyuh di beberapa daerah tertular di P. Jawa, Sumatera Utara, dan Kalimantan Timur, hingga akhir bulan Juli 2005, terjadi di 21 propinsi, 136 kabupaten/kota. Sementara itu berdasarkan laporan dari Dinas Peternakan Propinsi Sumatera Utara, di Kabupaten Tapanuli Utara masih terdapat kasus kematian pada ayam buras sejumlah 200 ekor, sedangkan di Kota Jambi dan Kabupaten Batanghari jumlah kematian unggas pada bulan Juli 2005 sebanyak 233 ekor. Propinsi Nangroe Aceh Darussalam, Riau, Kep. Riau, Sumatera Barat, Sumatera Selatan, Lampung, Bali, Sulawesi Selatan dan Sulawesi Tenggara, dilaporkan masih terdapat kasus kematian unggas hingga bulan Desember 2005.

Penetapan daerah tertular avian influenza dilihat berdasarkan adanya laporan kasus kematian unggas yang disebabkan oleh virus avian influenza dengan diagnosa klinis, patologi anatomi, epidemiologis, dan dikonfirmasi secara laboratoris.

A. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang terlihat pada ayam penderita HPAI antara lain adalah, jengger, pial, kelopak mata, telapak kaki dan perut yang tidak ditumbuhi bulu terlihat berwarna biru keunguan. Adanya perdarahan pada kaki berupa bintik-bintik merah (ptekhie) atau biasa disebut kerokan kaki. Keluarnya cairan dari mata dan hidung, pembengkakan pada muka dan kepala, diare, batuk, bersin dan ngorok. Nafsu makan menurun, penurunan produksi telur, kerabang telur lembek. Adanya gangguan syaraf, tortikolis, lumpuh dan gemeteran. Kematian terjadi dengan cepat. Sementara itu pada LPAI, kadang gejala klinis tidak terlihat dengan jelas.

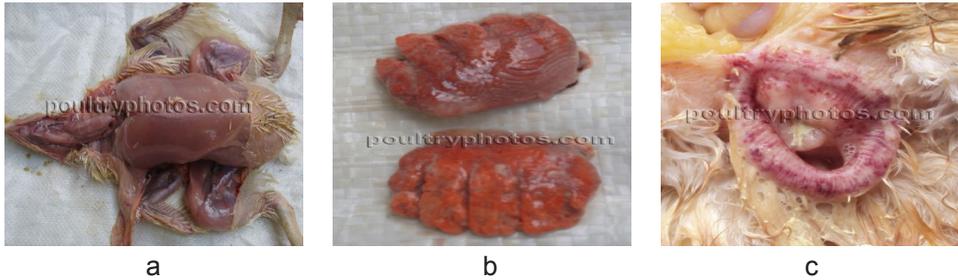


Gambar 2. Gejala klinis pada ayam. a) cyanosis pada kepala, b) perdarahan pada kaki, c) keluarnya cairan dari hidung dan paruh, d) pembengkakan pada kepala.

(Sumber : http://spc.int/ltd/ext/Disease_Manual_Final/a150_avian_influenza.html)

2. Patologi

Pada nekropsis (bedah bangkai) yang terlihat adalah perdarahan umum, edema, hiperemi atau ptekhie pada hampir seluruh bagian tubuh, kondisi ini sangat sulit dibedakan dari ND ganas. Selain itu ditemukan edema subkutan. Perubahan pada nekropsis mungkin sangat bervariasi sejalan dengan umur, spesies, dan patogenisitas virus. Beberapa ciri lesi tipikal dapat berupa, edema subkutan pada daerah kepala dan leher, kongesti dan ptekhie konjungtiva, trakea dilapisi mukus atau hemorragik, kongesti dan timbunan urat dalam ginjal, ptekhie pada proventrikulus, tembolok, usus, lemak abdominal dan peritoneum. Ovarium pada ayam petelur terlihat hemorragik atau nekrotik, kantung telur terisi dengan kuning telur yang ruptur sehingga sering terlihat adanya peritonitis dan peradangan pada kantung udara. Sering pada ayam muda yang mati perakut terlihat adanya dehidrasi dan kongesti otot yang parah.



Gambar 3. Perubahan patologi ayam broiler terserang HPAI a) perdarahan pada otot, b) kongesti paru, c) ptechi pada kloaka
(Sumber : <http://en.engormix.com/PhotoGallery/view.aspx?id=15771>)

Bentuk Ringan. Terjadi radang nekrotik pada proventikulus dekat perbatasan dengan ventrikulus, pankreas berwarna merah tua dan kuning muda, terdapat eksudat (kataralis, fibrinous, serofibrinous, mukopurulen atau kaseus) pada trachea, penebalan kantong udara berisi eksudat fibrinous atau kaseus, peritonitis fibrinous dan peritonitis, enteritis kataralis sampai fibrinous dan terdapat eksudat di dalam *oviduct*.

Bentuk Akut. Bila mati dalam waktu singkat tidak akan ditemukan perubahan makroskopik tertentu. Pada stadium awal terlihat edema kepala yang disertai dengan pembengkakan sinus, sianosis, kongesti dan hemorragik pada pial dan jengger, kongesti dan haemorrhagi pada kaki, dan nekrosis pada hati, limpa, ginjal serta paru-paru.

3. Diagnosa

Diagnosa lapangan dengan melihat gejala klinis dan patologi anatomi. Secara laboratorium diagnosa dapat ditegakkan secara virologis dengan cara inokulasi suspensi spesimen (suspensi swab hidung dan trakea, swab kloaka dan feses atau organ berupa trakea, paru, limpa, pankreas dan otak) pada telur berembrio umur 9 – 11 hari (3 telur per spesimen). Identifikasi dapat dilakukan secara serologis, antara lain dengan uji *Agar Gel Immunodifusion* (AGID), uji *Haemagglutination Inhibition* (HI). Penentuan patogenisitas virus dilakukan dengan cara menyuntikkan isolat virus dari cairan alantois secara intravena (IV) pada 10 ekor anak ayam umur 6 minggu atau 4 – 8 minggu. Jika mati 6 ekor atau lebih dalam 10 hari, atau Intravena patogenicity index (IVPI) > 1,2 dianggap HPAI. Secara molekuler keberadaan virus AI dapat dideteksi dengan *reverse transcriptase polymerase chain reaction* (RT-PCR), *real time* RT-PCR atau sekuensing genetik.

4. Diagnosa Banding

Avian Influenza sering dikelirukan dengan *Newcastle Disease* (ND), *Infectious Laryngotrachea* (ILT), *Infectious Bronchitis* (IB), *Fowl cholera* dan infeksi *Escherichia coli*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen yang diambil untuk uji serologi adalah serum, sedangkan untuk uji virologi adalah swab hidung dan trakea, swab kloaka dan feses, paru, limpa, pankreas dan otak. Baik jaringan organ segar maupun spesimen swab harus dikirim dalam media transpor ke laboratorium. Pengiriman spesimen harus dijaga dalam keadaan dingin dan dikirimkan ke Laboratorium Veteriner setempat .

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ditemukan obat yang dapat menyembuhkan Avian Influenza. Usaha yang dapat dilakukan adalah membuat kondisi badan ayam cepat membaik dan merangsang nafsu makannya dengan memberikan tambahan vitamin dan mineral, serta mencegah infeksi sekunder dengan pemberian antibiotik. Dapat pula diberikan pemanasan tambahan pada kandang.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Jika ditemukan kasus AI dapat dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan terkait dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pelaksanaan pencegahan, pengendalian dan pemberantasan penyakit dilakukan berdasarkan Kepdirjennak No: 17/Kpts/PD.640/F/02.04 tanggal 4 Februari 2004 tentang Pedoman Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan Penyakit Hewan Menular Influenza pada Unggas (*Avian Influenza* (Kepdirjennak No: 46/Kpts/PD.640/F/04.04 Kepdirjennak No: 46/PD.640/F/08.05), terdapat 9 Strategi pengendalian Avian Influenza, yaitu:

1) Biosekuriti

Biosekuriti merupakan suatu tindakan untuk mencegah semua kemungkinan penularan (kontak) dengan peternakan tertular dan penyebaran penyakit melalui: pengawasan lalu lintas dan tindak karantina (isolasi) lokasi peternakan tertular dan lokasi tempat-tempat penampungan unggas yang tertular, dekontaminasi (desinfeksi).

Jenis desinfektan yang dapat digunakan misalnya asam parasetat, hidroksi peroksida, sediaan amonium quartener, formaldehide (formalin 2-5%), iodoform kompleks (iodine), senyawa fenol, natrium (kalium) hipoklorit.

2) Pemusnahan unggas selektif (depopulasi) di daerah tertular

Pemusnahan selektif (depopulasi) merupakan suatu tindakan untuk mengurangi populasi unggas yang menjadi sumber penularan penyakit dengan jalan eutanasia dengan menggunakan gas CO₂ atau menyembelih semua unggas hidup yang sakit dan unggas sehat yang sekandang. Cara yang kedua adalah disposal, yaitu prosedur untuk melakukan pembakaran dan penguburan terhadap unggas mati (bangkai), karkas, telur, kotoran (feses), bulu, alas kandang (sekam), pupuk atau pakan ternak yang tercemar serta bahan dan peralatan terkontaminasi lainnya yang tidak dapat didekontaminasi (didesinfeksi) secara efektif. Lubang tempat penguburan atau pembakaran harus berlokasi di dalam areal peternakan tertular dan berjarak minimal 20 meter dari kandang tertular dengan kedalaman 1,5 meter. Apabila lubang tempat penguburan atau pembakaran terletak di luar peternakan tertular, maka harus jauh dari pemukiman penduduk dan mendapat ijin dari Dinas Peternakan setempat.

3) Vaksinasi

Vaksinasi dilakukan karena kebanyakan masyarakat Indonesia memelihara ayam tanpa dikandangkan, sehingga kemungkinan terinfeksi virus dari alam akan lebih besar.

Tujuan pelaksanaan vaksinasi adalah untuk mengurangi jumlah hewan yang peka terhadap infeksi dan mengurangi *shedding* virus atau virus yang dikeluarkan dari hewan tertular sehingga mengurangi kontaminasi lingkungan (memutus mata rantai penyebaran virus AI). Dalam pelaksanaan vaksinasi, daerah yang divaksinasi harus dipastikan bukan daerah tertular, atau baru terjadi kejadian kasus aktif HPAI, mengikuti acuan teknis penggunaan vaksin yang dikeluarkan oleh produsen vaksin yg tertulis dlm brosur, memastikan unggas yang akan divaksin berada pada flock dan lingkungan yg sehat, serta unggas dalam keadaan sehat, jarum suntik harus diganti dan disucihamakan dalam alkohol 70% serta mencatat detail vaksinasi pada lembar registrasi. Dosis vaksinasi yang disarankan adalah 0,5 ml untuk unggas dewasa dengan rute intra muscular, sedangkan unggas muda 0,2 ml dengan rute sub kutan.

Jenis vaksin yang digunakan berdasarkan rekomendasi OIE, yaitu vaksin konvensional berupa vaksin inaktif, atau vaksin rekombinan (vaksin dengan vektor virus Fowlpox (Pox-AI:H5) atau vaksin subunit

yang dihasilkan oleh ekspresi Baculovirus yang hanya mengandung antigen H5 atau H7.

Kebijakan vaksinasi saat ini adalah menggunakan vaksin yang sudah mendapatkan registrasi, diperuntukkan peternakan sektor 1, 2 dan 3 swadaya, serta peternakan sektor 4 dibantu pemerintah.

Evaluasi program vaksinasi AI dilakukan melalui a). Rasional Vaksinasi: Vaksinasi menurunkan kepekaan terhadap infeksi dan mengurangi pengeluaran virus dari tubuh unggas (baik dalam waktu dan jumlah), sehingga merupakan alat yang tepat untuk menurunkan insidens kasus baru dan sirkulasi virus di lingkungan; b). Syarat Suksesnya Program Vaksinasi: Vaksinasi harus dianggap sebagai alat untuk memaksimalkan tindakan biosekriti dan bisa dikombinasikan dengan surveilans untuk mendeteksi secara cepat setiap perubahan dari antigenik virus yang bersirkulasi.

- 4) Pengendalian lalu lintas yang meliputi pengaturan secara ketat terhadap pengeluaran dan pemasukan unggas hidup, telur (tetas dan konsumsi) dan produk unggas lainnya (karkas / daging unggas dan hasil olahannya), pakan serta limbah peternakan; pengawasan lalu lintas antar area; pengawasan terhadap pelarangan maupun pembatasan lalu lintas.

5) Surveilans dan Penelusuran

Surveilans merupakan kegiatan yang dilakukan secara teratur untuk mengetahui status kesehatan hewan pada suatu populasi. Sasarannya adalah semua spesies unggas yang rentan terhadap penyakit dan sumber penyebaran penyakit. Dalam melakukan surveilans harus dilakukan penelusuran untuk menentukan sumber infeksi dan menahan secara efektif penyebaran penyakit dan dilakukan minimum mulai dari periode 14 hari sebelum timbulnya gejala klinis sampai tindak karantina mulai diberlakukan.

Tujuan utama dari surveilan AI adalah untuk memberikan informasi yang akurat tentang tingkat penyakit AI dan faktor faktor penyebabnya dalam populasi untuk tujuan pencegahan, pengendalian dan pemberantasan.

6) Peningkatan kesadaran masyarakat (Public Awareness).

Merupakan sosialisasi (kampanye) penyakit AI kepada masyarakat dan peternak. Sosialisasi dilakukan melalui media elektronik, media massa maupun penyebaran brosur (leaflet) dan pemasangan spanduk, agar masyarakat tidak panik.

7) Pengisian kembali (*Restocking*) unggas.

Pengisian kembali (*restocking*) unggas ke dalam kandang dapat dilakukan sekurang-kurangnya 1 (satu) bulan setelah dilakukan pengosongan kandang dan semua tindakan dekontaminasi (desinfeksi) dan disposal selesai dilaksanakan sesuai prosedur.

8) Pemusnahan unggas secara menyeluruh (*stamping out*) di daerah tertular baru.

Apabila timbul kasus AI di daerah bebas atau terancam dan telah didiagnosa secara klinis, patologi anatomis dan epidemiologis serta dikonfirmasi secara laboratoris maka dilakukan pemusnahan (*stamping out*) yaitu memusnahkan seluruh ternak unggas yang sakit maupun yang sehat dalam radius 1 km dari peternakan tertular tersebut.

9) Monitoring, Pelaporan dan Evaluasi.

Monitoring adalah usaha yang terus menerus yang ditujukan untuk mendapatkan taksiran kesehatan dan penyakit pada populasi yang dilakukan oleh pusat dan daerah serta laboratorium (BPPV/BBV).

Pelaporan meliputi laporan situasi penyakit dan perkembangan pelaksanaan, pengendalian dan pemberantasan penyakit.

Pelaksanaan evaluasi dilakukan setelah selesai kegiatan operasional lapangan. Materi yang penting diantaranya adalah penyediaan dan distribusi sarana (vaksin, obat, peralatan dan lain-lain), realisasi pelaksanaan operasional (vaksinasi, pengamatan, diagnosa, langkah-langkah/tindakan yang telah diambil dalam pengendalian dan pemberantasan) serta situasi penyakit (sakit, mati, *stamping out*, kasus terakhir) dan lain-lain.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2005. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*, Seri Penyakit Avian Influenza (AI) Direktorat Kesehatan Hewan, Dirjen Peternakan, Departemen Pertanian Jakarta. Hal 43 – 49.
- Anonim 2005. *Manual Standar Kesehatan Hewan, Edisi Pedoman Surveilans dan Monitoring Avian Influenza di Indonesia*, Direktorat Kesehatan Hewan, Dirjen Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta. Hal 1-4.3
- Beard CW 2003. *Avian Influenza (Fowl Plaque)*. Shoutheast Poultry Research Laboratory, Athens, GA.

- Chen H, G Deng, Z Li, G Tiam, Y Li, P Jiao, L Zhang, Z Liu, RG Webster, and K Yu 2004. *The evolution of H5N1 influenza viruses in ducks in Southern China*. Microbiology 101 : 10451-10457.
- Fouchier RAM, V Munster, A Wallenstens, TM Bestebroer, S Hersfst, D Smith, GF Rimmelzwaan, B Olsen, and ADME Osterhaus 2005. *Characterization of novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained black-headed gulls*. J Virol 79 (5) : 2814-2822.
- Horimoto T, and Y Kawaoka 2001. *Pandemic threat posed by avian influenza A viruses*. Clin Microbiol Rev. 14 : 129-149.
- Howes J, D Bakewell, dan YR Noor 2003. *Panduan studi burung pantai*. Wetlands Internatuional – Indonesia Programme, Bogor.
- Karasin AI, K West, S Carman, and CW Olson 2004. *Characterization of avian H3N3 and H1N1 influenza A viruses isolated from pigs in Canada*. J Clin Microbiol 42 : 4349-4354.
- Krafft, AE, KL Russell, AW Hawksworth, S McCall, M Irvine, LT Daum, JL Taubenberger 2005. *Evaluation of PCR testing of ethanol-fixed nasal swab specimens as an augmented surveillance strategy for influenza virus and adenovirus identification*. J Clin Microbiol 43 : 1768-1775.
- Lipatov, AS, EA Govorkova, RJ Webby, H Ozaki, M Peiris, Y Guan, L Poon, and RG Webster 2004. *Influenza : emergence and control*. J Virol 78 : 8951-8959.
- OIE 2002. *Highly pathogenic avian influenza*. World Organization for Animal Health. Terhubung berkala : <http://.oie.int/>
- Anonim 1996. *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. Office International des Epizooties. World organization for animal health. 161-169.
- Herendra D 1994. *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*, Food and Agriculture Organization of The United Nations, Rome
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

CACAR UNGGAS

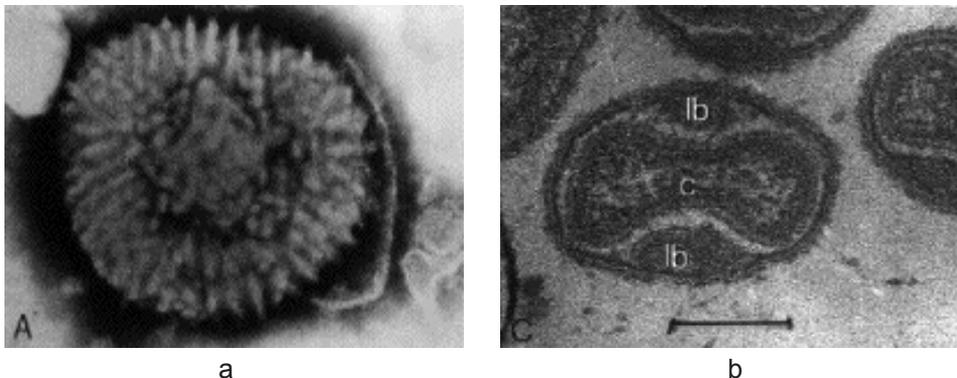
Sinonim : *Fowl Pox*, *Avian Pox*, *Contagious Epithelioma*, *Bird Pox*, *Boreliota Avium*, *Soregead*, *Avian Diphtheria*

A. PENDAHULUAN

Cacar unggas (*fowl pox*, FP) merupakan penyakit viral pada ayam yang terbagi menjadi dua bentuk, yakni infeksi kutaneus (kulit) dari jaringan epitel kulit yang tidak tertutup bulu, atau infeksi differik pada membran mukosa mulut, hidung dan mata. Bentuk kutaneus ditandai dengan adanya nodul pada jengger, pial, tepi paruh, kelopak mata, kaki dan sayap, sedangkan bentuk differik ditandai dengan adanya pseudomembran differik pada paruh, faring dan laring. Penyakit ini tersebar luas di dunia termasuk di Indonesia dan merupakan penyakit yang umum terjadi.

B. ETIOLOGI

Cacar unggas disebabkan oleh DNA *Pox virus* ukuran besar. Terdapat 4 strain *Pox virus* unggas yang mirip satu sama lain dan secara alami menginfeksi spesies unggas sesuai dengan namanya, yaitu : *Virus Fowl pox*, *Virus Turkey pox*, *Virus Pigeon pox* dan *Virus Canary pox*. Semua virus FP mempunyai hubungan imunologis, meskipun menunjukkan adanya modifikasi pada hospes. Virus ini termasuk genus *Avipox*. Virus tersusun atas DNA beruntai ganda (ds DNA), badan elementer berukuran sekitar 250x354 nm dan berbentuk seperti batu bata (*brick shape*).



Gambar 1. Gambaran electron mikroskop virus *Fowl Pox*.
(Sumber : <http://www.summagallicana.it/lessico/p/pipita%20o%20pita%20ipofisi%20Vesalio.htm>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Pada unggas penderita, di dalam sel terinfeksi yang terwarnai dengan Giemsa dapat ditemukan *elementary bodies* atau *Bollinger bodies* yang terletak intrasitoplasmik, yakni bentukan sferikal, berwarna eosinofilik dan memiliki ukuran 330 x 280 nm. Badan inklusi menempati hampir seluruh bagian dari sel, sehingga timbul nekrosis pada sel. Semua virus pox memiliki antigen *nucleoprotein*, tetapi tidak ada hubungan imunologis antara *avian pox* dengan virus *vaccinia* atau virus pox lainnya. Adanya varian di antara *avian pox* ditunjukkan dengan adanya reaksi silang. Virus FP, *pigeon pox* dan *canary pox* berhubungan secara serologis, seperti terlihat pada uji netralisasi pada telur ayam berembrio (TAB) dan agar gel presipitasi. Virus *avian pox* tumbuh baik pada selaput korioalantois (CAM) dari telur ayam dan itik., menimbulkan bintil cacar berwarna keputihan. Pada kultur sel fibroblast ayam dan itik dapat ditemukan adanya *cytopathogenic effect* (CPE).

2. Spesies Rentan

Fowl Pox menyerang unggas, seperti ayam, kalkun, merak, merpati, kenari dan burung gereja. Cacar unggas menyerang semua kelompok umur, kecuali anak yang baru menetas. Pada ayam, cacar sering terjadi pada umur menjelang dewasa.

Virus *fowl pox* dan *turkey pox* menyerang peternakan unggas komersial sehingga menimbulkan kerugian ekonomi. Sedangkan untuk kelompok burung kesayangan, virus *Avian pox* paling sering menyerang burung kenari, biasanya penyakit bersifat enzootik karena hubungan kontak antar burung. Oleh karena itu cacar menjadi perhatian yang sangat penting bagi penangkar burung, karena dalam waktu singkat dapat menimbulkan kerugian besar. Pernah dilaporkan letupan hebat terjadi pada burung puyuh yang dipelihara di kandang. Secara alami dicatat bahwa cacar juga menyerang ± 60 spesies unggas/burung liar.

3. Pengaruh Lingkungan

Virus cacar resisten terhadap pengaruh lingkungan, karena dapat bertahan selama beberapa bulan. Salah satu kriteria untuk taksonomi/penamaan virus cacar/pox adalah sifat virus yang resisten/tahan terhadap perlakuan dengan ether dan *chloroform*. Beberapa peneliti menyatakan bahwa virus cacar peka/sensitif terhadap kedua bahan kimia tersebut. Tetapi beberapa peneliti lain melaporkan bahwa virus cacar burung merak tahan terhadap ether tetapi peka terhadap *chloroform*. Virus cacar unggas diketahui tahan terhadap phenol dan formalin 1 : 1000 selama 9 hari, tetapi sensitif terhadap KOH 1%. Pemanasan suhu 50 °C selama 30 menit atau 60 °C selama 8 menit dapat menginaktifkan virus. Sedangkan tripsin tidak mempunyai efek

pada virus. Virus tahan hidup pada scab / kerak kulit kering selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun.

4. Sifat Penyakit

Penyebaran/penularan penyakit ini berjalan lambat. Tingkat morbiditas, penularan penyakit cacar pada ayam dan kalkun bervariasi dari beberapa ekor hingga seluruh flock terinfeksi bila yang menyerang virus yang bersifat sangat virulen/ganas dan tidak dilakukan program pengendalian. Pada burung dara tingkat morbiditas dan mortalitas mirip dengan ayam. Sedangkan penyakit cacar pada burung sejenis kenari dapat menyebabkan angka mortalitas/kematian hingga 80-100%. Tingkat kematian yang sangat tinggi pernah diamati terjadi pada burung puyuh yang terinfeksi virus *Quailpox*.

Unggas yang menderita cacar tipe kulit lebih memungkinkan untuk sembuh dibandingkan dengan cacar tipe differik pada saluran pernafasan.

Efek penyakit cacar pada ayam biasanya menyebabkan kekurusan, kenaikan berat badan yang lambat dan bila menyerang ayam petelur menyebabkan penurunan produksi telur yang bersifat sementara. Penyakit berlangsung kira-kira selama 3-4 minggu, tetapi bila terjadi komplikasi dengan penyakit lain bisa berlangsung sangat lama.

Pada peternakan kalkun, kerugian akibat infeksi cacar yang berupa gangguan pertumbuhan lebih besar dibandingkan dengan kematian. Kebutaan akibat lesi kulit pada mata dan kelaparan merupakan penyebab kerugian paling besar. Apabila cacar menyerang peternakan pembibitan dapat menimbulkan penurunan produksi dan fertilitas telur.

5. Cara Penularan

Infeksi virus cacar terjadi melalui penularan mekanis virus pada kulit yang terluka. Serangga secara mekanis bertindak sebagai vektor dan dapat mendepositkan virus pada mata. Kemudian melalui saluran air mata dapat mencapai daerah laring dan menyebabkan infeksi di daerah tersebut.

Lingkungan tercemar partikel virus yang berasal dari bulu-bulu atau scab kering yang mengandung virus. Keadaan ini merupakan kondisi yang mendukung untuk terjadinya infeksi kulit ataupun pernafasan atas. Sel-sel membran mukosa mulut dan saluran pernafasan bagian atas sangat peka terhadap infeksi virus cacar walaupun tidak dalam keadaan terluka.

Nyamuk, kutu dan beberapa jenis lalat dapat berperan sebagai vektor penyakit cacar. Nyamuk yang membawa virus *avian pox* setelah menggigit unggas terinfeksi dapat menularkannya secara langsung maupun tidak langsung. Penularan secara langsung melalui kontak dengan ayam yang sakit dengan ayam yang sehat. Meskipun *fowl pox* penyebarannya relatif lambat, tetapi

dapat menginfeksi selama beberapa bulan. perjalanan penyakit ini sendiri memerlukan waktu sekitar 3-5 minggu.

6. Distribusi penyakit

Di Indonesia penyakit cacar ayam sudah tersebar luas hampir di seluruh wilayah. Kejadian cacar ayam di suatu peternakan sangat dipengaruhi oleh kondisi kesehatan peternakan yang bersangkutan. Cacar itik dan burung juga telah ditemukan di Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

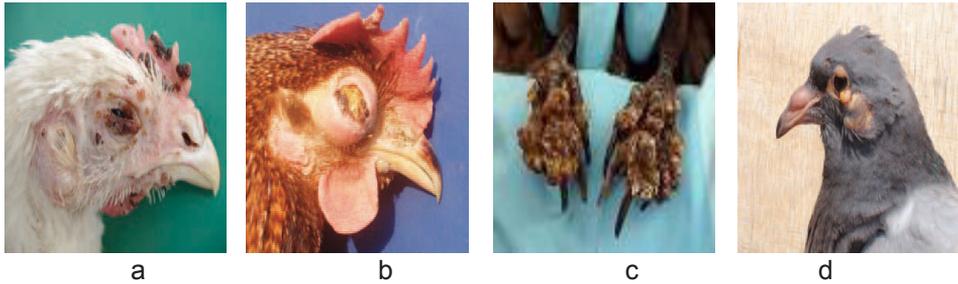
Cacar dapat terjadi dalam salah satu bentuk yaitu bentuk kulit atau bentuk differik, ataupun kedua bentuk tersebut. Gejala klinis bervariasi tergantung pada : kepekaan inang/hospes, virulensi virus, distribusi lesi dan faktor komplikasi yang lain. Gejala umum yang timbul adanya pertumbuhan yang lambat pada unggas muda, penurunan telur pada periode bertelur, adanya kesulitan bernapas dan makan.

Bentuk Cutaneus (bentuk kulit) biasanya dilaporkan pada unggas liar, menciri sebagai berikut :

Pada area yang tidak berbulu biasanya timbul kutil yang menyerupai nodul-nodul, termasuk pada kaki, jengger, pial dan kelopak mata. Unggas terlihat lemah dan kurus, karena terjadi penurunan nafsu makan. Unggas juga terlihat susah bernapas karena saluran udara tertutup.

Cacar bentuk kulit stadium awal harus dibedakan dengan infeksi kulit oleh bakteri atau ektoparasit. Sedang stadium yang sudah lanjut dimana terbentuk papula kasar harus dibedakan dengan papilomatosis dengan metode diagnosa yang ada.

Bentuk Differik (wet pox) biasanya dilaporkan pada ayam lokal dan kalkun, ditandai dengan lesi differik, warna kekuningan muncul pada membran mukosa mulut, esofagus dan trakea. Apabila lesi ditemukan di daerah trakea, gejala klinis disertai gejala gangguan pernafasan mirip gejala klinis yang timbul akibat coryza ringan atau parah.



Gambar 2. Gejala klinis yang terlihat pada ayam penderita Cacar. a) Nodul pada muka, b) pembengkakan muka, c) nodul pada kaki, d) cacar merpati.
 (Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/195/fowl-pox>)

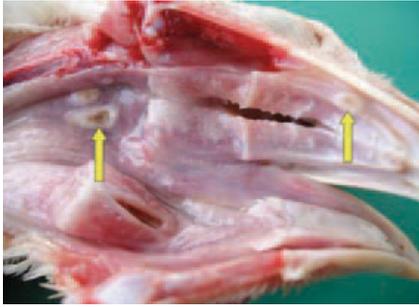
2. Patologi

Bentuk Cutaneus

Tampilan lesi kulit bervariasi tergantung pada tingkat penyakit, dapat berupa papula, vesicula, pustula atau kerak (scrab). Ciri-ciri lesi kulit pada cacar ayam adalah : hiperplasia epitel epidermis dan lapisan di bawah folikel bulu dengan pembentukan nodul yang mula-mula muncul sebagai foki kecil berwarna putih, kemudian secara cepat ukurannya bertambah besar dan menjadi berwarna kuning. Ayam dengan infeksi intradermal beberapa lesi awal muncul pada hari ke-4, papula terbentuk pada hari ke-5 atau 6 kemudian diikuti tingkat vesicula dengan pembentukan lesi yang sangat tebal. Lesi-lesi yang berdekatan bisa bergabung dan menjadi kasar, berwarna abu abu atau coklat tua. Setelah 2 minggu atau kadang-kadang lebih cepat, dasar lesi meradang dan menjadi hemoragis. Pembentukan kerak berakhir 1-2 minggu kemudian diakhiri deskuamasi dan degenerasi lapisan epitel. Apabila kerak lepas, maka akan terlihat jaringan parut, tetapi apabila infeksi bersifat ringan jaringan parut tidak teramati.

Bentuk Difterik

Pada cacar bentuk difterik terbentuk nodul putih yang tidak terlalu menonjol pada membran mukosa saluran pencernaan dan saluran pernafasan bagian atas. Kemudian nodul cepat bertambah besar dan seringkali saling bergabung menjadi membran pseudodifterik atau difterik yang berwarna kuning, menggeju dan nekrotik. Apabila membran dikelupas maka akan menyebabkan erosi disertai perdarahan. Proses peradangan / inflamasi bisa berkembang hingga ke sinus-sinus terutama sinus infraorbitalis (menyebabkan kebengkakan), faring dan laring (menyebabkan gangguan pernafasan) dan esofagus.



Gambar 3. Patologi anatomi pada fowl pox berupa nodul putih pada sinus infraorbitalis.
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publication/6/disease-of-poultry/195/fowl-pox>)

3. Diagnosa

Secara klinis lesi kulit pada ayam sangat menciri. Pengamatan klinis harus didukung dengan hasil pemeriksaan histopatologi (ditemukan benda inklusi pada sitoplasma sel dan isolasi virus).

Pemeriksaan mikroskopis preparat ulas lesi yang diwarnai dengan pewarnaan *Wright* atau dengan metoda *Gimener* dapat ditemukan adanya badan elementer (badan Borrel). Pemeriksaan histopatologi potongan jaringan lesi kulit atau lesi differik dapat ditemukan adanya benda inklusi pada sitoplasma sel.

Isolasi virus dapat dilakukan pada hewan percobaan dan *membran chorio allantois*(CAM) telur ayam bertunas (TAB) umur 8-12 hari atau pada biakan sel. Inokulasi pada CAM dari TAB menyebabkan terbentuknya *pocks* (bintil) pada CAM dan apabila CAM diperiksa secara histopatologi maka akan ditemukan benda inklusi intra sitoplasmik. Identifikasi virus dapat dilakukan terhadap partikel virus dengan memeriksa secara langsung terhadap lesi atau eksudat dengan cara pemeriksaan di bawah mikroskop elektron.

Identifikasi virus atau bagian virus dapat juga dilakukan dengan *immuno blotting* atau analisa *restricted endonuclease* melalui *Polymerase Chain Reaction* (PCR) untuk mengidentifikasi viral genom.

Sementara itu deteksi antibodi pada serum dapat dilakukan dengan mengambil serum 15-20 hari pasca infeksi dengan metode *Agar Gel Immuno Diffusion* (AGID), pasif haemmagglutinati, *indirect Fluorescen Antibody Technique* (i-FAT) atau *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA).

4. Diagnosa Banding

Adanya gangguan pernafasan yang disebabkan oleh cacar tipe differik pada saluran pencernaan dan saluran pernapasan bagian atas mirip dengan gangguan pernapasan yang ditimbulkan akibat *Coryza*. Bentuk differik mirip dengan Avitaminosis A.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Virus cacar mudah diisolasi dari lesi nodular unggas terinfeksi. Jaringan yang mengalami lesi (terutama lesi baru) diambil dengan menggunakan gunting dan pinset steril, digunting melingkar dan agak kedalam hingga epitel, kemudian segera dikirim ke laboratorium secara segar dingin (tanpa bahan pengawet). Disamping itu perlu juga diambil spesimen serupa diawetkan dengan buffer formalin 10% untuk pemeriksaan histopatologi.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Seperti penyakit virus yang lain, untuk penyakit cacar tidak ada obat yang spesifik dan efektif.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit cacar dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Dua jenis vaksin aktif digunakan untuk imunisasi/vaksinasi unggas untuk mencegah timbulnya cacar, yaitu : vaksin *Fowl Pox* dan *Pigeon Pox*.

Di Indonesia beredar vaksin aktif. Cara penggunaan dan aplikasi vaksin harus dilakukan sesuai dengan petunjuk dari pembuat vaksin.

Aplikasi vaksin pada ayam dan burung dara biasanya pada kulit sayap dalam (*Wing-web*) dengan cara menggoreskan jarum khusus yang telah dicelupkan pada larutan vaksin. Sedangkan aplikasi vaksin pada kalkun adalah pada daging paha dengan cara sama yaitu dengan menggoreskan.

Vaksinasi cacar hanya boleh dilakukan pada flock yang sehat dan dalam kondisi bagus. Biasanya pada ayam, vaksinasi dilakukan pada umur 4 minggu dan pada pulet 1-2 bulan sebelum bertelur.

Apabila suatu peternakan tertular cacar tetapi yang menunjukkan gejala klinis sedikit, vaksinasi dapat dilakukan terhadap individu yang tidak menunjukkan gejala.

Beberapa hari setelah vaksinasi biasanya pada daerah aplikasi vaksin muncul lesi cacar yang bersifat ringan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1993. *Pedoman Pengendalian Penyakit Menular*. Direktorat Bina Kesehatan Hewan. Direktorat Jenderal Peternakan. Departemen Pertanian.
- Anonim 2007. *Avian Pox*. Department of Natural Resources. Michigan
- Anonim 2008. *Avian Pox (cacar unggas)*. Komunitas Dokter Hewan Miller
- MJR, RD Dawson, H Schwantje 2003. *Manual of Common Disease and Parasites of Wildlife in Northern British of Colombia*. Colombia
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

CHICKEN ANEMIA SYNDROME

Sinonim : *chicken infectious anemia (CIA)*, *blue wing disease* atau *anemia-dermatitis syndrome (ADS)*, *hemorrhagic syndrome*.

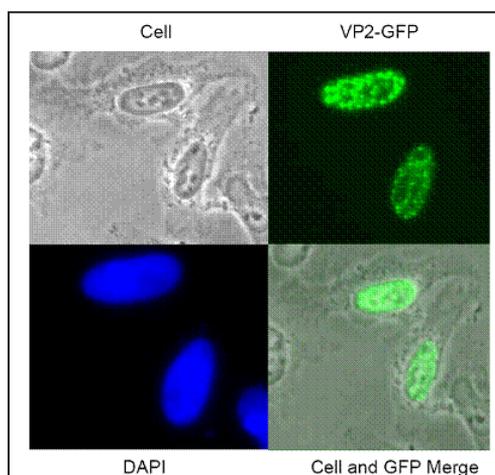
A. PENDAHULUAN

Chicken anemia syndrome (CAS) merupakan penyakit viral yang bersifat akut pada ayam muda. Penyakit ditandai adanya anemia aplastika dan atrofi organ limfoid yang mengakibatkan terjadinya immunosupresif.

Infeksi CAS subklinis menyebabkan kerugian ekonomi yang sangat nyata sehubungan dengan adanya mortalitas yang tinggi, gangguan pertumbuhan dan peningkatan kepekaan terhadap berbagai penyakit. Berdasarkan analisis efek ekonomi menunjukkan terjadi penurunan pendapatan bersih sebesar 17,3-19,6% karena berat badan ayam dapat menurun 3,3-3,5% lebih rendah daripada ayam-ayam yang tidak terserang.

B. ETIOLOGI

Chicken anemia syndrome disebabkan oleh *Chicken Anemia Agent* (CAA), termasuk grup Circovirus. Virus berukuran 18-26,5 nm, tergolong ss-DNA, tidak beramplop dan berbentuk ikosahedral. Virion mempunyai densitas di dalam *cesium chloride* (CsCl) bertingkat adalah 1,33-1,37 g/ml. Genom virus memiliki panjang 2319 bp dan mengandung tiga bagian utama *open reading frame* (ORF) yang saling tumpang tindih, baik sebagian maupun keseluruhan yang terletak pada satu untai.



Gambar 1. Virus CAA.

(Sumber : http://cmuscmmr.cmu.edu.tw/teacher/images/LMK_1.gif)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus *Chicken Anemia* (CA) resisten terhadap *chloroform* dan etil ether. Virus stabil pada pH 3, resisten terhadap pemanasan suhu 56°C selama 3 jam, 70°C selama 1 jam, suhu 80°C selama 15-30 menit, dan menjadi inaktif secara lengkap pada suhu 100°C selama 15 menit. Virus yang diinaktivasi dengan aseton 90% selama 24 jam pada suhu kamar tetap hidup setelah disuntikkan pada biakan sel MDCC-MSB1, akan tetapi infektivitasnya segera rusak dengan penambahan fenol 50% selama 5 menit. Virus CA dapat ditumbuhkan secara *in vitro* pada biakan sel dan *in vivo* pada telur ayam berembrio disamping itu dapat juga ditularkan pada ayam percobaan.

Biakan sel yang paling baik digunakan adalah *cell line limfoblastoid* sel T seperti MDCC-MSB1, MDCC-JP2 dan limfoblastoid sel B seperti LSCC-1104B1. Pada biakan sel tersebut terjadi *cytopathogenic effect* (CPE) setelah 4-7 pasase. Puncak infektivitas virus yang berasosiasi sel terjadi 36 dan 42 jam setelah inokulasi, sedangkan virus keluar dari sel setelah 48-72 jam. Rata-rata multiplikasi terjadi antara 10 dan 100 kali lipat. Titer virus dapat ditingkatkan dengan cara pasase setiap 2-4 hari, akan tetapi pengaruh pasase ini menyebabkan penurunan infektivitas dan imunogenisitas virus.

Pada telur ayam berembrio virus dapat tumbuh pada selaput kuning telur dan virus dalam jumlah yang cukup dapat dideteksi di dalam embrio 14 hari pasca infeksi.

Anak ayam umur 1 hari yang diinfeksi dengan virus CA dengan titer $10^{6,25}$ TCID₅₀ melalui tetes mata, antigen dapat dideteksi 3-4 hari pasca infeksi di dalam sumsum tulang, timus limpa dan paru. Selanjutnya antigen dan atau sel-sel yang mengandung badan-badan inklusi intranuklear ditemukan pada berbagai jaringan, akan tetapi biasanya di dalam jaringan limfoid. Antigen paling banyak ditemukan adalah pada timus, limpa, sumsum tulang, proventrikulus dan duodenum.

2. Spesies Rentan

Ayam semua umur dapat terinfeksi oleh CAV terutama ayam muda dengan umur kurang dari dua minggu yang tidak memiliki antibodi maternal. Namun demikian, resistensi terhadap CAV akan meningkat sesuai dengan bertambahnya umur. Selain ayam, CAV juga dapat menyerang unggas lain yaitu burung puyuh yang diketahui dari hasil survei serologis di Jepang.

3. Sifat Penyakit

Tingkat morbiditas penyakit ini tergolong tinggi dan mortalitas dapat mencapai 60% terutama pada flock broiler. Mortalitas yang tinggi dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain strain virus yang virulen, dosis dan rute infeksi, adanya infeksi patogen seperti virus Marek's, retikuloendotheliosis dan IBD, serta bahan kimia yang bersifat immunosupresif, seperti betamethasone atau siklosporin A. Adanya pengaruh immunosupresif sehingga ayam menjadi lebih peka terhadap infeksi sekunder lain.

Infeksi CAA didahului dengan masuknya virion ke dalam sel dengan cara absorpsi dan penetrasi. Selanjutnya virus bereplikasi di dalam inti sel yang dapat dideteksi dengan FAT setelah infeksi puncak. Sebagai akibat pertumbuhan virus terutama pada limfosit timus menyebabkan deplesi sel yang hebat, diikuti dengan distribusi antigen virus di dalam timus dan sumsum tulang.

Anak ayam umur 1 hari *specific pathogenic free* (SPF) yang terinfeksi CAA akan terjadi infeksi sel-sel T precursor di dalam timus dan limfosit T dewasa di dalam limpa.

4. Cara Penularan

Penyakit ini dapat ditularkan secara horizontal maupun vertikal. Meskipun virus cepat menyebar di antara kelompok ayam, tetapi penularan secara vertikal melalui telur merupakan cara penyebaran penyakit yang terpenting. Penularan secara vertikal pada infeksi alami dapat berlangsung selama 3-6 minggu, namun pada infeksi buatan pada telur hanya selama 8-14 hari pasca infeksi. Ayam terserang tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas, tetapi terlihat adalah penurunan produksi telur, daya tetas atau fertilitas.

5. Distribusi penyakit

Virus CAA pertama kali diisolasi di Jepang pada tahun 1976. Penyakit kemudian menyebar ke Jerman Barat, Swedia, Inggris dan Australia. Di Indonesia kasus mulai mencuat pada tahun 1996, ketika banyak ditemukan kasus ayam kerdil di lapangan. Tahun 2001 virus CAA berhasil dideteksi dengan menggunakan mikroskop elektron. CAA dianggap penting karena infeksi tunggal maupun gabungan dengan agen lain berpotensi menimbulkan efek immunosupresif. Infeksi sekunder yang sering dilaporkan adanya infeksi *Campylobacter jejuni*, koksidirosis, dermatitis gangrenosa atau penyakit respirasi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada kasus akut gejala klinis muncul pada ayam umur 7-14 hari, ditandai dengan hambatan pertumbuhan dan anoreksia. Pada bagian muka, pial dan jengger tampak pucat, bulu ayam berdiri disertai dengan terjadinya peningkatan mortalitas ayam sekitar 5-16%, tetapi pernah mencapai 60%. Kepucatan ayam tersebut disebabkan atrofi jaringan hematopoietik pada sumsum tulang, perdarahan subkutan dan otot serta atrofi pada organ limfoid. Selain itu sering ditemukan gejala berupa lesi fokal pada kulit, terutama sayap, kepala, leher, ekor, dada, abdomen, paha, tibia dan kaki. Lesi dapat berupa perdarahan pada kulit berbentuk echimotik atau kerusakan dengan warna kebiruan yang disebut *blue wing disease*. Jika disertai infeksi sekunder oleh bakteri biasanya mengeluarkan eksudat serosanguinus yang bening dan encer, sehingga menimbulkan dermatitis gangrenosa.

2. Patologi

Patologi yang paling konsisten adalah di timus, sumsum tulang, limpa dan bursa, kadang-kadang di otot jantung dan hati. Timus dan bursa Fabricius mengalami atrofi dari sedang sampai hebat dan sumsum tulang warnanya kuning sampai pucat. Disamping itu terjadi pula perdarahan yang hebat di bawah kulit dan otot serta perdarahan ptekie pada proventrikulus. Hati membengkak dan sangat pucat atau anemis. Selain itu terjadi kepucatan karkas pada umur 7-21 hari pascainfeksi. Perubahan juga terjadi pada sumsum tulang femur menjadi berwarna kekuningan pada 12 pascainfeksi, kemudian kembali normal kemerahan pada 20 hari pascainfeksi. Hati mengalami pembengkakan dan berwarna kekuningan.



Gambar 2. Burung yang terinfeksi CAA : ginjal dan sumsum tulang terlihat pucat
(Sumber : http://www.poultry-health.com/library/rcvscase/case_2_1.htm)

Histopatologi

Perubahan histopatologi dari jaringan yaitu terjadi kerusakan sel-sel eritroblastoid dan granuloblastoid dalam sumsum tulang dan menghasilkan anemia serta panleukopenia. Folikel bursa Fabricius mengalami degenerasi hidrofik atau membengkak dengan inti yang besar, mengandung badan-badan inklusi eosinofilik. Jaringan interfolikel dan folikel kecil diinfiltrasi oleh limfosit diikuti proliferasi sel retikuler dan setelah 20-24 hari terjadi repopulasi limfosit.

Terjadi pembesaran limfoblas pada timus dan bersifat fokal di sebelah luar kortek. Sel-sel yang membesar mempunyai sitoplasma yang kabur dan karyomegali ringan. Beberapa sel berisi badan-badan inklusi eosinofilik sirkuler kecil. Disamping itu terjadi deplesi limfosit kortek. Sejumlah sel terlihat sangat membesar memperlihatkan karyomegali di sebelah luar kortek dan di dalam inti sel terdapat badan inklusi eosinofilik kecil bentuknya sirkuler. Sel-sel debris dan degenerasi dengan kromatin yang mengalami marginasi juga ditemukan di luar kortek. Pada kasus yang hebat seluruh susunan dari timus hilang, batas antara kortek dan medula tidak jelas. Ayam yang sembuh setelah 20-24 hari terjadi repopulasi sel-sel limfosit dan morfologi sel kembali normal setelah 32-36 hari.

Hemositoblas dari sumsum tulang sangat membesar dengan kromatin granuler di dalam dan di luar sinusoid hemositoblas mengandung inklusi tunggal atau multipel bersifat eosinofilik intranuklear. Selanjutnya juga terjadi deplesi yang menyebar dan moderat dari sel eritroid dan mieloid. Kadang-kadang beberapa ayam yang terinfeksi CAA di dalam sumsum tulang dapat ditemukan sel-sel limfosit.

Jaringan limfoid limpa mengalami atrofi dengan hiperplasia sel-sel retikuler di dalam folikel limfoid maupun di dalam *Schweiger-Seidel sheath*. Beberapa sel intinya membesar dengan nukleoli eosinofilik atau amfofilik dan di dalam inti sel terdapat inklusi eosinofilik. Sel-sel limfoid limpa mengalami deplesi sedang sampai hebat, sejumlah sel mengandung nukleoli yang membesar.

Sel-sel limfoid pada provetrikulus terkumpul pada lamina propria. Pada paru terdapat kumpulan sel limfoid dan di dalam inti sel terdapat inklusi eosinofilik. Terjadi nekrosis multifokal sampai hebat sentrilobuler dari hati serta infiltrasi limfosit, dan makrofag periportal dan vaskuler. Sel-sel hati membengkak dan sinusoid terlihat dilatasi.

Pada ginjal terdapat infiltrasi limfosit interstitial. Disamping itu terdapat kumpulan sel limfoid dengan inti membesar dan di dalam inti sel terdapat inklusi eosinofilik.

Perubahan pada jantung terjadi proliferasi multifokal sel-sel interstitial ventrikuler, disamping itu terlihat epikarditis multifokal ringan dan kadang-

kadang diinfiltrasi fokal oleh sel-sel mononuklear seperti limfosit, sel plasma dan makrofag. Pada beberapa kasus juga ditemukan radang granulomatus di dalam miokardium dan epikardium.

Patologi klinis

Perubahan hematologis ditandai dengan PCV kurang dari 29% bahkan kurang dari 10%. Kerusakan sel-sel eritroblastoid dan granuloblastoid di dalam sumsum tulang mengakibatkan anemia dan panleukopenia. Disamping itu terjadi pula penurunan jumlah eritrosit dan trombosit yang umumnya terjadi 8 hari pasca infeksi. Waktu penjendalan darah menurun dan plasma darah menjadi lebih pucat.

3. Diagnosa

Penyakit ini dapat didiagnosa berdasarkan epidemiologis, gejala klinis, patologi, isolasi dan identifikasi agen penyebab. Berbagai uji dapat digunakan seperti uji *virus neutralization* (VN), *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) menggunakan antibodi monoclonal. Antigen yang terdapat di dalam potongan jaringan dapat dideteksi dengan *Indirect Immunofluorescence* (IIF) dan *Immunoperoxidase* (IP) menggunakan antibodi poliklonal, atau *Avidin Biotin Peroxidase Complex* (ABPC). Teknik yang lebih maju telah dikembangkan pula seperti *hybridization in situ* dan *Polymerase Chain Reaction* (PCR).

4. Diagnosa Banding

Ada beberapa penyakit unggas yang gejalanya sangat mirip dengan CAS adalah *Inclusion Body Hepatitis* (IBH) yang juga menyebabkan anemia, penyakit *Marek's* dan IBD menyebabkan atrofi jaringan limfoid dengan lesi histologis tipikal, akan tetapi tidak menyebabkan anemia. Disamping itu pada peristiwa keracunan sulfonamida dosis tinggi atau mikotoksin seperti aflatoxin dapat menyebabkan anemia aplastik dan sindroma hemoragi.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dengan antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder dapat membantu menurunkan kasus.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan CAS dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Pencegahan dilakukan dengan cara vaksinasi, paling efektif adalah melakukannya pada breeder yaitu umur 18 minggu agar keturunannya memiliki antibodi maternal yang dapat melindunginya dari serangan CAS sampai pada umur 6 minggu. Vaksinasi dapat dilakukan dengan vaksin inaktif atau vaksin aktif yang telah dilemahkan (*attenuated live vaccine*). Anak ayam umur 1 hari yang diinfeksi dengan CAS, respon antibodi sangat jelek. Antibodi tidak dapat dideteksi sampai 3 minggu pasca infeksi. Titer antibodi baru meningkat dari titer 1 : 80 meningkat menjadi 1 : 320 setelah 4 minggu. Pembentukan antibodi humoral tertunda kira-kira 1 minggu apabila ayam diinfeksi peroral.

Antibodi maternal dapat melindungi anak ayam terhadap CAS. Wabah CAS yang terjadi di lapangan dapat disebabkan tidak adanya antibodi maternal pada anak ayam yang diturunkan dari induk. Namun dengan antibodi maternal ini akan menghambat respon antibodi pasca vaksinasi karena terjadi netralisasi virus vaksin.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Allan GM, JA Smyth, U Todd, and MS McNulty 1993. *In Situ Hybridization For The Detection Of Chicken Anemia Virus In Formalin-Fixed, Paraffin-Embedded Sections.*, Avian Dis 37:177-182.
- Bulow VV 1991. *Infectious Anemia. In disease of poultry*, 9th. Iowa, USA 690-699
- Cooper MD, CL Chen, RP Bucy, and CB Thompson 1991. *Avian T Cell Ontogeny*. Adv. New York 262-265.
- Farkas T, K Maeda, H Sugiura, K Kai, K Hirai, K Otsuki and T Hayashi 1998. *A serological survey of chickens, Japanese quail, pigeons, ducks and crow for antibodies to chicken anaemia virus (CAV) in Japan*. Avian Pathol . 27 : 316-320.
- Goodwin, MAJ Brown, MA Smeltzer, T Girshick, SL Miller, and TG Dickson 1992. *Relationship Of Common Avian Pathogen Antibody Titers In So-Called Chicken Anemia Agent Antibody-Positive Chicks To Titers In CAA Antibody Negative Chicks*. Avian Dis 36:356-358.
- McNulty MS, SG Mcllroy, DW Bruce, and Todd 1991. *Economic Effects Of Subclinical Chicken Anemia Agent Infection In Broiler Chicken*. Avian Dis 35:263:268.
- Mcllroy SG, MS McNulty, DW Bruce, JA Smyth, EA Goodall, and MJ Alun 1992. *Economic Effects Of Clinical Chicken Anemia Agent Infection On Profitable Broiler Production*. Avian Dis 36:566-574.
- Noteborn MHM, CAJ Verschueren, DJ Van Roozelaar, S Veldkamp, AJ Van der Eb, and GF De Boer 1992. *Detection Of Chicken Anemia Virus By DNA Hybridization And Polymerase Chain Reaction*. Avian Pathol 21:107-11\$.
- Rogers B, LC Alpert, EAS Hine, and GJ Buffone 1990. *Analysis Of DNA In Fresh And Fixed Tissue By The Polymerase Chain Reaction*. Am. J. Pathol 136:541-548.
- Rosenbergen JK, and SS Cloud 1989. *The Isolation And Characterization Of Chicken Anemia Agent (CAA) From Broilers In The United State*. Avian Dis 33:707-713.
- Saiki RK, S Schraf, F Fallona, KB Mullis, GT Horn, HA Erlich, and N Arnhein 1985. *Enzymatic Amplification Of Beta Globulin Genomic*

- Shibata DK, N Arnheim, and WJ Martin 1988. *Detection Of Human Papiloma Virus In Paraffin Embedded Tissue Using The Polymerase Chain Reaction*. J. Exp. Med 167:225:230.
- Smyth JA, PA Moffet, MS McNulty, D Todd, and DP Mackie 1993. *A Squential Histopathologic And Immunocytochemical Study Of Chicken Anemia Virus Infection At One Day Of Age*. Avian Dis 37:324-338.
- Taniguchi T, N Yuasa, M Maeda, and T Horiuchi. 1983. *Chronological Observation On Hematopathological Changes In Chicks Inoculated With Chicken Anemia Agent*. Nat. Inst.Anim.Hlth Q Tokyo 23:12.
- Taylor SP 1992. *The Effect Of Acetone On The Viability Of Chicken Anemia Agent*. Avian Di 36:753-754.
- Tham KM, and WL Stanislawek 1992. *Polymerase Chain Reaction Amplification For Direct Detection Of Chicken Anemia Virus DNA In Tissue And Sera*. Avian Dis 36:1000-1006.
- Todd DJL, Creelan and MS McNulty 1991. *Dot-Blot Hybridization Assay For Chicken Anemia Agent Using A Cloned DNA Probe*. J. Clin.Microbiol 29:933-939.
- Vielitz E, and H Landgraf 1988. *Anemia Dermatitis Of Broiler : Field Observations On Its Occurance Transmission And Prevention*. Avian pathol 17:113-120.
- Yuasa N, K Imai, and K Nakamura 1988. *Pathogenicity Of Chicken Anemia Agent In Bursectomized Chickens*. Avian Pathol 17:363-369.
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

EGG DROP SYNDROME 1976 (EDS'76)

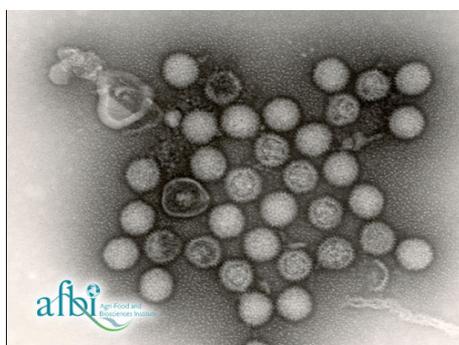
A. PENDAHULUAN

Egg Drop Syndrome 1976 (EDS' 76) ditemukan oleh Van Eck di Belanda pada tahun 1976, Kejadian penyakit ditandai dengan penurunan produksi telur disertai kondisi kulit telur yang lunak atau kerabang tipis. Kejadian serupa terjadi di Irlandia Utara pada tahun 1977, yakni adanya penurunan produksi telur pada ayam petelur meskipun sudah divaksinasi oleh vaksin *Marek's*, *Infectious bronchitis* (IB) dan *Avian encephalomyelitis* (AE), juga ayam tersebut bebas terhadap *Newcastle Diseases* (ND). Kemudian *Adenovirus* berhasil diisolasi, yang diberi nama strain 127, dari ayam penderita yang secara serologis dinyatakan positif. Virus EDS berbeda dengan *Adenovirus* lainnya, karena dapat mengaglutinasi eritrosit unggas.

Baxendale tahun 1978, melaporkan penyakit tersebut dapat ditemukan di Eropa termasuk Inggris dan berhasil mengisolasi *Adenovirus* dengan strain BC-14, sedangkan Yamaguchi tahun 1980 menemukan wabah serupa di Jepang dan berhasil mengisolasi adenovirus strain JPA-1, yang memiliki karakter sama dengan strain BC-14 dan strain 127.

B. ETIOLOGI

EDS'76 disebabkan oleh *Adenovirus* dari famili *Adenoviridae*. Virus EDS'76 dapat mengaglutinasi eritrosit ayam, itik dan kalkun. Virus EDS'76 diduga berasal dari adenovirus itik. Materi genetik virus tersusun dari DNA beruntai ganda (ds-DNA), bentuk ikosahedral dan berukuran 70 - 100 nm.



Gambar 1. Gambaran electron mikroskop virus EDS.

(Sumber : <http://www.kmlc.co.kr/search.php?Search=egg+drop+syndrome+1976+virus&Page=6>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus tahan terhadap ether, chloroform dan relatif tahan pada pH 3,0 – 10,0 serta suhu 4 - 50°C. Virus menjadi inaktif pada suhu 60°C selama 30 menit, tetapi pada suhu 56°C tahan selama 3 jam. Virus juga tahan hidup dalam larutan 0,5% formaldehida. Virus berkembang biak pada inti sel dari organ terserang dan selanjutnya tampak sebagai *inclusion bodies*. Virus EDS'76 juga dapat dibiakkan pada jaringan fibroblast embrio itik, jaringan hati dan ginjal anak ayam, serta fibroblast embrio ayam. Pertumbuhan virus ditandai dengan adanya *cytopathogenic effect* (CPE).

2. Spesies Rentan

Spesies rentan adalah unggas, seperti ayam, itik, kalkun dan angsa. Semua ayam dapat tertular penyakit ini, terutama pada ayam dewasa umur 26-55 minggu. *Grand parent* broiler dengan warna telur coklat lebih cepat tertular dibandingkan dengan ayam dengan warna telur putih.

3. Pengaruh Lingkungan

Musim hujan dan kering tidak mempengaruhi secara langsung penyakit EDS'76, tetapi dapat memperberat kasus penyakit akibat faktor stres. komposisi/ kandungan gizi dalam pakan dapat mempengaruhi produksi telur.

4. Sifat Penyakit

Kecenderungan penyakit bersifat sporadis. Setelah virus masuk ke dalam tubuh hewan terinfeksi, virus akan berkembang dengan titer yang rendah pada mukosa nasal, yang diikuti dengan viremia sehingga virus akan bereplikasi pada jaringan lymphoid, kemudian bereplikasi lagi di dalam oviduct selama 8 hari, yang menyebabkan perubahan pada kerabang telur. Sekresi cairan untuk membentuk putih telur akan mengandung banyak virus sehingga mengkontaminasi pembentukan telur. Ayam yang ditetaskan dari telur terinfeksi akan mengekskresikan virus dan dalam tubuhnya terbentuk antibodi. virus akan kembali aktif dan antibodi yang terbentuk tidak akan meningkat sampai ayam bertelur kembali, sehingga virus akan berkembang di oviduct dan siklus akan kembali berulang.

5. Cara Penularan

Penyakit ditularkan secara vertikal melalui telur dari induk ke anaknya. Penularan juga dapat terjadi secara horizontal, biasanya berlangsung lambat. Virus disebarkan melalui sekresi trakea. Penularan dapat terjadi karena kontaminasi melalui makanan, minuman dan semen.

6. Distribusi penyakit

Kasus EDS'76 dilaporkan oleh Rumawas 1982, di daerah Jakarta, Bogor, Tangerang dan Bekasi secara klinis dan serologis. Juga ditemukan di beberapa peternakan di Bali dan NTT (Kupang) yang menyerang ayam ras petelur dan bersifat mewabah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis EDS'76 biasanya tampak pada ayam berumur 25-35 minggu dengan gejala khas berupa penurunan produksi telur dengan kualitas jelek. Kualitas telur yang jelek dapat berupa hilang atau berkurangnya warna kulit telur, kulit telur lunak, tipis atau bahkan tanpa kulit dan ukuran telur menjadi sangat kecil. Penurunan produksi telur dapat mencapai 20-50%, keadaan ini berlangsung 6-8 minggu, sehingga puncak produksi tidak dapat tercapai. Gejala lain yang terlihat adalah ayam tampak sedikit lesu, nafsu makan berkurang, jengger dan pial pucat serta kadang disertai diare ringan. Ayam yang terserang EDS'76 sebelum dewasa kelamin tidak dapat mencapai produksi telur secara optimal.

2. Patologi

Pada umumnya tidak ada patologi anatomi yang spesifik, tetapi kadang terlihat adanya inflamasi dan kebengkakan pada ovarium, tuba fallopii dan uterus. Pada unggas terinfeksi ovarium menjadi tidak aktif dan terjadi atrofi pada oviduct, uterus menjadi odema dan terdapat eksudat berwarna putih.

Perubahan histopatologi dapat dilihat pada oviduct dan uterus, terjadi degenerasi dan desquamasi pada sel epitel, atrofi pada glandula uterina dan infiltrasi heterofil, limfosit dan plasmasit. *Intranuclear inclusion bodies* dapat ditemukan pada sel epitel dari uterus, istmus dan daerah vagina.



Gambar 2. Bentuk-bentuk telur abnormal akibat infeksi virus EDS'76.

(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/disease-of-poultry/191/egg-drop-syndrome-1976>)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat ditetapkan berdasarkan gejala klinis, patologi anatomi ataupun pemeriksaan secara laboratoris. Isolasi virus dapat dilakukan pada telur ayam berembrio (TAB) atau kultur jaringan. Pada kultur jaringan pertumbuhan virus ditandai dengan adanya *cytopathogenic effect* (CPE). Identifikasi virus dapat dilakukan dengan uji *Haemagglutination Inhibition* (HI), *Flourescent Antibody Technique* (FAT), *Agar Gel Precipitation* (AGP) dan *Virus neutralization* (VN).

4. Diagnosa Banding

EDS dapat dikelirukan dengan beberapa penyakit lain, seperti : ND dan IB. Dari segi penurunan produksi telur dengan disertai produksi telur yang lembek dapat dikelirukan dengan *Newcastle Diseases* (ND). Dari segi ukuran telur yang kecil dan bentuk abnormal atau pengapuran kerabang tidak rata dapat dikelirukan dengan *Infectious Bronchitis* (IB).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pada unggas hidup, spesimen dapat berupa swab trakea atau kloaka dan feses. Spesimen untuk isolasi virus berupa potongan usus (duodenum, jejunum), sekal tonsil, ginjal, trakea, faring, oviduk, uterus, tuba fallopii, hati dan darah dalam heparin dikirim dalam keadaan segar atau dalam pendingin es. Spesimen untuk pengujian antibodi yaitu serum ayam. Spesimen untuk pemeriksaan histopatologi berupa jaringan lengkap yang difiksasi dengan buffer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada obat yang berhasil guna dalam menurunkan keparahan ataupun mengurangi gejala penyakit.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian Dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit EDS'76 dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Pencegahan terhadap EDS'76 dapat dilakukan dengan melakukan vaksinasi pada ayam menjelang produksi, yakni 3-4 minggu sebelum bertelur. Penularan EDS'76 dari itik atau angsa dapat dihindari dengan cara mencegah kontak antara unggas tersebut dengan peternakan ayam, menghindari penggunaan air minum dari sumber yang tercemar oleh unggas tersebut. Virus EDS'76 dapat ditularkan secara vertikal, oleh karena itu disarankan hanya beternak ayam yang berasal dari perusahaan pembibitan yang bebas dari virus tersebut.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2006. *Egg Drop Syndrome*. College of Veterinary Medicine Iowa State University. Iowa
- Anonim 2008. *Egg Drop Syndrome :Introduction*, Merck & Co, Inc. Whitehouse Station. NJ USA
- Anonim 1993. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Direktorat Bina Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian.
- McNulty Stewart 2002. *Egg Drop Syndrome Virus*. Veterinary Sciences Queen,s University, UK
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

HELICOPTER DISEASE

Sinonim : *Malabsorbtion Syndrome; Stunting Syndrome; Infectious Stunting Syndrome; Pale Bird Syndrome; Unthrifness Syndrome*

A. PENDAHULUAN

Helicopter Disease merupakan penyakit penyebab gangguan pertumbuhan terutama pada ayam pedaging umur 1–6 minggu. Penyakit ditandai dengan adanya gangguan efisiensi pakan pertumbuhan terhambat dan kerusakan dari pigmentasi kulit, bulu sayap mencuat menyerupai baling-baling helikopter dan sebagian besar bulu kapas dan tangkai bulu patah.

B. ETIOLOGI

Penyebab utama penyakit ini adalah Reovirus, tetapi beberapa agen lain dapat terlibat, seperti rotavirus, parvovirus, enterovirus-like viruses dan toga virus-like agent. Selain hal di atas, juga bisa disebabkan oleh berbagai kesalahan dalam manajemen budidaya misalnya pakan, tingkat pengamanan biologis, dan sistem perkandangan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus berbentuk ikosahedral ukuran 45 - 55 nm dan tersusun oleh asam ribo nukleat dan mempunyai diameter 75 nm, tahan terhadap panas 60 °C selama 8-10 jam, pada 56 °C tahan selama 22 - 24 jam, pada suhu 37 °C tahan selama 48 - 41 minggu sedangkan pada 4 °C tahan selama lebih dari 3 tahun dan pada -20 °C tahan lebih dari 4 tahun.

Virus ini tidak peka terhadap ether, tetapi peka terhadap chloroform, virus juga peka terhadap pH 3, peka terhadap H₂O₂ selama 1 jam pada temperatur kamar, Lysol 2% dan formalin 3%.

2. Spesies Rentan

Hewan yang rentan terhadap penyakit *Helikopter disease* adalah anak ayam terutama ayam pedaging (Broiler) dan kalkun.

3. Sifat Penyakit

Penyakit ini biasanya mortalitasnya tinggi, tetapi pada kejadian tertentu mortalitasnya rendah.

4. Cara Penularan

Penyakit ini dapat ditularkan secara vertikal dari induk yang terinfeksi kepada keturunannya dan juga secara horisontal di antara anak ayam. Penyakit bisa menular secara langsung maupun tidak langsung. Penyebaran dapat secara oral atau melalui saluran pernafasan, tetapi yang sering terjadi lewat saluran pernafasan (intra nasal).

5. Distribusi penyakit

Penyakit ini pernah mewabah di Indonesia beberapa tahun yang lalu dan secara serologi banyak ditemukan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Infeksi reovirus dapat bertahan secara laten sepanjang pemeliharaan pullet dengan munculnya viremia pada saat awal masa produksi dan bertahan terus sampai sekitar 6-7 minggu. Anak ayam yang terserang penyakit ini menunjukkan penurunan laju pertumbuhan yang nyata pada umur pemanasan/*brooding* yaitu 5-7 hari. Kelainan bulu tampak pada ayam yang sakit, termasuk patahnya tungkai bulu sayap primer dan bertahannya warna kuning pada bulu di bagian bawah kepala sampai umur 30 hari. Kelainan pertumbuhan bulu sayap seperti ini sering dinamakan “penyakit helikopter” karena bulu-bulunya seperti baling-baling. Tanda-tanda lain dari ayam yang terserang penyakit ini, morbiditas pada ayam umur 5 minggu mencapai 25%, ayam hanya memiliki bobot badan 250 gram dan ukurannya kurang dari separuh ukuran normal. Pemeriksaan terhadap kotoran yang berwarna kuning dan lembek dari ayam yang terinfeksi menunjukkan adanya pertikel biji-bijian yang tidak dicerna. Sindroma kekerdilan yang berkaitan dengan malabsorpsi ditandai dengan adanya beberapa kelainan, antara lain : Pertama, suatu sindroma yang serupa rakhitis, yang berupa penurunan kepadatan tulang kerangka dan dalam kasus ekstrem dijumpai fraktur/kepatahan pada tulang paha bagian proximal. sehingga ayam yang sakit malas berjalan. Kedua, anak ayam yang terserang menunjukkan pigmentasi kulit yang menurun, terlihat nyata pada kulit dan paruh yang berwarna pucat serta kelainan pada bulu. Gejala klinis lain yaitu adanya gangguan pencernaan (diare) tetapi tanda klinis ini tidak khas.



Gambar 1. Gejala klinis pada ayam penderita Helicopter Disease.
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/200/reovirus-infections>)

2. Patologi

Hasil nekropsi ayam penderita mal-absorbtion syndrome, ditemukan adanya peradangan pada *proventrikulus* (*proventrikulitis*) dan usus (*enteritis*), atrofi/ pengecilan dari organ pankreas, *thymus* dan bursa *fabricius*. Juga terlihat adanya kelainan pada tulang, terutama *defect* pada tulang paha (femur).

Secara mikroskopik terlihat pembesaran (*hipertropi*) dan perbanyakan (*hiperplasia*) dari epitel mukosa proventrikulus. Pada usus terjadi enteritis kataralis berupa pelebaran/dilatasi krypta usus dan atrofi villi usus. Pada pankreas terlihat infiltrasi sel radang, degenerasi, atrofi dan fibroplasi dari jaringan eksokrin.



Gambar 2. Usus halus terlihat dilatasi dan pucat
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/200/reovirus-infections>)

3. Diagnosa

Isolasi virus dapat dilakukan dengan telur ayam bertunas umur 5-7 hari yang disuntikkan melalui kuning telur, atau dengan biakan sel ginjal ayam dan hati ayam. Isolasi dapat dilakukan juga pada ayam umur 1 hari (DOC) intra trachea. Sementara itu serologis dilakukan untuk mengetahui antibody ayam dengan cara SNT (*serum neutralisasi test*), AGPT (*agar gel presipitasi test*) dan ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*), sedangkan FAT (*fluorescent antibody technique*) biasanya dilakukan untuk mengidentifikasi virus.

4. **Diagnosa Banding**

Penyakit yang memiliki kemiripan dengan Helicopter Disease adalah : Arthritis, Malabsorbtion syndrome dan Marek's Disease.

5. **Pengambilan dan Pengiriman Spesimen**

Spesimen untuk pemeriksaan dapat berupa darah heparin atau EDTA dan jaringan usus, ventrikulus, limpa yang dikirim dengan bahan pengawet glyserine phospat buffer 50% dan buffer formalin 10% dalam keadaan steril dan dingin. Untuk pemeriksaan serologi bisa dikirimkan serum dalam keadaan dingin.

E. PENGENDALIAN

1. **Pengobatan**

Tidak ada pengobatan yang spesifik untuk sindroma kekerdilan.

2. **Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan**

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit ini dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Untuk mencegah terjadinya malabsorpsi, formulasi pakan dapat dievaluasi untuk meyakinkan kecukupan zat-zat gizi. Komponen zat gizi yang harus dipertimbangkan antara lain : tingkat kandungan methionin dan lisin harus tercapai atau melampaui spesifikasi pembibitan. Kadar selenium sebaiknya berkisar 0,1-0,3 ppm dan penambahan vitamin E harus memenuhi standar NRC untuk ayam yang menderita stress (20 iu/kg). Selain itu, semua penambahan lemak dan hasil samping asal hewan harus distabilkan dengan penambahan ethoxyquin sebesar 300-600 ppm atau senyawa yang sederajat.

Sebagai tindakan pencegahan direkomendasikan agar ayam pullet bibit diberi vaksin reoviral arthritis yang telah dilemahkan pada umur 7 hari. Kemudian diikuti dengan pemberian vaksin hidup multivalen dalam periode 14 sampai 30 hari sesuai dengan program imunisasi untuk

daerah tersebut. Vaksin reovirus inaktif yang diberikan pada akhir masa pemeliharaan pullet sebaiknya mengandung bahan/komponen antigen yang dianggap sebagai pelindung terhadap reovirus (galur 1733) yang berkaitan dengan sindroma kekerdilan-malabsorpsi.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Anak ayam yang sakit dapat dikeluarkan dari kawanan ayam pada umur sekitar 10 hari. Kemudian ayam-ayam ini ditempatkan dalam kandang bersama yang terpisah agar dapat diberi pakan dan air minum sendiri, serta terlindung dari persaingan kawan sekandangnya yang normal. Anak ayam yang kerdil akan tumbuh lambat dan dapat diselamatkan untuk dijual sebagai ayam kecil atau berbobot rendah. Dengan pemisahan ayam-ayam yang sakit ini, diharapkan dapat mengurangi peluang penularan virus secara horisontal.

F. DAFTAR PUSTAKA

Fraser MC 1991. *The Merck Veterinary Manual*, Merck & Co Inc. Rahway, N Y USA, seventh edition. 1579 - 1580.

Sander J 2008. *The Merck Veterinary Manual, Malabsorption Syndrome*. Merck & Co Inc, NJ USA

Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

INCLUSION BODY HEPATITIS (IBH)

Sinonim : *Adenoviral Infection*

A. PENDAHULUAN

Inclusion Body Hepatitis (IBH) merupakan penyakit akut, menyerang ayam muda umur 4-8 minggu, yang ditandai dengan adanya anemia, sayap terkulai, jengger dan pial pucat dan biasanya kematian berlangsung mendadak tanpa menunjukkan gejala klinis yang jelas, angka kematian (mortalitas) mencapai 10% atau lebih rendah.

Penyakit ini pertama kali ditemukan pada tahun 1963 yang ditandai adanya hepatitis yang diikuti dengan ditemukannya intranuklear inklusion bodi pada ayam, tetapi agen penyebabnya tidak dapat diidentifikasi, wabah penyakit ini yang kemudian disebut IBH. Pada awal tahun 1970 penyakit yang mirip dengan penyakit tersebut telah terjadi di beberapa flock di Kanada dan Amerika.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh Adenovirus, familia Adenoviridae. IBH disebabkan oleh sedikitnya 3 serotipe dari DNA Adenovirus dan diperkirakan minimum ada 19 serotipe Avian Adenovirus yang pernah dideteksi dari ayam, kalkun, angsa dan entok.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus tersusun oleh asam dioksinukleat (DNA), protein dan lemak. Kapsid berbentuk kuboid dan mempunyai tipe simetri ikosahedral yang bergaris tengah 69 - 76 nm. Kapsid tersusun atas 252 capsomer, dan tidak mempunyai selubung. Virus stabil pada pemanasan 56 °C selama 3 jam, tahan dalam keadaan asam dan zat kimia tertentu misal ether dan chloroform. Virus tahan terhadap bermacam-macam disinfektan kecuali yang mengandung formaldehid dan lodin.

2. Spesies Rentan

Spesies yang rentan adalah ayam muda (umur 4-10 minggu), kalkun, burung puyuh, angsa dan itik.

3. Pengaruh Lingkungan

Patogenesitas penyakit tergantung dari kedua virus tersebut dan inang. Beberapa faktor yang penting dalam infeksi penyakit ini adalah umur, ayam muda lebih sensitif dibanding ayam dewasa, kemudian adanya maternal antibodi dan komplikasi dengan penyakit yaitu *Infectious Bursal Disease* (IBD) dan infeksi penyakit lainnya. Virus tahan terhadap pengaruh lingkungan, tetapi dapat menyebar dengan cepat atau secara mekanik.

4. Sifat Penyakit

Virus berkembang biak pada inti sel dari hewan yang terserang dan pada umumnya menimbulkan intranuklear inklusion bodi yang meluas. Virus terbagi dalam 3 grup antigen, yang masing-masing dapat dideteksi melalui uji *Agar Gel Presipitasi Test* (AGPT) dan *Neutralisasi Test* (NT). Setiap serotipe mempunyai antigen yang khusus dan tidak ada kaitan antigen antara adenovirus pada ayam dan adenovirus pada mamalia.

Kematian mendadak sering terjadi pada ayam umur kurang 6 minggu, angka kematian biasanya lebih dari 7%. Kejadian penyakit sering diikuti oleh infeksi penyakit lain yang disebabkan oleh bakteri, jamur dan virus.

5. Cara Penularan

Penularan penyakit terjadi secara horisontal dan vertikal. Secara horisontal bisa melalui kotoran (feses), makanan, air atau minuman dan lingkungan yang tercemar virus atau langsung dari hewan sakit kepada hewan sehat. Secara vertikal ditularkan dari induk ke anaknya melalui telur. Karena sifat virusnya tahan terhadap lingkungan maka kemungkinan virus dapat menyebar secara perlahan lahan dari satu kandang ke kandang lainnya. Penyebaran penyakit melalui pernafasan belum banyak diketahui walaupun pernah diisolasi virus dari ayam yang terinfeksi penyakit pernafasan. Infeksi yang tidak menunjukkan gejala klinis diduga dapat menjadi agen penyebar penyakit terutama pada ayam yang terganggu sistem kekebalannya.

6. Distribusi penyakit

Penyakit ini telah menyebar keseluruh dunia, kejadian penyakit pernah dilaporkan di Kanada, Amerika, Inggris, Itali, Irak dan Australia. Virus ini akhirnya dapat diisolasi dari beberapa peternakan ayam di India.

Penyakit ini pernah ada hampir di semua daerah di Indonesia, dan pernah didiagnosa secara histopatologi dari ayam ras petelur.

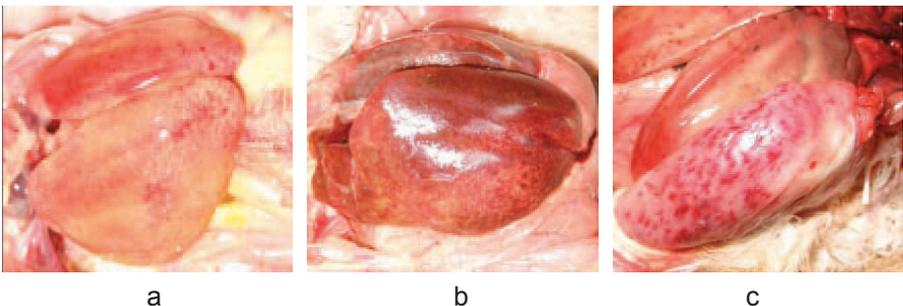
D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Hampir semua infeksi Adenovirus tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas. Jengger kelihatan pucat, pial dan kulit muka juga pucat, depresi, lemah dan kemungkinan diikuti dengan penyakit lainnya. Gangguan pernafasan sering terjadi pada anak ayam dan pada ayam dewasa kadang terjadi penurunan produksi telur. Hepatitis dapat terjadi pada 4 hari pasca infeksi, sumsum tulang, hati dan beberapa organ lainnya terlihat pucat. Morbiditas lebih rendah daripada mortalitas, hewan yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala-gejala yang khas tetapi hanya beberapa jam kemudian mati. Kematian (mortalitas) meningkat selama 3-5 hari, bertahan selama beberapa hari kemudian menurun, angka kematian mencapai 10%.

2. Patologi

Perubahan patologi-anatomis yang terlihat antara lain : hati membengkak berwarna kuning kecoklatan, terdapat bercak, perdarahan, ptechieae dan echymotic dibawah membran dan dalam parenchyma, serta konsistensinya lembek. Ginjal tampak pucat dan bengkak serta perdarahan. Limpa dan bursa Fabrisius mengecil. Otot dada dan kaki terlihat ikhterus dan perdarahan. Usus dan alat visceral juga terlihat kemerahan. Beberapa ayam terlihat adanya aplasia dari sumsum tulang dan terjadi anemia.



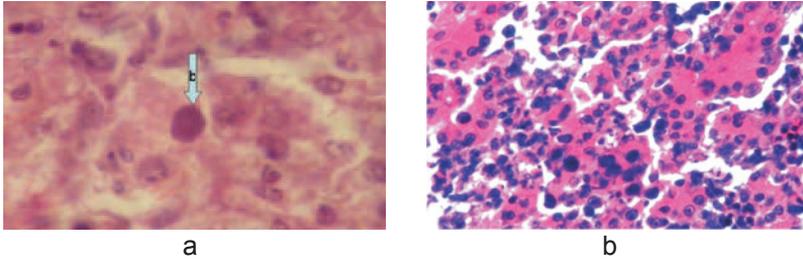
Gambar 1. Perubahan patologi-anatomis pada hepar. a-c) hati membengkak berwarna kuning kecoklatan, terdapat bercak, perdarahan ptechieae dan echymotic
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/189/viral-inclusion-body-hepatitis>)

3. Diagnosa

Isolasi dilakukan dengan menggunakan biakan sel *chicken embryo fibroblast* (CEF), atau telur ayam berembrio umur 5-7 hari yang disuntikkan lewat kuning telur. Identifikasi dapat dilakukan dengan *fluorescent antibody technique*

(FAT) baik langsung maupun tidak langsung atau secara serologi dengan metode VNT (*virus neutralisasi test*), *agar gel presipitasi test* (AGPT), atau *enzyme linked immunosobent assay* (ELISA).

Pemeriksaan histopatologi dapat dilakukan dengan pemeriksaan mikroskopik terhadap adanya peningkatan degenerasi dan nekrosis pada hati dan intra nuklear inclusion bodi dalam sel parenkim.



Gambar 2. Gambaran histologist hati. a dan b intranuklear inclusion bodies pada sel hati.

(Sumber : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/html/bc/200400.htm>)

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini mirip dengan *Infectious Bursal Disease* (IBD) atau *Chicken Anemia Virus* (CAV)

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen berupa jaringan dari saluran pernafasan dan pencernaan, tetapi jaringan yang paling bagus untuk pemeriksaan penyakit ini adalah hati dan bursa Fabricius yang dikirimkan dalam bahan pengawet hank's atau glyserin 50% dalam keadaan dingin dan steril. Untuk pemeriksaan serologis dapat dikirimkan serum ayam yang terinfeksi dalam keadaan dingin. Pemeriksaan histopatologis, organ yang dikirimkan disimpan dalam bahan pengawet buffer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Seperti pada penyakit yang disebabkan virus lainnya, belum ada pengobatan untuk penyakit ini, antibiotik diberikan untuk mencegah infeksi sekunder oleh bakteri. Sulfonamide akan menjadi kontra indikasi jika unggas menunjukkan adanya penyakit hematologi atau menunjukkan adanya immunosupresi.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit ini dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Pencegahan infeksi paling baik dilakukan dengan praktek manajemen yang optimal, meliputi sanitasi/desinfeksi yang ketat dan program pencegahan penyakit immunosupresif yang optimal. Vaksinasi dilakukan pada ayam pembibit dalam waktu 3-4 minggu sebelum bertelur untuk mencegah penularan virus tersebut secara vertikal dan mencegah kejadian penyakit tersebut pada anak ayam. Anak ayam yang memiliki antibodi maternal tinggi biasanya tahan terhadap infeksi awal.

F. DAFTAR PUSTAKA

Fraser CM, et al 1991. *The Merck Veterinary Manual*, Merck & Co, Inc. Rahway, NY, USA, seventh edition 1550.

Sander J 2002. *Inclusion Body Hepatitis/hydropericardium Syndrome: Introduction*. Merck & Co Inc. NJ USA

Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

INFECTIOUS BRONCHITIS

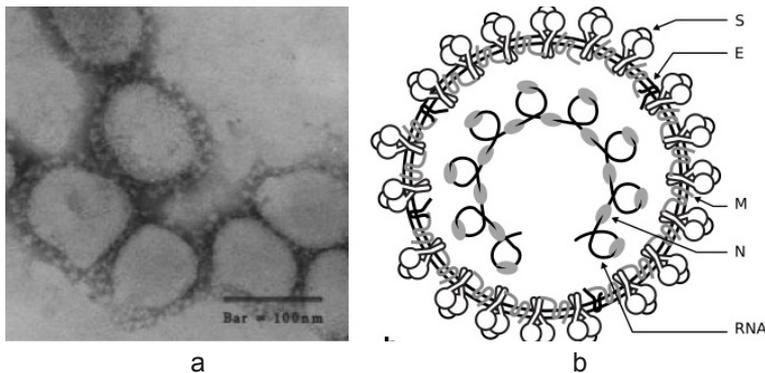
Sinonim : Chick Bronchitis, Gasping Disease

A. PENDAHULUAN

Infectious Bronchitis (IB) adalah penyakit pernapasan akut dan sangat menular pada ayam. Penyakit ini ditandai dengan adanya gejala pernapasan, seperti terengah-engah, batuk, bersin, ngorok, dan keluarnya sekresi hidung. Pada ayam muda, gangguan pernapasan parah dapat terjadi, sedangkan pada layer, dapat terjadi gangguan pernapasan, penurunan produksi telur, dan penurunan kualitas telur. Beberapa strain dilaporkan menyebabkan kerusakan pada ginjal, saluran reproduksi dan saluran pencernaan.

B. ETIOLOGI

Virus IB tergolong genus *coronavirus* dari family Coronaviridae. Virus IB termasuk virus ss-RNA, berbentuk sferik atau pleomorfik dengan diameter 90-200 nm, diselubungi kapsid bentuk simetri heliks dan beramplop yang terdiri dari lipoprotein.



Gambar 1. Struktur dan gambaran elektron mikroskop virus IB.
(Sumber : <http://www.fipv.ugent.be/page2/page2.html>)

Virus IB dengan panjang genom 27,6 Kb, yang tersusun atas 5'UTR-polymerase gen –(S-E-M-N)-UTR'3 menyandi 6 protein, yakni S (spike) glycoprotein, M (membrane/matrix), N (nucleocapsid) dan E (envelope). Protein S merupakan protein penting yang memiliki banyak fungsi, antara lain mampu memicu timbulnya antibodi netralisasi dan hambatan hemaglutinasi, penentu serotipe spesifik dan mampu menimbulkan protektivitas, serta dapat digunakan untuk mengklasifikasi virus. Protein S (terdiri 500-600 asam amino) merupakan protein *attachment* yang akan menempel ke reseptor seluler dan mengaktifkan fusi ke membran sel, serta

melepas viral genom ke dalam sel Protein M akan berinteraksi dengan protein S dan N (420 asam amino) membentuk virion dan memainkan peran penting pada *assembly*, *budding* dan *maturation* virus. Protein E (100 asam amino) hanya sedikit perannya, yakni sebagai titik kritis pada *viral budding* dan apoptosis.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus IB memiliki banyak genotype, serotype, strain dan varian yang berbeda secara antigenik, tetapi ada serotype virus IB yang dapat melindungi terhadap berbagai varian yang ada. Sifat ini disebut *protectotype* atau *immunotype*. Contoh *protectotype* adalah serotype Massachusetts. Serotype Massachusetts mewakili *protectotype* paling penting karena memiliki kemampuan untuk saling melindungi terhadap sejumlah virus yang termasuk serotipe atau genotype yang berbeda.

Virus IB diketahui gampang bermutasi secara cepat. Sampai saat ini telah diketahui terdapat 7 genotype dan sekitar 100 serotype. Perbedaan antar serotype dapat mencapai 20-25%, sedangkan di antara serotype perbedaan dapat mencapai 50%. Perubahan genetik virus IB dapat terjadi melalui mutasi titik, insersi, delesi ataupun rekombinasi. Tiga penyebab utama mutasi menyebabkan terjadinya *genetic drift*, sedangkan rekombinasi menyebabkan terjadinya *genetic shift*.

Contoh serotype virus IB antara lain, Massachusetts, Connecticut dan Arkansas yang banyak dijumpai di daratan Amerika Utara. Contoh Virus IB variant : 4/91 atau 794B atau CR88 (ditemukan awal 1990-an di Inggris, Spanyol, Perancis dan Netherland), varian Holland D274 (Netherlands), Italian-02 (akhir 1990-an di Italia dan baru dipublikasi tahun 2002), Ark-DPI (2005 di Arkansas), GA98 (1998 di Delaware), CAL99 (1999, California), GA08 (2007, Georgia). Virus IB varian GA98 mirip dengan serotype Delaware; GA08 mirip dengan CA557/03; tetapi varian CAL99 beda dengan CA557/03. Belakangan dikenal IB Pinguin yang ditandai dengan cara berjalan ayam seperti Pinguin, yang disebabkan oleh varian QX (Qingdao, China) atau D388 (Dutch, Netherland tahun 2004). Di Indonesia banyak ditemukan varian local, seperti I-14, I-37, I-126, I-269 dan PTS-III.

2. Spesies Rentan

Spesies rentan terhadap penyakit IB hanyalah ayam, baik broiler ataupun layer, tetapi pernah dilaporkan kejadian pada itik dan burung liar.

3. Pengaruh lingkungan

Virus IB sangat sensitif terhadap berbagai jenis desinfektan, seperti formalin 1%, kresol 1%, alkohol 70% dan KMnO₄ 1/10.000. Virus IB tetap infeksius di dalam air pada pH 7,4 selama 24 jam pada suhu kamar, tetapi cepat inaktif pada suhu 56°C selama 15 menit dan suhu 45°C selama 90 menit atau suhu 37°C selama 36 jam. Virus IB dapat disimpan pada -60°C di dalam cairan alantois dalam beberapa bulan.

4. Sifat Penyakit

Virus IB pada awal penularan menginfeksi dan bereplikasi di dalam saluran pernapasan atas menyebabkan hilangnya sel pelindung yang melapisi sinus dan trakea. Setelah viremia singkat, virus dapat dideteksi pada ginjal, saluran reproduksi, dan jaringan limfoid (sekal tonsil). Beberapa strain IBV, yang disebut sebagai *nephropathogenic* diketahui menyebabkan lesi pada ginjal.

5. Cara Penularan

Virus IB menyebar melalui rute pernapasan (droplet) yang dikeluarkan selama batuk atau bersin dan juga diekskresi lewat feses. Penyebaran penyakit melalui kawanan unggas dalam satu flock sangat cepat. Masa inkubasi relatif pendek antara 18 – 36 jam. Sehari pasca infeksi, virus dapat dideteksi pada trachea, ginjal dan oviduct. Sampai hari ke -13 virus masih dapat dideteksi pada paru, trachea, ovarium dan oviduct. Sampai hari ke-21 virus masih dapat ditemukan pada ginjal, sedangkan pada sekal tonsil virus masih dapat dideteksi sampai hari ke-30. Transmisi dari peternakan ke peternakan dihubungkan dengan mobilitas orang, peralatan, bahan organik, air minum dan kendaraan yang terkontaminasi. Penularan secara vertikal belum terbukti, tetapi telur yang terkontaminasi virus IB yang menempel pada kerabang telur dapat menjadi sumber penularan di *hatchery*. Setelah infeksi, ayam dapat bertindak sebagai carrier dan mengeluarkan virus selama beberapa minggu.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit ini pertama kali dijelaskan pada 1931 di sekawanan ayam muda di Amerika Serikat. Sejak saat itu, penyakit ini telah diidentifikasi pada broiler, layer dan breeder di seluruh dunia. Vaksin untuk membantu mengurangi kerugian pada ayam pertama kali digunakan pada tahun 1950. Di Indonesia, kejadian IB dilaporkan pada tahun 1977. Frekuensi kejadian IB di Indonesia lebih sering terjadi pada layer dibanding broiler, tetapi mortalitas, gangguan pertumbuhan dan jumlah ayam yang diafkir cukup tinggi pada broiler. Meskipun vaksinasi sudah diterapkan secara teratur dan ketat, tetapi kasus IB masih sering muncul. Hal ini muncul sebagai akibat adanya perbedaan antigenic antara virus vaksin dan virus lapangan, sehingga virus vaksin kurang bisa menangkal infeksi virus lapangan.

Faktor pendukung kejadian penyakit di Indonesia adalah umur ayam yang berbeda dalam satu lokasi dengan program vaksinasi yang bervariasi terhadap IB, system pemasaran telur dalam egg trays atau peti telur yang berpindah dari satu peternakan ke peternakan lainnya atau dari satu daerah ke daerah lainnya, lokasi peternakan satu dengan lainnya yang terlalu berdekatan, meskipun system manajemennya sangat berbeda dan adanya varian virus IB yang berbeda dengan varian dalam vaksin.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis pada anak ayam ditandai dengan batuk, bersin, ngorok, keluar leleran hidung dan eksudat berbuih di mata. Anak ayam yang terkena tampak tertekan dan akan cenderung meringkuk di dekat sumber panas. Gejala klinis muncul dalam waktu 36 sampai 48 jam. Penyakit klinis biasanya akan berlangsung selama 7 hari. Kematian biasanya sangat rendah, kecuali adanya infeksi sekunder oleh *Mycoplasma gallisepticum* atau terkait faktor immunosupresi dan kualitas udara yang buruk. Mortalitas pada anak ayam biasanya 25-30%, tetapi pada beberapa kasus dapat mencapai 75%.

Pada ayam dewasa atau layer gejala klinis tampak seperti batuk, bersin dan ngorok dapat diamati. Penurunan produksi telur dari 5 sampai 10% yang berlangsung selama 10 sampai 14 hari umumnya dilaporkan. Namun, jika terkait faktor lain, penurunan produksi dapat mencapai 50%.

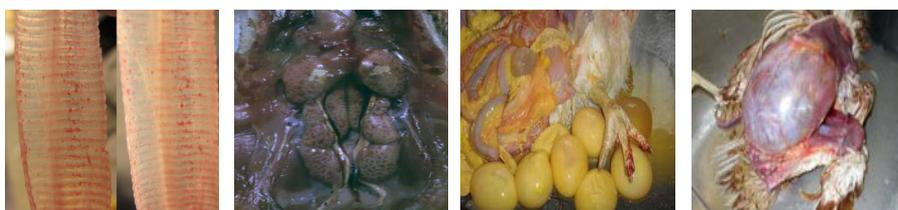
Telur yang dihasilkan memiliki kerabang tipis, dan bentuk telur tidak teratur, serta albumin encer. Pada umumnya kulit telur dapat kehilangan pigmen coklat. Dalam kasus yang parah, ayam dapat menunjukkan *airsacculitis*. Ayam yang mengalami reaksi post-vaksinasi setelah vaksinasi atau infeksi lapangan selama dua minggu pertama kehidupan mungkin akan mengalami kerusakan permanen pada saluran telur, sehingga produksi menjadi rendah. Gejala nephropathogenik menjadi lebih umum dalam kelompok layer. Strain ini dapat menyebabkan kematian tinggi selama infeksi atau lama setelah sebagai akibat dari kerusakan ginjal yang berkembang menjadi urolitiasis.



Gambar 2. a dan b) IB Bentuk Pernafasan, c) IB Bentuk Penguin (Pencernaan), d) bentuk telur abnormal dengan kerabang tipis.
(Sumber : <http://www.infectious-bronchitis.com/ibv-netherlands-d388.asp>)

2. Patologi

Patologis-anatomis terkait dengan IB bentuk pernafasan yakni adanya radang saluran pernafasan bagian atas. IB bentuk ginjal ditandai dengan kerusakan ginjal sebagai akibat infeksi dengan strain *nephropathogenic*. Ginjal ayam yang terkena akan pucat dan bengkak. Penimbunan asam urat dapat diamati dalam jaringan ginjal dan dalam ureter, yang mungkin tersumbat. Pada bentuk reproduksi yang terjadi pada layer, material kuning telur dalam rongga tubuh akan berkembang menjadi encer di dalam ovarium. Infeksi pada anak ayam sangat muda dapat mengakibatkan perkembangan *cystic* dalam oviduct. Pada IB bentuk Penguin ditunjukkan adanya sistik oviduct yang bisa berisi cairan lebih dari 1 liter atau parsial atrofik dengan dilatasi kistik yang besar. Dinding oviduct menjadi tipis dan transparan pada area sistik. Ovarium terlihat normal dan tetap berfungsi.



Gambar 3. Perubahan Patologi-anatomis ayam penderita IB. a) IB bentuk pernafasan, trachea terlihat hyperemia dan plicae, b) IB bentuk nephropathogenic, ginjal tampak pucat dan membesar, serta tampak timbunan asam urat pada ureter, c) IB bentuk reproduksi, tampak kista di dalam oviduct dan kuning telur dalam rongga abdomen, dan d) IB bentuk Proventriculus (Penguin), tampak rongga abdomen terisi cairan sebagai akibat kista pada oviduct.

(Sumber : http://vla.defra.gov.uk/science/sci_ib.htm)

3. Diagnosa

Diagnosa secara serologis dapat dilakukan dengan menguji sepasang serum (*paired sera*) yang diambil pada saat gejala klinis muncul (*acute*) dan pada fase penyembuhan (*convalescens*) 3,5 – 4 minggu kemudian. Antibodi dapat dideteksi 7-14 hari pasca infeksi. Uji yang umum dilakukan adalah *enzyme immunosorbent assay* (ELISA), *agar gel precipitation test* (AGPT), *virus neutralization* (VN), *fluorescence antibody technique* (FAT), *haemagglutination inhibition* (HI) dan *Immunohistochemistry* (IHC). Isolasi virus IB dilakukan pada telur ayam berembrio (TAB) yang *specific pathogen free* (SPF) umur 9 sampai 11 hari melalui rute kantung alantois. TAB diperiksa pada 7 hari setelah inokulasi dapat menunjukkan kekerdilan dengan kaki keriting dan kelebihan urat di ginjal. Embrio yang terinfeksi virus IB tidak akan bisa menetas. Membran amnion dan allantois tampak menebal yang terkait dengan embrio. Lesi pada embrio sangat membantu dalam mendiagnosis IB. Virus IB lapangan memerlukan pasase berulang untuk dapat menunjukkan gejala spesifik.

Identifikasi virus dapat dilakukan secara serologis atau secara molekuler dengan *polymerase chain reaction* (PCR) dan *restriction fragment length polymorphism* (RFLP) dan sekuensing nukleotida. Uji VN digunakan untuk penentuan serotype, sedangkan , sekuensing dan RFLP telah digunakan untuk membedakan genotyping virus IB.



Gambar 4. Hasil isolasi virus IB pada TAB. Embrio tampak kerdil.
(Sumber : <http://www.infectious-bronchitis.com/laboratory-tests-ib.asp>)

4. Diagnosa Banding

IB seringkali dikelirukan dengan ILT, ND, *Mycoplasma gallisepticum* dan Snot berdasarkan gejala pernafasan. Berdasarkan bentuk telur ada kemiripan dengan infeksi virus EDS.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Jaringan yang direkomendasikan untuk upaya isolasi virus dari ayam yang sakit adalah trakea, paru, *airsacs*, ginjal, dan sekal tonsil. Jika sampel yang dikumpulkan lebih dari 1 minggu setelah infeksi, sekal tonsil dan ginjal adalah organ yang lebih disukai untuk usaha isolasi virus.

Untuk tujuan isolasi dan identifikasi virus, pengambilan spesimen dilakukan dalam kondisi segar dan dingin, sedangkan untuk pengujian histopatologi dan IHC spesimen diberi pengawet (mis: buffer formalin 10%). Sampel dikirim ke Laboratorium Veteriner.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ditemukan obat yang dapat menyembuhkan infectious bronchitis. Usaha yang dapat dilakukan adalah membuat kondisi badan ayam cepat membaik dan merangsang nafsu makannya dengan memberikan tambahan vitamin dan mineral, serta mencegah infeksi sekunder dengan pemberian antibiotik. Dapat pula diberikan pemanasan tambahan pada kandang.

2. Pelaporan dan Pencegahan

a. Pelaporan

Jika ditemukan kasus IB dapat dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan terkait dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Vaksinasi dilakukan secara teratur sesuai dengan petunjuk pembuat vaksin atau didasarkan atas hasil uji titer antibodi. Sebagai garis pertahanan kedua, ayam di daerah masalah IB harus divaksinasi dengan vaksin hidup yang dimodifikasi untuk memberikan perlindungan.

Banyaknya serotipe diidentifikasi di lapangan menjadi tantangan dalam merancang program vaksinasi yang efektif. Supaya dapat melindungi ayam terhadap serotype tertentu, diperlukan identifikasi serotipe yang ada di wilayah tersebut serta untuk menentukan potensi lintas perlindungan dari vaksin yang tersedia.

Pencegahan IB yang terbaik dicapai melalui program biosekuriti yang efektif antara lain dengan cara melakukan sanitasi kandang dan lingkungan termasuk mencegah banyak tamu dan hewan liar masuk kandang.

Usaha peternakan dikelola dengan baik sehingga memungkinkan suasana nyaman bagi ayam, antara lain : jumlah ayam pada suatu luasan kandang tidak terlalu padat, ventilasi kandang cukup dan sedapat mungkin dilakukan sistem "*all in all out*".

F. DAFTAR PUSTAKA

Fenner, FJ 1993. *Veterinary Virology*. Second Edition. Academic Press. Inc, San Diego. California.

Tabbu, CR. 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

INFECTIOUS BURSAL DISEASE (IBD)

Sinonim : Gumboro, *Avian nephrosis*, *Avian Infectious Bursitis*

A. PENDAHULUAN

IBD merupakan penyakit menular akut pada ayam berumur muda, ditandai dengan peradangan hebat bursa Fabricius dan bersifat immunosupresif yaitu lumpuhnya sistem pertahanan tubuh ayam, mengakibatkan turunnya respons ayam terhadap vaksinasi dan ayam menjadi lebih peka terhadap patogen lainnya.

Kerugian ekonomi yang diakibatkan cukup besar karena menyerang anak ayam berumur muda (kurang dari tiga minggu) dengan tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi.

B. ETIOLOGI

Virus IBD tergolong virus RNA dari genus *avibirnavirus* dan family *birnaviridae*. Virus ini mempunyai ukuran antara 55-65 nm. Virus ini mempunyai bentuk ikosahedral simetri dan tidak beramplop. Virus IBD diklasifikasikan menjadi dua serotype, yakni serotype 1 yang pathogen untuk ayam dan serotype 2 yang menginfeksi kalkun tanpa menimbulkan gejala klinis. Virus IBD termasuk satu grup dengan *Infectious pancreatic necrosis virus* (IPNV) pada ikan Caswell, lalat *Drosophilla X virus* (DXV) pada serangga dan Tellinavirus pada jenis kerang-kerangan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

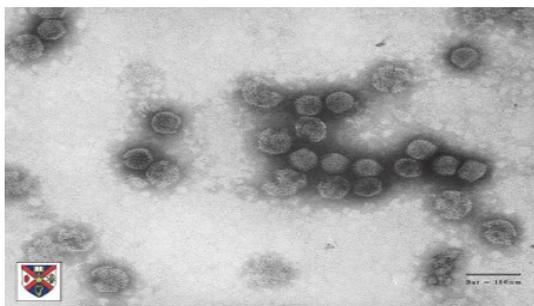
Genom Virus IBD terbagi menjadi dua segmen, yakni A dan B. Segmen A terdiri dari dua *overlapping open reading frame* dan menyandi polyprotein VP5, VP2, VP4 dan VP3; sedangkan segmen B menyandi protein VP1. Protein VP2 dan VP3 merupakan protein structural dan antigen kapsid. Protein VP2 merupakan protein penting karena mampu memicu timbulnya antibody protektif. Segmen B menyandi protein VP1.

Protein VP1 berperan penting pada proses enkapsidasi partikel virus. VP2 menyandi *major antigenic determinant* (mampu menginduksi antibodi netralisasi). VP3 merupakan antigen grup spesifik yang dapat dikenali oleh antibodi non-netralisasi. VP3 berinteraksi dengan VP1 dan VP2 membentuk formasi VP1-VP3. Formasi VP1-VP3 kompleks merupakan bagian penting pada morfogenesis partikel virus. VP4 merupakan protein minor berbentuk non-struktural polipeptida. VP5 mempunyai fungsi *regulatory*.

Antigenitas dan pathogenitas virus IBD sangat bervariasi, sehingga sampai sekarang banyak timbul varian-varian baru, meskipun virus IBD hanya terdiri dari dua serotype (serotype-1 pathogen untuk ayam dan serotype-2 tidak memiliki arti penting bagi ayam). Antibodi terhadap serotype-2 menunjukkan reaksi silang dengan antibodi serotype-1.

Ada empat jenis virus IBD yang dikenal, yakni *classical variant* (cvIBDV), *very virulent* (vvIBDV), *antigenic variant* (agIBDV) dan *attenuated* (aIBDV = mild = strain vaksin). Perbedaan pathogenitas ditentukan oleh empat atau lima jenis asam amino pada protein VP2. Virus IBD yang tergolong vvIBDV mengandung asam amino A₂₂₂, I₂₅₆, I₂₉₄ dan S₂₉₉; cvIBDV mengandung asam amino P₂₂₂, V₂₄₂, V₂₅₆, I₂₉₄ dan N₂₉₉; agIBDV mengandung asam amino L₂₂₂, L₂₄₂, A₂₅₆, L₂₉₄ dan N₂₉₉. (Keterangan A alanin, S serin, P prolin, N asparagin).

Contoh **cvIBDV** adalah strain Lukert dan F52/70; contoh **vvIBDV** adalah strain 849VB, D6948, dan DV86; sedangkan contoh **agIBDV** meliputi Delaware group (A,D,E, G), U28, Arkansas 1568, dan GLS. Di Indonesia banyak strain virus IBD local yang dimanfaatkan sebagai vaksin antara lain IBD strain Dramaga, IBD strain Andi dan IBD strain 951.



Gambar 1. Gambaran elektrom mikroskiop virus IBD.

(Sumber : <http://dunia-budidaya.blogspot.com/2011/07/penyakit-gumoro-infectious-bursal.html>)

2. Spesies Rentan

Semua jenis ayam peka terhadap IBD. Yang paling sering dilaporkan terserang adalah ayam ras petelur dan broiler. Namun belakangan ini ternyata ayam buras juga terserang. Itik dan kalkun juga pernah dilaporkan terinfeksi secara alami, meskipun tanpa gejala klinis. Angsa, puyuh dan merpati tahan terhadap IBD. Pada burung liar seperti manyar (*Ploceus cuculeatus*) dan cordon blue (*Uraeginthus bengalus*) pernah dideteksi adanya antibodi.

Ayam pedaging yang paling banyak terserang adalah kelompok umur 3-6 minggu, sedangkan ayam petelur dewasa jarang terinfeksi IBD.

3. Pengaruh Lingkungan

Virus IBD sangat stabil, yaitu tahan terhadap zat-zat kimia seperti eter atau kloroform 20%, kemampuan virus menginfeksi berlangsung masing-masing dalam waktu 18 jam dan 10 menit. Demikian pula pengaruh formalin 0,5-1,0% mengakibatkan penurunan infektivitas, masing-masing dalam waktu 6 jam dan 1 jam, kresol atau fenol 0,5% dan senyawa ammonium kuartener pada suhu 23°C berlangsung selama 2 menit, kloramin 0,5 % dapat membunuh virus dalam waktu 10 menit dan oleh timerosal 0,125% hanya bertahan selama 1 jam pada suhu 30°C. Virus juga tahan terhadap 5-iodo 2 deoksiruridin (IUDR) dan stabil pada PH 2,0-3,0 akan tetapi inaktif pada pH 12,0.

Virus relatif tahan bila berada dalam suhu yang tinggi. Pada suhu 60°C virus tahan selama 30 menit, suhu 56°C stabil selama 5 jam dan suhu 25°C selama 21 hari. Virus yang tidak dimurnikan jika disimpan pada suhu -20°C potensinya akan menurun setelah 3 tahun.

Virus IBD umumnya dapat tumbuh dengan baik secara *in vivo* pada selaput korio-allantois (CAM), allantois atau selaput kuning telur telur ayam berembrio. Virus IBD juga tumbuh baik pada biakan sel fibroblas dan ginjal embrio ayam, sel RK-13 kelinci, sel Vero sel ginjal kera (BGM 70), makrofag dan sel limfoid B ayam. Pertumbuhan virus pada kultur sel ditandai dengan adanya *cytopathogenic effect* (CPE), yaitu sel sel yang terinfeksi bentuknya membulat, granuler dan lepas dari permukaan botol biakan sel.

4. Sifat Penyakit

Kejadian penyakit bersifat endemik. Ayam terserang virus IBD mempunyai tingkat morbiditas 40 sampai 60% dan mortalitas bisa mencapai 2,0 - 31,8%. akan tetapi rata-rata 7,78% (Broiler) dan 7,34% (petelur). Tingkat mortalitas paling tinggi terjadi pada hari ke-4 dan ke-5 pasca infeksi dan kesembuhan terjadi setelah hari ke-5 sampai ke-12. Ayam yang sembuh akan memiliki antibodi yang tinggi dan bertahan lebih dari 1 tahun.

Virus IBD menyerang sel pre-B yang ada di dalam bursa Fabricus, sehingga menyebabkan timbulnya immunosupresif, penekanan terhadap sistem imun. Immunosupresif menyebabkan ayam menjadi lebih peka terhadap berbagai jenis infeksi dan gagal dalam menanggapi semua jenis vaksin yang diberikan. Oleh karena itu infeksi virus IBD pada umur awal tingkat immunosupresif lebih hebat dibandingkan dengan umur yang lebih tua (2-3 minggu). Akibat immunosupresif ini ayam akan menjadi peka terhadap berbagai patogen, seperti penyakit-penyakit yang disebabkan oleh virus, bakteri, jamur dan parasit. Studi selanjutnya menunjukkan bahwa ayam yang terinfeksi pada umur awal kepekaannya terhadap berbagai penyakit cenderung meningkat, seperti terhadap *Newcastle disease* (ND), *Infectious bronchitis* (IB), *inclusion body hepatitis* (IBH), Mareks, *Infectious laryngotracheitis* (ILT), *chicken anemia agent* (CAA) dan penyakit lain yang disebabkan oleh reovirus. Penyakit bakterial seperti kolibasilosis yang disebabkan oleh *Escherichia*

coli menyebabkan deplesi limfositik yang hebat pada bursa Fabricius dan terdapat hubungan yang erat antara kolibasilosis dan IBD pada kasus lapangan. Demikian pula ayam akan menjadi lebih peka terhadap salmonellosis (*Salmonella typhimurium*), stafilkokosis (*Staphylococcus aureus*) dan *gangrenous dermatitis* Penyakit jamur seperti aspergillosis (*Aspergillus flavus*) maupun penyakit parasiter seperti koksidiosis (*Eimeria sp*) . Kehebatan imunosupresif tersebut sangat tergantung dari strain virus IBD.

5. Cara Penularan

Penularan IBD dapat terjadi lewat kontak langsung antara ayam sakit dengan yang sehat. Di samping itu melalui ekskresi yang mencemari peralatan kandang dan alas kandang (litter). Kandang yang telah tercemar merupakan sumber penular paling potensial, oleh karena itu pada kondisi lingkungan tersebut virus masih dapat hidup selama 52 hari bahkan sampai 122 hari. Virus ini hampir tidak pernah dikeluarkan lewat saluran pernafasan atau secara vertikal melalui telur. Ulat tanah (*Alphitobius diaperius*) dan nyamuk (*Aedes vexan*) kemungkinan dapat berperan dalam penyebaran IBD.

6. Distribusi penyakit

IBD pertama kali dilaporkan terjadi di daerah Gumboro, Delaware Selatan, Amerika Serikat pada tahun 1962. Penyakit kemudian menyebar ke Inggris, Perancis, Italia, Spanyol, Jerman Barat, Israel, Kuba, Switzerland, Yugoslavia, Chad, Mauritania, Ghana, Senegal, Zambia, Nigeria, Irak, Australia, Jepang, New Zealand, India, Cina, Nepal, Thailand, Malaysia, Singapura dan Philipina.

Di Indonesia dilaporkan pertama kali secara serologis di beberapa daerah seperti Surabaya, Semarang, Bogor dan Ujung Pandang. Kemudian pada tahun 1978 dilaporkan kasus klinis yang bersifat sporadis di Sulawesi Selatan, selanjutnya wabah pernah dilaporkan terjadi di peternakan ayam ras di daerah Jakarta, Bogor, Tangerang dan Bekasi pada tahun 1980. Di daerah Nusa Tenggara dilaporkan terjadi kasus sporadis di Bali yaitu di kabupaten Badung pada tahun 1982, pada tahun berikutnya (1984-1991) kejadian penyakit berubah menjadi endemik tersebar di 6 kabupaten bahkan dalam tahun 1992 bersifat epidemik yang penyebarannya sangat cepat di seluruh kabupaten. Kejadian wabah di Bali erat kaitannya dengan wabah yang terjadi di beberapa daerah di Jawa dan Sumatera Utara pada bulan September dan Desember 1991. Wabah pernah terjadi di Pulau Jawa.

Di Indonesia bagian Timur wabah pertama kali terjadi pada tahun 1991, yaitu di Sulawesi Selatan yang meliputi kabupaten Sindrap, Gowa, Maros dan Kota Madya Ujung Pandang. Kemudian pada tahun 1992-1994 penyakit menyebar lebih meluas tersebar di kabupaten Pangkep, Pinrang, Enrekang, Barru, Soppeng, Wajo, Bulukumba, ParePare, Jeneponto, Bone dan

Polmas. Di Sulawesi Tenggara terjadi sejak tahun 1992 dan 1993, tersebar di kabupaten Kolaka, Kendari, Muna dan Donggala. Di Propinsi Sulawesi Utara wabah terjadi pada tahun 1993 tersebar di kabupaten Minahasa, di Propinsi Maluku terjadi di kabupaten Ambon dan di Propinsi Irian Jaya wabah terjadi sejak tahun 1992-1994, tersebar di kabupaten Biak, Jayapura dan Sorong. Di daerah Nusa Tenggara seperti Nusa Tenggara Barat dilaporkan pertama kali di kecamatan Raba, kabupaten Bima pada tahun 1983 selanjutnya terjadi dalam tahun 1992 dan 1993. Nusa Tenggara Timur dilaporkan terjadi di kabupaten Kupang dan Sikka (Flores) pada tahun 1992 dan 1993 dan di Propinsi Timor Timur dilaporkan di kabupaten Dili Barat dan Liquisa pada tahun 1993.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi penyakit berlangsung antara 2-3 hari. Ayam yang terserang ditandai dengan gejala depresi, nafsu makan menurun, lemah, gemetar, sesak nafas, bulu berdiri dan kotor terutama bulu di daerah perut dan dubur, selanjutnya diikuti dengan diare, feses berwarna putih kapur dan kematian yang terjadi akibat dehidrasi.



a



b

Gambar 2. Gejala klinis pada ayam. a) ayam tampak depresi, b) bulu di daerah kloaka tampak kotor.

(Sumber : <http://gumborodisease.blogspot.com/2011/07/infectious-bursal-disease-gumboro.html>)

2. Patologi

Patologi anatomi pada ayam yang terinfeksi virus IBD tampak sebagai berikut :

Karkas

Terlihat dehidrasi, warnanya merah kegelapan dan kering disertai perdarahan ptekie atau ekimose terutama pada otot dada, paha dan tungkai, kadang-kadang otot punggung dan sayap bagian dalam.

Bursa Fabricious

Pada awal infeksi, bursa tampak membesar ukurannya sampai 3 kali lipat dari ukuran normal. Pada hari ke-3, ukuran dan berat bursa bertambah, mengalami oedema dan kongesti bahkan sampai perdarahan. Pada hari ke-4 beratnya bertambah dua kali lipat. Permukaan luar dari bursa dilapisi oleh lendir berwarna kuning kecokelatan. Lekukan atau serat longitudinal pada permukaannya lebih menonjol, warna yang tadinya putih berubah menjadi agak kemerahan atau krem, di dalam lumen terdapat lendir atau massa perkejuan dan perdarahan nekrosa. Setelah hari ke-5 ukurannya kembali normal selanjutnya cenderung atrofi. pada hari ke-8 ukurannya tinggal sepertiga dari ukuran normal dan di dalam lumennya terdapat perdarahan nekrosa atau massa perkejuan.

Limpa

Terlihat sedikit membesar dan kongesti, sering ditemukan bercak putih keabuan pada permukaannya.

Ginjal

Mengalami pembengkakan yang konsisten terutama lobus anterior, disamping terlihat kongesti ada juga bagian yang terlihat pucat disertai dengan endapan asam urat.

Timus

Terjadi perubahan yang konsisten seperti pada bursa yaitu pada kasus awal umumnya membengkak dan sangat kongesti atau seperti daging rebus, menebal serta terdapat jaringan ikat gelatinous yang menutup permukaan, selanjutnya mengalami atrofi.

Hati

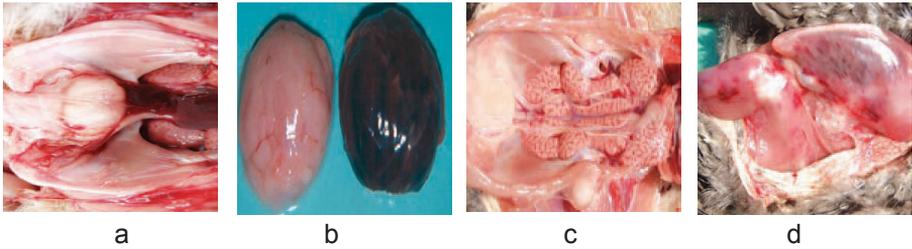
Warnanya agak merah gelap kadang-kadang membengkak.

Sumsum tulang

Sumsum tulang femur terlihat kuning atau merah muda.

Proventrikulus

Pada kasus yang hebat kadang-kadang ditemukan perdarahan pada mukosa dekat pertautan antara proventrikulus dengan ventrikulus.



Gambar 3. Patologi anatomi ayam yang terinfeksi virus IBD. a) dan b) pembengkakan dan pembesaran Bursa Fabricious, c) pembengkakan ginjal disertai timbunan asam urat, d) perdarahan pada otot paha dan dada.

(Sumber : <http://gumborodisease.blogspot.com/2011/07/infectious-bursal disease gumboro.html>)

Perubahan Histopatologi

Jaringan terinfeksi menunjukkan perubahan sebagai berikut :

Bursa Fabricious

Sel-sel limfoid bursa memperlihatkan perubahan degenerasi, deplesi sampai nekrosis limfosit folikuler. Perubahan degenerasi tersebut ditandai dengan piknosis dari inti sel disertai dengan adanya bercak lipida di dalam sitoplasma limfosit di beberapa folikel limfoid. Sebagian atau seluruh sel limfoid folikel telah mengalami nekrosis dan diganti oleh sel-sel heterofil, debris fiktotik dan sel-sel retikulo endotelial yang mengalami hiperplasia. Jaringan ikat inter folikel terlihat longgar karena tertekan oleh cairan udem atau akibat hiperplasia jaringan ikat fibrous (Fibroplasia). Apabila sel-sel limfoid yang telah mengalami nekrosis kemudian lepas maka akan meninggalkan bagian nekrosis bentuk kista. Bentuk kista ini dapat meluas ke seluruh folikel bahkan sampai ke epitel bursa. Epitel bursa sebagian besar mengalami proliferasi atau erosi dan membentuk banyak lekukan yang menyerupai struktur glanduler. Sel-sel epitel bentuknya kolumnar, mengandung globul mucin dan hanya sebagian kecil mengalami atropi dan bentuknya cenderung kuboid. Jumlah dan ukuran mikrofilli sel epitel berkurang.

Limpa

Kerusakan yang terjadi pada limpa lebih ringan dibandingkan di bursa demikian pula kesembuhannya lebih cepat. Pada stadium awal sel-sel retikulo endotelial di sekitar arteri adenoid sheath mengalami hiperplasia. Pada hari ke-3, sel-sel limfoid dan peri-arteriola limfoid sheath mengalami nekrosis, disamping itu terjadi kongesti dan perdarahan yang hebat.

Timus

Terlihat kongesti sampai perdarahan dan hiperplasia sel-sel limfoid serta nekrosis. Nekrosis fokal ini ditandai dengan kumpulan sel piknosis dan debris sel dengan reaksi fagositik dan sel-sel retikuler epitelial.

Sekal tonsil

Menunjukkan perubahan reaksi seluler pada jaringan nekrosis. Penurunannya mencapai 51% setelah 7 hari pasca infeksi, akan tetapi penurunan ini sifatnya sementara oleh karena akan kembali normal setelah 14 hari.

Ginjal

Terjadi degenerasi sel-sel tubuler ginjal dan pada beberapa kasus di dalam lumen terdapat asam-urat. Pada kebanyakan kasus terdapat infiltrasi atau akumulasi sel-sel mononuklear inter-tubuler bersifat fokal atau multifokal.

Hati

Perubahannya sama seperti pada ginjal yakni terdapat infiltrasi atau akumulasi sel-sel mononuklear yang bersifat fokal atau multifokal disamping itu kadang-kadang kongesti atau perdarahan.

Patologi Klinis

Ayam diinfeksi secara percobaan dengan virus IBD ganas menunjukkan perubahan biokimia darah yaitu terjadi peningkatan level *glutamat oxaloasetat transaminase* (GOT), *Laktat dehidrogenase* (LDH), dan *kreatin fosfokinase* (CPK), sedangkan *alkaline fosfatase* (ALP), total kolesterol dan fosfolipida menurun pada hari ke-3 atau ke-4. Total bilirubin cenderung meningkat sedangkan level kalsium darah, total protein dan ratio *albumin/globulin* (A/G) menurun terjadi pada hari ke-3 atau ke-4. Nilai hematokrit adalah 28% atau kurang yang diamati pada 62% dari ayani yang disuntik dengan isolat 90.14 pada hari ke-12 pasca infeksi. Semua level ini kembali ke level normal pada hari ke-14 atau ke-12 pasca infeksi.

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan atas gejala klinis, patologi anatomi, serta isolasi dan identifikasi virus. Virus-IBD dapat diisolasi secara *in vitro* pada biakan sel dan *in vivo* pada telur ayam berembrio. Pada biakan sel terjadi perubahan *cytopathic effect* (CPE) dan pada embrio ditandai dengan kekerdilan, perdarahan dibawah kulit. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan pemeriksaan mikroskop elektron. Uji *Agar gel precipitation* (AGP), *Virus Neutralisation* (VN), ELISA, *Flourescence antibody technique* (FAT). *Immunoperoxidase*. *Western Blotting assay* dan *Polymerase Chain Reaction* (PCR)

4. Diagnosa Banding

Penyakit-penyakit yang dapat keliru dengan IBD antara lain *Newcastle Disease* (ND), *inclusion body hepatitis*, *chicken anemia syndrome* dan *Leucocytozoonosis*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan spesimen dilakukan untuk isolasi dan pemeriksaan histopatologis. Untuk isolasi virus diambil jaringan bursa Fabricius, limpa dan timus dan dimasukkan ke dalam botol yang berisi media transport gliserin fosfat buffer 50% atau media Hank's mengandung antibiotika. Sedangkan untuk pemeriksaan histopatologis diambil semua jaringan dalam bufer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada pengobatan yang efektif. Namun perlakuan terhadap ternak ayam yang sakit dapat diberikan pengobatan, misalnya dengan tetes 5% dalam air minum selama 3 hari, gula merah 2% dicampur dengan NaHCO₃ 0,2% dalam air minum selama 2 hari, pemberian vitamin, elektrolit dan mineral dapat mencegah dehidrasi serta pemberian antibiotik dapat mencegah infeksi sekunder serta mengurangi kadar protein dalam makanan.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan IBD dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat.
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Cara pencegahan yang paling efektif adalah melakukan vaksinasi. Ada 2 jenis vaksin yang biasa digunakan yaitu vaksin aktif (live vaccine) dan vaksin inaktif (killed vaccine). Vaksin aktif yang berasal dari strain standar terdiri dari strain yang ringan (mild), strain keras (intermediet) dan strain varian.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Tindakan pemberantasan ditujukan terhadap farm tertular dengan melakukan tindakan isolasi ayam-ayam yang sakit dan penutupan sementara farm. Ayam-ayam yang mati harus segera dikubur atau dibakar. Kandang tercemar harus dibersihkan dan didesinfeksi dan orang atau petugas yang pernah kontak dengan ayam-ayam yang sakit dilarang masuk kandang yang belum tercemar. Selanjutnya apabila farm sudah aman maka dilakukan pembukaan farm kembali. Perlakuan terhadap

farm terancam yaitu dilakukan tindakan pengamatan dan pemantauan, penyuluhan dan ring vaksinasi dan terhadap farm yang bebas penyakit dilakukan tindakan pencegahan secara rutin.

Ayam sakit apabila dipotong dagingnya dapat dikonsumsi asal di bawah pengawasan Dokter Hewan atau petugas yang berwenang.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Bayyary, GRJK Skeeles, JD Story, and MF Slavik 1991. *Determination Of Infectious Bursal*
- Cowen BS, and MO Braune 1988. *The Propagation Of Avian Viruses On A Continous Cell Line (QT 35) Of Japanese Quailorigin*. Avian Dis 32:282-297.
- Heine HG, M Haritou, P Failla, K Fahey, and AAzad 1991. *Sequence Analysis And Expression Of The Host-Protective Immunogen VP2 Of Variant Strain Of Infectious Bursal Disease Virus Which Can Circumvent Vaccination With Standard Type I Strain*. J.Gen.Virol 72:1835-1843.
- Higashihara M, K Saijo, Y Fujisaki, and M Matumoto 1991. *Immunosuppressive Effect Of Infectious Bursal Disease Strains Of Variable Virulence For Chickens*. Vet.Microl 26:241-248.
- Hitchner SB 1970. *Infectivity Of Infectious Bursal Disease Virus For Embryonating Eggs*. Poultry.Sci 49:511-416.
- Hirai K, and BW Calnek 1979. *In Vitro Replication Of Infectious Bursal Disease Virus In Established Lymphoid Cell Lines And Chicken B Lymphocyte*. Infect.Immun 25:964-970.
- Hirai K, KKunihiro, and SShimakura 1979. *Characterization Of Immunosuppression In Chickens By Infectious Bursal Disease Virus*. Avian Dis 23:950-965.
- Howie RL and J Thorsen 1981. *Identification Of A Strain Of Infectious Bursal Disease Virus Isolated From Mosquitoes*. Can.Jcomp.Med 45:315-320.
- Hirai K, S shimakura, E Kawamoto, F Taguchi, ST Kim, CN Chang, and Y Iritani 1974. *The Immunosuppreive Effect Of Infectious Bursal Disease Virus In Chickens*. Avian Dis 18:50-57.
- Malinson ET, DB Syneder, WW Marquardt, E Russel Cohen, PK Savage, DC Allan, and PS Yancey 1985. *Presumptive diagnosis of subclinical infection utilizing competent assisted analysis of sequential enzyme linked immunosorbent assay againts multiple antigen*. Poult. Sci 64: 16611609.

INFECTIOUS LARYNGO TRACHEITIS (ILT)

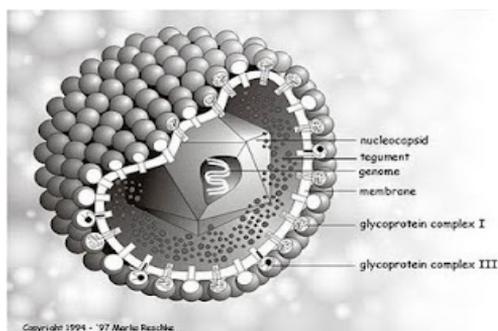
A. PENDAHULUAN

Infectious laryngo tracheitis (ILT) merupakan penyakit akut pada ayam yang ditandai dengan gejala khas pada saluran pernafasan, kesulitan bernafas dan keluarnya eksudat berdarah. Sel membran mukous pada trachea yang terserang terlihat membengkak dan oedem, sebagai akibat erosi dan perdarahan. Pada tahap awal terlihat adanya inclusion bodies intranuklear. Infeksi penyakit ini mengakibatkan penurunan produksi telur dan kematian. Kerugian ekonomi berupa mortalitas dan morbiditas yang tinggi, serta hewan yang sembuh dapat bertindak sebagai *carrier*.

B. ETIOLOGI

Penyebab ILT adalah virus herpes, berbentuk kuboid beramplop, peka terhadap ether, dan memiliki inti DNA. Virus ILT diklasifikasikan sebagai anggota famili Alphaherpesviridae dengan nomenklatur virologi Gallid herpesvirus 1. Elektron mikrograf kultur sel embrio ayam terinfeksi ILT mengandung partikel viral ikosahedral yang mempunyai struktur sama dengan virus herpes simplek. Perbanyakannya diri virus ILT tampaknya sama pada perbanyakannya diri virus herpes simplek dan pseudorabies. Virus diabsorpsi pada permukaan sel, dan virus masuk ke dalam sel secara pinositosis.

Hanya ada satu strain immunologis walaupun strain bervariasi dalam patogenesisnya. Kebanyakan strain adalah patogen, hanya sedikit strain yang kurang patogen. Infeksi herpes virus mengarah terbentuknya inklusi intranuklear type A pada awal infeksi. Inklusi dapat dilihat dalam sel epitel trakehea, dan kadang-kadang dalam epitel konjungtif. Inklusi dapat dilihat pula dalam membran choriollantois telur ayam bertunas yang diinfeksi dan dalam kultur sel embrio.



Gambar 1. Gambaran skematis struktur virus ILT.

(Sumber : http://www.ayamlaga.com/index.php?option=com_content&view=article&id=52:penyakit-infectious-laryngotracheitis-ilt&catid=19:seputar-penyakit-ayam-laga&Itemid=66)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Partikel virus ILT peka terhadap agen lipolitik, panas, dan berbagai disinfektan. Virus ILT menjadi tidak infeksiif setelah 24 jam terdedah oleh ether. Walaupun virus ILT tetap hidup dalam jangka waktu tertentu bila dikeringbekukan dan disimpan pada suhu -20 sampai -60°C, namun akan rusak pada suhu 55°C selama 10-15 menit, dan dalam waktu 48 jam jika disimpan dalam media biakan. Diiaporkan pula bahwa beberapa isolat mempunyai sifat lebih tahan, karena 1 % strain tetap hidup setelah pemanasan pada suhu 56°C selama 60 menit.

2. Spesies Rentan

Ayam adalah hospes utama virus ILT. Walaupun penyakit ini menyerang semua umur, gejala yang khas lebih tampak pada ayam dewasa. Perkembangan virus terbatas pada jaringan pernafasan, secara normal dengan sedikit atau tidak terjadi viremia. Dilaporkan bahwa burung merak dan persilangan dengan ayam, serta kalkun dapat terserang penyakit ini.

3. Sifat Penyakit

Gejala klinis biasanya mulai terlihat dalam waktu 6-12 hari setelah infeksi. Infeksi intra tracheal menghasilkan masa inkubasi lebih pendek, yaitu 2-4 hari. Bentuk epizootik penyakit menyebar secara cepat pada ayam yang peka, mencapai 90-100% ayam yang terserang dalam satu kandang. Angka kematian beragam dari 5 hingga 70% (rata-rata 10-20%).

4. Cara Penularan

Virus ILT masuk ke dalam tubuh lewat saluran pernafasan bagian atas dan lewat mata, tetapi juga dapat masuk lewat saluran makanan bagian atas. Infeksi ILT pada saluran pernafasan bagian atas segera diikuti dengan perbanyakan diri virus. Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa infeksi virus ILT biasanya tetap ada dalam jaringan trachea dan sekresinya selama 6-8 hari. Infeksi ILT yang secara klinis tidak terlihat adalah gambaran utama infeksi persisten oleh virus ILT. Dilaporkan bahwa *carrier* lapangan mencapai 2% pada periode hingga 16 bulan setelah wabah tersebut terjadi.

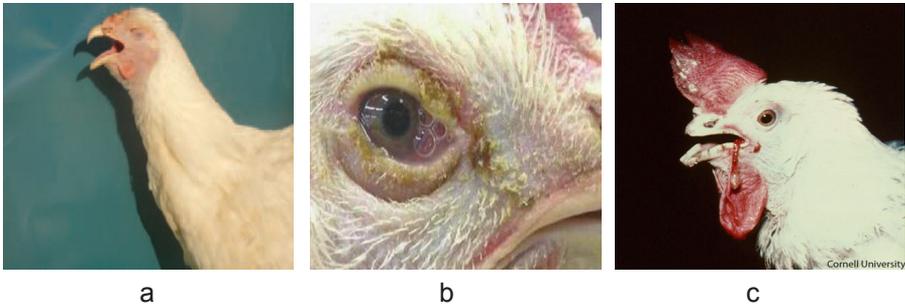
Penyebaran penyakit secara mekanis dapat terjadi karena menggunakan peralatan atau kandang yang tercemar. Penyebaran virus, baik yang terdapat dibagian dalam ataupun dibagian luar telur tidak dapat dilakukan. Embrio yang terinfeksi ILT akan segera mati sebelum menetas. Virus ILT akan diinaktifkan dalam kurang dari 24 jam pada suhu 37°C.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala khas infeksi akut adalah adanya leleran hidung, suara mengorok yang diikuti dengan batuk dan tarik nafas. Tanda klinis dengan adanya kesulitan bernafas dan keluarnya cairan mukus berdarah adalah khas untuk bentuk penyakit ILT parah.

Bentuk enzootik ringan, seperti yang terjadi di Amerika, Inggris dan Australia, gejala klinis yang tampak antara lain adalah lesu, penurunan produksi telur, mata berair, conjunctivitis, pembengkakan rongga infra orbital, leleran hidung yang berlanjut dan perdarahan conjunctivitis, Morbiditas kurang dari 5%. Penyakit berlangsung sejalan dengan tingkat keparahan penyakit. Umumnya ayam akan sembuh setelah 10 - 14 hari, tetapi dalam kasus yang parah dapat mencapai 1 - 4 minggu.



Gambar 2. Gejala klinis pada ayam penderita ILT. a) gejala sulit nafas, b) mata berair, c) batuk darah
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/196/laryngotracheitis>)

2. Patologi

Lesi terjadi di trachea dan jaringan laryngeal. Perubahan jaringan bervariasi dari radang mukoid hingga degenerasi mukosa, yang mengakibatkan nekrosis dan perdarahan. Jaringan epitel yang lepas dan gumpalan darah dapat dikeluarkan sewaktu batuk keras. Perluasan peradangan lebih lanjut dapat menyebar ke bronchi, masuk ke paru dan kantong udara. Edema dan kongesti pada epitel konjungtiva dan rongga infraorbital hanya terlihat pada infeksi virus yang kurang patogen.



Gambar 3. Patologi anatomi ayam penderita ILT. a) hemoragi pada trachea, b) Gumpalan eksudat pada trachea.
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/196/laryngotracheitis>)

Histopatologi

Jenis lesi pada trakea, kelopak mata (konjungtiva), dan paru dari unggas yang terinfeksi sangat bervariasi tergantung pada stadium penyakit dan beratnya infeksi. Virus ILT secara spesifik menyebabkan fusi sel epitel yang terinfeksi, sehingga terjadi pembentukan syncytial (sel berinti banyak), di mana di dalamnya terkandung badan inklusi intranuklear (*intranuclear inclusion bodies*). Diagnosa secara histopatologis akan ditemukan sel-sel epitel syncytial yang mengandung badan inklusi intranuklear pada trakea, kelopak mata (konjungtiva), atau paru. Badan inklusi berwarna basofilik atau eosinofilik mengisi seluruh inti sel.

3. Diagnosa

Diagnosa ILT dapat didasarkan pada gejala klinis dan patologi anatomi. Adanya inklusi intranuklear pada jaringan trakea dan konjungtiva diwarnai dengan pewarnaan Giemsa juga sebagai alat diagnostik ILT. Identifikasi virus secara cepat dapat dibuat dengan menggunakan uji *fluorescent antibody technique* (FAT).

Virus dapat diisolasi dari trakea dan jaringan paru setelah disuntikkan pada embrio ayam, suntikan trakea dari infraorbital ayam yang peka serta pada kultur sel.

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini sering dikelirukan dengan ND (*Newcastle Disease*), IB (*Infectious Bronchitis*), *Fowl pox*, *Mycoplasmosis* atau *Avian Coryza*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Untuk isolasi virus ILT, trakea dan lelerannya, serta jaringan paru harus segera diambil pada saat fase akut awal penyakit. Sampel dimasukkan dalam botol steril dan disimpan dalam suhu dingin.

Jaringan trakea yang terinfeksi diambil untuk menunjukkan adanya inklusi intranuklear secara histopatologi. Sampel dimasukkan ke dalam botol berisi larutan buffer formalin 10%.

Sampel serum diperlukan untuk uji *virus neutralisation* (VN) terhadap ILT untuk menentukan adanya infeksi/penularan sebelumnya. Sampel serum harus disimpan atau dikirim dalam keadaan dingin.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada obat yang berhasil guna dalam menurunkan keparahan ataupun mengurangi gejala penyakit.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan ILT dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Jika diagnosa ILT diperoleh pada awal kejadian wabah, vaksinasi pada ayam yang tidak tertular akan memacu terbentuknya kekebalan yang memadai, sebelum penyakit ini datang menyerang.

Oleh karena infeksi ILT sering sebagai akibat adanya ayam *carier*, maka sangatlah penting untuk menghindari mencampur ayam yang sembuh dari sakit dengan ayam lain yang belum terinfeksi ILT.

Hal yang paling penting untuk keberhasilan dalam pencegahan atau kontrol penyakit ini adalah mencegah adanya perpindahan segala sesuatu yang berpotensi tercemar, seperti orang atau pekerja kandang, makanan, peralatan kandang dan peralatan vaksinasi.

Vaksinasi ILT adalah suatu cara yang baik untuk meningkatkan ketahanan terhadap ILT pada sekelompok ayam yang peka. Cara pemberian vaksin ini melalui tetes mata, tetes hidung dan pemberian pada air minum dengan aturan yang tepat, baik untuk penyimpanan vaksin serta tatacara vaksinasinya.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Tindakan pemberantasan ditujukan terhadap farm tertular dengan melakukan tindakan isolasi ayam yang sakit dan penutupan sementara farm. Ayam yang mati harus segera dikubur atau dibakar. Kandang tercemar harus dibersihkan dan didesinfeksi dan orang atau petugas yang pernah kontak dengan ayam yang sakit dilarang masuk kandang yang belum tercemar. Selanjutnya apabila farm sudah aman maka dilakukan pembukaan farm kembali. Perlakuan terhadap farm terancam yaitu dilakukan tindakan pengamatan dan pemantauan, penyuluhan dan ring vaksinasi dan terhadap farm yang bebas penyakit dilakukan tindakan pencegahan secara rutin.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2008. *Infectious Laryngo Tracheitis (ILT)*. VetKlinik Calnek B. W., H. John Barnes, C. W. Beard, W. M. Reid and H. W. Yoder, Yr. (1991) *Disease of Poultry* 9th Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- Whiteman CE, AA Bickford 1979. *Avian Disease Manual. American Association of Avian Pathologist. Department of Veterinary Microbiology. Texas A & M University. College Station, Texas.*
- Tripathy DV and LE Hanson 1980. *Laryngotracheitis. In Isolation and Identification of Avian Pathogens*. 2th Ed. American Association of Avian Pathologists. Creative Printing Company, Inc. 2011 East Main Street, Endwell, New York. Sauvani J, *Vaksinasi dan Penyakit*, Glory Farm
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

LYMPHOID LEUKOSIS (LL)

Sinonim : *Fowl Leukosis, Fowl Leukaemia, Lymphomatosis, Big Liver Diseases, Leukosis Unggas*

A. PENDAHULUAN

Lymphoid leukosis (LL) merupakan penyakit neoplasma pada unggas yang bersifat menular. Penyakit ini disebabkan oleh Leukovirus dari famili Retroviridae. Lymphoid leukosis merupakan salah satu bentuk dari Leukosis kompleks atau Lymphoid sarcoma yang disebabkan oleh virus RNA bentuk granuler atau filamen dan berukuran 80 - 120 mm.

Bentuk-bentuk penyakit lain dari Leukosis kompleks tersebut adalah Erythroblastosis, Myelocytomatosis, Osteopetrosis, Nephroblastoma dan Fibrosarcoma. Dari bentuk penyakit-penyakit tersebut yang paling sering dijumpai adalah Lymphoid leukosis. Tahun 1967, telah diketahui bahwa Mareks diseases dan LL penyebabnya adalah berbeda, karena sebelumnya dianggap sama yaitu kelompok penyakit Avian leukosis kompleks. Lymphoid leukosis menyerang ayam umur dewasa yaitu lebih dari 16 minggu.

B. ETIOLOGI

Virus penyebab LL digolongkan ke dalam famili Retroviridae genus Oncorna C. secara morfologi dan strukturnya menyerupai virus RNA yang bersifat onkogenik yang ditemukan selain pada unggas. Dalam proses replikasi virus LL melakukan reverse transcription dari DNA ke DNA perantara, oleh sebab itu virus LL ini dimasukkan ke dalam famili Retroviridae.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Ayam petelur dewasa umur lebih 16 minggu, burung puyuh, kalkun, burung *phasant*, burung merpati, itik, angsa dan burung kenari.

2. Pengaruh lingkungan

Virus LL peka terhadap eter, formaldehid dan fenol 0,5%. Virus tidak dapat hidup di luar tubuh hospes dalam beberapa jam dan menjadi inaktif pada suhu 56°C selama 30 menit. Virus tetap infeksi pada suhu -70°C atau di dalam larutan gliserin 50%. Virus LL resisten terhadap sinar ultraviolet, tetapi amat peka terhadap sinar X.

Pertumbuhan virus LL pada telur ayam berembrio (TAB) umur 11-12 hari ditandai dengan timbulnya bintil pada selaput korioalantois. Pada kultur sel fibroblast embrio ayam, virus dapat tumbuh tanpa menimbulkan cytopathogenic effect (CPE), tetapi pertumbuhannya dapat dideteksi dengan menambahkan virus Rous Sarkoma, yang tidak mampu membentuk CPE. Antara virus LL dengan virus Rous sarcoma terdapat interferensi karena adanya resistance inducing factor (RIF). Reaksi RIF positif digunakan untuk menunjukkan anak ayam yang mengandung RIF akan kebal terhadap penularan virus Rous sarcoma. RIF merupakan salah satu strain dari virus leukosis ayam.

3. Sifat Penyakit

Penyakit LL mudah terjadi pada anak ayam umur sehari (DOC). Masa inkubasi dapat berlangsung sampai berbulan-bulan, tergantung dari virulensi virus dan resistensi hospes. Semakin tua umur ayam, semakin sulit terjadi penularan. Ayam lebih dari 6 – 8 minggu amat sulit untuk ditulari. Semua ayam dapat tertular penyakit LL, tetapi tidak semua ayam memperlihatkan gejala penyakit.

4. Cara Penularan

Penularan LL dapat terjadi secara horizontal maupun vertikal. Penularan vertikal terjadi melalui telur. Penularan secara vertikal merupakan penyebaran virus alami yang penting, berkisar 1 - 75% dalam satu kelompok ayam dan pada umumnya 5%.

Penularan secara horizontal terjadi melalui kontak langsung, di mana ayam dapat tertular lewat sekreta ayam penderita. Kebanyakan ditemukan pada ayam berumur 14 minggu dengan masa tunas antara 14 - 16 minggu, apabila ayam yang tertular telah dewasa penyakit tidak akan timbul bahkan ayam tersebut menjadi kebal. Pada anak ayam umur sehari yang memiliki kekebalan asal induk (maternal antibodi) akan kebal terhadap infeksi virus LL. Pada anak ayam umur 4 - 7 minggu kekebalan asal induk tersebut akan hilang/lenyap, sehingga anak ayam akan mudah terinfeksi oleh virus LL.

5. Distribusi penyakit

Di Indonesia kejadian LL pada ayam petelur sering ditemukan pada stadium lanjut yang sangat patognomonik, misalnya pada *Big liver diseases*.

LL dapat menimbulkan kematian cukup tinggi hingga 23% dan hampir ditemukan pada setiap peternakan petelur, dapat ditemukan di peternakan Nusa Tenggara Timur dan Kalimantan Selatan yang bersifat sporadik.

D. PENGENALAN PENYAKIT

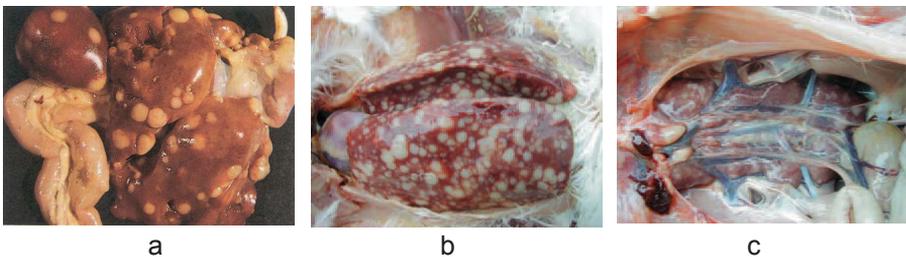
1. Gejala Klinis

Ayam-ayam yang tereserang mempunyai masa inkubasi lama dengan gejala tidak menyolok, sulit dibedakan antara ayam yang baru tertular dari ayam yang tidak terpapar. Pada stadium lanjut, maka akan terlihat adanya pial yang kering dan gejala umum antara lain kelihatan pucat, jengger dan pial sianosis, nafsu makan menurun, menjadi kurus dan lemah, perut tampak membesar dan bila diraba (palpasi) terasa mengeras. Kematian kadang terjadi akibat perdarahan organ dalam karena ruptura hati. Kematian sering terjadi pada ayam umur 6-9 bulan.

2. Patologi

Tumor ditemukan di berbagai alat tubuh, setelah ayam berumur 4 bulan pada hati, limpa dan bursa fabrisius, alat-alat tubuh yang lain dan kadang-kadang dapat ditemukan tumor tersebut antara lain ginjal, paru, kandung telur, jantung, sumsum tulang dan mesenterium, paling sering ditemukan pada hati dan limpa. "*Big Liver Disease*" merupakan bentuk dari leukosis kompleks yang paling terkenal dan sangat merugikan, ditandai dengan adanya tumor pada hati.

Secara makroskopis semua tumor tersebut akan mendesak dan mengganti sel jaringan asli dan tidak berinfiltrasi di antara sel jaringan asli. Nodul dalam hati biasanya dilingkari sel serupa fibroblas yang merupakan sisa sel endotel sinusoid. Tumor tersusun dari kumpulan sel limphoid yang besar dan bervariasi, semua berada dalam stadium pertumbuhan yang primitif.



Gambar 1. Patologi pada berbagai organ a) Avian leucosis complex, lesi nodul pada hati, usus dan limpa, b) Lymphoid liver tumor , c) tumor pada ginjal
(Sumber: <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/202/lymphoid-leukosis>)

3. Diagnosa

Untuk mendiagnosa LL bentuk *Big Liver Disease*, cukup dengan memeriksa kelainan pasca mati. Untuk mengetahui lebih lanjut pemeriksaan ini dapat dilakukan isolasi dan identifikasi virus.

Isolasi virus LL baru berhasil secara vitro pada biakan sel. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan uji serologi, seperti uji *complement fixation for Avian leukosis* (COFAL), uji sel *no-producing* (NP) secara *in vivo* dan *in vitro*, uji *resistance inducing factor* (RIF), uji *virus neutralization* (VN) dan uji *Fluorescence antibody technique* (FAT).

4. Diagnosa Banding

Secara makroskopik sulit dibedakan antara LL dan MD dan secara makroskopik bisa dibedakan antara LL dan MD dengan pengalaman dan ketelitian.

LL timbul setelah ayam berumur 14 atau 16 minggu dan kematian terjadi antara umur 24 - 40 minggu. MD terjadi pada ayam berumur 6 minggu, sedangkan puncak kematian terjadi pada umur antara 10 - 20 minggu. Pada LL ditemukan adanya paralisa dan mata kelabu, sedangkan pada MD ditemukan tumor nodula pada bursa fabrisius merupakan tanda yang tersifat.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk isolasi virus yaitu darah heparin, jaringan tumor, hati, oviduct dan swab tinja dalam gliserin 50%. Untuk deteksi antibodi diambil serum darah ayam dan untuk pemeriksaan histopatologis, jaringan lengkap yang difiksasi dengan formalin buffer 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Sampai saat ini belum ada pengobatan untuk penyakit LL.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit LL dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan

(2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Vaksin untuk LL sampai saat ini juga belum tersedia, oleh karena itu usaha pencegahan lebih difokuskan pada usaha pemeliharaan anak ayam secara terpisah, hanya memelihara ayam dari perusahaan pembibitan yang bebas LL, manajemen yang baik dan melakukan desinfeksi yang lebih cermat.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 1995. *Manual Laboratorium Isolasi dan Identifikasi Agen Penyakit Mamalia dan Unggas*. Eastern Island Veterinary Services Project dan BPPH VI, Denpasar, Bali.

Anonim 1999. *Manual Standar Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency, Jakarta.

BW Calnek et al 1991. *Diseases of Poultry*, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA.

Herendra D 1994. *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*. Food and Agriculture Organization of The United Nations. Rome Jakowski R, Gretchen K, *Poultry Highlight*, Tufts University

Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

MAREK'S DISEASES (MD)

Sinonim : *Neurolymphomatosis gallinarum*, Polyneuritis, Range Paralysis, Fowl Paralysis

A. PENDAHULUAN

Penyakit Mareks adalah penyakit menular pada ayam yang disebabkan oleh Herpesvirus-2 dari famili Herpesviridae yang ditandai oleh proliferasi dan infiltrasi sel limfosit pada syaraf, organ viseral, mata, kulit dan urat daging.

Penyakit ini menimbulkan kerugian ekonomi yang tidak sedikit. Di Amerika Serikat kerugian ekonomi mencapai 150 juta dolar AS per tahun, sedangkan di Inggris sekitar 7 juta pondsterling, nilai ini merupakan 2,5% dari pendapatan sektor peternakan.

B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit Marek's adalah virus herpes-2 golongan B dari famili Herpesviridae. Virus berbentuk heksagonal, tidak beramplop dengan berukuran sekitar 85-100 nm sampai 150-170 nm. Asam inti virus berupa DNA berantai ganda (ds DNA).

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus Marek's dan herpesvirus lainnya tidak memiliki hubungan antigenik, tetapi dapat bereaksi silang antar virus Marek's ayam dengan herpesvirus kalkun, herpesvirus simpleks, virus Aujeszky dan virus bovine rhinotracheitis. Virus Marek's dapat ditumbuhkan pada bagian kuning telur atau selaput korioalantois telur ayam berembrio (TAB). Pada perbenihan jaringan sel ginjal anak ayam dan embrio itik, virus Marek's dapat menimbulkan *cytopathogenic effect* (CPE).

2. Spesies Rentan

Spesies rentan adalah anak ayam berumur kurang dari 3 minggu dan penyakit akan berlangsung selama 3 - 9 minggu. Infeksi buatan dapat terjadi pada itik, kalkun, burung *phasant* dan unggas lain.

3. Pengaruh Lingkungan

Virus Marek's masih dapat bertahan hidup selama kurang lebih 50 hari dalam sisik kulit hewan yang terlepas. Virus yang terlepas dari sel akan stabil pada suhu -70°C , tetapi akan kehilangan virulensi pada suhu -20°C . Virulensi virus akan hilang pada pH 5,5 atau lebih rendah, dan pada pH 8,4 atau lebih. Virulensi virus akan hilang pada suhu 37°C selama 18 jam, 56°C selama 30 menit, dan 60°C selama 10 menit.

Musim kemarau dan musim hujan tidak langsung mempengaruhi virulensi virus, tetapi dapat memperberat kasus penyakit karena faktor stres.

4. Sifat Penyakit

Sifat penyakit Marek's sporadik dan dapat mewabah, mortalitas mencapai 60% dengan morbiditas sangat bervariasi. Infeksi virus ini dipengaruhi oleh galur virus, dosis dan jalur infeksi, umur, jenis kelamin, status kekebalan, dan kerentanan genetik ayam. Infeksi subklinis mendorong terjadinya viremia terkait sel yang melibatkan sel makrofag.

Pada hari keenam terjadi infeksi produktif dari sel limfoid pada berbagai organ antara lain timus, bursa fabricius, sumsum tulang dan limpa yang mengakibatkan penekanan kekebalan. Selama minggu kedua setelah infeksi terjadi viremia, sel yang menetap diikuti oleh pelipat gandaan sel limfoblastoid T, dan seminggu kemudian mulai terjadi kematian.

Infeksi virus Marek's secara *in vivo* dapat dibedakan menjadi 4 (empat) fase, yaitu fase pertama infeksi restriktif (produktif awal yang menimbulkan perubahan degeneratif), fase kedua infeksi laten, fase ketiga infeksi sitolitik yang bersamaan dengan timbulnya immunosupresi yang permanen, dan fase keempat infeksi proliferasif yang melibatkan sel-sel limfoid yang mengalami infeksi nonproduktif, yang mungkin ataupun tidak mengalami perkembangan lebih lanjut menjadi limfoma.

5. Cara Penularan

Sumber penularan penyakit Marek's adalah epitel yang mengandung virus herpes terutama dari sisik kulit kantung bulu. Penularan horisontal terjadi melalui penularan antar hewan sekandang secara kontak langsung dan tidak langsung. Kontak langsung terjadi apabila epitel yang mengandung virus terisap atau termakan oleh ayam lain. Sementara kontak tidak langsung terjadi apabila virus dalam epitel terdapat pada kotoran, *litter* atau kumbang (*Alphitobius diaperinus*) yang termakan oleh ayam. Penularan secara vertikal melalui telur, namun belum pernah dilaporkan.

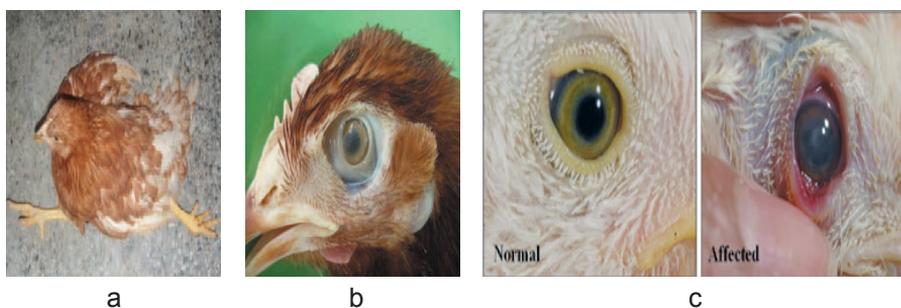
6. Distribusi penyakit

Penyakit ini tersebar di seluruh dunia, sedangkan di Indonesia penyakit Marek's dikenal pertama kali pada tahun 1949 oleh Boer dan Djaenudin. Pada tahun 1951 Djaenudin dan Kuryana menemukan penyakit ini pada ayam kampung. Pada tahun 1977 melalui pemeriksaan serologis dapat ditemukan reaktor ayam di Bogor dan sekitarnya (46%), Bandung dan sekitarnya (43%), Jawa Tengah (50%), Daerah Istimewa Yogyakarta (39%), Jawa Timur (98%), Bali (35%), Medan dan sekitarnya (29%), Palembang (51%) dan Sulawesi Selatan (45%). Di Nusa Tenggara penyakit ini dilaporkan telah menyerang burung puyuh muda.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala umum berupa kepuccatan, hilang nafsu makan, lemah, diare dan kurus. Gejala klinis yang terlihat pada ayam penderita Marek's adalah hilangnya keseimbangan tubuh diikuti kelumpuhan pada bentuk klasik (paralisis sebagian atau seluruh kaki dan sayap) dan bilateral. Jika terjadi kelumpuhan spastik (unilateral), maka salah satu kaki direntangkan ke depan dan satu kaki lainnya ke belakang. Selain gejala di atas, ada gejala tortikolis (leher berputar), diare, tumor pada otot dan kulit, serta keratitis berlanjut menjadi kebutaan ditandai dengan adanya lesi okuler (iris berwarna abu-abu gelap). Apabila syaraf vagus terserang, maka akan terlihat gangguan pernapasan. Pada infeksi virus ini dapat terjadi perkembangan ayam yang lambat dan pembesaran hati.



Gambar 1. Gejala klinis ayam berupa penderita Marek's. a) Neuritis pada syaraf yang menyebabkan kelumpuhan spastik (unilateral), b dan c) lesi pada mata.

(Sumber : <http://www.cvm.ncsu.edu/dphp/phm/documents/2007ACVPposter.pdf>)

2. Patologi

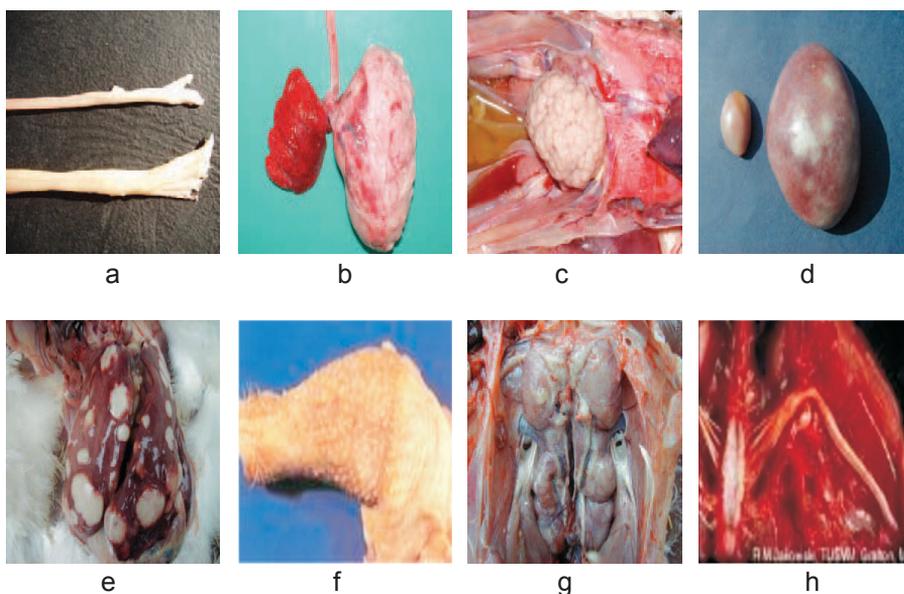
Bentuk syaraf

Syaraf yang banyak mengalami perubahan adalah *plexus ischiadicus*, *plexus bronchialis*, *nervus vagus*, *nervus mesentericus cranialis* dan *posterior*, serta *nervus intercostalis*. perubahan tersebut berupa garis melintang samar-samar, syaraf membesar dan bulat, berwarna kelabu kekuningan yang terjadi baik unilateral maupun bilateral.

Bentuk visceral

Kelainan dapat dilihat pada organ tubuh dengan adanya benjolan atau tumor limfoid pada indung telur, limpa, pankreas, ginjal, jantung, paru, proventriculus, iris, otot dan kulit.

Kelainan pada usus dapat menyebar pada beberapa organ. Banyaknya benjolan besar yang terdiri dari benjolan dengan berbagai ukuran. Warna tumor putih kelabu dan bidang sayatan biasanya keras dan kering. Proventriculus yang terserang biasanya menebal dan keras, sedangkan bursa fabrisius dapat membesar, tersebar dan atrofi.



Gambar 2. Gambaran patologi anatomi pada penderita Marek's. a) dan h) pembesaran syaraf, b) tumor pada paru, c dan d) pembesaran dan tumor pada bursa Fabricius, e) tumor pada hati, f) tumor pada otot, g) tumor pada ginjal
(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/201/virusinduced-neoplastic-diseases-mareks-disease>)

3. Diagnosa

Diagnosa berdasarkan gejala klinis, patologi anatomi, serta isolasi dan identifikasi virus. Virus Marek's diisolasi secara *in vivo* pada telur ayam berembrio dan *in vitro* pada biakan sel dan ayam percobaan. Sementara itu identifikasi virus dapat dilakukan dengan FAT (*Fluorescent antibody test*), AGID (*Agar gel immuno diffusion*), VN (*virus neutralisasi*), ELISA (*Enzym linked immunossorbent assay*) dan COFAL test. Pemeriksaan antibodi menggunakan uji Elisa dan SN test.

4. Diagnosa Banding

Penyakit Marek's sering dikelirukan dengan ND, cacar-difteri, ensefalomalasia, avitaminosis E, dan epidemik tremor. Marek's paling sering dikelirukan dengan Limfoid Leukosis. Perbedaan antara Marek's dengan Limfoid Leukosis dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Perbedaan antara Marek's Disease dengan Lymphoid Leukosis

Gambaran	Marek's Diseases	Lymphoid Leukosis
- Umur	Lebih dari 6 minggu	Lebih dari 16 minggu
- Gejala	Sering ditandai dengan paralisa (kelumpuhan)	Tidak spesifik
- Kejadian	Diatas 5%tanpa vaksinasi	Sekitar 5%
- Lesi makroskopik :		
- Gejala syaraf	Sering ada	Tidak ada
- Bursa fabrisius	Atropi/pembesaran diffus	Tumor dengan nodul
- Tumor pada kulit, otot dan proventriculus	Kemungkinan ada	Tidak selalu ada
- Pusat syaraf	Ada	Tidak ada
- Proliferasi limphoid pada kulit	Ada	Tidak ada
- Tumor dari cytologi	Tumor pleomorfik termasuk Limfosit besar dan kecil, sel retikulum limfoblast terdapat	Limfoblast

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Serum darah ayam penderita Marek's diperlukan untuk pemeriksaan serologis. Sedangkan untuk isolasi virus diambil dari kulit dan kantung bulu yang menebal dengan ukuran 2 x 2 cm, darah dan tumor. Sampel dikirim dalam keadaan segar dalam es atau CO₂ padat (dry ice). Dan dikirim dalam waktu yang cepat (segera). Pada pemeriksaan histopatologi diperlukan jaringan yang lengkap terdiri dari tumor hati, tumor ginjal, limpa, paru, pankreas segar, otak dan bursa fabrisius serta kulit yang menebal dalam bahan pengawet formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Sampai saat ini belum ditemukan obat untuk penyakit Marek's.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit Marek's dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Penyakit Marek's dapat dicegah dengan cara melakukan vaksinasi secara ketat dan teratur, manajemen pemeliharaan dan hygiene yang baik, dan hanya memelihara ayam yang berasal dari peternakan bebas Marek's dan resisten.

Terdapat 3 (tiga) jenis vaksin telah dikembangkan untuk penyakit Marek's, yang berasal dari virus Marek's avirulen, virus Marek's yang dilemahkan dan virus herpes kalkun. Vaksin Marek's umumnya diberikan pada DOC. Vaksin Marek's umumnya memberi perlindungan optimal. Namun bila dihubungkan dengan kenyataan bahwa anak ayam kerap kali dipelihara pada kandang yang tercemar dalam satu atau dua hari pasca vaksinasi atau sebelum antibodi hasil vaksinasi terbentuk.

Ketiga serotipe vaksin Marek's tersebut mampu memberikan perlindungan pada ayam, tetapi kadangkala ditemukan adanya *vaccine breaks* (kebocoran vaksinasi). Keadaan tersebut mengakibatkan sejumlah

kematian atau kerusakan jaringan/organ sehingga menimbulkan kerugian ekonomi dengan jumlah tertentu. Kebocoran vaksinasi terutama disebabkan oleh proses vaksinasi yang kurang optimal, praktek manajemen yang kurang memadai atau adanya galur virus penyakit Marek's yang sangat virulen.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1995. *Manual Laboratorium Isolasi dan Identifikasi Agen Penyakit Mamalia dan Unggas*. Eastern Island Veterinary Service Project dan BPPH VI, Denpasar, Bali.
- Anonim 1999. *Manual Standar Diagnostic Penyakit Hewan*, Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency, Jakarta.
- BW Calneri Et al 1991. *Diseases of Poultry Iowa State University Press*, Ames Iowa, USA.
- Fenner, Frank J, Giggs E Paul dkk, 1995. *Virologi Veteriner edisi kedua Academic Press Inc. Harcourt Brace. Jovanovich, San Diego New York Boston London Sidney Tokyo Toronto*
- Herendra D 1994. *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*. Food and Agriculture Organization of The United Nations. Rome
- O.I.E., (1996). *Normal of Standars for Diagnostic Tests and Vaccines*.
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

NEWCASTLE DISEASE (ND)

Sinonim : Tetelo; *Ranikhet*; *Pseudo vogel pest*; *Pseudo fowl pest*; *Pseudo fowl plaque*; *Avian Pneumoencephalitis*

A. PENDAHULUAN

Newcastle Disease (ND) merupakan penyakit menular akut yang menyerang ayam dan jenis unggas lainnya dengan gejala klinis berupa gangguan pernafasan, pencernaan dan syaraf disertai mortalitas yang sangat tinggi. Penyakit ini ditemukan pertama kalinya oleh Krenveld di Indonesia pada tahun 1926, karena menyerupai pes ayam, sehingga disebut *pseudovogelpest*, Doyle pada tahun 1927 memberi nama *Newcastle Disease* berasal dari nama suatu daerah di Inggris "*Newcastle on Tyne*" yang terjangkit penyakit serupa.

Kerugian yang ditimbulkan ND berupa kematian yang tinggi, penurunan produksi telur dan daya tetas, serta hambatan terhadap pertumbuhan.

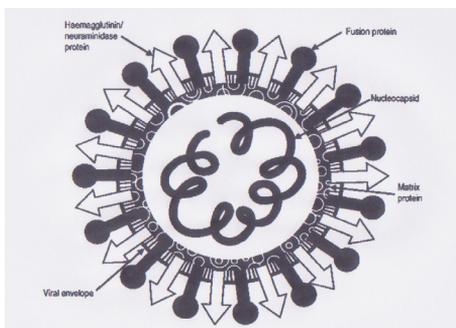
B. ETIOLOGI

Penyebab ND adalah virus yang tergolong Paramyxovirus, termasuk virus ss-RNA yang berukuran 150-250 milimikron, dengan bentuk bervariasi tetapi umumnya berbentuk sferik. Beberapa strain memiliki bentuk pleomorfik atau bulat panjang. Virus ND memiliki amplop dan kapsid berbentuk heliks yang simetris. . Virus ND atau avian paramyxovirus serotype 1 (APMV-1) termasuk genus *Avulavirus*, family *Paramyxoviridae*, Ordo *Mononegavirales*. Virus RNA dengan total panjang genom sekitar 15,2 kb menyandi 6 protein penting, yakni nucleocapsid (N), phosphoprotein (P), matrix (M), Fusion (F), hemagglutinin-neuramidase (HN) dan RNA-dependent RNA polymerase (L). Ada dua protein penting pada virus ND, yakni HN dan F.

Protein H merupakan protein yang melekat dan mengikat pada reseptor pada bagian luar membran sel inang, termasuk sel darah merah. Perlekatan virus ke sel darah merah adalah sifat penting yang digunakan di laboratorium untuk mendeteksi keberadaan virus dan untuk mendeteksi antibodi terhadap virus. Bagian N (neuraminidase) merupakan enzim aktif yang membantu dalam pelepasan virus dari membran sel inang. Aktivitas enzim ini mempengaruhi waktu yang dibutuhkan bagi virus untuk mengelusi dari sel darah merah.

Protein F berfungsi untuk fusi antara amplop virus dengan membran sel inang. Hal ini memungkinkan penetrasi sel inang oleh genom virus. Pada saat fusi terjadi, bentuk protein fusi asli harus diubah. Perubahan ini terjadi ketika protease inang membelah atau memotong protein virus pada tempat pembelahan spesifik. Setelah ini terjadi, protein fusi diaktifkan dan pada saat inilah terjadinya fusi. Urutan asam amino di sekitar tempat pembelahan akan menentukan berbagai enzim

protease yang dapat mengaktifkan pembelahan protein. Urutan ini selanjutnya akan menentukan virulensi virus. Dasar molekuler untuk tingkat keganasan virus didasarkan pada perbedaan urutan substrat dari protein prekursor F0 yang digunakan untuk aktivasi enzim proteolitik.



Gambar 1. Gambaran skematis struktur Virus Newcastle Disease
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/005/ac802e/ac802e0o.htm>)

Berdasar analisis terhadap gen F dan L, virus ND dibagi menjadi dua kelas, yakni kelas I dan kelas II, tetapi tetap dalam satu serotype. Tidak banyak laporan mengenai virus ND kelas I, tetapi banyak di antaranya ditemukan pada unggas air liar, burung pantai dan unggas hidup yang dijual di pasar-pasar tradisional Asia dan Amerika. Virus ND kelas I tidak bersifat pathogen. Sementara itu virus ND kelas II banyak dijumpai pada unggas komersial, bangsa burung dan kalkun. Virus ND kelas II bisa bersifat pathogen maupun apathogen.

Perbedaan antara kelas I dan kelas II terletak pada panjang genom. Panjang genom kelas II antara 15.186 nukleotida (nt) (*plesiomorphic character*) dan 15.192 nt (*synapomorphic character*), sedangkan kelas I dengan panjang 15.198 nt (*autapomorphic character*). Dibandingkan dengan kelas II, ada tambahan sekitar 6 atau 12 nt pada regio gen P pada kelas I. Beberapa peneliti menyebutkan ada 9 genotype pada kelas I dan 11 genotype pada kelas II.

Virus ND yang ditemukan antara tahun 1930-1960 memiliki panjang genom 15.186 nt dan masuk ke dalam genotype I, II, III, IV dan IX; sedangkan yang ditemukan setelah tahun 1960 mempunyai panjang genom 15.192 nt masuk ke dalam genotype V, VI, VII, VIII, X dan XI, kecuali virus ND yang ditemukan tahun 1998-2000 di Australia masuk ke dalam genotype II. Genotype VII dibagi menjadi subgenotype a, b, c, d, e, f dan g. Virus ND isolat Cockatoo/Indonesia/14698/90 masuk ke dalam genotype VII d.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus ND peka terhadap panas, cepat mati pada suhu di atas 50°C, tetapi tahan 1 minggu pada suhu 37°C, 2 bulan pada suhu 22°C-28°C dan berbulan-bulan pada karkas beku. Virus tahan pada perubahan pH 2 - pH 10, tetapi peka terhadap sinar ultra violet dan sinar matahari. Bahan yang bersifat virusidal antara lain formalin (1-2%), phenol (1:20) dan kalium permanganate (KMnO₄) dalam larutan 1 : 5000 atau dengan fumigasi, alkohol 70%, kresol 3%. Virus ND dapat tumbuh pada telur ayam berembrio (TAB) umur 9-12 hari pada cairan alantois. Selain itu virus ND juga bisa ditumbuhkan pada kultur sel fibroblast dan sel ginjal embrio ayam, serta sel *baby hamster kidney* (BHK).

2. Spesies Rentan

Di alam virus ND menyerang unggas dan burung-burung. Ayam ras dan ayam kampung, baik piaraan maupun yang liar sangat rentan. Ayam umur muda lebih rentan daripada ayam dewasa dan mengakibatkan mortalitas yang tinggi. Jenis kelamin ayam tidak berpengaruh terhadap kerentanan.

Kalkun menderita ND tidak sehebat pada ayam, biasanya hanya menimbulkan gejala gangguan pernapasan ringan. Itik, angsa dan entok jarang menunjukkan gejala klinis sakit, tetapi itik dewasa umumnya telah mengandung zat kebal dalam darahnya. Burung sebangsa betet kerentanannya seperti sama pada ayam.

3. Pengaruh lingkungan

Wabah ND umumnya terjadi karena perubahan lingkungan, seperti kenaikan jumlah populasi yang tidak kebal, perubahan iklim yang menyebabkan stress, perubahan musim kemarau ke musim hujan atau sebaliknya (musim pancaroba) dan makanan kurang baik atau sanitasi dan tatalaksana yang kurang baik.

4. Sifat Penyakit

Wabah ND ditandai dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Kematian akibat infeksi strain velogenik type Asia dapat mencapai 80-100%, strain velogenik Amerika 60-80%, strain mesogenik biasanya tidak melebihi 10%. Strain Lentogenik akhir-akhir ini dilaporkan banyak ditemui di alam bebas, menyebabkan infeksi yang asyptomatis.

Berdasarkan virulensinya, yakni kemampuan menimbulkan kematian 0-100 % pada hospes, virus ND dibedakan menjadi 3 strain, yakni velogenik,

mesogenik dan lentogenik. Strain velogenik adalah strain virulen, penyebab banyak kematian; strain mesogenik, kurang virulen (kerugian terutama berupa penurunan produksi telur dan penghambat pertumbuhan) dan strain lentogenik, avirulen.

Di Indonesia pada umumnya strain velogenik type Asia yang menimbulkan wabah. Strain-strain lentogenik (La Sota, B1, F) dan mesogenik (Kumarov, Mutkeswar, Roikin) dipakai strain untuk pembuatan vaksin.

Virus yang apatogen pada burung mungkin sangat patogen pada ayam atau kalkun, sebaliknya virus-virus yang apatogen untuk ayam kemungkinan masih sangat patogen pada burung.

Ketiga strain dapat dibedakan dengan menghitung *Mean Death Time* (MDT), *Intracerebral Pathogenicity Index* (ICPI) dan *Intravenous Pathogenicity Index* (IVPI).

1. *Mean Death Time* (MDT)

Penghitungan MDT dilakukan pada TAB umur 10 hari dengan cara menginokulasikan virus ND dosis lethal minimum pada cairan alantois. Rata-rata kematian seluruh embrio ayam kemudian dihitung berdasarkan waktu (jam). Strain velogenik akan membunuh embrio ayam dalam waktu 40-60 jam, strain mesogenik dalam waktu 60-90 jam dan strain lentogenik membunuh dalam 90 jam.

2. *Intracerebral Pathogenicity Index* (ICPI)

Penghitungan ICPI dilakukan pada anak ayam umur sehari dengan cara menginokulasikan virus ND dengan dosis lethal minimum secara intraserebral. Gejala klinis atau kematian anak ayam kemudian dihitung berdasarkan waktu dan data dinyatakan dalam indeks. ICPI untuk strain velogenik antara 1,5-2; strain mesogenik 0,5-1,5 dan strain lentogenik kurang dari 0,5.

3. *Intravenous Pathogenicity Index* (IVPI).

Penghitungan IVPI dilakukan pada ayam umur 6 minggu dengan cara menginokulasikan virus ND dengan dosis lethal minimum virus ND secara intravena. Strain velogenik akan membunuh ayam-ayam yang telah disuntik virus ND, tetapi strain lentogenik dan mesogenik tidak akan membunuh ayam-ayam tersebut.

5. Cara Penularan

Penularan dari satu tempat ke tempat lain terjadi melalui alat transportasi, pekerja kandang, burung dan hewan lain, debu kandang, angin, serangga, makanan dan karung makanan yang tercemar. Dapat pula melalui transportasi dari karkas ayam yang tertular virus ND dan ayam dalam masa inkubasi.

Masa inkubasi ND antara 2 - 15 hari atau rata-rata 6 hari. Ayam tertular virus ND akan mengeluarkan virus melalui alat pernafasan 1 - 2 hari setelah infeksi.

Penularan ND dari suatu hewan ke hewan lainnya melalui kontak (persentuhan) dengan hewan sakit, sekresi, ekskresi dan hewan sakit serta juga bangkai penderita tetelo. Jalan penularan melalui alat pencernaan dan pernafasan. Virus yang tercampur lendir atau virus yang ada dalam faeces dan urine tahan sampai 2 bulan, bahkan dalam keadaan kering tahan lebih lama lagi. Demikian pula virus yang mencemari *litter* (jejabah) dan lain-lain perlengkapan kandang. Hal ini merupakan sumber penularan yang penting.

6. Distribusi Penyakit

Wabah ND pertama dilaporkan oleh Kraneveld di Jakarta (1926), sejak itu penyakit dilaporkan dimana-mana. Sampai sekarang belum ada satu daerahpun di Indonesia yang bebas dari penyakit ini.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Tergantung pada virulensi virus yang menulari, gejala klinis yang ditimbulkan juga bermacam-macam, mulai dari asymptomatis, gejala pernafasan ringan, pernafasan disertai dengan gangguan syaraf, atau kombinasi gangguan respirasi, syaraf dan digesti.

Berdasarkan strain penyebab, ND dapat dibedakan dalam beberapa bentuk penyakit, yakni :

a. Bentuk Penyakit dari Doyle

Bentuk penyakit ini pertama kali dilaporkan oleh Doyle tahun 1927, sebagai penyakit yang bersifat akut dan fatal pada semua umur ayam. Bentuk penyakit ini merupakan manifestasi dari strain velogenik viscerotropik ND (VVND). Penyakit ditandai dengan hilangnya nafsu makan, diare yang kadang disertai darah, lesu, sesak nafas, megap-megap, ngorok, bersin, batuk, paralysis partialis atau komplitis dan sekali-sekali tortikolis. Produksi telur turun atau terhenti sama sekali. Warna balung dan pial cyanosis. Angka kematian 80 - 100%. Bentuk ini disebabkan oleh strain velogenik type Asia.

b. Bentuk Penyakit dari Beach

Bentuk penyakit ini dilaporkan oleh Beach pada tahun 1942 dan 1946, sebagai penyakit akut yang bersifat fatal pada ayam semua umur. Gejala respirasi dan syaraf lebih menonjol daripada bentuk velogenik viscerotropik. Gejala pernafasan seperti pada bentuk yang pertama,

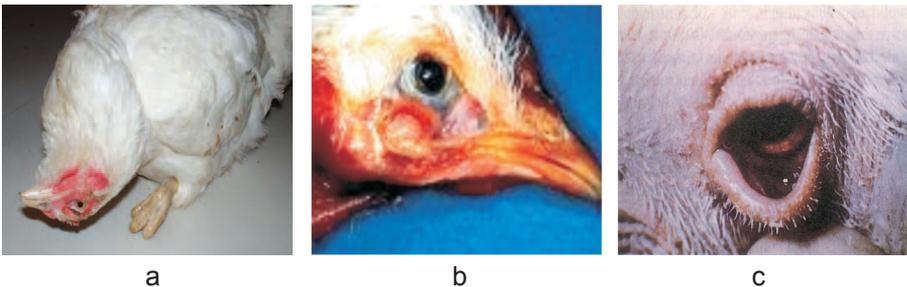
sedang gejala syaraf seperti kelumpuhan dan torticollis lebih banyak terjadi. Produksi telur turun, sedangkan mortalitas 60 - 80%, Cyanosis pada pial dan balung juga terlihat dengan jelas. Bentuk penyakit ini merupakan manifestasi dari strain velogenik-neurotropik (VNND), yang disebabkan oleh strain velogenik type Amerika.

c. Bentuk Penyakit dari Beaudette

Bentuk penyakit ini pertama kali ditemukan oleh Beaudette dan Beach pada tahun 1946 sebagai penyakit pernafasan akut dan kadang menyerang system syaraf pada ayam umur muda. Gejala seperti batuk, sesak nafas, megap-megap dan penurunan produksi telur adalah gejala yang menonjol pada ayam dewasa. Angka kematian mencapai 10% pada anak ayam, sedangkan yang sembuh pertumbuhannya terganggu. Kematian pada ayam dewasa jarang terjadi. Pada ketiga bentuk di atas, telur ayam yang dihasilkan akan mengalami kelainan bentuk dan daya tetasnya sangat rendah. Bentuk penyakit ini disebabkan oleh strain mesogenik.

d. Bentuk Penyakit dari Hitchner

Bentuk ini dilaporkan oleh Hitchner dan Johnson tahun 1948 dan 1950, yang merupakan manifestasi dari strain lentogenik. Kelihatan gejala respirasi yang ringan dan penurunan produksi telur. Gejala syaraf biasanya tidak ada. Tidak menimbulkan kematian pada ayam dewasa maupun anak ayam.



Gambar 2. Beberapa gejala klinis pada ayam. a) Torticollis, b) Pembengkakan dan hemoragi pada daerah mata, c) pembengkakan pada kelopak mata.

(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E08.htm>, <http://farmingpak.blogspot.com/201/03/rani-khait-new-castle-disease-outbreak.html>)

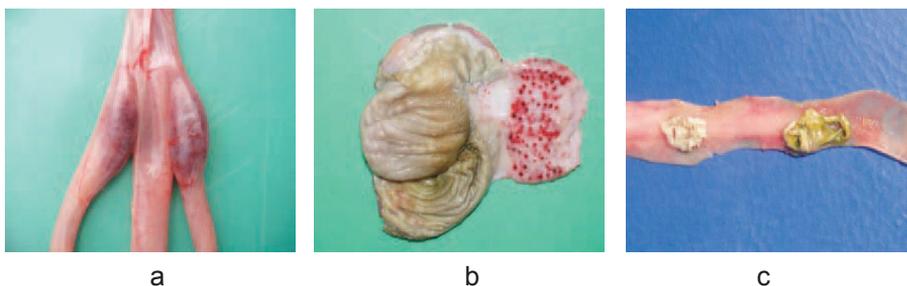
2. Patologi

Patologi anatomi tergantung pada strain virus yang menulari. Perubahan yang disebabkan oleh infeksi virus velogenik strain Asia yang patognomonis berupa ptechiae (bintik-bintik perdarahan) pada proventrikulus (perut kelenjar) dan nekrosa pada usus.

Kelainan-kelainan pada saluran pernafasan seperti rhinitis, tracheitis, laryngitis, pneumonia dengan ekusudat katarrhalis sampai mukopurulent dapat pula ditemui, akan tetapi tanda ini tidak khas untuk penyakit tetelo saja. Kelainan susunan syaraf berupa degenerasi dan nekrose otak.

Patologi anatomi pada infeksi virus strain velogenik type Amerika serupa dengan infeksi oleh virus strain velogenik type Asia, kecuali ptechiae pada proventrikulus jarang terjadi dan encephalitis hampir selalu terjadi.

Gambaran patologi anatomi pada infeksi virus strain mesogenik tidak khas, perubahannya terbatas pada saluran pernafasan. Selain itu juga ditemukan perubahan berupa ptechiae pada perikard, subpleura, tembolok dan usus.



Gambar 3. Patologi anatomi pada ayam yang terinfeksi virus ND. a) Perdarahan pada sekal tonsil, b) ptechiae pada proventrikulus, c) nekrosa pada usus.

(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/199/newcastle-disease>)

3. Diagnosa

Diagnosa penyakit dapat didasarkan atas epizootiologi, tanda-tanda klinis, kelainan patologi anatomi yang dikukuhkan dengan hasil pemeriksaan laboratorium, sebagai berikut :

- a. Isolasi dari swab (ulasan kapas) trachea atau kloaka atau suspensi 10% dari otak atau paru, dalam larutan NaCl fisiologis yang mengandung antibiotik diinokulasikan pada telur ayam berembrio (TAB) umur 9 - 11 hari. Pasca inkubasi, cairan allantois diperiksa terhadap adanya aglutinasi dengan uji *haemagglutination* (HA test). Apabila uji HA positif dapat dilanjutkan dengan identifikasi virus dengan uji hambatan hemagglutinasi (*Hemagglutination Inhibition*, HI) atau uji Neutralisasi Virus (VN test) dengan serum kebal terhadap ND. Bila salah satu dari kedua uji tersebut positif dapat dipastikan bahwa isolat yang diperiksa adalah ND.

- b. Pemeriksaan serologi.
Adanya antibodi dalam tubuh diuji dengan uji HI, uji *Serum Neutralization* (SN) dan Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Pada uji HI, jika rata-rata titer antibodi yang terukur lebih besar atau sama dengan 64 menunjukkan hewan kebal, sedangkan rata-rata titer ukur kurang dari 64 perlu dilakukan pengulangan vaksinasi. Indeks Netralisasi lebih dari 4 menunjukkan hewan kebal, sedangkan kurang dari 2 serum tidak memberi perlindungan. Pada ELISA hewan dinyatakan kebal jika memiliki titer antibodi ≥ 2.290 .
- c. Pengujian adanya antigen dapat dilakukan pula dengan uji *Flourescent Antibody Technique* (FAT) atau dengan *rapid test*.

4. Diagnosa Banding

Newcastle Disease sering dikelirukan dengan penyakit lain karena adanya kemiripan, baik terhadap gejala klinis atau patologi anatomi. Beberapa penyakit tersebut adalah :

- a. *Infectious Bronchitis* (IB)
- b. *Infectious Laryngo Tracheitis* (ILT)
- c. *Mycoplasmosis*
- d. *Avian Encephalitis* (AE)
- e. *Fowl Plaque*
- f. *Infectious Coryza*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen dapat berupa swab dari trachea atau kloaka dari ayam tersangka sakit, atau organ berupa otak dan paru ayam yang baru mati dalam bahan pengawet larutan transport antara lain larutan Hanks, PBS, atau larutan fosfat gliserin 10% yang mengandung antibiotik. Pemeriksaan zat kebal diperlukan serum pada waktu ayam sakit dan untuk mengetahui status kekebalan ayam yang sudah divaksin diambil beberapa serum dari kelompok ayam yang sudah divaksin, serum dikirim dalam keadaan dingin dan steril. Untuk pemeriksaan patologi dapat dikirimkan organ hati, otak, trachea, caeca tonsil, limpa dalam bahan pengawet buffer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

a. Pengobatan

Belum ditemukan obat yang dapat menyembuhkan ND. Usaha yang dapat dilakukan adalah membuat kondisi badan ayam cepat membaik dan merangsang nafsu makannya dengan memberikan tambahan vitamin dan mineral, serta mencegah infeksi sekunder dengan pemberian antibiotik. Dapat pula diberikan pemanasan tambahan pada kandang.

b. Pelaporan dan Pencegahan

a. Pelaporan

Jika ditemukan kasus ND dapat dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan terkait dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Pencegahan penyakit dapat dilakukan dengan vaksinasi secara teratur, serta menjaga kebersihan dan sanitasi kandang.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2006. *Newcastle Disease*. Photos of Clinical Sign, Animal Health and Welfare

Anonim 1996. *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. Office International des Epizooties. World organization for animal health. 161-169.

Fenner, FJ 1993. *Veterinary Virology*. Second Edition. Academic Press. Inc, San Diego. California.

Herendra D 1994. *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*. Food and Agriculture Organization of The United Nations, Rome

Hofstad MS., et all 1984. *Disease of Poultry*. Iowa State University. Ames, Iowa. USA. eight edition. 452 - 467.

Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

SWOLLEN HEAD SYNDROME (SHS)

Sinonim : *Pneumovirus Infectious, Avian Rhinotracheitis*

A. PENDAHULUAN

Swollen Head Syndrome (SHS) merupakan penyakit viral yang sangat menular pada ayam yang ditandai dengan kebengkakan pada daerah kepala, menimbulkan gejala pernafasan dan turunnya produksi telur. Penyakit yang serupa sering ditemukan pada kalkun dan disebut *Turkey Rhinotracheitis* (TRT) yang merupakan penyakit bersifat akut, sangat menular serta menyerang kalkun pada semua jenis umur. Dampak ekonomi yang penting adalah adanya gangguan pertumbuhan, penurunan efisiensi pakan, penurunan produksi telur atau komplikasi dengan penyakit lainnya, serta penekanan respons kekebalan karena bersifat immunosupresif dan peningkatan biaya pengobatan.

B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit SHS adalah virus ss-RNA dari genus pneumovirus yang merupakan famili dari Paramyxoviridae. Virus berbentuk partikel morfik, memiliki amplop dengan diameter 80-2000 nm, walaupun sering ditemukan sebagai partikel bulat dengan diameter 500 nm.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus SHS tidak mempunyai kemampuan untuk menghemaglutinasi eritrosit dan neuromidase yang merupakan perbedaan dengan Paramyxovirus lainnya. Virus SHS dapat ditumbuhkan pada kultur trakea dan telur ayam berembrio.

2. Spesies Rentan

Unggas yang peka terhadap penyakit ini adalah kalkun, ayam dan burung kuau, sedangkan burung merpati, angsa dan itik tahan terhadap serangan penyakit ini. Virus menyerang hewan rentan pada segala umur.

3. Sifat Penyakit

Kejadian penyakit SHS umumnya tidak terlalu berat, angka kesakitan dalam satu flock sekitar 5% dan kemungkinan seluruh ayam akan mati. pengaruh infeksi sekunder oleh *Escherichia coli* akan memperberat kejadian penyakit.

4. Cara Penularan

Virus disebarkan melalui sekresi hidung dan trachea, bukan melalui feses. Penyakit akan menyebar secara cepat melampaui batas geografis atau lingkup Negara, sehingga penyebarannya tidak dapat diprediksi. Penularan secara langsung dari ayam sakit ke ayam sehat (hewan peka), dan secara tidak langsung adalah melalui barang, petugas/anak kandang, pakan dan minuman yang tercemar. Penularan secara vertikal dan juga melalui udara dimungkinkan terjadi sebagai penyebab munculnya penyakit ini. Penularan secara vertikal melalui telur belum pernah dilaporkan, meskipun virus dapat terdeteksi pada sistem reproduksi unggas

5. Distribusi penyakit

Penyakit ini pertama kali dilaporkan oleh Morkey dan Thomson pada tahun 1984, walaupun telah ditemukan sebelumnya di Afrika Selatan tahun 1971. Saat ini penyakit telah menyebar ke Israel, Eropa, Afrika, Asia dan Amerika. Di Indonesia penyakit ini ditemukan di berbagai daerah di Jawa, Sumatra, Sulawesi, Kalimantan, Bali, Nusa Tenggara sejak tahun 1995, dan dikenal dengan nama sindrom kepala bengkak.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis SHS adalah pembengkakan pada sinus periorbitalis dan sinus infraorbitalis, selain itu terlihat pula adanya torticollis, opisthotonus, inkoordinasi, depresi dan adanya gangguan pernafasan. Pada ayam petelur terjadi penurunan produksi telur.



Gambar 1. Gejala klinis ayam terinfeksi virus SHS, tampak pembengkakan pada daerah kepala

(Sumber : <http://www.slavesoul.slavesoul.com/archives/48597/>)

2. Patologi

Tidak ditemukan perubahan organ dalam yang spesifik namun dapat ditemukan adanya kebengkakan pada bagian kepala, yaitu di daerah sinus infraorbitalis dan sinus periorbitalis.



Gambar 2. Gambaran patologi anatomi daerah kepala, khususnya pada daerah sinus infraorbital dan periorbitalis
(Sumber : <http://www.slavesoul.slavesoul.com/archives/48597/>)

3. Diagnosa

Diagnosa secara klinis perlu dilanjutkan dengan diagnosa laboratoris dengan melakukan :

- a. Isolasi dan Identifikasi Virus.
Isolasi virus akan berhasil baik apabila diinokulasikan pada telur ayam berembrio atau kultur jaringan ayam (*chicken embryo fibroblast*), sel Vero dan sel BS-C-1.
- b. Uji Serologis.
Banyak metode uji serologi yang dapat dilakukan, antara lain uji *virus neutralization* (VN), *fluorescent antibody technique* (FAT), *agar gel precipitation* (AGP) dan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA).

4. Diagnosa Banding

Penyakit SHS perlu didiagnosa banding dengan penyakit lainnya yaitu ND, IB, Avian Influenza dan Mycoplasma yang hanya dapat dibedakan secara laboratoris :

- b. Newcastle Disease (ND) dan Avian Influenza (AI) memiliki kemiripan dengan SHS, yaitu adanya gangguan pernafasan dan turunnya produksi telur. Perbedaan hanya secara diagnosa laboratoris, dimana virus ND mempunyai kemampuan hemaglutinasi.
- c. Untuk membedakan dengan IB dapat dilakukan melalui uji serologis.
- d. Mycoplasma disebabkan oleh bakteri, namun demikian ada kemungkinan agen bakterial tersebut ditemukan sebagai infeksi sekunder.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Walaupun virus dapat diisolasi dari trachea, paru atau organ dalam lainnya dari kalkun yang sakit, namun sangat ideal bila spesimen berasal dari sekresi hidung dan/atau kerokan jaringan sinus kalkun sakit. Waktu pengambilan

harus sedini mungkin setelah infeksi, karena spesimen sangat mudah dipengaruhi oleh infeksi sekunder dari bakteri *Eschericia coli*.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pemberian antibiotik memperlihatkan keberhasilan yang bervariasi. Berdasarkan laporan, keberhasilan pemberian antibiotik pada kasus SHS berat, ternyata hanya mampu mencegah infeksi sekunder oleh bakteri.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan SHS dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Manajemen peternakan yang baik penting dilakukan untuk mencegah kejadian penyakit SHS. Kejadian penyakit SHS sangat dipengaruhi oleh kondisi dimana manajemen pemeliharaan ayam seperti ventilasi yang kurang baik, tingkat kepadatan ayam, kualitas *litter* buruk, dan adanya variasi umur ayam dalam kandang yang sama.

Keberhasilan pemberantasan penyakit SHS melalui vaksinasi belum banyak dilaporkan.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2008. *Avian Pneumovirus*. Merck & Co, Inc. Whitehouse Station, NJ USA

Calnek BW et al 1991. *Disease of Poultry*. Iowa State Universtity Press. Ames, Iowa. USA. page 669-673.195

Elki N. 2008. *Swollen Head Syndrome*. Poltry Med

Tabbu. CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

VIRAL ARTHRITIS

Sinonim : Infectious Tenosynovitis, Infeksi reoviral

A. PENDAHULUAN

Viral Arthritis (VA) merupakan penyakit viral pada ayam dengan gejala khas berupa lesi pada membran synovial, tendo dan pembungkus tendo.

B. ETIOLOGI

Penyebab VA adalah Orthoreovirus yang tergolong famili Reoviridae. Reovirus penyebab VA termasuk virus ds-RNA, tidak beramplop, berbentuk simetris ikosahedral dan berukuran sekitar 75 nm.

C. EPIDEMIOLOGI

2. Sifat alami agen

Reovirus penyebab VA tahan terhadap panas. Virus tahan selama 6-10 jam pada suhu 60°C, 22-24 jam pada suhu 56°C, 15-16 minggu pada suhu 37°C, 48-51 minggu pada suhu 22°C, lebih dari 3 tahun pada suhu 4°C, 4 tahun pada suhu -20°C dan 10 tahun pada suhu -63°C. Virus VA tahan terhadap ether, tetapi cukup peka terhadap kloroform. Virus juga tahan pada pH 3, larutan H₂O₂, lisol 2% atau formalin 3%. Virus dapat diinaktivasi oleh alkohol 70% dan larutan yodium organik 0,5%.

3. Hewan rentan

Hewan rentan adalah unggas, khususnya ayam dan kalkun. Virus pernah diisolasi dari angsa, itik dan merpati. Ayam lebih peka dibanding kalkun. Demikian juga ayam pedaging lebih peka daripada ayam petelur.

4. Pengaruh Lingkungan

Virus resisten terhadap panas, ether, kloroform, pH dan faktor lingkungan.

5. Sifat Penyakit

Masa inkubasi penyakit sangat dipengaruhi oleh strain virus, umur ayam dan rute infeksi. Kejadian tersering pada ayam umur 4 – 8 minggu. Morbiditas antara 5-50%, sedangkan mortalitas antara 2-10%. Ungas tertular dapat bertindak sebagai carrier hingga 250 hari.

6. Cara Penularan

Penyakit dapat ditularkan secara horizontal maupun vertikal. Secara horizontal penyakit menyebar dengan cepat pada flock ayam pedaging, tetapi pada ayam petelur penyakit menyebar lebih lambat. Virus menyebar melalui saluran pernafasan dan pencernaan. Virus dapat ditemukan di dalam feses dan menyebar secara lateral ke ayam lainnya. Pada stadium viremia, virus menyebar melalui darah dan kemudian terlokalisasi di dalam jaringan synovial dari tendo dan persendian. Secara vertikal penularan penyakit dapat terjadi melalui telur.

7. Distribusi penyakit

Viral Arthritis pertama kali dilaporkan pada tahun 1957. Sejak saat itu beberapa negara melaporkan adanya peningkatan penyakit ini pada peternakan komersial. Penyakit telah tersebar luas di Amerika, Eropa, Afrika, Australia dan Asia. Di Indonesia penyakit ini telah tersebar di berbagai daerah, sering dilaporkan kejadiannya pada ayam pedaging, tetapi juga pernah terjadi pada ayam petelur dengan frekuensi sangat rendah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Penyakit ini berhubungan dengan organ gerak, seperti otot, tulang dan persendian, sehingga menimbulkan manifestasi klinis, seperti pincang, kesulitan bergerak, lumpuh dan kelainan dari tubuh. Gejala klinis yang umum terjadi adalah kepincangan, ayam tampak malas bergerak, pertumbuhan terhambat, Ada 2 (dua) bentuk gejala klinis, yaitu bentuk tenosynovitis atau arthritis dan sistemik. Bentuk tenosynovitis seringkali terjadi pada ayam umur 4-8 minggu, ditandai dengan pembengkakan unilateral atau bilateral. Pada umumnya terjadi pembengkakan tendon metatarsal ekstensor dan digital fleksor. Pada kondisi akut, bentuk synovitis ditandai dengan pembengkakan pada pembungkus tendon di daerah persendian tarsometatarsus. Ayam akan bertumpu pada persendiaan metatarsus dan sulit untuk bergerak. Pada kondisi kronis, gejala kelumpuhan akan semakin mencolok, persendian tarsometatarsus sulit digerakkan. Tampak ayam berjalan dengan kaku. Jika ada ruptur pada tendon gastronemius, ayam akan mengalami kelumpuhan secara permanen.

Bentuk sistemik banyak ditemukan pada ayam petelur dengan gejala berupa penurunan produksi telur, gangguan persendian dengan derajat ringan, sianosis dan dehidrasi. Ujung jengger terlihat berwarna keunguan dan jika penyakit berlanjut seluruh jengger akan berwarna gelap.

2. Patologi

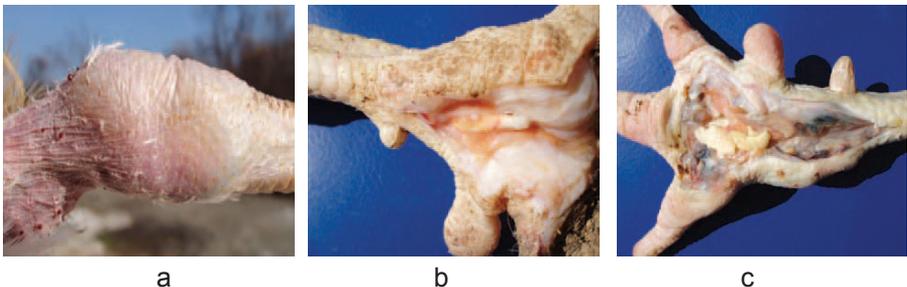
Pada bentuk tenosynovitis dapat ditemukan adanya pembengkakan dan inflamasi pada digital fleksor dan metatarsal ekstensor pembungkus tendon, ruptur dari tendon gastronemius, penebalan diafisis pada tibia dan pembentukan eksudat kuning kecoklatan pada persendian kaki, pembengkakan pada telapak kaki, hemoragik pada jaringan, dan fibrosis pada kasus kronis.

Pada bentuk sistemik, tidak ditemukan adanya lesi spesifik. Perubahan yang terlihat berupa kongesti, perdarahan, pembengkakan hati, limpa dan ginjal mirip dengan lesi.

Gambaran histopatologis

Pada fase akut, yakni 7-15 hari pasca infeksi, terlihat adanya edema, koagulasi, nekrosis, akumulasi heterofil dan infiltrasi perivaskular pada jaringan persendian. Sel synovial mengalami hipertropi dan hiperplasia, terdapat infiltrasi limfosit dan makrofag, serta proliferasi sel retikuler. Lesi lebih lanjut menyebabkan lapisan parietal dan visceral tendon menebal. Ruang synovial terisi sel heterofil dan makrofag. Adanya periostasis ditandai dengan meningkatnya pertumbuhan osteoklas.

Pada fase kronis (15 hari pasca infeksi), membran synovial tumbuh vilus dan terdapat adanya nodul limfoid. Inflamasi menjadi lebih kronis setelah 30 hari, terdapat pertumbuhan jaringan ikat dan infiltrasi yang parah atau adanya proliferasi sel retikuler, limfosit, makrofag dan sel plasma.



Gambar 1. Gejala klinis penderita VA. a) pembengkakan pada tendon fleksor digitalis, b dan c) pembengkakan dan pemebntukan jaringan fibrosis pada telapak kaki.

(Sumber: <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/200/reovirus-infections>)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat didasarkan pada gejala klinis, berupa pembengkakan unilateral atau bilateral dari tendo yang terinfeksi. Demikian juga perubahan

patologi anatomi. Virus dapat diisolasi pada kantong kuning telur atau membran korioalantois telur ayam berembrio (TAB) dan kultur jaringan, berupa sel primer dari hati, paru atau ginjal. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan uji agar gel presipitasi (AGPT), *fluorescen antibody technique* (FAT), *virus neutralization* (VN) atau *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA).

4. Diagnosa Banding

Viral arthritis dapat dikelirukan dengan infeksi *Mycoplasma*, *Salmonella*, *Marek's*, *Pasteurella* dan *Erysipelas*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk pemeriksaan dapat berupa jaringan tendon yang terinfeksi dan cairan synovial. Spesimen dikirim dengan bahan pengawet glyserine phospat buffer 50% dan formalin 10% dalam keadaan steril dan dingin. Untuk pemeriksaan serologi bisa dikirimkan serum dalam keadaan dingin.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Sampai saat ini tidak ada obat yang efektif untuk pengobatan terhadap VA.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan penyakit VA dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Tindakan pencegahan yang paling efektif adalah dengan vaksinasi. Penggunaan vaksin yang homolog dengan wabah setempat sangat berarti karena tingkat perlindungan hanya terjadi pada serotype yang homolog. Kebanyakan vaksinasi menggunakan strain S1133, yang merupakan vaksin aktif atenuasi. Antibodi maternal dapat mencegah infeksi dini pada anak ayam dan dapat mengurangi atau mencegah penularan melalui telur.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian terhadap VA diperlukan praktek manajemen yang optimal, meliputi sanitasi/disinfeksi yang ketat dan istirahat kandang yang cukup (2-4 minggu), serta memelihara DOC dari breeder yang telah divaksinasi terhadap reovirus.

Ayam yang terinfeksi harus diisolasi, kandang dibersihkan secara seksama, sehingga dapat mengurangi meluasnya penyakit dalam suatu populasi. Penggunaan desinfektan kurang efektif untuk mengeliminasi virus ini, tetapi larutan iodine organik 0,5% sangat efektif untuk membunuh virus. Untuk mencegah penularan secara vertikal, selain melakukan vaksinasi pada induk ayam, sebaiknya tidak menetasakan telur dari flock yang terinfeksi virus ini. Sistem all in all out juga bisa mengurangi insiden penyakit ini.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Jones Richard C 2012. Overview of Viral Arthritis in Poultry. Merck Veterinary Manual. National Publishing Inc, Philadelphia. Terhubung berkala : http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/viral_arthritis_tenosynovitis_reoviral_arthritis/overview_of_viral_arthritis_in_poultry.html?qt=viral%20arthritis&alt=sh [28 November 2012]
- Tabbu CR 2000. *Penyakit ayam dan Penanggulangannya*. Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Volume 1. Penerbit kanisius, Yogyakarta.

PENYAKIT BAKTERI

CHLAMYDIOSIS

Sinonim : *Parrot Fever, Ornithosis, Psittacosis*

A. PENDAHULUAN

Psittacosis atau Ornithosis adalah penyakit menular yang disebabkan *Chlamydomphila psittaci*. Selain menginfeksi saluran pernafasan, organisme ini juga menyerang organ bagian dalam seperti hati dan limpa. Istilah psittacosis berasal dari kata Yunani untuk menyebut kakaktua atau psittacos. Orang pertama yang mempopulerkan istilah ini di bidang kesehatan adalah Morange pada tahun 1892.

Chlamydidosis merupakan penyakit zoonosis yang disebabkan oleh bakteri obligat intraseluler *Chlamydomphila*. Mikroorganisme ini memiliki siklus hidup yang unik dan menyebabkan peradangan dari ringan sampai berat pada hewan dan manusia. Jenis yang paling dikenal adalah *Chlamydomphila psittaci* (*C.psittaci*) dan *Chlamydomphila trachomatis* (*C.trachomatis*). Penyakit ini disebut psittacosis jika yang terserang adalah kelompok burung *Psittacidaeae* (berparuh bengkok antara lain parkit, kakaktua dan lain-lain) dan bila menyerang burung lainnya disebut ornithosis.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab chlamydidosis digolongkan ke dalam ordo *Chlamydiales*. *Chlamydiales* ada 2 genus yaitu *chlamydia* dan *chlamydomphila*. *Chlamydomphila* terdiri dari empat spesies yaitu *C.psittaci*, *C.trachomatis*, *C.pneumonia* dan galur lain yang diisolasi dari sapi dan domba yakni *C.pecorum*. *Chlamydomphila* atau *Chlamydia* merupakan mikroorganisme antara bakteri dan virus. Dinding selnya menyerupai bakteri, berkembang biak dengan pembelahan dan bersifat obligat intra seluler, serta bersifat gram positif yang dapat menyebabkan penyakit pada berbagai hewan termasuk burung.

Chlamydomphila mempunyai siklus hidup cukup unik dengan tidak memiliki sistem enzim, sehingga kuman ini merupakan parasit obligat intra seluler. Bentuk infeksius mikroorganisme ini disebut badan elemen, berukuran kecil, tebal dan bundar berdiameter 250–300 nm. Beberapa jam setelah fagositosis oleh sel inang, *chlamydomphila* membesar menghasilkan suatu badan retikuler berdiameter kira-kira 400–600 nm. Badan retikuler memperbanyak diri di dalam sel inang melalui pembelahan, menghasilkan unit lebih kecil yang merupakan cikal bakal dari badan elemen yang infeksius. Pada umumnya *chlamydomphila* unggas membutuhkan waktu \pm 30 jam untuk melangsungkan seluruh fase daur hidupnya, namun ada beberapa galur yang mempunyai kecepatan reproduksi yang beragam.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Chlamydophila psittaci terutama menyerang pada burung jenis psittacine dan juga menyerang berbagai jenis unggas. Penularan chlamydiosis tidak hanya terjadi pada burung tapi dapat juga terjadi pada hewan mamalia, binatang pengerat maupun arthropoda. Suatu studi epidemiologi yang telah dilakukan oleh para peneliti terdahulu menunjukkan bahwa hewan yang bisa terinfeksi chlamydiosis dikelompokkan menjadi tujuh kelompok yaitu 1. Burung piaraan (betet, nuri, kutilang), 2. Unggas domestik (bebek, angsa, kalkun, ayam), 3. Kelompok merpati, 4. Burung-burung liar (elang, camar, bangau), 5. Hewan menyusui domestik atau semidomestik (anjing, kucing, babi, domba, sapi), 6. Mamalia liar lainnya (primata, hewan pengerat, kelinci, dan hamster), 7. Ektoparasit (caplak, kutu yang berasal dari hewan yang terinfeksi). Kasus pada manusia sudah banyak dilaporkan.

2. Pengaruh Lingkungan

Distribusi *Chlamydophila* pada burung-burung liar memiliki spektrum yang luas. Hal ini menunjukkan bahwa penularan di alam terjadi dengan proses yang relatif singkat dan tidak menyebabkan kematian yang meluas. Faktor-faktor yang berpengaruh dalam penularan chlamydiosis adalah kerentanan inang, virulensi galur, stres, pergantian bulu dan lingkungan. Kerentanan hewan terhadap chlamydiosis tergantung pada umur. Morbiditas dan mortalitas sangat tinggi pada masa usia pertumbuhan maksimum.

Isolat *Chlamydophila* beragam tingkat virulensinya. Galur virulen yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas tinggi dicirikan dengan host yang mengeluarkan ekskreta atau eksudat dengan konsentrasi yang tinggi. Galur dengan virulensi rendah hanya menyebabkan infeksi laten.

3. Sifat Penyakit

Psittacosis adalah infeksi yang disebabkan oleh bakteri obligat intraselular *Chlamydia psittaci*. Mortalitas dan morbiditas penyakit tertinggi adalah pada unggas muda. Pada burung dewasa mortalitas mencapai 20%. Penyakit ini berhubungan dengan burung dan unggas. Penyakit pada unggas ini bersifat zoonosis dapat menular kepada peternak unggas, pekerja kandang dan mereka yang sering kontak dengan burung tersebut. Penyakit ini meski bisa sembuh dapat terjadi kambuhan berulang, hewan yang sembuh dari sakit dapat bersifat *carrier*.

4. Tingkat Virulensi Agen

Berdasarkan virulensinya, serotipe atau galur yang berasal dari isolat burung merpati tergolong bervirulensi rendah, dan galur yang berasal dari kelompok

burung Psittacidaeae bervirulensi tinggi. Sedangkan yang berasal dari kalkun ada yang bervirulensi rendah dan ada yang bervirulensi tinggi. Semua galur chlamydophila memiliki antigen bersama yang spesifik karena zat kebal terhadap suatu galur akan mampu mengadakan reaksi netralisasi dengan semua galur lainnya. Dengan metode pewarnaan Machiavello atau Gimenez, chlamydophila akan terlihat sebagai bentuk berwarna merah dalam sel.

5. Cara Penularan

Penularan dapat melalui inhalasi kotoran burung peliharaan, kontak langsung dengan burung sakit atau karkas, dan penularan dari manusia ke manusia juga pernah dilaporkan. Infeksi pada umumnya melalui inhalasi partikel debu yang terkontaminasi chlamydophila, meskipun bisa juga melalui kulit akibat gigitan caplak atau kutu yang berasal dari hewan yang sakit. Setelah terhisap melalui saluran pernafasan, organisme akan berkembang di paru-paru, kantung udara dan membran pericardium. Setelah itu organism masuk aliran darah dan mencapai limpa, hati dan ginjal. Masa inkubasi penyakit berkisar antara 1-2 minggu. Kerugian yang terjadi akibat Psittacosis atau Ornithosis secara ekonomi sangat besar karena penyakit bersifat zoonosis dapat menular pada unggas dan manusia.

Taman burung, kebun binatang dan rumah potong unggas merupakan lokasi yang potensial sebagai sumber penyebaran chlamydiosis. Penyakit ini dapat menular melalui kontak langsung dengan burung yang terinfeksi atau secara tidak langsung melalui pernapasan misalnya dengan terhirupnya partikel debu yang terkontaminasi feses yang mengering atau kotoran kandang. Sehingga bagi para pengunjung taman burung, kebun binatang dan pegawai rumah potong unggas perlu waspada terhadap kemungkinan keterpaparannya oleh agen chlamydiosis.

Pembawa agen infeksius adalah burung yang mengeluarkan *Chlamydophila psittaci* dalam fesesnya dan sampai derajat tertentu dalam cairan hidung. Keluarnya bibit penyakit terjadi secara sporadik dan biasanya dirangsang oleh stress. Status sebagai *carrier* dapat bertahan sampai bertahun-tahun. Bakteri ini tahan terhadap pengeringan sehingga mampu bertahan dalam debu-debu kotoran.

Penularan chlamydiosis dapat terjadi secara horizontal baik langsung atau tidak langsung. Pada hewan, penularan secara langsung dapat terjadi antara induk dengan anak melalui mulut pada saat induk menyuapi makanan anaknya. Penularan pada manusia dapat juga terjadi melalui inhalasi aerosol. Orang yang berpotensi terjangkit penyakit ini adalah mereka yang banyak berhubungan dengan burung seperti penyayang burung, petugas kandang, petugas taman burung atau pekerja di rumah potong unggas. Penularan secara tidak langsung dapat terjadi karena pencemaran berbagai alat, perlengkapan maupun sarana lain oleh feses dan ekskreta lainnya yang berasal dari penderita.

6. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi clamydiosis adalah hampir sama dengan penyakit unggas lainnya yaitu adanya faktor stres dan faktor pergantian cuaca. Faktor stres yang dapat mempengaruhi keparahan penyakit antara lain keramaian, perkandangan, perkembangbiakan, pergantian bulu atau ketidak-stabilan temperatur lingkungan.

7. Distribusi Penyakit

Di Indonesia penyakit terutama terdapat pada burung jenis psittacine. Wabah pada unggas menimbulkan kerugian ekonomi yang cukup besar. Yang beresiko tinggi adalah pedagang burung, pemelihara burung dan mereka yang sering kontak dengan burung. Pada daerah endemik psittacosis pada itik dan kalkun, yang beresiko terkena penyakit adalah petugas yang kontak langsung dan mereka yang mengerjakan karkas. *C.psittaci* bersifat patogen pada mamalia dapat menyebabkan arthritis, konjungtivitis, enteritis, pneumonia, aborsi dan encephalomyelitis. Kuman ini banyak bersarang pada saluran pencernaan dan dalam jumlah yang besar dikeluarkan bersama feses.

Di Indonesia kasus chlamydiosis belum banyak diungkapkan atau dilaporkan secara resmi. Indonesia dengan kondisi iklim tropis dan kelembaban yang tinggi memungkinkan untuk pertumbuhan berbagai mikroba maupun kehidupan aneka satwa. Selain itu, saat ini hobi memelihara burung begitu marak di Indonesia, sehingga kemungkinan penularan penyakit dari burung ke manusia menjadi lebih besar.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang ditemukan adalah demam dan anoreksia. Setelah dua minggu, bakteri dapat ditemukan dalam air ludah. Organisme ini juga menyebabkan bintik peradangan pada paru. Infeksi dapat menyebabkan diare, gangguan pernafasan, konjungtivitis dan nasal discharge (sekresi hidung), enteritis, hepatitis dan splenitis. Bakteri menetap dalam limpa dan dapat diekskresikan melalui feses. Burung yang sudah terinfeksi sejak kecil dapat menunjukkan gejala diare atau bisa juga tidak menunjukkan gejala sakit, tetapi dapat berperan sebagai pembawa penyakit dan menjadi sumber penularan bagi burung lain dan juga dapat merupakan sumber penularan ke manusia yang ada di sekitarnya.

Gejala ornithosis pada merpati antara lain mengantuk, bulu leher dan kepala berdiri, nafsu makan turun, bulu kusam, kurus, feses berwarna hijau cair dan/ atau feces berdarah dan berwarna abu-abu, mata berair, rongga hidung kotor

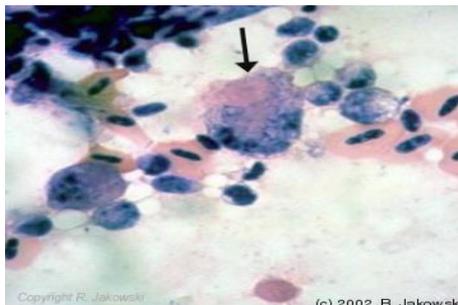
dan atau berair, radang tenggorokan, kepala bengkak dan kadang ditemukan susah bernafas dengan paruh yang terbuka. Pada kasus yang parah, badan merpati menggigil. Ornithosis juga menyerang selaput mata yang disertai dengan keluarnya air mata dalam jumlah banyak. Jika menyerang merpati muda menyebabkan kematian, sedangkan pada infeksi ringan gejala sulit terdeteksi. Pada burung liar gejalanya kebanyakan laten bahkan tidak ada gejala yang tampak. Pada merpati balap tidak dapat berprestasi dengan baik karena kondisinya yang tidak optimal. Bila ditenakkan hasil kurang maksimal karena pemuahan sulit terjadi dan persentase telur menetas rendah.



Gambar 1. Kaheksia akibat chlamidiosis kronis
(Sumber : <http://www.poultrymed.com/Poultry/UploadFiles/PGallery/1243091586.jpg>)

2. Patologi

Nekropsi pada kadaver yang terinfeksi chlamydia menunjukkan adanya lesi pada hati dan limpa, rongga intraalveoli terisi eksudat serofibrinous, pendarahan sel, dan pneumonia akut. Gambaran histopatologi menunjukkan adanya makrofag, degenerasi sel alveoli dan terdapatnya tonjolan sel epitel pada paru-paru.



Gambar 2. Pewarnaan Giemsa pada kantung udara burung terinfeksi Chlamydia. Terlihat adanya *intracellular elementary bodies*.
(Sumber : <http://www.myoops.org/twocw/tufts/courses/5/content/215761.htm>)

3. Diagnosa

Diagnosa psittacosis didasarkan pada hasil pengukuran titer antibodi yang mencapai 4 kali lipat antara masa akut dan masa pengukuran berikutnya. Infeksi chlamydophila bersifat akut, subakut atau laten. Bentuk akut cenderung bersifat fatal yang ditandai dengan pembentukan eksudat purulen pada mata atau hidung, anoreksia dan inaktivitas, diare dengan feces yang berdarah dan berwarna abu-abu kehijauan. Jika burung yang terinfeksi tidak menunjukkan adanya kelainan pada ekskresi, penampakan dan nafsu makan, maka agen penyakitnya akan sangat mudah dideteksi dengan isolasi dan identifikasi pada ekskreta burung hidup atau jaringan limpa dan ginjal.

Diagnosa Chlamydiosis didasarkan pada uji serologis, identifikasi dan isolasi agen penyebab. Metode yang paling umum digunakan saat ini adalah *microimmunofluorescence* (MIF), *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), *polimerase chain reaction* (PCR) dan isolasi agen pada biakan sel lestari Vero atau Hela 229. Sampel yang diambil harus aseptik khususnya untuk isolasi karena kontaminasi dari bakteri lain dapat mengganggu hasil pemeriksaan.

4. Diagnosa Banding

Penyakit sering dikelirukan dengan berbagai penyakit yang menyebabkan gangguan sistem respirasi.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pada hewan sampel diambil dari jaringan kantong hawa, limpa, pericardium, jantung, hati dan ginjal. Dari burung yang hidup dapat diambil usapan oropharyngeal atau usapan kloaka, darah, atau potongan dari lesi konjungtivitis dan cairan peritoneal.

Sampel jaringan untuk pemeriksaan histopatologi dimasukan dalam buffer formalin 10%, sedangkan untuk isolasi bakteri dan uji serologi (sampel serum) sampel dalam keadaan segar dan dingin. Pengiriman sampel ke laboratorium dilakukan secepatnya.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan psittacosis dapat menggunakan khlorotetrasiklin dengan dosis 2 mg/hari selama 21 hari. Pada kalkun dosis 40 mg/L air minum selama 3 minggu. Pengobatan dapat mengurangi kematian tetapi tidak dapat membersihkan organisme di dalam tubuh.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan chlamidiosis dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan selanjutnya diteruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.
- (2) Hewan yang menderita chlamidiosis harus dimusnahkan.
- (3) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium veteriner terakreditasi.
- (4) Bila ada penularan ke manusia dilaporkan ke Dinas Kesehatan setempat.

b. Pencegahan, pengendalian dan pemberantasan

Pencegahan dan pengendalian dapat dilakukan dengan tindakan biosekuriti dengan peningkatan sanitasi dan higiene kandang. Perlu diperhatikan agar hewan tidak stres, termasuk juga memperhatikan ventilasi dan pengelolaan kandang agar tetap bersih. Hewan sakit diobati dan diisolasi agar tidak menjadi sumber penularan ke hewan atau manusia yang ada di lingkungan sekitarnya.

Pemberantasan sulit dilakukan karena hewan yang sembuh dari penyakit ini masih bertindak sebagai carrier

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2004. *Information Live by: Chlamydia*. Washington: American Society Health Association.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases 6th Edition*. Pttison, <Mullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Burkhat RL, and Page LA 1971. *Chlamydiosis (Ornithosis-Psittacosis) in: Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds*, Edited by J.W. Davis, R.C. Anderson, L. Karstad, D.O. Trainer. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- Cai Y, Ogawa M, Setiyono, Fukushi H, Tabara K, Ando S and Ishimoto T. 2005. *DNA Extraction of Chlamydophila psittaci from Cloacal Swabs and Feces of Birds*. J. J. A. Inf. Dis. 79(2):153-154.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Setiyono A 2010. *Chlamydiosis Sebagai Salah Satu Zoonosis di Indonesia*. Lokakarya Zoonosis. Indonesia.
- Shankar BP 2008. *Common Respiratory Diseases of Poultry*. *Veterinary World*, Vol.1(7): 217-219
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Takahashi T, Takashima I, and Hashimoto N 1988. *Shedding and Transmission of C.psittaci in Experimentally Infected Chickens*. *Avian Dis*. 32: 650-658.

CHRONIC RESPIRATORY DISEASE (CRD)

Sinonim : Penyakit pernafasan menahun, ngorok pada ayam, *Air sac diseases*, *Mycoplasma gallisepticum infection*, *Mikoplasmosis*

A. PENDAHULUAN

Chronic Respiratory Disease (CRD) adalah penyakit menular menahun pada ayam yang disebabkan oleh *Mycoplasma gallisepticum* yang ditandai dengan sekresi hidung katar, kebengkakan muka, batuk dan terdengarnya suara sewaktu bernafas. Ayam semua umur dapat terserang CRD. Pada kondisi tertentu dapat menyebabkan gangguan pernafasan akut terutama pada ayam muda, sedangkan bentuk kronis dapat menyebabkan penurunan produksi telur. CRD memiliki derajat morbiditas tinggi dan derajat mortalitas rendah. Infeksi dapat menyebar secara vertikal melalui telur yang terinfeksi. Penyakit ini akan lebih parah apabila diikuti dengan infeksi sekunder dengan virus lain seperti ND, IB atau bakteri seperti misalnya *Escherichia coli*.

Kerugian ekonomi yang disebabkan oleh CRD antara lain meliputi konversi makanan rendah, laju pertumbuhan lambat, mutu karkas menurun, jumlah ayam yang diafkir lebih banyak, produksi telur menurun, biasanya produksi tidak akan kembali mencapai normal kembali, dan biaya pengobatan relatif tinggi. Sebagai contoh di Amerika Serikat kerugian ekonomi yang diakibatkan oleh penyakit ini diperkirakan mencapai 100 juta dollar US setahun.

Mycoplasma lain yang dapat menginfeksi unggas adalah *M.synoviae*, *M.meleagridis* dan *M.iowae*. Masa tunas CRD berkisar antara 4-21 hari. Bila CRD menyerang, biasanya seluruh kelompok ayam akan terserang dengan derajat keparahan yang berbeda. Tanpa komplikasi kelompok ayam yang terserang CRD, tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas.

Kejadian CRD kecuali pada anak ayam biasanya berhubungan dengan adanya infeksi oleh patogen lain dan juga adanya faktor stres. Infeksi CRD biasanya tidak terjadi secara tunggal tetapi merupakan infeksi kombinasi berbagai oleh agen penyakit. Berbagai agen penyakit yang biasa ditemukan bersama CRD adalah *Newcastle Disease* (ND), *Infectious Brochitis* (IB), *Infectious Bursal Disease* (IBD), *E. coli*, dan *Haemophilus galinarum*.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab CRD adalah *Mycoplasma gallisepticum* dari famili *Mycoplasmataceae* dan Ordo *Mycoplasmatales*. *Mycoplasma gallisepticum* berukuran 0,25-0,50 mikron berbentuk pleomorfik, biasanya kokoid dan tidak mempunyai dinding sel sejati. Bersifat gram negatif dapat dibiakkan dalam telur ayam bertunas, biakan sel, medium buatan yang dilengkapi dengan 10-15% serum babi atau kuda yang diinaktifkan.

Media buatan dapat berupa padat atau cair. Pertumbuhan optimal pada media padat diperoleh pada pH 7,8 suhu 37°C-38°C dan penambahan CO₂. Koloninya amat kecil bergaris tengah 0,20-0,30 mm, halus, bulat jernih dengan daerah yang menebal dan menonjol di tengahnya. *M.gallisepticum* memfermentasi glukosa dan maltosa menjadi asam tanpa pembentukan gas, mereduksi 2,3,5-triphenil-tetrazolium chloride serta menghemolisa eritrosit kuda. Selain itu *M.gallisepticum* dapat mengaglutinasi eritrosit marmut, ayam dan kalkun. Pada medium padat koloni *M.gallisepticum* dapat mengabsorpsi eritrosit dan sel epitel trakea ayam dan kalkun, marmut, tikus dan kera serta sel mani sapi dan manusia. *M.gallisepticum* resisten terhadap penicillin (1000 IU/ml) dan thalium acetate berkadar 1:4000. Hal ini bermanfaat oleh karena dengan penambahannya dalam media penumbuhan dapat menghambat kontaminasi bakteri.

M.gallisepticum masih tetap hidup (*viable*) selama 1-3 hari dalam feses ayam pada suhu 20°C selama 1 hari, bila terdapat pada mesin tetas dengan suhu 37°C atau 3 hari pada suhu 20°C; selama 18 minggu dalam kuning telur pada suhu 37°C atau 6 minggu pada suhu 20°C, dalam cairan allantoik masih tetap infeksi selama 4 hari pada suhu 37°C, 6 hari pada suhu kamar dan 32-60 hari pada suhu 4°C, dalam biakan cair tahan 2-4 tahun kalau disimpan pada suhu -30°C, sedangkan yang dikering bekukan (*lyophilized*) tahan 7 tahun pada suhu 4°C.

M.gallisepticum menjadi non aktif oleh beta propiolakton dan sensitif terhadap erytromycin, bacitracin, tylosin dan oleh sinar matahari. Dari beberapa galur yang telah diketahui, S-6 adalah galur utama penyebab CRD. *M.gallisepticum* dapat merangsang pembentukan zat anti yang tidak sempurna. Dengan demikian penderita yang telah sembuh akan bertindak sebagai pembawa agen dan merupakan sumber penularan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Ayam dan kalkun secara alami rentan terhadap infeksi *M.gallisepticum*. Selain itu burung dara, ayam hutan dan beberapa burung liar dapat terserang oleh penyakit ini. Pada umumnya ayam umur muda lebih rentan terhadap infeksi terutama ayam pedaging. Tanpa komplikasi ayam lebih tahan terhadap infeksi dari pada kalkun.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyakit dapat ditularkan melalui udara yang dipengaruhi oleh faktor angin. Lingkungan yang panas akibat pergantian musim atau fluktuasi temperatur sangat tajam akan memudahkan timbulnya penyakit. Kadar amoniak yang tinggi, kandang atau lingkungan yang berdebu akibat manajemen yang kurang baik juga dapat mempengaruhi memudahkan timbulnya penyakit.

3. Sifat Penyakit

Derajat kematian pada ayam pedaging umumnya rendah sekali, kecuali bila terjadi komplikasi dapat mencapai 30%. Penularan secara vertikal terjadi lewat telur yang dihasilkan oleh induk pembawa penyakit. Derajat penularan tersebut pada waktu induk baru kena infeksi mencapai 35% dan menurun menjadi 1% setelah 2-4 bulan kemudian.

4. Cara Penularan

Penularan dapat secara horisontal dan vertikal. Penularan secara horizontal dapat berupa kontak langsung dari hewan ke hewan dan yang tidak langsung melalui makanan, air minum, debu, alat-alat kandang yang tercemar oleh *M.gallisepticum* dan melalui udara dengan jarak tidak melebihi 6 meter. Penularan secara vertikal terjadi lewat telur yang dihasilkan oleh induk penderita. Derajat penularan tertinggi pada waktu induk baru terpapar infeksi mencapai 35% dan menurun menjadi 1% setelah 2-4 bulan kemudian.

5. Faktor Predisposisi

Ayam muda biasanya lebih rentan terhadap CRD, kejadian penyakit biasanya dipengaruhi oleh pengaruh lingkungan. Berbagai faktor stres yang mendukung kejadian CRD adalah kondisi manajemen yang kurang memadai, kadar amoniak yang tinggi, kandang atau lingkungan yang berdebu, pemeliharaan ayam dengan umur yang berbeda dalam satu lokasi dan fluktuasi temperatur dan kelembaban yang tinggi.

6. Distribusi Penyakit

CRD dilaporkan terdapat hampir di seluruh dunia, sedangkan kejadian di Indonesia untuk pertama kali dilaporkan oleh Richey dan Dirdjoseobroto pada tahun 1965 mengemukakan bahwa ayam ras yang memperlihatkan gejala respirasi di Jawa Barat adalah 90% menunjukkan serologis positif.

Berdasarkan data tahun 1974 hasil pemeriksaan serum ayam di beberapa daerah di Indonesia, diketahui bahwa CRD telah menyebar luas di Jakarta, Bogor, Bandung, Semarang, Tegal, Yogyakarta, Surabaya, Malang, Bali, Ujung Pandang, Palembang dan Medan. Reaktor terdapat tidak hanya pada ayam ras tetapi juga pada ayam kampung. Ayam yang dibeli di Bogor dan berasal dari Jawa Tengah, Sukabumi dan Priangan menunjukkan angka 80% ayam jantan dan 92% ayam betina positif serologis, sedangkan ayam kampung di Bali 80% reaktor. Data tersebut di atas menunjukkan fluktuasi jumlah reaktor tahun demi tahun tetap masih dalam batas persentase yang tinggi. Kasus CRD di Indonesia sudah menyebar dimana-mana, namun tidak dilaporkan.

Kejadian kasus CRD di Indonesia yang dilaporkan pada tahun 1981 di Sumut, Jambi, Lampung, Sumsel, Jabar, Jateng, Jatim dan Kaltim; 1982 di Sumut, DI. Aceh, Jambi, Sumsel, Lampung, Bengkulu, Jabar, Jatim, DKI Jakarta dan NTB. 1983 di DI. Aceh, Sumut, Jambi, Lampung, Riau, Sumsel, Jabar, Kassel, Kaltim, Bali, NTT, Yogya, Jatim dan Maluku. 1986 di Sumut, DI. Aceh, Jambi, Sumsel, Lampung, Jabar, Jatim, Jateng, DI. Yogyakarta, Bali, NTB, Sulut dan Sulsel.

Sampai saat ini kejadian kasus CRD terus dilaporkan terjadi di berbagai provinsi di Indonesia, termasuk Indonesia bagian timur, barat, dan tengah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa tunas CRD berkisar antara 4-21 hari. Bila CRD menyerang, biasanya seluruh kelompok ayam terkena meskipun derajat keparahannya berbeda. Tanpa komplikasi kelompok ayam yang terserang CRD, tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas.



Gambar 1. Unggas menunjukkan kusam dan depresi karena CRD
(Sumber : <http://en.engormix.com/MA-poultry-industry/health/articles/mycoplasma-complicated-chronic-respiratory-t1427/165-p0.htm>)

Pada kelompok ayam dewasa menunjukkan tanda klinis terdapat sekresi hidung katar yang makin lama makin bertambah, batuk dan bersuara pada waktu bernafas. Sebagian ayam yang terserang, menunjukkan muka bengkak akibat tertimbunnya eksudat dalam sinus infraorbitalis.



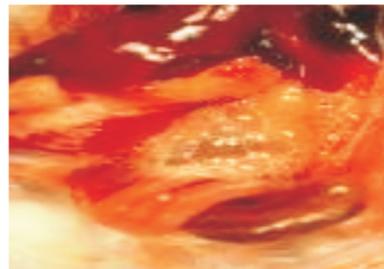
Gambar 2. Unggas menunjukkan konjungtivitis, pembengkakan periorbital dan edema kelopak mata
(Sumber : <http://www.avpa.asn.au/veterinarian-support/chronic-respiratory-disease-crd-mycoplasmosis/>)

2. Patologi

Kelainan utama yang diakibatkan oleh CRD ialah radang sekresi hidung katar dalam alat pernafasan mulai dari rongga hidung, sinus sampai kantong udara. Kantong udara terlihat keruh dan bereksudat kasar. Bila terjadi komplikasi dengan bakteri, perubahan hebat ditemukan berupa perikarditis, perihepatitis fibrinosa atau fibrino purulenta disertai dengan radang masif kantong udara. Selain gangguan alat pernafasan telah dilaporkan terjadi salpingitis.



Gambar 3. Pericarditis dan Perihepatitis



Gambar 4. Eksudat pada kantong udara pada ayam umur 8 minggu

(Sumber : <http://www.veterinariadigital.com/uk/blog-post.php?id=155>)

3. Diagnosa

Diagnosa pada ayam atau kalkun yang terinfeksi *M. gallisepticum* dapat dilakukan dengan isolasi dan identifikasi organisme, DNA atau antibodi humoral spesifiknya. Metode uji dapat dilakukan dengan identifikasi agen penyebab dan/atau dengan uji serologiss sebagai berikut :

- 1). Identifikasi agen penyebab CRD dapat dilakukan dengan :
 - a. Indirect Fluorecent Antibody Technique (FAT)
 - b. Growth Inhibition Test
 - c. Metoda penentuan DNA

- 2). Uji serologiss dapat dilakukan dengan :
 - a. Uji Aglutinasi serum cepat (*Rapid serum agglutination test*)
 - b. Uji hambat hemaglutinasi atau *Hemagglutination inhibition test* (HI)
 - c. *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA).

Isolasi dilakukan pada telur bertunas, biakan sel dan pada medium buatan padat atau cair. Identifikasi isolat dilakukan dengan melihat morfologi agen pada biakan cair, bentuk koloni pada biakan padat, uji HI, struktur antigenik, patogenitas dan sifat-sifat biokimianya.

4. Diagnosa Banding

Chronic Respiratory Disease dapat dikelirukan dengan penyakit-penyakit sebagai berikut :

- a. Snot menular (*Infectious coryza*)
- b. Kolera unggas
- c. Infeksi *Mycoplasma synoviae*
- d. *Newcastle Disease* (ND)
- e. *Infectious Bronchitis* (IB)

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel untuk pemeriksaan laboratorium dapat diambil dari ayam hidup, bangkai segar atau bangkai yang dibekukan selagi masih segar, dapat diambil juga dari embrio, anak ayam atau telur yang gagal menetas.

Pengambilan sampel dengan swab pada fissura palatum, orofaring, esofagus, trakea, kloaka dan alat kelamin jantan pada ayam atau kalkun mati dapat diambil dari nasal, sinus infra orbitalis, trakea, kantong hawa, eksudat sinus infra orbitalis dan cairan persendian.

Sampel dikirim ke laboratorium veteriner yang terakreditasi segera setelah diambil dan jika dengan pengangkutan dianjurkan sampel diambil sepotong kecil kemudian dimasukkan ke dalam media cair atau swab dicelup ke dalam media sebelum dipakai atau swab direndam dalam media kemudian dipakai dan dipindahkan ke tabung lain.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Obat-obatan yang dapat dipergunakan untuk penyakit ini diantaranya ialah tylosin, spiramycin, oxytetracyclin, streptomycin, spektinomisin, linkomisin, dan beberapa golongan kuinolon seperti enrofloksasin dan norfloksasin. Pengobatan ini hanya akan bermanfaat pada tahap permulaan penyakit, untuk

mencegah terjadinya radang pada kantong udara atau sinovitis. Sebaiknya diberi pengobatan suportif seperti pemberian vitamin yang bertujuan untuk mempercepat proses kesembuhan.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Bila ditemukan CRD di laporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat dan di teruskan ke Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan

b. Pencegahan

Usaha pencegahan CRD didasarkan atas pelaksanaan higiene, sanitasi dan membesarkan anak ayam hanya yang berasal dari peternakan bebas CRD serta mengawasi pelaksanaan persyaratan-persyaratan pada perusahaan pembibitan yang diatur oleh Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan secara ketat khususnya mengenai penyakit.

Tindakan vaksinasi dapat dilakukan dengan vaksin inaktif (tidak hidup). Vaksinasi dilaksanakan hanya pada kelompok berbagai tingkat umur dan tak dapat dihindari kemungkinan terinfeksi. Vaksinasi biasanya untuk menghindari penurunan produksi telur pada peternakan ayam komersial, namun dapat juga dimanfaatkan untuk mengurangi tingkat penyebaran penyakit ini pada *breeder*. Vaksinasi penting dilaksanakan sebelum kelompok tersebut terinfeksi dengan *M.gallisepticum*.

Vaksin inaktif terdiri dari suspensi *M.gallisepticum* yang pekat pada emulsi minyak. Perlakuan dengan vaksin inaktif untuk pertumbuhan ayam dara pada umur 12-16 minggu, cukup dengan pemberian dosis tunggal dan untuk mencegah turunnya produksi subkutan, vaksinasi dua kali lebih baik daripada sekali. Bakteri ini efektif dalam mencegah turunnya atau hilangnya produksi telur dan mencegah penyakit pernafasan, tetapi tidak mencegah infeksi.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Oleh karena *Mycoplasma synoviae* dapat ditularkan secara vertikal maka metode pengendalian yang efektif adalah mengusahakan dan menjaga agar ayam bibit maupun telur tetas bebas dari infeksi organisme tersebut. Untuk mendapatkan informasi mengenai gambaran tersebut dapat dilakukan dengan uji serologis secara berkala sehingga adanya infeksi dapat dimonitor. Untuk menghilangkan faktor sumber infeksi perlu terus diupayakan dengan tata laksana manajemen yang baik dan juga pengamatan biologis secara berkesinambungan Pengendalian dengan cara vaksinasi dapat dilakukan walaupun belum memberikan hasil yang

memuaskan. Sanitasi yang ketat pada *breeding farm* meliputi telur tetas dan inkubatornya dapat mencegah penularan organisme dari induk ke anak melalui telur.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases 6th Edition*. Pttison, McMullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Cook JKA 2000. *Avian Pneumovirus Infections of Turkeys and Chickens*. The Veterinary Journal Volume 160, Issue 2, Pages 118–125.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Ferguson-Noel NM Laibinis VA and Kleven SH 2012. *Evaluation of Mycoplasma gallisepticum K-Strain as a Live Vaccine in Chickens*. Avian Diseases Vol. 56, No.1.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Shankar BP 2008. *Common Respiratory Diseases of Poultry*. Veterinary World, Vol.1(7): 217-219.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner*. Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Tully TN, Harrison GJ 1994. *Pneumonology, in Avian Medicine: Principles and Application*. Ritchie, Harrison and Harrison (Eds), Winders Publishing Inc, pp556-581.
- Tully TN 1995. *Avian Respiratory Diseases: A Clinical Overview*. Journal of Avian Medicine and Surgery 93, pp162-174.

COLIBACILLOSIS PADA UNGGAS

Sinonim : *Colisepticemia, Granuloma Koli*

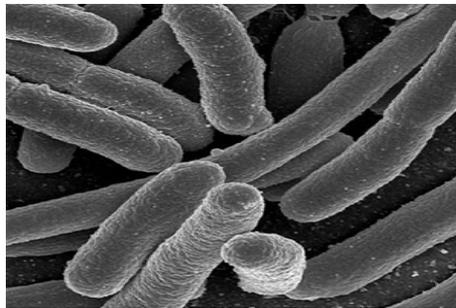
A. PENDAHULUAN

Colibacillosis adalah penyakit pada hewan, terutama menyerang hewan muda, disebabkan oleh bakteri *Escherichia coli* (*E.coli*). Pada unggas, infeksi *E.coli* dapat menyebabkan penyakit seperti omphalitis, air sacculitis, peritonitis dan salphingitis.

B. ETIOLOGI

E.coli tergolong Gram positif, tidak tahan asam, motil, memfermentasi laktosa, merupakan basil yang tidak membentuk spora, berbentuk batang dengan ukuran 0,5x1.0-3.0 mikrometer. Serotipe-serotipe yang biasa menyerang ayam: O 1, K 1, O2, K1, K I, HS dan O78, K8.

E.coli mudah ditumbuhkan pada berbagai media laboratorium. Biakan di atas media padat umur muda berbentuk granular halus (dengan diameter 1-3 mm) yang menjadi kasar bila umur biakan menjadi bertambah tua. Pada medium agar Mac Conkey pertumbuhan *E.coli* berwarna merah dadu. Dalam media cair pertumbuhannya ditandai dengan kekeruhan dan adanya endapan dibagian bawah tabung. Bakteri dapat tumbuh pada berbagai media yang lazim digunakan untuk mengisolasi bakteri dan membutuhkan temperatur 18-44°C atau lebih rendah.



Gambar 1. *E. coli*

(Sumber : <http://www.poultryhub.org/health/disease/types-of-disease/colibacillosis/>)

Banyak *E.coli* yang patogen mempunyai suatu struktur dinding sel yang disebut pili, yang tidak ditemukan pada serotipe yang tidak patogen. Faktor virulensi bakteri dipengaruhi oleh ketahanan terhadap fagositosis dan kemampuan perlekatan pada epitel saluran pernafasan. Telah diketahui sekitar 48% dari berbagai serotipe *E.coli* adalah patogen pada anak ayam, embrio, atau keduanya. *E.coli*

yang berhubungan dengan *airsacculitis* dan perikarditis biasanya merupakan ikutan dari adanya infeksi oleh adenovirus, Reovirus, Coronavirus, paramyxovirus, dan Mycoplasma.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Colisepticemia dapat menyerang ayam pada berbagai tingkatan umur, tetapi biasanya menyerang ayam petelur berumur 3-5 minggu. Selain menyerang ayam, *colisepticemia* juga dilaporkan dapat menyerang kalkun, dan itik.

2. Pengaruh Lingkungan

E.coli tidak tahan terhadap keadaan kering atau desinfektan biasa. Kuman ini mati pada suhu 60°C selama 30 menit. Bakteri *E.coli* keluar bersama feses dari tubuh dalam jumlah besar dan mampu bertahan untuk beberapa hari sampai beberapa minggu. Secara individual sel bakteri ini mampu bertahan sampai 6 bulan dalam es. Faktor-faktor predisposisi untuk timbulnya colibacillosis antara lain infeksi CRD dan IB. Diketahui bahwa adanya infeksi dengan virus ND juga merupakan salah satu faktor predisposisi infeksi *E.coli*.

3. Sifat Penyakit

Penyakit dapat berkembang cepat dengan derajat kematian yang tinggi. Colibacillosis mempunyai dampak yang penting dalam industri perunggasan, karena menyebabkan adanya gangguan pertumbuhan, penurunan produksi, peningkatan jumlah ayam afkir, penurunan kualitas karkas dan telur, penurunan daya tetas telur dan kualitas anak ayam, dan menyebabkan mudahnya terjadinya kompleks penyakit yang melibatkan sistem pernafasan sistem pencernaan atau sistem reproduksi yang sulit untuk ditanggulangi.

4. Cara Penularan

Pada ayam dapat melalui pencemaran makanan oleh feses, dan yang terpenting adalah telur tetas yang terkontaminasi oleh feses. Sumber penularan lainnya adalah infeksi indung telur atau salphingitis, kantong kuning telur merupakan titik pusat infeksi pada unggas.

Penularan dapat terjadi secara kontak langsung antara ayam sakit dan ayam sehat. Cara penularan tidak langsung dapat terjadi melalui kontak antara ayam yang sensitif dengan bahan-bahan yang tercemar oleh sekresi tubuh atau feses ayam yang menderita Colibacillosis. Penularan biasanya terjadi secara oral melalui pakan, minuman, debu, atau kotoran yang tercemar oleh *E.coli*. Kotoran atau debu yang mengandung bakteri *E.coli* dapat juga dihirup melalui saluran pernafasan sehingga akan terjadi infeksi pada saluran tersebut.

Colibacillosis dapat menular melalui telur tetas sehingga dapat menyebabkan angka kematian yang tinggi pada anak ayam. Ayam yang tertular Colibacillosis akan mengeluarkan kuman dalam fesesnya, dan dapat merupakan sumber penularan bagi ayam lainnya.

Cara penularan terpenting pada telur adalah feses yang mengandung *E.coli* menyebabkan pencemaran pada permukaan telur, dan akhirnya kuman akan dapat menembus kerabang dan selaput telur. Pencemaran juga dapat melalui ovarium atau oviduk yang terinfeksi oleh kuman tersebut.

5. Faktor Predisposisi

Ayam umur muda lebih sensitif dibandingkan dengan umur dewasa. Faktor pendukung timbulnya Colibacillosis antara lain adalah sanitasi atau disinfeksi yang kurang, sumber air minum yang tercemar oleh bakteri, sistem perkandangan dan peralatan kandang yang kurang memadai, dan adanya penyakit yang bersifat immunosupresif seperti Gumboro.

6. Distribusi Penyakit

Colibacillosis diduga sudah banyak tersebar di berbagai wilayah Indonesia, namun tingkat kejadian penyakit belum diketahui dengan pasti, karena data jarang dipublikasi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

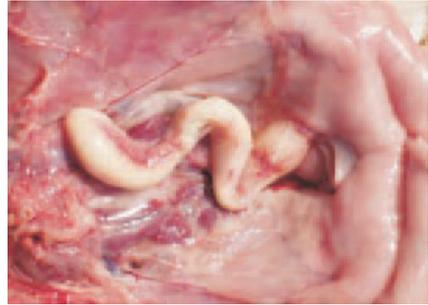
1. Gejala klinis

Gejala klinis tidak spesifik dan sangat tergantung dari umur ayam yang terserang, lamanya infeksi berlangsung, dan organ yang terserang. Pada ayam petelur muda (4-8 minggu) biasanya ayam-ayam ini mati secara akut setelah timbul gejala yang singkat yaitu anoreksia dan lesu. Sering ditemukan embrio mati sebelum telur menetas yang biasa terjadi pada periode akhir pengeraman. Kematian anak-anak ayam dapat terjadi sampai umur 3 minggu dengan gejala omphalitis, oedema, jaringan sekitar pusar menjadi lembek berkesan seperti bubur. Pada anak ayam dapat juga menyebabkan radang sendi (synovitis) dan osteomyelitis.



Gambar 2. Omphalitis pada anak ayam terinfeksi *E.coli*

(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/178/escherichia-coli-infections>)



Gambar 3. Salphingitis pada burung akibat colibacillosis

2. Patologi

Pada kejadian enteric-toxamic dan septicemic Colibacillosis mungkin tidak ditemukan kelainan post infeksi mati yang berarti. Bila kejadiannya begitu hebat, dapat diharapkan ditemukan hemoragic ptechial dari submukosa ataupun subserosa, gastritis maupun enteritis. Kadang-kadang ditemukan juga cairan berfibrin dalam persendian dan ruang-ruang serosa, pneumonia, meningitis atau omphalitis. Bila terjadi meningitis maka cairan cerebrospinal tampak keruh.

Pada kejadian enteric Colibacillosis, kelainan yang tampak hanya berupa gastroenteritis saja. Pada unggas kelainan yang dapat ditemukan antara lain pericarditis berfibrin, peritonitis, kantong hawa yang menebal dan ditutupi cairan fibrin, salphingitis, ophthalmia, dan pada anak ayam ditemukan omphalitis, enteritis serta synovitis.



Gambar 4. Bentuk infeksi sistemik Colibacillosis (Colisepticemia).

(Sumber : http://www.trobos.com/show_article.php?rid=28&aid=1398)

Embrio yang terinfeksi *E.coli*, kandungan *yolk sac* akan menjadi encer dan berwarna kuning kecoklatan atau menyerupai keju, yang biasanya berbau busuk. Anak ayam yang terinfeksi menunjukkan warna kemerahan pada

karkas dan jaringan subkutan. Perubahan mencolok adalah adanya *yolk sac* yang belum terserap, ukuran lebih besar dari normal, dengan isi dan viskositas yang abnormal, warna menjadi hijau kecoklatan, lebih cair dan bau tidak sedap, dan dapat juga menjadi lebih kental. Kerap kali *yolk sac* mengalami ruptur sehingga isinya terbebas dalam rongga perut atau rongga dada. Umbilikus sering belum menutup, berwarna kemerahan, basah, dan mengalami nekrosis. Paru biasanya mengalami kongesti, hati dan limpa membengkak dengan warna merah kehitaman. Pada hati sering ditemukan adanya perihepatitis dan nekrosis multifokal pada permukaannya. Usus terutama bagian depan mengandung material encer warna kekuningan bercampur busa, dan mukosa usus sering terlihat kongesti. Bakteri *E.coli* masuk dalam sirkulasi darah, menginfeksi berbagai jaringan melalui luka pada usus atau saluran pernapasan.

3. Diagnosa

Peneguhan diagnosa pada kejadian colibacillosis tidak mudah, mengingat manifestasi penyakitnya mirip dengan penyakit sepsis yang lain. Oleh karena itu, isolasi dan identifikasi agen penyebabnya mutlak diperlukan.

4. Diagnosa Banding

Pada unggas colibacillosis dapat dikelirukan dengan penyakit sepsis akut antara lain salmonellosis, pasteurellosis dan staphylococcosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Setelah kematian hewan kuman *E.coli* yang berasal dari usus telah menyebar keberbagai jaringan, maka spesimen yang diambil hanya yang berasal dari karkas yang masih segar. Pada kejadian septisemia akut maka spesimen yang diambil adalah darah jantung dan hati. Pada kejadian lesi fibrinopurulen maka spesimen diambil dari kantung jantung, kantung hawa dan persendian. Isolat *E.coli* dapat bertahan pada agar miring yang ditutup rapat dan ini dapat dipakai sebagai cara pengiriman spesimen.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan Colibacillosis dengan pemberian antibiotik. Beberapa serotipe *E.coli* seringkali resisten terhadap satu atau lebih antibiotika. Untuk pengobatan yang efektif perlu dilakukan uji sensitivitas bakteri, karena antibiotik yang efektif pada satu kasus belum tentu dapat efektif pada kasus yang lainnya. Pengobatan pada kasus colibacillosis berat perlu dipertimbangkan dari berbagai aspek terutama dari aspek ekonomis pengobatan.

Beberapa contoh antibiotik dan antibakteri yang digunakan untuk pengobatan colibacillosis adalah kelompok aminoglikosida (neomisin, gentamisin), kelompok aminosiklitol (spektinomisin), kelompok polipeptida (kolistin, polimiksin), kelompok tetrasiklin (oksitetrasiklin, klortetrasiklin, doksisisiklin), kelompok sulfonamide dan trimetoprim, kelompok kuinolon (asam oksolinat, flumequin, enrofloksasin, ofloksasin, norfloksasin).

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Pelaporan dilakukan ke Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat dan di teruskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan

b. Pencegahan

Pencegahan dapat dimulai dari seleksi secara ketat ayam yang berkualitas pada awal pemeliharaan dan mencegah pencemaran bakteri pada air minum ataupun pakan. Pencegahan penyakit yang bersifat immunosupresif diprioritaskan sehingga infeksi *E.coli* dapat dicegah.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Karena kejadian Colibacillosis biasanya diawali oleh adanya infeksi penyakit pernafasan yang disebabkan oleh virus maka hal penting yang harus diperhatikan adalah pada saat membeli DOC harus ada sertifikat bebas CRD dan IB. Pengawasan dilakukan terhadap kemungkinan masuknya serotipe baru pada suatu flock ayam, disamping pelaksanaan desinfeksi dan fumigasi secara teratur terhadap kandang-kandang ayam perlu diperhatikan. Sistem manajemen kandang yang baik serta penekanan terhadap faktor-faktor penyebab timbulnya stres adalah hal yang penting dalam menanggulangi kejadian colibacillosis pada ayam. Pemberian vaksin inaktif polyvalen yang berasal dari isolat lapangan dapat memberikan perlindungan yang efektif.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Chang LL, Yunshu B, Gan Zhou L, Wen Liang W, Ji Gao T, Lu, Hey S, Li GZ, Wang WL, Tang JG 1996. *Diagnosis and Treatment of Chickens with Mixed Infectious of E.coli and Infectious Bursal Disease Virus Followed by Coccidiosis*. Chinese Journal of Veterinary Medicine 22; 2, Hal. 11-12 (CAB abstract).
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Janben T, Schwarz C, Preikschat P, Voss M, Philipp H. Wieler, LH 2001. *Virulence-Associated Genes In Avian Patogenic Escherichia Coli (APEC) Isolated from Internal Organs Of Poultry Having Died from Colibacillosis*. International Journal of Medical Microbiology. Volume 291, Issue 5, , Pages 371–378
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Vandekerchove, Laevens H, Pasmans F 2004. *Colibacillosis In Caged Layer Hens: Characteristics Of The Disease and The Aetiological Agent*. Avian Pathology Volume 33, Issue 2 pages 117-125
- Zhang RG 1996. *Isolation and Identification of The Patogen in Chicken Infected with Colibacillosis and Preparation of Polyvalent Inactive Vaccine*. Chinese Journal of Veterinary Medicine 22; 5, p 17-18.

CORYZA

Sinonim : *Infectious coryza*, *Snot*, Pilek Ayam

A. PENDAHULUAN

Coryza adalah penyakit menular pada unggas yang menyerang sistem pernapasan dan disebabkan oleh bakteri. Penyakit biasanya bersifat akut sampai subakut dan dalam progresnya biasanya menjadi kronis. Penyakit ini ditandai dengan radang katar pada selaput lendir alat pernafasan bagian atas (rongga hidung, sinus infraorbitalis dan trakea bagian atas).

Penyakit Coryza ini ditemukan hampir diseluruh dunia terutama didaerah yang beriklim tropik. Penyakit berjalan sangat kronik didalam satu kelompok ayam dapat berlangsung antara 1-3 bulan. Dengan demikian penyakit ini sangat mahal nilainya bagi ayam dara. Bila Coryza menyerang ayam yang sedang bertelur produksinya dapat berkurang antara 10-40%.

B. ETIOLOGI

Penyakit Coryza disebabkan oleh bakteri, berbentuk batang yang pleomorfik tidak bergerak, bersifat gram negatif dan disebut *Hemophilus gallinarum*. Didalam media buatan tidak mudah dibiakkan karena memerlukan faktor XV dan V *Nicotinamide Adenine Dinucleotide* (NAD). Bakteri ini akan sangat baik tumbuhnya bila dibiakkan dalam media agar darah dan dieramkan secara mikroaerofilik. Sifat alami bakteri ini tidak bisa hidup lama, dan akan mati dalam waktu 4-5 jam.

Pada saat ini dikenal sekurang-kurangnya 3 serotipe *H.gallinarum*. Ketiga serotipe memiliki antigen bersama, oleh karena itu uji aglutinasi dengan antigen yang dibuat dari salah satu serotipe dapat dipakai sebagai cara diagnose untuk ketiga serotipe tersebut.

Ayam yang sembuh dari serangan penyakit akan menjadi kebal untuk serotipe yang sama. Saat ini di berbagai negara maju beberapa pengusaha berusaha membuat vaksin terhadap *H.gallinarum*, akan tetapi sebegitu jauh belum ada yang benar-benar dapat efektif. Dianjurkan untuk pembuatan vaksin dengan menggunakan pokok kuman dari galur setempat, sehingga diharapkan akan dapat mengatasi penyakit di tempat tersebut.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Ayam adalah satu-satunya hewan yang rentan terhadap penyakit ini. Ayam berumur 14 minggu keatas lebih rentan daripada yang muda, antara umur 18-23 minggu.

2. Pengaruh Lingkungan

Biasanya penyakit ini timbul pada perubahan musim namun penyakit dapat mewabah apabila disertai faktor stres.

3. Sifat Penyakit

Penyakit dapat menyerang ayam pada semua umur. Sifat penyakit ini sporadik dan dapat mewabah dengan angka mortalitas rendah dan mordibitas tinggi mencapai 80%.

4. Cara Penularan

Penularan terjadi melalui kontak langsung maupun tidak, dalam suatu kelompok penularan dapat terjadi melalui kontak langsung dari satu penderita ataupun pembawa penyakit. Penularan melalui kontak tidak langsung dapat terjadi melalui makanan atau minuman yang tercemar yang selanjutnya menjadi sumber penularan. Ayam yang sembuh merupakan pembawa dan menjadi sumber penyakit selanjutnya.

Selain menyerang ayam, penyakit ini juga ditularkan pada burung merak, ayam mutiara atau burung puyuh.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi penyakit dihubungkan dengan adanya pergantian musim atau adanya berbagai faktor yang menyebabkan stres, seperti cuaca, lingkungan kandang, nutrisi, perlakuan vaksinasi, dan juga penyakit yang bersifat immunosupresif.

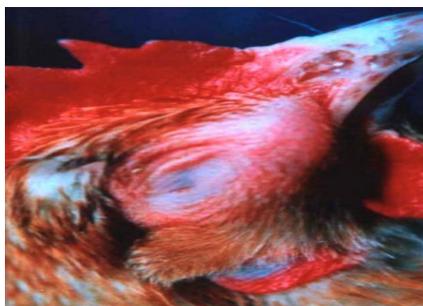
6. Distribusi Penyakit

Mengingat sulitnya isolasi *H.gallinarum* sampai saat ini di Indonesia belum ada laporan resmi yang menyatakan bahwa bakteri ini telah berhasil di isolasi. Walaupun demikian secara klinis dapat diketahui bahwa penyakit coryza sudah tersebar luas di Indonesia. Serangan penyakit ini terjadi setiap tahun terutama pada peternakan ayam petelur. Penyakit ini berjalan secara kronik sehingga ayam penderita tidak mempunyai arti secara ekonomik lagi, tetapi bila ada komplikasi dengan infeksi lainnya dapat menimbulkan kerugian ekonomi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Dari hidung keluar eksudat yang mula-mula berwarna jernih dan encer tetapi lambat laun berubah menjadi kuning kental dan bernanah dengan bau khas.



Gambar 1. Infeksi coryza
(Sumber : <http://oldvet.com/tag/infectious-coryza/>)



Gambar 2. Infeksi coryza: sinus infraorbitale membesar
(Sumber : http://www.theranger.co.uk/news/Infectious-Coryza_32.html)

Sekitar lubang hidung terdapat kerak eksudat yang berwarna kuning. Sinus infraorbital membesar sangat besar, unilateral maupun bilateral. Akibatnya lipatan sekitar mata membesar dan mata menjadi tertutup. Suara ngorok terdengar pada saat hewan kesulitan bernafas diare dan pertumbuhan ayam menjadi terlambat dan kerdil.

2. Patologi

Didalam sinus infraorbitalis terdapat eksudat yang kental berwarna putih kekuning-kuningan dengan bau yang khas, pada keadaan kronik terdapat peradangan kantong hawa dan mata sering terdapat eksudat.

3. Diagnosa

Diagnosa perlu didasarkan atas anamnesa dan sejarah penyakit peternakan, gejala klinis dan patologi-anatomi, yang terpenting harus didasarkan atas isolasi dan identifikasi penyakit. Identifikasi penyakitnya dengan fenomena satelit pada pemupukan bersama *Staphylococcus epidermis* atau *Staphylococcus aureus* yang ditanam pada media coklat agar atau agar darah. Disamping itu *H. gallinarum* adalah satu-satunya kuman yang sensitif terhadap sulfathiazole, oleh karena itu bila sembuh diobati dengan sulfathiazole maka diagnosa positif, akan tetapi bila tidak sembuh belum tentu berarti bahwa ayam tersebut tidak menderita coryza, namun tidak menutup kemungkinan ada infeksi campuran dengan penyakit saluran pernafasan lainnya.

4. Diagnosa Banding

Penyakit-penyakit yang memiliki gejala klinis seperti coryza adalah CRD, cholera unggas, avitaminosis A, IB dan penyakit alat pernafasan yang lain. Kemungkinan terjadi infeksi campuran harus diperhatikan jika gejala penyakit sifatnya menghambat, misalnya angka kematian meninggi dan penyakit berjalan sangat lama.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel untuk pemeriksaan di laboratorium sebaiknya diambil secara aseptik dari eksudat dalam sinus infraorbital. Dari trakea atau kantong hawa dapat diambil sebagai bahan pemeriksaan, hanya dari kedua organ terakhir ini sering tidak ditemukan *H.gallinarum*. Jadi bahan yang paling baik untuk sampel harus diambil dari sinus infraorbital.

Pengiriman sampel untuk pemeriksaan dapat juga dikirim ayam penderita (ayam muda atau dewasa) dalam stadium akut. Di lapangan pengiriman sampel dapat berupa bangkai segar atau dalam keadaan dingin untuk dikirim ke laboratorium, namun harus hati-hati karena bangkai segar dapat merupakan sumber penyebaran penyakit ke daerah lain.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan pada suatu flock dengan sulfonamide atau antibiotik direkomendasikan. Berbagai macam sulfonamide seperti sulfadimethoxine, sulfaquinoxaline, sulfamethazine semuanya efektif, tapi sulfadimethoxine merupakan obat yang paling aman. Pengobatan melalui air minum akan memberikan respon yang cepat. Sedang pemakaian antibiotik yang menguntungkan antara lain menggunakan tetracycline, erythromycin, spectinomycin dan tylosin, dimana pemakaiannya relatif aman dan efektif untuk unggas.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Pelaporan penyakit diatur oleh Direktorat Jendral Peternakan dan Kesehatan Hewan.

b. Pencegahan

Cara yang paling baik untuk mencegah terjadinya penyakit ini dengan melaksanakan sanitasi dan manajemen peternakan yang baik, misalnya konstruksi kandang yang baik, kepadatan ayam yang sesuai dengan iklim setempat dan melakukan *all in all out* program. Diusahakan agar ayam untuk peremajaan dipelihara sendiri sejak kecil ditempat yang khusus, usahakan agar ayam satu kelompok berumur sama. Timbulnya penyakit sering diakibatkan oleh tercampurnya ayam dari berbagai umur didalam satu kelompok. Di beberapa negara ada perusahaan yang telah memproduksi vaksin untuk mencegah coryza, namun sejauh ini vaksin-vaksin tersebut belum dapat melindungi secara efektif. Vaksinasi dilakukan pada umur 8-10 minggu dan diulangi pada umur sekitar 16-18 minggu.

Terhadap peternakan yang tertular perlu dilakukan penutupan untuk menghindari penyebaran penyakit ke peternakan yang lain. Ayam yang sakit tidak boleh dijual. Telur yang berasal dari ayam yang sakit boleh dijual, ayam sakit harus dilakukan disinfeksi, ayam mati harus dibakar ditempat khusus. Sejauh ini vaksinasi belum diwajibkan mengingat belum ada vaksin yang meyakinkan.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Penyakit coryza ini sudah tersebar hampir di seluruh wilayah Indonesia. Untuk menghindari agar suatu peternakan tidak tertular perlu dilaksanakan tindakan-tindakan seperti tertulis pada bagian pencegahan.

Bila suatu peternakan tertular, supaya segera dilakukan pengobatan, ayam yang mati harus dibakar pada tempat pembakaran yang khusus. Bila vaksin inaktif yang diperdagangkan sudah cukup efektif maka vaksinasi yang teratur perlu dilakukan.

Selain pengobatan manajemen peternakan juga sama pentingnya untuk mengendalikan penyakit antara lain sanitasi kandang, *biosecurity* dan pemberian obat-obatan yang bersifat untuk pencegahan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2010. *Infectious Coryza in Chickens in Great Britain*. The Veterinary Record. Vol. 167:912-913
- Anonim 2008. *Infectious Coryza*. Poultry Information and Guide, UK.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases 6th Edition*. Pottison, <cMullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Horner F, Bishop GC, Haw C 2012. *An Upper Respiratory Disease of Commercial Chickens Resembling Infectious Coryza, but Caused by A V Factor-Independent Bacterium*. Avian Pathology. Volume 21, Issue 3, pages 421-427
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Shankar BP 2008. *Common Respiratory Diseases of Poultry*. *Veterinary World*, Vol.1(7): 217-219
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

FOWL TYPHOID

A. PENDAHULUAN

Fowl typhoid merupakan penyakit yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serovars Gallinarum biovars Gallinarum yang terdistribusi di seluruh dunia. Penyakit ini dapat menyebabkan kematian pada unggas semua golongan umur. Ayam paling sering menderita penyakit ini, namun unggas lain seperti kalkun, burung gereja, burung kakatua dan burung kenari juga dapat terinfeksi.

Angka morbiditas antara 10-100% yang dapat dipengaruhi oleh tingkat stres di kandang. Penyebaran dapat melalui transovarian (vertikal) maupun horizontal melalui kontaminasi pakan atau air minum oleh feses mengandung *S.gallinarum*.

Bakteri dapat resisten pada suhu kamar, dapat bertahan beberapa bulan, namun rentan terhadap disinfektan.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab fowl typhoid adalah *Salmonella gallinarum*, bersifat *egg transmitted* dan menimbulkan lesi yang sama dengan *Salmonella pullorum*, lebih banyak menyerang unggas yang sedang tumbuh dan dewasa.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Ayam dan kalkun, terutama yang sedang tumbuh dan dewasa.

2. Sifat Penyakit

Penyakit ini dapat ditularkan melalui telur (*egg transmitted*) dengan angka mortalitas lebih tinggi pada unggas dewasa.

3. Cara Penularan

Penularan dapat terjadi baik secara horizontal maupun vertikal. Unggas pembawa penyakit (carrier) dapat menularkan penyakit ke anaknya melalui telur yang terinfeksi (vertikal). Transmisi secara horizontal dapat terjadi melalui oral dan respirasi. Unggas dapat terinfeksi oleh lingkungan yang terkontaminasi atau kanibalisme. Selain itu dapat juga ditularkan melalui cairan muntah yang mengkontaminasi air dan litter. Unggas liar, mamalia, dan insekta dapat menjadi vektor mekanis dan biologis.

4. Distribusi Penyakit

Penyakit ini sering terjadi pada beberapa Negara di Amerika bagian tengah dan selatan, Afrika dan Asia. Di Indonesia penyakit ini banyak dijumpai di berbagai daerah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis dan lesi pada unggas muda sama dengan infeksi *S.pullorum*. Kondisi septisemia dapat terlihat, peningkatan angka mortalitas dan penurunan kualitas unggas yang dihasilkan dari telur terinfeksi. Unggas yang lebih tua menunjukkan gejala anemia, depresi, kesulitan bernapas, dan diare. Kematian paling tinggi ditemukan pada unggas umur 2-3 minggu.

a. Anak Ayam

Jika anak ayam ditetaskan dari telur yang terinfeksi, maka akan terlihat anak ayam yang lemah atau mati dalam *hatching trays* pada saat dikeluarkan dari inkubator. Anak ayam lain dapat terlihat mengantuk, mengalami hambatan pertumbuhan, lemah, kehilangan nafsu makan dan adanya material berwarna keputihan yang melekat di sekitar kloaka. Anak ayam yang terinfeksi dapat juga memperlihatkan gangguan pernapasan atau pernapasan melalui mulut akibat adanya gangguan pada paru.

b. Ayam Dara dan Dewasa

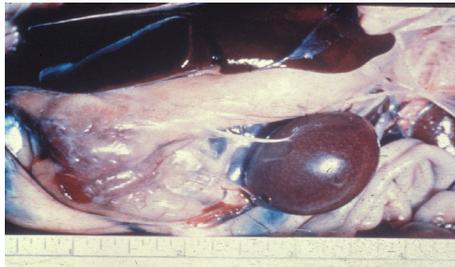
Letupan penyakit yang bersifat akut pada ayam dewasa ditandai oleh penurunan konsumsi pakan yang drastis, sayap menggantung, bulu berdiri, daerah facial pucat dan balung yang mengerut. Kematian dapat terjadi dalam waktu 4 hari pasca infeksi, walaupun biasanya terjadi sekitar 5-10 hari.

2. Patologi

Lesi yang ditimbulkan pada hati dapat berupa pembengkakan, rapuh, dan berwarna seperti empedu tanpa adanya fokal nekrosa. Pembengkakan juga terjadi pada limpa dan ginjal, anemia serta enteritis.



Gambar 1. Fowl typhoid. Hati mengalami pembengkakan, berwarna merah tua dan konsistensi limpa menjadi rapuh
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E08.htm>)



Gambar 2. Rongga perut ayam terinfeksi *S.gallinarum*. Hati terlihat pucat dan membesar, limpa terlihat membulat dengan lesi multifocal berbentuk titik putih
(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=fowl-typhoid>)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat dilakukan dengan serologis dan biokimia. Pemeriksaan molekular dapat dilakukan untuk membedakan antara *S.gallinarum* dengan *S.pullorum*.

4. Diagnosa Banding

Salmonella pullorum merupakan diagnosa banding utama karena gejala yang ditimbulkan hampir sama.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen tidak diambil dari unggas yang sedang diberikan pengobatan. Dilakukan swab terhadap spesimen dari jaringan yang terinfeksi atau usus dan kloaka. Jaringan lainnya yang dapat dijadikan sampel adalah telur, embrio, feses, seka tonsil dan limpa. Sampel tersebut diinokulasi pada medium agar seperti *brilliant green agar* segera mungkin setelah dikoleksi. Jika memerlukan waktu yang lama, spesimen harus disimpan pada suhu 4°C.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan memberikan Amoxicillin, sulphonamide, tetracyclines, atau fluoroquinolones.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan dapat dilakukan dengan meningkatkan biosekuriti. Sama seperti infeksi *Salmonella* yang lain, unggas yang sembuh dapat menjadi pembawa penyakit (*carrier*). Vaksin fowl typhoid dapat berupa vaksin inaktif dan vaksin *killed*.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Eliminasi reaktor positif pullorum dapat menurunkan infeksi *S.gallinarum*. Evaluasi serologis untuk mengetahui kejadian penyakit tersebut pada *parent stock* perlu dilakukan secara rutin.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2012. *Salmonella Gallinarum, Fowl Typhoid*. ThePoultrySite Quick Disease Guide. Terhubung berkala : <http://www.thepoultrysite.com/diseaseinfo/130/salmonella-gallinarum-fowl-typhoid>. November 2012]
- Anonim 2009. *Fowl Typhoid and Pullorum Disease*. Terhubung berkala :http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/fowl_typhoid.pdf. [28 November 2012]
- Marshall D 2012.*Fowl Typhoid (Salmonella gallinarum)*. NCDA&CS Veterinary Division. Terhubung berkala : <http://www.ncagr.gov/vet/FactSheets/FowlTyphoid.htm>. [28 November 2012]
- OIE 2012. *Fowl Typhoid and Pullorum Disease*. CHAPTER 2 . 3 . 1 1 . Terhubung berkala : http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.11_FOWL_TYPHOID.pdf [28 November 2012]
- Tabbu CR 2008. Penyakit Ayam dan Penanggulangannya. Hlm 66-69. Kanisius. Yogyakarta. Indonesia
- The Merck Veterinary Manual 2011. *Fowl Typhoid*. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc.Whitehouse Station. NJ USA. All Rights. Terhubung berkala : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/204103.htm> [28 November 2012]

KOLERA UNGGAS

Sinonim : *Fowl cholera*, *Avian pasteurellosis*, *Avian hemorrhagic septicemia*,
Avian cholera

A. PENDAHULUAN

Kolera unggas adalah penyakit menular yang menyerang unggas peliharaan dan unggas liar dengan angka morbiditas dan mortalitas tinggi, disebabkan oleh bakteri *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) dan tersebar diseluruh dunia. Penyakit bersifat septikemik dan biasanya berjalan akut, tetapi di daerah endemik pada bangsa burung yang kurang peka penyakit ini dapat terjadi secara kronis.

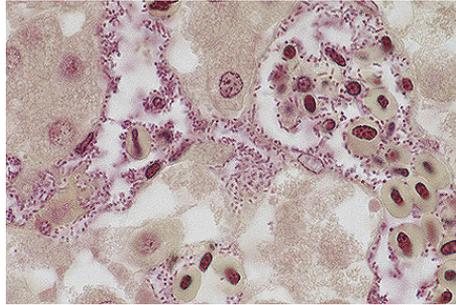
Penyakit ini dilaporkan pertama kali di Eropa oleh Chabert pada tahun 1782, di Amerika Serikat oleh Salmon pada tahun 1880 dan di Canada oleh Higgins pada tahun 1898. Di Indonesia kejadian klinis kolera unggas diperkirakan sudah lama terjadi, namun bakteri penyebab penyakit baru berhasil diisolasi oleh Sri Poernomo pada tahun 1972.

Kerugian akibat penyakit kolera unggas dapat berupa kematian, penurunan berat badan, dan penurunan produksi telur. Penularan secara alami pada ayam dapat mengakibatkan kematian sebesar 10-20%, pada itik dapat mencapai 50%, sedangkan pada kalkun lebih dari 50%.

B. ETIOLOGI

Bakteri penyebab kolera unggas relatif tahan terhadap pengaruh alam. Di dalam kotoran ayam, bakteri ini tahan sampai 1 bulan, pada bangkai ayam dapat tetap hidup sampai 2 minggu dan di dalam air suhu -6° - -8°C sampai 18 hari. *P. multocida* masih tetap infeksius pada preparat ulas darah yang dikeringkan dalam suhu kamar selama 8 hari atau pada "cotton swab" kering selama 118 jam. *P. multocida* mati pada pemanasan 60°C selama 10 menit. Di alam terbuka, cahaya matahari mematikan bakteri ini dalam waktu 48 jam. Desinfektan seperti kresol 3%, fenol 1%, formalin 1%, NaOH 0,5% atau larutan HgCL₂ 1:5.000 juga dapat membunuh bakteri ini.

Pasteurella multocida, disebut juga *P. aviseptica*, *P. avicida* atau *P. cholera gallinarum* adalah penyebab kolera unggas. Bakteri ini bersifat aerob atau fakultatif anaerob dan tumbuh subur dalam agar darah atau serum agar. Biakan yang masih muda berbau seperti rambut terbakar. Di bawah mikroskop bakteri ini berbentuk ovoid, terkadang terlihat bipoler, berukuran 0,2-0,4 x 0,6-2,5 mikrometer, bersifat gram negatif dan tidak membentuk spora.



Gambar 1. *Pasteurella multocida*

(Sumber : <http://library.thinkquest.org/03oct/00946/accounts/micro.htm>)

Dalam Triple Sugar Iron Agar (TSIA) bereaksi asam pada bagian “slant” dan “bottom”, tidak membentuk gas dan H₂S. Pada media indol menunjukkan reaksi indol positif. Memfermentasi mannitol dan sukrosa, membentuk asam tanpa gas, sedangkan laktosa dan maltosa tidak difermentasi. Namun demikian, ada pula isolat *P. multocida* dari itik penderita kolera unggas yang menunjukkan reaksi indol negatif dan membentuk asam pada maltosa. Pada biakan agar serum, suhu pengeraman 37°C selama 24 jam dapat membentuk 3 macam sifat koloni :

1. Tipe S (*smooth*), koloni kecil, halus, diameter 1,0 - 1,5 mm, adalah strain virulen. Strain ini membentuk antigen selubung (kapsel) polysaccarida dan dapat diisolasi dari kejadian kolera unggas yang akut.
2. Tipe M (*mucoïd*) koloni agak meluas, diameter 2,0 - 3,0 mm. Strain ini sifatnya kurang virulen, membentuk antigen selubung asam hyaluronat dengan atau tanpa polysaccarida.
3. Tipe R (*rough*), koloninya kecil, tidak membentuk antigen selubung dan sifat virulensi rendah.
4. Penyebab kolera unggas yang dominan adalah *P. multocida* serotipe kapsular A, serotipe somatik 1, 2, 3 dan 4. Khusus pada itik, serotipe yang dominan adalah A5.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Unggas peliharaan, burung hias dan burung liar yang sering singgah di daerah peternakan ayam dinyatakan rentan. Diantara unggas piara yang sangat rentan adalah kalkun, ayam, itik, angsa, burung peliharaan, entok, dan unggas air. Hewan percobaan yang rentan yaitu kelinci, mencit, tikus sawah dan marmut. Kuda, sapi, domba, babi, anjing dan kucing serta manusia kurang rentan terhadap tipe yang biasa menyerang unggas.

2. Pengaruh Lingkungan

Kejadian kolera unggas berhubungan erat dengan faktor “stres” antara lain transportasi, kepadatan unggas dalam kandang yang terlalu tinggi, perubahan udara, ventilasi kurang baik, dan defisiensi vitamin A.

3. Sifat Penyakit

Kolera unggas merupakan penyakit yang bersifat septikemik dan biasanya berjalan akut, tetapi di daerah endemik pada bangsa burung yang kurang peka penyakit ini dapat berjalan secara kronis. Kematian pada ayam bisa 10-20%, sedangkan pada itik mencapai 50% dan pada kalkun lebih dari 50%. Kalkun merupakan jenis unggas yang paling peka terhadap kolera unggas, diikuti tik dan angsa juga sangat peka terhadap penyakit ini.

4. Cara Penularan

Penularan terjadi melalui saluran pencernaan, saluran pernapasan terutama pada unggas muda. Penularan juga terjadi lewat luka pada kulit atau luka suntikan. Tungau, lalat, tikus dan burung liar dapat bertindak sebagai vektor mekanik yang dapat menularkan kuman dari satu hewan ke hewan lainnya. Ayam yang menderita kolera unggas secara kronis merupakan sumber penularan penyakit yang paling penting. Penularan penyakit dapat terjadi melalui sekresi hidung, mulut, atau kotoran ayam yang sakit. Penularan yang penting adalah melalui air minum atau tempat pakan dibanding dengan penularan melalui udara. Kuman masih tetap tinggal di dalam saluran pernafasan bagian atas terutama pada hewan-hewan yang baru sembuh dari sakit, yang nantinya dapat disebarkan ke hewan lain melalui sekresi hidung. Ketika hewan minum kuman dapat mencemari air minum yang kemudian menjadi sumber penularan.

Penularan dapat terjadi melalui kontak langsung dengan ayam sakit (*carrier*) atau dapat juga secara tidak langsung melalui pakan, air minum, alat-alat kandang, alat transportasi dan juga pekerja yang tercemar *P.multocida*. Penularan juga dapat terjadi melalui memakan bangkai hewan sakit, kontak dengan burung liar pemangsa, hewan liar lain seperti tikus, juga ternak lainnya seperti babi, kucing anjing, atau insekta terutama lalat yang mengandung bakteri *P.multocida*.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi kolera unggas dapat karena umur, ayam dewasa atau dara pada fase terakhir (pullet) lebih mudah terserang penyakit ini dari pada ayam umur muda, meskipun pada ayam muda juga dapat terserang penyakit ini. Kolera unggas lebih banyak menyerang ayam yang berumur lebih dari 6 minggu, meskipun kadang juga ditemukan pada ayam muda misalnya pada ayam pedaging.

Kolera unggas sangat erat hubungannya dengan berbagai faktor stres, seperti pergantian cuaca yang mendadak, fluktuasi temperatur dan kelembaban, pindah kandang, potong paruh, perlakuan vaksinasi yang berlebihan, pergantian pakan yang mendadak, dan terserang penyakit yang bersifat immunosupresif ataupun penyakit parasiter. Kejadian penyakit banyak ditemukan pada periode musim kemarau panjang atau pada awal pergantian musim kemarau ke musim hujan.

6. Distribusi Penyakit

Di berbagai negara di dunia yang memelihara unggas, kolera unggas biasanya ditemukan secara sporadis atau penyakit bersifat enzootik pada beberapa negara. Di Indonesia penyakit ini ditemukan secara sporadik di berbagai wilayah termasuk peternakan ayam pedaging, petelur, maupun pembibitan. Ada kecenderungan penyakit muncul pada wilayah atau lokasi kandang yang sama.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi pada infeksi alam 4-9 hari, tetapi dalam percobaan 2 hari. Penyakit ini lebih banyak menyerang unggas umur 4 bulan ke atas. Kolera unggas dapat berjalan perakut, akut dan kronis.

Pada bentuk perakut biasanya unggas mati tanpa tanda-tanda klinis yang jelas. Pada permulaan wabah terjadi angka mortalitas tinggi, terutama pada kalkun. Bentuk akut ditandai dengan konjungtivitis dan keluar kotoran dari mata. Daerah facial, balung dan pial membesar, serta terdapat gangguan pernapasan. Feses encer berwarna hijau kekuningan. Unggas mengalami kelumpuhan akibat peradangan pada sendi tarsus.



Gambar 2. Kematian akibat bakteri *Pasteurella multocida*
(Sumber : <http://library.thinkquest.org/03oct/00946/accounts/micro.htm>)

Bentuk kronik dapat terjadi beberapa minggu sampai beberapa bulan, yang dapat berupa infeksi lokal pada pial, sendi kaki dan sayap hingga basal otak. Pial membengkak berisi cairan oedema sampai masa perkejuan, terutama pada bangsa unggas yang mempunyai pial besar. Infeksi di daerah kaki dan sayap ditandai dengan kebengkakan pada sendi kaki dan sayap, diikuti kelumpuhan. Gejala tortikolis menandakan ada infeksi lokal pada telinga dan basal otak.



Gambar 3. Eksudat mengkeju pada sinus infraorbitalis
(Sumber : <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/search/lesion/459>)

2. Patologi

Tergantung pada proses penyakit, kolera unggas memberikan kelainan post infeksi mati yang berbeda. Pada bentuk perakut, unggas mati beberapa jam setelah tanda klinis pertama terlihat. Pada otot jantung dan lemak abdominal ditemukan perdarahan ptechie dan echymoses.

Pada bentuk akut ptechie tidak saja pada otot jantung dan lemak abdominal tetapi juga pada ventriculus, mukosa usus, peritoneum dan para-paru. Duodenum membengkak berisi eksudat kental. Hati membesar berwarna belang, hiperemi dan ditemukan sarang-sarang nekrosa. Pada organ-organ tersebut terdapat endapan fibrin. Pada ayam petelur terjadi perdarahan sub kapsular pada ovarium dan telur, serta terdapat masa perkejuan pada kantong kuning telur. Pada kalkun sering terjadi pneumoniae purulenta bersifat ekstensif.

Pada bentuk kronis hati berwarna kehijauan, tidak selalu disertai pembesaran dan pembentukan sarang-sarang nekrose. Pada unggas yang secara klinis menunjukkan gangguan respirasi, trakea menampakkan peradangan ringan dan mengeluarkan eksudat. Pial membengkak berisi cairan oedema sampai perkejuan. Terjadi abses pada oviduk. Pada sendi-sendi kaki dan atau sayap terjadi arthritis supuratif.



Gambar 4. Acute form - egg yolk peritonitis
(Sumber : <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/search/lesion/607>)



Gambar 5. Jaringan : folikel, ovarium
(Sumber : <http://www.poultrydisease.ir/Atlases/avian-atlas/search/lesion/387.html>)



Gambar 6. Nekrosis jaringan hati
(Sumber : <http://www.poultrydisease.ir/Atlases/avian-atlas/search/lesion/385.html>)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada sejarah kejadian penyakit, tanda-tanda klinis, kelainan post infeksi mati dan diperkuat dengan pemeriksaan laboratorium.

Pemeriksaan langsung dengan tempel jaringan diwarnai dengan pengecatan Gram atau Wright biru metilen kemudian diperiksa secara mikroskopik akan terlihat kuman berbentuk ovoid dan bipoler. Diagnosa akhir harus didukung dengan identifikasi bakteri. Bahan isolasi bakteri dapat diambil dari sunsum tulang, darah, jantung, hati, atau lesi fokal yg terbentuk pada infeksi kolera unggas kronis.

Sifat-sifat koloni dipelajari dengan pemupukan pada agar darah atau agar serum. Untuk uji biologis dipakai hewan percobaan kelinci, mencit atau percutut.

4. Diagnosa Banding

Kolera unggas dapat dikelirukan dengan berbagai penyakit dengan gejala klinis yang hampir sama seperti misalnya :

- a. Tanda-tanda tortikolis seperti tanda-tanda pada tetelo (*Newcastle Disease*).
- b. Pembengkakan dan sarang-sarang nekrose pada hati dapat dikelirukan dengan *fowl typhoid* yang disebabkan oleh *Salmonella spp.*
- c. Angka mortalitas dan morbiditas tinggi dapat dikelirukan dengan *fowl plaque* yang disebabkan oleh virus.
- d. Tanda gangguan respirasi, synovitis juga dijumpai pada penyakit unggas lain bukan *fowl cholera*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Dari hewan hidup, darah diambil secara aseptis sebanyak 1 ml atau cairan eksudat konjungtiva, hidung, trakea diambil dengan usapan kapas. masing-masing sampel dimasukkan kedalam transpor media 10 ml *trypticase soy broth* dan dikirim segera ke laboratorium. Sebaiknya dikirim juga preparat ulas darah yang telah difiksasi metanol.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan kolera unggas dapat menggunakan antimikroba sebagai berikut:

- a. Preparat sulfa
 - (1) Sulfaquinoxalin 0,05% dalam air minum.
 - (2) Sulfametasin dan sodium sulfametasin 0,5-1,0% dalam makanan atau 0,1% dalam air minum.
 - (3) Sulfamerasin 0,5% dalam makanan atau 0,2% dalam air minum. Pemberian per oral dengan dosis 120 mg/kg berat badan.
- b. Antibiotika
 - (1) Streptomycin 150.000 mg dapat mencegah kematian bila diberikan pada awal infeksi
 - (2) Terramisin 25 mg/kg berat badan.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Pelaporan dilakukan ke Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat dan diteruskan ke Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan

b. Pencegahan

Tindakan pencegahan dan pengendalian dapat dilakukan dengan jalan vaksinasi, sanitasi peternakan, dan adanya hewan sakit harus segera dipisahkan dan diobati. Penjelasan lebih rinci sebagai berikut :

(1) Vaksinasi.

Vaksinasi pertama dilakukan pada ayam umur 6-8 minggu dan diulangi 8-10 minggu kemudian. Dipakai trivalen vaksin serotipe 1, 3 dan 4 dalam emulsi atau vaksin inaktif yang telah teregistrasi.

(2) Sanitasi peternakan.

Kandang yang telah terinfeksi perlu disucihamakan atau diistirahatkan selama 3 bulan. Ternak ayam, kalkun dan bangsa unggas perlu dipisahkan, kedatangan burung dan hewan liar ke daerah peternakan harus dihindari.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Bila ayam menunjukkan gejala sakit langsung dipisahkan dan dilakukan pengobatan untuk menghindari adanya resiko penularan ke ayam lainnya. Tindakan pemberantasan pada daerah tertular umumnya sulit dilakukan karena ada hewan "*carrier*".

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2010. *Characterization of The *ptfA* Gene of Avian *Pasteurella Multocida* Strains by Allele-Specific Polymerase Chain Reaction*. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 22:607-610.
- Anonim 2008. *Using Amplified Fragment Length Polymorphism Analysis To Differentiate Isolates Of *Pasteurella Multocida* Serotipe 1*. J Wildl Dis, Vol. 44:209-225.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases*. 6th Edition. Pttison, <cMullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Anonim 2006. *Persistence of *Pasteurella multocida* in Wetlands Following Avian Cholera Outbreaks*. J Wildl Dis. Vol. 42:33-39.
- Anonim 2005. *Molecular Epidemiology Investigation of Outbreaks of Fowl Cholera in Geographically Related Poultry Flock*. J. Clin. Microbiol. Vol. 43:2959-2961
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PARATIFOID

Sinonim : Paratipoid unggas, salmonellosis, tipus unggas

A. PENDAHULUAN

Infeksi paratifoid (paratifoid) merupakan suatu penyakit pada unggas yang disebabkan oleh kelompok bakteri *Salmonella sp.*, yang tidak termasuk *Salmonella pullorum* dan *Salmonella gallinarum*. Penyakit ini dikenal juga dengan nama salmonellosis. Paratifoid menimbulkan penyakit yang bersifat septisemik akut pada ayam muda ataupun infeksi pencernaan kronis pada ayam dewasa. Penyakit ini ditandai dengan adanya diare dan nekrosis fokal pada berbagai organ.

Salmonellosis mempunyai arti penting secara ekonomi karena penyakit ini menyebabkan mortalitas tinggi pada unggas muda. Para peternak harus mengeluarkan biaya yang tinggi untuk menaggulangi penyakit tersebut. Salmonellosis cenderung menimbulkan penyakit yang bersifat kronis, dan sulit untuk dilakukan eradikasi, maka kelompok penyakit ini dapat menimbulkan kerugian yang besar bagi peternakan pembibitan karena harus mengeluarkan biaya untuk pengobatan, sanitasi atau disinfeksi, perbaikan manajemen dan rehabilitasi untuk kelompok ayam yang sakit. Salmonellosis akan menimbulkan gangguan pertumbuhan, gangguan produksi, meningkatkan jumlah ayam afkir dan meningkatkan kepekaan ayam terhadap berbagai penyakit lainnya.

B. ETIOLOGI

Salmonellosis atau paratifoid disebabkan oleh *Salmonella sp.* Selain *Salmonella pullorum* dan *Salmonella gallinarum* yang merupakan suatu kelompok bakteri yang tidak mempunyai host yang spesifik. Kelompok *Salmonella sp.* penyebab paratifoid bersifat fakultatif *anaerobe* dan dapat tumbuh dengan mudah pada agar daging sapi dan kaldu. Kelompok *Salmonella* yang menyebabkan paratifoid bersifat gram-negatif, tidak membentuk spora dan mempunyai keterkaitan pada uji serologisk. Kelompok *Salmonella sp.* berbentuk bacilli dengan ukuran 0,4-0,6x1-3 um, tetapi kadang-kadang kelompok bakteri tersebut berbentuk filamen panjang. Kelompok bakteri tersebut bersifat motil, walaupun bentuk varian yang bersifat non-motil dengan atau tanpa *flagella* dapat juga ditemukan pada kondisi alami. Suhu optimum untuk pertumbuhan kelompok *Salmonella* adalah 37° C.

Salmonella enteritidis di berbagai negara merupakan masalah dihubungkan dengan pencemaran pada telur yang diduga dapat menular ke manusia. Beberapa jenis *Salmonella sp.* lainnya mempunyai potensi untuk menimbulkan infeksi pada manusia, walaupun tidak menimbulkan kerugian yang signifikan pada peternakan ayam. *Salmonella typhimurium* bersifat lebih patogenik pada ayam dan kalkun dibandingkan dengan jenis *Salmonella sp.* penyebab paratifoid lainnya.

Penyebab paratifoid *Salmonella sp.* bersifat peka terhadap panas dan berbagai jenis desinfektan. Beberapa ahli melaporkan bahwa *Salmonella typhimurium* akan mati dalam waktu 5 menit pada temperatur 60° C. *Salmonella* dapat hidup selama 13 bulan pada karkas yang disimpan pada temperatur -21° C setelah terlebih dahulu dibekukan pada temperatur -37° C. Beberapa desinfektan yang sering digunakan pada peternakan ayam dapat digunakan untuk memusnahkan *Salmonella*. Formaldehida atau campuran formadehida bersifat sangat efektif untuk membunuh *Salmonella* pada tanah ataupun kandang sehingga penggunaan desinfektan ini yang banyak digunakan di lapangan. *Litter* yang mengandung amoniak mempunyai efek “salmonellacidal” oleh karena dapat membunuh bakteri tersebut.

Beberapa ahli melaporkan bahwa *Salmonella typhimurium* dapat hidup lebih lama pada temperatur 4°C dibandingkan dengan pada temperatur kamar. *Salmonella typhimurium* dapat hidup di dalam pakan dan *litter* selama paling sedikit 18 bulan pada temperatur 11°C; dan sekitar 40 hari dalam pakan dan 13 hari dalam *litter* pada temperatur 38°C. *Salmonella sp.* dapat hidup selama berbulan-bulan di dalam kotoran pada suatu lapangan terbuka dan selama 28 bulan di dalam feses unggas yang terinfeksi secara alami. Bakteri *Salmonella typhimurium* dapat hidup dengan baik di dalam tanah yang mengandung material organik.

Salmonella sp. yang menginfeksi unggas mempunyai suatu variasi dalam struktur antigenik somatik dan *flagellar*. Sifat patogenik dari *Salmonella sp.* dihubungkan dengan adanya endotoksin yang erat hubungannya dengan bagian somatik dari organisme tersebut. Beberapa ahli melaporkan bahwa *Salmonella enteritidis* mempunyai kemampuan untuk menghasilkan enterotoksin pada kondisi yang sesuai dengan kebutuhan kehidupannya.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Infeksi paratifoid dapat ditemukan pada berbagai spesies hewan berdarah dingin ataupun berdarah panas. Infeksi paratifoid paling banyak ditemukan pada kalkun dan ayam diantara berbagai spesies unggas peliharaan.

2. Pengaruh Lingkungan

Faktor lingkungan yang panas seperti karena pergantian musim atau fluktuasi temperatur yang tajam akan memudahkan timbulnya penyakit. Manajemen kebersihan kandang dan lingkungannya merupakan kunci untuk mencegah penularan, karena penularan dapat melalui tempat bertelur, *litter* atau inkubator, selanjutnya kuman *Salmonella sp* akan penetrasi melalui kerabang telur.

3. Sifat Penyakit

Salah satu faktor penyebaran organisme *Salmonella sp.* adalah sifat distribusinya yang luas. Pada umumnya berbagai peternakan ayam telah kontak dengan kuman *Salmonella sp.*, pada periode tertentu akan terinfeksi selama hidupnya. Oleh karena kuman tersebut sering diisolasi dari telur, maka salmonellosis juga dikenal sebagai “infeksi melalui telur”.

4. Cara Penularan

Infeksi paratifoid pada kalkun kadang-kadang dapat ditularkan secara langsung melalui ovarium, walaupun tingkat kejadiannya rendah. Pada ayam, penularan secara langsung melalui ovarium jarang terjadi. Sejumlah *Salmonella sp.* yang tidak mempunyai host yang spesifik dapat menimbulkan infeksi lokal pada ovarium dan peritoneum dari ayam petelur, yang dapat mengakibatkan pencemaran pada yolk dan albumin sebelum pembentukan kerabang telur. Kadang-kadang penularan melalui telur terjadi juga pada *Salmonella enteritidis*.

Faktor yang terpenting dalam penularan penyakit adalah pencemaran melalui feses pada kerabang telur selama proses bertelur atau pencemaran melalui tempat bertelur, *litter* atau inkubator. Sumber utama pencemaran *Salmonella sp.* pada isi telur adalah akibat pencemaran pada kerabang yang terkontaminasi feses. Dilaporkan bahwa feses yang dicampur dengan *Salmonella typhimurium* yang dioleskan pada permukaan telur ayam dapat menembus kerabang dan mengadakan multiplikasi di dalam telur. Pencemaran kerabang telur oleh kuman *Salmonella sp.*, akan penetrasi melalui kerabang dapat merupakan salah satu cara penularan paratifoid. Kuman *Salmonella sp.* dapat mencapai inkubator melalui telur yang tercemar dan selanjutnya menyebar ke anak ayam yang baru menetas. Kuman yang dapat masuk ke dalam telur akan memperbanyak diri di dalam yolk dan selanjutnya menginfeksi embrio, yang dapat mati atau menetas dan bertindak sebagai sumber infeksi bagi anak ayam lainnya.

Sumber kuman *Salmonella sp.* yang umum dan penting dapat melalui pakan atau bahan baku pakan, walaupun tingkat pencemaran biasanya rendah. Dilaporkan bahwa adanya hubungan yang erat antara serotipe *Salmonella* yang diisolasi dari bahan baku pakan dan *Salmonella* yang berasal dari karkas. Tikus dan mencit kerap kali merupakan *carrier* organisme tersebut dan kotorannya dapat mencemari pakan ayam. Burung merpati, burung gereja dan berbagai jenis burung liar dapat bertindak sebagai sumber infeksi untuk unggas peliharaan. Disamping itu, anjing, kucing, sapi, babi, domba dan kambing dapat merupakan sumber infeksi bagi ayam. Pekerja, pengunjung atau pemilik peternakan dapat juga merupakan sumber infeksi *Salmonella sp.*; termasuk juga limbah yang dihasilkan peternakan dapat merupakan sumber infeksi.

Ayam *carrier* merupakan sumber penularan *Salmonella sp.* yang terpenting pada ayam dewasa melalui fesesnya. Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap kemungkinan terjadinya infeksi *Salmonella* antara lain adalah populasi bakteri dan tingkat pencemaran lingkungan. Dilaporkan bahwa penyebaran *Salmonella* pada ayam yang ditempatkan di dalam kandang yang tercemar oleh kuman tersebut pada periode pemeliharaan sebelumnya merupakan cara penyebaran *Salmonella* yang efektif diantara periode pemeliharaan ayam sehingga penyucihamaan setelah kasus merupakan pencegahan penularan yang baik.

5. Faktor Predisposisi

Ayam muda biasanya lebih rentan terhadap infeksi paratifoid. Kejadian penyakit biasanya dipengaruhi oleh pergantian musim atau pada saat fluktuasi temperatur sangat tajam dan faktor stres dari hewan.

6. Distribusi Penyakit

Infeksi paratifoid menyerang ayam hampir di seluruh peternakan ayam yang ada di wilayah Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang ditimbulkan oleh paratifoid sangat mirip dengan gejala yang ditimbulkan oleh pulorum, *fowl typhoid* dan *avian arizonosis*. Ayam muda yang terserang *Salmonella sp.* dapat menunjukkan gejala dan lesi yang mirip dengan penyakit sistemik akut yang disebabkan oleh bakteri, misalnya *Escherichia coli*. Infeksi persendian yang ditimbulkan oleh paratifoid dapat dikelirukan dengan *infectious synovitis* atau *arthritis* yang disebabkan agen infeksius lainnya.

Pada dasarnya infeksi paratifoid merupakan penyakit pada ayam muda, yang dipengaruhi oleh berbagai faktor, misalnya lingkungan, frekuensi kontak dengan bakteri dan adanya infeksi campuran dengan agen infeksius lainnya. Pada penyakit akut, yang disertai oleh kematian anak ayam di dalam inkubator atau beberapa hari setelah menetas, biasanya tidak ditemukan gejala tertentu. Pada keadaan tersebut, infeksi biasanya terjadi akibat penyebaran melalui telur atau infeksi awal di dalam inkubator. Infeksi *Salmonella sp.* yang tidak mempunyai host spesifik, biasanya ditemukan pada anak ayam dengan umur <2 minggu dan jarang pada umur >4 minggu. Infeksi akut dapat ditemukan pada ayam umur 7-21 hari, dengan puncak kematian sekitar umur 7-14 hari. Masa inkubasi antara 4-5 hari dan biasanya gejala penyakit ini berlangsung 3-5 minggu.

Gejala klinis kadang tidak spesifik, anak ayam terlihat mengantuk, berdiri pada satu kaki dengan kepala tertunduk, mata tertutup, sayap menggantung dan bulu berdiri. Anak ayam akan kehilangan nafsu makan, tetapi konsumsi air meningkat; diare profus yang encer, disertai oleh material menyerupai pasta yang melekat di daerah kloaka dan sekitarnya. Disamping itu, terlihat juga anak ayam yang kedinginan dan cenderung untuk berkumpul dibawah pemanas. Kadang-kadang terlihat adanya konjungtivitis dan kebutaan akibat kekeruhan pada kornea dan adanya eksudat kaseus di dalam bola mata.

Infeksi pada ayam dewasa umumnya tidak menunjukkan gejala klinis tertentu. Infeksi akut pada ayam dara atau ayam dewasa jarang terjadi pada kondisi alami. gejala klinis yang terlihat pada ayam yang terinfeksi dengan *Salmonella typhimurium*, meliputi diare yang disertai oleh depresi dan kelemahan umum, sayap menggantung dan bulu berdiri.

2. Patologi

Pada ayam muda lesi mungkin tidak terlihat pada kasus yang sangat akut. Pada kasus yang kurang akut, lesi yang terlihat meliputi emasiasi, dehidrasi, kongesti hati dan limpa dengan jalur-jalur hemoragik atau foki nekrotik, kongesti ginjal dan perikarditis yang disertai oleh perlekatan antara perikardium dan jantung. Jika anak ayam yang terserang, maka akan dijumpai adanya *yolk sac* yang belum terserap dan berisi eksudat radang berwarna cokelat kehijauan. Ayam yang belum mati pada fase septisemik akut akan menunjukkan daerah nekrosis yang multifokal di dalam paru, hati dan jantung. Terlihat juga adanya perihepatitis, perikarditis, peritonitis dan enteritis hemoragika. Pada sekitar sepertiga dari ayam yang mati karena salmonellosis, dapat ditemukan adanya sekum yang mengalami distensi dengan lumen yang mengandung massa menyerupai pasta, yang terdiri atas jaringan nekrosis yang mengeras dan berwarna kelabu.

Pada ayam yang terinfeksi *Salmonella enteritidis* biasanya ditemukan lesi yang bersifat septisemik, perikarditis dan perihepatitis. Perikarditis ditandai oleh penebalan dan peningkatan vaskularisasi perikardium dan adanya cairan yang keruh di dalam kantong perikardium. Kadang-kadang terlihat juga adanya panofalmitis purulenta yang disertai oleh hiperplasia kornea. Lesi pada mata dapat ditemukan pada konjungtiva, kornea dan pupil; didalam sudut mata anterior dapat dijumpai adanya suatu massa berbentuk bulat berwarna kuning kelabu.

Pada ayam dewasa yang terinfeksi secara akut dapat menunjukkan adanya pembengkakan dan kongesti pada hati, limpa dan ginjal; enteritis hemoragika atau enteritis nekrotikan, perikarditis dan peritonitis. Beberapa ahli melaporkan tentang infeksi *Salmonella stanley* yang ditandai oleh lesi nekrotik dan hiperplastik pada oviduk dan lesi nekrotik supuratif pada ovarium. Lesi pada oviduk dan ovarium kerap kali melanjut menjadi peritonitis difus dan dapat mendukung timbulnya infeksi *Salmonella pullorum*. Ayam dewasa

4. Diagnosa Banding

Penyakit yang mirip dengan infeksi paratipoid atau salmonellosis adalah infeksi *arizonosis*, penyakit pulorum, *fowl typhoid* dan kolibasilosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel untuk pemeriksaan laboratorium dapat diambil dari ayam yang masih hidup, bangkai segar atau bangkai yang dibekukan selagi masih segar. Dapat juga diambil dari embrio, anak ayam atau telur yang gagal menetas.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Obat-obatan yang dapat dipergunakan untuk ayam yang terserang salmonellosis adalah antibiotik ataupun antibakteri. Jika kesembuhan tidak tuntas, maka risiko terjadinya *carrier* akan sangat besar. Uji sensitivitas antibiotik merupakan cara yang paling tepat untuk memilih obat yang sesuai. Berbagai jenis obat yang dapat digunakan untuk menanggulangi paratifoid antara lain adalah furazolidon, gentamisin, spektinomisin, sulfametazin dan kelompok kuinolon (asam nalidiksik atau asam oksolinat, flumekuin, enrofloksasin, norfloksasin). Pengobatan sebaiknya disertai oleh eliminasi faktor pendukung terjadinya infeksi dan pelaksanaan sanitasi atau desinfeksi yang ketat.

2. Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

Cara terbaik untuk menanggulangi Salmonellosis adalah mencegah masuknya kuman *Salmonella sp.* ke dalam suatu kelompok ayam dengan praktek manajemen yang optimal, khususnya pengamanan penerapan biosekuriti yang ketat. Prosedur manajemen peternakan yang baik harus diterapkan dengan sanitasi atau disinfeksi yang ketat, ayam harus dipelihara pada kandang yang dapat disanitasi atau didisinfeksi agar bebas residu kuman *Salmonella* dari periode pemeliharaan sebelumnya, ayam harus diberi pakan atau air minum yang bebas pencemaran kuman *Salmonella*, dan menghilangkan sumber infeksi atau faktor pendukung terjadinya infeksi, misalnya ayam *carrier*, rodens, unggas lain, hewan lain, pekerja peternakan/pengunjung, alat transportasi. Vaksinasi terhadap spesies *Salmonella* tertentu belum dilakukan di lapangan, masih dalam skala percobaan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases 6th Edition*. Pittison, <cMullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PULLORUM

Sinonim : *Berak putih, Berak Kapur, Bacillary white diarehea (BWD)*

A. PENDAHULUAN

Penyakit Pullorum merupakan penyakit menular pada ayam yang menimbulkan kerugian ekonomi yang besar, menyebabkan kematian yang sangat tinggi terutama pada anak ayam umur 1-10 hari. Penyebab penyakit adalah *Salmonella pullorum* yang ditemukan oleh Rettger di Amerika pada tahun 1899.

Pada ayam dewasa umumnya penyakit ini tidak memperlihatkan tanda-tanda klinis yang jelas, sehingga dapat menularkan kepada ayam yang sehat. Ayam tersebut berperan sebagai pembawa penyakit (*carrier*).

Kerugian ekonomi yang ditimbulkan penyakit ini meliputi penurunan produksi telur, penurunan daya tunas, kematian embrio dan anak-anak ayam sampai umur 3 minggu, pada ayam dewasa tidak menyebabkan kematian namun sebagai reservoir, cara tersebut secara vertikal dan horizontal.

B. ETIOLOGI

Pullorum disebabkan oleh bakteri *Salmonella pullorum*, yaitu suatu bakteri bersifat gram negatif, tidak bergerak, berbentuk batang, fakultatif aerob dan tidak berspora, dan mampu bertahan di tanah hingga satu tahun. Bakteri mempunyai ukuran lebar 0,3-0,5 mikron dan panjang 1-2,5 mikron, umumnya terdapat dalam bentuk tunggal dan jarang membentuk rantai lebih dari dua sel. Pertumbuhan optimum pada temperatur 37°C.

Pada perbenihan yeast extract agar, koloni kelihatan licin, mengkilat dan terang tembus. Pada perbenihan *chicken infusion* agar tumbuh subur dan koloninya terlihat kurang terang tembus. Pada media selektif seperti DHL koloni berwarna merah muda dengan warna hitam ditengah. Pada media Mac conkey berwarna merah jambu.

Menurut *Kauffman classification Salmonella pullorum* termasuk dalam grup D. Difeseu dari struktur antigennya dikenal 3 tipe *S.pullorum* yang penting yaitu :

1. Tipe standard 1, 9, 121, 123.
2. Tipe intermediate 1, 9, 121, 122, 123.
3. Tipe variant 1, 9, 121, 122.

Peneliti Eropa beranggapan bahwa *S.pullorum* identik dengan *S.gallinarum*, karena keduanya menunjukkan uji serologiss yang sama. Namun bila dilakukan berbagai uji biokimia keduanya terdapat perbedaan. Bakteri ini memiliki resistensi

tinggi terhadap pengaruh lingkungan baik fisik maupun kimiawi, tetapi sensitif terhadap panas. Kuman ini akan mati dengan pemanasan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Hewan-hewan yang rentan adalah ayam dan kalkun, selain itu juga burung gereja, itik, angsa, merpati, burung puyuh, termasuk juga burung liar. Mamalia dapat pula terkena infeksi seperti kelinci, bahkan juga manusia, namun tipe dari salmonella yang berbeda.

2. Pengaruh Lingkungan

Faktor-faktor predisposisi seperti udara kotor sistem sanitasi yang tidak serasi, penyediaan makanan yang tidak baik dan dan penyakit-penyakit lain pada waktu yang bersamaan.

3. Sifat Penyakit

Banyak menyerang pada anak ayam yang baru menetas dengan angka morbiditas mencapai lebih dari 40% dan angka mortalitas tinggi dapat mencapai 85-100%. Pullorum lebih banyak menyerang pada anak ayam yang baru menetas terutama pada umur minggu ke-2 dan ke-3, namun penyakit juga dapat menyerang pada segala umur ayam.

4. Cara Penularan

Cara penularan pullorum dapat terjadi melalui :

- a. Secara vertikal atau kongenital yaitu penularan dari induk ayam betina kepada anaknya melalui telur.
- b. Secara horizontal penularan terjadi melalui kontak langsung yaitu antara unggas yang secara klinis sakit dengan ayam carrier atau ayam sehat
- c. Secara tidak langsung penularan dapat terjadi melalui oral yakni melalui makanan dan minuman yang tercemar, peralatan, kandang, *litter*, dan pakaian dari pegawai kandang yang terkontaminasi.
- d. Secara aerogen, biasanya penularan terjadi dalam mesin tetas melalui debu, bulu-bulu anak ayam, pecahan kulit telur dan sebagainya.

5. Faktor Predisposisi

Faktor Predisposisi terjadinya pullorum dapat disebabkan karena faktor stres, dan perubahan cuaca.

Pada ayam dewasa gejala penyakit sukar dilihat, tetapi kadang-kadang terlihat adanya tanda-tanda depresi, kekurusan, anemia, diare, dan produksi telur menurun.

2. Patologi

Pada beberapa kasus pullorum terjadi perubahan pada hati berupa pembesaran hati yang kadang-kadang menempati separuh ruangan perut dan konsistensinya lunak. Beberapa bagian dari hati tersebut berubah warna menjadi kuning kehijauan, kadang-kadang disertai jejas nekrotis pada permukaannya. Selain itu hati sering diliputi eksudat berfibrin yang meliputi organ-organ lain di ruangan perut. Pada lapisan sub kapsuler dan parenkim hati sering memperlihatkan adanya *ptechiae hemorrhagis* (titik-titik berdarah). Pecahnya pembuluh darah pada hati adalah suatu keadaan yang sering terjadi pula sehingga darah mengisi ruangan perut. Jantung mengalami dilatasi atau distorsi jejas berbentuk nodula-nodula berwarna putih keabu-abuan dan perikardium mengalami penebalan disertai penimbunan cairan fibrineus di dalam maupun di luarnya.

Limpa dapat membesar dengan perubahan jejas nekrotik. Perubahan yang sama terlihat pada pankreas. Ginjal mengalami pembesaran, degenerasi dan beberapa keadaan nekrotik. Saluran usus membengkak atau kongesti. Alat produksi jantan maupun betina dapat pula menampilkan perubahan-perubahan. Terdapat perubahan pada ovarium, folikel mengalami perubahan bentuk menjadi keriput, tidak bulat, diisi dengan masa kuning telur dengan konsistensi padat dan mengeju disertai warna kuning kecoklatan, kehijauan atau kehitam-hitaman. Perubahan yang terjadi pada testikel ayam dewasa antara lain berupa terbentuknya abses-abses kecil, penebalan bersifat fibrous dan fungsinya mengalami kemunduran.

Pada anak ayam kantong kuning telur tidak habis diserap. Pada kasus kronis dijumpai adanya abses di berbagai organ, dan adanya radang pada usus buntu yang ditandai adanya bentukan berwarna keabu-abuan atau berisi bahan serupa keju yang mengeras.



Gambar 3. Lesi nodul jantung pada anak ayam menderita pullorum

(Sumber : <http://www.poultrymed.com/Poultry/Templates/showpage.asp?DBID=1&LNGID=1&TMID=103&FID=544&PID=1173&IID=1169>)



Gambar 4. Fokal nekrosis paru anak ayam terinfeksi pullorum.

Lesi yang sama juga dapat ditemukan pada jantung dan hati
(Sumber : <http://asudomo.wordpress.com/2011/02/27/pullorum-pada-unggas/>)

3. Diagnosa

Diagnosa pullorum ditentukan berdasarkan sejarah kelompok, gejala penyakit, perubahan post infeksi mati, uji serologis, isolasi dan identifikasi di laboratorium. Perubahan post infeksi mati yang terdapat pada sejumlah ayam dipakai sebagai dasar untuk memberikan diagnosa sementara. Hasil uji serologis dapat memberikan petunjuk untuk program pengendalian penyakit selanjutnya. Peneguhan diagnosa dilakukan dengan isolasi dan identifikasi kuman penyebab.

Beberapa uji serologis untuk mengetahui adanya reaktor adalah sebagai berikut.

a. Uji darah cepat/*Rapid Whole Blood Test (RBT)*

- (1) Kaca/porselin ditetaskan satu tetes antigen (0,04 ml) dengan cara memegang pipet tegak lurus.
- (2) Ayam yang akan diuji dibentangkan, kemudian dicari vena cutaneus atau pembuluh darah lain.
- (3) Dengan jarum suntik steril pembuluh darah tersebut ditusuk.
- (4) Kemudian dengan ose darah tersebut (0,02 ml) dipindahkan secara mendatar keatas lempeng kaca/porselin berantigen pullorum, kemudian diaduk hingga bercampur sebaik-baiknya dan ditunggu \pm 2 menit dengan menggoyang-goyangkan lempeng kaca.

Dengan uji aglutinasi cepat ini akan diperoleh 3 kriteria penilaian yaitu :

- (1) Reaksi negatif (N atau -)
Campuran tetap homogen (serba sama), tidak terjadi gumpalan (aglutinat) hingga waktu dua menit berlalu.

- (2) Reaksi positif (P atau +)
Terjadi gumpalan (aglutinat) yang jelas dengan sekelilingnya bening terang beberapa detik sesudah pengadukan.
- (3) Reaksi dubius (D atau ±)
Reaksi-reaksi yang ada antara negatif dan positif, reaksi agglutinasi yang tidak spesifik dengan cairan sekelilingnya yang tetap keruh.

Hasil uji dianggap sebagai reaksi negatif, bila dijumpai reaksi-reaksi sebagai berikut :

- (1) Titik-titik amat lembut (*a very fine granulation*) yang kadang-kadang timbu! dan dapat dilihat dengan mata telanjang.
- (2) Titik-titik serupa diatas timbul pada tepi-tepi (*a very fine marginal flocculation*) pada saat-saat sebelum campuran antigen dan darah menjadi kering.

- b. Uji agglutinasi tabung (*Standard Tube Agglutination Test*)
- c. Uji serum cepat (*Rapid Serum Test*)
Cara pemeriksaan dan penilaian hasil reaksi sama dengan uji darah cepat.

4. Diagnosa Banding

Ada beberapa penyakit yang gejala klinisnya menyerupai penyakit pullorum.

Penyakit-penyakit yang mempunyai gejala hampir sama dan sering dikelirukan dengan pullorum antara lain adalah :

- a. Fowl typhoid yang disebabkan *S.gallinarium*. Dapat ditentukan dengan isolasi dan identifikasi.
- b. Paratyphoid ditentukan dengan isolasi dan identifikasi.
- c. Omphalitis menyebabkan banyak kematian dini pada anak-anak ayam dengan memperhatikan peradangan pada sekitar pusat dan kantong kuning telur, pada beberapa keadaan tercium bau busuk, kadang-kadang disertai perikarditis dan perihepatitis.
- d. Coccidiosis, terutama menyerang anak ayam umur 2-8 minggu. Pada keadaan akut usus buntu mengalami radang berdarah.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan sampel dilakukan untuk menguatkan diagnosa apabila pada pengujian pullorum di lapangan didapatkan hasil reaksi positif atau dubius. Dalam hal ini sampel yang dikirim adalah ayam dalam keadaan hidup minimal 6 ekor. Bila dijumpai kasus penyakit akut pada ayam muda atau dewasa di lapangan, dalam hal ini yang dikirim adalah bangkai "segar" dalam keadaan dingin. Bila pengiriman bangkai segar masih tidak mungkin dilaksanakan,

maka sebagai gantinya dapat dibawa beberapa organ tubuh seperti :

- a. Jantung beserta pericard dan isinya;
- b. Hati berikut kantong empedu yang sudah dikeluarkan isinya;
- c. Limpa, pancreas;
- d. Ovarium, saluran telur dan testis;
- e. Usus dengan isinya.

Organ-organ tubuh tersebut diambil secara aseptik dimasukkan dalam botol steril dimasukkan kedalam termos berisi es, atau dimasukkan ke dalam botol yang berisi phospat buffer glycerin atau glycerin NaCl fisiologis dengan volume sama banyak.

Selain organ tubuh tersebut yang perlu dikirim juga adalah dinding tembolok, duodenum, dan bagian usus lain berikut isinya serta tonsil caeca. Bersamaan dengan pengiriman organ-organ tersebut harus juga dikirim darah dan serum secara terpisah yang berasal dari hewan-hewan sekandang sejumlah 10% atau lebih dari populasi dan diambil sampel diambil secara acak.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan pullorum kurang menguntungkan. Pengobatan pullorum dapat dilakukan dengan penyuntikan antibiotik seperti cocillin, neo terramycin ke dada ayam, namun obat-obat ini hanya efektif untuk pencegahan kematian anak ayam, tetapi tidak dapat menghilangkan penyakit tersebut. Sebaiknya ayam yang sudah terlanjur terinfeksi parah dimusnahkan untuk menghindari adanya *carrier* yang bersifat kronis.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Hasil pengujian pullorum yang dilaksanakan pada peternakan ayam dilaporkan kepada kepala Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan Tingkat Propinsi, dan selanjutnya ditembuskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.
- (2) Bila ditemukan reaktor maka peneguhan diagnosa dilakukan pada Laboratorium veteriner yang terakreditasi.
- (3) Sertifikat bebas pullorum dikeluarkan oleh Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat dan ditembuskan kepada Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.

b. Pencegahan

Pencegahan diutamakan pada sanitasi dan tata laksana, dalam hal ini perlu diperhatikan hal-hal seperti berikut :

- (1) Sebelum kandang dipakai harus dibersihkan dan dilabur dengan kapur atau disemprot dengan salah satu diantara NaOH 2%, formalin 1-2% Giocide atau difumigasi dengan campuran formalin dan $KMnO_4$. Bila memakai litter, harus diusahakan agar tetap kering dan tetap dijaga kebersihan serta ventilasi yang baik. Selain itu kandang hendaknya selalu kena sinar matahari dan diusahakan bebas dari hewan-hewan yang dapat memindahkan penyakit pullorum seperti burung gereja dan sebagainya.
- (2) Membersihkan selalu halaman, tempat makanan dan hindari dari sisa makanan.
- (3) Telur tetas dan anak-anak ayam harus berasal dari peternakan yang bebas pullorum.
- (4) Melaksanakan pengujian pullorum terutama pada perusahaan pembibitan pengujian pullorum dilakukan minimal 2 kali berturut-turut dengan selang waktu 35 hari. Selanjutnya secara teratur diadakan pengujian 2 kali setahun.
- (5) Perusahaan penetasan dilakukan fumigasi dan desinfektan dari mesin penetas, alat-alat lainnya secara rutin fumigasi sebaiknya dilakukan 2 kali selama satu masa penetasan yaitu sebelum memasukkan telur dan hari ke-20, 21 dengan memakai campuran pottasium permanganate crystal, formalyn 40% dalam perbandingan berat 1:2.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Usaha pengendalian dan pemberantasan pullorum dapat dilakukan upaya-upaya sebagai berikut :

- (1) Apabila pada suatu perusahaan pembibitan ditemukan reaktor penyakit pullorum, peternakan tersebut dilarang mengeluarkan telur tetas, ayam baik yang mati maupun yang hidup. Kecuali untuk peneguhan diagnosa.
- (2) Semua ayam yang mati karena penyakit pullorum harus dimusnahkan dengan jalan dibakar atau dikubur.
- (3) Dalam kejadian perluasan penyakit (wabah) dilakukan uji massal pada semua unggas yang berumur 4 bulan keatas.
- (4) Reaktor positif segera dimusnahkan sesudah ada peneguhan diagnosa dari laboratorium. Reaktor dubius segera di isolasi sambil menunggu uji ulangan atau uji lanjutan di laboratorium.
- (5) Apabila ditemukan reaktor dilarang semua orang masuk ke peternakan tersebut kecuali pegawai yang bersangkutan dan petugas yang berwenang.

- (6) Setiap orang yang meninggalkan peternakan sebagaimana pada poin (5) harus dihapus hamakan.
- (7) Pada perusahaan pembibitan dilarang menetas telur selama ditemukan penyakit.
- (8) Penyakit dianggap lenyap dari suatu perusahaan pembibitan setelah hasil uji pullorum 2 kali berturut-turut dalam selang waktu 35 hari tidak ditemukan reaktif.
- (9) Kandang atau tempat-tempat bekas ayam reaktor dan barang-barang yang bersentuhan dengan ayam reaktor harus dihapus hamakan atau dibakar.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*. Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2011. *Prevalence of Helicobacter pullorum in Conventional, Organic, and Free-Range Broilers and Typing of Isolates Appl. Environ. Microbiol.* Vol. 77(2): 479-484
- Anonim 2010. *Infectious Coryza in Chickens in Great Britain*. The Veterinary Record. Vol. 167:912-913
- Anonim 2008. *Infectious Coryza*. Poultry Information and Guide, UK.
- Anonim 2007. *Poultry Diseases*. 6th Edition. Pittison, <cMullin, Bradbury dan Alexander Ed. Saunders Ltd.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Unggas*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Horner F, Bishop GC, Haw C 2012. *An Upper Respiratory Disease of Commercial Chickens Resembling Infectious Coryza, but Caused by A V Factor-Independent Bacterium*. Avian Pathology. Volume 21, Issue 3, pages 421-427.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Australia.
- Shankar BP 2008. *Common Respiratory Diseases of Poultry*. Veterinary World, Vol.1(7): 217-219

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Young VB, Chien C, Knox KA, Taylor NS, Fox GS 2000. *Cytolethal Distending Toxin in Avian and Human Isolates of Helicobacter pullorum*. J Infect Dis. Vol .182 (2): 620-623.

PENYAKIT MIKAL

ASPERGILLOSIS

Sinonim : Brooder Pneumonia

A. PENDAHULUAN

Aspergillosis atau *Brooder Pneumonia* adalah penyakit yang disebabkan oleh cendawan. Penyakit ini menyerang manusia dan hewan. Pada unggas terutama menyerang alat pernapasan, pada sapi biasanya berupa radang plasenta yang mengakibatkan keguguran. Kerugian terjadi karena kematian pada anak ayam akibat aspergillosis paru, dan keguguran pada sapi.

Selanjutnya untuk menghindari kesalahan penafsiran, penyakit yang disebabkan oleh jamur, disebut penyakit mikal. Obatnya disebut anti mikal (anti mikitik).

B. ETIOLOGI

Aspergillosis adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh jamur atau cendawan dari genus *Aspergillus*, yang paling patogen adalah *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* dan *Aspergillus niger*.

A.fumigatus menghasilkan racun yang mengakibatkan perdarahan yang akut, dan keguguran pada sapi dan domba. *A.flavus* menghasilkan zat yang bersifat karsinogenik dan sangat beracun, yang disebut aflatoksin. *Aspergillus* lainnya bersifat oportunistik pada individu dengan kelainan anatomik dari saluran pernapasan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Hewan rentan terhadap aspergillosis adalah unggas seperti ayam, itik, angsa, penguin, merpati, kalkun dan burung liar lainnya. Selain unggas, hewan lain yang rentan adalah kuda, sapi, domba, babi, kucing, anjing, kelinci, kambing dan kerbau.

2. Pengaruh Lingkungan

Aspergillus secara normal hidup sebagai saprofit, sporanya dapat dijumpai di udara bebas, debu, jerami, biji-bijian dan tumbuhan yang sedang mengalami pembusukan. Oleh karena itu perlu adanya penerapan manajemen, hygiene dan sanitasi lingkungan yang baik untuk mencegah aspergillosis.

3. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat akut hingga kronik. Kematian terjadi dalam waktu 1-2 hari. Morbiditas dan mortalitas pada anak ayam cukup tinggi.

4. Cara Penularan

Penularan aspergillosis terjadi melalui udara, debu dan bahan ternak seperti pakan, air minum dan lain-lain yang tercemar spora.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi aspergilosis antara lain adalah hewan dalam kondisi tidak nyaman, berdesakan, kekurangan pakan, pakan tercemar spora, dan kelelahan.

6. Distribusi Penyakit

Aspergillosis pertama kali ditemukan pada ayam di Indonesia pada tahun 1952 yang dilaporkan oleh Kraneveld dan Jaenodin.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Dalam bentuk akut, aspergillosis menyebabkan hewan tidak mau makan, kelihatan mengantuk, kadang membuka mulut karena kesulitan bernapas, bahkan mengalami kejang. Apabila cendawan menginfeksi otak, akan menimbulkan gejala kelumpuhan dan gangguan syaraf lainnya. Jika terjadi infeksi pada mata umumnya hanya menyerang salah satu matanya, hingga matanya tertutup oleh cairan kental berwarna kuning dan ayam tumbuh lambat. Dalam kronis, aspergillus biasanya menyerang satu atau beberapa ayam dewasa dengan gejala nafsu makan menurun, batuk, kesulitan bernapas dan ayam menjadi kurus.



Panophthalmitis -Aspergilliosis)

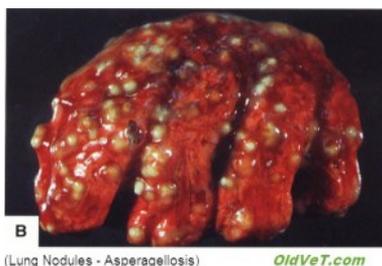
OldVeT.com

Gambar 1. Ayam terserang Aspergillosis

(Sumber : <http://oldvet.com/aspergillosis-in-poultry-causesigns-and-treatment/>)

2. Patologi

Patologi anatomi Aspergillosis paru ditunjukkan dengan adanya bentuk radang paru yang tersebar, berbentuk bungkul kecil dan radang kantung udara. Selain itu sering dijumpai cairan bernanah yang berwarna hijau kekuningan, selaput kantung udara menebal dengan pertumbuhan jamur berwarna putihan pada permukaannya. Infeksi dapat menyebar ke seluruh tubuh ke terbatas pada satu organ tubuh saja.



(Lung Nodules - Aspergillosis)

OldVet.com

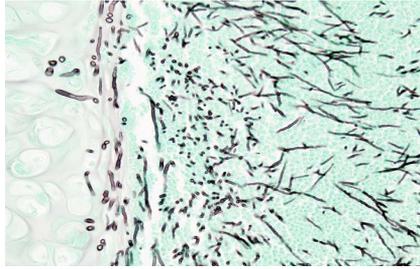
Gambar 2. Nodul pada paru ayam terserang Aspergillosis

(Sumber : <http://oldvet.com/aspergillosis-in-poultry-causesigns-and-treatment/>)

3. Diagnosa

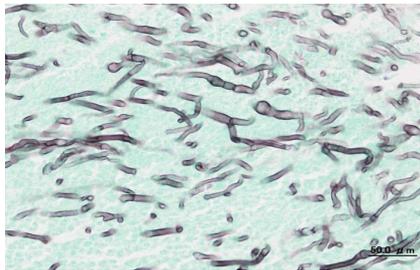
Diagnosa dilakukan dengan pemeriksaan langsung dari sediaan ulas atau kerokan kulit untuk menemukan fragmen hifa cendawan yang bersekat dan bercabang. Pada pemeriksaan histologik terlihat radang granulomatosa bernanah dengan fragmen hifa cendawan. Dari plasenta terlihat nekrosa yang hebat dengan infiltrasi netrofil, oedem, dan perdarahan serta radang pembuluh darah yang sering kali ditemukan adanya hifa yang menembus pembuluh darah. Fragmen hifa cendawan akan lebih terlihat dengan pewarnaan *lactophenol cotton blue*.

Pemupukan cendawan dilakukan dengan Sabauroud Glucosa/Dekstrosa Agar yang dibubuhi dengan antibiotika. Koloni yang tumbuh awalnya berwarna keputihan yang kemudian berubah menjadi hijau gelap, kekuning-kuningan atau coklat gelap tergantung spesiesnya, dengan permukaan yang halus seperti kapas. Secara mikroskopis terlihat miselia yang bersekat, konidiofora dengan ujung yang membesar dan bulat dengan sterigmata sebagai penunjang konidia yang berderet.



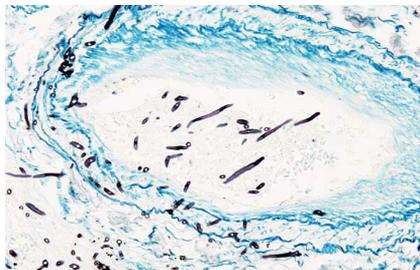
Gambar 3. Gambaran histopatologi invasi aspergillosis pada paru pada pasien dengan pneumoni interstitial. Materi otopsi pewarnaan Grocott's methenamine silver.

(Sumber : <http://findmeacure.com/2008/11/07/aspergillosis/>)



Gambar 4. Gambaran histopatologi invasi aspergillosis pada paru. Pewarnaan Grocott's methenamine silver dengan pembesaran tinggi. Kasus yang sama sebagaimana ditunjukkan dalam file yang bernama "Pulmonary_aspergillosis_(1)_invasive_type.jpg".

(Sumber : <http://findmeacure.com/2008/11/07/aspergillosis/>)



Gambar 5. Gambaran histopatologi yang mewakili invasi aspergillosis pada pembuluh darah angio pada penderita *immunocompromised*. Materi Otopsi. Pewarnaan Grocott's methenamine silver dengan Victoria blue elastic.

(Sumber : <http://findmeacure.com/2008/11/07/aspergillosis/>)

4. Diagnosa Banding

Secara klinis aspergillosis dapat dikelirukan dengan penyakit pernapasan yang disebabkan oleh virus atau bakteri. Adanya bungkul kecil pada paru atau pada organ dalam lainnya dapat dikelirukan dengan TBC. Pada ayam berumur lebih dari 2 minggu dengan gejala klinis menyerupai infectious bronchitis (IB), pullorum dan CRD. Diagnosa dapat dikenali dengan isolasi aspergillus penyebabnya.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk pemeriksaan terhadap aspergillosis berupa cairan bronchial, kerokan kulit, jaringan biopsi/seksi nodul pada paru, kantung udara, bronchus dan organ tubuh lain. Spesimen diambil secara aseptik mungkin dan segera dikirim ke laboratorium untuk diperiksa.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada obat yang efektif dan ekonomis untuk aspergillosis pada unggas.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Belum ada vaksin yang efektif untuk pencegahan. Hewan penderita sebaiknya diisolasi. Pakan ternak dijaga jangan sampai terkontaminasi cendawan. Perawatan dan pemberian pakan hewan untuk mempertinggi daya tahan tubuh. Tempat pemeliharaan ayam berumur 1 (satu) hari harus dibersihkan dan disuci hamakan, begitu pula inkubatornya.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Hewan tersangka dan penderita aspergillosis harus diisolasi dan diobati. Tempat bekas hewan penderita didesinfeksi, dan ayam penderita sebaiknya dibakar karena dapat menjadi sumber spora. Pemusnahan sumber cendawan dan spora, dengan menggunakan antibiotika disarankan tidak melebihi jangka waktu yang ditentukan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia Edisi VIII*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

CANDIDIASIS

Sinonim : Thrush, Moniliasis, Crop Mycosis

A. PENDAHULUAN

Candidiasis merupakan penyakit mikal yang disebabkan oleh *Candida*. *Candida* telah dikenal dan dipelajari sejak abad ke-18. Penyakit ini terutama disebabkan oleh *hygiene* yang tidak baik. *Candida* dapat hidup sebagai *saprobe* tanpa menyebabkan kelainan pada berbagai permukaan tubuh manusia dan hewan. Khamir ini tergolong patogenik dan menimbulkan penyakit (mikosis). Pada keadaan tertentu, *Candida* menjadi patogen dan menyebabkan penyakit yang disebut candidiasis atau candidosis. Adakalanya, dalam medium perbiakan khamir ini tumbuh dengan membentuk meselium-semu (*pseudo-myselium*) sehingga menampilkan dirinya sebagai kapang. Hal ini tampak dari kelompok khamir *Candida* spp seperti *Candida albicans*. *Candida* spp dikenal sebagai fungi dimorfik yang secara normal ada pada saluran pencernaan, saluran pernafasan bagian atas dan mukosa genital pada mamalia.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh *Candida*. *Candida* mempunyai morfologi bulat, lonjong atau bulat lonjong dengan ukuran 2-5 x 3-6 μ hingga 2-5 x 5-28 μ . Khamir ini memperbanyak diri dengan membentuk tunas yang disebut *blastospora* dan *blastospora* ini terus memanjang membentuk hifa semu. Spesies *Candida* terdiri dari *C.albicans*, *C.krusei*, *C.tropicalis*, *C.dublinskiensis*, *C.famata*, *C.firmetaria*, *C.glabrata*, *C.guilliermondii*, *C.inconspicua*, *C.kefyr*, *C.lipolytica*, *C.lusitaniae*, *C.norvegensis*, *C.parapsilosis*, dan *C.rugosa*. Spesies-spesies *Candida* adalah *khamir imperfecti* (tidak memiliki bentuk seksual), tergolong dalam famili *Cryptococcacea*, ordo *Cryptococcales*, klas *Blastomycetes*, dan divisi *fungi imperfecti*.

Spesies *Candida* yang dikenal banyak menimbulkan penyakit baik pada manusia maupun hewan adalah *Candida albicans*.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Penyakit ini dapat ditemukan pada berbagai jenis unggas terutama ayam, kalkun, burung merpati, burung merak, burung puyuh, dan angsa.

2. Pengaruh Lingkungan

Infeksi patogen dan faktor lingkungan, termasuk kesalahan manajemen, dapat mengakibatkan immunosupresi dan interaksi antara kedua biasanya memperburuk masalah.

C.albicans dapat tumbuh pada suhu 37°C dalam kondisi aerob atau anaerob. Pada kondisi anaerob, *C.albicans* mempunyai waktu generasi yang lebih panjang yaitu 248 menit dibandingkan dengan kondisi pertumbuhan aerob yang hanya 98 menit. Walaupun *C.albicans* tumbuh baik pada media padat tetapi kecepatan pertumbuhan lebih tinggi pada media cair dengan digoyang pada suhu 37°C. Pertumbuhan juga lebih cepat pada kondisi asam dibandingkan dengan pH normal atau alkali.

3. Patogenisitas

Beberapa faktor yang berpengaruh pada patogenitas dan proses infeksi adalah adhesi, perubahan dari bentuk khamir ke bentuk filamen dan produksi enzim ekstraselular. Adhesi melibatkan interaksi antara ligand dan reseptor pada sel inang dan proses melekatnya sel *C.albicans* ke sel inang. Perubahan bentuk dari khamir ke filamen diketahui berhubungan dengan patogenitas dan proses penyerangan *Candida* terhadap sel inang yang diikuti pembentukan lapisan biofilm sebagai salah satu cara *Candida* spp untuk mempertahankan diri dari obat-obat antifungi. Produksi enzim hidrolitik ekstraseluler seperti *aspartyl proteinase* juga sering dihubungkan dengan patogenitas *C.albicans*.

4. Cara Penularan

Candidiasis tidak menular dari ayam satu ke ayam lainnya. Penyakit ini dapat menular melalui oral karena mengkonsumsi pakan atau air minum atau karena kontak dengan bahan/lingkungan yang tercemar oleh jamur tersebut.

5. Faktor Predisposisi

Kadaan immunosupresi (gangguan sistem imunitas) berpeluang terhadap timbulnya candidiasis. Kondisi peternakan yang sangat buruk atau akibat ayam sering diberi antibiotik secara terus menerus juga dapat meningkatkan prevalensi kasus.

Penyakit ini lebih sering menyerang ayam muda mulai umur 1-2 minggu, namun semua golongan umur dapat terserang.

6. Distribusi Penyakit

Candidiasis dapat ditemukan pada ayam di berbagai dunia. Di Indonesia, penyakit ini dapat dijumpai pada berbagai peternakan ayam komersial yang tersebar di berbagai daerah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala pada ayam terserang candidiasis tidak terlalu spesifik, namun akibat penyakit ini pertumbuhan ayam menjadi terhambat, bulu berdiri, atau ayam mengalami diare.

2. Patologi

Terdapat luka serius terutama di daerah saluran pencernaan bagian atas seperti mulut, *pharynx*, *esophagus*, dan tembolok. Namun luka ini bisa tumbuh juga di *proventriculus*.

Pada kasus yang lebih kronis, akan ditemukan adanya daerah yang menonjol dan berwarna putih yang disertai dengan pembentukan ulser yang berbentuk sirkular pada mukosa tembolok.

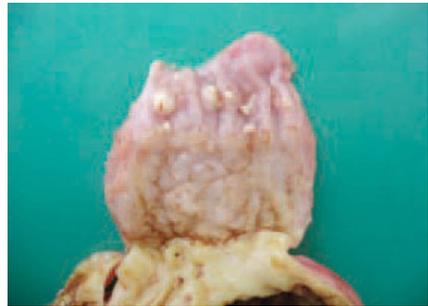
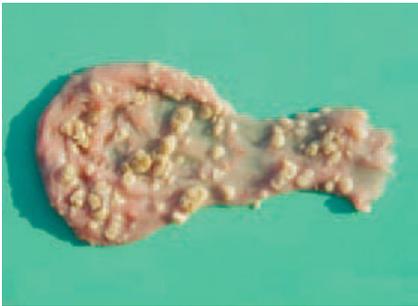
Pada kasus yang berat, permukaan yang menonjol cenderung mengelupas; lesi pada mukosa tembolok yang bersifat ekstensif dikenal dengan nama "*turkish towel*" (handuk turki). Perubahan pada mukosa dapat juga berbentuk daerah membran semu yang mengandung material nekrotik yang mudah dilepas dari permukaan mukosa tersebut.

Secara histopatologi dapat dilihat adanya nekrosis pada epitel skuamus kompleks tembolok dan pembentukan ulser atau membran difteroid sampai pseudodifteritik pada mukosa. Pada lesi daerah *esophagus* dan *proventriculus* dapat ditemukan adanya spora dan *hyphae C.albicans*. Lesi difteroid dapat juga ditemukan pada *proventriculus* dan usus.



Gambar 1. Ayam terserang Candidiasis

(Sumber : http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/candidiasis_thrush_crop_mycosis_sour_crop/overview_of_candidiasis_in_poultry.html?qt=candidiasis%20poultry&alt=sh)



Gambar 2. Patologi proventriculus ayam terserang candidiasis

(Sumber : <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/214/candidiasis>)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat ditentukan dengan adanya perubahan patologi, namun penegahan diagnose dapat dilakukan dengan isolasi dan identifikasi jamur. Selain itu, dapat juga dilakukan dengan pemeriksaan preparat apus mukosa tembolok yang diwarnai dengan *Methylen blue* untuk mendeteksi adanya *hyphae* atau klamidiospora *C.albicans*.

Diagnosa laboratorium dan pengobatan terhadap penyakit yang disebabkan oleh *Candida* spp terutama *C.albicans* belum memberikan hasil yang memuaskan. Beberapa usaha dilakukan untuk memperbaiki perangkat diagnosis dan metode pengobatan.

4. Diagnosa Banding

Infestasi cacing tembolok, yaitu *Capillaria* sp. dan trikomoniasis.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan menggunakan cooper sulfat dengan takaran 1 : 2000 (1 bagian cooper sulfat dan 2000 bagian air minum). Pengobatan juga dapat dilakukan menggunakan gentian violet yang dicampur dalam pakan dengan dosis 1 pound per ton pakan.

Nystatin pada pakan (220 mg/kg pakan) atau pada air minum (62,5–250 mg/L Nystatin dicampur dengan sodium lauryl sulfate 7.8–25 mg/L) selama 5 hari akan efektif dalam pengobatan pada kalkun.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan candidiasis hanya bisa dilakukan dengan meningkatkan standar sanitasi, menghindari pemberian obat, antibiotik, dan coccidiostat, serta menghindari stimulan pertumbuhan berlebihan yang dapat mempengaruhi flora normal pada saluran pencernaan

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Mengingat infeksi *C.albicans* erat hubungannya dengan berbagai aspek manajemen yang tidak optimal, misalnya kondisi higiene atau sanitasi yang tidak memadai, penggunaan antibiotika yang berlebihan dan tingkat kepadatan kandang yang tinggi, maka pengendalian candidiasis terutama ditujukan untuk menghilangkan berbagai faktor pendukung tersebut.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Brown MR, Thompson CA, Mohamed FM 2005. *Systemic candidiasis in an apparently immunocompetent dog. J Vet Diagn Invest.* 17 (3): 272-6.
- Fadilah R, dan Agustin P. 2004. *Aneka Penyakit pada Ayam dan Cara Mengatasinya.* Agromedia Pustaka. Tangerang. Indonesia.
- Jamin Faisal. 2011. *Tesis : Kajian Histopatologi Bursa Fabricius, Timus, dan Limpa Pada Ayam Akibat infeksi Candida Albicans.* Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor. Bogor. Indonesia.
- Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA 1996. *Mikrobiologi Kedokteran.* ED ke-20. Nugroho Edi dan Maulany RF, penerjemah; Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hlm: 627-629. Terjemahan dari: *Medical Microbiology.*
- Naglik J, Albrecht A Bader O, Hube B 2004. *C.albicans* proteinases and host/pathogen interactions. *Cell Microbiol.* 6 (10): 915-26.
- Rinaldi MG 1993. *Biology and pathogenicity of Candida spesies.* Di dalam: Bodey GP, editor. *Candidiasis: pathogenesis, Diagnosis and Treatment.* Ed ke-2. New York: Raven Press. Hlm: 1-20.
- Sander E Jean 2012. *Overview of Candidiasis in Poultry.* The Merck Veterinary Manual. Terhubung berkala: http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/candidiasis/overview_of_candidiasis_in_poultry.html. [27 November 2012].
- Tabbu CR 2008. *Penyakit Ayam dan Penanggulangannya.* Hlm 151-155. Kanisius. Yogyakarta. Indonesia
- van Rij Kreger NJW 1984. *The yeast; a taxonomy study.* 3rd Edition. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, The Netherlands.

RINGWORM

Sinonim : *Dermatomycosis, Tinea, Favus unggas, Kurap, Tinea, Trichophytosis,*

A. PENDAHULUAN

Ringworm adalah penyakit menular pada permukaan kulit yang disebabkan oleh cendawan. Beberapa spesies cendawan bersifat zoonosis karena hewan penderita dapat merupakan sumber penularan pada manusia dan sebaliknya. Penyakit ini disebabkan oleh cendawan yang keratinofilik yang terdapat pada jaringan yang membentuk keratin, seperti epitel, rambut, kuku, baik pada hewan maupun manusia. Mortalitas penyakit rendah, namun kerugian ekonomi terjadi karena mutu kulit menurun atau berat badan turun karena hewan selalu gelisah.

B. ETIOLOGI

Cendawan penyebab penyakit ini termasuk dalam kelompok *Dermatophyta*. Terdapat 4 (empat) genus yaitu *Trichophyton*, *Microsporium*, *Epidermophyton*, dan *Keratinomyces*, yang menyebabkan penyakit badan hewan adalah *Trichophyton* dan *Microsporium*.

Cendawan ini diklasifikasikan berdasarkan habitat, spesies hewan yang diserang, lokasi spora pada rambut, sifat pertumbuhan, dan lokasi tempat tumbuhnya.

- a. Habitat : geofilik yang terdapat dalam tanah dan keratinofilik yang terdapat pada jaringan pembentuk keratin (epitel, tanduk, rambut, kuku).
- b. Spesies : antropofilik menyerang manusia dan zoofilik menyerang hewan
- c. Lokasi spora pada rambut : eksotriks berlokasi di luar dan endotriks di dalam rambut.
- d. Pertumbuhan pada kultur : berdasarkan pada sifat pertumbuhannya di dalam kultur
- e. Lokasi pada tubuh : *tinea capitis, tinea barbae, tinea corporis*.

Namun demikian predileksi pada host tidaklah mutlak. Hewan atau manusia dapat terinfeksi oleh berbagai jenis cendawan.

Spora ringworm dapat bertebaran bebas dan bertahan lama di dalam kandang hewan. Koloni cendawan tetap hidup dalam koloni feses setengah kering. Cendawan tetap infeksiif di luar tubuh, misalnya di tanah, jerami, kayu, dan jika ada bahan keratin. *Miorosporum canis* tetap hidup pada rambut yang diletakkan pada suhu kamar selama 323-422 hari,

Cendawan ini umumnya tidak dapat tumbuh di bawah jaringan kulit atau jaringan yang lebih dalam lagi, diduga karena ada faktor penghambat yang terdapat di dalam serum darah atau cairan tubuh. Cendawan hidup di permukaan tubuh yang

mengalami keratinisasi, seperti lapisan tanduk kulit, rambut dan kuku, namun tidak bersifat invasif dan tidak dapat hidup dalam jaringan yang masih hidup.

Demikian pula cendawan ini tidak dapat hidup dalam jaringan yang mengalami peradangan berat, karena cendawan cenderung tumbuh menyebar menjauhi radang untuk mencapai jaringan normal hingga terbentuk cincin. Teori lain terbentuknya cincin adalah bahwa tubuh membentuk zat inti yang membatasi pertumbuhan cendawan.

Trichophyton menyerang rambut, kulit dan kuku. *Arthrospora* tumbuh teratur berderet di dalam rambut (endotrik) atau sejajar berderet di bagian luar rambut (eksotrik). Pada kulit dan kuku *Trichopython* mempunyai miselia yang bercabang dan bersekat. Bentuk ini tidak dapat dibedakan dengan *Microsporium* maupun *Epidermophyton*.

Microsporium hanya hidup pada rambut dan kulit. Cendawan ini terlihat bagai selubung mosaik yang terdiri dari spora kecil di sekeliling batang rambut. *Epidermophyton* hidup pada kulit dan kuku dengan bentuk bercabang dan bersekat. Pengamatan secara pasti hanya dapat dilakukan dengan pemupukan.

Agar sabouroud glucose dapat digunakan sebagai standar perbenihan. Kecepatan tumbuh, perubahan warna permukaan, maupun warna punggung koloni dapat digunakan untuk pengenalan, meskipun terdapat variasi dalam spesies. Spesies *Trichophyton* dibedakan dengan uji nutrisi disamping pemupukan rutin dan pemeriksaan mikroskopik. *Dermatophyton* dapat tumbuh dalam suhu kamar dengan pH 6,8-8,7. Untuk menghambat pertumbuhan bakteri dan cendawan saprofit dapat digunakan cyclohexaminide dan chhloramphenicol dalam perbenihan.



Gambar 1. Proses pecahnya microconidia *T.verrucosum* menjadi bentuk pyriform

(Sumber : http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Dermatophytes/Trichophyton/verrucosum.html)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Ringworm menginfeksi hewan, antara lain sapi, kuda, anjing, kucing dan unggas, serta manusia. Banyak jenis ringworm yang sangat kontagius, yaitu ringworm pada kucing, kuda dan sapi yang mudah menular ke manusia. *Trichopyton galinae* atau *Achorion gallinae* adalah ringworm yang terdapat pada unggas, terutama pada ayam dan kalkun, juga dilaporkan pada burung liar, manusia dan anjing.

Hewan lain yang rentan terhadap cendawan ini antara lain kelinci, cavia (marmut), chinchillas, mencit, rat (tikus), kalkun, dan kera. Dapat pula terjadi pada oposum dan tikus air, namun jarang terjadi pada babi, kambing, burung liar, kelelai.

2. Pengaruh Lingkungan

Ringworm tersebar luas di negara tropis, beriklim panas atau sedang, terutama jika udara lembab. Walau demikian distribusi geografis penyakit ini bervariasi. Di negara yang mempunyai 4 (empat) musim, kasus paling sering terjadi pada musim dingin dan musim semi, yang mengindikasikan adanya variasi musim. Di samping itu terdapat perbedaan geografis yang menarik terkait dengan penyakit endemik *Dermatophyton*, dimana *Microsporium canis* merupakan agen penyebab sekitar 95% pada kucing dan 70% pada anjing di Amerika Utara.

3. Sifat Penyakit

Ringworm cepat menular antar kelompok hewan dengan mortalitas yang rendah. Zoofilik dermatophytosis menyebabkan epidemik pada manusia, yang ditunjukkan oleh adanya laporan bahwa dari 360 anjing penderita ringworm, 10% pemiliknya mengalami infeksi, demikian pula 30% pemilik kucing yang terinfeksi menderita penyakit ini., hewan liar juga dapat menjadi reservoir ringworm.

Prevalensi ringworm dari 12.520 anak sapi penderita ringworm di abatoir selama tahun 1989 adalah 7% dengan puncak prevalensi terjadi pada bulan Juli yaitu sebesar 12,8% dan terendah terjadi pada bulan Maret yaitu 5,1%. Prevalensi ringworm lebih tinggi pada peternakan dengan kelompok yang besar dibanding dengan kelompok kecil. Sistem manajemen kontinyu memberikan prevalensi 51% dibanding dengan sistem *all in all out* 28%.

4. Cara Penularan

Penularan penyakit ini melalui kontak langsung antara hewan penderita dengan hewan sehat, meskipun kontak tersebut tidak selalu menimbulkan penyakit, karena adanya persaingan antara cendawan itu sendiri dengan organisme yang sudah menetap terlebih dahulu pada kulit. Perkembangan penyakit tergantung dari interaksi antara induk semang dengan cendawan tersebut, sehingga perubahan kulit tidak selalu berbentuk cincin, terutama bila diikuti dengan infeksi sekunder.

Penularan dari hewan ke manusia atau sebaliknya, umumnya disebabkan oleh *Microsporum canis*.

5. Distribusi Penyakit

Distribusi geografis penyakit ini bervariasi. *Microsporum canis* tersebar luas di dunia, sementara yang lain seperti *Trichophyton concentricum* hanya terdapat pada daerah geografis tertentu. Penyakit ini banyak dijumpai di Indonesia, namun publikasinya sangat sedikit.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Pada lokasi infeksi terdapat bentukan khas dari penyakit ini, yaitu terlihat seperti cincin. Namun gejala klinis bervariasi apabila disertai infeksi dari kuman lain. Gejala dimulai dari bercak merah, eksudasi dan rambut patah atau rontok. Perkembangan selanjutnya sangat bervariasi, dapat berupa benjol kecil dengan erupsi kulit atau berbentuk seperti tumor yang dikenal dengan kerion.

Pada unggas gejala klinis berupa bercak kecil berwarna putih kotor pada jengger, dapat meluas ke bagian lain dari kepala terutama yang tidak berbulu. Selanjutnya pada bagian yang terluar dari bercak tersebut akan tertutup oleh lapisan cendawan berbentuk seperti kerak berbutir.

Favus unggas dapat sembuh sendiri dalam beberapa bulan, meskipun tidak diobati. Namun *favus* dapat meluas ke bagian badan yang berbulu, sehingga mengakibatkan penderita menjadi semakin lemah. Selama *favus* hanya terbatas pada jengger, maka tidak akan menimbulkan gangguan yang berarti, tetapi bila telah meluas pada bulu, maka nafsu makan berkurang dan kemungkinan hewan akan mati.



Gambar 2. Lesi *Favus* unggas

(Sumber : <http://www.backyardchickens.com/t/154624/favus-on-rooster-comb-please-help>)

2. Patologi

Patologi anatomi penyakit ini hanya terbatas pada kulit. Gambaran mikroskopik tidak spesifik dan mudah dikelirukan dengan penyakit kulit lainnya. Cendawan terlihat di dalam ataupun di luar batang rambut dan mudah dilihat dengan pewarnaan PAS atau Gredley. Stratum korneum terlihat menebal, epidermis mengalami hipertropi disertai pembendungan darah dan infiltrasi limfosit. Jika terjadi infeksi pada folikel rambut, maka folikel tersebut akan rusak, dan jika terjadi infeksi sekunder, maka infiltrasi netrofil akan menjadi semakin nyata.

3. Diagnosa

Diagnosa penyakit ringworm dilakukan dengan:

- a. Diagnosa dapat dilakukan dengan melihat gejala klinis spesifik, yaitu perubahan kulit berupa cincin, disertai keropeng, rambut rontok atau patah atau timbulnya bentukan lesi membulat dan cenderung meluas.
- b. Pemeriksaan langsung secara mikroskopis, atau dengan cahaya Wood. Adanya cendawan ditunjukkan dengan warna yang berpendar.
- c. Pemeriksaan histologis.
- d. Pemupukan dengan kultur cendawan.

4. Diagnosa Banding

Ringworm sering dikelirukan dengan perubahan kulit yang lain seperti penyakit kudis, gigitan serangga, infeksi bakteri dan radang kulit. Peneguhan diagnosa dilakukan dengan menemukan cendawan baik langsung maupun tidak langsung.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen berasal dari kerokan kulit, rambut, atau potongan kuku. Lokasi yang diduga terinfeksi harus didesinfeksi terlebih dahulu dengan alkohol 70% untuk menghilangkan cemaran mikroba. Kerokan kulit diambil dari tepi luka yang masih dalam proses infeksi aktif, kemudian spesimen dimasukkan ke dalam botol atau tabung steril, ditutup rapat dan diberi label yang jelas, kemudian dikirim dengan disertai keterangan lengkap tentang penyakit dan perubahan yang dijumpai.

Spesimen rambut dapat diperoleh dari rambut yang patah atau dengan mencabut rambut sampai pada pangkalnya, sedangkan potongan kuku diambil dari pangkal kuku.

Pada hewan penderita ringworm tetapi tidak menunjukkan gejala klinis nyata, spesimen dapat diperoleh dengan menyikat rambut dan kotoran rambut yang berwarna keputihan dan ditampung dalam wadah.

Spesimen kering seperti keropeng atau rambut dapat dikirim dengan menggunakan amplop atau kertas yang dilipat untuk menjaga tetap kering, kemudian dimasukan ke dalam kotak, disertai surat dan keterangan lengkap tentang penyakitnya.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Ringworm jenis tertentu dapat sembuh dengan sendirinya. Pengobatan dapat dilakukan dengan 2 (dua) cara, yaitu dengan olesan atau pengobatan per oral melalui mulut. Obat yang digunakan mengandung lemak, jodium sulfa atau asam salisilat. Untuk perubahan kulit yang akut dapat digunakan asam borax 2-5% Kalium permanganat 1:5000. Untuk luka-luka yang menahun, kulit tebal, hiperpigmentasi dan keropeng dapat digunakan Carbowax yang telah mengandung fungisida. Obat lain yang bisa dipergunakan adalah: Asam benzoat 6% dan resareinol 1-10% disamping obat-obat olesan tersebut diatas bisa dipergunakan gliserofulvin dan hasilnya cukup memuaskan.

Pada lesi kecil digunakan 2% miconazole cream atau larutan thiabendazole setiap hari sampai sembuh. Bila lesi berkembang, digunakan 0,5% sulfur atau 1:300 larutan Captan sebagai pencuci 2 kali seminggu. Pada penyakit kronis, diberikan obat sistemik seperti microcrystallin griseofulvin. Bagi hewan yang resisten terhadap griseofulvin diberi ketoconazole 10-30 mg/kg berat badan/hari, walaupun obat ini belum dibuktikan pemakaiannya untuk hewan.

Natamycin-S telah digunakan dengan hasil yang bervariasi. Di Afrika, pengobatan dengan tumbuh-tumbuhan lokal rupanya efektif. Buah dari

Solanum acueastrum, juga *solanum* dari berbagai spesies lain digunakan sebagai obat ringworm oleh penduduk setempat.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Kejadian kasus dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat. Pengumpulan data ringworm perlu terus dilakukan untuk mengetahui situasi penyakit ringworm di lapangan.

b. Pencegahan

Pencegahan ringworm dilakukan dengan menjaga kebersihan kulit dan kesehatan tubuh hewan. Hewan penderita harus diisolasi, sehingga tidak berkontak dengan hewan lain atau manusia, kecuali yang ditugaskan merawat hewan tersebut. Selain itu perlu dilakukan desinfeksi pada lokasi yang diduga menjadi sumber spora.

Miselia dermatophyta diduga mampu merangsang pembentukan antibodi. Telah dilaporkan bahwa jaringan mengandung suatu zat yang disebut "serum faktor" bersifat fungisida dan fungistatika. Zat inilah yang diduga mampu membatasi pertumbuhan dermatophyta hanya pada bagian kulit yang mengalami keratinisasi saja. Dermatophyta bersifat antigenik yang lemah tetapi sangat alergik, sehingga sering menimbulkan reaksi hipersensitif.

Vaksin *T.verrucosum* pernah digunakan untuk pengebalan ringworm pada anak sapi, namun belum ada vaksin ringworm untuk unggas.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Selain perbaikan sanitasi, mengisolasi hewan penderita dan mencegah kontak dengan hewan sehat, serta mendesinfeksi alat bekas penderita, semua sisa pakan dan bahan yang tidak dipergunakan lagi harus dibakar. Hewan penderita harus diobati secara tuntas.

Daging dari hewan penderita ringworm dapat dikonsumsi dengan syarat kulitnya dimusnahkan. Daging tersebut harus dimasak terlebih dahulu sebelum diedarkan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- David Ellis 2012. *Trichophyton verrucosum*. *Micology Online*. terhubung berkala : http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Dermatophytes/Trichophyton/verrucosum.html [6 Agustus 2012]
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Haab C, Bertshing H U, Rotz.-A-Von, Von-Rotz-A 1994. *Epidemiology of Ringworm in Veal Calves with Regard to Prevention of Leather Defects (Abstract)*. Institut Veterinarbakteriologie, Universitat, Winterhurerstr, 270, CH-8057 Zurich, Switze and, pp 136:6-7,217-226; 42 ref.
- Larone D H 1993. *Medically Important Fungi, A guide to Identification*, American Sosity for Microbiology, Washington, D,C. 2nd. ed, pp. 12-13, 125-127,130-136.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Renner J E 1992. A N w *Treatment for Ringworm in Cattle (Abstract)*. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift (Abtract), Facultad de Clencias Veterinarias, Unuversid d de La Plata, Argentina, pp 34: 9-10, 433-436; 12 ref.
- Schmitt J A 1981. *Disease of Cattle in The Tropics, Economic and Zoonotic Relevance*, Chapter 37, Mycotic Diseases, pp. 499-503.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Vardy A 2006. Favus. Ackyard Poultry Info Centre. Terhubung berkala : <http://forum.backyardpoultry.com/viewtopic.php?f=5&t=1598&start=0> [6 Agustus 2012]

PENYAKIT PARASIT

ASCARIASIS PADA AYAM

A. PENDAHULUAN

Ascariasis adalah penyakit cacing yang menyerang unggas dan disebabkan oleh *Ascaridia galli*. Cacing ini terdapat di usus dan duodenum hewan unggas. Pada ternak ayam sering menyerang baik tipe pedaging maupun tipe petelur, sedangkan pada ayam buras kemungkinan tertular lebih besar karena sistem pemeliharaan yang bebas berkeliaran. Beberapa faktor yang mempengaruhi infeksi cacing *A. galli* diantaranya adalah umur, jenis ayam, dosis infeksi, tipe kandang, nutrisi, sistem pemeliharaan dan cuaca. Untuk melakukan pencegahan terhadap infeksi cacing ini maka harus diketahui faktor yang mempengaruhi infeksi tersebut. Unggas muda harus dipisahkan dari unggas dewasa dan tempat unggas berkeliaran harus mempunyai saluran air yang baik sehingga tidak terjadi penumpukan air di tanah dan tanah tidak menjadi becek. Tempat unggas dilepas harus sering dirotasi. Pemeliharaan ayam menggunakan lantai *litter*, secara periodik *litter* di tempat pakan dan minum harus sering dicampur dengan *litter* yang kering dari tempat lain. Infeksi yang berat dari cacing *A.galli* umumnya terjadi pada kandang *litter* yang tebal dan sangat lembab. Setiap akan memasukkan ayam baru dalam kandang *litter*, maka *litter* harus dibiarkan selama beberapa hari untuk penyuci hamaan dan pemanasan sehingga diharapkan *litter* menjadi kering dan telur yang mengandung larva infeksiif juga ikut mati (proses kering kandang). Secara berkala obat cacing dapat diberikan tergantung derajat infeksi.

B. ETIOLOGI

Ascariasis adalah penyakit cacing yang menyerang unggas dan disebabkan oleh cacing *A. galli*. Sinonim spesies ini adalah *A.lineata*, *A.perspicillum*. Cacing ini merupakan cacing nematoda yang ukurannya paling besar diantara jenis cacing pada unggas, berwarna putih, berbentuk bulat, tidak berpigmen dan dilengkapi dengan kutikula yang halus. Cacing jantan berukuran 50-76 mm, sedang yang betina 72-112 mm dengan diameter 0,5-1,2 mm, mempunyai 3 bibir yang besar. Telurnya berbentuk oval, berukuran 73-92µm sampai 45-57µm



Gambar 1. Cacing *Ascaridia galli*
(Sumber : <http://www.vet-klinik.com>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Siklus hidup *A.galli* tidak memerlukan hospes intermedier (inang antara), penularan melalui pakan, air minum, litter, atau bahan lain yang tercemar oleh feses yang mengandung telur infeksius.

Telur dikeluarkan melalui tinja dan berkembang di udara terbuka dan mencapai dewasa dalam waktu 10 hari atau bahkan lebih. Telur kemudian mengandung larva kedua (L2) yang sudah berkembang penuh dan larva ini sangat resisten terhadap kondisi lingkungan yang jelek. Telur tersebut dapat tetap hidup selama 3 bulan di dalam tempat yang terlindung, tetapi dapat mati segera terhadap kekeringan, air panas, juga di dalam tanah yang kedalamannya sampai 15 cm. Infeksi terjadi bila unggas menelan telur tersebut (mengandung L2) yang bersama makanan atau minuman. Cacing tanah dapat juga bertindak sebagai vektor mekanis dengan cara menelan telur tersebut dan kemudian cacing tanah tersebut dimakan oleh unggas. Telur yang mengandung larva dua kemudian menetas di proventrikulus atau duodenum unggas. Setelah menetas, larva 3 hidup bebas di dalam lumen duodenum bagian posterior selama 8 hari. Kemudian larva 3 mengalami ekdisis menjadi larva 4, masuk ke dalam mukosa dan menyebabkan hemoragi. Larva 4 akan mengalami ekdisis menjadi larva 5. Larva 5 atau disebut cacing muda tersebut memasuki lumen duodenum pada hari ke 17, menetap sampai menjadi dewasa pada waktu kurang lebih 28-30 hari setelah unggas menelan telur berembrio. Larva 4 dapat menetap di dalam jaringan mukosa usus rata-rata selama 8 hari, akan tetapi dapat sampai 17 hari.

2. Spesies rentan

Ascaridia galli berparasit pada semua jenis unggas yaitu ayam, kalkun, burung dara, itik, guinea fowl, angsa dan juga pada burung liar di seluruh dunia.

3. Pengaruh Lingkungan

Iklim tropis dan kelembaban yang tinggi memberikan kondisi yang menguntungkan bagi perkembangan telur cacing dan ketahanan hidup larva dan telur infeksius di alam. Ada korelasi positif antara populasi cacing *A.galli* pada ayam dengan suhu, curah hujan dan kelembaban. Umumnya jumlah cacing lebih banyak pada musim hujan karena telur dapat berkembang pada lingkungan yang lembab. Pada unggas yang tidak dikandangkan kemungkinan tertular cacing *Ascaris* lebih besar.

4. Sifat Penyakit

Sifat penyakit ini terutama pada unggas menimbulkan kerugian yang cukup tinggi karena dapat menimbulkan kerusakan yang parah selama migrasi pada fase jaringan. Migrasi terjadi dalam lapisan mukosa usus dan menyebabkan pendarahan. Penyumbatan sering terjadi apabila jumlah cacing *Ascaris* sangat banyak sehingga proses penyerapan makanan terganggu. Ayam yang terserang akan mengalami gangguan proses pencernaan dan penyerapan nutrisi sehingga dapat menghambat pertumbuhan.

5. Cara Penularan

Lalat dapat bertindak sebagai faktor mekanik dari telur *Ascaridia galli*. Infeksi terjadi bila unggas menelan makanan atau minuman yang tercemar telur cacing. Cacing tanah juga dapat bertindak sebagai vektor mekanis dengan cara menelan telur *A.galli* dan kemudian cacing tanah tersebut termakan oleh unggas.

Unggas yang dibiarkan bebas berkeliaraan, kandang dengan litter yang tebal, iklim tropis dan kelembapan yang tinggi menguntungkan untuk perkembangan telur cacing, ketahanan hidup larva dan telur infeksi.

6. Distribusi Penyakit

Ascariasis pada unggas tersebar di seluruh dunia terutama di negara-negara dengan iklim tropis

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang terjadi pada infeksi cacing *A.galli* tergantung pada tingkat infeksi. Pada infeksi berat akan terjadi mencret berlendir, selaput lendir pucat, pertumbuhan terhambat, kekurusannya, kelemahan umum, anemia, diare dan penurunan produksi telur. Penyakit cacing oleh *Ascaridia galli* menyebabkan kerugian ekonomi yang cukup besar bagi peternak. Cacing dewasa hidup di saluran pencernaan, apabila dalam jumlah besar maka dapat menyebabkan sumbatan dalam usus. Penjelasan selanjutnya menyebutkan bahwa kerugian disebabkan oleh karena cacing menghisap sari makanan dalam usus ayam yang terinfeksi sehingga ayam akan menderita kekurangan gizi.

2. Patologi

Pengamatan histopatologi pada epitel usus tampak kerusakan pada villi dan atrofi. Pada permukaan mukosa usus terjadi nekrosis sehingga

menyebabkan kehilangan kemampuan untuk menyerap makanan. Pada infeksi berat terjadi enteritis dan hemoragi.

3. Diagnosa

Diagnosa terhadap kemungkinan ascariasis dilakukan dengan melihat gejala klinis yang muncul, pemeriksaan natif terhadap telur cacing di dalam feses dan pemeriksaan darah.

4. Diagnosa Banding

Ascariasis dapat menyebabkan gejala klinis umum berupa anemia, diare, lesu sehingga terdapat beberapa penyakit yang dapat menjadi diferensial diagnosanya seperti infeksi cacing *Capillaria sp*, *Dyspharynx*, *Tetrameres*, *Cestodosis* dan *Plasmodiosis*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Sampel

Contoh sampel feses diperlukan untuk mendiagnosa ascariasis melalui pemeriksaan natif untuk melihat adanya telur cacing *A.galli*. Darah unggas diambil dari vena Brachialis pada bagian sayap. Darah kemudian dimasukkan ke dalam tabung EDTA atau apendoff dan dikirimkan ke laboratorium dengan box pendingin. Hewan yang telah mati juga dapat dikirimkan untuk dilakukan nekropsi untuk mengetahui Patologi dan histopatologi yang terjadi.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan terhadap *Ascaridia galli* yang paling sering dilakukan dengan pemberian piperazine. Anthelmentik ini sangat efektif, dapat diberikan melalui makanan atau minuman. Dosis pemberiannya 300-440 mg per kg pakan atau 440 mg piperazine sitrat per liter. Selain itu dapat digunakan juga hygromisin B dosis 8 gr per ton selama 8 minggu. Albendazol dosis 3,75mg/kg bb, Fenbendazol dosis 15-20 mg/kg bb selama 3 hari berturut-turut dapat digunakan memberantas infestasi cacing pada ayam atau 30-60 ppm dalam pakan selama 6 hari berturut-turut, Levamisol 37,5 mg/kg dalam air minum atau makanan. Satu kaplet untuk 10 ekor ayam yang beratnya 1 kg dilarutkan dalam air 2 liter melalui minum atau dihancurkan dalam makanan 1 kg.

2. Pencegahan

Unggas muda harus dipisahkan dari unggas dewasa, dan lingkungan tempat unggas dipelihara harus mempunyai saluran air yang baik sehingga air tidak tergenang di tanah. Ayam yang dipelihara dalam kandang litter harus cukup ventilasi dan secara periodik litter diganti, tempat pakan dan minum

harus sering dibersihkan. Infestasi yang berat dari cacing *A.galli* umumnya terjadi pada kandang dengan litter yang tebal dan sangat lembab. Setiap akan memasukkan ayam baru dalam partai besar dalam kandang litter, maka litter harus dibiarkan selama beberapa hari untuk dilakukan penyuci hamaan dan pemanasan sehingga diharapkan litter menjadi kering dan telur yang mengandung larva infeksiif juga ikut mati.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2010. *Ascariasis pada Unggas*. Pusat Kesehatan Hewan. Animal Health Care Center. <http://www.vet-klinik.com/Perunggasan/ascarisasis-pada-unggas.html>
- Anonim 2011. *Penyakit Parasit Pada Unggas*. http://directory.umm.ac.id/Data%20Elmu/pdf/penyakit_parasit_unggas_baru.pdf
- Berjaya, Martindah E, Nurhayati IS 2008. *Masalah Ascariasis Pada Ayam, Lokakarya Nasional Inovasi Teknologi Dalam Mendukung Usahaternak Unggas Berdayasaing*. Balai Besar Penelitian Veteriner. Bogor
- Kumari R and S Thakur 1999. *Infection Pattern of Nematod Ascaridia galli in Gallus gallus domesticus*. *J Ecobiol*. 11. 277-283
- Permin A and Ranvig 2001. *Genetic Resistance to Ascaridia galli Infections in Chickens*. *Vet Parasitol* 102: 101-111
- Permin *et al* 2002. *Ecto-, Endo- and Haemoparasites in Free-Range Chickens in the Goromonzi District in Zimbabwe*. *Prev Vet Med* 54(3):213-224
- Ruff MD and Norton RA 1997. *Nematodes*. Di dalam: *Diseases of Poultry*. Ed Calneck WB, Barnes HJ, CW Beard MC Dougald, YM Saif. 10th Ed. Iowa : Iowa State University Press
- Soulsby E JL 1982. *Helminths, Arthropods and protozoa of Domesticated Animals* 7th Ed. Bailliere, Tindall. London
- Urquhart GM *et al*.1987. *Veterinary Parasitology*. 2nd Ed. England: Longman Scientific and Technical

CACING MATA PADA UNGGAS

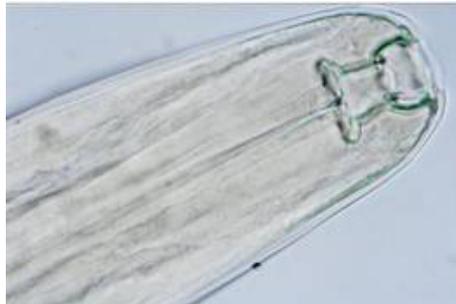
Sinonim : *Oxyspirura mansoni*

A. PENDAHULUAN

Cacing mata pada unggas adalah penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit cacing yang suka tinggal di mata inang khususnya di *saccus conjunctiva*. Penyebab penyakit ini adalah *Oxyspirura mansoni* yang merupakan cacing gilig. Parasit ini dapat menyebabkan conjunctivitis, opthtalmitis, *protrusion membrane nyctitans* dan mengganggu daya pandang. Inang cacing ini sebagian besar adalah bangsa unggas antara lain ayam, kalkun, merpati, burung liar dan burung dalam sangkar.

B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit cacing mata pada unggas adalah *O.mansoni*. Cacing yang dewasa bisa mencapai panjang 12-18 mm. Cacing ini senang tinggal di balik kelopak mata (*membrane nyctitans*) bangsa unggas.



Gambar 1. Gambaran Mikroskopis *Oxyspirura mansoni*
(Sumber : <http://omkicau.com>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Cacing betina dewasa bertelur di balik kelopak mata dan dapat masuk ke dalam tenggorokan (pharynx) melalui saluran air mata, kemudian tertelan masuk kerongkongan (oesophagus), lalu berlanjut ke alat pencernaan (usus) dan keluar bersama feses. Feses yang mengandung telur cacing ini kemudian dimakan oleh bangsa lipan (kelabang) dan juga kecoa. Dalam tubuh kecoa ataupun kelabang, telur menetas dan meneruskan daur hidupnya hingga mencapai stadium infeksi. Bila kelabang dimakan unggas maka daur hidup cacing akan berlanjut karena larva cacing ini akan menuju kerongkongan dan

melalui saluran air mata masuk kembali dan tinggal/berada di balik kelopak mata induk semangnya yaitu bangsa burung.

2. Spesies rentan

Cacing mata pada unggas ini dapat menyerang bangsa unggas antara lain ayam, kalkun, merpati, burung liar dan burung peliharaan.

3. Pengaruh Lingkungan

Lingkungan yang mendukung kejadian penyakit ini adalah lingkungan dengan sanitasi yang kurang baik (kotor, lembab dan kurang sinar matahari). Pada lingkungan seperti ini disukai oleh kelabang dan kecoa. Didalam kedua jenis binatang ini jika memakan feses unggas yang terpapar telur parasit ini, telur menetas dan berkembang mejadi larva stadium infeksi.

4. Sifat Penyakit

Unggas yang terserang penyakit ini akan mengalami gangguan daya pandangnya karena radang mata dan kerusakan kornea.

5. Cara Penularan

Kelabang dan kecoa merupakan vektor mekanik yang berperan sebagai penular penyakit. Penyakit cacing mata ini hanya menular secara horizontal dan tidak diturunkan dari induk ke anak.

6. Faktor Predisposisi

Lingkungan yang kotor, lembab dan kurang sinar matahari merupakan faktor predisposisi yang baik untuk kejadian penyakit ini

7. Distribusi Penyakit

Penyakit cacing mata ini tersebar di seluruh dunia terutama di negara-negara yang beriklim tropis

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Unggas yang terinfeksi menunjukkan gejala *conjunctivitis* (radang pada conjunctiva), *ophthalmitis* (radang pada mata), kerusakan kornea dan mengganggu daya pandang mata. Mata kotor karena banyak eksudat dan basah.

2. Patologi

Perubahan organ anatomi yang terjadi pada unggas yang terinfeksi adalah kulit di sekitar matanya tebal dan kemerahan, terjadi penonjolan konjunktiva dan kerusakan pada kornea.

3. Diagnosa

Diagnosa terhadap kemungkinan unggas yang terinfeksi dapat dilakukan melalui gejala klinis yang terlihat, menemukan cacing di mata unggas sakit.

4. Diagnosa Banding

Diagnosa banding penyakit ini adalah infeksi bakteri pada mata yang menunjukkan gejala conjunctivitis dan kelemahan, depresi seperti yang ditunjukkan oleh gejala umum sakit mata lainnya.

5. Pengambilan Sampel

Sampel berupa cacing yang diambil dari mata sakit.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Untuk cacing yang ada di kelopak mata, diteteskan 1-2 tetes larutan cresol 5%, dibiarkan 2-3 menit, tidak lama kemudian cacing yang hidup di belakang kelopak mata akan mati. Selanjutnya mata dibersihkan dengan aquades steril agar sisa larutan cresol hilang.

2. Pencegahan

Lingkungan harus bersih dan jangan dibiasakan unggas makan lipan atau kecoa

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *Penyakit Parasit Pada Unggas*. http://directory.umm.ac.id/Data%20Elmu/pdf/penyakit_parasit_unggas_baru.pdf
- Anonim 2010. *Oxyspirura mansoni, cacing yang suka bersarang di mata burung*. Terhubung berkala : <http://omkicau.com/2010/01/19/>.
- Soulsby E.J.L 1982. *Helminths, Arthropods and protozoa of Domesticated Animals* 7th Ed. Bailliere, Tindall. London
- Urquhart GM *et al* 1987. *Veterinary Parasitology*. 2nd Ed. England: Longman Scientific and Technical

COCCIDIOSIS

Sinonim : Koksi, Berak Darah

A. PENDAHULUAN

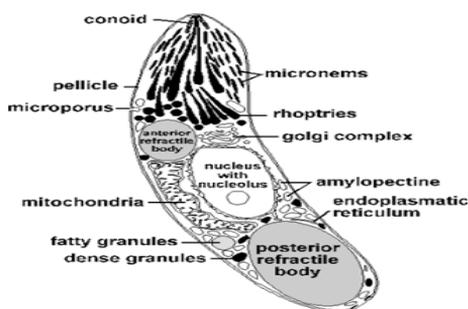
Coccidiosis merupakan penyakit parasiter pada sistem pencernaan unggas akibat infeksi protozoa genus *Eimeria*. Penyakit ini tersebar di seluruh dunia dan menyebabkan kerugian ekonomi yang besar. Coccidiosis menyebabkan pertumbuhan unggas yang tidak optimal akibat menurunnya efisiensi penyerapan nutrisi pakan. Pada kejadian yang kronis, penyakit ini dapat menyebabkan kematian yang cukup tinggi pada unggas. Setiap tahun, biaya yang dikeluarkan untuk menanggulangi Coccidiosis di seluruh dunia tidak kurang dari \$400 juta yang meliputi pengobatan dan pemberian anticoccidia pada pakan sebagai *feed aditif*.

Protozoa *Eimeria sp.* melakukan replikasi pada epitel kriptas saluran intestinal dan menyebabkan enteritis yang bersifat Kataralis, hemoragika, hingga nekrotika. Kerusakan pada saluran intestinal tersebut dapat mengakibatkan dehidrasi, anemia, dan penurunan absorpsi nutrisi pakan. Selain itu, kejadian Coccidiosis juga dapat meningkatkan kerentanan unggas terhadap infeksi mikroorganisme lain seperti *Clostridium perfringens*. Seperti penyakit parasitik lainnya, Coccidiosis cenderung menyerang unggas yang masih berusia muda. Hal ini dikarenakan unggas muda belum memiliki imunitas tubuh yang kuat. Unggas seperti ayam, itik, dan kalkun merupakan hewan yang rentan terhadap penyakit Coccidiosis. Pada umumnya penyakit ini menyerang usus kecuali pada angsa menyerang ginjal.

B. ETIOLOGI



Gambar 1. Profil *Eimeria sp.* dengan menggunakan mikroskop electron
(Sumber : <http://www.bbsrc.ac.uk>)



Gambar 2. sporozoit *Eimeria sp.*
(Sumber : <http://www.saxonet.de>)

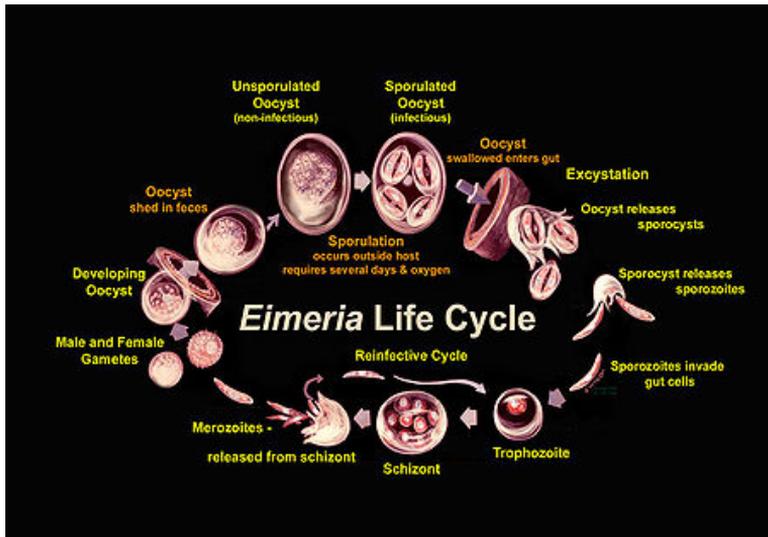
Coccidiosis pada unggas disebabkan oleh protozoa genus *Eimeria*. Setidaknya ada 9 spesies *Eimeria* yang dapat menyebabkan Coccidiosis pada ayam antara lain, *E.acervulina*, *E.brunetti*, *E.maxima*, *E.mitis*, *E.mivati*, *E.necatrix*, *E.praecox*, *E.hagani*, dan *E.tenella*. Namun dari kesembilan spesies tersebut terdapat 6 spesies yang memiliki patogenisitas yang tinggi, yaitu *E.acervulina*, *E.brunetti*, *E.maxima*, *E.mivati*, *E.necatrix*, dan *E.tenella*. Infeksi masing-masing spesies *Eimeria* memiliki karakteristik tersendiri sehingga dapat dibedakan satu sama lain. Identifikasi spesies *Eimeria* yang menginfeksi dapat ditentukan dengan melihat keparahan lesi, lokasi lesi pada saluran intestine, oocyst (bentuk, warna dan ukuran), ukuran skizon dan merozoit, periode pre-paten minimum, waktu minimum untuk sporulasi, dan imunogenisitas yang ditimbulkan. Dari keenam spesies tersebut, diketahui *E.tenella* merupakan spesies yang paling sering menyebabkan Coccidiosis pada ayam broiler.

Pada kalkun kejadian Coccidiosis disebabkan oleh *E.adenoiedes*, *E.dispersa*, *E.gallopavonis*, dan *E.meleagridis*. Berbeda dengan kalkun, kejadian Coccidiosis pada itik disebabkan oleh *E.aythyae*, *E.burcephalae*, *E.somateriae*, *E.truncata*, dan *Tyzzeria pernicioso*. Coccidiosis pada angsa disebabkan oleh *E.anseris*, *E.kotlani*, dan *E.truncata*.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Perkembangbiakan *Eimeria sp.* terjadi melalui dua fase, yaitu fase seksual dan fase asexual. Fase asexual terdiri atas perkembangan oocyst hingga membentuk skizon dan merozoit. Oocyst *Eimeria sp.* masuk ke dalam tubuh unggas melalui pakan atau air minum unggas yang terkontaminasi. Oocyst *Eimeria sp.* memiliki dinding yang tebal dan mengandung 4 buah sporocyst yang masing-masing sporocyst mengandung 2 buah sporozoit. Proses sporulasi atau pematangan oocyst menjadi bentuk infeksius membutuhkan waktu sekitar 48 jam. Ketika mencapai *gizzard* (lambung/ampela), dinding oocyst akan hancur oleh gerakan *gizzard* dan karena pengaruh chymotripsin serta garam sehingga saat mencapai usus halus sporozoit mudah melakukan penetrasi dan masuk ke dalam sel epitel mukosa usus halus. Di dalam sel epitel tersebut sporozoit akan memperbanyak jumlah secara aseksual dan berkembang menjadi skizon I dan merozoit I. Merozoit I yang keluar dari sel epitel akan melakukan penetrasi dan masuk kembali ke sel epitel mukosa usus halus. Merozoit I tersebut akan berkembang lagi menjadi skizon II dan merozoit II. Merozoit II keluar dari sel epitel dan melakukan penetrasi kembali untuk berkembang membentuk mikrogamet dan makrogamet. Selanjutnya terjadi perkembangbiakan secara seksual yaitu melalui pertemuan antara makrogamet dan mikrogamet dan akan membentuk zigot dan kemudian berkembang menjadi oocyst. Oocyst akan keluar dari sel epitel usus dan keluar bersama feses. Total waktu yang dibutuhkan untuk satu siklus hidup *Eimeria sp.* memerlukan waktu sekitar 4–6 hari.



Gambar 3. Skema siklus hidup *Eimeria sp.*
 (Sumber : <http://www.websters-online-dictionary.org>)

2. Spesies rentan

Penyakit Coccidiosis dapat menyerang unggas pada ayam (4-5 minggu), itik dan kalkun (6-8 minggu), maupun angsa (3-12 minggu). Namun perlu diketahui bahwa *Eimeria sp.* memiliki *host specificity* (inang spesifik) yang tinggi sehingga kejadian Coccidiosis pada bangsa hewan yang berbeda disebabkan oleh spesies *Eimeria* yang berbeda pula. Selain unggas, hewan mamalia seperti anjing, kucing, sapi, domba, kambing, dan babi juga dapat terinfeksi penyakit Coccidiosis ini.

3. Pengaruh Lingkungan

Oocyst yang keluar bersama feces akan bersporulasi dan menjadi infeksius dalam kurun waktu 2 hari pada kondisi optimum (25-33°C). Oocyst tersebut rentan terhadap temperatur tinggi tetapi resisten terhadap pemberian desinfektan. Pemanasan pada suhu diatas 55°C atau pendinginan (di bawah 10°C) serta pada kondisi yang sangat kering/kelembapan rendah, oocyst akan segera mati, namun pada kondisi optimal seperti di tanah, oocyst dapat bertahan cukup lama hingga beberapa minggu. Di dalam feces, oocyst hanya dapat bertahan hidup selama beberapa hari saja akibat amonia dalam feces yang dilepaskan dari reaksi komposting (proses dekomposisi/penguraian) dan aktivitas jamur atau bakteri.

4. Sifat Penyakit

Coccidiosis memiliki *host specificity* yang tinggi sehingga jarang terjadi penularan penyakit dari induk semang yang satu ke induk semang lain yang

berbeda bangsa hewan. Coccidiosis sering menyerang ayam muda yang berumur antara 3 sampai 6 minggu dan jarang menyerang ayam pada umur kurang dari 3 minggu. Ayam yang berumur kurang dari 3 minggu masih belum menghasilkan banyak chymotripsin dan garam empedu sehingga proses keluarnya sporozoit dari oocyst tidak terjadi. Reaksi imun tubuh dapat dihasilkan dengan cepat setelah terpapar penyakit ini, namun imunitas yang dihasilkan bersifat spesifik dan tidak berlaku untuk infeksi oleh agen penyebab dari spesies *Eimeria* yang lain. Secara umum penyakit ini bersifat endemis.

5. Cara Penularan

Penularan Coccidiosis terjadi ketika (menelan) oocyst infeksi dalam pakan atau air minum. Tidak ada vektor biologis yang membantu penyebaran penyakit ini, namun terdapat vektor mekanik berupa lalat yang membantu menyebarkan oocyst dalam feses. Fasilitas peternakan yang terkontaminasi dan migrasi burung liar juga dapat membantu penyebaran penyakit. Oocyst bersporulasi yang tertelan akan berkembang biak di dalam sel epitel saluran pencernaan usus halus dan menghasilkan oocyst yang belum bersporulasi akan dikeluarkan ke lingkungan bersama feses.

6. Faktor Predisposisi

Terdapat beberapa faktor yang mendukung terjadinya Coccidiosis di dalam suatu peternakan yaitu antara lain :

- a. Kelembaban *litter*/sekam yang melebihi 30 %.
- b. Periode penggantian *litter*/sekam.
- c. Kejadian immunosupresi akibat penyakit Marek, Gumboro, dan Mycotoxin.
- d. Ketidak-merataan distribusi anticoccidial sebagai *feed additive* di dalam pakan.
- e. Pergantian pemakaian anticoccidia secara periodik.
- f. Lingkungan dan tingkat stres hewan akibat terlalu padat dan minimnya ventilasi.
- g. Kering kandang.

7. Distribusi Penyakit

Coccidiosis tersebar luas di seluruh dunia dan menyebabkan kerugian ekonomi yang besar pada peternakan unggas. Di Indonesia kejadian Coccidiosis tersebar di seluruh wilayah Indonesia dan menyerang berbagai jenis unggas termasuk ayam buras. Coccidiosis dapat menyebabkan angka kesakitan yang cukup tinggi dan pertumbuhan yang tidak optimal akibat penurunan *feed conversion rate*.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Unggas yang terinfeksi penyakit Coccidiosis menunjukkan gejala klinis berupa anoreksia, depresi, bulu berdiri, kepacutan pada pial dan jengger, kekurusan, dan kematian. Perkembangbiakan *Eimeria sp.* di sel epitel mukosa usus halus menyebabkan terjadinya kerusakan sel epitel dan terjadi reaksi peradangan. Sel-sel radang yang berkumpul di sekitar lesi akan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah usus halus sehingga terjadi hemoragi peridiapedesis. Hemoragi pada usus halus tersebut menyebabkan terjadinya diare berdarah. Beberapa spesies *Eimeria* membentuk koloni di usus halus yang berisi ratusan merozoit. Merozoit tersebut akan berkembang dan menginvasi lebih ke dalam hingga ke lapisan lamina propria sehingga saat merozoit dilepaskan dari koloni akan terjadi erosi yang parah pada mukosa usus halus. Erosi mukosa usus halus tersebut menyebabkan penyerapan nutrisi menjadi tidak optimal dan terjadi dehidrasi. Kematian terjadi setelah 4 sampai 6 hari post infeksi.

2. Patologi

Pada stadium awal perkembangan, merozoit membentuk koloni yang terlihat sebagai fokal kecil pada usus halus. Setelah 4 hari infeksi, sekum akan membesar membentuk *caecal core* dan berisi darah yang telah membeku. *Caecal core* kemudian semakin mengeras dan mengering setelah 6 hari infeksi. Dinding sekum akan mengeras akibat terjadi edema dan infiltrasi sel-sel radang dan kemudian diikuti dengan terjadinya nekrotik jaringan. Lokasi lesi berbeda untuk masing-masing infeksi spesies *Eimeria*. Untuk *E. acervulina* dan *E. mitis* menyebabkan hemoragi dan fokal putih pada distal duodenum dan proksimal jejunum. *E. necatrix* dan *E. maxima* menyebabkan distensi pada pertengahan jejunum dengan hemoragi pada mukosa. *E. brunetti* menyebabkan hemoragi pada mukosa di distal jejunum dan kolon. Pada kejadian yang kronis dapat menimbulkan *fibrinectrotic enteritis*. Berbeda dengan yang lainnya, *E. tenella* tidak menyebabkan hemoragi pada usus halus tetapi pada sekum.



Gambar 4. Distensi darah pada caecum oleh infeksi *E. Tenella*
(Sumber : <http://www.poultrymed.com>)



Gambar 5. Erosi mukosa caecum oleh infeksi *E. Tenella*
(Sumber : <http://www.poultrymed.com>)

3. Diagnosa

Diagnosa Coccidiosis dapat ditentukan dengan melihat gejala klinis dan lokasi lesi yang terjadi pada unggas dibawah 6 (enam) minggu. Spesies penyebab Coccidiosis dapat diidentifikasi dengan baik dengan melihat keberadaan oocyst dan morfologinya dalam feses ataupun eksudat pada intestine. Selain itu, Peneguhan diagnosa dapat dilakukan dengan pemeriksaan natif, histopatologi, dan PCR.

4. Diagnosa Banding

Diagnosa banding untuk kejadian Coccidiosis antara lain *nekrotik enteritis* akibat *C. perfringens*, infeksi Salmonella, infeksi parasit saluran pencernaan dan penyakit viral yang menyerang saluran intestinal.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Contoh sampel yang diperlukan untuk mendiagnosa Coccidiosis melalui pemeriksaan mikroskopis adalah contoh feses dan eksudat dalam intestine. Hewan yang telah mati juga dapat dikirimkan untuk dilakukan nekropsi untuk mengetahui penyebab kematian.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan Coccidiosis dapat dilakukan dengan pemberian obat-obatan yang bersifat coccidiostat atau coccidiocidal. Pemberian coccidiostat tidak mengeliminasi seluruh parasit dari dalam tubuh tetapi hanya menekan jumlah parasit yang ada di dalam tubuh. Dengan jumlah parasit yang terkontrol, tubuh diharapkan mampu merespon dengan membentuk antibodi/kekebalan tubuh. Namun pemberian coccidiocidal untuk mengobati kejadian Coccidiosis dinilai lebih berhasil daripada pemberian coccidiostat. Pemberian coccidiocidal diberikan jika jumlah populasi coccidia tinggi yang secara ekonomis sangat merugikan. Biasanya pemberian obat-obatan coccidiostat dilakukan dengan mencampurkannya ke dalam pakan atau air minum (*feed additive*). Terdapat banyak sediaan yang dapat digunakan untuk mengobati Coccidiosis pada unggas antara lain amprolium, clopidol, asam folat antagonis, halofuginone hydrobromida, ionophore, nicarbazine, nitrobenzamida, sulfaquinoxalin dan robenidine.

Setiap produk obat yang beredar di pasaran memiliki kandungan dan cara aplikasi yang berbeda sehingga sebelum menggunakan produk tersebut perlu dilihat dosis dan cara pemakaiannya.

2. Pencegahan, pengendalian, dan pemberantasan

Pencegahan Coccidiosis pada unggas dapat dilakukan dengan penerapan tindakan *biosecurity* dan pemberian vaksin secara teratur. Selain itu, perbaikan manajemen kandang juga akan membantu mencegah penyebaran penyakit Coccidiosis. Tindakan-tindakan yang dapat dilakukan antara lain :

1. Pemisahan flock antara unggas muda dari unggas tua. Unggas muda ditempatkan pada flock tertentu yang bebas dari litter yang mengandung oocyst.
2. Meningkatkan sanitasi dan kebersihan kandang. Sanitasi difokuskan pembuangan atau pembersihan peralatan kandang yang tercemar karena oocyst coccidia resisten terhadap desinfektan. Tempat minum ditinggikan agar unggas tidak tercemar ekskreta unggas saat defekasi.
3. Pembersihan dan kontrol litter/sekam. Litter sebaiknya diganti atau ditambah secara teratur dengan tujuan mengurangi konsentrasi feses atau cecaran oocys dalam litter. Litter diusahakan selalu dalam keadaan kering untuk mencegah oocyst bersporulasi.
4. Menjaga kecukupan udara dan ruang bagi unggas dengan mengatur ventilasi udara dan kepadatan ternak.
5. Isolasi dan mengobati unggas pada flock yang sakit dan memberikan pakan ternak yang mengandung coccidiocidal /coccidiostat tergantung tingkat keparahan penyakit pada satu flock.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2006. *Eimeria*. Terhubung berkala :<http://www.websters-online-dictionary.org/definitions/Eimeria> [26 Juni 2012].
- Anonim 1993. *Buku Pengendalian Penyakit Hewan Menular*.
- Akoso B T 1993. *Manual Kesehatan Unggas*. Kanisius, Hal : 107-110.
- Calnex BW, Barnes HJ, Beard CW, Reid WM, and Yoder HW 1991. *Disease Of Poultry : 9th edition*. Iowa : Iowa State University Press, Ames, Iowa , USA.
- Conway DP and McKenzie ME 2007. *Poultry Coccidiosis Diagnostic and Testing Procedures : 3rd edition*. Iowa : Blackwell Publishing Professional.
- Direktorat Kesehatan Hewan 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia (IOHI)*. Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian RI.
- Dougald and Reid 1991. *Avian Coccidiosis. In Diseases of Poultry*.
- Dawson R 2011. *A step towards new vaccines for most important chicken*

parasite. Terhubung berkala : <http://www.bbsrc.ac.uk/news/food-security/2011/111014-pr-new-vaccines-chicken-parasite.aspx> [26 Juni 2012].

Dougald and Reid 1991. *Avian Coccidiosis*. In *Diseases of Poultry*.

Elkin N 2012. *Coccidiosis – E. tenella*. Terhubung berkala : <http://www.poultrymed.com/Poultry/Templates> [26 juni 2012].

Fanatico A 2006. *Parasite management for natural and organic poultry : Coccidiosis*. National Sustainable Agriculture Information Service. USDA. USA.

Foreyt WJ 2001. *Veterinary Parasitology Reference Manual : 5th edition*. Iowa : Iowa State University press, Ames, Iowa, USA.

Grief G 1993. *Sporozoit of Eimeria sp.* terhubung berkala : <http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm> [26 Juni 2012].

Herendra D 1994, *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*, Food and Agriculture Organization of The United Nations, Rome.

Kennedy MJ and Hanson JA 1987. *Coccidiosis in Chickens*. Agriculture, Hal : 1-3.

Lancerter JE 1988. *The Current of Inportant Avian Diseases*. Update on Avian Diseases. OIE. No: 8, Hal : 62.

Levine N 1973. *Protozoan Parisites of Domestic Animal and of Man*, second edition, Departemen of Veterinary Pathologi and Hygine University of Illinois Urbana, Illinois.

Merck and Co 2000. *The Merck Veterinary Manual : 8th edition*. Whitehouse station : Merck & co.,Inc USA.

Ruff MD and Reid WN 1977. *Avian Coccidia* . In *Parasitic Protozoa* .Vol III. Kreier, J.P. eds. Academic Press, Hal : 39-45.

Sainsbury D 1992. *Poultry Health and Management, Chickens, Turkeys, Ducks, Geese, Quail*. 3th, Hal : 135-140, 154.

Salfina, Hamdan A dan Partoutomo S 1994. *Studi tingkat koksidia dan penyebaran koksidiosis pada ayam buras di Kalimantan Selatan dan Kalimantan Timur*. *Jur ilm Ter vet 1* : 7-11.

Shane SM 2005. *Handbook of Poultry Disease : 2nd edition*. Singapore : American Soybean Association.

GUREM

Sinonim : Tungau Burung, Tungau Unggas Tropis, atau Tungau Starling, Sieur

A. PENDAHULUAN

Gurem (*Ornithonyssus bursa*) termasuk sub ordo Mesostigmata, sub kelas Ascari dan kelas Arachnida. Spesies ini berkaki 4 pasang, panjang tubuhnya sekitar 0.7-1.0 mm dan lebarnya 0.25-0.49 mm. Bentuknya bulat lonjong dan warnanya kekuningan. Jika sudah menggigit dan menghisap darah ayam, bagian tengahnya berwarna merah sedangkan bagian tepi tubuhnya berwarna coklat kekuningan.

Hama ini sangat kecil dan sulit diberantas. Gurem menghisap darah, hidup bergerombol, dan keluar pada malam hari. Gurem betina menghisap darah ayam sebanyak 0.077 mg atau jumlah yang dihisap adalah 1.8 kali berat tubuh gurem. Sebelum menghisap darah ayam, berat tubuh gurem adalah 0.043 mg.

Nama lain dari gurem adalah Tungau burung, Tungau unggas tropis, atau Tungau starling. Tungau ini sering salah disebut kutu burung, terutama dalam industri pengendalian hama. Pada negara-negara empat musim tungau burung paling aktif selama musim semi dan awal musim panas, sedangkan pada negara-negara dua musim selama musim kemarau.

B. ETIOLOGI

Ornithonyssus bursa adalah tungau kecil tapi bergerak sangat cepat, nyaris tak terlihat oleh mata, dengan delapan kaki (kecuali larva yang memiliki enam kaki), berbentuk oval dengan penutup tipis dan rambut pendek. Tungau ini tersebar secara luas ke seluruh daerah tropis dan subtropis di dunia. Parasit ini, menghisap darah burung umum termasuk merpati, jalak, burung gereja, unggas, dan beberapa burung liar.



Gambar 1. *Ornithonyssus bursa*.
(Sumber : Anonim 2012)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Gurem betina bertelur dengan warna putih kekuningan. Telur gurem akan menetas menjadi larva dalam waktu 3 hari, kemudian mengalami pergantian kulit menjadi *deutonymfa*, menghisap darah dan akhirnya menjadi gurem dewasa dalam waktu 4 hari. Kemudian kawin dan menghasilkan populasi yang banyak.

2. Spesies Rentan

Gurem merupakan salah satu jenis tungau yang umumnya menyerang ayam buras, terutama yang sedang mengeram. Bila jumlah gurem terlalu banyak maka ayam yang sedang tidak mengeram pun akan diserang. Ditemukan juga pada merpati, jalak, burung gereja, unggas, dan beberapa burung liar.

3. Pengaruh Lingkungan

Angin kencang dapat menyebarkan gurem ke ayam lainnya.

4. Cara Penularan

Kontak langsung antara ayam yang terserang gurem dengan yang tidak. Adanya angin yang membawa terbang gurem pada ayam yang sedang mengeram ke kandang ayam lainnya. Ketika burung muda atau ayam meninggalkan sarang atau mati, dengan tungau yang banyak (sering puluhan ribu) dapat tertinggal karena tidak adanya inang yang sesuai, tungau ini akan menyebar dari permukaan ke dalam sarang dan seluruh kandang. Kebanyakan tungau akan mati dalam waktu 3 minggu tanpa menghisap darah ayam, menggigit manusia tetapi tidak dapat bertahan hidup.

5. Distribusi Penyakit

Banyak ditemukan pada daerah tropis dan subtropis.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Tungau ini mengganggu ayam buras pada semua umur yang dipelihara secara ekstensif. Akibatnya, ayam kurang tidur, gelisah, stres, lesu, kurang darah, dan terganggu saat mengeram, sehingga banyak telur tidak menetas. Gangguan gurem jika tidak mendapat penanganan dapat menyebabkan penurunan produksi telur, bahkan bisa berhenti sama sekali. Lebih lanjut, bila infestasi gurem cukup tinggi, pertumbuhan akan terhambat dan pada

kulit ayam dipenuhi luka gigitan yang mengakibatkan daya tahan terhadap penyakit menurun.

Pada awalnya ayam merasa gatal-gatal terutama pada bulu ekornya, ketika kondisi semakin parah rasa gatal itu melanda seluruh permukaan tubuh. Tungau menyerang dengan cara menghisap darah ayam hingga menyebabkan anemia dan kematian terutama pada anak ayam.

2. Patologi

Anak ayam yang diserang gurem memperlihatkan bulu kotor. Gurem terdapat di seluruh tubuh ayam, terutama dekat mata, paruh, sayap, dan sekitar kloaka. Bila jumlah yang menyerang anak ayam usia kurang dari 1 bulan terlalu banyak, dapat mengakibatkan kematian.

Ayam petelur dewasa yang mengalami gangguan gurem, produktivitas telurnya akan turun sekitar 25 %, bahkan dapat berhenti sama sekali. Selain itu tubuh ayam akan terbentuk keropeng, anemi dan lemah, serta daya tahan terhadap penyakit sangat rentan.

Pada ayam buras, gurem bersarang hampir di seluruh tubuhnya, sehingga bagian muka menjadi hitam karena dipenuhi oleh gurem. Jengger dan pial terlihat pucat dan kotor.



Gambar 3. Ayam yang terserang gurem.
(Sumber : Kat 2010)

3. Diagnosa

Identifikasi dilakukan dibawah mikroskop cahaya dengan berdasarkan bentuk morfologi menggunakan kunci taksonomi meskipun *Ornithonyssus bursa* adalah tungau yang paling umum yang terkait dengan infestasi tungau rumah (*O.bacoti*), karena kedua spesies tungau ini sangat mirip dan sangat sulit untuk dibedakan.

4. Diagnosa Banding

Tungau rumah, kutu

5. Pengambilan dan Pengiriman Sampel

Tungau ini dapat ditemukan dengan mencari di bulu burung yang terpapar . Sampel dapat berupa bulu, sarang, dan telur yang terpapar.

E.. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Ayam yang terserang gurem dapat diobati dengan cara memandikannya dengan campuran air sabun dan belerang. Setiap 10 liter air dimasukkan 50 gr sabun deterjen dan 100 gr serbuk belerang. Selesai dimandikan, seluruh permukaan tubuh ayam diolesi salep belerang secara merata. Bila perlu, bagian tubuh ayam disemprot dengan insektisida yang tidak berbahaya supaya sisa-sisa gurem habis semua. Ayam yang terserang diobati dengan disemprot atau dicelupkan kedalam larutan cypermethrin.

2. Pencegahan, Pengendalian, Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan gurem dapat dilakukan dengan membersihkan kandang dan sarang dari kotoran ayam. Jerami atau merang yang digunakan untuk sarang telur hendaknya selalu dalam kondisi baru dan sebelumnya telah dijemur di bawah sinar matahari. Merang yang lembab menjadi tempat yang sangat disenangi gurem. Apabila peternak mempunyai mesin tetas sebaiknya telur-telur tersebut ditetaskan dengan mesin tetas, sehingga munculnya serangga gurem dapat diperkecil. Jerami atau merang yang banyak dihinggapi gurem, segera dikeluarkan dari sarang telur dan dibakar. Sarang telur selanjutnya disemprot dengan insektisida yang tidak berbahaya bagi kesehatan ayam. Demikian pula kandang yang banyak guremnya perlu disemprot dengan insektisida.

Cara pencegahan lainnya adalah dengan mengatur sirkulasi udara, sinar matahari harus dapat masuk dalam kandang, kebersihan dan sanitasi kandang harus dijaga, sekeliling kandang ditaburkan belerang atau penyemprotan cypermethrin sebulan sekali.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian gurem dapat dilakukan dengan beberapa cara, yaitu:

- Menggunakan Coumaphos 0.25 % sebanyak 0.8-1 galon untuk 100 ekor ayam, dengan cara semprotan (*spray*).

- Menggunakan Carbaryl dengan dosis 6.25 gr yang dilarutkan dalam 3 liter air untuk 33 ekor ayam dan efektif membunuh dalam waktu kurang dari 15 menit.
- Menggunakan Malathion dengan dosis serbuk Malathion 4-5 % setiap 0,5 kg ayam. Jika dalam bentuk semprotan, dosisnya 0.5 % dicampur dengan 4 lt air untuk setiap ekor ayam.
- Menggunakan Nikotin Sulfat 40 % pada tempat bertengger dan dinding kandang. Dalam penggunaan dapat digunakan kuas cat, dengan takaran 225 gr untuk setiap 30 liter air dan diulangi 10 hari kemudian.

Pemberantasan gurem dapat dilakukan penyemprotan dengan desinfektan (formalin dan kalium permanganat/PK) atau minyak tanah.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2012. *Bird Mites*. [terhubung berkala] <http://medent.usyd.edu.au/fact/birdmite.html#intro> [26 Juni 2012]

Fadilah Roni dan Agustin Polana 2011. *Mengatasi 71 Penyakit Pada Ayam*. Jakarta : AgroMedia Pustaka.

Haryoto 2003. *Peternak Ayam Kate Emas*. Yogyakarta : penerbit Kanisius.

Kat 2010. *Ornithonyssus Bursa*. [terhubung berkala] <http://katufrrj.blogspot.com/2010/02/ornithonyssus-bursa.html> Juni 2012].

Kaufmann Johannes 1996. *Parasitic Infections of Domestic Animals, A Diagnostic Manual*. Berlin : Birkhauser.

Murtidjo Bambang Agus 2011. *Pengendalian Hama dan Penyakit Ayam*. Yogyakarta : penerbit Kanisius.

Murtidjo Bambang Agus 2005. *Mengelola Ayam Buras*. Yogyakarta: penerbit Kanisius.

Muslim Dudung Abdul 2006. *Budidaya Ayam Bangkok*. Yogyakarta: penerbit Kanisius.

Ridoan Ahmad 2012. *Basmi Kutu Pada Burung*. [terhubung berkala] <http://pasid-xp.blogspot.com/2012/06/basmi-kutu-pada-burung.html> Juni 2012]

Zainuddin Desmayati dan I Wayan T Wibawan 2007. *Biosekuriti dan Manajemen Penanganan Penyakit Ayam Lokal*. [terhubung berkala] http://id.scribd.com/ari_rouf/d/92755233-biosekuriti-ayamlokal [26 Juni 2012].

LEUCOCYTOZONOSIS

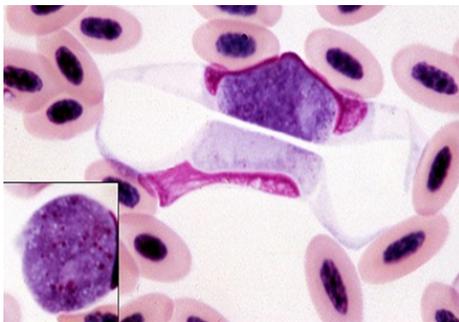
Sinonim : *Malaria like disease*

A. PENDAHULUAN

Leucocytozoonosis merupakan penyakit parasitik pada unggas yang disebabkan oleh protozoa dari genus *Leucocytozoon*. *Leucocytozoon sp.* diklasifikasikan sebagai protozoa dari phylum apicomplexa, kelas sporozoa, ordo eucoccidiidae, famili plasmodiidae. Protozoa ini hidup sebagai parasit di dalam sel darah putih. Di Asia Tenggara, terdapat dua spesies yang paling sering ditemukan menyebabkan Leucocytozoonosis pada ayam, yaitu *Leucocytozoon caulleryi* dan *Leucocytozoon sabrazesi*. Penyakit ini sering terjadi pada peternakan di negara beriklim tropis terutama pada peternakan yang dekat dengan sumber air seperti kolam dan danau. Hal tersebut dikarenakan sumber air merupakan habitat hidup bagi vektor perantara *Leucocytozoon sp.* yaitu *Simulium sp.* dan *Culicoides arakawae*. Selain ayam, *Leucocytozoon* juga dapat menginfeksi unggas air, dan kalkun.

B. ETIOLOGI

Ayam, unggas air, dan kalkun merupakan hewan yang rentan terhadap penyakit Leucocytozoonosis. Leucocytozoonosis pada hewan disebabkan oleh spesies yang berbeda. Leucocytozoonosis pada ayam dapat disebabkan oleh *Leucocytozoon caulleryi*, *L. andrewsi*, *L. schoutedeni*, dan *L. sabrazesi*, pada unggas air seperti bebek dan angsa disebabkan oleh *L. simondi*, dan pada kalkun disebabkan oleh *L. smithi*.



Gambar 1. Gambaran *Leucocytozoon sp.* pada pemeriksaan ulas darah
(Sumber : <http://www.vuvb.uniza.sk>)

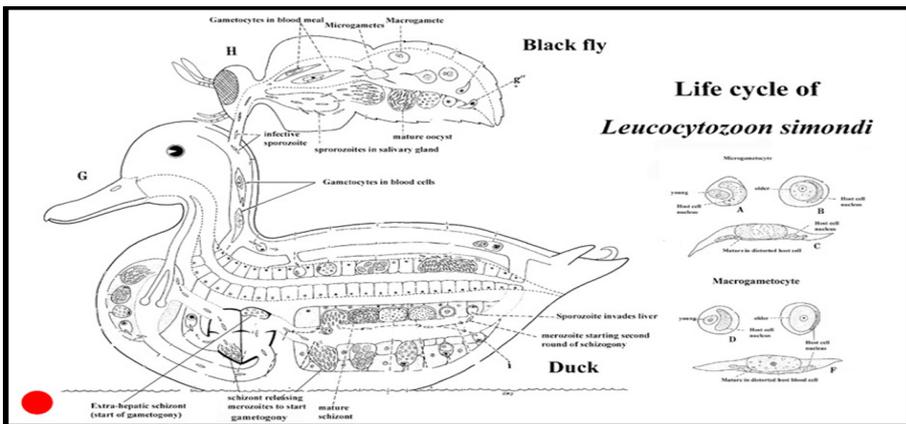


Gambar 2. *Simulium sp.*
(Sumber : <http://www.diptera.info>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus hidup

Penularan Leucocytozoonosis memerlukan bantuan vektor biologis *Simulium sp.* dan *C. arakawae*. Kedua arthropoda tersebut akan menginjeksikan sporozoit *Leucocytozoon sp.* ke dalam pembuluh darah inang. Sporozoit yang telah masuk ke dalam pembuluh darah kemudian akan berkembang membentuk dua tipe skizon, yaitu skizon hepatic dan megaloskizon. Skizon hepatic akan terbawa oleh aliran darah menuju hati dan berkembang di sel-sel kupffer hati. skizon tersebut berukuran kecil dan akan berkembang membentuk merozoit. Kumpulan dari merozoit yang berukuran kecil (20,2x18,5 μm sampai 300x248 μm dengan rata-rata 120x 100 μm) disebut cytomere. Megaloskizon jumlahnya lebih banyak daripada hepatic skizon. Megaloskizon berkembang pada sel-sel darah seperti sel limfoid dan sel makrofag. Megaloskizon yang terdapat pada sel-sel darah akan beredar ke berbagai organ tubuh seperti otak, hati, paru-paru, ginjal, saluran pencernaan, dan ginjal setelah 6 hari infeksi. Setelah 7 hari infeksi, Hepatic skizon dan megaloskizon akan mengalami robek dan mengeluarkan merozoit yang telah berkembang di dalam skizon.



Gambar 3. Siklus hidup *Leucocytozoon sp.*
(Sumber : <http://cal.vet.upenn.edu>)

Merozoit tersebut akan beredar bersama darah mengikuti sirkulasi darah perifer. Merozoit tersebut kemudian berkembang membentuk makrogamet dan mikrogamet (gametogony). Mikrogamet dan makrogamet akan berkembang menjadi masak dan melakukan fertilisasi membentuk oocyt di dalam saluran pencernaan vektor nyamuk. Oocyt kemudian melakukan penetrasi ke dinding saluran pencernaan nyamuk dan memproduksi sporozoit. Sporozoit tersebut akan menuju kelenjar ludah dan akan diinjeksikan ke dalam tubuh inang ketika nyamuk menghisap darah inang. Proses sporogony ini memerlukan waktu kira-kira satu minggu.

2. Spesies rentan

Leucocytozoonosis dapat menyerang unggas domestik seperti ayam, itik, bebek, angsa, burung puyuh dan kalkun. Unggas tersebut akan menunjukkan gejala klinis yang jelas ketika terinfeksi *Leucocytozoon sp.* Berbeda halnya dengan unggas domestik, unggas liar juga dapat terinfeksi namun tidak menimbulkan gejala klinis, sehingga diduga unggas liar merupakan reservoir penyakit Leucocytozoonosis.

3. Pengaruh Lingkungan

Leucocytozoon sp. merupakan parasit darah yang selama siklus hidupnya memerlukan inang hidup untuk bertahan. Terdapat korelasi positif antara kejadian Leucocytozoonosis dengan musim dan lokasi peternakan. Saat pergantian musim, dari musim penghujan ke musim kemarau, frekuensi kejadian Leucocytozoonosis cenderung mengalami peningkatan. Hal ini disebabkan meningkatnya populasi vektor *Simulium sp.* dan *Culicoides sp.* Peternakan yang berlokasi di dekat sumber air seperti sungai, danau, atau kolam cenderung lebih sering terserang daripada peternakan yang berlokasi jauh dari sumber air.

4. Sifat Penyakit

Penyakit Leucocytozoonosis lebih sering menyerang unggas muda. Unggas muda yang terkena Leucocytozoonosis akan bersifat akut sedangkan infeksi pada unggas dewasa akan bersifat kronis. Penyakit Leucocytozoonosis mengganggu sirkulasi darah perifer unggas sehingga unggas yang terinfeksi mengalami anemia, kelemahan, dan kematian. Organ lain yang terganggu akibat infeksi agen ini adalah hati. Hati unggas yang terserang akan menunjukkan lesi berupa bintik nekrotik.

5. Cara Penularan

Penularan leucocytozoonosis memerlukan vektor biologis *Simulium sp.* dan *C. arakawae*. Kedua vektor tersebut merupakan inang antara dimana terjadi perkembangan siklus hidup *Leucocytozoon sp.* pada tahap sporogony. Vektor yang terinfeksi mengandung sporozoit pada kelenjar ludahnya. Sporozoit akan masuk ke dalam tubuh unggas ketika vektor menghisap darah inang.

6. Faktor Predisposisi

Unggas muda diketahui lebih rentan terhadap infeksi *Leucocytozoon sp.* Kejadian Leucocytozoonosis akut sering terjadi ketika unggas muda yang mengalami parasitemia. Lokasi kandang, kelembaban udara, dan faktor musim juga kejadian Leucocytozoonosis pada ternak unggas.

7. Distribusi Penyakit

Leucocytozoonosis tersebar di seluruh dunia. Amerika Serikat, Kanada, Eropa, Afrika, dan negara-negara di Asia Tenggara termasuk Indonesia merupakan negara endemis. Prevalensi kejadian pada ayam buras dan itik di Bali mencapai 53,58 % dan 23,75 % sedangkan untuk ayam broiler dan itik di Aceh masing-masing mencapai 30 % dan 24 %).

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Leucocytozoonosis akut menyebabkan unggas mengalami anemia, leukocytosis, tachypnea, anorexia, lesu, diare berwarna hijau, dan gangguan syaraf. Pada ayam layer, Leucocytozoonosis menyebabkan produksi telur menurun. Gejala klinis muncul setelah satu minggu infeksi. Jika tidak diobati, kematian dapat terjadi setelah 7 hingga 10 hari setelah gejala klinis muncul. Hewan yang mampu bertahan hidup akan mengalami gangguan pertumbuhan, penurunan produksi dan infeksi biasanya bersifat laten.

2. Patologi



Gambar 4. Ptekhie pada organ visceral unggas
(Sumber : <http://www.trobos.com>)

Unggas yang terinfeksi Leucocytozoonosis akan menunjukkan lesi berupa adanya bercak-bercak perdarahan pada paha, dada, abdomen, kulit, dan kulit sekitar mata. Bercak-bercak perdarahan juga dapat ditemui pada hampir seluruh organ dalam unggas. Hati dan limpa terkadang ditemukan mengalami pembesaran.

3. Diagnosa

Leucocytozoonosis dapat terdiagnosa dengan melihat gejala klinis yang muncul, pengamatan, melakukan pemeriksaan ulas darah tipis, histopatologi (ditemukan skizon), dan pemeriksaan serologis.

4. Diagnosa Banding

Kematian akibat Leucocytozoonosis dapat dikelirukan dengan penyakit lain yang menyebabkan lesi patologi yang mirip, seperti ILT (*Infectious Laryngotracheitis*), *Gumboro*, *Newcastle Disease*, keracunan sulfa, kolera unggas, dan infeksi protozoa darah yang lain.

5. Pengambilan dan Pengiriman Sampel

Contoh sampel yang diperlukan untuk mendiagnosa Leucocytozoonosis melalui pemeriksaan mikroskop adalah sampel darah tepi. Unggas yang telah mati juga dapat dipakai sebagai sampel pemeriksaan laboratorium.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan Leucocytozoonosis dilakukan dengan memberikan pyrimethamine (dosis 1 ppm), sulfadimethoxine (dosis 10 ppm), Pemberian clopidol (dosis 125 ppm) diketahui efektif untuk pencegahan. Pemberian dosis obat untuk pencegahan dan pengobatan mengikuti petunjuk pada leaflet atau kemasan obat.

2. Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

Untuk menghindari terjangkitnya Leucocytozoonosis, sebaiknya peternak memperhatikan adanya genangan atau sumber air di sekitar peternakan. Sumber air merupakan tempat bagi vektor untuk menetas telur. Keberadaan vektor di sekitar kandang akan memperbesar kemungkinan kejadian infeksi sehingga perlu dilakukan upaya pengendalian terhadap vektor. Pengendalian vektor dilakukan dengan cara menjaga kebersihan dan sanitasi kandang, penggunaan perangkap cahaya (*light trap*) ataupun penggunaan zat-zat kimia seperti larvasida, atraktan (kimia perangkap serangga) dan repelen (kimia pengusir serangga).

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2012. *The protozoa*. Terhubung berkala : <http://cal.vet.upenn.edu> [26 juni 2012].
- Anonim 2011. *Bertahan di daerah endemis leucocytozoon*. Terhubung berkala : <http://www.trobos.com> [26 Juni 2012]
- Apsari 2004. *Blood parasites of Bali ducks sampled from traditional farming system in Bali*. *Jurnal Veteriner* 5(4) : 133-138
- Apsari IAP, Swacita IBN, Suratma NA 1999. *Pengaruh kondisi wilayah asal dan jenis kelamin terhadap prevalensi infeksi Leucocytozoon sp. pada ayam buras*. *Buletin Sains Veteriner* 15(3) : 9-11
- Carr J 2012. *Simulium sp.* terhubung berkala : <http://www.diptera.info> [26 Juni 2012].
- Hanafiah M, Sulaiman R, Latif N 2007. *Pemeriksaan Leucocytozoon pada broiler dan itik menggunakan metode gerusan dan hapusan darah*. *Jurnal Veteriner* 8(1) : 9-12
- Harley M 2007. *Protozoa*. Terhubung berkala : <http://www.vuvb.uniza.sk> [26 Juni 2012].
- Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T 2002. *Poultry Disease : 5th edition*. London : Harcourt Publisher
- Krier JP 1977. *Parasitic Protozoa*. New York : Academic Press
- Merk and Co 2005. *The Merck Veterinary Manual : 9th edition*. USA : Merck & Co, Inc
- Shane SM 2005. *Handbook of Poultry Disease : 2nd edition*. Singapore : American Soybean Association.
- Soulsby E JL 1982. *Helminths, Arthropods, and Protozoa of Domesticated Animals 7th edition*. London : Bailliere Tindall.
- Anonim 2008, *The Merck Veterinary Manual*, Whitehouse Station, NJ, USA
- Hananto 2007, *Leucocytozoonosis versus Sulfaclozine*, CP Buletin Service, Divisi Agro Feed Business Charoen Pokphand Indonesia

Norman D Levine 1973. *Protozoan Parasites of Domestic Animal and of Man*, second edition, Departemen of Veterinary Pathologi and Hygine University of Illinois Urbana, Illinois.

Suprihati E 2007, *Identifikasi dan Produksi Antibodi Poliklonal Spesifik Terhadap Protein Immunogenik Jenis Skizon Leucocytozoon sp. Untuk Pengembangan Kit Diagnostik*, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

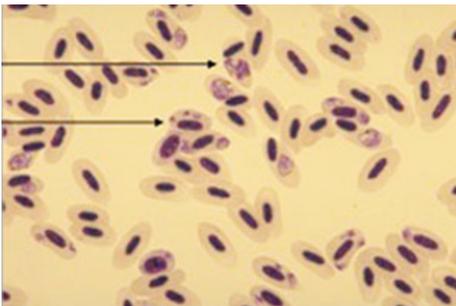
PLASMODIOSIS UNGGAS

Sinonim : Avian Malaria, Malaria ayam

A. PENDAHULUAN

Plasmodiosis atau Malaria merupakan penyakit yang disebabkan oleh infeksi protozoa dari spesies *Plasmodium sp.* Penyakit tersebut dapat menyerang berbagai jenis hewan baik mamalia maupun unggas. Plasmodiosis merupakan *arthropod born disease* atau penyakit yang ditularkan oleh arthropoda. Dalam hal ini, nyamuk yang berperan sebagai vektor biologis penyebaran penyakit Plasmodiosis baik pada manusia, mamalia, maupun unggas adalah *Culex sp.*, *Culiseta sp.*, dan *Aedes sp.* *Plasmodium sp.* tidak memiliki inang yang spesifik sehingga dapat menyerang berbagai jenis unggas domestik maupun unggas liar. Infeksi pada unggas komersial dapat menyebabkan *mortality rate* yang tinggi mencapai 80-90 %, bahkan pada kalkun mortalitasnya dapat mencapai 100 %. Kejadian Plasmodiosis pada unggas terjadi di berbagai dunia seperti Amerika, Afrika, dan Asia termasuk Indonesia.

B. ETIOLOGI



Gambar 1. *Plasmodium sp.* pada preparat ulas darah unggas
(Sumber : <http://en.impact-malaria.com>)



Gambar 2. Nyamuk *Culex sp.* sebagai vektor biologis
(Sumber : <http://www.karantina.deptan.go.id>)

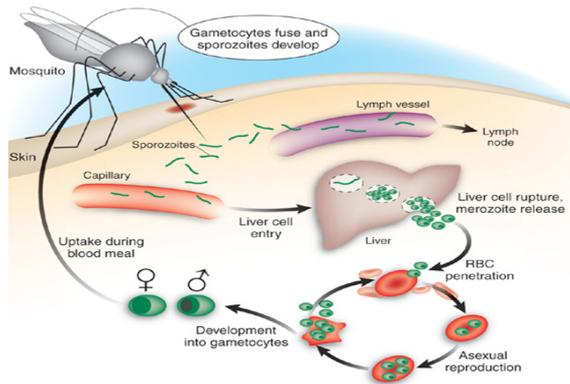
Plasmodium merupakan protozoa yang diklasifikasikan sebagai protozoa dari sub kelas Telosporidia, ordo Coccidiomorphida, sub ordo Haemosporidinae, dan genus *Plasmodium*. Terdapat kurang lebih 25 spesies *Plasmodium* yang diketahui dapat menyebabkan Plasmodiosis tetapi hanya beberapa spesies saja yang dilaporkan menyebabkan Plasmodiosis pada unggas domestik. Plasmodiosis pada ayam dapat disebabkan oleh *Plasmodium galinaceum* dan *P.juxtannuclear*, sedangkan pada kalkun disebabkan oleh *P.durae*. Burung kenari dan itik juga merupakan unggas yang dapat terserang Plasmodiosis. *Plasmodium relictum* diketahui dapat menyebabkan Plasmodiosis pada burung kenari dan *P.lophurae* dilaporkan dapat menyebabkan Plasmodiosis pada Itik.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Siklus hidup *Plasmodium* melibatkan nyamuk sebagai vektor biologisnya. *Plasmodium* berkembang biak melalui tahap asexual dan tahap sexual. Tahap asexual terjadi di tubuh inang, sedangkan tahap sexual terjadi di dalam tubuh nyamuk. Nyamuk yang terinfeksi memiliki sporozoit di kelenjar ludahnya. Ketika nyamuk tersebut menghisap darah inang, sporozoit dari kelenjar ludah nyamuk dipindahkan ke dalam tubuh inang. Sporozoit tersebut akan menginfiltrasi sel-sel makrofag di sekitar kulit dan membentuk skizon pre-eritrositik atau yang disebut cryptozoit. Cryptozoit tersebut mengalami perkembangan membentuk merozoit yang akan keluar ketika makrofag lisis. Merozoit yang lepas akan menginfiltrasi kembali makrofag pada kulit atau yang disebut metacryptozoit. Sama seperti cryptozoit, metacryptozoit juga akan mengalami perkembangan membentuk merozoit yang akan keluar ketika makrofag lisis. Merozoit yang keluar dari metacryptozoit akan keluar menuju sel darah merah (skizon eritrositik) dan sel-sel tubuh yang lain (skizon ekso-eritrositik).

Untuk kasus Plasmodiosis akibat infeksi *P.galinaceum*, *P.relictum*, dan *P.cathemerium*, merozoit dari metacryptozoit selain menginfiltrasi eritrosit juga akan menginfeksi sel-sel endotel, sedangkan pada Plasmodiosis akibat infeksi *P.elongatum* dan *P.vaughani* merozoit dari metacryptozoit akan menginfiltrasi sel-sel haemopoietik. Pada kasus plasmodiosis akibat *P.galinaceum* dan *P.elongatum*, merozoit yang keluar dari skizon eritrositik dapat menginfiltrasi sel-sel endotel lagi membentuk phanerozoit. Merozoit-merozoit dari skizon eritrositik dan ekso-eritrositik dapat kembali berulang menginfiltrasi eritrosit dan sel tubuh yang lain lagi atau dapat berkembang menjadi mikrogamet dan makrogamet. Di dalam usus nyamuk, mikrogamet dan makrogamet akan mengalami pendewasaan. Mikrogamet akan mengalami eksflagelasi untuk dapat memfertilisasi makrogamet (synggami). Zigot (ookinet) yang terbentuk dari synggami tersebut akan melakukan penetrasi pada dinding sel usus nyamuk. Di dinding sel usus nyamuk, ookinet membentuk sporozoit yang akan keluar dan menuju kelenjar ludah ketika dinding sel ruptur.



Gambar 3. Siklus hidup *Plasmodium* sp.
(Sumber : <http://www.nature.com>)

2. Spesies rentan

Unggas domestik seperti ayam, itik, dan kalkun merupakan hewan yang rentan terhadap infeksi *Plasmodium* sp. Selain unggas domestik, berbagai jenis burung seperti burung kakatua, burung hantu, burung kenari, penguin, dan burung liar juga menjadi unggas yang rentan terinfeksi.

3. Pengaruh Lingkungan

Plasmodiosis diketahui sebagai penyakit yang banyak ditemui di negara-negara dengan iklim tropis. Penyebaran penyakit Plasmodiosis pada unggas sangat dipengaruhi oleh aktivitas nyamuk sebagai vektor. Jumlah vektor sebagai pembawa berhubungan dengan frekuensi kejadian Plasmodiosis pada suatu peternakan. Peternakan yang dekat dengan sumber air atau peternakan dengan sistem "longyam" memiliki kemungkinan terserang Plasmodiosis yang lebih besar.

4. Sifat Penyakit

Plasmodiosis merupakan penyakit akibat infeksi parasit darah. Unggas yang terinfeksi akan mengalami gangguan sistem sirkulasi oksigen berupa anemia dan perdarahan pada sel endotel akibat invasi skizon ekso-eritrosit. Selain mengganggu sistem sirkulasi oksigen, Plasmodiosis juga dapat menyebabkan gangguan syaraf pusat dan menurunkan produktivitas ternak.

5. Cara Penularan

Nyamuk *Culex* sp., *Aedes* sp., dan terkadang *Anopheles* sp. merupakan vektor yang berperan sebagai penular penyakit. Nyamuk yang menghisap darah unggas yang terinfeksi dapat menularkan penyakit ke unggas yang lain dalam satu peternakan. Plasmodiosis hanya menular secara horizontal dan tidak diturunkan dari induk ke anak.

6. Faktor Predisposisi

Lokasi kandang berpengaruh terhadap kejadian Plasmodiosis. Peternakan yang dekat dengan semak belukar dan sumber air adalah contohnya. Peternakan tersebut memiliki potensi kejadian yang lebih besar karena dekat dengan sarang nyamuk. Kebersihan dan sanitasi kandang perlu dijaga karena pada kandang yang kebersihan dan sanitasinya tidak terjaga akan mengundang nyamuk yang berpotensi menularkan penyakit. Selain lokasi dan faktor kebersihan kandang, faktor musim dan cara pemeliharaan juga berpengaruh terhadap kejadian Plasmodiosis. Kejadian cenderung mengalami peningkatan ketika memasuki pergantian musim. Ayam hutan diketahui lebih tahan terhadap serangan daripada unggas-unggas domestik.

7. Distribusi Penyakit

Plasmodiosis pada unggas tersebar di seluruh dunia terutama di negara-negara iklim tropis.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Unggas yang terinfeksi dapat bersifat non-symptomatis atau tidak memunculkan gejala klinis. Meskipun demikian, unggas yang tidak menunjukkan gejala klinis dapat berperan sebagai karier atau sumber infeksi bagi unggas yang lain. Gejala klinis yang muncul pada unggas yang terinfeksi berupa kelemahan, lesu, *dyspnae*, anemia, *abdominal distension*, *ocular hemorrhagi*, dan kematian. Infeksi *Plasmodium* dalam sel darah merah menyebabkan pH darah turun sehingga pengikatan oksigen oleh hemoglobin menjadi turun. Hal tersebut menjadikan unggas mengalami kekurangan suplai oksigen (anoksia). Pada ayam petelur, infeksi Plasmodiosis akan menyebabkan penurunan produksi. Kematian akibat Plasmodiosis disebabkan oleh anemia ataupun hambatan pada pembuluh kapiler otak atau organ vital lain akibat skizon ekso-eritrositik pada sel endotel.

2. Patologi

Patologi yang terjadi pada unggas yang terinfeksi dapat berupa glomerulonephritis, nephritis, pembengkakan hati dan limpa, dan perubahan warna hati dan limpa menjadi berwarna hitam atau coklat kehitaman. Kebengkakan limpa diikuti dengan penurunan konsistensi menjadi lunak. Pada pemeriksaan histopatologi merozoit dapat ditemukan pada sel-sel darah dan berbagai organ tubuh seperti otak, paru, hati, dan limpa. Sel-sel endotel hati mengalami pembengkakan dan terdapat infiltrasi sel-sel debris dan pigmen malaria. Sel-sel hati mengalami degenerasi lemak dan terjadi vakuolisasi tahap akhir infeksi.

3. Diagnosa

Diagnosa terhadap kemungkinan Plasmodiosis dilakukan dengan melihat gejala klinis yang muncul, pemeriksaan ulas darah, ataupun pemeriksaan secara serologis (uji ELISA) maupun molekuler menggunakan PCR.

4. Diagnosa Banding

Plasmodiosis dapat menyebabkan gejala klinis yang umum berupa anemia sehingga terdapat beberapa penyakit yang dapat menjadi diagnosa bandingnya seperti kekurangan zat besi, *Egg drop syndrome* (EDS), infeksi akibat parasit darah yang lain (*Leucocytozoonosis* dan *Haemoproteus*), *Chicken anemia virus*, *Coccidiosis*, dan infestasi parasit eksternal penghisap darah seperti caplak.

5. Pengambilan dan Pengiriman Sampel

Contoh sampel darah diperlukan untuk mendiagnosa Plasmodiosis melalui pemeriksaan mikroskopis. Darah unggas diambil dari vena *Brachialis* pada bagian sayap. Darah kemudian dimasukkan ke dalam tabung mengandung EDTA atau apendorf dan dikirimkan ke laboratorium pada box pendingin. Hewan yang telah mati juga dapat dikirimkan untuk dilakukan nekropsis untuk mengetahui histopatologi yang terjadi.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan terhadap plasmodiosis dapat dilakukan dengan pemberian chloroquine (dosis 5-10 mg/Kg BB), dan primaquine (dosis 0,3 mg/KgBB). Chloroquine dapat diberikan melalui air minum dengan dosis 250mg/120 mL. Selain zat tersebut, kombinasi sulfamethoxine dan sulfa chloropyrazine juga dapat digunakan sebagai obat. Pemberian quinacrine dengan dosis 1,6 mg/KgBB per hari selama 5 hari diketahui efektif untuk mengobati plasmodiosis pada burung merak. Halofuginone dapat diberikan sebagai kemopropilaksis pada daerah yang endemis.

2. Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Salah satu cara pencegahan dan pengendalian Plasmodiosis pada peternakan adalah dengan mengendalikan nyamuk sebagai vektor pembawanya. Jumlah nyamuk dapat dikendalikan dengan penggunaan zat kimia maupun non-kimia.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian kimiawi dilakukan dengan penggunaan larvasidal untuk membunuh jentik nyamuk, *fogging*, dan penggunaan repelan. Pengendalian non kimia dilakukan dengan pembersihan lingkungan dari sarang nyamuk, menjaga kebersihan dan sanitasi kandang, serta penggunaan *light trap*.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Atkinson CT, RJ Dusek, KL Woods, WM Iko 2000, *Pathogenicity of Avian Malaria in Experimentally-Infected Hawaii Amakihi*, USGS Biological Resources Divisions, Hawaii National Park, USA.
- Calnex BW, HJ Barnes, CW Beard, WM Read, IU Yoder JT 1991. *Diseases of Poultry ed. 9th*. Iowa State University Press, Iowa USA.
- Hadi UK, Koesharto FX 2006. *Nyamuk. Dalam : Sigit et al, editor. Hama Pemukiman Indonesia* . Bogor : Unit Kajian Pengendalian Hama Pemukiman, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor.
- Invasive Alien Spesies Indonesia 2011. *Nyamuk culex*. Terhubung berkala : <http://www.karantina.deptan.go.id> [26 juni 2012].
- Jennings L, Julie Webb, Bruce EL 2006, *Avian Malaria*, University of Georgia College of Veterinary Medicine, Athens, GA.
- Krier JP 1977. *Parasitic Protozoa*. New York : Academic Press.
- Merk & Co 2005. *The Merck Veterinary Manual : 9th edition*. USA : Merck & Co, Inc.
- Ries K 2007. *Malaria parasite up close*. Terhubung berkala : <http://www.nature.com> [26 Juni 2012].
- Sanofi 2008. *Avian Malaria*. Terhubung berkala : <http://en.impact-malaria.com> [26 Juni 2012].
- Soulby EJL 1984. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. ed 7th. Bailliere Tindan, London.

