

SINDROMA KEKERDILAN PADA AYAM PEDAGING DAN GAMBARAN PATOLOGINYA

S. WAHYUWARDANI, Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, DAN M. POELOENGAN

Balai Penelitian Veteriner
Jalan R.E. Martadinata No. 30, P.D. Box 151, Bogor 16114, Indonesia

ABSTRACT

WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, and M. POELOENGAN. 2000. Stunting or runting syndrome in broiler chickens and its pathological changes. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 5(2): 125- 131.

A disease with stunting or runting syndrome in broiler chickens was investigated in 13 districts of West Java and Central Java provinces. A total of 291 chicken's samples both with clinically stunted or runted were collected from 37 poultry farms. Blood samples were collected randomly from chickens in poultry farms for packed cells volume analysis. Tissues of liver, spleen, thymus, proventriculus, ventriculus intestines, caecum, pancreas, bursa fabricious and heart were collected for histopathological examination. Field surveys showed that prevalence rate of stunting or runting syndrome was varied from one farm to others between 0,1% to 50%. Clinical signs were noted as ununiformity of body size in a flock of chicken, stunted and/or runted of body weight gain and protrude of wing feather. Pathologic changes were hyperemic thymus, atrophic thymus and atrophic pancreas. While microscopically included dilatation crypt of Lieberkuhn, inflammation of thymus, pancreatitis and enteritis variably among each locations. The PCV level did not show direct link to the affected stunting or runting syndrome.

Key words: Syndrome, stunting, runting, pathology anatomy, histopathology

ABSTRAK

WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, dan M. POELOENGAN. 2000. Sindroma kekerdilan pada ayam pedaging dan gambaran patologinya. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 5(2): 125- 131.

Penyakit dengan gejala sindroma kekerdilan pada ayam pedaging diamati di 13 kabupaten di propinsi Jawa Barat dan Jawa Tengah. Sebanyak 37 peternak telah dikunjungi dan sebanyak 291 sampel ayam yang menderita sindroma kekerdilan dan ayam normal sebagai kontrol telah dikoleksi untuk mempelajari perubahan patologis. Sampel darah dikoleksi dari ayam yang berada di peternakan yang diambil secara acak untuk pemeriksaan *packed cell volume* (PCV). Ayam sampel kemudian dinekropsi untuk mempelajari perubahan patologis anatomis sindroma kekerdilan. Organ hati, limpa, timus, proventrikulus, ventrikulus, usus halus, caecum, pankreas, bursa fabricious dan jantung dikoleksi untuk pemeriksaan histopatologis. Pengamatan lapangan menunjukkan tingkat kejadian sindroma kekerdilan pada ayam pedaging bervariasi dari satu peternakan ke peternakan yang lainnya yaitu berkisar antara 0,1% - 50%. Secara klinis ayam menunjukkan ukuran badan yang tidak seragam dalam satu kelompok, penambahan bobot badan terhambat dan atau terlambat dan bulu sayap terbalik dan menonjol keluar. Perubahan patologi anatomi yang menonjol terdiri hiperemia timus, atrofi timus, atrofi pankreas dengan perubahan histopatologi yang didominasi oleh pankreatitis, enteritis dengan dilatasi kriptus usus, proventrikulitis dan atrofi timus dengan jumlah yang bervariasi dari setiap daerah. Analisis PCV darah menunjukkan bahwa tidak ada hubungan langsung antara kandungan PCV dalam darah terhadap sindroma kekerdilan.

Kata kunci : Sindroma, kekerdilan, anatomi pathologi, histopathologi

PENDAHULUAN

Penyakit dengan gejala kekerdilan mulai dikenal pada akhir tahun 1970 di negeri Belanda (KOUWENHOUVEN *et al.*, 1988). Semenjak itu penyakit ini dilaporkan merebak ke berbagai negara lain diantaranya Inggris (BRACEWELL dan WYETH, 1981), Amerika (PAGE *et al.*, 1982) dan Australia (PASS *et al.*, 1982). Di Indonesia, penyakit ini pernah pula dilaporkan oleh DHARMA *et al.* (1985) berdasarkan perubahan klinis bulu terbalik dan hambatan penambahan bobot badan, selanjutnya kasus sindroma

kekerdilan dilaporkan banyak dijumpai pada peternakan komersial baik peternakan skala besar maupun kecil dengan prevalensi yang mencapai 20% dari populasi (HAMID *et al.*, 1996 data tidak dipublikasi).

Secara umum, penyakit ini ditandai dengan hambatan dalam penambahan bobot badan, kepecepatan pada kaki dan paruh, pertumbuhan bulu tidak normal, peningkatan konversi pakan, angka kematian yang tinggi, serta peningkatan jumlah ayam yang diafkir (KOUWENHOUVEN *et al.*, 1988). Secara patologis anatomis terlihat perubahan berupa gejala atrofi dan fibrosis pada pankreas (SMART *et al.*, 1988) serta

enteritis dengan ciri dilatasi kripta pada kelenjar Lieberkuhn usus (KOUWENHOVEN et al., 1988).

Penyakit ini dikenal dengan berbagai nama, antara lain: *runting syndrome* (GRIFFITHS dan WILLIAMS, 1985) *stunting syndrome* (FRAZIER, 1986), *infectious runting and stunting syndrome/IRSS* (REECE et al., 1984), *malabsorpsi syndrome* (KOUWENHOVEN, 1988), *pale bird syndrome* (GOODWIN et al., 1984), *helicopter disease* (DHARMA et al., 1985). Beberapa agen infeksius diduga memegang peranan penting di dalam kejadian ini antara lain: *entero-like virus* (MCNULTY et al., 1984; *reovirus* (PAGE et al., 1982; HIERONYMUS et al., 1983; GOODWIN et al., 1993). *Small coronavirus-like particles* (GOODWIN et al., 1984). *Parvovirus* (KISARY, 1984); KOUWENHOVEN et al., 1988) *picorna virus-like particles* (FRAZIER dan REECE, 1990; GOODWIN et al., 1993). Sementara itu, agen bakterial yang terlibat dalam penyakit ini umumnya berkaitan dengan dinding usus hewan penderita seperti bakteri berbentuk *filamentous* dan *E. Coli* (GOODWIN et al., 1984); ANGEL et al., 1991). Oleh karena itu dalam mendiagnosis penyakit ini sering mengalami kesulitan untuk menentukan agen penyebab utama sindrome kekerdilan, dan gejala klinis sering diperparah oleh faktor luar misalnya stres berupa pemanasan yang tidak optimal pada minggu pertama pemeliharaan (SMART et al., 1990). Gambaran penyakit dengan gejala sindroma kekerdilan pada ayam pedaging dengan gejala sindroma kekerdilan pada ayam peaging dibahas pada penelitian ini berdasarkan kasus lapangan, gejala klinis dan patologinya.

MATERI DAN METODE

Kasus penyakit dengan gejala kekerdilan diamati dengan melakukan survei lapangan pada 13 kabupaten di dua propinsi yaitu Propinsi Jawa Barat dan Jawa Tengah. Sampel dikoleksi dari lapangan terdiri dari ayam pedaging dengan gejala pertumbuhan terhambat dan ayam sehat sebagai pembandingan dari peternakan besar (populasi > 200.000 ekor) dan kecil (populasi < 15. 000 ekor) di dua propinsi tersebut.

Gejala klinis yang dijumpai pada ayam penderita sindroma kekerdilan di peternakan yang dikunjungi seperti hambatan dalam pertumbuhan bobot badan, bulu terbalik dan kusam, keputihan pada kaki dan paruh serta gejala lainnya yang dianggap perlu dicatat untuk mengetahui adanya hambatan pertumbuhan bobot badan dilakukan penimbangan terhadap ayam kerdil di farm yang diambil secara acak. Hasil penimbangan bobot badan ayam ditabulasi dan dikelompokkan berdasarkan hambatan pertumbuhan bobot badan.

$$\text{Hambatan pertumbuhan bobot badan} = \frac{A}{B} \times 100\%$$

Keterangan: A : bobot badan ayam sampel
B : bobot ayam normal seumur dari kandang yang sama

Sementara itu data yang berupa jumlah ayam, umur ayam, strain ayam, proporsi ayam yang terkena sindroma kekerdilan dikumpulkan dengan mewawancarai peternakan. Sampel darah dikoleksi dari ayam kerdil di lapangan yang diambil secara acak untuk pemeriksaan *packed cell volumes* (PCV) dengan menggunakan mesin hitung haematologi *Coulter Counter*.

Nekropsi dilakukan terhadap sampel ayam yang dikoleksi untuk pemeriksaan patologi anatomik dan histopatologi. Ayam diterminasi dengan melakukan eksanguinasi pada pembuluh darah besar leher (arteri dan vena jugularis) yang diikuti dengan pembedahan kulit bagian abdomen untuk mengamati perubahan patologi anatomi pada seluruh organ tubuh ayam. Sampel organ interna seperti limpa, hati, timus, proventrikulus, ventrikulus, usus besar, caecum, pankreas, bursa fabricius, dan jantung dikoleksi dan disimpan dalam larutan pengawet buffer neutral formalin (BNF) 10% untuk pemeriksaan histopatologi. Jaringan yang telah diawetkan di-*embedding* pada blok parafin, dipotong 0,5 µm untuk dibuat preparat histopatologik, kemudian diwarnai dengan pewarnaan rutin hematoksin eosin (HE). Selanjutnya diperiksa dibawah mikroskop cahaya untuk mengetahui perubahan histopatologinya.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Kasus kejadian penyakit dengan gejala sindroma kekerdilan pada ayam pedaging telah diamati dari 13 kabupaten di dua propinsi yang berada yakni propinsi Jawa Barat dan propinsi Jawa Tengah. Sejumlah 291 ekor ayam pedaging dengan umur yang bervariasi dari 7 s/d 39 hari yang dikoleksi dari 37 peternakan ayam komersial di beberapa kabupaten di Jawa Barat dan Jawa Tengah telah dinekropsi (Tabel 1). Dari 13 kabupaten yang dikunjungi, hanya di kabupaten Bekasi (Jawa Barat) tidak diperoleh sampel ayam karena tidak dijumpai kasus kekerdilan pada lokasi tersebut dan banyaknya peternakan ayam yang tidak melakukan proses produksi mengingat kondisi perekonomian yang kurang baik. Strain ayam pedaging yang dikoleksi bervariasi dari Arbor Access, Cobb, CP 707, Logmann, Hissex Brown, Hybro dan Ross. Penyebaran strain ayam dijumpai merata pada hampir keseluruhan lokasi yang dikunjungi. Pada Tabel 1 terlihat bahwa seluruh strain ayam yang diamati dapat terserang sindrome kekerdilan dengan gejala klinis berupa bulu terbalik dan ketidakseragaman ukuran ayam pada flocknya. Secara patologis, kerusakan jaringan tubuh berupa hiperemia pada timus merupakan perubahan patologis yang

dominan diikuti dengan atrofi pankreas pada ayam penderita sindroma.

Berdasarkan hasil wawancara dan pengamatan langsung di lapangan, tingkat kejadian *runting* (pertumbuhan terhambat) dan *stunting* (pertumbuhan terlambat) pada ayam pedaging di lapangan bervariasi dari satu peternakan ke peternakan lain dengan kisaran 0,1 s/d 50%. Kejadian kekerdilan yang mencapai 50% di lapangan umumnya disebabkan karena kesalahan dalam manajemen pemeliharaan terutama pemberian pakan ayam.

Secara klinis, gejala yang menonjol yang terlihat pada ayam penderita sindroma kekerdilan pada waktu pengamatan di lapangan terdiri dari ukuran tubuh ayam yang tidak seragam di dalam kelompok, ukuran tubuh lebih kecil dibandingkan dengan ayam lainnya (kerdil), bulu sayap terbalik dan menonjol ke luar, pertumbuhan bulu terhambat, penambahan bobot badan terhambat, penambahan bobot badan terlambat. Pada kasus yang lebih parah terlihat patah dan tercabutnya bulu ayam, bulu ayam terbalik dan menonjol ke arah luar badan, kelumpuhan dan keputatan pada paruh dan kaki. Ayam

dengan bulu terbalik atau dikenal dengan nama *helicopter disease* (DHARMA *et al.*, 1986) ditemukan hampir di semua daerah yang dikunjungi sebanyak 116 (39,86%) dari sampel yang dinekropsi, akan tetapi tidak selalu ditemukan pada setiap kasus dilapangan. Kelainan klinis diperkuat dengan perubahan patologis yang dijumpai pada sampel ayam yang dikoleksi dari peternakan yang dikunjungi berupa kerusakan pada jaringan timus, pankreas dan usus (Tabel 1). Kerusakan pada pankreas dan saluran pencernaan ayam memberikan indikasi terjadinya gangguan pada proses pencernaan ayam penderita sehingga terjadi gangguan pertumbuhan bobot badan ayam. Pertumbuhan bobot badan ayam terlihat mengalami hambatan dan keterlambatan antara umur 5-21 hari yang kemudian diikuti dengan peningkatan penambahan bobot badan secara normal, namun bobot ayam masih berada dibawah bobot badan normal ayam. Sementara itu, kerusakan pada jaringan timus menimbulkan penurunan daya tahan ayam terhadap penyakit atau infeksi lain sehingga memperparah kondisi hewan tersebut.

Tabel 1. Perubahan patologi anatomi ayam sampel

Lokasi	Jumlah peternakan	Umur ayam (hari)	Starin ayam	Bulu sayap terbalik (ekor)	Ayam diseksi (ekor)	Perubahan patologi anatomi (ekor)		
						Atropi timus	Hiperemia timus	Atropi pankreas
Jawa Barat:								
Bandung	3	24-31	Hybro,Ross, Logmann	20	31	1	5	4
Bogor	5	14,15,17,18	AA, Cobb	9	44	1	13	3
Ciamais	4	16,22,23	Hisex Brown	7	20	0	3	3
Cianjur	2	21,28	Cobb, Logmann	2	17	3	1	0
Garut	1	5	CP 707	0	9	0	9	9
Majalengka	4	16,18,23,30	CP 707	7	25	0	7	4
Sukabumi	1	19,21-24,26	Hybro, Cobb, CP 707	22	44	1	13	0
Tasikmalaya	4	7,12,17,22	Cobb, Hybro	16	22	0	0	0
Tangerang	5	14,18,19,25,33	Cobb, CP 707	25	36	0	4	4
Jawa Tengah								
Semarang	3	29,35,36	CP 707	1	12	2	0	0
Kendal	3	19,28,35	Logmann	7	21	0	1	1
Banyumas	2	29,39	Logmann	0	10	0	0	1
Jumlah	37		CP 707	116	291	8	56	28

Tabel 2. Jumlah ayam berdasarkan tingkat hambatan pertumbuhan (ekor)

Lokasi	Tingkat hambatan pertumbuhan (%)						Jumlah (ekor)
	0-20	21-40	41-50	51-60	61-80	>80	
Bandung	9	5	2	8	22	0	46
Bogor	3	4	1	5	29	2	44
Ciamis	0	0	0	0	13	7	20
Cianjur	2	0	0	9	10	1	22
Majalengka	5	3	6	4	5	0	23
Sukabumi	4	6	1	7	46	5	69
Tangeramh	7	1	2	6	9	0	25
Semarang	0	0	2	0	5	1	8
Kendal	1	0	0	0	1	3	5
Banyumas	1	0	0	0	2	4	7
Jumlah	32	19	14	39	142	23	269

Perubahan patologi anatomi (PA) yang dijumpai pada ayam dengan gejala kekerdilan menunjukkan atrofi dan hiperemia pada timus, atrofi pankreas seperti yang pernah dilaporkan oleh PASS *et al.* (1982). Kelainan patologis berupa atrofi timus tidak selalu dijumpai pada setiap kasus. Sementara itu, atrofi pankreas sering terlihat penipisan kelenjar pankreas sehingga terlihat seperti pita halus dengan bagian ujung yang mengerut. Perubahan patologi berupa atrofi pankreas ini banyak ditemukan pada sampel ayam yang berasal dari Majalengka, Garut dan Ciamis. Kejadian atrofi timus pada ayam penderita stunting disebabkan akibat penyumbatan pada saluran pankreatik (*pancreatic duct*) bagian ventral yang diduga mulai setelah infeksi terjadi (MARTLAND dan FARMER, 1986). Perubahan patologi anatomi lain seperti: proventrikulus membesar, usus berisi gas dan tipis juga teramati, akan tetapi jumlahnya sedikit.

Hasil penghitungan terhadap hambatan pertumbuhan terlihat bahwa sebanyak 142 ekor ayam (52, 8%) yang ditimbang mengalami hambatan dalam pertumbuhan bobot badan lebih dari 60-80% atau bobot badan hanya mencapai 20-40%, apabila dibandingkan dengan ayam normal seumur pada kandang yang sama. Sedangkan hambatan pertumbuhan bobot badan >80% ditemukan pada 23 ekor ayam (8,6%) (Tabel 2). Secara keseluruhan hambatan pertumbuhan bobot badan >60% yang dikenal dengan kerdil/kuntet (runting) yang ditemukan pada 165 ekor ayam (61,3%) tersebut tidak akan bertambah bobot badannya sampai periode panen. Pertumbuhan bobot badan terlambat 20-60% dari normal (stunting) dijumpai pada 72 ekor ayam (26,8%) terjadi pada ayam umur antara 5-39 hari. Hasil pengamatan ini tidak jauh berbeda dengan hasil

pengamatan peneliti lain. DHARMA *et al.* (1985) melaporkan bahwa perbedaan bobot badan ayam sehat dengan ayam yang menderita *helicopter syndrome* berturut-turut pada waktu ayam berumur 3,4,5,6 minggu. Pengurangan absorpsi zat-zat nutrisi seperti yang dikemukakan oleh GRIFFITS dan WILLIAMS (1985) pada awal umur 3 minggu diduga terjadi karena maldigesti yang menyebabkan pertumbuhan terlambat secara permanen atau terlambat yang berakibat tidak tercapai bobot badan normal waktu dipanen. Dengan demikian secara ekonomi kerugian yang diderita oleh peternak ayam pedaging diperkirakan cukup besar karena bobot badan ayam yang terinfeksi tidak akan mencapai bobot badan optimal pada waktu dipanen.

Secara histopatologi, kelainan berupa pankreatitis, enteritis yang diikuti dengan dilatasi kelenjar Lieberkuhn pada kriptus usus halus dan atrofi timus merupakan perubahan patologis yang menonjol dan konsisten dijumpai pada ayam penderita kekerdilan. Kelainan pada kelenjar pankreas dan dilatasi kriptus usus halus pernah pula dikonfirmasi oleh KOUWENHOVEN *et al.* (1988). Kejadian pankreatitis yang diamati berdasarkan jumlah sampel yang diperiksa ditemukan sebanyak 179/261 (68,6%) berkisar antara 3/8 (37,5%) sampai dengan 28/30 (93,3%) (Tabel 3). Kelainan enteritis ditemukan lebih tinggi dibandingkan dengan pankreatitis dijumpai hampir pada semua sampel ayam yang diperiksa dari semua lokasi yaitu sebesar 197/264 (76,4%) atau berkisar antara 5/15 sampai (33%) sampai dengan 40/41 (97,5%). Dilatasi kriptus usus ditemukan sebanyak 103/264 (39,0%) atau berkisar antara 0/8 (0%) sampai dengan 15/21 (71, 4%). Kejadian dilatasi

kripta pada usus tidak ditemukan pada sampel asal Cianjur tetapi banyak ditemukan pada sampel asal Kabupaten Ciamis, Majalengka dan Tasikmalaya. Selanjutnya proventrikulitis cukup rendah dibandingkan kelainan patologik lainnya yaitu sebesar 48/214 (22,24%) atau berkisar antara 0/8 (0%) sampai dengan 17/26 (65%). Atropi timus ditemukan pada sampel dari setiap lokasi sebanyak 91/236 (38,6%) yang berkisar antara 1/11 (9%) sampai dengan 8/9 (88,9%). Hasil pemeriksaan histopatologik tersebut terlihat bahwa perubahan pada jaringan saluran pencernaan berupa enteritis dan pankreatitis merupakan perubahan patologis yang konsisten pada ayam penderita sindroma kekerdilan karena ditemukan hampir dari semua sampel dari semua lokasi.

Perubahan PA dan HP yang dijumpai selama pengamatan lapangan ini tidak selalu ditemukan secara bersamaan pada kelompok ayam yang sarna dari peternakan yang sarna, tetapi dapat dijumpai pada setiap strain ayam yang terdapat di lapangan sehingga kelainan patologis terlihat sangat bervariasi dari satu peternakan ayam ke peternakan ayam lainnya. Kondisi ini diduga disebabkan oleh jenis virus yang berbeda yang dapat menimbulkan sindroma kekerdilan pada ayam, antara lain *reovirus* (PAGE *et al.*, 1982, HIERONYMUS *et al.*, 1983), *entero-like virus* (MCNULTY *et al.*, 1984; GOODWIN *et al.*, 1984); *small coronavirus like particles* (GOODWIN *et al.*, 1984) *parvovirus* (KISARY, 1984;

KOUWENHOUVEN *et al.*, 1988); *picorna virus-like particles* (FRAZIER dan REECE, 1990; GOODWIN *et al.*, 1993).

Berdasarkan perubahan PA dan HP ini, infeksi agen penyakit-penyakit lain seperti koksidirosis, CRD kompleks, ND dan Gumboro tidak jarang pula dijumpai pada ayam penderita sindroma kekerdilan yang dikoleksi dari lapangan.

Pada pemeriksaan hematologi terhadap ayam penderita sindroma kekerdilan dijumpai bahwa sebanyak 60% dari 411 sampel yang diamati memiliki tingkat kandungan PCV normal (Tabel 4), dengan kisaran antara 24,9-40,7 ml% (MIRUTKA, 1977). Walaupun hampir 60% sampel menunjukkan kadar PCV normal (Tabel 4), jumlah sampel ayam yang menunjukkan gejala kekerdilan dapat mencapai 60,6% (Tabel 1). Sehingga sindroma kekerdilan menunjukkan tidak mempengaruhi atau adanya hubungan langsung dengan PCV seperti yang disampaikan oleh RUFF (1982). Kadar PCV <16% di atas mungkin disebabkan oleh infeksi penyakit lain seperti CAV (*Chicken Anaemia Virus*), walaupun menurut GORYO *et al.* (1989) bahwa waktu pengambilan sampel sangat berperan pada gambaran kadar PCV karena ayam yang diinfeksi dengan virus anemia kadar PCV mulai turun pada umur 12-20 hari setelah infeksi dan setelah umur tersebut kadar PCV kembali normal.

Tabel 3. Perubahan histopatologi sampel ayam penderita sindroma kekerdilan dari lapangan

Lokasi	Perubahan histopatologi					
	Artropi timus	Pankreatitis	Gangguan pada usus halus			Proventrikulitis
			Enteritis	Dilatasi kripta usus	Koksidirosis	
Jawa Barat :						
Bandung	18/26	22/26	24/26	14/26	7/26	17/26
Bogor	15/32	23/39	22/38	17/38	0/36	2/16
Ciamis	6/16	17/19	15/21	15/21	1/21	1/20
Cianjur	3/8	3/8	5/8	0/8	0/8	0/8
Garut	8/9	8/9	7/9	3/9	0/9	5/9
Majalengka	7/21	17/19	21/22	8/22	0/22	2/21
Sukabumi	16/41	12/49	40/41	23/41	21/41	9/40
Tasikmalaya	4/21	20/27	16/28	7/28	0/28	5/20
Tangerang	8/28	28/30	28/34	4/34	11/34	4/27
Jawa Tengah:						
Semarang	3/9	6/9	6/9	2/9	2/9	3/9
Kendal	1/11	10/12	8/13	5/13	3/13	0/3
Banyumas	2/14	13/14	5/15	5/15	1/15	0/15
Jumlah	91/236	179/261	197/264	103/264	36/264	48/214

Keterangan: Jumlah positif per jumlah sampel yang diperiksa

Tabel 4. Hasil pemeriksaan sampel darah ayam kekerdilan terhadap kadar PCV

Lokasi	Sebaran sampel %			Jumlah sampel ayam (ekor)
	PCV> 26ml	PCV 26-16ml	PCV < 16ml	
Bandung	70,5	27,4	2,1	95
Sukabumi	75,4	24,6	0	65
Cianjur	77,3	22,7	0	22
Semarang	76,9	23,1	0	26
Kendal	42,6	57,4	0	75
Tangerang	24	64	12	25
Tasikmalaya	40	57,2	2,8	35
Ciamis	47,1	41,2	11,7	17
Majalengka	100	0	0	22
Bogor	51,7	44,8	3,5	29
Jumlah	60,8	37	2,2	411

KESIMPULAN

Dari hasil pengamatan ditemukan kejadian penyakit dengan gejala kekerdilan pada berbagai strain ayam di daerah pengembangan ayam pedaging pada beberapa kabupaten di Jawa Barat dan Jawa Tengah dengan tingkat kejadian antara 0,1-50%. Gejala klinis, pemeriksaan patologi anatomi dan kelainan histopatologi yang menciri dari sampel lapangan sangat bervariasi sehingga diduga sindroma kekerdilan tidak hanya disebabkan oleh satu agen penyebab tetapi berupa multi causal infeksius yang saling mendukung sehingga terjadi kekerdilan pada ayam. Kemungkinan kasus kekerdilan disebabkan oleh virus atau agen patogen yang lebih spesifik sedang dilakukan penelitian lebih lanjut.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada Kepala Dinas Peternakan Dati I beserta staf di Propinsi Jawa Barat dan Jawa Tengah; Kepala Dinas Peternakan Dati II beserta staf di Kabupaten Bandung, Bekasi, Bogor, Cianjur, Ciamis, Garut, Majalengka, Tasikmalaya, Tangerang, Sukabumi, Semarang, Banyumas, dan Kendal atas segala bantuan dan kerjasamanya sehingga penelitian berjalan dengan lancar; Dr. Simson Tarigan atas segala saran dan literturnya, Opi Sajeli, Mulyadi, Kusmaedi dan Supartono atas bantuan teknis selama penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

ANGEL, C.R., J.L SELL, J.A. FAGERLAND, D.L REYNOLDS, and D.W.TRAMPEL. 1990. Long-segmented filamentous organisms observed in poultts experimentally infected with stunting syndrome agent. *Avian Dis.* 34: 994-1001.

BRACEWELL, C.D. and P. WYETH. 1981. Infectious stunting of chickens. *Vet. Rec.* 109:64

DHARMA, D.N., P DARMADI, K. SUHARSONO, A.P. SANTHIA, dan G. SUDANA. 1985. Studi penyakit helicopter pada ayam pedaging. *Pros. Seminar Peternakan dan Forum Peternakan nggas dan Aneka ternak.* Bogor, 19-20 Maret. 1985. pp: 305-331.

FRAZIER, J.A., H. FARMER, and M.F. MARTLAND. 1986. Enteric virus-like particles associated with a stunting syndrome of chickens. *Vet. Rec.* 118: 303-304.

FRAZIER, J.A and R.L. REECE.1990. Infectious stunting syndrome of chickens in Great Britain: ntestinal ultrastructural pathology. *Avian Pathol.* 19:759-777.

GRIFFITS, G.L. and W. WILLIAMS. 1985. Runting in broilers associated with temporary madigestion. *Vet. Rec.* 116: 160-161.

GOODWIN, M.A., M.A. DEKICH, K.S.LATIMER, and O.J. FLETCHER. 1984. Quantitative of intestinal D-Xylose absorption in normal broiler and in broiler with pale-bird syndrome. *Avian dis.* 37: 229-233.

HIERONYMUS, D.R.K., P.VILLEGAS, and S.H.KLEVEN. 1983. Identification and serological diffrentiation of several reovirus strains isolated from chickens with suspected malabsortion syndrome. *Avain dis.* 27: 246-254.

KOUWENHOVEN, B., M. VERTOMMEN, and E. GOREN. 1988. Investigations into role of reovirus in malabsorption syndrome. *Avian Pathol.* 17: 879-892.

KISARY, J., B. NAGY, and Z. BITANY. 1984. Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing of stunting syndrome. *Avian Pathol.* 13: 339-343.

Martland, M.F. and H. FARMER. 1986. Pancreatic duct obstruction in a stunting syndrome of broiler chickens. *Vet. Rec.* 118: 531-534.

- MCNULTY, M.S., G.M. ALLAN, T.J. CONNOR, J.B. MCFERRAN, and R.M. MCCRACKEN. 1984. An entero like virus associated with runting syndrome in broiler chickens. *Avian Pathol.* 13: 429-439.
- MIRUTKA, B.M. and H.M. RAWNSLEY. 1977. Clinical Biochemical and Hematological Reference Values in Normal Experimental Animals. Masson syndrome in broiler chickens. *Avian Dis.* 618-624.
- PASS, D.A., M.D. ROBERTSON, and G.E. WILCOX. 1982. runting syndrome in broiler chickens in Australia. *Vet. Rec.* 17: 386-387.
- RUFF, M.D. 1982. Nutrient absorption and changes in Blood plasma of student broilers. *Avian Dis.* 26(4): 852-859.
- REECE, R.L., P.T.HOOPER, S.H.TATE, V.D.BEDDOME, W.M. FORSYTH, P.C. SCOT, and D.A. BARR. 1984. Field, clinical and pathological observations of a runting and stunting syndrome in broilers. *Vet. Rec.* 118: 483-485.
- SMART, I.J., D. A. BARR, R.L REECE, W.M. FORSYTH, and I. EWING. 1988. Axperimental reproduction of runting and stunting syndrome of broiler chickens. *Avian Pathol.* 17: 617-621.