

Perubahan Patologi secara Makroskopik dan Mikroskopik pada Ayam Pedaging yang Diinfeksi *Reovirus* Isolat Lokal

SUTIASTUTI WAHYUWARDANI¹, HERNOMOADI HUMINTO² dan LIES PAREDE¹

¹Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

²Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor, Darmaga Bogor

(Diterima dewan redaksi 21 Oktober 2004)

ABSTRACT

WAHYUWARDANI, S., H. HUMINTO and L. PAREDE. 2005. The macroscopic and microscopic pathology changes on broiler infected with local reovirus isolate. *JITV* 10(1): 63-70.

Local reovirus isolate is the virus which could be isolated from runting and stunting syndrome. The ability of local reovirus isolate to induce runting and stunting syndrome in broilers chicken was investigated. The day old chicks (doc) were infected with local reovirus isolate assessed clinically and pathologically at 1, 2 and 3 weeks post inoculation. A total of 40 DOC were divided into two groups. The first group (20 doc) was orally infected with $\pm 2 \times 10^3$ local reovirus isolate particle and the other used as negative control group. The results showed that the isolate caused wet droppings, stunting, enteritis, pancreatitis, malabsorption, bursal atrophy and splenic hypertrophy, which similar to runting and stunting syndrome (RSS) disease in chicken. The body weight was reduced to 14.7% on the inoculated group at 4 weeks post inoculation.

Key Words: Broiler, Local Reovirus Isolate, Runting and Stunting, Malabsorption

ABSTRAK

WAHYUWARDANI, S., H. HUMINTO dan L. PAREDE. 2005. Perubahan patologi secara makroskopik dan mikroskopik pada ayam pedaging yang diinfeksi reovirus isolat lokal. *JITV* 10(1): 63-70.

Salah satu virus yang berhasil diisolasi dari kasus *runting* dan *stunting* yang mewabah belakangan ini adalah *reovirus*. Untuk mengetahui kemampuannya menimbulkan sindroma *runting* dan *stunting* dilakukan infeksi ulang pada ayam pedaging secara oral. Sebanyak 40 ekor ayam anak pedaging umur sehari dibagi menjadi 2 kelompok. Kelompok pertama (20 ekor) diinfeksi $\pm 2 \times 10^3$ partikel *reovirus* isolat lokal secara oral sebagai kelompok perlakuan. Sementara itu kelompok kontrol tidak diberi perlakuan. Perubahan klinis, makroskopis dan mikroskopis diamati pada umur 1, 2 dan 3 minggu pasca inokulasi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa *reovirus* isolat lokal dapat menyebabkan *wet droppings*, *stunting*, enteritis, pankreatitis, malabsorpsi, atrofi bursa fabrisius dan hipertrofi limpa, mirip dengan *runting and stunting syndrome* (RSS) penyakit pada ayam. Hambatan pertumbuhan bobot badan mencapai 14,7% pada kelompok ayam perlakuan pada umur 4 minggu pasca inokulasi.

Kata Kunci: Ayam Pedaging, Reovirus Isolat Lokal, *Runting* dan *Stunting*, Malabsorpsi

PENDAHULUAN

Infeksi *reovirus* pada ayam dapat menyebabkan dua manifestasi yang berbeda yaitu radang sendi (*tenosinovitis*) dan sindroma kekerdilan. Peran *reovirus* sebagai penyebab *tenosinovitis* sudah tidak diragukan lagi, namun perannya pada sindroma kekerdilan atau malabsorpsi masih dipertanyakan. Hal ini disebabkan infeksi tunggal *reovirus* menunjukkan hasil yang tidak konsisten.

Istilah sindroma malabsorpsi atau kekerdilan digunakan untuk menggambarkan suatu kondisi adanya hambatan pertumbuhan pada ayam, sehingga terlihat pertumbuhan ayam terhambat (*stunting*) maupun kerdil (*runting*) dan diikuti dengan pertumbuhan bulu sayap yang tidak normal. TANG *et al.* (1987) melaporkan bahwa pada kasus malabsorpsi ditemukan perubahan

berupa nekrosis *hepatic*, *atrofi timus*, *hiperplasi* limpa dan *atrofi bursa fabrisius*.

Kasus sindroma malabsorpsi pernah dilaporkan di Indonesia terutama di beberapa daerah di Jawa Barat dengan tingkat kejadian berkisar 20% (SYAFRIATI *et al.*, 2000). Hasil pemeriksaan kasus klinis kekerdilan ditemukan gejala enteritis dengan morfopatologi kriptausus menunjukkan adanya malabsorpsi disamping gejala-gejala lain yang tidak konsisten (WAHYUWARDANI *et al.*, 2000a; HUMINTO *et al.*, 2001). Agen infeksius yang telah berhasil diisolasi adalah *enteroparticele like virus* dan *reovirus* (HERNOMOADI *et al.*, 2001). Namun demikian peran *reovirus* isolat lokal sebagai penginduksi sindroma kekerdilan masih perlu dibuktikan.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh *reovirus* isolat lokal terhadap terjadinya sindroma

kekerdilan melalui analisis perubahan patologi anatomi (PA) dan histopatologi (HP).

MATERI DAN METODE

Isolat reovirus

Isolat reovirus diisolasi dari kasus di lapang tahun 1999 oleh tim Balitvet (PAREDE *et al.*, 2001), diperbanyak dengan menginfeksi pada 10 ekor ayam *day old chick specific pathogen free* (DOC SPF). Selanjutnya usus dipanen umur 4 hari pasca inokulasi (pi) lalu diproses sebagai inokulum (HERNOMOADI *et al.*, 2001). Hasil titrasi menunjukkan kandungan *reovirus* isolat lokal pada inokulum sebanyak $\pm 4 \times 10^3$ partikel virus/ml.

Rancangan percobaan

Pada uji coba ini digunakan 40 ekor ayam pedaging umur 1 hari, yang dibagi menjadi 2 kelompok. Kelompok pertama diinfeksi *reovirus* isolat lokal dengan cara dicekok sejumlah 0,5 ml inokulum secara oral, sedangkan kelompok ke dua tidak diberi perlakuan (kontrol negatif).

Pengamatan gejala klinis dilakukan tiap hari sampai dengan umur 4 minggu. Nekropsi, PA dan penimbangan ayam dilakukan pada umur 1, 2, 3 dan 4 minggu pi, dengan jumlah sampel 5 ekor ayam tiap periode. Semua organ interna dari kelompok nekropsi umur 1, 2 dan 3 minggu pi diambil dan direndam dalam larutan fiksatif *Buffer Normal Formalin* (BNF) 10%, dan selanjutnya diproses untuk pengamatan HP menggunakan metode pewarnaan standar *Hematoksilin* dan *Eosin* (H&E). Pengamatan HP dilakukan sampai umur 3 minggu pi, karena pada umur tersebut sudah dapat diketahui kerusakan organ terjadi permanen atau tidak.

Parameter yang diukur

Parameter yang diukur adalah rata-rata persentase hambatan pertumbuhan, rata-rata skoring perubahan organ usus, pankreas, timus, limpa dan bursa fabrisius.

Besarnya persentase hambatan pertumbuhan yang diakibatkan oleh *reovirus* isolat lokal dihitung sebagai berikut:

$$\frac{\text{BH ayam kontrol}-\text{BH ayam perlakuan}}{\text{BH ayam kontrol}} \times 100\%$$

Keterangan:

BH = Bobot hidup

Analisis statistik

Persentase morbiditas, gejala klinis dan perubahan PA dianalisis secara deskriptif. Rata-rata persentase hambatan pertumbuhan dianalisis dengan menggunakan analisa sidik ragam. Skor perubahan HP pada organ usus, pankreas, timus, limpa dan bursa fabrisius dianalisis dengan statistik non parametrik Kruskal-Wallis (STEEL dan TORRIE, 1993).

Adapun kriteria skor pada masing-masing organ adalah sebagai berikut:

- Organ usus (duodenum, jejunum dan ileum)
Nilai skor:
0 : tidak ditemukan kelainan spesifik
1 : dilatasi sel goblet dan hipertropi kripta usus
2 : dilatasi kripta usus dengan jumlah sedikit
3 : dilatasi kripta usus dengan jumlah sedang
4 : dilatasi kripta usus dengan jumlah banyak dan epitel kripta usus seperti garis (tinggal membran basal)
- Organ pankreas
Nilai skor:
0 : tidak ditemukan kelainan spesifik
1 : ditemukan infiltrasi sel limfosit
2 : vakuolisasi pada sel asinar pada tahap ringan, infiltrasi sel limfosit
3 : vakuolisasi pada sel asinar tahap sedang, infiltrasi sel limfosit
4 : vakuolisasi pada sel asinar tahap parah, infiltrasi sel limfosit
- Organ timus
Nilai skor:
0 : tidak ditemukan kelainan spesifik
1 : hemorhagi dan vakuolisasi sel timus pada tahap ringan
2 : deplesi sel timus bagian korteks dengan tahap ringan
3 : deplesi sel timus di bagian korteks atau vakuolisasi pada timus dengan tahap sedang
4 : sel timus di bagian korteks menipis (atrofi sel timus)
- Organ limpa
Nilai skor:
0 : tidak ditemukan kelainan spesifik
1 : edema atau hemorhagi pada tahap ringan
2 : deplesi limfoid sel tahap ringan
3 : deplesi atau hiperplasi sel limfoid tahap sedang
4 : deplesi atau hiperplasi sel limfoid tahap parah
- Organ bursa fabrisius
Nilai skoring:
0 : tidak ditemukan perubahan secara HP
1 : ditemukan edema deplesi sel limfoid, reruntuhan sel limfoid pada limfoid folikel pada taraf yang ringan

- 2 : deplesi sel limfoid yang cukup parah pada folikel atau deplesi sel limfoid yang parah pada beberapa folikel
- 3 : lebih dari 50% folikel kehilangan sel limfoid dengan tingkat yang parah (limfoid folikel terlihat kosong)
- 4 : limfoid folikel banyak yang menghilang, ditemukan adanya kista/vakuol dan *infolding* epitel
- 5 : struktur folikel menghilang, diisi jaringan fibrosis (MUSKETT *et al.*, 1979)

HASIL

Inokulasi *reovirus* hasil isolasi dari kasus lapang tahun 1999 pada ayam SPF 4 hari pi menunjukkan adanya perubahan klinis berupa lesu, diare (Gambar 1) dan feses yang menempel pada kloaka. Hasil penghitungan kandungan *reovirus* (titrasi) pada biakan sel primer embrio fibroblast ayam adalah $7,9 \times 10^3$ partikel virus/ml. Sel positif infeksi ditandai dengan adanya efek sitopatik pada embrio fibroblast ayam.

Inokulasi *reovirus* pada ayam DOC pedaging menunjukkan adanya gejala klinis lesu dan diare yang mencapai puncaknya ($\pm 70\%$ populasi) pada minggu pertama pi. Beberapa ayam ditandai dengan kotoran

yang menempel pada kloaka, yang merupakan gejala klinis dari enteritis.

Bobot hidup kelompok ayam yang diinfeksi *reovirus* isolat lokal terlihat lebih rendah, jika dibandingkan dengan kelompok ayam yang tidak diinfeksi *reovirus*, terutama pada minggu ke-4 pi, pada semua kelompok umur (Tabel 1). Ayam yang diinfeksi *reovirus* isolat lokal (Reo) kehilangan kurang lebih sepertujuh dari bobot hidup ayam kontrol (14,7%) pada minggu ke-4.

Perubahan makroskopis

Pengamatan pada organ usus menunjukkan adanya enteritis yang ditandai dengan hiperemi usus disertai jonjot-jonjot fibrin yang dapat diamati pada ayam umur 1 minggu pi sampai dengan umur 3 minggu pi. Sementara pankreas, tidak menunjukkan adanya perubahan. Hemorhagi timus (Gambar 2), ditemukan pada kelompok ayam perlakuan, terutama pada awal infeksi *reovirus* isolat lokal. Setelah 1 minggu pi terjadi *recovery* pada ayam kelompok perlakuan. Pada organ limpa ditemukan perubahan yang menonjol berupa hipertrofi (Gambar 4), pada kelompok ayam yang diinfeksi *reovirus* isolat lokal (Reo), mulai pada umur 1 minggu pi. Perubahan ini mulai jelas kelihatan

Tabel 1. Rata-rata bobot hidup dan hambatan pertumbuhan ayam percobaan pada berbagai umur

Umur ayam	Reo		Kontrol
	Rata-rata bobot hidup (g)	Hambatan pertumbuhan (%)	Rata-rata bobot hidup (g)
1 minggu pi	159 ± 25	11,2	179±18
2 minggu pi	397 ± 36	8,1	432±28
3 minggu pi	778 ± 61	5,8	826±40
4 minggu pi	1142 ± 67*	14,7	1338±134

n=5; * Pada angka menunjukkan berbeda nyata dengan kontrol pada $\alpha=0,05$



Gambar 1. Diare pada kelompok ayam yang diinokulasi reovirus isolat lokal pada umur 3 minggu pi



Gambar 2. Hemorhagi timus dari kelompok ayam yang diinokulasi reovirus isolat lokal pada umur 1 minggu pi

pada umur 2 minggu pi dan ditemukan pada hampir semua ayam. Kebengkakan pada limpa disertai dengan perubahan warna limpa menjadi merah kehitaman mulai ditemukan pada umur 2 minggu pi. Limpa tersebut jika disayat dan diusap dengan pisau terlihat adanya pembendungan. Atrofi organ bursa fabrisius (Gambar 4), mulai terlihat pada umur 1 minggu pi. Atrofi tetap dijumpai hingga akhir penelitian yaitu ayam umur 4 minggu pi.

Perubahan mikroskopi

Perubahan yang dominan pada organ usus ayam perlakuan pada awal infeksi adalah metaplasia sel goblet dalam bentuk vakuolisasi epitel kriptas usus (Gambar 5). Pada saat itu jumlah dilatasi kriptas masih sedikit, kemudian semakin besar dengan jumlah semakin banyak pada umur 1 minggu pi. Pada kriptas yang berdilatasi, sel epitel mengalami degenerasi dan nekrosis, bahkan pada beberapa kriptas yang mengalami dilatasi dengan ukuran besar sel epitel tidak nampak lagi, yang terlihat hanya berupa garis tebal (membran basal). Di dalam beberapa kriptas ditemukan adanya reruntuhan sel, mendukung hasil penelitian sebelumnya (GOODWIN *et al.*, 1993). Pada epitel dan lamina propia ditemukan limfosit, makrofag dan heterofil. Perubahan tersebut lebih sering ditemukan pada usus bagian depan yaitu duodenum daripada di jejunum maupun di ileum.

Hasil skoring perubahan HP menunjukkan bahwa perubahan yang nyata terjadi pada duodenum pada umur 1 hingga umur 3 minggu pi. Pada jejunum perubahan yang nyata hanya terjadi pada umur 2 minggu pi, sedangkan pada ileum perubahan yang terjadi tidak nyata (Tabel 3).

Pada pankreas kelompok perlakuan ditemukan perubahan berupa hilangnya sebagian *zymogen granule* pada awal infeksi. Perubahan tersebut terlihat semakin nyata pada umur 2 minggu pi, sehingga pankreas terlihat vakuolisasi (Gambar 6). Perubahan tersebut

masih dapat ditemukan hingga ayam berumur 3 minggu pi. Infiltrasi sel radang limfosit ditemukan pada pankreas, yang dapat dijumpai pada awal infeksi. Infiltrasi sel limfosit masih dapat dijumpai hingga ayam berumur 3 minggu pi. Perubahan yang terjadi tersebut ditemukan dengan tingkat keparahan yang bervariasi. Perubahan HP pada pankreas cenderung nyata pada umur 2 minggu pi, dan nyata pada umur 3 minggu pi, pada $\alpha = 0,05$ (Tabel 2).

Tabel 2. Perubahan HP yang ditemukan pada berbagai organ ayam yang diinfeksi *reovirus* isolat lokal

Kelainan organ	Ditemukan pada ayam umur pi
Enteritis disertai dilatasi kriptas usus	≤ 2 minggu
Pankreatitis disertai vakuolisasi sel asinar pankreas	≤ 3 minggu
Hiperemi timus, vakuolisasi sel timus	≤ 2 minggu
Hiperplasi limpa	≤ 3 minggu
Depleksi limfoid folikel bursa fabrisius	≤ 3 minggu

Pada timus kelompok ayam perlakuan ditemukan hemorragi dan depleksi sel timus terutama di bagian korteks yang ditandai dengan adanya vakuolisasi. Depleksi sel timus pada bagian korteks mulai terlihat pada 1 minggu pi. Perubahan semakin parah pada umur 2 minggu pi, sehingga timus terlihat berlubang-lubang (Gambar 7).

Pada organ limpa terjadi depleksi limfoid sel pada bagian medula dan korteks pada awal infeksi. Pada tahap selanjutnya, terjadi repopulasi sel limfoid. Pada umur 2 minggu pi banyak ditemukan sel-sel muda dan hemorragi sehingga secara makroskopi terlihat ukuran lebih besar dari ukuran normal dan berwarna merah kehitaman.

Tabel 3. Nilai skor perubahan HP pada berbagai organ dan berbagai umur pi

Organ	Reo (minggu)			Kontrol		
	1	2	3	1	2	3
Duodenum	2*	2,2**	0,8*	0	0,6	0
Jejunum	0,2	1,8*	0,4	0	0,2	0
Ileum	0,8	1	0,2	0	0	0
Pankreas	1,2	1,8	0,8	0,2	0,6	0
Timus	1,8**	0,6*	0,4	0	0,4	0
Limpa	2,4**	1,4*	0,4	0	0,4	0
BF	1,6	4,4**	2,4*	0,4	0,4	0

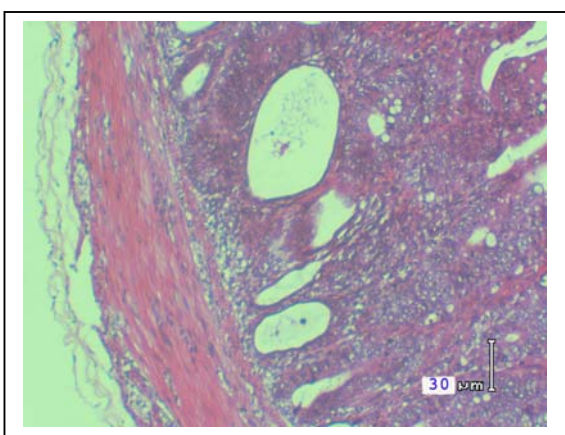
n=5; Tanda superskrip *) menunjukkan ada perbedaan nyata pada $\alpha = 0,05$; Tanda superskrip**) menunjukkan ada perbedaan nyata pada $\alpha = 0,01$



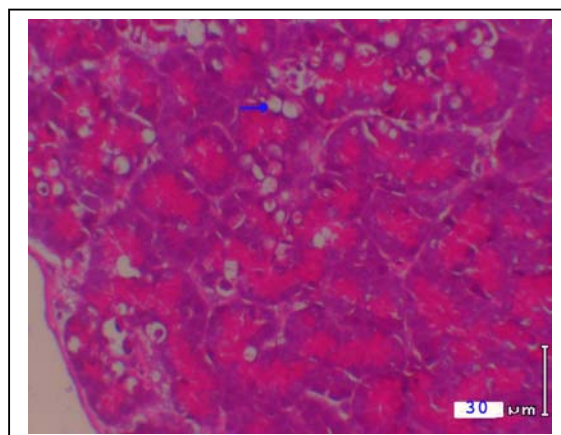
Gambar 3. Bursa fabrisius dan limpa ayam dari kelompok kontrol pada umur 2 minggu pi



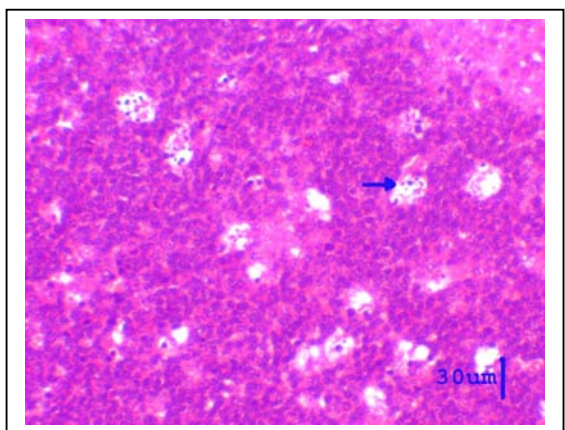
Gambar 4. Limpa hipertrofi (a) dan bursa fabrisius atrofi (b) dari kelompok ayam umur 2 minggu pi yang diinokulasi *reovirus* isolat lokal



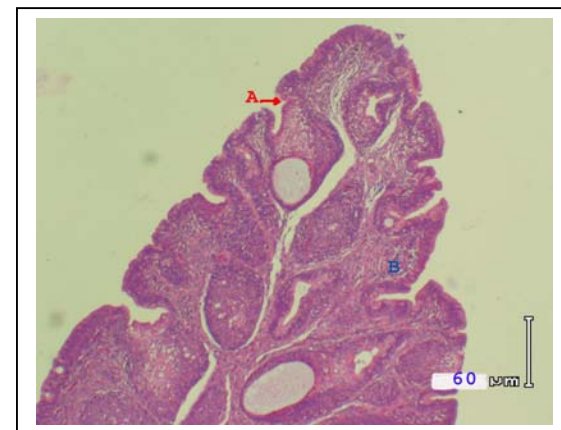
Gambar 5. Dilatasi kripta usus ayam umur 1 minggu pi dari kelompok ayam yang diinokulasi *reovirus* isolat lokal



Gambar 6. Vakuolisasi sel asinar pankreas ayam umur 1 minggu pi dari kelompok ayam yang diinokulasi *reovirus* isolat lokal



Gambar 7. Reruntuhan sel timus ayam umur 1 minggu pi dari kelompok ayam yang diinokulasi *reovirus* isolat lokal



Gambar 8. Pelipatan epitel bursa fabrisius (A) dan deplesi Limfoid folikel (B) pada ayam umur 2 minggu pi dari kelompok ayam yang diinfeksi *reovirus* isolat lokal

Perubahan bursa fabrisius ayam kelompok perlakuan pada tahap awal adalah edema. Pada tahap selanjutnya deplesi limfoid sel terjadi sangat parah sehingga menimbulkan gejala deplesi limfoid folikel (Gambar 8), yang ditemukan pada sebagian besar organ bursa fabrisius. Deplesi limfoid folikel dapat teramati pada umur 1 minggu pi dan pada tahap lebih lanjut semakin parah sehingga terlihat folikel bursa yang tidak terisi limfoid folikel. Perubahan ini menyebabkan ukuran bursa mengecil. Pada tahap lebih lanjut pada organ bursa fabrisius terjadi fibrosis.

PEMBAHASAN

Inokulasi *reovirus* isolat lokal pada ayam menimbulkan gejala klinis berupa diare, yang ditemukan pada awal infeksi sebagai reaksi fisiologis yang terjadi karena adanya usaha untuk menetralkan antigen yang masuk ke dalam usus, berupa produksi mucus yang berlebihan. Pada pemeriksaan HP ditemukan akumulasi sel goblet, menggantikan epitel mukosa vili dan hipertrofi kriptus usus (ROSENBERGER *et al.*, 1989). Pada tahap selanjutnya terjadi enteritis ditandai dengan adanya degenerasi dan nekrosis epitel kriptus usus dan dilatasi kriptus usus, menunjukkan bahwa pada ayam tersebut terjadi malabsorpsi. Hal tersebut sesuai dengan perubahan yang ditemukan pada kasus malabsorpsi di lapang (WAHYUWARDANI *et al.*, 2000a; HUMINTO *et al.*, 2001). Gangguan malabsorpsi yang pernah dideteksi adalah penurunan absorpsi *D-Xylose* oleh usus, pada ayam SPF umur 1 minggu pi yang diinfeksi *reovirus* pada umur 1 hari (GOODWIN *et al.*, 1985; REKIK *et al.*, 1991).

Infeksi *reovirus* yang bersifat patogen pada ayam menimbulkan manifestasi malabsorpsi, tenosinovitis, atau gabungan antara malabsorpsi dan tenosinovitis. Manifestasi malabsorpsi ditemukan pada ayam yang diinfeksi oleh strain *reovirus* yang bereplikasi di usus tetapi tidak dapat bereplikasi secara efisien pada jaringan organ lainnya, sementara virus yang dapat menyebar dan bereplikasi secara efisien pada jaringan lainnya meliputi *hock joint* kemungkinan dapat menimbulkan manifestasi malabsorpsi dan *arthritis* secara bersamaan (NI dan KEMP, 1995).

Manifestasi malabsorpsi secara klinis ditandai dengan terjadinya diare, yang dijumpai pada penelitian ini. Diare pada ayam yang ditemukan pada awal infeksi merupakan reaksi fisiologis yang timbul karena adanya usaha untuk menetralkan antigen yang masuk ke dalam usus. Sementara bila ditemukan pada tahap lanjut, merupakan akibat tidak terserapnya pakan dengan sempurna karena adanya kerusakan pada organ usus. Pada ayam penderita enteritis ditemukan lesi histopatologi, juga terlihat morfologi *reovirus* dan dengan menggunakan mikroskop elektron,

menunjukkan peran *reovirus* pada kasus malabsorpsi (GOODWIN *et al.*, 1993; HERNOMOADI *et al.*, 2001).

Hambatan pertumbuhan yang ditimbulkan oleh inokulasi isolat *reovirus* lokal mencapai 14,7%, tidak sebesar kasus yang terjadi di lapang yang dapat mencapai 31,6-67,0% (SYAFRIATI *et al.*, 2000). Hambatan pertumbuhan yang lebih besar di lapang dapat dimaklumi karena infeksi *reovirus* bersifat immunosupresif sehingga ayam penderita mudah mendapatkan infeksi sekunder lain yang memperparah terjadinya hambatan pertumbuhan (NOOR *et al.*, 2000)

Pada kasus kekerdilan sering ditemukan ayam dengan gejala bulu terbalik seperti yang pernah dilaporkan beberapa peneliti sebelumnya (DHARMA *et al.*, 1985; WAHYUWARDANI *et al.*, 2000b, SUSAN *et al.*, 2001; SYAFRIATI *et al.*, 2001), namun pada penelitian ini gejala bulu terbalik hanya ditemukan pada ayam SPF di saat memperbanyak isolat *reovirus*. GOODWIN (1993) menyatakan bahwa efek yang ditimbulkan *reovirus* sangat tergantung dengan dosis dan serotipe *reovirus*. Isolat *reovirus* yang sangat patogen dapat menimbulkan gejala pertumbuhan bulu yang tidak normal, sementara yang kurang patogen tidak menimbulkan gejala yang sama (ROSENBERGER *et al.*, 1989).

Perubahan PA dan HP pada organ pankreas dan timus yang tidak terlalu parah, menunjukkan bahwa organ tersebut bukan merupakan target organ utama *reovirus*. Kerusakan organ pankreas yang berupa vakuolisasi sel *asinar* diduga akan mengganggu sekresi enzim-enzim digesti kelenjar pankreas, sehingga memperparah gejala hambatan pertumbuhan.

Hiperemia pada organ timus merupakan reaksi adanya peradangan secara umum, karena adanya antigen pada lokasi tersebut. Darah akan mengalir secara berlebihan dengan membawa sel-sel anti radang, pada organ tersebut. Pada infeksi virus biasanya dapat ditemukan limfosit pada daerah infeksi. Pada pemeriksaan HP ditemukan adanya vakuolisasi sel timus, yang tidak konsisten. Reruntuhan sel timus sering ditemukan pada bagian sel timus yang berlubang yang menandakan adanya efek sitolitik.

Perubahan PA yang parah terjadi pada organ limpa yaitu berupa hipertrofi limpa. Perubahan PA pada limpa terlihat mulai 1 minggu pi, yang secara HP menunjukkan adanya hiperplasi sel limfoid limpa dan kongesti. Diduga terjadi pengambil alihan fungsi bursa fabrisius oleh limpa, karena kerusakan pada bursa fabrisius, menyebabkan bursa fabrisius tidak dapat berfungsi secara normal. (TANG *et al.*, 1987).

Pengamatan PA terhadap organ bursa fabrisius umur 1 minggu pi, menunjukkan adanya pengecilan bursa fabrisius, dan semakin parah dengan bertambahnya umur ayam. Kerusakan tersebut terjadi karena sel limfoid pada organ bursa fabrisius banyak yang mengalami nekrosis, diduga oleh efek sitolitik virus

sehingga menimbulkan deplesi sel-sel limfoid yang parah, yang terdeteksi dengan pemeriksaan HP. Sementara atrofi bursa fabrisius terjadi karena infeksi pada umur muda yang menyebabkan kerusakan Bursa fabrisius yang sangat parah. Kerusakan tersebut terjadi permanen hingga ayam dipanen pada 4 minggu pi. Kerusakan organ limfoid yang sama dilaporkan juga oleh MONTGOMERY *et al.* (1986).

KESIMPULAN

Inokulasi *reovirus* isolat lokal pada ayam pedaging menimbulkan gejala sindroma kekerdilan dengan gejala klinis lesu dan diare serta adanya hambatan pertumbuhan sebesar 14,7%. Gejala PA berupa enteritis disertai dilatasi kriptus usus yang menandakan terjadi gangguan absorpsi, serta hipertrofi limpa dan atrofi bursa fabrisius. Perubahan HP yang ditemukan yaitu deplesi limfoid folikel pada bursa fabrisius, hiperplasi sel limpa, vakuolisasi sel asinar pankreas dan sel timus. Keadaan tersebut menunjukkan bahwa *reovirus* isolat lokal merupakan salah satu penyebab terjadinya sindroma *runting* dan *stunting*.

DAFTAR PUSTAKA

- DHARMA D.N., P. DARMADI, K.A.P. SANTHIA dan I.G. SUDHANA. 1985. Studi penyakit helikopter pada ayam pedaging. Pros. Seminar Peternakan dan Forum Peternak Unggas dan Aneka Ternak. Bogor, 19-20 Maret 1985. hlm. 305-331.
- GOODWIN M.A., J.F. DAVIS, M.S. MCNULTY, J. BROWN and E.C. PLAYER. 1993. Enteritis (so-called runting stunting syndrome) in Georgia broiler chicks. *Avian Dis.* 37: 451-458.
- HERNOMOADI L.P., T. SYAFRIATI, S.M. NOOR dan S. WAHYUWARDANI. 2001. Isolasi avian *reovirus* dari kasus kekerdilan pada ayam pedaging. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner 2001. Bogor, 17-18 September 2001. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 687-694.
- HUMINTO H., D.R. AGUNGPRIYONO, L.P. HERNOMOADI dan KUSMAEDI. 2001. Patomorfologi kasus kekerdilan pada ayam broiler di daerah Bogor. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner 2001. Bogor, 17-18 September 2001. hlm. 681-686.
- MONTGOMERY, R.D., P.D. VILLEGAS, D.L. DAWE and J. BROWN. 1986. A comparison between the effect of avian reovirus and infectious bursal disease virus on selected aspects of the immune system of the chicken. *Avian Dis.* 30: 298-308.
- MUSKETT J.C., I.G. HOPKINS, FIMILT, K.R. EDWARD and D.H. THORNTON. 1979. Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains. Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. *Vet. Record* 104: 332-334.
- NI Y. and M.C. KEMP. 1995. A comparative study of avian reovirus pathogenicity: virus spread and replication and induction of lesions. *Avian Dis.* 39: 554-566.
- NOOR, M.N., M. POELOENGAN, ANDRIANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI, S. WAHYUWARDANI dan Y. SANI. 2000. Uji pertumbuhan *Campylobacter* spp. dari kasus kekerdilan terhadap ayam pedaging. Pros. Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 520-524.
- PAREDE L.H., T. SYAFRIATI, S.M. NOOR dan S. WAHYUWARDANI. 2001. Isolasi avian *reovirus* dari kasus kekerdilan pada ayam pedaging. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 17-18 September 2001. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 687-693.
- REKIK M.R., A. SILIM and G. BERNIER. 1991. Serological and pathogenic characterization of avian isolated in Quebec. *Avian Pathol.* 20: 607-617.
- ROSSENBERGER J.K., F.J. STERNER, S. BOTTS, K.P. LEE dan A. MARGOLIN. 1989. *In vitro* and *in vivo* characterization of avian reoviruses. I. Pathogenicity and antigenic relatedness of several avian reovirus isolates. *Avian Dis.* 33: 535-544.
- STEEL R.G.D. dan J.H. TORRIE. 1993. Prinsip dan Prosedur Statistik. Suatu pendekatan biometrik. SUMANTRI B (Penerjemah). Jakarta: Gramedia Pustaka Utama. Terjemahan dari: Principles and Procedures of Statistics.
- SUSAN M.N., M. POELOENGAN, L. PAREDE, T. SYAFRIATI dan S. WAHYUWARDANI. 2001. Peranan *Campylobacter jejuni* sebagai bakteri penyebab kekerdilan pada ayam broiler. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2001. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 730-736.
- SYAFRIATI, T., L. PAREDE, M. POELOENGAN, S. WAHYUWARDANI dan Y. SANI. 2000. Sindroma kekerdilan pada ayam niaga pedaging. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 512-519.
- SYAFRIATI, T., L. PAREDE, S.M. NOOR, S. WAHYUWARDANI dan Y. SANI. 2001. Kasus sindroma kekerdilan pada ayam niaga pedaging di Jawa Barat dan Daerah Istimewa Yogyakarta tahun 1999-2000. Pros. Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September. 2001. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 737-745.

- TANG, K.N., O.J. FLETCHER and P. VILLEGAS. 1987. Comparative study of the pathogenicity of avian reovirus. *Avian Dis.* 31: 577-583.
- WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI dan M. POELOENGAN. 2000a. Gambaran patologi uji coba reinfeksi sindroma kekerdilan pada ayam pedaging. Pros. Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18-19 September 2000. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor. hlm. 504-511.
- WAHYUWARDANI, S., Y. SANI, L. PAREDE, T. SYAFRIATI dan M. POELOENGAN. 2000b. Sindroma kekerdilan pada ayam pedaging dan gambaran patologinya. *JITV* 5: 125-131.