

KEJADIAN PENYAKIT GUMBORO PADA AYAM RAS PETELUR

Ketut Santhia AP., N. Dibia, D.M.N. Dharma, S. Amintorogo

Balai Penyidikan Penyakit Hewan Wilayah VI Denpasar

ABSTRAK

Telah dilakukan penyidikan penyakit Gumboro di kabupaten Bangli Propinsi Bali dan Sikka, Flores Propinsi Nusa Tenggara Timur.

Dalam penyidikan tersebut dilakukan pengamatan epidemiologis, gejala klinis, patologis, isolasi dan identifikasi agen penyebab.

Dari gambaran epidemiologis menunjukkan penyakit menyerang ayam jenis AA Brown CP 909, Superharco CP 306 dan Logman pada umur 32, 64 dan 58 hari dengan morbiditas masing-masing 100.0%, 5.97% dan 100.0%, mortalitas 38.48%, 2.24% dan 49.75% atau CFR 38.48%, 37.50% dan 49.75%. Tingkat mortalitas harian pada ayam AA Brown CP 909 menunjukkan paling tinggi terjadi pada hari ke lima sebesar 77.43% sedangkan pada ayam Superharco CP 306 terjadi pada hari ketiga dengan 19.89% dan pada jenis Logman terjadi pada hari ketiga dengan 1.01%. Kesembuhan terjadi pada ketiga jenis ayam tersebut masing-masing pada hari ke-12, ke-10 dan ke-5.

Gejala klinis dan perubahan patologis ketiga jenis ayam adalah sama dan khas, serta virusnya mudah tumbuh pada telur ayam berembrio.

PENDAHULUAN

Penyakit gumboro disebut juga penyakit Bursal menular atau Infectious Bursal Disease (IBD), merupakan penyakit yang sangat menular pada ayam-ayam berumur muda dan bersifat immunosupresif (Alan *et al.*, 1972, Lukert dan Saif, 1989, Faragher *et al.*, 1974, Ivanyi dan Morris, 1976).

Penyakit ini tersebar luas di beberapa daerah di Indonesia seperti Jawa Timur, Jawa Tengah, Daerah Istimewa Yogyakarta, DKI Jakarta, Jawa Barat, Sumatera Utara, Sulawesi Selatan, Bali, NTB dan NTT (Anom, 1992, Ketut Santhia dkk., 1992) menyerang umur 3 sampai 6 minggu (Cosgrove, 1962, Lukert dan Saif, 1989), tetapi dapat juga pada ayam umur

15 minggu (Ley *et al.*, 1979). Semua jenis ayam baik ayam ras petelur, broiler maupun bukan ras atau ayam kampung adalah peka (Anom, 1992, Ketut Santhia dkk., 1992).

Tingkat morbiditas dan mortalitas bervariasi tergantung dari status kekebalan, paparan galur virus di alam dan tata laksana. Tingkat morbiditas dilaporkan mencapai 100 persen dan mortalitas 5 sampai 30 persen (Lukert dan Saif, 1989. Ketut Santhia dkk., 1992).

Bursa merupakan tempat replikasi utama dari virus (Ley *et al.*, 1979) dan menghasilkan lesi-lesi. Perubahan juga terjadi pada organ lain seperti limpa, timus, seka tonsil, ginjal dan hati (Cheville, 1967, Helmboldt dan Garner, 1964, Siller, 1981, Ide dan Stevenson, 1973). Dehidrasi jaringan di bawah kulit dan otot, pendarahan otot dada, paha tungkai dan proventrikulus juga dilaporkan (Cosgrove, 1962, Hanson, 1967, Henry *et al.*, 1980). Patogenesis dari penyakit ini tidak jelas diketahui. Ada dugaan bahwa kompleks imun berperan dalam patogenesis (Ivangi dan Morris, 1976) dengan diperlihatkan globulin gamma pada glomeruli ginjal dari ayam tertular Gumboro (Ley *et al.*, 1979). Selanjutnya kematian terjadi akibat deplesi komplemen yang hebat (Skeeles *et al.*, 1979) dan pada studi selanjutnya memperlihatkan terjadi abnormalitas penjendalan darah tanpa perubahan level komplemen (Skeeles *et al.*, 1980).

Kejadian penyakit di Propinsi Bali dilaporkan pertama kali pada tahun 1982 dan bersifat sporadik, kemudian sejak tahun 1984–1991 bersifat endemik dan cenderung epidemik dalam tahun 1992 (Santhia dkk., 1992). Kejadian di kabupaten Bangli akhir-akhir ini cenderung meningkat; dari tahun 1989 sampai bulan Desember 1992 tercatat 69 kasus dan di kabupaten Sikka, Flores belum pernah dilaporkan sebelumnya. Dengan adanya laporan kasus di kabupaten tersebut menarik untuk dilakukan penyidikan.

Tujuan penyidikan ini adalah untuk mengetahui epidemiologis penyakit, gejala klinis, perubahan patologis, isolasi dan identifikasi agen penyebab. Hasil penyidikan ini diharapkan dapat menjelaskan agen penyakit, keganasan virus dan kaitannya dengan pola pengendalian.

MATERI DAN METODA

Materi

Phosphate Buffer Saline (PBS) pH 7.2, 4 unit antigen ND, telur ayam berembrio umur 10 hari, suspensi eritrosit 1%, larutan agarosa 1% (1 gram agarose dalam larutan 100 ml barbiton buffer pH 8.6).

Metode Penyidikan Kasus

Penyidikan kasus dilakukan setelah ada laporan dari peternak atau

petugas peternakan setempat. Lokasi kasus meliputi 2 desa yaitu Desa Susut Kecamatan Tiga Bangli dan satu kasus di Desa Kota Uning Kecamatan Maumere Kabupaten Sikka (NTT). Dalam penyidikan tersebut dilakukan pengamatan epidemiologis yang meliputi distribusi (umur, jenis atau ras ayam terserang dan lokasi penyebaran), tingkat morbiditas, mortalitas atau tingkat kematian kasus (case fatality rate), pemeriksaan gejala klinis, patologis anatomis, histopatologis, isolasi dan identifikasi virus. Untuk isolasi virus diambil spesimen bursa Fabricius dan untuk pemeriksaan histopatologis diambil semua organ dan diawetkan dalam formalin buffer 10%.

Isolasi virus

Jaringan Fabricius digerus dibuat suspensi 20% dalam PBS pH 7.2. Inokulum dipanaskan pada suhu 56°C selama 1 jam untuk menginaktifkan atau mematikan virus ND. Antibiotik Penicilline dan streptomisin ditambahkan, inkubasi pada suhu 37°C selama 30 menit dan disuntikkan pada telur ayam berembrio melalui selaput korio alantonis selanjutnya diinkubasi pada suhu 37°C selama 5-7 hari.

Deteksi antigen

Semua telur dikeluarkan dari inkubator setelah 5 hari inkubasi dan di dinginkan pada suhu 4°C selama 2 jam sebelum dipanen.

Perubahan dari embrio diamati, cairan allantoamnionik dipanen dan digerus untuk dibuat suspensi. Setelah sentrifugasi, suspensinya digunakan sebagai sumber antigen untuk diidentifikasi. Uji yang digunakan adalah counter immunoelectrophoresis (CIEP) menurut metode Berg (1968) menggunakan anti-sera IBD (Salisbury lab). Disamping itu juga dilakukan identifikasi virus ND dengan uji HA dan HI menurut metode Alan *et al.*, 1978.

Pemeriksaan Histopatologis

Jaringan dalam formalin buffer 10% selanjutnya diproses dalam tissue processor. Setelah diblok dengan parafin kemudian dipotong dengan mikroform setebal 5 mikron dan diperiksa di bawah mikroskop setelah diwarnai dengan pewarnaan Hematoxyllin dan eosin (HE).

H A S I L

Penyakit tersebar ditiga lokasi yaitu Desa Tiga Kecamatan Susut Bangli (Bali) dan Desa Kota Uning, Kecamatan Maumere Kabupaten Sikka (NTT). Penyakit menyerang tiga jenis ayam ras petelur yaitu AA Brown CP 909, Logman dan Superharco CP 306 masing-masing pada umur 32 hari, 63 hari dan 58 hari. Tingkat morbiditas pada jenis ayam AA Brown CP 909 dan Superharco CP 306, 100 persen dan Logman 5.97 persen. Tingkat mortalitas atau CFR paling tinggi terjadi pada ayam Superharco CP 306 : 49,75 persen (Tabel 1).

Tabel 1. Tingkat morbiditas, mortalitas dan CFR ketiga jenis ayam

Jenis	Umur (hari)	Populasi (ekor)	Sakit		Mati		CFR (%)
			Ekor	%	Ekor	%	
1. AA Brown CP 909	32	4000	4000	100	1539	38.48	38.48
2. Logman	63	402	24	5.97	9	2.24	37.50
3. Superharco	58	1011	1011	100	503	49.75	49.75

Dilihat dari tingkat kematian harian atau daily mortality rate ayam AA Brown CP 909 paling tinggi terjadi pada hari kelima atau umur 36 hari yaitu sebesar 17.43%, pada jenis Superharco CP 306 dan Logman yaitu paling tinggi terjadi pada hari ketiga atau umur 66 dan 65 hari masing-masing 19.83% dan 1.01% (Tabel 2). Kesembuhan terjadi pada ketiga jenis ayam tersebut masing-masing pada hari ke-12, ke-10 dan ke-5.

Gejala Klinis

Ayam-ayam terserang penyakit Gumboro menunjukkan gejala klinis yang hampir sama diantara ketiga jenis ayam tersebut yaitu ditandai dengan nafsu makan menurun, demam, gemetar, bulu-bulu merinding dan mencret putih kapur.

Perubahan Patologis Anatomis

Ayam AA Brown CP 909. Dari 25 ekor ayam yang dinekropsi

menunjukkan perubahan sebagai berikut :

Otot daging. Terutama otot daging dada, paha dan tungkai memperlihatkan dehidrasi, perdarahan petekie dan ekimosa.

Bursa Fabricius. Terlihat membengkak, disebelah luar terbungkus selaput lendir berwarna kuning kecoklatan, beberapa diantaranya terdapat perdarahan ekimosa. Pada mukosa terjadi edema, perdarahan petekie, ekimosa sampai nekrosa. Disamping itu terjadi atrofi dan pada mukosanya terjadi perdarahan nekrosa dan massa nekrotik.

Limpa. Perubahannya lebih konsisten seperti pada bursa, yaitu membengkak, kongesti sampai perdarahan dan atrofi.

Ginjal. Yang paling menonjol terjadi pembengkakan yang konsisten pada lobus anterior, disamping kongesti juga beberapa kasus mengalami perdarahan.

Hati. Perubahannya tidak begitu menyolok, hanya kongesti.

Paru-paru. Terlihat kongesti.

Tabel 2. Tingkat kematian harian atau daily mortality rate ayam-ayam terserang penyakit Gumboro

Jenis Ayam	Populasi (ekor)	Umur (hari)	Jumlah kasus baru	Hari	%
AA Brown CP 909	4.000	32	12	1	0.30
	3.988	33	50	2	1.25
	3.938	34	172	3	4.37
	3.766	35	381	4	10.12
	3.385	36	590	5	17.43
	2.795	37	236	6	8.23
	2.559	38	71	7	2.77
	2.488	39	9	8	0.36
	2.479	40	12	9	0.48
	2.467	41	5	10	0.20
	2.462	42	1	11	0.04
	2.461	43	0	12	0.00
Logman	402	63	1	1	0.25
	401	64	3	2	0.75
	398	65	4	3	1.01
	394	66	1	4	0.25
	393	67	0	5	0.00
Superharco CP 306	1.011	58	3	1	0.30
	1.008	59	50	2	4.96
	958	60	190	3	19.83
	768	61	122	4	15.89
	648	62	38	5	5.88
	608	63	23	6	3.78
	525	64	9	7	1.74
	516	65	7	8	1.36
	509	66	1	9	0.20
	508	67	1	10	0.00

Tabel 3. Perubahan Patologis Anatomis Ayam Jenis AA Brown CP909 yang terserang Penyakit Gumboro

Organ	Perubahan	Jml. di-periksa	%
1. Otot : - dada	Perdarahan petekie dan ekimosa	4	16.0
	- paha	19	76.0
	- tungkai	10	40.0
	- sayap	1	4.0
2. Bursa Fabricius	- Membengkak, Oedema	10	40.0
	- Lapisan lendir	10	40.0
	- Perdarahan petekie, ekimosa	10	40.0
	- Perdarahan nekrosa	8	32.0
3. Limpa	- Atrofi dan nekrosa sebagai masa perkejuan	15	60.0
	- Membengkak	18	72.0
4. Ginjal	- Kongesti	20	80.0
	- Membengkak	25	100.0
5. Hati	- Kongesti	20	80.0
	- Pucat	5	20.0
	- Timbunan asam urat	1	4.0
	- Membengkak	18.0	72.0
6. Timus	- Kongesti	10	40.0
	- Pucat	2	8.0
	- Membengkak	10	40.0
7. Proventrikulus	- Kongesti	20	80.0
	- Perdarahan	5	20.0
	- Atrofi	15	60.0
8. Usus	- Perdarahan pekie dan ekimosa	5	20.0
	- Perdarahan nekrosa	0	0.0
9. Seka Tonsil	- Perdarahan nekrosa	10	40.0
	- Membengkak		
10. Paru-paru	- Perdarahan petekie ekomosa dan nekrosa	1	4.0
	- Sangat kongesti	20	80.0

Superharco CP 306

Dari 2 ekor ayam yang dinekropsi menunjukkan perubahan sebagai berikut :

Bursa Fabricius. Mengalami atrofi dan pada mukosa terdapat massa nekrosa. Timus juga atrofi sedangkan limpa hanya kongesti. Paru-paru sangat kongesti dan pada

organ-organ lainnya terlihat normal.

Logman

Yang diperiksa 4 ekor ayam dan perubahan terjadi pada otot dada, paha dan tungkai menunjukkan perdarahan petekie dan ekimosa.

Bursa Fabricius. Membengkak dan terjadi selaput lendir kekuningan. Mukosanya mengalami oedema dan perdarahan sampai nekrosa.

Limpa, timus, hati dan ginjal. Perubahannya sama yaitu membengkak dan kongesti, organ-organ lain terlihat normal.

Perubahan Histopatologis

Perubahan yang menonjol pada organ imunologik dari ketiga jenis ayam berupa degenerasi, deplesi dan nekrosa sel-sel limfoid bursa. Sebagian atau seluruh sel limfoid folikel mengalami nekrosa dan diganti oleh sel-sel heterofil. Jaringan ikat inter folikel terlihat longgar akibat tekanan cairan oedema atau ada hiperplasia jaringan ikat fibrous (fobroplasia). Disamping itu terjadi bentukan kiste pada medulla, korteks dan epitel ginjal.

Limpa. Sel-sel limfoid mengalami deplesi yang hebat sehingga batas antara korteks dan modulla tidak jelas terlihat strukturnya. Disamping itu terjadi kongesti dan perdarahan.

Hati. Terdapat akumulasi sel-sel limfoid bersifat fokal atau multi fokal.

Ginjal. Perubahannya sama seperti pada hati terdapat infiltrasi sel-sel limfoid inter tubulus.

Paru-paru. Terlihat ada penebalan inerstisial sel-sel limfoid dan dalam alveoli dan bronchus terdapat sel limfoid dan heterofil. Lesi-lesi ini ditemukan pada paru-paru ayam jenis Superharco CP 306 yang menggambarkan lesi akibat teresrang CRD.

Hasil Isolasi dan Identifikasi

Terjadi kematian embrio pada hari kelima dan ketujuh setelah penyuntikan, ditandai dengan kekerdilan, oedema dan perdarahan petekie di bawah kulit daerah kepala, leher dan punggung. Cairan allanto-amnionik dan embrio setelah digerus dibuat suspensi kemudian diidentifikasi menggunakan uji CIEP menggunakan anti-sera ditandai dengan garis presipitasi. Hal ini menunjukkan hasil positif virus Gumboro. Sedangkan dengan uji HA dan HI, semua isolat menunjukkan negatif virus ND.

PEMBAHASAN

Dari hasil penyidikan menunjukkan bahwa kejadian penyakit Gumboro di Kabupaten Bangil dan Sikka, Flores bersifat sporadik. Kasus terlokalisir di beberapa peternakan saja, akan tetapi sifat penyebarannya dalam flock peternakan itu sendiri bersifat wabah. Seperti juga kasus yang terjadi

di Kabupaten Sikka yang belum pernah dilaporkan sebelumnya.

Tingkat morbiditas, mortalitas atau CFR jenis ayam AA Brown CP 909 dan Superharco CP 306 lebih tinggi dibandingkan dengan Logman. Hal ini erat kaitannya dengan tata laksana kandang pemeliharaan. Ternyata dengan pengandangan sistem batere akan dapat mengurangi penularan penyakit yang sekaligus memperkecil tingkat kematian. Sedangkan pada sistem kandang litter penularan sangat cepat dan sulit dikendalikan. Selama terjadi penularan tingkat kematian paling tinggi terjadi pada hari ketiga dan kelima, setelah itu jumlah kematian menurun dan ayam berangsur sembuh. Tingkat kematian ini hampir sama seperti yang dilaporkan oleh Daryono (1992) : paling tinggi terjadi pada hari ketiga dan keempat. Hal ini menunjukkan bahwa pola penyakit dan galur virus adalah sama, yaitu disebabkan oleh virus Gumboro klasik atau standar (Anon, 1992).

Dugaan adanya virus varian yang merupakan subtipe serotipe-1 (Jackwood, 1987) perlu dibuktikan mengingat virus varian tidak menyebabkan gejala klinis, hanya menyebabkan atrofi bursa yang sangat cepat. Hal ini berkaitan dengan adanya suatu respon peradangan yang sangat ringan (Craft *et al.*, 1990, Sharma *et al.*, 1989) dan infeksi ini sering diuraikan sebagai penyakit Gumboro subklinis. Gejala klinis dan perubahan patologis pada kasus ini sama dengan kasus

yang ditemukan di lapangan yang semua ditandai dengan gejala klinis dan perubahan patologis yang khas yaitu pada bursa Fabricius dan organ-organ limfoid lainnya. Perubahan yang terjadi pada bursa Fabricius umumnya bersifat permanen tidak akan terjadi kesembuhan atau repopulasi sel-sel limfoid. Sedangkan organ-organ limfoid lainnya seperti limpa dan timus akan segera sembuh. Dilaporkan bahwa populasi sel-sel limfoid pada limpa akan kembali normal setelah 10 dan 14 hari (Ley *et al.*, 1983), pada timus terjadi pada hari ke 12 (Cheville, 1967). Disamping itu selama infeksi juga terbentuk interferon yang dapat menghambat replikasi virus (Gelb *et al.*, 1979). Hal ini mempertegas bahwa kesembuhan dapat terjadi segera asal tidak disertai komplikasi penyakit lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Alan, W.H., J.T. Faraghar and G.A. Ceelen, 1972. Immunosuppression by the infectious brusal agent in chicken immunized against Newcastle disease. *Vet. Rec.* 90 : 511-512.
- Anon, 1992. Perkembangan dan upaya pemberantasan dan pengendalian penyakit Gumboro. Ditjennak, Jakarta 26 - 30.
- Cheville, N.F. 1967. Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chickens. *Am. J. Pathol.* 51 : 527-551.

- Cosgrove, A.S. 1962. An apparently new disease of chickens Avian nephrosis. *Avian Dis.* 6 : 385-389.
- Cochrane, C.G. and F.J. Dixon. 1976. Cell and tissue damage through antigen antibody complexes. In *Text book of immunopathology 2nd ed* 94-110.
- Craft, D.W. *et al.*, 1990. Effect of standard and variant strains of IBDV on infections of chickens. *Am. J. Vet. Rec.* 51 : 1192-1197.
- Dohms, J.E., K.P. Lee, J. Rosmberger and A.L. Metz. 1988. Plasma cell quantitation in the gland of harder during infectious bursal disease virus infections of 3 week old broiler chickens. *Avian Dis.* 32 : 624-631.
- Davelaar, F.G. and B. Kouwenhoven. 1976. Changes in the harderian gland of the chicken following conjunctiva and intranasal infection with infectious bronchitis virus in one and 20 day old chickens. *Avian Pathol.* 5 : 39-50.
- Fadly, A.M. and K. Nazerian. 1983. Pathogenesis of IBD in chickens infected at various ages. *Avian Dis.* 27 : 714-723.
- Faragher, J.T., W.H. Allan and P.J. Wyeth. 1974. Immunosuppressive effect of IBD on vaccination against New Castle Disease. *Vet. Rec.* 95 : 385 - 388.
- Gelb, J., C.S. Edison, O.J. Fletcher and S.H. Kleven. 1979. Studies on interferon induction by IBDV II. Interferon production in white leghorn chickens infected with an attenuated of pathogenic isolate of IBDV. *Avian Dis.* 23 : 634.
- Helmboldt, C.F. and E. Garner. 1964. Experimentally induced Gumboro disease. *Avian Dis.* 8 : 561-575.
- Ivanji, J. and Morris. 1976. Immuno deficiency in the Chickens IV. An immunological study of IBD. *Clin. Exp. Immunol.* 23 : 154-161.
- Ide, P.R. and R.G. Stevenson. 1973. IBD in New Brunswick. *Can. J. Comp. Med.* 37 : 347-355.
- Jackwood, D.H., Y.M. Said and J.H. Hugles. 1987. Replication of IBDV in continous cell lines. *Avian Dis.* 31 : 370-271.
- Luckert, P.D. and Y.M. Saif. 1989. Infectious bursal disease. *Poultry Dis.* 648-663.
- Ley, D.H., R. Yamamoto and A.A. Bickford and R. Yamamoto. 1979. An infetious bursal disease virus out break in 14 and 15 week old chickens. *Avian Dis.* 23 : 235-240.
- Naqi, S.A. and D.L. Miller. 1979. Morphologic changes in the bursa of Fabricius of chickens after inoculation with IBDV. *Avian Dis.* 40 : 1134-1239.

- Ketut Santhia, A.P., A.A. Gde Putra, D.M.N. Dharma, N. Dibia dan K. Mertanadi. 1992. Gambaran Epidemiologis Penyakit Gumboro di wilayah BPPH VI Denpasar.
- Skeeles, J.K., P.D. Lukert, E.V. De Buysscher, O.J. Fletcher and J. Brown. 1979. Infectious Bursal Disease Viral Infections. II. The relationship of age, complement level, virus antibody, clotting and lesions. *Avian Dis.* : 23.
- Sharma, J.M., J.E. Dohms and A.L. Metz. 1989, 107-117. Comparative Pathogenesis of serotype I and variant seritype I isolate of IBDV and the effect of those variants in humoral and celluler immuno competence of specific pathogen from chickens. *Avian Dis.* 33 : 112 - 124.
- Skeeles, J.K., M. Slavik, J.N. Beasley, A.H. Brown, C.F. Meineche, S. Maruca and A. Welch. 1980. An age related coagulation disorder associated with experimental infection with IBDV. *An. J. Vet. Res.* 41 : 1448-1461.
- Tsukamoto, K. 1992. Out breaks of IBD with high in or Japan its control. *Poultry Dis. lab. Naterved Inst. of Animal Health. Sike Japan* : 1-14.