

Gambaran Klinis dan Patologis pada Ayam yang Terserang Flu Burung Sangat Patogenik (HPAI) di Beberapa Peternakan di Jawa Timur dan Jawa Barat

R. DAMAYANTI, N.L.P. I. DHARMAYANTI, R. INDRIANI, A. WIYONO dan DARMINTO

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

(Diterima dewan redaksi 16 Agustus 2004)

ABSTRACT

DAMAYANTI, R., N.L.P. I. DHARMAYANTI, R. INDRIANI, A. WIYONO and DARMINTO. 2004. The clinico-pathological effects of chicken infected with highly pathogenic avian influenza in some farms located in East Java and West Java. *JITV* 9(2): 128-135.

The study was conducted to investigate the clinico-pathological features of highly contagious disease occurred in chicken located in East and West Java during the outbreak in September-October 2003. Six farms located in Districts of Surabaya, Malang and Blitar of East Java had been visited. They were mainly commercial layer, breeder layer and breeder broiler, which the population was between 14.000, 80.000, and aged 17-70 weeks. Where as five farms in West Java (Districts of Bogor, Bekasi and their surrounding areas) were visited and consisted of commercial layer and breeder broiler, having population of 3000-16.000 and aged 11-53 weeks. Observation was made according to clinical, gross pathological and histopathological changes. Clinically, most of them had cyanotic wattle and comb and subcutaneous petechiation of non-feathered part of the legs. These were also seen in necropsy, accompanied by general circulatory disturbances in most organs: namely pectoral and thigh muscle, trachea, lungs, epicard, myocard, proventriculus, liver, kidney and ovary. In addition, the liver was congested, friable and necrotic in some parts. Histologically, hemorrhage and non suppurative inflammatory reaction were observed in the brain, skin (comb, wattle and non feathered leg), skeletal muscle, trachea, lung, heart, proventriculus, liver, kidney and ovary whereas vasculitis was found especially in the skin of the wattle and comb, brain and kidney. It is concluded that based on the clinico-pathological findings the outbreak of poultry disease in East and West Java were attributed to highly pathogenic avian influenza.

Key words: Highly pathogenic avian influenza (HPAI), chicken, clinico-pathology, outbreak, East Java, West Java

ABSTRAK

DAMAYANTI, R., N.L.P. I. DHARMAYANTI, R. INDRIANI, A. WIYONO dan DARMINTO. 2004. Gambaran klinis dan patologis ayam yang terserang flu burung sangat patogenik (HPAI) di beberapa peternakan di Jawa Timur dan Jawa Barat. *JITV* 9(2): 128-135.

Penelitian ini dilakukan dalam rangka mempelajari kasus wabah penyakit menular pada ayam di sejumlah peternakan di Jawa Timur dan Jawa Barat pada bulan September-Oktober 2003. Di Jawa Timur telah dikunjungi enam buah peternakan di Kabupaten Surabaya, Malang dan Blitar dengan populasi terdiri dari ayam petelur (*breeder* dan komersial) dan pedaging *breeder* dengan populasi berkisar antara 14.000-80.000 dan berumur 17-70 minggu. Sementara itu, di Jawa Barat kunjungan dilaksanakan di lima buah peternakan di Kabupaten Bekasi, Bogor dan sekitarnya, meliputi jenis petelur komersial dan pedaging *breeder*, dengan jumlah populasi 3.000-16.000 dan berumur 11-53 minggu. Pengamatan dilakukan terhadap gejala klinis penyakit dan sejumlah organ telah dikoleksi untuk pemeriksaan patologi anatomi (PA) dan histopatologi (HP). Hasil pengamatan menunjukkan bahwa *cyanosis* (kebiruan) pada pial dan jengger, petekhi subkutan pada kaki, eksudat cair dari rongga hidung dan kematian mendadak yang beruntun dalam jumlah besar merupakan tanda klinis konsisten yang ditemukan. Secara PA terdapat *cyanosis* pada pial dan jengger, petekhi pada sub kutan kaki, perdarahan pada otot dada dan paha, trakhea, paru-paru, petekhi pada epikardium, miokardium dan proventrikulus, perdarahan dan nekrosis pada hati dan perdarahan pada ovarium. Gambaran HP yang diamati antara lain berupa perdarahan dan peradangan non supuratif pada otak, kulit (pial, jengger, kaki), otot dada, trakhea, jantung, paru-paru, proventrikulus, hati, ginjal dan ovarium sedangkan vaskulitis terutama ditemukan pada otak, kulit dan ginjal. Berdasarkan gambaran epidemiologis, klinis dan patologis dapat disimpulkan bahwa wabah penyakit unggas yang terjadi di Jawa Timur dan Jawa Barat sangat menunjang pada diagnosis flu burung yang sangat patogenik.

Kata kunci: Flu burung sangat patogenik (HPAI), ayam, klinis, patologis, wabah, Jawa Timur, Jawa Barat

PENDAHULUAN

Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) atau *fowl plaque* atau flu burung sangat patogenik adalah penyakit unggas yang sangat fatal dan menular (CIDRAP, 2004). Infeksi virus ini biasanya disertai

dengan gejala klinis pada saluran pernafasan, gastro-intestinal dan susunan syaraf (SWAYNE dan SUAREZ, 2000; OIE, 2000). Unggas yang hidup di air merupakan reservoir yang utama apalagi jika sistem biosekuritas tidak dilaksanakan dengan benar (SWAYNE dan SUAREZ, 2000). Penyakit HPAI ini terdaftar sebagai

penyakit list A pada *Office International des Epizooties (OIE) Manual*. Penyakit ini pertama kali ditemukan di Italia sekitar tahun 1878.

Penyakit *Avian Influenza (AI)* disebabkan oleh virus influenza tipe A yang tergolong dalam famili *Orthomyxoviridae* dan dapat menginfeksi berbagai macam spesies yaitu: unggas, babi, kuda dan manusia (EASTERDAY and HINSHAW, 1991). Ciri utama virus AI yaitu memiliki antigen hemaglutinasi (H) dan antigen neurominidase (N) yang terdapat pada permukaan virus. Menurut MURPHY dan WEBSTER (1996) pada influenza tipe A terdapat 15 subtipe H dan sembilan subtipe N yang selanjutnya dapat dibagi ke dalam berbagai kombinasi subtipe. Subtipe yang menyebabkan HPAI yaitu H5 dan H7 (OIE, 2000; AUSVETPLAN, 2004).

Pada tahun 1997 dunia dikejutkan oleh wabah HPAI di Hongkong yang disebabkan oleh virus influenza yang sangat patogen, subtipe H5N1, dan menular pada manusia dengan enam kasus meninggal (SUAREZ *et al.*, 1998). Menurut GORMAN *et al.* (1992) *strain* virus influenza pada manusia berasal dari *strain* virus influenza unggas setelah berevolusi pada induk semang mamalia perantara. Influenza pada unggas di Indonesia mulai ditemukan pada tahun 1983 (RONOHARDJO, 1983) dengan prevalensi 6,76-100% pada itik. Namun semenjak itu tidak lagi terdengar beritanya sampai kemudian pada bulan September–Oktober 2003 di Jawa Timur, Jawa Barat dan Jawa Tengah terjadi wabah penyakit pada ayam dengan angka mortalitas mencapai 100%. Wabah ini kemudian menyebar ke Sumatera, Bali dan Kalimantan. Pada bulan Januari 2004 wabah penyakit sejenis juga melanda di beberapa negara Asia. Penyakit ini di Vietnam menyebabkan enam orang meninggal dunia, sedangkan di Thailand menyebabkan satu orang meninggal dunia. Agen penyebab penyakit tersebut diidentifikasi sebagai virus Avian influenza A subtipe H5N1 (CIDRAP, 2004; ACVP, 2004). Meskipun kejadian flu burung pada manusia belum dilaporkan di Indonesia, namun hendaknya penyakit ini perlu diwaspadai penyebarannya baik pada unggas maupun manusia.

Wabah HPAI biasanya ditanggulangi dengan berbagai cara antara lain: diagnosis cepat dan akurat, pemusnahan ayam yang terinfeksi, isolasi daerah tercemar, vaksinasi dan penerapan biosekuritas yang ketat (SWAYNE dan SUAREZ, 2000). Tiap negara biasanya mempunyai kebijakan sendiri yang disesuaikan dengan kondisi setempat.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mempelajari wabah di beberapa lokasi peternakan di Propinsi Jawa Timur dan Jawa Barat, dan mengkolleksi sejumlah sampel (serum, organ, preparat ulas/*swab*) yang

selanjutnya dibawa ke laboratorium untuk diidentifikasi agen penyebab penyakit yang mematikan tersebut. Pada makalah ini pemeriksaan hanya difokuskan pada pemeriksaan klinis, gambaran pasca mati (patologi anatomi) dan histopatologi.

MATERI DAN METODE

Sampel organ ayam

Di Jawa Timur telah dikunjungi enam buah peternakan di Kabupaten Surabaya, Malang dan Blitar yang terdiri dari ayam petelur (*breeder* dan komersial) dan pedaging *breeder*, dengan populasi berkisar antara 14.000-80.000, dan berumur 17-70 minggu. Sampel hanya diperoleh dari dua peternakan di Kabupaten Blitar. Sementara itu, untuk Jawa Barat sampel berasal dari lima peternakan di Kabupaten Bekasi, Bogor dan sekitarnya, dengan jenis petelur komersial dan pedaging *breeder*, dan jumlah populasi 3.000-16.000 yang berumur 11-53 minggu.

Sampel organ ayam diambil secara acak yaitu tiga ekor bangkai ayam yang baru saja mati (tidak autolisis) dan tiga ekor ayam sakit/sekarat pada setiap flock dengan gejala klinis mengarah pada flu burung. Jenis organ yang dikoleksi yaitu kulit pial dan jengger, otot dada, otak, trakhea, jantung, paru-paru, proventrikulus, hati, limpa, ginjal dan ovarium. Organ-organ tersebut dipotong 1 x 1 x 0,5 cm dan difiksasi dalam larutan formalin yang sudah dibufer (*neutral buffered formalin* = NBF) 10% selama minimal 24 jam (DRURY dan WALLINGTON, 1980).

Pemeriksaan klinis dan patologi anatomi (PA)

Pengamatan klinis dilakukan terhadap sejarah penyakit, jumlah ayam yang sakit, jumlah ayam yang mati dan gejala klinis yang konsisten. Gambaran PA diamati dan dicatat terhadap semua kelainan yang tampak pada organ ayam, yaitu perubahan warna, bentuk, konsistensi, gangguan sirkulasi, peradangan, nekrosis dan eksudasi.

Pemeriksaan histopatologi (HP)

Organ yang telah difiksasi dalam larutan NBF 10% diproses sebagai blok parafin, dipotong setebal 3-4 µm dan diwarnai dengan hematoxilin dan eosin (H & E) sesuai prosedur standar (DRURY dan WALLINGTON, 1980). Pemeriksaan histopatologi dilakukan secara deskriptif dengan bantuan mikroskop untuk menentukan derajat keparahan lesi dan diagnosis akhir penyakit.

HASIL

Gejala klinis

Pada saat kunjungan ke peternakan yang sedang dilanda wabah di Kabupaten Blitar, gejala klinis yang konsisten adalah: kulit pial dan jengger berwarna kebiruan (*cyanosis*), seperti terlihat pada Gambar 1A dan kadang-kadang disertai bintik-bintik perdarahan (petekhi), perdarahan sub kutan dan odema pada daerah kaki yang tidak berbulu (Gambar 1B) sehingga sering disebut sebagai ayam kerokan. Mengorok yang disertai dengan keluarnya eksudat encer dari rongga hidung dan diare sering dijumpai. Meskipun kondisi ayam dan produksi telur dalam keadaan baik, kematian terjadi sangat mendadak. Penyakit ini sangat kontagius dan menyebar sangat cepat pada ayam yang lain dalam satu flock, yang menyebabkan peternakan tersebut musnah terserang wabah tersebut. Angka morbiditas dan mortalitas infeksi ini mencapai 100%. Depresi dan gejala syaraf berupa tortikolis juga dilaporkan oleh peternak namun pada saat kunjungan ke lokasi wabah, gejala tersebut tidak dijumpai.

Gambaran patologi anatomi (PA)

Kelainan PA yang paling menyolok yaitu *cyanosis* pada kulit pial dan jengger, perdarahan sub-kutan pada kaki yang tidak berbulu, perdarahan difus pada lapisan kulit tubuh bagian ventral mulai dari thoraks hingga abdomen dan perdarahan umum pada seluruh organ ayam. Petekhi tampak pada kulit pial dan jengger, lapisan lemak pada epikardium, miokardium dan mukosa proventrikulus. Perdarahan yang lebih difus ditemukan pada mukosa trakhea, otot dada, paru-paru, hati, ginjal dan ovarium. Selain itu limpa sedikit membengkak dan hati mengalami perdarahan, nekrosis dan sangat rapuh.

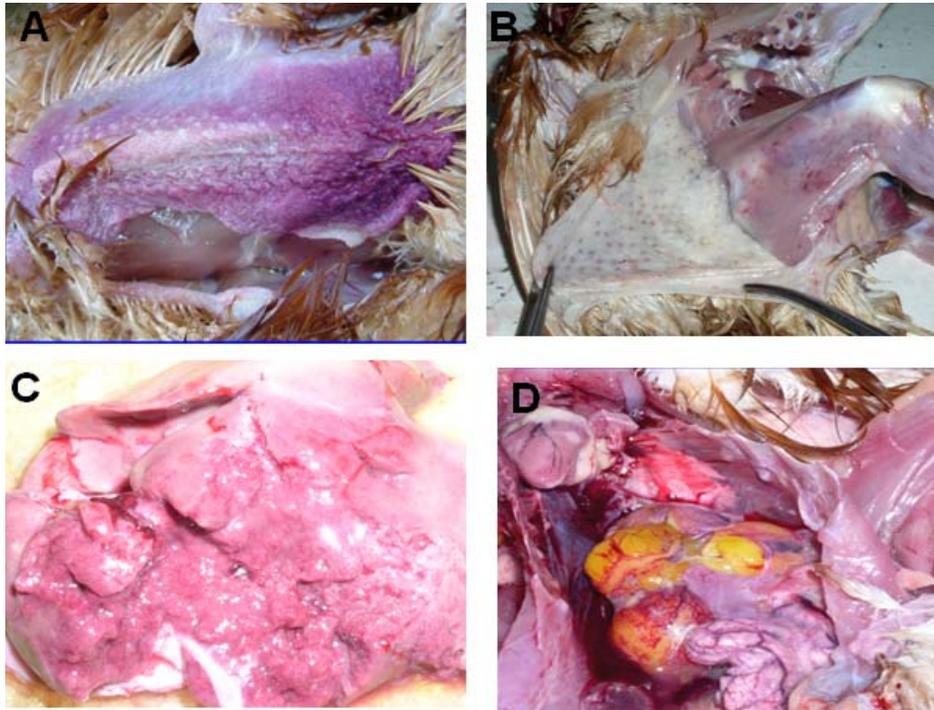
Gambar 2A menunjukkan perdarahan pada kulit tubuh bagian ventral yang meliputi daerah thoraks hingga abdomen. Pada Gambar 2B memperlihatkan perdarahan berupa petekhi pada otot paha. Sementara itu, pada Gambar 2C terlihat perdarahan dan nekrosis pada hati dan pada sayatan melintang tampak tekstur jaringan sangat rapuh. Selanjutnya pada Gambar 2D menunjukkan perdarahan pada ovarium.

Gambaran histopatologi (HP)

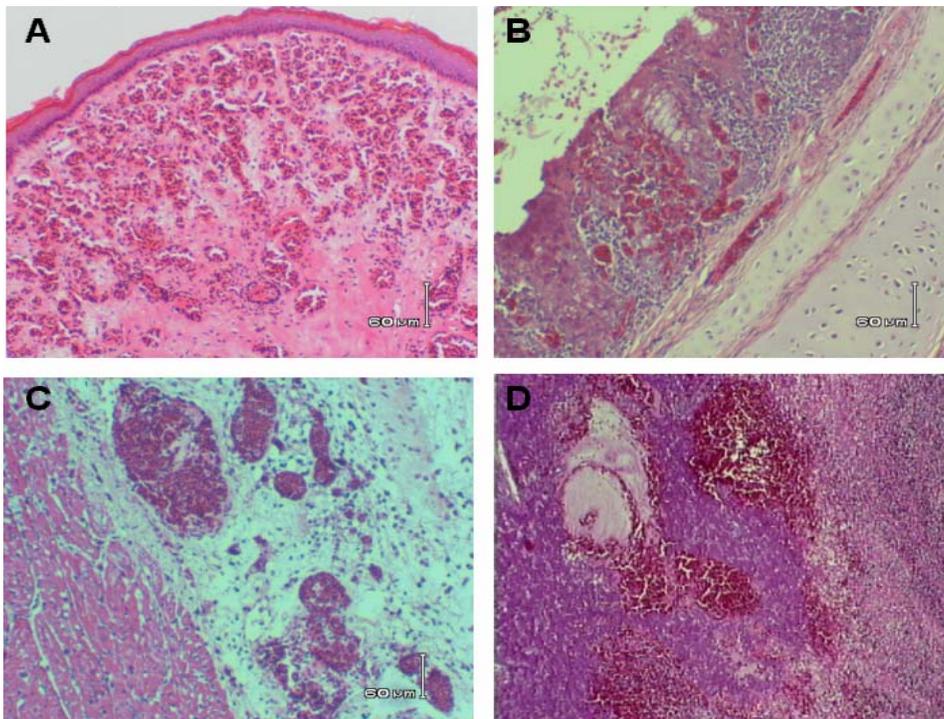
Secara umum gambaran HP yang terlihat berupa perdarahan sistemik dengan peradangan non supuratif yang ditandai dengan infiltrasi sel radang jenis limfosit pada semua organ internal ayam. Diagnosis morfologi yang terlihat berupa dermatitis pada pial, jengger dan telapak kaki, ensefalitis yang disertai degenerasi dan nekrosis myelin pada otak, trakheitis, myositis haemoragika pada otot dada dan paha, pneumonia interstitialis pada paru-paru, peradangan pada epikardium dan miokardium jantung, peradangan pada proventrikulus, peradangan, perdarahan dan nekrosis pada hati, peradangan pada ginjal dan perdarahan pada ovarium. Selain lesi tersebut di atas, gambaran HP yang selalu ditemui yaitu vaskulitis pada kulit pial dan jengger, otak, paru-paru dan ginjal. Kelainan berupa perdarahan pada kulit jengger dapat dilihat pada Gambar 3A. Pada Gambar 3B terlihat perdarahan dan peradangan pada trakhea. Perdarahan pada epikardium jantung terlihat pada Gambar 3C. Sedangkan perdarahan dan nekrosis pada hati ditunjukkan pada Gambar 3D. Lesi yang berupa peradangan dapat ditemui pada lapisan miokardium jantung (Gambar 4A) dan lapisan mukosa proventrikulus (Gambar 4B). Peradangan yang lokasinya spesifik pada lapisan endotelium pembuluh darah (vaskulitis) dapat dilihat pada organ ginjal (Gambar 4C) dan otak (Gambar 4D).



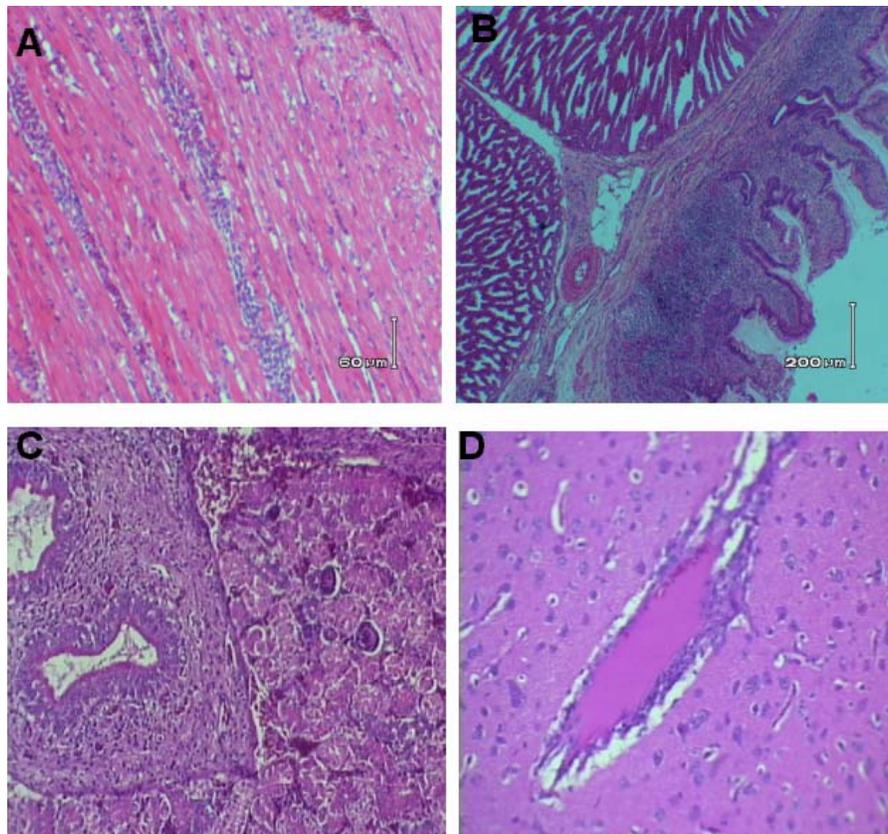
Gambar 1. A menunjukkan perdarahan dan *cyanosis* pada jengger dan pial; B menunjukkan perdarahan pada lapisan subkutan telapak kaki



Gambar 2. A menunjukkan perdarahan pada lapisan sub kutan bagian ventral tubuh; B menunjukkan petekhi pada otot paha; C menunjukkan perdarahan dan nekrosis pada hati; D menunjukkan perdarahan pada ovarium



Gambar 3. A menunjukkan perdarahan pada lapisan dermis dan subkutis kulit jengger; B menunjukkan perdarahan pada lapisan mukosa trakhea, C menunjukkan perdarahan pada lapisan epikardium jantung, D menunjukkan perdarahan dan nekrosis pada jaringan organ hati, pewarnaan H&E. Untuk D, perbesaran 6,3 x 10



Gambar 4. A menunjukkan peradangan non supuratif pada jaringan interstitium jantung; B menunjukkan peradangan non supuratif pada lapisan mukosa proventrikulus; C peradangan non supuratif pada ginjal disertai vaskulitis; D menunjukkan vaskulitis pada otak, pewarnaan H&E. Pada C dan D; Perbesaran 6,3 x 10

Tabel 1. Data epidemiologi ayam yang terserang flu burung sangat patogenik (HPAI)

No Flok	Populasi	Lokasi	Jenis ayam	Umur (minggu)	Gejala klinis	Morbiditas	Mortalitas
1	14.000	Blitar	Petelur	33-48	HPAI	Tinggi	Tinggi
2	70.000	Blitar	Petelur	31	HPAI	Tinggi	Tinggi
3	30.000	Bogor	Pedaging breeder	40	HPAI	Tinggi	Tinggi
4	16.000	Bogor	Petelur	11	HPAI	Tinggi	Tinggi
5	60.000	Bogor	Pedaging breeder	27-40	HPAI	Tinggi	Tinggi
6	3.000	Bekasi	Petelur	53	HPAI	Tinggi	Tinggi
7	100.000	Bogor	Petelur	24	HPAI	Tinggi	Tinggi

Tiap flok terdiri dari 3 ekor ayam mati dan 3 ekor ayam sakit

Tabel 2. Derajat keparahan lesi pasca mati pada ayam yang terserang HPAI

No Flok	Lokasi	Pial	Jgr	Kaki	Tra	Otot	Paru	Jtg	Prv	Hati	Usus	Lmp	Gjl	Ova
1	Blitar	+	+	+	++	+	++	++	++	+	+	+	-	++
2	Blitar	++	+	++	++	++	+	+	+	++	-	+	+	+
3	Bogor	+++	+++	++	++	+	+	+	++	+++	+	+	+	TA
4	Bogor	+++	+++	++	++	++	+	+	+	+++	+	+	+	+
5	Bogor	+++	+++	+++	++	++	+	+	+++	+++	++	+	+	TA
6	Bekasi	+++	+++	++	+	+++	++	++	++	+++	+	++	+	+
7	Bogor	+++	+++		+	+++	+	++	-	+++	-	+	+	-

Tiap flok terdiri atas 3 ekor ayam mati dan 3 ekor ayam sakit

TA : Tidak ada (ayam jantan)

- : Tidak ada lesi

+

++ : Lesi sedang

+++ : Lesi parah

JGR : Jengger

TRA : Trakhea

JTG : Jantung

PRV : Proventrikulus

LMP : Limpa

GJL : Ginjal

OVA : Ovarium

Tabel 3. Derajat keparahan lesi histopatologi pada ayam yang terserang HPAI

No Flok	Lokasi	Pial	Jgr	Otak	Otot	Tra	Paru	Jtg	Prv	Hati	Usus	Lmp	Ova
1	Blitar	+	+	+	+	++	+	++	++	+	+	+	++
2	Blitar	++	+	+	+	++	+	+	+	+	-	+	++
3	Bogor	+++	+++	+	++	++	+	+	++	+++	+	+	TA
4	Bogor	+++	+++	+	++	++	+	+	+	+++	+	+	+
5	Bogor	+++	+++	+	++	++	+	+	+++	+++	+	+	TA
6	Bekasi	+++	+++	+	++	+	++	++	++	+++	+	++	+
7	Bogor	+++	+++	+	++	+	+	+	-	+++	-	+	-

Tiap flok terdiri atas 3 ekor ayam mati dan 3 ekor ayam sakit

TA : Tidak ada (ayam jantan)

- : Tidak ada lesi

+

++ : Lesi sedang

+++ : Lesi parah

JGR : Jengger

TRA : Trakhea

JTG : Jantung

PRV : Proventrikulus

LMP : Limpa

GJL : Ginjal

OVA : Ovarium

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian terhadap kasus wabah flu burung di Jawa Timur dan Jawa Barat telah didapatkan gambaran epidemiologis, klinis, pasca mati dan histopatologis yang sangat konsisten.

Gambaran epidemiologi wabah yang mencolok adalah bahwa penyakit terjadi sangat akut dan menyebar sangat cepat dalam satu flok dan antar flok serta menimbulkan banyak kematian menandakan bahwa penyakit ini bersifat fatal, akut dan infeksius. Penyakit ini menyerang semua jenis ayam, baik petelur maupun pedaging dengan angka morbiditas dan mortalitas mencapai 100%. Manifestasi wabah tersebut

serupa dengan wabah HPAI yang disebabkan oleh subtype H5N1 (BROWN *et al.*, 1992; PERKINS dan SWAYNE, 2002). Walaupun demikian perlu diperhatikan bahwa penyakit *Newcastle Disease* (ND) dan *Infectious Bursal Disease* (Gumboro/IBD) yang disebabkan oleh galur yang ganas juga berdampak pada kematian tinggi dan sangat menular (EASTERDAY dan HINSHAW, 1991).

Ditinjau dari gambaran klinis yang diamati, maka wabah penyakit mempunyai persamaan dengan infeksi penyakit ND, *fowl cholera*, *Chronic Respiratory Disease* (CRD), *Infectious Laryngo Tracheitis* (ILT) dan *Infectious Bronchitis* (IB) dan Snot (EASTERDAY dan HINSHAW, 1991; OIE, 2000). Sedangkan gambaran nekropsis yang menonjol berupa perdarahan umum dan

petekhi yang terjadi di hampir semua organ internal ayam menyerupai keracunan akut, infeksi penyakit ND, *fowl cholera*, IBD, *Leucocytozoon sp.* salmonellosis, colibasilosis, IB dan *Egg Drop Syndrome* (EDS) (EASTERDAY dan HINSHAW, 1991; OIE, 2000). Namun demikian harus diperhatikan bahwa gambaran PA yang berupa perdarahan sub kutan pada kaki yang tidak berbulu yang tampak seperti kerokan dan yang berupa perdarahan difus pada kulit bagian ventral tubuh jarang ditemukan pada penyakit selain HPAI.

Secara histopatologis seluruh jaringan organ yang diperiksa memperlihatkan peradangan yang bersifat non supuratif, artinya sel-sel radang didominasi oleh sel-sel yang berinti satu (sel limfoid). Hal ini membuktikan lebih jauh bahwa peradangan jenis ini biasanya disebabkan oleh agen infeksius berupa virus. Peradangan pada otak, trakhea, paru paru, jantung, proventrikulus, hati, ginjal, limpa dan ovarium memang tidak dapat dibedakan dengan lesi yang disebabkan oleh ND. Namun demikian, meskipun pada wabah ini tidak ditemukan lesi pada pankreas tapi beberapa laporan menunjukkan bahwa perdarahan, peradangan dan nekrosis pada usus dan pankreas sangat sering dijumpai pada kasus HPAI (MO *et al.*, 1997; CAUTHEN *et al.*, 2000).

Lebih jauh, meskipun secara morfologis peradangan bersifat non supuratif namun pada wabah ini lapisan endotel pembuluh darah sangat menebal dan vaskulitis sangat menonjol, seperti halnya dilaporkan oleh HOOPER *et al.* (1995) yang meneliti virulensi beberapa virus HPAI dengan mengamati kerusakan pada berbagai organ ayam. Hal serupa dijumpai oleh PERKINS dan SWAYNE (2003) pada penelitian patogenitas virus HPAI subtype H5N1 asal Hongkong pada burung emu, angsa, itik dan burung dara.

Bukti lain secara histopatologis yang memperkuat diagnosis infeksi virus HPAI adalah temuan yang konsisten berupa peradangan yang disertai dengan degenerasi dan nekrosis sangat parah dan menyeluruh (difus) pada organ otak dan hati. Nekrosis dilaporkan merupakan salah satu ciri utama infeksi HPAI (KOBAYASHI *et al.*, 1996; TUMPEY *et al.*, 2002). Menurut SWAYNE dan SUAREZ (2000) semua gangguan sirkulasi berupa perdarahan dan *cyanosis* pada HPAI disebabkan oleh iskemia yang berlanjut pada infark vaskular. Secara elektron mikroskopis, SUAREZ *et al.* (1998) menunjukkan bahwa seluruh sistem kapiler pembuluh darah mengalami pembengkakan (hipertrofi) dan lapisan terkoyak dan berisikan masa protein dan sel-sel radang. Hal ini lebih jauh mengakibatkan pasokan oksigen terhambat dan jaringan mengalami hipoksia. Lesi yang ditimbulkan oleh HPAI dapat bervariasi derajat keparahannya pada berbagai jenis unggas dan hal ini tergantung dari *strain* dan konsentrasi virus, rute infeksi, spesies unggas, umur

unggas dan status kesehatan unggas (HOOPER *et al.*, 1995; SWAYNE dan SUAREZ, 2000).

Penelitian ini merupakan bagian awal dari diagnosis menyeluruh wabah penyakit unggas di Jawa Timur dan Jawa Barat pada bulan September–Oktober 2003. Hasil penelitian ini telah secara meyakinkan mengkonfirmasi hasil diagnosis lainnya, yakni (1) isolasi, identifikasi dan uji patogenitas menetapkan virus HPAI sub tipe H5 sebagai penyebab wabah unggas (WIYONO *et al.*, 2004); (2) isolat virus telah diidentifikasi dengan *Reverse Transcriptase–Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) sebagai virus HPAI subtype H5 (DHARMAYANTI *et al.*, 2004); (3) isolat virus telah diidentifikasi dengan cara melakukan sekuensing dan *alignment* pada *Gene Bank* terhadap sekuen produk RT-PCR yang menunjukkan terdapat homologi yang sangat tinggi, yakni 89 hingga 94% dengan virus AI subtype H5N1 (DHARMAYANTI, data belum dipublikasi); dan (4) hasil pemeriksaan dengan teknik imunohistokimia telah berhasil dideteksi antigen H5N1 pada preparat histopatologi (DAMAYANTI *et al.*, 2004).

KESIMPULAN

Dari gambaran epidemiologis, klinis, pasca mati dan histopatologis maka dapat disimpulkan bahwa wabah penyakit ayam yang terjadi di beberapa peternakan di Jawa Timur dan Jawa Barat mengarah pada penyakit fatal, infeksius, menular dengan angka morbiditas dan mortalitas mencapai 100% yang disebabkan oleh flu burung yang sangat patogenik atau HPAI. Sungguhpun hasil penelitian ini telah secara meyakinkan mengkonfirmasi hasil diagnosis lainnya, namun peran unggas liar dan unggas air sebagai reservoir hendaknya juga dipelajari untuk mengetahui mekanisme penyebaran penyakit pada ayam yang peka.

DAFTAR PUSTAKA

- ACVP. 2004. www.acvp.org/news/factavianflu. [31 Maret 2004].
- AUSVETPLAN. 2003. www.aahc.com.au/ausvetplan/hpai. [5 Agustus 2003].
- BROWN, C.C., H.J. OLANDER and D. A. SENNE. 1992. A pathogenesis study of highly pathogenic avian influenza virus H5N2 in chickens, using immunohistochemistry. *J. Comp. Path.* 107: 341-348.
- CAUTHEN, A.N., D.E. SWAYNE, S.S. CHERRY, M.L. PURDUE and D.L. SUAREZ. 2000. Continued circulation in China of HPAI viruses encoding the hemagglutinin gene associated with the 1997 H5N1 outbreak in poultry and human. *J. Virol.* 74: 6592-6599.
- CIDRAP (Center for Infectious Disease Research & Policy). 2004. Highly Pathogenic Avian Influenza (Fowl

- Plaque). Academic Health Center, University of Minnesota. p. 14.
- DAMAYANTI, R, NLP. I. DHARMAYANTI, R. INDRIANI, A. WIYONO dan DARMINTO. 2004. Deteksi virus avian influenza subtype H5N1 pada organ ayam yang terserang flu burung sangat patogenik di Jawa Timur dan Jawa Barat dengan teknik imunohistokimia. *JITV* 9: 202-208.
- DHARMAYANTI, NLP. I, R. DAMAYANTI, A. WIYONO, R. INDRIANI dan DARMINTO. 2004. Identifikasi virus Avian Influenza isolat Indonesia dengan *Reverse Transcriptase- Polymerase Chain Reaction* (RT- PCR). *JITV* 9: 136-143.
- DRURY, R.A.B. and E.A. WALLINGTON. 1980. Carleton's Histological Technique. Oxford University. pp. 36-56, 125-150.
- EASTERDAY, B.C. and V.S. HINSHAW. 1991. Avian influenza. *In: Disease of Poultry* 9th ed. B.W. CALNEK, H.J. BARNES, C.W. BEARD, W.M. REID and H.W. YODER (Jr) (Eds). Iowa State University Press, Ames. pp. 532-551.
- GORMAN, O.T., W.J. BEAN and R.G. WEBSTER. 1992. Evolutionary processes influenza virus: divergence, rapid evolution and stasis. *Curr. Top. Microbiol.* 172: 75-97.
- HOOPER, P.T., G.W. RUSSELL, P.W. SELLECK and W.L. STANISLAWEK. 1995. Observation on the relationship in chickens between the virulence of some Avian Influenza viruses and their pathogenicity for various organs. *Avian Dis.* 39: 458-464.
- KOBAYASHI, Y, T. HORIMOTO, Y. KAWAOKA, D.J. ALEXANDER and C. ITAKURA. 1996. Pathological studies of chickens experimentally infected with two highly pathogenic avian influenza virus. *Avian Pathol.* 25: 285-304.
- MO, I.P., M. BRUGH, O.J. FLETCHER, G.N. ROWLAND and D.E. SWAYNE. 1997. Comparative pathology of chicken experimentally inoculated with Avian Influenza viruses of low and high pathogenicity. *Avian Dis.* 41: 125-136.
- MURPHY, B.R. and R.G. WEBSTER. 1996. Orthomyxoviruses. *In: Fields Virology* 3rd ed. B.N. FIELDS, D.M. KNIPE and P.M. HOWLEY (Eds.). Lippincott-Raven Publisher, Philadelphia. pp. 1397-1445.
- OIE. 2000. Highly Pathogenic Avian influenza. Manual of standard diagnostic tests and vaccine. www.oie.int. pp. 1-16.
- PERKINS, L.E. and D.E. SWAYNE. 2002. Pathogenicity of a Hong Kong-origin H5N1 highly pathogenic avian influenza virus for emus, geese, ducks and pigeons. *Avian Dis.* 46: 53-63.
- PERKINS, L.E. and D.E. SWAYNE. 2003. Pathogenicity of a Hong Kong-origin H5N1 avian influenza virus in four Passerine species and budgerigars. *Vet. Pathol.* 40: 14-24.
- RONOHARDJO, P. 1983. Penyakit cengesan atau selesma pada itik Tegal, Bali dan Alabio. *Penyakit Hewan* 15 (25): 61-71.
- SUAREZ, D.L., M.L. PURDUE, N. COX, T. ROWE, C. BENDER, J. HUANG and D.E. SWAYNE. 1998. Comparison of highly virulent H5N1 influenza viruses isolated from humans and chicken from Hong Kong. *J. Virol.* 72 (8): 1-19.
- SWAYNE, D.E. and D.L. SUAREZ. 2000. Highly pathogenic influenza. *Rev. Sci. Tech. Int. Epiz.* 19: 463-482.
- TUMPEY, T.M., D.L. SUAREZ, E.L. LAURA, D.A. PERKINS, J.G. SENNE, I.P. LEE, MO, H.W. SUNG and D.E. SWAYNE. 2002. Characterization of highly pathogenic H5N1 avian influenza virus isolated from duck meat. *J. Virol.* 76(12): 6344-6355.
- WIYONO, A, NLP. I. DHARMAYANTI, R. INDRIANI, R. DAMAYANTI dan DARMINTO. 2004. Isolasi dan karakterisasi virus *highly pathogenic avian influenza* subtype H5 dari ayam asal wabah di Indonesia. *JITV* 9: 61-71.