

CHICKEN ANEMIA SYNDROME

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

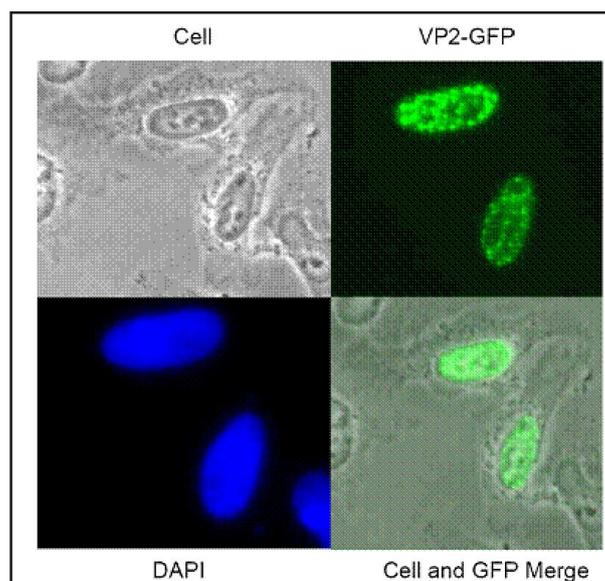
A. PENDAHULUAN

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

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

B. ETIOLOGI

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



Gambar 1. Virus CAA.

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

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

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

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

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

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

2. Spesies Rentan

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

3. Sifat Penyakit

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

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

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

4. Cara Penularan

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

5. Distribusi penyakit

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

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

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

2. Patologi

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



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

Histopatologi

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

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

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

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

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

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

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

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

Patologi klinis

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

3. Diagnosa

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

4. Diagnosa Banding

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

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

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

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

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

b. Pencegahan

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

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

F. DAFTAR PUSTAKA

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

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