

# GEJALA KLINIS, PATOLOGI ANATOMI DAN HISTOPATOLOGIK ORGAN PARU-PARU DAN KANTUNG HAWA DARI AYAM PETELUR YANG DIINFEKSI *Pasteurella multocida*

CLINICAL SIGN, PATHOLOGY ANATOMY AND HISTOPATHOLOGY OF *Pasteurella multocida*-INFECTED LAYER CHICKEN LUNGS AND AIR SACS

Wiwin Winarsih

Laboratorium Patologi Unggas Bagian Parasitologi dan Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Jl. Taman Kencana 3 Bogor 16151, INDONESIA

## ABSTRAK

*Media Veteriner*. 1999. 6(3): 23-26.

Sebanyak 30 ekor ayam petelur jantan umur 5 minggu dibagi menjadi kelompok infeksi dan kelompok kontrol dengan jumlah masing-masing kelompok sebanyak 15 ekor. Kelompok infeksi diinfeksi dengan bakteri *Pasteurella multocida* isolat lapang yang berasal dari itik melalui kantung udara abdominal. Sedangkan kelompok kontrol tidak mendapatkan perlakuan. Terhadap kedua kelompok dilakukan pengamatan pada 1, 3, 6, 12, 18 dan 24 jam setelah infeksi. Kelompok infeksi menunjukkan perubahan makroskopik pada organ paru-paru berupa pembendungan, edema, pneumonia dan pleuritis; dan terjadi peradangan pada kantung udara. Sedangkan perubahan mikroskopik pada paru-paru mulai terjadi pada 1 jam setelah infeksi, yaitu edema, pendarahan, infiltrasi sel heterofil, vaskulitis, bronkopneumonia fibrinopurulenta dan pleuritis. Perubahan ini bertambah parah sesuai dengan lamanya infeksi.

**Kata-kata Kunci:** *Pasteurella multocida*, paru-paru, kantung udara, ayam petelur

## ABSTRACT

*Media Veteriner*. 1999. 6(3): 23-26.

Thirty of five-week old layer chickens were divided into infected and uninfected groups. Infected groups was infected with a field isolate of *Pasteurella multocida* originated from duck by the abdominal air sac route, whereas uninfected groups served as control. The chickens were necropsied at 1, 3, 6, 12, 18 and 24 hours post infection (pi). The macroscopic lesions on the lungs of the infected chickens showed congestion, oedema, pneumonia and pleuritis. The infected chickens also showed air sacculitis. Histologically the lungs of the infected group showed oedema, haemorrhage and infiltration of heterophyl cells at 1 hour pi. These changes were followed by vasculitis, fibrinopurulent bronchopneumonia and pleuritis. The longer the infective time, the severity was the organs alterations.

**Key Words:** *Pasteurella multocida*, lungs, airsac, layer chicken

## PENDAHULUAN

Penyakit kolera telah lama dikenal sebagai penyakit menular pada unggas baik domestik maupun liar yang disebabkan oleh bakteri *Pasteurella multocida* (Rhoades dan Rimler, 1989; Rimler dan Glisson, 1997). Penularan dapat terjadi secara kontak langsung dan tidak langsung. Perubahan patologik pada organ tubuh inang tergantung pada keparahan dan bentuk penyakit: akut, perakut atau kronis. Kolera akut ditandai dengan kematian mendadak, pendarahan sepsis dan angka kematian yang tinggi (Rimler dan Glisson, 1997). Perubahan patologik pada ayam yang terserang kolera akut adalah pendarahan pada epikardium, selaput serosa, paru-paru, jaringan lemak dan usus serta pembengkakan dan nekrose pada hati (Rimler dan Glisson, 1997; Sander and Glisson, 1989).

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui perubahan patologik organ paru-paru dan kantung udara secara bertahap akibat infeksi *P. multocida* serta untuk mengetahui apakah *P. multocida* yang patogen pada itik juga patogen pada ayam.

## BAHAN DAN METODE

### Ayam

Sebanyak 30 ekor ayam petelur jantan dibagi menjadi kelompok infeksi dan kelompok kontrol dengan jumlah 15 ekor pada masing-masing kelompok. Pakan dan air minum diberikan secara *ad libitum*.

### Bakteri *P. multocida*

Bakteri *P. multocida* yang adalah isolat lapang yang berasal dari itik yang terserang kolera (Winarsih *et al.*, 1997). Bakteri diisolasi dari darah jantung dan sumsum tulang. Bakteri ditumbuhkan pada media agar darah pada suhu 37 °C selama 18-24 jam. Selanjutnya dilakukan uji biokimia untuk mengidentifikasi bakteri.



## Infeksi

Kelompok infeksi diinfeksi pada saat berumur 5 minggu dengan menyuntikkan inokulum pada kantung udara abdominal dengan dosis  $10^6$  colony forming unit (CFU)/ml.

## Pengamatan makroskopik dan mikroskopik

Pada 1, 3, 6, 12, 18 dan 24 jam pasca infeksi (pi), 3 ekor ayam dinekropsi. Kemudian dilakukan pemeriksaan makroskopik terhadap organ paru-paru dan kantung udara serta dilakukan penilaian terhadap lesi yang terjadi.

Untuk pemeriksaan mikroskopik dibuat preparat histopatologi organ paru-paru. Paru-paru difiksasi dalam larutan penyangga normal formalin 10% dan didehidrasi dengan alkohol. Selanjutnya, dilakukan proses *clearing* dengan xylol dan dicetak dengan parafin. Pemotongan dilakukan dengan ketebalan 5 mikron dan diwarnai dengan pewarnaan hematoxilin dan eosin (HE).

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Gejala klinis

Ayam yang diinfeksi mulai memperlihatkan gejala klinis pada 8 jam pasca infeksi. Ayam terlihat lesu, malas bergerak dan sesak nafas. Pada 10 jam pasca infeksi terdengar suara ngorok dan 12 jam pasca infeksi dua ekor ayam mati. Suara ngorok terjadi berkaitan dengan peradangan yang terjadi pada kantung udara (Tabel 1). Sedangkan sesak nafas berkaitan dengan peradangan dan eksudasi pada paru-paru dan kantung udara, sehingga pengaliran udara terganggu (Tabel 2).

Tabel 1. Perubahan makroskopik pada kantung udara

Kelompok	Waktu pasca infeksi (jam)	Lesi
Kontrol	0	Tidak ada lesi
Infeksi	1	Tidak ada lesi
	3	Keruh dan menebal ( <i>air sacculitis</i> )
	6	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	12	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	18	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	24	Peradangan dengan eksudat fibrinosa

### Perubahan Makroskopik

Pada kelompok infeksi terjadi peradangan kantung udara yang disertai dengan penebalan dan kekeruhan sejak 3 jam pasca infeksi dan terdapat eksudat sejak 6 jam pasca infeksi. Kantung udara terlihat tembus pandang dan tipis. Eksudat fibrin terbentuk seperti masa gelatin. Perubahan patologik ini berlangsung sampai 24 jam pasca infeksi.

Tabel 2. Perubahan makroskopik pada paru-paru

Kelompok	Waktu pasca infeksi (jam)	Lesi
Kontrol	0	Tidak ada lesi
	1	Tidak ada lesi
	3	Pembendungan dan edema
	6	Pneumonia
	12	Pleuropneumonia
	18	Pleuropneumonia
	24	Pleuropneumonia

Pada organ paru-paru kelompok yang diinfeksi, lesi ditemukan mulai 3 jam pasca infeksi berupa pembendungan dan edema (Tabel 2). Organ paru terlihat berwarna lebih gelap akibat pembendungan dan didapatkan cairan berbusa akibat edema. Enam jam pasca infeksi terjadi peradangan (pneumonia). Dua belas, 18 dan 24 jam pasca infeksi proses peradangan telah meluas ke semua lobus dan menyebabkan pada pleura (pleuritis) sehingga terjadi pleuropneumonia. Hasil yang sama juga diperoleh Choi *et al.* (1989).

### Perubahan Mikroskopik Paru-paru

Pada kelompok infeksi tanda peradangan pada organ paru-paru terjadi sejak 1 jam pasca infeksi. Peradangan bersifat akut dan berlangsung selama tahap pengamatan bronkhitis dan pleuritis mulai terjadi 6 dan 12 jam pasca infeksi (Tabel 3).

Pada 1 jam pasca infeksi, perubahan mikroskopik yang terjadi selama peradangan pada organ paru-paru berupa hiperemi dan infiltrasi sel heterofil di dalam dan di tepi pembuluh darah. Bagian interstitial terlihat meluas karena edema. Bakteri *P. multocida* dapat diisolasi kembali dari organ paru-paru dan pembuluh darah.

Tiga jam pasca infeksi perubahan mikroskopik yang terjadi berupa hiperemi dan vaskulitis yang ditandai dengan peningkatan jumlah sel radang di dalam dan di tepi pembuluh darah serta kerusakan pada endotel pembuluh darah. Bagian interstitial paru-paru terlihat meluas akibat edema pneumonia akut dan pada daerah peribronkhus terjadi infiltrasi sel heterofil dan pendarahan (peribronkhitis). Sel bakteri ditemukan di bagian paru-paru yang mengalami kerusakan dan dalam pembuluh darah.

Enam jam pasca infeksi terjadi edema, dan vaskulitis dan trombus dalam pembuluh darah. Trombus terdiri dari fibrin yang berbentuk seperti benang serta sel-sel darah yang membentuk gumpalan. Pada jaringan paru-paru terjadi peradangan yang disertai dengan eksudat fibrinosa (pneumonia fibrinosa). Peribronkhitis dan bronkhitis juga terjadi. Pada bronkhus ditemukan eksudat fibrin, infiltrasi sel heterofil serta sel epitel yang mengalami kerusakan dan pengelupasan.

## Infeksi

Kelompok infeksi diinfeksi pada saat berumur 5 minggu dengan menyuntikkan inokulum pada kantung udara abdominal dengan dosis  $10^6$  colony forming unit (CFU)/ml.

### Pengamatan makroskopik dan mikroskopik

Pada 1, 3, 6, 12, 18 dan 24 jam pasca infeksi (pi), 3 ekor ayam dinekropsi. Kemudian dilakukan pemeriksaan makroskopik terhadap organ paru-paru dan kantung udara serta dilakukan penilaian terhadap lesi yang terjadi.

Untuk pemeriksaan mikroskopik dibuat preparat histopatologi organ paru-paru. Paru-paru difiksasi dalam larutan penyangga normal formalin 10% dan didehidrasi dengan alkohol. Selanjutnya, dilakukan proses *clearing* dengan xylool dan dicetak dengan parafin. Pemotongan dilakukan dengan ketebalan 5 mikron dan diwarnai dengan pewarnaan hematoxililn dan eosin (HE).

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Gejala klinis

Ayam yang diinfeksi mulai memperlihatkan gejala klinis pada 8 jam pasca infeksi. Ayam terlihat lesu, malas bergerak dan sesak nafas. Pada 10 jam pasca infeksi terdengar suara ngorok dan 12 jam pasca infeksi dua ekor ayam mati. Suara ngorok terjadi berkaitan dengan peradangan yang terjadi pada kantung udara (Tabel 1). Sedangkan sesak nafas berkaitan dengan peradangan dan eksudasi pada paru-paru dan kantung udara, sehingga pengaliran udara terganggu (Tabel 2).

Tabel 1. Perubahan makroskopik pada kantung udara

Kelompok	Waktu pasca infeksi (jam)	Lesi
Kontrol	0	Tidak ada lesi
Infeksi	1	Tidak ada lesi
	3	Keruh dan menebal ( <i>air sacculitis</i> )
	6	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	12	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	18	Peradangan dengan eksudat fibrinosa
	24	Peradangan dengan eksudat fibrinosa

### Perubahan Makroskopik

Pada kelompok infeksi terjadi peradangan kantung udara yang disertai dengan penebalan dan kekeruhan sejak 3 jam pasca infeksi dan terdapat eksudat sejak 6 jam pasca infeksi. Kantung udara terlihat tembus pandang dan tipis. Eksudat fibrin terbentuk seperti masa gelatin. Perubahan patologik ini berlangsung sampai 24 jam pasca infeksi.

Tabel 2. Perubahan makroskopik pada paru-paru

Kelompok	Waktu pasca infeksi (jam)	Lesi
Kontrol	0	Tidak ada lesi
Infeksi	1	Tidak ada lesi
	3	Pembendungan dan edema
	6	Pneumonia
	12	Pleuropneumonia
	18	Pleuropneumonia
	24	Pleuropneumonia

Pada organ paru-paru kelompok yang diinfeksi, lesi ditemukan mulai 3 jam pasca infeksi berupa pembendungan dan edema (Tabel 2). Organ paru terlihat berwarna lebih gelap akibat pembendungan dan didapatkan cairan berbusa akibat edema. Enam jam pasca infeksi terjadi peradangan (pneumonia). Dua belas, 18 dan 24 jam pasca infeksi proses peradangan telah meluas ke semua lobus dan menyebar pada pleura (pleuritis) sehingga terjadi pleuropneumonia. Hasil yang sama juga diperoleh Choi *et al.* (1989).

### Perubahan Mikroskopik Paru-paru

Pada kelompok infeksi tanda peradangan pada organ paru-paru terjadi sejak 1 jam pasca infeksi. Peradangan bersifat akut dan berlangsung selama tahap pengamatan. bronkhitis dan pleuritis mulai terjadi 6 dan 12 jam pasca infeksi (Tabel 3).

Pada 1 jam pasca infeksi, perubahan mikroskopik yang terjadi selama peradangan pada organ paru-paru berupa hiperemi dan infiltrasi sel heterofil di dalam dan di tepi pembuluh darah. Bagian interstitial terlihat meluas karena edema. Bakteri *P. multocida* dapat diisolasi kembali dari organ paru-paru dan pembuluh darah.

Tiga jam pasca infeksi perubahan mikroskopik yang terjadi berupa hiperemi dan vaskulitis yang ditandai dengan peningkatan jumlah sel radang di dalam dan di tepi pembuluh darah serta kerusakan pada endotel pembuluh darah. Bagian interstitial paru-paru terlihat meluas akibat edema, pneumonia akut dan pada daerah peribronkhus terjadi infiltrasi sel heterofil dan pendarahan (peribronkhitis). Sel bakteri ditemukan di bagian paru-paru yang mengalami kerusakan dan dalam pembuluh darah.

Enam jam pasca infeksi terjadi edema, dan vaskulitis dan trombus dalam pembuluh darah. Trombus terdiri dari fibrin yang berbentuk seperti benang serta sel-sel darah yang membentuk gumpalan. Pada jaringan paru-paru terjadi peradangan yang disertai dengan eksudat fibrinosa (pneumonia fibrinosa). Peribronkhitis dan bronkhitis juga terjadi. Pada bronkhus ditemukan eksudat fibrin, infiltrasi sel heterofil serta sel epitel yang mengalami kerusakan dan pengelupasan.



Tabel 3. Perubahan Mikroskopik Organ Paru-Paru

Kelompok	Waktu (jam)	Paru-paru	Bronkhi	Pleura
Kontrol	0	Hiperemi pembuluh darah	-	-
Infeksi	1	Pneumonia akut	-	-
	3	Pneumonia akut, Vaskulitis	Peribronkhitis	-
	6	Pneumoni fibrinosa, trombus dan vaskulitis	Peribronkhitis, bronkhitis	-
	12	Pneumoni fibrinosa, trombus dan vaskulitis	Peribronkhitis, bronkhitis fibrinosa	Pleuritis
	18	Pneumoni fibrinopurulenta, Trombus dan vaskulitis	Peribronkhitis, bronkhitis fibrinopurulenta	Pleuritis
24	Pneumoni fibrinopurulenta, Trombus dan vaskulitis	Peribronkhitis, bronkhitis fibrinopurulenta	Pleuritis	

Dua belas jam pasca infeksi proses peradangan pada paru-paru semakin meluas yang disertai vaskulitis, bronkhitis, pneumonia dan pleuritis. Pada pleura terjadi infiltrasi sel heterofil, fibrin dan sel epitel yang rusak (nekrotik).

Delapan belas jam pasca infeksi proses peradangan dan eksudasi pada paru-paru semakin hebat (Gambar 1). Eksudat fibrinosa dan supuratif ditemukan di organ paru-paru dan bronkhus (bronkopneumonia fibrinopurulenta). Di daerah

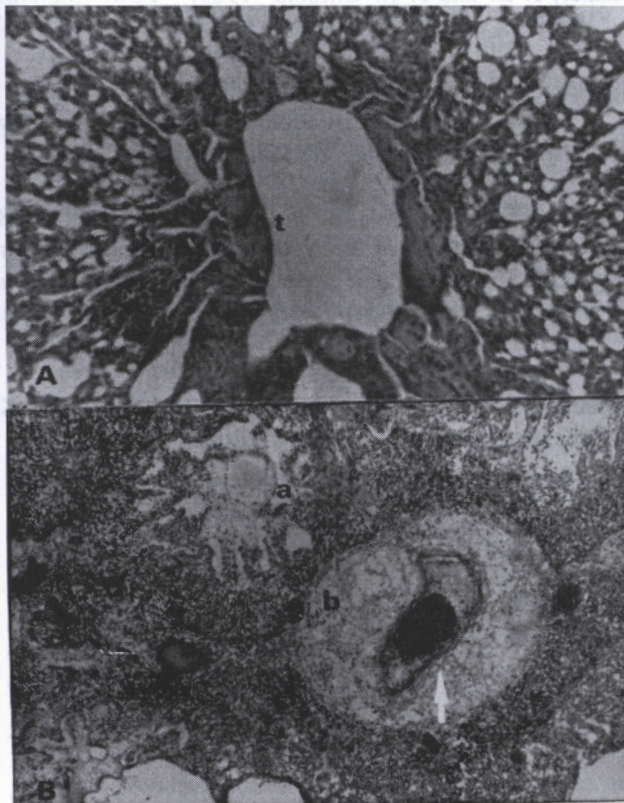
peradangan ditemukan sel heterofil dan makrofag untuk menyingkirkan sel-sel yang rusak. Sel makrofag tertarik oleh mikroorganisme, sel radang dan sel yang mengalami kerusakan atau nekrotik serta berbagai produk mikroorganisme (Toth *et al.*, 1988).

Dua puluh empat jam pasca infeksi lesi peradangan pada paru-paru mulai berkurang yang kemungkinan disebabkan telah terjadi penyingkiran bakteri oleh sel-sel fagosit dari organ tersebut atau perjalanan infeksi mulai berjalan kronis yang ditandai dengan adanya infiltrasi sel-sel makrofag pada organ tersebut. Sel-sel makrofag merupakan sel radang yang lambat datangnya ke daerah radang dan menandai dimulainya peradangan yang bersifat kronis (Slauson dan Cooper, 1982).

Menurut Rhoades dan Rimler (1990), *P. multocida* dapat mencapai organ paru-paru melalui jalan nafas atau darah (hematogen). Organ paru-paru dan kantung udara merupakan tempat yang baik bagi bakteri untuk tumbuh dan membentuk koloni (Ficken dan Barnes, 1989). Pada penelitian ini kemungkinan infeksi pada paru-paru terjadi melalui darah karena peradangan di daerah peribronkhus lebih cepat terjadi daripada bronkhitis dan pleuritis serta ditemukan bakteri pada pembuluh darah. Infeksi yang melalui kantung udara akan menghasilkan perekatan dan pembentukan koloni bakteri di kantung udara tersebut yang menyebabkan sel epitel merenggang dan bakteri dapat masuk ke daerah subepitel. Kemudian bakteri memasuki pembuluh darah dan melalui aliran darah akan menyebar ke paru-paru (Ficken dan Barnes, 1989).

Peradangan fibrinosa yang terjadi pada organ paru-paru disertai dengan infiltrasi sel radang terutama sel heterofil. Adanya bakteri dalam jaringan paru-paru menyebabkan kerusakan pada paru-paru dan menarik sel radang ke tempat kerusakan tersebut. Eksudat fibrin terjadi akibat pendarahan dan kerusakan pada pembuluh darah paru-paru. Adanya fibrin merupakan petunjuk terjadinya pendarahan akibat kerusakan pembuluh darah (Jones *et al.*, 1997).

Peradangan fibrinosa pada organ tubuh dan adanya trombus dalam pembuluh darah merupakan kerusakan yang selalu ditemukan pada infeksi *P. multocida* (Rimler dan Glisson, 1997).



Gambar 1. Gambaran histologik paru-paru ayam. A. Normal: bronkhus tersier (t). B. Pneumonia fibrinopurulenta: eksudat supuratif dan fibrin (a), edema (b), trombus dan vaskulitis (tanda panah). Pewarnaan: HE. Pembesaran: 100x



Pada kelompok kontrol ditemukan hiperemi pada pembuluh darah paru-paru di tiga ekor ayam yang digunakan. Menurut Jones *et al.*, (1997) dan Slauson dan Cooper (1982), hiperemi merupakan perubahan pada pembuluh darah yang dapat bersifat fisiologik maupun patologik. Dengan demikian, hiperemi yang terjadi dalam kelompok ini diduga hanya bersifat fisiologik karena tidak didapatkan perubahan patologik pada organ tersebut dan hanya tiga ekor ayam dari 15 ekor (20%) yang dipelihara dalam kelompok ini.

### KESIMPULAN

Ayam yang diinfeksi *P. multocida* menunjukkan gejala klinis berupa lesu, sesak nafas dan ngorok. Infeksi akut *P. multocida* menimbulkan perubahan makroskopik berupa peradangan pada kantung udara dengan eksudat fibrinosa; pembundungan, edema dan peradangan pada paru-paru dan pleura (pleuropneumonia). Perubahan mikroskopik pada organ paru-paru berupa hiperemi, vaskulitis dan trombus dalam pembuluh darah; peri-bronkhitis, bronkopneumonia fibrinopurulen serta pleuritis fibrinosa.

### UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih kepada Prof. Dr. Bibiana W. Lay dan Drh. Hernomoadi Huminto, MVSc. atas bimbingan dan saran-saran selama penelitian.

### DAFTAR PUSTAKA

Choi, K. H., M. S. Maheswaran and L. J. Felice. 1989. Characterization of outer membrane protein enriched extract from *Pasteurella multocida* isolated from turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 50: 676-683.

Ficken, M. D. and H. J. Barnes. 1989. Acute Airsacculitis in Turkeys Inoculated with *Pasteurella multocida*. *Vet. Pathol.*, 26: 231-237.

Jones, T. C., D. Hunt and N.W. King. 1997. Veterinary Pathology. Williams and Wilkins. Baltimore. 1392 pp.

Rhoades, K.R. and R.B. Rimler. 1989. Fowl cholera. In Adlam, C. and J. M. Rutter (eds) : *Pasteurella* and Pasteurellosis. Academic press, Harcourt Brace Jovanovich, Publisher. London. pp : 95-113

Rhoades, K. R. and R. B. Rimler. 1990. *Pasteurella multocida* Colonization and Invasion in Experimentally Exposed Turkey Poults. *Avian Dis.*, 34 : 381-383.

Rimler, R. B. and J. R. Glisson. 1997. Pasteurellosis. In Calnek, B.W., H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald and Y. M. Saif (eds) : Diseases of Poultry. Iowa State University Press, Ames. pp : 143-159.

Sander, J. E. and J. R. Glisson. 1989. Fowl Cholera in Broilers. *Avian Dis.*, 33: 816-819.

Slauson, D.O. and B.J. Cooper. 1982. Mechanism of Disease. A textbook of comparative general pathology. Williams and Wilkins. Baltimore. London. 420 p.

Toth, T. E., H. Veit, W. B. Gross and P. B. Siegel. 1988. Cellular Defense of the Avian Respiratory System: Protection against *E. coli* Airsacculitis by *Pasteurella multocida* Activated Respiratory Phagocytes. *Avian Dis.*, 32;; 681-687.

Winarsih, W., S. Hastowo dan Bibiana W. Lay. 1997. Kasus kolera pada itik. *Media Veteriner*, 4(1): 35-40.