

SELESAI

Departemen Pendidikan Dan Kebudayaan  
Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi  
Universitas Airlangga

15 MAY 1994

PAMERAN

**PENGARUH INFEKSI *TRYPANOSOMA EVANSI*  
TIPE BANYUWANGI, MADURA DAN YOGYAKARTA  
TERHADAP GAMBARAN HISTOPATOLOGI  
OTAK, HATI DAN GINJAL TIKUS**

Ketua Peneliti :

Arimbi, drh.

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN



LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai Oleh : DIP/OPF Unair 1992/1993

SK. Rektor Nomor : 5186/PT.03.H/N/1992

Nomor Urut : 104

481/LP/PUA/H/93



Departemen Pendidikan Dan Kebudayaan  
Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi  
Universitas Airlangga

1. TRYPANOSOMIASIS
2. BINATANG - PENYAKIT

**PENGARUH INFEKSI *TRYPANOSOMA EVANSI*  
TIPE BANYUWANGI, MADURA DAN YOGYAKARTA  
TERHADAP GAMBARAN HISTOPATOLOGI  
OTAK, HATI DAN GINJAL TIKUS**

Ketua Peneliti :

Arimbi, drh.

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

KKS

KK

636.089.693.63

Pen



LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai Oleh : DIP/OPF Unair 1992/1993

SK. Rektor Nomor : 5186/PT.03.H/N/1992

Nomor Urut : 104

DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA

# LEMBAGA PENELITIAN

Jl. Darmawangsa Dalam 2 Telp. (031) 42322 Surabaya 60286

IDENTITAS DAN PENGESAHAN  
LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN

1. a. Judul Penelitian : Pengaruh Infeksi Trypanosoma Evansi Tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta Terhadap Gambaran Histopatologi Otak, Hati dan Ginjal Tikus.
- b. Macam Penelitian :  Fundamental,  Terapan,  Pengembangan
2. Kepala Proyek Penelitian :
  - a. Nama Lengkap Dengan Gelar : drh. A r i m b i
  - b. Jenis Kelamin : Wanita
  - c. Pangkat/Golongan dan NIP : Penata Muda - Gol.III/a - 131625056
  - d. Jabatan Sekarang : Asisten Ahli Madya
  - e. Fakultas / Jurusan : FKH / Klinik Veteriner
  - f. Univ./Inst./Akademi : Universitas Airlangga
  - g. Bidang Ilmu Yang Diteliti : Patologi Anatomi
3. Jumlah Tim Peneliti : 5 (lima) orang
4. Lokasi Penelitian : Fakultas Kedokteran Hewan Unair
5. Bila penelitian ini merupakan peningkatan kerjasama kelembagaan, sebutkan :
  - a. Nama Instansi : -
  - b. A l a m a t : -
6. Jangka Waktu Penelitian : 6 (enam) bulan
7. Biaya Yang Diperlukan : Rp 1.500.000,00
8. Hasil Penilaian :  Baik Sekali,  Baik,  Sedang,  Kurang



Mengetahui / Mengesahkan :  
a.n. Rektor  
Ketua Lembaga Penelitian,

*[Signature]*  
Prof.Dr.dr. Soedijono  
NIP 130261504



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN  
DIREKTORAT JENDRAL PENDIDIKAN TINGGI  
UNIVERSITAS AIRLANGGA

REVISI LAPORAN  
SETELAH SEMINAR

PENGARUH INFEKSI *TRYPANOSOMA EVANSI*  
TIPE BANYUWANGI, MADURA DAN YOGYAKARTA  
TERHADAP GAMBARAN HISTOPATOLOGI  
OTAK, HATI DAN GINJAL TIKUS

PENELITI

Arimbi  
Soepartono Partosoewignjo  
Roesno Darsono  
Hani Plumeriasuti  
Lucia Tri Suwanti

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai: DIP Operasional Perawatan dan Fasilitas Tahun 1992/1993  
S.K. Rektor Nomor: 5186/PT03.H/N/1992  
Tanggal: 6 Juli 1992

MILIK  
PERPUSTAKAAN  
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"  
SURABAYA

481/LP/PUA/H/93

## RINGKASAN PENELITIAN

Judul Penelitian : Pengaruh Infeksi *Trypanosoma evansi* Tipe Banyuwangi, Madura, Yogyakarta Terhadap Gambaran Histopatologi Otak, Hati, dan Ginjal Tikus

Ketua Peneliti : Arimbi

Anggota Peneliti : Soepartono Partosoewigno  
Roesno Darsono  
Hani Plumeriastuti  
Lucia Tri Suwanti

Fakultas/Puslit : Kedokteran Hewan Universitas Airlangga

Sumber Biaya : DIP Operasional Perawatan dan Fasilitas Universitas Airlangga tahun 1992/1993  
SK Rektor Nomor : 5186/PT 03.H/N/1992  
Tanggal : 6 Juli 1992

*Trypanosoma evansi* (*T.evansi*) adalah protozoa penyebab penyakit Surra, terutama menyerang kuda, sapi dan kerbau. Penyakit ini timbul dan hilang secara sporadis dan sewaktu-waktu bisa berkembang menjadi wabah, sehingga sulit ditanggulangi. Balai Penelitian Veteriner (BALITVET) Bogor telah berhasil mengisolasi *T.evansi* berasal dari Madura dan Yogyakarta. Perbedaan kedua isolat tersebut sampai sekarang belum banyak diinformasikan, terutama perubahan histopatologinya.

Penelitian bertujuan untuk mengetahui perubahan histopatologi otak, hati, dan ginjal tikus yang diinfeksi oleh *T.evansi*-tipe Madura dan Yogyakarta. Di samping itu juga ingin mengetahui perbedaan perubahan kedua tipe *T.evansi* tersebut.

Untuk mengetahui perubahan histopatologi otak, hati dan ginjal terhadap infeksi *T.evansi* tipe Madura dan Yogyakarta, digunakan hewan coba 30 ekor tikus betina, umur 2 bulan, berat 200-300 gram. Secara acak dibagi 3 kelompok ( 1 kelompok kontrol, 2 kelompok perlakuan). Setelah adaptasi 1 minggu kelompok perlakuan diinfeksi *T.evansi* tipe Madura dan Yogyakarta dengan konsentrasi tripanosoma kurang lebih  $10^5$  setiap ekor, secara intraperitoneal. Setelah 5 hari atau bila ada tikus yang mati diotopsi untuk diperiksa organ otak, hati, dan ginjal secara histopatologi dengan metode pewarnaan hematoksilin-eosin. Hasil pemeriksaan dinilai berdasarkan berat-ringannya perubahan yang ditemukan pada masing-masing organ. Hasil dianalisis dengan uji Kruskal-Wallis, bila terdapat perbedaan dilanjutkan uji jumlah jenjang Wilcoxon.



Perubahan histopatologi yang ditemukan pada hati adalah kongesti dan degenerasi. Perubahan yang bermakna pada kongesti. Perubahan ginjal adalah kongesti, hemoragi pada interstisial, degenerasi glomerulus, degenerasi tubulus, yang kesemuanya bermakna. Pada otak perubahan yang ditemukan adalah udem, kongesti dan hemoragi pada meningen dan sedikit pada jaringannya. Perubahan pada otak tersebut tidak bermakna. Setelah dilanjutkan dengan uji jenjang Wilcoxon, ternyata *T.evansi* tipe Madura menimbulkan perubahan lebih berat dibandingkan tipe Yogyakarta.

Untuk mengetahui lebih lanjut patogenesis kedua tipe *T.evansi* disarankan untuk meneliti segala aspek metabolisme dan sifat-sifat antigenitasnya.



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadapan Allah SWT, atas segala karuniaNya, sehingga laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Judul penelitian yang disusun adalah : "Pengaruh Infeksi *Trypanosoma evansi* Tipe Banyuwangi, Madura, Yogyakarta Terhadap Gambaran Histopatologi Otak, Hati dan Ginjal Tikus".

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Prof.dr.Soedarso Djojonegoro, Rektor Universitas Airlangga
2. Prof.Dr.dr.Soedijono, Ketua Lembaga Penelitian Universitas Airlangga
3. Dr.Rochiman Sasmita, Drh., M.S., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga
4. Semua pihak yang telah membantu terlaksananya penelitian ini

Semoga amal baik yang telah diberikan mendapat imbalan yang setimpal dari Allah SWT. dan disertai harapan semoga tulisan ini bermanfaat bagi semua pihak yang terkait.

Surabaya, Januari 1993

Tim Peliti

## DAFTAR ISI

|                                     | HALAMAN |
|-------------------------------------|---------|
| RINGKASAN .....                     | i       |
| KATA PENGANTAR .....                | iii     |
| DAFTAR ISI .....                    | iv      |
| DAFTAR TABEL .....                  | vi      |
| BAB I PENDAHULUAN .....             | 1       |
| Latar Belakang Penelitian .....     | 1       |
| Rumusan Masalah .....               | 2       |
| Tujuan Penelitian .....             | 2       |
| Hipotesa penelitian .....           | 3       |
| Manfaat Penelitian .....            | 3       |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....       | 4       |
| <i>Trypanosoma evansi</i> .....     | 4       |
| Cara Penularan .....                | 4       |
| Gejala Klinis dan Patogenesis ..... | 5       |
| BAB III METODE PENELITIAN .....     | 7       |
| Waktu dan Tempat Penelitian .....   | 7       |
| P rosedur Penelitian .....          | 7       |
| BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN .....   | 11      |
| Pemeriksaan Otak .....              | 11      |
| Pemeriksaan Ginjal .....            | 12      |
| Pemeriksaan Hati .....              | 14      |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....    | 15      |
| Kesimpulan .....                    | 16      |
| Saran .....                         | 16      |



|                      |    |
|----------------------|----|
| DAFTAR PUSTAKA ..... | 17 |
| LAMPIRAN .....       | 19 |

## DAFTAR TABEL

|  | Halaman |
|--|---------|
| Tabel 1. Perubahan kongesti otak tikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> .....               | 9       |
| Tabel 2. Perubahan kongesti/haemorrhagi ginjal tikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> ..... | 9       |
| Tabel 3. Perubahan degenerasi ginjal tikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> .....           | 10      |
| Tabel 4. Perubahan degenerasi glomerulustikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> .....        | 10      |
| Tabel 5. Perubahan kongesti hati tikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> .....               | 10      |
| Tabel 6. Perubahan degenerasi hati tikus yang diinfeksi dengan <i>T.evansi</i> .....             | 10      |



## BAB I

### PENDAHULUAN

#### Latar Belakang Penelitian

Dewasa ini kesadaran penduduk akan pentingnya nilai gizi dalam makanan sudah tinggi. Hal ini belum diimbangi dengan perseediaan akan gizi tersebut khususnya protein hewani yang masih rendah. Sehubungan itu maka oleh pemerintah digalakkan usaha peningkatan produksi di bidang peternakan, karena ternak merupakan sumber utama pemenuhan protein hewani tersebut.

Salah satu kendala yang dihadapi di bidang peternakan adalah penyakit. Salah satu penyakit ternak yang sangat merugikan adalah penyakit yang disebabkan oleh parasit yaitu penyakit surra.

Penyebab penyakit surra adalah parasit darah yang disebut *Trypanosoma evansi*. Kerugian yang ditimbulkan, yaitu penurunan berat badan, kehilangan tenaga kerja dan kematian hewan. Penyakit ini sudah tersebar luas di seluruh Indonesia, kecuali Irian Jaya sehingga sulit dikendalikan, karena dapat hilang dan timbul secara sporadis, yang sewaktu-waktu bisa berkembang menjadi wabah. Pada tahun 1968-1969 terjadi wabah di Jawa Tengah, selanjutnya di kabupaten Banyuwangi dan Bangkalan (Madura) pada tahun 1988-1989. Dari kejadian tersebut dapat diisolasi beberapa tipe *T. evansi* berdasarkan daerah terjadinya wabah, antara lain tipe Madura dan Yogyakarta.

Gejala klinis penyakit bervariasi berhubungan dengan strain parasit dan spesies induk semang. Penyakit ditandai dengan panas yang berselang-seling, urtikaria, anemia, udem pada tubuh bagian

bawah, bulu rontok, kelemahan yang sangat, kondisi menurun dan apatis. Pemeriksaan patologi didapatkan lesi-lesi meliputi splenomegali, pembesaran nodus limfatikus dan ginjal. Pada parenkim hati terdapat infiltrasi leukosit, dan petekhial hemoragi serta radang parenkhimatosa pada ginjal (Levine, 1985).

Sehubungan dengan ditemukannya berbagai tipe *T.evansi* berdasarkan terjadinya wabah tersebut di atas maka melalui penelitian ini ingin diungkap pengaruh infeksi *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta terhadap gambaran histopatologi otak, hati dan ginjal pada tikus, yang diinfeksi *T.evansi* tersebut.

#### Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut di atas dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut :

1. Seberapa jauh perubahan histopatologi otak, hati, dan ginjal tikus yang diinfeksi buatan *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta.
2. Apakah ada perbedaan pengaruh infeksi buatan *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta terhadap perubahan histopatologi otak, hati dan ginjal tikus.

#### Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui perubahan histopatologi otak, hati dan ginjal tikus yang diinfeksi buatan *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta.



2. Untuk mengetahui perbedaan pengaruh infeksi buatan *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta terhadap perubahan histopatologi otak, hati dan ginjal tikus.

#### Hipotesis Penelitian

Dalam penelitian ini diajukan hipotesis sebagai berikut :

1. Ada perubahan histologi otak, hati dan ginjal tikus yang diinfeksi *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta.
2. Ada perbedaan pengaruh infeksi buatan *T.evansi* tipe Banyuwangi Madura dan Yogyakarta terhadap perubahan histopatologi otak, hati dan ginjal tikus.

#### Manfaat Penelitian

Untuk melengkapi informasi tentang infeksi *T.evansi* tipe Banyuwangi, Madura dan Yogyakarta. Selanjutnya diharapkan untuk dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan untuk pembrantasan dan pengendalian penyakit tersebut.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### *Trypanosoma evansi* (*T. evansi*)

*T. evansi* adalah protozoa darah sebagai agen penyebab penyakit surra. Pertama kali ditemukan oleh Griffith Evans tahun 1880, dalam penyidikannya terhadap kematian kuda di Punjab, India (Belding, 1964).

*T. evansi* merupakan parasit bersel tunggal, bergerak aktif, berbentuk seperti kumparan dengan satu ujung tumpul dan yang lain runcing. Inti di pertengahan tubuh bentuk bulat atau sedikit lonjong. Dekat ujung yang tumpul terdapat benda parabasal dan blefaroplas, yang keduanya dihubungkan dengan serabut halus yang disebut kinetoplas. Dari blefaroplas keluar serabut aksonema yang melanjut sebagai bulu cambuk (flagelum). Flagelum ini berjalan sepanjang pinggiran luar beralun (membrana undulan), tepi dalamnya melekat pada tubuh sampai ke ujung runcing dan berakhir sebagai flagelum yang bebas (Hagan dan Bruner, 1961; Belding, 1964).

#### Cara penularan

Penularan surra dari hewan penderita pada hewan lain terjadi secara alami dan dapat dengan perantara jenis lalat penghisap darah. Jenis lalat tersebut adalah *Tabanus*, *Chrysops*, *Stomoxys*, *Muscidae*, *Lyperosia* (Farmer, 1980; Ressang, 1984). Penularan tersebut secara mekanik murni yaitu parasit dipindahkan langsung dari penderita ke hewan lain tanpa mengalami pembiakan dalam



tubuh hewan perantara (Farmer, 1980; Levine, 1985). Kemampuan lalat tersebut memindahkan parasit tergantung dari kesanggupan tripanosoma itu sendiri untuk bertahan hidup di luar induk semang. Kasus-kasus penyakit surra biasanya terjadi secara sporadik, tetapi kadang-kadang bersifat wabah yang mengakibatkan kematian ternak banyak (Soulsby, 1982,).

### Gejala Klinik dan Patogenesis

Masa inkubasi sekitar 4 - 13 hari. Gejala klinik umum yaitu hewan cepat kurus, keluar leleran hidung yang bersifat serosa, alopesia, inkoordinasi, udem bagian bawah badan, perdarahan di beberapa organ (Jones dan Hunt, 1983; Ressang, 1984). Gejala saraf tampak setelah parasit berada dalam cairan serebrospinal, yaitu hewan berjalan sempoyongan, tiba-tiba jatuh tersungkur, berputar-putar sehingga penyakit ini disebut penyakit *mubeng* (Ressang, 1984).

Dalam induk semang tripanosoma menggunakan glukosa sebagai sumber energi utama (Ressang, 1984). Parasit ini dalam induk semang memperbanyak diri dalam darah secara pembelahan longitudinal dan kecepatannya tergantung pada daya tahan induk semang yang terinfeksi (Belding, 1964; Sasmita dkk. 1986). Dalam induk semang tripanosoma mengeluarkan racun yaitu tripanotoksin yang menimbulkan gejala demam, peningkatan permeabilitas dinding kapiler dan gangguan saraf motorik. Tripanotoksin juga menyebabkan peruntuhan eritrosit dan kerusakan endotel yang mengakibatkan udem dan perdarahan (Thomsom, 1984).

Perubahan patologi yang disebabkan penyakit surra tidak menimbulkan yang tersifat. Bengkak limpa terutama pada kejadian akut, hati dan ginjal hemoragi (Ressang, 1984). Selanjutnya dikatakan bahwa perubahan mikroskopik ginjal adalah degenerasi bersifat albuminoid, pembendungan disertai bengkak endotel pada pembuluh-pembuluh darah, kongesti pasif pada hati dan limpa dapat ditemui. Dikatakan juga bahwa pada *T. cruzi* mengakibatkan udem, kongesti terutama pada meningen dan kadang-kadang infiltrasi limfosit-limfosit pada *perivascular cuffing* (Jones dan Hunt, 1983). Hipersensitif terhadap antigen tripanosoma mungkin menyebabkan kematian akut, juga dapat menyebabkan reaksi anafilaksis (Jones dan Hunt, 1983). Selanjutnya dikatakan pada penyakit kronis, mekanisme imun respon mendukung terjadinya infeksi pada glomerulus yaitu terjadinya endapan imun kompleks pada membrana basalis.

Kepastian diagnosis penyakit diperoleh dengan ditemukan parasit dalam darah sewaktu demam, dan dalam cairan udem dengan pemeriksaan natif (Ressang, 1984). Soedarto dkk. (1990) menyatakan bahwa dapat mendeteksi tripanosoma dalam jaringan tubuh dengan cara imunohistokimia. Tripanosoma dapat ditemukan dalam sinusoid hati, jaringan interstisial ginjal, baik di korteks maupun di medula.



### BAB III

#### METODE PENELITIAN

##### .Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan Unair. Dimulai sekitar bulan Juli sampai Desember 1992.

##### Prosedur Penelitian

Untuk persiapan, dicari isolat *T. evansi* tipe Madura dan Yogyakarta, dan diperoleh dari Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) Bogor. Isolat dari Banyuwangi tidak diketemukan. Masing-masing tipe disuntikkan pada 5 ekor tikus secara intra vena. Setelah 4hari pasca infeksi darah tikus diperiksa secara natif. Tikus dinyatakan positif terinfeksi apabila dalam satu lapang pandang ditemukan 6-20 parasit.

Darah dari tikus yang terinfeksi disuntikkan ke hewan percobaan. Sebagai hewan percobaan digunakan 30 ekor tikus betina berumur 2 bulan dengan berat antara 200-300 gram. Secara acak tiuks dibagi dalam 3 kelompok (1 kelompok kontrol dan 2 kelompok perlakuan), masing-masing 10 ekor. Setelah adaptasi satu minggu hewan percobaan diinfeksi dengan 0,1 ml.dari tikus yang terinfeksi *T. evansi* tipe Madura dan Yogyakarta, dengan konsentrasi  $10^5$  setiap ekor tikus percobaan. Setiap hari pasca infeksi, darah tikus percobaan



diperiksa secara natif untuk mengetahui apakah tikus benar-benar terinfeksi. Hari kelima pasca infeksi atau apabila tikus mati, dilakukan otopsi untuk diambil organ hati, ginjal dan otak. Organ tersebut di periksa secara histopatologi dan dibuat preparat dengan pewarnaan Haematoxiline dan Eosine.

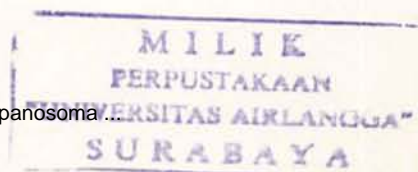
Hasil pemeriksaan dibuat data berdasarkan kriteria yang dibuat sesuai dengan perubahan histopatologi yang ditemukan. Penilaian berdasarkan berat-ringannya kerusakan. Nilai 0 untuk yang tidak mengalami perubahan dan dilai 4 untuk perubahan yang paling berat dan perubahan yang lebih ringan berturut-turut 3, 2 dan 1. Kriteria dari masing-masing organ adalah sebagai berikut:

#### 1. Degenarasi hati

- a. Nilai 1, ringan, apabila tidak semua sel mengalami degenerasi, terbatas pada sitoplasma.
- b. Nilai 2, agak berat, apabila kira-kira setengah lapang pandang yang mengalami degenerasi, terbatas pada sitoplasma.
- c. Nilai 3, berat, hampir seluruh lapang pandang mengalami degenerasi degenerasi dan sudah mulai tampak perubahan pada intinya (piknosis/reksis).
- d. Nilai 4, sangat berat, bila banyak sekali inti sel-sel yang mengalami perubahan dan mulai ada sel yang mati.

#### 2. Kongesti pada hati

- a. Nilai 1, ringan, apabila hhanya vena sentralis yang penuh dengan eritrosit.
- b. Nilai 2, agak berat, apabila vena sentralis dan sinu-



- soid sekitarnya penuh dengan eritrosit.
- c. Nilai 3, berat, vena sentralis dan sinusoid yang penuh dengan eritrosit lebih luas.
  - d. Nilai 4, sangat berat, kongesti hampir seluruh lapang pandang.
3. Degenerasi sel-sel tubulus ginjal  
Nilai sama dengan degenerasi pada hati..
4. Degenarasi glomerulus ginjal.
- a. Nilai 1, ringan, apabila dalam satu lapang pandang hanya 1-2 glomerulus yang tampak penuh.
  - b. Nilai 2, agak berat, apabila dalam satu lapang pandang 3-4 glomerulus membesar.
  - c. Nilai 3, berat, dalam satu lapang pandang 4-5 glomerulus membesar.
  - d. Nilai 4, sangat berat, bila dalam satu lapang pandang lebih dari 6 glomerulus membesar.
5. Kongesti dan Haemorragi pada ginjal
- a. Nilai 1, ringan, apabila hanya terjadi kongesti pada pembuluh darah interstitial.
  - b. Nilai 2, agak berat, apabila tampak kongesti dan sedikit pendarahan pada jaringan interstitial kurang dari seperempat lapang pandang.
  - c. Nilai 3, berat, ddaerah pendarahan pada jaringan interstitial lebih dari seperempat lapang pandang.
  - d. Nilai 4, sangat berat, bila hampir seluruh lapang pandang dipenuhi eritrosit.

6. Oedema dan kongesti otak.

- a. Nilai 1, ringan, apabila tampak oedema/kongesti pada meningen dan sedikit pada jaringan otak.
- b. Nilai 2, agak berat, apabila tampak kongesti maupun pendarahan pada meningen serta kongesti/oedema pada jaringan otak.
- c. Nilai 3, berat, bila kongesti dan perdarahan pada meningen dan jaringan otak lebih luas.
- d. Nilai 4, sangat berat, bila tampak kongesti/perdarahan yang luas pada meningen dan jaringan otak serta ditemukan perivascular cuffing.



## BAB IV

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil pemeriksaan histopatologis dari otak, ginjal dan hati tikus adalah sebagai berikut:

Pemeriksaan histopatolog otak

Perubahan mikroskopis yang ditemukan di sini adalah oedema/kongesti pada pembuluh darah di selaput otak (meningen) dan sedikit kongesti pada jaringannya. Tetapi perubahan tersebut tidak berbeda nyata (Tabel 1). Ressang (1984) hanya sekali-sekali melihat perdarahan dalam selaput meningen. Karena di sini kejadiannya akut, sehingga *Trypanosoma* belum sampai ke otak, meskipun ada sedikit toksinnya yang menyebabkan perubahan di atas.

Perubahan yang paling menyolok pada tikus-tikus yang diinfeksi dengan *T. evansi* tipe madura. Hal ini mungkin disebabkan karena ada perbedaan hipersensitifitas terhadap antigen trypanosoma yang dihasilkan. Kemungkinan lain belum banyak diketahui.

Tabel 1. Perubahan kongesti otak tikus yang diinfeksi dengan *T. evansi*.

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta  | Kontrol          |
|----------------|------------------|------------------|------------------|
| Rata-rata      | 1,7 <sup>a</sup> | 1,3 <sup>a</sup> | 0,6 <sup>b</sup> |
| simpangan baku | 1,25             | 1,06             | 0,67             |

$H = 4,355$   $P > 0,05$

$H_0$  diterima berarti tidak ada perbedaan perubahan kongesti otak. Huruf yang sama menunjukkan tidak ada perbedaan.

Pemeriksaan histopatologi ginjal

Pada ginjal perubahan yang ditemukan adalah kongesti/haemorragi pada interstitium ginjal, pembesaran glomerulus dan degenerasi pada sel-sel tubulus. Hasil perhitungan statistik menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata ( $P < 0,01$ ).

Tabel 2. Perubahan kongesti/haemorragi ginjal tikus yang diinfeksi dengan *T. evansi*

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta  | Kontrol        |
|----------------|------------------|------------------|----------------|
| Rata-rata      | 2,8 <sup>a</sup> | 1,6 <sup>b</sup> | 1 <sup>c</sup> |
| simpangan baku | 1,32             | 0,699            | 0,67           |

$H = 9,494$   $P < 0,01$

$H_0$  ditolak berarti ada perbedaan perubahan kongesti/haemorragi ginjal. Huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan.

Perubahan kongesti/haemorragi pada pembuluh darah ginjal, seperti yang terjadi pada hati, dapat disebabkan oleh toksin dari *Trypanosoma* tersebut (Ressang, 1984). Dimana toksin tersebut akan menyebabkan reaksi anafilaksis yang mengakibatkan kebengkaan pembuluh darah.

Tabel 3. Perubahan degenerasi ginjal tikus yang diinfeksi dengan *T. evansi*

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta | Kontrol          |
|----------------|------------------|-----------------|------------------|
| Rata-rata      | 2,1 <sup>a</sup> | 1 <sup>b</sup>  | 0,3 <sup>c</sup> |
| simpangan baku | 0,88             | 0,47            | 0,57             |

$H = 9,153$   $P < 0,01$

$H_0$  ditolak berarti ada perbedaan perubahan degenerasi ginjal. Huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan.



Degenerasi tubulus ginjal menunjukkan perbedaan sangat nyata disebabkan karena, sesuai dengan fungsi ginjal membersihkan darah dari setiap hasil samping metabolisme dan berbagai racun yang masuk tubuh. Ressayang (1984) menyebutkan degenerasi tubulus ginjal bersifat albuminoid, seperti yang ditemukan di sini. Degenerasi albuminoid tersifat dengan adanya massa albuminoid dalam lumen tubulus (Curran, 1983).

Tabel 4. Perubahan degenerasi glomerulus ginjal tikus yang diinfeksi dengan *T.evansi*

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta  | Kontrol |
|----------------|------------------|------------------|---------|
| Rata-rata      | 1,7 <sup>a</sup> | 0,9 <sup>b</sup> | 0,5     |
| Simpangan baku | 0,82             | 0,57             | 0,53    |

$H = 9,199$   $P < 0,01$

$H_0$  ditolak berarti ada perbedaan perubahan degenerasi glomerulus ginjal. Huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan.

Pembesaran glomerulus yang terjadi di sini disebabkan oleh adanya pengaruh toksin yang dihasilkan *Trypanosoma* akan menyebabkan pembengkakan pembuluh darah, termasuk didalam glomerulus, sehingga glomerulus di sini tampak penuh (Rogers & Hunt, 1983). Selanjutnya dikatakan bahwa pada infeksi yang berjalan kronis akan menyebabkan glomerulonefritis karena imun-kompleks pada membrana basal glomerulus dengan infiltrasi sel-sel radang. Karena di sini kejadiannya akut, sehingga glomerulonefritis belum ditemukan. Sudarto dkk. (1990) menemukan *Trypanosoma* dalam jaringan interstisial pada korteks dan medula, juga dalam ruwai-ruwai glomerulus pada kelinci percobaannya, dengan teknik immunohistokimia.



### Pemeriksaan Histopatologi Hati

Perubahan yang sangat nyata pada kongesti hati yang disebabkan oleh racun trypanofaksin yang akan menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah (Ressang, 1984). Jones and Hunt (1983). juga mengatakan bahwa adanya antigen dari infeksi *Trypanosoma* tersebut akan menyebabkan reaksi anapylaksis.

Degenerasi hati adalah, perubahan sitoplasma dalam sel parenkim hati, yang secara mikroskopis terlihat adanya ruangan-ruangan kosong dalam sitoplasma. Keadaan ini dapat disebabkan oleh racun, berkurangnya suplai oksigen ke hati, gangguan metabolisme sel, alkohol dan sebagainya (Thomsen, 1984). Tidak adanya perbedaan pada degenerasi hati berarti tikus-tikus tidak sampai mengalami hipoglikemi. Hal tersebut dapat disebabkan karena tikus-tikus tersebut dapat mengatasi kekurangan glukosa yang dipergunakan oleh *Trypanosoma*, untuk kelangsungan hidupnya.

Tabel 5. Perubahan kongesti hati tikus yang diinfeksi dengan *T. evansi*

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta  | Kontrol          |
|----------------|------------------|------------------|------------------|
| Rata-rata      | 3,1 <sup>a</sup> | 1,7 <sup>b</sup> | 1,2 <sup>c</sup> |
| simpangan baku | 0,74             | 0,82             | 0,79             |

$H = 15,207$   $P < 0,01$

$H_0$  ditolak berarti ada perbedaan perubahan kongesti hati.  
Huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan.

Tabel 6. Perubahan degenerasi hati tikus yang diinfeksi dengan *Levansi*

|                | Tipe Madura      | Tipe Yogyakarta  | Kontrol          |
|----------------|------------------|------------------|------------------|
| Rata-rata      | 1,4 <sup>a</sup> | 1,2 <sup>a</sup> | 0,9 <sup>a</sup> |
| simpangan baku | 0,84             | 0,92             | 0,57             |

$H = 4,355$   $P > 0,05$

$H_0$  diterima berarti tidak ada perbedaan perubahan degenerasi hati. Huruf yang sama menunjukkan tidak ada perbedaan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Dari hasil pemeriksaan histopatologi otak, hati dan ginjal yang diinfeksi buatan *T.evansi* tipe Madura dan Yogyakarta dapat disimpulkan bahwa :

1. *T.evansi* tipe Madura dan Yogyakarta dapat menyebabkan perubahan histopatologi organ otak, hati dan ginjal. Perubahan tersebut adalah pada otak terjadi udem, kongesti dan hemoragi pada meningen, hati mengalami kongesti, ginjal kongesti dan hemoragi, pembesaran dan degenerasi glomerulus.
2. Perubahan histopatologi hati dan ginjal lebih berat pada *T.evansi* tipe Madura dibanding Yogyakarta.

Saran

1. Untuk mengetahui lebih lanjut patogenesis *T.evansi* tipe Madura dan Yogyakarta disarankan untuk mengadakan penelitian metabolisme dan sifat antigenitasnya.
2. Perlu juga dilakukan penelitian tentang perubahan histopatologi otak, hati, ginjal, dan organ lain pada *T.evansi* tipe lain.



## DAFTAR PUSTAKA

- Adiwinata, R.T. 1957. Penyidikan Tentang Pemakaian Campuran Naganol-Hialuronidase Dalam Pembrantasan Surra. Disertasi. Percetakan Archepelel. Bogor, 1-40; 77-78.
- Belding, D.L. 1964. Text Book of Parasitology. 3rd Ed. Appleton-Century-Crofts. Division of Meredith Publishing Company. New York, 141-155.
- Curran, R.C. 1983, Colour Atlas of Histology. 2th Ed. Oxford University Press. New York.
- Farmer, J.N. 1980. The Protozoa, Introduction to Protozoologi 1st Ed. The C.V.Mosby Company. St.Louis Toronto, London 244-245.
- Hagan, W.A. and Bruner, D.W. 1961. Infection Disease of Domestic Animals. 4th ED. Bailliere, Tindall and Cox. London. 570-589.
- Jones, T.C. and Hunt, R.D, 1983. Veterinary Pathology. 5th Ed. Lea and Febriger. Philadelphia.
- Levine, N.D. 1985. Veterinary Protozoology. 1st Ed. Iowa University Press. Ames. 3-8; 34-36.
- Losos, G.J. 1986. Infectious Tropical Disease of Domestica Animals. 1st Ed. Published in Association with The International Development Research Centre. Canada. 183-213; 227-231.
- Ressang, A.A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Edisi 2. Team leader I.F.A.D.Project Bali Cattle Disease Investigation Unit. Denpasar Bali. 347-360.
- Sasmita, R., Dyah ,N., Subekti, S., Koesdarto, S., Natawidjaja,M. 1986. Diktat Protozoologi. Fakultas Kedokteran Hewan UNAIR Surabaya. 1-3; 8.
- Sarmanu. 1988. Statistik Non Parametrik. Penataran Penelitian Muda. FKH UNAIR. 4-6; 9-11.
- Soulsby, E.J.L. 1982. Helminth, Arthropoda and Protozoa of Domesticated Animals. 7th Ed. Bailliere Tindall. London, Philadelphia, toronto. 531-534; 514-518.

- Sudarto, M.W., Tabel, H., Haines, D.M. 1990. Immunohistochemical Demonstration of *Trypanosoma evansi* in Tissue of Experimentally Infected Rats and a Naturally Infected Water Buffalo (*Bubalus bubalis*). *Journal Parasitology* 76 (2). American Society of Parasitologist. 162-167.
- Thomson, R.G. 1984. *General Veterinary Pathology*. 2nd Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 20-40.

HEADER DATA FOR: B:HAT-KONG LABEL: DISTRIBUSI DATA PERUB KONGESTI HATI  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| KONGESTI |       |
|----------|-------|
| 1        | 4.000 |
| 2        | 2.000 |
| 3        | 3.000 |
| 4        | 4.000 |
| 5        | 3.000 |
| 6        | 4.000 |
| 7        | 3.000 |
| 8        | 2.000 |
| 9        | 3.000 |
| 10       | 3.000 |
| 11       | 2.000 |
| 12       | 1.000 |
| 13       | .000  |
| 14       | 2.000 |
| 15       | 3.000 |
| 16       | 2.000 |
| 17       | 2.000 |
| 18       | 2.000 |
| 19       | 1.000 |
| 20       | 2.000 |
| 21       | 1.000 |
| 22       | 1.000 |
| 23       | 2.000 |
| 24       | 2.000 |
| 25       | 2.000 |
| 26       | 1.000 |
| 27       | .000  |
| 28       | .000  |
| 29       | 1.000 |
| 30       | 2.000 |

MADURA

YOGYA

KONTROL

DISTRIBUSI DATA TINGKAT PERUB KONGESTI HATI SETELAH DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:HAT-KONG LABEL: DISTRIBUSI DATA PERUB KONGESTI HATI  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| KONGESTI |        |
|----------|--------|
| 1        | 29.000 |
| 2        | 15.500 |
| 3        | 24.500 |
| 4        | 29.000 |
| 5        | 24.500 |
| 6        | 29.000 |
| 7        | 24.500 |
| 8        | 15.500 |
| 9        | 24.500 |
| 10       | 24.500 |
| 11       | 15.500 |
| 12       | 6.500  |
| 13       | 2.000  |
| 14       | 15.500 |
| 15       | 24.500 |
| 16       | 15.500 |
| 17       | 15.500 |
| 18       | 15.500 |
| 19       | 6.500  |
| 20       | 15.500 |
| 21       | 6.500  |
| 22       | 6.500  |
| 23       | 15.500 |
| 24       | 15.500 |
| 25       | 15.500 |
| 26       | 6.500  |
| 27       | 2.000  |
| 28       | 2.000  |
| 29       | 6.500  |
| 30       | 15.500 |

MADURA

YOGYA

KONTROL



----- NONPARAMETRIC TESTS -----

HEADER DATA FOR: B:HAT-KONG LABEL: DISTRIBUSI DATA PERUB KONGESTI HATI  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERRANDINGAN TK PERUB KONGESTI HATI MENURUT ANALISIS K.W.

VARIABLE TESTED: KONGESTI

H = 15.207 D.F. = 2 PROB. = 4,987E-04

DISTRIBUSI DATA TINGK PERUB. DEGENERASI HATI SEBELUM DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:HATI-DEG LABEL: DISTRIBUSI DATA TK PERUB DEGENERASI HATI  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| DEGENERA |       |
|----------|-------|
| 1        | 1.000 |
| 2        | 1.000 |
| 3        | 2.000 |
| 4        | 2.000 |
| 5        | .000  |
| 6        | 1.000 |
| 7        | 1.000 |
| 8        | 3.000 |
| 9        | 2.000 |
| 10       | 1.000 |
| 11       | 2.000 |
| 12       | 1.000 |
| 13       | .000  |
| 14       | .000  |
| 15       | 1.000 |
| 16       | 1.000 |
| 17       | 1.000 |
| 18       | 3.000 |
| 19       | 2.000 |
| 20       | 1.000 |
| 21       | 1.000 |
| 22       | .000  |
| 23       | 1.000 |
| 24       | 1.000 |
| 25       | 1.000 |
| 26       | 1.000 |
| 27       | 1.000 |
| 28       | .000  |
| 29       | 2.000 |
| 30       | 1.000 |

MADURA

YOGYA

KONTROL

----- NONPARAMETRIC TESTS -----

HEADER DATA FOR: B:HATI-DEG LABEL: DISTRIBUSI DATA TK PERUB DEGENERASI HATI  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERRANDINGAN TINGKAT PERUBAHAN DEGENERASI HATI PD KETIGA TYPE

VARIABLE TESTED: DEGENERA

H = 1.585 D.F. = 2 PROB. = .4527 20

SEBARAN TINGKAT PERUBAHAN KONGESTI PADA KETIG TYPE TIKUS SEBELUM DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:OTAK LABEL: TINGK PERUB HIST PD KONGESTI 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| KONGESTI |       |
|----------|-------|
| 1        | 1.000 |
| 2        | 2.000 |
| 3        | .000  |
| 4        | 3.000 |
| 5        | 3.000 |
| 6        | .000  |
| 7        | 1.000 |
| 8        | 1.000 |
| 9        | 3.000 |
| 10       | 3.000 |
| 11       | 1.000 |
| 12       | .000  |
| 13       | 1.000 |
| 14       | 2.000 |
| 15       | .000  |
| 16       | 1.000 |
| 17       | .000  |
| 18       | 1.000 |
| 19       | .000  |
| 20       | .000  |
| 21       | 1.000 |
| 22       | .000  |
| 23       | 2.000 |
| 24       | 3.000 |
| 25       | 2.000 |
| 26       | .000  |
| 27       | 2.000 |
| 28       | 2.000 |
| 29       | 1.000 |
| 30       | .000  |

MADURA

KONTROL

YOGYA

PERUBAHAN OTAK SETELAH DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:OTAK LABEL: TINGK PERUB HIST PD KONGESTI 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| KONGESTI |        |
|----------|--------|
| 1        | 15.000 |
| 2        | 22.500 |
| 3        | 5.500  |
| 4        | 28.000 |
| 5        | 28.000 |
| 6        | 5.500  |
| 7        | 15.000 |
| 8        | 15.000 |
| 9        | 28.000 |
| 10       | 28.000 |
| 11       | 15.000 |
| 12       | 5.500  |
| 13       | 15.000 |
| 14       | 22.500 |
| 15       | 5.500  |
| 16       | 15.000 |
| 17       | 5.500  |
| 18       | 15.000 |
| 19       | 5.500  |
| 20       | 5.500  |
| 21       | 15.000 |
| 22       | 5.500  |
| 23       | 22.500 |
| 24       | 28.000 |
| 25       | 22.500 |
| 26       | 5.500  |
| 27       | 22.500 |
| 28       | 22.500 |
| 29       | 15.000 |
| 30       | 5.500  |

MADURA

KONTROL

YOGYA

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:OTAK LABEL: PERUBAHAN TINGKAT KONGESTI TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERBANDINGAN PERUBAHAN KONGESTI OTAK DARI KTIGA TYPE TIKUS

VARIABLE TESTED: KONGESTI

H = 4.355 D.F. = 2 PROB. = .1133

DISTRIBUSI DATA PERUB KONGES-GINJ AKIBAT KETIGA TRIPANOSOMA

HEADER DATA FOR: B:HAE-TIKUS LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| Case No. | HAEMORG | Group   |
|----------|---------|---------|
| 1        | 3       | MADURA  |
| 2        | 3       |         |
| 3        | 3       |         |
| 4        | 3       |         |
| 5        | 3       |         |
| 6        | 4       | Yogya   |
| 7        | 4       |         |
| 8        | 4       |         |
| 9        | 4       |         |
| 10       | 4       |         |
| 11       | 1       | Kontrol |
| 12       | 2       |         |
| 13       | 2       |         |
| 14       | 2       |         |
| 15       | 2       |         |
| 16       | 1       | Kontrol |
| 17       | 1       |         |
| 18       | 1       |         |
| 19       | 1       |         |
| 20       | 1       |         |
| 21       | 2       | Kontrol |
| 22       | 1       |         |
| 23       | 1       |         |
| 24       | 2       |         |
| 25       | 2       |         |
| 26       | 1       | Kontrol |
| 27       | 1       |         |
| 28       | 1       |         |
| 29       | 1       |         |
| 30       | 1       |         |

I D E H SETELAH DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:GINJ-HAE LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| Case No. | HAEMORG | Group   |
|----------|---------|---------|
| 1        | 25      | MADURA  |
| 2        | 25      |         |
| 3        | 25      |         |
| 4        | 25      |         |
| 5        | 25      |         |
| 6        | 25      | Yogya   |
| 7        | 25      |         |
| 8        | 25      |         |
| 9        | 25      |         |
| 10       | 20      |         |
| 11       | 20      | Kontrol |
| 12       | 20      |         |
| 13       | 25      |         |
| 14       | 20      |         |
| 15       | 20      |         |
| 16       | 20      | Kontrol |
| 17       | 20      |         |
| 18       | 20      |         |
| 19       | 20      |         |
| 20       | 20      |         |
| 21       | 20      | Kontrol |
| 22       | 20      |         |
| 23       | 20      |         |
| 24       | 20      |         |
| 25       | 20      |         |
| 26       | 20      | Kontrol |
| 27       | 20      |         |
| 28       | 20      |         |
| 29       | 20      |         |
| 30       | 20      |         |

HEADER DATA FOR: B:GINJ-HAE LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERBANDINGAN TK PERUB. HAEMORHOGI GINJAL PADA 3 TYPE TIKUS

VARIABLE TESTED: HAEMORG

22

H = 9.494 D.F. = 2 PROB. = 8.677E-03



HEADER DATA FOR: B:GINJ-DEG LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS SEBELUM DIRANKING  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| DEGENERS |       |
|----------|-------|
| 1        | 2.000 |
| 2        | 1.000 |
| 3        | 3.000 |
| 4        | 3.000 |
| 5        | 2.000 |
| 6        | 1.000 |
| 7        | 1.000 |
| 8        | 3.000 |
| 9        | 3.000 |
| 10       | 2.000 |
| 11       | .000  |
| 12       | 1.000 |
| 13       | 2.000 |
| 14       | 1.000 |
| 15       | 1.000 |
| 16       | 1.000 |
| 17       | 1.000 |
| 18       | 1.000 |
| 19       | 1.000 |
| 20       | 1.000 |
| 21       | 1.000 |
| 22       | 1.000 |
| 23       | .000  |
| 24       | 1.000 |
| 25       | 2.000 |
| 26       | 1.000 |
| 27       | 1.000 |
| 28       | .000  |
| 29       | 1.000 |
| 30       | 1.000 |

MADURA

YOGYA

KONTROL

DISTRIBUSI TK PERUB, DEGENERASI GINJAL PADA 3 TYPE TIKUS SETELAH DIRANKING

HEADER DATA FOR: B:GINJ-DEG LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| DEGENERS |        |
|----------|--------|
| 1        | 24.000 |
| 2        | 12.500 |
| 3        | 28.500 |
| 4        | 28.500 |
| 5        | 24.000 |
| 6        | 12.500 |
| 7        | 12.500 |
| 8        | 28.500 |
| 9        | 28.500 |
| 10       | 24.000 |
| 11       | 2.000  |
| 12       | 12.500 |
| 13       | 24.000 |
| 14       | 12.500 |
| 15       | 12.500 |
| 16       | 12.500 |
| 17       | 12.500 |
| 18       | 12.500 |
| 19       | 12.500 |
| 20       | 12.500 |
| 21       | 12.500 |
| 22       | 12.500 |
| 23       | 2.000  |
| 24       | 12.500 |
| 25       | 24.000 |
| 26       | 12.500 |
| 27       | 12.500 |
| 28       | 2.000  |
| 29       | 12.500 |
| 30       | 12.500 |

MADURA

YOGYA

KONTROL



HEADER DATA FOR: B:GINJ-DEG LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERBANDINGAN TK DEGENERASI GINJAL PADA KETIGA TYPE TIKUS

VARIABLE TESTED: DEGENERS

H = 9.153 D.F. = 2 PROB. = .0103

DISTRIBUSI PERUB GLOMERONEPHRITIS PADA MDR(1-10), YG(11-20),KN

HEADER DATA FOR: B:GINJ-GLO LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB GLO PD 3 TYPE  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| GLOMERO |       |         |
|---------|-------|---------|
| 1       | 1.000 | MADURA  |
| 2       | 2.000 |         |
| 3       | 1.000 |         |
| 4       | 2.000 |         |
| 5       | 1.000 |         |
| 6       | 1.000 |         |
| 7       | 1.000 |         |
| 8       | 3.000 |         |
| 9       | 2.000 |         |
| 10      | 3.000 |         |
| 11      | 1.000 | YOGYA   |
| 12      | 1.000 |         |
| 13      | 1.000 |         |
| 14      | 1.000 |         |
| 15      | 1.000 |         |
| 16      | .000  |         |
| 17      | 2.000 |         |
| 18      | 1.000 |         |
| 19      | 1.000 |         |
| 20      | .000  |         |
| 21      | 1.000 | KONTROL |
| 22      | .000  |         |
| 23      | .000  |         |
| 24      | .000  |         |
| 25      | 1.000 |         |
| 26      | 1.000 |         |
| 27      | .000  |         |
| 28      | .000  |         |
| 29      | 1.000 |         |
| 30      | 1.000 |         |

DISTRIBUSI TIINGK PERUB GLOMERULONEPHRITIS PADA 3 TYPE TIKUS

HEADER DATA FOR: B:GINJ-GLO LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB GLO-- PD 3 TYPE  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

| GLOMERO |        |
|---------|--------|
| 1       | 16.000 |
| 2       | 28.500 |
| 3       | 16.000 |
| 4       | 28.500 |
| 5       | 16.000 |
| 6       | 16.000 |
| 7       | 16.000 |
| 8       | 29.500 |
| 9       | 26.500 |
| 10      | 29.500 |
| 11      | 16.000 |
| 12      | 16.000 |
| 13      | 16.000 |
| 14      | 16.000 |
| 15      | 16.000 |
| 16      | 4.000  |
| 17      | 26.500 |
| 18      | 16.000 |
| 19      | 16.000 |
| 20      | 4.000  |
| 21      | 16.000 |
| 22      | 4.000  |
| 23      | 4.000  |
| 24      | 4.000  |
| 25      | 16.000 |
| 26      | 16.000 |
| 27      | 4.000  |
| 28      | 4.000  |
| 29      | 16.000 |
| 30      | 16.000 |

MADURA

YOGYA

KONTROL

HEADER DATA FOR: B:GINJ-GLO LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB GLO-- PD 3 TYPE  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

KRUSKAL-WALLIS TEST

PERBANDINGAN TK. PERUB GLO GINJAL PADA KETIGA TYPE TIKUS

VARIABLE TESTED: GLOMERO

H = 9.199 D.F. = 2 PROB. = .0101

NONPARAMETRIC TESTS

HEADER DATA FOR: B:GLO-ASLI LABEL: DISTRIBUSI TK PERUB GLO GINJAL  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA MADURA VS YOGYA

VARIABLE TESTED: GLOMERO

SUM OF RANKS, GROUP 1 = 17 N1 = 10

SUM OF RANKS, GROUP 2 = 9 N2 = 10

W = 6.652 PROB. = 1.41E-11  
 \*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.



-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:HAEMORHOGI LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA MADURA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: HAEMORG  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 28 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 10 N2 = 10  
 Z = -5.821, PROB. = 2.930E-09

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:HAEMORHOGI LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA YOGYA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: HAEMORG  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 16 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 10 N2 = 10  
 Z = -6.728, PROB. = 8.609E-12

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:DEG-AS I LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA TYPE MADURA VS YOGYA

VARIABLE TESTED: DEGENER  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 21 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 10 N2 = 10  
 Z = -6.350, PROB. = 1.078E-10

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:DEG-AS I LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA MADURA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: DEGENER  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 21 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 9 N2 = 10  
 Z = -6.350, PROB. = 1.078E-10

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:DEG-AS I LABEL: DISTRIBUSI PERUB. DEG PADA 3 TYP TIKUS  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA YOGYA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: DEGENER  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 10 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 9 N2 = 10  
 Z = -7.181, PROB. = 3.449E-13

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:HAEMORHOGI LABEL: DISTRIBUSI TINGKAT PERUB HAEMORHOGI-GINJ.  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA EFEK TYPE MADURA VS YOGYA THD HAEMORG GINJAL

VARIABLE TESTED: HAEMORG  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 28 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 16 N2 = 10  
 Z = -5.821, PROB. = 2.930E-09

26

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:KHATASLI LABEL:   
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA YOGYA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: KONGESTI  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 17 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 12 N2 = 10  
 Z = -6.652, PROB. = 1.443E-11

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:GLO-ASLI LABEL: DISTRIBUSI TK PERUB GLO GINJAL  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA MADURA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: GLOMERO  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 17 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 5 N2 = 10  
 Z = -6.652, PROB. = 1.443E-11

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:GLO-ASLI LABEL: DISTRIBUSI TK PERUB GLO GINJAL  
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTARA YOGYA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: GLOMERO  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 9 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 5 N2 = 10  
 Z = -7.257, PROB. = 1.978E-13

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:KHATASLI LABEL:   
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTRA MADURA VS YOGYA TERHADAP KONGESTI HATI

VARIABLE TESTED: KONGESTI  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 31 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 17 N2 = 10  
 Z = -5.594, PROB. = 1.110E-08

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.

-----NONPARAMETRIC TESTS-----

HEADER DATA FOR: B:KHATASLI LABEL:   
 NUMBER OF CASES: 30 NUMBER OF VARIABLES: 1

WILCOXON RANK-SUM TEST FOR TWO GROUPS  
 ANTRA MADURA VS KONTROL

VARIABLE TESTED: KONGESTI  
 SUM OF RANKS, GROUP 1 = 31 N1 = 10  
 SUM OF RANKS, GROUP 2 = 12 N2 = 10  
 Z = -5.594, PROB. = 1.110E-08

\*\*\*\*\* DATA DO NOT MEET CHECKSUM CRITERION.



