

SKRIPSI

**PENGARUH PEMBERIAN KADMIUM KLORIDA
TERHADAP JUMLAH ERITROSIT, KADAR
HEMOGLOBIN DAN PACKED CELL VOLUME
(PCV) TIKUS PUTIH**



OLEH :

Syaiful Anam

NGANJUK - JAWA TIMUR

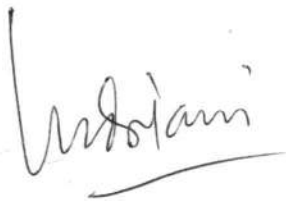
**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A
1 9 9 7**

**PENGARUH PEMBERIAN KADMIUM KLORIDA TERHADAP
JUMLAH ERITROSIT, KADAR HEMOGLOBIN DAN
PACKED CELL VOLUME (PCV) TIKUS PUTIH**

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran Hewan
pada
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

Oleh:
SYAIFUL ANAM
069111762

**Menyetujui,
Komisi Pembimbing**



INDRIANI KARJANTO, M.Kes., Drh.
Pembimbing pertama

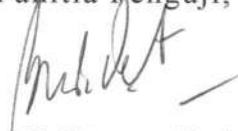


MIDIAN NAIBAHO, M.S., Drh.
Pembimbing kedua

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar SARJANA KEDOKTERAN HEWAN.

Mengetahui

Panitia Penguji,



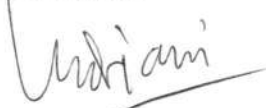
Budi Utomo, Drh.
Ketua



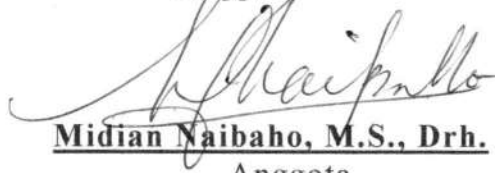
Dr. Diah Kusumawati, SU., Drh.
Sekretaris



Dr. Sri Agus Sudjarwo, Drh.
Anggota



Indriani Karjanto, M.Kes., Drh.
Anggota



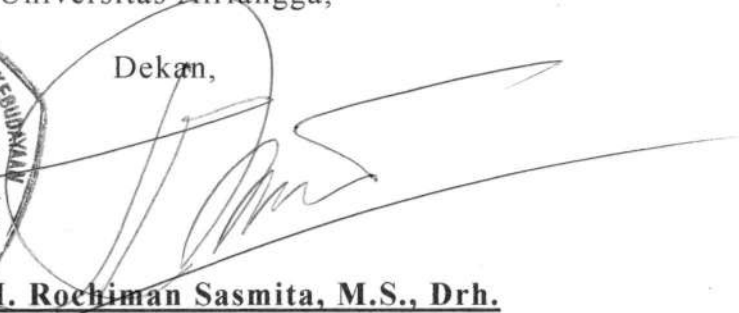
Midian Naibaho, M.S., Drh.
Anggota

Surabaya, 30 Juni 1997

Fakultas Kedokteran Hewan,

Universitas Airlangga,

Dekan,



Prof. Dr. H. Rochiman Sasmita, M.S., Drh.

NIP. 130.350.739

**PENGARUH PEMBERIAN KADMIUM KLORIDA TERHADAP
JUMLAH ERITROSIT, KADAR HEMOGLOBIN DAN
PACKED CELL VOLUME (PCV) TIKUS PUTIH**

Syaiful Anam

INTISARI

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh kadmium klorida terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih dengan dosis tunggal.

Sejumlah 25 ekor tikus putih jantan berumur kurang lebih 3 bulan dengan berat badan rata-rata 250-300 gram digunakan sebagai hewan percobaan dalam penelitian ini. Rancangan penelitian yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) terbagi lima macam perlakuan dengan ulangan lima.

Setelah hewan percobaan diadaptasi selama 10 hari, kadmium klorida diberikan per oral dengan sonde lambung. P_0 (kontrol) diberi aquades steril, P_1 (perlakuan ke-1) diberi kadmium klorida 0,05 mg/g bb, P_2 (perlakuan ke-2) diberi kadmium klorida 0,10 mg/g bb, P_3 (perlakuan ke-3) diberi kadmium klorida 0,15 mg/g bb dan P_4 (perlakuan ke-4) kadmium klorida 0,20 mg/g bb. Pengambilan darah dilakukan pada hari ke-6 setelah pemberian kadmium klorida, melalui jantung dan dilanjutkan dengan pemeriksaan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa P_0 tidak berbeda nyata dengan P_1 , tetapi berbeda sangat nyata dengan perlakuan lainnya. Pengaruh kadmium klorida terhadap darah tampak pada P_2, P_3 , dan P_4 .

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Alloh SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karuniaNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan makalah skripsi ini.

Adapun tujuan penulisan makalah skripsi ini, selain memenuhi tugas akhir guna memperoleh gelar sarjana kedokteran hewan, juga merupakan penerapan disiplin ilmu yang telah penulis pelajari selama studi di Fakultas Kedokteran Hewan.

Dengan penuh rasa hormat, penulis menyampaikan terima kasih yang tak terhingga kepada Ibu Indriani Karjanto, M.Kes., Drh. selaku pembimbing pertama dan Bapak Midian Naibaho, M.S., Drh. selaku pembimbing kedua yang telah memberi bimbingan, saran dan nasehat yang sangat berguna sampai terselesaikannya penyusunan makalah ini.

Demikian pula penulis menyampaikan terima kasih kepada Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga atas bantuan moral dan material serta kesempatan yang telah diberikan, sehingga penulis dapat menyelesaikan makalah ini.

Kepada Bapak, Ibu, Kakak dan Adikku tersayang, rasa terima kasih yang tak terhingga penulis ucapkan atas dorongan semangat dan do'a restunya sampai pendidikan ini berakhir.

Akhirnya penulis menyadari bahwa makalah skripsi ini masih jauh dari sempurna. Walaupun demikian, semoga hasil yang tertuang dalam makalah ini bermanfaat bagi kita semua .

Surabaya, Mei 1997

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
INTISARI	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR LAMPIRAN	ix
BAB I. PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah	4
I.3. Tujuan Penelitian	5
I.4. Manfaat Penelitian	5
I.5. Hipotesa Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	6
II.1. Darah	6
II.1.1. Eritrosit	7
II.1.2. Hemoglobin	8
II.1.3. Packed Cell Volume (PCV)	10
II.1.4. Anemia	10
II.2. Kadmium	13
II.2.1. Penyebaran, Sifat dan Penggunaannya	13
II.2.2. Pencemaran Kadmium dalam Lingkungan	15
II.2.3. Keracunan oleh Kadmium	17
II.2.4. Metabolisme Kadmium dalam Tubuh	18
II.2.5. Efek Kadmium terhadap Darah	20

BAB III. MATERI DAN METODE PENELITIAN	22
III.1. Tempat dan Waktu Penelitian	22
III.2. Materi Penelitian	22
III.2.1. Hewan Penelitian	22
III.2.2. Bahan dan Alat Penelitian	22
III.3. Metode Penelitian	23
III.3.1. Metode Pengelompokan Hewan Percobaan	23
III.3.2. Perlakuan pada Tikus Putih	23
III.3.3. Pengambilan Sampel	24
III.4. Peubah yang Diamati	25
III.5. Rancangan Penelitian dan Analisa Data	25
BAB IV. HASIL PENELITIAN	26
IV.1. Jumlah Eritrosit	26
IV.2. Kadar Hemoglobin	27
IV.3. Packed Cell Volume (PCV)	28
BAB V. PEMBAHASAN	30
BAB IV. KESIMPULAN DAN SARAN	35
RINGKASAN	36
DAFTAR PUSTAKA	38
LAMPIRAN	41

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Pemeriksaan Eritrosit	41
2. Pemerisaan Kadar Hemoglobin	42
3. Pemeriksaan Packed Cell Volume (PCV)	43
4. Evaluasi Statistik Data Jumlah Eritrosit pada Lima Macam Perlakuan (juta/mm ³)	44
5. Evaluasi Statistik Data Kadar Hemoglobin pada Lima Macam Perlakuan (g%)	47
6. Evaluasi Statistik Data PCV pada Lima Macam Perlakuan (%)	50
7. Bagan Penelitian	53

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Dosis Pemberian Kadmium Klorida pada tikus putih	24
2. Rata-rata dan Simpangan Baku Jumlah Eritrosit Darah Tikus Putih	26
3. Rata-rata dan Simpangan Baku kadar Hemoglobin Darah Tikus Putih	27
4. Rata-rata dan Simpangan Baku Nilai PCV Darah Tikus Putih	28

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Sejalan dengan kemajuan teknologi, perkembangan berbagai industri juga makin meningkat dari tahun ke tahun. Bidang industri tersebut selain menghasilkan berbagai macam kebutuhan manusia juga memberikan pengaruh negatif yang membahayakan dan merupakan masalah besar, yakni masalah pencemaran lingkungan.

Hampir di seluruh dunia, termasuk di Indonesia telah terjadi pencemaran lingkungan. Suatu lingkungan dikatakan tercemar apabila telah terjadi perubahan-perubahan dalam tatanan lingkungan itu, sebagai akibat dari masuknya suatu zat atau bahan pencemar. Pencemaran lingkungan memberikan dampak buruk terhadap adanya organisme yang hidup dengan baik dalam tatanan lingkungan. Bahan pencemar dapat berupa bahan kimia, pestisida, logam berat dan lain-lain (Palar, 1994).

Logam berat adalah semua logam yang mempunyai massa jenis 5 kali lebih besar daripada massa jenis air. Bahan pencemar logam berat yang utama adalah Kadmium (Cd) dan Timbal (Pb), karena paling berbahaya terhadap keamanan penyediaan pangan (Sutardi, 1992).

Beras di Jawa Timur mengandung kadmium rata-rata 0,03 *ppm* dan di Jawa Barat rata-rata 0,062 *ppm* sedangkan ikan di teluk Jakarta mengandung kadmium rata-rata 2,1 sampai 4 *ppm* (Anonim, 1992). Menurut Djatin (1986) yang dikutip oleh Agustono (1995) bahwa kadmium ialah unsur logam berat yang paling beracun setelah unsur merkuri.

Keberadaan kadmium di lingkungan dapat berasal dari limbah industri pupuk superpospat dan limbah industri pembuatan baterai. Kadmium juga banyak digunakan dalam proses galvanisasi atau pelapisan benda secara elektrik, pewarnaan cat dan plastik (Patmawira, 1986). Selain itu limbah rumah tangga yang mengandung kadmium juga cukup banyak. Limbah rumah tangga ini tidak kalah pentingnya dengan limbah dari pabrik dalam menimbulkan bahan pencemar kadmium, karena masyarakat kurang menyadari akan bahayanya limbah kadmium, seperti pembuangan baterai seenaknya.

Pemakaian kadmium pada berbagai industri mencapai ribuan ton tiap tahun, maka tidak mustahil limbah yang terbuang dari pabrik bisa mencemari air, udara dan tanah di pemukiman sekitar pabrik. Melihat kenyataan ini, perlu dilakukan pengawasan dan peraturan yang lebih ketat mengenai pembuangan limbah, mengingat dampak dari pencemarannya dapat mengganggu kesehatan manusia, hewan serta keseimbangan ekosistem.

Pencemaran kadmium sangat berbahaya karena tingginya toksisitas dan bersifat akumulatif dalam lingkungan. Limbah kadmium memasuki tubuh melalui bahan makanan, seperti *seafood*, sayuran dan biji-bijian. Biji-bijian adalah yang paling utama mengandung kadmium. Bahan makanan tersebut selain dikonsumsi oleh manusia juga dikonsumsi oleh hewan (Linder, 1992).

Di dalam tubuh organisme, kadmium akan mengalami proses metabolisme tubuh dan terakumulasi terutama pada organ ginjal, hati dan organ reproduksi. Kadar kadmium dalam tubuh tergantung pada umur organisme (Pikir, 1986).

Tingginya kadar kadmium di dalam tubuh akan menyebabkan keracunan baik secara akut maupun kronis. Keracunan kadmium secara akut apabila timbul gejala seperti mual, muntah, sakit perut, diare berat, sesak napas dan juga shock. Sedangkan keracunan kadmium secara kronis terjadi apabila kadmium yang masuk menyebabkan kerusakan ginjal, perubahan fungsi hati, penurunan berat badan dan anemia, karena kekurangan persediaan zat besi di dalam tubuh (Horrison, 1988).

Anemia adalah berkurangnya eritrosit atau konsentrasi hemoglobin per unit volume darah (Brown, 1971). Anemia sendiri bukan merupakan suatu penyakit, melainkan suatu gejala karena adanya suatu kelainan yang sebab-sebabnya harus ditentukan (Bijanti dan Partosoewignyo, 1992). Pada kejadian anemia akan terlihat adanya penurunan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin serta PCV (*Packed Cell Volume*) di bawah normal (Benyamin, 1961; Wintrobe, 1967).

Anemia dapat disebabkan karena kehilangan darah yang berlebihan, gangguan pembentukan eritrosit dan peningkatan destruksi eritrosit. Penyebab meningkatnya destruksi eritrosit adalah bakteri, parasit darah dan bahan kimia. Tanda-tanda yang menyertai anemia antara lain pucatnya membran mukosa dari konjungtiva maupun mulut, takikardi dan sesak napas.

Berdasarkan informasi di atas tampak bahwa kadmium mempunyai pengaruh terhadap perubahan pada jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV pada tikus putih.

I.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, kadmium berpengaruh pada jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV darah. Dari hubungan tersebut maka dapat disampaikan permasalahan yang menjadi pokok bahasan dalam penelitian ini adalah apakah pemberian larutan kadmium klorida per oral dalam dosis tertentu pada tikus putih dapat mempengaruhi jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV ?

I.3. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian larutan kadmium klorida terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih.

I.4. Manfaat Penelitian

Diharapkan dari hasil penelitian ini berguna untuk memberikan informasi bagi masyarakat tentang berbahayanya limbah kadmium baik bagi manusia maupun hewan, sehingga masyarakat tidak lagi teledor dalam pembuangan limbah. Selain itu juga sebagai bahan pertimbangan bagi instansi terkait dalam pengendalian limbah industri, dalam hal ini limbah kadmium.

I.5. Hipotesa Penelitian

Hipotesa penelitian yang diajukan dalam penelitian ini adalah :

Pemberian kadmium klorida (CdCl_2) secara per oral dengan dosis tertentu berpengaruh terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Darah

Darah merupakan cairan tubuh yang sangat diperlukan untuk hidup. Darah terdiri dari dua bagian yaitu bagian cair (plasma) dan bagian padat (sel darah). Bagian cair meliputi 55 sampai 70% dari jumlah darah, dimana 90% dari plasma adalah air dan 10% terdiri atas protein, karbohidrat, lemak, hormon, garam mineral, vitamin dan enzim (Price and Wilson, 1984), sedangkan bagian padat meliputi 30 sampai 45% yang terdiri atas eritrosit, leukosit dan trombosit. Lebih dari 99% dari sel darah tersebut adalah eritrosit (Wintrobe, 1967).

Fungsi darah menurut Swenson (1970) dan Kelly (1974) adalah : mengangkut sari-sari makanan dari saluran pencernaan ke seluruh tubuh, mengangkut sisa-sisa metabolisme dari sel-sel tubuh ke organ ekskresi, mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh, mengangkut karbondioksida dari jaringan tubuh ke paru-paru dan mengangkut hormon dari kelenjar endokrin.

Plasma darah atau komponen cair darah adalah suatu larutan yang terdiri atas air dengan elektrolit-elektrolit yang terlarut dan protein plasma yang utama terdiri dari albumin, globulin dan fibrinogen. Fungsi utama dari albumin adalah mempertahankan tekanan osmotik darah dan mencegah cairan plasma keluar dari

kapiler masuk ke ruang interstisial. Globulin memegang peranan khusus dalam melindungi terhadap infeksi, memelihara osmotik dan homeostasis. Fibrinogen diperlukan untuk pembentukan fibrin dalam langkah terakhir proses pembekuan darah (Ganong, 1983).

Elemen padat atau sel darah terdiri eritrosit yang berfungsi sebagai alat transport oksigen dan karbondioksida serta menjaga keseimbangan asam basa. Leukosit berfungsi dalam hal pertahanan tubuh terhadap setiap agen infeksi yang masuk ke dalam tubuh, trombosit berfungsi dalam pembekuan darah (Guyton, 1976 ; Ganong, 1983).

II.1.1. Eritrosit

Eritrosit terdiri dari 55 sampai 65 persen sitoplasma, hemoglobin 30 sampai 36 persen dan beberapa unsur organik maupun anorganik sebesar lima persen dari volume total eritrosit. Eritrosit manusia dan hewan mamalia tidak berinti (Schalm dkk, 1986).

Fungsi utama eritrosit adalah untuk melakukan transport hemoglobin, yang selanjutnya membawa oksigen dari paru-paru ke jaringan dan karbondioksida dari jaringan ke paru-paru. Jumlah total eritrosit dalam sistem sirkulasi diatur sedemikian rupa sehingga jumlah eritrosit cukup untuk memberikan oksigenasi jaringan (Guyton, 1976).

Eritrosit terbentuk pada stadium akhir dari eritropoesis. Pada hewan dewasa pembentukan eritrosit terjadi dalam sumsum tulang, sedangkan pada perkembangan foetal pembentukan eritrosit pada limpa, hati dan kelenjar getah bening (Thomson, 1980).

Eritropoesis adalah proses pembentukan eritrosit yang dipengaruhi oleh eritropoetin yaitu suatu hormon glikoprotein yang terdiri dari asam sialat dengan berat molekul sebesar 70.000. Eritropoetin terdapat dalam jumlah kecil dalam plasma, di samping itu ginjal memegang peranan pembentukan eritropoetin dengan menghasilkan enzim REF (*Renal Erythropoetic Factor*). REF yang dibebaskan ginjal akan menuju hati dan di dalam hati akan mengubah eritropoetinogen menjadi eritropoetin yang aktif (Guyton, 1976 ; Ganong, 1983).

Jumlah eritrosit dipengaruhi oleh banyak faktor, diantaranya adalah umur, jenis kelamin, temperatur, kadar oksigen lingkungannya, hormon dan lain-lain. Jumlah eritrosit normal pada tikus putih antara 7,2 sampai 9,6 juta/mm³ (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988).

II.1.2. Hemoglobin

Hemoglobin merupakan pewarna merah yang menyusun eritrosit, yakni suatu protein dengan berat molekul 64450 yang mempunyai fungsi utama dalam proses pertukaran oksigen dan karbondioksida di dalam darah (Ganong, 1983).

Hemoglobin terdiri dari heme dan Globin, dimana heme disintesis dari asam asetat dan glisin, dan sebagian besar sintesis ini terjadi di mitokondria. Asam asetat akan diubah menjadi asam alfa-ketoglutarat, dan kemudian dua molekul asam alfa-ketoglutarat berikatan dengan satu molekul glisin membentuk senyawa Pyrol, selanjutnya 4 senyawa pyrol bersatu membentuk senyawa protoporfirin. Salah satu senyawa protoporfirin dikenal sebagai protoporfirin III, kemudian berikatan dengan zat besi membentuk molekul heme. Akhirnya empat molekul heme berikatan dengan satu molekul globin disebut hemoglobin (Guyton, 1976).

Fungsi primer dari hemoglobin dalam tubuh tergantung pada kemampuannya berikatan dengan oksigen di dalam paru-paru dan kemudian melepaskan oksigen ke kapiler ke jaringan (Ganong, 1983). Oksigen dari paru-paru bergabung dengan masing-masing zat besi dari hemoglobin dan membentuk oksihemoglobin (HbO_2). Penggabungan oksigen tersebut proporsional terhadap jumlah zat besi yang ada, dimana dua atom oksigen bergabung dengan tiap atom zat besi (Sturkie, 1965).

Kadar hemoglobin dapat dipengaruhi beberapa faktor antara lain spesies, jenis kelamin, lingkungan dan umur. Kadar hemoglobin normal pada tikus putih berkisar antara 15 sampai 16 gram per 100 mili liter darah (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988).

II.1.3. *Packed Cell Volume (PCV)*

Packed Cell Volume (PCV) atau disebut juga dengan hematokrit adalah volume semua eritrosit dalam 100 ml darah, disebut dengan persen dari volume darah itu (Schalm et al., 1975).

Faktor-faktor yang mempengaruhi PCV antara lain : umur, ras, lingkungan, latihan, temperatur dan jenis kelamin (Swenson, 1977). Nilai PCV normal pada tikus putih berkisar antara 45 sampai 47 persen (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988). Harga PCV yang meningkat disebabkan pada keadaan yang disebut polisitemia, sedangkan harga PCV menurun biasanya pada keadaan anemia.

Pemeriksaan PCV menurut Schalm et al., (1975) dan Coles (1986) dapat menggunakan metode hematokrit. Hematokrit yang digunakan ada dua macam yaitu mikrohematokrit dan makrohematokrit. Keuntungan mikrohematokrit adalah darah yang dipakai cukup sedikit dengan waktu pemeriksaan lebih cepat dan lebih teliti, sedangkan kerugiannya adalah tidak dapat memeriksa sedimentasi, plasma serta *buffy coat* karena darahnya terlalu sedikit dan diperlukan alat baca khusus (Anonimus, 1991).

II.1.4. *Anemia*

Anemia adalah pengurangan jumlah dari sel darah merah, kadar hemoglobin dan volume padat sel darah merah (hematokrit) per 100 mmililiter darah kurang dari

normal (Price and Wilson, 1984), dari ketiga parameter tersebut PCV memberikan hasil yang akurat dan proses kerjanya cukup sederhana dan cepat dalam mendeteksi anemia (Maxie dan Valli, 1978).

Pada anemia, karena semua sistem organ dapat terlibat maka menimbulkan gejala klinis yang luas. Menurut Price dan Wilson (1984) gejala klinis tergantung pada:

- A). Kecepatan timbulnya anemia
- B). Umur individu
- C). Mekanisme kompensasi
- D). Tingkat aktivitasnya
- E). Keadaan penyakit yang mendasari
- F). Parahnya anemia tersebut.

Anemia oleh para ahli telah digolongkan dengan berbagai cara:

- A). Berdasarkan atas morfologi (ukuran dan konsentrasi hemoglobin dari eritrosit)
- B). Berdasarkan etiologi (respon dari sumsum tulang).

Pengklasifikasian anemia berdasarkan morfologi, sitik menunjukkan ukuran dari sel darah merah sedangkan kromik menunjukkan warnanya. Anemia yang masuk klasifikasi ini adalah anemia normositik normokromik, artinya keadaan sel darah merah berukuran dan berbentuk normal serta mempunyai kadar hemoglobin normal, tetapi individu ini mengalami anemia. Penyebabnya adalah : kehilangan

dan lain-lain. Anemia makrositik normokromik, yang berarti sel darah merah berukuran lebih besar dari normal, tetapi konsentrasi hemoglobinnya normal. Anemia mikrositik hipokromik, berarti bahwa sel darah merah berukuran lebih kecil dari normal dan mengandung hemoglobin yang kurang dari normal. Hal ini biasanya menggambarkan gangguan sintesis heme, seperti anemia defisiensi zat besi, kehilangan darah kronik atau gangguan sintesis globin dan thalasemia (Price and Wilson, 1984).

Klasifikasi anemia berdasarkan etiologi, dibagi menjadi dua yaitu anemia regeneratif dan anemia non regeneratif. Anemia regeneratif penyebabnya adalah meningkatnya kehilangan darah baik secara eksternal maupun secara internal dan meningkatnya destruksi darah akibat dari intravaskuler hemolisis dan ekstravaskuler hemolisis.

Pada anemia non regeneratif dibagi menjadi dua, yakni hipoproliferatif sumsum tulang dan hiperproliferatif sumsum tulang. Hipoproliferatif sumsum tulang disebabkan oleh berkurangnya eritropoetin, penyakit kronis, depresi sumsum tulang dan penyakit infeksius. Hiperproliferatif sumsum tulang merupakan akibat dari gangguan asam nukleat dan gangguan sintesis Heme, yang meliputi defisiensi Fe, defisiensi Cu dan Co, serta defisiensi piridoksin (vitamin B₆)(Bijanti dan Partosoewignyo, 1992).

Salah satu efek anemia adalah peningkatan beban kerja jantung yang besar. Hal ini disebabkan karena terjadinya pengurangan transport oksigen oleh darah sehingga mengakibatkan pelebaran pembuluh darah jaringan yang diikuti peningkatan pengembalian darah ke jantung dan peningkatan curah jantung jauh lebih tinggi (Guyton, 1976).

Anemia dapat disebabkan oleh destruksi yang berlebihan dari eritrosit atau hemolisis. Jenis anemia yang disebabkan oleh keracunan kadmium adalah anemia mikrositik hipokromik.

II.2. Kadmium

II.2.1. Penyebaran, Sifat dan Penggunaannya

Logam kadmium mempunyai penyebaran yang luas di alam, meskipun tidak dalam bentuk kadmium murni. Di alam kadmium dalam bentuk senyawa, misalnya bersenyawa dengan sulfida membentuk kadmium sulfida (CdS) yang sering ditemukan bersama dengan seng sulfida (ZnS), bersenyawa dengan karbonat ($CdCO_3$) dan bersenyawa dengan oksida (CdO_3). Eksploitasi kadmium biasanya merupakan produksi sampingan dari peristiwa peleburan seng (Zn). Selain itu kadmium juga diproduksi dari peleburan timbal hitam (Pb) dan tembaga (Cu). Namun demikian, seng merupakan sumber utama dari logam kadmium (Anonimus, 1994).

Seperti halnya unsur-unsur kimia lainnya terutama golongan logam, kadmium mempunyai sifat fisika dan kimia tersendiri. Berdasarkan pada sifat fisiknya, kadmium merupakan logam lunak jika dipotong dengan pisau, berwarna putih seperti perak. Kadmium mempunyai berat atom 112,41 ; titik beku $320,90^{\circ}$ C ; titik didihnya 767° C dan kepadatannya 8,6. Logam ini mudah menguap dan bila dipanaskan di udara mudah terbakar dan nyalanya terang yang menimbulkan asap berwarna kuning disebabkan oleh CdO, cepat mengalami kerusakan bila dikenai oleh uap amoniak (NH_3) dan sulfur hidroksida (SO_2)(Adiwisastro, 1987). Sedangkan berdasarkan sifat kimianya, logam kadmium di dalam persenyawaan yang dibentuk pada umumnya mempunyai bilangan valensi $2+$, sangat sedikit yang mempunyai bilangan valensi $1+$. Bila dimasukkan ke dalam larutan yang mengandung ion OH^- , ion-ion Cd^{2+} akan mengalami proses pengendapan. Endapan yang terbentuk dari ion-ion Cd^{2+} dalam larutan berion OH^- , biasanya dalam bentuk senyawa terhidrasi yang berwarna putih (Palar, 1994).

Logam kadmium sangat banyak digunakan dalam kehidupan sehari-hari manusia. Logam ini sudah digunakan sejak tahun 1950 dan total produksi dunia adalah sekitar 15.000-18.000 ton per tahun. Prinsip utama dalam penggunaan kadmium adalah sebagai stabilisasi bahan pewarna dalam industri plastik dan *elektroplating*. Namun sebagian dari substansi logam kadmium ini, juga digunakan untuk solder dan persenyawannya digunakan pula untuk baterai. Umumnya logam

kadmium senyawa oksida dari kadmium hidrat (CdH_2) dan kloridanya paling banyak digunakan dalam industri *elektroplating* (Mc.Dowell, 1992).

Dalam industri pesawat terbang sipil maupun militer, persenyawaan kadmium juga banyak digunakan. Di samping itu juga digunakan pada industri persenjataan berat, terutama sekali sebagai pemandu peluru-peluru kendali. Logam kadmium dan senyawa kadmium nitrat ($\text{Cd}(\text{NO}_3)_2$) sangat berguna dalam reaktor nuklir, yakni sebagai bahan pengontrol kecepatan pemecahan inti atom dalam rantai reaksi (Palar, 1994).

II.2.2. Pencemaran Kadmium dalam Lingkungan

Logam kadmium dan berbagai macam persenyawaannya dapat mencemari lingkungan, terutama merupakan efek samping dari aktivitas manusia. Dalam strata lingkungan, logam kadmium ditemukan dalam banyak lapisan. Secara sederhana diketahui bahwa logam kadmium dapat dijumpai di daerah-daerah penimbunan sampah, aliran air hujan dan air buangan.

Seperti halnya merkuri dan logam berat lainnya, logam kadmium membawa sifat racun yang merugikan bagi semua organisme yang hidup. Dalam perairan, kelarutan kadmium dalam konsentrasi tertentu dapat membunuh biota perairan. Biota yang tergolong dalam bangsa udang-udangan (*crustacea*) akan mengalami kematian dalam selang waktu 24 sampai 504 jam, bila dalam perairannya terdapat

kadmium dan persenyawaannya dengan konsentrasi 0,05-0,15 ppm. Bangsa serangga (*insekta*) akan mengalami kematian dalam selang waktu 24 sampai 672 jam, bila dalam lingkungannya terdapat kadmium dan persenyawaannya dengan konsentrasi 0,003-18 ppm. Sedangkan biota perairan yang tergolong dalam keluarga *oligochaeta* akan mengalami kematian dalam waktu 24 sampai 96 jam, bila air tempat hidupnya terlarut kadmium dan persenyawaannya dengan konsentrasi 0,0028-4,6 ppm (Palar, 1994).

Penelitian dan observasi yang dilakukan terhadap beberapa sungai di Inggris, didapatkan hasil yang mengejutkan. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa sungai Arrow yang telah terkontaminasi oleh logam kadmium yang berasal dari buangan industri dengan rentang konsentrasi 0,008-0,025 ppm, ternyata ikan *trout* yang hidup di sungai tersebut mengalami kematian dalam waktu 8 hari di daerah hilir dari titik pembuangan limbah (Palar, 1994).

Penelitian lain menunjukkan adanya peningkatan kandungan kadmium 8,0 sampai 9,0 ppm pada kerang laut. Pada hal kerang laut tersebut diperoleh dari daerah yang relatif tidak tercemar dan jaraknya cukup jauh dari sumber pencemar lainnya (Sutardi, 1992). Diketahui pula bahwa kerang merupakan sumber kadmium yang paling besar, dengan kandungan kadmium sebesar 3 sampai 4 ppm. Kandungan kadmium kepiting berkisar antara 2,82 sampai 16,73 ppm pada bagian glandula digestoria yang sering digunakan untuk pembuatan pasta kepiting (Sutardi, 1992).

Logam kadmium juga mengalami proses biotransformasi dan bioakumulasi dalam organisme hidup (manusia, hewan dan tumbuhan). Logam ini dapat masuk ke dalam tubuh bersama makanan yang dikonsumsi, yang telah terkontaminasi oleh logam kadmium dan persenyawaannya (Palar, 1994).

II.2.3. Keracunan oleh Kadmium

Keracunan kadmium sama halnya dengan keracunan logam berat lainnya, seperti Hg dan Pb, dapat bersifat akut maupun kronis. Keracunan akut yang disebabkan oleh kadmium, sering terjadi pada pekerja yang bekerja pada industri yang berkaitan dengan logam kadmium. Peristiwa akut tersebut terjadi karena para pekerja itu terkena paparan uap logam kadmium atau CdO. Gejalanya adalah timbulnya rasa sakit dan panas pada bagian dada, gejala ini muncul setelah 4-10 jam dari kejadian keracunan. Keracunan akut ini dapat menimbulkan kematian bila konsentrasi CdO berkisar 2500-2900 mg/m³, sedangkan pekerja yang menggunakan solder dengan kandungan 24% kadmium akan mengalami kematian, bila konsentrasi uap solder secara keseluruhan sebesar 1 mg/m³ (Palar, 1994).

Keracunan yang bersifat kronis terjadi dalam selang waktu yang panjang. Peristiwa ini terjadi karena logam kadmium yang masuk ke dalam tubuh dalam jumlah kecil, akan tetapi bila proses kemasukannya secara terus-menerus dan tubuh dalam batas akhir tidak mampu memberikan toleransi terhadap daya racun kadmium,

maka akan menimbulkan keracunan kronis. Keracunan ini akan membawa akibat yang lebih buruk dan penderitaan yang lebih menakutkan dibandingkan dengan keracunan akut (Palar, 1994).

Pada keracunan kronis yang disebabkan oleh kadmium, umumnya berupa kerusakan-kerusakan pada banyak sistem fisiologis tubuh. Sistem fisiologis tubuh yang dapat dirusak oleh keracunan kronis logam kadmium adalah pada sistem urinaria (ginjal), sistem respirasi (paru-paru), sistem sirkulasi (darah) dan jantung. di samping itu juga merusak sistem reproduksi jantan, sistem penciuman dan bahkan mengakibatkan kerapuhan tulang (Palar, 1994)

WHO/FAO memperkenankan konsumsi maksimum kadmium pada manusia 51-71 $\mu\text{g}/\text{hari}$ (Linder, 1992), sedangkan pada beberapa binatang ternak seperti domba, kuda, kelinci, lembu, babi dan unggas, batas konsumsi maksimum kadmium telah diteliti sebesar 0,5 *ppm*/hari (Church and pond, 1982).

II.2.4. Metabolisme Kadmium dalam Tubuh

Logam kadmium yang masuk ke dalam tubuh ikut mengalami proses fisiologis yang terjadi dalam tubuh. Secara umum proses fisiologis tubuh lebih dikenal dengan istilah metabolisme.

Kadmium tergolong sukar diabsorpsi pada saluran pencernaan. Absorpsinya pada hewan percobaan kira-kira 1,5 % dan pada manusia kira-kira 5%. Absorpsi

kadmium melalui saluran nafas para perokok kira-kira 10-40 %. Selanjutnya kadmium diangkut oleh darah, kemudian setelah didistribusikan, kira-kira 50 % dari jumlah kadmium dalam tubuh ditemukan pada ginjal (Gan., et al., 1987).

Toksisitas dari kadmium dikarenakan oleh kemampuannya untuk berikatan dengan protein. Dalam membentuk ikatan, logam kadmium mengikat gugus S (sulfur) dan karboksil (-COOH) dari molekul-molekul protein, asam amino dan bahkan dari amida yang terdapat dalam susunan-susunan protein. Di samping itu logam ini juga mempunyai kemampuan menggantikan keberadaan logam-logam lain yang terdapat dalam ikatan proteinlogam (metaloprotein) (Palar, 1994).

↳ Ikatan kadmium dengan protein yang mempunyai berat molekul rendah, disebut dengan metalotionin dalam sel ginjal dipandang sebagai mekanisme akumulasi kadmium dalam ginjal pada akhirnya menunjukkan pengaruh toksiknya. Di dalam ginjal terjadi akumulasi selektif kadmium karena hanya kadmium dalam metalotionin yang direabsorpsi oleh tubuli ginjal dan mampu tinggal dalam sel ginjal. Apabila ginjal jenuh dengan kadmium proses reabsorpsi menurun dan diikuti terjadinya proteinuria (Hernowo, 1992).

Menurut Gorison dan Somer, seperti yang dikutip oleh Lucy (1991), kadmium dapat menumpuk sedikit demi sedikit dalam jaringan tubuh seumur hidup, sampai akhirnya mencapai tingkat yang bersifat racun. Hal ini terjadi karena ekskresinya

lambat dan cenderung manetap di dalam tubuh. Akibatnya, sekali tubuh kemasukan kadmium dalam konsentrasi tinggi, maka kadmium akan menetap bertahun-tahun.

Mekanisme ekskresi kadmium belum jelas diamati. Pada beberapa penelitian, ternyata menurunnya ekskresi ginjal lewat urin tidak sebanding dalam hubungannya dengan mekanisme haemostasis, dimana terjadi retensi kadmium dalam periode yang lama dengan tanpa mengindahkan bertambahnya pemasukan kadmium dalam tubuh (Luckey *et al*, 1975).

II.2.5. Efek Kadmium terhadap Darah

Keracunan kadmium memberikan akibat pada darah yakni berupa anemia mikrositik hipokromik. Hal ini berhubungan dengan meningkatnya plasma transferrin dan menurunnya jumlah zat besi (Fe) di dalam tubuh organisme, tetapi mekanisme terjadinya anemia tersebut belum jelas.

Berdasarkan penelitian Schafer dan Forth (1984) anemia yang disebabkan oleh kadmium merupakan kompetisi antara kadmium dengan zat besi dalam proses absorpsi zat besi. Zat besi ini diabsorpsi dengan proses absorpsi aktif. Pada proses absorpsi aktif ini terjadi di dalam usus halus bagian atas yaitu di duodenum dan yang memegang peranan penting adalah transferrin mukosa. Ikatan antara transferrin mukosa dengan zat besi merupakan ikatan antara protein dengan logam yang dikenal dengan istilah metaloprotein. Guyton (1976) menyatakan bahwa Zat besi merupakan

salah satu bahan pembentuk hemoglobin, yaitu sekitar 60% dari jumlah total zat besi di dalam tubuh.

Kadmium mempunyai kemampuan untuk menggantikan keberadaan logam lain pada ikatan metaloprotein. Adanya kadmium akan mengganggu proses penyerapan zat besi, sehingga mengakibatkan pemasukan zat besi ke dalam tubuh menurun. Menurunnya zat besi di dalam tubuh mengakibatkan pembentukan hemoglobin menurun, sehingga hemoglobin yang beredar di dalam tubuh kurang dari normal. Keadaan demikian ini disebut anemia (Schafer and Forth, 1984).

Hammond dan Beliles (1980) dalam Hernowo (1992) menyatakan bahwa setelah diabsorpsi kadmium akan berikatan dengan hemoglobin yang terdapat di dalam eritrosit, kemudian diangkut ke seluruh tubuh. Kadmium akan dilepaskan kemungkinan dengan cara hemolisis pada saat filtrasi di dalam glomerulus ginjal.

BAB III

MATERI DAN METODE PENELITIAN

III. 1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan selama 17 hari, mulai tanggal 12 Mei sampai 29 Mei 1996. Tempat penelitian di Jalan Kedung Tarukan Baru III no. 1 dan pemeriksaan darah di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

III. 2. Materi Penelitian

III. 2. 1. Hewan Penelitian

Hewan yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 25 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan berumur kurang lebih 3 bulan dengan berat badan 250-300 gram, yang diambil dari Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Selama penelitian tikus putih diberi pakan ayam komersial dan minum air dari PDAM secara *ad libitum*.

III. 2. 2. Bahan dan Alat Penelitian

Bahan penelitian yang digunakan adalah sebagai berikut : bahan pakan tikus berupa bahan pakan jadi untuk anak ayam jenis 511, air minum untuk tikus putih dari

PDAM, serbuk kadmium klorida (CdCl_2), aquadest steril, Kloroform, antikoagulan EDTA (*Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid*), larutan Hayem dan larutan Drabkins.

Alat yang digunakan adalah : kandang tikus putih yang berupa bak plastik sebanyak lima buah, timbangan untuk menimbang tikus putih, timbangan Libror untuk menimbang kadmium klorida, spuit disposable 2,5 ml dan 3 ml, jarum spuit nomor 23 gauge, botol kecil (5 ml), feeding tube (sonde lambung), kapas steril, pipet eritrosit dari Thoma, kamar penghitung Improved Neubauer dengan gelas penutupnya, tabung mikrohematokrit, mikrohematokrit reader, malam/lilin, kertas saring, spektrofotometer, sentrifus, mikroskop.

III. 3. Metode Penelitian

III.3.1. Metode Pengelompokan Hewan Percobaan

Pengambilan hewan percobaan dilakukan secara acak sebanyak 25 ekor tikus putih yang berat badannya antara 250-300 gram. Tikus tersebut dibagi menjadi lima kelompok perlakuan yaitu P_0 (kontrol), P_1 , P_2 , P_3 dan P_4 . Kemudian tikus dimasukkan ke dalam kandang yang tersedia dan tiap kandang berisi lima ekor.

III. 3.2. Perlakuan pada Tikus Putih

Masing-masing kandang yang sudah berisi 5 ekor tikus diadaptasikan selama 10 hari sebagai persiapan untuk penyesuaian lingkungan. Selama pemeliharaan

tikus-tikus diberi pakan dan minum secara *ad libitum*. Berat badan tikus ditimbang terlebih dahulu sebelum perlakuan.

Masing-masing kelompok dari tikus tersebut diberi perlakuan yang berbeda. Pemberian Kadmium Klorida secara per oral dengan tabung suntik dilakukan hanya satu kali pada hari ke-11, tetapi pada kelompok kontrol pemberian Kadmium Klorida diganti dengan aquadest steril (lihat lampiran 7).

Tabel 1. Dosis Pemberian Kadmium Klorida pada tikus putih

Perlakuan	Dosis CdCl ₂ (mg/g bb)
P ₀	0 mg/g bb dilarutkan dalam 1 ml aquades
P ₁	0,05 mg/g bb dilarutkan dalam 1 ml aquades
P ₂	0,10 mg/g bb dilarutkan dalam 1 ml aquades
P ₃	0,15 mg/g bb dilarutkan dalam 1 ml aquades
P ₄	0,20 mg/g bb dilarutkan dalam 1 ml aquades

III. 3.3. Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel darah pada hari ke-6 setelah pemberian kadmium, kemudian dilanjutkan pemeriksaan darah berupa penghitungan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Untuk pengambilan darah dari jantung, mula-mula tikus putih dianestesi secara inhalasi dengan Kloroform sampai pingsan, kemudian diadakan pengambilan darah dengan spuit tiga mililiter beserta jarumnya nomor 23 gauge. Darah yang

diambil dari jantung kurang lebih satu mililiter dimasukkan dalam botol steril yang telah diberi antikoagulan EDTA kurang lebih satu miligram.

III. 4. Peubah yang Diamati

Peubah yang diamati atau diukur meliputi pemeriksaan jumlah eritrosit (lihat lampiran 1), pemeriksaan kadar hemoglobin (lihat lampiran 2) dan pemeriksaan PCV (lihat lampiran 3) pada tikus putih .

III. 5. Rancangan Penelitian dan Analisa Data

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL), kemudian data yang diperoleh ditabulasikan dan dianalisa dengan sidik ragam (*Analysis of Variance*) menggunakan uji F dan bila terdapat perbedaan yang nyata dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Terkecil (BNT) (Kusriningrum, 1989).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Hasil pemeriksaan darah pada tikus putih karena pengaruh pemberian kadmium klorida per oral dengan dosis 0 mg/g bb, 0,05 mg/g bb, 0,1 mg/g bb, 0,15 mg/g bb, dan 0,2 mg/g bb akan disajikan dalam beberapa bentuk data dan uraian.

IV.1. Jumlah Eritrosit

Jumlah eritrosit yang diperoleh setelah dilakukan pemeriksaan pada tiap-tiap kelompok perlakuan dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 2. Rata-rata dan Simpangan Baku Jumlah Eritrosit Tikus Putih pada Lima Macam Perlakuan (juta/mm³)

Kelompok	Rata-rata	SD
P ₀	7,58 ±	0,33
P ₁	7,12 ±	0,49
P ₂	6,78 ±	0,34
P ₃	6,26 ±	0,23
P ₄	5,73 ±	0,07

Dalam perhitungan statistik diperoleh F hitung lebih besar dari F tabel pada taraf signifikan satu persen. Dengan demikian maka hipotesis nol ditolak dan

hipotesis alternatif diterima, artinya terdapat pengaruh yang sangat nyata ($p < 0,01$) pemberian kadmium klorida terhadap jumlah eritrosit pada tikus putih.

Untuk membedakan diantara perlakuan, maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) dengan taraf signifikan satu persen. Setelah dilakukan uji BNT satu persen, P_0 menunjukkan jumlah eritrosit tertinggi yang tidak berbeda sangat nyata dengan P_1 , tetapi berbeda sangat nyata dengan P_2 , P_3 , dan P_4 (lihat lampiran 4).

IV.2. Kadar Hemoglobin

Setelah dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin maka didapatkan hasil rata-rata pada P_0 (kontrol), P_1 , P_2 , P_3 dan P_4 seperti tercantum pada tabel 3.

Tabel 3. Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar Hemoglobin Tikus Putih pada Lima Macam Perlakuan (g%)

Kelompok	Rata-rata	SD
P_0	15,42 ±	0,38
P_1	15,01 ±	0,37
P_2	14,53 ±	0,38
P_3	14,02 ±	0,23
P_4	13,50 ±	0,09

Dalam perhitungan statistik diperoleh F hitung lebih besar dari F tabel pada taraf signifikan satu persen. Dengan demikian maka hipotesis nol ditolak dan

hipotesis alternatif diterima, artinya ada pengaruh yang sangat nyata ($p < 0,01$) pemberian kadmium klorida terhadap kadar hemoglobin pada tikus putih.

Untuk membedakan diantara perlakuan, maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) dengan taraf signifikan satu persen. Setelah dilakukan uji BNT satu persen, P_0 menunjukkan kadar hemoglobin tertinggi yang tidak berbeda sangat nyata dengan P_1 , tetapi berbeda sangat nyata dengan P_2 , P_3 dan P_4 (lihat lampiran 5).

IV.3. *Packed Cell Volume (PCV)*

Jumlah rata-rata yang didapat setelah dilakukan pemeriksaan PCV pada tiap-tiap kelompok perlakuan dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Rata-rata dan Simpangan Baku Nilai PCV Tikus Putih pada Lima Macam Perlakuan (%)

Kelompok	Rata-rata	SD
P_0	46,00 ±	0,63
P_1	45,60 ±	0,49
P_2	44,60 ±	0,48
P_3	43,60 ±	1,29
P_4	42,80 ±	0,40

Hasil perhitungan statistik menunjukkan F hitung lebih besar dari F tabel pada taraf signifikan satu persen. Dengan demikian maka hipotesis nol ditolak dan

hipotesis alternatif diterima, artinya terdapat pengaruh yang sangat nyata ($p < 0,01$) pemberian kadmium klorida terhadap PCV pada tikus putih.

Untuk membedakan diantara perlakuan, maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) dengan taraf signifikan satu persen. Setelah dilakukan uji BNT satu persen, P_0 menunjukkan nilai PCV tertinggi yang tidak berbeda sangat nyata dengan P_1 , tetapi berbeda sangat nyata dengan P_2 , P_3 dan P_4 (lihat lampiran 6).

BAB V

PEMBAHASAN

Setelah diketahui data hasil penelitian dengan dosis kadmium klorida berturut-turut 0 mg/g bb (kontrol), 0,05 mg/g bb, 0,1 mg/g bb, 0,15 mg/g bb dan 0,2 mg/g bb, ternyata menunjukkan perbedaan yang sangat nyata terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV. Hal ini bisa dilihat dari hasil perhitungan statistik diperoleh F hitung lebih besar dari F tabel.

Pada pengukuran jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV, hasil tertinggi P_0 (kontrol), sedangkan hasil pengukuran terendah dijumpai pada P_4 (dosis 0,2 mg/g bb). Dengan demikian dapat diartikan bahwa semakin tinggi kadar kadmium klorida yang diberikan, maka jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV semakin menurun.

Terjadinya penurunan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV karena masuknya kadmium ini sesuai dengan pendapat Church dan Pond (1982) yang menyatakan bahwa efek toksik dari kadmium salah satunya dapat menyebabkan anemia mikrositik hipokromik pada hewan yang mengkonsumsi kadmium secara berlebihan.

Dari hasil penelitian didapatkan Rata-rata jumlah eritrosit berkisar antara $5,73 \pm 0,07$ juta/mm³ sampai dengan $7,58 \pm 0,33$ juta/mm³ (Tabel 2.). Menurut

Mangkoewidjojo dan Smith (1988) jumlah eritrosit normal pada tikus putih sebesar 7,2 sampai dengan 9,6 juta/mm³.

Menurut Price dan Wilson (1984) anemia adalah pengurangan jumlah sel darah merah per 100 mililiter darah sehingga kurang dari normal. Pada P₂ dengan Rata-rata jumlah eritrosit $6,78 \pm 0,34$ (kurang dari 7,2 juta/mm³) menunjukkan jumlah eritrosit yang sudah kurang dari normal, hal ini berarti mulai P₂ dengan pemberian kadmium klorida 0,1 mg/g bb sudah menunjukkan anemia.

Adanya pengaruh terhadap penurunan jumlah eritrosit dapat disebabkan oleh berbagai sebab, antara lain: bahan atau zat yang dibutuhkan untuk produksi eritrosit kurang memadai, hal ini bisa disebabkan oleh gangguan penyerapan atau nutrisi yang diberikan kurang kandungan gizinya. Disamping itu adanya gangguan organ yang berperan dalam produksi eritrosit terganggu (Guyton 1976).

Diketahui bahwa kadmium klorida dapat menyebabkan gangguan absorpsi terutama pada usus bagian atas, sedangkan zat - zat yang dibutuhkan untuk pembuatan eritrosit terutama zat besi paling banyak diabsorpsi pada bagian tersebut yang berakibat terganggunya pembentukan eritrosit. (Guyton 1976, Gan.,et al., 1980). Hammond dan Beliles (1980) dalam Hernowo (1992) mengemukakan pelepasan kadmium dalam darah dengan cara hemolisis pada saat filtrasi dalam glomerulus ginjal merupakan kemungkinan penyebab turunnya jumlah eritrosit.

Penurunan jumlah eritrosit dapat disebabkan oleh efek kadmium secara tidak langsung. Menurut Chruch dan Pond (1982) kadmium dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal, akibat dari kemampuan kadmium berbentuk metalotionin dalam sel ginjal dan berakumulasi di dalamnya. Kerusakan ginjal ini dapat menyebabkan terhambatnya sekresi enzim faktor eritropoetik ginjal yang dibentuk pada saat terjadi penurunan oksigen sampai dibawah kebutuhan jaringan dan sel (hipoksia). Enzim ini diekskresi ke dalam darah dan bekerja pada protein plasma globulin untuk memisahkan glikoprotein eritropoetin. Eritropoetin yang terlepas akan beredar dalam darah dan bekerja pada sumsum tulang untuk menyebabkan terjadinya eritropoesis. Dengan terhambatnya sekresi enzim faktor eritropoetik ginjal, maka mengakibatkan laju eritropoesis berkurang, sehingga hanya sedikit eritrosit yang terbentuk.

Rata - rata kadar hemoglobin dari hasil penelitian berkisar antara $13,50 \pm 0,09$ sampai dengan $15,42 \pm 0,38$ g%(Tabel 3). Menurut Mangkowitz dan Smith (1988) kadar hemoglobin tikus putih normal sebesar 15 sampai dengan 16 g% .

Pada P_2 dengan rata-rata kadar hemoglobin $14,53 \pm 0,38$ g%, menunjukkan kadar hemoglobin kurang dari normal (15 g%), berarti mulai P_2 sampai P_4 sudah terjadinya anemia.

Penurunan kadar hemoglobin diduga karena kadmium klorida mengganggu penyerapan zat yang dibutuhkan dalam sintesis hemoglobin yaitu zat besi (Gan., et

al.,1980). Dalam tulisannya Schafer dan Forth (1984) menyatakan masuknya kadmium dapat menimbulkan berkurangnya zat besi dalam jaringan tubuh, karena kadmium mampu berkompetisi dengan zat besi yang dipergunakan dalam pembentukan hemoglobin.

Penyerapan zat besi di saluran pencernaan, di dahului dengan bergabungnya zat besi dengan protein (apoprotein) yang terdapat dalam dinding usus dan membentuk feritin. Zat besi yang diserap kemudian masuk ke dalam plasma darah dan diangkut protein transferin ke sumsum tulang untuk pembentukan hemoglobin (Schafer and Forth, 1984).

Pada saat penyerapan zat besi, terjadi kompetisi antara kadmium dengan zat besi pada sistem transfer yang sama. Menurut Schafer dan Forth (1984) kadmium mampu mengikat secara kompetitif pada mukosal transferin plasma, sehingga menurunkan kadar zat besi yang seharusnya diangkut ke sumsum tulang untuk pembentukan hemoglobin.

Rata-rata PCV dari hasil penelitian berkisar antara $46,00 \pm 0,63$ % (tabel 4.). Menurut Mangkoewidjojo dan Smith (1988) PCV normal pada tikus putih sebesar 45 sampai dengan 47 %.

Pada P_2 dengan rata-rata nilai PCV $44,6 \pm 0,48\%$, menunjukkan nilai PCV yang kurang dari normal (45%). P_2 dengan dosis kadmium 0,1 mg/g bb mampu menurunkan PCV sampai terjadi anemia.

Penurunan nilai PCV dapat disebabkan oleh perusakan eritrosit, penurunan produksi eritrosit atau dipengaruhi oleh jumlah dan ukuran eritrosit (Coles, 1986). Jadi penurunan nilai PCV ini tidak terlepas dari pengaruh kadmium pada eritrosit dan hemoglobin. Pernyataan tersebut sesuai dengan pendapat Benjamin (1978) yaitu adanya perubahan pada pemeriksaan eritrosit merupakan petunjuk yang baik terhadap adanya perubahan kadar hemoglobin dan PCV. Schalm dkk (1986) mengemukakan bahwa adanya hubungan antara kadar hemoglobin dengan PCV, sedangkan menurut Guyton (1976) terjadinya peningkatan PCV, yang berarti ada hubungan jumlah eritrosit dengan PCV.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Dari hasil penelitian pengaruh pemberian kadmium klorida per oral terhadap gambaran darah, dalam hal ini jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Pemberian kadmium klorida dengan dosis 0,1mg/g bb, 0,15mg/g bb dan 0,2 mg/g bb memberikan pengaruh sangat nyata ($p < 0,01$) terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV, masing-masing parameter terjadi penurunan.
2. Ada hubungan antara dosis kadmium klorida yang diberikan dengan turunnya jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Saran

1. Perlu pengawasan pembuangan limbah yang lebih ketat, sehingga logam kadmium sebagai bahan pencemar tidak mencapai tingkat yang membahayakan bagi kesehatan maupun keseimbangan makhluk hidup.
2. Diusahakan pengolahan limbah kadmium sehingga terjadi pengurangan dan memperlambat tingkat pencemaran kadmium.
3. Perlu penelitian lebih lanjut tentang seberapa besar pengaruh dosis kadmium terhadap perubahan gambaran darah .

RINGKASAN

SYAIFUL ANAM. Pengaruh pemberian kadmium klorida terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih. (Di bawah bimbingan Indriani Karjanto, M.S., Drh. sebagai pembimbing I dan Midian Naibaho, M.S., Drh. sebagai pembimbing II).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian kadmium klorida terhadap gambaran darah tikus putih yang meliputi jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Sejumlah 25 ekor tikus putih jantan yang berumur kurang lebih 3 bulan dengan berat badan antara 250 sampai 300 gram, dibagi menjadi 5 kelompok perlakuan yaitu P_0 , P_1 , P_2 , P_3 dan P_4 . Kadmium klorida diberikan per oral sonde lambung dengan dosis masing-masing perlakuan: 0 mg/gbb (P_0), 0,05mg/g bb (P_1), 0,10 mg/g bb (P_2), 0,15 mg/g bb (P_3) dan 0,20 mg/g bb (P_4). Kadmium klorida diberikan satu kali setelah masa adaptasi, sedangkan pengambilan dan pemeriksaan darah dilakukan pada hari ke enam setelah pemberian kadmium klorida.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) dan data yang diperoleh dari pemeriksaan dilakukan pengujian dengan cara sidik ragam atau uji F. Perbedaan yang sangat nyata dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Terkecil (BNT) 1%.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadmium klorida berpengaruh sangat nyata ($p < 0,01$) terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih jantan.

DAFTAR PUSTAKA

- Adiwisastro, A. 1987. Keracunan, Sumber, Bahaya serta Penanggulangannya. Penerbit Aksara Bandung.
- Agustono. 1995. Deteksi Logam Berat pada Ikan yang Tertangkap dari Beberapa Sungai di Kodya Surabaya. Skripsi.
- Anonimus. 1991. Penuntun Praktika Laboratorium Klinik Veteriner. Cetakan ketujuh. Laboratorium Patologi Klinik Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, Surabaya. 4-8 ; 14-15.
- Anonimus. 1992. Soal Pencemaran Kadmium pada Beras. Wawasan 1 Januari, Semarang.
- Anonimus. 1994. Encyclopedia of Anorganic Chemistry. 1st ed. Jhon Wile and Sons Ltd. England.
- Benjamin, N. M. 1978. Out Line of Veterinary Clinical Pathology 3nd Ed. The Iowa State Universal Press. 38-39.
- Bijanti, R. dan S. Partosoewigyo. 1992 Hematologi Veteriner. Bagian I. Edisi I. Laboratorium Patologi Klinik Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, Surabaya.
- √ Boyd, J. W. 1981 The Relationship Between Blood. Hb, PCV and Plasma Concentration in Dehydration Br.
- Brown, B. A. 1976. Hemotology : Principles and Procedurs. 2nd Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. USA. 71-83.
- √ Church, D. and Pond, W. 1992. Basic Animal Nutrition and Feeding. First Edition. NV, Chicester, Brisband, Toronto, Singapura. 141.
- Coles, E. H. 1986. Veterinary Clinical Pathology. 4th Ed. W.B.Saunders Company. Philadelphia. Toronto and London. 10-48.
- Ganong, W.W. 1983. Review of Medical Physiology. terjemahan Adji Dharma. Fisiologi Kedokteran. Edisi 10. EGC. Jakarta. 251-262.

- Guyton, A.C. 1976. Buku Teks Fisiologi Kedokteran. Bagian I. Terjemahan Adji Dharma dan P. Lukmanto. Edisi 5. EGC. Jakarta. 75-95.
- Harper. 1985. Biokimia (Harper's Review of Biochemistry). Edisi 20. Alih Bahasa Iyan Dharmawan. EGC. Penerbit Buku Kedokteran.
- √ Horrison. 1988. Principles of Interna Medicine. Terjemahan Adji Dharma. Gangguan Sistem Hematopoetik. Edisi 9. EGC. Jakarta. 43-45.
- √ Jain, N.C. and E. J. Caroll. 1986. Schalm's Veterinary Hematology. 4th Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 514-528.
- Kelly, W.R. 1974. Veterinary Clinical Diagnosis. 2nd Ed. The Williams and Wilkins Company. Baaltimore. 261-299.
- Kusriningrum, R. 1989. Dasar Rancangan Percobaan dan Rancangan Acak Lengkap. Universitas Airlangga, Surabaya
- Linder, M.C. 1992. Biokimia Nutrisi dan Metabolisme Mikromineral. Penerbit Indonesia University Press.
- Mangkoewidjojo, S. dan J.B. Smith. 1988. Pemeliharaan, Pembiakan dan Penggunaan Hewan Percobaan di Daerah Tropis. Universitas Gajah Mada, Yogyakarta.
- MC. Dowell, L. K. 1992. Mineral in Animal and Human Nutrition. Academic Press. USA.
- Padmawira, K. 1986. Toksikologi Umum Pengantar. Gajah Mada University press.
- Palar, H. 1994. Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat. Penerbit Rineka Cipta. Jakarta.
- Pikir, S. 1990. Studi Tentang Kandungan Logam Berat dalam Sedimen dalam Kupang di daerah Estuari Dekat Muara Sungai. Lembaga Penelitian Universitas Airlangga.
- √ Price, S.A. and L.C. Wilson. 1984. Patophysiology terjemahan Adji Dharma. Patofisiologi. Edisi 2. Bagian 2. EGC. Jakarta.
- Schafer, S.G. and W. Forth. 1984. American Institute of Nutrition.

- Schalm, D.W. Jain and E.J. Carroll. 1986. *Veterinary Hematology*. 3th Ed. Lea and Febiger. Philadelphia.
- Sturkie, P.D. 1976. *Avian Physiology*. 3rd Ed. Springer Verlag. New York. Heidelberg Berlin. 56-65.
- Sutardi. 1992. *Bahan Pengajaran, Keamanan Pangan*. PAU Pangan dan Gizi, UGM. Yogyakarta.
- Swenson, M.J. 1977. *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 8th Ed. Comstock Publishing Associates A Division of Cornell University Press. Ithaca and London.
- Thompson, R.B. 1980. *Biokimia. A Short Text Book of Hematology*. 3rd Ed. Physician Royal Victoria Infirmary. New Castle Upon Tyne.
- ✓ Wintrobe, M.M. 1967. *Clinical Hematology*. 6th Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 460-495.

Lampiran 1. Pemeriksaan Jumlah Eritrosit

Sampel darah dihisap dengan pipet eritrosit sampai tanda 0,5 ; kemudian larutan Hayem dihisap pula dengan pipet yang sama hingga tanda 101. Selama penghisapan larutan Hayem, pipet diputar melalui sumbu panjangnya, agar darah tercampur dengan baik, kedua ujung pipet ditutup dengan ibu jari dan jari tengah lalu dikocok dengan gerakan tegak lurus pada sumbu panjangnya. Larutan Hayem pada bagian kapiler yang tidak mengandung darah dibuang dengan meneteskan isi pipet sebanyak tiga tetes. Kemudian larutan darah dimasukkan dalam kamar penghitung yang ditutup dengan gelas penutup, dengan cara menyentuhkan ujung pipet pengencer Thoma pada tepi gelas penutup. Kamar penghitung yang telah terisi diletakkan di bawah mikroskop dan penghitungan dilakukan dengan menggunakan lensa obyektif 45 kali. Jumlah eritrosit permililiter kubik adalah jumlah sel yang terhitung dalam lima kotak dikalikan 10.000. Kesalahan penghitungan dengan metode ini sebesar 7,8 persen (Brown, 1976).

Lampiran 2. Pemeriksaan Kadar Hemoglobin

Pemeriksaan kadar hemoglobin dilakukan dengan metode Cyanmethemoglobin (Jain dan Carroll, 1986) Sampel darah dalam botol dengan antikoagulan EDTA dihisap ke dalam pipet hemoglobin sampai tepat tanda 20 cmm. Bagian luar pipet dibersihkan dari sisa darah dengan kapas kering. Kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi yang berisi 5 ml larutan Drabkins. Pipet hemoglobin dibilas beberapa kali dengan larutan Drabkins tadi, dengan cara meniup dan menghisap pipet sampai bersih dari darah. Untuk tujuan oksigenasi pipet ditiup keras-keras pada dasar tabung, diamkan selama 10 menit. Tabung yang berisi larutan tersebut dimasukkan ke dalam spektrofotometer dengan panjang gelombang 540 nm, kemudian dibaca skala yang ditunjukkan. Setiap pemeriksaan didahului dengan kontrol yang berisi larutan Drabkins sebanyak 5 ml sebagai blank dan jarum penunjuk dibuat nol. Angka yang ditunjukkan pada skala spektrofotometer diubah menjadi g/100 milimeter atau g% hemoglobin dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$$\text{g \% Hb} = \frac{\text{Absorbance sampel}}{\text{Absorbance standart}} \times \text{Kadar Hb standart}$$

ditentukan skala sampel x kadar Hb standart

Keterangan:

- Absorbance standart = 0,690 g%
- Kadar Hb standart = 23,75 g/100 ml

Lampiran 3. Pemeriksaan Packed Cell Volume (PCV)

Pemeriksaan PCV dilakukan dengan menggunakan metode mikrohematokrit. Sampel darah dalam botol dengan antikoagulan EDTA dimasukkan ke dalam tabung mikrokapiler tiga perempat bagian yang khusus dibuat penetapan PCV. Kemudian salah satu ujung tabung mikrokapiler ditutup dengan lilin/malam. Tabung mikrokapiler yang berisi darah disentrifus dengan kecepatan 12.000 rpm selama lima menit, alat yang digunakan untuk sentrifus mikrohematokrit dari Ned Tex (Jain dan Caroll, 1986). Hasilnya kemudian dibaca dengan menggunakan alat Mikrohematokrit reader (Anonimus, 1991).

Lampiran 4. Evaluasi Statistik Data jumlah Eritrosit pada Lima Macam Perlakuan (juta/mm³)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P ₀	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	
1	7,82	7,74	6,51	6,63	5,73	
2	7,53	7,15	6,63	5,94	5,78	
3	7,75	6,51	7,21	6,24	5,63	
4	6,96	6,63	6,40	6,35	5,68	
5	7,84	7,57	7,15	6,15	5,84	
Total	37,90	35,60	33,90	31,31	28,66	167,37
Rata-rata	7,58	7,12	6,78	6,26	5,73	33,47

$$\begin{aligned}
 FK &= \frac{Y_{..}^2}{t \times n} \\
 &= \frac{(167,37)^2}{5 \times 5} \\
 &= 1120,51
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKT &= \sum \sum Y_{ij}^2 - Fk \\
 &= (7,82)^2 + (7,53)^2 + \dots + (5,84)^2 - 1120,51 \\
 &= 13,02
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKP &= \sum_{i=1}^n \frac{Y_i^2}{n} - FK \\
 &= \frac{(37,90)^2 + (35,60)^2 + \dots + (28,66)^2}{5} - 1120,51 \\
 &= 10,43
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKS &= JKT - JKP \\
 &= 2,59
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 KTP &= \frac{JKP}{t - 1} = 2,61
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTS} &= \frac{\text{JKS}}{t(n-1)} \\ &= 0,13 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} F_{\text{hit}} &= \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} \\ &= \frac{2,61}{0,13} \\ &= 20,08 \end{aligned}$$

Sidik Ragam Pengaruh Perlakuan Terhadap Jumlah Eritrosit Tikus Putih

S.K.	db	J.K.	J.T.	F _{hit}	F _{tab}	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	10,43	2,61	20,08	2,87	4,43
Sisa	20	2,59				
Total	24	13,02				

Kesimpulan : Ternyata ada perbedaan yang sangat nyata antara kelima perlakuan terhadap jumlah eritrosit ($F_{\text{hit}} > F_{\text{tab}} 1\%$)

Oleh karena itu, dilanjutkan dengan Uji BNT 1%

$$\begin{aligned} \text{BNT } 1\% &= t_{1\%}(20) \times \sqrt{\frac{2 \text{KTS}}{n}} \\ &= 2,845 \times 0,228 \\ &= 0,65 \end{aligned}$$

Beda Rata-rata perlakuan untuk Uji BNT

Perlakuan	Rata-rata	$x - P_4$	$x - P_3$	$x - P_2$	$x - P_1$	$BNT_{0,01}$
P_0	7,58	1,85*	1,32*	0,80*	0,46	0,65
P_1	7,12	1,39*	0,86*	0,34		
P_2	6,78	1,05*	0,52			
P_3	6,26	0,53				
P_4	5,75					

Notasi :

P_0	P_1	P_2	P_3	P_4
7,50	7,12	6,78	6,26	5,75
<u>a</u>	<u>b</u>	:	:	:
:	<u>b</u>	<u>c</u>	:	:
:	:	<u>c</u>	<u>d</u>	:
:	:	:	<u>d</u>	<u>e</u>
:	:	:	:	<u>e</u>

Lampiran 5. Evaluasi Statistik Kadar Hemoglobin pada Lima Macam Perlakuan (g%)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P ₀	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	
1	15,85	14,75	14,63	14,20	13,43	
2	15,34	14,72	15,14	14,16	13,57	
3	15,62	15,48	14,45	13,75	13,36	
4	15,74	14,65	13,96	13,72	13,62	
5	15,53	15,43	14,45	14,25	13,52	
Total	77,08	75,03	72,02	70,08	67,50	362,32
Rata-rata	15,45	15,01	14,53	14,02	13,50	

$$\begin{aligned}
 FK &= \frac{Y_{..}^2}{t \times n} \\
 &= \frac{(362,32)^2}{5 \times 5} \\
 &= 5251,03
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKT &= \sum \sum Y_{ij}^2 - Fk \\
 &= (15,85)^2 + (15,34)^2 + \dots + (13,52)^2 - 5251,03 \\
 &= 14,06
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKP &= \sum_{i=1}^t \frac{Y_i^2}{n} - FK \\
 &= \frac{(77,08)^2 + (75,03)^2 + \dots + (67,50)^2}{5} - 5251,03 \\
 &= 11,66
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 JKS &= JKT - JKP \\
 &= 2,40
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 KTP &= \frac{JKP}{t - 1} \\
 &= 2,92
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTS} &= \frac{\text{JKS}}{t(n-1)} \\ &= 0,12 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} F_{\text{hit}} &= \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} \\ &= \frac{2,92}{0,12} = 24,25 \end{aligned}$$

Sidik Ragam Pengaruh Perlakuan Terhadap Kadar Hemoglobin Tikus Putih

S.K.	db	J.K.	K.T.	F _{hit}	F _{tab}	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	11,66	2,92	24,25	2,87	4,43
Sisa	20	2,40	0,12			
Total	24	14,06				

Kesimpulan : Ternyata ada perbedaan yang sangat nyata antara kelima perlakuan terhadap kadar hemoglobin ($F_{\text{hit}} > F_{\text{tab}} 1\%$).

Oleh karena itu, dilanjutkan dengan uji BNT 1%

$$\begin{aligned} \text{BNT } 1\% &= t_{1\%}(20) \times \sqrt{\frac{2\text{KTS}}{n}} \\ &= 2,845 \times 0,297 \\ &= 0,62 \end{aligned}$$

Beda Rata-rata Perlakuan Untuk Uji BNT

Perlakuan	Rata-rata	$x - P_4$	$x - P_3$	$x - P_2$	$x - P_1$	$BNT_{0,01}$
P_0	15,42	1,92*	1,40*	0,89*	0,40	0,65
P_1	15,01	1,51*	0,99*	0,48		
P_2	14,53	1,03*	1,00*			
P_3	14,02	0,80*				
P_4	13,50					

Notasi:

P_0	P_1	P_2	P_3	P_4
15,42	15,01	14,53	14,02	13,50
<u>a</u>	<u>b</u>	:	:	:
:	<u>b</u>	<u>c</u>	:	:
:	:	<u>c</u>	:	:
:	:	:	<u>d</u>	:
:	:	:	:	<u>e</u>

Lampiran 6. Evaluasi Statistik Data PCV pada Lima Macam Perlakuan (%)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P ₀	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	
1	46	46	44	44	42	
2	47	46	45	45	43	
3	46	46	44	44	43	
4	46	45	45	43	43	
5	45	45	45	42	43	
Total	230	228	223	218	214	1,113
Rata-rata	46,00	45,60	44,60	43,60	42,80	222,8

$$FK = \frac{Y_{..}^2}{t \times n} = \frac{(1113)^2}{5 \times 5} = 49550,76$$

$$JKT = \sum \sum Y_{ij}^2 - FK = (46)^2 + (47)^2 + \dots + (43)^2 - 49550,76 = 42,24$$

$$JKP = \sum_{i=1}^t \frac{Y_i^2}{n} - FK = \frac{(230)^2 + (228)^2 + \dots + (214)^2}{5} - 49550,76 = 35,84$$

$$JKS = JKT - JKP = 6,40$$

$$KTP = \frac{JKP}{t - 1} = 8,96$$

$$\begin{aligned} \text{KTS} &= \frac{\text{JKS}}{t(n-1)} \\ &= 0,32 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} F_{\text{hit}} &= \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} \\ &= \frac{8,96}{0,32} = 28 \end{aligned}$$

Sidik Ragam Pengaruh Perlakuan Terhadap Packed Cell Volume (PCV) Tikus Putih

S.K.	db	J.K.	K.T.	F _{hit}	F _{tab}	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	35,84	8,96	28	2,87	4,43
Sisa	20	6,40	0,32			
Total	24	13,02				

Kesimpulan : Ternyata ada perbedaan yang sangat nyata antara kelima perlakuan terhadap nilai PCV ($F_{\text{hit}} > F_{\text{tab}} 1\%$).

Olah karena itu, dilanjutkan Uji BNT 1%

$$\begin{aligned} \text{BNT } 1\% &= t_{1\%}(20) \times \sqrt{\frac{2\text{KTS}}{n}} \\ &= 2,845 \times 0,489 \\ &= 1,02 \end{aligned}$$

Beda Rata-rata Perlakuan Untuk Uji BNT

Perlakuan	Rata-rata	$x - P_4$	$x - P_3$	$x - P_2$	$x - P_1$	$BNT_{0,01}$
P_0	46,00	3,20*	2,40*	1,40*	0,46	1,02
P_1	45,60	2,80*	2,00*	1,00		
P_2	44,60	1,80*	1,00			
P_3	43,60	0,80				
P_4	42,80					

Notasi:

P_0	P_1	P_2	P_3	P_4
46,00	45,60	44,60	43,60	42,80
<u>a</u>	<u>b</u>	:	:	:
:	<u>b</u>	<u>c</u>	:	:
:	:	<u>c</u>	<u>d</u>	:
:	:	:	<u>d</u>	:
:	:	:	:	<u>e</u>

Lampiran 7. Bagan Penelitian