

SKRIPSI

PENGARUH INFEKSI Eimeria stiedai TERHADAP KADAR  
GLUKOSA DARAH DAN TOTAL PROTEIN  
SERUM KELINCI



OLEH :

INDRA HADIYATIN  
SURABAYA-JAWA TIMUR

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
S U R A B A Y A  
1992

PENGARUH INFEKSI Eimeria stiedai TERHADAP KADAR  
GLUKOSA DARAH DAN TOTAL PROTEIN SERUM KELINCI

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

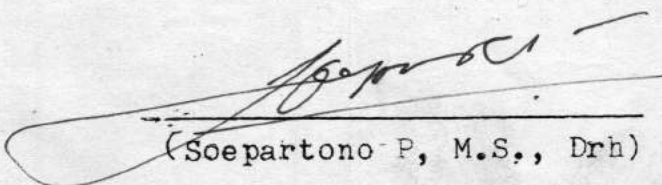
Oleh

INDRA HADIYATIN

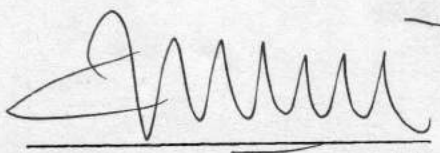
068611212

Menyetujui

Komisi Pembimbing

  
(Soepartono P, M.S., Drh)

Pembimbing Pertama

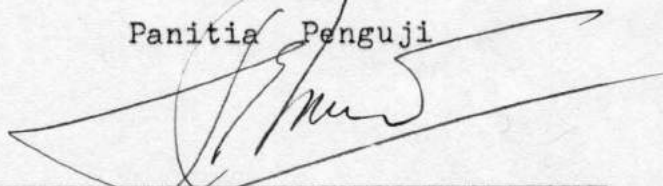
  
(Endang S, M.S., Drh)

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.

Menyetujui

Panitia Penguji



(Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh.)

Ketua



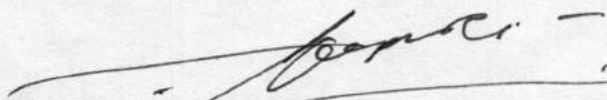
(Retno Sri Wahjuni, M.S., Drh.)

Sekretaris



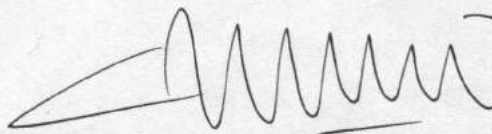
(Dr. Sri Subekti BS, Drh)

Anggota



(Soepartono P, M.S., Drh.)

Anggota



(Endang Suprihati, M.S., Drh)

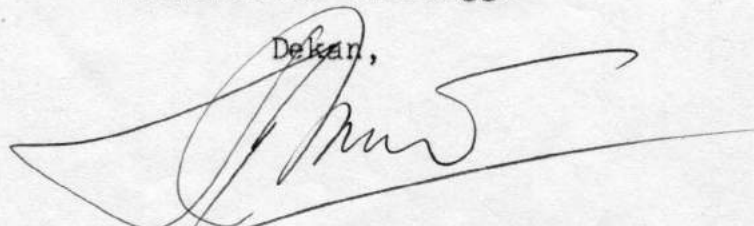
Anggota

Surabaya, 8 Juli 1992

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



(Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh)

Nip. 130350739

PENGARUH INFEKSI Eimeria stiedai TERHADAP KADAR  
GLUKOSA DARAH DAN TOTAL PROTEIN SERUM KELINCI

Indra Hadiyatin

INTISARI

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui terjadinya perubahan kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci akibat infeksi E. stiedai dengan dosis yang berbeda.

Sejumlah 24 ekor kelinci jantan berumur 50 hari digunakan sebagai hewan percobaan. Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan acak lengkap dengan empat perlakuan dan enam ulangan. Perlakuan tersebut berdasarkan dosis ookista Eimeria stiedai yang diinfeksi adalah: P<sub>0</sub>= dosis 0 ookista Eimeria stiedai (kontrol), P<sub>1</sub>= dosis 500 ookista Eimeria stiedai, P<sub>2</sub>= dosis 5.000 ookista Eimeria stiedai, dan P<sub>3</sub>= dosis 15.000 ookista Eimeria stiedai. Perlakuan infeksi dilakukan satu kali secara oral dan pemeriksaan kadar glukosa darah dan total protein serum dilakukan pada 15 hari pasca infeksi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian infeksi ookista E. stiedai pada dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol terhadap kadar glukosa darah kelinci, demikian juga dosis 15.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000. Sedangkan pada dosis 500 berbeda nyata dengan dosis 5.000. Kadar total protein serum kelinci yang diinfeksi ookista E. stiedai pada dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol. Pada dosis 5.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 500, demikian pula dosis 15.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas karunia yang telah dilimpahkan, sehingga selesai penyusunan skripsi ini.

Pada kesempatan ini penulis dengan rasa hormat menyampaikan terima kasih yang tak terhingga kepada Bapak Drh. Soepartono Partosoewigno, M.S. selaku pembimbing pertama dan Ibu Drh. Endang Suprihati, M.S. selaku pembimbing kedua yang selalu memberikan bimbingan, saran dan nasihat yang sangat berguna dalam penyusunan skripsi ini.

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

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada Kapten Laut (K) dr. Rahardjo AM. selaku Kepala Rumah Sakit Lanudal Juanda Sidoarjo beserta Staf atas kesempatan dan sarana yang diberikan untuk melaksanakan penelitian ini.

Kepada ayah, ibu, dan adik tercinta rasa terima kasih tak terhingga penulis sampaikan atas pengertian, dorongan semangat dan doa restunya selama pendidikan sampai berakhir.

Kepada semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan dan telah memberikan bantuan, diucapkan terima kasih.

Akhirnya penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan saran serta koreksi demi kesempurnaan skripsi ini.

Surabaya, Juni 1992

Penulis

## DAFTAR ISI

|   | Halaman |
|---|---------|
| DAFTAR TABEL .....                            | viii    |
| DAFTAR LAMPIRAN .....                         | ix      |
| DAFTAR GAMBAR .....                           | x       |
| I. PENDAHULUAN .....                          | 1       |
| 1. Latar Belakang Permasalahan .....          | 1       |
| 2. Perumusan Masalah .....                    | 2       |
| 3. Tujuan Penelitian .....                    | 3       |
| 4. Hipotesis Penelitian .....                 | 3       |
| 5. Manfaat Penelitian .....                   | 3       |
| II. TINJAUAN PUSTAKA .....                    | 4       |
| 1. Etiologi .....                             | 4       |
| 2. Siklus Hidup .....                         | 5       |
| 3. Gejala Klinis .....                        | 6       |
| 4. Patogenesis dan Perubahan Fisiologis ..... | 7       |
| 5. Hati .....                                 | 8       |
| 5.1. Fungsi Hati .....                        | 8       |
| 5.2. Tes Fungsi Hati .....                    | 9       |
| 6. Glukosa Darah .....                        | 9       |
| 7. Protein Serum .....                        | 11      |
| III. MATERI DAN METODE .....                  | 14      |
| 1. Tempat dan Waktu Penelitian .....          | 14      |
| 2. Materi Penelitian .....                    | 14      |

|  |    |
|--|----|
| 2.1. Hewan Percobaan dan Kandang .....     | 14 |
| 2.2. Ookista <u>E. stiedai</u> .....       | 14 |
| 2.3. Bahan Penelitian .....                | 15 |
| 2.4. Alat Penelitian .....                 | 15 |
| 3. METODE PENELITIAN .....                 | 16 |
| 3.1. Persiapan Bahan Infeksi .....         | 16 |
| 3.2. Perlakuan Hewan Percobaan .....       | 19 |
| 3.3. Pengumpulan Data .....                | 19 |
| 3.4. Pemeriksaan Glukosa Darah .....       | 20 |
| 3.5. Pemeriksaan Total Protein Serum ..... | 21 |
| 3.6. Rancangan Penelitian .....            | 22 |
| 3.7. Analisis Data .....                   | 22 |
| IV. HASIL PENELITIAN .....                 | 23 |
| V. PEMBAHASAN .....                        | 25 |
| VI. KESIMPULAN DAN SARAN .....             | 30 |
| RINGKASAN .....                            | 32 |
| DAFTAR PUSTAKA .....                       | 35 |
| LAMPIRAN .....                             | 37 |



## DAFTAR TABEL

| Nomor |  | Halaman |
|-------|--|---------|
| 1.    | Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar<br>Glukosa Darah Kelinci Akibat Infeksi<br><u>E. stiedai</u> pada 15 Hari Pasca Infeksi ..... | 23      |
| 2.    | Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar<br>Total Protein Serum Kelinci Akibat<br><u>E. stiedai</u> pada 15 Hari Pasca Infeksi .....   | 24      |

DAFTAR LAMPIRAN

| Nomor   | Halaman |
|---|---------|
| 1. Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Kelinci (mg/100 ml) Akibat Infeksi <u>E. stiedai</u> Pada 15 Hari Pasca Infeksi .....      | 38      |
| 2. Hasil Pemeriksaan Kadar Total Protein Serum Kelinci (g/100 ml) Akibat Infeksi <u>E. stiedai</u> Pada 15 Hari Pasca Infeksi ..... | 41      |

## DAFTAR GAMBAR

| Nomor  | Halaman |
|--|---------|
| 1. Ookista <u>E. stiedai</u> yang belum berspora ..... | 44      |
| 2. Ookista <u>E. stiedai</u> yang berspora .....       | 44      |
| 3. Kamar Penghitung Improved Neubauer .....            | 45      |

BAB I  
PENDAHULUAN

1. Latar Belakang Permasalahan

Koksidiosis adalah penyakit parasiter yang menyebar hampir di seluruh dunia. Tingkat penularannya cepat terutama pada hewan yang berumur muda. Penyakit ini berkemampuan memperbanyak diri secara cepat dengan memasuki dan merusak sel epitel usus induk semang, yang menyebabkan diare berdarah bahkan dapat berakhir dengan kematian.

Salah satu hewan yang dapat terkena penyakit koksidiosis adalah kelinci. Menurut Ashadi (1979) koksidiosis menyerang tubuh induk semang tergantung pada jenis dan habitat parasit, pada umumnya usus halus dan usus besar. Selain itu, terdapat pula jenis parasit yang berhabitat pada sel epitel saluran empedu, yaitu Eimeria stiedai.

Bruner dan Gillespie (1973) menyatakan E. stiedai sering menyerang kelinci muda terutama di bawah umur empat bulan. Kelinci muda lebih peka terhadap infeksi, sedangkan yang lebih tua mempunyai kekebalan tinggi. Pada infeksi ringan tidak terdapat gejala klinis yang nyata, tetapi pada infeksi yang berat memperlihatkan gejala anoreksia, tubuh menjadi kurus yang akhirnya timbul kematian. Pada pemeriksaan pasca mati hati terlihat membesar.

Penularan koksidiosis berawal dari termakannya ookista yang infeksi, yaitu ookista yang bersporulasi. Keadaan ini ditunjang oleh suhu lingkungan, kelembaban yang tinggi, dan oksigen yang optimal disekitarnya (Levine, 1985).

Beberapa laporan menyebutkan bahwa koksidiosis pada kelinci menyebabkan gangguan metabolisme dan kerusakan berbagai organ tubuh induk semang. Ressay (1984) menyatakan bahwa kelinci yang mati akibat koksidiosis menunjukkan perubahan pada permukaan hati berupa sarang-sarang menyerupai abses. Abses tersebut berisi nanah bercampur lendir dan mengandung banyak ookista.

Perubahan suatu organ menyebabkan gangguan pada fungsi dan morfologinya, demikian pula pada hati. Coles (1986) berpendapat bahwa hati berfungsi dalam bermacam-macam aktivitas metabolik untuk mempertahankan mekanisme homeostatik normal dalam tubuh. Tingkat kepekannya tergantung pada kemampuannya untuk melakukan metabolisme.

## 2. Perumusan Masalah

Berdasarkan akibat infeksi E. stiedai dan pengaruhnya terhadap fungsi metabolisme hati maka timbul permasalahan yang dapat dirumuskan, bagaimana pengaruh perbedaan dosis ookista E. stiedai terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci.

### 3. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui terjadinya perubahan kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci akibat infeksi E. stiedai dengan dosis yang berbeda.

### 4. Hipotesis Penelitian

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah: Terjadi peningkatan kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci akibat infeksi E. stiedai dengan dosis yang berbeda.

### 5. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai sumber informasi dan pertimbangan dalam melakukan diagnosis penyakit koksidiosis, sehingga menunjang penelitian selanjutnya terutama yang berkaitan dengan penelitian ini.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 1. Etiologi

Berdasarkan organ yang diserang, koksidiosis pada kelinci dibagi menjadi dua bentuk. Koksidiosis hati yang disebabkan E. stiedai dan koksidiosis usus yang disebabkan E. magna, E. intestinalis, E. media, E. coecicola, E. irresidua, E. flavescens, E. piriformis, serta E. perforans (Anonimus, 1979; Catchpole dan Norton, 1979 Peeters dan Geeroms, 1981).

Menurut Soulsby (1982) E. stiedai merupakan organisme bersel satu yang tergolong filum Protozoa, klas Sporozoa ordo Coccidia, famili Eimeriidae dan genus Eimeria. Menurut Levine (1985) E. stiedai memiliki sinonim Monocystis stiedae, Psorospermium cuniculi, Coccidium cuniculi, Coccidium oviforme, dan Eimeria stiedae.

Organisme ini merupakan parasit intrahepatik, yang stadium perkembangannya di dalam saluran empedu. Ookista E. stiedai mempunyai bentuk oval sampai elips. Panjang 28 sampai 40 mikron, lebar 16 sampai 25 mikron, sehingga panjang dan lebar rata-rata 36,9 x 19,9 mikron. Ookista ber dinding halus, berwarna merah kekuningan dan bermikropil. Sporokista berbentuk oval, memiliki stieda body dan residu. Waktu sporulasi tiga hari pada suhu kamar serta 58 jam pada suhu 22° C (Flynn, 1973 dan Soulsby, 1982).

## 2. Siklus Hidup

E. stiedai seperti umumnya Eimeria jenis lain, akan mengalami siklus hidup yang kompleks di dalam tubuh induk semang (endogenus) dan di luar tubuh induk semang (ekso-genus). Stadium endogenus meliputi reproduksi aseksual (skizogoni) dan reproduksi seksual (gametogoni) (Fayer, 1980).

Siklus hidup E. stiedai dimulai dari sporozoit ber-ada di dalam usus halus. Sporozoit menembus mukosa usus halus memasuki kapiler darah dinding usus, kemudian mele-wati limfonodus mesenterika dan menuju sistem porta hepatic ke hati. Sporozoit setelah memasuki sirkulasi porta hepatic menuju hati, kemudian memasuki sel epitel saluran empedu dan kadang-kadang memasuki parenkim hati. Pada sel epitel saluran empedu tersebut tingkat perkem-bangan siklus skizogoni akan terjadi, yang setiap sporo-zoit akan berkembang menjadi tropozoit dan selanjutnya menjadi skizon. Menurut Smith et al (1972) skizon gene-rasi pertama akan menghasilkan 8 - 16 merozoit. Skizon yang telah dewasa dan sel epitel induk akan mengalami ruptur, sedangkan merozoit memasuki sel epitel lain dan terjadi perkembangan siklus aseksual lagi secara terus menerus. Pada sel yang baru merozoit generasi pertama menjadi tropozoit, kemudian mengalami multiple fission. Menurut Flynn (1973) perkembangan normal stadium ini



ditemukan pada lima sampai enam hari pasca infeksi, tetapi pada infeksi berat terlihat setelah 72 jam.

Stadium seksual (gametogoni) dimulai setelah merozoit generasi selanjutnya diperuntukkan pada proses seksual menjadi dua bentuk seksual, yaitu makrogamet (betina) dan mikrogamet (jantan). Fertilisasi antara makrogamet dan mikrogamet akan menghasilkan zigot, selanjutnya tumbuh menjadi ookista. Ookista yang telah dewasa ke luar saluran empedu menuju usus dan bersama tinja ke luar dari tubuh induk semang (Soulsby, 1982).

Sporogoni adalah ookista yang berada di luar tubuh induk semang. Apabila keadaan sekelilingnya sesuai maka ookista akan mengalami sporulasi membentuk empat sporokista yang masing-masing berisi dua sporozoit. Pada saat sporulasi dibutuhkan oksigen, suhu optimum, dan kelembaban yang tinggi. Bila tidak terjadi infeksi ulang maka semua ookista dikeluarkan dari tubuh dan infeksi akan berakhir. Kejadian tersebut dinamakan membatasi diri (self limiting) (Jones dan Hunt, 1983).

Soulsby (1982) menyatakan bahwa periode antara infeksi ookista dengan mulai produksi ookista lagi (prepaten) adalah 18 hari dan periode paten akhir adalah 21 - 30 hari.

### 3. Gejala Klinis

Gejala klinis yang tampak tergantung dari kondisi hewan, jumlah ookista yang menginfeksi, umur dan tingkat

kekebalan induk semang (Noble dan Noble, 1989).

Smith dan Mangkoewidjojo (1988) menyatakan bahwa koksidiosis tidak selalu menimbulkan diare. Penyakit ini bisa tanpa memperlihatkan gejala klinis, selanjutnya akan terjadi kematian. Pada umumnya kelinci muda sering terkena koksidiosis bentuk hati dengan gejala diare, bulu kasar, dan nafsu makan menurun.

Melalui percobaan beberapa ratus ookista *Eimeria* yang diberikan pada kelinci muda, dapat menimbulkan gejala klinis dalam waktu tiga minggu pasca infeksi. Hewan menjadi lesu, sangat kurus, diare, dan mengakibatkan asites. Pada infeksi kronis kematian atau kesembuhan terjadi pada minggu keenam setelah infeksi (Soulsby, 1982)

#### 4. Patogenesis dan Perubahan Fisiologis

Infeksi *E. stiedai* selain menimbulkan diare, anoreksia, dan kekurusan juga dapat menimbulkan kerusakan pada sel epitel saluran empedu dan sel parenkim hati. Pemeriksaan pasca mati memperlihatkan hati membesar lima sampai sepuluh kali dari normal. Permukaan hati penuh dengan luka-luka menyerupai abses yang berwarna putih kekuningan. Hal ini disebabkan habitat dari *E. stiedai* mencapai saluran empedu intrahepatik melalui vena porta dan aliran limfa (Harkness dan Wagner, 1977; dan Ressang, 1984).

Menurut Benirschke et al (1978) saluran empedu terlihat membesar dan berkelok-kelok sepanjang permukaan lobus hati. Pada sayatan luka-luka tersebut tampak cairan berwarna putih yang banyak sekali ookista dan lekosit.

Potter dan Dick (1979) meneliti tentang aktivitas Serum Glutamat Oksalat Transaminase (SGOT), Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT), dan Alkalin Fosfatase dengan spektrofotometri pada kelinci yang diinfeksi. Kenaikan aktivitas enzim tersebut berhubungan dengan pengamatan luka-luka hati pada kelinci yang diinfeksi. Hal ini sebagai indikator yang baik untuk mendeteksi kerusakan hati akibat infeksi E. stiedai.

Barriga dan Arnoni (1981) melaporkan bahwa kelinci yang diinfeksi dengan ookista E. stiedai memperlihatkan peningkatan kadar glukosa, protein, lemak, SGPT dan SGOT dalam darah. Hiperqlikemia dan Hiperproteinemia yang terjadi bertepatan dengan tercapainya nilai maksimal enzim transaminase karena kerusakan sel-sel hati, selanjutnya terjadi penurunan menjelang kematian.

## 5. Hati

### 5.1. Fungsi Hati

Hati adalah kelenjar terbesar di dalam tubuh. Fungsinya berhubungan dengan perubahan morfologi atau kimia dalam darah berupa sekresi eksokrin. Hati mensekresi

empedu yang dibebaskan ke usus melalui sistem saluran, karena merupakan fungsi ekskretoris dan sistem pencernaan (Doxey, 1971).

Hati mempunyai berbagai fungsi yang kompleks dalam tubuh. Fungsi dasar hati dapat dibagi dalam: (1) Fungsi vaskuler untuk penyimpanan dan filtrasi darah, (2) Fungsi sekresi untuk mensekresi empedu dalam saluran cerna, dan (3) Fungsi metabolik yang berkaitan dengan sebagian besar sistem metabolisme (Guyton, 1983).

## 5.2. Tes Fungsi Hati

Berdasarkan metode biokimia kita dapat mengukur fungsi hati dan menentukan apakah hati menjalankan fungsi secara normal atau tidak. Sebagai dasar pemeriksaan fungsi hati ada beberapa parameter yang digunakan antara lain dengan mengukur kadar bilirubin, alkalin fosfatase, transaminase, dan tes metabolisme (Cornelius, 1970).

Dalam keadaan patologis, parameter yang dipakai tergantung jenis kerusakan sel hati. Bila kerusakannya berat diukur dengan total bilirubin dalam serum, albumin, enzim transaminase dan protombin. Untuk menentukan adanya kerusakan minimal (ringan) dari sel-sel hati diukur bilirubin serum dan enzim transaminase (Coles, 1986).

## 6. Glukosa Darah

Glukosa adalah sumber energi utama bagi metabolisme dalam sel, sehingga sangat berperan untuk kelangsungan

hidup suatu makhluk hidup. Kadar glukosa yang terlalu tinggi atau terlalu rendah dalam darah, dapat mempengaruhi keseimbangan fungsi fisiologis tubuh (Widyanto dan Liben, 1986).

Sumber glukosa darah berasal dari karbohidrat dalam makanan, sebagian besar membentuk glukosa, galaktosa dan fruktosa pada pencernaan. Komponen ini akan diangkut ke hati melalui vena porta, sementara galaktosa dan fruktosa mudah diubah menjadi glukosa dalam hati. Glukosa darah juga berasal dari berbagai senyawa glukogenik yang mengalami glikoneogenesis, yaitu melalui perubahan asam amino dari cadangan protein tubuh dan gliserol dari cadangan lemak. Glikogenolisis yaitu pemecahan glikogen menjadi glukosa (Mayes, 1985).

Mekanisme homeostatik kadar glukosa darah di atur oleh hati, jaringan ekstrahepatik dan beberapa hormon. Sel hati sangat permeabel terhadap glukosa, sedangkan sel-sel jaringan ekstrahepatik relatif tidak permeabel. Hati penting untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah normal. Cadangan glikogen memungkinkan hati membuang kelebihan glukosa dari darah, menyimpan, kemudian mengembalikan ke darah bila konsentrasi glukosa darah turun terlalu rendah. Mekanisme yang dilakukan melalui pembentukan gula darah dari heksosa lain selain glukosa oleh sel hati, glikogenolisis dan glukoneogenesis (Guyton, 1983).

Kadar glukosa yang terlalu rendah dapat meningkatkan sekresi epinefrin dan glukagon, sehingga katabolisme glikogen menjadi glukosa meningkat dan selanjutnya glukosa darah menjadi normal kembali. Epinefrin berpengaruh pada glikogen di hati dan otot, sedangkan glukagon pada hati. Rendahnya kadar glukosa darah juga merangsang sekresi tiroid, glukokortikoid dan hormon pertumbuhan sehingga kadar glukosa darah meningkat kembali. Demikian juga tingginya kadar glukosa darah dapat merangsang sel - sel beta Langerhans untuk mengeluarkan insulin dalam darah. Efek insulin pada metabolisme karbohidrat adalah untuk meningkatkan kecepatan metabolisme glukosa, pengurangan konsentrasi glukosa darah dan peningkatan cadangan glikogen dalam jaringan (Wilson, 1982)

Menurut Mitruka dan Rawnsley, 1981) kadar glukosa darah normal kelinci antara 78-155 mg/100 ml, dengan rata rata  $135 \pm 12$  mg/100 ml.

## 7. Protein Serum

Protein merupakan makromolekul yang sangat penting bagi tubuh, karena berfungsi sebagai pembentuk enzim, hormon dan zat antibodi. Protein tersusun dari rangkaian asam-asam amino yang membentuk rantai melalui ikatan peptida, yang menghubungkan gugus amino dari asam amino yang baru dengan gugus karboksil dari asam amino berikutnya (Lehninger, 1990)

Asam amino dalam tubuh hewan berasal dari makanan, hasil sintesis tubuh dan hasil degradasi protein tubuh. Telah diketahui bahwa hasil akhir pencernaan protein di saluran cerna hampir seluruhnya asam amino. Penyimpanan asam amino dalam jumlah besar tidak terjadi dalam sel, melainkan disimpan dalam bentuk protein. Protein dalam sel dapat dipecahkan kembali menjadi asam amino oleh pengaruh enzim pencernaan, selanjutnya ditranspor lagi masuk peredaran darah (Ganong, 1983)

Beberapa jaringan tubuh berperan dalam penyimpanan asam amino lebih besar daripada jaringan lain. Hati juga mempunyai sistem khusus untuk mengolah asam amino, dan menyimpan protein dalam jumlah besar. Apabila asam amino plasma konsentrasinya turun dibawah normal maka akan ditranspor ke luar sel untuk mengisi plasma, sedangkan protein sel dipecah kembali menjadi asam amino. Asam amino yang berlebihan dalam sirkulasi akan dipecahkan dan digunakan untuk energi atau disimpan sebagai lemak dan karbohidrat. Pemecahan asam amino ini terjadi dalam hati melalui proses deaminasi. Deaminasi berarti pembuangan gugus amino dari asam amino. Keadaan ini dapat terjadi melalui proses transaminasi dan deaminasi oksidatif (Guyton, 1983).

Berbagai hormon yang disekresi kelenjar endokrin mampu mengubah keseimbangan antara protein jaringan dan

asam amino yang beredar. Hormon pertumbuhan dan insulin meningkatkan pembentukan protein jaringan, sedangkan hormon glukokortikoid korteks adrenal meningkatkan konsentrasi asam amino dalam sirkulasi (Guyton, 1983).

Menurut Mitruka dan Rawnsley (1981) kadar total protein serum normal kelinci antara 6,00-8,30 g/100 ml, dengan rata-rata  $6,90 \pm 0,36$  g/100 ml.



BAB III  
MATERI DAN METODE

1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di laboratorium Entomologi dan Protozoologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga dan laboratorium Rumah Sakit Lanudal Juanda Sidoarjo. Waktu penelitian dimulai tanggal 25 November 1991 sampai 27 Januari 1992.

2. Materi Penelitian

2.1. Hewan Percobaan dan Kandang

Sebagai hewan percobaan digunakan 24 ekor kelinci jantan umur 50 hari, dibeli dari Pusat Veteriner Farma (Pusvetma) Surabaya. Semua hewan percobaan ditempatkan dalam kandang dengan sistem baterai yang terbuat dari kayu dan bilahan bambu. Kandang dilengkapi dengan tempat pakan, tempat minum dan tempat pengumpulan tinja.

2.2. Ookista E. stiedai

Ookista yang dipakai sebagai bahan infeksi adalah E. stiedai galur lokal, yang diisolasi dari kelinci-kelinci yang dijual di Pasar Bratang Surabaya. Sampel tinja yang mengandung isolat E. stiedai dari kelinci-kelinci yang sakit dikumpulkan, kemudian disporulasikan terlebih dahulu untuk mendapatkan ookista yang infeksi (Ookista yang bersporulasi).

### 2.3. Bahan Penelitian

- Pakan: kangkung, kubis dan wortel
- Air kran untuk minum
- Tinja kelinci dan air suling
- Inkubasi: tinja kelinci, Kalium bikromat 2,5 % dan air.
- Pemeriksaan glukosa darah: perangkat pereaksi (kit) dari Merck, terdiri atas: Triklor asam asetat 3 %, pereaksi O-toluidin, Standar Glukosa 100 % dan Antikoagulan NaF.
- Pemeriksaan total protein serum: kit dari Merck, terdiri atas Pereaksi Biuret, Blanko Biuret dan Standar protein.

### 2.4. Alat Penelitian

- Pemeriksaan tinja: timbangan sartorius, mortir, penyaring yang memiliki lubang 75 mikron, sentrifus beserta tabung sentrifus, pipet, gelas obyek dan gelas penutup, hemositometer Improved Neubauer.
- Cawan petri untuk inkubasi ookista.
- Pengambilan darah: tabung kecil ukuran 5 ml, spuit disposable dan jarum ukuran 23 gauge.
- Pemeriksaan glukosa darah: tabung reaksi dan rak, pipet, penangas air dan spektrofotometer dari Bausch dan Lomb.
- Pemeriksaan total protein serum: tabung reaksi dan rak, pipet, sentrifus, spektrofotometer.

### 3. Metode Penelitian

#### 3.1. Persiapan Bahan Infeksi

Sebelum diadakan perlakuan terhadap hewan percobaan maka terlebih dahulu diadakan pengumpulan ookista E.stiedai. Tinja diperoleh dari kelinci yang terkena koksidiosis, kemudian diperiksa dengan metode apung dengan gula Sheater (Sloss, 1970).

##### 3.1.1. Pemeriksaan Tinja dengan Metode Apung

Tinja dimasukkan dalam mortir yang bersih, ditambah air dengan perbandingan 1:10 dan digerus perlahan-lahan supaya tidak merusak ookista. Suspensi disaring untuk menahan bagian yang kasar, kemudian dituangkan ke dalam tabung sentrifus ukuran 15 ml. Tabung disentrifus selama tiga menit dengan kecepatan 1500 rpm. Cairan di atas endapan ookista dibuang, ke dalam tabung ditambahkan air dan diaduk selanjutnya disentrifus lagi. Pembilasan ini dilakukan tiga kali berturut-turut, hingga akhirnya didapat ookista bersih dalam air. Endapan ditambah dengan larutan gula tetapi tidak terlalu penuh, diaduk kemudian disentrifus lagi. Setelah itu, ditambah dengan larutan gula sampai penuh dan ditutup dengan gelas penutup selama lima menit supaya ookista yang mengapung dapat melekat pada gelas obyek. Ookista diamati di bawah mikroskop.

### 3.1.2. Sporulasi Ookista

Suspensi tinja dimasukkan dalam cawan petri yang berisi larutan Kalium bikromat 2,5 %. Cawan petri ditutup setengah terbuka agar ookista selalu kontak dengan oksigen kemudian diletakkan diatas meja pada suhu kamar. Pada saat tertentu bahan diaduk, diamati selama tiga hari sampai terjadi sporulasi.

### 3.1.3. Menentukan Jenis Eimeria

Jenis Eimeria ditentukan berdasarkan waktu sporulasi, panjang dan lebar ookista. Habitat utama parasit dan kerusakan yang ditimbulkan, gejala klinis dan masa prepaten ditentukan dalam percobaan ini. Untuk keperluan tersebut dua ekor kelinci umur 50 hari yang belum pernah menderita koksidiosis diinfeksi secara per oral dengan 20.000 ookista Eimeria spp yang telah bersporulasi. Gejala klinis diamati, tiap hari dilakukan pemeriksaan tinja yaitu mulai infeksi sampai permulaan ditemukan ookista. Pada 18 hari pasca infeksi kelinci-kelinci tersebut dibunuh, kemudian dilakukan pemeriksaan organ hati dan saluran empedu. Cairan yang terdapat pada perlukaan (noduli) hati dan saluran empedu diambil kemudian disporulasikan. Ookista yang telah bersporulasi diukur panjang, lebar dan morfologinya. Ciri-ciri ookista E. stiedai yang bersporulasi adalah: dinding ookista mempunyai dua membran (double contour) dan berwarna merah kekuningan. Bentuk ookista oval sampai elips.

Ookista terdiri dari empat sporokista, masing-masing terdapat dua sporozoit.

#### 3.1.4. Penghitungan Ookista

Ookista yang telah bersporulasi dalam larutan Kalium bikromat 2,5 % dibersihkan dari Kalium bikromat maupun dari benda-benda mikroskopik lainnya dengan cara dikonsentrasikan dengan metode apung. Kemudian ookista yang terdapat di bagian atas cairan tabung dipindahkan secara hati-hati dengan pipet pada tabung sentrifus lain yang masih kosong dan bersih, ditambahkan air sampai 15 ml dan disentrifus selama 15 menit. Cairan di atas endapan dibuang, ke dalam tabung ditambahkan air kemudian diaduk dengan batang gelas dan disentrifus lagi. Pembilasan dilakukan sebanyak tiga kali secara berturut-turut sampai akhirnya didapat ookista yang bersih dalam air. Jumlah ookista tiap mililiter dihitung dengan hemositometer Improved Neubauer.

Perhitungan ookista dilakukan dalam semua kotak masing-masing kotak ada empat kotak besar. Volume keempat kotak adalah  $4 \times 0,1 \text{ mm}^3$ . Jadi, jumlah ookista tiap mililiter adalah  $1/0,4 \times 1000 \times N = 2.500 N$ . N adalah jumlah ookista yang terdapat dalam keempat kotak tersebut. Perhitungan dilakukan tiga kali dan jumlah rata-rata ditentukan. Takaran infeksi yang dikehendaki dapat dibuat melalui pengenceran bahan ini, sehingga tiap mililiter mengandung jumlah ookista yang diperlukan.

### 3.2. Perlakuan Hewan Percobaan

Jumlah kelinci yang digunakan sebagai hewan percobaan sebanyak 24 ekor yang diacak secara random. Kelinci diadaptasi dalam kondisi dan pakan yang sama secara tidak terbatas (ad libitum) selama satu minggu. Percobaan ini terdiri dari empat perlakuan dan enam ulangan. Perlakuan tersebut berdasarkan dosis ookista E. stiedai yang diinfeksi adalah:

P<sub>0</sub> = dosis 0 ookista E. stiedai (kontrol)

P<sub>1</sub> = dosis 500 ookista E. stiedai

P<sub>2</sub> = dosis 5.000 ookista E. stiedai

P<sub>3</sub> = dosis 15.000 ookista E. stiedai

Pemberiaan ookista E. stiedai secara per oral dengan menggunakan spuit disposable yang diambil jarumnya.

### 3.3. Pengumpulan Data

Pengambilan sampel darah dilakukan pada 15 hari pasca infeksi. Sampel darah diambil melalui jantung memakai spuit disposable dan jarum suntik ukuran 23 gauge sebanyak dua mililiter (Loeb dan Quimby, 1989). Darah ditampung dalam dua tabung kecil yang berbeda. Tabung pertama berisi sampel darah dan diberi antikoagulan Natrium fluorida 1 mg untuk pemeriksaan glukosa darah. Sisa darah sampel ditampung dalam tabung lain dan disentrifus untuk memperoleh serum yang digunakan untuk pemeriksaan total protein (Bush, 1975).

### 3.4. Pemeriksaan Glukosa Darah

Pemeriksaan glukosa darah dilakukan dengan menggunakan metode O-toluidin (Anonimus, 1973).

**Prinsip :** Glukosa darah bila dicampur dengan O-toluidin dalam larutan Asam asetat yang dipanaskan akan membentuk warna hijau yang dapat ditentukan secara fotometri.

**Pereaksi:**

1. Triklor asam asetat 3 %
2. Pereaksi O-toluidin
3. Standar glukosa 100 mg %

**Cara Kerja:**

1. Disiapkan dua tabung reaksi dan diisi dengan:

| Bahan               | Tes    | Standar |
|---------------------|--------|---------|
| Triklor asam asetat | 1 ml   | 1 ml    |
| Darah               | 0,1 ml | -       |
| Standar Glukosa     | -      | 0,1 ml  |

Dicampur sampai rata kemudian tabung yang berisi darah disentrifus.

2. Disiapkan tabung reaksi tiga buah dan diisi dengan:

| Bahan               | Tes    | Standar | Blanko |
|---------------------|--------|---------|--------|
| Sentrifugat         | 0,4 ml | -       | -      |
| Standar tsb I       | -      | 0,4 ml  | -      |
| Triklor asam asetat | -      | -       | 0,4 ml |
| Pereaksi O-toluidin | 3 ml   | 3 ml    | 3 ml   |

Dicampur sampai rata kemudian dimasukkan ke dalam penangas air yang berisi air mendidih selama 15 menit, lalu dibaca pada spektrofotometer dengan panjang gelombang 540 nm.

**Perhitungan:**  $\text{mg glukosa} = \frac{D_t}{D_{st}} \times 100 \text{ mg \%}$

$D_t$  = hasil pengukuran kadar glukosa sampel

$D_{st}$  = hasil pengukuran standar glukosa

### 3.5. Pemeriksaan Total Protein Serum

Pemeriksaan total protein serum dilakukan dengan menggunakan metode Biuret (Anonimus, 1973).

**Prinsip :** Protein dan ion-copper bereaksi dalam larutan alkalis menjadi warna ungu.

- Pereaksi:**
1. Pereaksi Biuret
  2. Blanko Biuret
  3. Standar Protein 6 g %

**Cara Kerja:**

1. Disiapkan empat tabung reaksi dan dikerjakan dengan:

| Bahan           | Tes<br>(t) | Blanko Tes<br>(bt) | Standar<br>(st) | Blanko<br>(bl) |
|-----------------|------------|--------------------|-----------------|----------------|
| Serum           | 0,05 ml    | 0,05 ml            | -               | -              |
| Standar         | -          | -                  | 0,05 ml         | -              |
| Pereaksi Biuret | 2,5 ml     | -                  | 2,5 ml          | 2,5 ml         |
| Blanko Biuret   | -          | 2,5 ml             | -               | -              |
| Akuades         | -          | -                  | -               | 0,05 ml        |

2. Ditangguhkan selama 30 menit dan seterusnya dibaca pada spektrofotometer dengan panjang gelombang 540 nm.

**Perhitungan:**

$$A_{kons} = A_t - A_{bt}$$

$$\text{Total Protein (g/100 ml)} = \frac{A_{kons}}{A_{st}} \times 6 \text{ g \%}$$

$A_{kons}$  = hasil pengukuran konsentrasi total protein

$A_t$  = hasil pengukuran total protein sampel

$A_{bt}$  = hasil pengukuran total protein blanko tes

$A_{st}$  = hasil pengukuran standar total protein



### 3.6. Rancangan Penelitian

Pada penelitian ini digunakan Rancangan Acak Lengkap dengan ulangan yang sama pada setiap perlakuan. Adapun pengubah yang diamati adalah kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci.

### 3.7. Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis secara statistik menggunakan Uji F. Bila terdapat perbedaan yang nyata maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) untuk mengetahui perlakuan mana yang menunjukkan perbedaan nyata tersebut (Kusriningrum, 1990).

BAB IV  
HASIL PENELITIAN

1. Glukosa Darah

Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah kelinci akibat infeksi E. stiedai pada 15 hari pasca infeksi, dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar Glukosa Darah Kelinci Akibat Infeksi E. stiedai pada 15 Hari Pasca Infeksi

| Perlakuan      | Glukosa Darah<br>(mg/100 ml) |
|----------------|------------------------------|
| P <sub>0</sub> | 126,33 <sup>b</sup> ± 4,13   |
| P <sub>1</sub> | 127,00 <sup>b</sup> ± 8,81   |
| P <sub>2</sub> | 135,50 <sup>a</sup> ± 8,92   |
| P <sub>3</sub> | 138,83 <sup>a</sup> ± 8,84   |

Keterangan: Superskrip a dan b menunjukkan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ).

Analisis statistik dengan uji F menunjukkan perbedaan yang nyata diantara perlakuan ( $p < 0,05$ ). Perbandingan berganda dengan uji BNT 5 % menunjukkan kadar glukosa darah tertinggi pada dosis 15.000 tetapi tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000, demikian pula dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol. Sedangkan dosis 5.000 berbeda nyata dengan dosis 500. Perhitungan statistik kadar glukosa darah kelinci tertera pada lampiran 1.

## 2. Protein Serum

Hasil pemeriksaan kadar total protein serum kelinci akibat infeksi E. stiedai pada 15 hari pasca infeksi, dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar Total Protein Serum Kelinci Akibat Infeksi E. stiedai pada 15 Hari Pasca Infeksi

| Perlakuan      | Total Protein Serum<br>(g/100 ml) |
|----------------|-----------------------------------|
| P <sub>0</sub> | 5,67 <sup>c</sup> ± 0,24          |
| P <sub>1</sub> | 5,70 <sup>bc</sup> ± 0,21         |
| P <sub>2</sub> | 5,96 <sup>ab</sup> ± 0,27         |
| P <sub>3</sub> | 5,99 <sup>a</sup> ± 0,17          |

Keterangan: Superskrip a, ab, bc dan c menunjukkan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ).

Analisis statistik dengan uji F menunjukkan perbedaan yang nyata diantara perlakuan ( $p < 0,05$ ). Perbandingan berganda dengan uji BNT 5 % menunjukkan kadar total protein serum tertinggi pada dosis 15.000 ookista tetapi tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000 ookista. Pada dosis 500 ookista tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000 ookista. Kadar total protein serum terendah pada kontrol yang tidak berbeda nyata dengan dosis 500 ookista. Perhitungan statistik kadar total protein serum kelinci tertera pada lampiran 2.

## BAB V

### PEMBAHASAN

Hasil penelitian tentang pengaruh infeksi E. stiedai terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci, memberikan tanggapan sebagai berikut:

#### 1. Glukosa Darah

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa akibat infeksi E. stiedai memberikan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ) diantara perlakuan terhadap kadar glukosa darah kelinci. Perbedaan yang terjadi ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah pada 15 hari pasca infeksi, bila dibanding dengan kontrol.

Perlakuan dosis yang berbeda terhadap peningkatan kadar glukosa darah disebabkan karena fase perkembangan ookista yang menyebabkan kerusakan sel-sel epitel induk semang (Gordon, 1977). Sesuai pendapat Pellerdi yang dikutip Barriga dan Arnoni (1981) bahwa fase skizogoni pertama terjadi secara sempurna pada hari kedelapan pasca infeksi. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperpermeabilitas membran sel-sel parenkim hati dan melanjut dalam sel epitel saluran empedu. Kerusakan yang terjadi kemungkinan diakibatkan produksi toksin selama fase reproduksi aseksual parasit. Pendapat ini sesuai penelitian

Beyer yang dikutip Barriga dan Arnoni (1981) yang menemukan substansi toksin pada kelinci yang terkena koksidiosis.

Tingginya kadar glukosa terutama pada perlakuan dosis 15.000 dan 5.000 ookista E. stiedai memang cukup memberi alasan yaitu, karena E. stiedai dalam perkembangannya membutuhkan glukosa sebagai sumber energi terpenting untuk aktivitasnya, terutama selama periode sporulasi maupun pada waktu menginfeksi induk semang. Oleh karena itu, pada tubuh induk semang perlu mempertahankan konsentrasi glukosa darah pada kadar yang cukup tinggi untuk menyediakan nutrisi yang dibutuhkan. Keadaan tersebut berhubungan dengan pendapat Noble dan Noble (1989) bahwa selama periode sporulasi derajat metabolisme di dalam ookista *Eimeria* tinggi.

Sementara ookista E. stiedai berkembang dan merusak sel parenkim hati dan sel epitel saluran empedu, di dalam hati akan terjadi pemecahan glikogen menjadi glukosa ke dalam darah melalui proses glikogenolisis. Lehninger (1990) menyebutkan bahwa kerusakan pada hati akibat infeksi suatu organisme dapat merangsang pengeluaran enzim transaminase ke dalam darah. Transaminase dalam darah dapat mengaktifkan fosforilase untuk memecah glikogen dalam hati, fosforilase merupakan enzim spesifik yang terdapat dalam hati. Oleh karena itu, aktivitas fosforilase menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa darah dengan cepat (Guyton, 1983).

Pada penelitian ini pengambilan darah dilakukan pada hari ke 15 pasca infeksi. Hal ini dimaksudkan untuk mendapatkan perubahan kadar glukosa darah yang nyata dan maksimal. Sesuai pendapat Barriga dan Arnoni (1981) bahwa peningkatan glukosa darah terjadi pada 15 pasca infeksi yang berhubungan dengan perkembangan ookista E. stiedai merusak sel epitel saluran empedu dan sel hati.

Perbandingan berganda dengan uji BNT 5 % diperoleh hasil bahwa peningkatan kadar glukosa darah tertinggi pada infeksi dosis 15.000 dan 5.000 ookista, sedangkan pada dosis 500 ookista tidak berbeda dengan kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa pada dosis 500 ookista kerusakan pada hati sangat minimal, sehingga hati masih mampu mengadakan regenerasi yang bervariasi sesuai dengan berat ringannya gangguan (Duncan, 1986).

## 2. Total Protein Serum

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa akibat infeksi E. stiedai memberikan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ) di antara perlakuan terhadap kadar total protein serum. Perbedaan yang terjadi ditandai dengan meningkatnya kadar total protein serum pada 15 hari pasca infeksi, bila dibandingkan dengan kontrol.

Terdapatnya pengaruh yang nyata antara perlakuan dosis yang berbeda terhadap total protein serum ini disebabkan karena kerusakan yang terjadi pada sel-sel epitel

saluran empedu dan sel hati akibat perkembangan ookista E. stiedai. Hal ini pula yang menyebabkan kenaikan total protein serum. Kerusakan akibat infeksi E. stiedai berkaitan dengan pendapat Potter dan Dick (1979) bahwa kenaikan aktivitas enzim transaminase (SGPT, SGOT dan Alkalin fosfatase) merupakan indikator yang berhubungan dengan pengamatan perlukaan pada hati.

Peningkatan terhadap total protein serum berkaitan dengan peranan enzim transaminase dalam sintesis protein yang terjadi di dalam hati. Telah diketahui bahwa, hati mempunyai sistem khusus untuk mengolah asam amino dan menyimpan protein dalam jumlah besar. Menurut Ganong (1983) dalam jaringan terjadi reaksi transaminasi, yaitu perubahan dari satu asam amino menjadi asam keto dan secara timbal balik terjadi pula perubahan dari asam keto yang lain menjadi asam amino. Enzim transaminase yang diperlukan untuk reaksi ini terdapat dalam hati. Keadaan ini sesuai pendapat Barriga dan Arnoni (1981) yang menyatakan bahwa hiperproteinemia berkaitan dengan tercapainya nilai maksimal enzim transaminase karena kerusakan komponen-komponen hati.

Pemeriksaan total protein serum pada 15 hari pasca infeksi berhubungan dengan pendapat Yvore dan Guillaume yang dikutip Barriga dan Arnoni (1981) bahwa timbulnya anoreksia pada koksidiosis hati terbatas pada permulaan

infeksi, yaitu pada 10 sampai 20 hari pasca infeksi. Keadaan ini berhubungan saat serum protein meningkat kadarnya pada kelinci yang terinfeksi. Peningkatan serum protein ini berhubungan dengan proses glukoneogenesis, yaitu pembentukan glukosa melalui perubahan asam amino dari cadangan protein tubuh dan gliserol dari cadangan lemak. Apabila pemecahan protein ini berlangsung secara terus menerus maka dapat mengakibatkan kelemahan serta penurunan berat badan (Guyton, 1983).



BAB VI  
KESIMPULAN DAN SARAN

1. Kesimpulan

Hasil penelitian tentang pengaruh infeksi E. stiedai terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci, dapat disimpulkan sebagai berikut:

- a. Peningkatan kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci dipengaruhi oleh jumlah ookista E. stiedai yang diinfeksi serta perkembangan parasit di dalam tubuh induk semang.
- b. Infeksi buatan E. stiedai pada dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol terhadap kadar glukosa darah, demikian pula dosis 5.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 15.000. Sedangkan pada dosis 500 berbeda nyata dengan dosis 5.000.
- c. Infeksi buatan E. stiedai pada dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol terhadap kadar total protein serum. Pada dosis 5.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 500, demikian pula dosis 15.000 tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000.

## 2. Saran

- a. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan meningkatkan dosis infeksi E. stiedai dan dalam jangka waktu yang lama untuk mengetahui pola perubahan kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci secara bermakna.
- b. Penelitian lanjutan mengenai pengobatan pada kelinci yang terinfeksi E. stiedai sebagai langkah pencegahan dan pemberantasan penyakit.

## RINGKASAN

INDRA HADIYATIN. Pengaruh infeksi E. stiedai terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci (Di bawah bimbingan SOEPARTONO, P. sebagai pembimbing pertama dan ENDANG, S. sebagai pembimbing kedua).

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh infeksi E. stiedai terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum kelinci.

Penelitian ini menggunakan 24 ekor kelinci jantan berumur 50 hari. Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan acak lengkap dengan empat perlakuan dan enam ulangan. Perlakuan tersebut berdasarkan dosis ookista E. stiedai yang diinfeksi adalah: P<sub>0</sub> = dosis 0 ookista E. stiedai (kontrol), P<sub>1</sub> = dosis 500 ookista E. stiedai, P<sub>2</sub> = dosis 5.000 ookista E. stiedai, dan P<sub>3</sub> = dosis 15.000 ookista E. stiedai. Pemberian infeksi dilakukan satu kali secara per oral dan pemeriksaan kadar glukosa darah dan total protein serum dilakukan pada 15 hari pasca infeksi.

Data yang diperoleh dianalisis dengan sidik ragam yang dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Terkecil (BNT) jika diperoleh hasil yang berbeda.

Hasil penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap kadar glukosa darah dan total protein serum pada perlakuan infeksi 500, 5.000 dan 15.000 ookista E. stiedai. Perbedaan yang nyata terjadi pada

peningkatan kadar glukosa darah tertinggi pada infeksi 15.000 dan 5.000 ookista, bila dibandingkan dengan infeksi 500 ookista dan kontrol. Sedangkan pada total protein serum, kenaikan tertinggi pada dosis 15.000 dan 5.000 ookista. Pada dosis 5.000 ookista tidak berbeda nyata dengan dosis 500 ookista. Kadar total protein serum terendah adalah pada dosis 500 ookista yang tidak berbeda nyata dengan kontrol.

Secara keseluruhan, hasil pengamatan menunjukkan bahwa peningkatan kadar glukosa darah dan total protein serum dipengaruhi dosis ookista E. stiedai yang diinfeksi pada kelinci serta dipengaruhi oleh perkembangan parasit dalam tubuh induk semang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Anonimus. 1973. The Merck Clinical Diagnosis Manual. 4th. Ed. Merck and Co. Inc. Rahway, NY. USA. 71-75.
- Anonimus. 1979. Manual of Veterinary Parasitological Lab. Techniques. 2nd Ed. Ministry of Agricultur, Fisher and Food. Technol. Bull. 18:68-70.
- Ashadi, G. 1979. Pengendalian Terhadap Koksidiosis Sekum pada Ayam di Indonesia. Disertasi Doktor Institut Pertanian Bogor. 4-5.
- Barriga, O.O. and J.V. Arnoni. 1981. Pathophysiology of Hepatic Coccidiosis in Rabbits. Vet. Parasitol 8:201-210.
- Benirschke, K., F.M. Garner, and T.C. Jones. 1978. 1st Ed Pathology of Laboratory Animals. Springer-Verlag New York, Heidelberg, Berlin. 1605-1606.
- Bruner, D.W., and J.H. Gillespie. 1973. Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals . 6th Ed. Comstock Publishing Ass, a Division of Cornell University Press. Ithaca and London. 653-655.
- Bush, B.M. 1975. Veterinary Laboratory Manual. 1st Ed. W.H. Medical Books, London. 99.
- Catchpole, J. and C.C. Norton. 1979. The Species of Eimeria in Rabbits for Meat Production in Britain. Parasitol. 79:249-257.
- Coles, E.H. 1986. Veterinary Clinical Patology. 4th Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 129-144.
- Cornelius, C.E. 1970. Liver Function. Clinical Biochemistry of Domestic Animal. 2nd Ed. Academic Press, New York and London. 200-206.
- Doxey, D.L. 1971. The Liver. Clinical Pathology. 1st Ed. Bailliere, Tindal. London. 54-70.
- Duncan, J.R. and K.W. Prasse. 1986. Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 2nd Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 123-124.

- Fayer, R. 1980. Epidemiology of Protozoan Infection: The Coccidia. *Vet. Parasitol.* 6:75-103.
- Flynn, R.J. 1973. *Parasites of Laboratory Animal.* 1st Ed The Iowa State University Press, Ames, USA. 54-56.
- Ganong, W.F. 1983. Fisiologi Kedokteran (Review of Medical Physiology). Terjemahan: Adji Dharma. Edisi 10 CV. E.G.C. Penerbit Buku Kedokteran, Jakarta. 247-257
- Gordon, R.F. 1977. *Poultry Disease.* Bailliere Tindall. London. 352.
- Guyton, A.C. 1983. Fisiologi Kedokteran. Terjemahan: Adji Dharma. Edisi 5. CV. E.G.C. Penerbit Buku Kedokteran, Jakarta. 362-399. 484-496.
- Harkness, J.E. and J.E. Wagner. 1977. *The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents.* Lea and Febiger, Philadelphia. 80-82.
- Jones, T.C. and R.D. Hunt. 1983. *Veterinary Pathology.* 5th Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. 720-723.
- Kusriningrum, R. 1990. Dasar Perancangan Percobaan dan Rancangan Acak Lengkap, Universitas Airlangga. 53-92.
- Lehninger, A.L. 1990. Dasar-Dasar Biokimia. Terjemahan: M. Thenawidjaya. Penerbit Erlangga, Jakarta. 219-223.
- Levine, N.D. 1985. *Veterinary Protozoology.* 1st Ed. Iowa State University Press, Ames. 178.
- Loeb, W.F. and F.W. Quimby. 1989. *The Rabbits. Clinical Chemistry of Laboratory Animals.* 1st Ed. Pergamon Press, USA. 41.
- Mayes, P.A. 1985. Metabolisme Karbohidrat. Di dalam: HA. Harper ed. *Review of Physiological Chemistry.* Terjemahan: I. Darmawan. Biokimia. Edisi 20. CV. EGC. Penerbit Buku Kedokteran, Jakarta. 185-188.
- Mitruka, B.M. and H.M. Rawnsley. 1981. *Clinical Biochemical and Hematological Reference Values in Normal Experimental Animals and Normal Humans.* 2nd Ed. Masson Publishing. USA. 177-179.

- Noble, E.R. and G.A. Noble. 1989. Parasitologi: Biologi Parasit Hewan. Edisi 5. Gajah Mada, University Pres Yogyakarta. 178-186.
- Peeters, J.E. and Geeroms. 1981. Coccidiosis in Rabbits a Field Study. Res. Vet. Sci. 30 (3): 328-334.
- Potter, L.M. and J.W. Dick. 1979. Serum Enzim Activity in Rabbits Infected with Eimeria stiedai. Poultry Sci. 58:1021.
- Ressang, A.A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. 2nd Ed. Team Leader I.E.A.D. Project Bali Cattle Diseases Investigation Unit, Denpasar-Bali. 77.
- Sloss, W.M. 1970. Veterinary Clinical Parasitology. 4th Ed. The Iowa State University Press, Ames. 5-13.
- Smith, H.T., T.C. Jones and R.D. Hunt. 1972. Veterinary Pathology. 4th Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. 681-683.
- Smith, J.B. and S. Mangkoewidjojo. 1988. Pemeliharaan, Pembiakan dan Penggunaan Hewan Percobaan di Daerah Tropis. Edisi 1. Penerbit Universitas Indonesia. 101-105.
- Soulsby, E.J.L. 1982. Helminth, Arthropods and Protozoa of Domestic. An. 7th Ed. Bailliere, London. 660-661
- Widyanto, L. dan P. Liben. 1986. Ilmu Faal IV. Lab. Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Univ. Airlangga, Surabaya. 32-34.

L A M P I R A N



Lampiran 1. Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Kelinci (mg/100 ml) akibat infeksi E. stiedai pada 15 hari pasca infeksi

| Ulangan   | Perlakuan      |                |                |                | Total |
|-----------|----------------|----------------|----------------|----------------|-------|
|           | P <sub>0</sub> | F <sub>1</sub> | F <sub>2</sub> | F <sub>3</sub> |       |
| 1         | 128            | 118            | 122            | 131            |       |
| 2         | 124            | 126            | 137            | 143            |       |
| 3         | 119            | 120            | 136            | 134            |       |
| 4         | 128            | 128            | 142            | 153            |       |
| 5         | 130            | 127            | 139            | 130            |       |
| 6         | 129            | 143            | 149            | 142            |       |
| Total     | 758            | 762            | 825            | 833            | 3178  |
| Rata-rata | 126,33         | 127            | 137,50         | 138,83         |       |

Perhitungan :

$$FK = \frac{(3178)^2}{24} = 420820,17$$

$$JKT = (128)^2 + (124)^2 + \dots + (142)^2 - FK$$

$$= 422882 - 420820,17 = 2061,83$$

$$JKP = \frac{(758)^2 + (762)^2 + (825)^2 + (833)^2}{6} - FK$$

$$= 421620,33 - 420820,17 = 800,16$$

$$JKS = 2061,83 - 800,16 = 1261,67$$

$$KTP = \frac{800,16}{3} = 266,72$$

$$KTS = \frac{1216,67}{20} = 63,08$$

$$F_{hitung} = \frac{266,72}{63,08} = 4,23$$

## Lampiran 1 (lanjutan)

## Sidik Ragam Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah

| SK        | db | JK      | KT     | $F_{hit}$ | $F_{tabel}$ |      |
|-----------|----|---------|--------|-----------|-------------|------|
|           |    |         |        |           | 0,05        | 0,01 |
| Perlakuan | 3  | 800,16  | 266,72 | 4,23*     | 3,10        | 4,94 |
| Sisa      | 20 | 1261,67 | 63,08  |           |             |      |
| Total     | 23 | 2061,83 |        |           |             |      |

$F_{hitung} > F_{tabel 0,05}$  maka  $H_0 =$  ditolak  
 $H_a =$  diterima

Dari hasil sidik ragam dapat disimpulkan bahwa empat macam perlakuan okista E. stiedai yang diberikan terdapat perbedaan yang nyata terhadap kadar glukosa darah kelinci.

## Uji Beda Nyata Terkecil (BNT 5 %)

$$BNT (\alpha) = t (\alpha) (db \text{ sisa}) \times \sqrt{\frac{2 \text{ KTS}}{n}}$$

$$BNT (5\%) = 2,086 \times \sqrt{\frac{126,16}{6}} = 9,57$$

## Perbedaan Rata-rata Perlakuan Berdasarkan Uji BNT 5 %

| Perlakuan | Rata-rata perlakuan<br>( $\bar{x}$ ) | B e d a             |                     |                     | BNT 5 % |
|-----------|--------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------|
|           |                                      | ( $\bar{x} - P_0$ ) | ( $\bar{x} - P_1$ ) | ( $\bar{x} - P_2$ ) |         |
| P3        | 138,83 <sup>a</sup>                  | 12,50*              | 11,83*              | 1,33                | 9,57    |
| P2        | 137,50 <sup>a</sup>                  | 11,17*              | 10,50*              |                     |         |
| P1        | 127,00 <sup>b</sup>                  | 0,67                |                     |                     |         |
| P0        | 126,33 <sup>b</sup>                  |                     |                     |                     |         |

Lampiran 1 (lanjutan)

Notasi :

|                             |        |                             |        |
|-----------------------------|--------|-----------------------------|--------|
| P3                          | P2     | P1                          | P0     |
| 138,83                      | 137,50 | 127,00                      | 126,33 |
| -----                       |        |                             |        |
| a                           | a      | b                           | b      |
| <u>                    </u> |        | <u>                    </u> |        |

Dari uji BNT 5 % dapat disimpulkan bahwa perlakuan tertinggi pada dosis 15.000 tetapi tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000, demikian pula dosis 500 tidak berbeda nyata dengan kontrol. Sedangkan dosis 500 berbeda nyata dengan dosis 5.000.

Lampiran 2. Hasil Pemeriksaan Kadar Total Protein Serum Kelinci (g/100 ml) akibat infeksi E. stiedai pada 15 hari pasca infeksi

| Ulangan   | Perlakuan      |                |                |                | Total  |
|-----------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------|
|           | P <sub>0</sub> | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> |        |
| 1         | 5,49           | 5,93           | 5,82           | 5,94           |        |
| 2         | 5,92           | 5,77           | 5,69           | 5,87           |        |
| 3         | 5,63           | 5,80           | 6,19           | 5,81           |        |
| 4         | 5,79           | 5,40           | 5,74           | 6,10           |        |
| 5         | 5,87           | 5,48           | 5,93           | 5,92           |        |
| 6         | 5,31           | 5,82           | 6,37           | 6,27           |        |
| Total     | 34,01          | 34,20          | 35,74          | 35,91          | 139,86 |
| Rata-rata | 5,67           | 5,70           | 5,96           | 5,99           |        |

Perhitungan :

$$FK = \frac{(139,86)^2}{24} = 815,03$$

$$JKT = (5,49)^2 + (5,92)^2 + \dots + (6,27)^2 - FK$$

$$= 816,54 - 815,03 = 1,51$$

$$JKP = \frac{(34,01)^2 + (34,2)^2 + (35,74)^2 + (35,91)^2}{6} - FK$$

$$= 815,53 - 815,03 = 0,50$$

$$JKS = 1,51 - 0,50 = 1,01$$

$$KTP = \frac{0,50}{3} = 0,17$$

$$KTS = \frac{1,01}{20} = 0,05$$

$$F_{hitung} = \frac{0,17}{0,05} = 3,40$$

## Lampiran 2 (lanjutan)

## Sidik Ragam Pemeriksaan Kadar Total Protein Serum

| SK        | db | JK   | KT   | $F_{hit}$ | $F_{tabel}$ |      |
|-----------|----|------|------|-----------|-------------|------|
|           |    |      |      |           | 0,05        | 0,01 |
| Perlakuan | 3  | 0,5  | 0,17 | 3,4*      | 3,10        | 4,94 |
| Sisa      | 20 | 1,01 | 0,05 |           |             |      |
| Total     | 23 | 1,51 |      |           |             |      |

$F_{hitung} > F_{tabel} 0,05$  maka  $H_0 =$  ditolak

$H_a =$  diterima

Dari hasil sidik ragam dapat disimpulkan bahwa empat macam perlakuan ookista E. stiedai yang diberikan terdapat perbedaan yang nyata terhadap kadar total protein serum kelinci.

## Uji Beda Nyata Terkecil (BNT 5 %)

$$BNT (\alpha) = t_{(\alpha)} (db \text{ sisa}) \times \sqrt{\frac{2 \text{ KTS}}{n}}$$

$$BNT (5\%) = 2,086 \times \sqrt{\frac{0,1}{6}} = 0,27$$

## Perbedaan Rata-rata Perlakuan Berdasarkan Uji BNT 5 %

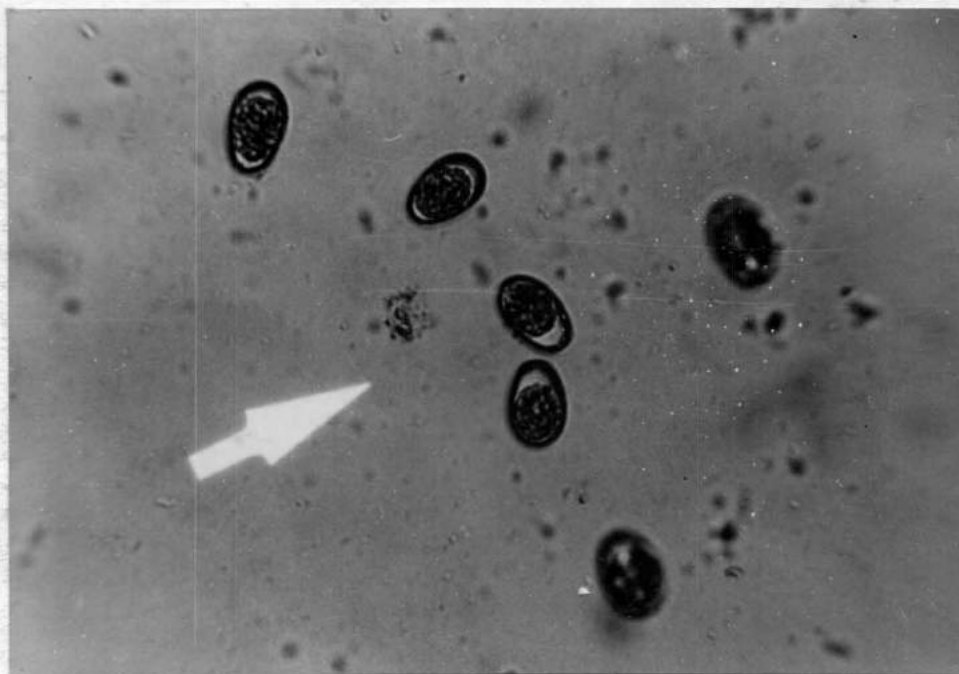
| Perlakuan | Rata-rata perlakuan<br>( $\bar{x}$ ) | B e d a             |                     |                     | BNT 5 % |
|-----------|--------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------|
|           |                                      | ( $\bar{x} - P_0$ ) | ( $\bar{x} - P_1$ ) | ( $\bar{x} - P_2$ ) |         |
| P3        | 5,99 <sup>a</sup>                    | 0,32*               | 0,29*               | 0,03                | 0,27    |
| P2        | 5,96 <sup>ab</sup>                   | 0,29*               | 0,26                |                     |         |
| P1        | 5,70 <sup>bc</sup>                   | 0,03                |                     |                     |         |
| P0        | 5,67 <sup>c</sup>                    |                     |                     |                     |         |

## Lampiran 2 (lanjutan)

Notasi :

| P3<br>5,99 | P2<br>5,96 | P1<br>5,70 | P0<br>5,67 |
|------------|------------|------------|------------|
|            |            |            |            |
| a          | a          |            |            |
|            |            |            |            |
|            | b          | b          |            |
|            |            |            |            |
|            |            | c          | c          |
|            |            |            |            |

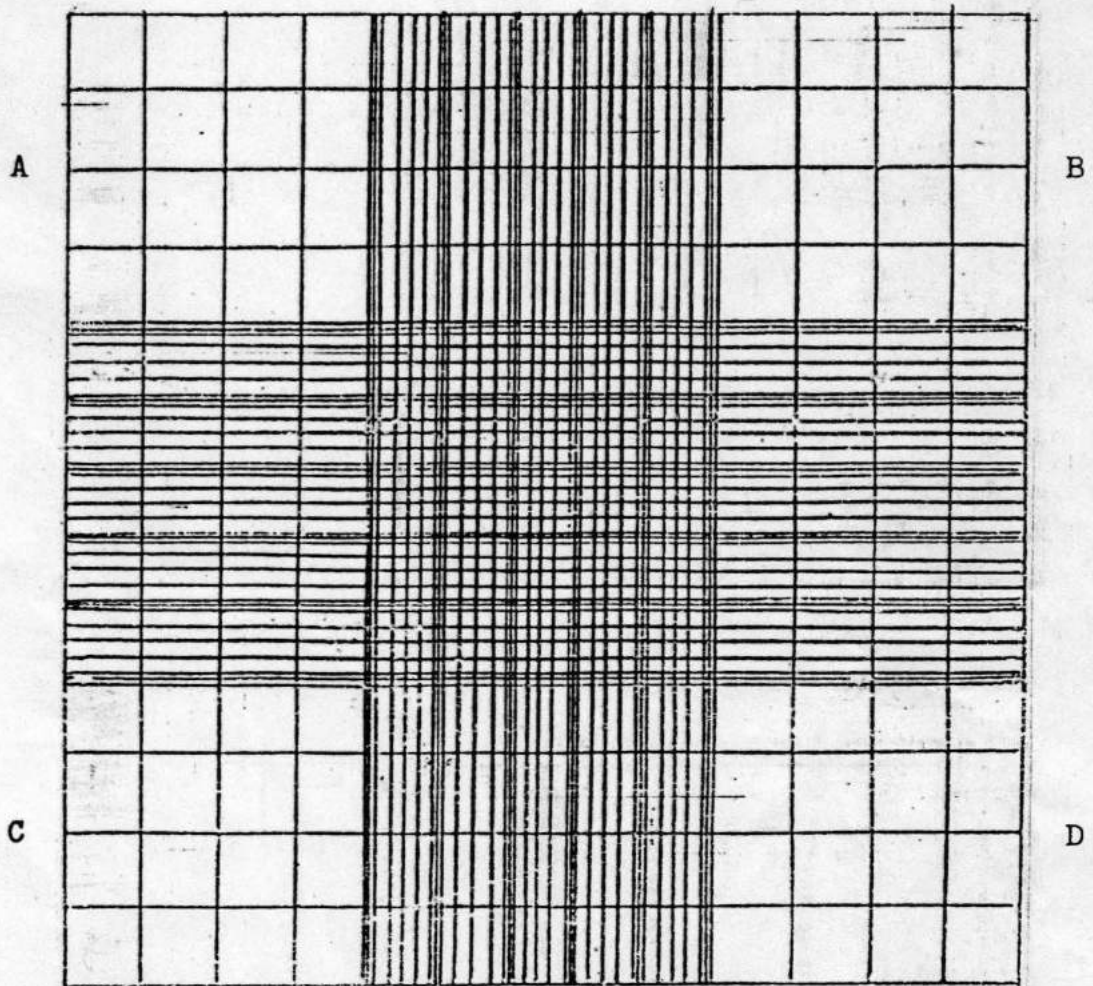
Dari Uji BNT 5 % dapat disimpulkan bahwa perlakuan tertinggi pada dosis 15000 ookista tetapi tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000 ookista. Pada dosis 500 ookista tidak berbeda nyata dengan dosis 5.000 ookista. Kadar total protein serum terendah pada kontrol yang tidak berbeda nyata dengan dosis 500 ookista.



Gambar 1. Ookista Eimeria stiedai yang belum bersporulasi  
Pembesaran 100 x.



Gambar 2. Ookista Eimeria stiedai yang bersporulasi  
Pembesaran 400 x.



Gambar 3. Kamar Penghitung Improved Neubauer  
A,B,C dan D = Untuk penghitungan Ookista

Sumber : Tata Tehnik Medik, Jawatan Kesehatan ABRI  
Jakarta, 1982.



SKRIPSI

**RESPON BIRAH DAN OVULASI SETELAH PEMBERIAN PROGESTERON  
INTRA VAGINA ATAU PROGESTERON INTRA UTERIN  
PADA SAPI FRIESIAN PENDERITA  
HIPOFUNGSI OVARIUM**



OLEH :

S U P A N D I  
SURABAYA-JAWA TIMUR

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
S U R A B A Y A  
1992**

RESPON BIRAHI DAN OVULASI SETELAH PEMBERIAN PROGESTERON  
INTRA VAGINA ATAU PROGESTERON INTRA UTERIN  
PADA SAPI FRIESIAN PENDERITA  
HIPOFUNGSI OVARIUM

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

pada

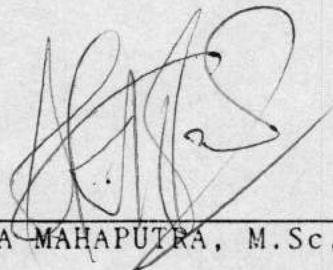
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

Oleh

S U P A N D I  
0 6 8 7 1 1 3 3 6

Menyetujui

Komisi Pembimbing



( Dr. LABA MAHAPUTRA, M.Sc, Drh. )

Pembimbing pertama



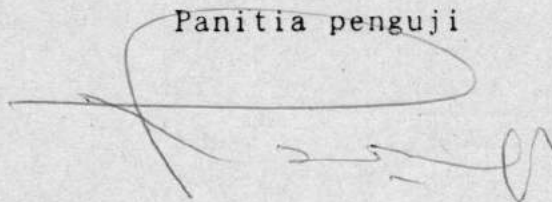
( TRI NURHAJATI, MS, Drh. )

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.

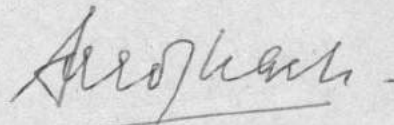
Menyetujui

Panitia penguji



( Dr. RTS ADIKARA, MS, Drh. )

Ketua




( MAS'UD H, M.Phil, Drh. )

Anggota

( SOEDJIHARTI S, Ph.D, M.Phil, Drh. )

Anggota



( Dr. LABA MAHAPUTRA, M.Sc. Drh. )

Anggota



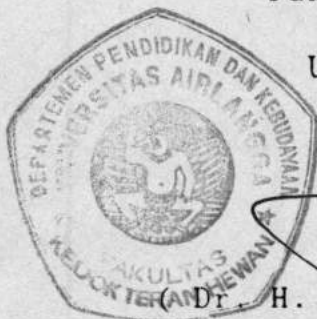
( TRI NURHAJATI, MS, Drh. )

Anggota

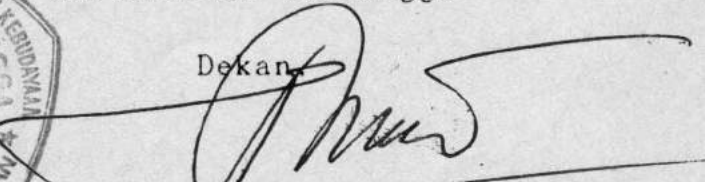
Surabaya ( 6 Juni 1992 )

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga



Dekan



( Dr. H. ROCHIMAN SASMITA, MS, Drh. )

Nip. 130350739

RESPON BIRAH I DAN OVULASI SETELAH PENGOBATAN PROGESTERON  
INTRA VAGINA DAN PROGESTERON INTRA UTERIN  
PADA SAPI FRIESIAN PENDERITA  
HIPOFUNGSI OVARIUM

S U P A N D I  
I N T I S A R I

Penelitian ini bertujuan untuk mencari informasi baru dalam penggunaan progesteron secara praktis dan efisien sebagai obat penggertak terjadinya respon birahi dan ovulasi pada sapi Friesian penderita hipofungsi ovarium.

Sejumlah 22 ekor sapi Friesian Holstein yang sudah pernah dua sampai tiga kali melahirkan dan lebih dari 60 hari setelah melahirkan dengan pemeriksaan rektal didapat keadaan hipofungsi ovarium, kemudian dibagi dalam dua kelompok. Kelompok I terdiri dari 11 ekor sapi yang diobati dengan progesteron pessary ( CIDR ) yang diselipkan pada bagian vagina anterior selama tujuh hari dan kelompok II terdiri dari 11 ekor sapi yang diobati dengan mendepositkan Hydroxy Progesteron Caproat di dalam salah satu kornua uterinya.

Hasil penelitian menunjukkan ada perbedaan yang nyata (  $P < 0,05$  ) antara pengobatan progesteron secara intra vagina dengan progesteron secara intra uterin terhadap kecepatan timbulnya birahi, dan tidak ada perbedaan yang nyata (  $p > 0,05$  ) terhadap jumlah sapi yang birahi serta terhadap jumlah ovulasi yang terjadi pada ovarium . Hal ini membuktikan bahwa pengobatan sapi Friesian yang menderita hipofungsi ovarium dilapangan dapat menggunakan progesteron intra vagina maupun progesteron secara intra uterin, karena dilihat dari segi kualitatif hasilnya lebih bagus pemberian progesteron secara intra vagina, namun dari segi ekonomi dan segi cara pengobatannya lebih ekonomis dan lebih praktis pengobatan progesteron secara intra uterin.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas karunia yang telah dilimpahkan, hingga terselesaikannya penyusunan skripsi ini dengan rasa hormat, pada kesempatan ini penulis menyampaikan rasa terima kasih yang tak terhingga kepada bapak Dr. Laba Mahaputra, M.Sc. selaku pembimbing pertama dan ibu Drh. Tri Nurhajati, M.S. selaku pembimbing kedua yang selalu bersedia memberikan bimbingan, saran dan nasehat yang sangat berguna dalam penyusunan skripsi ini.

Demikian pula penulis menyampaikan terima kasih kepada Dekan Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga atas bantuan moral dan material serta kesempatan yang telah diberikan, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi ini. Tak lupa penulis ucapkan terima kasih kepada ayah dan ibu tercinta serta saudara-saudaraku, rasa terimakasih yang tak terhingga penulis sampaikan, atas dorongan semangat dan doa restunya selama pendidikan sampai berakhir.

Akhirnya kepada semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan diatas dan telah memberikan bantuan serta perhatiannya, penulis ucapkan banyak terima kasih. Semoga segala amalnya mendapat imbalan yang setimpal dari Allah SWT. Amin.

## DAFTAR ISI

|  | Hal |
|--|-----|
| UCAPAN TERIMA KASIH.....                                   | i   |
| DAFTAR TABEL.....  | iv  |
| DAFTAR GAMBAR.....   | v   |
| DAFTAR LAMPIRAN.....                                       | vi  |
| I. PENDAHULUAN.....  | 1   |
| Latar belakang penelitian.....                             | 1   |
| Perumusan masalah.....                                     | 3   |
| Landasan teori.....  | 3   |
| Hipotesis.....   | 4   |
| Tujuan penelitian.....                                     | 4   |
| Manfaat penelitian.....                                    | 4   |
| II. TINJAUAN PUSTAKA.....                                  | 5   |
| Daur Reproduksi.....                                       | 5   |
| Daur birahi dan birahi.....                                | 5   |
| Mekanisme terjadinya ovulasi.....                          | 7   |
| Mekanisme terjadinya korpus luteum.....                    | 9   |
| Periode setelah melahirkan.....                            | 9   |
| Involutio uteri.....                                       | 9   |
| Pertumbuhan folikel setelah melahirkan.....                | 10  |
| Terjadinya ovulasi setelah melahirkan..                    | 11  |
| Kegagalan reproduksi karena kelainan fungsi<br>hormon..... | 11  |
| Sistik ovarium.....  | 11  |
| Birahi tenang.....   | 12  |

|  |    |
|--|----|
| Hipofungsi ovarium.....                  | 12 |
| Hormon progesteron.....                  | 14 |
| Mekanisme kerja progesteron intra        |    |
| vagina ( CIDR ).....                     | 14 |
| Mekanisme kerja progesteron intra        |    |
| uterin.....                              | 15 |
| III. MATERI DAN METODE.....              | 16 |
| Tempat dan waktu penelitian.....         | 16 |
| Materi penelitian.....                   | 16 |
| Bahan.....                               | 16 |
| Alat.....                                | 16 |
| Metoda penelitian.....                   | 17 |
| Persiapan.....                           | 17 |
| Perlakuan.....                           | 17 |
| Pengamatan birahi.....                   | 18 |
| Deteksi ovulasi.....                     | 18 |
| Rancangan pengambilan sampel dan analisa |    |
| data.....                                | 18 |
| IV. HASIL PENELITIAN.....                | 20 |
| V. PEMBAHASAN.....                       | 24 |
| VI. KESIMPULAN DAN SARAN.....            | 28 |
| RINGKASAN.....                           | 30 |
| DAFTAR PUSTAKA.....                      | 32 |
| LAMPIRAN.....                            | 36 |