

SKRIPSI

**PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A TERHADAP
PENGOBATAN KOKSIDIOSIS SEKUM AYAM**



OLEH :

D A N I E L
SURABAYA-JAWA TIMUR

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A
1 9 9 2**

"
Tetapi carilah dahulu kerajaan ALLAH dan kebenarannya
maka semuanya itu akan ditambahkan kepadamu .

Matius 6 : 33

PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A TERHADAP
PENGOBATAN KOKSIDIOSIS SEKUM AYAM

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

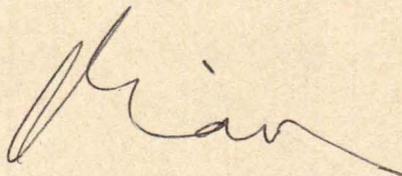
Oleh :

D A N I E L

068611191

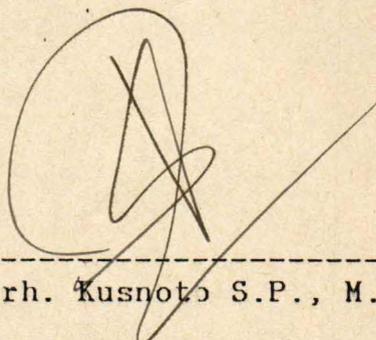
Menyetujui :

Komisi Pembimbing



Drh. Nunuk Dyah R.L., M.S.

Pembimbing Pertama



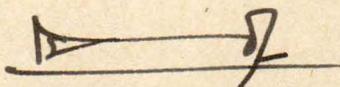
Drh. Kusnoto S.P., M.S.

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.

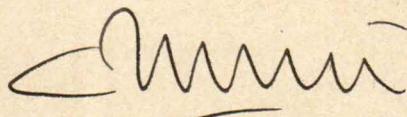
Menyetujui :

Panitia Penguji



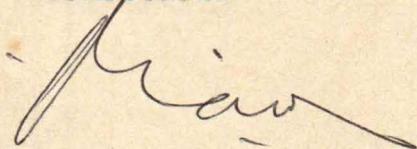
M. Moenif, M.S.,Drh.

Ketua



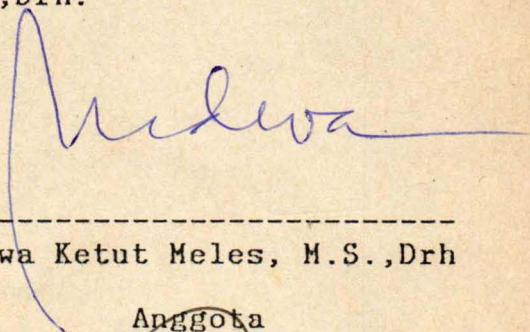
Endang Suprihati, M.S.,Drh

Sekretaris



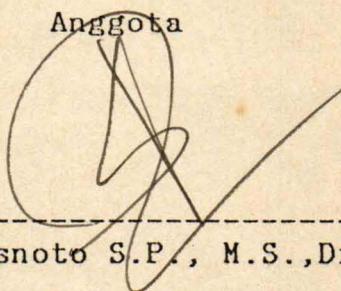
Nunuk Dyah R.L.,M.S.,Drh

Anggota



Dewa Ketut Meles, M.S.,Drh

Anggota



Kusnoto S.P., M.S.,Drh

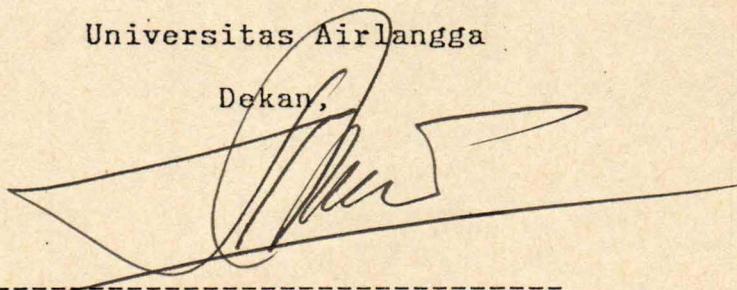
Anggota

Surabaya, 19 Agustus 1992

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



Dr. Rochiman Sasmita, MS.,Drh.

NIP. 130 350 739

PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A TERHADAP
PENGOBATAN KOKSIDIOSIS SEKUM AYAM

DANIEL

INTISARI

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam. Penelitian ini menggunakan 50 ekor ayam pedaging yang dibagi lima kelompok.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap dengan analisis Uji Kruskal Wallis dimana tingkat kerusakan sekum tersebut diolah dengan penilaian peringkat (Rank). Data yang diperoleh diselesaikan dengan hitungan analisis statistik untuk mengetahui ada atau tidak adanya perbedaan dari tiap perlakuan tersebut. Apabila ada perbedaan dilanjutkan dengan Uji Pasangan Berganda. Ada lima perlakuan dan 10 kali ulangan. Satuan-satuan penelitian tersebut terdiri dari lima kelompok yaitu, kelompok satu sebagai kontrol diinokulasi 10.000 Ookista tanpa pengobatan, kelompok dua diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan Koksidiostat, kelompok tiga diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU, kelompok empat diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 20.000 IU, kelompok lima diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU. Inokulasi Ookista dilakukan satu kali dan ayam dipotong pada hari kesepuluh setelah infeksi.

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan yang nyata antara kelompok satu, dua dan tiga. Sedangkan kelompok satu, dua dan tiga tersebut sangat berbeda nyata dengan kelompok empat dan lima.

U C A P A N T E R I M A K A S I H

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan puji syukur kepada Allah Yang Maha Esa atas karunia yang dilimpahkan sehingga selesai penyusunan makalah ini.

Dengan rasa hormat, pada kesempatan ini penulis menyampaikan rasa terima kasih yang tak terhingga kepada Ibu Drh. Nunuk Dyah R.L., M.S selaku pembimbing pertama dan Bapak Drh. Kusnoto S.P., M.S selaku pembimbing kedua yang selalu bersedia memberikan bimbingan, saran dan nasehat yang sangat berguna dalam penyusunan makalah ini.

Demikian pula penulis menyampaikan terima kasih kepada dosen dan karyawan Laboratorium Entomologi dan Protozoologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga atas fasilitas yang disediakan.

Kepada ayah dan ibu tercinta serta saudara-saudaraku rasa terimakasih yang tak terhingga penulis sampaikan, atas dorongan semangat dan doa restunya selama pendidikan sampai akhir.

Akhirnya kepada semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan diatas dan telah memberikan bantuan serta perhatiannya, penulis mengucapkan terima kasih.

Surabaya, April 1992

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

Daftar Gambar	v
Daftar Tabel	vi
Daftar Lampiran	vii
Pendahuluan	1
Tinjauan Pustaka	5
Pengenalan Penyakit Koksidioksi	5
Morfologi Ookista	5
Siklus Hidup	7
Patogenesis	10
Histopatologi	11
Gejala Klinis	15
Vitamin A	16
Koksidiostat	20
Materi Dan Metode	22
Tempat Dan Waktu Penelitian	22
Bahan-bahan Penelitian	22
Alat-alat Penelitian	22
Kandang Percobaan	23
Hewan Percobaan dan Pakan	24
Ookista	25
Menentukan Jenis Eimeria	26
Penghitungan Ookista Sebagai	
Bahan Infeksi	27
Metode Penelitian	28
Peubah Yang Diamati	30
Rancangan dan Analisis Statistik	30
Hasil Penelitian	32
Pembahasan	36
Kesimpulan dan Saran	44
Ringkasan	45
Daftar Pustaka	47

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Ookista Yang Telah Bersporulasi	6
2. Siklus Hidup <i>Eimeria tenella</i>	7
3. Gambaran Susunan Histologi Saluran Pencernaan Ayam	12
4. Perlakuan Satu	33
5. Perlakuan Dua	33
6. Perlakuan Tiga	34
7. Perlakuan Empat	34
8. Perlakuan Lima	35
9. Perlakuan Lima	35

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Susunan Ransum Pakan Ayam Pedaging	25
2. Kriteria Skor Histopatologi Sekum Ayam Akibat Infeksi <i>Eimeria tenella</i>	31

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Data Skor Histopatologi Sekum Ayam Penelitian.....	50
2. Evaluasi Data Hasil Pemeriksaan Histopatologi Sekum Ayam	52

B A B I
P E N D A H U L U A N

Pembangunan dibidang peternakan ayam memegang peranan penting untuk memenuhi kebutuhan protein hewani serta menambah penghasilan peternak. Untuk mencapai tujuan tersebut maka peternak harus mengetahui cara beternak ayam yang baik. Mengetahui penyakit menular pada ayam yang dapat mengakibatkan penurunan produksi dan bahkan menimbulkan kematian adalah salah satu cara beternak ayam yang baik. Koksidiosis merupakan salah satu masalah yang dapat menghambat usaha perunggasan khususnya usaha peternakan ayam karena penyakit ini menyebabkan kerugian yang cukup besar. Ayam yang terinfeksi Koksidia akan mengalami penurunan berat badan, penurunan efisiensi pakan, keterlambatan masa produksi telur, rendahnya produksi telur bahkan sampai terjadi kematian (Ashadi, 1979).

Koksidiosis adalah salah satu penyakit parasiter yang dapat menyerang unggas, yang disebabkan oleh hewan bersel satu, tergolong dalam filum *Apicomplexa*, termasuk dalam Klas *Sporozoa*, Sub Klas *Coccidia*, genus *Eimeria* (Soulsby, 1982). Ada dua pengertian yang berhubungan dengan penyakit ini yaitu Koksidiosis dan Koksidiasis, yang oleh Ashadi (1979) dijelaskan bahwa Koksidiosis ialah terdapatnya parasit dalam tubuh induk semang dengan

menyebabkan induk semang menderita dan menunjukkan gejala-gejala sakit, sedangkan Koksidiiasis ialah terdapatnya parasit dalam tubuh induk semang tanpa menyebabkan gejala-gejala sakit.

Johnson dan Reid (1970) membedakan Koksidiiosis dari Koksidiiasis dengan menentukan skor pelukaan. Skor pelukaan +1 dan +2 dinyatakan sebagai Koksidiiasis sedangkan +3 dan +4 sebagai Koksidiiosis. Koksidiiosis pada ayam terdapat dalam dua bentuk yaitu Koksidiiosis sekum (Caecal Coccidiosis) dan Koksidiiosis usus (Intestinal Coccidiosis). Menurut Hungerford (1969) Koksidiiosis sekum disebabkan oleh *Eimeria tenella* sedangkan Koksidiiosis usus disebabkan oleh delapan spesies lainnya yaitu *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria mivati*, *Eimeria praecox*, *Eimeria hagani* dan *Eimeria mitis*. [Untuk mengidentifikasi berbagai spesies Koksidia tersebut dapat dilakukan dengan cara mengamati penyebaran, lesi yang terjadi, patologi anatomi dan histopatologinya serta bentuk dan ukuran dari Ookista (Anonimus, 1987)] [Menurut Ashadi (1979), Reid, Long dan Mc.Dougald (1984) kebanyakan Koksidiiosis pada ayam adalah Koksidiiosis sekum] Jalan penyakit tersebut umumnya akut dan sering menimbulkan kematian karena penyebabnya adalah jenis yang paling ganas (Ruff, Doran, dan Wilkins, 1981). Sehubungan dengan hal itu maka dalam penelitian ini

digunakan *Eimeria tenella* yang merupakan penyebab Koksidiosis sekum.

Eimeria tenella sering menyerang ayam usia muda terutama pada umur empat sampai delapan minggu. Ayam yang lebih muda lebih peka terhadap infeksi dan pada ayam yang lebih tua mempunyai kekebalan lebih tinggi. [Gejala-gejalanya akan tampak bila terjadi infeksi yang berat antara lain tampak lesu, nafsu makan dan minum menurun, sayap terkulai, bulu kusut dan yang khas adalah berak darah. (Soulsby, 1982)].

Pada ayam yang terinfeksi *Eimeria*, kebutuhan vitamin A akan lebih banyak (Sing dan Donovan, 1973). Pendapat tersebut didukung oleh Ruff dan Reid (1977) yang menyatakan bahwa Koksidiosis dapat menurunkan absorpsi usus terhadap vitamin A sehingga pemberian vitamin A pada penderita penyakit ini akan lebih cepat sembuh daripada tanpa pemberian vitamin A.

Berdasarkan uraian tersebut diatas serta pentingnya pemberian vitamin A yang cukup pada ayam yang terkena Koksidiosis maka penelitian ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam. Berdasarkan atas tujuan tersebut maka dapat ditarik hipotesis sebagai berikut : bahwa penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat berpengaruh dalam

membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

Harapan penulis semoga hasil penelitian ini bermanfaat guna menambah informasi ilmiah untuk menanggulangi penyakit Koksidiosis.

B A B II

TINJAUAN PUSTAKA

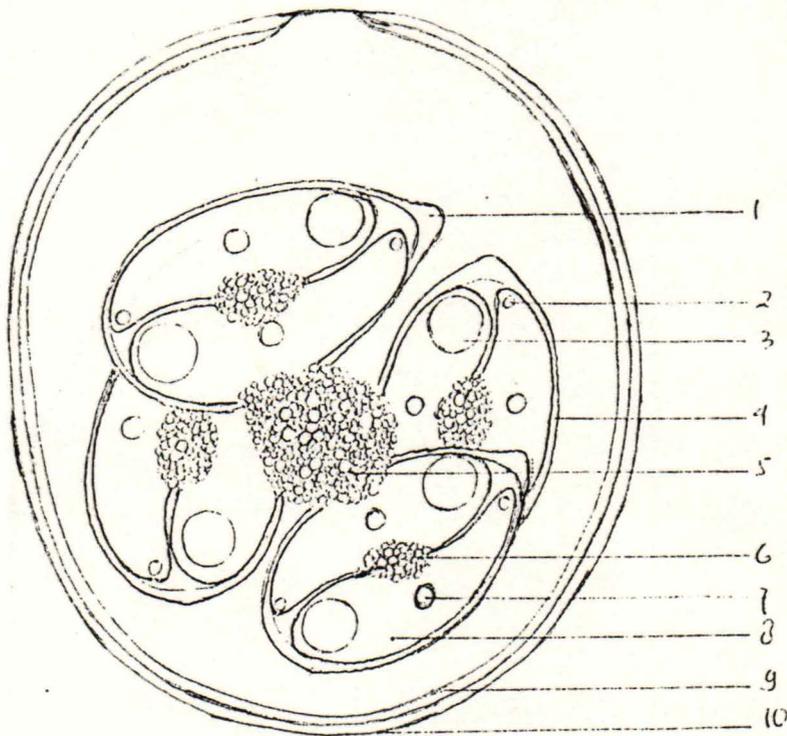
Pengenalan Penyakit Koksidiosisis

Koksidiosisis² merupakan suatu penyakit pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh parasit bersel satu yang disebut Koksidia (Reid *et al.*, 1984). Menurut Brotowijoyo (1989) sampai akhir abad ini sekurang-kurangnya 20 % ayam potong muda mati karena Koksidiosisis. Menurut Soulsby (1982) parasit intraseluler pada sel epitel saluran pencernaan ayam termasuk Filum *Apicomplexa*, Klas *Sporozoa*, Subklas *Coccidia*, Ordo *Eucoccidiida*, Sub ordo *Eimeriina*, Family *Eimeriidae*, Genus *Eimeria*. Ciri utama Genus *Eimeria* adalah struktur dari Ookista yang telah mengalami sporulasi selalu berisi empat sporokista dengan masing-masing berisi dua sporozoit. Pada ayam sampai saat ini terdapat sembilan spesies dari Genus *Eimeria* sebagai penyebab-penyebab Koksidiosisis (Reid *et al.*, 1984). *Eimeria tenella* merupakan Koksidia yang paling sering dijumpai dan paling patogen pada ayam (Soulsby, 1982)

Morfologi Ookista

Ookista *Eimeria tenella* mempunyai bentuk ovoid atau bulat telur dengan ukuran lebar 15,6 - 23,5 mikron, panjang 18,4 - 25,6 mikron, tidak mempunyai mikropil

serta berdinding halus dan berwarna kuning (Soulsby, 1982).



Gambar 1 : Ookista yang telah bersporulasi (Diambil dari Levine, 1985)

Keterangan :

1. Badan Stida
2. Gelembung retraktil kecil didalam sporozoit
3. Gelembung retraktil besar didalam sporozoit
4. Sporokista
5. Residu ookista
6. Residu sporokista
7. Inti sporozoit

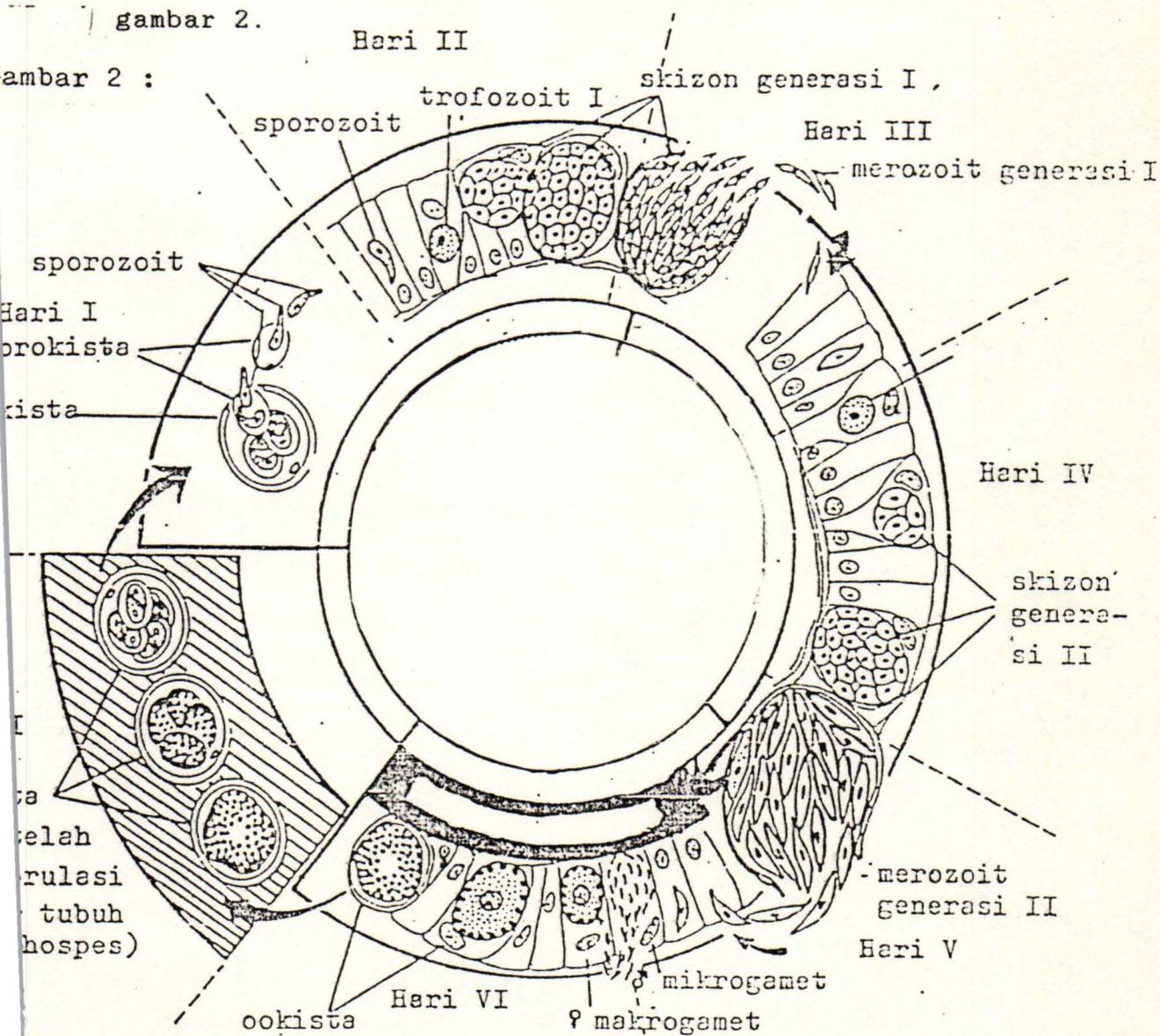
- 8. Sporozoit
- 9. Lapisan dalam dinding ookista
- 10. Lapisan luar dinding ookista

Siklus hidup

Siklus hidup *Eimeria tenella* dapat dilihat pada

gambar 2.

Gambar 2 :



Gambar 2 : (Diambil dari Reid and Long, 1979).

Faktor penting yang mempengaruhi jalannya penyakit adalah kelangsungan hidup dan ketahanan ookista diluar tubuh hospes. Ayam yang terinfeksi mengeluarkan sejumlah besar ookista pada tinjanya dimana ookista tersebut belum bersporulasi. Ookista ini tidak berkembang lebih lanjut sampai mendapat kondisi yang sesuai. Sporulasi Ookista tergantung pada pH, suhu dan kelembaban lingkungan

Kondisi yang optimum untuk sporulasi Ookista adalah pada suhu 25 sampai 32 derajat celcius diluar tubuh hospes. Kondisi yang tidak menguntungkan untuk sporulasi Ookista adalah pada suhu rendah dibawah 10 derajat celcius. Pada suhu diatas 56 derajat celcius dapat menyebabkan kematian Ookista (Gordon, 1977).

Ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi mengandung empat sporokista dimana masing-masing sporokista terdapat dua sporozoit berbentuk pisang. Siklus hidup *Eimeria tenella* dimulai dengan masuknya Ookista infeksi atau Ookista yang telah bersporulasi pada tubuh ayam melalui rongga mulut, dalam hal ini sering bersama makanan atau air minum. Pada hari pertama setelah infeksi, karena aksi mekanik otot lambung dan aktivitas enzim pencernaan (getah pankreas dan garam empedu) maka dinding Ookista hancur sehingga Sporokista bebas. Kemudian di usus halus dengan bantuan enzim Tripsin maka ektokista dan endokista dari sporokista pecah sehingga sporozoit bebas. Selanjutnya Sporozoit yang bebas

dilumen usus terbawa bersama isi usus kedalam sekum ayam (Reid *et al.*, 1984). Sporozoit kemudian ditelan oleh makrophag dalam lamina propria, dan dibawa kedalam Glandula Lieberkuhn. Didalam Glandula Lieberkuhn Sporozoit meninggalkan makrophag dan masuk sel epitel Glandula Lieberkuhn (Soulsby, 1982). Didalam sel epitel Glandula, Sporozoit berkembang menjadi Trofozoit dan selanjutnya berkembang menjadi skizon generasi I. Skizon generasi I yang telah masak ditemukan didasar kripta Glandula Lieberkuhn dan mempunyai ukuran 24 um X 17 um. Sel hospes membesar sampai beberapa kali ukuran normalnya, sehingga terbentuk tonjolan-tonjolan kedalam lumen Glandula.

Dari satu skizon generasi I akan diproduksi 900 Merozoit generasi I. Skizon generasi I pecah lebih kurang 60 - 72 jam setelah infeksi, selanjutnya Merozoit akan menembus sel epitel lainnya. Merozoit berkembang dan membentuk skizon generasi II yang masih muda. Skizon generasi II semakin bertambah besar dan melepaskan diri dari epitel menuju ke jaringan sub epitel untuk melanjutkan perkembangannya (Soulsby, 1982). Skizon generasi II yang telah masak mempunyai diameter 54 um, akan mendesak pembuluh darah disekitarnya sehingga mengakibatkan pecahnya pembuluh darah tersebut. Pada saat ini tanda pertama perdarahan didalam sekum dapat terlihat. Perdarahan terjadi pada hari keempat setelah

infeksi dan kurang lebih 24 jam sebelum terbebasnya Merozoit dari skizon generasi II (Reid and Long, 1979). Merozoit generasi II yang keluar dari skizon generasi II menembus sel epitel yang belum terinfeksi (sehat) dan biasanya akan berkembang menjadi stadium seksual atau Gametosit. Walaupun sebagian kecil dapat berkembang menjadi skizon generasi III. [Bentuk seksual yang belum masak disebut dengan Gametosit, yang jantan disebut Mikrogametosit sedang yang betina disebut Makrogametosit. Mikrogametosit kemudian membelah, membentuk sejumlah besar Mikrogamet yang motil. Sedang Makrogametosit ukurannya bertambah besar tetapi tidak mengalami pembelahan. Fertilisasi terjadi karena adanya persatuan antara Mikrogamet dan Makrogamet yang telah masak, sehingga menghasilkan zigot yang berdinding tebal disebut Ookista (Richardson and Kendall, 1963).] [Ookista yang keluar bersama tinja hospes tersebut tidak infeksi. Perkembangan Ookista sampai menjadi infeksi (Sporulasi) terjadi diluar tubuh hospes (Gordon, 1977).]

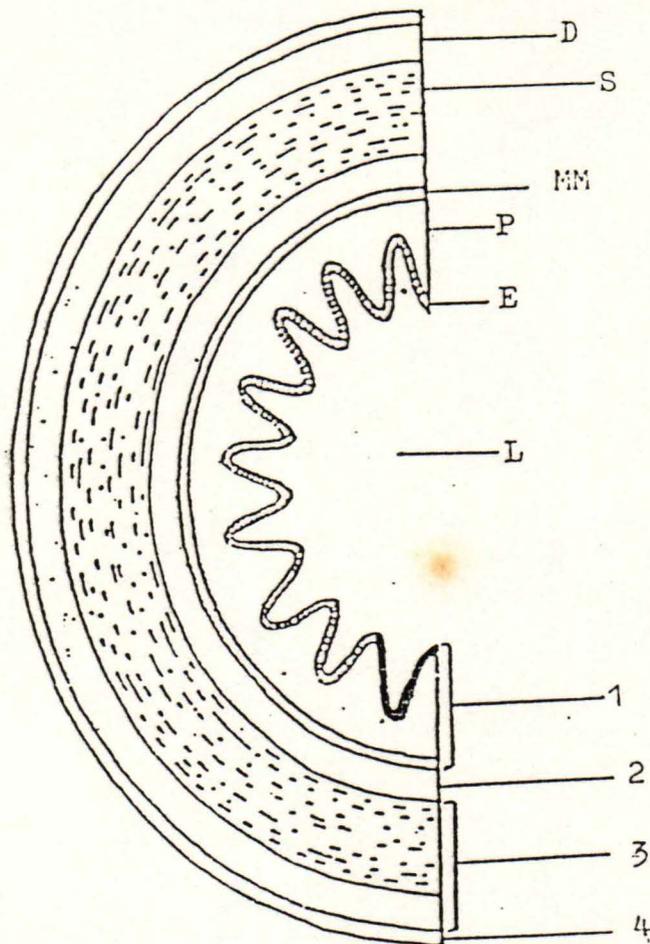
[Patogenesis]

Menurut Long, perubahan gambaran patologi terutama disebabkan oleh skizon generasi II. Bintik-bintik perdarahan pada sekum terjadi selama tiga hari pertama infeksi dan pada hari keempat setelah infeksi, perdarahan tampak nyata serta terbatas pada sekum saja. Pada hari

kelima atau keenam setelah infeksi, sekum mengalami dilatasi dengan lumen berisi darah baik yang membeku maupun yang tidak membeku. Pada hari ketujuh setelah infeksi di mukosa sekum dapat ditemukan stadium Gametosit. Pada saat ini isi sekum mengeras, mengeju dan melekat pada tunika mukosa sekum. Ookista pertama kali terlihat dalam tinja ayam pada hari ketujuh setelah infeksi. Hari kedelapan kumpulan pengejuan seluruhnya memenuhi lumen sekum. Isi sekum yang mengeras atau *caecal core* lepas dari tunika mukosa sekum antara hari kedelapan dan kesepuluh setelah infeksi untuk selanjutnya dikeluarkan bersama tinja. Pada saat ini dinding sekum menjadi lebih tebal tetapi intensitas perdarahan berkurang. Setelah *caecal core* keluar bersama tinja, terjadi regenerasi mukosa dan dinding sekum akan mengerut meskipun proses fibrosis dapat tetap berlangsung untuk beberapa waktu (Soulsby, 1982).

[Histopatologi]

Gambaran susunan histologi saluran pencernaan ayam dapat dilihat pada gambar 3.



Gambar 3 : Gambaran susunan histologi saluran pencernaan ayam (Diambil dari Hodges, 1974)

Keterangan :

1. Tunika mukosa
- E. Epitelium mukosa
- P. Lamina propria
- MM. Lamina muskularis mukosa
2. Tunika submukosa
3. Tunika muskularis
- S. Lamina muskularis sirkularis interna

D. Lamina muskularis longitudinal lateralis

4. Tunika serosa

L. Lumen

Perubahan histopatologi menjadi lebih hebat pada saat parasit berproliferasi dua kali atau lebih pada stadium aseksual. Pada hari pertama setelah infeksi perubahan histopatologi yang terlihat adalah adanya lekosit heterofil di lamina propria (Reid *et al.*, 1984). Selama pembentukan skizon generasi I, terjadi daerah fokal nekrosis kecil akibat pengikisan epitel. Perubahan pertama yang mencolok terjadi pada hari ketiga setelah infeksi adalah pembesaran sekum dan adanya daerah fokal kecil hemoragi. Epitel yang cukup banyak mengandung skizon menimbulkan tekanan sehingga menyebabkan degenerasi disekeliling jaringan ikat. Pada saat ini terjadi penyebaran merata dari heterofil. Fokal nekrosis dapat terlihat dekat pembuluh darah dibagian dalam muskulus sirkularis dari tunika muskularis (Reid *et al.*, 1984).

Pada akhir hari keempat setelah infeksi, lebih dari 80 % sekum mengalami peradangan pada bagian distalnya dan membesar sampai tiga kali ukuran normalnya. Juga terlihat daerah fokal hemoragi yang tidak teratur pada permukaan tunika serosa. Lumen sekum penuh berisi darah dan reruntuhan mukosa. Lapisan submukosa mengalami

kongesti yang meluas. Jaringan ikat dan lamina muskularis mukosa mengalami nekrosis, sedang tunika submukosa mengalami oedematus. Pada tunika mukosa dan submukosa terjadi peningkatan jumlah limfosit, monosit dan sel plasma. Sedang pada intermuskularis terjadi infiltrasi limfosit dan juga terdapat fokal nekrosis kecil (Reid *et al.*, 1984).

Pada hari kelima setelah infeksi, terjadi kerusakan pada hampir seluruh permukaan mukosa termasuk lapisan muskularis. Terjadi edema di tunika submukosa dan hemoragi yang meluas mencapai permukaan mukosa yang sudah mengalami nekrosis (Reid *et al.*, 1984). Pengenalan dan identifikasi lesi Koksidiosis pada ayam terutama tergantung beberapa kriteria tentang dimana ditemukannya spesies *Eimeria* tersebut didalam saluran pencernaan.

Dalam usaha mendiagnosis Koksidiosis, beberapa peneliti di laboratorium telah menemukan *lesion scoring* yang berguna dalam membantu menggambarkan tingkat keparahan Koksidiosis. *Lesion scoring* atau penilaian derajat pelukaan sekum ini pada dasarnya dikembangkan sebagai sarana laboratorium dalam mendiagnosa Koksidiosis ayam. Nilai yang digunakan adalah dari 0 sampai +4 (Reid *et al.*, 1984).

Walaupun pengetahuan tentang lesi dan identifikasi spesies Koksidia diperlukan dalam derajat pelukaan sekum, identifikasi dari spesies bukan merupakan tujuan utama

dalam penilaian derajat pelukaan sekum ini. Meskipun teknik penilaian derajat pelukaan sekum untuk infeksi Koksidia oleh spesies tunggal berbeda dengan infeksi campuran yang sering dijumpai dilapangan, tetapi penilaian derajat pelukaan sekum pada infeksi tunggal Koksidiosis dapat digunakan juga sebagai dasar penilaian derajat pelukaan sekum akibat Koksidiosis karena infeksi campuran (Anonim, 1979).

[Gejala klinis]

Gejala Koksidiosis hanya timbul bila terjadi infeksi yang berat (Soulsby, 1982). Gejala klinis yang tampak tergantung pada jumlah Ookista yang menginfeksi. Bila infeksi bersifat ringan, tidak tampak adanya gejala klinis. Akan tetapi bila infeksi bersifat berat, dapat menyebabkan hewan anemia hebat sampai menimbulkan kematian. Gejala klinis mulai tampak ketika skizon generasi II membesar dan merozoitnya keluar dari sel-sel epitel sehingga terjadi kerusakan sel epitel dan perdarahan yang meluas dalam sekum (Ashadi, 1979). Hewan akan mengalami penurunan kadar hemoglobin, jumlah eritrosit dan hematokritnya. Keadaan anemia pada hewan akan terjadi apabila hematokritnya menurun lebih dari 35%. Ayam kelihatan lesu, bergerombol, tidak mau makan dan pada hari keempat atau kelima setelah infeksi dapat ditemukan darah pada tinja. Perdarahan yang hebat timbul

pada hari kelima atau keenam setelah infeksi. Tingkat kematian tertinggi terjadi antara hari keempat sampai keenam setelah infeksi dan kadang-kadang terjadi sangat cepat oleh karena kehilangan banyak darah (Soulsby, 1982). Seddon (1966) membagi penyakit ini menjadi tiga keadaan yaitu keadaan akut, subakut dan kronis yang masing-masing mempunyai gejala khas. Pada keadaan akut, hewan segera mengalami kematian setelah terjadi perdarahan encer berupa darah segar yang keluar bersama tinja. Keadaan tersebut didahului oleh periode depresi yang sangat pendek dimana konjungtiva terlihat pucat. Keadaan subakut ditandai diare yang berwarna kecoklatan disertai bintik-bintik darah, keadaan hewan sangat lemah serta nafsu makan menurun. Keadaan kronis ditandai dengan nafsu makan menurun, pertumbuhan terhambat serta anemia.

Menurut Gordon (1977) gejala yang timbul dapat berupa turunnya fungsi pencernaan, turunnya berat badan, hilangnya protein dan cairan elektrolit melalui tinja.

Vitamin A

Vitamin A merupakan zat yang berwarna kuning muda atau hampir tidak berwarna. Vitamin A tidak larut dalam air, tetapi larut dalam lemak, alkohol maupun eter. Vitamin A bersifat stabil terhadap panas pada pemanasan

biasa tetapi akan rusak oleh adanya oksidasi, pengeringan dan suhu sangat tinggi (Harper, 1980). Kelembaban yang terlalu tinggi, sinar matahari dan pemanasan yang cukup lama (kurang lebih dua jam) sudah mampu menyebabkan kerusakan vitamin A 30 % (Bicknell and Prescott, 1953). Sumber utama vitamin A dalam makanan sehari-hari dapat berupa provitamin A, beta karoten yang merupakan pigmen yang dapat disintesa oleh tumbuh-tumbuhan kecuali parasit dan saprofit (Harper, 1980). Ada tiga jenis karoten yaitu alfa, beta dan gama karoten dan suatu ikatan sejenis cryptoxanthin yang dapat berfungsi sebagai prekursor vitamin A. Yang paling berfungsi efektif sebagai vitamin A dari zat-zat tersebut diatas adalah beta karoten yang kedua molekulnya bersama dengan dua molekul air dapat diubah menjadi dua molekul vitamin A. Sedangkan tiga zat yang lainnya hanya menghasilkan satu vitamin A. Beta karoten adalah biologik aktif berfungsi sebagai vitamin A hanya setelah diubah menjadi retinol. Didalam tubuh, vitamin A terutama disimpan di hati. Organ lain yang juga dianggap mengandung vitamin A antara lain adalah ginjal, paru, lemak. Beta karoten merupakan hidrokarbon sedangkan vitamin A retinol merupakan alkohol. Dalam keadaan normal, retinol dihasilkan melalui hidrolisa retinyl ester dalam lumen usus dan diabsorpsi masuk ke sirkulasi darah. Sedangkan beta karoten akan dipecah secara ensimatik oleh ensim

beta karoten 15,15' dioksidogenase pada bagian tengah rantai yang menghubungkan dua cincin beta ionone untuk menghasilkan dua molekul vitamin A aldehyde atau retinal. Selanjutnya karoten yang diabsorpsi masuk kedalam sirkulasi darah, akhirnya disimpan didalam hati dan jaringan lemak. Vitamin A alkohol atau retinol kemudian terbentuk dari reduksi retinal dalam suatu reaksi ensimatik yang memerlukan NADH yang dikatalis oleh enzim Retinaldehid Reduktase (Harper, 1980). Retinol yang telah terbentuk, masuk sirkulasi darah dan setelah melalui suatu proses biokimiawi tertentu kemudian disimpan didalam hati terutama dalam parenkima hepatosit sebagai retinyl palmitat.

Di hati, Retinil Palmitat kemudian diikat oleh Protein Pengikat Aporetinol (yang dihasilkan oleh sel-sel hati) membentuk Komplek Protein Pengikat yang disebut dengan Protein Pengikat Holoretinol. Protein Pengikat Holoretinol kemudian masuk ke sirkulasi darah dan menuju ke jaringan target. Protein Pengikat Retinol sanggup mengikat Retinal dan Asam Retionat. Retinol lebih cepat diserap dibanding dengan karoten dan sebagian besar sudah dapat diserap dalam tiga sampai lima jam setelah dikonsumsi, sedangkan sejumlah karoten yang sebanding memerlukan waktu tujuh sampai delapan jam.

Karena vitamin A merupakan salah satu vitamin yang larut dalam lemak, maka lemak diperlukan untuk efisiensi

absorpsi karoten. Sehingga karoten kurang dapat dipergunakan tubuh pada konsumsi diet yang mengandung sedikit lemak. Juga setiap gangguan absorpsi lemak dapat mengganggu absorpsi vitamin A. Vitamin A juga lebih sukar diserap dari usus bila tidak ada cairan empedu. Absorpsi vitamin A yang terganggu dapat dipengaruhi juga oleh faktor-faktor lain misalnya diet kurang mengandung protein, penyakit hati (Hepatitis, obstruksi duktus biliverus), penyakit saluran pencernaan (Koksidiosis). Metabolit vitamin A diekskresikan melalui urin dan tinja, sedangkan karoten tidak diekskresikan lewat urin tetapi lewat kulit (Bicknell and Prescott, 1953)

Fungsi dan struktur integritas sel-sel epitel dalam tubuh tergantung pada kemampuan aktivitas biologik vitamin A. Vitamin A berperan penting didalam proses epitelisasi¹, merangsang produksi mukus² dan menghambat keratinisasi³. Semua hewan tanpa kecuali membutuhkan vitamin A dalam jumlah yang cukup. Demikian juga dengan ayam. Kebutuhan vitamin A pada ayam adalah 5000 IU per pound berat badan. Kepentingan dari vitamin A yang lain adalah dalam proses pembentukan pertahanan tubuh terhadap infeksi penyakit dengan cara memelihara keutuhan sel-sel epitel pada saluran pernafasan dan pencernaan. Bahkan juga bahwa vitamin A berperan dalam pembentukan antibody, sehingga vitamin A dikenal sebagai faktor pertumbuhan dan anti infeksi. Oleh sebab itu apabila terjadi kekurangan vitamin A akan menyebabkan gangguan umum pada tubuh ayam.

Hipovitaminosis A dapat terjadi tidak hanya akibat diet yang tidak cukup vitamin A, tetapi dapat juga disebabkan oleh absorpsi vitamin A dalam usus yang kurang baik atau perubahan provitamin A yang tidak sebanding, misalnya karena penyakit saluran pencernaan. Defisiensi vitamin A dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan, gangguan penglihatan, gangguan pada sel-sel epitel dan sekresi mukus. Pada ayam, kekurangan vitamin A dapat menyebabkan terjadi gangguan-gangguan misalnya pertumbuhan terhambat, rendahnya daya tahan tubuh terhadap serangan penyakit.

Hipervitaminosis A biasanya disebabkan karena pemakaian vitamin A dalam jumlah yang berlebihan. Pada ayam, gejala hipervitaminosis A adalah konsumsi makan ¹menurun, ²pelupuk mata mengeras dan membengkak, luka-luka ³pada mulut, ⁴pertumbuhan tulang abnormal, dan ⁵bisa terjadi kematian.

Koksidiostat

Tiap 100 ml Noxal mengandung 3,44 gram Sulfaquinoxaline Sodium. Sulfaquinoxaline merupakan turunan dari Sulfonamid yang paling sering digunakan secara luas dalam pencegahan dan pengobatan Koksidiossis ayam. (Soulsby, 1982).

Cara kerja Sulfonamid dengan jalan mengadakan hambatan secara kompetitif dengan PABA atau Asam Folat.

PABA atau Asam Folat penting untuk pembuatan sejumlah besar bahan inti selama pembentukan skizon generasi II. Blokade terhadap PABA dan jalur Asam Folat oleh Sulfonamid mencegah perkembangan dari skizon tersebut. Disamping Sulfonamid mengganggu terbentuknya Asam Folat, juga menghambat terbentuknya beberapa Asam Amino termasuk Methionine dan Choline yang bisa mengganggu metabolisme vitamin B komplek dalam parasit.

Sulfaquinoxaline diberikan pada ayam dengan jalan mencampurkan obat tersebut dalam makanan atau air minum baik untuk pencegahan maupun untuk pengobatan Koksidiosis. Dosis yang dianjurkan untuk ayam melalui air minum adalah 0,025 % - 0,033 % untuk preventif dan 0,043 % untuk pengobatan dengan sistim dua hari pemberian, tiga hari istirahat dan dua hari lagi pemberian. Pemakaian dosis yang lebih tinggi dan dalam periode lama akan menimbulkan tanda-tanda keracunan dan terhambatnya pertumbuhan ayam serta dapat menimbulkan adanya strain Koksidia yang resisten terhadap obat tersebut (Soulsby, 1982). Adanya strain resisten ini merupakan problema penting dilapangan terhadap pemakaian obat-obat Khemoterapi ini. Untuk mengatasi adanya strain resisten dapat dilakukan dengan kombinasi beberapa macam obat atau dengan cara pemakaian obat yang bergilir antara satu dengan yang lain.

BAB III

MATERI DAN METODE

Tempat dan Waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Entomologi dan Protozoologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya. Waktu penelitian dilaksanakan mulai tanggal 27 Desember 1991 sampai dengan 4 Februari 1992.

Bahan-bahan Penelitian

- Air kran untuk minum ayam.
- Air suling untuk pencucian, penghitungan, pengenceran Ookista *Eimeria tenella*.
- Vaksin ND untuk mencegah terjangkitnya penyakit ND
- Larutan Biocid untuk desinfektan ruangan dan kandang percobaan.
- Kalium bikromat 2,5 persen.
- Vitamin A (Avitin).
- Koksidiostat (Noxal).

Alat-alat penelitian

- Peralatan seksi bedah untuk membedah ayam.
- Mortir dan lumpang porselin untuk menggerus usus buntu dan isinya.

- Cawan petri dan pengaduk gelas digunakan untuk menampung Ookista.
- Mesin sentrifus beserta tabung-tabungnya digunakan untuk mensentrifus Ookista *Eimeria tenella* dan kotoran isi usus buntu.
- Saringan "U.S Standard sieve series no.100" yang memiliki lubang saringan 149 mikron digunakan menyaring Ookista dari kotoran.
- Mikroskop dan Hemasitometer thoma digunakan untuk mengidentifikasi dan menghitung Ookista.
- Spuit Tuberculin 1 cc untuk menyuntikkan vitamin A.
- Spuit 3 ml untuk menginokulasikan *Eimeria tenella* secara per oral pada ayam.

Kandang percobaan

Kandang percobaan ada dua macam, yang pertama yaitu kandang Brooder untuk memelihara anak ayam mulai umur satu hari sampai 14 hari, berukuran 100 x 50 x 30 cm. Setiap hari dilakukan pembersihan kandang agar tidak menyebarkan penyakit. Tempat makanan digunakan dari bahan seng berbentuk tabung. Tempat minum digunakan dari bahan plastik. Sebagai penghangat, diatas kandang dipasang bola lampu sebanyak dua buah. Kandang kedua dibuat dengan sistim baterai, masing-masing berukuran 25 x 20 x 30 cm. Kandang ini digunakan pada saat ayam umur 15 hari sampai akhir penelitian. Masing-masing ayam

menempati satu ruangan. Kandang dibuat dari rangka kayu. Alas, dinding samping, belakang dan dinding depan terbuat dari bambu. Tiap kandang dilengkapi satu tempat makanan dan satu tempat air minum. Bagian bawah alas dibuatkan tempat penampungan tinja yang terbuat dari plastik dimana bisa diangkat dan bisa dipasang lagi sehingga mempermudah untuk membersihkannya. Semua kandang dan peralatan sebelum digunakan didesinfektan dengan larutan biocid.

Hewan Percobaan dan Pakan

Sebagai hewan percobaan digunakan ayam pedaging komersial jenis Hubbard berumur satu hari yang dibeli dari P.T Wonokoyo Rojokoyo Surabaya. Selama awal sampai akhir pemeliharaan, ayam diberi pakan dan minum secara tak terbatas. Pada hari ke 20 ayam diberi Koksidiostat agar benar-benar terbebas dari penyakit Koksidiosis. Komposisi pakan dicampur sendiri berdasarkan susunan ransum untuk ayam pedaging menurut Budiono dan Indrawati (1988) adalah sebagai berikut : Ayam umur satu hari sampai empat minggu pemberian pakan dengan kandungan protein 18 %, sedangkan ayam umur empat minggu sampai delapan minggu pemberian pakan dengan kandungan protein 22 %. Dari keterangan tersebut bisa dilihat pada tabel 1 dibawah ini mengenai susunan ransum pakan ayam pedaging.

Tabel 1. Ransum Pakan Ternak Ayam

Bahan Makanan	Protein 18 %	Protein 22 %
Beras Jagung	39.2	29.8
Katul	13.1	8.8
Tepung Ikan	5.3	3.4
Tepung Daun Turi	5.3	3.4
Bungkil Kedelai	21.1	29.5
Molasis	5.8	5.8
Minyak Kelapa	2	2
Tapioka	6	6
Tepung Tulang	1	1
Garam	1	1

Keterangan : Komposisi pakan menurut Budiono dan Indravati (1988)

Ookista

Ookista yang dipakai sebagai bahan inokulasi adalah *Eimeria tenella* galur lokal yang diisolasi pada bulan Desember 1991 dari sekum ayam umur empat minggu. Isi usus buntu ayam yang mengandung isolat *Eimeria tenella* diletakkan dalam lumpang porselin, diberi larutan Kalium Bikromat 2,5 % sebanyak lima kali bahan. Kemudian digerus dan dihaluskan perlahan-lahan agar tidak sampai merusak Ookista. Bagian yang kasar dibuang kemudian

dituangkan kedalam cawan petri hingga kedalaman kurang lebih 2 mm. Cawan petri ditutup tidak rapat untuk mengurangi penguapan agar udara leluasa berhubungan dengan cairan tersebut. Cawan petri tersebut diletakkan di atas meja pada suhu kamar dan tiap kali diamati. Pada saat tertentu bahan itu diaduk dengan batang pengaduk dari bahan gelas. Kemudian satu atau dua tetes diletakkan diatas obyek gelas, ditutup dengan gelas penutup dan diperiksa dibawah mikroskop. Bila hampir semua Ookista telah bersporulasi, bahan tersebut disaring dengan saringan "U.S Standard sieve series no. 100" untuk menahan bahan-bahan kasar. Kemudian bahan dimasukkan kedalam botol dan disimpan dilemari es pada suhu enam derajat celcius.

Menentukan jenis *Eimeria*

Jenis *Eimeria* ditentukan berdasarkan panjang, lebar Ookista, habitat utama parasit, kerusakan yang ditimbulkan, gejala klinis dan masa prepaten. Untuk keperluan tersebut tiga ekor ayam pedaging umur empat minggu yang belum pernah menderita Koksidiosis, diinokulasi secara oral dengan 5000 Ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi. Gejala klinis yang timbul diamati. Tiap hari dilakukan pemeriksaan tinja untuk menentukan waktu antara infeksi hingga permulaan ditemukan Ookista

(masa prepaten). Pada hari ketujuh setelah infeksi ayam-ayam tersebut dipotong, dilakukan pemeriksaan kerusakan sekum yang ditimbulkan. Hasil pemeriksaan 50 Ookista yang diisolasi, diukur panjang dan lebarnya. Juga diperhatikan bentuk serta morfologinya yang menunjukkan bahwa ukuran panjang yang diperoleh berkisar antara 18,4 hingga 25,6 mikron dengan rata-rata $22,5 \pm 2,8$ mikron, lebar berkisar antara 15,6 hingga 23,5 mikron dengan rata-rata $18,7 \pm 1,7$ mikron, bentuk Ookista adalah bulat telur (Ovoid). Beberapa Ookista telah mulai bersporulasi 22 jam setelah sediaan ini dibuat, pada suhu kamar antara 28 derajat celcius dan 31 derajat celcius.

Penghitungan Ookista Sebagai Bahan Inokulasi

Ookista yang sudah bersporulasi dalam Kalium Bikromat 2,5 % dibersihkan dari benda-benda mikroskopik lain dengan cara metode gula apung, menggunakan larutan gula jenuh ditambahkan pada larutan yang berisi Ookista yang terdapat pada tabung pemusing kemudian dipusingkan dengan kecepatan 1500 rpm selama 15 menit. Ookista yang terdapat dibagian atas cairan didalam tabung dipindahkan secara hati-hati dengan pipet kedalam tabung pemusing lain yang masih kosong dan bersih. Kemudian cairan yang mengandung Ookista dalam tabung tersebut dicuci dari Kalium Bikromat dengan menambahkan air suling dan dipusingkan 1500 rpm selama 15 menit untuk setiap kali

pencucian. Pencucian dilakukan sampai supernatan yang berwarna kuning menjadi jernih. Endapan yang didapat diencerkan dengan air suling. Jumlah Ookista tiap mililiter dihitung dengan Hemositometer thoma. Penghitungan Ookista dilakukan dalam semua kotak, masing-masing kotak ada empat kotak besar. Volume keempat kotak itu ialah $4 \times 0,1 \text{ Cmm}$. Jadi jumlah Ookista tiap mililiter adalah $1/0,4 \times 1000 \times N = 2500 N$. N adalah jumlah Ookista yang terdapat dalam semua kotak.

Metode Penelitian

Sebagai hewan percobaan digunakan ayam pedaging jenis Hubbard sebanyak 50 ekor, jenis kelamin jantan. Ayam dipelihara dari umur satu hari sampai 14 hari dalam kandang yang berukuran $100 \times 50 \times 30 \text{ cm}$. Pada hari ke-15 ayam-ayam tersebut secara acak dibagi dalam lima kelompok yang masing-masing terdiri dari 10 ekor dan ditempatkan pada kandang percobaan yang juga telah diacak. Satuan-satuan penelitian tersebut terdiri dari lima kelompok yaitu :

Kelompok I : Sebagai kontrol, diinokulasi 10.000 Ookista tanpa pengobatan.

II : Diinokulasi 10.000 Ookista, kemudian diterapi dengan Koksidiostat.

III : Diinokulasi 10.000 Ookista, kemudian

diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU.

IV : Diinokulasi 10.000 Ookista, kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 20.000 IU.

V : Diinokulasi 10.000 Ookista, kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU.

Inokulasi *Eimeria tenella* dilakukan satu kali pada saat ayam berumur 28 hari (empat minggu). Ookista diinfeksi secara oral menggunakan spuit plastik (ukuran 3 ml) yang dilepas jarumnya. Ujung spuit plastik dimasukkan kedalam mulut sampai mencapai tembolok kemudian suspensi Ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi disemprotkan kedalam.

Koksidiostat dalam penelitian ini menggunakan Noxal yang mengandung Sulfaquinoxaline dimana dosis yang dipakai adalah dosis pengobatan. Pemberian Koksidiostat dilakukan pada hari ketiga setelah inokulasi *Eimeria tenella* melalui air minum untuk kelompok dua, tiga, empat dan kelompok lima. Pemberian Koksidiostat sebagai berikut, 45 ml Noxal dicampurkan kedalam 3,8 liter air minum, diberikan dua hari. Hentikan tiga hari lalu pergunkan 30 ml Noxal untuk 3,8 liter air minum selama dua hari. Dalam penelitian ini vitamin A yang digunakan adalah Avitin yang diperoleh di apotik dimana setiap ml mengandung

vitamin A 50.000 IU. Pemberian vitamin A melalui injeksi untuk kelompok tiga, empat dan kelompok lima dilakukan setiap hari mulai hari ketiga setelah infeksi. Seluruh ayam penelitian dipotong sepuluh hari setelah inokulasi *Eimeria tenella*.

Peubah Yang Diamati

Pemeriksaan yang dilakukan dalam penelitian ini ialah dengan cara mengamati gejala klinis yang terjadi dan kemungkinan hewan penelitian mati sebelum seluruh penelitian selesai. Pengamatan secara mikroskopis dengan membuat preparat histologi sekum yang diambil pada bagian medial.

Rancangan dan Analisis Statistik

Rancangan penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap dengan analisis uji Kruskal Wallis dimana tingkat kerusakan sekum tersebut diolah dengan penilaian peringkat (rank). Data tingkat kerusakan sekum tersebut diperoleh berdasarkan kriteria skor seperti tabel 2. Data yang diperoleh diselesaikan dengan hitungan analisis statistik untuk mengetahui ada atau tidak adanya perbedaan dari tiap perlakuan tersebut. Apabila ada perbedaan dilanjutkan dengan uji Pasangan Berganda menurut Daniel (1978).

Tabel 2. Kriteria Skor Histopatologi Sekum Ayam Akibat Infeksi *Eimeria tenella*.

Penilaian	Tingkat Kerusakan
0	Tidak terdapat kerusakan
1	A
2	A + B
3	A + B + C

Keterangan :

A = Degenarasi Dan Nekrosis Sel

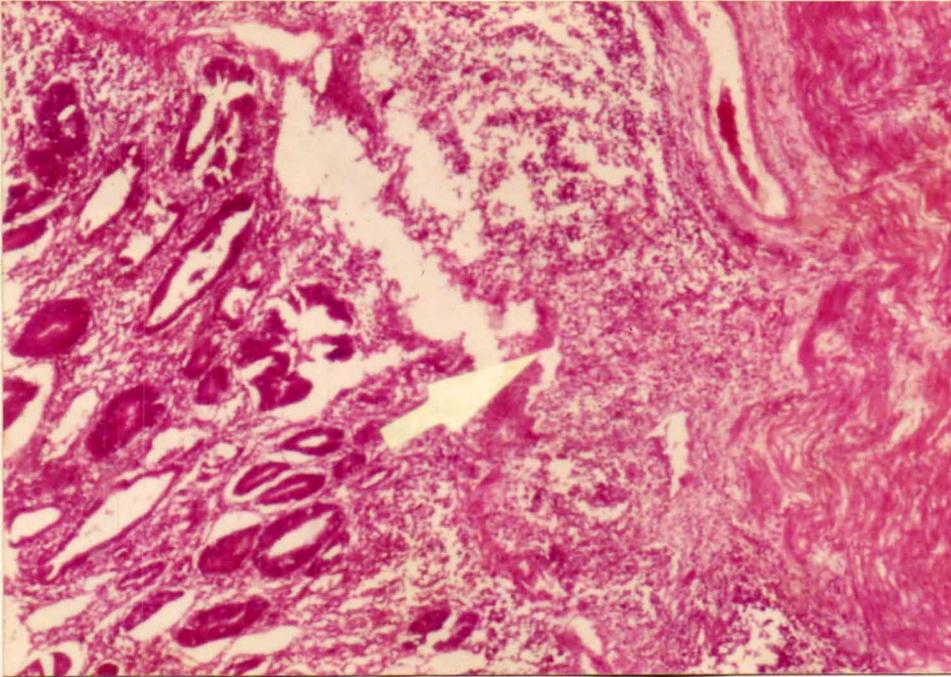
B = Keradangan Sel

C = Perdarahan

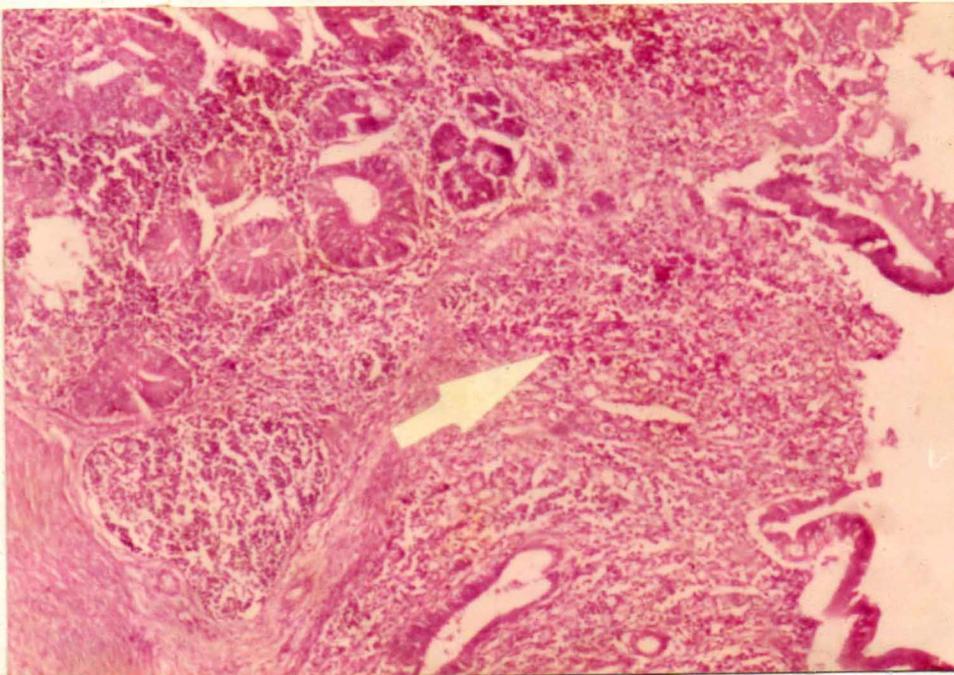
B A B I V

HASIL PENELITIAN

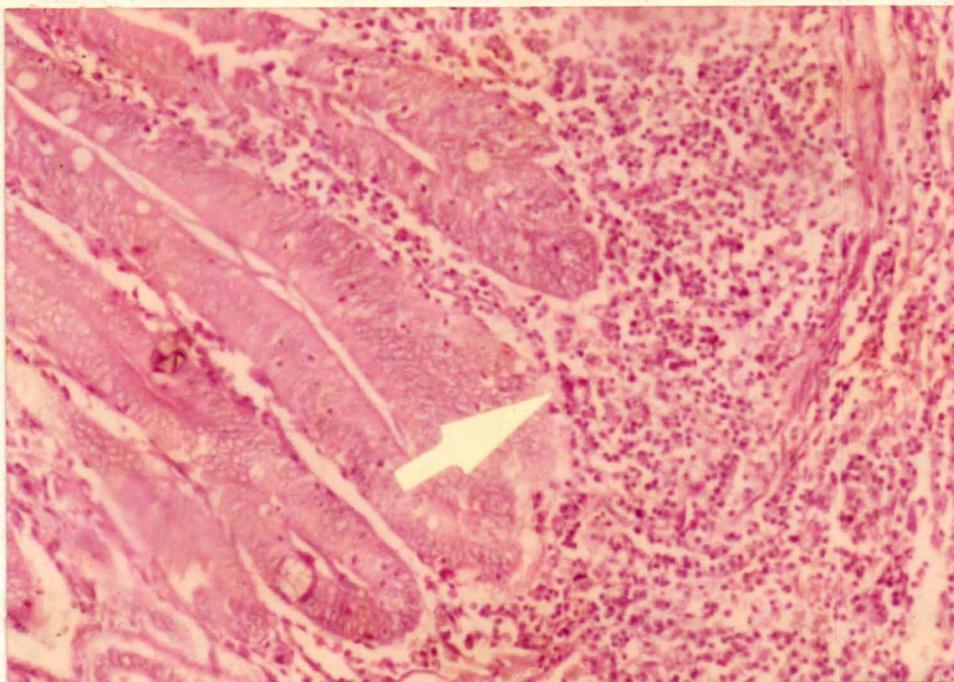
Setelah dilakukan penghitungan dengan Uji Kruskal Wallis dari pemeriksaan skor histopatologi sekum ayam penelitian (lampiran 1) menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata ($p < 0,01$) diantara pengaruh perlakuan terhadap tingkat kerusakan mikroskopis sekum ayam. Untuk menentukan perlakuan mana yang berbeda perlu dilanjutkan dengan Uji Z. Hasil yang didapat memperlihatkan tidak ada perbedaan nyata (sama) antara kelompok satu diinokulasi 10.000 Ookista tanpa pengobatan dan kelompok dua diterapi dengan Koksidiostat dan kelompok tiga diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU. Kelompok satu, dua dan tiga sangat berbeda nyata dengan kelompok empat diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 20.000 IU dan kelompok lima diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU. Kelompok satu, terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel dan Perdarahan (Gambar 4). Kelompok dua dan tiga juga terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel dan Perdarahan (Gambar 5 dan 6). Kelompok empat, terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel. Perdarahan tidak tampak (Gambar 7). Kelompok lima, terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel. Keradangan sel dan Perdarahan tidak tampak serta terjadi pembentukan epitel (Gambar 8 dan 9).



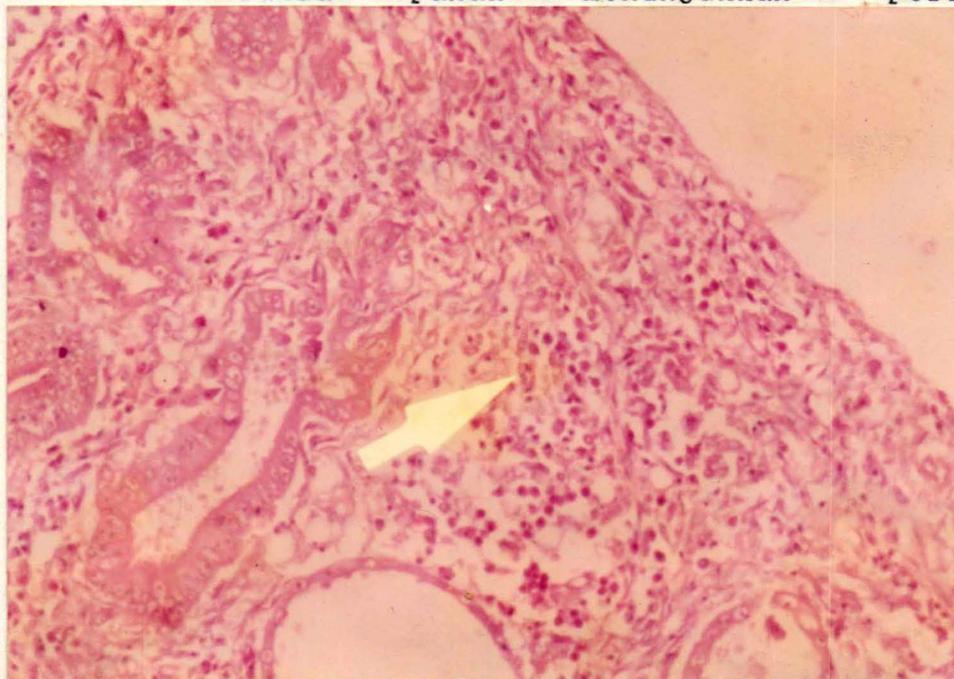
Gambar 4. Pada kelompok satu dimana ayam diinokulasi 10.000 Ookista tanpa pengobatan menunjukkan terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel dan Perdarahan. Tanda panah menunjukkan Perdarahan. (Pembesaran 400 X).



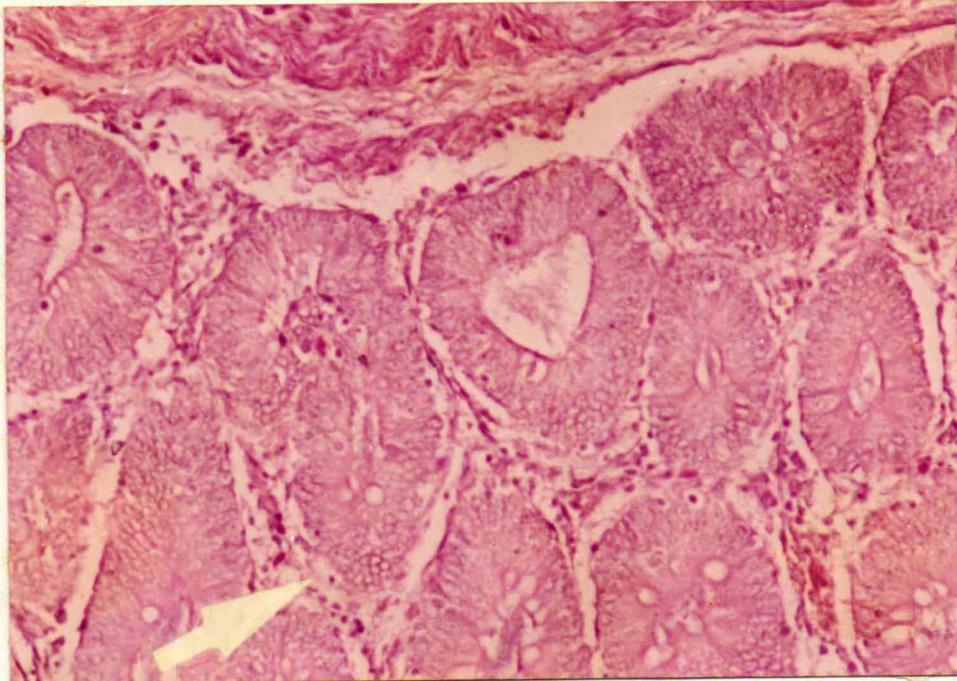
Gambar 5. Pada kelompok dua dimana ayam diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan Koksidiostat menunjukkan terjadi Degenerasi dan nekrosis sel, Keradangan sel dan Perdarahan. Tanda panah menunjukkan perdarahan (Pembesaran 400 X).



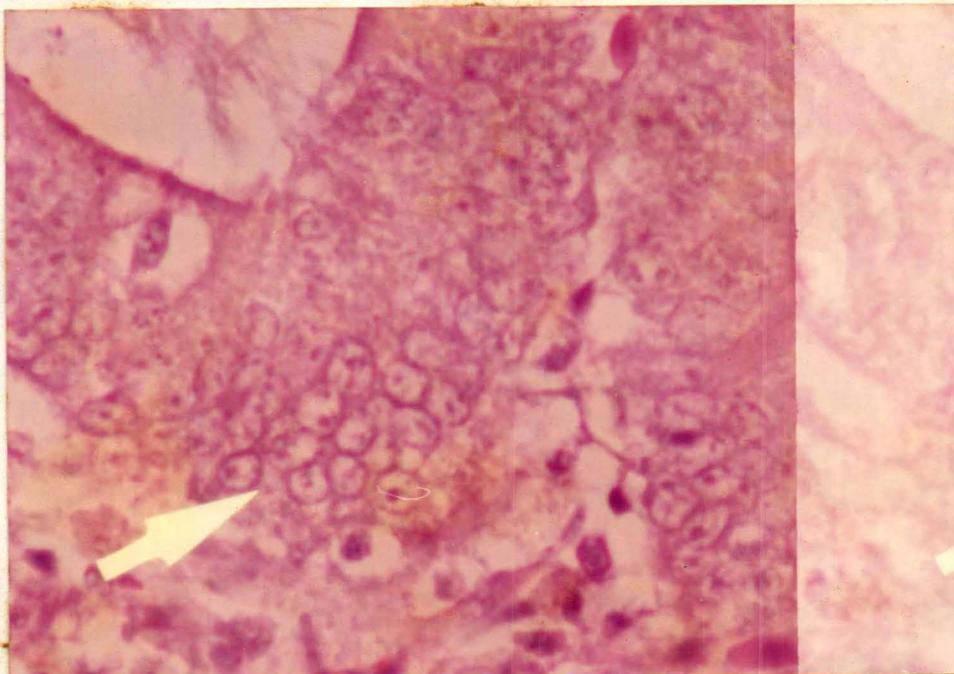
Gambar 6. Pada kelompok tiga dimana ayam diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU menunjukkan terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel dan Perdarahan. Tanda panah menunjukkan perdarahan.



Gambar 7. Pada kelompok empat dimana ayam diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 20.000 IU menunjukkan terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel, Keradangan sel. Perdarahan tidak tampak. Tanda panah menunjukkan keradangan sel. (Pembesaran 400 X).



Gambar 8. Pada kelompok lima dimana ayam diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU menunjukkan terjadi Degenerasi dan Nekrosis sel. Keradangan sel dan Perdarahan tidak tampak. Tanda panah menunjukkan terjadi pembentukan epitel. (Pembesaran 400 X).



Gambar 9. Pada kelompok lima, tampak terjadi pembentukan epitel (Pembesaran 1000 X).

B A B V
P E M B A H A S A N

Penelitian ini didasarkan adanya pendapat yang menyatakan bahwa kebutuhan vitamin A akan lebih meningkat pada ayam yang terserang Koksidiosis. Hal ini disebabkan karena terjadi kerusakan pada epitel usus akibat terserang Koksidiosis. Sehingga kerusakan epitel usus tersebut menyebabkan absorpsi usus terhadap vitamin A terganggu. Pendapat tersebut sesuai dengan pernyataan Ruff dan Reid (1977) yang menyatakan bahwa Koksidiosis dapat menurunkan absorpsi usus terhadap vitamin A. Berdasarkan asumsi tersebut diatas, maka penelitian ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat dimana pengamatan dilakukan secara mikroskopis dengan membuat preparat sediaan sekum.

Ayam yang digunakan pada penelitian ini berumur empat minggu, karena ayam pada umur tersebut peka terhadap Koksidiosis sekum dibanding ayam yang lebih muda atau lebih tua. Pada ayam yang lebih muda, organ-organnya terutama saluran pencernaan maupun zat-zat yang dihasilkan untuk membantu pencernaan masih belum bekerja secara optimal sehingga perkembangan Ookista kurang sempurna. Pada ayam umur muda eksistasi sporozoit tidak berkembang secara maksimal, disebabkan karena konsentrasi

enzim Tripsin belum optimal serta otot lambung ayam yang berfungsi memecah dinding Ookista belum bekerja dengan sempurna (Rose, 1967). Sedangkan pada ayam yang lebih tua biasanya lebih tahan karena sebelumnya pernah menderita infeksi ringan dan menjadi kebal (Levine, 1985). Sehingga dapat dikatakan bahwa ayam umur empat minggu maupun ayam umur lebih dari empat minggu yang belum pernah terinfeksi akan mempunyai kepekaan yang sama terhadap infeksi *Eimeria tenella*. Ayam pada penelitian ini, konsentrasi enzim Tripsin sudah optimal dan otot lambungnya sudah bisa bekerja dengan sempurna maka ekskistasi sporozoit dapat terjadi secara optimal. Sementara itu menurut Noble (1989) pada ekskistasi terlibat juga pengaruh enzim Tripsin dan cairan empedu. Setiap sporokista mempunyai sebuah lubang yang tersumbat. Sumbat ini disebut benda steida yang dapat dicerna oleh enzim Tripsin. Akibat enzim Tripsin maka sumbat dapat dicerna sehingga cairan empedu dapat masuk lewat lubang tersebut. Hal ini menandai gerakan sporozoit yang memungkinkan melepaskan diri lewat lubang itu. Peristiwa ini dilakukan dengan cepat.]

Diperlukan kondisi lingkungan yang cukup oksigen, suhu lingkungan yang optimal dan derajat kelembaban yang sesuai bagi Ookista agar dapat bersporulasi dengan sempurna. Kondisi demikian telah terpenuhi pada saat penelitian. Sporulasi dilakukan selama dua hari agar

selama waktu tersebut semua Ookista telah bersporulasi sempurna, karena pada suhu kamar Ookista tersebut sudah mulai bersporulasi pada 22 jam.

Pemberian Koksidiostat dilakukan pada hari ketiga setelah inokulasi karena gejala Koksidiosis mulai tampak pada hari ketiga setelah infeksi. Hal tersebut sesuai dengan pendapat Soulsby (1982) yang menyatakan bahwa gejala Koksidiosis mulai tampak pada hari ketiga setelah infeksi. Pendapat tersebut didukung pula oleh Reid *et al* (1984) yang menyatakan bahwa perubahan histologi pertama terjadi pada hari ketiga setelah infeksi yaitu ada fokal nekrosis. Jones (1977) juga berpendapat bahwa untuk mendapatkan hasil pengobatan Koksidiosis yang maksimal maka pemberian Sulfaquinoxaline dilakukan pada hari ketiga setelah inokulasi atau pada awal gejala klinis. Pemberian Koksidiostat dalam hal ini berfungsi untuk menurunkan pengaruh patogenik penyakit.

Pemberian vitamin A pada kelompok tiga, empat dan kelompok lima dilakukan melalui injeksi. Hal ini didasari hasil penelitian Dzhanikov *et al* (1966) yang telah menunjukkan bahwa penambahan vitamin A pada ayam secara oral tidak memperlihatkan pengaruhnya terhadap lesi oleh Koksidia.

Pengambilan jaringan sekum untuk pembuatan preparat sediaan sekum dilakukan pada bagian medial sekum yang berdasarkan anggapan bahwa didaerah medial sampai distal

akan menimbulkan kerusakan lebih berat daripada didaerah proksimal. Hal ini sesuai dengan pendapat Bayer *et al* (1976) yang menyatakan bahwa daerah sekum medial adalah daerah tersering menunjukkan gambaran patologi anatomi karena infeksi *Eimeria tenella*.

Hasil penelitian ini terlihat bahwa pada kelompok empat dan lima dimana dosis vitamin A lebih tinggi daripada kelompok tiga, menunjukkan terjadi proses penyembuhan sekum yang lebih baik. Pada ayam yang terinfeksi *Eimeria tenella* secara mikroskopis akan terlihat tingkat kerusakan sekum dimana tingkat kerusakan sekum terjadi secara bertahap yaitu diawali dengan degenerasi dan nekrosis sel terlebih dahulu kemudian terjadi peradangan sel dan berakhir dengan perdarahan. Degenerasi dan nekrosis sel epitel disebabkan adanya perkembangan parasit didalam sel tersebut, yang diikuti keluarnya sel radang. Sel radang tersebut berfungsi menelan sel-sel epitel yang telah mati. Sedangkan perdarahan terjadi karena pecahnya pembuluh darah kapiler submukosa. Perdarahan merupakan tingkat kerusakan yang terberat dimana ayam dapat mati.

Pada kelompok satu yang diinokulasi dengan 10.000 Ookista *Eimeria tenella* tanpa pengobatan, maka secara mikroskopis tampak terjadi degenerasi dan nekrosis, peradangan sel dan perdarahan. Hal ini disebabkan karena pada kelompok satu tersebut tidak dilakukan pengobatan sehingga tingkat kerusakan sekum semakin parah.

Pada kelompok dua yang hanya diterapi dengan Koksidiostat, secara mikroskopis masih tampak terjadi degenerasi dan nekrosis sel, peradangan sel dan bahkan masih terjadi perdarahan. Hal tersebut menunjukkan bahwa secara mikroskopis, dengan pemberian Sulfaquinoxaline saja masih belum menunjukkan proses penyembuhan sekum. Penggunaan Sulfaquinoxaline dosis pengobatan (terapeutik), ditujukan untuk semua spesies *Eimeria*. Berdasarkan hal tersebut, mungkin pengobatan dengan Sulfaquinoxaline dosis terapeutik kurang efektif untuk *Eimeria tenella*. Pendapat tersebut didukung pula oleh hasil penelitian Purnomo dkk.,¹⁹ yang menyatakan bahwa pemberian Sulfaquinoxaline saja untuk tujuan pengobatan masih kurang efektif, mungkin perlu dikombinasi dengan obat lain.

Pada kelompok tiga yang diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU, ternyata dengan penghitungan statistik tidak berbeda dengan kelompok satu dan dua. Pada kelompok tiga, secara mikroskopis masih terjadi degenerasi dan nekrosis sel, peradangan sel dan juga terjadi perdarahan. Hal ini disebabkan karena jumlah dosis vitamin A yang diberikan masih kurang, sehingga masih belum mampu mengatasi kerusakan epitel sekum. Pada ayam yang terserang Koksidiosis, kebutuhan vitamin A akan meningkat. Ini juga sesuai dengan hasil penelitian Sherkov dan Denovski (1966) yang menyatakan bahwa kekurangan vitamin A sebanding dengan keganasan

infeksi Koksidia. Hal ini disebabkan karena pada ayam yang terserang Koksidiosis akan kehilangan banyak vitamin A dalam hati.

Pada kelompok empat yang diterapi dengan kombinasi Noxal dan vitamin A 20.000 IU, secara mikroskopis masih terjadi degenerasi dan nekrosis sel serta peradangan sel tetapi perdarahan (hemoragi) sudah tidak terjadi. Berdasarkan hal tersebut maka penambahan vitamin A dengan dosis 20.000 IU sudah mampu menekan perdarahan yang merupakan penyebab kematian ayam karena terserang Koksidiosis. Ternyata penambahan vitamin A dapat membantu proses penyembuhan sekum dengan menekan perdarahan. Hal ini karena terdapat hubungan antara vitamin A dengan vitamin C dimana vitamin C memainkan peranan penting dalam proses penyembuhan luka dan menekan perdarahan. Jadi dengan penambahan vitamin A menyebabkan naiknya kadar vitamin C dalam jaringan sehingga turut mempercepat proses penyembuhan luka sekum. Hal tersebut sesuai dengan pendapat Bicknell dan Prescott (1953), yang menyatakan bahwa naiknya kadar vitamin C seimbang dengan penambahan vitamin A. Selanjutnya Lee (1961) menyatakan bahwa vitamin C berpengaruh untuk menekan perdarahan. Ini dapat dianalogkan dengan adanya pengaruh vitamin C terhadap respon koagulasi dan penyembuhan luka. Ternyata banyak asam askorbit yang dimobilisasi dari jaringan dan dihimpun pada tempat penyembuhan luka, serta pada granulasi jaringan muda. Selain itu vitamin C secara

tak langsung turut memegang peranan dalam proses Eritropoesis (Bicknell and Prescott, 1953), yaitu suatu proses pembentukan Eritrosit dalam sumsum tulang. Jadi dapat disimpulkan bahwa tidak terjadinya perdarahan pada penambahan vitamin A, akibat respon tak langsung vitamin C dalam proses penyembuhan luka dan menekan perdarahan.

Secara penghitungan statistik dinyatakan bahwa kelompok empat dan lima tidak berbeda nyata (sama) tetapi sangat berbeda nyata dengan kelompok satu, dua dan kelompok tiga. Pada kelompok lima yang diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU, secara mikroskopis sudah tidak terjadi perdarahan dan peradangan sel serta tampak terjadi pembentukan epitel (proses epitelisasi). Tidak terjadinya perdarahan pada penambahan vitamin A akibat respon tak langsung vitamin C dimana vitamin C berperan untuk menekan perdarahan. Hal tersebut sesuai dengan pendapat Bicknell dan Prescott (1953).

Sedangkan tidak terjadi peradangan sel karena telah terbentuk jaringan epitel yang baru. Secara mikroskopis tampak terjadi pembentukan dan pertumbuhan epitel baru. Hal ini karena vitamin A sangat berperan dalam proses epitelisasi. Selain itu vitamin A juga berperan dalam proses pembentukan pertahanan tubuh terhadap infeksi penyakit dengan cara mempertahankan integritas atau memelihara keutuhan jaringan epitel. Oleh karena itu,

vitamin A selain sebagai faktor pertumbuhan dan pembentukan sel epitel juga sebagai anti infeksi. Berdasarkan hal tersebut maka penambahan vitamin A dengan dosis 25.000 IU sudah menunjukkan suatu proses penyembuhan sekum yang lebih baik.

Jadi atas dasar uraian dan penjelasan diatas maka dapat disimpulkan bahwa penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat berpengaruh dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

B A B V I

KESIMPULAN DAN SARAN

Setelah dilakukan penelitian tentang pengaruh penambahan vitamin A terhadap pengobatan Koksidiosis sekum ayam maka dapat ditarik kesimpulan :

1. Pada pengamatan histopatologi, hanya dengan pemberian Koksidiostat dosis terapeutik belum mampu memperbaiki kerusakan epitel sekum.
2. Pada pengamatan histopatologi, penambahan vitamin A dosis 15.000 IU, juga belum mampu memperbaiki kerusakan epitel sekum.
3. Pada pengamatan histopatologi, penambahan vitamin A dosis 20.000 IU, mampu menekan terjadinya perdarahan.
4. Pada pengamatan histopatologi, penambahan vitamin A dosis 25.000 IU menunjukkan terjadi penyembuhan sekum yang lebih baik.

Dari hasil penelitian ini dapat disampaikan saran :

1. Perlu dilakukan penambahan vitamin A pada pengobatan ayam yang terserang Koksidiosis.
2. Penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan vitamin A jauh sebelum ayam diinfeksi Ookista.
3. Penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan vitamin A dan vitamin C terhadap pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

B A B V I I

R I N G K A S A N

DANIEL. Pengaruh Penambahan Vitamin A Terhadap Pengobatan Koksidiosis Sekum Ayam. (Dibawah bimbingan Nunuk Dyah R.L sebagai pembimbing pertama dan Kusnoto S.P sebagai pembimbing kedua).

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

Hipotesis yang diajukan adalah bahwa penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat berpengaruh dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

Pada penelitian ini digunakan Rancangan Acak Lengkap dengan Analisis Uji Kruskall Wallis dimana tingkat kerusakan sekum tersebut diolah dengan penilaian peringkat (Rank). Data tingkat kerusakan sekum tersebut diperoleh berdasarkan kriteria skor. Data yang diperoleh diselesaikan dengan hitungan analisis statistik untuk mengetahui ada atau tidak adanya perbedaan dari tiap perlakuan tersebut. Apabila ada perbedaan dilanjutkan dengan Uji Pasangan Berganda.

Percobaan ini menggunakan 50 ekor ayam pedaging umur 28 hari. Ada lima macam perlakuan yang digunakan dan 10 kali ulangan. Satuan-satuan penelitian tersebut terdiri

dari lima kelompok yaitu, kelompok satu sebagai kontrol diinokulasi 10.000 Ookista tanpa pengobatan, kelompok dua diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan Koksidiostat, kelompok tiga diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 15.000 IU, kelompok empat diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 20.000 IU, kelompok lima diinokulasi 10.000 Ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan vitamin A 25.000 IU. Perlakuan inokulasi *Eimeria tenella* dilakukan satu kali dan ayam dipotong pada hari kesepuluh setelah inokulasi.

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan yang nyata antara kelompok satu, dua dan tiga. Sedangkan kelompok satu, dua, dan tiga tersebut sangat berbeda nyata dengan kelompok empat dan lima.

Melihat hasil dari penelitian ini dapat diambil kesimpulan bahwa penambahan vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat berpengaruh dalam membantu proses penyembuhan pada pengobatan Koksidiosis sekum.

Saran setelah melihat hasil penelitian ini adalah perlu dilakukan penambahan vitamin A pada pengobatan ayam yang terserang Koksidiosis, penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan vitamin A jauh sebelum ayam diinfeksi serta penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan vitamin A dan vitamin C terhadap pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

DAFTAR PUSTAKA

Anonimus. 1979. Poultry Coccidiosis Lesion and Lesion Scoring. Slide Presentation Script. Pfizer International Inc.

✓ Anonimus. 1987. Avian Histopatologi. 1st Ed. The American Association of Avian Pathologists.

Ashadi, G. 1979. Pengebalan aktif terhadap Koksidiosis Sekum pada Ayam di Indonesia. Disertasi Doktor Institut Pertanian Bogor. 1-11.

Bayer, R. C., C. B. Chawan and T. A. Bryan. 1976. Cecal Mucosal Response to Coccidiosis in Growing Chikens. Poult. Sci. 55: 1020-1025.

Bicknell, F and F. Prescott . 1953. The vitamin in Medicine. William Heinrman Medical Books, Ltd. London 434-484.

✓ Brotowijoyo, M. D. 1989. Epidemiologi Penyakit Parasit. Kaliwangi Offset. Yogyakarta. 200-202.

Budiono, R. S. dan I. M. Indrawati. 1988. Diktat kuliah Kebutuhan Makanan Ternak Bagi Ayam. Sub bagian Makanan Ternak. FKH UNAIR.

Daniel, W. W. 1989. Statistik Non Parametrik Terapan diterjemahkan oleh Alex Tri Kantjono W. Gramedia, Jakarta. 272-276.

Dzhankov, I., Krustev, M., Konstantinov, A., Balev, P., Sumrov, I. and Stoichev, S. 1966. The Role of Some Secondary Factor in The Pathogenesis of Coccidiosis in Chickens in Bulgarian. Vet. Bull. 36:120.

✓ Gordon, R. F. 1977. Poultry Diseases. 1st Ed. Balliere Tindal. London. 126-130.

Harper, H. A., Rodwell, V. W., Mayes, P. A. 1980. Review of Biochemistry. 18th Ed. Lange Medical Publication.

Hungerford, T. G. 1969. Disease of Poultry Including Cage Bird and Pigeons. 4th Ed. Angus and Robertson Ltd. 335-345.

Johnson, J. and W. M. Ried. 1970. Anticoccidial Drugs : Lesion Scoring Techniques in Battery and Floor-Pen Experiment with Chickens. *Experiment Parasitol.* 28:30-36.

Jones, M. L. 1977. *Veterinary Pharmacologi and Therapeutik.* 4th Ed. Oxford & IBH Publising Co. New Delhi-Bombay-Calcuta. 894-909. ✓

Lee, R. E. 1961. Ascorbic Acid and the Peripheral Vasculer System. *Ann. New York Acad. Sci.* 92:259-301.

Levine, N. D. 1985. *Veterinary Protozoologi.* 1st Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 130-142.

Noble, E. R. and G. A. Noble. 1989. *Parasitologi-Biologi Parasit Hewan.* 5th Ed. Gajah mada University Press. 178-183.

Reid, W. M. and Long, L. P. 1979. A Diagnostic Chart For Nine Species of Fowl Coccidia. University of Georgia College of Agrikulture Experiment Stations, College Station, Athens, Georgia. 9.

✓ Reid, W. M., P. L. Long and L. R. Mc Dougald. 1984. Coccidiosis. In: M. S. Hofstad, B. W. Calnek, C. H. Hemboldt, W. M. Reid and H. W. Joyner ed. *Diseases of Poultry.* 8th Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 692-704.

Richardson, U. F. and S. B. Kendall. 1963. *Veterinary Protozoologi.* Oliver and Boyd Ltd. Eidenburg and London. 100.

Ronohardjo, P., Beriajaya, A. Husein dan S. E. Estuningsih. 1986. *Balai Penelitian Veteriner Bogor.* 18-20.

Rose, M. E. 1967. The Influence of Age of Host on Infection with *Eimeria tenella.* *J. Parasitol.* 53:924-929.

Ruff, M. D. and W. M. Reid. 1977. Avian Coccidia. In. J. P. Kreier ed *Parasitic Protozoa III.* Academic Press, New York 34-69.

Ruff, M. D., D. J. Doran and G. C. Wilkins. 1981. Effect of Aging on Survival and Pathogenecity of *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella.* *Avian Dis.* 25:595-599.

Seddon, H. R. 1966. Diseases of Domestic Animal IV, Protozoan and Virus Diseases. 2nd Ed. Commonwealth of Australia. 43-45.

Sherkov, S. and Denovski, D. 1966. Coccidiosis and Vitamin A Level in Chicks. II. Assimilation and Exhaustion of Vitamin A and D at Various Degrees of Infection in Bulgarian. Vet. Bull. 36:517.

Sing, S. P. and G. A. Donovan. 1973. A Relationship between Coccidiosis and Dietary Vitamin A Level in Chickens. Poult. Sci. 52:1295-1301.

Soulsby, E. J. L. 1982. Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animal. 7th Ed. Bailliere Tindall. London. 630-632.

Lampiran

Lampiran 1. Data Skor Histopatologi Sekum Ayam Penelitian

Perlakuan	Ulangan	Tingkat Kerusakan			Skor
		A	B	C	
I	1	+	+	+	3
	2	+	+	+	3
	3	+	+	+	3
	4	+	+	+	3
	5	+	+	+	3
	6	+	+	+	3
	7	+	+	+	3
	8	+	+	+	3
	9	+	+	+	3
	10	+	+	+	3
II	1	+	+	+	3
	2	+	+	+	3
	3	+	+	+	3
	4	+	+		2
	5	+	+	+	3
	6	+	+	+	3
	7	+	+	+	3
	8	+	+	+	3
	9	+	+	+	3
	10	+	+	+	3
III	1	+	+	+	3
	2	+	+	+	3
	3	+	+		2
	4	+	+	+	3
	5	+	+	+	3
	6	+	+	+	3
	7	+	+		2
	8	+	+	+	3
	9	+	+	+	3
	10	+	+	+	3
IV	1	+	+		2
	2	+	+	+	3
	3	+	+		2
	4	+	+		2
	5	+	+		2
	6	+	+		2
	7	+	+		2
	8	+	+		2
	9	+	+		2
	10	+	+		2

Perlakuan	Ulangan	Tingkat Kerusakan			Skor
		A	B	C	
V	1	+			1
	2	+			1
	3	+	+		2
	4	+			1
	5	+			1
	6	+			1
	7	+			1
	8	+	+		2
	9	+			1
	10	+			1

Keterangan :

A = Degenerasi dan Nekrosis

B = Keradangan sel

C = Perdarahan

I = Diinfeksi 10.000 Ookista, tanpa pengobatan

II= Diinfeksi 10.000 Ookista, diterapi dengan Noxal

III= Diinfeksi 10.000 Ookista, diterapi dengan kombinasi Noxal dan vitamin A 15.000 IU

IV= Diinfeksi 10.000 Ookista, diterapi dengan kombinasi Noxal dan vitamin A 20.000 IU

V= Diinfeksi 10.000 Ookista, diterapi dengan kombinasi Noxal dan vitamin A 25.000 IU

Lampiran 2. Evaluasi Data Hasil Pemeriksaan Histopatologi Sekum Ayam

Ulangan	A		B		C		D		E	
	NS	R	NS	R	NS	R	NS	R	NS	R
1	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
2	3	36.5	3	36.5	3	36.5	3	36.5	1	4.5
3	3	36.5	3	36.5	2	15.5	2	15.5	2	15.5
4	3	36.5	2	15.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
5	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
6	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
7	3	36.5	3	36.5	2	15.5	2	15.5	1	4.5
8	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	2	15.5
9	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
10	3	36.5	3	36.5	3	36.5	2	15.5	1	4.5
Jumlah R	365		344		323		176		67	
Rata-rata	36.5		34.4		32.3		17.6		6.7	
R ²	133225		118336		104329		30976		4489	

NS = Nilai Skor Histopatologi
R = Rank

Penilaian peringkat (Rank) diperoleh dari menjumlah nilai skor histopatologi terkecil lalu dibagi dengan banyaknya nilai derajat kerusakan histologi tersebut, maka diperoleh :

Nilai skor histopatologi sekum 1, mempunyai rank :

$$= \frac{1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 + 7 + 8}{8} = 4.5$$

Nilai skor histopatologi sekum 2, mempunyai rank :

$$= \frac{9 + 10 + 11 + 12 + \dots + 22}{14} = 15.5$$

Nilai skor histopatologi sekum 3, mempunyai rank :

$$= \frac{23 + 24 + 25 + 26 + \dots + 50}{28} = 36.5$$

Kemudian dilanjutkan dengan menghitung H hitung :

$$H_{hit} = \frac{12}{N(N+1)} - \sum_{j=1} \frac{R_j^2}{nj} - \frac{3(N+1)}{10}$$

N = Jumlah sampel keseluruhan

n = Jumlah ulangan setiap perlakuan

$$H_{hit} = \frac{12}{50(50+1)} - \frac{(365^2 + 344^2 + 323^2 + 176^2 + 67^2)}{10} - \frac{3(50+1)}{10}$$

$$= \frac{12}{2550} \times 39135.5 - 153$$

$$= 31.167$$

Karena dalam data terdapat angka kembar, maka dimasukkan rumus hitung terkoreksi :

$$H_{hit} \text{ terkoreksi} = \frac{H_{hit}}{1 - \frac{T}{N^3 - N}}$$

Nilai T diperoleh dari :

$$T_i = t^3 - t$$

t = jumlah angka kembar

$$T_1 = 8^3 - 8 = 504$$

$$T_2 = 14^3 - 14 = 2730$$

$$T_3 = 28^3 - 28 = 21924$$

$$T = 25158$$

$$H_{hit} \text{ terkoreksi} = \frac{31.167}{1 - \frac{25158}{50^3 - 50}}$$

$$= \underline{\underline{39.024}}$$

$$\text{Untuk } db = 4, H_{tabel(0.05)} = 9.49$$

$$H_{tabel(0.01)} = 13.3$$

$H_{hit} > H_{tabel(0.01)}$, maka terdapat perbedaan yang sangat nyata.

Dilanjutkan Uji Pasangan Berganda

$$\left| \bar{R}_i - \bar{R}_j \right| > Z \sqrt{\frac{k [N (N^2 - 1) - (t^3 - t)]}{6 N (N - 1)}}$$

k = jumlah perlakuan

$$Z_{(0.05)} = 1.96$$

$$Z_{(0.01)} = 2.48$$

Penghitungan Uji $Z_{(0.05)}$:

$$= 1.96 \sqrt{\frac{5 [50 (50^2 - 1) - (25158)]}{6 \times 50 (50 - 1)}}$$

$$= \underline{\underline{11.419}}$$

Penghitungan Uji $Z_{(0.01)}$:

$$= 2.48 \sqrt{\frac{5 [50 (50^2 - 1) - (25158)]}{6 \times 50 (50 - 1)}}$$

$$= \underline{14.448}$$

Rank	\bar{x}	$\bar{x} - R_V$	$\bar{x} - R_{IV}$	$\bar{x} - R_{III}$	$\bar{x} - R_{II}$	Uji Z	
						0.05	0.01
R_I	36.5	29.8 *	18.9 *	4.2	2.1	11.419	14.448
R_{II}	34.4	27.7 *	16.8 *	2.1			
R_{III}	32.3	25.6 *	14.7 *				
R_{IV}	17.6	10.9					
R_V	6.7						

