

SKRIPSI

**PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A DALAM PENGOBATAN AYAM
YANG DIINFEKSI EIMERIA TENELLA TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH**



OLEH :

I KOMANG TRI KUMARA

NEGARA - BALI

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A
1 9 9 3**

PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A DALAM PENGOBATAN AYAM
YANG DIINFEKSI EIMERIA TENELLA TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH

Skripsi ini sebagai salah satu syarat untuk memperoleh
gelar sarjana Kedokteran Hewan
pada
Fakultas Kedokteran Hewan

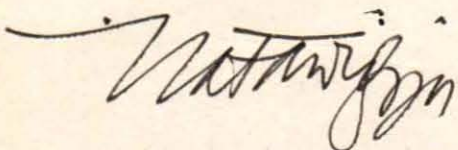
oleh

I KOMANG TRI KUMARA

068711290

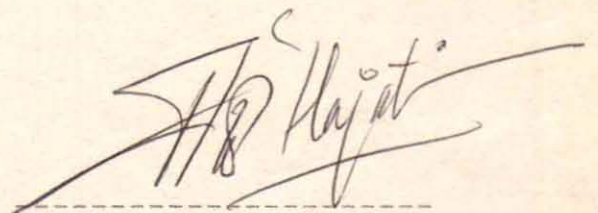
Menyetujui:

Komisi Pembimbing



Drh. Made Natawidjaja M.Sc

Pembimbing Pertama



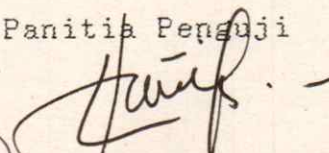
Drh. Tri Nurhajati M.S

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



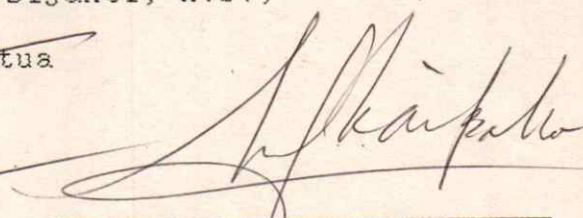
(Drh. Retno Bijanti, M.S.)

Ketua




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

Sekretaris



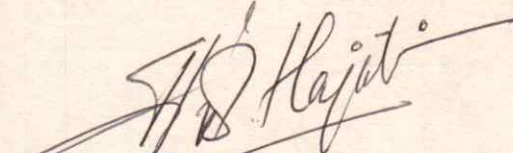
(Drh. Midian Naibaho, M.S.)

Anggota



(Drh. Made Natawidjaja, M. Sc.)

Anggota



(Drh. Tri Nurhajati, M.S.)


Anggota

Surabaya, 13 Maret 1993

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan



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

NIP. 130350739

UCAPAN TERIMA KASIH

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

Dengan rasa hormat, penulis menyampaikan pula rasa terima kasih tak terhingga kepada Bapak Drh Made Natawidjaja M.Sc selaku pembimbing pertama dan Ibu Drh Tri Nurhajati M.S selaku pembimbing kedua yang selalu bersedia memberikan bimbingan, saran, nasehat dan dukungan yang sangat berguna dalam penyusunan makalah ini.

Kepada Ibu dan Bapak tercinta, saudara - saudara serta teman - temanku rasa terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan atas dorongan semangat dan doa restunya.

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

Akhirnya kepada semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan di atas dan telah memberikan bantuan serta perhatiannya, penulis ucapkan terima kasih.

PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A PADA PENGOBATAN AYAM
YANG DIINFEKSI *EIMERIA TENELLA* TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH

I KOMANG TRI KUMARA

INTISARI

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan Vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat terhadap kadar glukosa darah ayam pedaging yang diinfeksi *Eimeria tenella*. Penelitian ini menggunakan 35 ekor ayam pedaging jantan yang dibagi menjadi lima perlakuan.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap. Data yang diperoleh dianalisis secara statistik dengan menggunakan sidik ragam uji F, kemudian dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Terkecil (BNT). Ada lima perlakuan dengan tujuh kali ulangan. Satuan - satuan penelitian tersebut terdiri dari lima perlakuan yaitu, Perlakuan satu sebagai kontrol diinokulasi dengan 10.000 ookista tanpa pengobatan, Perlakuan dua diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan Koksidiostat, Perlakuan tiga diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 15.000 IU, Perlakuan empat diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 20.000 IU, Perlakuan lima diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 25.000 IU. Pemeriksaan darah dilakukan pada hari ke sepuluh setelah infeksi.

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya penurunan kadar glukosa darah ayam pedaging secara nyata pada semua perlakuan ($p < 0.01$).

DAFTAR ISI

	Halaman
Daftar gambar	v
Daftar tabel	vi
Daftar lampiran	vii
Pendahuluan	1
Tinjauan Pustaka	5
Pengenalan Penyakit Koksidiosis	5
Morfologi Ookista	5
Siklus Hidup	7
Perubahan Fisiologi	10
Vitamin A	12
Glukosa Darah	15
Koksidiostat	17
Materi dan Metode	19
Tempat dan Waktu Penelitian	19
Materi Penelitian	19
Metode Penelitian	21
Rancangan Penelitian	21
Pelaksanaan Penelitian	21
Hewan Percobaan dan Pakan	21
Isolasi Ookista	23
Menentukan Jenis Eimeria	24
Penghitungan Ookista Sebagai Bahan Inokulasi	25
Penentuan Kadar Glukosa Darah	26
Analisis Data	27
Hasil Penelitian	28
Pembahasan	30
Kesimpulan dan Saran	35
Ringkasan	36
Daftar Pustaka	38

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Ookista Yang Telah Barsporulasi	6
2. Siklus Hidup Eimeria tenella	10

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Rata - Rata dan Simpangan Baku Kadar Glukosa Darah Ayam Pedaging yang Diinokulasi 10.000 Ookista	28

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Ookista <i>Eimeria tenella</i> yang Diisolasi	42
2. Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah pada Masing - Masing Perlakuan	43
3. Analisis Data Kadar Glukosa Darah dengan Uji F	44
4. Sidik Ragam Pengaruh Penambahan Vitamin A dalam Koksidiostat pada Ayam yang Diinfeksi <i>Eimeria tenella</i>	45
5. Analisis Data dengan Uji Beda Nyata Terkecil	46

BAB I

PENDAHULUAN

Masyarakat Indonesia saat ini telah mulai memahami akan pentingnya gizi. Hal ini tidak terlepas dari usaha gencar pemerintah dalam mempromosikan pentingnya gizi yang baik dalam rangka mewujudkan manusia Indonesia sehat jasmani, rohani, dan berkemampuan tinggi.

Protein hewani merupakan unsur gizi yang penting dan perlu ditingkatkan produksinya secara terus menerus dan berkesinambungan. Sumber protein hewani terutama adalah daging, telur, susu, dan ikan. Kebutuhan masyarakat terhadap hasil ternak tersebut terus meningkat dari tahun ke tahun, menunjukkan bahwa kesadaran gizi kebanyakan masyarakat telah meningkat pula.

Sehubungan dengan hal tersebut di atas maka salah satu tujuan pembangunan sub sektor peternakan adalah meningkatkan penyediaan protein asal hewan. Salah satu upaya mewujudkan tujuan tersebut adalah meningkatkan jumlah populasi ayam.

Kendala dalam usaha peningkatan tersebut adalah adanya Koksidiosis. Koksidiosis merupakan salah satu masalah yang dapat menghambat usaha perunggasan, khususnya masalah peternakan ayam karena penyakit ini menyebabkan kerugian yang cukup besar. Ayam yang terinfeksi Koksidia akan mengalami penurunan berat badan, penurunan

efisiensi pakan, keterlambatan produksi telur, rendahnya produksi telur sampai terjadi kematian (Ashadi, 1979). Koksidiosis adalah salah satu penyakit parasiter yang dapat menyerang unggas, yang disebabkan oleh hewan bersel satu, tergolong dalam subklas *Coccidia* (Soulsby, 1982)

Koksidiosis pada ayam terdapat dalam dua bentuk yaitu Koksidiosis Sekum (Caecal Coccidiosis) dan Koksidiosis Usus (Intestinal Coccidiosis).

Untuk mengidentifikasikan berbagai spesies Koksidia tersebut dapat dilakukan dengan cara mengamati penyebaran, lesi yang terjadi, patologi anatomi, dan histopatologi serta bentuk dan ukuran dari ookista (Anonymous, 1987).. Menurut Ashadi (1979), Reid, Long, dan Mc Dougald (1984) kebanyakan Koksidiosis pada ayam adalah Koksidiosis Sekum. Jalan penyakit tersebut umumnya akut 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 yang lebih tinggi (Soulsby, 1982).

Penelitian yang dilakukan oleh Dougherty dan Her-
rick (1951) diindikasikan ada material tidak teridentifi-
kasi dalam sekum ayam yang terinfeksi *Eimeria tenella*,
dimana material tersebut mampu menghentikan fosforilasi
dalam metabolisme karbohidrat. Dengan demikian akan terja-
di gangguan pada metabolisme karbohidrat dalam tubuh.
Telah diketahui bahwa fosforilasi berfungsi mengubah
glukosa, salah satu bentuk karbohidrat yang tidak dapat
dihidrolisa menjadi bentuk lebih sederhana, menjadi glukosa
- 6 - fosfat. Selanjutnya glukosa - 6 - fosfat akan
berpolimerisasi membentuk glikogen atau mengalami katabo-
lisme (Ganong, 1983). Adanya penghentian proses fosforila-
si akan menyebabkan pembentukan glukosa - 6 - fosfat
berhenti. Hal ini menimbulkan peningkatan kadar glukosa
dalam darah. Sedangkan kadar glukosa terlalu tinggi atau
terlalu rendah dalam darah akan menyebabkan ketidakseim-
bangan fungsi fisiologis dalam tubuh (Widyanto dan Liben,
1986)

Ayam terinfeksi *Eimeria*, kebutuhan Vitamin A akan
lebih banyak (Sing dan Donovan, 1973). Pendapat tersebut
didukung pula oleh Ruff dan Reid (1977) yang menyatakan
bahwa Koksidiosos dapat menurunkan absorpsi usus terhadap
Vitamin A sehingga pemberian Vitamin A pada penderita
penyakit ini akan lebih cepat sembuh daripada tanpa pembe-
rian Vitamin A.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Ram dan Misra (1974) dinyatakan bahwa Vitamin A menyebabkan penurunan sekresi trigliserol hati sehingga akan terjadi pula peningkatan trigliserol pada hati. Gliserol untuk triasilgliserol mula - mula berasal dari glukosa darah, karena gliserol bebas tidak dapat dipakai dengan mudah untuk sintesis triasilgliserol dalam jaringan ini. Asilgliserol jaringan terus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang berdifusi ke luar jaringan ke dalam darah. Dalam hati dan ginjal gliserol bebas. dikonversi kembali menjadi glukosa oleh mekanisme glukoneogenesis (Harper, 1980)

Berdasarkan uraian tersebut di atas 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 pengobatan koksidiosis sekum ayam terhadap kadar glukosa darah. Berdasarkan atas tujuan tersebut maka dapat ditarik hipotesis sebagai berikut : Penambahan Vitamin A berpengaruh pada kadar glukosa darah ayam pada pengobatan Koksidiosis sekum ayam.

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

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

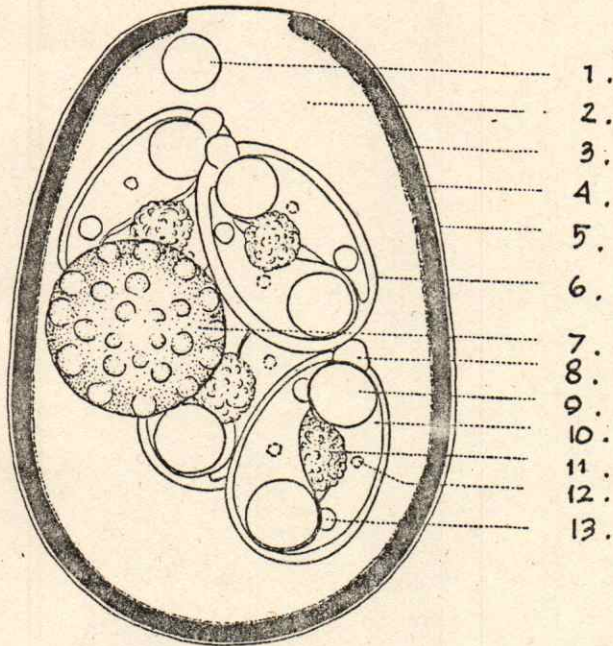
Pengenalan Penyakit Koksidiosis

Koksidiosis merupakan suatu penyakit pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh parasit bersel satu yang disebut Koksidia (Reid et al., 1984). Menurut Brotowijoyo (1989) sampai pada akhir abad ini sekurang - kurangnya 20 persen ayam potong muda mati karena Koksidiosis. Menurut Soulsby (1982) parasit intraseluler pada sel epitel saluran pencernaan ayam termasuk filum *Apicomplexa*, kelas *Sporozoa*, subkelas *Coccidia*, ordo *Eucoccidiida*, subordo *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 Koksidiosis (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 mikrofil, serta berdinding halus dan berwarna kuning (Soulsby, 1982).

Gambaran mengenai morfologi ookista dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1: Ookista yang telah bersporulasi (diambil dari Biester and Schwarte, Diseases of Poultry, 1965)

Keterangan :

1. Polar Inclusion
2. Jelly oocyst
3. Lapisan dalam dari dinding ookista
4. Lapisan tengah dari dinding ookista
5. Lapisan luar dari dinding ookista
6. Sporokista

7. Residu ookista
8. Badan Stieda
9. Gelembung refraktil sporozoit
10. Sporozoit
11. Residu sporokista
12. Inti Sporozoit
13. Gelembung refraktil kecil dari sporozoit

Siklus Hidup

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 udara.

Kondisi yang optimum untuk sporulasi ookista adalah pada suhu 25 sampai 32 derajat Celcius di luar tubuh hospes. Kondisi yang tidak menguntungkan untuk sporulasi ookista adalah pada suhu rendah dibawah 10 derajat Celcius. Pada suhu di atas 56 derajat Celcius dapat menyebabkan kematian ookista. (Gordon, 1977)

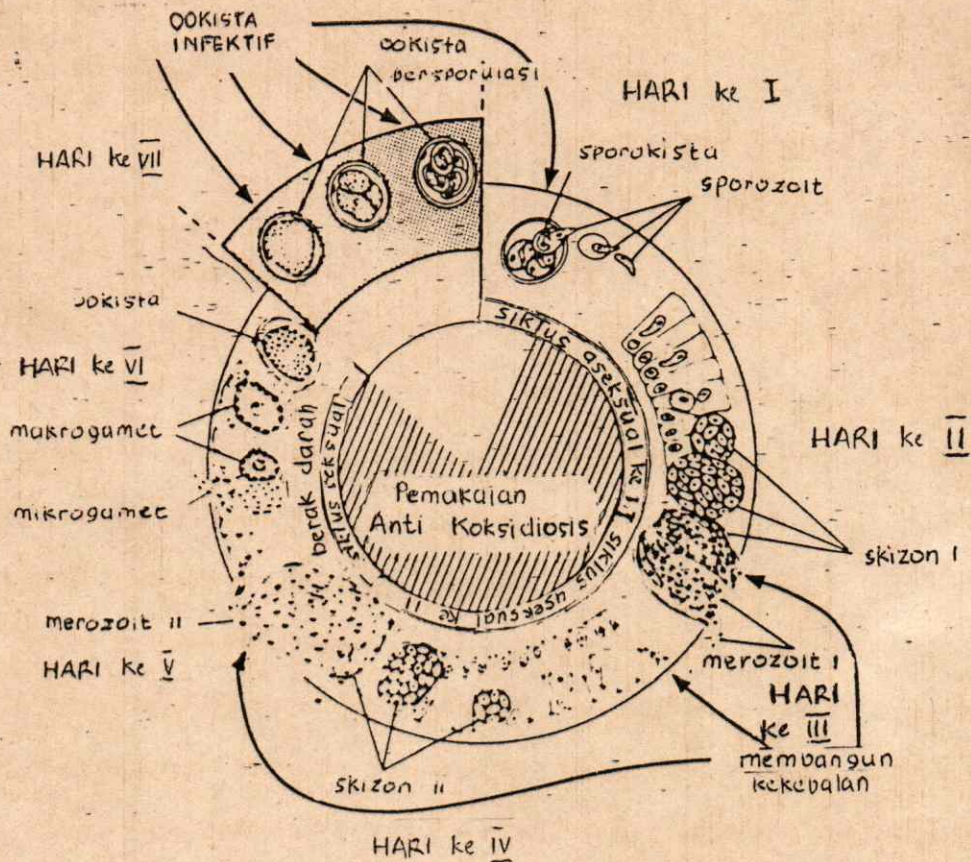
Ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi mengandung empat sporokista dimana masing - masing sporokista terdapat dua sporozoit berbentuk pisang. Siklus hidup *Eimeria tenella* dimulai dengan masuknya ookista

infektif atau ookista yang telah bersporulasi pada ayam melalui rongga mulut, dalam hal ini sering bersama makanan dan 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 akan pecah hingga sporozoit bebas. Selanjutnya sporozoit yang bebas di lumen usus terbawa ke dalam sekum ayam (Reid et al., 1984). Sporozoit kemudian ditelan oleh makrofag dalam lamina propria, dan dibawa ke dalam Glandula Lieberkuhn. Di dalam glandula Lieberkuhn sporozoit meninggalkan makrofag dan masuk sel epitel Glandula Lieberkuhn (Soulsby, 1982). Di dalam sel epitel Glandula, sporozoit berkembang menjadi trofozoit dan selanjutnya berkembang menjadi skizon generasi I. Skizon generasi I yang telah masak ditemukan di dasar kript Glandula Lieberkuhn dan mempunyai ukuran 24 um x 17 um. Sel hospes membesar sampai beberapa kali ukuran normalnya, sehingga terbentuk tonjolan - tonjolan.

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 akan 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 di dalam sekum dapat terlihat. Perdarahan terjadi pada hari ke empat 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 sedangkan yang betina disebut Makrogametosit. Mikrogametosit kemudian membelah, membentuk sejumlah mikrogamet yang motil. Sedangkan 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 Kendal, 1963). Ookista yang keluar bersama tinja hospes tersebut tidak infeksi. Perkembangan ookista sampai menjadi infeksi (Sporulasi) terjadi di luar tubuh hospes.

Siklus hidup *Eimeria tenella* dapat dilihat pada gambar 2.



Gambar 2 : (Diambil dari Reid, Long and Mc Dougald, 1984)

Perubahan Fisiologi

Menurut Pratt (1941) yang dikutip oleh Daugherty dan Herrick (1951), perdarahan yang ditimbulkan oleh infeksi *Eimeria tenella* yang akut pada sekum menyebabkan abnormalitas fisiologi pada ayam. Perubahan fisiologi tersebut meliputi peningkatan gula darah, penurunan glikogen otot, dan pengurangan volume darah.

Sementara itu Ruff and Reid (1977) dan Noble and Noble(1989) menyatakan hal yang sama bahwa satu hasil yang menarik pada Koksidiosis Sekum ini adalah peningkatan kadar gula darah pada ayam yang terinfeksi. Hanya saja tidak dijelaskan lebih lanjut penyebab perubahan fisiologi tersebut.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Daugherty dan Herrick (1951) diindikasikan bahwa ada material yang tidak teridentifikasi yang mampu menghambat mekanisme fosforilasi Karbohidrat pada sekum ayam yang diinfeksi oleh *Eimeria tenella*.

Sementara itu diketahui bahwa toksin yang dihasilkan oleh spesies *Eimeria* yang patogenik ini adalah penyebab utama dari kematian induk semang (Long dan Horton Smith, 1968). Menurut Witlock (1982) komponen toksik ini berada pada lapisan muskulus sekum. Jika jaringan tersebut dibuat ekstrak kemudian disuntikkan perlahan - lahan akan menyebabkan penurunan prothrombin time dan jika disuntikkan secara cepat akan menyebabkan kematian. Substansi toksik inilah yang oleh Rikimaru (1961) dianggap menyebabkan hiperglikemia dan selanjutnya akan mengalami hipoglikemia menjelang kematian.

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 ether. Vitamin A bersifat stabil terhadap panas pada pemanasan biasa tetapi akan rusak oleh adanya oksidasi, pengeringan dan suhu yang sangat tinggi (Harper, 1980). Kelembaban yang terlalu tinggi, sinar matahari, dan pemanasan yang cukup lama (kurang dari dua jam) sudah mampu menyebabkan kerusakan Vitamin A 30 persen (Bicknell dan 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 gamma karoten dan suatu ikatan sejenis cryptoxanthin yang dapat berfungsi sebagai prekursor Vitamin A. Yang paling berfungsi efektif sebagai Vitamin A dari zat - zat tersebut di atas adalah beta karoten yang kedua molekulnya bersama dengan dua molekul air dapat diubah menjadi dua molekul retinal. Sedangkan tiga zat yang lainnya hanya menghasilkan satu molekul retinal. Beta karoten adalah biologik aktif berfungsi sebagai vitamin A hanya setelah diubah menjadi retinol. Di dalam tubuh Vitamin A terutama disimpan dalam hati. Organ lain yang juga dianggap mengandung Vitamin A antara lain ginjal, paru dan 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 sirkulasi darah. Sedangkan beta karoten akan dipecah secara enzimatik oleh enzim beta karoten 15, 15' dioksigenase pada bagian tengah rantai yang menghubungkan dua cincin beta ionone untuk menghasilkan dua molekul Vitamin A aldehid atau retinal. Selanjutnya karoten yang diabsorpsi masuk ke dalam sirkulasi darah, akhirnya disimpan dalam hati dan jaringan lemak. Vitamin A alkohol atau retinol kemudian terbentuk dari reduksi retinal dalam suatu reaksi enzimatik yang memerlukan NADH yang dikatalis oleh enzim Retinaldehid Reduktase (Harper, 1980). Retinol yang telah terbentuk, masuk sirkulasi darah dan setelah melalui proses biokimiawi tertentu kemudian disimpan di dalam hati terutama dalam parenkima hepatosit sebagai retinyl palmitat.

Di hati retinyl palmitat kemudian diikat oleh protein pengikat Aporetinol (yang dihasilkan oleh sel - sel hati) membentuk kompleks protein pengikat yang disebut dengan protein pengikat holoretinol. Protein ini kemudian masuk ke sirkulasi darah dan menuju ke jaringan target. Protein pengikat retinol sanggup mengikat retinal dan asam retinoat. Retinol lebih cepat diserap dibanding dengan karoten dan sebagian besar sudah dapat diserap dalam tiga sampai lima jam setelah konsumsi, sedangkan sejumlah

karoten yang sebanding memerlukan waktu tujuh sampai delapan jam.

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 sedikit mengandung 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 lainnya misalnya diet yang kurang mengandung protein, penyakit hati (hepatitis, obstruksi ductus biliverdus), penyakit saluran pencernaan (Koksidiosis). Metabolit Vitamin A diekskresikan melalui urine dan tinja, sedangkan karoten tidak diekskresikan lewat urine tetapi lewat kulit (Bicknell dan Prescott, (1953).

Fungsi dan struktur integritas dari sel - sel epitel dalam tubuh tergantung pada kemampuan aktivitas biologik Vitamin A. Vitamin A berperan penting dalam proses epitelisasi, merangsang produksi mukus, dan menghambat keratinisasi. 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 antara lain dalam proses pembentukan pertahanan tubuh terhadap infeksi

penyakit dengan cara memelihara keutuhan sel - sel epitel saluran pencernaan dan saluran pernafasan. ✓

Berdasarkan penelitian Ram dan Misra (1974) Vitamin A menyebabkan penurunan sekresi trigliserol hati sehingga akan terjadi pula peningkatan trigliserol pada hati. Gliserol untuk triasil gliserol mula - mula berasal dari glukosa darah, karena gliserol bebas tidak dapat dipakai dengan mudah untuk sintesis triasilgliserol dalam jaringan ini. Asilgliserol terus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang berdifusi keluar jaringan ke dalam darah. Dalam hati dan ginjal gliserol bebas dikonversi kembali menjadi glukosa oleh mekanisme glukoneogenesis. Dengan demikian, terdapat suatu siklus yang berkesinambungan dimana glukosa diangkut dari hati dan ginjal ke jaringan adiposa dan dari sana gliserol dikembalikan untuk disintesis menjadi glukosa oleh hati dan ginjal (Harper, 1980)

Glukosa Darah

Glukosa termasuk karbohidrat golongan monosakarida yang mengandung enam atom karbon (heksose), mempunyai rumus kimia $C_6H_{12}O_6$. Glukosa merupakan sumber energi utama untuk metabolisme dalam sel. Oleh karena itu sangat berperan dalam kelangsungan hidup suatu makhluk hidup. Kadar glukosa yang terlalu tinggi atau terlalu rendah dalam darah akan dapat menyebabkan ketidakseimbangan fungsi fisiologis dalam tubuh (Widyanto dan Liben, 1986).

Glukosa darah berasal dari berbagai sumber antara lain : a. Dari Karbohidrat makanan, dimana sebagian besar karbohidrat dalam makanan membentuk glukosa, galaktosa, atau fruktosa pada pencernaan. Komponen ini akan diangkut ke hati melalui vena Porta, sementara galaktosa dan fruktosa mudah dikonversi menjadi glukosa dalam hati. b. Dari berbagai senyawa glukogenik yang mengalami glukoneogenesis. c. Dari glikogen hati dengan glikogenolisis (Mayes, 1985).

Glukosa didalam darah akan didistribusikan ke seluruh tubuh dan mengalami metabolisme di dalam sel - sel jaringan tubuh. Begitu masuk sel, glukosa akan mengalami fosforilasi membentuk glukosa - 6 - fosfat. Enzim yang mengkatalisis reaksi ini adalah heksokinase dan dalam parenkim hati oleh glukokinase, yang aktivitasnya dapat diinduksi dan dipengaruhi oleh perubahan dalam status gizi. Fosforilasi adalah proses masuknya gugus fosfat ke dalam senyawa organik. ATP digunakan sebagai donor fosfat dalam fosforilasi glukosa (Ganong, 1983 ; Mayes, 1985).

Glukosa - 6- fosfat adalah senyawa penting, merupakan persimpangan jalan beberapa metabolisme yakni glikolisis, glukoneogenesis, " Hexose Monophosphat Shunt ", glikolisis, dan glikogenolisis.

Pemeliharaan kadar glukosa yang stabil dalam darah adalah mekanisme homeostatik (pengaturan lingkungan dalam tubuh sehingga tetap) yang paling halus diatur dimana

hati, jaringan ekstra hepatic dan beberapa hormon ikut berperan. Sel hati sangat permiabel terhadap glukosa, sedangkan jaringan ekstra hepatic relatif tidak permiabel. Pada konsentrasi glukosa darah normal, hati merupakan satu - satunya penghasil glukosa. Sedangkan beberapa hormon yang ikut berperan dalam pengaturan kadar glukosa darah adalah insulin, glukokortikoid, epinefrin, hormon - hormon yang dihasilkan oleh kelenjar hipofisis anterior (growth hormon dan ACTH), glukagon, dan hormon tiroid. Dan sebaliknya tinggi rendahnya kadar glukosa dalam darah juga berpengaruh dalam pelepasan hormon - hormon tersebut ke dalam darah dengan mekanisme umpan balik negatif (Mayes, 1985).

Kadar glukosa darah ayam yang normal berkisar antara 142 mg/ 100 ml sampai 182 mg/ 100 ml dengan rata - rata $152 \pm 15,1$ mg/ 100 ml pada ayam jantan dan $167 \pm 16,2$ mg/ 100 ml pada ayam betina (Mitruka dan Rawnsley, 1981).

Koksidiostat

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

Cara kerja Sulfonamid dengan jalan mengadakan hambatan secara kompetitif terhadap PABA (Para Amino Benzoic Acid) dan selanjutnya akan mencegah pertumbuhan mikroba

untuk sintesis asam folat (PGA). Asam folat penting untuk pembuatan sejumlah besar bahan inti selama pembentukan skizon generasi II. Blokade terhadap pembentukan asam folat oleh Sulfonamid mencegah perkembangan dari skizon tersebut. Disamping Sulfonamid mengganggu pembentukan asam folat, juga menghambat terbentuknya beberapa asam amino termasuk Methionine dan Choline yang bisa mengganggu metabolisme Vitamin B Complex dalam parasit.

Sulfaquinoxaline diberikan pada ayam dengan jalan mencampurkan obat tersebut dalam makanan dan air minum baik untuk pencegahan maupun untuk pengobatan Koksidiosis. Dosis yang dianjurkan untuk ayam melalui air minum adalah 0,025 persen - 0,033 persen untuk preventif dan 0,043 persen untuk pengobatan dengan sistem dua hari pemberian, tiga hari istirahat, dan dua hari lagi pemberian. Pemakaian dosis yang lebih tinggi 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 yang resisten ini merupakan problema yang penting di lapangan terhadap pemakaian obat - obat khemoterapi ini untuk mengatasi adanya strain yang 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

Tempat penelitian awal dengan perlakuannya dilakukan di Laboratorium Entomologi dan Protozoologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. Tempat penelitian lanjut untuk pemeriksaan darah dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Universitas Airlangga.

Penelitian dilaksanakan mulai tanggal 27 Desember 1991 sampai tanggal 4 Februari 1992.

Materi Penelitian

Hewan percobaan yang dipergunakan dalam penelitian ini adalah ayam pedaging jantan yang diambil dari PT Wonokoyo Rojokoyo, galur Hubbard, umur empat minggu sebanyak 35 ekor.

Kandang indukan berukuran 100 x 50 x 30 cm untuk ayam berumur satu hari sampai empat belas hari dan kandang Bateray untuk ayam berumur lima belas hari sampai umur tiga puluh delapan hari, dengan dilengkapi tempat pakan dan minum sendiri - sendiri.

Pakan hewan percobaan dicampur sendiri berdasarkan susunan ransum ayam pedaging menurut Scot et al., (1976). Untuk ayam berumur satu sampai empat minggu pemberian pakan dengan kandungan protein 21 persen - 24,8 persen,

sedangkan umur empat minggu sampai delapan minggu dengan kandungan protein 18,1 persen - 21,1 persen.

Untuk pencegahan terhadap penyakit diperlukan larutan Biocid untuk desinfeksi kandang, perlengkapan kandang, dan ruangan. Vaksin ND untuk mencegah terjangkitnya penyakit ND (tetelo).

Air suling untuk pencucian, penghitungan, dan pengenceran ookista *Eimeria tenella*.

Kalium Bikromat 2,5 persen untuk menghambat pertumbuhan bakteri pembunuh protozoa.

Vitamin A (Avitin) dan Koksidiostat (Noxal)

Untuk isolasi, identifikasi, dan penghitungan ookista *Eimeria tenella* diperlukan lumpang porselen dan mortir, cawan petri dan pengaduk gelas, mesin sentrifus, saringan "U.S Standard Sieves no 100", mikroskop dan hemositometer Thoma.

Untuk pemeriksaan kadar glukosa darah diperlukan spuit 2,5 cc, antikoagulan Natrium Fluorida, tabung reaksi dengan rak, penangas air, spektrofotometer Bausch dan Lomb, perangkat pereaksi untuk pemeriksaan kadar glukosa darah yaitu : Trichlor acetat (TCA) 5 persen, Reagen warna (O - toluidine 8,6 persen dalam asam asetat), standard glukosa 100 mg persen.

Metode Penelitian

Rancangan Penelitian

Pada penelitian ini 35 ekor ayam diacak berdasarkan Rancangan Acak Lengkap (RAL). Adapun pola rancangan percobaannya menggunakan lima perlakuan, dengan jumlah subyek yang sama pada setiap perlakuan.

Satuan - satuan penelitian tersebut terdiri dari lima perlakuan yaitu :

- Perlakuan I : Sebagai kontrol, diinokulasi 10.000 ookista tanpa pengobatan.
- Perlakuan II : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan Sulfaquinoxaline.
- Perlakuan III : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 15.000 IU.
- Perlakuan IV : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 20.000 IU.
- Perlakuan V : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 25.000 IU.

Pelaksanaan Penelitian

Hewan Percobaan Dan Pakan

Sebagai hewan percobaan digunakan ayam pedaging galur Hubbard sebanyak 35 ekor, jenis kelamin jantan. Ayam

dipelihara dari umur satu sampai 14 hari dalam kandang yang berukuran 100 x 50 x 30 cm. Pada hari ke lima belas ayam - ayam tersebut secara acak dibagi dalam lima perlakuan yang masing - masing terdiri dari tujuh ekor ayam dan ditempatkan pada kandang yang juga telah diacak.

Selama awal sampai akhir pemeliharaan, ayam diberi makan dan minum secara tidak terbatas. Pada hari ke dua puluh ayam diberi Koksidiostat agar benar - benar bebas dari penyakit Koksidiosis.

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

Koksidiostat dalam penelitian ini menggunakan Noxal yang mengandung Sulfaquinoxaline dimana dosis yang dipakai adalah dosis pengobatan. Pemberian Koksidiostat dilakukan pada hari ke tiga setelah inokulasi *Eimeria tenella* melalui air minum untuk perlakuan ke dua, tiga, empat, dan lima. Pemberian Koksidiostat sebagai berikut 45 ml Noxal dicampurkan dalam 3,8 liter air minum, diberikan selama 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 perlakuan tiga, empat, dan kelompok lima dilakukan setiap hari mulai hari ke tiga setelah infeksi.

Pada hari ke sepuluh setelah infeksi (dihitung mulai hari ke 28 saat ayam diinfeksi dengan *Eimeria tenella* dilakukan pengambilan darah pada seluruh ayam percobaan melalui Vena sayap (Vena Cutaneus Ulnaris), dengan spuit disposable sebanyak 1 ml dan ditampung dalam botol - botol kecil yang telah berisi anti koagulan NaF (Natrium Florida) sebanyak 0,1 mg . Setelah itu dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah.

Isolasi Ookista

Ookista yang dipakai sebagai bahan inokulasi adalah *Eimeria tenella* galur lokal yang diisolasi pada bulan Desember 1991 dari sekum ayam yang berumur empat minggu. Isi usus buntu ayam yang mengandung isolat *Eimeria tenella* diletakkan dalam lumpang porselen, diberi larutan Kalium bikromat 2,5 persen sebanyak lima kali bahan. Kemudian digerus dan dihaluskan perlahan - lahan agar tidak sampai merusak ookista. Bagian yang kasar dibuang kemudian dituangkan ke dalam 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 setiap kali diamati. Pada saat

tertentu bahan itu diaduk dengan batang pengaduk dari bahan gelas. Kemudian satu atau dua tetes diletakkan di atas obyek gelas, ditutup dengan gelas penutup dan diperiksa di atas mikroskop. Bila hampir semua ookista telah bersporulasi, bahan tersebut disaring dengan "US Standard Sieves Series no 100" untuk menahan bahan - bahan kasar. Kemudian bahan dimasukkan ke dalam botol dan disimpan di lemari es pada suhu enam derajat Celcius.

Menentukan Jenis Eimeria

Jenis Eimeria ditentukan berdasarkan panjang, lebar, habitat utama parasit, kerusakan yang ditimbulkan, gejala klinis, dan masa prepaten. Untuk keperluan tersebut tiga ekor ayam pedaging berumur 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 ke tujuh setelah infeksi 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 panjang yang diperoleh berkisar antara 18,86 mikron hingga 27,37 mikron dengan rata - rata $22,45 \pm 2,30$ mikron, lebar berkisar antara 14,49

hingga 21,16 mikron dengan rata - rata $17,81 \pm 1,77$ mikron, bentuk ookista bulat telur (lihat lampiran I). Beberapa ookista telah mulai bersporulasi 22 jam setelah sediaan ini dibuat, pada suhu kamar antara 28 derajat Celcius sampai 31 derajat Celcius.

Penghitungan Ookista Sebagai Bahan Inokulasi

Ookista yang telah bersporulasi dalam Kalium bikromat 2,5 persen 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 di bagian atas cairan di dalam tabung dipindahkan secara hati - hati dengan pipet ke dalam tabung pemusing yang 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 milimeter dihitung dengan hemositometer Thoma. Penghitungan ookista dilakukan dalam semua kotak, masing - masing kotak ada empat kotak besar. Volume ke empat kotak itu adalah $4 \times 0,1$ Cmm. Jadi jumlah ookista tiap milimeter adalah $1/0,4 \times 1000 \times N =$

2500 N. N adalah jumlah ookista yang terdapat dalam semua kotak.

Penentuan Kadar Glukosa Darah

Penentuan kadar glukosa darah yang dilakukan adalah menurut metode pemanasan (Anonimous, 1973).

Prinsip : Glukosa bila dicampur dengan O - Toluidine dalam asam asetat yang dipanaskan akan membentuk warna hijau yang dapat ditentukan secara fotometris dengan alat spektrofotometer.

Pereaksi :

- Standard Trichlor asetat (TCA) 5 persen.
- Reagen warna O - toluidine 8,6 persen dalam asam asetat.
- Standard glukosa 100 mg %

Cara kerja :

- Menyediakan dua tabung pemusing bertanda U dan S.
- Pada tabung U diisi 0,1 ml darah dan pada tabung S diisi 0,1 ml standard glukosa.
- Pada tabung U dan S masing - masing ditambahkan 1 ml TCA
- Kedua tabung dipusingkan selama lima menit.
- Menyiapkan supernatan dari ke dua tabung U dan S.
- Menyiapkan tiga tabung reaksi yang diberi tanda :

U = untuk supernatan darah.

B = untuk blanko.

S = untuk supernatan standard glukosa.

- Pada tabung U diisi 0,5 supernatan darah dan 2 ml reagen warna dan pada tabung B dengan 0,5 ml TCA dan 2 ml reagen warna dan pada tabung S diisi 0,5 ml supernatan standard glukosa dan 2ml reagen warna.
- Ketiga tabung reaksi dikocok dan dipanaskan dalam pemanas air bertemperatur 100 derajat celcius selama 10 menit.
- Kemudian didinginkan secara cepat dalam air es.
- Dibaca dengan alat Spektrofotometer Bausch dan Lomb dengan panjang gelombang 620 nm.

Cara kerja ini dilakukan untuk setiap sampel darah.

Perhitungan :

$$\text{mg. glukosa / 100 ml} = \frac{\text{DU}}{\text{DS}} \times 100 \text{ mg \%}$$

D U = hasil pengukuran kadar glukosa darah sampel.

D S = hasil pengukuran standard glukosa.

Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis secara statistik dengan menggunakan sidik ragam uji F. Apabila terdapat perbedaan nyata dari hasil pengamatan, maka dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Terkecil (BNT) untuk mengetahui lebih jauh perlakuan mana yang menunjukkan perbedaan nyata tersebut (Kusriningrum, 1989).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Pemeriksaan kadar glukosa darah ayam dengan metode O - toluidine dari lima perlakuan percobaan dengan tujuh ulangan diperoleh hasil rata-rata yaitu Perlakuan I : 117, 1429 \pm 13, 81 , Perlakuan II : 114, 8571 \pm 10, 19 , Perlakuan III : 142, 2857 \pm 11, 88 , Perlakuan IV : 98, 8571 \pm 8 ,74 , Perlakuan V : 92 \pm 13,18 . Agar lebih jelas dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Rata - Rata dan Simpangan Baku Kadar Glukosa Darah Ayam Pedaging Diinokulasi dengan 10.000 Ookista.

PERLAKUAN	KADAR GLUKOSA DARAH	
	(mg/ 100%)	
P I	117,1429 ^b	\pm 13,81
P II	114,8571 ^{bc}	\pm 10,19
P III	142,2857 ^a	\pm 11,88
P IV	98,8571 ^d	\pm 8,74
P V	92,0 ^d	\pm 13,18

a, b, c, d : Rata - rata superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang sangat nyata ($p < 0,01$)

Keterangan :

29

- P I : Sebagai kontrol, diinokulasi 10.000 ookista tanpa pengobatan.
- P II : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan Sulfaquinoxaline.
- P III : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 15.000 IU.
- P IV : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan Kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 20.000 IU.
- P V : Diinokulasi 10.000 ookista, kemudian diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 25.000 IU.

Hasil analisis statistik dengan uji F yang menunjukkan hasil penelitian ini berbeda sangat nyata ($p < 0.01$) dapat dilihat pada lampiran 2. Sedangkan uji beda nyata terkecil (BNT) dapat dilihat pada lampiran 3.

BAB V

PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini setelah dilakukan uji sidik ragam menunjukkan adanya perubahan yaitu penurunan yang sangat nyata ($p < 0.01$) kadar glukosa darah pada ayam terinfeksi *Eimeria tenella* yang diobati dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A dibanding yang tanpa pengobatan.

Hal ini menunjukkan bahwa pengobatan Koksidiosis dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A cukup efektif dimana ditandai dengan dapat diturunkannya kadar glukosa darah pada ayam yang diobati.

Pada hasil penelitian ini, kadar glukosa darah ayam yang diinfeksi *Eimeria tenella* tanpa pengobatan tidak meningkat secara maksimal karena pemeriksaan kadar glukosa darah dilakukan pada hari ke sepuluh. Menurut Levine (1985) peningkatan kadar glukosa darah ayam yang diinfeksi *Eimeria tenella* terus berlangsung dari hari ke empat sampai pada hari ke enam dan puncaknya pada hari ke lima. Pada hari ke empat setelah infeksi *Eimeria tenella*, terjadi perdarahan seluruh selaput lendir sekum. Hal ini akan terus meningkat sampai pada hari ke enam. Ini berarti bahwa pada hari ke empat setelah infeksi, *Eimeria tenella* dalam bentuk schizon generasi II telah mencapai kapiler - kapiler darah sekum dan mulai mengeluarkan toksin untuk hambatan terhadap fosforilasi karbohidrat. Berbeda dengan

pengamatan Pratt (1941) yang dikutip oleh Daugherty dan Herrick (1951), perdarahan yang ditimbulkan oleh infeksi *Eimeria tenella* yang akut pada sekum ayam akan menyebabkan abnormalitas fisiologi pada ayam. Perubahan fisiologi tersebut meliputi peningkatan gula darah, penurunan glikogen otot, pengurangan volume darah.

Mekanisme peningkatan gula darah oleh zat toksin yang dihasilkan *Eimeria tenella* belum jelas. Daugherty dan Herrick (1951) mengindikasikan adanya suatu material yang tidak teridentifikasi pada sekum ayam yang terinfeksi *Eimeria tenella* yang mampu menghambat terjadinya fosforilasi glukosa membentuk glukosa - 6 - fosfat. Telah diketahui bahwa glukosa dalam darah akan didistribusikan ke seluruh tubuh. Begitu masuk sel, glukosa akan mengalami fosforilasi membentuk glukosa - 6 - fosfat. Adanya hambatan terhadap fosforilasi glukosa menyebabkan peningkatan glukosa darah.

Pada perlakuan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 20.000 IU dengan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 25.000 IU menghasilkan kadar glukosa darah yang sangat rendah. Hal ini disebabkan oleh penambahan Vitamin A yang terlalu besar dosisnya. Penurunan kadar glukosa darah karena penambahan Vitamin A dengan dosis yang besar mungkin disebabkan gliserol bebas yang dihasilkan melalui hidrolisa triasilgliserol sangat kecil konsentrasinya dalam darah, sehingga kadar glukosa yang dihasilkan juga

sangat kecil. Menurut Widyanto dan Liben (1986) kadar glukosa yang terlalu tinggi atau terlalu rendah dalam darah dapat menyebabkan ketidakseimbangan fungsi fisiologis dalam tubuh.

Perlakuan kombinasi Sulfaquinoxaline dan Vitamin A 15.000 IU memberikan kadar glukosa yang amat ideal (142, 2857 ± 11,88 mg/ 100 ml) sesuai dengan yang dinyatakan oleh Mitruka dan Rawnsley (1981) yaitu berkisar antara 142 - 182 mg/ 100 ml. Hal ini menunjukkan bahwa penambahan Vitamin A dosis yang tepat pada pengobatan Koksidiosis sangat diperlukan.

Hal ini sesuai dengan pendapat yang menyatakan bahwa kebutuhan Vitamin A akan lebih meningkat pada ayam yang terserang Koksidiosis. Ruff dan Reid (1977) menyatakan bahwa Koksidiosis dapat menurunkan absorpsi usus terhadap Vitamin A.

Berdasarkan penelitian Ram dan Misra (1974) Vitamin A menyebabkan penurunan sekresi trigliserol hati sehingga akan terjadi pula peningkatan trigliserol pada hati. Gliserol untuk triasilgliserol berasal mula - mula dari glukosa darah karena gliserol bebas tidak dapat dipakai dengan mudah untuk sintesis tri asilgliserol dalam jaringan ini. Asilgliserol jaringan terus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang berdifusi ke luar jaringan ke dalam darah. Dalam hati dan ginjal gliserol bebas dikonversi kembali menjadi glukosa oleh mekanisme

glukoneogenesis. Dengan demikian terdapat suatu siklus yang berkesinambungan dimana glukosa diangkut dari hati dan ginjal ke jaringan adiposa dan dari sana gliserol dikembalikan untuk disintesis menjadi glukosa oleh hati dan ginjal (Harper, 1980).

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 berumur muda ekskistasi sporozoit tidak berkembang secara maksimal, 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 yang berumur empat minggu maupun yang berumur 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 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 Stieda 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 tersebut. Peristiwa ini dilakukan dengan cepat.

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

Pemberian Vitamin A pada kelompok tiga, empat dan lima dilakukan melalui injeksi. Hal ini didasarkan atas hasil penelitian Dzhanikov et al. 1966 yang telah menunjuk-

kan bahwa penambahan Vitamin A secara oral tidak memperlihatkan pengaruhnya terhadap lesi oleh Koksidia.

Jadi berdasarkan uraian di atas maka dapat disimpulkan bahwa penambahan Vitamin A bersama Koksidiostat memberikan pengaruh yaitu penurunan kadar glukosa darah ayam yang diinfeksi *Eimeria tenella*.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

Setelah dilakukan penelitian tentang pengaruh Penambahan Vitamin A Pada Ayam Yang Diinfeksi *Eimeria tenella* Terhadap Kadar Glukosa Darah maka dapat ditarik kesimpulan bahwa penambahan Vitamin A pada Koksidiostat memberikan pengaruh yaitu penurunan yang sangat nyata terhadap kadar glukosa darah ayam pedaging yang diinfeksi *Eimeria tenella* ($p < 0.01$)

Dari hasil penelitian ini dapat disampaikan saran :

1. Penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan Vitamin A jauh sebelum ayam diinfeksi ookista.
2. Penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan Vitamin A dan Vitamin C terhadap pengobatan Koksidiosis Sekum Ayam.

BAB VII

RINGKASAN

I KOMANG TRI KUMARA. Pengaruh Penambahan Vitamin A Pada Ayam yang Diinfeksi *Eimeria tenella* Terhadap Kadar Glukosa Darah. (Dibawah bimbingan Drh Made Natawidjaja M.Sc sebagai pembimbing pertama dan Drh Tri Nurhajati M.S. sebagai pembimbing kedua).

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui sejauh mana pengaruh penambahan Vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat dalam pengobatan Koksidiosis Sekum ayam terhadap kadar glukosa darah.

Hipotesis yang diajukan adalah penambahan Vitamin A yang diberikan bersama Koksidiostat berpengaruh pada kadar glukosa darah ayam yang diinfeksi *Eimeria tenella* tersebut.

Pada penelitian ini digunakan Rancangan Acak Lengkap dengan Analisis Uji F dan apabila terdapat perbedaan nyata dari hasil pengamatan maka dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil untuk mengetahui lebih jauh perlakuan mana yang menunjukkan perbedaan nyata tersebut.

Penelitian ini menggunakan 35 ekor ayam pedaging jantan berumur 28 hari. Ada lima macam perlakuan yang digunakan dan tujuh kali ulangan. Satuan - satuan penelitian tersebut terdiri dari lima perlakuan yaitu, perlakuan satu sebagai kontrol diinokulasi 10.000 ookista tanpa pengobatan, perlakuan dua diinokulasi 10.000 ookista

kemudian diterapi dengan Koksidiostat, perlakuan tiga diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 15.000 IU, perlakuan empat diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 20.000 IU, perlakuan lima diinokulasi 10.000 ookista kemudian diterapi dengan kombinasi Koksidiostat dan Vitamin A 25.000 IU. Perlakuan inokulasi *Eimeria tenella* dilakukan sekali dan pemeriksaan darah dilakukan pada hari kesepuluh setelah inokulasi.

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan nyata antara perlakuan satu dengan empat perlakuan lainnya. Hal ini menunjukkan penambahan Vitamin A dalam penelitian ini menyebabkan penurunan kadar glukosa darah pada ayam yang diinfeksi *Eimeria tenella* tersebut.

Saran setelah melihat hasil penelitian ini adalah perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang penambahan Vitamin A jauh sebelum ayam diinfeksi dan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh penambahan Vitamin A dan Vitamin C terhadap pengobatan Koksidiosis Sekum ayam.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonimous. 1973. The Merck Clinical Diagnosis Manual. 4th Ed. Merck and Co. Inc. Rahway, New York. USA. 71 - 75.
- Anonimous. 1987. Avian Histopatologi. 1st Ed. The American Association of Avian Pathologist.
- Ashadi, G. 1979. Pengebalan aktif terhadap Koksidiosis sekum pada ayam di Indonesia. Disertasi Doktor Institut Pertanian Bogor. 4 - 14.
- Bicknell, F and F. Prescott. 1953. The Vitamin in medicine. William Heinrman Medical Books, Ltd. London. 434 - 484.
- Biester, H. E and L. H Schwarte. 1965. Disease of Poultry. The Iowa State University Press.
- Brotowijoyo, M. D. 1989. Epidemiologi Penyakit parasit. Kaliwangi Offset. Yogyakarta. 200 - 202.
- Daugherty, R.J and C. A. Herrick. 1951. Caecal Coccidiosis and Carbohydrat Metabolism in Chicken. J Parasitol. 38 : 299 - 304 .
- Dzhankov, I Krustev, M Konstantinov, A Balev, P Sumrov, I. and Stoichev, S. 1966. The Role of Some Secondary Factor in The Patogenesis of Coccidiosis in Chicken in Bulgarian. Vet . Bull. 36 : 120.
- Ganong, W. F. 1983. Fisiologi Kedokteran (Riview of Medical Physiology). Terjemahan Aji Dharma. Edisi 10. EGC Jakarta. 243 - 244.
- Gordon, R. F. 1977. Poultry Diseases. 1th Ed. Balliere Tiendall. London. 126 - 130.
- Harper, H. A., Rodwell, V .W, Mayes, P. A. 1980. Riview of Biochemistry. 18th Ed. Lange Medical Publication.
- Jones, M.L. 1977. Veterinary Pharmacology and Therapeutic. 4th Ed. Oxford and IBH Publishing Co. New Delhi - Bombay - Calcutta. 894 - 909.
- Kusriningrum, R. 1989. Dasar Perancangan Percobaan dan Rancangan Acak Lengkap. Universitas Airlangga 52 - 92.

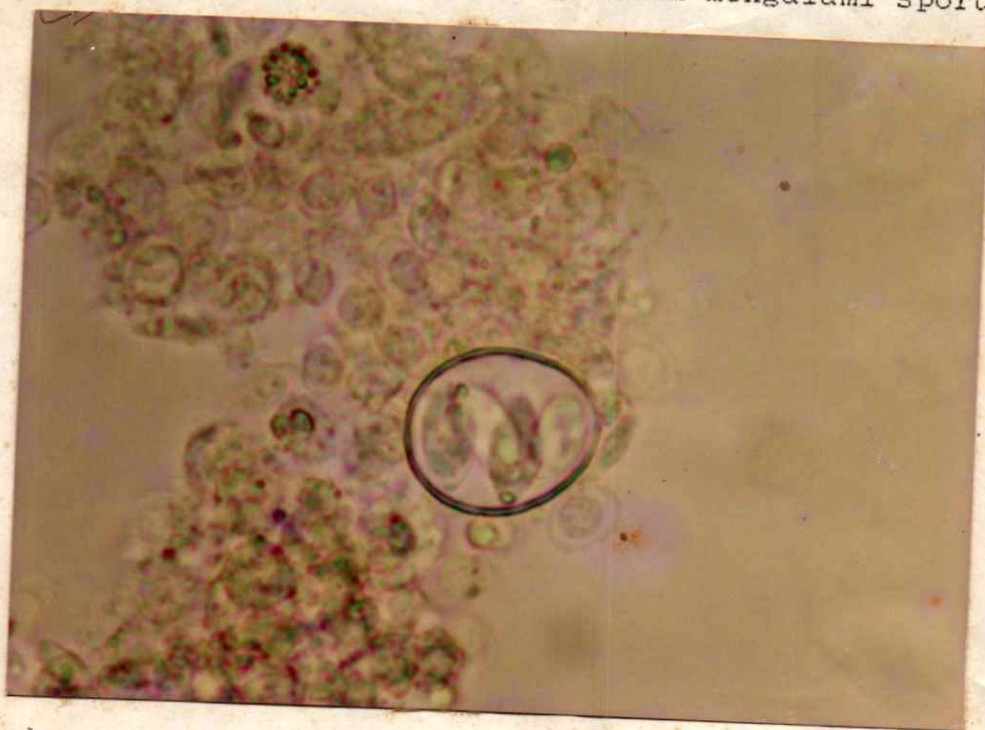
- Levine, N.D. 1985. *Veterinary Protozoology*. 1st Ed. The Iowa State University Press, Ames Iowa. 130 - 188.
- Long, P.L and Horton Smith. 1968. *Coccidia and Coccidiosis in Domestic Fowl*. *Parasitology*. 6: 313 - 325.
- Mayes, P.A. 1985. Pengaturan Metabolisme Karbohidrat dan Lipid, dalam H.A Harper ed Riview of *Physiokogical Chemistry*. Diterjemahkan oleh I. Darmawan. *Biokimia Edisi 20*. Penerbit Buku Kedokteran EGC Jakarta. 295 - 296.
- Mitruka, B.M and H.M Rawnsley. 1981. *Clinical Biochemical Observation and Hematological Reference values in Normal Experimental Animals and Normal Human*. 2nd Ed. Masson Publishing. USA.
- Noble, E.R and G. A Noble. 1989. *Biologi Parasit Hewan Parasitologi*. Diterjemahkan Widiarto. Edisi 5. Gajah Mada University Press.
- Ram. G.C and U.K Misra. 1974. *Studies on Mode of Action of Vitamin A*. In : *International Journal Vitamin Nutrition Research*. 45. 4 - 19.
- Reid W. M. and Long. L. P. 1979. *A Diagnostic Chart for Nine Species of Fowl Coccidia*. University of Georgia College of Agriculture Experiment Stations, College . Athens, Georgia, 9.
- Reid, W. M. P. L Long, L. R Mc Dougald. 1984. *Coccidiosis*. In : M. S Hofstad , B.W. Calnek, C.H. Hembold, 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 Protozoology*. Oliver and Boyd Ltd. Eidenburg and London. 100.
- Rikimaru, M.T, F.T Galysh and R.F Shumard. 1961. *Some Pharmacological Aspects of A Toxic Substance From Oocysts of The Coccidium Eimeria tenella*. *J Parasitol*. 47 : 407 - 412.
- Rose , M.E. 1967. *The Influence of Age 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 Aging on Survival and Pathogenecity of *Eimeria Acervulina* and *Eimeria tenella*. Avian Dis. 25:595 - 599.
- Scot, M. L., M. C. Nesheim, and R. J. Young. 1976. Nutrition of The Chicken. M.L Scott Associaties . Ithaca, New York.
- Smith, C.K and D.F Lee. 1986. Monosacharides Transport by *Eimeria tenella* Sporozoites. J Parasitol. 72 : 163 - 169.
- 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. Ballierre Tindall. London. 630 - 632.
- Widyanto, L dan P. Liben. 1986. Ilmu Faal. Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. 32 - 34.
- Witlock, D. R. 1982. Changes In Caeca Composition With *Eimeria tenella* Infection. J Poult Sci. 61 : 57 - 61.

LAMPIRAN



Gambar 3. *Eimeria tenella* yang belum mengalami sporulasi.



Gambar 4 : *Eimeria tenella* yang telah mengalami sporulasi
Pembesaran 400 x.

LAMPIRAN II

43

HASIL PEMERIKSAAN GLUKOSA DARAH AYAM PADA MASING - MASING
KELOMPOK PERCOBAAN

n	P E R L A K U A N					
	P I	P II	P III	P IV	P V	
1	104	108	128	84	104	
2	128	120	156	96	100	
3	124	112	148	108	92	
4	96	100	160	100	84	
5	112	108	128	112	112	
6	140	132	136	92	80	
7	116	124	140	100	72	
Σx	820	804	996	692	644	3956
\bar{x}	117,1429	114,8571	142,2857	98,8671	92	
SD	13,81	10,19	11,88	8,74	13,18	

KETERANGAN :

 Σx = total subyek tiap kelompok

n = subyek

 \bar{x} = rata - rata

SD = Simpangan Deviasi

$\Sigma(\Sigma x) =$ total semua kelompok

ANALISIS DATA GLUKOSA DARAH AYAM DENGAN UJI F

$$\begin{aligned} \text{FK} &= \frac{3.956^2}{7 \cdot 5} \\ &= \frac{15.649.936}{35} = 447.141,03 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{JK total} &= 104^2 + 128^2 + \dots + 72^2 - \text{FK} \\ &= 462.576 - 447.141,03 \\ &= 15.434,97 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{JK perlakuan} &= \frac{820^2 + 804^2 + 996^2 + 692^2 + 664^2}{7} - \text{FK} \\ &= \frac{3.230.592}{7} - 447.141,03 \\ &= 461.513,14 - 447.141,03 \\ &= 14.372,11 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{JK sisa} &= \text{JKT} - \text{JKP} \\ &= 15.434,97 - 14.372,11 \\ &= 1.062,86 \end{aligned}$$

$$\text{KT perlakuan} = \frac{14.372,11}{5 - 1} = 3.593,03$$

$$\text{KT sisa} = \frac{1.062,86}{5 (7 - 1)} = 35,43$$

$$\text{F hitung} = \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} = \frac{3.593,03}{35,43} = 101,41$$

SIDIK RAGAM PENGARUH PENAMBAHAN VITAMIN A PADA KOKSIDIO-
STAT PADA AYAM YANG DIINFEKSI EIMERIA TENELLA.

Sidik keragaman	Derajat bebas	Jumlah kuadrat	Kuadrat tengah	F hitung	F tabel 5%	F tabel 1%
Perlakuan	4	14372,11	3593,03	101,41	2,69	4,02
Sisa	30	1062,86	35,43			
Total	34	15434,97				

Ternyata bahwa penambahan Vitamin A pada Koksidiostat memberikan perbedaan sangat nyata (significant) terhadap kadar glukosa darah ayam pedaging ($p < 0.01$).

LAMPIRAN III

ANALISIS DATA DENGAN UJI BEDA NYATA TERKECIL (BNT)

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

$$BNT (1\%) = t(1\%)(30) \times f \frac{2 \cdot 35,43}{7}$$

$$= 8,745$$

PERBEDAAN KADAR GLUKOSA DARAH AYAM BERDASARKAN UJI BEDA NYATA TERKECIL.

Perla- kuan	Rata- rata perlakuan (x)	B E D A				BNT 1%
		x - V	x -IV	x - II	x - I	
III	142,2857	50,2857**	43,4286**	27,4286**	25,1428**	8,7
I	117,1429	25,1429**	18,2858**	2,2858		45
II	114 8571	22,8571**	13,0**			
IV	98,8571	6,8571				
V	92,0					