

SKRIPSI

GAMBARAN JUMLAH DAN HITUNG JENIS LEUKOSIT
SAPI PERAH PENDERITA MASTITIS SUBKLINIS
DAN KLINIS



Oleh :

NURAINI NIA PERMATASARI

NIM 060911146

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2013**

**GAMBARAN JUMLAH DAN HITUNG JENIS LEUKOSIT SAPI PERAH
PENDERITA MASTITIS SUBKLINIS DAN KLINIS**

Skripsi

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

pada

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

Oleh :

NURAINI NIA PERMATASARI

NIM 060911146

Menyetujui,

Komisi Pembimbing


(Retno Bijanti, drh., MS)
Pembimbing Pertama


(Dr. Hj. Sri Mulyati, drh., M.Kes)
Pembimbing Kedua

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Skripsi yang berjudul :

Gambaran Jumlah dan Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Penderita Mastitis Subklinis dan Klinis

Tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Surabaya, 12 Juni 2013



Nuraini Nia Permatasari

NIM. 060911146

Telah dinilai pada Seminar Hasil Penelitian

Tanggal : 28 Mei 2013

KOMISI PENILAI SEMINAR HASIL PENILAIAN

Ketua : Retno Sri Wahjuni, drh., MS

Sekertaris : Budiarto, drh., MP

Anggota : Boedi Setiawan, drh., MP

Pemimbing I : Retno Bijanti, drh., MS

Pembimbing II : Dr. Sri Mulyati, drh., M.Kes

Telah diuji pada Sidang Skripsi

Tanggal : 12 Juni 2013

KOMISI PENGUJI SKRIPSI

Ketua : Retno Sri Wahjuni, drh., MS

Anggota : Budiarto, drh., MP

Boedi Setiawan, drh., MP

Retno Bijanti, drh., MS

Dr. Sri Mulyati, drh., M.Kes

Surabaya, 12 Juni 2013

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



Prof. Hj. Romziah Sidik, drh., Ph.D.

NIP. 1953 1216 1978 06 2001

DESCRIPTION OF TOTAL AND DIFFERENTIAL COUNTING LEUKOCYTE OF DAIRY COW THAT INFECTED BY SUBCLINICAL AND CLINICAL MASTITIS

Nuraini Nia Permatasari

ABSTRACT

This study aims to describe total and differential counting leukocyte of dairy cow that no infected by mastitis (normal), infected by subclinical mastitis, and clinical mastitis. This research through several step, first step is doing mastitis test in 75 lactating dairy cows, second took a blood sampling in dairy cow that no infected by mastitis (N), infected by subclinical mastitis positive 1 and 2 (SK), and infected by clinical mastitis (K) through vena jugularis, and last step is counting the total and differential leukocyte among of them. Subclinical mastitis samples taken by the positive reaction between milk and CMT reagent, whereas clinical mastitis samples taken by the physical state of the yellowish milk and malfunction of one or more nipples. The data obtained was analyzed using ANOVA followed by Duncan test. The result of the total and differential counting leukocyte (neutrophils and lymphocytes) showed a significant difference ($P<0.05$) between N, SK, and K. The highest is K then SK, and the lowest is N, while differential count of leukocyte (eosinophils, basophils, and monocytes) not significantly different among of them ($P>0.05$).

Keyword : Total and Differential Counting Leukocyte, Dairy Cows, Subclinical and Clinical Mastitis

UCAPAN TERIMAKASIH

Alhamdulillah, puji syukur atas rahmat dan hidayah yang telah Allah SWT berikan sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi ini dengan judul “**Gambaran Jumlah dan Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Penderita Mastitis Subklinis dan Klinis**”

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terimakasih kepada:

Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya Prof.Hj. Romziah Sidik, drh., Ph.D. atas kesempatan mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Retno Bijanti, drh., MS. Selaku dosen pembimbing pertama dan Dr. Hj. Sri Mulyati, drh., M.Kes. selaku pembimbing kedua atas dukungan, kritik dan saran selama bimbingan sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.

Retno Sri Wahjuni, drh., MS. selaku ketua penguji, Budiarto, drh., MP. selaku sekretaris penguji dan Boedi Setiawan, drh., MP. selaku anggota penguji terimakasih atas semua kritik dan sarannya.

Seluruh Staf pengajar Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga atas wawasan ilmu yang telah diajarkan selama mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Ayah dan ibu tercinta Kunaji, drh., M.Si. dan Eny Haryati, S.H. yang selalu memberikan kasih sayang, doa, serta dukungan baik secara moril dan materiil, adik ku Habib yang selalu membuat rumah terasa ramai, serta semua

keluarga besar penulis yang tersebar di seluruh Indonesia yang tak bisa ditulis satu persatu, terimakasih.

Sahabat-sahabat tersayang, tergokil, tergila, dan tersegala-galanya yang selama ini pernah ku temui. Sahabat SMA ku Nur Wachyuni Dwi Safitri dan Mamluatus Hikmah yang sekarang tengah mengenyam pendidikan di ITS terimakasih atas dukungan menemani selama penelitian, begitu juga sahabat-sahabatku di FKH angkatan 2009 terutama ROKER yang mendiami kelas B (Virdhut, Senior Amno, Ichabul, Gembul, Diol, Khoti, Miyabi, Niknok, Alphi, Ibu Muda Azizah, Yustek, Ipin), sahabatku yang lain yang juga tak kalah penting Cahya, Elsa, Dhara, Dinar, Alima, dan semuanya terimakasih. Dukungan kalian selama ini sungguh berarti.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa penulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan saran yang membangun selalu penulis harapkan. Semoga skripsi ini dapat dijadikan referensi dan menambah pengetahuan bagi yang memanfaatkannya. Amin.

Surabaya, 12 Juni 2013

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN	iii
HALAMAN IDENTITAS	iv
ABSTRACT	vi
UCAPAN TERIMAKASIH	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN	xiv
 BAB 1 PENDAHULUAN	 1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Landasan Teori	4
1.4 Tujuan Penelitian	7
1.5 Manfaat Penelitian	7
1.6 Hipotesis Penelitian	8
 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	 9
2.1 Taksonomi dan Fase Umur Sapi Perah.....	9
2.1.1 Taksonomi	9
2.1.2 Fase Umur Sapi Perah Betina	9
2.2 Bangsa Sapi Perah	10
2.2.1 Sapi Fries Holland (FH).....	10
2.2.2 Sapi Jersey	11
2.2.3 Sapi Aryshire	11
2.2.4 Sapi Guernsey.....	12
2.3 Anatomii Ambing sapi.....	12
2.4 Mastitis.....	13
2.5 Leukosit	15
2.5.1 Leukosit Granulosit	17
2.5.1.1 Eosinofil	17
2.5.1.2 Basofil	18
2.5.1.3 Neutrofil	18
2.5.2 Leukosit Agranulosit	19
2.5.2.1 Limfosit	19
2.5.2.2 Monosit	20
 BAB 3 MATERI DAN METODE	 22
3.1 Tempat dan Waktu Penelitian.....	22

3.2 Bahan dan Alat Penelitian.....	22
3.2.1 Bahan Penelitian	22
3.2.2 Alat penelitian.....	23
3.3 Sampel Penelitian.....	23
3.4 Metode Penelitian	23
3.5 Pelaksanaan Penelitian.....	24
3.5.1 Test Mastitis.....	24
3.5.2 Pengambilan Sampel Darah.....	25
3.5.3 Penghitungan Jumlah dan Jenis Leukosit	25
3.5.3.1 Penghitungan Jumlah Leukosit.....	25
3.5.3.2 Hitung Jenis Leukosit	26
3.6 Variabel Penelitian.....	27
3.6.1 Variabel Bebas	27
3.6.2 Variabel Tergantung	28
3.6.3 Variabel Kendali	28
3.7 Analisis Data.....	28
3.8 Alur Penelitian	29
 BAB 4 HASIL PENELITIAN	 30
4.1 Kejadian Masitis	30
4.2 Jumlah Total Leukosit	31
4.3 Hitung Jenis Leukosit	32
4.3.1 Eosinofil	33
4.3.2 Basofil	34
4.3.3 Neutrofil	34
4.3.4 Limfosit	36
4.3.5 Monosit	37
 BAB 5 PEMBAHASAN	 40
5.1 Kejadian Mastitis	41
5.2 Gambaran Jumlah Leukosit	41
5.3 Hitung Jenis Leukosit	42
5.3.1 Eosinofil	42
5.3.2 Basofil	43
5.3.3 Neutrofil	43
5.3.4 Limfosit	44
5.3.5 Monosit	45
 BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN	 46
 RINGKASAN	 47
 DAFTAR PUSTAKA.....	 49
 LAMPIRAN	 53

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
3.1 Notasi Reaksi untuk uji mastitis subklinis dengan <i>CMT test</i>	25
4.1 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Jumlah Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.....	31
4.2 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Eosinofil Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.....	33
4.3 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Neutrofil Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis	35
4.4 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Limfosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.....	36
4.5 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Monosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.....	38

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Sapi Fries Holland	10
2.2 Anatomi Ambing Sapi	13
2.3 Eosinofil	17
2.4 Basofil	18
2.5 Neutrofil	19
2.6 Limfosit	20
2.7 Monosit	21
3.1 Kamar Hitung <i>Improved Neubauer</i>	26
4.1 Sapi Perah yang Keempat Susunya Negatif Mastitis.....	30
4.2 Sapi Perah yang Puting Susunya Terinfeksi Mastitis Subklinis....	30
4.3 Susu Sapi Perah Mastitis Klinis yang Direaksikan dengan CMT .	31
4.4 Jumlah Total Leukosit sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)	32
4.5 Gambaran Sel Leukosit pada Kamar Hitung perbesaran 10 kali...	32
4.6 Hitung Eosinofil sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)	34
4.7 Gambaran Eosinofil Sapi perbesaran 1000 kali.....	34
4.8 Hitung Neutrofil sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)	35
4.9 Gambaran Neutrofil Sapi perbesaran 1000 kali.....	36
4.10 Hitung Limfosit sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)	37
4.11 Gambaran Limfosit Sapi perbesaran 1000 kali.....	37
4.12 Hitung Monosit sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)	39
4.13 Gambaran Monosit Sapi perbesaran 1000 kali.....	39

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Dokumentasi Penelitian di Lapangan	53
2. Dokumentasi Penelitian di Laboratorium	54
3. Data Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis....	56
4. Data Nilai Absolut Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis	57
5. Pengolahan Data Jumlah Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis	59
6. Pengolahan Data Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis	61

SINGKATAN DAN ARTI LAMBANG

t	= perlakuan
n	= ulangan
\geq	= lebih besar sama dengan
\bar{x}	= rata-rata
%	= persen
°	= derajat
+	= positif
mm^3	= milimiter kubik
mg	= miligram
ml	= mililiter
pH	= <i>Power of Hydrogen</i>
EDTA	= <i>Ethylene Diamine Tetra Acetid Acid</i>
ANOVA	= <i>Analysis of variance</i>
SPSS	= <i>Statistical Product and Service Solutions</i>
IPB-1	= Institut Pertanian Bogor-1
CMT	= <i>California Mastitis Test</i>
SD	= Standart Deviasi
PCV	= <i>Packed Cell Volume</i>
N	= Normal (Negatif Mastitis)
SK	= Subklinis
K	= Klinis
W	= <i>White Blood Cell</i>
R	= <i>Red Blood Cell</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Usaha peternakan di Indonesia mempunyai potensi berkembang pesat, mengingat ketersediaan pakan yang cukup dan keragaman jenis ternak. Meningkatnya kesadaran masyarakat tentang nilai gizi dan kebutuhan akan protein hewani juga turut mendukung berkembangnya usaha peternakan rakyat. Salah satu upaya pemerintah untuk meningkatkan konsumsi akan protein hewani bagi penduduk Indonesia adalah dengan mengembangkan usaha peternakan sapi perah (Tuasikal dkk, 2003). Peternakan sapi perah merupakan komoditas yang penting, namun produktivitasnya belum maksimum. Berdasarkan data dari Direktorat Jendral Peternakan dan Kesehatan Hewan, Indonesia memiliki 361.351 ekor sapi perah dengan jumlah produksi susu 535.962 ton pada tahun 2005, jumlah populasi ini meningkat di tahun 2006 yakni terdapat 369.008 ekor sapi perah dengan jumlah produksi susu 616.549 ton. Selanjutnya pada tahun 2007, jumlah populasi sapi perah juga meningkat menjadi 374.067 ekor tetapi hal ini tidak diikuti oleh peningkatan jumlah produksi susu melainkan terjadi penurunan menjadi 567.683 ton (Veraria, 2011).

Produksi susu sapi perah dipengaruhi oleh dua faktor, yakni faktor internal dan faktor eksternal. Faktor internal berhubungan dengan diri ternak itu sendiri (umur, bangsa, lama laktasi, dan lain-lain), sedangkan faktor eksternal biasanya berhubungan dengan lingkungan seperti manajemen pakan dan penyakit. Sulitnya mencari pakan berupa hijauan pada musim kemarau menyebabkan penurunan

produksi susu pada sapi perah. Kejadian penyakit juga menyebabkan penurunan produksi susu. Salah satu penyakit yang sering terjadi pada sapi perah dan menyebabkan kerugian ekonomi yang sangat besar bagi peternakan sapi perah di seluruh dunia adalah mastitis (Bannerman *and* Wall, 2005). Kerugian ekonomi yang diakibatkan oleh mastitis, terutama mastitis subklinis, meliputi penurunan produksi dan mutu susu, peningkatan biaya perawatan dan pengobatan, pengakiran ternak lebih awal serta pembelian sapi perah baru (Subronto, 2003).

Mastitis sendiri merupakan suatu reaksi peradangan pada jaringan ambing yang disebabkan oleh bakteri atau luka mekanis yang akan menimbulkan bertambahnya sel somatik di dalam jaringan ambing (Setiawan dkk, 2012). Mastitis menurut gejalanya dibedakan menjadi dua yaitu mastitis subklinis dan klinis. Sapi perah penderita mastitis subklinis sulit dideteksi karena keadaan fisik susu cenderung normal secara kasat mata, sedangkan mastitis klinis bisa dideteksi secara kasat mata dikarenakan susu mengalami perubahan fisik menjadi kekuningan bahkan bisa menimbulkan bercak-bercak merah (Hidayat, 2008).

Komponen darah yang sangat berperan dengan proses peradangan adalah sel darah putih (leukosit). Leukosit meningkat sebagai respon fisiologis untuk melindungi tubuh dari serangan mikroorganisme. Leukosit juga berfungsi sebagai respons terhadap adanya infeksi ataupun radang akut (Bijanti dkk, 2010). Hitung jenis leukosit (eosinofil, basofil, neutrofil, limfosit, dan monosit) adalah penghitungan jenis leukosit yang ada dalam darah berdasarkan proporsi (%) tiap jenis leukosit dari seluruh jumlah leukosit. Hasil pemeriksaan ini dapat

menggambarkan secara spesifik kejadian dan proses penyakit dalam tubuh, terutama penyakit infeksi (Indriasari, 2009).

Peningkatan neutrofil merupakan penyebab awal leukositosis yang menyertai suatu infeksi atau peradangan. Proses infeksi menyebabkan jumlah sel-sel imatur (sel mieloid) dalam darah meningkat, karena neutrofil yang matang dan granulosit lain habis terpakai. Pergeseran menuju sel-sel imatur ini disebut pergeseran ke kiri. Apabila infeksi atau peradangan mereda, terjadi pergeseran ke kanan sewaktu-waktu sel matang dibebaskan dari sumsum tulang dan kembali mendominasi dalam sirkulasi (Indriasari, 2009). Neutrofil akan meninggalkan kelompok marginal dan memasuki daerah infeksi. Sumsum tulang akan melepaskan sumber cadangannya sehingga menimbulkan peningkatan granulopoiesis. Adanya peningkatan granulopoiesis tersebut ditemukan bentuk neutrofil imatur yang banyak memasuki sirkulasi darah (Bijanti dkk, 2010).

Penelitian tentang mastitis klinis dan subklinis telah banyak dilakukan, baik penelitian tentang prevalensi, metode deteksi, maupun penelitian untuk mengurangi kejadian mastitis itu sendiri, namun dari kesemuanya itu belum satupun yang meneliti tentang gambaran jumlah dan distribusi masing-masing jenis leukosit dalam darah perifer. Penelitian kebanyakan masih mengacu pada hitung jumlah sel somatik dalam susu. Berdasarkan latar belakang inilah maka peneliti ingin meneliti tentang gambaran jumlah leukosit dan hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis. Hasil jumlah dan hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis nantinya akan

dibandingkan dengan jumlah dan hitung jenis leukosit sapi perah normal (negatif mastitis).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan maka rumusan masalah yang dapat diajukan adalah apakah terdapat perbedaan gambaran jumlah dan hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal ?

1.3 Landasan Teori

Infeksi ambing pada sapi terjadi pada berbagai macam usia dan tahap siklus laktasi, namun kemampuan dalam mengatasi infeksi tersebut sangat bervariasi. Hal itu dikarenakan sistem kekebalan tubuh tiap sapi berbeda. Oleh karena itu, diri sapi sendiri sangat berperan aktif dalam perkembangan mastitis (Schroeder, 2012). Mastitis didefinisikan sebagai proses peradangan yang terjadi di dalam kelenjar susu (*glandula mammae*). Mastitis secara garis besar dibedakan menjadi dua, yakni mastitis subklinis dan klinis. Mastitis klinis didefinisikan sebagai mastitis dengan gejala klinis yang khas yakni berupa perubahan terhadap ambing dan keadaan fisik susu (Hogeveen, 2005). Mastitis klinis itu sendiri bisa dibedakan menjadi mastitis akut dan mastitis kronis (Blowey and Edmondson, 2010). Mastitis subklinis tidak menunjukkan gejala klinis sehingga hanya dapat dideteksi dengan metode laboratoris seperti analisis *somatic cell count* (SCC) atau parameter lain yang terkait dengan proses peradangan (Hogeveen, 2005).

Mastitis klinis mempunyai beberapa gejala diantaranya adalah adanya serpihan atau gumpalan pada susu, sedikit pembengkakan pada kuartir dan bahkan bisa terjadi kebengkakan pada keseluruhan ambing, panas, denyut nadi cepat, kehilangan nafsu makan, sapi mungkin mengalami demam, dehidrasi dan depresi. Mastitis subklinis tidak mempunyai tanda-tanda klinis secara nyata. Jumlah sel somatik akan meningkat pada susu sapi yang terkena mastitis ini, kultur bakteriologi akan mendeteksi adanya bakteri dalam susu (Schroeder, 2012). Metode deteksi mastitis subklinis mengacu pada jumlah sel somatik yang terkandung dalam susu. Metode ini dapat dilakukan baik secara tidak langsung maupun secara langsung. Secara tidak langsung dilakukan dengan beberapa tes seperti uji Katalase, California Mastitis Test (CMT), Barbant Mastitis Test (BMT), Aulendorfer Mastitis Probe (AMP), Whiteside test dan IPB-1 (Simamora, 2001). Menurut penelitian yang telah dilakukan oleh Effendi (2008) tentang angka prevalensi bovine mastitis dari beberapa peternakan sapi perah di Jawa Timur, didapatkan sampel susu penderita mastitis klinis dengan beberapa keadaan fisik susu diantaranya adalah susu pecah, susu terdapat gumpalan kuning, dan susu bernanah.

Peradangan merupakan reaksi lokal jaringan berpembuluh darah terhadap cedera dan sering disertai nekrosis. Ciri-ciri proses peradangan diantaranya adalah panas, bengkak, kemerahan, dan nyeri ada hubungannya dengan serangkaian peristiwa kompleks yang melibatkan perubahan-perubahan hemodinamik, perubahan permeabilitas vaskuler, eksudasi leukosit, dan mediator kimiawi. Sebuah strategi yang baik untuk menilai peradangan hendaknya berkisar pada

efek sistemik yang timbul dalam pembuluh darah (Speicher and Smith, 1996). Peradangan ada yang akut dan ada yang menahun. Penyebab paling umum adalah infeksi (karena mikroba dalam jaringan), trauma fisik (sering disertai pendarahan dalam jaringan), cedera (kimiawi, radiasi mekanik, atau termal yang langsung merangsang jaringan), reaksi imun (menimbulkan respons hipersensitivitas dalam jaringan) (Tambayong, 2000) .

Semua jenis peradangan memiliki lima tanda utama yaitu *color* (panas), *dolor* (nyeri), *rubor* (merah), *tumor* (bengkak), dan *functio laesa* (gangguan fungsi). Gejala-gejala ini diakibatkan oleh vasodilatasi, eksudasi, dan iritasi dari ujung-ujung saraf. Vasodilatasi dihubungkan dengan pelepasan mediator kimia, eksudasi diakibatkan oleh karena perpindahan cairan dan sel darah putih (leukosit) ke area yang terinfeksi, sedangkan iritasi ujung syaraf oleh karena mediator kimia yang menyebabkan nyeri bahkan kehilangan fungsi. Peradangan juga mengakibatkan demam, limfadenopati, peningkatan laju endap darah (LED), dan juga leukositosis (Tambayong, 2000).

Komponen darah yang sangat berhubungan dengan reaksi peradangan dan infeksi adalah sel darah putih atau leukosit. Mekanisme kerja leukosit dalam mengatasi proses peradangan adalah dengan jalan fagositosis yaitu proses memakan kuman penyakit dan zat asing yang masuk dalam tubuh, kemampuan ini lebih berkembang pada neutrofil dan monosit. Mekanisme kerja leukosit kedua yaitu dengan jalan menghasilkan antibodi oleh limfosit, tujuan pembentukan antibodi ini adalah untuk membunuh kuman dan antitoksin untuk menetralkan racun (Sloane, 2004). Proses peradangan yang berat dapat menyebab leukositosis,

yaitu suatu keadaan dimana terjadi peningkatan leukosit per mikroliter yang melebihi normal. Peningkatan dalam sel adalah selektif, sesuai dengan agen penyebab. Penyebab karena bakteri pirogen sering menyebabkan peningkatan pada jumlah neutrofil, sedangkan infeksi helmintik dapat menyebabkan eosinofilia (Tambayong, 2000)

Hitung leukosit adalah menghitung jumlah leukosit per millimeter kubik atau mikroliter darah. Leukosit merupakan bagian penting dari sistem pertahanan tubuh terhadap benda asing, mikroorganisme atau jaringan asing, sehingga hitung jumlah leukosit merupakan indikator yang baik untuk mengetahui respon tubuh terhadap infeksi. Terdapat dua metode yang digunakan dalam pemeriksaan hitung leukosit yaitu dengan cara automatik menggunakan mesin penghitung sel darah (*hematology analyzer*) dan cara manual dengan menggunakan pipet leukosit, kamar hitung dan mikroskop (Saktiningsih, 2012).

1.4 Tujuan Penelitian

Mengetahui gambaran jumlah dan hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal.

1.5 Manfaat Penelitian

Memberikan informasi pengetahuan tentang gambaran jumlah dan hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal.

1.6 Hipotesis Penelitian

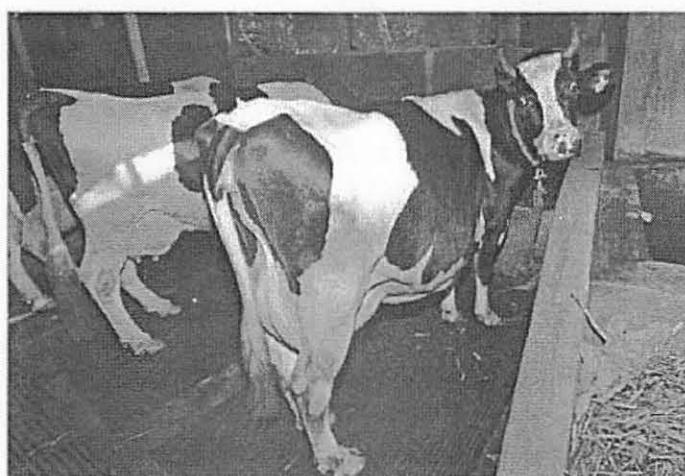
Berdasarkan uraian permasalahan, maka hipotesis yang dapat dikemukakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Terdapat perbedaan jumlah leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal.
2. Terdapat perbedaan tentang hitung jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal.

2.2 Bangsa Sapi Perah

2.2.1 Sapi Fries Holland (FH)

Sapi *Fries Holland* berasal dari Belanda. Berat badan ideal sapi FH betina sekitar 682 kg dan jantan dewasa bisa mencapai 1.000 kg. Bobot anak sapi FH yang baru dilahirkan mencapai 43 kg. Ciri sapi FH antara lain bulunya bewarna belang hitam putih. Di bagian dahi umumnya terdapat warna putih berbentuk segitiga, kaki bagian bawah dan bulu ekornya bewarna putih, serta tanduk pendek dan menjurus ke depan. Sapi FH biasanya lambat dewasa. Sifat sapi ini jinak dan tenang, sehingga mudah untuk dikuasai. Sapi FH juga mudah menyesuaikan diri dengan lingkungan sehingga sapi jenis ini mudah ditemui di seluruh penjuru dunia. Sapi FH merupakan sapi perah yang berbadan besar dan rata-rata produksinya tergolong paling tinggi jika dibandingkan dengan bangsa sapi perah lainnya. Produksi susu sapi FH di Indonesia rata-rata 10 liter per ekor per hari atau sekitar 30.050 kg per laktasi (Syarif dan Harianto, 2011).



Gambar 2.1 Sapi Fries Holland (Syarif dan Harianto, 2011)

2.2.2 Sapi Jersey

Jenis sapi ini ditemukan di Pulau Jersey yang terletak di Selat Channel antara Prancis dan Inggris. Nenek moyang dari sapi Jersey adalah sapi liat *Bos (Taurus) typicus longifrons* yang kemudian dikawansilangkan dengan sapi di Paris dan Normandia (Prancis). Badan sapi Jersey memiliki badan paling kecil di antara bangsa sapi perah lainnya. Badannya berwarna cokelat muda kadang-kadang ada yang hampir putih atau kuning dan ada yang agak merah, tetapi di bagian-bagian tertentu ada yang bewarna putih. Sapi jantan memiliki warna lebih gelap dibandingkan dengan sapi betina. Kadar lemak susu tinggi yakni sekitar 4,85%. Memiliki sifat gelisah dan bereaksi cepat terhadap rangsangan, tetapi lebih tahan panas. Sapi Jersey merupakan sapi yang tidak begitu jinak (Syarif dan Harianto, 2011).

2.2.3 Sapi Aryshire

Jenis sapi Aryshire berasal dari Ayr yang terletak di barat daya Skotlandia. Nenek moyang sapi Aryshire adalah *Bos (Taurus) typicus primigenius* dan *Bos (Taurus) typicus longifrons*. Warnanya bervariasi belang merah atau cokelat dan putih. Berat badan betina sekitar 545 kg sedangkan yang jantan 841 kg. Tanduk agak panjang dan menjurus ke atas, sedikit lurus dengan kepala, dan sifatnya agak tenang. Badannya lebih besar daripada sapi Jersey dan Guernsey tetapi lebih kecil daripada sapi FH. Sapi ini biasa merumput di padang rumput yang tidak terlalu besar. Sapi Ayrshire terbiasa hidup di daerah beriklim dingin dan lembab selama hamper sepanjang tahun (Syarif dan Harianto, 2011).

2.2.4 Sapi Guernsey

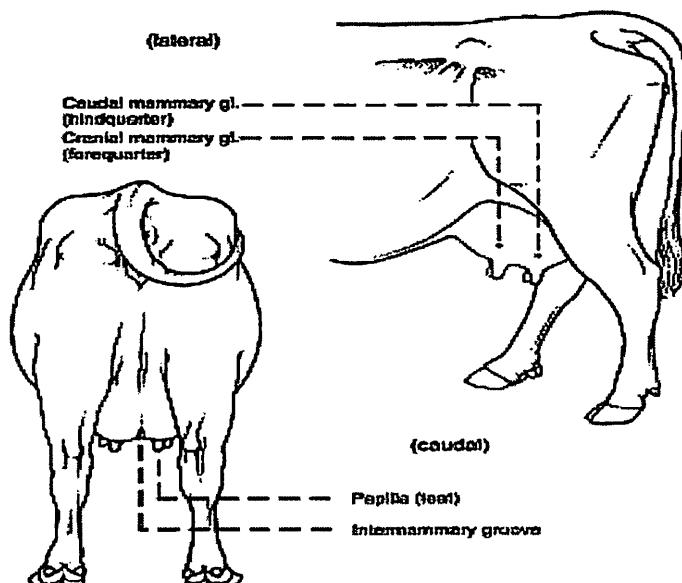
Sapi Guernsey berasal dari sapi liar subspecies *Bos (Taurus) typicus longifrons* di Pulau Guernsey yang terletak di sebelah barat laut Pulau Jersey, di selat Channel yang terletak di antara negara Perancis dan Inggris. Warna bulu cokelat bercak putih dan memiliki bentuk badan agak besar dibandingkan dengan sapi Jersey. Pulau Guernsey memiliki suhu yang lebih dingin daripada Pulau Jersey tetapi kondisi padang rumput dan manajemen yang dipakai kedua pulau tersebut sama. Sapi ini memiliki daya adaptasi yang baik terhadap panas matahari dan sifatnya agak jinak. Hasil susu sapi Guernsey biasanya diolah menjadi mentega (Syarif dan Hariyanto, 2011).

2.3 Anatomi Ambing Sapi

Ambing sapi terdiri dari empat kelenjar susu, dimana tiap kelenjar susu tersebut mensekresikan air susu. Sekresi susu pertama kali setelah partus banyak mengandung kolostrum, dimana kolostrum tersebut tinggi akan konsentrasi antibodi. Antibodi ini berguna sebagai *passive immunity* bagi anak yang baru dilahirkan. Keempat kelenjar susu dari ambing sapi yang melekat pada tubuh di daerah inguinalis lebih sering disebut kuartir. Pada puncak laktasi, ukuran setiap kuartir dapat membesar (Budras and Habel, 2003).

Tiap kelenjar mammae terdiri dari puting atau papila mammae dan badannya yang disebut corpus mammae. Ukuran corpus mammae dan panjang papila mamae berbeda tiap individu sapi. Papila mamae mempunyai ukuran sebesar ibu jari dan mempunyai panjang sepanjang jari telunjuk. Lubang saluran

papila mammae bisa jadi tidak tertutup, hal ini memungkinkan masuknya bakteri secara *ascending* sehingga dapat menyebabkan keradangan pada ambing (mastitis). Saluran papila mammae yang sempit dan tertutup sebagian akan menghambat aliran susu (Budras *and* Habel, 2003).



Gambar 2.2 Anatomi Ambing Sapi (Budras *and* Habel, 2003)

Ambing sapi dilapisi oleh kulit yang termodifikasi dimana kulit tersebut tidak berbulu. Kulit ambing yang sehat bersifat licin, namun hal tersebut tak nampak pada ambing yang mengalami peradangan. Rasa sakit, edema, dan panas pada ambing berfungsi untuk mendiagnosa mastitis (Budras *and* Habel, 2003).

2.4 Mastitis

Mastitis merupakan istilah umum untuk keradangan pada glandula *mammae*. Keradangan atau inflamasi dapat dilihat dari perubahan fisik yakni

berupa kemerahan, panas, bengkak, dan rasa sakit. Jadi, gejala klinis mastitis adalah ambing agak keras, kemerahan, lebih hangat dari normal dan ada rasa sakit jika disentuh. Gambaran mastitis dapat dilihat dari beberapa bentuk yaitu bentuk akut dan perakut. Bentuk akut disertai dengan gejala sistemik yakni berupa demam dan depresi ringan, sedangkan bentuk perakut yang parah ditandai dengan adanya demam, depresi, tremor, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan (Honeyman *et al*, 2002). Di antara beberapa penyakit pada sapi perah, mastitis merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan penurunan kualitas susu dan pengeluaran ekonomi secara besar-besaran demi untuk meningkatkan kembali kualitas susu yang menurun (Ruegg, 2012).

Menurut Hidayat (2008), mastitis berdasarkan gejalanya bisa dibedakan menjadi mastitis klinis dan subklinis. Gejala mastitis klinis bentuk akut dapat dilihat atau diraba oleh panca indera yakni berupa kondisi ternak yang lesu atau tidak mau makan, bengkak, panas, kemerahan, dan nyeri pada ambing, susu memancar tidak normal, bening atau encer, kental atau menggumpal, warna susu menjadi kekuningan bahkan bisa menimbulkan bercak-bercak merah. Gejala mastitis klinis bentuk kronis meliputi kondisi ternak yang tampak sehat tetapi ambing jika diraba akan terasa keras dan mengeriput.

Mastitis subklinis merupakan peradangan pada ambing tanpa disertai gejala klinis pada ambing dan susu. Ternak terlihat sehat karena nafsu makan dan suhu tubuh normal, ambing normal, dan susu tidak mengalami perubahan fisik (tidak menggumpal dan tidak berubah warna). Melalui pemeriksaan pada sapi penderita mastitis subklinis, maka di dalam susu akan ditemukan peningkatan

jumlah sel radang dan kuman penyebab penyakit. Mastitis subklinis hanya diketahui setelah dilaksanakan pengujian. Jumlah mastitis subklinis dapat mencapai 60-70 % bahkan lebih dari jumlah ternak laktasi. Kerugian akibat mastitis subklinis lebih besar daripada mastitis klinis (Hidayat, 2008).

Diagnosa mastitis dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisis kelenjar susu secara inspeksi atau palpasi. Pemeriksaan fisis terhadap susu digunakan metode *stripcup test*, *whiteside test*, *california mastitis test*, *winconsin mastitis test*, dan uji katalase (Darmadjati, 2008). *California mastitis test* (CMT) ditentukan dengan cara mereaksikan 2 ml susu dengan 2 ml reagen CMT yang mengandung arylsulfonate di dalam *paddel*. Campuran tersebut kemudian digoyang-goyangkan membentuk lingkaran horizontal selama 10 detik. *Scoring* dengan reagen CMT adalah sebagai berikut : Reaksi (-) : tidak ada pengendapan pada susu; Reaksi (+1) : terdapat sedikit pengendapan pada susu; Reaksi (+2) : terdapat pengendapan yang jelas namun *gel* belum terbentuk; Reaksi (+3) : campuran menebal dan mulai terbentuk *gel*; Reaksi (+4) : *gel* terbentuk menyebabkan permukaan menjadi cembung (Andriani, 2010).

2.5 Leukosit

Leukosit adalah sel darah yang mengandung inti, disebut juga sel darah putih. Dilihat dalam mikroskop cahaya maka sel darah putih ada yang mempunyai granula spesifik (granulosit) yang dalam keadaan hidup berupa tetesan setengah cair dalam sitoplasmanya dan mempunyai bentuk inti yang bervariasi, sedangkan sel darah putih yang tidak mempunyai granula sitoplasmanya homogen dengan

inti bentuk bulat atau bentuk ginjal (Bellanti, 1993). Harga normal leukosit untuk sapi berkisar antara 4000-12000 sel/mm³ (Duncan *and* Prasse, 2011).

Fungsi leukosit secara umum adalah bertanggung jawab mengendalikan dan mempengaruhi proses peradangan untuk membuat pertahanan pada jaringan yang terinfeksi oleh mikroorganisme. Beberapa tipe leukosit mempunyai fungsi khusus seperti fungsi fagosit terhadap aktivitas mikrobial sedangkan yang lainnya memproduksi sitokin danyang ikut berperan dalam proses peradangan (Clark, 2004). Leukosit juga mempunyai beberapa sifat diantaranya adalah diapedesis, fagositosis, dan kemotaksis. Diapedesis adalah kemampuan leukosit untuk menembus pori-pori membran kapiler dan masuk dalam jaringan, fagositosis adalah kemampuan leukosit dalam memfagosit benda-benda asing, tetapi kemampuan ini lebih berkembang pada neutrofil dan monosit, kemotaksis adalah kemampuan leukosit untuk mendekati jaringan yang rusak (Sloane, 2004).

Bentuk leukosit dapat berubah-ubah dan dapat bergerak dengan perantaran kaki palsu (pseudopodia), mempunyai bermacam-macam inti sel sehingga dapat dibedakan menurut inti selnya serta warnanya bening (tidak bewarna). Leukosit dibentuk di sumsum tulang. Jenis-jenis dari golongan sel ini adalah golongan yang tidak bergranula yaitu limfosit T, limfosit B, monosit, dan makrofag, serta golongan yang bergranula seperti eosinofil, basofil, dan neutrofil (Handayani dan Haribowo, 2008).

Leukositosis berarti peningkatan jumlah leukosit per mikroliter yang melebihi normal sedangkan leukopenia adalah penurunan jumlah total leukosit dalam sirkulasi darah, penurunan dapat terjadi seluruh jenis leukosit atau hanya

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Taksonomi dan Fase Umur Sapi Perah

2.1.1 Taksonomi

Bangsa menunjukkan sekumpulan ternak yang memiliki karakteristik tertentu yang sama. Atas dasar karakteristik tersebut, mereka dapat dibedakan dari ternak lainnya. Karakteristik yang dimiliki dapat diturunkan ke generasi berikutnya. Bangsa sapi mempunyai klasifikasi taksonomi sebagai berikut: Phylum: Chordata; Subphylum: Vertebrata; Class: Mammalia; Ordo: Artiodactyla; Subordo: Ruminantia; Famili: Bovidae; Genus: Bos; Spesies: *Bos taurus* (sapi eropa), *Bos indicus* (sapi india atau sapi zenbu), *Bos sondaicus* (banteng atau sapi bali) (Syarif dan Harianto, 2011).

2.1.2 Fase Umur Sapi Perah Betina

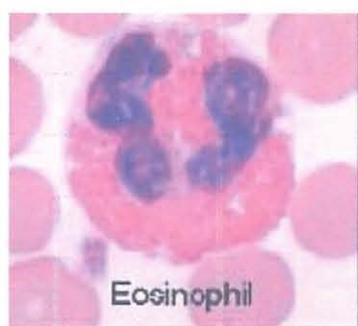
Sapi perah memiliki siklus atau fase umur yang terdiri dari anak sapi (pedet), sapi dara, sapi bunting, dan sapi masa kering kandang. Masa kebuntingan sapi perah adalah 9 bulan 10 hari. Sementara itu, masa menghasilkan susu (laktasi) per kelahiran 11 bulan. Menurut (Syarif dan Harianto, 2011) fase umur sapi perah betina dapat diklasifikasikan sebagai berikut: umur 0–8 bulan disebut fase anakan atau pedet; umur 9 bulan-12 bulan disebut fase dara tanggung; umur 13-14 bulan disebut fase dara siap kawin; umur 15-16 bulan disebut fase awal kawin; umur kebuntingan pertama disebut fase dara bunting.

sejenis saja, misalnya neutropenia, lomfopenia, dan eosipenia (Bijanti dkk, 2010). Penyebab leukositosis paling sering adalah karena infeksi bakteri atau inflamasi. Leukositosis juga dapat dikaitkan dengan perdarahan atau keganasan (Sullivan *et al*, 2006). Leukopenia biasanya terjadi karena ada penurunan granulosit yang beredar dalam aliran darah atau bisa disebut dengan neutropenia karena hampir sebagian besar jenis granulosit adalah neutrofil. Hal ini dapat disebabkan oleh obat (misalnya kemoterapi sitotoksik), kerusakan iradiasi pada sum-sum tulang, dan pasien gangguan sistem imun (Brooker, 2005).

2.5.1 Leukosit Granulosit

2.5.1.1 Eosinofil

Eosinofil mirip dengan neutrofil, kecuali granula sitoplasmanya lebih kasar serta mempunyai afinitas eosin yang bewarna merah sampai warna merah jingga dan intinya jarang lebih dari tiga lobus. Eosinofil berperan khusus dengan proses alergi, pertahanan terhadap parasit dan pembuangan fibrin yang terbentuk selama inflamasi. Eosinofil mempunyai peranan dalam peristiwa hipersensitivitas, misalnya kasus alergi dan reaksi anafilaksis (Bijanti dkk, 2010). Jumlah eosinofil normal pada sapi 2-20% atau sekitar 0-2400 sel/mm³ (Duncan *and* Prasse, 2011).



Gambar 2.3 Eosinofil (Hidayat, 2008)

2.5.1.2 Basofil

Sel ini jarang sekali ditemukan dalam darah kebanyakan hewan secara normal dan basofil mempunyai granula sitoplasma yang gelap menutupi inti. Granula basofil mempunyai afinitas zat warna biru atau basa dan mengandung serotonin, heparin, dan histamin yang berfungsi mencegah terjadinya proses pembekuan darah, statis pembuluh darah di daerah yang mengalami keradangan (Bijanti, 2010). Basofil lebih kecil dari eosinofil tetapi mempunyai inti yang teratur, jumlahnya sekitar 0,5% di sumsum merah (Handayani dan Haribowo, 2008). Jumlah sel basofil normal pada sapi adalah 0-2 % atau sekitar 0-200 sel/mm³ (Duncan *and* Prasse, 2011).

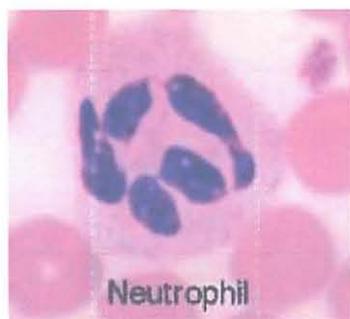


Gambar 2.4 Basofil (Hidayat, 2008)

2.5.1.3 Neutrofil

Neutrofil merupakan pertahanan efektif terhadap mikroba terutama bakteri. Fungsi neutrofil sebagai pertahanan antibakteri melalui beberapa mekanisme efektif yaitu kemotaksis (kemampuan neutrofil tertarik ketempat infeksi dan peradangan) dan sebagai fagositosis (kemampuan neutrofil untuk memakan dan menghancurkan mikroba). Granula neutrofil yang disebut dengan neutrofil segmen atau leukosit polimorfonuklear (PMN), mempunyai afinitas sedikit terhadap zat warna basa atau eosin dan pemberi warna biru atau merah

muda pucat yang dikelilingi sitoplasma yang bewarna merah muda. Proses fagositosis neutrofil jarang terjadi di aliran darah tetapi terjadi di dalam jaringan, misalkan di daerah yang luka dimana neutrofil akan tertarik ke daerah tersebut (Bijanti dkk, 2010). Granula neutrofil tidak berwarna, mempunyai inti sel yang terangkai, kadang seperti terpisah-pisah, protoplasmanya banyak berbintik-bintik halus atau bergranula (Handayani dan Haribowo, 2008). Jumlah sel neutrofil *segmented* normal pada sapi adalah 15-45 % atau sekitar 600-4000 sel/mm³, sedangkan untuk sel neutrofil *band* jumlahnya adalah 0-2 % atau sekitar 0-120 sel/mm³ (Duncan and Prasse, 2011).



Gambar 2.5 Neutrofil (Hidayat, 2008)

2.5.2 Leukosit Agranulosit

2.5.2.1 Limfosit

Limfosit merupakan sel yang sferis, garis tengah 6-8um, jumlahnya sekitar 20-30% leukosit darah. Limfosit normal mempunyai inti yang relatif besar, bulat, cekung pada satu sisi, kromatin inti padat, anak inti hanya bisa dilihat dengan mikroskop elektron. Sitoplasma sedikit, besifat basofilik, dan mengandung granula-granula azurofilik (Effendi, 2003). Sel limfosit berkembang dalam jaringan limfe, ukuran bervariasi dari 7 sampai 15 mikron. Fungsi limfosit membunuh dan memakan bakteri yang masuk ke dalam jaringan tubuh. Limfosit

ada 2 macam yaitu limfosit T dan limfosit B. Limfosit T meninggalkan sumsum tulang dan berkembang lama kemudian bermigrasi menuju timus. Setelah meninggalkan timus, sel-sel ini beredar dalam darah sampai mereka bertemu dengan antigen-antigen dimana limfosit-limfosit tersebut telah diprogram untuk mengenalinya. Limfosit akan menghasilkan bahan-bahan kimia yang menghancurkan mikroorganisme dan memberitahu leukosit lainnya bahwa telah terjadi infeksi setelah dirangsang oleh antigennya. Limfosit B terletak di sum-sum tulang lalu bersirkulasi dalam darah sampai menjumpai antigen di mana limfosit B telah diprogram untuk mengenalinya. Limfosit B akan mengalami pematangan lebih lanjut dan menjadi sel plasma serta menghasilkan antibodi (Handayani dan Haribowo, 2008). Jumlah normal limfosit pada sapi adalah 45-75 % atau sekitar 2500-7500 sel/mm³ (Duncan *and* Prasse, 2011).

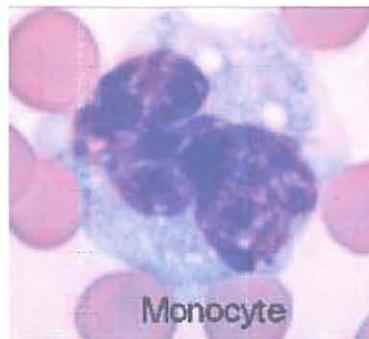


Gambar 2.6 Limfosit (Hidayat, 2008)

2.5.2.2 Monosit

Monosit mempunyai ukuran lebih besar dari limfosit, protoplasmanya besar, warna biru sedikit abu-abu, serta mempunyai bintik-bintik sedikit kemerahan. Inti sel bulat atau panjang. Monosit dibentuk di dalam sumsum tulang, lalu masuk ke dalam sirkulasi dalam bentuk imatur dan mengalami proses pematangan menjadi makrofag setelah masuk ke jaringan. Fungsi monosit sebagai

fagosit (Handayani dan Haribowo, 2008). Jumlah normal monosit pada sapi adalah 2-7 % atau sekitar 25-850 sel/mm³ (Duncan *and* Prasse, 2011).



Gambar 2.7 Monosit (Hidayat, 2008)

BAB 3

MATERI DAN METODE

BAB 3 MATERI DAN METODE

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

Pengambilan sampel darah dilakukan di peternakan sapi perah rakyat di daerah Wonosalam - Kabupaten Jombang, sedangkan hitung jumlah dan jenis leukosit dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. Waktu penelitian akan dilakukan pada bulan Maret – April 2013.

3.2 Bahan dan Alat Penelitian

3.2.1 Bahan Penelitian

Bahan yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah darah sapi perah normal, penderita mastitis subklinis (+1 dan +2), dan klinis. Deteksi terhadap mastitis subklinis dilakukan dengan cara mereaksikan 2 ml susu dari tiap puting sapi dan 2 ml reagen CMT. Reaksi positif dapat dilihat pada tabel 3.1, sedangkan deteksi terhadap mastitis klinis dilakukan dengan cara melihat langsung keadaan fisik susu yakni warna susu berubah menjadi kekuningan serta satu atau lebih putingnya tidak berfungsi. Bahan kimia untuk test mastitis subklinis adalah dengan reagen CMT. Bahan kimia untuk perhitungan jumlah leukosit adalah dengan larutan *Turk*. Bahan kimia untuk perhitungan jenis leukosit adalah dengan larutan *Wright strain*, *Buffer phosphat* pH 6,4, dan *oil emersi*. Koagulansia EDTA juga diperlukan agar sampel darah sapi tidak menggumpal. Pemakaian antikoagulan EDTA adalah 1 mg untuk 1 ml darah.

3.2.2 Alat Penelitian

Beberapa alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah *paddle* dan pipet untuk keperluan tes mastitis subklinis. Alat untuk keperluan penghitungan jumlah dan hitung jenis leukosit adalah *sput* untuk mengambil sampel darah, tabung *vacutainer*, pipet leukosit, kamar hitung (*improved neubauer*), *object glass*, dan mikroskop.

3.3 Sampel Penelitian

Sampel penelitian adalah darah dari 30 ekor sapi perah laktasi dengan 3 kelompok perlakuan yakni sapi perah normal, sapi perah penderita mastitis subklinis, dan klinis masing-masing 10 ekor yang diambil melalui vena jugularis. Penentuan banyaknya sapi perah yang diambil pada tiap perlakuan adalah berdasarkan rumus RAL yakni: $t (n-1) \geq 15$ (Kusriningrum, 2008). Penentuan sampel dilakukan berdasarkan lotre.

3.4 Metode Penelitian

Penelitian ini melewati beberapa tahapan, yaitu tahap *test* mastitis, tahap pengambilan sampel darah sapi perah normal, penderita mastitis subklinis, dan klinis, serta tahap penghitungan jumlah dan hitung jenis leukosit masing-masing sampel. *Test* mastitis subklinis akan dilakukan dengan cara mengambil 2 ml susu dari tiap puting sapi ditampung dalam *paddle* kemudian mereaksikannya dengan reagen CMT, penilaian reaksi positif berdasarkan pada tabel 3.1, sedangkan untuk mengetahui sapi mana saja yang menderita mastitis klinis diperoleh dengan cara

melihat keadaan fisik susu yakni susu bewarna kekuningan. Puting sapi yang telah terdeteksi menderita mastitis subklinis dengan metode CMT kemudian diambil sampel darahnya lewat vena jugularis, begitu pula dengan sapi penderita mastitis klinis. 2 ml darah dari masing-masing sapi perah normal, penderita mastitis subklinis maupun penderita mastitis klinis kemudian ditampung ke dalam tabung *vacutainer* yang sudah diberi antikoagulan EDTA, kemudian dilakukan penghitungan terhadap jumlah dan hitung jenis sel leukositnya.

3.5 Pelaksanaan Penelitian

3.5.1 Test Mastitis

Pengambilan sampel susu untuk uji mastitis subklinis dengan metode CMT dilakukan secara langsung pada waktu pemerahian sore hari, hal ini dikarenakan pada sore hari cahaya cukup terang sehingga akan didapatkan hasil yang akurat. Uji mastitis subklinis dilakukan dengan cara mengambil sebanyak 2 ml susu dari masing-masing puting sapi perah laktasi yang ditampung pada *paddle* kemudian direaksikan dengan 2 ml reagen CMT. Campuran tersebut diputar hingga homogen, reaksi positif dapat dinilai berdasarkan tabel 3.1. Test mastitis klinis dilakukan dengan cara melihat langsung keadaan fisik ambing dan susu yakni susu bewarna kekuningan.

sudut 30-45⁰. *Obyek glass* digeser dengan cepat sehingga didapat ulasan darah tipis. Setelah pembuatan ulas darah, maka dilanjutkan dengan pewarnaan sediaan ulas darah. Pewarnaan sediaan ulas darah dilakukan dengan cara meneteskan 20 tetes larutan *Wright* pada lapisan darah yang telah kering hingga tertutup seluruhnya. Waktu fiksasi 2 menit agar sediaan direkat sempurna. Teteskan sama banyaknya larutan buffer pH 6.4 ke atas sediaan tadi. *Buffer* dan *Wright strain* segera dicampur dengan jalan meniup-niupkan beberapa kali. Tunggu 20 menit sehingga sel-sel darah tercat dengan baik. Cuci sediaan tersebut dengan *aquadest* atau air biasa mula-mula perlahan hingga keras-keras untuk membersihkan sediaan dari kotoran. Terakhir letakkan sediaan tersebut dalam posisi vertikal.

Pemeriksaan terhadap hitung jenis leukosit dengan cara memeriksa preparat ulas darah yang telah diwarnai di bawah mikroskop dengan perbesaran 1000 kali menggunakan minyak emersi. Perhitungan jenis leukosit didasarkan pada hasil pengamatan dengan menghitung basofil, eosinofil, neutrofil, limfosit dan monosit dalam 100 butir leukosit. Nilai absolut didapat dengan mengalikan persentase masing-masing jenis leukosit dengan jumlah leukosit total (Weiss and Wardrop, 2010).

3.6 Variabel Penelitian

3.6.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini meliputi : metode tes mastitis, metode pewarnaan ulas darah untuk hitung jenis leukosit.

3.6.2 Variabel Tergantung

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah jumlah dan hitung jenis leukosit dari sapi perah normal, penderita mastitis subklinis, dan klinis.

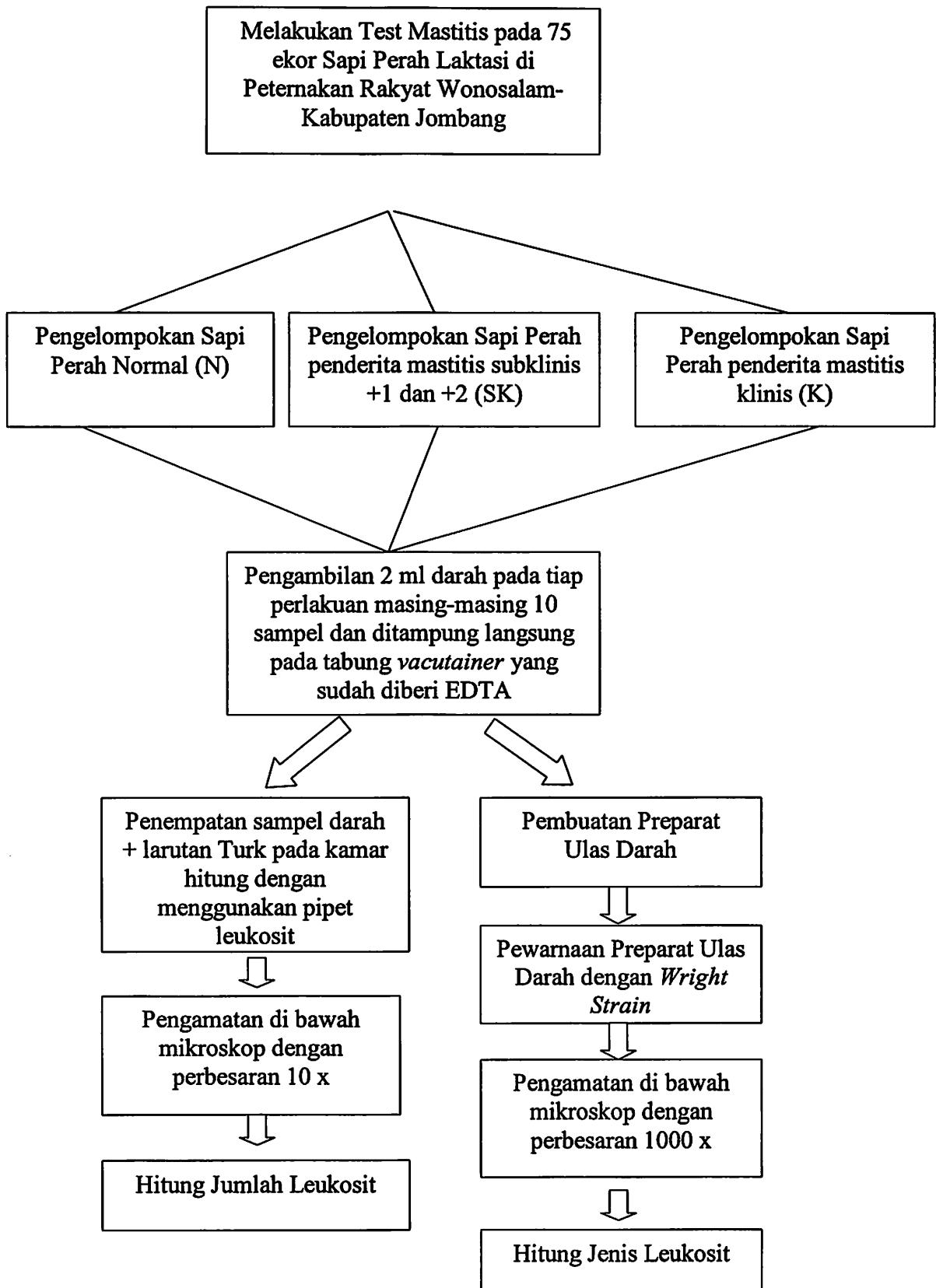
3.6.3 Variabel Kendali

Variabel kendali dalam penelitian ini meliputi: sapi perah laktasi, ml CMT yang digunakan untuk test mastitis subklinis, waktu untuk test mastitis subklinis, jumlah antikoagulan EDTA 1 mg untuk 1 ml darah, waktu fiksasi pewarnaan *Wright* dan *Buffer*.

3.7 Analisis Data

Penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL). Data tentang hitung jumlah dan jenis leukosit sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis yang akan diperoleh disusun dalam suatu tabel, selanjutnya dilakukan uji ANOVA dilanjutkan dengan uji *Duncan* taraf signifikansi 5 % untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan tersebut (Kusriningrum, 2008). Seluruh proses analisis tersebut dikerjakan dengan program *SPSS 13 for Windows*.

3.8 Alur Penelitian



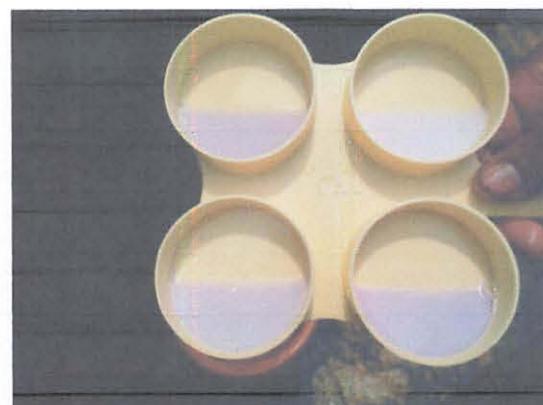
BAB 4

HASIL PENELITIAN

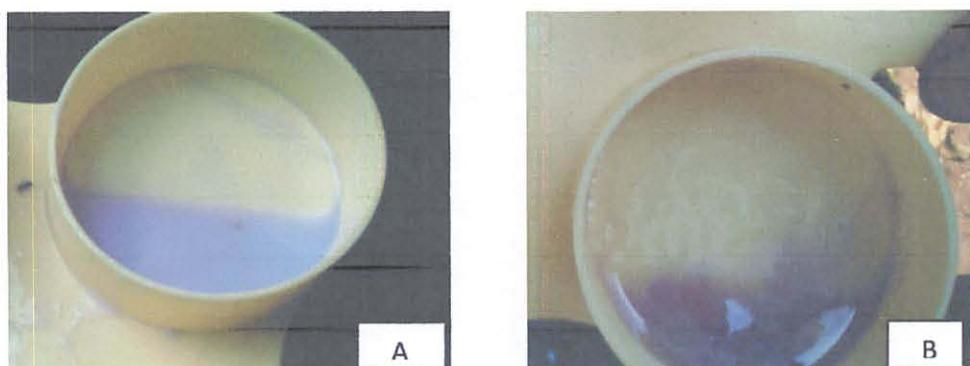
BAB 4 HASIL PENELITIAN

4.1 Kejadian Mastitis

Pemeriksaan terhadap kejadian mastitis baik mastitis subklinis dan klinis di peternakan sapi perah rakyat di daerah Wonosalam- Kabupaten Jombang sangat beragam. Dalam penelitian ini peneliti telah melakukan tes mastitis pada 75 ekor sapi perah laktasi. Didapatkan 19 sapi normal (negatif mastitis), 46 sapi positif mastitis subklinis, dan 10 sapi positif mastitis klinis.



Gambar 4.1 Sapi Perah yang keempat puting susunya negatif mastitis setelah direaksikan dengan reagen CMT (dokumentasi pribadi).



Gambar 4.2 Susu sapi perah positif mastitis subklinis setelah direaksikan dengan reagen CMT. (A) ringan. (B) berat (dokumentasi pribadi).



Gambar 4.3 Susu sapi perah mastitis klinis yang direaksikan dengan reagen CMT (dokumentasi pribadi).

4.2 Jumlah Total Leukosit

Hasil penghitungan jumlah total leukosit pada sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) secara rinci dapat dilihat pada tabel 4.1.

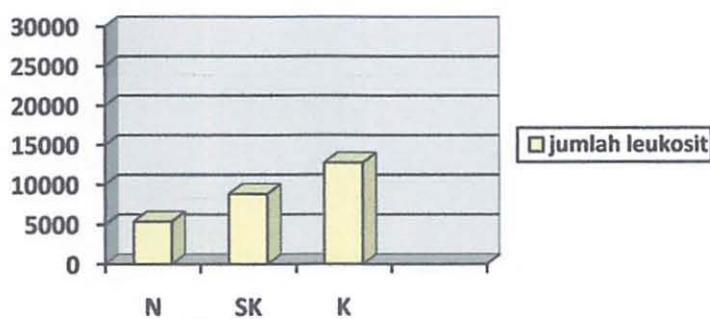
Tabel 4.1 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Jumlah Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.

Perlakuan	$\bar{X} \pm SD$ (sel/mm ³)
N	$5365^a \pm 1802$
SK	$8830^b \pm 1203$
K	$12745^c \pm 1031$

Keterangan : Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p < 0.05$).

Data jumlah total leukosit yang diperoleh setelah dilakukan uji ANOVA dan didapatkan hasil bahwa $F_{hitung} 71,007 > F_{tabel} (0.05) 3,35$. Artinya, terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan, maka hipotesis H_1 diterima. Hasil ini dilanjutkan dengan uji berjarak Duncan dengan taraf signifikansi 5 %, dan diperoleh superskrip seperti yang terlihat pada tabel 4.1. Superskrip yang berbeda

dalam kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p < 0.05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa jumlah total leukosit antara sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis adalah berbeda nyata. Hasil uji ANOVA dan uji berjarak Duncan menggunakan program SPSS 13 for windows untuk jumlah total leukosit secara rinci dapat dilihat pada (lampiran5).



Gambar 4.4 Jumlah total leukosit sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K)



Gambar 4.5 Bintik hitam adalah gambaran sel leukosit pada kamar hitung *improved neubauer* pembesaran 10 kali. (dokumentasi pribadi)

4.3 Hitung Jenis Leukosit

Hasil hitung jenis leukosit antara sapi perah normal, penderita mastitis subklinis, dan klinis adalah sebagai berikut:

4.3.1 Eosinofil

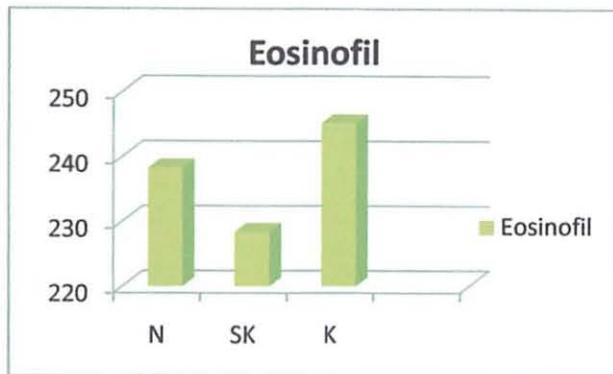
Hitung eosinofil pada sapi perah normal (N), mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) secara rinci dapat dilihat pada tabel 4.2.

Tabel 4.2 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Eosinofil Sapi Perah Normal, Mastitis subklinis, dan Klinis.

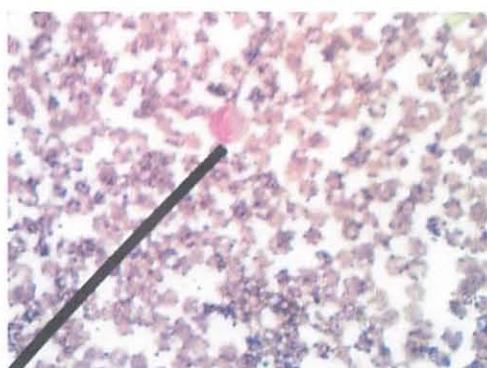
Perlakuan	Eosinofil (sel/mm ³)
N	238.3 ^a ± 249.6
SK	228.4 ^a ± 126.9
K	245.2 ^a ± 179.6

Keterangan : Superskrip yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak adanya perbedaan yang nyata ($p > 0.05$)

Data hitung eosinofil yang telah diperoleh lalu dilakukan uji ANOVA dan didapatkan hasil bahwa $F_{hitung} 0,019 < F_{tabel} (0.05) 3,35$. Artinya, tidak terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p>0.05$), maka hipotesis H_1 ditolak. Hasil ini kemudian dilanjutkan dengan uji berjarak Duncan dengan taraf signifikansi 5 %, dan diperoleh superskrip seperti yang terlihat pada tabel 4.2. Superskrip yang sama dalam kolom yang sama menunjukkan tidak adanya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p>0.05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa hitung eosinofil antara sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis adalah tidak berbeda nyata. Hasil uji ANOVA dan uji berjarak Duncan menggunakan program SPSS 13 *for windows* untuk hitung eosinofil secara rinci dapat dilihat pada (lampiran 6).



Gambar 4.6 Hitung eosinofil sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K).



Gambar 4.7 Penunjuk hitam menunjukkan bentuk sel eosinofil sapi perbesaran mikroskop 1000x (dokumentasi pribadi).

4.3.2 Basofil

Dalam pemeriksaan hitung jenis leukosit, sel basofil tidak ditemukan pada semua ulangan dari tiap perlakuan baik sapi perah normal, penderita mastitis subklinis, maupun klinis.

4.3.3 Neutrofil

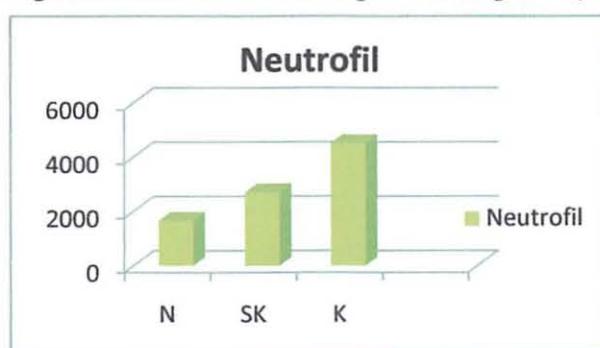
Hitung neutrofil pada sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) secara rinci dapat dilihat pada tabel 4.3.

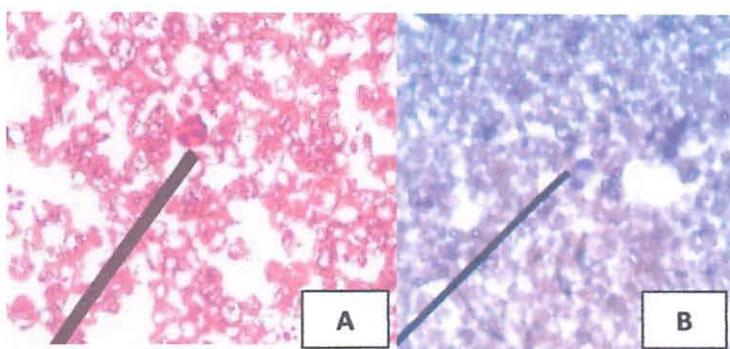
Tabel 4.3 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Neutrofil Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.

Perlakuan	Neutrofil (sel/mm ³)
N	1665.9 ^a ± 513.79
SK	2711.8 ^b ± 428.56
K	4521.1 ^c ± 405.52

Keterangan : Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p < 0.05$)

Data hitung neutrofil yang telah diperoleh lalu dilakukan uji ANOVA dan didapatkan hasil bahwa $F_{\text{hitung}} = 102,27 > F_{\text{tabel}(0.05)} = 3,35$. Artinya, terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p < 0.05$), maka hipotesis H_1 diterima. Hasil ini dilanjutkan dengan uji berjarak Duncan dengan taraf signifikansi 5 %, dan diperoleh superskrip seperti yang terlihat pada tabel 4.3. Superskrip yang berbeda dalam kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p < 0.05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa hitung neutrofil antara sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis adalah berbeda nyata. Hasil uji ANOVA dan uji berjarak Duncan menggunakan program SPSS 13 for windows untuk hitung neutrofil secara rinci dapat dilihat pada (lampiran 6).

**Gambar 4.8** Hitung neutrofil sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K).



Gambar 4.9 Penunjuk hitam menunjukkan gambaran neutrofil sapi. (A) adalah neutrofil segmen, (B) adalah neutrofil *band* perbesaran mikroskop 1000 kali (dokumentasi pribadi).

4.3.4 Limfosit

Hitung limfosit pada sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) secara rinci dapat dilihat pada tabel 4.4.

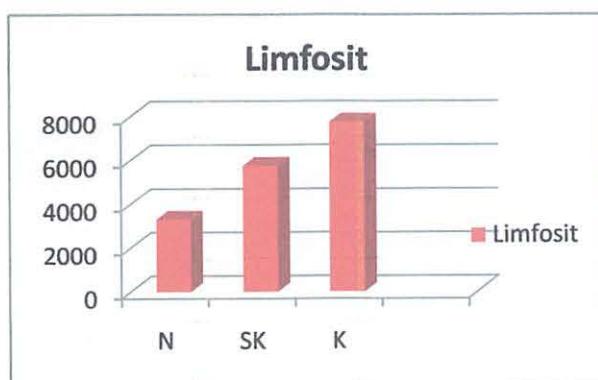
Tabel 4.4 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Limfosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.

Perlakuan	$\bar{X} \pm SD$ (sel/mm ³)
N	$3301.5^a \pm 1048.1$
SK	$5746.4^b \pm 966.6$
K	$7748.2^c \pm 712.14$

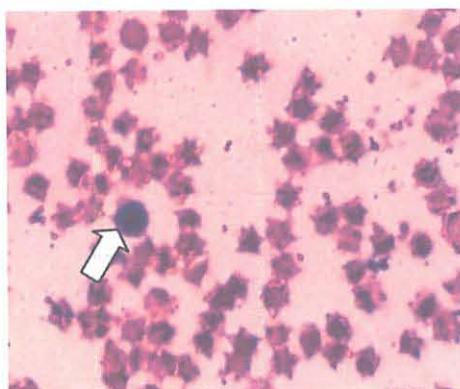
Keterangan : Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p < 0.05$)

Data hitung limfosit yang telah diperoleh lalu dilakukan uji ANOVA dan didapatkan hasil bahwa $F_{hitung} 58,576 > F_{tabel} (0.05) 3,35$. Artinya, terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p < 0.05$), maka hipotesis H_1 diterima. Hasil ini dilanjutkan dengan uji berjarak Duncan dengan taraf signifikansi 5 %, dan diperoleh superskrip seperti yang terlihat pada tabel 4.4. Superskrip yang berbeda

dalam kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p <0.05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa hitung limfosit antara sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis adalah berbeda nyata. Hasil uji ANOVA dan uji berjarak Duncan menggunakan program SPSS 13 *for windows* untuk hitung limfosit secara rinci dapat dilihat pada (lampiran 6).



Gambar 4.10 Hitung limfosit sapi perah negatif mastitis (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K).



Gambar 4.11 Tanda panah putih menunjukkan gambaran limfosit sapi perbesaran mikroskop 1000 kali (dokumentasi pribadi).

4.3.5 Monosit

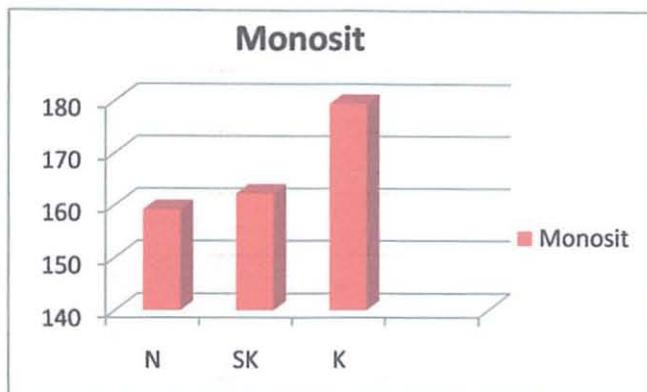
Hitung monosit pada sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) secara rinci dapat dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5 Nilai Rata-Rata dan Standart Deviasi (SD) Monosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis.

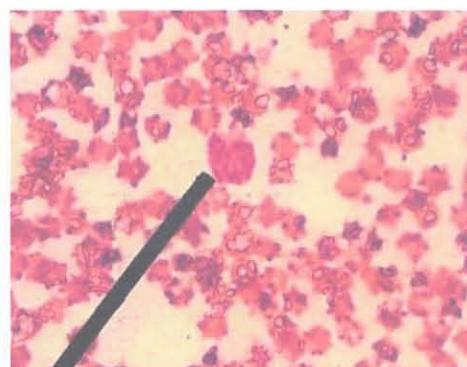
Perlakuan	Monosit (sel/mm ³)
N	159.1 ^a ± 92.4
SK	162.2 ^a ± 82.8
K	179.4 ^a ± 91.0

Keterangan : Superskrip yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak adanya perbedaan yang nyata ($p > 0.05$)

Data hitung monosit yang telah diperoleh lalu dilakukan uji ANOVA dan didapatkan hasil bahwa F_{hitung} 1,303 < $F_{tabel(0.05)}$ 3,35. Artinya, tidak terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p>0.05$), maka hipotesis H_1 ditolak. Hasil ini dilanjutkan dengan uji berjarak Duncan dengan taraf signifikansi 5 %, dan diperoleh superskrip seperti yang terlihat pada tabel 4.5. Superskrip yang sama dalam kolom yang sama menunjukkan tidak adanya perbedaan yang nyata diantara ketiga perlakuan ($p>0.05$), sehingga dapat disimpulkan bahwa hitung monosit antara sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis adalah tidak berbeda nyata. Hasil uji ANOVA dan uji berjarak Duncan menggunakan program SPSS 13 *for windows* untuk hitung monosit secara rinci dapat dilihat pada (lampiran 6).



Gambar 4.12 Hitung monosit sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K).



Gambar 4.13 Penunjuk hitam menunjukkan gambaran monosit sapi perbesaran mikroskop 1000 kali (dokumentasi pribadi).

BAB 5

PEMBAHASAN

BAB 5 PEMBAHASAN

5.1 Kejadian Mastitis

Pemeriksaan mastitis terhadap 75 ekor sapi perah laktasi di peternakan rakyat daerah Wonosalam – Kabupaten Jombang memberikan hasil yaitu 19 ekor sapi perah negatif mastitis, 46 terinfeksi mastitis subklinis, dan 10 terinfeksi mastitis klinis. Sesuai pendapat Hidayat (2002) bahwa kejadian mastitis subklinis pada sapi perah laktasi memang lebih besar yakni sekitar 60% - 70% bahkan lebih jika dibandingkan dengan mastitis klinis. Mastitis pada sapi perah disebabkan oleh beberapa jenis mikroba patogen yang masuk ke dalam ambing melalui saluran puting susu. Salah satu puting sapi perah yang terinfeksi mikroba patogen dapat menulari puting lainnya. Proses penularan agen penyebab mastitis dapat terjadi pada saat pemerahan yang dilakukan secara manual, selain itu penularan juga dapat terjadi melalui tangan pemerah, air untuk mencuci ambing susu, kain lap atau peralatan lain yang dipakai untuk mengeringkan ambing sebelum dan sesudah pemerahan (Supar, 1997).

Agen penyebab mastitis paling banyak disebabkan oleh mikroba dari kelompok bakteri dibandingkan ragi atau kapang (Supar, 1997). Berdasarkan penelitian (Supar dan Ariyanti, 2008) tentang Kajian Pengendalian Mastitis Subklinis pada Sapi Perah mikroba patogen yang menjadi agen penyebab utama dari mastitis adalah *Streptococcus agalactiae* (60,6%) dan *Staphylococcus aureus* (18,1%) .

Kejadian mastitis di peternakan rakyat daerah Wonosalam – Kabupaten Jombang cukup tinggi, hal ini dikarenakan keadaan kandang yang cenderung kurang bersih dan peternak kebanyakan tidak melakukan *teat dipping* setelah melakukan pemerahan. Hal ini sesuai dengan pendapat Surjowardojo (2011) tentang faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian mastitis diantaranya adalah kondisi kandang, kondisi pemerah, dan manajemen pemerahan. Kondisi kandang yang memudahkan terjadinya infeksi ambing oleh mikroorganisme patogen penyebab mastitis adalah kandang yang lembab dan tidak bersih. Kontaminasi mikroorganisme penyebab mastitis dari ambing yang sakit ke ambing yang sehat dapat terjadi melalui tangan pemerah yang kotor. Manajemen pemerahan termasuk di dalamnya adalah persiapan pemerahan, pelaksanaan pemerahan, dan akhir pemerahan (dilakukannya *teat dipping*).

5.2 Gambaran Jumlah Leukosit

Berdasarkan hasil penelitian bahwa diantara N, SK, dan K menunjukkan hasil berbeda nyata ($P<0.05$) yaitu pada K jumlah leukosit lebih tinggi bahkan cenderung mengalami leukositosis yaitu keadaan dimana jumlah leukosit berada di atas kisaran leukosit normal ($4.000-12.000$ sel/ mm^3 untuk sapi menurut Duncan and Prasse, 2002) jika dibanding N dan SK. Menurut Bijanti dkk (2010) jumlah leukosit yang tinggi mengindikasikan bahwa terjadi respon imun sebagai bagian untuk melawan benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Mastitis klinis merupakan peradangan ambing dimana gejala klinis jelas terlihat. Mastitis klinis bentuk akut memperlihatkan adanya kebengkakan dan kemerahan pada ambing,

susu berubah kekuningan bahkan sampai terdapat bercak kemerahan, sedangkan mastitis klinis bentuk kronis ambing akan mengeriput bahkan puting tak berfungsi lagi (Hidayat, 2002). Kejadian leukositosis pada K sendiri kemungkinan dapat terjadi karena peradangan pada ambing telah bersifat akut bahkan kronis.

Leukositosis dapat terjadi secara fisiologi maupun patologi. Leukositosis fisiologi dapat dijumpai pada kerja fisik yang berat, stress, takhikardi, dan partus. Leukositosis patologi disebabkan oleh karena adanya benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Leukositosis patologi biasanya selalu diikuti oleh peningkatan absolut dari salah satu atau lebih jenis leukosit (Dharma dkk, 2007). Teori ini sesuai dengan hasil hitung jenis neutrofil dan limfosit bahwa pada K terjadi peningkatan nilai absolut diantara kedua jenis leukosit tersebut.

5.3 Hitung Jenis Leukosit

5.3.1 Eosinofil

Hasil penelitian untuk hitung jenis eosinofil diantara N, SK, dan K tidak menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p>0.05$). Tidak adanya perbedaan yang nyata diantara ketiganya mungkin dikarenakan eosinofil lebih berperan dalam reaksi alergi dan pertahanan terhadap parasit dibanding dengan proses fagosit mikroba (Bijanti dkk, 2010). Secara deskriptif nilai absolut eosinofil N lebih tinggi dibandingkan SK hal ini dikarenakan pada N ulangan ke-7 dan 10 nilai absolut eosinofil cenderung tinggi dibanding pada keseluruhan ulangan SK (lampiran 4), kecenderungan nilai absolut eosinofil yang tinggi indikasi bahwa sapi tersebut mungkin sedang terinfeksi parasit. Hal ini dibuktikan juga dengan jumlah total leukosit N yang meningkat pada ulangan ke-7 dan ke-10 dibanding

total leukosit pada ulangan N yang lain (lampiran 3). Menurut Meyer dan Harvey (2004) fungsi eosinofil belum diketahui secara jelas, tetapi berperan pada reaksi alergi dan pendarahan, jumlahnya cenderung meningkat pada infeksi parasit seperti cacingan. Menurut Tizard (1988) eosinofil mempunyai dua fungsi istimewa. Pertama menyerang dan menghancurkan kutikula larva cacing. Kedua dapat menetralkan faktor radang yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil dalam reaksi hipersensitivitas tipe 1.

5.3.2 Basofil

Tidak diketemukan basofil pada N, SK, dan K. Hal ini bisa dimaklumi karena menurut Jain (1993) keberadaan basofil sangat jarang ditemukan di peredaran darah dan sumsum tulang. Keadaan rendah atau tidak ditemukannya basofil di dalam peredaran darah (basopenia) merupakan hal yang normal dan tidak mempunyai arti apapun. Adanya peningkatan basofil (basofilia) merupakan hal yang umum terjadi pada beberapa keadaan seperti dermatitis alergis, eczema, dan reaksi hipersensitivitas.

5.3.3 Neutrofil

Hasil penelitian untuk hitung neutrofil pada N, SK, dan K menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p<0.05$) dan terus mengalami peningkatan hingga K. Hal ini dikarenakan neutrofil sangat berperan dalam reaksi peradangan oleh mikroba terutama bakteri. Semakin parah peradangan maka neutrofil juga akan diproduksi semakin banyak oleh sumsum tulang. Neutrofil sendiri berfungsi sebagai pertahanan antibakteri melalui beberapa mekanisme efektif yaitu kemotaksis yang merupakan kemampuan neutrofil tertarik ketempat infeksi atau

peradangan serta sebagai fagositosis yakni kemampuan neutrofil untuk memakan dan menghancurkan mikroba (Bijanti dkk, 2010). Peradangan pada ambing sapi perah yang terinfeksi mastitis subklinis dan klinis akan menarik neutrofil keluar pembuluh darah menuju lokasi peradangan, sehingga di tempat itu terjadi proses fagosit bakteri oleh neutrofil. Hal ini sesuai dengan teori Sacher *and* McPherson (2002) bahwa neutrofil aktif bergerak dan sejumlah besar dapat berkumpul di tempat jaringan cedera dalam waktu singkat.

Tertariknya neutrofil ke tempat infeksi akan menyebabkan sumsum tulang melepaskan sumber cadangannya sehingga menimbulkan peningkatan granulopoiesis. Adanya peningkatan granulopoiesis tersebut ditemukan bentuk neutrofil muda atau *band* neutrofil yang banyak memasuki sirkulasi darah (Bijanti dkk, 2010). Hasil penelitian pada mastitis subklinis maupun klinis banyak diketemukan bentukan neutrofil *band* pada preparat ulas darah menandakan bahwa terjadi peningkatan granulopoiesis akibat neutrofil *mature* tertarik ke reaksi peradangan. Menurut Mayer *et al* (1992) salah satu indikator yang sering digunakan untuk menentukan perjalanan penyakit bahwa penyakit itu bersifat akut atau kronis adalah adanya peningkatan neutrofil *band* yang bersirkulasi dalam darah.

5.3.4 Limfosit

Hasil penelitian untuk hitung limfosit pada N, SK, dan K menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p<0.05$) dan terus mengalami peningkatan hingga K. Limfosit berperan dalam sistem imun. Limfosit SK dan K cenderung tinggi dibandingkan N menandakan bahwa sistem imun dalam tubuh sapi ikut berperan

aktif dalam proses peradangan. Menurut Nordenson (2002) adanya peningkatan jumlah limfosit dapat dikarenakan adanya infeksi virus, benda asing yang masuk dalam tubuh ataupun adanya infeksi beberapa bakteri. Peningkatan jumlah limfosit dalam darah perifer disebut limfositosis. Penyebabnya bisa karena adanya gangguan kesehatan atau stress akut, stimulasi imun, infeksi virus (kasus ini jarang terjadi) limfositik leukimia, dan bakteri. Limfositosis pada K sendiri bisa dijelaskan bahwa pada infeksi bakteri yang parah tubuh akan cenderung menstimulasi pembentukan sistem imun, dan leukosit yang berperan dalam proses ini adalah limfosit. Faktor stress oleh karena infeksi mastitis yang tak terobati juga mempengaruhi peningkatan produksi limfosit pada SK dan K.

5.3.5 Monosit

Hasil penelitian untuk hitung monosit pada N, SK, dan K menunjukkan tidak adanya perbedaan yang nyata ($p>0.05$). Hal ini kemungkinan karena masa edar monosit di aliran darah hanya selama 1-3 hari, setelah itu sel tersebut akan masuk ke dalam jaringan di seluruh tubuh dan berubah menjadi makrofag (Tizard, 1988). Fungsi utama monosit dalam sistem imun yaitu merespon adanya tanda-tanda inflamasi atau peradangan dengan bergerak cepat (kira-kira 8-12 jam) ke jaringan yang mengalami infeksi, mengirimkan makrofag dan sel dendrit untuk respon imun, membentuk protein dari suatu komplemen dan mengeluarkan substansi yang mempengaruhi terjadinya proses peradangan (Swenson and Reece, 1993).

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

1. Hasil penelitian jumlah leukosit pada sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang nyata diantara ketiganya.
2. Hasil penelitian tentang hitung jenis leukosit pada sapi perah normal, mastitis subklinis, dan klinis menunjukkan perbedaan yang nyata untuk neutrofil dan limfosit, sedangkan eosinofil, basofil, dan monosit tidak menunjukkan adanya perbedaan yang nyata.

6.2. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian lanjutan mengenai gambaran jumlah eritrosit, PCV, dan hematokrit sebagai informasi tambahan.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan tentang hubungan tingkat reaksi positif susu terhadap reagen CMT dengan pH susu menggunakan uji alkohol.

RINGKASAN

RINGKASAN

Nuraini Nia Permatasari. Gambaran Jumlah dan Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Penderita Mastitis Subklinis dan Klinis di bawah bimbingan Ibu Retno Bijanti, drh., MS selaku dosen pembimbing pertama dan Dr. Hj. Sri Mulyati, drh., M.Kes selaku dosen pembimbing kedua.

Tujuan dari penelitian adalah untuk mengetahui gambaran jumlah leukosit dan hitung jenis leukosit di dalam darah perifer sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal. Memberikan informasi pengetahuan tentang bagaimana gambaran jumlah dan hitung jenis leukosit diantara sapi perah penderita mastitis subklinis dan klinis dibandingkan dengan sapi perah normal.

Hewan coba yang digunakan dalam penelitian ini adalah 30 ekor sapi perah laktasi dengan masing-masing 3 perlakuan dengan 10 kali ulangan. Perlakuan pertama yaitu sapi perah negatif mastitis atau normal (N), perlakuan kedua yaitu sapi perah penderita mastitis subklinis +1 dan +2 (SK), dan perlakuan ketiga yaitu sapi perah penderita mastitis klinis (K).

Pelaksanaan penelitian ini melalui tiga tahapan, yaitu tahap test mastitis, tahap pengambilan sampel darah (sapi perah normal, penderita mastitis subklinis, dan klinis), tahap ketiga penghitungan jumlah dan jenis leukosit di bawah mikroskop. Tahap tes mastitis dilakukan dengan mencampurkan 2 ml sampel susu dan 2 ml larutan CMT pada *paddle* hingga homogen untuk mengetahui sapi perah laktasi mana yang normal dan menderita mastitis subklinis, sedangkan mastitis

salah satu puting atau lebih. Tahap pengambilan sampel darah dilakukan melalui vena jugularis sebanyak 2 ml kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan jumlah dan hitung jenis leukosit di bawah mikroskop.

Rancangan yang digunakan dalam penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan masing-masing perlakuan diulang sebanyak 10 kali. Data yang diperoleh kemudian dianalisa dengan metode *Analysis of Variant* (ANOVA) dan dilanjutkan dengan uji berjarak *Duncan* untuk mengetahui adanya perbedaan yang nyata diantara perlakuan (Kusriningrum, 2008). Seluruh proses analisis tersebut dikerjakan dengan program *SPSS 13 for Windows*.

Hasil penelitian menunjukkan jumlah total leukosit diantara sapi perah normal (N), penderita mastitis subklinis (SK), dan klinis (K) ketiganya terdapat perbedaan yang nyata ($p<0.05$) dengan jumlah total leukosit tertinggi yaitu pada K yaitu sebesar $12745^c \pm 1031$ dan terendah pada N yaitu sebesar $5365^a \pm 1802$. Hasil penelitian untuk hitung jenis leukosit (neutrofil dan limfosit) menunjukkan perbedaan yang nyata ($p<0.05$) diantara N, SK ,dan K dimana nilai tertinggi untuk neutrofil dan limfosit adalah pada K yaitu sebesar $4521.1^c \pm 405.52$ dan $7748.2^c \pm 712.14$ sedangkan hitung jenis leukosit (eosinofil, basofil, dan monosit) tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ($p>0.05$).

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Andriani. 2010. Penggunaan Somatik Cell Count (SCC), Jumlah Bakteri dan California Mastitis Test (CMT) untuk Deteksi Mastitis pada Kambing. *Jurnal Ilmiah Ilmu-Ilmu Peternakan*. Vol. XIII. No.5. Februari.
- Bannerman, D.D. and R. J. Wall. 2005. A Novel Strategy for the Prevention of *Staphylococcus aureus*-Induced Mastitis in Dairy Cows. *Information Systems for Biotechnology News Report*. Virginia Tech University. USA. 1-4.
- Bellanti, J. 1993. Prinsip-Prinsip Imunologi. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.
- Bijanti R., R.B Utomo., R.S Wahjuni., S. Budhy., M.G.A Yuliani. 2010. Penuntun Praktikum Patologi Klinik Veteriner. Cetakan Keempat. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga Surabaya.
- Bijanti, R., M.G.A. Yuliani., R.S. Wahjuni. dan R.B. Utomo. 2010. Bahan Ajar Patologi Klinik Veteriner. Pusat Penerbitan dan Percetakan Unair. Surabaya.
- Blowey, R.W. and P. Edmondson. 2010. Mastitis Control in Dairy Herds. Second Edition. CAB International. USA.
- Brooker, C. 2005. Ensiklopedia Keperawatan. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- Budras, K.D. and R.E. Habel. 2003. Bovine Anatomy. Schlutersche GmbH. Germany.
- Clark, P. 2004. Haematology of Australian Mammals. CSIRO Publishing. Australia.
- Damarjati. 2008. Pengaruh Mastitis terhadap Susu yang Dihasilkan. <http://mikrobia.files.wordpress.com>.
- Dharma, R., S. Immanuel. dan R. Wirawan. 2007. Penilaian Pemeriksaan Hematologi Rutin. Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta
- Duncan. and Prasse. 2011. Clinical Pathology. Merck Veterinary Manual online edition 4th. Page 331-338.
- Effendi, M.H. 2008. Angka Prevalensi Bovine Mastitis dari Beberapa Peternakan Sapi Perah di Jawa Timur. *Veterinaria Medika*. Vol.1. No.2. Juni.

- Effendi, M.H., Kuntaman. dan A.T.S. Estoepangestie. 2005. Identifikasi Gen Penyandi Protein A Bakteri *Staphylococcus aureus* dari Susu Bovine mastitis.
- Effendi, Z. 2003. Peranan Leukosit sebagai Anti Inflamasi Alergik dalam Tubuh. USU digital Library.
- Handayani, W. dan A.S. Haribowo. 2008. Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi. Salemba Medika. Jakarta.
- Harmayani, A. 2008. Gambaran Sel Darah Putih Anjing Lokal (Canis lupus familiaris) yang Divaksin Ekstrak Caplak Rhipicephalus sanguineus. Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Hidayat, A. 2002. Buku Petunjuk Teknologi Sapi Perah di Indonesia-Kesehatan Pemerahan. Dairy Technologi Improvement Project. PT. Sonysugema Presindo.
- Hidayat, A. 2008. Buku Petunjuk Praktis untuk Peternak Sapi Perah-Manajemen Kesehatan Pemerahan. Dinas Peternakan Provinsi Jawa Barat.
- Hidayat, T. 2008. Profil Leukosit pada Induk Sapi FH (Friesian Holstein) Bunting yang Divaksin dengan Escherichia coli K99 Polivalen. Fakultas Kedokteran Hewan-Institut Pertanian Bogor. Bogor
- Hogeveen, H. 2005. Mastitis in Dairy Production. First Edition. Wegeningen Academic Publisers. Netherlands.
- Honeyman, A.L., H. Friedman. and M. Bendinelli. 2002. *Staphylococcus aureus* Infection and Disease. Kluwer Academic Publisers. New York.
- Indriasari, D. 2009. 100% Sembuh Tanpa Dokter. Pustaka Grhatama. Yogyakarta.
- Jain, N.C. 1993. Essentials of Veterinary Hematology. USA: Lea and Febiger.
- Kusriningrum, R.S. 2008. Perancangan Percobaan. Airlangga University Press. Surabaya.
- Meyer, D.J. and J.W. Harvey. 2004. Veterinary Laboratory Interpretation and Diagnosis. 3rd ed-351 pp. WB Saunders Company. Philadelphia.
- Meyer, D.J., E.H. Coles. and L.J. Rich. 1992. Veterinary Laboratory Interpretation and Diagnosis. WB Saunders Company. Philadelphia.
- Nordenson, N.J. 2002. White Blood Cell Count and Differential. http://www.lifesteps.com/gm.Atoz/ency:white_blood_cell_count_and_differential.jsp. [28 Maret 2013]
- Ruegg, P.L. 2012. Mastitis in Diry Cows. Vet Clin Food Anim, Vol. 28 (2): 0720-0749.

- Sacher, R.A. and R.A. McPherson. 2002. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Saktiningsih, H. 2012. Leukosit. <http://www.aaknasional.wordpress.com/leukosit>. [26 Desember 2012].
- Schroeder, J.W. 2012. Bovine Mastitis and Milking Management. North Dakota State University. Fargo.
- Setiawan, H., P. Trisunuwati. dan D. Winarso. 2012. Kajian Sensitivitas dan Spesifikasi Reagen CMT, WST, SFMT sebagai Bahan Uji Mastitis Subklinis di peternakan Sapi Perah Rakyat, KUD Sumber Makmur Ngantang. Program Kedokteran Hewan. Universitas Brawijaya.
- Simamora, M.H. 2001. Korelasi Metode IPB-I Terhadap Jumlah Sel Radang Susu (Metode Breed) Laktasi Normal. Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor.
- Sloane, E. 2004. Anatomi dan Fisiologi untuk Pemula. Buku Kedokteran ECG. Jakarta.
- Speicher, C.E. and J.K. Smith. 1996. Pemilihan Uji Laboratorium yang Efektif. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Subronto. 2003. Ilmu Penyakit Ternak I. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. Hal 309-332.
- Sudarwanto. M. dan E. Sudarnika. 2008. Hubungan antara pH dengan Jumlah Sel Somatik sebagai Parameter Mastitis Subklinis. Vol 31 no 2. Fakultas Kedokteran Hewan IPB. Bogor.
- Sullivan, A., L. Kean. and A. Cryer. 2006. Paduan Pemeriksaan Antenatal. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Supar. 1997. Mastitis Subklinis pada Sapi Perah di Indonesia-Masalah dan Pendekatannya. Wartazoa. 6(2): 48-52.
- Supar. dan T. Ariyanti. 2008. Kajian Pengendalian Mastitis Subklinis pada Sapi Perah. Balai Besar Penelitian Veteriner. Bogor
- Surjowardojo, P. 2011. Tingkat Kejadian Mastitis dengan Whiteside test dan Produksi Susu Sapi Perah Friesien Holstein. J. Ternak Tropika 12 (1): 46-55.
- Swenson, M.J. and W.O. Reece. 1993. Duke's Physiology of Domestik Animal. 7th Edition. Cornell University Press. Ithaca and London.
- Syarif, E.K. dan B. Harianto. 2011. Buku Pintar Beternak dan Bisnis Sapi Perah. Agromedia Pustaka. Jakarta.

- Tambayong, J. 2000. Patofisiologi Keperawatan. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Tizard, I. 1988. Pengantar Imunologi Veteriner. Airlangga University Press. Surabaya.
- Tuasikal., Sugoro., B.J.I. Tjiptosumirat. dan M. Lina. 2003. Pengaruh Iradiasi Sinar Gamma pada Pertumbuhan *Streptococcus agalactiae* sebagai Bahan Vaksin Penyakit Mastitis pada Sapi Perah. Jurnal Sains dan Teknologi Nuklir Indonesia Vol. IV edisi 2 P3TIR-Batan.Jakarta.
- Veraria, M. 2011. Analisis Strategi Komunikasi dalam Pemasaran Susu Sapi Perah di KUD Giri Tani, Cisarua,Bogor, Jawa Barat. Institut Pertanian Bogor.
- Weiss, D.J. and Wardrop, K.J. 2010. Scalm's Veterinary Hematology. Wiley-Blackwell, Iowa State, pp: 958-967; 1039-1041.

LAMPIRAN

LAMPIRAN

Lampiran 1 Dokumentasi Penelitian di Lapangan



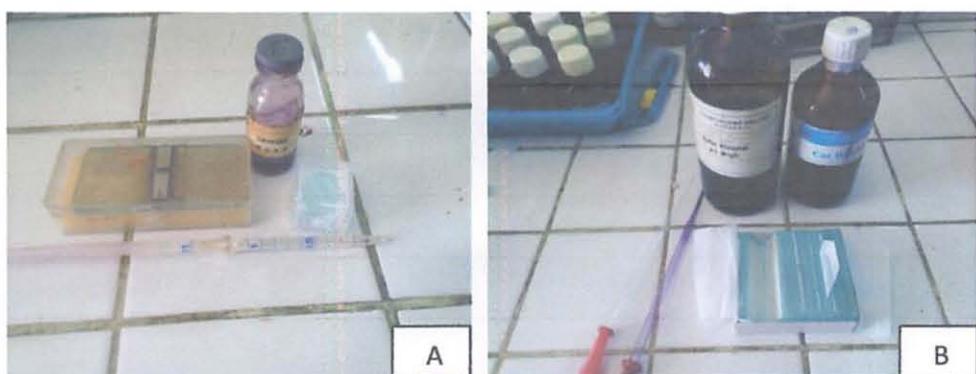
Gambar 1. Teknik pengambilan sampel darah sapi melalui vena jugularis



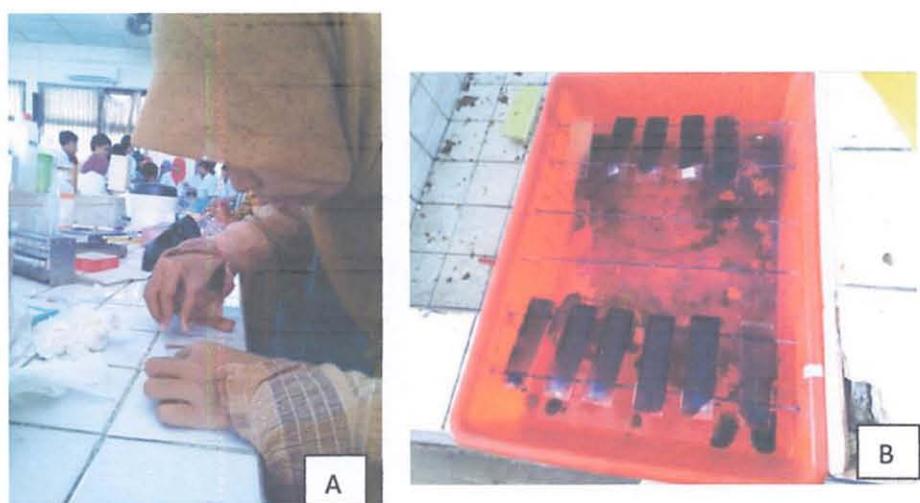
Gambar 2. Kondisi kandang di peternakan sapi perah rakyat Wonosalam Kabupaten Jombang.

Lampiran 2. Dokumentasi Penelitian di Laboratorium

Gambar 3. Reagen CMT (dengan komposisi : *Alkyl Aryl Sulfonate 3%, Sodium Hydroxine 1.5%*, dan *Bromocresol Blue*) dan *Peddle* untuk keperluan tes mastitis subklinis



Gambar 4. Alat dan bahan hitung jumlah leukosit (A)
dan hitung jenis leukosit (B)



Gambar 5. Teknik pembuatan preparat ulas darah (A)
dan pewarnaan preparat ulas darah (B)



Gambar 6. Tabung *vacutainer* berisi antikoagulan EDTA untuk menampung sampel darah



Gambar 7. *Ice Box* untuk menyimpan sampel darah



Gambar 8. Spuit untuk mengambil sampel darah

Lampiran 3. Data Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis

Sapi ke- (Ulangan)	Perlakuan (Sapi Normal)	Perlakuan (Sapi Mastitis Subklinis)	Perlakuan (Sapi Mastitis Klinis)
1	4850	9450	12500
2	4250	8150	14300
3	4600	7850	13400
4	5600	9900	12650
5	3850	10650	10800
6	4250	9150	13750
7	8050	10300	12400
8	6500	7800	11600
9	3150	7400	12650
10	8550	7650	13400
Total	53650	88300	127450
Rata-Rata	5365^a	8830^b	12745^c
Standart Devisiasi	1802.32103	1203.05168	1031.57108

Signifikan .000 = berbeda nyata

Lampiran 4. Data Nilai Absolut Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis

Nilai Absolut Eosinofil (sel/mm³)

Sapi ke- (Ulangan)	Perlakuan (Sapi Normal)	Perlakuan (Sapi Mastitis Subklinis)	Perlakuan (Sapi Mastitis Klinis)
1	97	189	625
2	128	326	429
3	184	157	402
4	112	495	127
5	116	107	108
6	85	91	137
7	483	309	248
8	260	156	116
9	63	148	126
10	855	306	134
Total	2383	2284	2452
Rata-Rata	238.3000^a	228.4000^a	245.2000^a
Standart Deviasi	249.64154	126.96999	179.62727

Significan .981 = tidak berbeda nyata

Nilai Absolut Neutrofil (sel/mm³)

Sapi ke- (Ulangan)	Perlakuan (Sapi Normal)	Perlakuan (Sapi Mastitis Subklinis)	Perlakuan (Sapi Mastitis Klinis)
1	1649	2362	4375
2	1360	1874	5291
3	1472	2669	4690
4	2072	3069	4680
5	1232	3408	3672
6	1360	3111	4675
7	2576	2781	4588
8	1950	2730	4524
9	850	2590	4428
10	2138	2524	4288
Total	16659	27118	45211
Rata-Rata	1665.9000^a	2711.8000^b	4521.1000^c
Standart Deviasi	513.78604	428.55981	405.51900

Significant .000 = berbeda nyata

Nilai Absolut Limfosit (sel/mm³)

Sapi ke- (Ulangan)	Perlakuan (Sapi Normal)	Perlakuan (Sapi Mastitis Subklinis)	Perlakuan (Sapi Mastitis Klinis)
1	2959	6804	7250
2	2677	5868	8151
3	2806	4945	8040
4	3136	6138	7716
5	2425	7029	6804
6	2762	5764	8800
7	4830	6901	7440
8	4095	4758	6728
9	2110	4514	7843
10	5215	4743	8710
Total	33015	57464	77482
Rata-Rata	3301.5000^a	5746.4000^b	7748.2000^c
Standart Deviasi	1048.10085	966.66244	712.13869

Significant .000 = berbeda nyata**Nilai Absolut Monosit (sel/mm³)**

Sapi ke- (Ulangan)	Perlakuan (Sapi Normal)	Perlakuan (Sapi Mastitis Subklinis)	Perlakuan (Sapi Matitis Klinis)
1	145	283	250
2	85	82	429
3	138	79	268
4	280	198	126
5	77	107	216
6	43	183	137
7	161	309	124
8	195	156	232
9	125	148	253
10	342	77	134
Total	1591	1622	1794
Rata-Rata	159.1000^a	162.2000^a	179.4000^a
Standart Deviasi	92.42348	82.83692	91.00080

Significant .238 = tidak berbeda nyata

Lampiran 5. Pengolahan Data Jumlah Total Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis

Case Processing Summary^a

	Cases					
	Included		Excluded		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Leukosit * perlakuan	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

a. Limited to first 100 cases.

Case Summaries^a

	N	Leukosit		
		Mean	Std. Error of Mean	Std. Deviation
perlakuan	1	4850.00		
	2	4250.00		
	3	4600.00		
	4	5600.00		
	5	3850.00		
	6	4250.00		
	7	8050.00		
	8	6500.00		
	9	3150.00		
	10	8550.00		
SK	Total	N	10	
		Mean	5365.0000	
		Std. Error of Mean	569.94395	
		Std. Deviation	1802.32103	
	1	9450.00		
	2	8150.00		
	3	7850.00		
	4	9900.00		
	5	10650.00		
	6	9150.00		
K	7	10300.00		
	8	7800.00		
	9	7400.00		
	10	7650.00		
	Total	N	10	
		Mean	8830.0000	
		Std. Error of Mean	380.43834	
		Std. Deviation	1203.05168	
	1	12500.00		
	2	14300.00		
	3	13400.00		
	4	12650.00		
	5	10800.00		
	6	13750.00		
	7	12400.00		
	8	11600.00		

	9		12650.00
	10		13400.00
Total	N		10
	Mean		12745.0000
	Std. Error of Mean		326.21142
	Std. Deviation		1031.57108
Total	N		30
	Mean		8980.0000
	Std. Error of Mean		610.72597
	Std. Deviation		3345.08389

a. Limited to first 100 cases.

Oneway

Descriptives

Leukosit

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
N	10	5365.0000	1802.32103	569.94395	4075.6972	6654.3028	3150.00	8550.00
SK	10	8830.0000	1203.05168	380.43834	7969.3887	9690.6113	7400.00	10650.00
K	10	12745.0000	1031.57108	326.21142	12007.0585	13482.9415	10800.00	14300.00
Total	30	8980.0000	3345.08389	610.72597	7730.9251	10229.0749	3150.00	14300.00

ANOVA

Leukosit

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	272659500.000	2	136329750.000	71.007	.000
Within Groups	51838500.000	27	1919944.444		
Total	324498000.000	29			

Post Hoc Tests

Homogeneous Subsets

Leukosit

Duncan

perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05		
		1	2	3
N	10	5365.0000		
SK	10		8830.0000	
K	10			12745.0000
Sig.		1.000	1.000	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 10.000.

Lampiran 6. Pengolahan Data Hitung Jenis Leukosit Sapi Perah Normal, Mastitis Subklinis, dan Klinis

Summarize

Case Processing Summary^a

	Cases					
	Included		Excluded		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Eosinofil * perlakuan	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

a. Limited to first 100 cases.

Case Summaries^a

	Eosinofil		
	N	Mean	Std. Deviation
perlakuan	1	97.00	
	2	128.00	
	3	184.00	
	4	112.00	
	5	116.00	
	6	85.00	
	7	483.00	
	8	260.00	
	9	63.00	
	10	855.00	
SK	N	10	
	Total	238.3000	
		78.94359	
		249.64154	
	1	189.00	
	2	326.00	
	3	157.00	
	4	495.00	
	5	107.00	
	6	91.00	
K	7	309.00	
	8	156.00	
	9	148.00	
	10	306.00	
	N	10	
	Total	228.4000	
		40.15144	
		126.96999	
	1	625.00	
	2	429.00	
	3	402.00	
	4	127.00	
	5	108.00	
	6	137.00	
	7	248.00	
	8	116.00	
	9	126.00	

	10			134.00
	N			10
Total	Mean			245.2000
	Std. Error of Mean			56.80313
	Std. Deviation			179.62727
	N			30
Total	Mean			237.3000
	Std. Error of Mean			33.86587
	Std. Deviation			185.49099

a. Limited to first 100 cases.

Oneway

Descriptives

“Eosinofil”

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
N	10	238.3000	249.64154	78.94359	59.7172	416.8828	63.00	855.00
SK	10	228.4000	126.96999	40.15144	137.5711	319.2289	91.00	495.00
K	10	245.2000	179.62727	56.80313	116.7024	373.6976	108.00	625.00
Total	30	237.3000	185.49099	33.86587	168.0365	306.5635	63.00	855.00

ANOVA

Eosinofil

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups		1426.200	2	713.100	.019	.981
Within Groups		996374.100	27	36902.744		
Total		997800.300	29			

Post Hoc Tests

Homogeneous Subsets

Eosinofil

perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05	
		1	
SK	10	228.4000	
N	10	238.3000	
K	10	245.2000	
Sig.		.856	

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Usés Harmonic Mean Sample Size = 10.000.

Summarize

Case Processing Summary^a

	Cases					
	Included		Excluded		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Neutrofil * perlakuan	30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

a. Limited to first 100 cases.

Case Summaries^a

		Neutrofil
	1	1649.00
	2	1360.00
	3	1472.00
	4	2072.00
	5	1232.00
	6	1360.00
N	7	2576.00
	8	1950.00
	9	850.00
	10	2138.00
	N	10
	Total	Mean 1665.9000
		Std. Error of Mean 162.47341
		Std. Deviation 513.78604
	1	2362.00
	2	1874.00
	3	2669.00
	4	3069.00
	5	3408.00
	6	3111.00
SK	7	2781.00
	8	2730.00
perlakuan	9	2590.00
	10	2524.00
	N	10
	Total	Mean 2711.8000
		Std. Error of Mean 135.52251
		Std. Deviation 428.55981
	1	4375.00
	2	5291.00
	3	4690.00
	4	4680.00
	5	3672.00
	6	4675.00
K	7	4588.00
	8	4524.00
	9	4428.00
	10	4288.00
	N	10
	Total	Mean 4521.1000
		Std. Error of Mean 128.23637
		Std. Deviation 405.51900
	N	30
	Total	Mean 2966.2667
		Std. Error of Mean 233.02336
		Std. Deviation 1276.32152

a. Limited to first 100 cases.

Oneway**Descriptives****"Neutrofil"**

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
N	10	1665.9000	513.78604	162.47341	1298.3596	2033.4404	850.00	2576.00
SK	10	2711.8000	428.55981	135.52251	2405.2268	3018.3732	1874.00	3408.00
K	10	4521.1000	405.51900	128.23637	4231.0092	4811.1908	3672.00	5291.00
Total	30	2966.2667	1276.32152	233.02336	2489.6804	3442.8530	850.00	5291.00

ANOVA

Neutrofil

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	41732134.467	2	20866067.233	102.270	.000
Within Groups	5508767.400	27	204028.422		
Total	47240901.867	29			

Post Hoc Tests**Homogeneous Subsets**

Neutrofil

Duncan

perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05		
		1	2	3
N	10	1665.9000		
SK	10		2711.8000	
K	10			4521.1000
Sig.		1.000	1.000	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 10.000.

SummarizeCase Processing Summary^a

	perlakuan	Cases					
		Included		Excluded		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
Limfosit * perlakuan		30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

a. Limited to first 100 cases.

Case Summaries^a

perlakuan	N			Limfosit
		1	2	
				2959.00
				2677.00
				2806.00
				3136.00
				2425.00

	6				2762.00		
	7				4830.00		
	8				4095.00		
	9				2110.00		
	10				5215.00		
		N			10		
	Total	Mean			3301.5000		
		Std. Error of Mean			331.43859		
		Std. Deviation			1048.10085		
	1				6804.00		
	2				5868.00		
	3				4945.00		
	4				6138.00		
	5				7029.00		
	6				5764.00		
SK	7				6901.00		
	8				4758.00		
	9				4514.00		
	10				4743.00		
		N			10		
	Total	Mean			5746.4000		
		Std. Error of Mean			305.68550		
		Std. Deviation			966.66244		
	1				7250.00		
	2				8151.00		
	3				8040.00		
	4				7716.00		
	5				6804.00		
	6				8800.00		
K	7				7440.00		
	8				6728.00		
	9				7843.00		
	10				8710.00		
		N			10		
	Total	Mean			7748.2000		
		Std. Error of Mean			225.19803		
		Std. Deviation			712.13869		
		N			30		
	Total	Mean			5598.7000		
		Std. Error of Mean			374.55533		
		Std. Deviation			2051.52401		

a. Limited to first 100 cases.

Oneway

Descriptives

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
N	10	3301.5000	1048.10085	331.43859	2551.7338	4051.2662	2110.00	5215.00
SK	10	5746.4000	966.66244	305.68550	5054.8914	6437.9086	4514.00	7029.00
K	10	7748.2000	712.13869	225.19803	7238.7667	8257.6333	6728.00	8800.00

Total	30	5598.7000	2051.52401	374.55533	4832.6483	6364.7517	2110.00	8800.00
-------	----	-----------	------------	-----------	-----------	-----------	---------	---------

ANOVA

Limfosit

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	99192933.800	2	49596466.900	58.576	.000
Within Groups	22860838.500	27	846697.722		
Total	122053772.300	29			

Post Hoc Tests**Homogeneous Subsets**

Limfosit

Duncan

perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05		
		1	2	3
N	10	3301.5000		
SK	10		5746.4000	
K	10			7748.2000
Sig.		1.000	1.000	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 10.000.

Summarize**Case Processing Summary^a**

		Cases					
		Included		Excluded		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
Monosit * perlakuan		30	100.0%	0	0.0%	30	100.0%

a. Limited to first 100 cases.

Case Summaries^a

perlakuan	N			Monosit
		Total	N	
	1			145.00
	2			85.00
	3			138.00
	4			280.00
	5			77.00
	6			43.00
	7			161.00
	8			195.00
	9			125.00
	10			342.00
	Total		N	10

		Mean	159.1000
		Std. Error of Mean	29.22687
		Std. Deviation	92.42348
SK	1		283.00
	2		82.00
	3		79.00
	4		198.00
	5		107.00
	6		183.00
	7		309.00
	8		156.00
	9		148.00
	10		77.00
K	N		10
	Total	Mean	162.2000
		Std. Error of Mean	26.19533
		Std. Deviation	82.83692
	1		250.00
	2		429.00
	3		268.00
	4		126.00
	5		216.00
	6		137.00
Total	7		124.00
	8		232.00
	9		253.00
	10		134.00
	N		10
	Total	Mean	216.9000
		Std. Error of Mean	29.88402
		Std. Deviation	94.50156
	N		30
Total	Mean		179.4000
	Std. Error of Mean		16.61440
	Std. Deviation		91.00080

a. Limited to first 100 cases.

Oneway

Descriptives

“Monosit”

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
N	10	159.1000	92.42348	29.22687	92.9842	225.2158	43.00	342.00
SK	10	162.2000	82.83692	26.19533	102.9420	221.4580	77.00	309.00
K	10	216.9000	94.50156	29.88402	149.2977	284.5023	124.00	429.00
Total	30	179.4000	91.00080	16.61440	145.4197	213.3803	43.00	429.00

ANOVA

Monosit

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	21141.800	2	10570.900	1.303	.288
Within Groups	219011.400	27	8111.533		
Total	240153.200	29			

Post Hoc Tests**Homogeneous Subsets****Monosit**

Duncan

perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05	
		1	
N	10	159.1000	
SK	10	162.2000	
K	10	216.9000	
Sig.		.186	

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 10.000.