

**SKRIPSI**

**PENGARUH INFEKSI OOKISTA *Eimeria tenella* HASIL PENYINARAN  
ULTRAVIOLET TERHADAP GAMBARAN PATOLOGIS SEKUM  
DAN JUMLAH PRODUKSI OOKISTA  
PADA AYAM PEDAGING**



Oleh :

**SITI NI'MATUL MAHMUDAH**  
**TULUNGAGUNG – JAWA TIMUR**

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2006**

**LEMBAR PENGESAHAN**

**PENGARUH INFEKSI OOKISTA *Eimeria tenella* HASIL PENYINARAN  
ULTRAVIOLET TERHADAP GAMBARAN PATOLOGIS SEKUM  
DAN JUMLAH PRODUKSI OOKISTA  
PADA AYAM PEDAGING**

Skripsi Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh Gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

pada

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

oleh

**Siti Ni'matul Mahmudah**  
**NIM 060112936**

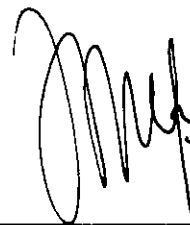
Menyetujui

Komisi Pembimbing,



(Handayani Tjitro, M.S., Drh.)

Pembimbing Pertama

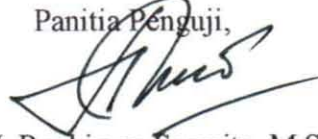


( Mufasirin, M.Si., Drh.)

Pembimbing Kedua

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh - sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar **Sarjana Kedokteran Hewan**

Menyetujui  
Panitia Penguji,



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



Ajik Azmijah, SU., Drh.  
Sekretaris



Handayani Tjitro, M.S., Drh.  
Anggota



Djoko Galiono, M.S., Drh.  
Anggota



Mufasirin, M.Si., Drh.  
Anggota

Surabaya, 16 Pebruari 2006

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



Prof. Dr. Ismudiono, M.S., Drh.  
NIP. 130 687 297

## KATA PENGANTAR

Lantunan syukur Alhamdulillah bagi Allah, Tuhan seru sekalian alam atas limpahan rahmat, hidayah dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Pengaruh Infeksi Ookista *Eimeria tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet terhadap Gambaran Patologis Sekum dan Jumlah Produksi Ookista pada Ayam Pedaging".

Dengan terselesaikannya skripsi ini penulis ingin menyampaikan bakti tulus dan rasa terima kasih tak terhingga kepada Ayahanda dan Ibunda tercinta atas semua bantuan, kasih sayang dan do'a restunya yang tak pernah putus sampai kapanpun.

Dengan rendah hati penulis juga menyampaikan terima kasih kepada :

1. Bapak Prof. Dr. Ismudiono, M.S., Drh. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.
2. Dosen pembimbing skripsi Ibu Handayani, Tjitro M.S., Drh. dan Bapak Mufasirin, M.Si., Drh. atas masukan, bimbingan dan kesabarannya selama penulis menyelesaikan penelitian dan skripsi.
3. Dosen penguji skripsi atas masukan yang telah diberikan kepada penulis.
4. Bapak Ahmad Sadik, Drh., Ibu Ajik Azmijah, Drh., SU. atas saran dan masukannya dan Bapak Trilas Sarjito, M.Si., Drh. yang telah memberikan izin penelitian di Teaching Farm FKH Unair.
5. Bapak Rijal sekeluarga atas bantuan dan izin penggunaan kandang percobaan.

6. Bapak Dinir Laboran Laboratorium Protozoologi bagian Parasitologi Veteriner, Ibu Siti dan Bapak Djimawan Laboran Laboratorium Patologi Veteriner FKH Unair serta semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu selama berlangsungnya penelitian.

Hasil penelitian ini merupakan persembahan penulis untuk khazanah ilmu pengetahuan. Penulis menyadari masih terdapat kekurangan, oleh karena itu kritik dan saran untuk perbaikan sangat penulis harapkan.

Surabaya, Pebruari 2006

Penulis

**PENGARUH INFEKSI OOKISTA *Eimeria tenella* HASIL PENYINARAN  
ULTRAVIOLET TERHADAP GAMBARAN PATOLOGIS SEKUM  
DAN JUMLAH PRODUKSI OOKISTA  
PADA AYAM PEDAGING**

**Siti Ni'matul Mahmudah**

**Abstrak**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet terhadap gambaran patologis sekum dan jumlah produksi ookista pada ayam pedaging.

Sejumlah 35 ekor ayam umur dua minggu dibagi secara acak menjadi lima perlakuan. Setiap perlakuan terdiri dari tujuh ekor, kemudian diinfeksi dengan 50.000 ookista tanpa penyinaran ultraviolet (P0), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 10 menit (P1), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 15 menit (P2), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 20 menit (P3) dan diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 25 menit (P4). Sepuluh hari pasca infeksi ayam dibunuh dan diambil sekumnya. Variabel yang diamati adalah skor perlukaan sekum, skor histopatologi sekum dan jumlah produksi ookista. Rancangan penelitian yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap dengan lima perlakuan dan tujuh ulangan. Analisis data menggunakan uji Kruskal Wallis One Way Anova dan uji Z pada skor perlukaan sekum dan histopatologi sekum serta uji F dan BNT 5% pada jumlah produksi ookista.

Hasil penelitian menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang bermakna antar perlakuan ( $P > 0,05$ ) ditinjau dari skor perlukaan sekum dan terdapat perbedaan yang bermakna ( $P < 0,05$ ) pada skor histopatologi sekum dan jumlah produksi ookista pada ayam.

## DAFTAR ISI

Halaman

<b>ABSTRAK.....</b>	<b>i</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>ii</b>
<b>DAFTAR TABEL.....</b>	<b>v</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>vi</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>vii</b>
<b>BAB I. PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang Masalah.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	3
1.3. Landasan Teori.....	3
1.4. Tujuan Penelitian.....	4
1.5. Manfaat Penelitian.....	5
1.6. Hipotesis Penelitian.....	5
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>6</b>
2.1. Tinjauan Tentang Parasit.....	6
2.1.1. Klasifikasi dan Morfologi <i>E. tenella</i> .....	6
2.1.2. Siklus Hidup <i>E. tenella</i> .....	8
2.1.3. Gejala Klinis dan Patogenitas <i>E. tenella</i> .....	10
2.1.4. Patologi Anatomi.....	11
2.1.5. Pengendalian Koksidirosis.....	13
2.1.6. Immunitas Koksidirosis.....	14
2.2. Tinjauan Tentang Sinar Ultraviolet.....	15
2.2.1. Sinar Ultraviolet Sebagai Gelombang	

Elektromagnet.....	15
2.2.2.Mekanisme Kerja Sinar Ultraviolet.....	17
<b>BAB III. MATERI DAN METODE PENELITIAN.....</b>	<b>20</b>
3.1.Tempat dan Waktu Penelitian.....	20
3.2. Materi Penelitian.....	20
3.2.1. Hewan Percobaan dan Pakan.....	20
3.2.2. Kandang Percobaan.....	20
3.2.3. Bahan dan Alat Penelitian.....	21
3.3. Metode Penelitian.....	21
3.3.1. Persiapan Bahan Infeksi.....	21
3.3.1.1. Aktivasi dan Perbanyakkan Ookista.....	21
3.3.1.2. Isolasi Ookista dengan Metode Pengapungan.....	22
3.3.1.3. Penghitungan Ookista .....	22
3.3.2. Penyinaran Ookista dengan Sinar Ultraviolet.....	23
3.3.3. Persiapan Hewan Percobaan.....	23
3.3.4. Infeksi Pada Ayam.....	23
3.3.5. Pemeriksaan Hasil Percobaan.....	24
3.3.5.1. Pemeriksaan Perlukaan Sekum dan	
Penghitungan Ookista.....	24
3.3.6.1. Pemeriksaan Histopatologi Sekum.....	25
3.3.6. Rancangan Penelitian.....	25
3.3.7. Analisis Data.....	26



<b>BAB IV. HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>27</b>
4.1. Perlukaan Sekum Ayam.....	27
4.2. Skor Histopatologi Sekum Ayam.....	28
4.3. Jumlah Produksi Ookista.....	31
<b>BAB V. PEMBAHASAN.....</b>	<b>32</b>
5.1. Perlukaan Sekum Ayam.....	32
5.2. Skor Histopatologi Sekum Ayam.....	33
5.3. Jumlah Produksi Ookista.....	34
<b>BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>36</b>
6.1. Kesimpulan.....	36
6.2. Saran.....	36
<b>RINGKASAN.....</b>	<b>37</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>39</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>42</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Rataan dan Simpangan Baku Skor Perlukaan Sekum pada Hari ke – 10 Pasca Infeksi.....	27
2. Rataan dan Simpangan Baku Skor Histopatologi Sekum pada Hari ke – 10 Pasca Infeksi.....	28
3. Rataan dan Simpangan Jumlah Produksi Ookista pada Hari ke – 10 Pasca Infeksi.....	31

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Siklus Hidup <i>E. tenella</i> .....	9
2. Gambaran Histopatologi Sekum pada Kelompok Kontrol.....	29
3. Gambaran Histopatologi Sekum pada Perlakuan P1, P2 dan P3 .....	29
4. Gambaran Histopatologi Sekum pada Perlakuan P1.....	30
5. Gambaran Histopatologi Sekum pada Perlakuan P4.....	30
6. Grafik Jumlah Produksi Ookista Hasil Penyinaran Ultraviolet.....	31

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Data Nilai Skor Perlukaan Sekum pada Hari ke-10 Pasca Infeksi.....	42
2. Analisis Statistik Nilai Skor Perlukaan Sekum Menggunakan Uji Kruskal Wallis One Way Anova .....	43
3. Data Nilai Skor Histopatologi Sekum pada Hari ke-10 Pasca Infeksi.....	44
4. Analisis Statistik Nilai Skor Histopatologi Sekum Menggunakan Uji Kruskal Wallis One Way Anova dan Uji Z .....	45
5. Data Jumlah Produksi Ookista pada Hari ke-10 Pasca Infeksi .....	47
6 Analisis Statistik Jumlah Produksi Ookista Menggunakan Uji F dan Uji BNT 5% .....	48
7. Prosedur Pembuatan Preparat Hitopatologi Sekum .....	51
8. Susunan Ransum Pakan Ayam Menurut Rasidi (1998).....	52
9. Gambar Kotak Hitung <i>Haemositometer Improve Neubauer</i> .....	53

**BAB I**  
**PENDAHULUAN**

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar Belakang**

Koksidiosis merupakan salah satu penyakit parasiter menular dan berbahaya bagi ternak ayam. Penyakit yang dikenal dengan berak darah dan ditemukan pada tahun 1674 ini disebabkan oleh sejenis makhluk rendah bersel satu dari kelompok protozoa jenis *Eimeria sp.* (Sadik, 2002). *Eimeria tenella* adalah salah satu spesies yang paling patogen pada ayam. Spesies ini dapat menyebabkan perdarahan sekum yang hebat sehingga menimbulkan kematian yang tinggi terutama pada ayam muda. Kerugian lain yang ditimbulkan adalah terlambatnya pertumbuhan ayam, penurunan produksi telur dan daging serta efisiensi pakan yang rendah. Departemen Pertanian Amerika Serikat menyatakan kerugian yang disebabkan oleh koksidiosis pada tahun 1965 mencapai 11.866.000 US dolar (Levine, 1990). Kerugian ekonomi akibat koksidiosis di suatu peternakan dalam kurun waktu 10 tahun terakhir mencapai 35 - 200 juta serta kematian sekitar 51,38% (Anonimus, 2000).

Kejadian koksidiosis erat hubungannya dengan kebersihan kandang, suhu dan kelembaban sehingga usaha pengendalian yang paling tepat adalah melalui peningkatan sanitasi kandang. Saat ini pemberian koksidiostat melalui pakan dan minum masih sering digunakan untuk pengendalian koksidiosis tetapi pemakaian

secara terus menerus dalam waktu yang lama dapat menyebabkan galur *Eimeria* yang resisten (Kennedy, 2001).

Meningkatnya resistensi obat antikoksidia merupakan salah satu faktor pendukung untuk mencari metode pengendalian secara biologis yaitu dengan cara vaksinasi. Vaksinasi untuk pencegahan koksidiosis sangat penting mengingat pengendalian melalui pemberian koksidiostat kurang efektif serta dampak negatif yang ditimbulkan. Beberapa teknik yang pernah dicoba adalah vaksin bentuk ookista utuh yang dilemahkan (Shierly, 1995).

Salah satu teknik yang telah digunakan untuk melemahkan ookista *E. tenella* adalah melalui radiasi. Penggunaan radiasi pada *E. tenella* pertama kali dilakukan oleh Albanese dan Smetana pada tahun 1937 dengan menggunakan sinar X (Partodihardjo dkk., 1995). Sesuai dengan perkembangan teknologi telah digunakan radiasi dengan sinar gamma kobalt-60 ( $\text{Co}^{60}$ ) untuk membandingkan dengan percobaan sebelumnya yang menggunakan sinar X. Partodihardjo dkk. (1995) menunjukkan bahwa inokulasi 10.000 ookista *E. tenella* yang telah diradiasi dengan sinar gamma kobalt-60 ( $\text{Co}^{60}$ ) dosis optimal (12,5 krad) dapat menimbulkan penurunan kelainan histopatologis pada sekum ayam.

Penggunaan sinar gamma dosis tinggi yang relatif mahal menjadi salah satu kendala dalam proses pembuatan vaksin, sehingga penyinaran dengan sinar ultraviolet yang mempunyai efek mikrobial tinggi yang relatif murah dan aman menjadi salah satu alternatif yang diharapkan mampu melemahkan ookista *E. tenella*.

Radiasi sinar ultraviolet akan menembus bagian tertentu dari gen dengan cara merubah struktur bahan DNA (*Deoxyribonucleic Acid*) sehingga menimbulkan perubahan secara tidak langsung pada susunan nukleotida. Penyinaran sinar ultraviolet dapat menyebabkan mutasi genetik (Crowder, 1988).

Pengaruh penyinaran ultraviolet pada ookista *Eimeria* sampai saat ini belum ada laporan. Diharapkan hasil penelitian ini mampu memberikan informasi penyinaran ultraviolet pada ookista *Eimeria* untuk pengembangan teknik pembuatan vaksin.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang permasalahan tersebut, rumusan masalah yang diajukan adalah :

1. Apakah infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi skor perlukaan sekum ayam ?
2. Apakah infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi skor histopatologi sekum ayam ?
3. Apakah infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi jumlah produksi ookista pada ayam ?

## 1.3 Landasan Teori

Koksidiosis merupakan penyakit yang sangat patogen terutama pada ayam umur dua sampai empat minggu. Langkah yang ditempuh untuk mencegah koksidiosis melalui sanitasi dan pemberian koksidiostat selama ini tampaknya



tidak banyak membantu bahkan dapat menimbulkan galur *Eimeria* yang resisten (Soulsby, 1986). Salah satu cara yang paling efektif untuk pencegahan koksidiosis adalah melalui vaksinasi. Vaksin yang pernah digunakan di lapangan selama ini adalah bentuk ookista utuh yang telah dilemahkan (Shierly, 1995).

Salah satu teknik yang telah digunakan untuk melemahkan ookista diantaranya adalah melalui radiasi gamma kobalt-60 ( $Co_{60}$ ). Partodihardjo dkk. (1995) dalam penelitiannya menyatakan bahwa inokulasi 10.000 ookista *E. tenella* yang telah diradiasi dengan sinar gamma kobalt-60 ( $Co_{60}$ ) dengan dosis 12,5 krad dapat menimbulkan penurunan kelainan histopatologis pada sekum ayam.

Penggunaan dosis radiasi dan biaya yang tinggi serta efek yang ditimbulkan merupakan kendala dalam proses pengembangan vaksin. Sinar ultraviolet mempunyai daya bunuh terhadap mikroorganisme karena memiliki daya absorpsi maksimal terhadap sel DNA (*Deoxyribonucleic Acid*) sehingga dapat menyebabkan pemutusan rangkaian nukleotida dari sel DNA tersebut dan dapat menyebabkan terjadinya suatu mutasi genetik. Mutasi genetik dapat terjadi pada saat gametogenesis (Crowder, 1988).

#### **1.4 Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui pengaruh infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet terhadap skor perlukaan sekum ayam.
2. Mengetahui pengaruh infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet terhadap skor histopatologi sekum ayam.

3. Mengetahui pengaruh infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet terhadap jumlah produksi ookista pada ayam.

### **1.5 Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi bahwa sinar ultraviolet dapat digunakan untuk melemahkan ookista sehingga dapat digunakan untuk pengembangan vaksin dalam pencegahan koksidiosis yang disebabkan oleh *E. tenella* pada peternakan ayam.

### **1.6 Hipotesis Penelitian**

1. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi skor perlukaan sekum ayam.
2. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi skor histopatologi sekum ayam.
3. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet dapat mempengaruhi jumlah produksi ookista pada ayam.

**BAB II**  
**TINJAUAN PUSTAKA**

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Tinjauan Parasit

##### 2.1.1 Klasifikasi dan Morfologi *E. tenella*

Koksidia adalah parasit intraseluler yang berkembang di dalam saluran pencernaan induk semang. Infeksi yang ditimbulkan oleh *E. tenella* dikenal dengan nama koksidiasis, sedangkan penyakitnya disebut dengan koksidiosis (Noble, 1989). Menurut Soulsby (1986), koksidiosis pada ayam dibagi menjadi dua macam, yaitu koksidiosis sekum yang disebabkan *E. tenella* dan koksidiosis usus halus yang disebabkan *E. necatrix* dan spesies lainnya.

Klasifikasi *E. tenella* menurut Soulsby (1986) adalah sebagai berikut:

Filum	: Apicomplexa
Kelas	: Sporozoa
Ordo	: Coccidia
Famili	: Eimeridae
Genus	: Eimeria
Spesies	: <i>Eimeria tenella</i>

Sampai saat ini *Eimeria* yang menyerang ayam terdiri dari 12 spesies, yaitu : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. hagani*, *E. maxima*, *E. tysesarni*, *E. myoneda*, dan *E. gallinae*, namun hanya tiga tipe

yang menimbulkan masalah pada ayam yaitu : *E. tenella*, *E. necatrix* dan *E. acervulina*. Dari semua spesies tersebut yang paling patogen dan dapat menyebabkan diare berdarah adalah *E. tenella* (Sadik, 2002). *Eimeria tenella* disebut juga dengan *E. avium*, *E. bracket*, *Coccidium tenellum* dan *C. globusum* (Levine, 1995).

Ookista *E. tenella* berbentuk bulat telur (ovoid) dengan panjang antara 14,2 sampai 31,2 mikron, lebar 9,5 sampai 24,8 mikron dengan rata – rata 22,9 dan 19,16 mikron, berdinding halus dan tidak mempunyai mikrofil (Levine, 1995). Struktur dinding ookista *E. tenella* terdiri dari lapisan dalam dan lapisan luar. Stadium infeksi berada di luar tubuh induk semang berbentuk ookista yang telah bersporulasi. Pembagian spesies koksidia didasarkan pada morfologi ookista, spesifitas induk semang, imunitas, lokasi lesi dan lama periode prepaten (Long, 1990).

Ookista *E. tenella* untuk bersporulasi memerlukan waktu 18 jam pada suhu 29 °C, 21 jam pada suhu 26-28°C, 24 jam pada suhu 20-24°C, 24-28 jam pada suhu ruangan dan tidak dapat bersporulasi pada suhu dibawah 8°C. Ookista yang sudah berspora terdiri dari empat sporokista, masing-masing sporokista berisi dua sporozoit, tidak mempunyai mikrofil dan badan residu, tetapi mempunyai badan steida. Sporozoit biasanya memanjang, salah satu ujungnya membulat dan yang lain meruncing seperti bentuk koma. Sporozoit berisi bulatan-bulatan kecil terang yang bersifat seperti protein (Soulsby, 1986).

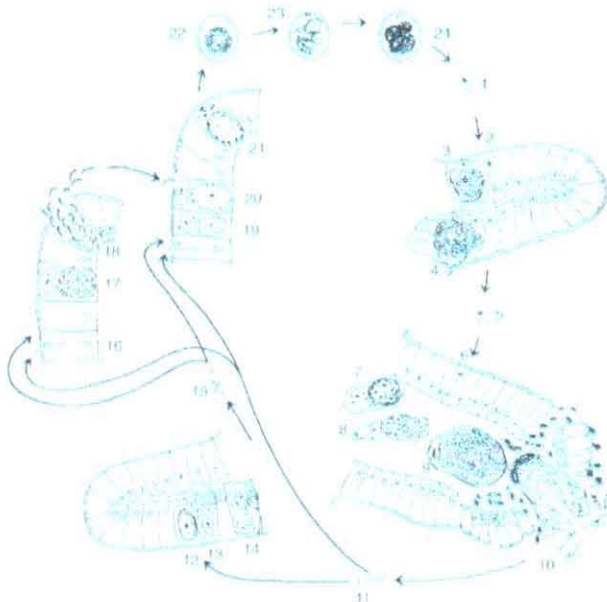
### 2.1.2 Siklus Hidup *E. tenella*

Siklus hidup *E. tenella* meliputi tiga tahap perkembangan yaitu sporogoni, skizogoni dan gametogoni. Infeksi ookista dimulai setelah ookista mencapai fase infektif di luar induk semang melalui proses sporogoni. Proses ini dapat berlangsung secara sempurna bila didukung oleh lingkungan yang cukup oksigen, kelembaban tinggi dan suhu yang optimal sekitar 27°C (Soulsby, 1986; Urquhart *et al.*, 1994).

Tahap skizogoni dimulai bila ookista yang berspora masuk ke dalam tubuh induk semang secara *per oral* melalui pakan atau minum. Adanya aktifitas enzim pencernaan seperti getah pankreas dan garam empedu serta aksi mekanik otot lambung mengakibatkan ookista mengalami eksitasi dan membebaskan sporokista. Sporozoit di dalam sporokista diaktifkan oleh empedu atau tripsin setelah sporokista ini mencapai usus halus, sporozoit kemudian keluar dari sporokista, oleh karena gerakan peristaltik usus, sporozoit sampai ke dalam sekum dan menginfeksi sekum (Levine, 1990).

Sporozoit yang telah bebas menembus epitel sekum menuju tunika propia, kemudian ditangkap oleh makrofag dan dibawa ke kelenjar Lieberkuhn. Sporozoit yang telah masuk ke epitel usus mengalami perkembangan secara aseksual (skizogoni) membentuk tropozoit yang memproduksi skizon generasi pertama. Skizon tumbuh dan membelah dengan cepat untuk memproduksi merozoit generasi pertama yang akan menginfeksi epitel baru. Tropozoit generasi kedua berkembang menjadi skizon generasi kedua yang dapat menyebabkan peningkatan kuantitas penyebaran infeksi (Levine, 1990).

Merozoit yang diproduksi oleh skizon generasi kedua terakhir akan berkembang membentuk generasi seksual (gametosit). Gametosit betina yang telah matang disebut makrogamet, sedangkan gametosit jantan yang matang dan pecah akan mengeluarkan mikrogamet. Makrogamet berbentuk uniseluler, berdinding halus dan terdapat granula berwarna merah pada perwarnaan eosinofil. Mikrogamet akan menembus makrogamet dan mengadakan fertilisasi sehingga menghasilkan zigot yang kemudian berkembang membentuk ookista. Pelepasan ookista yang telah mengalami maturasi bersama feses terjadi pada hari ketujuh pasca infeksi. Jumlah ookista *E. tenella* yang keluar akan terus bertambah dan mencapai puncak pada hari ke sepuluh pasca infeksi kemudian menurun lagi (Levine, 1990).



Gambar 1. Siklus Hidup *E. tenella*

### 2.1.3 Gejala Klinis dan Patogenitas Koksidiosis

Menurut Levine (1990), gejala klinis koksidiosis terbagi menjadi tiga stadium, yaitu keadaan akut, subakut dan kronis yang masing-masing mempunyai ciri khas. Pada keadaan akut, hewan segera mengalami kematian setelah terjadi perdarahan encer berupa darah segar yang keluar dari feses. Keadaan tersebut didahului oleh periode depresi yang sangat pendek dimana mukosa konjungtiva terlihat pucat. Gejala subakut ditandai diare pada ayam yang berwarna kecoklatan dan disertai adanya bintik-bintik darah, kondisi hewan sangat lemah dan nafsu makan menurun. Apabila ayam terhindar dari kematian setelah melewati keadaan akut dan subakut, maka akan terbentuk kekebalan dalam tubuhnya. Keadaan kronis ditandai dengan nafsu makan yang menurun, pertumbuhan terhambat dan anemia.

Gejala klinis khusus yang paling mudah dilihat adalah adanya berak darah pada ayam. Gejala ini tampak ketika skizon generasi kedua membesar dan mengeluarkan merozoit generasi kedua. Pecahnya skizon generasi kedua yang berukuran besar menyebabkan kerusakan epitel sekum dan perdarahan yang meluas pada lumen sekum (Levine, 1990). Perdarahan tersebut dapat terjadi luar biasa sehingga dapat menyebabkan kematian pada hari kedelapan atau kesembilan pasca infeksi. Rusaknya mukosa sekum ini menyebabkan penyerapan mukosa usus terhambat (Reid, 1997).

Patogenitas infeksi *E. tenella* pada ayam tergantung beberapa faktor antara lain jumlah ookista yang termakan oleh ayam, *strain* dari koksidia, faktor lingkungan yang berpengaruh pada tingkat ketahanan ookista, stadium perkembangan ookista



dalam tubuh induk, usia ayam dan kondisi tubuh induk (Kennedy, 2001). Penyakit ini sangat patogen terutama pada ayam umur empat sampai delapan minggu, sedangkan pada ayam yang berumur satu sampai dua minggu lebih tahan karena ookista belum mampu dipecah disebabkan karena lemahnya gerakan lambung otot (*gizzard*) dan sistem pencernaan enzimatis yang belum bekerja secara maksimal, sehingga pemecahan dinding ookista kurang sempurna (Soulsby, 1986).

#### 2.1.4 Patologi Anatomi

*Eimeria tenella* adalah koksidia yang sangat patogen terutama pada ayam yang berumur dua minggu. Gejala klinis yang tampak tergantung dari kondisi tubuh induk semang dan jumlah ookista yang menginfeksi, bila infeksi bersifat ringan tidak tampak adanya gejala klinis, akan tetapi bila infeksinya berat akan menyebabkan perdarahan yang berat sampai terjadi kematian pada hari kelima atau kedelapan. Faktor lain yang penting dalam mempengaruhi jalannya penyakit adalah kelangsungan hidup dan ketahanan ookista diluar tubuh induk semang (Levine, 1990).

Perubahan patologi anatomi pada sekum akan meningkat dengan hebat sejalan dengan perkembangan *E. tenella* pada tahap akhir siklus aseksual. Pada akhir hari pertama tanda histopatologi tampak seperti adanya leukosit dan heterofil pada lamina propia. Sporozoit memasuki bagian permukaan epitel dan lamina propia. Ookista terbawa sampai kript Lieberkuhn dan memasuki usus. Akhir hari kedua sampai hari ketiga terjadi perubahan berupa pembesaran sekum dan terdapat sebagian kecil daerah sekum yang mengalami perdarahan hari ketiga. Pada hari keempat sekum

mengalami peradangan lebih dari 80% di daerah distal dan pembesaran tiga kali normal, terdapat bintik yang tidak teratur disertai perdarahan. Lumen berisi darah dan terdapat beberapa bagian mukosa yang terlepas (Barnes *et al.*, 1984)

Menurut Ressay (1984), gambaran patologi anatomi yang khas pada koksidiosis adalah adanya pembengkakan kantung sekum dan berisi gumpalan darah yang kadang bercampur eksudat dengan disertai lesi pada mukosa usus, sedangkan gambaran histopatologis menunjukkan degenerasi epitel sekum yang mengandung parasit, edema submukosa, pada lapisan muskularis terlihat nekrosis fokal di sekitar pembuluh darah.

Hari kelima pasca infeksi sebagian besar mukosa dan lapisan muskularis mengalami kerusakan, adanya edema pada submukosa serta nekrosis sampai pada permukaan mukosa. Pada hari keenam lumen menjadi lebih padat dan terdapat bintik berwarna ungu yang menunjukkan adanya penggumpalan darah, reruntuhan mukosa dan peningkatan jumlah ookista. Merozoit, darah dan jaringan yang rusak terlepas dalam lumen sekum. Hari ketujuh isi sekum yang bersifat fibrinous dan bahan nekrosis yang melekat erat pada lapisan mukosa sekum mulai terbentuk, tetapi kemudian segera terlepas dan terletak bebas di dalam lumen usus (Barnes *et al.*, 1984).

Regenerasi epitel dan kelenjar akan terbentuk sempurna setelah hari ke-10 pada kasus yang ringan, sedangkan pada kasus yang berat akan membutuhkan waktu tiga minggu. Meskipun epitel mempunyai kemampuan regenerasi yang baik pada kasus yang berat regenerasi antara epitel dan kelenjar usus tidak dapat kembali

sempurna. Lapisan submukosa yang mengalami kerusakan digantikan oleh jaringan fibrosa (Barnes *et al.*, 1984).

#### 2.1.5 Pengendalian Koksidiosis

Secara umum pengendalian koksidiosis pada ayam dapat dilakukan dengan sanitasi atau desinfeksi yang kuat, menjaga kondisi liter dengan optimal dan penggunaan koksidiostat melalui pakan dan minum (Tabbu, 2002). Pengendalian koksidiosis dengan cara pemberian koksidiostat harus diperhatikan karena bila diberikan dalam waktu yang lama dan secara terus menerus akan mengakibatkan galur *Eimeria* yang resisten terhadap obat tertentu (Soulsby, 1986).

Resistensi terhadap suatu obat antikoksidiosis merupakan suatu fenomena genetik yang akan bertahan selama bertahun-tahun sampai terjadi suatu seleksi yang dipaksakan dan perubahan genetik pada *Eimeria* tersebut sehingga bersifat tidak sensitif lagi terhadap obat tertentu. Salah satu cara untuk menghindari resistensi yaitu dengan program rotasi obat. Beberapa antikoksidiosis yang sering digunakan adalah Sulfaquinoxalin, Sulfadimetoxin, kombinasi Sulfadimetoxin dengan Ormetoprim, Klopido, Dekokuinat, Amprolium, kombinasi Amprolium dan Eptopabat, Nikarbazin, Lasaloid, Salinomisin, Monensin, Madurasimin Diklazuril dan Toltazuril. Pengobatan suportif dengan pemberian vitamin A dan Vitamin K diperlukan untuk mempercepat kesembuhan penyakit (Tabbu, 2002).

Metode pengendalian secara biologis yang pernah diujicobakan adalah pemberian ookista yang telah diradiasi gamma dosis 12,5 krad pada ayam pedaging (Partodihardjo dkk., 1995). Vaksinasi terhadap koksidiosis menggunakan ookista

hidup yang telah dilemahkan yang diberikan bersama pakan atau air minum ternyata memberikan hasil yang baik sehingga mampu menekan letupan koksidiosis pada ayam (Long, 1980). Suprihati dkk. (2000) menunjukkan bahwa infeksi dengan sporokista dapat memberikan kelainan histopatologis pada sekum ayam. Berbagai sumber infeksi dan faktor pendukung terjadi infeksi perlu dihilangkan dengan praktek manajemen yang optimal (Murtidjo, 1992).

#### **2.1.6 Imunitas Koksidiosis**

Sel kebal di dalam sistem imunitas berasal dari sel pokok (*stem cell*) di dalam sumsum tulang (*bone marrow*) dan pada dasarnya terdiri dari sel darah putih. Di dalam respon imun sel limfosit memegang peranan utama. Sel B limfosit merupakan sel efektor utama di dalam respon *immuno-humoral* dan *antibody mediated*, sedangkan sel T limfosit merupakan sel efektor utama di dalam respon *immunitas cell mediated* meskipun juga berperan penting sebagai sel penolong (*helper cell*) di dalam respon humoral (Tizzard, 1987).

Pada beberapa penyakit terutama yang disebabkan oleh koksidia, mekanisme dari kekebalan protektif masih belum jelas. Tanggap kebal bekerja dengan cara menghambat pertumbuhan tropozoit, suatu stadium invasif yang paling awal di dalam epitel usus. Antibodi dapat dengan mudah dalam serum ayam yang kebal dan sel fagositik dari ayam tersebut menunjukkan peningkatan kemampuan untuk menelan sporozoit koksidia. Usaha untuk menemukan tanggap kebal lokal memberikan hasil yang sama meskipun sedikit ketahanan dapat diperoleh dari pemberian Immunoglobulin A melalui mulut. Selama bertahun-tahun diduga bahwa gambaran

umum dari infeksi protozoa adalah premunisi. Premunisi adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan ketahanan yang hanya efektif jika parasit tinggal tetap dalam induk semang dan akan menurun secara optimal jika semua parasit dihilangkan (Tizzard, 1987).

Kontrol imunologi diketahui sebagai satu – satunya alternatif kemoterapi yang dapat digunakan dalam pencegahan koksidiosis (Chapman, 2000). Minimal terdapat tiga kekebalan terhadap *E. tenella* yaitu ayam dapat kebal secara total terhadap parasit dan tidak terjadi perkembangan parasit, ayam kebal pada derajat tertentu dimana ookista mampu menyelesaikan siklus hidupnya tetapi tidak terjadi lesi dalam ususnya dan ayam tidak menunjukkan gejala dari penyakit akan tetapi terjadi lesi di ususnya (Long, 1980).

## **2.2 Tinjauan Tentang Sinar Ultraviolet**

### **2.2.1 Sinar Ultraviolet sebagai Gelombang Elektromagnetik**

Sinar ultraviolet adalah salah satu spektrum sinar yang dipancarkan oleh matahari, mempunyai panjang gelombang antara 100 – 380 nm dan frekuensi  $8 \times 10^{14}$  –  $3,4 \times 10^{16}$  Hz. Kekuatan radiasi sinar ultraviolet ditentukan oleh panjang gelombang dan frekuensi yang dimilikinya. Dalam spektrum panjang gelombang elektromagnet sinar ini terletak di bawah cahaya tampak dan meluas sampai perbatasan dengan sinar X. Sinar ultraviolet yang berasal dari matahari dapat ditahan oleh atmosfer bumi pada lapisan stratosfer dan troposfer. Kedua lapisan atmosfer

tersebut mengandung ozon ( $O_3$ ) yang berguna menahan radiasi sinar ultraviolet secara langsung (Hecht, 1995).

Berdasarkan klasifikasinya, radiasi terbagi menjadi radiasi korpuskuler dan radiasi elektromagnetik. Radiasi korpuskuler adalah suatu pancaran dari atom-atom yang mampu memindahkan gerakannya ke dalam bahan yang dilewatinya (energi kinetik), sedangkan radiasi elektromagnetik adalah suatu pancaran gelombang (medan listrik dan magnetis) yang dapat menyebabkan perubahan struktur atom karena bahan yang dilewatinya. Radiasi ultraviolet merupakan golongan radiasi elektromagnetik dengan panjang gelombang besar (100 Å) non ionisasi (Santoso dkk., 2001).

Menurut Beehler (1992), sinar ultraviolet terbagi atas tiga bagian panjang gelombang yaitu : 1). Panjang gelombang pendek (*short wave*) yaitu sinar ultraviolet yang mempunyai spektrum panjang gelombang antara 180-280 nm dengan puncak 254 nm. Daerah spektrum ini disebut sinar UV 254 nm atau UV-C yang mempunyai efek mikrobial sangat tinggi dan berbahaya bagi mata dan kulit. 2). Panjang gelombang menengah (*medium wave*) mempunyai spektrum panjang gelombang antara 280 – 320 nm dengan puncak 312 nm. Daerah spektrum ini disebut sinar UV 312 nm atau UV-B. Karakteristiknya adalah mempunyai efek eritema atau pelepasan. 3). Panjang gelombang panjang (*long wave*) yang mempunyai spektrum panjang gelombang antara 320 – 380 nm dengan puncak 365 nm. Daerah ini disebut sinar UV 365 nm atau UV-A dan merupakan sebagian besar dari radiasi ultraviolet.

### 2.2.2 Mekanisme Kerja Sinar Ultraviolet

Radiasi merupakan suatu proses pelepasan energi dari atom – atom. Bila mikroorganisme terkena sinar ultraviolet maka akan terjadi suatu reaksi kimia pada komponen sel yang sangat penting terutama DNA (*Deoxyribonucleic Acid*) (Maat, 1981).

Asam amino dari protein, basa purin dan basa pirimidin dari asam nukleat sel dapat menyerap radiasi ultraviolet. Basa pirimidin terutama timin dari DNA merupakan senyawa utama yang berperan sebagai aksi bakterisidal radiasi ultraviolet (Freeman, 1985). Energi foton ultraviolet yang diserap timin menyebabkan terjadinya reaksi fotokimia. Replikasi DNA terganggu karena pembentukan dimer timin hasil reaksi fotokimia. Sel mikroorganisme yang terkena radiasi ultraviolet dapat mengalami kematian atau terbentuk mutan baru, tergantung keseimbangan antara afisiensi mekanisme perbaikan selnya (Ackerman *et al.*, 1988 ; Pleczar, 1988).

Radiasi sinar ultraviolet akan menembus bagian tertentu dari gen dengan cara merubah struktur bahan DNA sehingga menimbulkan perubahan secara tidak langsung pada susunan nukleotida. Penyinaran sinar ultraviolet dapat menyebabkan mutasi genetik. Mutasi gen yang diakibatkan oleh radiasi ultraviolet pertama kali dilaporkan oleh Muller pada tahun 1927. Mutasi ini terjadi pada *Drosophila melanogaster* sehingga diperoleh mutan mata putih. (Crowder, 1988).

Derajat kerusakan sel akibat radiasi dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain daya sumber radiasi, jarak penyinaran dan luas permukaan kontak. Besarnya

daya sumber radiasi dan jarak penyinaran berkaitan dengan kualitas sinar yang dihasilkan (Sassung dkk., 1996).

Teori kuantum cahaya menyatakan bahwa hubungan energi foton (Q) dengan panjang gelombang ( $\lambda$ ) dari sumber radiasi gelombang elektromagnetik dinyatakan dengan rumus :

$$Q = \frac{h \cdot c}{\lambda}$$

Q = energi foton (eV)

h = tetapan Planck (6,63 . 10<sup>-34</sup> Js atau 4,14 . 10<sup>-15</sup> eV.sec)

c = kecepatan cahaya (3 . 10<sup>8</sup> m/s)

$\lambda$  = panjang gelombang (m/s)

Panjang gelombang berbanding terbalik dengan energi foton (Q). Semakin pendek panjang gelombang ( $\lambda$ ) sumber radiasi maka semakin besar energi foton (Q) yang dimiliki oleh sumber sinar, sedangkan besar tetapan Planck (h) dan kecepatan cahaya (c) adalah konstan (Ryer, 1997).



Besarnya intensitas sinar ultraviolet yang diterima dipengaruhi oleh jumlah foton per menit yang melalui suatu satuan luas penampang (Halliday and Resnick, 1986). Hubungan antara intensitas sinar ultraviolet yang diterima, daya foton yang dipancarkan dan luas permukaan kontak dinyatakan dengan rumus :

$$I = \frac{P}{A}$$

I = intensitas sinar ultraviolet ( watt/cm<sup>2</sup>)

P = daya foton yang dipancarkan ( watt )

A = luas permukaan bahan yang menerima pancaran radiasi (cm<sup>2</sup>)

Penghitungan dosis radiasi adalah intensitas sinar ultraviolet yang diterima kali lama penyinaran dalam detik. Satuan radiasi yang diserap oleh bahan adalah RAD (*Radiation Absorbtion Dose*) dengan 1 RAD = 10<sup>2</sup> erg dan 1 watt dtk/cm<sup>2</sup> = 10<sup>10</sup> erg.

**BAB III**  
**MATERI DAN METODE PENELITIAN**

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Protozoologi Bagian Parasitologi Veteriner, Laboratorium Patologi Veteriner dan Taman Ternak Pendidikan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. Kandang Percobaan yang digunakan terletak di Jl. Margodadi I/41 Surabaya. Penelitian dilakukan mulai tanggal 20 Mei 2005 sampai dengan 15 Agustus 2005.

#### **3.2 Materi Penelitian**

##### **3.2.1 Hewan Percobaan dan Pakan**

Penelitian ini menggunakan hewan coba 35 ekor ayam pedaging *strain* "Superchick" produksi PT. Sumber Unggas Jaya Jakarta. Ayam tersebut dipelihara mulai umur satu hari sampai dengan umur 15 hari dan diberi pakan yang telah disusun sendiri berdasarkan standar pakan ayam pedaging menurut Rasidi (1998) (Lampiran 7.) yang tidak mengandung koksidiostat.

##### **3.2.2 Kandang Hewan Percobaan**

Kandang hewan percobaan yang digunakan dalam penelitian ini berukuran 400x100x100 cm yang sudah disekat sebanyak empat buah. Setiap tujuh ekor menempati satu kandang sesuai dengan nomor perlakuan dan ulangan masing-masing. Kandang percobaan dilengkapi dengan bola lampu 100 watt yang selalu

menyala. Jarak kandang dengan lantai 30 cm dan lantai selalu dibersihkan tiap pagi dan sore hari. Setiap kandang dilengkapi dengan satu tempat pakan dan satu tempat minum yang terbuat dari plastik.

### **3.2.3 Bahan dan Alat Penelitian**

Bahan penelitian yang digunakan terdiri dari suspensi ookista *E. tenella* murni, larutan kalium bikromat 2,5 %, larutan gula (500 gram gula pasir dalam 320 ml air) dan aquadest. Peralatan yang digunakan antara lain : lampu ultraviolet 15 watt panjang gelombang 254 nm produksi Philips, pisau bedah, gunting, cawan petri, alat penggerus, mikroskop, pipet Pasteur, tabung dan alat sentrifus, gelas obyek, gelas penutup, pipet, alat pengaduk dan *Haemositometer Improve Neubauer*.

## **3.3 Metode Penelitian**

### **3.3.1 Persiapan Bahan Infeksi**

#### **3.3.1.1 Aktivasi dan Perbanyakkan Ookista *E. tenella***

Penelitian ini menggunakan isolat *E. tenella* murni yang telah tersedia dari Laboratorium Protozoologi Bagian Parasitologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya. Isolat tersebut diaktifkan terlebih dahulu dengan cara diinfeksi pada lima ekor ayam umur dua minggu yang belum pernah terinfeksi koksidiosis dengan dosis 50.000 tiap ekor. Feses ayam mulai dikumpulkan pada hari ketujuh pasca infeksi sampai ayam dipotong pada hari ke-10. Feses tersebut dicampur dan dimasukkan ke dalam medium kalium bikromat ( $K_2Cr_2O_7$ ) selama 24

jam pada suhu ruangan untuk proses sporulasi sehingga didapat ookista *E. tenella* yang infeksi.

### 3.3.1.2 Isolasi Ookista dengan Metode Pengapungan

Larutan gula 40% yang telah tersedia dicampur dengan feses yang disimpan pada larutan kalium bikromat 2,5 % dan diletakkan dalam gelas Beker dengan perbandingan 1:1. Larutan tersebut diaduk sampai benar-benar homogen kemudian dituangkan pada cawan petri yang diletakkan pada bidang datar sampai membentuk permukaan cembung. Setelah lima menit dan ookista benar-benar naik ke permukaan cawan petri ditutup dengan posisi cawan penutup terbalik. Satu jam kemudian cawan penutup diangkat dan dicuci dengan akuades dengan cara disentrifus hingga dipastikan tidak ada lagi ookista yang tertinggal. Hasil cucian yang terkumpul ditampung dan disentrifus dengan kecepatan 5000 rpm selama 10 menit. Sentrifugasi diulangi sebanyak tiga kali sampai larutan benar-benar bebas dari gula. Proses pengambilan ookista tersebut di atas diulangi sebanyak lima kali sampai ookista benar-benar terangkat.

### 3.3.1.3 Penghitungan Ookista

Penghitungan ookista dilakukan dengan menggunakan *Haemositometer Improve Neubauer*. Suspensi ookista diambil dengan pipet dan diteteskan pada lekuk kamar hitung yang sebelumnya telah ditutup dengan *cover glass*. Pengamatan dan penghitungan ookista dilakukan di bawah mikroskop dengan pembesaran 100 kali. Penghitungan dilakukan pada ookista yang berada dalam empat kotak besar pada bagian pojok kamar penghitung (Lampiran. 9). Volume keempat kotak tersebut

adalah  $4 (1 \times 1 \times 0,1) \text{ mm}^3 = 0,4 \text{ mm}^3$ . Apabila jumlah ookista dalam empat persegi tersebut adalah  $N$  maka setiap mililiter suspensi yang dihitung terdapat  $1/0,4 = 2,5 N$ . Jadi jumlah ookista tiap mililiter suspensi adalah  $2,5 \times 1000N = 2500N$ . Takaran infeksi yang dikehendaki dibuat dengan pengenceran bahan ini, sehingga tiap mililiter mengandung jumlah ookista yang dikehendaki.

### 3.3.2 Penyinaran Ookista dengan Sinar Ultraviolet

Sumber radiasi yang digunakan adalah sinar lampu ultraviolet 15 watt dengan panjang gelombang 254 nm. Ookista hasil sporulasi yang diperoleh dibagi menjadi lima kelompok sesuai dengan perlakuan dan ulangan. Setiap kelompok disinari menggunakan lampu ultraviolet, untuk kelompok kontrol tanpa dilakukan penyinaran (P0), sedangkan pada kelompok perlakuan dilakukan penyinaran selama 10 menit (P1), 15 menit (P2), 20 menit (P3) dan 25 menit (P4) dengan jarak antara lampu ultraviolet dengan suspensi ookista 30 cm.

### 3.3.3 Persiapan Hewan Percobaan

Sebanyak 50 ekor ayam pedaging umur satu hari (DOC) dipelihara sampai umur dua minggu. Selama dipelihara ayam diberi pakan yang tidak mengandung koksidiostat dan minum secara *ad libitum*. Setelah umur dua minggu ayam diambil sebanyak 35 ekor secara acak menggunakan lotre menjadi lima perlakuan dan diberi nomor ulangan sesuai dengan masing-masing perlakuan.

### 3.3.4 Infeksi pada Ayam

Infeksi ookista dengan menggunakan pipet Pasteur secara *per oral* dan dimasukkan sampai ke dalam tenggorokan ayam. Pemberian ookista sesuai dengan

kelompok perlakuan. Kelompok perlakuan tersebut adalah kelompok yang diinfeksi dengan 50.000 ookista tanpa penyinaran ultraviolet (P0), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 10 menit (P1), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 15 menit (P2), diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 20 menit (P3) dan diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari lampu ultraviolet selama 25 menit (P4).

### **3.3.5 Pemeriksaan Hasil Penelitian**

#### **3.3.5.1 Pemeriksaan Skor Perlukaan Sekum dan Produksi Ookista**

Pemeriksaan hasil diamati pada hari ke-10 pasca infeksi. Penilaian skor perlukaan sekum diukur menurut Reid (1997), sebagai berikut :

- 0 = Tidak didapatkan luka dinding sekum.
- +1 = Sekum dengan isi normal dan hanya sedikit titik perdarahan (ptechiae) pada dindingnya.
- +2 = Sekum atropi dan berisi eksudat encer dan berdarah.
- +3 = Sekum membengkak dengan gumpalan darah dan eksudat yang menggumpal serta pada dindingnya terdapat perdarahan.
- +4 = Sekum membengkak, berisi gumpalan darah pada dinding sekum mengalami perdarahan yang merata

Penghitungan produksi ookista dilakukan seperti pada penghitungan ookista hasil sporulasi.

### 3.3.5.2 Pemeriksaan Preparat Histopatologi

Setelah dilakukan pembuatan preparat histopatologi (Lampiran 8.) maka dilakukan pemeriksaan hasil dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali. Kelainan histopatologi yang terdapat dalam preparat dinilai dengan skor yang dilihat lima lapangan pandang dan di dalam satu lapangan pandang diberikan skor menurut Suprihati dkk. (2000) sebagai berikut :

- Skor 1 : Apabila dalam 1/4 lapangan pandang dijumpai radang, degenerasi, perdarahan, nekrose dan adanya stadium parasit.
- Skor 2 : Apabila dalam 1/2 lapangan pandang dijumpai radang, degenerasi, perdarahan, nekrose dan adanya stadium parasit.
- Skor 3 : Apabila dalam 3/4 lapangan pandang dijumpai radang, degenerasi, perdarahan, nekrose dan adanya stadium parasit.
- Skor 4 : Apabila dalam 1 lapangan pandang dijumpai radang, degenerasi, perdarahan, nekrose dan adanya stadium parasit.

### 3.3.6 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan lima perlakuan. Masing-masing perlakuan dilakukan tujuh ulangan sehingga banyaknya satuan percobaan dalam penelitian ini adalah 35 satuan percobaan.

- Kontrol (P0) : ayam diinfeksi dengan 50.000 ookista tanpa penyinaran.
- Perlakuan I (P1) : ayam diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari dengan lampu ultraviolet selama 10 menit.



- Perlakuan II (P2) : ayam diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari dengan lampu ultraviolet selama 15 menit.
- Perlakuan III (P3) : ayam diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari dengan lampu ultraviolet selama 20 menit.
- Perlakuan IV (P4) : ayam diinfeksi dengan 50.000 ookista yang telah disinari dengan lampu ultraviolet selama 25 menit.

### **3.3.7 Analisis Data**

Data produksi ookista yang diperoleh dianalisis dengan uji F (Anova). Bila hasil dari uji F bermakna dilanjutkan dengan uji BNT (Beda Nyata Terkecil). Analisis skor perlukaan dan histopatologi sekum menggunakan uji Kruskal Wallis. Bila hasil dari uji Kruskal Wallis bermakna dilanjutkan dengan uji Z (Notobroto, 2001).

**BAB IV**  
**HASIL PENELITIAN**

**BAB IV****HASIL PENELITIAN****4.1 Skor Perlukaan Sekum Ayam**

Hasil analisis statistik menggunakan uji Kruskal Wallis – Oneway Anova menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang bermakna ( $P>0,05$ ) diantara kelima perlakuan (P0, P1, P2, P3, P4) pada skor perlukaan sekum (Lampiran 2.). Rataan dan simpangan baku nilai skor perlukaan sekum pada hari kesepuluh pasca infeksi dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Rataan dan Simpangan Baku Skor Perlukaan Sekum pada Hari ke-10 Pasca Infeksi

Perlakuan	Rataan dan Simpangan baku
P0	0,71 <sup>a</sup> ± 0,45
P1	0,71 <sup>a</sup> ± 0,45
P2	0,57 <sup>a</sup> ± 0,49
P3	0,71 <sup>a</sup> ± 0,45
P4	0,86 <sup>a</sup> ± 0,35

Superskrip yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang bermakna antar perlakuan ( $P>0,05$ ).

#### 4.2 Skor Histopatologis Sekum Ayam

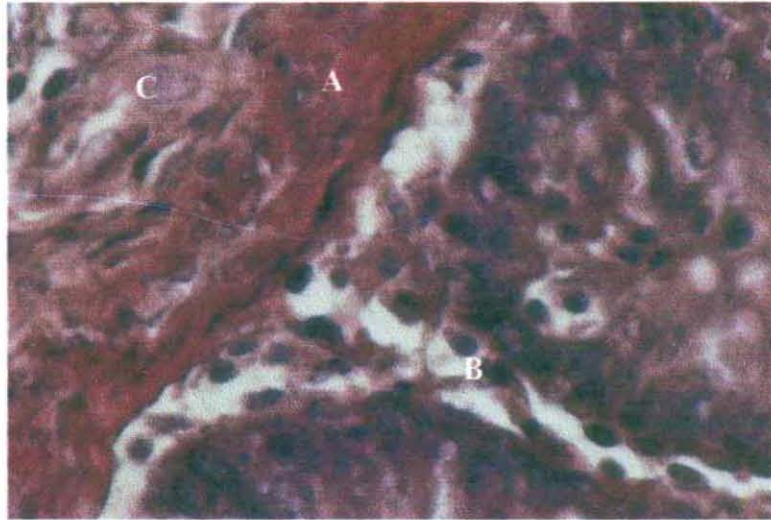
Berdasarkan hasil pengamatan mikroskopis pada sekum, didapatkan data skor perlukaan secara histopatologis yang meliputi sel radang, degenerasi, perdarahan, nekrose dan stadium parasit pada permukaan sekum. Hasil analisis statistik menggunakan uji Kruskal Wallis-Oneway Anova menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ( $P < 0,05$ ) diantara P0, P1, P2, P3 dan P4 dalam skor histopatologis sekum (Lampiran 4.). Dengan uji Z dapat diketahui bahwa tingkat kerusakan terparah terjadi pada kelompok kontrol (P0) dan berbeda nyata dengan P1, P2, P3 dan P4. Rataan dan simpangan baku skor histopatologis sekum dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Rataan dan Simpangan Baku Skor Histopatologis Sekum Ayam pada Hari ke-10 Pasca Infeksi

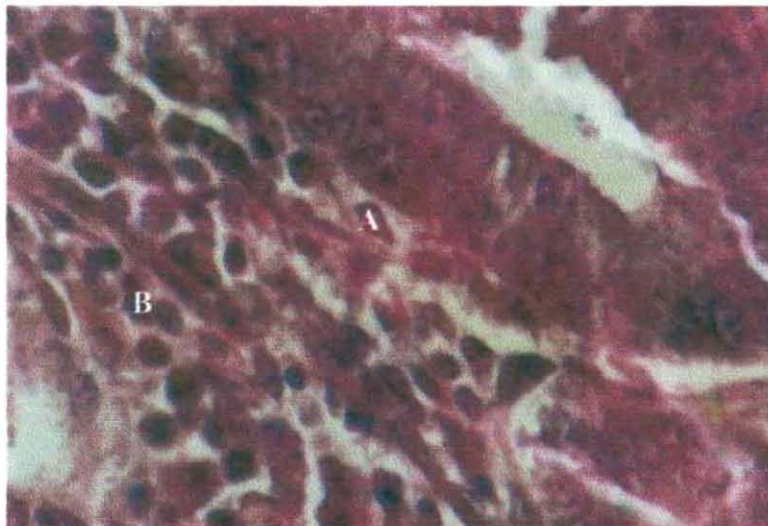
Perlakuan	Rataan dan Simpangan Baku
P0	3,83 <sup>a</sup> ± 0,17
P1	3,37 <sup>b</sup> ± 0,17
P2	3,34 <sup>b</sup> ± 0,18
P3	3,40 <sup>b</sup> ± 0,19
P4	3,37 <sup>b</sup> ± 0,13

Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antar perlakuan ( $P < 0,05$ ).

Gambaran histopatologi sekum pada ayam yang diinfeksi dengan 50.000 ookista *E. tenella* dapat dilihat pada Gambar 2, 3, 4 dan 5.



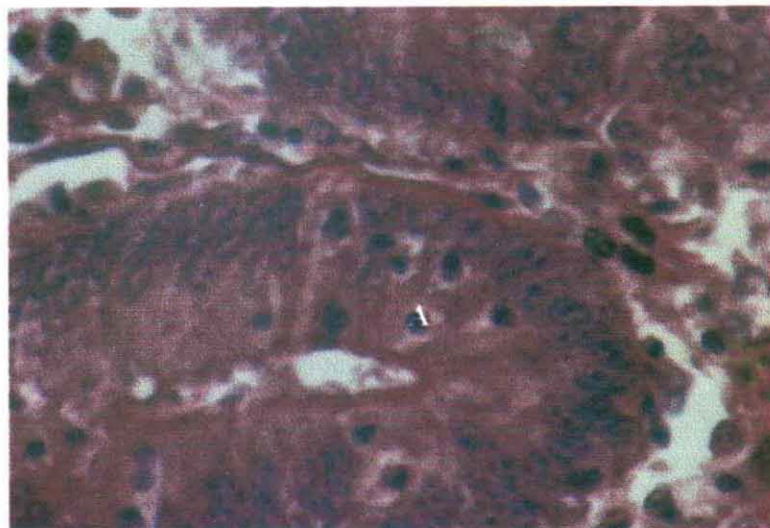
Gambar 2. Gambaran histopatologi sekum pada ayam yang diinfeksi ookista kelompok kontrol. Tampak terdapat jaringan ikat (A), sel radang (B) dan adanya stadium parasit (C).



Gambar 3. Gambaran histopatologi sekum pada ayam yang diinfeksi ookista hasil penyinaran ultraviolet selama 10 menit (P1), 15 menit (P2) dan 20 menit (P3). Tampak adanya perdarahan pada mukosa sekum (A) dan sel radang (B).



Gambar 4. Gambaran histopatologi sekum pada ayam yang diinfeksi ookista hasil penyinaran ultraviolet selama 10 menit (P1). Tampak adanya jaringan ikat (A) dan sel radang (B).



Gambar 5. Gambaran histopatologi sekum pada ayam yang diinfeksi ookista hasil penyinaran ultraviolet selama 25 menit (P4). Tampak adanya sel radang (A) di sekitar epitel usus.

### 4.3 Jumlah Produksi Ookista *E. tenella*

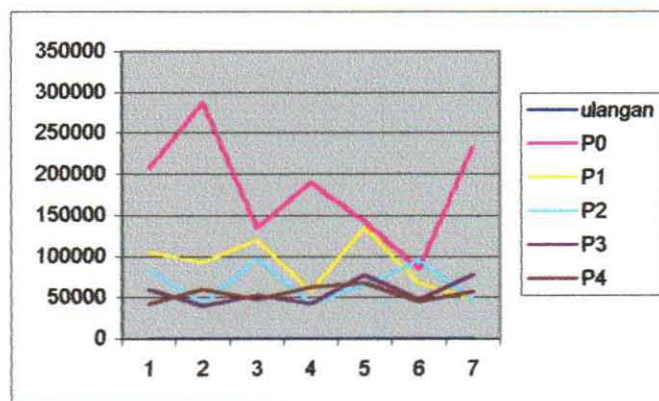
Pemeriksaan jumlah produksi ookista *E. tenella* dilakukan pada hari ke-10 pasca infeksi. Data yang yang diperoleh dianalisis dengan uji F (Anova) dilanjutkan dengan uji BNT 5% dan menunjukkan hasil yang berbeda nyata ( $P < 0,05$ ) antara P0, P1, P2, P3 dan P4. (Lampiran 6.). Rataan dan simpangan baku jumlah produksi ookista pada hari ke-10 pasca infeksi dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Rataan dan Simpangan Baku Jumlah Produksi Ookista pada Hari ke-10 Pasca Infeksi

Perlakuan	Rataan dan Simpangan Baku
P0	5,23 <sup>a</sup> ± 0,18
P1	4,92 <sup>b</sup> ± 0,17
P2	4,80 <sup>bc</sup> ± 0,16
P3	4,74 <sup>c</sup> ± 0,12
P4	4,73 <sup>c</sup> ± 0,08

Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antar perlakuan ( $P < 0,05$ ).

Grafik penurunan jumlah produksi ookista hasil penyinaran ultraviolet pada P0, P1, P2, P3 dan P4 dapat dilihat pada Gambar 6.



Gambar 6. Grafik Jumlah Produksi Ookista Hasil Penyinaran Ultraviolet

**BAB V**  
**PEMBAHASAN**



## **BAB V**

### **PEMBAHASAN**

#### **5.1 Skor Perlukaan Sekum**

Hasil penelitian pada ayam umur dua minggu yang diinfeksi dengan ookista *E. tenella* yang telah disinari dengan lampu ultraviolet menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna diantara semua perlakuan. Hal ini dapat diketahui dari uji Kruskal Wallis One Way Anova yang menunjukkan tidak adanya perbedaan yang bermakna antar perlakuan ( $P > 0,05$ ). Dengan demikian penyinaran ookista dengan lampu ultraviolet tidak dapat menurunkan patogenitas *E. tenella* apabila ditinjau dari skor perlukaan sekum.

Penilaian terhadap skor perlukaan sekum yang berkisar antara 0-1 mengindikasikan bahwa kerusakan sekum yang ditimbulkan oleh infeksi 50.000 ookista masih tergolong ringan. Hal ini ditandai dengan adanya pembengkakan pada sekum dan sedikit perdarahan (*ptechiae*) pada dinding sekum. Proses tersebut terjadi pada saat pecahnya skizon generasi kedua yang mengeluarkan merozoit generasi kedua dan masuk ke dalam lumen sekum yang mengakibatkan perdarahan dan kerusakan jaringan 96 jam pasca infeksi.

Penyakit ini dapat berlangsung akut atau kronis tergantung jumlah ookista yang tertelan oleh induk semang. Pada infeksi kurang dari 150 ookista infeksi akan terjadi titik perdarahan pada permukaan mukosa sekum dengan sedikit perubahan warna pada dinding sekum. Dosis 150-500 ookista akan mengakibatkan perdarahan,

perlukaan dan penebalan pada dinding sekum, sedangkan infeksi 1000-3000 ookista akan mengakibatkan kematian yang tinggi pada ayam. Infeksi 5000 atau lebih ookista dapat menimbulkan kematian tertinggi pada ayam umur dua minggu (Barnes *et al.*, 1984).

Penelitian ini menggunakan dosis infeksi 50.000 ookista, tetapi tidak ditemukan gejala seperti diatas. Hal ini dapat dimungkinkan karena *strain* koksidia yang digunakan dalam penelitian. Sesuai dengan Kennedy (2001), faktor yang mempengaruhi patogenitas penyakit adalah jumlah ookista yang termakan ayam, tingkat ketahanan ookista terhadap pengaruh lingkungan, *strain* koksidia, stadium ookista dalam induk semang, status nutrisi dan umur ayam dua minggu.

## 5.2 Skor Histopatologi Sekum

Berdasarkan hasil analisis statistik pada skor histopatologi sekum didapatkan adanya perbedaan yang bermakna antara kontrol dan perlakuan. Gambaran histopatologis terparah didapatkan pada kelompok kontrol (P0) yang berbeda nyata dengan kelompok perlakuan (P1, P2, P3 dan P4). Hal ini dapat diketahui dari uji Kruskal Wallis One Way Anova dan dilanjutkan dengan uji Z.

Perbedaan antara kelompok perlakuan dan kontrol disebabkan oleh adanya peranan komponen dalam sistem kekebalan. Faktor pertama yang berperan pada sistem kekebalan adalah komponen kekebalan *non spesifik* seperti komponen humoral yang berupa asam lambung (HCl), lisosim, asam neuraminik, asam folat lemak dan interferon. Setelah agen infeksi melewati sistem kekebalan *non spesifik* maka

perkembangan infeksi akan terganggu kemudian akan berhadapan dengan sistem kekebalan spesifik. Sistem kekebalan spesifik ini melibatkan peran utama dari sel B, sel T dan sel makrofag sebagai sel pengolah (APC). Respon imun dimulai saat antigen ditangkap oleh limfosit B yang bertindak sebagai basis. Limfosit B dirangsang oleh antigen yang membentuk *small lymphocyte* yang berfungsi untuk memproduksi antibodi yang bersifat spesifik. Setiap sel B spesifik mengikat satu antigen. Sel B akan teraktifasi apabila terdapat antigen dari makrofag yang terikat pada permukaan antibodi sel B dan akan terbentuk sel plasma (*plasma cell*) dan sel penguat (*memory cell*). Sel plasma terdapat pada jaringan yang memproduksi antibodi. Antibodi tersebut pada mulanya terdapat pada permukaan sel B kemudian disekresikan ke dalam pembuluh darah. Sel penguat bertugas sebagai pemberi respon imun apabila berikatan dengan antigen yang sama. Antigen akan terikat apabila mendapatkan bantuan dari sel T (*helper T cell*). Antigen yang mampu terikat dengan bantuan sel T disebut *T - dependent Antigen*. Sel B yang telah teraktifasi akan menghasilkan imunoglobulin yang spesifik (*specific Immunoglobulin*) berupa antibodi dan imunoglobulin yang dihasilkan oleh Imunoglobulin A yang merupakan imunoglobulin terbesar dan terdapat di dalam membran mukosa usus, bronkhi, saliva dan air mata (Dharmojo, 2001).

### 5.3 Jumlah Produksi Ookista

Hasil analisis statistik menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol dan perlakuan pada jumlah produksi ookista. Jumlah produksi

ookista tertinggi terdapat pada kelompok kontrol (P0) sedangkan jumlah produksi terendah terdapat pada kelompok perlakuan penyinaran selama 25 menit (P4).

Perbedaan jumlah produksi ookista yang dihasilkan dapat disebabkan oleh adanya aktivitas sinar ultraviolet yang mengakibatkan terjadinya suatu reaksi kimia pada komponen sel yang sangat penting yaitu DNA (Maat, 1981). Radiasi sinar ultraviolet akan menembus bagian tertentu dari gen dengan cara merubah struktur DNA yang mengakibatkan perubahan secara tidak langsung pada susunan nukleotida. Hal ini menyebabkan terjadinya mutasi genetik pada sel (Pleczar, 1988).

Ookista pada kelompok perlakuan juga mengalami mutasi genetik akibat penyinaran ultraviolet. Adanya mutasi ini menyebabkan penurunan aktivitas sporozoit dalam menembus epitel sekum sehingga perkembangan intra epitel terhambat dan berakibat pada penurunan jumlah produksi ookista. Derajat kerusakan sekum secara tidak langsung dipengaruhi oleh lamanya penyinaran ultraviolet pada ookista *Eimeria*. Lama penyinaran ini sangat berhubungan dengan daya sumber radiasi yang dihasilkan, sedangkan kualitas sinar ultraviolet dipengaruhi oleh jarak penyinaran dan besarnya daya sumber radiasi (Sassung dkk., 1996).

**BAB VI**  
**KESIMPULAN DAN SARAN**

## **BAB VI**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **6.1 Kesimpulan**

1. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet tidak memberikan pengaruh terhadap perlukaan sekum ayam.
2. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet memberikan pengaruh yang nyata terhadap histopatologi sekum.
3. Infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet berpengaruh nyata terhadap jumlah produksi ookista pada ayam.

#### **6.2 Saran**

Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menemukan dosis yang paling tepat dalam melemahkan patogenitas *E. tenella*.

## RINGKASAN

**SITI NI'MATUL MAHMUDAH.** Pengaruh Infeksi Ookista *Eimeria tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet terhadap Gambaran Patologis Sekum dan Jumlah Produksi Ookista pada Ayam Pedaging, dibawah bimbingan Handayani Tjitro, M.S., Drh. dan Mufasirin, M.Si., Drh.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh infeksi ookista *E. tenella* hasil penyinaran ultraviolet terhadap gambaran patologis sekum dan jumlah produksi ookista pada ayam pedaging.

Penelitian ini menggunakan 35 ekor ayam pedaging umur dua minggu *strain* "Superchick" produksi PT. Sumber Unggas Jaya Jakarta. Setiap perlakuan diinfeksi dengan 50.000 ookista *E. tenella* yang telah disinari dengan lampu ultraviolet 15 watt panjang gelombang 254 nm, untuk kontrol tanpa dilakukan penyinaran (P0), sedangkan untuk perlakuan dilakukan penyinaran selama 10 menit (P1), 15 menit (P2), 20 menit (P3) dan 25 menit (P4) dengan jarak penyinaran 30 cm. Sepuluh hari pasca infeksi ayam dibunuh. Sekum diambil dan dikeluarkan untuk dilakukan penilaian terhadap skor perlukaan sekum. Feses yang terdapat pada sekum ditampung untuk dilakukan penghitungan jumlah produksi ookista. Setelah dilakukan penilaian terhadap skor perlukaan, sekum disimpan dalam formalin 10 % untuk dibuat preparat histopatologis.

Hasil analisis statistik terhadap penilaian skor perlukaan sekum menggunakan uji Kruskal Wallis One Way Anova menunjukkan tidak ada perbedaan yang

bermakna antar perlakuan ( $P > 0,05$ ). Melalui uji Kruskal Wallis One Way Anova dan uji Z dapat diketahui adanya perbedaan yang bermakna ( $P < 0,05$ ) antar perlakuan pada penilaian terhadap skor histopatologis sekum ayam. Gambaran histopatologis terparah terjadi pada P0 yang berbeda nyata dengan P1, P2, P3 dan P4. Jumlah produksi ookista hasil analisis juga menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ( $P < 0,05$ ) antar perlakuan. Jumlah produksi ookista tertinggi terjadi pada P0 yang berbeda nyata terhadap P1, P2, P3 dan P4. Hasil tersebut diketahui melalui uji F (Anova) dilanjutkan dengan uji BNT 5%.

Disarankan dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui dosis penyinaran yang tepat sehingga dapat melemahkan ookista *E. tenella*.



## DAFTAR PUSTAKA

## DAFTAR PUSTAKA

- Ackerman, E., L.B.M. Ellis and L.E. William. 1998. Ilmu Biofisika. Terjem. Redjani dan A. Basir. Airlangga University Press. Surabaya. 223-286.
- Barnes, H.J., B.W. Calnek., W.M. Reid and H.W. Yoder. 1984. Disease of Poultry. 8 th. Ed. Iowa State University Press.
- Beehler, D.N. 1992. Kapita Selekt Patologi Klinik. Terjemahan Andrianto G. dan Gunawan J. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta.
- Champman, H.D., 2000. Strategi Jangka Panjang Pengobatan Koksidiosis : Khemoterapi Plus Vaksinasi. Poultry Internasional.
- Crowder, L.V. 1988. Plant Genetics. Terjemahan L. Kusdiarto. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.
- Departement of Agriculture and Food Economic. 2000. The Economic of Coccidiosis. USA.
- Dharmojoono. 2001. Kapita Selekt Kedokteran Veteriner (Hewan Kecil). Edisi I. Pustaka Populer Obor. Jakarta.
- Freeman, B.A. 1985 Textbook of Microbiology. 2<sup>nd</sup> ed. Wb. Saunder Company Tokyo.
- Halliday, D. and R. Resnick. 1986. Fisika. Edisi II. Erlangga Press Jakarta. 41: 537-564.
- Hecht, E. 1995. Optics. 2<sup>nd</sup> Ed. Adhelphi University.
- Kennedy, J.M. 2001. Coccidiosis in Chickhens. College of Veterinary Medicine. University of Mission.
- Levine, N.D. 1990. Texbook of Veterinary Protozoologi. 2<sup>nd</sup> ed. Burges Publishing Company. Minnesota.
- Long, P.L. 1980. *Eimeria tenella*. Clinical Effect in Partially Immune and Susceptible Chickens. Poultry Sci. 59 (10).
- Long, P.L. 1990. Coccidiosis of Man and Domestic Animals. CRS Press, Inc. United States.
- Maat, S. 1981. Sterilisasi Bagian Vaksin Penyakit Mulut dan Kuku. Pusat Veterinaria Farma. Surabaya.

- Murtidjo, B.A. 1992. Pengendalian Hama dan Penyakit Ayam. Kanisius. Yogyakarta.
- Noble, E.R. 1989. Parasitologi : Biologi Parasit Hewan. 5<sup>th</sup> ed. Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta.
- Notobroto, H.B. 2001. Statistika Deskriptif dan Statistika Parametrik dalam SPSS for Windows. Pelatihan Metodologi Penelitian Statistika dan Komputer bagi Calon Peneliti Kabupaten Manggarai. Lemlit Unair. Surabaya.
- Partodihardjo, S., R. Soetedjo., S. Asminah., K. Iskandar dan J. Danius. 1995. Pengaruh Radiasi Sinar Gamma Co<sup>60</sup> dengan Dosis Optimal Pada Produksi Ookista dan Daya Kebal Yang Ditimbulkan oleh *Eimeria tenella*. Lembaga Penelitian Penyakit Hewan Bogor. Pusat Penelitian Tenaga Atom Pasar Jumat Jakarta.
- Pleczar, M.J. 1998. Elemen of Microbiology. Mc. Graw Hill Book Company. Tokyo.
- Rasidi. 1998. 302 Formulasi Pakan Lokal Alternatif Untuk Unggas. Penebar Swadaya. Jakarta.
- Reid, W.M. 1997. Coccidiosis. In C. H. Hebolt, M.S. Hofstad, B.W. Calnek, W.M. Reid and H.W. Yorder ed. Iowa State University Press. Ames.
- Ressang. 1984. Patologi Klinik Veteriner. Edisi II. Fakultas Kedokteran Hewan. Institut Pertanian Bogor.
- Ryer, A. D. 1997. Light Measurement Handbook. Newburyport, MA : International Light, Inc.
- Santoso, G. Ekayanti., I. Kriswandoro., I.L. Sugiharto. 2001. Radiasi Dosis Rendah dan Pengaruhnya Terhadap Kesehatan. Program Studi Ilmu Keperawatan. Program Pasca Sarjana . Universitas Airlangga. Surabaya.
- Sassung, J., Sri Asminah dan S, Jatiman. 1996. Buku Materi Pokok Pengetahuan Nuklir PIPA 4432. Modul 6-9. Universitas Terbuka. Karunia. Jakarta.
- Sadik, A. 2002. Koksidiosis. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. Surabaya.
- Shierly, M.W. 1995. Biological Principle of Lives, Attenuated Vaccines. Magyar Allatorvosok Lapja. 51 (1). 23-29.

- Soulsby, E.J.L. 1986. *Helminths, Arthropoda and Protozoa of Domesticated Animals*. 7<sup>th</sup> ed. Bailliere Tindall, London.
- Suprihati, E., Mufasirin dan Wahyuti, R.N. 2000. *Kajian Histopatologik pada Sekum Ayam Akibat Pemberian Sporokista *E. tenella**. Lemlit Universitas Airlangga. Surabaya.
- Tabbu, C.R. 2002. *Penyakit Ayam dan Penanggulangannya : Penyakit Asal Parasit, Non Infeksius dan Etiologi Kompleks*. Vol.2. Kanisius. Yogyakarta.
- Tizzard, I. 1987. *Veterinary Immunology*. 3<sup>rd</sup> ed. W.B Saunders Company. 308 - 309.
- Urquhart, G.M., J. Armour, J.L. Duncan, A.M. Dunn and F.W. Jennings. 1994. *Veterinary Parasitology* 1<sup>st</sup> ed. Singapore Longman Publisehr Pte. Ltd. 217- 223.

# LAMPIRAN

**Lampiran 1. Data Nilai Skor Perlukaan Sekum pada Hari Ke-10 Pasca Infeksi**

P0	P1	P2	P3	P4
1	1	1	0	1
1	1	1	1	1
0	1	1	1	1
1	0	1	1	1
1	1	0	1	1
1	0	0	1	0
0	1	0	0	1

**Keterangan :**

**P0 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Tanpa Penyinaran**

**P1 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 10 Menit**

**P2 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 15 Menit**

**P3 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 20 Menit**

**P4 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 25 Menit**

**Lampiran 2. Analisis Statistik Nilai Skor Perlukaan Sekum Menggunakan Uji Kruskal Wallis One Way Anova**

**NPar Tests**

**Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
skor perlukaan sekum	35	.83	.382	0	1
perlakuan	35	2.00	1.435	0	4

**Kruskal-Wallis Test**

**Ranks**

	perlakuan	N	Mean Rank
skor perlukaan sekum	0	7	18.50
	1	7	18.50
	2	7	13.50
	3	7	18.50
	4	7	21.00
	Total	35	

**Test Statistics<sup>a,b</sup>**

	skor perlukaan sekum
Chi-Square	4.690
df	4
Asymp. Sig.	.321

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: perlakuan

**Lampiran 3. Data Nilai Skor Histopatologi Sekum pada Hari Ke-10 Pasca Infeksi**

Ulangan	Perlakuan																									
	P0					P1					P2					P3					P4					
	Lapangan Pandang					Lapangan Pandang					Lapangan Pandang					Lapangan Pandang					Lapangan Pandang					
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	
1	4	4	4	4	4	4	4	3	3	3	4	3	4	3	3	4	3	4	3	3	3	3	3	3	4	3
2	4	3	4	3	4	3	3	3	3	4	4	4	3	3	3	3	4	3	3	4	3	4	4	3	3	3
3	4	4	4	4	4	4	3	4	4	3	4	3	3	3	3	3	4	4	3	3	3	4	4	3	3	3
4	3	4	4	4	4	3	3	3	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	4	4	4	4	3	3	3	3
5	4	4	4	3	4	3	3	4	3	3	4	4	3	3	3	4	4	3	3	4	3	3	4	3	3	3
6	4	3	3	4	4	4	4	4	3	3	3	4	4	3	4	3	3	3	3	3	4	4	3	3	3	3
7	4	4	4	4	4	4	4	3	3	3	4	4	3	3	3	3	4	4	4	4	3	3	4	3	4	4

**Keterangan :**

**P0 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Tanpa Penyinaran**

**P1 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 10 Menit**

**P2 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 15 Menit**

**P3 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 20 Menit**

**P4 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 25 Menit**



**Lampiran 4. Analisis Statistik Nilai Skor Histopatologi Sekum Menggunakan Uji Kruskal Wallis One Way Anova dan Uji Z**

**NPar Tests**

**Descriptive Statistics**

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
skor histopatologi sekum	35	3.463	.2510	3.0	4.0
penyinaran ultraviolet	35	2.00	1.435	0	4

**Kruskal-Wallis Test**

**Ranks**

	penyinaran ultraviolet	N	Mean Rank
skor histopatologi sekum	0	7	31.14
	1	7	14.36
	2	7	13.64
	3	7	16.64
	4	7	14.21
	Total	35	

**Test Statistics<sup>a,b</sup>**

	skor histopatologi sekum
Chi-Square	16.048
df	4
Asymp. Sig.	.003

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: penyinaran ultraviolet

**Post Hoc Tests****Multiple Comparisons**

$$\lambda = \frac{R_{i,1} - R_{i,2}}{\sqrt{\frac{N(N+1)}{12} \left( \frac{1}{n_{i,1}} + \frac{1}{n_{i,2}} \right)}}$$

$$\lambda = \frac{R_{i,1} - R_{i,2}}{\sqrt{\frac{30(30+1)}{12} \left( \frac{1}{6} + \frac{1}{6} \right)}}$$

$$\lambda = \frac{R_{i,1} - R_{i,2}}{5,083}$$

**Selisih Rata-rata Ranking**

Rank		Differents of Rank ( $R_{i,1} - R_{i,2}$ )	$\lambda^1$	$p^2$
P0	P3	14,50	2,65	0,0040*
	P1	16,78	3,06	0,0011*
	P4	16,93	3,09	0,0010*
	P2	17,50	3,19	0,0007*
P3	P1	2,28	0,42	0,3372
	P4	2,43	0,44	0,3300
	P2	3,00	0,55	0,2912
P1	P4	0,15	0,03	0,4880
	P2	0,72	0,13	0,4483
P4	P2	0,15	0,10	0,4602

<sup>1)</sup>  $\lambda = (R_{i,1} - R_{i,2}) / 5,477$ ; <sup>2)</sup>  $Z_{tabel}$  Distribusi Normal; \*Signifikan ( $p < 0,05$ )

**Lampiran 5. Data Jumlah Produksi Ookista pada Hari Ke-10 Pasca Infeksi**

Ulangan	P0	P1	P2	P3	P4
1	207.500	105.000	82.500	60.000	42.500
2	287.500	92.500	42.500	40.000	60.000
3	135.000	120.000	97.500	52.500	47.500
4	190.000	57.500	42.500	42.500	62.500
5	142.500	135.000	65.000	77.500	67.500
6	85.000	67.500	95.000	47.500	45.000
7	232.500	47.500	47.500	77.500	57.500

**Keterangan :**

**P0 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Tanpa Penyinaran**

**P1 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 10 Menit**

**P2 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 15 Menit**

**P3 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 20 Menit**

**P4 = Infeksi 50.000 Ookista *E. tenella* Hasil Penyinaran Ultraviolet Selama 25 Menit**

### Lampiran 6. Analisis Statistik Jumlah Produksi Ookista Menggunakan Uji F (Anova) dan Uji BNT 5%

#### Oneway

##### Descriptives

##### Produksi ookista (y)

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
PO (Kontrol)	7	182857,14	67783,795	25619,866	85000	287500
P1 (UV 10 menit)	7	89285,71	32968,239	12460,823	47500	135000
P2 (UV 15 menit)	7	67500,00	24281,337	9177,483	42500	97500
P3 (UV 20 menit)	7	56785,71	15593,420	5893,759	40000	77500
P4 (UV 25 menit)	7	54642,86	9620,786	3636,315	42500	67500
Total	35	90214,29	59413,096	10042,646	40000	287500

##### Descriptives

##### Transformasi (log y)

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
PO (Kontrol)	7	5,23349	,176464	,066697	4,929	5,459
P1 (UV 10 menit)	7	4,92322	,170785	,064551	4,677	5,130
P2 (UV 15 menit)	7	4,80422	,160736	,060753	4,628	4,989
P3 (UV 20 menit)	7	4,74058	,116848	,044164	4,602	4,889
P4 (UV 25 menit)	7	4,73161	,077937	,029457	4,628	4,829
Total	35	4,88662	,233378	,039448	4,602	5,459

##### ANOVA

##### Transformasi (log y)

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1,217	4	,304	14,364	,000
Within Groups	,635	30	,021		
Total	1,852	34			

**Post Hoc Tests****Multiple Comparisons**

Dependent Variable: Transformasi (log y)

LSD

(I) Perlakuan	(J) Perlakuan	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
PO (Kontrol)	P1 (UV 10 menit)	,310270*	,077780	,000	,15142	,46912
	P2 (UV 15 menit)	,429262*	,077780	,000	,27041	,58811
	P3 (UV 20 menit)	,492906*	,077780	,000	,33406	,65175
	P4 (UV 25 menit)	,501872*	,077780	,000	,34302	,66072
P1 (UV 10 menit)	PO (Kontrol)	-,310270*	,077780	,000	-,46912	-,15142
	P2 (UV 15 menit)	,118992	,077780	,137	-,03986	,27784
	P3 (UV 20 menit)	,182636*	,077780	,026	,02379	,34148
	P4 (UV 25 menit)	,191602*	,077780	,020	,03275	,35045
P2 (UV 15 menit)	PO (Kontrol)	-,429262*	,077780	,000	-,58811	-,27041
	P1 (UV 10 menit)	-,118992	,077780	,137	-,27784	,03986
	P3 (UV 20 menit)	,063644	,077780	,420	-,09520	,22249
	P4 (UV 25 menit)	,072610	,077780	,358	-,08624	,23146
P3 (UV 20 menit)	PO (Kontrol)	-,492906*	,077780	,000	-,65175	-,33406
	P1 (UV 10 menit)	-,182636*	,077780	,026	-,34148	-,02379
	P2 (UV 15 menit)	-,063644	,077780	,420	-,22249	,09520
	P4 (UV 25 menit)	,008966	,077780	,909	-,14988	,16781
P4 (UV 25 menit)	PO (Kontrol)	-,501872*	,077780	,000	-,66072	-,34302
	P1 (UV 10 menit)	-,191602*	,077780	,020	-,35045	-,03275
	P2 (UV 15 menit)	-,072610	,077780	,358	-,23146	,08624
	P3 (UV 20 menit)	-,008966	,077780	,909	-,16781	,14988

\*. The mean difference is significant at the .05 level.

Case Summaries <sup>a</sup>

				Produksi ookista (y)	Transformasi (log y)
Perlakuan	PO (Kontrol)	1		207500	5,317
		2		287500	5,459
		3		135000	5,130
		4		190000	5,279
		5		142500	5,154
		6		85000	4,929
		7		232500	5,366
		Total	Mean	182857,14	5,23349
			Std. Deviation	67783,795	,176464
	P1 (UV 10 menit)	1		105000	5,021
		2		92500	4,966
		3		120000	5,079
		4		57500	4,760
		5		135000	5,130
		6		67500	4,829
		7		47500	4,677
		Total	Mean	89285,71	4,92322
			Std. Deviation	32968,239	,170785
	P2 (UV 15 menit)	1		82500	4,916
		2		42500	4,628
		3		97500	4,989
		4		42500	4,628
		5		65000	4,813
		6		95000	4,978
		7		47500	4,677
		Total	Mean	67500,00	4,80422
			Std. Deviation	24281,337	,160736
	P3 (UV 20 menit)	1		60000	4,778
		2		40000	4,602
		3		52500	4,720
		4		42500	4,628
		5		77500	4,889
		6		47500	4,677
		7		77500	4,889
		Total	Mean	56785,71	4,74058
			Std. Deviation	15593,420	,116848
	P4 (UV 25 menit)	1		42500	4,628
		2		60000	4,778
		3		47500	4,677
		4		62500	4,796
		5		67500	4,829
		6		45000	4,653
		7		57500	4,760
		Total	Mean	54642,86	4,73161
			Std. Deviation	9620,786	,077937
Total		Mean		90214,29	4,88662
		Std. Deviation		59413,096	,233378

a. Limited to first 100 cases.

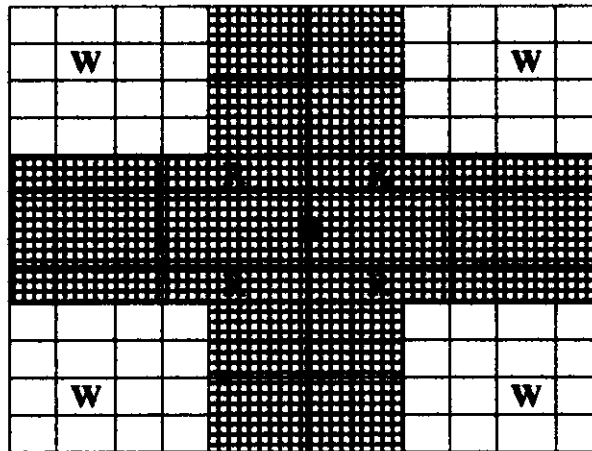
**Lampiran 7. Susunan Ransum Pakan Ayam Pedaging Menurut Rasidi (1998)**

Susunan pakan	Jumlah (kg/100kg)
Jagung kuning	37,80
Dedak halus	14,08
Bungkil kedelai	8,24
Tepung ikan	32,90
Tepung tulang Kalsium	4,39
Garam dapur	1,30
Vitamin premiks A	0,11
Kenzim	0,50
<b>Proksimat Campuran Pakan</b>	
Protein (%)	21,60
Lemak	6,20
Serat Kasar	3,33
BETN (%)	34,00
Mineral (%)	9,20
Energi metabolik (kkal/kg)	330.000

### **Lampiran 8. Prosedur Pembuatan Preparat Histopatologi Sekum**

Sekum difiksasi dengan formalin 10% minimal 24 jam dan dilakukan pencucian dengan air kran yang mengalir minimal 30 menit. Sekum kemudian dilakukan dehidrasi dengan alkohol bertingkat yang meliputi : alkohol 70%, alkohol 80%, alkohol 96%, alkohol absolut I, alkohol absolut II, dan clearing dengan menggunakan xylol. Selanjutnya dilakukan proses embedding dengan parafin dan dibuat balok parafin sehingga mudah dilakukan pemotongan. Pemotongan preparat menggunakan mikrotom dengan ketebalan irisan 4-7 mikron. Pewarnaan yang digunakan adalah hematoxylin eosin. Mounting dilakukan dengan menempelkan kaca penutup setelah diberi Canada balsam. Pemeriksaan preparat dilakukan dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali.



**Lampiran 9. Gambar Kotak Hitung *Haemositometer Improve Neubauer*****Keterangan :**

**W** : White Blood Cell, for Total Leucocyte Count

**R** : Red Blood Cell, for Total Erythrocyte Count