

SKRIPSI

PENGARUH DOSIS INFEKSI LARVA (L2) *Toxocara cati* TERHADAP GAMBARAN HISTOPATOLOGI HATI AYAM PETELUR



Oleh :

TRI ASTIN ISDAYANTI

NIM 061111029

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2015**

PENGARUH DOSIS INFEKSI LARVA (L2) *Toxocara cati* TERHADAP GAMBARAN HISTOPATOLOGI HATI AYAM PETELUR

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

Oleh :

TRI ASTIN ISDAYANTI
061111029

Menyetujui

Komisi Pembimbing,



(Agus Sunarso, drh., M.Sc)
Pembimbing Utama



(Dioko Legowo, drh., M.Si)
Pembimbing Serta

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi berjudul:

Pengaruh Dosis Infeksi Larva (L2) *Toxocara Cati* Terhadap Gambaran Histopatologi Hati Ayam Petelur

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

Surabaya, 19 Januari 2015



Tri Astin Isdayanti
NIM. 061111029

Telah dinilai pada Seminar Hasil Penelitian

Tanggal : 3 Februari 2015

KOMISI PENILAI SEMINAR HASIL PENELITIAN

Ketua : Dr. Kusnoto, drh., M.Si.
Sekretaris : Muchammad Yunus, drh, M.Kes., Ph.D.
Anggota : Chairul Anwar, drh., M.S.
Pembimbing Utama : Agus Sunarso, drh., M.Sc.
Pembimbing Serta : Djoko Legowo, drh., M.Si.

Telah diuji pada

Tanggal : 12 Februari 2015

KOMISI PENGUJI SKRIPSI

Ketua : Dr. Kusnoto, drh., M.Si.
Sekretaris : Muchammad Yunus, drh, M.Kes., Ph.D.
Anggota : Chairul Anwar, drh., M.S.
Pembimbing Utama : Agus Sunarso, drh., M.Sc.
Pembimbing Serta : Djoko Legowo, drh., M.Si.

Surabaya, 12 Februari 2015

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan,



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

NIP. 195312161978062001

THE INFLUENCE OF LARVAE INFECTION DOSE (L2) *Toxocara cati* TO HISTOPATHOLOGIC OF LAYER'S LIVER

Tri Astin Isdayanti

ABSTRACT

The objective of this study is to find out histopathologic of layer's liver which infected with embryonated eggs of *Toxocara cati* using different dose. First step, collected mature *T. cati* larvae, then incubated in incubator with 37°C for three days to produce eggs. The eggs were stored in petri dish containing PBS for 28 days to produce second stage-larvae in the five treated with doses 0, 10, 100, 1000 dan 3000. The chickens were necropsied at 28 day post infection to take the liver to be made as histopathologic preparations. Histopathologic showed the presence of organ damage in the form of necrosis and inflammation. ANOVA test results showed significant difference between P0, P1, P2, P3 and P4 ($p < 0.05$) for necrosis and for inflammation.

Keywords: histopathologic, second stage-larvae, necrosis, inflammation

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur Kehadirat Allah SWT atas karunia yang telah dilimpahkan sehingga penulis dapat melaksanakan penelitian dan menyelesaikan skripsi dengan judul Pengaruh Dosis Infeksi Larva (L2) *Toxocara cati* Terhadap Gambaran Histopatologi Hati Ayam Petelur.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

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

Agus Sunarso, drh.,M.Sc. selaku pembimbing pertama dan Djoko Legowo, drh.,M.Si selaku pembimbing kedua atas saran dan bimbingannya sampai selesainya skripsi ini.

Dr. Kusnoto, drh., M.Si. selaku ketua penguji dan Muhammad Yunus, drh, M.Kes., Ph.D. selaku sekretaris penguji dan Chairul Anwar, drh., M.S. selaku anggota penguji.

Lita Rakhma Yustinasari, drh., M.Vet. selaku dosen wali yang selama ini telah memberikan bimbingan perwalian selama menempuh kuliah.

Seluruh Staf pengajar Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga atas wawasan keilmuan selama mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Kedua orangtuaku Bapak Rohadi dan Ibu Ratemi yang selalu memberikan do'a, nasehat, motivasi dan bimbingan dalam penyusunan makalah ini. Serta kakakku tercinta Sri Handayani dan Kariono yang telah memberikan semangat.

Teman-teman satu penelitian Putri Lusiana, Diyah Ayu Candra, dan Suci Mahanani Rizki atas segala kerjasama, perjuangan, pengertian dan semangat dalam menyelesaikan penelitian untuk penyusunan makalah ini. Orang-orang terkasih Yitno Suprpto, Sutikno, Nur Afifah, Siti Zulaiha Vera Astika, Aura Nur Rahmadilla, Zakia Mikayla Faza, Ahmad Ikhan Abdul Khori, Nurinda Adibil Khasanah, Evi Ligaryani, Indah Laili Rahmawati, Ulvi Hudriyah, Lucky Ramadhan, Ayu Tarwiyah, Anandita N.K, Hefi Choirun Nisa, Novi Ikhyarul Hani, Meilina Azizah, Yuni Tristian, Fariska, Tuti Widawati, Devi Noaritasari, dan teman-teman angkatan 2011 serta semua pihak terkait yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu atas semangat dan dukungan kepada saya dalam penulisan skripsi ini.

Penulis menyadari masih terdapat kekurangan dalam penyusunan skripsi ini untuk itu saran dan kritik yang sifatnya membangun sangat penulis harapkan.

Surabaya, 19 Januari 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN	iii
HALAMAN IDENTITAS.....	iv
ABSTRACT	vi
UCAPAN TERIMA KASIH.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
SINGKATAN DAN ARTI LAMBANG	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	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
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Klasifikasi <i>Toxocara cati</i>	6
2.2 Habitat dan morfologi <i>Toxocara cati</i>	6
2.3 Siklus hidup <i>Toxocara cati</i>	7
2.4 Patogenesis dan gejala klinis	9
2.5 Epidemiologi	10
2.6 Aspek zoonosis.....	12

2.7 Jenis dan Sistem Pencernaan Ayam Petelur	13
2.7.1 Jenis ayam petelur	13
2.7.2 Sistem pencernaan ayam petelur	14
2.8 Anatomi, Histologi dan Fisiologi Hati.....	14
2.8.1 Anatomi hati	14
2.8.2 Histologi hati	15
2.8.3 Fisiologi hati.....	19
2.8.4 Histopatologi hati akibat infeksi larva <i>Toxocara cati</i>	21
BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN.....	23
3.1 Tempat dan Waktu Penelitian	23
3.2 Jenis dan Rancangan Penelitian	23
3.3 Variabel Penelitian	23
3.4 Materi Penelitian	24
3.4.1 Bahan penelitian	24
3.4.2 Alat penelitian	24
3.5 Metode Penelitian.....	25
3.5.1 Persiapan hewan percobaan.....	25
3.5.2 Pengumpulan cacing dan telur infeksi <i>Toxocara cati</i>	25
3.5.3 Perhitungan dosis infeksi telur L2 <i>Toxocara cati</i>	26
3.5.4 Infeksi ayam	27
3.5.5 Bedah ayam pasca infeksi larva <i>Toxocara cati</i>	27
3.5.6 Pembuatan preparat histopatologi	27
3.5.7 Peubah yang diamati dan Analisis Data	28
3.6 Bagan Alir Penelitian	29
BAB 4 HASIL PENELITIAN.....	30
4.1 Nekrosis.....	30
4.2 Inflamasi	32
4.3 Kongesti.....	34
BAB 5 PEMBAHASAN	35
BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN.....	38
6.1 Kesimpulan.....	38

6.2 Saran	38
RINGKASAN	40
DAFTAR PUSTAKA	42
LAMPIRAN	46

DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
4.1	Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Nekrosis.....	30
4.2	Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Radang.....	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Cacing dewasa <i>T.cati</i>	7
2.2 Telur infeksi <i>T.cati</i>	7
2.3 Gambar Hati yang Terinfeksi <i>T.cati</i>	22
3.1 Bagan Alir Penelitian	29
4.1 Gambaran Mikroskopis Jaringan Hati Ayam yang Mengalami Nekrosis	31
4.2 Gambaran Mikroskopis Jaringan Hati Ayam yang Mengalami Inflamasi	33
4.3 Gambaran Mikroskopis Jaringan Hati Ayam yang Mengalami Kongesti perbesaran 1000X.....	34
4.4 Gambaran Mikroskopis Jaringan Hati Ayam yang Mengalami Kongesti perbesaran 400X.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Surat Keterangan Pemeriksaan Histopatologi.....	46
2. Hasil Perhitungan Sel Nekrosis.....	47
3. Hasil Perhitungan Sel Radang.....	48
4. Uji Normalitas Jumlah Sel Nekrosis.....	49
5. Analisis Statistik Jumlah Sel Nekrosis.....	50
6. Analisis Statistik Jumlah Sel Radang.....	55
7. Dokumentasi.....	59

SINGKATAN DAN ARTI LAMBANG

%	: Persen
°C	: Derajat Celcius
µm	: micrometer
cm	: centimeter
g	: gram
HE	: Hematoksilin Eosin
L₁	: Larva stadium pertama
L₂	: Larva stadium kedua
L₃	: Larva stadium ketiga
L₄	: Larva stadium keempat
ml	: mililiter
mm	: milimeter
NaCl	: Natrium Chlorida
NT	: <i>Neurological Toxocariasis</i>
OLM	: <i>Ocular Larva Migran</i>
PBS	: <i>Phosphat Buffer Saline</i>
spp.	: Sub Species
TCPGT	: Telur Cacing Per Gram Tinja
VLM	: <i>Visceral Larva Migrans</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Penelitian

Toxocariasis disebabkan oleh infeksi dari *Toxocara* spp. bersifat zoonosis karena dapat menginfeksi hospes definitif, hospes paratenik dan manusia. *T. cati* merupakan salah satu spesies dari toxocara yang dapat menular dari hewan ke hewan dan dari hewan ke manusia. Penularan toxocariasis disebabkan oleh berbagai hal seperti memakan daging ayam yang terinfeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati*. Menurut Taira *et al.* (2011) manusia yang mengkonsumsi daging ayam memiliki resiko tertular toxocariasis. Salah satu diagnosis untuk mengetahui adanya infeksi larva pada ayam adalah dengan pemeriksaan histopatologi. Gambaran histopatologi dapat dijadikan acuan dalam penelitian lain misalnya tentang patogenesis dan pola migrasi L₂ *T. cati*. Penelitian tentang infeksi *T. cati* pada ayam sampai saat ini masih sedikit, belum banyak penjelasan mengenai organ tubuh ayam yang dapat mengalami kerusakan dan pengaruh dosis infeksi larva terhadap gambaran histopatologi organ.

Toxocariasis pada manusia menyebabkan *visceral larva migran* (VLM) dan *ocular larva migran* (OLM) dengan tingkat kerusakan dan gejala klinis yang bervariasi tergantung jaringan yang diserang seperti hati, paru-paru, sistem saraf pusat, dan mata yang paling sensitif. Pada mata migrasi larva stadium ketiga (L₃) dapat merusak retina, merangsang reaksi granulomatosa sehingga menyebabkan gangguan penglihatan dan hilangnya penglihatan. Gejala klinis yang lain adalah terjadinya demam, pembesaran hati dan nekrosis, pembesaran limpa, asma, eosinofilia, myocarditis, nefritis, kejang, gejala neuropsikiatri, atau

encephalopathy (Despommier, 2003). Kucing sebagai hospes definitif juga dapat membahayakan manusia jika memakan larva (L_2) *T. cati* pada daging ayam karena ketika larva (L_2) *T. cati* masuk ke dalam tubuh kucing akan berkembang menjadi stadium dewasa dan berpredileksi dalam usus halus bagian proksimal sehingga dapat memproduksi telur yang akan dikeluarkan bersama feses. Kebiasaan kucing menimbun feses dalam tanah akan memperlama daya tahan telur cacing dalam tanah. Dari hasil pemeriksaan 80 feses kucing di wilayah Denpasar didapatkan 39 positif terinfeksi cacing *T. cati* atau prevalensinya sebesar 48,8% (Nealma dkk., 2013), sementara di Surabaya infeksi *T. cati* mencapai 60,9% (Kusnoto, 2005).

Kasus OLM yang terjadi pada hospes paratenik disebabkan karena migrasi larva ke mata, sedangkan VLM disebabkan karena L_2 yang masuk ke dalam tubuh tidak pernah berkembang menjadi L_3 . Larva akan terus mengembara di dalam tubuh menembus berbagai organ dan jaringan melalui migrasi extraintestinal dan hepatopulmonary sehingga menyebabkan kerusakan (Strube *et al.*, 2013). Salah satu cara yang dapat digunakan untuk mengetahui tingkat kerusakan organ dengan pemeriksaan histopatologi. Kerusakan yang tampak dengan pemeriksaan histopatologi adalah adanya infiltrasi eosinofil dan limfosit, nekrosis dan hemoragi. Tingkat kerusakan organ tergantung dari jumlah larva yang masuk dalam tubuh (Azizi *et al.*, 2007). Penelitian yang sudah ada hanya mengamati kerusakan organ yang disebabkan oleh dosis infeksi yang tinggi (1000 telur/ml dan 3000 telur/ml), sedangkan dosis infeksi yang rendah belum pernah diteliti.

Gambaran histopatologi memperlihatkan tingkat kerusakan organ akibat infeksi L₂. Pada dosis infeksi 1.000 telur/ml dan 3000 telur/ml terjadi nekrosis, hemoragi, serta infiltrasi eosinofil dan limfosit (Azizi *et al.*, 2007). Namun, penelitian mengenai infeksi L₂ dengan dosis yang ringan belum banyak dilakukan, sehingga melalui penelitian ini diharapkan dapat memberikan penjelasan mengenai gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva (L₂) *T. cati* dengan dosis ringan.

1.2 Rumusan Masalah

- 1) Apakah terdapat perubahan pada gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati* dengan dosis berbeda?
- 2) Apakah terdapat perbedaan gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati* dengan dosis berbeda?
- 3) Dosis berapakah yang memberikan dampak kerusakan hati ayam petelur paling parah?

1.3 Landasan Teori

Toxocariasis merupakan penyakit zoonosis yang disebabkan oleh cacing dari genus *Toxocara*, salah satu spesies cacing ini adalah *T. cati*. Ayam merupakan hospes paratenik yang berkaitan langsung terhadap siklus hidup *T. cati*. Larva infeksi yang tertelan oleh hospes paratenik akan menetas, tetapi gagal untuk berkembang menjadi cacing dewasa. Sebaliknya, mereka bermigrasi ke seluruh jaringan tubuh dan dapat bertahan dalam waktu yang lama (Azizi *et al.*, 2007).

Infeksi cacing menimbulkan respon imun spesifik yang menyebabkan kerusakan jaringan sehingga pada histopatologi akan tampak granulomatososa dengan fibrosis disekitar jaringan (Abbas *et al.*, 2003 dalam Allin, 2006). Perubahan histopatologi pada organ hati akibat infeksi larva menyebabkan reaksi inflamasi berupa neutrofil, eosinofil dan limfosit. Larva dapat teridentifikasi pada sentral massa dengan karakteristik nekrosis kaseosa dikelilingi sel epiteloid, eosinofil, limfosit dan neutrofil (Smith *et al.*, 1974 dalam Allin 2006).

Tingkat kerusakan organ sebagai akibat infeksi larva *T. cati* tergantung dari jumlah larva yang masuk kedalam tubuh saat ingesti. Menurut Azizi *et al.* (2007), dua kelompok ayam yang infeksi dengan *T. cati* sebanyak 1.000 telur/ml dan 3000 telur/ml, dinekropsi pada hari ke 3, 7, 14 dan 21 hari setelah infeksi, hati, paru-paru, ginjal, limpa, usus halus dan setengah dari semua otot lurik diamati untuk menemukan larva. Larva ditemukan dari hati dan otak ayam yang terinfeksi (Azizi *et al.*, 2007). Pemilihan menggunakan ayam petelur dalam penelitian ini karena ayam petelur memiliki masa hidup yang panjang serta ayam merupakan hospes paratenik yang terlibat langsung dalam siklus hidup cacing *T. cati*.

1.4 Tujuan Penelitian

- 1) Untuk mengetahui perubahan pada gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati* dengan dosis berbeda.
- 2) Untuk mengetahui perbedaan gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati* dengan dosis berbeda.

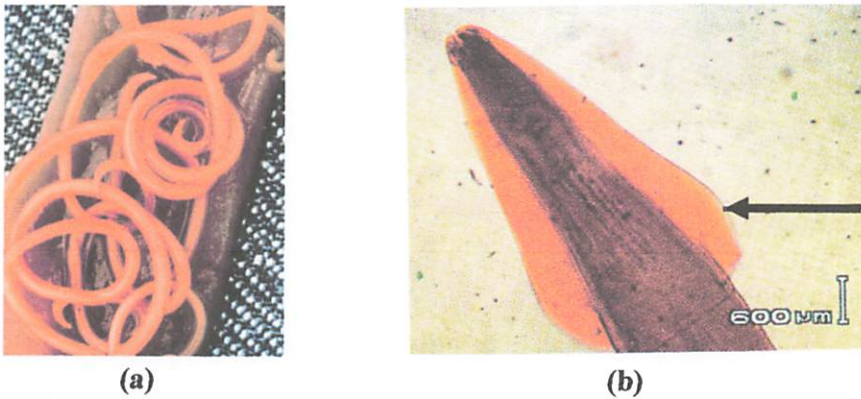
- 3) Untuk mengetahui dosis infeksi yang dapat menyebabkan kerusakan hati ayam petelur paling parah.

1.5 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diperoleh dari penelitian ini yaitu untuk mendapatkan pengetahuan tentang gambaran histopatologi hati ayam petelur yang terinfeksi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* dengan dosis berbeda. Selain itu, penelitian ini memberikan informasi kepada masyarakat di bidang kesmavet untuk lebih berhati-hati dalam mengkonsumsi daging ayam terutama jika dimasak kurang matang.

1.6 Hipotesis

- 1) Terdapat perubahan pada gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* dengan dosis berbeda.
- 2) Terdapat perbedaan gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* dengan dosis berbeda.
- 3) Dosis infeksi tertinggi yaitu 3000 telur/ml *T. cati* memberikan dampak kerusakan hati ayam petelur yang paling parah.



Gambar 2.1 *T. cati* dewasa (a). Sumber: Reinemeyer and Charles. (2003). Bagian anterior *T. cati* terlihat cervical alae (➡) (b). Sumber: Sri Subekti dkk. (2012).

Panjang cacing jantan 3-6 cm dan cacing betina 4-10 cm. Panjang spikula 1,63-2,08 mm. ukuran telurnya 65-75 μm (Sri Subekti dkk., 2012).



Gambar 2.2 Telur infeksi *T. Catii*. Sumber: Lee *et al.* (2010).

2.3 Siklus Hidup *T. cati*

Infeksi dapat melalui air susu induk kepada anaknya (*transmamary transmission*), infeksi prenatal tidak terjadi dan hospes paratenik berperan penting dalam siklus hidup *T. cati*. Infeksi terjadi karena tertelannya telur infeksi yang berisi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* (Soulsby, 1986).

Telur infeksi yang tertelan oleh kucing akan menetas dan larva stadium kedua (L_2) masuk kedalam lambung dan dinding usus. Penyebaran larva sulit

ditafsirkan. Pada hari ketiga larva muncul di hati dan paru-paru, hari kelima beberapa larva ditemukan pada trakea (Anderson, 2000). Hari ke-10 sudah ditemukan kembali pada dinding lambung dan jumlah tersebut akan meningkat banyak pada hari ke-21, sebagian larva ada yang tertinggal di paru-paru. Larva juga ditemukan pada lumen usus dan lambung. Sebagian besar larva stadium ketiga (L_3) terjadi pada dinding lambung. Stadium keempat (L_4) terjadi pada lumen lambung, dinding usus dan lumen usus. Selanjutnya berkembang menjadi cacing dewasa (Sri Subekti dkk., 2012).

Hospes paratenik seperti rodensia memiliki peranan dalam siklus hidup *T. cati*. Pada rodensia, larva stadium kedua (L_2) dari telur infeksi *T. cati* akan menjadi *encapsulatio* di berbagai organ dan jaringan terutama hati dalam waktu beberapa bulan. Saat rodensia termakan oleh kucing, larva akan dilepas dan berkembang di dinding lambung menjadi larva stadium ketiga (L_3) dan menetap selama enam hari. Kemudian larva stadium ketiga (L_3) masuk ke lumen lambung dan menjadi larva stadium keempat (L_4) pada hari ke-13. Stadium dewasa berada di usus halus pada hari ke-21. Larva yang tertelan oleh kucing melalui rodensia, tidak mengalami migrasi ke dalam jaringan (Soulsby, 1986).

Larva stadium kedua (L_2) juga dapat ditemukan dalam jaringan cacing tanah, kecoa, ayam, domba dan hewan lain yang memakan telur infeksi *T. cati* (Soulsby, 1986). Pernah dilaporkan oleh Levine (1978), bahwa pada kejadian toxocariasis bila larva stadium kedua (L_2) menginfeksi selain hospes definitif, larva stadium kedua (L_2) tersebut tidak akan berkembang atau statis dalam jaringan yang disebut larva dorman. Larva yang masuk dalam tubuh hospes

paratenik akan menetas dan menembus dinding usus. Terjadi fase migrasi hepato-pulmonari melalui sistem sirkulasi menuju hati dan selanjutnya ke paru-paru. Larva akan terus bermigrasi hingga mencapai seluruh tubuh tergantung spesies dan tempat predileksi yang disebut fase visceral (Strube *et al.*, 2013). Larva akan menetap pada jaringan dalam bentuk stadium infeksi untuk periode yang panjang (Strube *et al.*, 2013).

Selain itu infeksi juga dapat terjadi secara *lactogenic transmission*. Hal ini dapat terjadi karena umumnya infeksi pada anak kucing berasal dari air susu yang induknya terinfeksi. Larva didapat pada air susu yang keluar saat laktasi dan larva berada di kelenjar mammary dalam waktu yang singkat setelah infeksi dengan telur. Larva pada anak kucing tidak mengalami migrasi dan mirip dengan yang diperoleh dari hospes paratenik (Soulsby, 1986). Larva yang keluar bersama air susu akan berkembang langsung menjadi cacing dewasa pada usus halus anak kucing (Sri Subekti dkk., 2012).

2.4 Patogenesis dan Gejala Klinis Toxocariasis

Ketika telur infeksi terdapat dalam tanah yang terkontaminasi oleh kotoran kucing tertelan, larva menetas dalam usus halus, menembus dinding usus, dan bermigrasi ke hati. Larva mungkin menetap dan atau bermigrasi ke organ lain seperti paru-paru, otak, atau mata. Pada manusia larva tidak berkembang menjadi dewasa, tetapi menyebabkan lesi *granulomatosa*, yang menyebabkan kerusakan local (Paniker's, 2013).

Gejala klinis toxocariasis pada hewan sangat bervariasi dan tergantung dari umur hewan itu sendiri. Gejala klinis pada anak kucing tidak terlihat jelas,

karena tidak terjadi migrasi larva ke trakea dan gejala batuk-batuk pun tidak tampak. Larva akan tumbuh menjadi cacing dewasa sejalan dengan pertumbuhan anak kucing, oleh karena itu anak kucing tidak akan memperlihatkan gejala klinis akibat infeksi *T. cati*. Pada kucing dewasa yang terinfeksi *T. cati*, bulu akan terlihat kasar dan akan terjadi diare sehingga akan terlihat dehidrasi (Hendrix, 1995).

Pada manusia gejala klinis toxocariasis dapat diklasifikasikan menjadi *visceral toxocariasis* dan *ocular toxocariasis* karena disebabkan adanya migrasi larva dalam perut dan migrasi larva pada mata. Disamping itu, larva dapat mencapai otak dan dapat menimbulkan gangguan yang sangat berat pada anak-anak maupun orang dewasa. Kebutaan kemungkinan bisa juga terjadi pada manusia apabila tidak cepat ditangani (Estuningsih, 2005).

2.5 Epidemiologi Toxocariasis

Prevalensi infeksi *T. cati* pada kucing local di Polandia mencapai 39% (Luty, 2001). Di Shiraz Iran, infeksi *T. cati* mencapai 52,8% (Sadjjadi *et al.*, 2001), sementara di Indonesia, yaitu di Surabaya infeksi *T. cati* mencapai 60,9% (Kusnoto, 2005). Selain itu, dari hasil pemeriksaan 80 feses kucing di wilayah Denpasar didapatkan 39 positif terinfeksi cacing *T. cati* atau prevalensinya sebesar 48,8%. Berdasarkan sistem pemeliharaan, kucing yang dipelihara di wilayah Denpasar didapatkan 13 positif terinfeksi cacing *T. cati* dari 40 sampel yang diperiksa dengan prevalensi sebesar 32,5%, sedangkan pada kucing liar didapatkan 26 positif terinfeksi cacing *T. cati* dari 40 sampel

feses kucing liar yang diperiksa dengan prevalensi sebesar 65% (Nealma dkk., 2013).

Berdasarkan jenis kelamin, didapatkan hasil bahwa kucing jantan terinfeksi cacing *T. cati* lebih tinggi daripada kucing betina. Pada kucing jantan didapatkan 26 positif (57,8%) dari 45 sampel kucing jantan yang diperiksa, sedangkan pada kucing betina didapatkan 13 positif (37,14%) dari 35 sampel kucing betina (Nealma dkk., 2013).

Prevalensi pada manusia di Negara-negara Eropa seperti Perancis, Republik Ceko dan Austria berkisar antara 2% sampai 44% dengan nilai yang lebih tinggi didaerah pedesaan (Strube *et al.*, 2013). Di Negara-negara tropis, prevalensi berkisar dari 63% di Bali, Indonesia, (Chomel *et al.*, 1993 dalam Strube, 2013). Hori *et al.* yang dikutip oleh Akao dan Ohta (2007) melaporkan kasus *visceral toxocariasis* pada anak 1,5 tahun dengan demam, hepatomegali, dan eosinofilia (73%).

Toxocariasis juga dapat terjadi pada orang dewasa, dari hasil penelitian seroepidemiologi yang dilakukan oleh Ajayi *et al.* (2000) di Jos, Plateau State, Nigeria, didapatkan hasil seropositive 30,4% untuk orang dewasa, 29,6% untuk anak-anak, 34% untuk wanita dan 25,9% untuk pria, yang menunjukkan perbedaan tidak berarti terhadap umur dan jenis kelamin. Toxocariasis pada orang dewasa juga pernah dilaporkan oleh Park *et al.* (1999), yang didapatkan pada wanita umur 28 tahun. Pada tahun berikutnya, *ocular toxocariasis* pada orang dewasa juga dilaporkan terjadi di Korea oleh Park *et al.* (1999), yang didapatkan lima kasus pada orang dewasa dengan manifestasi klinis *retinal detachment*.

2.6 Aspek zoonosis toxocariasis

Toxocariasis adalah penyakit yang disebabkan oleh cacing *T. cati*, bersifat zoonosis karena dapat menular ke manusia. Gambaran klinis toxocariasis pada manusia diklasifikasikan dalam empat kelompok yaitu *visceral larva migrans* (VLM), *neurological toxocariasis* (NT), *ocular larva migrans* (OLM) dan *covert toxocariasis* (Magnaval *et al.*, 2001; Strube *et al.*, 2013). Manusia dapat terinfeksi akibat tertelannya telur infeksi *T. cati* dari tanah, sayuran segar atau tidak dicuci serta memakan daging hospes paratenik yang berisi larva *T. cati* (Azizi *et al.*, 2007).

Pada infeksi *visceral larva migrans* (VLM), kriteria yang digunakan untuk mendiagnosa adalah leukositosis, eosinophilia dan hepatomegali (Soulsby, 1986). Perubahan histopatologi sebagai akibat *visceral larva migrans* (VLM) adalah lesi kronik granulomatosa, pada umumnya adalah eosinofil bersamaan dengan larva parasit yang ada dalam organ penderita terutama pada organ hati yang dapat menyebabkan hepatomegali, organ paru yang menyebabkan pneumonitis dan radang otak (Soulsby, 1986). Sedangkan *ocular larva migrans* (OLM) menyebabkan larva bermigrasi ke mata ditandai oleh respon imun eosinofilik. Reaksi inflamasi granulomatosa mengelilingi larva terjadi setelah pembentukan abses eosinofilik (Strube *et al.*, 2013). Perdarahan retina, abses eosinofilik dan lesi granulomatosa terlihat pada pemeriksaan histopatologi. Kondisi ini umumnya terjadi unilateral.

Migrasi larva *Toxocara* spp. pada kasus *neurological toxocariasis* (NT) pada otak manusia umumnya tidak berhubungan dengan gejala klinis pada saraf

pusat, tetapi pada kasus yang langka mungkin menyebabkan meningitis eosinofilik, ensefalitis, myelitis atau kombinasi gambaran patologis yang lain. Infeksi lain yang tidak dapat digolongkan ke dalam VLM, OLM dan NT adalah *covert toxocariasis*. Gejala klinis yang dapat diamati dari *covert toxocariasis* tidak spesifik seperti demam, anoreksia, mual, sakit kepala, sakit perut, muntah, faringitis, pneumonia, batuk, mengi, nyeri tungkai, limfadenitis servik (Strube *et al.*, 2013).

2.7 Jenis dan Sistem Pencernaan Ayam Petelur

2.7.1 Jenis Ayam Petelur

Ayam petelur adalah ayam betina dewasa yang dipelihara khusus untuk diambil telurnya. Ayam petelur dapat dibedakan menjadi dua jenis atau tipe, yaitu ayam petelur tipe petelur ringan dan ayam petelur tipe medium. Tipe petelur ringan mempunyai ciri-ciri badan ramping, warna bulu putih bersih, warna telur putih, warna jengger merah, pada umumnya keturunan jenis leghorn putih, dan mata bersinar. Sedangkan ayam petelur tipe medium memiliki ciri tubuhnya lebih berat jika dibandingkan dengan tipe petelur ringan, tubuh tidak kurus dan tidak gemuk, produksi telur cukup banyak, warna telur cokelat, dan warna bulu cokelat (Zumrotun dan Tiswo, 2005).

Selama siklus hidupnya, ayam petelur dibagi menjadi empat fase, yaitu fase starter (umur 0-6 minggu), fase grower/pertumbuhan (umur 6-14 minggu), fase pullet/dara (umur 14-20 minggu), dan fase layer/petelur (umur 20-75 minggu) (Yuwanta, 2004).

2.7.2 Sistem Pencernaan Ayam Petelur

Ayam mempunyai sistem pencernaan yang berbeda dengan mamalia. Secara anatomis, perbedaan pokok terutama pada rongga mulut yang tidak dilengkapi gigi, bibir dan pipi serta geraham ditutup dengan paruh, yakni struktur bertanduk sebagai pengganti tulang rahang. Sekilas tampak bahwa alat pencernaannya mempunyai lambung jamak, namun dilihat dari fungsinya ternyata beberapa lambung tersebut hanya merupakan alat penyimpanan. Oleh karena itu berdasarkan alat pencernaan, sering dikatakan ayam adalah hewan pseudopolygastric (Andriani dkk., 2010).

Alat pencernaan merupakan saluran yang membentang dimulai dari rongga mulut sampai kloaka. Alat pencernaan ayam terdiri dari mulut, faring, esophagus, lambung (ventrikulus), usus halus, usus besar, organ-organ pelengkap pencernaan terdiri dari lidah, kelenjar saliva, hati dan pancreas. Saluran pencernaan bagian dalam ini sepenuhnya dilapisi oleh membrana mukosa, sedangkan di bagian sebelah luar mukosa dilapisi oleh urat daging. Bagian saluran yang terdapat di dalam rongga perut sebagian besar ditutupi oleh membrana serosa yang disebut peritonium (Andriani dkk., 2010).

2.8 Anatomi, Fisiologi dan Histopatologi Hati

2.8.1 Anatomi Hati

Hati memiliki ukuran yang relative besar dengan berat sekitar 3-5% dari berat badan karnivora, 2-3% dari berat badan omnivore dan 1-5% berat badan herbivore (Dyce *et al*, 2010). Hati terletak dibagian teratas dalam rongga abdomen disebelah kanan dibawah diafragma (Pearce, 2002). Hati terdiri dari lobus dekster

dan lobus sinister. Lobus dekster yang lebih besar membawa vesika felea dalam permukaan visceranya dan disobek oleh vena cava kaudalis. Permukaan parietalnya konvek dan membentang berlawanan dengan costae sternale dan sternum. Permukaan parietal ini dapat terlihat ketika muskulus yang berperan dalam proses pernafasan dan dada serta sternum dipindahkan pada pemeriksaan postmortem (Hendarti, 2012).

Hati dibagi lagi dalam empat belahan yaitu kanan, kiri, kaudata, kwadrata. Dan setiap belahan atau lobus terdiri atas lobulus. Lobulus ini berbentuk polihedral (segi banyak) dan terdiri atas sel hati berbentuk kubus, dan cabang pembuluh darah diikat bersama oleh jaringan hati. Hati mempunyai dua jenis persediaan darah, yaitu yang datang melalui arteri hepatica dan yang melalui vena porta (Pearce, 2002).

Hati menerima suplai darah melalui arteri hepatic yang merupakan percabangan dari arteri seliak dan vena portal. Arteri hepatic dan percabangan arteri seliak juga mensuplai darah ke lambung dan duodenum (Dyce *et al*, 2010). Vena porta mengalirkan darah menuju hati dan perut, empedu, pankreas dan usus. Selanjutnya darah porta setelah melalui sinusoid hati akan meninggalkan hati melalui vena hepatic yang pendek dan vena kaudal (Frandsen, 1986).

2.8.2 Histologi Hati

Hati dibungkus oleh kapsula jaringan ikat tipis yaitu kapsula glisson yang di dalamnya terdapat pembuluh darah kecil. Jaringan ikat hepar tersebut memasuki hepar dan membagi parenkim hepar menjadi lobus dan lobulus. Lobus hepar terbentuk dari parenkim dan sinusoid, dimana parenkim hepar terdiri dari

sel-sel hepar (hepatosit) dan kapiler-kapiler empedu (*bile canalikuli*). Hepatosit tersebut berkelompok membentuk lempeng-lempeng yang saling berhubungan dan dikenal dengan nama lamina hepatis atau *hepatic plate* (Hestianah dkk., 2014).

Jaringan ikat yang menunjang pembuluh limfe, percabangan arteri hepatis, vena porta dan saluran empedu tampak pada sediaan hepar. Kelompok yang terdiri dari beberapa lumen yaitu arteri, vena, pembuluh limfe, saraf, dengan jaringan ikat penunjangnya disebut saluran portal (portal kanan atau portal area). Darah dari saluran portal mencapai vena sentralis melalui saluran berdinding tipis yaitu sinusoid. Oleh karena itu darah dari cabang arteri hepatis dan vena porta akan bercampur dalam sinusoid (Hestianah dkk., 2014).

Lobulus hepar sering dikenal dengan lobulus klasik yang merupakan unit struktural yang mengelilingi vena sentralis, dimana darah mengalir dari tepian ke pusat lobulus klasik. Oleh karena itu oksigen, metabolit, zat toksik dan tidak toksik yang diserap usus, pertama tiba di sel-sel perifer kemudian sampai ke pusat lobulus. Teori lain mengemukakan bahwa lobulus portal dengan triad portal sebagai pusat dan bagian tepi terdiri dari bagian lobulus yang berdekatan. Sebuah lobulus portal tampak berbentuk segitiga, seperti halnya dengan lobulus klasik yang tampak berbentuk polygonal. Teori lainnya membagi hepar menjadi lobulus fungsional adalah asinus hati, dimana tampak berbentuk ketupat pada sajian mikroskopis dan dapat diterima secara luas karena didasarkan pada perbedaan aliran darah, tekanan dan oksigen yang dapat dijelaskan melalui aktivitas metabolisme (Hestianah dkk., 2014).

Berdasarkan kedekatannya dengan pembuluh darah vena maka sel-sel dalam asinus hepar dapat dibagi dalam tiga zona. Sel-sel pada zona I, adalah paling dekat dengan pembuluh darah vena, oleh karena itu yang pertama dipengaruhi oleh darah yang masuk. Sel-sel pada zona II, adalah menerima respons berikutnya dan pada zona III, akan mendapat darah vena porta yang sebelumnya telah diubah oleh sel-sel zona I dan II. Dalam keadaan puasa maka sel-sel dalam zona I, adalah yang pertama kali merespon terhadap kadar glukosa darah yang rendah dengan merombak glikogen menjadi glukosa. Sel-sel pada zona II dan III akan merespon bila kadar glikogen zona I telah habis terpakai. Dengan demikian dari susunan sel-sel tersebut dapat menerangkan perbedaan kerusakan hepatosit akibat adanya berbagai zat toksik atau penyakit (Hestianah dkk., 2014).

Secara histologis hati tersusun oleh beberapa tipe sel, dimana yang terpenting adalah sel hepatosit, sel duktus biliaris, dan sel vascular. Sel-sel hepatosit merupakan 70% dari semua sel di hati dan 90% dari berat hati total. Hepatosit tersusun dalam unit-unit fungsional yang disebut asinus atau lobulus. Setiap lobulus memiliki sebuah vena sentral (vena terminalis) dan traktus portal yang terletak di perifer (Damjanov, 1996).

Hepatosit atau sel hepar berbentuk polyhedral dengan garis tengah berkisar antara 20-30 μm , mempunyai satu atau dua intidengan bentuk bulat, dan anak inti bisa satu atau dua. Sitoplasma hepatosit bersifat eosinofilik mengandung banyak organel dan inklusi antara lain: mitokondria, endoplasmic reticulum kasar, endoplasmik retikulum halus, golgi apparatus, RNA, lisosom, butir-butir glikogen

dan tetesan lemak. Hepatosit tersusun dalam deretan setebal satu sel dan disebut lamina hepatis atau *hepatic plates* dan susunan yang demikian ini merupakan epitel kelenjar. Permukaan hepatosit bersinggungan dengan dinding sinusoid melalui celah Disse dan juga bersinggungan dengan permukaan hepatosit lainnya. Di antara dua hepatosit yang saling berdekatan terdapat celah sempit (seperti titik dalam sediaan histologis) dikenal dengan kapiler empedu atau kanalikuli biliaris, yang merupakan bagian pertama dari sistem saluran empedu (Hestianah dkk., 2014).

Kapiler empedu membentuk jaring-jaring bersinambungan secara rumit menyusuri lamina hepatis pada lobulus hepar dan berakhir didaerah kanal portal. Dengan demikian aliran empedu berjalan berlawanan dengan aliran darah yaitu dari pusat lobulus klasik ke tepiannya. Di bagian tepi, empedu memasuki duktulus biliaris atau Kanal Herring yang diliputi oleh epitel selapis kubis dengan susunan yang tidak teratur. Sitoplasma sel epitel kanal herring tersebut adalah bening dengan sedikit organel. Perjalanan kanal herring berakhir di duktus biliaris dalam triad portal, selanjutnya bergabung ke dalam duktus hepatikus kanan dan kiri, kemudian keluar dari hepar (Hestianah dkk., 2014).

Sel-sel duktus biliaris membentuk duktulus dalam traktus portal lobulus hati. Duktulus dari lobulus-lobulus yang berdekatan menyatu menjadi duktus yang berjalan menuju hilus hati, dengan ukuran dan garis tengahnya secara bertahap membesar. Duktus-duktus empedu intrahepatik besar membentuk duktus empedu ekstrahepatik yang keluar dari hati di hilus hati (*porta hepatis*) (Damjanov, 1996).

Hati memiliki pendarahan ganda karena menerima darah arteri melalui arteri hepatica dan darah vena melalui vena porta. Arteri hepatica dan vena porta masuk ke hati di porta hepatis lalu bercabang-cabang menjadi pembuluh-pembuluh yang lebih halus berjalan sejajar sampai mencapai traktus portal lobulus. Cabang-cabang kecil vena porta dan arteri hepatica bersama dengan duktus empedu terbungkus dalam suatu jaringan ikat traktus portal dan dikenal sebagai triad portal. Dari traktus portal, darah vena dan arteri masuk ke dalam sinusoid lobulus dan mengalir menuju vena terminal, yang merupakan pembuluh utama yang keluar dari lobulus. Sinusoid dilapisi oleh sel-sel Kupffer, yang membentuk suatu lapisan berpori tak-kontinyu, yang secara tidak sempurna memisahkan ruang darah dari sel-sel hati. Terdapat sebuah ruang sempit Disse yang memisahkan sel Kupffer dari sel-sel hati (Damjanov, 1996).

2.8.3 Fisiologi Hati

Hati adalah suatu kelenjar terbesar dalam tubuh. Organ ini menerima sebagian besar hasil-hasil absorpsi yang dilaksanakan oleh usus halus melalui darah portal. Oleh karena itu fungsi organ hati sebagian besar erat kaitannya dengan fungsi metabolisme dalam tubuh (Andriani dkk., 2010). Hati juga merupakan pabrik kimia terbesar dalam tubuh karena dapat mengubah zat makanan yang diabsorpsi dari usus dan yang disimpan disuatu tempat di dalam tubuh, guna dibuat sesuai untuk pemakaiannya di dalam jaringan, mampu mengubah zat buangan dan bahan racun untuk dibuat mudah untuk disekresi ke dalam empedu dan urine. Hati juga mempunyai fungsi glikogenik yang dapat menghasilkan glikogen. Selain itu, berfungsi sebagai sekresi empedu, beberapa

dari unsur susunan empedu misalnya garam empedu dibuat dalam hati (Pearce, 2008).

Pada kuda, tikus, dan merpati, cairan empedu diproduksi dalam jumlah banyak dan encer, namun pada hewan-hewan yang mempunyai kandung empedu seperti manusia, anjing, kucing dan ayam hanya sedikit diproduksi dan sangat pekat. Sekresi empedu dirangsang oleh sekretin. Walaupun empedu memegang peranan penting dalam melarutkan dan absorpsi lemak yang berasal dari makanan yang merupakan sekreta pencernaan, zat ini dapat pula termasuk kolesterol dan hasil-hasil perombakan hemoglobin dari tubuh melalui empedu (Andriani dkk., 2010).

Sistem sirkulasi pada hati dikenal sebagai sirkulasi portal hepatic yaitu suatu arteri yang terpecah menjadi kapiler yang bergabung menjadi vena yang merupakan saluran penyusun langsung dari vena kava kaudal atau kranial. Darah yang mengalir dari perut, limfa, usus halus serta pankreas disaring melalui hati oleh sirkulasi portal hepatic sebelum masuk ke dalam sirkulasi umum. Darah dari wilayah ini menuju vena portal yang merupakan awal dari sistem portal hepatic. Saluran penyusun vena portal mencakup vena gastrik dari perut, vena splenik dari limfa, vena mesenterik dari usus halus dan vena pankreatik untuk pankreas. Vena portal masuk ke dalam hati dan terpecah menjadi cabang yang semakin kecil dalam hati, yang berakhir dalam sinusoid hati. Selanjutnya darah menuju vena sentral dari setiap lobulus hati. Vena sentral akan membentuk vena hepatic yang mengalirkan darah tersebut ke vena kava kaudal (Frandsen., 1986).

Darah yang mengalir dari saluran pencernaan terlebih dahulu dilewatkan pada sel hati sebelum memasuki sirkulasi umum. Hal ini bertujuan agar nutrient dapat disimpan dalam hati dan mendetoksifikasi zat yang berbahaya yang telah terserap dari saluran pencernaan. Arteri hepatic yang merupakan cabang arteri seliak menyalurkan darah beroksigen dan nutrient menuju hati. Selanjutnya arteri meninggalkan hati melalui sinusoid hati, vena sentral dan vena hepatic (Frandsen, 1986).

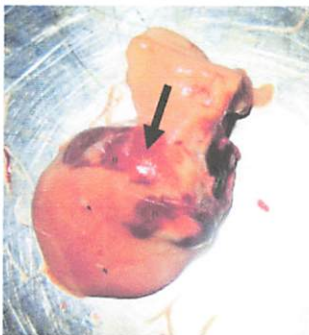
2.8.4 Histopatologi Hati Akibat Infeksi Larva *T. cati*

Telur berembrio *T. cati* yang tertelan hospes definitif dalam waktu 2-4 jam menetas di duodenum menjadi larva yang dapat menembus dinding usus masuk kedalam sistem sirkulasi. Sekitar 24 jam setelah infeksi larva mencapai hati melalui sirkulasi portal yang melewati kapiler vena. Dua belas jam kemudian larva melanjutkan migrasinya ke jantung, melalui arteri pulmonalis mencapai paru-paru. Larva dapat menembus dinding alveoli menyebabkan migrasi ke faring melalui bronkiolus dan trakea. Selanjutnya larva tertelan kembali berkembang menjadi cacing dewasa didalam usus. Selain itu migrasi larva ke seluruh organ juga terjadi pada hospes paratenik. Selanjutnya larva menetap di jaringan sebagai fase infektif dalam waktu yang lama sekitar 10 tahun. Larva ini dapat melanjutkan siklus hidup jika hospes paratenik yang terinfeksi termakan oleh hospes definitif (Strube *et al.*, 2013).

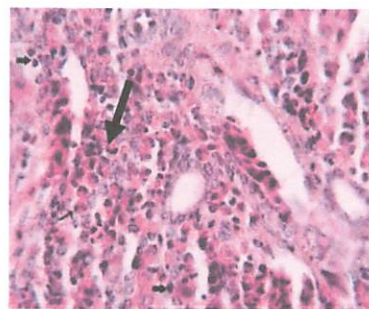
Migrasi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* menimbulkan perubahan histopatologi organ. Menurut Azizi *et al.* (2007), dua kelompok ayam yang diinfeksi *T. cati* sebanyak 1.000 dan 3000 telur/ml, dinekropsi pada hari ke 3, 7,

14 dan 21 hari setelah infeksi menemukan larva pada hati dan otak ayam. Selain itu eksperimental pada ayam menunjukkan perdarahan di hati, paru-paru dan ginjal pada semua hari setelah infeksi. Bintik-bintik putih pada permukaan hati yang menunjukkan foci nekrotik, infiltrasi eosinophil, dan beberapa limfosit sekitar daerah nekrotik terlihat pada hari 14 dan 21 setelah infeksi (Azizi *et al.*, 2007).

Tingkat kerusakan organ sebagai akibat infeksi larva *T. cati* tergantung dari jumlah larva yang masuk ke dalam tubuh. Ayam yang diinfeksi dengan 1000 telur infeksi *T. cati* menunjukkan adanya perdarahan dan multifocal nekrosis pada hati. Foci nekrotik dan perdarahan yang berat terjadi pada parenkim hati. Sedangkan dosis 3000 telur infeksi *T. cati* menunjukkan perdarahan dan area nekrosis yang luas pada permukaan hati. Infiltrasi eosinofil dan beberapa limfosit pada area portal hati (Azizi *et al.*, 2007).



(a)



(b)

Gambar 2.3 Gambaran makros hati ayam yang mengalami hemorrhagi dan multifocal nekrosis dengan infeksi 1000 telur *T. cati* (→) (a) dan gambaran mikros hati ayam yang mengalami infiltrasi eosinophil dan limfosit dengan infeksi 3000 telur *T. cati* (→) (b). Sumber: Azizi *et al.* (2007).

BAB 3

MATERI DAN METODE

BAB 3 MATERI DAN METODE

3.1 Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium parasitologi dan laboratorium patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, serta Kali Kepiting Bhaskara Surabaya. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Agustus sampai Desember 2014.

3.2 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis Penelitian yang digunakan adalah *true experimental* dengan tujuan untuk mengetahui gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi larva stadium kedua (L_2) *T. cati* dengan dosis berbeda. Rancangan penelitian yang digunakan yaitu rancangan post test only control groups design (Zainudin, 2000 yang dikutip oleh Kusnoto, 2008).

3.3 Variabel penelitian

Dalam penelitian ini terdapat tiga variabel yaitu variabel bebas (*independent*), variabel terikat (*dependent*) dan variabel kendali. Variabel bebas (*independent*) yaitu dosis larva stadium kedua (L_2) *T. cati*. Dosis yang digunakan adalah 10 telur/ml, 100 telur/ml, 1000 telur/ml, dan 3000 telur/ml (Azizi *et al.*, 2007). Variabel terikat (*dependent*) adalah gambaran histopatologi hati ayam petelur. Variabel kendali yaitu strain ayam petelur, waktu, kandang, pakan dan umur ayam petelur.

3.4 Materi Penelitian

3.4.1 Bahan Penelitian

Bahan yang dipergunakan selama proses penelitian adalah hewan percobaan ayam petelur betina strain *Isa Brown* PT Charoen Pahkpan Indonesia Tbk berumur 14 minggu, untuk lima perlakuan dan lima ulangan. Hewan coba yang digunakan dalam keadaan sehat. Bahan untuk menginfeksi ayam petelur yaitu larva stadium kedua (L_2) *T. cati*. Media yang dipergunakan sebagai media pertumbuhan larva *T. cati* yaitu larutan *Phospat Buffer Saline* (PBS), sedangkan untuk mencegah pertumbuhan protozoa dan mikroba lain yang dapat mengganggu pertumbuhan larva *T. cati* digunakan formalin 1%. Bahan lain yang diperlukan adalah air mineral, aquadest dan formalin 10% untuk menyimpan organ hati ayam petelur.

3.4.2 Alat Penelitian

Peralatan yang digunakan untuk mengisolasi telur dan larva *T. cati* adalah cawan petri, mortir, saringan, semprotan, pipet Pasteur, tabung reaksi, mikroskop *dissecting*, mikroskop *inverted* dan inkubator, serta alat yang digunakan untuk menginfeksi ayam yaitu jarum sonde. Selain itu diperlukan alat untuk membedah ayam yaitu gunting bedah, scalpel, pinset dan pot tertutup untuk menyimpan organ hati ayam petelur.

3.5 Metode Penelitian

3.5.1 Persiapan Hewan Percobaan

Sebelum penelitian dilaksanakan, ayam petelur berumur 14 minggu dipersiapkan selama satu minggu. Ayam dibagi secara acak menjadi lima perlakuan dengan lima ulangan, setelah itu ayam petelur ditempatkan di dalam kandang berdasarkan perlakuan yaitu P0, P1, P2, P3, P4.

Perincian ke-lima perlakuan tersebut adalah P0= sebagai kontrol; P1= infeksi L₂ *T. cati* sebanyak 10 telur/ml; P2= infeksi L₂ *T. cati* sebanyak 100 telur/ml; P3= infeksi L₂ *T. cati* sebanyak 1000 telur/ml; P4= infeksi L₂ *T. cati* sebanyak 3000 telur/ml.

3.5.2 Pengumpulan Cacing dan Telur Infektif (L₂) *T. cati*

Kucing penderita toxocariasis yang diperoleh dari pasar Pacar Keling Surabaya diberi obat cacing piperazine sitrat untuk memperoleh cacing *T. cati* dewasa. Cacing *T. cati* yang telah didapat segera diletakkan dalam cawan petri yang berisi aquadest untuk dibersihkan lalu cacing *T. cati* dipindahkan ke dalam cawan petri yang berisi larutan PBS sebagai media perkembangan cacing *T. cati*. Selanjutnya cacing *T. cati* tersebut diinkubasi dalam inkubator dengan suhu 37°C hingga tiga hari untuk memproduksi telur *T. cati* (Kusnoto, 2011). Setiap hari dilakukan pengamatan bila ada cacing yang mati harus dipisahkan dan volume PBS harus selalu dijaga. Setelah hari ketiga media PBS yang mengandung telur *T. cati* dikeluarkan dari inkubator kemudian dilakukan pemeliharaan dan dilakukan penambahan dua hingga tiga tetes formalin 1% untuk mencegah atau membunuh protozoa yang dapat mengganggu kehidupan telur tersebut. Pemeliharaan

dilakukan selama 21-28 hari pada suhu ruang hingga telur berkembang menjadi L₂ (Nofianti, 2010).

3.5.3 Perhitungan Dosis Infeksi Telur L₂ *T. cati*

Perhitungan telur L₂ *T. cati* dilakukan dengan menggunakan teknik penghitungan TCPGT (Telur Cacing Per Gram Tinja) yang telah dimodifikasi. Apabila penghitungan TCPGT pada umumnya menggunakan tinja atau feses yang disuspensikan maka pada teknik TCPGT yang dimodifikasi digunakan suspensi telur. Sesuai dengan penghitungan TCPGT menurut Sosiawati dkk. (2007) maka penghitungan dilakukan dengan metode Lucient Brumpt hanya saja modifikasi tidak dengan menimbang 1 g tinja tapi dengan telur infeksi (L₂) *T. cati* hasil pemupukan menggunakan PBS selama 28 hari.

Suspensi telur dalam PBS diambil sebanyak 1 ml kemudian diencerkan dengan PBS dengan pengenceran 10x menjadi 10 ml. Setelah itu dihitung jumlah tetes pada setiap 1 ml suspensi dengan menggunakan pipet Pasteur. Kemudian diambil satu tetes lalu diletakkan pada obyek glass dan ditutup dengan cover glass, kemudian diperiksa dibawah mikroskop dengan perbesaran 100X. Apabila pada lapangan pandang mikroskop masih didapati telur infeksi masih terlalu pekat dan masih belum dapat dihitung pada satu tetes maka pengenceran suspensi telur ditingkatkan sampai tiap tetesnya dapat dihitung. Setelah telur infeksi dapat dihitung maka jumlah telur yang akan diinfeksi pada tiap ayam digunakan rumus: $N \times n \times p$. N adalah jumlah tetes setiap ml, n adalah jumlah telur cacing tiap tetes, dan p adalah jumlah pengenceran.

3.5.4 Infeksi Ayam

Berdasarkan penelitian Azizi *et al.* (2007) bahwa setiap ekor ayam diinfeksi dengan L₂ *T. cati* sebanyak 1000 telur/ml dan 3000 telur/ml. Pada penelitian ini setiap ekor ayam diinfeksi 10 butir telur/ml, 100 butir telur/ml, 1000 butir telur/ml dan 3000 butir telur/ml secara oral dengan menggunakan alat spuit 1cc dan jarum sonde.

3.5.5 Bedah Bangkai Ayam Pasca Infeksi Larva *T. cati*

Kelompok P1, P2, P3 dan P4 dipertahankan hidup selama 28 hari pasca infeksi L₂ *T. cati*. Selanjutnya kelompok perlakuan ayam petelur P0, P1, P2, P3, P4 dibedah pada hari 28 untuk pengambilan sampel organ hati. Organ hati disimpan dalam pot plastik tertutup yang berisi formalin 10% kemudian dibuat preparat histopatologi dan dilakukan pemeriksaan histopatologi.

3.5.6 Pembuatan Preparat Histopatologi

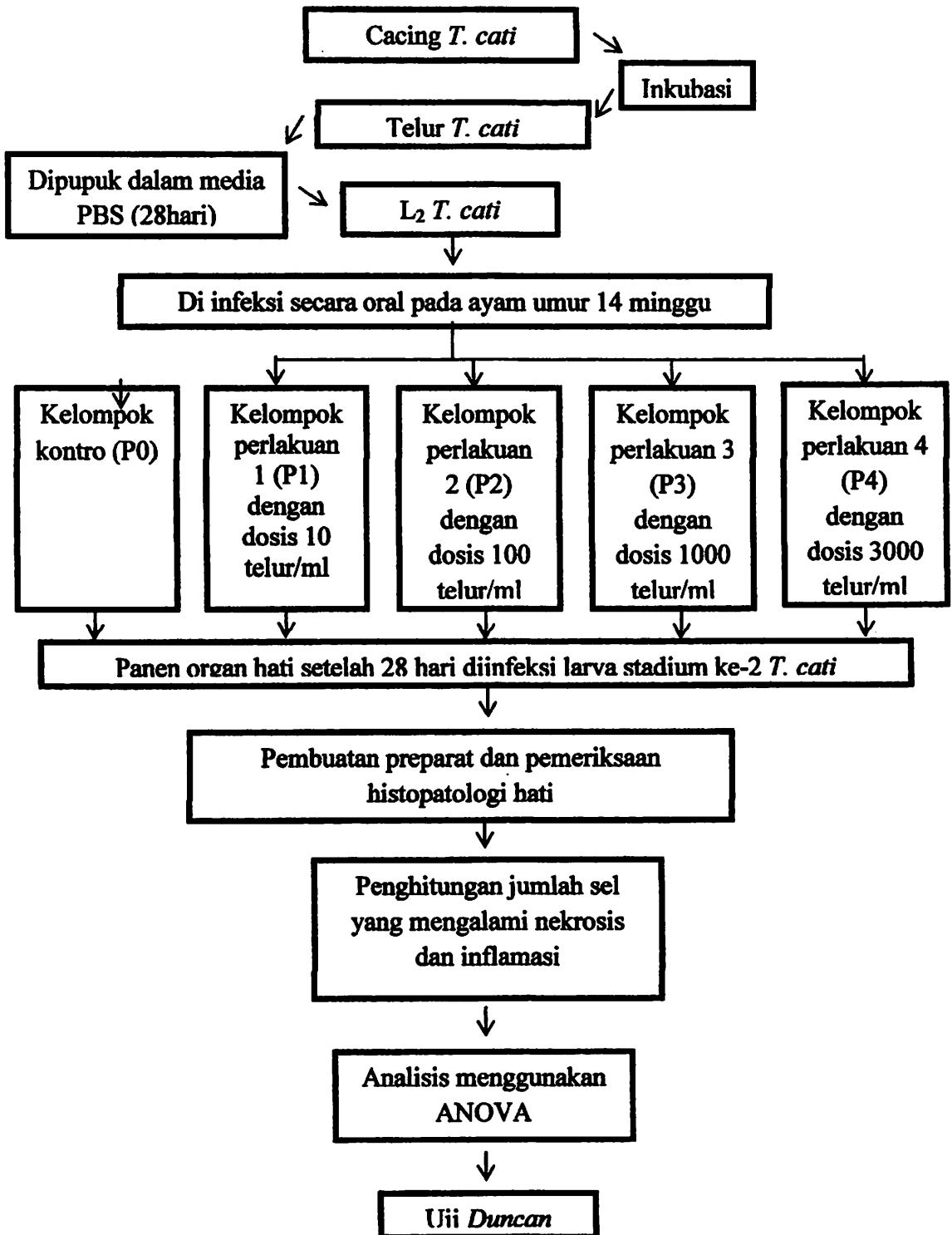
Pembuatan preparat pada organ hati dilakukan dengan metode (Taryu, 2005 yang dikutip oleh Dwipayanti, 2008) sebagai berikut: sampel difiksasi kedalam plastik yang telah berisi 10% *Buffer Neutral Formalin* (BNF) untuk pewarnaan umum. Selanjutnya sampel didehidrasi (proses penarikan air dari jaringan) dalam alcohol bertingkat yaitu alcohol 70%, 80%, 90%, alcohol absolut I, dan alcohol absolut II masing-masing selama dua jam, setelah itu sampel dibersihkan dengan xylol I dan xylol II selama masing-masing dua jam. Perendaman (*Embedding*) dan Pencetakan (*Block*) dilakukan, *Embedding* merupakan proses penanaman sampel dalam paraffin. Proses ini dilakukan dekat

dengan sumber panas agar parafin cair tidak membeku sebelum dilakukan pencetakan. Sampel dimasukkan ke dalam cetakan yang berisi parafin cair kurang lebih setengah dari dinding cetakan, setelah agak beku ditambahkan parafin lagi pada cetakan hingga penuh. Sampel diberi label, diatur letaknya dan didinginkan dalam *refrigerator* hingga parafin benar-benar membeku. Pemotongan (*Sectioning*) yaitu setelah parafin beku dilakukan pemotongan setebal 4 μm dengan menggunakan mikrotom. Kemudian dilakukan penempelan sediaan pada gelas objek (*mounting*) yang dilakukan diatas permukaan air pada suhu 45°C. Sampel diwarnai dengan menggunakan Hematoksin Eosin (HE), kemudian dilanjutkan pengamatan histopatologi. Pengamatan histopatologi hati dilakukan setelah satu hari pembuatan preparat. Pengamatan dilakukan dengan menggunakan mikroskop dengan pembesaran 400X dan 1000X.

3.5.7 Peubah yang Diamati dan Analisis Data

Pengamatan perubahan histopatologi dilakukan secara mikroskopis menggunakan preparat histopatologi dengan pewarnaan H.E dari hati ayam petelur. Penilaian dilakukan dan diamati pada lima lapangan pandang yang berbeda dengan menggunakan mikroskop Olympus pembesaran 400X dan 1000X. Data yang diperoleh berupa data kuantitatif. Perubahan yang diamati pada penelitian ini adalah adanya nekrosis dan inflamasi. Data jumlah sel nekrosis dan inflamasi dianalisis statistik dengan ANOVA menggunakan program SPPS *for windows* versi 2.1 dilanjutkan dengan uji *Duncan* 5%.

3.6 Bagan Alir Penelitian



Gambar 3.1 Bagan alir penelitian.

BAB 4

HASIL PENELITIAN

BAB 4 HASIL PENELITIAN

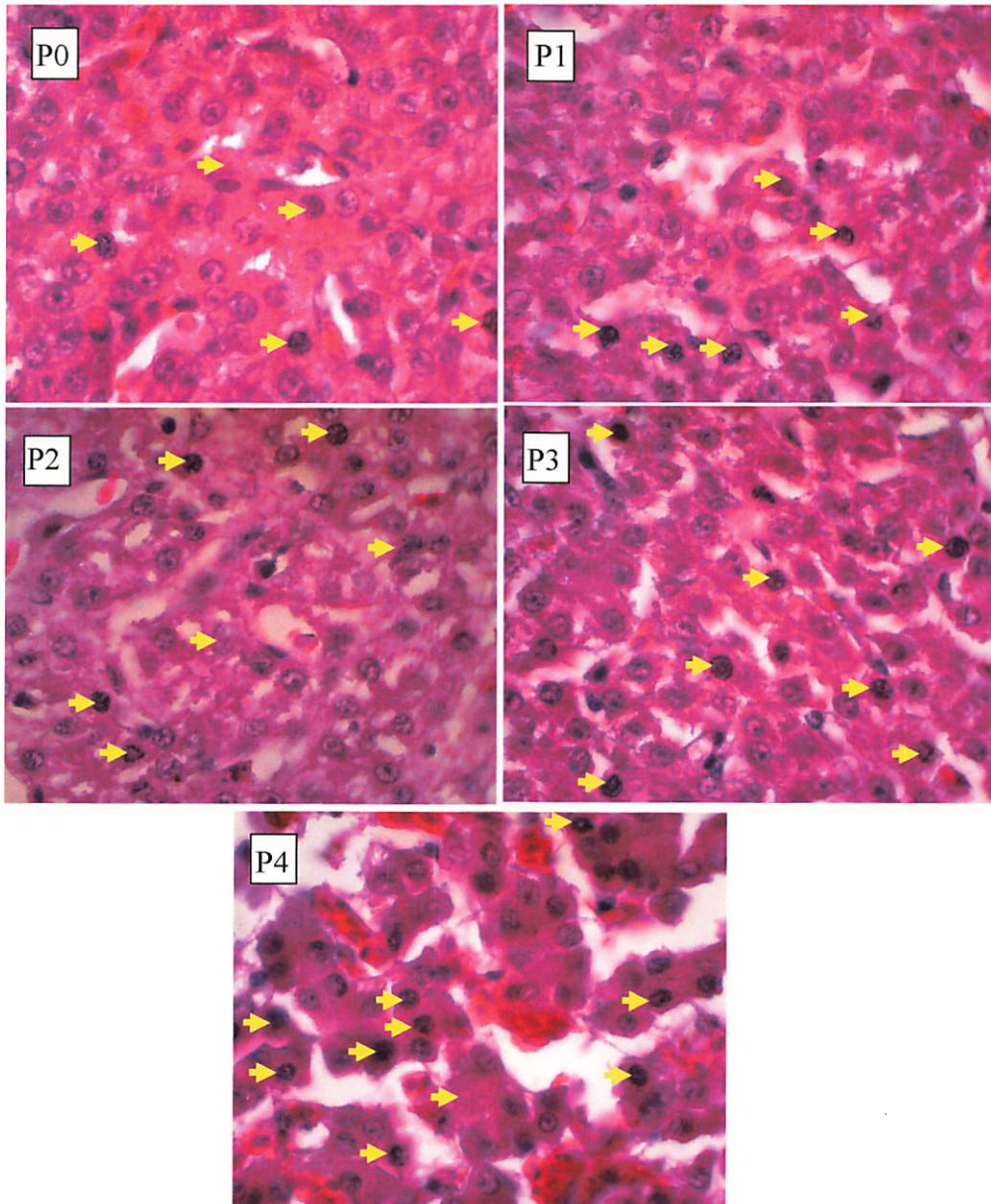
4.1 Nekrosis

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat diketahui bahwa secara mikroskopis gambaran histopatologi hati pada kelompok perlakuan kontrol (P0), kelompok perlakuan satu (P1), kelompok perlakuan dua (P2), kelompok perlakuan tiga (P3) dan kelompok perlakuan empat (P4) terlihat adanya nekrosis. Hasil pengamatan mikroskopis diperoleh data berupa jumlah sel nekrosis dari lima lapangan pandang (Lampiran 2). Hasil analisis jumlah sel nekrosis menunjukkan perbedaan yang signifikan. Hasil Uji Duncan menunjukkan bahwa gambaran histopatologi hati yang mengalami nekrosis pada kelompok P0 tidak berbeda signifikan dengan kelompok P1, tetapi berbeda signifikan dengan kelompok P2, kelompok P3 dan kelompok P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan kelompok P4, namun tidak berbeda signifikan dengan kelompok P2 dan P3. Kelompok P2 dan kelompok P3 berbeda signifikan dengan kelompok P4, akan tetapi kelompok P2 tidak berbeda signifikan dengan kelompok P3 (Lampiran 5). Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Nekrosis dapat dilihat pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1 Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Nekrosis

Kelompok	Data Asli	Data Transformasi
P0	7,49 ± 4,02	2,75 ^a ± 0,72
P1	12,33 ± 6,13	3,50 ^{ab} ± 0,85
P2	18,15 ± 11,32	4,17 ^b ± 1,24
P3	20,11 ± 6,77	4,49 ^b ± 0,74
P4	39,09 ± 13,26	6,22 ^c ± 1,07

Keterangan: ^{a,b,c} superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang signifikan ($p < 0,05$).



Gambar 4.1 Histopatologi hati ayam petelur yang mengalami nekrosis (→)
(Pewarnaan H.E Perbesaran 1000X)

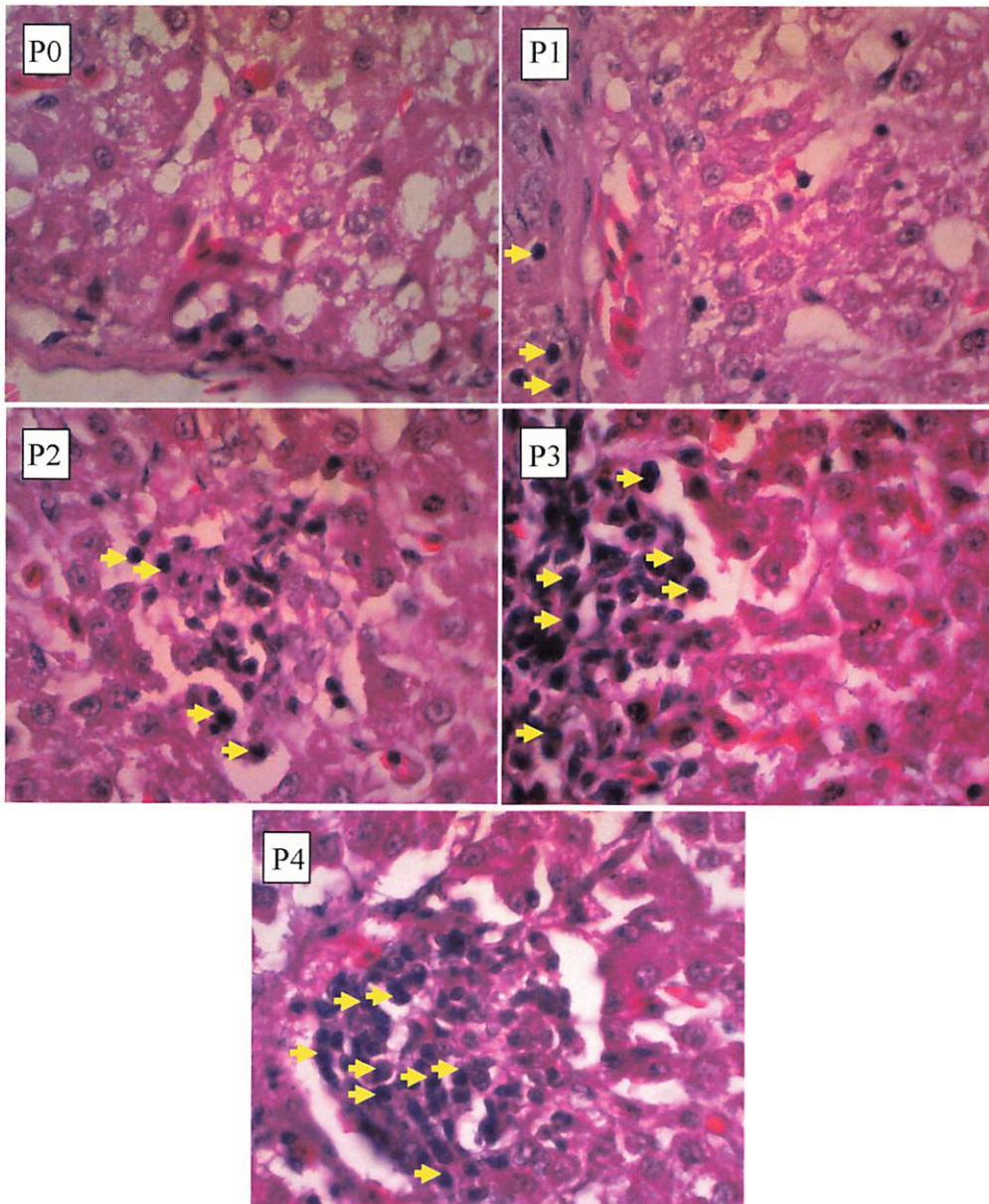
4.2 Inflamasi

Pada gambaran histopatologi hati ayam juga ditemukan adanya sel radang. Pengamatan mikroskopis dilakukan dengan menghitung jumlah sel radang pada lima lapangan pandang (Lampiran 2). Data jumlah sel radang yang diperoleh kemudian dilanjutkan dengan analisis statistik menggunakan ANOVA menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antara perlakuan. Analisis kemudian dilanjutkan dengan Uji Duncan menunjukkan bahwa kelompok P0 berbeda signifikan dengan kelompok P1, kelompok P2, kelompok P3, dan kelompok P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan kelompok P3 dan kelompok P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan kelompok P3 dan Kelompok P4, namun tidak berbeda signifikan dengan Kelompok P2. Kelompok P2 berbeda signifikan dengan P4, tetapi Kelompok P2 tidak berbeda signifikan dengan P3 (Lampiran 4). Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Radang dapat dilihat pada Tabel 4.2.

Tabel 4.2 Hasil Perhitungan (Rerata) Jumlah Sel Radang

Kelompok	Mean \pm SD
P0	0,24 ^a \pm 0,36
P1	3,72 ^b \pm 2,17
P2	5,52 ^{bc} \pm 1,71
P3	7,88 ^{cd} \pm 2,37
P4	9,52 ^d \pm 3,87

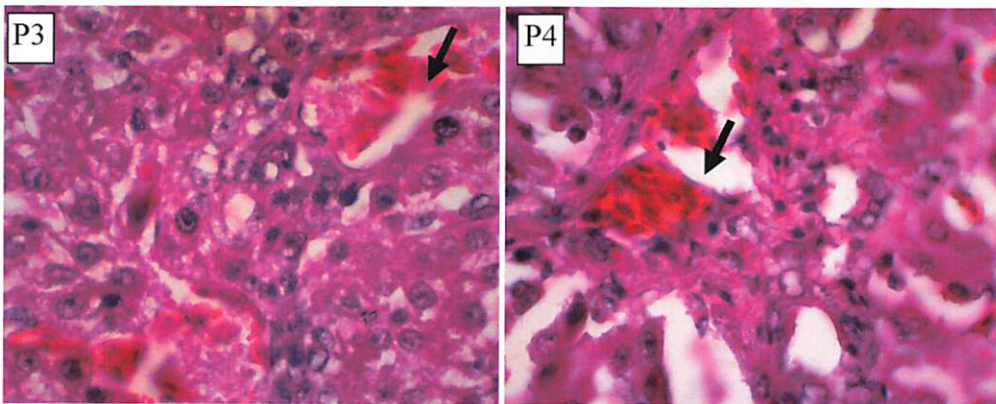
Keterangan: ^{a,b,c,d} superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$).



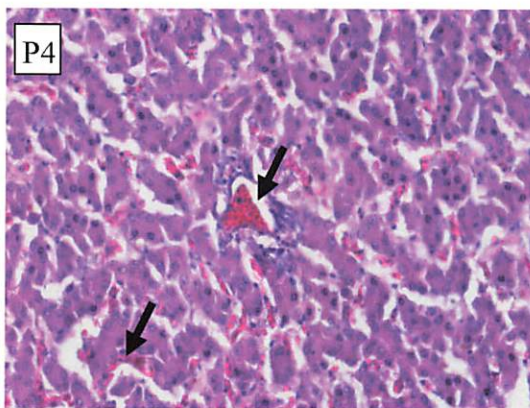
Gambar 4.2 Histopatologi hati ayam petelur yang mengalami Inflamasi (➔)
(Pewarnaan H.E Perbesaran 1000X). Keterangan: tidak terdapat inflamasi pada P0.

4.3 Kongesti

Pada kelompok P3 dan P4, gambaran histopatologi yang terlihat selain nekrosis dan inflamasi adalah kongesti. Kongesti yang ditemukan pada kelompok P4 lebih banyak daripada kelompok P3, namun gambaran histopatologi yang mengalami kongesti tidak dianalisis secara statistik.



Gambar 4.3 Histopatologi hati ayam petelur yang mengalami kongesti (→)
(Pewarnaan H.E perbesaran 1000X)



Gambar 4.4 Histopatologi hati ayam petelur yang mengalami kongesti (→)
(Pewarnaan H.E perbesaran 400X)

BAB 5

PEMBAHASAN

BAB 5 PEMBAHASAN

Infeksi larva stadium kedua (L₂) *T. cati* menyebabkan perubahan pada gambaran histopatologi hati. Hal ini dikarenakan larva yang masuk dalam tubuh hospes paratenik akan menetas dan menembus dinding usus, terjadi fase migrasi hepato-pulmonari menuju hati dan selanjutnya ke paru-paru. Larva akan terus bermigrasi hingga mencapai seluruh tubuh tergantung spesies dan tempat predileksi yang disebut fase visceral. Larva akan menetap pada jaringan dalam bentuk stadium infektif untuk periode yang lama (Strube *et al.*, 2013). Perubahan histopatologi yang terjadi pada hati adalah nekrosis, inflamasi dan kongesti. Nekrosis merupakan kematian sel pada jaringan hidup, perubahan pada inti sel nekrosis bervariasi mulai dari piknotis, karioreksis dan kariolisis. Inflamasi adalah respon biologi kompleks jaringan pembuluh darah terhadap rangsangan berbahaya, seperti agen patogen, sel mati/rusak, atau iritasi sehingga radang adalah upaya pelindung oleh tubuh untuk menghadapi stimuli yang merugikan dan untuk memulai proses penyembuhan. Kongesti adalah aliran darah keluar dari venous menjadi berkurang atau melambat menyebabkan obstruksi pada arteri sehingga daerah hilirnya akan kehilangan darah secara mendadak, terjadi nekrosis (Arimbi dkk., 2012).

Gambaran histopatologi hati yang mengalami nekrosis menunjukkan perbedaan signifikan antara perlakuan, uji *Duncan* menunjukkan pada kelompok P0 tidak berbeda signifikan dengan kelompok P1, tetapi berbeda signifikan dengan kelompok P2, kelompok P3 dan kelompok P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan kelompok P4, namun tidak berbeda signifikan dengan

kelompok P2 dan P3. Hal ini disebabkan dosis infeksi untuk P4 tinggi yaitu 3000 telur/ml. Dosis yang tinggi ini menyebabkan sel hepatosit mengalami cedera karena larva yang menembus organ dan jaringan banyak sehingga sel hepatosit yang mati atau nekrosis meningkat karena tidak mampu mempertahankan sel hepatosit untuk tetap hidup. Hal ini sesuai dengan pernyataan Azizi *et al.* (2007) bahwa kerusakan organ tergantung dari besarnya dosis yang diinfeksi.

Hasil yang sama terlihat pada inflamasi. Inflamasi merupakan suatu reaksi non spesifik dari hospes terhadap infeksi, pertahanan diri sebagai respon terhadap cedera berupa reaksi vaskular pengiriman cairan, zat-zat terlarut dan sel-sel dari sirkulasi darah ke jaringan-jaringan interstitial pada daerah cedera (Arimbi dkk., 2012). Pada P0, ayam tidak diinfeksi dengan *T. cati* menunjukkan tidak terjadi inflamasi. P1 yang diinfeksi dengan 10 telur/ml, P2 yang diinfeksi dengan 100 telur/ml, P3 yang diinfeksi dengan 1000 telur/ml, dan P4 dengan infeksi 3000 telur/ml menunjukkan adanya inflamasi di berbagai daerah. Analisis menggunakan ANOVA untuk gambaran histopatologi hati yang mengalami inflamasi berbeda signifikan antara perlakuan, sehingga dilanjutkan dengan uji *Duncan* menghasilkan P0 berbeda signifikan dengan P1, P2, P3 dan P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan P3 dan P4, namun tidak berbeda signifikan dengan Kelompok P2. Kelompok P2 berbeda signifikan dengan P4, tetapi kelompok P2 tidak berbeda signifikan dengan P3.

Hasil diatas menunjukkan jumlah sel radang pada dosis 10 telur/ml sama dengan dosis 100telur/ml, dan dosis 100 telur/ml ditemukan sel radang dengan jumlah yang sama pada dosis 1000 telur/ml. Hal ini berarti dosis paling ringan

sudah mampu menimbulkan kerusakan. Kerusakan hati berupa inflamasi membuktikan bahwa manusia menjadi lebih rentan tertular toxocariasis karena baik dosis rendah atau tinggi sudah mampu menimbulkan kerusakan hati ayam. Hal ini menunjukkan bahwa larva terus bermigrasi menembus berbagai organ dan menetap dalam jaringan, sehingga berbahaya apabila dimakan oleh manusia. Menurut Taira *et al.* (2011) manusia memiliki resiko tertular toxocariasis bila mengkonsumsi ayam terinfeksi *T. cati*, karena ayam yang diinfeksi dengan dosis 1000 telur/ml dan 3000 telur/ml menemukan banyak larva dihati ayam, apabila manusia mengkonsumsi hati ayam yang kurang matang dapat terinfeksi. Ironisnya, ayam yang terinfeksi L₂ *T. cati* jika disimpan dalam kulkas dengan suhu 4-5°C masih dapat menimbulkan resiko keamanan pangan (Taira *et al.*, 2012). Manusia harus lebih berhati-hati terhadap bahaya mengkonsumsi ayam yang dimasak kurang matang. Hal ini memungkinkan dosis rendah lebih berbahaya ataupun dosis tinggi yang lebih berbahaya.

Gambaran histopatologi berupa nekrosis dan inflamasi membuktikan bahwa L₂ *T. cati* mampu menyebabkan kerusakan sel hepatosit. Hal ini membuktikan bahwa larva menembus berbagai organ termasuk hati, sehingga ayam dapat menjadi media penularan toxocariasis pada manusia. Infeksi dosis 10 telur/ml dan 100 telur/ml sangat mungkin didapatkan dari lingkungan secara alami, sehingga perlu mendapatkan perhatian lebih karena kemungkinan lebih berbahaya dibandingkan dosis tinggi bila dikonsumsi oleh manusia.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan mengenai pengaruh dosis infeksi *L₂ Toxocara cati* terhadap gambaran histopatologi dapat disimpulkan bahwa:

- 1) Terdapat perubahan pada gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi dengan *L₂ Toxocara cati* yaitu adanya nekrosis, inflamasi dan kongesti.
- 2) Terdapat perbedaan pada gambaran histopatologi hati ayam petelur yang diinfeksi *L₂ Toxocara cati* dengan dosis berbeda. Perbedaan gambaran histopatologi yang terlihat adalah sel hepatosit yang mengalami nekrosis dan jumlah sel radang pada perlakuan kontrol lebih sedikit dibandingkan perlakuan yang lain.
- 3) Pada kelompok P4 dengan dosis infeksi 3000 telur/ml menimbulkan kerusakan sel hepatosit (nekrosis) dan inflamasi paling parah dibandingkan dosis yang lain.

6.2 Saran

Saran yang dapat penulis sampaikan adalah:

- 1) Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap perubahan gambaran histopatologi organ lain pada ayam yang diinfeksi larva stadium kedua (*L₂ Toxocara cati*) dengan dosis yang lebih tinggi untuk mengetahui kemampuan larva *Toxocara cati* merusak jaringan.

- 2) Masyarakat sebaiknya selalu berupaya memasak ayam dengan matang karena ayam yang dimasak kurang matang dapat menjadi media penularan toxocariasis pada manusia.

RINGKASAN

RINGKASAN

TRI ASTIN ISDAYANTI. “Pengaruh Dosis Infeksi Larva Stadium Kedua (L₂) *Toxocara cati* Terhadap Gambaran Histopatologi Hati Ayam Petelur.” Penelitian ini dilaksanakan dibawah bimbingan Agus Sunarso, drh., M.Sc. sebagai Pembimbing Utama dan Djoko Legowo, drh., M.Si. sebagai Pembimbing serta.

Toxocariasis disebabkan oleh infeksi dari *Toxocara* spp. bersifat zoonosis karena dapat menginfeksi hospes definitif, hospes paratenik dan manusia. *Toxocara cati* merupakan salah satu spesies dari toxocara yang dapat menular. Penularan toxocariasis disebabkan memakan daging ayam yang terinfeksi larva stadium kedua (L₂) *Toxocara cati*. Salah satu diagnosis untuk mengetahui adanya infeksi larva pada ayam adalah dengan pemeriksaan histopatologi, namun belum banyak penjelasan tentang pengaruh dosis infeksi larva terhadap gambaran histopatologi organ. Toxocariasis pada manusia menyebabkan *visceral larva migran* (VLM) dan *ocular larva migran* (OLM). Kasus OLM yang terjadi pada hospes paratenik disebabkan karena migrasi larva ke mata, sedangkan VLM disebabkan karena L₂ yang masuk kedalam tubuh tidak pernah berkembang menjadi L₃. Larva akan terus mengembara didalam tubuh menembus berbagai organ dan jaringan melalui migrasi extraintestinal dan hepatopulmonari sehingga menyebabkan kerusakan.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran histopatologi hati ayam petelur yang terinfeksi larva stadium kedua (L₂) *Toxocara cati* dengan dosis

berbeda. Prosedur Penelitian meliputi: 1) Pengumpulan cacing dan telur infeksi *Toxocara cati*. 2) Larva diinfeksi pada ayam sesuai dosis yang telah ditentukan. 3) Bedah ayam pasca infeksi larva *Toxocara cati*. 4) Pembuatan preparat histopatologi. 5) Pengamatan dengan melakukan skoring. 6) Analisis Statistik.

Hasil penelitian dianalisis menggunakan ANOVA menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antar perlakuan untuk terjadinya nekrosis, dilanjutkan dengan uji *Duncan* menghasilkan P0 tidak berbeda signifikan dengan P1, P2, dan P3, tetapi berbeda signifikan dengan P4. Hasil yang sama terjadi pada Inflamasi. Analisis menggunakan ANOVA menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antara perlakuan, Uji *Duncan* menunjukkan kelompok P0 tidak berbeda signifikan dengan kelompok P1, tetapi berbeda signifikan dengan kelompok P2, kelompok P3 dan kelompok P4. Kelompok P1 berbeda signifikan dengan kelompok P4, namun tidak berbeda signifikan dengan kelompok P2 dan P3. Kelompok P2 dan kelompok P3 berbeda signifikan dengan kelompok P4, akan tetapi kelompok P2 tidak berbeda signifikan dengan kelompok P3. Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan organ tergantung dosis infeksi.

Peneliti menyarankan perlu dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap gambaran histopatologi organ lain pada ayam dengan dosis infeksi yang lebih tinggi untuk mengetahui dengan jelas perbedaan tingkat kerusakan yang ditimbulkan oleh L₂. Selain itu, masyarakat diharapkan lebih berhati-hati dalam mengkonsumsi ayam terutama yang dimasak kurang matang.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Ajayi OO, Duhlińska DD, Agwale SM, Njoku M. 2000. Frequency of Human Toxocariasis in Jos, Plateau State, Nigeria. *Mem Inst Oswalda Cruz*. 95: 147-9.
- Akao N and Ohta N. 2007. Toxocariasis in Japan *Parasitol. Int*. 56: 87–93.
- Allin A. 2006. Gambaran Histopatologi Organ Hati dan Paru Mencit yang di Infeksi dan di Imunisasi Larva Stadium Ke-2 *Toxocara cati* [Skripsi]. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga.
- Anderson RC. 2000. *Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and Transmission*. 2nd Ed. CABI Publishing. New York, USA.P. 306.
- Andriani L, Hernawan E, Kamil KA, Mushawwir A. 2010. Fisiologi Ternak: Fenomena dan Nomena Dasar dari Fungsi serta Interaksi Organ pada Hewan. Widya Padjadjaran. Bandung. Hal. 163-279.
- Arimbi, Azmijah A, Darsono R, Plumeriastuti H, Widiyatno TV, Legowo D. 2013. Buku Ajar Patologi Veteriner. Airlangga University Press. Surabaya. Hal. 26-94.
- Azizi S, Oryan A, Sadjjadi SM, Zibaei M. 2007. Histopathologic Changes and Larval Recovery of *Toxocara cati* in Experimentally Infected Chickens. *Parasitol. Res*. 102: 47–52.
- Bendryman SS, Koesdarto S, Sosiawati SM, Kusnoto. 2012. Buku Teks Helmintologi. Global Persada Press. Surabaya. Hal. 52-55.
- Damjanov I. 1996. *Histopathology A color Atlas & Textbook*. William and Wilkins. Alih Bahasa oleh Brahm U. Pendit. 2000. Widya Medika. Jakarta.
- Despommier D. 2003. *Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects*. 2003. Department of Environmental Health Sciences and Department of Microbiology Columbia University. New York.P. 265–272.
- Dwipayanti NMY. 2008. Profil Organ Dalam serta Histopatologi Usus dan Hati Ayam Kampung Terinfeksi Cacing *Ascaridia galli* yang Diberi Tepung Daun Jarak (*Jathropa curcas L.*) [Skripsi]. Fakultas Pertanian. Institut Pertanian Bogor.
- Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. 2010. *Textbook of Veterinary Anatomy* 4th Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia.P. 138-139.

- Estuningsih SE. 2005. *Toxocariasis pada Hewan dan Bahayanya pada Manusia*. Wartazoa Vol. 15.
- Fisher M. 2003. *Toxocara cati: An Underestimated Zoonotic Agent*. Trends Parasitol. 19: 167–170.
- Franson RD. 1986. *Anatomy and Physiology of Farm Animal* 4th Ed. Lea&Febiger. Philadelphia. Terjemahan oleh B.Srigandono dan Koen Praseno. 1993. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. Hal. 455-570.
- Hendarti GA. 2012. *Bahan Ajar Anatomi Ayam*. Laboratorium Anatomi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. Surabaya. 26.
- Hendrix CM. 1995. *Helminthic Infections of The Feline Small and Large Intestines :Diagnosis and Treatment*. Vet. Med. 456-472
- Hestianah EP, Anwar C, Kuncorojakti S, Yustinasari LR. 2014. *Histologi Veteriner Jilid 2*. PT. Revka Petra Media. Surabaya. Hal. 29-36.
- Kusnoto, Bendryman SS, Sudiana IK, Soedarto. 2011. *Karakterisasi dan Isolasi Protein Spesifik dari Material Ekretory-Secretory (ES) Toxocara cati untuk Pengembangan Diagnostik Toxocara dengan Teknik ELISA*. JBP Vol. 13, No. 1.
- Kusnoto, Koesdarto S dan Sosiawati SM. 2002. *Kontaminasi Tanah di Sekitar Peternakan Sapi Perah dan Rumah Potong Hewan dengan Telur Toxocara spp. Di Surabaya*. Laporan Penelidikan Dosen Muda. Lemlit. Universitas Airlangga, Surabaya.
- Kusnoto. 2005. *Prevalensi Toxocariasis pada Kucing Liar di Surabaya Melalui Bedah Saluran Pencernaan*. Media Kedokteran Hewan 21: 7-11.
- Kusnoto. 2008. *Antigenisitas, Sensitivitas dan Spesifisitas Protein 27-28 kDa dari Material Excretory-Secretory (ES) Fasciola spp. pada Diagnosis Dismatosis Serum sapi dengan teknik indirect-ELISA*. Media Kedokteran Hewan Vol. 24, No. 1, Januari 2008.
- Lee ACY, Schantz PM, Kazacos KR, Montgomery SP, Bowman DD. 2010. *Epidemiologic and Zoonotic Aspect of Ascarid Infection in Dogs and Cats*. Trends Parasitol. 26: 155-161.
- Levine ND. 1978. *Textbook of veterinary Parasitology*. Burgess Publishing Company. Terjemahan oleh Gatut Ashadi. 1990. Gadjah Mada University Press.

- Luty L. (2001). Prevalence of Species of *Toxocara* in Dogs, Cats and Red Foxes from The Poznan Region, Poland. *J. Helminthol.* 75 : 153-156.
- Nealma S, Dwinata IM dan Oka IBM. Prevalensi Infeksi Cacing *Toxocara cati* pada Kucing Lokal di Wilayah Denpasar. *Indonesia Medicus Veterinus.* 2: 428 – 436.
- Nofianti AJ. 2008. Deteksi Antibodi pada Mencit yang di Infeksi *Toxocara cati* Terhadap Waktu yang Berbeda Menggunakan Teknik *Indirect* ELISA [Skripsi]. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga.
- Paniker's. 2013. *Textbook of Medical Parasitology.* 7th Ed. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. 165.
- Park SP, Huh S, Magnaval JF, Park I. 1999. A Case of Presumed Ocular Toxocariasis in a 28-year Old Woman. *Korean. J. Ophthalmol.* 13: 115-9.
- Pearce EC. 2002. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis.* Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. Hal. 201-206.
- Reinemeyer CR and Charles S. 2003. Evaluation of the Efficacy of a Combination of Imidacloprid and Moxidectin against Immature *Toxocara cati* in Cats. *Parasitol Res.* 90: S140 – S141.
- Sadjjadi SM, Khosravi M, Mehrabani D, Oryan A. 2000. Seroprevalence of *Toxocara* infection in School Children in Shiraz, Southern Iran. *J. Trop Pediatr.* 46: 327–330.
- Sosiawati SM, Subekti S, Koesdarto S, Puspitawati H, Kusnoto. 2007. *Penuntun Praktikum Ilmu Penyakit Helmint Veteriner.* Edisi 2 cetakan 3. Departemen Pendidikan Nasional Universitas Airlangga. Surabaya.
- Soulsby E.J.L. 1986. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals* 7th ed. Bailliere Tindall. London.P.152
- Strube C, Heuer L and Janecek E. 2013. *Toxocara* spp. Infections in Paratenic Hosts. *Vet. Parasitol.* 193: 375– 389.
- Taira K, Saitoh, Y, Kapel CMO. 2011. *Toxocara cati* larvae persist and retain high infectivity in muscles of experimentally infected chickens. *Vet. Parasitol.* 180: 287–291.
- Taira K, Saitoh Y, Okada N, Sugiyama H, Kapel CM. 2012. Tolerance to low temperatures of *Toxocara cati* larvae in chicken muscle tissue. *Vet. Parasitol.* 189: 383–386.

Yuwanta T. 2004. Dasar Ternak Unggas. Kanisius. Yogyakarta. Hal. 50.

Zumrotun dan Tiswo. 2005. Beternak Ayam Petelur. PT Musi Perkasa Utama. Jakarta. Hal. 42-45.

LAMPIRAN

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Keterangan Pemeriksaan Histopatologi



Laboratorium Patologi Veteriner
Fakultas Kedokteran Hewan
Universitas Airlangga
Kampus C Mulyorejo Surabaya 60115 Telp. (031) 5992785,
Fax (031) 5993015; email : fkh@unair.ac.id

HASIL PEMERIKSAAN HISTOPATOLOGI

Nama Pemilik : Sdr. Astin
Instansi : FKH Universitas Airlangga
Sediaan : Hati (ayam)
Pewarnaan : HE
Waktu Pemeriksaan : 21-22 Januari 2015
Pemeriksa : Djoko Legowo, drh., M.Kes.

Bentuk Lesi Histopatologis yang Diamati dan Metode Pengamatan Lesi

Bentuk-bentuk lesi yang diamati meliputi :

1. Nekrosis
2. Inflamasi

Metode Penilaian

Penilaian dilakukan terhadap adanya nekrosis dan inflamasi. Penilaian nekrosis sel hepatosit dihitung dengan menjumlahkan sel hepatosit yang mengalami nekrosis dalam satu lapang pandang. Hasil penilaian tiap lima lapang pandang dalam satu preparat dijumlahkan dan dihitung rata-ratanya. Hal yang sama dilakukan terhadap adanya inflamasi, penilaian sel radang dihitung dengan menjumlahkan sel radang dalam satu lapang pandang. Hasil penelitian tiap lima lapang pandang dalam satu preparat dijumlahkan dan dihitung rata-ratanya. Preparat histopatologi hati diamati dengan mikroskop perbesaran 400X dan 1000X. Adapun cara skoring histopatologi hati tersebut adalah sebagai berikut:

- A. Nekrosis** : dilakukan perhitungan terhadap jumlah sel hepatosit yang mengalami nekrosis (piknotis, karyoreksis, dan karyolisis) dalam setiap lapang pandang
- B. Inflamasi** : dilakukan perhitungan terhadap jumlah sel radang dalam setiap lapang pandang

Surabaya, 22 Januari 2015

Pemeriksa

(Djoko Legowo, drh., M.Kes.)

NIP. 196712141996031004

Perlakuan	Perhitungan sel nekrosis lapang pandang					Rata-rata
	1	2	3	4	5	
P0.1	18	3	13	10	0	8,80
P0.2	0	11	9	3	5	5,60
P0.3	3	7	9	15	11	9,00
P0.4	6	2	5	2	0	3,00
P0.5	15	15	17	11	16	14,80
Rata-rata						
P1.1	4	7	4	10	7	6,40
P1.2	33	24	27	10	24	23,60
P1.3	8	10	9	4	12	8,60
P1.4	11	10	14	15	17	13,40
P1.5	15	17	15	12	20	15,80
Rata-rata						
P2.1	72	44	33	29	21	39,80
P2.2	11	9	9	6	12	9,40
P2.3	33	23	19	20	25	24,00
P2.4	8	14	10	8	15	11,00
P2.5	20	16	15	9	18	15,60
Rata-rata						
P3.1	10	10	12	14	23	13,80
P3.2	17	24	9	17	18	17,00
P3.3	35	28	41	32	28	32,80
P3.4	33	35	23	14	23	25,60
P3.5	10	28	22	24	23	21,40
Rata-rata						
P4.1	52	54	51	52	44	50,60
P4.2	66	79	68	52	41	61,20
P4.3	56	61	58	28	31	46,80
P4.4	42	25	33	12	18	26,00
P4.5	16	41	20	57	18	30,40
Rata-rata						
						43,00

Lampiran 2. Hasil Perhitungan Sel Nekrosis

Lampiran 3. Hasil Perhitungan Sel Radang

Perlakuan	Perhitungan sel radang lapang pandang					Rata-rata
	1	2	3	4	5	
P0.1	0	0	0	0	0	0,00
P0.2	0	0	0	0	0	0,00
P0.3	1	3	0	0	0	0,80
P0.4	0	0	0	0	0	0,00
P0.5	2	0	0	0	0	0,40
Rata-rata						0,24
P1.1	4	16	4	0	0	4,80
P1.2	9	0	0	0	0	1,80
P1.3	3	2	0	0	0	1,00
P1.4	14	7	5	0	0	5,20
P1.5	15	11	2	0	1	5,80
Rata-rata						3,72
P2.1	6	1	7	7	1	4,40
P2.2	7	9	17	5	1	7,80
P2.3	9	10	4	2	3	5,60
P2.4	3	1	3	3	7	3,40
P2.5	2	5	13	7	5	6,40
Rata-rata						5,52
P3.1	8	2	5	11	8	6,80
P3.2	6	2	7	17	3	7,00
P3.3	11	3	8	12	15	9,80
P3.4	12	18	10	5	9	10,80
P3.5	5	2	2	4	12	5,00
Rata-rata						7,88
P4.1	9	7	8	15	10	9,80
P4.2	8	3	3	10	14	7,60
P4.3	28	10	4	15	23	16,00
P4.4	7	12	8	6	8	8,20
P4.5	9	2	4	9	6	6,00
Rata-rata						9,52

Lampiran 4. Hasil Analisis Statistik Jumlah Sel Nekrosis**Descriptives**

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Min	Max	
					Lower Bound	Upper Bound			
TLP_1	P0	5	2.7517	.72374	.32366	1.8531	3.6503	1.80	3.74
	P1	5	3.5000	.84969	.37999	2.4449	4.5550	2.51	4.69
	P2	5	4.1721	1.24460	.55660	2.6267	5.7175	3.01	6.06
	P3	5	4.4910	.74142	.33157	3.5704	5.4116	3.61	5.51
	P4	5	6.2179	1.07716	.48172	4.8805	7.5554	4.91	7.49
	Total	25	4.2265	1.46809	.29362	3.6205	4.8325	1.80	7.49
Rata_rata	P0	5	7.4909	4.02348	1.79936	2.4951	12.4867	2.73	13.45
	P1	5	12.3273	6.12730	2.74021	4.7192	19.9353	5.82	21.45
	P2	5	18.1455	11.32495	5.06467	4.0837	32.2072	8.55	36.18
	P3	5	20.1091	6.77453	3.02966	11.6974	28.5208	12.55	29.82
	P4	5	39.0909	13.26151	5.93073	22.6246	55.5573	23.64	55.64
	Total	25	19.4327	13.72841	2.74568	13.7659	25.0995	2.73	55.64

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
TLP_1	.927	4	20	.468
Rata_rata	2.728	4	20	.058

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
TLP_1	Between Groups	33.708	4	8.427	9.353	.000
	Within Groups	18.019	20	.901		
	Total	51.727	24			
Rata_rata	Between Groups	2908.266	4	727.066	9.004	.000
	Within Groups	1614.995	20	80.750		
	Total	4523.261	24			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable	(I) Perlakuan	(J) Perlakuan	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
TLP_1	LSD	P0	P1	-.74825	.60032	.227	-2.0005	.50
		P0	P2	-1.42037*	.60032	.028	-2.6726	-.16
		P0	P3	-1.73932*	.60032	.009	-2.9916	-.48
		P0	P4	-3.46623*	.60032	.000	-4.7185	-2.21
		P1	P0	.74825	.60032	.227	-.5040	2.00
		P1	P2	-.67212	.60032	.276	-1.9244	.58
		P1	P3	-.99107	.60032	.114	-2.2433	.26
		P1	P4	-2.71798*	.60032	.000	-3.9702	-1.46
		P2	P0	1.42037*	.60032	.028	.1681	2.67
		P2	P1	.67212	.60032	.276	-.5801	1.92
		P2	P3	-.31895	.60032	.801	-1.5712	.93
		P2	P4	-2.04586*	.60032	.003	-3.2981	-.79
	LSD	P3	P0	1.73932*	.60032	.009	.4871	2.98
		P3	P1	.99107	.60032	.114	-.2612	2.24
		P3	P2	.31895	.60032	.801	-.9333	1.57
		P3	P4	-1.72691*	.60032	.009	-2.9791	-.47
		P4	P0	3.46623*	.60032	.000	2.2140	4.71
		P4	P1	2.71798*	.60032	.000	1.4657	3.97
		P4	P2	2.04586*	.60032	.003	.7936	3.29
		P4	P3	1.72691*	.60032	.009	.4747	2.97
		P0	P1	-4.83636	5.68330	.405	-16.6915	7.01
		P0	P2	-10.65455	5.68330	.076	-22.5097	1.20
		P0	P3	-12.61818*	5.68330	.038	-24.4733	-.76
		P0	P4	-31.60000*	5.68330	.000	-43.4552	-19.74
Rata_rata	LSD	P0	P0	4.83636	5.68330	.405	-7.0188	16.88
		P1	P2	-5.81818	5.68330	.318	-17.6733	6.03
		P1	P3	-7.78182	5.68330	.186	-19.6370	4.07
		P1	P4	-26.76364*	5.68330	.000	-38.6188	-14.90
		P2	P0	10.65455	5.68330	.076	-1.2006	22.50
		P2	P1	5.81818	5.68330	.318	-6.0370	17.61
		P2	P3	-1.96364	5.68330	.733	-13.8188	9.88

	P4	-20.94545*	5.68330	.001	-32.8006	-9.09
	P0	12.61818*	5.68330	.038	.7630	24.47
P3	P1	7.78182	5.68330	.186	-4.0733	19.63
	P2	1.96364	5.68330	.733	-9.8915	13.81
	P4	-18.98182*	5.68330	.003	-30.8370	-7.12
	P0	31.60000*	5.68330	.000	19.7448	43.45
P4	P1	26.76364*	5.68330	.000	14.9085	38.61
	P2	20.94545*	5.68330	.001	9.0903	32.80
	P3	18.98182*	5.68330	.003	7.1267	30.83

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Homogeneous Subsets

TLP 1

Perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05		
		1	2	3
P0	5	2.7517		
P1	5	3.5000	3.5000	
P2	5		4.1721	
P3	5		4.4910	
P4	5			6.2179
Sig.		.227	.133	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 5.000.

Rata_rata

Perlakuan	N	Subset for alpha = 0.05	
		1	2
P0	5	7.4909	
P1	5	12.3273	
P2	5	18.1455	
P3	5	20.1091	
P4	5		39.0909
Sig.		.053	1.000

Lampiran 5. Analisis Statistik Jumlah Sel Radang**Descriptives****Rata Rata**

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Min	Max
					Lower Bound	Upper Bound		
P0	5	.2400	.35777	.16000	-.2042	.6842	.00	.80
P1	5	3.7200	2.16610	.96871	1.0304	6.4096	1.00	5.80
P2	5	5.5200	1.71231	.76577	3.3939	7.6461	3.40	7.80
P3	5	7.8800	2.36897	1.05943	4.9385	10.8215	5.00	10.80
P4	5	9.5200	3.86937	1.73043	4.7155	14.3245	6.00	16.00
Total	25	5.3760	3.95951	.79190	3.7416	7.0104	.00	16.00

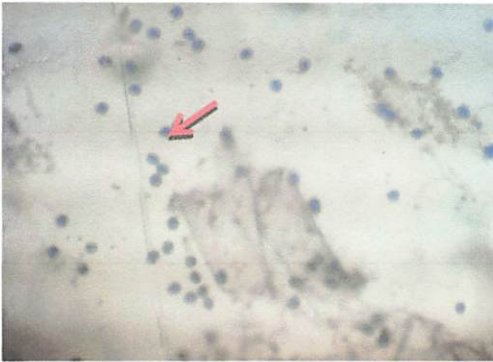
Test of Homogeneity of Variances**Rata Rata**

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2.507	4	20	.075

Anova**Rata Rata**

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	262.922	4	65.730	11.598	.000
Within Groups	113.344	20	5.667		
Total	376.266	24			

Lampiran 7. Dokumentasi



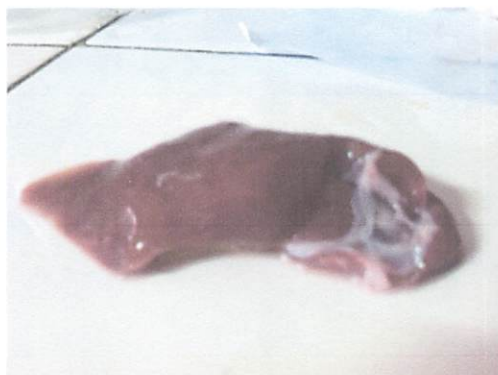
Telur *Toxocara cati* (panah)



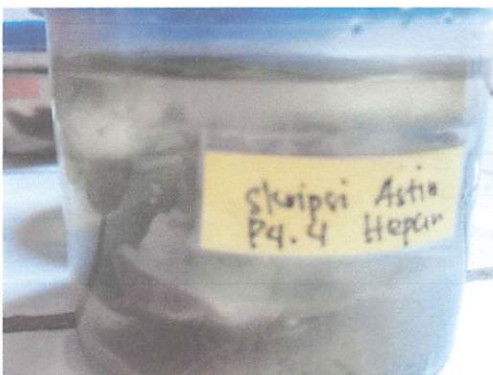
Hewan Coba Ayam Petelur



Pengambilan Organ Hati



Hati Ayam Petelur



Hati dalam Larutan Formalin 10%



Preparat Histopatologi Hati