

SKRIPSI

**STUDI PERKEMBANGAN JUMLAH DAN UKURAN SKIZON
PADA AYAM YANG DIINFEKSI PERTAMA KALI
DAN MENGALAMI REINFEKSI
OLEH *Eimeria tenella***



OLEH :

SELA KARTIKA SARI

060313176

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2007**

**STUDI PERKEMBANGAN JUMLAH DAN UKURAN SKIZON
PADA AYAM YANG DIINFEKSI PERTAMA KALI
DAN MENGALAMI REINFEKSI
OLEH *Eimeria tenella***


Skripsi
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran Hewan
Pada
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

Oleh

SELA KARTIKA SARI
NIM 060313176

Menyetujui

Komisi Pembimbing,



Dr. Hj. Mustikoweni, MAgr., Ir.
Pembimbing Pertama



Jola Rahmahani, MKes., drh.
Pembimbing Kedua

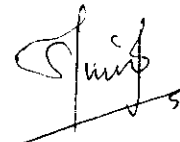
PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam seminar berjudul :

**STUDI PERKEMBANGAN JUMLAH DAN UKURAN SKIZON
PADA AYAM YANG DIINFEKSI PERTAMA KALI
DAN MENGALAMI REINFEKSI
OLEH *Eimeria tenella***

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

Surabaya, Agustus 2007



Sela Kartika Sari
NIM 060313176

Telah dinilai pada Seminar Hasil Penelitian

Tanggal : 16 Agustus 2007

KOMISI PENILAI SEMINAR HASIL PENELITIAN

Ketua : Muchammad Yunus, Ph.D., M.Kes., drh.

Sekretaris : Hj. Endang Suprihati, M.S., drh.

Anggota : Thomas V. Widiyatno, M. S., drh.

Pembimbing I : Dr. Hj. Mustikoweni, MAgr., Ir.

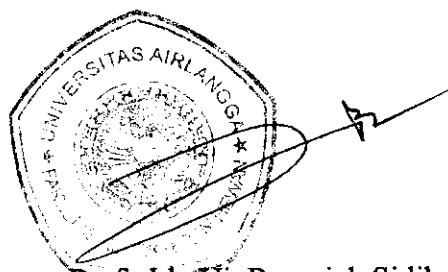
Pembimbing II : Jola Rahmahani, MKes., drh.

Surabaya, Agustus 2007

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan



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

NIP. 130 687 305

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas karunia yang telah dilimpahkan sehingga penulis dapat melaksanakan penelitian dan menyelesaikan skripsi dengan judul **Studi Perkembangan Jumlah dan Ukuran Skizon Pada Ayam Yang Diinfeksi Pertama Kali dan Mengalami Reinfeksi Oleh *Eimeria tenella*.**

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada :

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

Ibu Dr. Hj. Mustikoweni, MAgr., Ir selaku pembimbing pertama dan Ibu Jola Rahmahani, MKes., drh selaku pembimbing kedua atas saran dan bimbingannya sampai dengan selesainya skripsi ini.

Bapak Muchammad Yunus, Ph.D., M.Kes., drh selaku dosen penelitian dari salah satu Proyek DUE-LIKE Batch III yang telah memberikan kesempatan pada penulis untuk mengikuti penelitian.

Bapak Muchammad Yunus, Ph.D., M.Kes., drh selaku ketua penguji, Hj. Endang Suprihati, M.S., drh selaku sekretaris penguji, dan Thomas V. Widiyatno, M. S., drh selaku anggota penguji.

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

Staf karyawan di Laboratorium Protozoologi Departemen Parasitologi atas bantuan teknik selama proses penelitian ini.

Teman-teman satu penelitian dan teman-teman angkatan 2003 atas segala bantuan yang sudah diberikan.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini jauh dari kesempurnaan, untuk itu penulis mangharapkan saran dan kritik yang membangun demi perbaikan tulisan ini. Semoga apa yang telah penulis kerjakan dan tulis mendapat berkah dari Allah SWT dan dapat bermanfaat bagi masyarakat luas. Amin.

Surabaya, Agustus 2007

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN PERNYATAAN.....	ii
HALAMAN IDENTITAS.....	iii
ABSTRACT.....	iv
UCAPAN TERIMA KASIH.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	4
1.3 Landasan Teori.....	4
1.4 Tujuan Penelitian.....	5
1.5 Manfaat Penelitian.....	5
1.6 Hipotesis.....	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	7
2.1 Tinjauan Parasit.....	7
2.1.1 Klasifikasi <i>E.tenella</i>	7
2.1.2 Morfologi <i>E.tenella</i>	7
2.1.3 Siklus Hidup <i>E.tenella</i>	9
2.1.3.1 Sporulasi (Sporogoni).....	10
2.1.3.2 Skizogoni.....	11
2.1.3.3 Gametogoni.....	13
2.2 Gejala Klinis dan Patogenitas.....	14
2.3 Perubahan Patologi Anatomi dan Histopatologi.....	17
2.4 Sistem Kekebalan Terhadap Infeksi <i>Eimeria</i>	18
BAB 3 MATERI DAN METODE.....	20
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian.....	20
3.2 Bahan dan Materi Penelitian.....	20
3.2.1 Hewan Coba.....	20
3.2.2 Alat-alat Penelitian.....	20
3.2.3 Persiapan Bahan Infeksi.....	21
3.2.3.1 Isolasi Ookista.....	21
3.2.3.2 Identifikasi Ookista.....	22
3.2.3.3 Pemanenan Ookista.....	22
3.2.3.4 Perhitungan Bahan Infeksi.....	23
3.3 Metode Penelitian.....	24
3.3.1 Metode Pengelompokan Perlakuan.....	24
3.3.2 Pelaksanaan Penelitian.....	25

3.4 Pembuatan Preparat Histologi.....	25
3.5 Peubah yang Diamati.....	26
3.6 Analisis Data.....	26
BAB 4 HASIL PENELITIAN.....	29
BAB 5 PEMBAHASAN.....	35
BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN.....	39
6.1 Kesimpulan.....	39
6.2 Saran.....	39
RINGKASAN.....	40
DAFTAR PUSTAKA.....	42
LAMPIRAN.....	45

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
4.1 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi <i>E.tenella</i> pada ayam yang terinfeksi primer dan sekunder pada hari kedua.....	29
4.2 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi <i>E.tenella</i> pada ayam yang terinfeksi primer dan sekunder pada hari keempat.....	29
4.3 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi <i>E.tenella</i> pada ayam yang terinfeksi primer dan sekunder pada hari keenam.....	30
4.4 Rerata dan simpangan baku total produksi ookista pada ayam yang terinfeksi primer dan sekunder.....	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Ookista <i>E.tenella</i> yang belum bersporulasi	8
2.2 Siklus hidup <i>F.tenella</i>	9
2.3 Ookista <i>E.tenella</i> yang sudah bersporulasi	11
2.4 Merozoit dalam skizon <i>E.tenella</i>	12
2.5 Merozoit <i>E.tenella</i>	12
2.6 Mikrogametosit dan makrogamet <i>E.tenella</i>	14
3.1 Kerangka konseptual.....	26
3.2 Kerangka operasional.....	27
4.1 Pola peningkatan produksi skizon pada ayam terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh <i>E.tenella</i>	31
4.2 Pola peningkatan panjang skizon pada ayam terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh <i>E.tenella</i>	31
4.3 Pola peningkatan lebar skizon pada ayam terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh <i>E.tenella</i>	32
4.4 Pola peningkatan produksi ookista per hari.....	32
4.5 Skizon hari keempat pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi.....	33
4.6 Skizon hari kedua pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi.....	34
4.7 Skizon hari keenam pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Analisis data dengan menggunakan SPSS <i>for windows</i> 13.0	45

BAB 1
PENDAHULUAN

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pada unggas dapat ditemukan sejumlah penyakit yang disebabkan oleh protozoa yang bersifat parasitik dan menimbulkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Salah satu dari penyakit tersebut adalah koksidiosis. Penyakit ini banyak menimbulkan kerugian bagi peternak ayam, antara lain : angka kematian tinggi, penurunan produksi telur, terhambatnya pertumbuhan, penurunan efisiensi pakan, serta tingginya biaya pengobatan.

Ada sembilan spesies koksidia yang dapat menyerang ayam (Barnes *et al.*, 1984). Sembilan spesies tersebut adalah *Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. tenella*, dan *E. hagani*, namun yang paling patogen dan menyebabkan diare berdarah adalah *E. tenella*. *E. tenella* disebut juga *E. avium*, *E. bracket*, *Coccidium tenellum*, dan *Coccidium globosum* (Levine, 1985). Kerugian yang ditimbulkan pertahun di seluruh dunia diperkirakan mencapai USD 800 juta dan untuk industri broiler di Amerika sendiri diperkirakan sebesar USD 450 juta (Allen dan Fetterer, 2002).

Koksidiosis sekum yang disebabkan oleh *E. tenella* pada umumnya terjadi pada ayam yang berumur 3-7 minggu (Urquhart dkk., 1987). Ayam yang lebih tua dari umur 7 minggu biasanya lebih kebal sebagai hasil dari infeksi terdahulu (Soulsby, 1982).

Koksidiosis dapat ditularkan oleh kotoran yang mengandung ookista *E. tenella* yang terbawa oleh sepatu kemudian masuk ke dalam kandang, tangan atau pakaian pekerja kandang, vektor seperti lalat, kecoak, hewan peliharaan, kumbang, hewan pengerat, dan burung liar, serta debu yang beterbangan di udara. Kemudian kotoran yang mengandung ookista tersebut mencemari pakan dan minum ayam (Barnes *et al.*, 1984). Parasit bermultiplikasi di dalam epitel usus dan menimbulkan kerusakan jaringan, menurunkan *intake* makanan, absorpsi nutrisi yang buruk, dehidrasi, dan kehilangan darah (Fanatico, 2006).

Menurut Ashadi (1979) yang dikutip oleh Juwandi (2000), bahwa berbagai usaha pengendalian penyakit ini telah dilakukan, namun sampai saat ini belum sepenuhnya berhasil. Pemeliharaan sanitasi kandang dengan baik dapat memutuskan siklus perkembangan agen penyebab, namun cara ini dirasa masih kurang efektif untuk mencegah terjadinya koksidiosis. Hal ini disebabkan ukuran ookista yang sangat kecil, sehingga dapat mencemari debu, air, pakan, peralatan kandang, pekerja, maupun orang-orang yang masuk kandang. Sementara itu pengendalian dengan pemakaian koksidiostat sebagai suplemen dalam pakan atau minum secara terus-menerus dikhawatirkan dapat menimbulkan galur koksidia yang resisten terhadap antikoksidia.

Mengantisipasi kerugian lebih besar yang ditimbulkan oleh koksidiosis, maka diperlukan tindakan pengendalian selain dari penggunaan koksidiostat. Resistansi host atau peningkatan respon kekebalan pada infeksi *E. tenella* merupakan metode pengendalian alternatif yang potensial (Caron *et al.*, 1997). Salah satunya adalah

vaksinasi dengan cara memberikan dosis infeksi ookista *E.tenella* yang dapat menginduksi kekebalan tetapi tidak menimbulkan gejala klinis. Kemudian diobservasi bagaimana perkembangan parasit terutama stadium skizonnya yang berperan penting dalam proses induksi kekebalan. Kita dapat membandingkan antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*. Skizon adalah fase aseksual dari *Eimeria* yang terdapat di dalam sel (intraseluler) dan memiliki stimulasi yang kuat untuk menimbulkan kekebalan terhadap infeksi *E.tenella* pada ayam. Skizon, terutama skizon generasi kedua, merupakan stadium yang paling patogen dari *E.tenella* yang berukuran besar dan mengandung beratus-ratus merozoit (Tabbu, 2002). Pecahnya skizon generasi kedua yang berukuran sangat besar menyebabkan kerusakan sel-sel epitel sekum dan perdarahan yang meluas pada lumen sekum (Levine, 1985).

Pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*, akan terdapat perbedaan dalam jumlah dan ukuran skizon. Reinfeksi sendiri adalah infeksi kali kedua oleh agen penyakit yang sama (Blood dan Studdert, 1988), dalam hal ini adalah *E. tenella*. Pada ayam yang terinfeksi pertama kali, skizon akan berkembang dengan baik disebabkan kekebalan terhadap infeksi *E.tenella* masih dalam proses inisiasi. Sedangkan pada ayam yang mengalami reinfeksi, kekebalan terhadap infeksi *E.tenella* sudah terbentuk yang kemudian berpengaruh pada jumlah dan ukuran skizon. Kajian sampai seberapa jauh perkembangan parasit tersebut pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella* sangat

diperlukan karena hal tersebut berkaitan dengan studi evaluasi pengendalian koksidiosis yang lebih baik.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah :

1. Apakah ada perbedaan jumlah skizon yang terbentuk antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*?
2. Apakah ada perbedaan ukuran skizon antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*?

1.3 Landasan Teori

Siklus hidup *E. tenella* dibagi menjadi tiga fase, yaitu sporulasi, skizogoni (reproduksi aseksual), serta yang terakhir gametogoni reproduksi seksual) (Urquhart dkk., 1987).

Skizon adalah fase aseksual dari *Eimeria* yang terdapat di dalam sel (intraseluler) dan memiliki stimulasi yang kuat untuk menimbulkan kekebalan. Skizon, terutama skizon generasi kedua, merupakan stadium yang paling patogen dari *E.tenella* yang berukuran besar dan mengandung beratus-ratus merozoit (Tabbu, 2002).

Infeksi dengan menggunakan ookista *E.tenella* dosis rendah akan menginduksi kekebalan solid melawan koksidiosis (Brake *et al.*, 1997). Koksidiosis adalah penyakit yang bersifat *self limiting* (infeksi akan berhenti bila satu siklus hidup

parasit selesai). Ayam membentuk kekebalan dengan cepat pada infeksi inisial (infeksi pertama) dengan ookista dan menghasilkan respon kekebalan terhadap infeksi kedua. Hal ini ditunjukkan dengan berkurangnya perkembangan skizon yang berhubungan langsung dengan produksi ookista yang dikeluarkan setelah infeksi kedua (Weber *et al.*, 2004). Reinfeksi sendiri adalah infeksi kali kedua oleh agen penyakit yang sama (Blood dan Studdert, 1988), dalam hal ini adalah *E. tenella*.

1.4 Tujuan Penelitian

Penelitian ini dimaksudkan untuk mengetahui pengaruh infeksi *E. tenella* terhadap perbedaan produksi dalam jumlah dan ukuran skizon antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella*.

1.5 Manfaat Penelitian

Hasil dari penelitian ini dapat digunakan sebagai informasi untuk menunjang studi pengendalian koksidiosis yang lebih baik yang bersifat preventif maupun kuratif melalui pengamatan terhadap perkembangan parasit pada stadium endogen yang memiliki potensi yang kuat untuk menimbulkan kekebalan pada host yaitu ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella* sebagai awal untuk pembuatan antigen untuk vaksin.

1.6 Hipotesis

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah terdapat perbedaan dalam jumlah dan ukuran skizon antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella*.

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Parasit

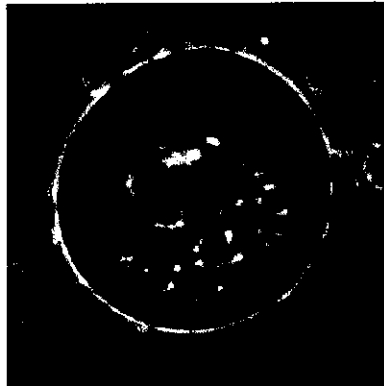
2.1.1 Klasifikasi *E. tenella*

Klasifikasi *E. tenella* adalah sebagai berikut (Wikipedia, 2007) :

Kingdom	: Protista
Filum	: Apicomplexa
Kelas	: Conoidasida
Ordo	: Eucoccidiorida
Famili	: Eimeriidae
Genus	: <i>Eimeria</i>
Spesies	: <i>E. tenella</i>

2.1.2 Morfologi *E. tenella*

Menurut Soulsby (1982) *E. tenella* adalah salah satu dari koksidia yang paling umum dan paling patogen pada unggas domestik. Ookista *E. tenella* memiliki ciri-ciri berbentuk bulat telur (ovoid), ukurannya berkisar antara 14,2-31,2 μm dan 9,5-24,8 μm . Dinding ookista halus dan tidak memiliki mikrofil. Waktu sporulasinya 1-2 hari pada suhu 21-32°C pada tempat dengan kandungan oksigen dan kelembaban yang cukup (<http://TheMerckVeterinaryManual-CoccidiosisIntroduction.htm>).



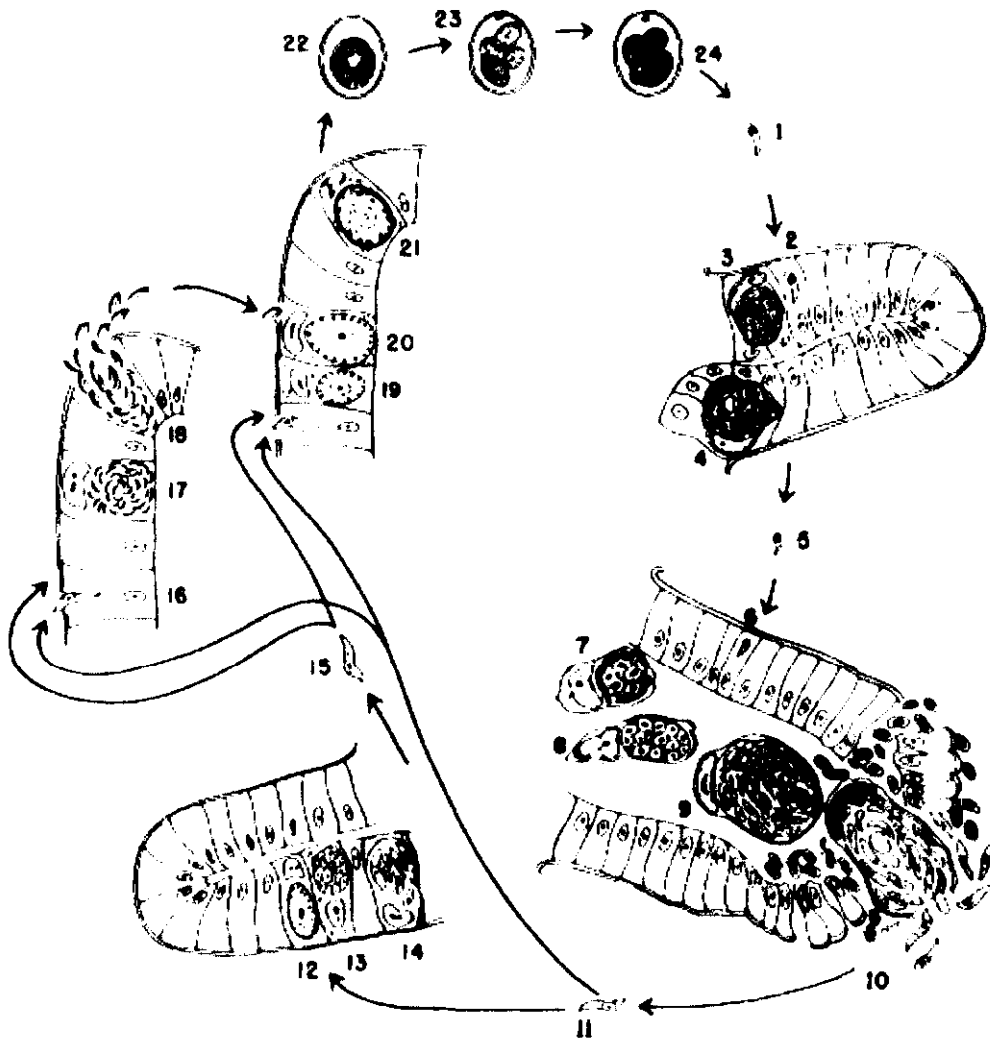
Gambar 2.1 ookista *E.tenella* yang belum bersporulasi
(Sumber : <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html>)

Secara teoritis, setiap ookista dapat memproduksi 2,52 juta merozoit generasi kedua sehingga memproduksi lebih dari 2 juta ookista juga, tetapi kenyataannya faktor-faktor seperti umur induk semang, kekebalan, dan ukuran dosis infeksi membatasi jumlah ini menjadi 8 sampai 400.000 merozoit (Levine, 1990).

Ookista biasanya bersifat resisten pada kondisi lingkungan dan berbagai desinfektan, meskipun kemampuan untuk bertahan bervariasi menurut keadaan. Ookista dapat hidup berminggu-minggu dalam tanah, tetapi ketahanan ookista tersebut dalam *litter* hanya beberapa hari karena pengaruh amoniak, jamur, dan bakteri yang dihasilkan oleh *litter*. Ookista dapat bertahan selama beberapa minggu pada kondisi optimal, tetapi akan cepat mati jika kontak dengan temperatur tinggi (55 °C), kondisi kekeringan, dan keadaan beku. Kejadian koksidiosisis biasanya lebih rendah pada cuaca panas dan kering dibandingkan pada cuaca yang dingin dan lembab (Tabbu, 2002).

2.1.3 Siklus Hidup *E. tenella*

Siklus ini dibedakan menjadi tiga fase yaitu sporulasi, skizogoni (reproduksi asexual), serta gametogoni (reproduksi seksual) (Urquhart dkk., 1987). Di bawah ini adalah gambar siklus hidup dari *E. tenella* dan penjelasan dari masing-masing fase :



Gambar 2.2 Siklus hidup *E. tenella* (Levine, 1985)

(1) suatu sporozoit masuk di dalam sel epitel (2), membulat, tumbuh, dan menjadi generasi meron (skizon) yang pertama (3). Ia menghasilkan merozoit-merozoit generasi pertama dalam jumlah besar (4), yang keluar dari sel host (5), masuk ke sel-sel epitel usus yang baru (6), membulat, tumbuh, dan berubah menjadi meron-meron generasi kedua (7, 8). Ini menghasilkan merozoit-merozoit generasi kedua dalam jumlah besar (9, 10), yang keluar dari sel host (11). Beberapa diantaranya masuk ke dalam sel-sel epitel usus yang baru dan membulat kemudian menjadi meron-meron generasi ketiga (12, 13), yang menghasilkan merozoit-merozoit generasi ketiga (14). Merozoit-merozoit generasi ketiga (15) dan mayoritas besar dari merozoit-merozoit generasi kedua (11) masuk ke dalam sel-sel epitel usus yang baru. Beberapa dari padanya menjadi mikrogamon (16, 17), yang menghasilkan mikrogamet-mikrogamet dalam jumlah besar (18). Sedang yang lain menjadi makrogamet-makrogamet (19, 20). Makrogamet-makrogamet dibuahi oleh mikrogamet-mikrogamet dan menjadi zigot (21), yang membuat dinding tebal di sekeliling mereka sendiri dan menjadi ookista-ookista muda. Ookista tersebut keluar dari sel host dan dikeluarkan bersama-sama dengan feses (22). Ookista-ookista tersebut kemudian mulai bersporulasi. Sporon mengeluarkan benda polar dan membentuk empat sporoblas (23), dan masing-masing sporoblas membentuk sporokista yang masing-masing berisi dua sporozoit (24). Bilamana ookista bersporulasi (24) kemudian dimakan ayam, sporozoit-sporozoit itu dilepaskan (1).

2.1.3.1 Sporulasi (Sporogoni)

Ookista dikeluarkan bersama feses ayam terinfeksi. Waktu sporulasinya 1-2 hari pada suhu 21-32°C pada tempat dengan kandungan oksigen dan kelembaban yang cukup (<http://TheMerckVeterinaryManual-CoccidiosisIntroduction.htm>).

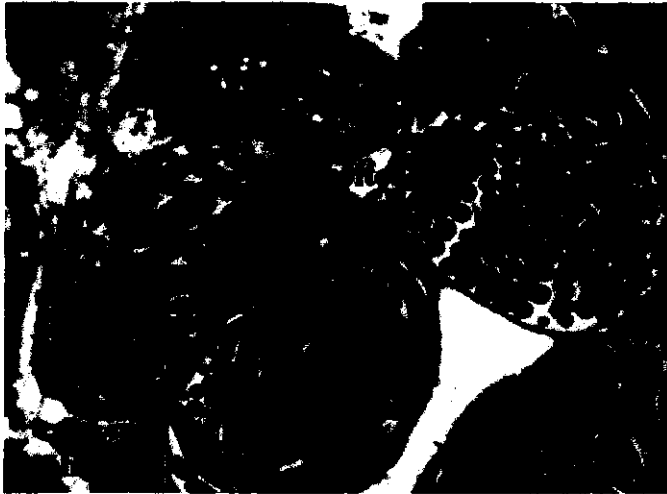
Ookista yang bersporulasi mengandung empat sporokista dan masing-masing sporokista berisi dua sporozoit (Allen dan Fetterer, 2002). Sekali bersporulasi, ookista infeksi tersebut dapat bertahan berminggu-minggu dalam tanah selama ookista tersebut terlindung dari keadaan yang sangat panas, kering, dan keadaan beku (Fanatico, 2006).



Gambar 2.3 ookista *E. tenella* yang sudah bersporulasi
(Sumber : <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html>)

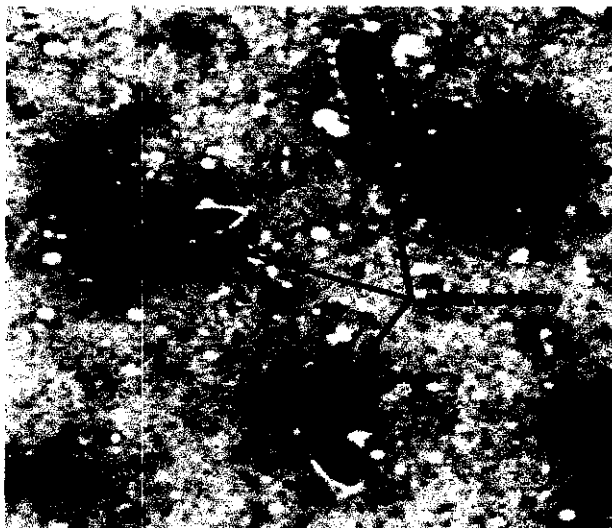
2.1.3.2 Skizogoni

Ookista tertelan oleh ayam, kemudian dinding ookista pecah dan mengeluarkan sporokista. Masing-masing sporokista mengeluarkan sporozoit yang kemudian menginfeksi sel-sel epitel sekum (Saville, 1996). Proses pemecahan ookista tersebut dibantu oleh tripsin, empedu, dan karbondioksida (Allen dan Fetterer, 2002). Dalam sel epitel sekum tersebut, sporozoit berkembang menjadi skizon. Proses ini disebut skizogoni (Saville, 1996). Skizon generasi pertama yang telah matang dengan ukuran $24 \mu\text{m} \times 17 \mu\text{m}$ dapat ditemukan di dasar kriptum sekum. Sel host mengalami hipertrofi selama beberapa waktu dan membengkak di dalam lumen kelenjar. Setiap skizon akan menghasilkan kurang lebih 900 merozoit generasi pertama dan masing-masing berukuran $2-4 \mu\text{m} \times 1-1,5 \mu\text{m}$. Skizon generasi pertama akan pecah dalam waktu 60-72 jam setelah infeksi (Soulsby, 1982).



Gambar 2.4 merozoit dalam skizon *E. tenella*

(Sumber : <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html>)



Gambar 2.5 merozoit *E. tenella*

(Sumber : <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html>)

Merozoit-merozoit tersebut kemudian masuk ke dalam sel epitel sekum yang baru, membulat, dan membentuk skizon generasi kedua dengan diameter 50 μm dan terletak di atas inti sel induk semang. Skizon generasi kedua ini terlihat 72 jam setelah infeksi. Tiap-tiap skizon mengandung 200-350 merozoit generasi kedua dengan ukuran 16 μm \times 2 μm . Skizon generasi kedua pecah dan melepaskan merozoit-merozoit ke dalam lumen sekum. Merozoit generasi kedua yang masuk dalam jumlah banyak ke dalam lumen sekum mengakibatkan hemoragi yang berat. Hemoragi ini terjadi 96 jam setelah infeksi (Soulsby, 1982).

Merozoit generasi kedua masuk ke dalam sel epitel yang baru kemudian membentuk skizon generasi ketiga yang berukuran 9 μm \times 7,6 μm dan terletak di bawah inti sel host. Masing-masing skizon membentuk 4-30 merozoit generasi ketiga yang berukuran 6,8 μm \times 1 μm (Soulsby, 1982).

2.1.3.3 Gametogoni

Sebagian merozoit generasi kedua masuk ke dalam sel epitel yang baru dan memulai fase seksual, yaitu gametogoni. Beberapa merozoit membentuk makrogamet dan beberapa lainnya membentuk mikrogamet (Levine, 1985).

Makrogamet dan mikrogametosit tersebut terletak di bagian bawah inti sel host. Kedua gamet tersebut mengadakan pembuahan dan terbentuklah zigot yang akan berkembang menjadi ookista (Levine, 1985).



Gambar 2.6 mikrogamet dan makrogamet *E. tenella*

(Sumber : <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html>)

Ookista-ookista yang telah dewasa akan terlepas dari epitel sekum dan keluar bersama feses. Masa prepaten, yaitu dari saat inokulasi sampai timbulnya ookista-ookista pertama di dalam feses adalah tujuh hari setelah infeksi (Levine, 1985). Puncak produksi ookista terjadi pada hari keenam sampai kesembilan setelah infeksi (Allen dan Fetterer, 2002). Infeksi-infeksi koksidia bersifat membatasi diri (*self-limiting*). Setelah siklus hidup *Eimeria* memasuki fase seksual, maka ookista-ookista terbentuk, dikeluarkan dari tubuh, dan infeksi selesai (Levine, 1985).

2.2 Gejala Klinis dan Patogenitas

Koksidiosis yang disebabkan oleh *E. tenella* dapat bervariasi derajat keparahan penyakitnya, mulai dari infeksi yang tidak terlihat gejala klinisnya sampai menjadi suatu penyakit yang akut dan sangat mematikan. Hal tersebut tergantung dari dosis

infeksi ookista, ras (keturunan), umur ayam, status gizi, agen-agen penyakit lainnya, dan stres yang dialami dalam waktu yang bersamaan (Levine, 1985).

Gejala klinis pada ayam yang terserang koksidiosis adalah : pada anak ayam, terlihat sangat lesu, pucat, sayap terkulai. Mata sering dipejamkan, nafsu makan menurun, kotoran encer yang warnanya coklat bercampur darah, bulu-bulu disekitar kloaka kotor, ayam bergerombol di tepi atau di sudut kandang. Tingkat mortalitas pada anak ayam dapat mencapai 70 %. Pada ayam dewasa, terlihat pucat, kurus, nafsu makan menurun, sayap terkulai bahkan sering terjadi kelumpuhan. Ayam yang sudah atau sedang bertelur produksinya turun atau berhenti sama sekali, kotorannya encer berwarna coklat bercampur darah. Kematian relatif kecil. Ayam yang sembuh akan menjadi *carrier* (pembawa penyakit) (Murtidjo, 1992).

Menurut Richardson dan Kendall (1963) infeksi berat yang disebabkan *E. tenella* menyebabkan penyakit akut dengan gejala khas hemoragi yang berat. Koksidiosis memiliki gejala awal yang khas seperti diare, biasanya dengan *discharge* mukus yang cukup banyak dan sedikit darah. Hal ini dilanjutkan dengan kehilangan berat badan yang cepat dan anemia. Kemudian terjadi penyembuhan yang cukup nyata tetapi membran mukus sudah mengalami kerusakan sehingga fungsinya tidak akan sempurna.

Gejala koksidiosis terlihat 72 jam setelah infeksi. Kondisi ayam turun, berhenti makan, bergerombol agar tetap hangat, dan setelah 96 jam darah terlihat dalam feses. Hemoragi terparah terlihat empat sampai enam hari setelah infeksi dan pada hari kedelapan atau kesembilan setelah infeksi ayam akan mati atau mengalami

penyembuhan. Kematian paling banyak terjadi pada hari keempat dan keenam yang terjadi karena kehilangan darah yang cukup banyak (anemia) akibat diare berdarah (Soulsby, 1982).

Stadium yang paling patogenik dari *E. tenella* adalah skizon generasi kedua yang berukuran besar dan mengandung beratus-ratus merozoit. Skizon berkembang dalam lamina propria sehingga mukosa akan mengalami nekrosis pada saat skizon berkembang menjadi dewasa dan membebaskan merozoit. Pada infeksi akut kematian dapat terjadi beberapa jam setelah terlihat gejala klinik awal. Kehilangan berat badan akibat dehidrasi dapat menjadi normal dengan cepat walaupun hambatan pertumbuhan tetap terjadi (Tabbu, 2002).

Ayam-ayam muda lebih mudah terserang daripada ayam yang tua. Ayam yang sembuh membentuk suatu kekebalan terhadap spesies yang menginfeksi. Pada ayam dewasa yang sudah pernah terinfeksi kemudian sembuh dapat terinfeksi lagi secara terus-menerus sehingga ayam dewasa tersebut membawa infeksi-infeksi ringan yang tidak akan merusak dirinya tetapi menjadikan dirinya sumber infeksi untuk ayam lain yang lebih muda (Levine, 1985). Koksidiosis merupakan penyakit yang dapat sembuh sendiri oleh karena setelah beberapa kali terbentuk generasi skizon, semua merozoit berubah menjadi gametosit-gametosit dan lengkap sudah daur hidup parasit ini. Dengan demikian, berat ringannya koksidiosis sebagian besar tergantung dari jumlah organisme yang menimbulkan permulaan infeksi (Noble dan Noble, 1989).

2.3 Perubahan Patologi Anatomi dan Histopatologi

Perubahan patologik terutama disebabkan oleh skizon generasi kedua (Soulsby, 1982). Levine (1985) menyatakan bahwa gejala penyakit yang berupa berak darah mulai tampak ketika skizon generasi kedua membesar dan mengeluarkan merozoit generasi kedua. Pecahnya skizon generasi kedua yang berukuran sangat besar menyebabkan kerusakan sel-sel epitel sekum dan perdarahan yang meluas pada lumen sekum. Gambaran patologi yang terlihat pertama adalah adanya pembesaran sekum. Pembesaran tersebut tampak pada hari ketiga yaitu setelah terbentuknya skizon generasi kedua. Sedangkan tanda patologi anatomi yang mencolok yaitu adanya perdarahan sampai timbulnya perkejuan yang mengeras pada sekum (Reid, 1972). Perubahan patologi pada sekum meningkat sejalan dengan perkembangbiakan *E.tenella* pada tahap akhir dari siklus aseksual. Levine (1985) menyatakan bahwa pada hari keempat pasca infeksi terjadi perdarahan pada selaput mukosa sekum. Secara histopatologis, pada tunika propia terjadi infiltrasi eosinofil dan pembendungan (kongesti). Hal ini juga dikatakan oleh Ressang (1984) bahwa gambaran patologi anatomi yang khas adalah pembengkakan kantong sekum dan berisi gumpalan darah yang kadang berisi eksudat dengan disertai lesi-lesi pada mukosa usus, sedang histopatologinya menunjukkan degenerasi epitel sekum yang mengandung parasit, oedema pada sub mukosa, infiltrasi eosinofil, limfosit, monosit, dan plasma sel pada mukosa dan sub mukosa. Sedang pada lapisan muskularis terlihat nekrosis fokal di sekitar pembuluh darah.

Hari keempat pasca infeksi, sekum mengalami peradangan lebih dari 80 % dan pembesaran tiga kali dari normal dan pada hari kelima sebagian besar mukosa dan lapisan muskularis mengalami kerusakan. Merozoit, darah, dan jaringan yang rusak terlepas dalam lumen sekum. Volume sekum akan terus bertambah sampai hari keenam. Hari ketujuh setelah infeksi, isi sekum bersifat fibrin dan bahan nekrosis terbentuk. Mula-mula bahan ini melekat erat pada lapisan mukosa sekum, tetapi kemudian segera lepas dan terletak bebas di dalam lumen sekum (Soulsby, 1982). Selanjutnya hewan tampak lesu, nafsu makan menurun sampai hilang sama sekali, hewan tampak kurus, sayap terkulai, bulu kusut, dan dikotori oleh darah terutama di daerah kloaka. Perdarahan yang paling berat terjadi pada hari keempat sampai keenam pasca infeksi. Perdarahan tersebut bisa luar biasa sehingga dapat menyebabkan kematian. Bila setelah hari kedelapan hewan masih hidup, maka selanjutnya akan memperoleh kesembuhan dan kekebalan (Long dkk., 1980).

2.4 Sistem Kekebalan Terhadap Infeksi *Eimeria*

Koksidiosis usus disebabkan oleh infeksi protozoa intraseluler dari genus *Eimeria*. Sistem kekebalannya adalah bagian penting dalam hubungan antara host dan parasit dimana kekebalan tersebut akan membatasi perkembangan dari protozoa tersebut. Salah satu aspek dalam hubungan antara host dan parasit adalah kekebalan yang dibentuk bersifat spesifik spesies yaitu kekebalan yang terbentuk hanya akan melindungi host dari infeksi oleh spesies *Eimeria* yang sama yang sebelumnya menginfeksi host tersebut (Smith, 1996).

Skizon *E. tenella* terletak di dalam sel epitel sekum (intraseluler) yang akan memicu respon kekebalan seluler. Hal tersebut disebabkan karena mikroorganisme yang bersifat intraseluler kebanyakan proses fragmentasi antigennya melibatkan proses *endoplasmic reticulum*, sehingga peptida antigenik dipresentasikan melalui MHC I, sedangkan MHC I tersebut akan memicu respon kekebalan seluler (Rantam, 2001). Respon kekebalan humoral juga terbentuk tetapi antibodi memainkan peran yang sangat kecil dalam resistansi dan kekebalan terhadap *E.tenella* (Allen dan Fetterer, 2002). Kekebalan terhadap koksidiosis terbentuk segera setelah sporozoit dan merozoit menginisiasi perkembangan selulernya (http://www.baycox.com/166/Immunity_against_Coccidiosis.htm).

BAB 3
MATERI DAN METODE

BAB 3 MATERI DAN METODE

3.1 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Protozoologi Departemen Parasitologi dan kandang penelitian di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya mulai tanggal 1 Juni 2006 sampai dengan tanggal 31 Juli 2006. Pembuatan dan pemeriksaan sediaan histologi sekum dilakukan di Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

3.2. Bahan dan Materi Penelitian

3.2.1. Hewan Coba

Ayam pedaging strain CP 707 produksi *Charoen Pokphand* sebanyak 70 ekor berumur satu hari (DOC) dipelihara dalam kandang starter dan diberikan diet standar yang disusun berdasarkan metode Sabrani dkk., (1981) dan diberi pakan yang tidak mengandung koksidiostat. Pakan dan minum diberikan secara *ad libitum*. Setelah mencapai umur tiga minggu ayam dipindahkan ke kandang baterai secara individual, acak dan siap dilakukan infeksi *E. tenella* dengan dosis infeksi 1×10^3 .

3.2.2. Alat-alat penelitian

Kandang yang digunakan dalam penelitian adalah kandang starter dan kandang baterai. Sebelum digunakan, kandang disterilkan dengan fumigasi. Kandang starter berukuran 100 x 100 x 30 cm dan beralaskan *litter* digunakan untuk memelihara anak

ayam umur satu hari sampai berumur 21 hari. Sebagai penghangat digunakan bola lampu 100 watt yang selalu menyala. Setelah berumur 21 hari pemeliharaan digunakan 70 kandang baterai secara individual lengkap dengan tempat pakan dan tempat minum.

Alat – alat yang digunakan adalah mikroskop, alat dokumentasi, mikrometer, timbangan elektrik, *cover glass*, *objek glass*, gelas beker, gunting, pinset, scalpel, sentrifuge, cawan petri, tabung sentrifuge, pipet, refrigerator, *New McMaster Chamber*, *Staining apparatus*, mikrotom *hightech*, inkubator apparatus, pot salep untuk tempat pengawetan sekum. Sarana penunjang : *waterbath* dengan *shaker*, *shaker* untuk pewarna. Peralatan yang digunakan untuk isolasi ookista disterilkan terlebih dahulu (direndam) selama kurang lebih 5-10 menit menggunakan air yang sudah dididihkan.

3.2.3 Persiapan Bahan Infeksi

3.2.3.1 Isolasi Ookista

Ookista yang dipergunakan sebagai bahan infeksi dalam penelitian ini adalah ookista infeksi *E.tenella* yang diisolasi dari strain lokal yang dipelihara secara rutin dan dipasasekan berulang per oral pada ayam pedaging.

Pembuatan isolat *E.tenella* diambil dari sekum ayam kampung yang terinfeksi koksidiosis secara alami yang diambil dari pasar lokal dengan gejala klinis yang berupa berak darah. Ayam kemudian diautopsi untuk melihat organ sekum dengan gejala patologis berupa kerusakan mukosa usus disertai pendarahan dan penebalan

mukosa sekum. Feses dari sekum diambil dan dilakukan uji natif dan uji apung untuk mengetahui feses tersebut positif mengandung *E.tenella*.

3.2.3.2 Identifikasi Ookista

Menurut Barnes *et al* (1984), spesies koksidia dapat ditentukan berdasarkan ukuran, bentuk, tempat predileksi, masa prepaten, dan waktu sporulasi. Ukuran ookista *E.tenella* mempunyai panjang berkisar antara 14,2 - 31,2 μm dan 9,5 - 24,8 μm (Soulsby, 1982), memiliki satu dinding halus berlapis dua dan tidak mempunyai mikrofil atau suatu residium, dan mempunyai butir polar. Yun *et al* (2000), menyatakan bahwa tempat predileksi *E.tenella* adalah pada sekum. Berdasarkan ketentuan tersebut, maka ookista yang digunakan dalam penelitian dapat dipastikan *E.tenella*.

3.2.3.3 Pemanenan Ookista

Pemanenan ookista dilakukan dengan menggunakan teknik uji apung dengan menggunakan gula jenuh. Feses yang sudah diencerkan dengan aquades dicampur dengan larutan gula jenuh dalam gelas beker dengan perbandingan 1 : 1, kemudian diaduk. Masukkan campuran feses dan gula jenuh ke dalam petridis, tunggu lima menit kemudian ditutup dengan coverdis slips selama 30 menit, setelah itu coverdis diangkat dan dibersihkan dengan menggunakan aquades. Hasil pemanenan ditampung dalam gelas beker. Pemanenan ini dilakukan sebanyak lima sampai enam kali. Setelah itu hasil pemanenan ookista yang mengandung gula dicuci dengan

menggunakan aquades dan disentrifus dengan kecepatan 2500 rpm selama 5-10 menit. Pencucian dilakukan sebanyak tiga atau empat kali sampai isolat hasil pemanenan ookista menjadi jernih.

Pensporulasian ookista dilakukan dengan cara menuangkan kalium bikromat pada suspensi ookista yang berada di dalam petridis dan disporulasikan lebih dari satu hari. Setelah itu dicuci dengan menggunakan aquades dengan cara disentrifus pada kecepatan 2.500 rpm selama 10 menit sebanyak tiga sampai empat kali.

3.2.3.4 Perhitungan Bahan Infeksi

Perhitungan ookista dilakukan dengan menggunakan dengan *Mac Master Chamber* dimana terdapat dua kamar yang masing-masing kamar terdapat sepuluh baris. Suspensi ookista diambil dengan pipet kemudian diteteskan pada lekukan kamar hitung. Pengamatan dilakukan di bawah mikroskop dengan perbesaran 400 kali. Pada setiap baris dihitung jumlah ookista per baris (N). Bila ookista yang dihitung hanya pada satu kamar rumusnya $(N \times 10 \times 200) \text{ mm}^3$. Sedangkan bila ookista dihitung di kedua kamar maka rumusnya $(N \times 10 \times 100) \text{ mm}^3$. Dosis yang digunakan dalam penelitian ini adalah 1×10^3 ookista dalam volume 2 ml.

3.3. Metode Penelitian

3.3.1. Metode Pengelompokan Perlakuan

Sebanyak 70 ekor ayam yang berumur tiga minggu ditempatkan dalam kandang baterai dengan dibagi menjadi dua kelompok percobaan yang akan diinfeksi dengan dosis 1×10^3 ookista *E.tenella* per oral.

Kelompok I terdiri dari 35 ekor yang akan dikorbankan setiap dua hari sekali masing-masing sebanyak lima ekor mulai hari ke nol sampai hari keenam setelah infeksi. Kelompok I didesain untuk mengamati perkembangan intraseluler *E. tenella* dalam hubungannya dengan perubahan patologi (patogenitas) *E. tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali. Kemudian pemeriksaan dilanjutkan setelah sekum ayam yang terinfeksi pertama kali tersebut dibuat sediaan histologi dengan menggunakan pewarnaan Hematoxylin dan Eosin (HE) untuk mengetahui perkembangan intraseluler *E. tenella* dan produksi skizonnya.

Kelompok II terdiri dari 35 ekor dengan prosedur yang sama dengan kelompok I tetapi ayam dikorbankan setelah menerima reinfeksi (infeksi tantangan) dengan dosis infeksi sama dengan dosis infeksi pertama dan diberikan dua minggu setelah infeksi pertama. Kelompok II didesain untuk pengamatan yang sama seperti pada ayam yang terinfeksi pertama kali oleh *E.tenella*. Pengamatan perubahan organ sekum terhadap infeksi *E. tenella* dilakukan dengan pemeriksaan yang sama seperti pada kelompok I.

3.3.2. Pelaksanan Penelitian

Ayam yang berumur tiga minggu dipindahkan dari kandang *litter* ke kandang baterai dengan cara acak. Kemudian dibagi dua kelompok, yaitu kelompok I dengan 35 ekor ayam yang akan diinfeksi pada minggu kelima dan kelompok II dengan 35 ekor ayam yang diinfeksi dua kali dengan selang waktu dua minggu yaitu pada minggu ketiga dan kelima. Pada minggu kelima setelah infeksi, ayam pada masing-masing kelompok dikorbankan sebanyak lima ekor setiap dua hari sekali mulai hari ke nol setelah infeksi sampai hari keenam. Setelah dikorbankan ayam dari masing-masing kelompok diautopsi untuk diambil organ sekumnya. Kemudian sekum disimpan dalam pot salep yang sudah berisi formalin 10 % untuk selanjutnya dilakukan pembuatan preparat histopatologi sekum. Setelah itu dilakukan pengamatan secara mikroskopis dengan menghitung jumlah skizon dan mengukur skizon *E.tenella*.

3.4 Pembuatan Preparat Histologi

Sekum dari sampel dibuat preparat histopatologi dengan cara sebagai berikut : sekum difiksasi dengan formalin 10 % minimal 24 jam dan dilakukan pencucian dengan air kran yang mengalir selama 30 menit. Sekum kemudian dilakukan dehidrasi dengan alkohol bertingkat dan clearing menggunakan xylol dan selanjutnya dilakukan embedding dengan parafin dan dibuat blok parafin sehingga mudah dilakukan pemotongan. Pemotongan preparat menggunakan mikrotom dengan ketebalan irisan 4 – 7 μ m. Pewarnaan yang digunakan adalah Hematoxylin Eosin.

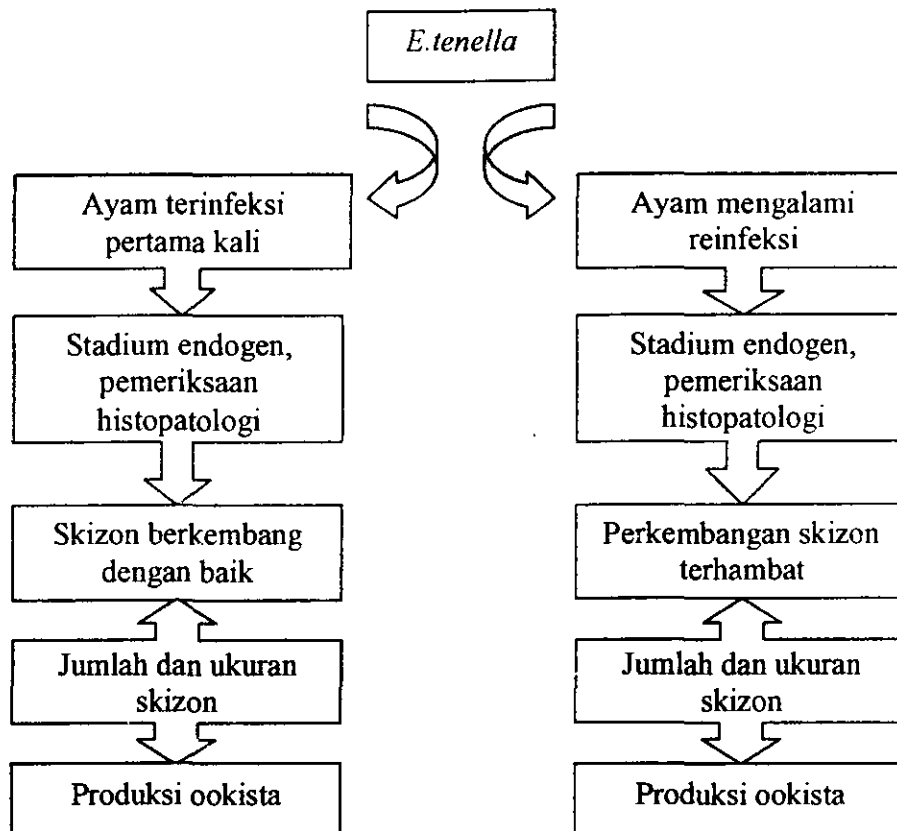
Mounting dilakukan dengan menggunakan entelan kemudian ditutup (covering) dengan *cover glass*. Pemeriksaan preparat dilakukan dengan mikroskop dan mikrometer dengan perbesaran 400 kali.

3.5 Peubah yang Diamati

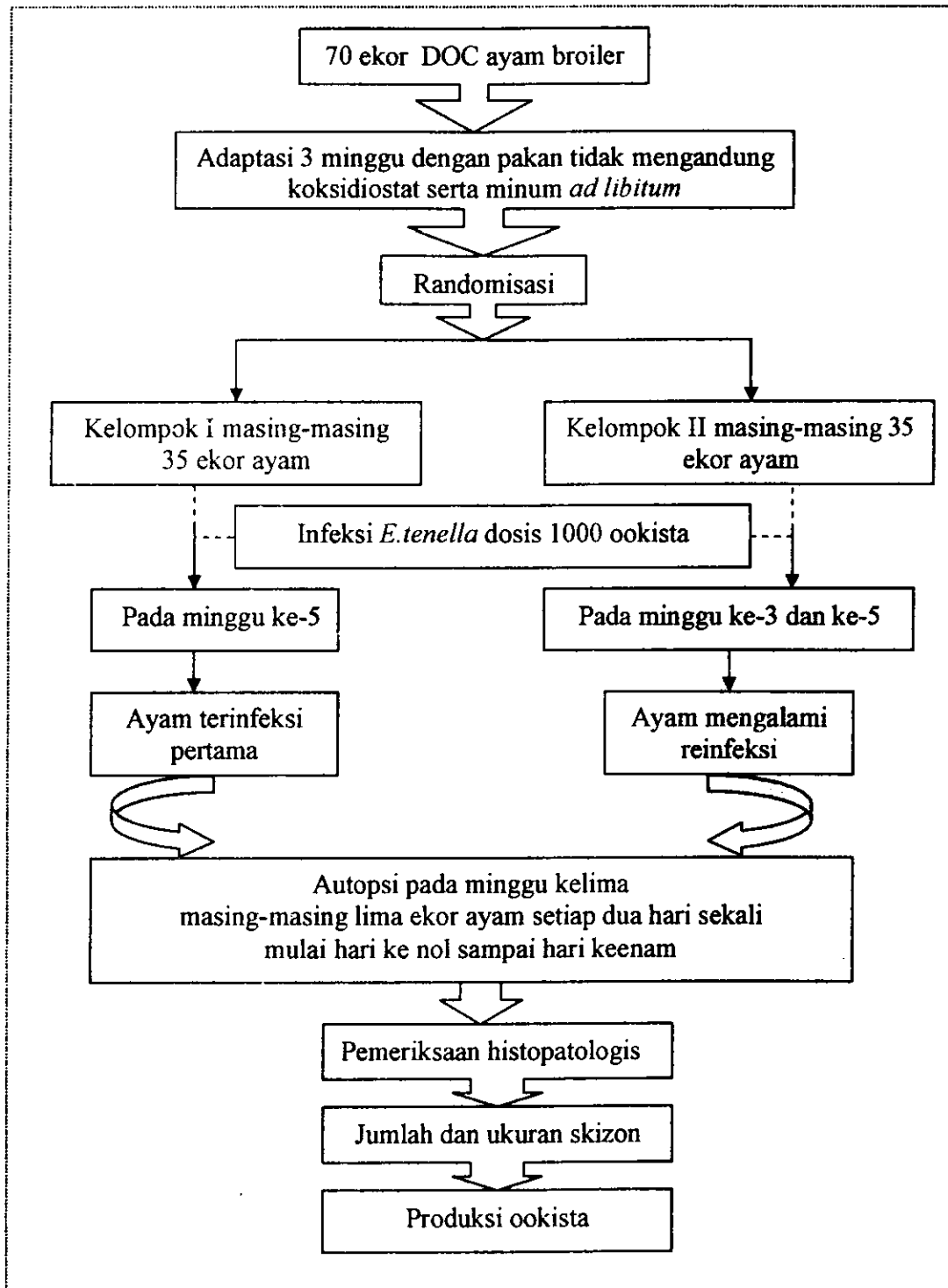
Jumlah dan ukuran skizon diukur dan dihitung pada masing-masing kelompok perlakuan kemudian dibandingkan antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella*. Setiap preparat dilihat sebanyak masing-masing sepuluh kripta Lieberkuhn yang dipilih secara acak. Selain itu juga dihitung total produksi ookista dan pola produksi ookista selama proses infeksi.

3.6 Analisis Data

Data yang diambil dari penelitian ini adalah organ sekum ayam yang diinfeksi *E.tenella* dengan analisa secara mikroskopis yaitu jumlah dan ukuran skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi. Data yang diperoleh ditabulasikan secara statistik dengan menggunakan uji t untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan di antara perlakuan yang diberikan. Analisis statistika dilakukan dengan menggunakan program SPSS for Windows 13.0.



Gambar 3.1 Kerangka Konseptual



Gambar 3.2 Kerangka Operasional

BAB 4

HASIL PENELITIAN

BAB 4 HASIL PENELITIAN

Berdasarkan hasil pengamatan secara mikroskopis didapatkan data jumlah dan ukuran (panjang dan lebar) skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*. Hasil analisis statistik menggunakan uji t didapatkan rata-rata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon yang dapat dilihat dalam tabel 4.1.

Tabel 4.1 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi *E. tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi pada hari kedua.

Infeksi	Rerata dan Simpangan Baku		
	Jumlah skizon	Panjang (um)	Lebar (um)
Pertama	23,88 ^a ± 7,11	13,55 ^a ± 2,43	8,54 ^a ± 0,67
Reinfeksi	3,96 ^b ± 1,92	7,55 ^b ± 0,3	5,42 ^b ± 0,32

Keterangan : a, b superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menyatakan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

Tabel 4.2 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi *E. tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi pada hari keempat.

Infeksi	Rerata dan Simpangan Baku		
	Jumlah skizon	Panjang (um)	Lebar (um)
Pertama	25,46 ^a ± 3,7	14,82 ^a ± 2,12	9,25 ^a ± 0,88
Reinfeksi	11,26 ^b ± 3,59	8,47 ^b ± 0,16	6,57 ^b ± 0,21

Keterangan : a, b superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menyatakan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

Tabel 4.3 Rerata dan simpangan baku jumlah dan ukuran skizon terhadap infeksi *E. tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi pada hari keenam.

Infeksi	Rerata dan Simpangan Baku		
	Jumlah skizon	Panjang (um)	Lebar (um)
Pertama	27,32 ^a ± 7,22	12,13 ^a ± 1,82	8,68 ^a ± 0,46
Reinfeksi	9,36 ^b ± 2,68	9,36 ^b ± 0,77	7,24 ^b ± 0,28

Keterangan : a, b superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menyatakan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

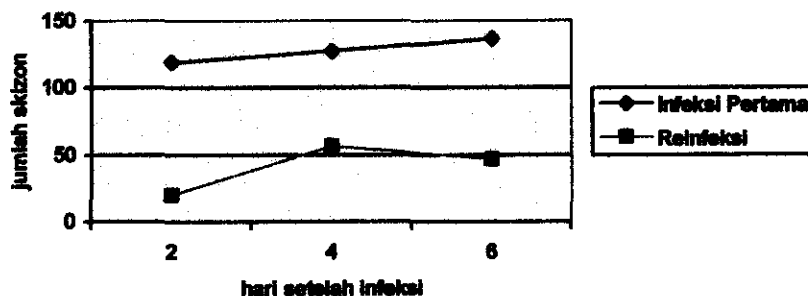
Tabel 4.4 Rerata dan simpangan baku total produksi ookista pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella*

Infeksi	Rerata dan simpangan baku total produksi ookista
Pertama	6631524 ^a ± 547361,9
Reinfeksi	1792285 ^b ± 507565,4

Keterangan : a, b superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menyatakan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$)

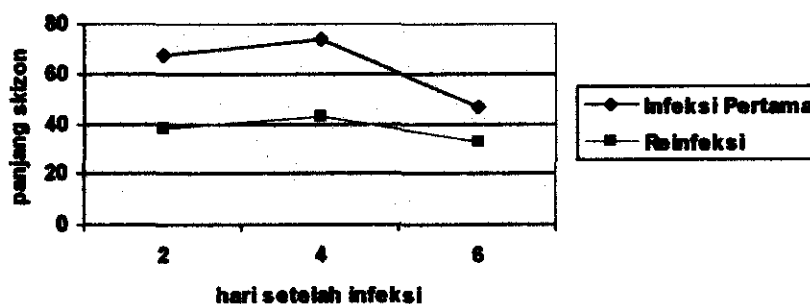
Data di atas menunjukkan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) antara jumlah dan ukuran skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella*. Melalui uji t dapat diketahui bahwa jumlah skizon tertinggi terjadi pada ayam yang terinfeksi pertama kali yang berbeda nyata ($p < 0,05$) dari ayam yang mengalami reinfeksi.

Berikut ini adalah gambar pola peningkatan produksi skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi :

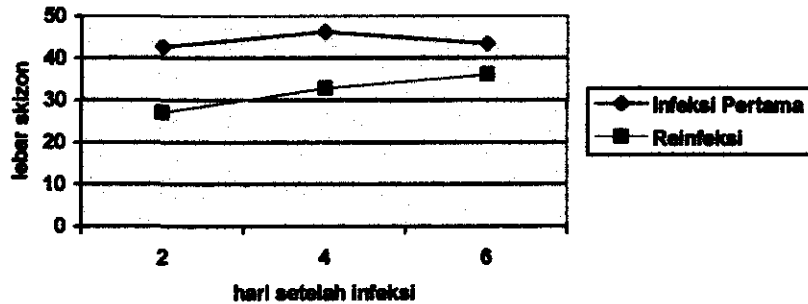


Gambar 4.1 Pola peningkatan jumlah produksi skizon *E.tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi

Setelah dilakukan pengukuran, didapatkan bahwa ukuran skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali lebih besar bila dibandingkan ukuran skizon pada ayam yang mengalami reinfeksi. Lebih jelasnya bisa dilihat pada gambar di bawah ini :

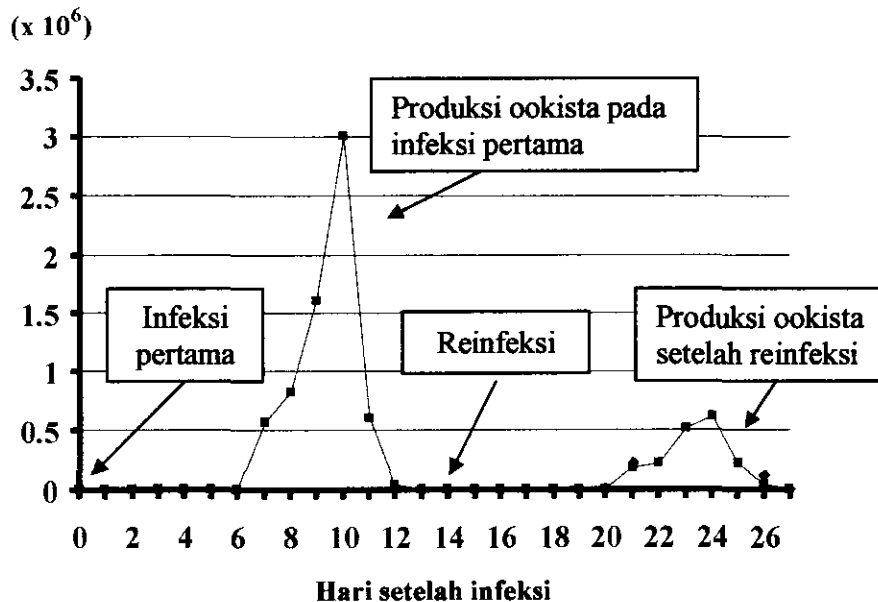


Gambar 4.2 Gambar pola peningkatan panjang skizon *E.tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi



Gambar 4.3 Gambar pola peningkatan lebar skizon *E.tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi

Produksi ookista

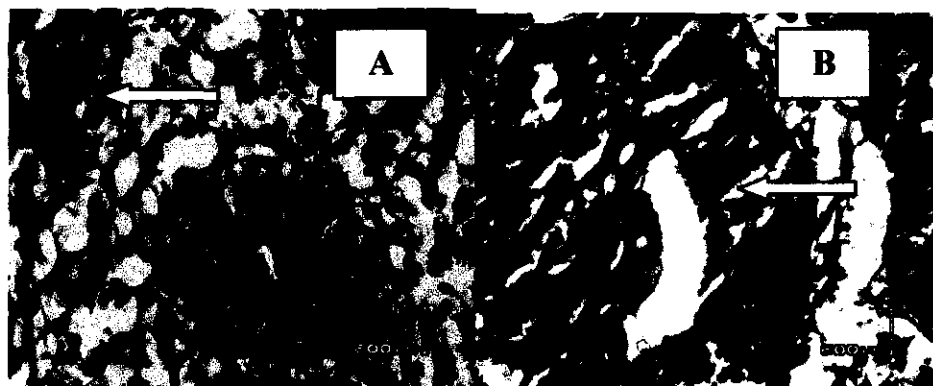


Gambar 4.4 Pola produksi ookista per hari pada ayam diinfeksi pertama kali dan reinfeksi. Ookista pertama kali dikeluarkan pada hari ke-7 setelah infeksi, kemudian mencapai puncak produksi pada hari ke-10, kemudian berkurang secara drastis dan hamper mendekati nol pada hari ke-12 setelah infeksi. Masing-masing nilai dari produksi ookista per hari direpresentasikan dalam rata-rata 5 ayam. Infeksi kedua dilakukan dua minggu setelah infeksi pertama kemudian dibandingkan rata-rata produksi ookista pada ayam yang diinfeksi pertama dan reinfeksi

Pembentukan dan perkembangan skizon nantinya akan berpengaruh pada total pada produksi ookista. Bila dilihat dari data hasil penghitungan ookista, ayam yang terinfeksi pertama produksi ookistanya lebih banyak ($p < 0,05$) bila dibandingkan ayam yang mengalami reinfeksi.

Berikut ini adalah gambar skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi oleh *E. tenella* pada hari kedua, keempat, dan keenam :

Skizon *E. tenella* hari kedua :



Gambar 4.5 Skizon hari kedua pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi (1000x)

Keterangan : A. skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali
B. skizon pada ayam yang mengalami reinfeksi

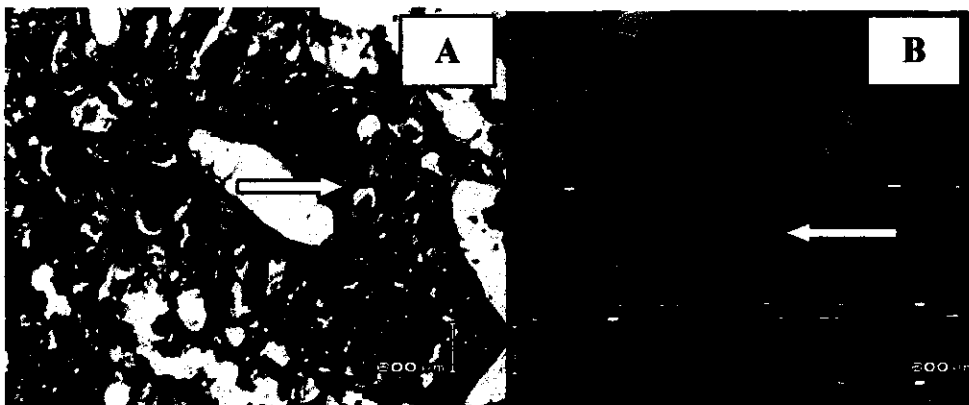
Skizon *E. tenella* hari keempat :



Gambar 4.6 Skizon hari keempat pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi (1000x)

Keterangan : A. skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali
B. skizon pada ayam yang mengalami reinfeksi

Skizon *E. tenella* hari keenam :



Gambar 4.7 Skizon hari keenam pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan mengalami reinfeksi (1000x)

Keterangan : A. skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali
B. skizon pada ayam yang mengalami reinfeksi

BAB 5
PEMBAHASAN

BAB 5 PEMBAHASAN

Hasil analisis statistik dengan menggunakan uji t menunjukkan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) pada jumlah serta ukuran skizon *E.tenella* antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan yang mengalami reinfeksi. Bila dilihat dari data-data tersebut bisa diartikan bahwa *E.tenella* pada ayam yang terinfeksi pertama kali masih memiliki patogenitas yang tinggi apabila dibandingkan dengan ayam yang mengalami reinfeksi.

Pada ayam yang terinfeksi pertama kali oleh *E.tenella*, kekebalan terhadap parasit tersebut masih dalam proses inisiasi. Hal tersebut menyebabkan perkembangan skizon tidak terhambat dan menghasilkan skizon dalam jumlah dan ukuran yang besar. Sedangkan pada ayam yang mengalami reinfeksi, ayam membentuk kekebalan yang solid terhadap infeksi kedua yang homologus (Allen dan Fetterer, 2002).

Pada host yang kebal, sporozoit akan menginvasi sel target di sekum tetapi kemudian perkembangannya dihambat dan sporozoit dalam sel epitel sekum gagal untuk membentuk perkembangan merogoni yang signifikan (Brake *et al.*, 1997).

Perkembangan endogenus dari *E. tenella* yang meliputi perkembangan intraseluler (skizogoni dan gametogoni) pada ayam yang mengalami reinfeksi mengalami hambatan dan tidak berjalan dengan sempurna. Perkembangan skizon dari beberapa generasi mengalami degenerasi sehingga tidak mengalami maturasi (pendewasaan) dimana pada saat skizon matur biasanya selalu diikuti pecahnya

skizon dan pecahnya sel epitel sekum yang mengakibatkan perdarahan dan kerusakan epitel mukosa sekum. Perkembangan gamet yang tidak sempurna menimbulkan gangguan pada perkawinan antara mikrogamet dan makrogamet sehingga banyak terjadi kegagalan dalam pembentukan ookista. Sebaliknya pada ayam yang terinfeksi pertama kali, parasit dapat berkembang sesuai dengan siklus hidupnya dan dapat membentuk ookista dengan sempurna karena proses perkawinan mikrogamet dan makrogamet tidak mengalami hambatan. Infeksi dengan satu spesies *Eimeria* akan menginduksi kekebalan host secara spesifik terhadap spesies *Eimeria* tersebut (Yun *et al.*, 2000). Beberapa fakta membuktikan bahwa inokulasi ookista dalam jumlah besar dikehendaki untuk menghasilkan respon kekebalan melawan *Eimeria*, kecuali *E. maxima* yang sangat imunogenik, dengan sedikit inokulasi ookista sudah menginduksi kekebalan lengkap (Yun *et al.*, 2000).

Respon kekebalan perolehan diinisiasi melalui pengenalan molekul parasit oleh reseptor spesifik pada limfosit (Clayton dan Moore, 1997). Skizon *E. tenella* terletak di dalam sel epitel sekum (intraseluler) yang akan memicu respon kekebalan seluler. Hal tersebut disebabkan karena mikroorganisme yang bersifat intraseluler kebanyakan proses fragmentasi antigennya melibatkan proses *endoplasmic reticulum*, sehingga peptida antigenik dipresentasikan melalui MHC I, sedangkan MHC I tersebut akan memicu respon kekebalan seluler (Rantam, 2001).

Kebanyakan sel eukariotik memiliki kapasitas untuk mengaktifkan bermacam-macam pertahanan intraseluler, misalnya produksi sitokin, enzim, dan metabolit reaktif oksigen dan nitrogen. Bila dilepaskan, beberapa dari molekul efektor tersebut

bisa juga berpenetrasi ke sel lain yang terinfeksi. Parasit intraseluler bisa menghindari efektor-efektor kekebalan setelah parasit tersebut masuk ke dalam sel host, tetapi parasit tersebut masih bisa diserang oleh sistem kekebalan karena invasi parasit sering diikuti oleh kemunculan antigen baru pada permukaan sel host yang membuat parasit tersebut peka terhadap reaksi sitotoksik oleh sel T atau sel natural killer (Clayton dan Moore, 1997).

Sporozoit dan merozoit yang aktif memiliki struktur antigenik yang banyak dan kompleks. Interaksi antara sporozoit dan merozoit dengan sel host adalah fase imunogenik yang penting dari siklus koksidiosis. Kekebalan terhadap koksidiosis terbentuk segera setelah sporozoit dan merozoit menginisiasi perkembangan selulernya (http://www.baycox.com/166/Immunity_against_Coccidiosis.htm). Efektor utama dari respon kekebalan terhadap infeksi pertama dan reinfeksi dari *E.tenella* adalah sel T yang terdapat pada GALT (gut-associated lymphoid tissue). GALT merupakan sejumlah sel kekebalan yang tersebar sepanjang lapisan mukosa dan lamina propria. Respon kekebalan humoral juga terbentuk tetapi antibodi memainkan peran yang sangat kecil dalam resistansi dan kekebalan terhadap *E.tenella* (Allen dan Fetterer, 2002).

Tipe sel utama yang terlibat dalam respon kekebalan terhadap infeksi *E.tenella* antara lain : makrofag, sel natural killer (NK), dan dua tipe sel T yaitu sel T CD4⁺ (=T4) dan sel T CD8⁺ (=T8). Makrofag dan CD4⁺ mendominasi pada saat infeksi pertama. Selain itu aktifitas sel NK juga tinggi selama fase awal dari infeksi *E.tenella*. Sel CD8⁺ bermultiplikasi terutama pada saat reinfeksi. Sel CD4⁺ dan sel

CD8+ adalah sitotoksik dan sitolitik. Hal ini berarti sel-sel tersebut dapat membunuh dan melisiskan fase parasitik selama siklus koksidiosis (http://www.baycox.com/166/Immunity_against_Coccidiosis.htm).

Setiap individu ayam memiliki sistem kekebalan dan kemampuan merespon terhadap setiap antigen yang masuk dalam tubuhnya. Menurut Soeripto (1984) yang dikutip oleh Juwandi (2000), bahwa setiap ras ayam yang diseleksi akan memperlihatkan kekebalan yang berbeda-beda terhadap infeksi *Eimeria*, sehingga sistem kekebalan alamiah yang dimiliki setiap individu sangat menentukan tingkat kerusakan yang ditimbulkan akibat infeksi *Eimeria*. Menurut Long (1980) yang dikutip oleh Juwandi (2000), sekurang-kurangnya ada tiga jenis kekebalan yang dimiliki ayam terhadap infeksi *E.tenella* yaitu ayam 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 di ususnya, dan ayam tidak menunjukkan gejala dari penyakit akan tetapi terjadi lesi di ususnya.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data serta rangkaian pembahasan yang telah diuraikan sebelumnya maka dalam penelitian ini dikemukakan beberapa kesimpulan sebagai berikut :

1. Terdapat perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) pada jumlah skizon yang dihasilkan antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan yang mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*.
2. Terdapat perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) pada ukuran skizon yang dihasilkan antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan yang mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*.

6.2 Saran

Adapun saran yang dapat diberikan dari hasil penelitian ini adalah :
Perlu diobservasi lebih lanjut tentang dosis yang tepat yang tidak menimbulkan gejala klinis dan dapat menginduksi kekebalan terhadap host dan juga diobservasi perkembangan skizonnya.

RINGKASAN

Koksidiosis dapat menimbulkan kerugian besar dalam industri peternakan di Indonesia, dimana ada sembilan spesies koksidia yang dapat menyerang ayam dan yang paling patogen dan menyebabkan diare berdarah adalah *E.tenella*. Kerugian yang ditimbulkan pertahun di seluruh dunia diperkirakan mencapai USD 800 juta. Penggunaan koksidostat secara terus-menerus dalam pakan dikhawatirkan dapat menimbulkan galur koksidia yang resisten terhadap antikoksidia. Karena itu perlu dicari tindakan pengendalian selain dari penggunaan koksidostat. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh infeksi *E.tenella* terhadap perbedaan jumlah produksi dan ukuran skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali dan yang mengalami reinfeksi oleh *E.tenella*.

Hewan coba yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 70 ekor ayam pedaging strain CP 707 *Charoen Pokphand* yang berumur tiga minggu. Hewan coba tersebut ditempatkan dalam kandang baterai dan dibagi menjadi dua kelompok perlakuan, masing-masing sebanyak 35 ekor ayam. Keseluruhan hewan coba diinfeksi dengan dosis 1×10^3 ookista *E.tenella* per oral. Kelompok 1 diinfeksi pada minggu kelima dan kelompok 2 diinfeksi pada minggu ketiga dan kelima. Setelah minggu kelima, ayam pada masing-masing kelompok dikorbankan sebanyak lima ekor per kelompok perlakuan mulai hari ke nol sampai hari keenam setelah infeksi. Ayam kemudian diautopsi dan diambil organ sekumnya dan organ sekum tersebut dibuat preparat histopatologi kemudian diperiksa di bawah mikroskop untuk

menghitung jumlah produksi skizon dan di bawah mikrometer untuk mengukur skizon.

Data jumlah produksi dan ukuran skizon yang diperoleh dianalisis secara statistik menggunakan uji t. Hasil perhitungan statistik menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) pada jumlah produksi dan ukuran skizon antara ayam yang terinfeksi pertama kali dan yang mengalami reinfeksi dimana jumlah produksi dan ukuran skizon pada ayam yang terinfeksi pertama kali lebih banyak dan lebih besar daripada ayam yang mengalami reinfeksi.

Saran yang diberikan pada penelitian ini adalah perlu diobservasi lebih lanjut tentang dosis yang tepat yang tidak menimbulkan gejala klinis dan dapat menginduksi kekebalan terhadap host dan juga diobservasi perkembangan skizonnya.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Allen, P. C., R. H. Fetterer. 2002. Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasite of Poultry. *Clinn. Microbiol.* vol.15: 58-65.
- Barnes, H. J., B. W. Calnek, W. M. Reid, and H. W. Yoder, Jr. 1984. *Disease of Poultry*. 8th ed. Iowa State University Press. 692-708
- Baycox. 2000. Immunity Against Coccidiosis : The Basic Principle. http://www.baycox.com/166/Imunity_against_Coccidiosis.htm [Maret 2007]
- Blood, D. C, V. P. Studdert. 1988. *Baillere's Comprehensive Veterinary Dictionary*. London : Bailliere Tindall
- Brake, D.A., C. H. Fedor, B. W. Werner, T. J. Miller, R. L. Taylor Jr., and R. A. Clare. 1997. Characterization of Immun Response to *Eimeria tenella* Antigens in a Natural Immunity Model with Host Which Differ Serologically at the B Locus of Histocompatibility Complex. *American Society of Microbiology*. 1204-1210
- Caron, L. A., H. Abplanalp, and R. L. Taylor Jr. 1997. Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex Congenic Lines. *Poult. Sci.* 76: 6677-682
- Clayton, D. H., J. Moore. 1997. *Host Parasite Evolution : General Principles and Avian Models*. New York : Oxford University Press
- Fanatico, A. 2006. Coccidiosis: Parasite Management for Natural and Organic Poultry. NCAT Agriculture Specialist. IP245. Slot 263 at <http://www.attra.ncat.org/attra-pub/PDF/coccidiosis.pdf> [11 Juni 2007]
- Juwandi. 2000. Patogenitas Infeksi Sporokista *E.tenella* Ditinjau dari Skor Perlukaan Sekum Ayam [Skripsi]. Fakultas kedokteran Hewan. Universitas Airlangga
- Levine, D. Norman.1985. *Protozoologi Veteriner*.Yogyakarta : Gadjah Mada University Press
- Levine, D.Norman.1990.*Buku Pelajaran Protozoologi Veteriner*.Yogyakarta : Gadjah Mada University Press

- Long, P.L., Johnson, J., and Wyatt, R.D. 1980. *Eimeria tenella*. Clinical Effect in Partially Immun and Susceptible Chickens. *Poult. Sci.* 59 : 2221-2224
- Murtidjo, B. A. 1992. Pengendalian Hama dan Penyakit Ayam. Yogyakarta : Penerbit Kanisius
- Merc Veterinary Manual. 2006. Coccidiosis : Introduction. [http://The Merck Veterinary Manual-Coccidiosis Introduction.htm](http://The_Merck_Veterinary_Manual-Coccidiosis_Introduction.htm) [21 Agustus 2007]
- Noble, E. R., G. A. Noble. 1989. Parasitologi : Biologi Parasit Hewan edisi ke-5. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press
- Reid, W.M. 1972. Coccidiosis. Pp 944-989 in Hofstad, M. S., Calnek, B. W., Helmboldt, C. H., Reid, W. M. and Joyner Jr, H. W. *disease of Poultry*. 6th ed. Iowa-State Univ. Press . Ames-Iowa
- Ressang, 1984. Patologi Khusus Veteriner. Universitas Indonesia. Jakarta., Vol: 2.
- Richardson, U. F., S. B. Kendall. 1963. *Veterinary Protozoology*. London : English Language Book Society
- Sabrani, M., Suroprawiro, P. dan Siregar, A.P. 1981. Teknik Beternak Ayam Ras di Indonesia. Margie Group Jakarta. 43-47
- Saville, Petter. 1996. Coccidiosis in Poultry. Animal health Advisory Leaflet
- Soulsby, E. J. L. 1982. *Helminth, Arthropod and Protozoa of Domesticated Animals*. 7th ed. Bailliere Tindall London. 630-635
- Suprihatin, E., Mufasirin, Wahyuni. 2000. Kajian Histopatologi Pada Sekum Anak Ayam Akibat Pemberian Sporokista *Eimeria tenella*. Surabaya : Lemlit UA
- Tabbu, C. R. 2002. Penyakit Ayam dan Penanggulangannya : Penyakit Asal Parasit, Noninfeksius, dan Etiologi Kompleks Vol.2. Jakarta : Penerbit Kanisius
- Umanitoba. 2000. *Eimeria tenella*. <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/faculty/dick/z346/eimerhome.html> [12 September 2006]
- Urquhart, G.M., dkk. 1987. *Veterinary Protozoology*. England : Longman Scientific and Technical

- Weber, F. H., K. C. Genteman, M. A. LeMay, D. O. Lewis, Sr., and N. A. Evans. 2004. Immunization of Broiler Chick by In Ovo Injection of Infective Stage of *Eimeria*. *Poult. Sci.* 83 : 392-399
- Wikipedia. 2007. *Eimeria tenella*. http://en.wikipedia.org/wiki/Eimeria_tenella [11 Juni 2007]
- Yun, C.H. , Lillehoj, H. S. and Lillehoj, E. P. 2000. Intestinal Immune Responses To Coccidiosis. *Develop. Comp. Immunol.* 24 : 303-324

LAMPIRAN

Lampiran 1 : Analisis data dengan menggunakan SPSS for windows 13.0

Summarize

Case Summaries^a

			Jumlah Skizon	Panjang Skizon (um)	Lebar Skizon (um)
Hari Ke-2	Infeksi Primer	1	36.1	15.08	8.92
		2	21.0	17.06	9.52
		3	20.4	11.83	8.32
		4	23.7	11.45	8.05
		5	18.2	12.31	7.89
	Total	Sum	119.4	67.73	42.70
		Mean	23.880	13.5460	8.5400
		Std. Deviation	7.1068	2.42729	.67376
	Infeksi Sekunder	1	7.0	8.01	5.74
		2	2.6	7.57	5.59
3		3.3	7.61	5.54	
4		2.3	7.28	5.27	
5		4.6	7.30	4.94	
Total	Sum	19.8	37.77	27.08	
	Mean	3.960	7.5540	5.4160	
	Std. Deviation	1.9165	.29619	.31564	
Total	Sum	139.2	105.50	69.78	
	Mean	13.920	10.5500	6.9780	
	Std. Deviation	11.5890	3.55400	1.71959	

a. Limited to first 100 cases.

T-Test

Group Statistics

	Hari Ke-2	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Jumlah Skizon	Infeksi Primer	5	23.880	7.1068	3.1783
	Infeksi Sekunder	5	3.960	1.9165	.8571
Panjang Skizon (um)	Infeksi Primer	5	13.5460	2.42729	1.08552
	Infeksi Sekunder	5	7.5540	.29619	.13246
Lebar Skizon (um)	Infeksi Primer	5	8.5400	.67376	.30131
	Infeksi Sekunder	5	5.4160	.31564	.14116

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Jumlah Skizon	Equal variances assumed	2.700	.139	6.051	8	.000	19.9200	3.2918	12.329	27.5109
	Equal variances not assumed			6.051	4.579	.002	19.9200	3.2918	11.219	28.6215
Panjang Skizon (um)	Equal variances assumed	19.758	.002	5.479	8	.001	5.99200	1.09357	3.4702	8.51377
	Equal variances not assumed			5.479	4.119	.005	5.99200	1.09357	2.9901	8.99392
Lebar Skizon (um)	Equal variances assumed	4.100	.077	9.389	8	.000	3.12400	.33274	2.3567	3.89130
	Equal variances not assumed			9.389	5.675	.000	3.12400	.33274	2.2984	3.94962

Summarize

Case Summaries^a

			Jumlah Skizon	Panjang Skizon (um)	Lebar Skizon (um)	
Hari Ke-4	Infeksi Primer	1	26.6	15.40	9.82	
		2	26.0	15.61	9.18	
		3	19.0	11.16	7.84	
		4	28.0	15.27	9.28	
		5	27.7	16.67	10.13	
		Total	Sum	127.3	74.11	46.25
			Mean	25.460	14.8220	9.2500
			Std. Deviation	3.7011	2.12021	.87937
	Infeksi Sekunder	1	7.5	8.38	6.58	
		2	7.5	8.72	6.91	
3		12.1	8.32	6.39		
4		14.3	8.40	6.38		
5		14.9	8.53	6.59		
	Total	Sum	56.3	42.35	32.85	
		Mean	11.260	8.4700	6.5700	
		Std. Deviation	3.5872	.15937	.21483	
Total	Sum		183.6	116.46	79.10	
	Mean		18.360	11.6460	7.9100	
	Std. Deviation		8.2352	3.63551	1.53600	

a. Limited to first 100 cases.

T-Test

Group Statistics

	Hari Ke-4	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Jumlah Skizon	Infeksi Primer	5	25.460	3.7011	1.6552
	Infeksi Sekunder	5	11.260	3.5872	1.6042
Panjang Skizon (um)	Infeksi Primer	5	14.8220	2.12021	.94818
	Infeksi Sekunder	5	8.4700	.15937	.07127
Lebar Skizon (um)	Infeksi Primer	5	9.2500	.87937	.39327
	Infeksi Sekunder	5	6.5700	.21483	.09607

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Jumlah Skizon	Equal variances assumed	.130	.728	6.160	8	.000	14.2000	2.3050	8.8846	19.5154
	Equal variances not assumed			6.160	8.0	.000	14.2000	2.3050	8.8837	19.5163
Panjang Skizon (um)	Equal variances assumed	4.940	.057	6.680	8	.000	6.35200	.95086	4.15931	8.54469
	Equal variances not assumed			6.680	4.0	.003	6.35200	.95086	3.72358	8.98042
Lebar Skizon (um)	Equal variances assumed	2.784	.134	6.620	8	.000	2.68000	.40483	1.74645	3.61355
	Equal variances not assumed			6.620	4.5	.002	2.68000	.40483	1.60159	3.75841

Summarize

Case Summaries^a

			Jumlah Skizon	Panjang Skizon (um)	Lebar Skizon (um)
Hari Ke-6	Infeksi Primer	1	36.7	15.00	9.07
		2	19.7	12.11	9.14
		3	33.1	10.99	8.17
		4	23.1	12.34	8.80
		5	24.0	10.21	8.23
		Total	Sum	136.6	60.65
		Mean	27.320	12.1300	8.6820
		Std. Deviation	7.2161	1.82122	.45844
	Infeksi Sekunder	1	12.8	9.16	7.33
		2	6.9	10.11	7.38
		3	10.2	10.14	7.55
		4	10.5	9.09	6.80
		5	6.4	8.32	7.13
Total		Sum	46.8	46.82	36.19
	Mean	9.360	9.3640	7.2380	
	Std. Deviation	2.6764	.76898	.28700	
Total	Sum	183.4	107.47	79.60	
	Mean	18.340	10.7470	7.9600	
	Std. Deviation	10.7669	1.96524	.84215	

a. Limited to first 100 cases.

T-Test

Group Statistics

	Hari Ke-6	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Jumlah Skizon	Infeksi Primer	5	27.320	7.2161	3.2271
	Infeksi Sekunder	5	9.360	2.6764	1.1969
Panjang Skizon (um)	Infeksi Primer	5	12.1300	1.82122	.81448
	Infeksi Sekunder	5	9.3640	.76898	.34390
Lebar Skizon (um)	Infeksi Primer	5	8.6820	.45844	.20502
	Infeksi Sekunder	5	7.2380	.28700	.12835

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Jumlah Skizon	Equal variances assumed	10.263	.013	5.218	8	.001	17.9600	3.4419	10.0229	25.897
	Equal variances not assumed			5.218	5.1	.003	17.9600	3.4419	9.1540	26.766
Panjang Skizon (um)	Equal variances assumed	1.255	.295	3.129	8	.014	2.76600	.88410	.72726	4.8047
	Equal variances not assumed			3.129	5.4	.024	2.76600	.88410	.54105	4.9909
Lebar Skizon (um)	Equal variances assumed	2.970	.123	5.970	8	.000	1.44400	.24188	.88521	2.0018
	Equal variances not assumed			5.970	6.7	.001	1.44400	.24188	.86713	2.0209