

B/FKH
2001
0095

DIFERENSIASI LEUKOSIT AYAM PEDAGING YANG DIINFEKSI OOKISTA
EIMERIA TENELLA ISOLAT SUKABUMI SETELAH PEMBERIAN
ANTICOCCIDIA NXL DAN ANTICOCCIDIA CXY

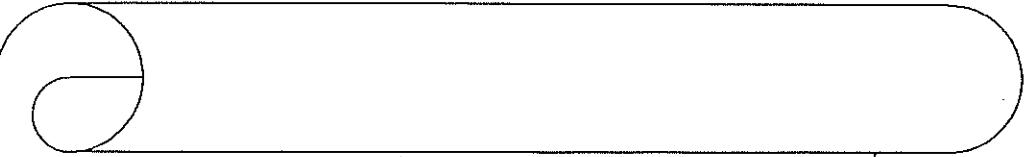
SKRIPSI

OLEH :
ALEX URIA ATMAJA
B01495095



FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
INSTITUT PERTANIAN BOGOR

2001



"Apa yang tidak pernah dilihat oleh mata, dan tidak pernah didengar oleh telinga dan yang tidak pernah timbul di dalam hati manusia : Semuanya akan disediakan Allah untuk mereka yang mengasihi Dia"

(1 Korintus 2 : 9)

SKRIPSI INI DIPERSEMBAHKAN :

Bagi saudara saudariku yang memiliki semangat dan kemauan serta takkan menyerah sebelum cita-cita tercapai. Kesabaran kunci segalanya. Semoga Tuhan selalu memberkati dan mengasihi kita semua. Amin.



**DIFERENSIASI LEUKOSIT AYAM PEDAGING YANG DIINFEKSI OOKISTA
EIMERIA TENELLA ISOLAT SUKABUMI SETELAH PEMBERIAN
ANTICOCCIDIA NXL DAN ANTICOCCIDIA CXY**

SKRIPSI

OLEH :
ALEX URIA ATMAJA
B01495095

**Diajukan sebagai syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Hewan
di Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor**

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
INSTITUT PERTANIAN BOGOR**

2001

RINGKASAN

Alex Uria Atmaja (B01495095). 2001. Diferensiasi Leukosit Ayam Pedaging (*Arbor acres*) yang Diinfeksi Ookista *Eimeria tenella* Isolat Sukabumi Setelah Pemberian Anticoccidia NXL dan Anticoccidia CXY. Skripsi. Penelitian. Fakultas Kedokteran Hewan. Institut Pertanian Bogor. Pembimbing : Dr. drh. Umi Cahyaningsih, MS.

Koksidiosis adalah suatu penyakit parasit yang disebabkan oleh protozoa, subphylum Apicomplexa, genus *Eimeria* (Van der Sluis, 1993). Penyakit ini menyerang saluran pencernaan pada ayam yang menimbulkan kerugian tidak sedikit pada peternakan rakyat dan peternakan besar di Indonesia. Koksidiosis menyebabkan kematian ayam, turunnya produksi telur, perlambatan pertumbuhan, dan biaya pengobatan tinggi (Ashadi, 1985). Kematian yang terjadi dapat mencapai 80-90 % pada kasus yang tidak diobati (Dirjen Peternakan, 1981 dalam Kumaunang, 1997).

Koksidiosis sekum yang menimbulkan penyakit berak darah merupakan salah satu penyakit yang merugikan secara ekonomi, biaya pengobatannya di Amerika Serikat diperkirakan lebih dari US \$ 300 juta per tahun (Calnek *et. al.*, 1997). Sedangkan kerugian akibat koksidiosis secara keseluruhannya di Amerika Serikat mencapai US \$ 1,5 miliar per tahun (Weber, 1997).

Untuk menanggulangi koksidiosis dilakukan pengobatan dengan koxidiostat yaitu salah satunya sulfonquinoxaline yang merupakan derivat sulfonamid yang digunakan untuk pencegahan dan pengobatan koksidiosis pada ayam. Penelitian ini bertujuan melihat diferensiasi leukosit ayam pedaging infeksi *Eimeria tenella* isolat Sukabumi setelah pemberian anticoccidia NXL dan anticoccidia CXY.

Rata-rata persentase heterofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan pemberian anticoccidia CXY terlihat cenderung meningkat dibandingkan kontrol positif. Sedangkan pada pengamatan 4 hari s.i II kontrol positif (35,6%) terlihat cenderung meningkat dibandingkan perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan pemberian anticoccidia CXY. Rata-rata persentase limfosit pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan anticoccidia CXY terlihat cenderung menurun dibandingkan kontrol positif. Rata-rata persentase eosinofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan anticoccidia CXY tidak menunjukkan perbedaan yang nyata dengan kontrol positif. Rata-rata persentase basofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL pada pengamatan 4 hari s.i I terlihat lebih tinggi dibandingkan perlakuan yang diberikan anticoccidia CXY dan kontrol positif. Rata-rata persentase monosit tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada semua perlakuan.

Penghitungan persentase diferensiasi leukosit ayam dari preparat ulas darah dan diuji dengan uji statistik ANOVA dan dilanjutkan dengan uji Duncan Multiple Range Test.

Judul : Diferensiasi Leukosit Ayam Pedaging yang Diinfeksi Ookista *Eimeria tenella* Isolat Sukabumi Setelah Pemberian Anticoccidia NXI, dan Anticoccidia CXY.

Nama : Alcx Uria Atmaja.

NRP : B01495095.

Telah diperiksa dan disetujui oleh:

Pembimbing I

Dr. drh. Hj. Umi Cahyaningsih, MS.
NIP 131124821

Mengetahui :
Pembantu Dekan I

Dr. drh. I Wayan Teguh Wibawan, MS.
NIP 131129090

Tanggal Pengesahan : 14 SEP 2011

RIWAYAT HIDUP

Penulis di lahirkan pada tanggal, 13 April 1976 di kota Buntok, Kabupaten Barito Selatan, Propinsi Kalimantan Tengah, sebagai anak kedua dari tiga bersaudara dari pasangan Bapak Kornelis Nenak dan Ibu Katharina Kamuning.

Pendidikan dimulai dari Sekolah Taman Kanak-kanak Teladan (TK), tahun 1982 dilanjutkan Sekolah Dasar (SD) Negeri Teladan tahun 1983-1989 di Buntok. Setelah itu penulis melanjutkan Pendidikan Sekolah Menengah Pertama (SMP) Negeri I tahun 1989-1992 di Tamiang Layang. Kemudian penulis melanjutkan ke Sekolah Menengah Umum (SMU) Negeri I Tamiang Layang dan lulus pada tahun 1995.

Pada tahun 1995, penulis diterima sebagai mahasiswa Institut Pertanian Bogor melalui jalur Undangan Masuk IPB Bogor (USMI) pada Fakultas Kedoktern Hewan – IPB, Bogor.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas rahmat dan kasih karunia-Nya, maka skripsi ini dengan mengambil judul "**Diferensiasi Leukosit Ayam Pedaging yang Diinfeksi Ookista *Eimeria tenella* Setelah Pemberian Anticoccidia NXL dan Anticoccidia CXY**" dapat penulis selesaikan.

Rasa terima kasih penulis ucapkan kepada Ibu Dr. Hj. Umi Cahyaningsih, MS selaku dosen pembimbing yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penelitian hingga selesaiannya skripsi ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada dosen pembimbing akademik Bapak Dr. Drh. Hamdani Nasution, MS yang telah memberikan bimbingan dan arahannya selama penulis belajar di IPB dan juga kepada Bapak Hardjadi atas dukungan dan nasehatnya selama penulis kuliah di TPB.

Terima kasih dan rasa hormat penulis kepada Amah, Ineh dan saudara-saudariku di kalimantan atas doa dan dukungannya selama ini. Dan khusus skripsi ini penulis persembahkan untuk Agnes Mayanita dan Mikael Kristofel yang penulis cintai dan kasih.

Ucapan terima kasih pula penulis tujuhan kepada rekan-rekan mahasiswa dari Universitas Pancasila Jakarta seperti Riyanti, Irma, dan Sapta yang telah bekerja sama dengan penulis selama dalam penelitian di Laboratorium Protozoologi FKH IPB. Penulis juga ucapan terima kasih bagi rekan-rekan seperti di Palupuh, Dalurung, Engkong, Bekok, Komeng, dan juga bagi teman-teman pekerja di Laboratorium Protozoologi FKH IPB, yang telah memberikan dukungan dan bantuannya.

Akhirnya kepada semua pihak yang telah membantu jalannya penelitian hingga selesaiannya skripsi ini penulis ucapan beribu-ribu terima kasih dan penulis berharap agar skripsi ini dapat bermanfaat bagi yang memerlukannya.

Bogor, Agustus 2001
Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
Lembar Pengesahan.....	i
Ringkasan.....	iii
Riwayat Hidup.....	iv
Kata Pengantar.....	v
Daftar isi.....	vi
Daftar tabel.....	vii
Daftar Lampiran.....	viii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	3
2.1. <i>Eimeria tenella</i>	3
2.1.1. Klasifikasi.....	3
2.1.2. Morfologi.....	3
2.1.3. Siklus Hidup.....	4
2.1.4. Patogenitas.....	5
2.1.5. Gejala Klinis.....	6
2.2. Obat.....	7
2.3. Darah.....	10
2.3.1. Leukosit.....	10
2.3.1.1. Heterofil.....	12
2.3.1.2. Eosinofil.....	12
2.3.1.3. Basofil.....	13
2.3.1.4. Limfosit.....	13
2.3.1.5. Monosit.....	14
BAB III BAHAN DAN METODE.....	16
3.1. Tempat dan Waktu.....	16
3.2. Bahan dan Alat.....	16
3.3. Perlakuan.....	17
3.4. Pengolahan Data.....	19
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	20
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	26
DAFTAR PUSTAKA.....	28
LAMPIRAN.....	32

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Perbandingan jumlah leukosit dilihat dari umur ayam.....	14
Tabel 2. Perbandingan jumlah leukosit dilihat dari jenis kelamin ayam.....	14
Tabel 3. Rata-rata persentase heterofil ayam.....	19
Tabel 4. Rata-rata persentase limfosit ayam.....	20
Tabel 5. Rata-rata persentase eosinofil ayam.....	21
Tabel 6. Rata-rata persentase basofil ayam.....	23
Tabel 7. Rata-rata persentase monosit ayam.....	24

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1. Data persentase leukosit ayam pedaging hasil infeksi dan pengobatan
LAMPIRAN 2. Hasil analisis data.

BAB I

PENDAHULUAN

Koksidiosis adalah salah satu penyakit penting yang menyerang saluran pencernaan ayam disebabkan oleh protozoa, subphylum Apicomplexa, genus *Eimeria* (Van der Sluis, 1993). Koksidiosis dibagi dua yaitu koksidiosis sekum dan koksidiosis intestinal. Koksidiosis sekum disebabkan oleh infeksi *Eimeria tenella* yang mengakibatkan penyakit berak darah. Penyakit ini menimbulkan kerugian yang tidak sedikit bagi peternakan rakyat dan peternakan yang berskala besar di Indonesia. Koksidiosis menyebabkan kematian ayam, turunnya produksi telur, perlambatan pertumbuhan, dan biaya pengobatan tinggi (Ashadi, 1985). Kematian terjadi dapat mencapai 80-90 % pada ayam yang tidak diobati (Dirjen Peternakan, 1981 dalam Kumaunang, 1997).

Koksidiosis sekum adalah suatu penyakit yang menimbulkan gejala klinis berupa berak darah, merupakan salah satu penyakit yang merugikan secara ekonomi, biaya pengobatannya diperkirakan lebih dari US \$ 300 juta per tahun (Calnek *et. al.*, 1997). Sedangkan kerugian akibat koksidiosis secara keseluruhannya mencapai US \$ 1,5 miliar per tahun (Weber, 1997).

Salah satu usaha untuk menanggulangi penyakit ini sudah dilakukan antara lain dengan pengobatan, penggunaan vaksin hidup, dan penggunaan vaksin yang sudah dilemahkan. Penanggulangan yang paling banyak digunakan adalah dengan menggunakan obat dari preparat sulfa sebagai koksidiostat yang dicampurkan ke dalam pakan atau air minum (Cahyaningsih, 1997). Anticoccidia yang sering

digunakan untuk mengobati koksidiosis adalah preparat sulfa, yaitu sulfonamid terutama sulfaquinoxaline. Hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian preparat sulfa, yaitu dosisnya. Dosis yang telah dianjurkan dapat mengetahui apakah obat tersebut berguna untuk pencegahan atau pengobatan koksidiosis (Amir, 1986 ; Harjono *et. al.*, 1985).

Fungsi koksidiostat adalah untuk membunuh ookista yang masuk ke dalam saluran pencernaan sehingga jumlahnya dapat ditekan. Selain itu koksidiostat dapat juga mengurangi sampai menghabiskan ookista dari saluran pencernaan ayam. Penggunaan koksidiostat mempunyai kelemahan yaitu timbulnya spesies yang resistensi terhadap obat yang diberikan dan adanya residu obat di dalam daging ayam tersebut (Ashadi, 1977).

Anticoccidia yang beredar di pasaran cukup banyak jenisnya, efektifitas dalam menanggulangi koksidiosis masih dipermasalahkan. Jika parasit masih ada dalam jumlah kecil, maka akan dapat menghentak produksi leukosit sebagai komponen aktif pertahanan tubuh. Sebaliknya jika parasit habis, maka tanggap kebal akan habis (Tizard, 1982).

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk melihat diferensiasi leukosit ayam pedaging yang diinfeksi ookista *Clostridium tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan anticoccidia CXY.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. *Eimeria tenella*

2.1.1 Klasifikasi

Klasifikasi *Eimeria tenella* menurut Noble *et. al.*, 1982 dalam Wardiarto (1989) adalah sebagai berikut :

Phylum	:	Protozoa
Subphylum	:	Apicomplexa
Class	:	Sporozoasida
Subclass	:	Coccidiasina
Ordo	:	Eucoccidiorida
Subordo	:	Eimeriorina
Famili	:	Eimeriide
Genus	:	<i>Eimeria</i>
Spesies	:	<i>Eimeria tenella</i>

2.1.2. Morfologi

Eimeria tenella merupakan protozoa yang dalam siklus hidupnya mengalami beberapa tahapan. Ketika dikeluarkan bersama feces ayam yang terinfeksi, ookista tidak infektif karena belum bersporulasi. Pada suhu kamar memungkinkan ookista *Eimeria tenella* untuk bersporulasi. Species *Eimeria tenella* ini paling sering ditemukan di seluruh dunia. Ookistanya berbentuk ovoid dengan ukuran 14-31 x 9-25 μm (rata-rata 25 x 19 μm) dengan satu dinding halus berlapis dua, tanpa suatu

mikrofili, mempunyai suatu residu dengan waktu sporulasi 18 jam sampai 2 hari (Levine, 1985). Ookista berbentuk oval dengan ukuran yang sangat bervariasi yaitu panjang antara 19,5-20 μm dan lebar antara 16,5-22,8 μm (panjang rata-rata 22,6 μm dan lebar rata-rata 19 μm). Ookista berdinding halus tanpa mikrofili terdiri dari satu sel (Ashadi dan Partosoejono, 1992).

2.1.3. Siklus Hidup

Koksidiosis merupakan penyakit pada hewan yang mudah menyebar secara horizontal. Hewan lain akan terinfeksi setelah memakan ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi. Siklus hidup *Eimeria tenella* dibagi atas dua tahapan yaitu tahapan aseksual dan tahapan seksual. Tahapan aseksual terbagi dua stadium yaitu stadium sporogoni dan stadium skizogoni, sedangkan tahapan seksual hanya terdiri dari stadium gametogoni (Richardson dan Kendall, 1962). Infeksi pada ayam terjadi karena ookista yang telah bersporulasi termakan dan masuk ke dalam saluran pencernaan. Dinding luar ookista akan pecah oleh gerakan mekanik dari gizzard, sehingga ookista akan membebaskan empat sporokista. Adanya khemotripsin, zat empedu dan CO₂ dalam usus halus akan merangsang sporokista untuk melepaskan sporozoit yang disebut proses ekskistasi yang merupakan proses dari stadium sporogoni (Ruff dan Reid *dalam* Kreier, 1977). Stadium skizogoni merupakan lanjutan dari stadium sporogoni yaitu sporozoit masuk ke dalam sel epitel mukosa usus, berubah menjadi bentuk tropozoit generasi I. Selanjutnya berkembang menjadi skizon/meron generasi I yang menghasilkan 900 merozoit generasi I. Pada hari ke-3 merozoit generasi I keluar dengan memecahkan sel induk semang, lalu masuk ke sel

epitel lain dan pada hari ke-4 membentuk skizon/meron generasi II yang memproduksi 250-300 merozoit generasi II yang dilepaskan pada hari ke-5 setelah infeksi (Levine, 1985). Merozoit generasi II akan keluar dari induk semang dan menginfeksi sel lain, sebagian merozoit lainnya akan membentuk skizon generasi III yang memproduksi 3-40 merozoit generasi III. Sebagian lagi akan berubah menjadi makrogamon yang memproduksi makrogamet. Dan sebagian lagi berubah menjadi mikrogamon yang memproduksi mikrogamet. Makrogamet dan mikrogamet akan melakukan perkawinan dan menghasilkan zigot-zigot. Hasil pembuahan ini akan menjadi ookista muda yang terjadi pada hari ke-6 setelah infeksi. Pada hari ke-7 setelah infeksi ookista akan keluar dengan memecah sel induk semang dan keluar bersama dengan tinja (Levine, 1985).

2.1.4. Patogenitas

Penyakit ini terutama menyerang ayam muda, dan ayam yang lebih tua sebagai pembawa penyakit. Ayam yang sembuh mempunyai kekebalan, tetapi berlangsung dalam waktu yang pendek, kecuali bila kontak dengan agen penyakit secara terus menerus (Triakoso, 1993 ; Levine, 1985). Koksidiosis yang disebabkan oleh infeksi *Eimeria tenella* pada ayam, berat ringan penyakitnya tergantung dari banyak sedikitnya jumlah ookista yang termakan oleh ayam. Infeksi terjadi karena ayam memakan ookista yang telah bersporulasi. Ookista dalam litter biasanya berasal dari ayam yang terinfeksi, di samping itu dapat juga ditularkan melalui debu yang berterangan, pakaian, sepatu kandang, kendaraan hewan lain, dan manusia. Ayam pedaging dan ayam petelur dara yang berumur 2-3 minggu beresiko tinggi terhadap infeksi oleh *Eimeria tenella* (Calnek *et. al.*, 1997).

Patogenitas dimulai saat sporozoit dikeluarkan dari oocista yang telah bersporulasi dan menembus lamina propria, kemudian saat perkembangan skizon generasi II yang telah matang, terjadi pada hari ke-4 setelah infeksi I. Perkembangan skizon pada lamina propria menyebabkan mukosa usus rusak dan pecah pada saat skizon matang dan merozoit dilepaskan (McDougald *et. al.*, 1990). Gambaran makroskopis yang khas ditemukan pada sekum, terlihat sekum membengkak berwarna merah kecoklatan yang penuh berisi darah bercampur dengan feces. Bila ayam dibunuh pada hari ke-4 setelah infeksi I, didapati perbarahan pada seluruh mukosa sekum. Pada hari ke-5 sekum penuh terisi darah yang belum menggumpal atau sebagian menggumpal. Pada hari ke-6 sekum tampak tegang membesar, karena penuh dengan darah yang menggumpal. Pada hari ke-7 sekum melekat pada mukosanya, sedangkan pada hari berikutnya isi sekum lepas dari dinding mukosa dan dari luar terlihat bintik-bintik merah yang kemudian menjadi putih dan dinding sekum menjadi tebal (Triakoso, 1993).

2.1.5. Gejala Klinis

Gejala klinis pada ayam yang terserang koksidiosis bervariasi tergantung umur, jenis ayam, dan jenis parasit yang menginfeksi. Ayam yang terserang akan menjadi lemah, pucat, bulu kusam, kurus dan feces dapat bercampur dengan darah, nafsu makan menurun tetapi nafsu minum meningkat. Angka kematian akibat penyakit ini cukup tinggi, tergantung antara lain dari tingkat pertahanan tubuh, umur ayam, dan jenis koksidia yang menginfeksi (Triakoso, 1993).

Pada kasus akut ayam kelihatan lesu, shock, dan berkumpul bersama-sama dalam keadaan membungkuk, serta yang paling dominan keluar darah dari anusnya.

Hal ini menyebabkan ayam menderita anemia yang sangat serius dan diikuti dengan kematian (Hungerford, 1968 ; Levine, 1985).

2.2. Obat

Anticoccidia adalah obat yang digunakan untuk pencegahan dan pengobatan kksidiosis. Pemberian anticoccidia dapat dilakukan melalui pakan ataupun air minum. Anticoccidia yang digunakan harus memenuhi persyaratan-persyaratan yaitu berspektrum luas, bekerja cepat, tingkat keamanan tinggi dan harus praktis dalam penggunaannya (Amir,1986). Pengobatan terhadap ayam yang terserang kksidiosis lebih efektif, bila diberikan setelah gejala klinis muncul, sebab tidak semua ayam dalam satu kelompok terinfeksi kksidiosis pada waktu yang sama (McDougald, 1990). Sulfaquinoxaline merupakan derivat sulfonamid yang digunakan secara luas untuk pengobatan infeksi yang disebabkan oleh bakteri Gram-positif dan Gram-negatif tertentu, beberapa jamur dan protozoa (Mutscler, 1986). Salah satu obat yang digunakan untuk pencegahan dan pengobatan kksidiosis pada ayam adalah preparat sulfaquinoxaline. Sediaan obat ini berupa bubuk berwarna putih, dan terasa pahit. Dosis sulfaquinoxaline yang dianjurkan untuk pencegahan kksidiosis melalui air minum pada ayam adalah 0.025 % - 0,033 %. Sedangkan dosis untuk pengobatannya adalah 0,043 % dengan sistem 3-2-3 artinya 3 hari diobati, 2 hari istirahat, 3 hari diobati kembali (Amir, 1986 ; Harjono, 1985). Pemberian anticoccidia harus diperhatikan waktu henti obat tersebut, karena penggunaan anticoccidia yang terus menerus akan menyebabkan resistensi terhadap anticoccidia tersebut. Umumnya waktu henti obat berkisar antara 3-5 hari sebelum dikonsumsi oleh konsumen (McDougald, 1990). Preparat sulfaquinoxaline bekerja secara langsung sebagai

antagonis melalui mekanisme penghambatan kompetitif, terhadap kedua jalur biotin asam dihidrofolat dan secara tidak langsung mempengaruhi penggabungan asam glutamat dengan asam dihidrofolat (Mutschler, 1986). Puncak aktivitas sulfaquinoxaline terjadi pada skizon generasi II yaitu dengan menghambat metabolisme asam P- aminobenzoat (PABA) atau asam folat yang penting untuk pembuatan sejumlah besar bahan inti selama pembentukan skizon generasi II, akibatnya siklus hidup selanjutnya terganggu, sehingga menyebabkan produksi merozoit generasi II yang diproduksi oleh skizon generasi II akan berkurang (Booth *et. al.*, 1982 ; Husein, 1986). Pemberian sulfaquinoxaline pada ayam yang telah terinfeksi ookista *Eimeria tenella* dikombinasikan dengan vitamin A dan vitamin K. Pada ayam, pemberian preparat sulfaquinoxaline biasanya disertai dengan adanya hipoprotrombinemia. Untuk mengatasi hal tersebut biasanya diberikan vitamin K secara bersamaan (Davies *et. al.*, 1990). Vitamin K sangat berpengaruh pada mekanisme pembekuan darah, selain itu berfungsi sebagai koenzim untuk karbosilase, yang mengkarboksilasikan residu glutamil maupun mengikat ion kalsium yang mempunyai fungsi dalam menentukan proses pembekuan darah (Schunack *et. al.*, 1990). Vitamin A berperan dalam proses epitelisasi, merangsang produksi mukosa, dan menghambat keratinasi. Selain itu vitamin A juga berperan dalam proses pembentukan pertahanan tubuh terhadap infeksi penyakit dengan cara memelihara keutuhan sel-sel epitel pada saluran pernapasan dan pencernaan. Kebutuhan akan vitamin A lebih besar pada ayam yang diinfeksi dengan *Eimeria sp* dari pada ayam yang tidak diinfeksi. Hal ini disebabkan *Eimeria sp* tidak hanya merusak mikrosili dinding usus yang mengakibatkan menurunnya daya serap dari

vitamin A, tetapi juga merusak vitamin A dalam saluran usus. Oleh karena itu apabila terjadi kekurangan vitamin A akan menyebabkan gangguan pertumbuhan akibat adanya gangguan proses epitelisasi pada sistem pencernaan (Lastuti, 1993).

2.3. Darah

Darah adalah salah satu cairan tubuh yang terdapat di dalam pembuluh darah dan mengalir ke seluruh tubuh. Darah terdiri dari plasma darah (50 %) dan sel darah. Plasma darah antara lain terdiri dari air, protein, lemak, karbohidrat, mineral, enzim, dan hormon. Unsur seluler darah yaitu sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit. Secara umum darah berfungsi sebagai alat transportasi, keseimbangan cairan, dan pertahanan tubuh dari infiltrasi benda asing maupun mikroorganisme (Ganong, 1995).

2.3.1. Leukosit

Leukosit adalah komponen aktif dari sistem pertahanan tubuh yang dibentuk sebagian dalam sumsum tulang dan sebagian lagi dibentuk di dalam organ limfoid seperti timus, bursa fabricius pada ayam, dan limfa. Leukosit mampu keluar dari pembuluh darah dan menuju ke jaringan yang membutuhkannya (Ganong, 1995). Leukosit adalah unit mobil dari sistem pertahanan tubuh, mereka dibentuk sebagian dalam sumsum tulang (granulosit, monosit, dan beberapa limfosit), dan sebagian lagi dibentuk di dalam jaringan limfa (limfosit dan sel plasma). Setelah pembentukan mereka ditransportasi dari dalam darah ke berbagai jaringan tubuh di mana mereka digunakan. Manfaat sebenarnya dari leukosit yaitu mereka secara khusus ditransportasi ke daerah-daerah peradangan yang berbahaya, dengan cara demikian memberikan pertahanan yang cepat dan potensial terhadap setiap agen infeksi yang

mungkin terdapat dalam jaringan tersebut (Hodges, 1977). Leukosit dapat dibagi menjadi enam (6) jenis sel darah putih yaitu polimorfonuklear neutrofil yang pada ayam dikenal dengan heterofil, polimorfonuklear eosinofil, polimorfonuklear basofil, monosit, limfosit, dan sel plasma. Tiga jenis polimorfonuklear mempunyai granular, yang dinamakan granulosit, sedangkan monosit dan limfosit adalah leukosit yang tidak mempunyai granular yang dikenal dengan agranulosit (Ganong, 1995). Perkembangan sel darah putih terutama sel polimorfonuklear dan monosit banyak terdapat di dalam sumsum tulang. Sebaliknya limfosit dan sel plasma banyak dihasilkan di dalam organ limfogenik, termasuk kelenjar limfa, timus, tonsil, dan berbagai limfoid yang terletak di dalam usus dan tempat lain (Sturkie, 1976). Pertimbangan utama sel darah putih terdapat di dalam darah adalah dapat dengan mudah ditransportasi dari sumsum tulang atau jaringan limfoid ke daerah-daerah tubuh yang memerlukannya. Oleh karena itu siklus hidup sel darah putih dalam darah akan pendek. Masa hidup granulosit di dalam darah kira-kira 12 jam, walaupun pada saat terjadinya infeksi jaringan yang hebat masa hidupnya hanya dapat 2-3 jam (Ganong, 1995). Jumlah leukosit pada tiap-tiap unggas berbeda-beda dan mempunyai fluktiasi yang tinggi, keadaan ini bisa terjadi pada kondisi stress, aktivitas fisiologis yang tinggi, gizi, dan umur. Faktor lain yang turut berpengaruh adalah jenis kelamin, lingkungan, efek hormon, obat-obatan serta sinar ultraviolet atau sinar radiasi (Hodges, 1977). Konsentrasi sel darah putih berbeda-beda berdasarkan waktu harian, pemberian pakan, dan sistem sirkulasi yang berbeda (Maxwell (1974) dan Breazile (1971) *dalam* Hodges, 1977). Keadaan yang tidak normal dari sel darah putih serta konsentrasi leukosit dapat disebabkan oleh faktor fisiologis dan patologis. Keadaan

fisiologis terjadi saat pelepasan epinefrin atau kortikosteroid sebagai akibat penggunaan otot, rangsangan, ketakutan, dan gangguan emosional. Proses patologis bisa sebagai akibat infeksi benda asing atau mikroorganisme (Ganong, 1995).

2.3.1.1. Heterofil

Heterofil merupakan sel granulosit yang bertanggung jawab dalam sistem mieloid. Heterofil sama dengan polimorfonuklear neutrofil pada mamalia diproduksi di dalam sumsum tulang. Sel ini bercirikan inti yang bergelambir terdiri dari 2-5 lob is tergantung umur sel (Sturkie, 1976 ; Hodges, 1977). Pada pewarnaan giemsa, sel ini terlihat berwarna pada intinya, dan pada granulanya seperti batang. Heterofil merupakan garis pertahanan pertama yang bergerak cepat dalam proses fagositosis terhadap benda asing yang masuk ke dalam jaringan, tetapi selnya cepat lelah. Pada tempat peradangan heterofil didapatkan dalam jumlah yang besar, setelah melakukan proses fagositosis sel heterofil akan menjadi tidak aktif dan mati (Tizard, 1982). Proses penghancuran benda asing atau mikroorganisme melalui proses fagositosis oleh heterofil, karena partikel tersebut terkurung dalam sitoplasma dan ditempatkan di dalam fagosom. Selanjutnya enzim-enzim lisosom yang bersifat hidrolitik dalam lisosom akan dihancurkan ke dalam fagosom, persatuan antara granula lisosom dan fagosom disebut fagolisosom (Tizard, 1982).

2.3.1.2. Eosinofil

Eosinofil adalah sel yang besar dan sitoplasmanya mengandung granula yang akan nampak berwarna merah, jika diwarnai dengan pewarnaan eosin. Intinya mempunyai lubolasi yang lebih sedikit dari heterofil. Sel ini dibentuk di dalam sumsum tulang yang motil, dan bersifat fagositik (Ganong, 1995). Jumlah sel

eosinofil dalam sel darah putih secara normal sangat sedikit, tetapi akan meningkat pada saat keadaan alergi, shock anafilaktik, dan infestasi parasit tertentu seperti cacing. Jumlahnya akan menurun dalam keadaan cekaman yang menyebabkan peningkatan kadar kartikosteroid di dalam darah. Eosinofil juga menghasilkan leukotrin C (sejenis sel mast) dan Platelet Activating Factor (PAF) yang berkaitan dengan reaksi alergi. Sel ini banyak dijumpai di dalam mukosa saluran pernafasan, saluran kemih, dan saluran pencernaan.

2.3.1.3. Basofil

Basofil adalah leukosit granulosit yang bersifat polimorfonuklear-basofilik. Ukurannya sedikit lebih besar dari heterofil, intinya berbentuk bulat dan sitoplasmanya relatif tidak berwarna (Mitruka *et. al.*, 1997). Basofil dibentuk di dalam sumsum tulang dan kemampuan fagositnya hampir tidak ada. Basofil mempunyai fungsi yang sama dengan sel mast yaitu membangkitkan proses perbarahan akut pada tempat deposisi antigen (Tizard, 1982). Basofil juga melepaskan histamin dan sebagai mediator lainnya, apabila diaktifkan oleh faktor pelepas histamin yang disekreasi oleh limfosit T dan berperan penting pada reaksi hipersensitifitas. Sel ini juga menghasilkan heparin yang berfungsi untuk mencegah proses pembekuan darah, dan jumlah basofil akan naik sedikit demi sedikit jika adanya alergen (Ganong, 1995).

2.3.1.4. Limfosit

Limfosit merupakan bagian terbesar dari leukosit yang terdapat di dalam aliran darah, menurut ukurannya terbagi menjadi leukosit besar, sedang dan kecil. Limfosit kecil merupakan bentuk dewasa, sedangkan limfosit besar dan sedang

merupakan bentuk limfosit muda. Sel limfosit dibentuk di dalam kelenjar limfa, timus, tonsil, dan bursa fabricius pada ayam (Sturkie, 1976). Limfosit bersifat basofilik lemah dan homogen dengan sitoplasma yang hampir tertutup oleh inti. Fungsi utama limfosit adalah memproduksi antibodi atau sebagai efektor yang khusus menanggapi antigen yang terikat di dalam makrofag (Tizard, 1982). Limfosit dapat dibagi menjadi dua (2) bagian yaitu limfosit T yang berasal dari timus dan limfosit B yang berasal dari bursa fabricius. Limfosit T menghasilkan tanggap kebal yang berperantara sel yaitu tanggap kebal seluler dan limfosit B menghasilkan tanggap kebal dari sel plasma yaitu tanggap kebal humoral yang memproduksi protein yang dapat larut (imunoglobulin), antibodi, dan sel memori (Ganong, 1995).

2.3.1.5. Monosit

Monosit adalah makrofag dari sistem fagositik mononuklir yang memiliki aktivitas fagositosis yang tahan lama. Monosit dibentuk di dalam sumsum tulang belakang yang akan masuk ke dalam jaringan dalam bentuk makrofag. Monosit mempunyai sitoplasma yang lebih besar dibandingkan limfosit besar dan sitoplasmanya berwarna abu-abu kebiruan dan intinya tidak beraturan. Monosit mempunyai fungsi sebagai makrofag bebas dalam pertahanan jaringan tubuh untuk melawan agen penyakit dan membantu membersihkan sel-sel yang rusak (Sturkie, 1976).

Tabel 1. Perbandingan jumlah leukosit dilihat dari umur ayam

Umur	Perbandingan (%)				
	Limfosit	Heterofil	Eosinofil	Basofil	Monosit
0 Hari	15,9	72,4	2,5	1,1	8,1
3 Hari	38,7	52,7	1,6	0,67	6,4
8 Hari	48,3	50,0	0,25	0	1,5
20 Hari	68,6	26,7	1,7	0,64	2,3
1 Minggu	75	24	0	0	1
2 Minggu	66	20,6	3,1	1,9	8,1
6 Minggu	69	26	0	1	3

(sumber : Hodges, 1977).

Tabel 2. Perbandingan jumlah leukosit dilihat dari jenis kelamin ayam

Umur	Perbandingan (%)				
	Limfosit	Heterofi	Eosinofil	Basofil	Monosit
Jantan Dewasa	64,4	22,8	1,9	1,7	8,9
Betina Dewasa	59,1	20,9	1,9	1,7	10,2
Jantan White Leghorn	64,0	25,8	1,4	2,4	6,4
Betina White Leghorn	76,1	13,3	2,5	2,4	5,7

(Sumber : Sturkie, 1976)

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Tempat dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Protozoologi, Bagian Parasitologi dan Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan - Institut Pertanian Bogor yang berlangsung dari tanggal 14 Oktober 1999 sampai 14 Desember 1999.

3.2. Bahan dan Alat

1. Ayam Pedaging

Hewan percobaan dalam penelitian ini adalah ayam pedaging jenis *Arbor acres*. Ayam tersebut dipelihara mulai umur 0 hari sampai 4 minggu sebanyak 60 ekor. Ayam diasumsikan sehat secara klinis, karena ayam tidak menunjukkan gejala klinis penyakit tertentu dan pada pemeriksaan feces tidak ditemukan ookista *Eimeria tenella*.

2. Pakan ayam

Menggunakan pakan ayam yang bebas koksidiostat.

3. Parasit

Ookista yang dipakai sebagai bahan inokulasi ialah *Eimeria tenella* isolat Sukabumi. Ookista ini diperbanyak pada 18 ekor ayam umur 2-3 minggu yang bebas koksidia. Enam hari setelah infeksi ookista tersebut dipanen dan disimpan dalam lemari es (4°C - 8°C) sampai digunakan.

4. Media untuk sporulasi

Kalium bikromat ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) 2,5 %.

5. Anticoccidia

Anticoccidia yang digunakan adalah anticoccidia yang mengandung preparat sulfaquinoxaline, yaitu anticoccidia NXL dan anticoccidia CXY.

Anticoccidia NXL:

Berbentuk larutan, mengandung preparat sulfaquinoxaline 3,44 g / 100 ml, diberikan dengan metode 3-2-3, artinya 3 hari diobati, 2 hari istirahat, 3 hari diobati kembali. Dosis anticoccidia 13 mg / kg berat badan.

Anticoccidia CXY:

Komposisi terdiri dari: Preparat sulfaquinoxaline 82,5 g / 1000 ml.

Vitamin A	2.500.000 IU / 1000 g.
Vitamin K	1250 g / 1000 g.

Dosis anticoccidia : 13 mg / kg berat badan.

6. Bahan dan alat lain yang digunakan : kandang pemeliharaan, tempat pakan, tempat minum, label nomor dari kawat lunak, pipet 5cc, gelas piala, jarum suntik 1ml, gelas obyek, kapas, alkohol 70 %, label kertas, metanol, pewarnaan giemsa, mikroskop, minyak emersi, dan kertas tissu.

3.3. Perlakuan

Enam puluh ekor ayam tanpa membedakan jenis kelamin dibagi dalam 4 kelompok sebagai berikut:

- Kelompok I (15 ekor) : ayam tidak diinfeksi dan tidak diobati (kontrol negatif).
- Kelompok II (15 ekor) : ayam diinfeksi ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi dengan dosis infeksi 1×10^5 per ekor ayam, tetapi tidak diberi obat (kontrol positif).
- Kelompok III (15 ekor) : ayam diinfeksi ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi dengan dosis infeksi 1×10^5 per ekor ayam, dan diberi anticoccidia NXL.
- Kelompok IV (15 ekor) : ayam diinfeksi ookista *Eimeria tenella* yang telah bersporulasi dengan dosis infeksi 1×10^5 per ekor ayam dan diberi anticoccidia CXY.

Pada kelompok III dan IV diberi anticoccidia pada hari ke 4, 5, 6 setelah infeksi, pemberian anticoccidia dihentikan pada hari ke 7, 8 setelah infeksi, dan anticoccidia kembali pada hari ke 9, 10, 11 setelah infeksi dan dilakukan pengamatan. Infeksi dilakukan 2 kali yaitu infeksi I pada ayam berumur 12 hari dan infeksi II dilakukan 2 minggu setelah infeksi I. Kelompok III dan IV diobati dengan preparat yang sudah tersedia dengan sistem 3-2-3 (3 hari diobati, 2 hari istirahat, 3 hari diobati). Dua minggu setelah infeksi I dilakukan infeksi II dan pengobatan dengan sistem yang sama.

Pengambilan darah dan dilakukan pembuatan ulas darah pada 0 hari setelah infeksi I (0h s.i I), 4 hari setelah infeksi I (4h s.i I), 7 hari setelah infeksi I (7h s.i I), 14 hari setelah infeksi I (0h s.i II), 4 hari setelah infeksi II (4h s.i II), dan 7 hari setelah infeksi II (7h s.i II).

Preparat ulas darah tipis dibuat dengan cara sebagai berikut :

Preparat ulas darah tipis dibuat dengan cara sebagai berikut :

- Satu tetes darah ayam ditempatkan pada ujung gelas obyek I.
- Gelas obyek II ditempatkan pada bagian darah dari gelas obyek I dengan membentuk sudut 45° lalu darah dibiarkan menyebar.
- Gelas obyek II didorong ke depan sehingga terbentuk usapan darah tipis di atas gelas obyek I.
- Usapan darah tipis dibiarkan mengering kemudian difiksasi dengan metanol selama 3-5 menit.
- Hasil fiksasi diwarnai dengan pewarnaan giemsa selama 30 menit, kemudian diangkat lalu dicuci dengan air yang mengalir untuk membersihkan kelebihan warna.

Penghitungan persentase leukosit ayam dilakukan setelah preparat selesai diwarnai dengan pewarnaan giemsa. Penghitungan dilakukan di bawah mikroskop dengan pembesaran 100 X dengan menggunakan minyak emersi. Dalam satu preparat ada 100 leukosit dihitung dan diamati jenis-jenis leukosit (heterofil, limfosit, eosinofil, basofil, dan monosit) serta menghitung persentasenya.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada tabel 3 terlihat bahwa rata-rata persentase heterofil pada kontrol positif dan perlakuan yang diberi anticoccidia CXY, pada pengamatan 4 hari setelah infeksi I (4h s.i I), 7 hari setelah infeksi I (7h s.i I), 10 hari setelah infeksi I (10h s.i I), dan 14 hari setelah infeksi I (0h s.i II), terlihat tidak berbeda nyata. Hasil ini menunjukan bahwa pada ayam yang diobati dan tidak diobati tidak berpengaruh terhadap gambaran heterofil.

Tabel 3. Rata-rata persentase heterofil ayam pedaging yang diinfeksi oocista *Eimeria tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan CXY.

Perlakuan	Pengamatan						
	0 h s.II	4 h s.II	7 h s.II	10 h s.II	14 h s.II	4 h s.III	7 h s.III
KN	22,6 ^{cde}	28,5 ^{abcde}	20,2 ^e	31 ^{abcd}	29,4 ^{abcde}	28 ^{abcde}	31,2 ^{abcd}
KP	22,2 ^{de}	30,4 ^{abcd}	24,6 ^{bcd}	28 ^{abcde}	30,2 ^{abcd}	31,2 ^{abcd}	35,6 ^a
NXL	33,6 ^{ab}	32,4 ^{abc}	26,4 ^{abcde}	33,2 ^{ab}	33,6 ^{ab}	33,4 ^{ab}	30,4 ^{abcd}
CXY	20,2 ^e	32 ^{abcd}	25,4 ^{bcd}	29,4 ^{abcde}	30,6 ^{abcd}	34,6 ^{ab}	34,4 ^{ab}

Keterangan : huruf yang sama dinyatakan tidak berbeda nyata ($P<0,05$)

KN: Kontrol negatif, KP : Kontrol positif, NXL : Perlakuan diberi anticoccidia NXL ,

CXL: Perlakuan yang diberi anticoccidia CXY, s.i I: Setelah infeksi Pertama, s.i II: Setelah infeksi kedua

Pada pengamatan 4 hari setelah infeksi I (4h s.i I), 7 hari s.i I, 14 hari s.i I dan 4 hari s.i II pada perlakuan kontrol positif, terlihat cenderung meningkat dibandingkan kontrol negatif. Karena pada kontrol positif tersebut terjadi proses fagositosis, sehingga merangsang produksi heterofil, untuk mengikat, menelan dan

menghancurkan benda asing (Tizard, 1982). Sedangkan pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL dan yang diberikan anticoccidia CXY pada pengamatan yang sama, terlihat cenderung meningkat dibandingkan kontrol positif. Hal ini kemungkinan dipengaruhi oleh daya kerja anticoccidia tersebut yang tidak menekan seluruh jumlah merozoit di epitel usus ayam, berarti anticoccidia tersebut sudah resistensi (Mutschler, 1986).

Tabel 4. Rata-rata persentase limfosit ayam pedaging yang diinfeksi ookista *Eimeria tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan CXY.

Perlakuan	Pengamatan						
	0h s.i I	4h s.i I	7h s.i I	10h s.i I	14h s.i I	4 h s.ii	7h s.ii
KN	71,6 ^{abcd}	67,9 ^{cd}	77,4 ^a	65,8 ^{cd}	68,2 ^{bcd}	69,6 ^{abcd}	67,2 ^{cd}
KP	73,6 ^{abc}	65,2 ^{cd}	72,2 ^{abc}	68,6 ^{abcd}	67 ^{cd}	65,4 ^{cd}	67,2 ^{cd}
NXL	64,4 ^{cd}	63 ^d	70,6 ^{abc}	63,8 ^d	64,2 ^{cd}	63,8 ^d	66,8 ^{cd}
CXY	77 ^{ab}	64,4 ^{cd}	71 ^{abcd}	66,8 ^{cd}	66,2 ^{cd}	62,8 ^d	62,8 ^d

Keterangan : huruf yang sama dinyatakan tidak berbeda nyata ($P<0,05$)

KN : Kontrol negatif, KP : Kontrol positif, NXL : Perlakuan diberi anticoccidia NXL, CXY : Perlakuan diberi anticoccidia CXY.

Dari tabel 4 terlihat bahwa rata-rata persentase limfosit pada 4 hari setelah infeksi I (4h s.i I), 7 hari setelah infeksi I (7h s.i I), 10 hari setelah infeksi I (10h s.i I), 14 hari setelah infeksi I (0h s.i II), 4 hari setelah infeksi II (4h s.i II), dan 7 hari setelah infeksi II (7h s.i II), pada perlakuan diberi anticoccidia NXL, dan diberi anticoccidia CXY terlihat jumlah limfosit cenderung menurun dibandingkan kontrol positif. Hal itu disebabkan oleh anticoccidia tersebut bekerja menekan jumlah merozoit di dalam saluran pencernaan, sehingga dengan berkurangnya jumlah antigen di dalam usus ayam akan menyebabkan jumlah limfosit cenderung menurun (Widman, 1989).

Tabel 5. Rata-rata persentase eosinofil ayam pedaging yang diinfeksi ookista *Eimeria tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan CXY.

Perlakuan	Pengamatan						
	0h s.i I	4 h s.i I	7h s.i I	10h s.i I	14h s.i I	4 h s.i II	7h s.i II
KN	2,4 ^b	1,4 ^b	0,8 ^b	1 ^b	0,6 ^b	0,8 ^b	0,4 ^b
KP	2 ^b	1,6 ^b	1,6 ^b	1,2 ^b	0,8 ^b	1,4 ^b	0,6 ^b
NXL	0,4 ^b	1 ^b	1,2 ^b	1,4 ^b	1 ^b	1 ^b	1 ^b
CXY	1 ^b	1,2 ^b	1,2 ^b	1,4 ^b	1,2 ^b	1,2 ^b	1,2 ^b

Keterangan : huruf yang sama dinyatakan tidak berbeda nyata ($P<0,05$)

KN : Kontrol negatif, KP : Kontrol positif, NXL : Perlakuan diberi anticoccidia NXL,
CXY : Perlakuan diberi anticoccidia CXY

Dari tabel 5 terlihat bahwa rata-rata persentase eosinofil dari perlakuan dan pengamatan adalah tidak berbeda nyata. Pada pengamatan 10 hari setelah infeksi I (10h s.i I), 14h s.i I, dan 7h s.i II pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan pemberian anticoccidia CXY menunjukan bahwa jumlah eosinofil cenderung meningkat dibandingkan kontrol positif. Hal ini kemungkinan adanya daya kerja anticoccidia tidak menekan seluruh jumlah merozoit, dengan adanya alergen akan merangsang sumsum tulang untuk memproduksi eosinofil agar mengeluarkan reaksi alergi berlebihan sehingga terjadi reaksi hipersensititas (Mutschler, 1986).



Tabel 6. Rata-rata persentase basofil ayam pedaging yang diinfeksi oocista *Eimeria tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan CXY.

Perlakuan	Pengamatan						
	0h s.i I	4h s.i I	7h s.i I	10h s.i I	14h s.i I	4h s.i II	7h s.i II
KN	1,8 ^{abc}	1,2 ^{bc}	0,6 ^c	1 ^{bc}	0,6 ^c	0,4 ^c	0,2 ^c
KP	1 ^{bc}	2,4 ^{ab}	0,6 ^c	1,4 ^{abc}	1,2 ^{bc}	0,4 ^c	0,2 ^c
NXL	1 ^{bc}	2,8 ^a	0,8 ^c	1 ^{bc}	0,8 ^c	1b ^c	0,6 ^c
CXY	1,4 ^{abc}	1b ^c	1,6 ^{abc}	1,8 ^{abc}	1 ^{bc}	1b ^c	0,6 ^c

Keterangan : huruf yang sama dinyatakan tidak berbeda nyata ($P<0,05$)

KN : Kontrol negatif, KP : Kontrol positif, NXL : Perlakuan diberi anticoccidia NXL,
CXY : Perlakuan diberi anticoccidia CXY.

Dari tabel 6 terlihat bahwa rata-rata persentase basofil pada pengamatan 4 hari setelah infeksi I (4h s.i I) pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL terlihat cenderung meningkat dibandingkan kontrol positif dan perlakuan yang diberikan anticoccidia CXY. Hal ini kemungkinan daya kerja anticoccidia NXL kurang menekan jumlah metozoit dibandingkan perlakuan yang diberikan anticoccidia CXY, sehingga menimbulkan peradangan yang menyebabkan basofil melepaskan histamin (Hodges, 1977).

Tabel 7. Rata-rata persentase monosit ayam pedaging yang diinfeksi ookista *Eimeria tenella* setelah pemberian anticoccidia NXL dan CXY.

Perlakuan	Pengamatan						
	0h s.i I	4h s.i I	7h s.i I	10h s.i I	14h s.i I	4h s.i II	7h s.i II
KN	1,6 ^a	1 ^a	1 ^a	1,2 ^a	1,2 ^a	0,6 ^a	1 ^a
KP	0,6 ^a	0,4 ^a	1 ^a	0,8 ^a	0,8 ^a	1,6 ^a	0,4 ^a
NXL	0,6 ^a	0,8 ^a	1 ^a	0,6 ^a	0,4 ^a	0,8 ^a	1,2 ^a
CXY	0,4 ^a	1,4 ^a	0,8 ^a	0,6 ^a	1 ^a	0,4 ^a	1 ^a

Keterangan : huruf yang sama dinyatakan tidak berbeda nyata ($P<0,05$)

KN : Kontrol negatif, KP : Kontrol positif, NXL : diberi anticoccidia NXL,

CXY : Perlakuan diberi anticoccidia CXY.

Dari tabel 7 terlihat bahwa rata-rata persentase monosit tidak menunjukkan perbedaan yang nyata setelah diuji statistik. Hasil ini mungkin disebabkan oleh kerja monosit yang lebih banyak bekerja pada organ yang terserang agen, sehingga tidak banyak dijumpai di dalam sirkulasi. Sel monosit membentuk garis pertahanan pertama terhadap infeksi dalam beberapa jam pertama, tetapi jumlahnya tidak terlalu besar (Tizard, 1982).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa persentase leukosit (heterofil, limfosit, eosinofil, basofil, dan monosit) ayam pedaging jenis *Arbor acres* yang diinfeksi ookista *Eimeria tenella* dosis 1×10^5 per ekor ayam dan pengobatan dengan preparat sulfaquinoxaline (anticoccidia NXL dan anticoccidia CXY), pada pengamatan 0, 4, 7, 10, 14 hari setelah infeksi I (0h s.i II), 4, dan 7 hari setelah infeksi II (7h s.i II) adalah :

1. Rata-rata persentase heterofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan pemberian anticoccidia CXY terlihat cenderung meningkat dibandingkan kontrol positif. Sedangkan pada pengamatan 4 hari s.i II kontrol positif (35,6%) terlihat cenderung meningkat dibandingkan perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan pemberian anticoccidia CXY.
2. Rata-rata persentase limfosit pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan anticoccidia CXY terlihat cenderung menurun dibandingkan kontrol positif.
3. Rata-rata persentase eosinofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL, dan anticoccidia CXY tidak menunjukkan perbedaan yang nyata dengan kontrol positif.

4. Rata-rata persentase basofil pada perlakuan yang diberikan anticoccidia NXL pada pengamatan 4 hari s.i I terlihat lebih tinggi dibandingkan perlakuan yang diberikan anticoccidia CXY dan kontrol positif.
5. Rata-rata persentase monosit tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada semua perlakuan.

B. Saran

Di harapkan agar di lakukan penelitian lanjutan dengan membandingkan preparat sulfa yang lebih efektif untuk mengatasi koksidiosis pada ayam.

DAFTAR PUSTAKA

- Ashadi, G. 1977. Koksidiosis Pada Ayam di Indonesia : Tinjauan Masalah Serta Penanggulangannya. Departemen Ilmu Penyakit Hewan dan Kesehatan Masyarakat Bidang Veteriner, FKH IPB, Bogor. pp. 13-15.
- Ashadi, G. 1985. Suatu Rumus Untuk Menghitung Kerugian Ekonomis Yang Terjadi Akibat Koksidiosis Pada Ayam Pedaging. Media Vet. Vol.5 (I) : 1-11.
- Ashadi, G ; S, Partosoejono. 1992. Penuntun Laboratorium Parasitologi I, Departemen Pendidikan dan Kebudayaan, Direktorat Jendral Pendidikan Tinggi Pusat Antar Universitas Bioteknologi, IPB, Bogor. pp. 56-79.
- Amir. 1986. Coccidiosis Memang Harus Dicegah. Jurnal Balai Penelitian Veteriner, Bogor. pp 2-13.
- Booth, N.H ; L.R, McDougald. 1982. Chemotherapy of Parasitic Disease, *In Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. The Iowa State University Press, USA.
- Cahyaningsih, U. 1997. Perkembangan Penelitian Untuk Menghasilkan Vaksin Coccidia di Indonesia : Era Baru untuk Vaksin Generasi Baru. Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Hewan IPB, Bogor. pp. 1-4.
- Calnek, B.W., H. John Barnes, Carles, W. Bread, Larry, R., McDougald, Y.M, Saif. 1997. Disease of Poultry. 10th Edition. Iowa State University Press. New York. pp.865-878.
- Davies. S.F.M ; L.P, Joyner and S.B, Kendall. 1990. Coccidiosis. Departemen of Parasitology Central Veterinary Laboratory, Weybridge, England. pp.200-211.
- Ganong, W. 1995. Fisiologi Kedokteran. Edisi 17. EGC, Jakarta..
- Hodges, R.D. 1977. Normal Avian Haematology. Comparative Clinical Haematology. Blacwell sci. Publication. Oxford. pp107-108.
- Harjono ; R. Habib ; G. Ashadi, dan P. Sunarya. 1985. Pemberian Koksidiostat (sulfaquinoxaline) dan pengaruhnya Terhadap Perubahan Patologi Anatomi dan Histologi pada Berbagai Organ Ayam Pedaging, Seminar Parasitologi Nasional IV dan Kongres P41 III, Yogyakarta. Hal. 20-25.

- Husein,A., Beriajaya., Savitri Endah Estuningsih., Purnomo Ronoharjo. 1986. Studi Perbandingan Sulfaquinoxaline dengan Suatu Kombinasi Sulfaquinoxaline-Diaveridin untuk Pengobatan Infeksi *Eimeria tenella* pada Ayam Pedaging. Penyakit Hewan. Hal. 146-154.
- Idris, H. 1997. Pemurnian Sporozoit *E. acervulina* dengan DE-52. Skripsi. FKH IPB, Bogor.
- Jain, N.C. 1986. The Eosinophils. In Schalm's Veterinary Hematology. Ed⁴. Lea and Febiger. Philadelphia. pp. 747-751.
- Kreier, J.P. 1977. Parasitic Protozoa. Academic Press. New York. Vol. III. Pp.33-64.
- Kumaunang, L. 1997. Pengaruh Wadah Penyimpanan Terbuka dan Tertutup Terhadap Sporulasi Ookista. Skripsi. FKH IPB, Bogor.
- Lastuti, N.D.R. 1993. Pengaruh Pemberian Vitamin A Terhadap Nilai Perlakuan Sekum dan Produksi Ookista *Eimeria tenella*. Media Kedokteran Hewan Vol. 9(2), Hal.2-3.
- Levine, N.D. 1985. *Veterinary Protozoology dalam* Suhardono. Gajah Mada University Press. pp. 317-323.
- Maidie, B.M ; R. Soetedjo ; J, Nari. 1971. Daya Kerja Sulfanamid Untuk Pengobatan Koksidiosis Pada Anak Ayam, Buletin LPDH. pp. 31-36.
- Mitruka, B dan H.m, Rawnsley. 1977. *Clinical Biochemical Reference Value, In Normally Experimental Animal*. Masson Publishing, New York, USA. pp. 165-181.
- McDougald, L.R. 1990. *Control of Coccidiosis, In Coccidiosis of Man and Domestic Animal*. CRD Press Boston. pp.308-313.
- Mutschler, E. 1986. Dinamika Obat, Terj. Mathilda, B.W dan A.S, Ranti (1991). Ed.5. ITB, Bandung. pp. 65-67.
- Noble, E.R. 1982. Parasitology The Biology of Animal Parasitic *dalam* Wardianto, Gajah Mada University Press. pp. 165-175.
- Ricardson, U.F dan S.B, Kendall. 1964. *Veterinary Protozoology, Ind. Ed.* Oliver and Boyd Ltd, London. pp.103-113.
- Riyanti. 1999. Perbandingan Efektivitas Anticoccidia NXL dan Anticoccidia CXV Terhadap Infeksi Ookista *Eimeria tenella* Isolat Sukabumi. Skripsi. Fakultas Farmasi, Universitas Pancasila, Jakarta. -

- Siegmund, O.H and J.w, McLean. 1961. Sulfonamida Therapy. In The Merck Veterinary Manual, A Handbook of Diagnosis and Therapy for The Veterinary, Merck and Co, Inc, USA. pp. 498-507.
- Schunack, W ; K, Mayer ; M, Haake. 1990. Medicine Compound, Secound Edition, Gajah Mada University Press. pp. 638-641.
- Sturkie, P.D. 1976. *Avian Physiology*. Third Ed. Springer Verlag, New York. pp 12-19.
- Tizard, I. 1982. Pengantar Imunologi Veteriner. Terj. M. Partodiredjo. Airlangga Univ. Press. pp. 303-314.
- Triakoso, B. 1993. Manual Kesehatan Unggas. Panduan Bagi Petugas Teknis Penyuluhan dan Peternakan Kanisius, Yogyakarta. pp. 59-70.
- Van der Sluis, W. 1993. *Eimeria Quo Vadimus*. World Poultry, *Spesies Ed: 4-8*.
- Weber, G. M. 1997. *Optimum of Anticoccidial Product for Efficacius*. Prevention of poultry ceccidiosis. Proc. VII International Coccidiosis Conferen. Cable College. Oxford. pp. 51-52.
- Wiharto.1985. Penanggulangan Penyakit pada Ayam. Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi, Universitas Airlangga, Surabaya. pp. 56-70.
- Widman, F. 1989. Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Terj. R. Gandasubrata., J. Iatu., Siti, B. K. Ed.9. EGC, Jakarta. pp. 21-29.
- Widjayakusuma, R dan H. Sikar. 1986. Fisiologi Hewan , Laboratorium Fisiologi dan Farmasi, Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Bogor. Hal. 79-84.

LAMPIRAN

		DATA PERSENTASE LEUKOSIT AYAM PEDAGING HASIL INFENSI DAN PENGOBATAN																								
Umur	Pemeriksaan	PERSENTASI LEUKOSIT												MONOSIT												
		HEDRONEUTROFIL				LIMFOSIT				LYMFOID				BASOFIL			KLT			KP			NXL			CXY
12 hari	Infeksi I	KN	KI	NXL	CXY	KN	KP	NNL	CXY	KN	KP	NNL	CXY	KN	KP	NNL	CXY	KN	KP	NNL	CXY	KN	KP	NNL	CXY	
	16	24	32	12	74	70	60	86	4	2	0	0	3	2	2	1	3	2	0	1	2	0	1	0		
	24	16	37	35	71	80	60	64	2	4	2	1	3	0	0	0	2	2	0	1	0	1	0	0		
	33	30	33	24	60	66	63	72	3	1	0	1	2	2	0	2	2	0	2	0	2	0	1	1		
	13	17	30	19	83	78	70	78	2	3	0	0	1	2	1	0	1	1	0	0	1	0	0	0		
	27	24	36	11	70	74	63	85	1	0	0	3	2	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	0		
	X	22,6	22,4	33,6	29,2	71,6	73,7	64,4	77	2,4	2	0,1	1	1,8	1	1	1	1,4	1,6	0,6	0,6	0,6	0,4	0,4		
16 hari	4 h s.i I	26	30	36	36	70	65	61	60	2	2	3	2	1	3	0	2	1	0	0	0	0	0	0		
	23	33	29	28	67	60	63	68	7	5	1	1	3	3	3	1	0	2	4	2	0	0	0	0		
	21	30	36	29	66	68	61	69	8	0	0	2	1	2	3	0	4	0	0	0	0	0	0	0		
	35	30	27	39	65	67	69	60	0	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0	0	0	0	0	0		
	X	28,5	30,4	32,4	32	67,9	65,2	63	64,4	1,4	1,6	1	1,2	1,2	2,4	2,8	1	1	0,4	0,8	1,4					
19 hari	7 h s.i I	11	24	19	16	85	68	72	80	1	4	4	2	2	1	3	0	1	3	2	2					
	8	12	24	21	92	84	76	72	0	3	0	0	0	0	1	0	3	0	0	0	0	1	0	1		
	11	31	30	12	86	69	67	83	0	0	1	3	0	0	1	2	3	0	1	0	0	1	0	0		
	34	18	34	37	61	80	65	60	3	1	1	1	1	1	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0		
	37	28	25	38	63	60	73	60	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	2	1	0	0	0	0		
	X	20,2	24,	26,4	25,4	77,4	72,2	70,6	71	0,8	1,6	1,2	1,2	0,6	0,6	0,8	1,6	1	1	1	0,8					
22 hari	10 h s.i I	28	32	27	21	65	63	66	70	2	2	3	3	1	1	2	4	4	0	2	2					
	27	28	37	32	72	70	62	66	0	0	0	0	1	1	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0		
	33	25	33	28	62	71	63	70	4	3	3	3	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0		
	31	30	38	30	66	66	62	68	0	1	0	2	3	1	0	0	0	2	0	0	2	0	0	0		
	36	24	31	31	64	73	66	60	0	0	1	1	0	2	1	2	0	1	1	1	1	1	1	1		
	X	31	28	33,2	29,4	65,8	68,6	63,8	68,8	1	1,2	1,4	1,4	1	1,4	1	1,8	1,2	0,8	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6		
26 hari	Infeksi II	29	23	26	31	69	70	69	62	2	2	3	1	0	3	2	3	0	2	0	3					
	38	31	44	29	62	69	55	68	0	0	1	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0		
	31	27	37	30	64	71	61	67	1	0	0	0	1	0	1	2	1	4	1	0	1					
	21	32	32	37	74	65	67	60	0	1	0	2	3	1	0	0	2	1	1	1	1					
	28	38	29	26	72	60	69	74	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0		
	X	29,4	30,2	33,6	29,4	68,2	67	64,2	66,2	0,6	0,8	1	1,2	0,6	1,2	0,8	1	1,2	0,8	0,4	1					
30 hari	4 h s.i II	25	26	30	28	70	69	65	65	3	2	3	4	1	1	2	2	0	2	0	0	0	0	0		
	29	31	37	37	68	64	60	62	0	4	1	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0		
	29	38	30	43	71	60	68	57	0	0	1	0	0	0	0	1	2	1	4	1	0	0	0	0		
	29	26	29	27	69	71	68	70	0	0	0	2	0	0	1	0	2	3	1	2	1	0	0	0		
	28	35	41	38	70	63	58	60	1	1	0	0	1	0	0	2	0	1	1	1	1	0	0	0		
	X	31,2	33,4	34,6	69,6	65,4	63,8	62,8	0,8	1,4	1	1,2	0,4	0,4	1	1	0,6	1,6	0,8	0,4	1,2	1				
33 hari	7 h s.i II	31	36	36	35	63	60	57	55	2	2	3	4	1	1	2	2	3	1	2	4					
	30	42	32	34	70	57	68	66	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	26	28	24	28	74	72	74	70	0	0	0	1	0	0	0	1	0	2	3	1	2	1	0	0		
	31	32	31	38	68	67	66	60	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0		
	38	40	29	37	61	60	69	63	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0		
	X	31,2	35,6	30,4	34,4	67,2	63,2	66,8	62,8	0,4	0,6	1	1,2	0,2	0,2	0,6	0,6	1	0,4	1,2	1					

KETERANGAN:

KN : Kontrol Negatif

KP : Kontrol Positif

NXL : Perlakuan yang diberikan Antikoksida NXL

CXY : Perlakuan yang diberikan Antikoksida CXY

FACTORIAL HETEROFILE
General Linear Models Procedure

Class Level Information

Class	Levels	Values
HARI	7	1 4 7 10 14 19 21
PERL	4	1 2 3 4

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RESPON

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	27	2580.6000000	95.57777776	2.30	0.0013
Error	112	4654.8000000	41.56071429		
Corrected Total	139	7235.4000000			

R-Square	C.V.	Root MSE	RESPON Mean
0.356663	22.00259	6.44675998	29.30000000

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
HARI	6	1443.8000000	240.63333333	5.79	0.0001
PERL	3	434.68571429	144.96190476	3.49	0.0182
HARI*PERL	18	701.91428571	38.99523510	0.94	0.5351

General Linear Models Procedure

Level of -----RESPON-----

HARI	N	Mean	SD
1	20	24.6500000	8.4869869
4	20	30.2500000	4.7448033
7	20	21.1500000	10.3174609
10	20	20.4000000	4.5119724
14	20	20.9500000	5.5864027
19	20	31.6000000	5.4056501
21	20	32.9000000	4.8002193

PERL	N	Mean	SD
------	---	------	----

1	35	26.9142857	7.66340206
---	----	------------	------------

2	35	28.9142857	6.82715783
---	----	------------	------------

3	35	31.8571429	5.20261731
---	----	------------	------------

4	35	29.5142857	6.22253513
---	----	------------	------------

HARI	PERL	N	Mean	SD
------	------	---	------	----

1	1	5	22.6000000	6.1424312
---	---	---	------------	-----------

1	2	5	22.2000000	5.7619441
---	---	---	------------	-----------

1	3	5	23.0000000	2.8809721
---	---	---	------------	-----------

1	4	5	20.2000000	9.8336158
---	---	---	------------	-----------

4	1	5	25.0000000	6.3551648
---	---	---	------------	-----------

4	2	5	30.6000000	1.3416406
---	---	---	------------	-----------

4	3	5	32.4000000	4.1593269
---	---	---	------------	-----------

4	4	5	32.0000000	5.1472151
---	---	---	------------	-----------

7	1	5	20.2000000	14.0605832
---	---	---	------------	------------

7	2	5	24.6000000	10.2658127
---	---	---	------------	------------

7	3	5	26.4000000	5.7705152
---	---	---	------------	-----------

7	4	5	25.4000000	11.8650176
---	---	---	------------	------------

10	1	5	31.0000000	3.6742346
----	---	---	------------	-----------

10	2	5	28.6000000	3.6742346
----	---	---	------------	-----------

10	3	5	33.2000000	4.4944410
----	---	---	------------	-----------

10	4	5	29.4000000	5.5497748
----	---	---	------------	-----------

14	1	5	29.4000000	6.1073726
----	---	---	------------	-----------

14	2	5	30.2000000	5.6302753
----	---	---	------------	-----------

14	3	5	33.6000000	7.0922493
----	---	---	------------	-----------

14	4	5	30.6000000	4.0373256
----	---	---	------------	-----------

19	1	5	28.0000000	1.7320505
----	---	---	------------	-----------

19	2	5	31.2000000	5.3572381
----	---	---	------------	-----------

19	3	5	33.4000000	5.3197744
----	---	---	------------	-----------

19	4	5	31.6000000	6.8774498
----	---	---	------------	-----------

21	1	5	31.2000000	4.3243197
----	---	---	------------	-----------

21	2	5	35.6000000	5.7271784
----	---	---	------------	-----------

21	3	5	39.4000000	4.3931765
----	---	---	------------	-----------

21	4	5	34.4000000	3.9115214
----	---	---	------------	-----------

FAKTORIAL HETEROFILE

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 41.56071

Number of Means 2 3 4 5 6 7

Critical Range 4.039 4.251 4.392 4.495 4.575 4.640

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	HARI
A	32.900	20	24
A	31.800	20	19
A	30.950	20	14
A	30.400	20	10
A	30.250	20	4
B	24.650	20	1
B	24.150	20	7

FAKTORIAL HETEROFILE

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 41.56071

Number of Means 2 3 4

Critical Range 3.053 3.214 3.320

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	PERL
A	31.857	35	3
B A	29.514	35	4
B A	28.914	35	2
B	26.914	35	1

FAKTORIAL HETEROGENE
General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class	Levels	Values
INTRAKSI	28	101 102 103 104 11 12 13 14 141 142 143 144 191 192 193 194 211 212 213 214 41 42 43 44 71 72 73 74

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON
NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the
experimentwise error rate

	Alpha= 0.05	df= 112	MSE= 41.56071						
Number of Means	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Critical Range	8.08	8.50	8.78	8.99	9.15	9.28	9.39	9.48	9.56
Number of Means	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Critical Range	9.63	9.69	9.74	9.79	9.83	9.97	9.90	9.94	9.97
Number of Means	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Critical Range	9.99	10.02	10.04	10.06	10.08	10.10	10.12	10.14	10.15

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	INTRAKSI
A	35.600	5	212
B	34.600	5	194
B	34.400	5	214
B	33.600	5	143
B	33.600	5	13
B	33.400	5	193
B	33.200	5	103
B	32.400	5	43
B	32.000	5	44
B	31.200	5	192
B	31.200	5	211
B	31.000	5	101
B	30.600	5	42
B	30.000	5	144
B	30.400	5	213
B	30.200	5	142
E	29.400	5	141
E	29.400	5	104
E	28.000	5	191
F	28.000	5	102
E	26.400	5	73
E	26.000	5	41
E	25.400	5	74
E	24.600	5	72
E	22.600	5	61
E	22.200	5	12
E	20.200	5	71
E	20.200	5	14

FAKTORIAL LIMFOSIT
General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class	Levels	Values
HARI	7	1 4 7 10 14 19 21
PERL	4	1 2 3 4

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RESPON

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	27	2241.8000000	83.02962963	2.21	0.0021
Error	112	4207.2000000	37.56428571		
Corrected Total	139	6449.0000000			
	R-Square	C.V.	Root MSE	RESPON Mean	
	0.347620	9.079957	6.12897102	67.50000000	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
HARI	6	1299.9000000	216.65000000	5.77	0.0001
PERL	3	341.74285714	113.91428571	3.03	0.0323
HARI*PERL	18	600.15714286	33.34206349	0.89	0.5943

General Linear Models Procedure

Level of -----RESPON-----			
HARI	N	Mean	SD
1	20	71.6500000	8.03462900
4	20	65.0000000	3.46410162
7	20	72.8000000	9.98736043
10	20	66.2500000	3.75394529
14	20	66.4000000	5.12373219
19	20	65.4000000	4.61576247
21	20	65.0000000	5.74914181
PERL	N	Mean	SD
1	35	69.6000000	7.37324256
2	35	67.0857143	6.33743049
3	35	65.2285714	4.85729115
4	35	67.2857143	7.84246146
HARI	PERL	N	Mean
1	1	5	71.6000000
1	2	5	73.0000000
1	3	5	64.4000000
1	4	5	77.0000000
4	1	5	67.4000000
4	2	5	65.2000000
4	3	5	63.0000000
4	4	5	64.4000000
7	1	5	77.4000000
7	2	5	72.2000000
7	3	5	70.6000000
7	4	5	71.0000000
10	1	5	65.6000000
10	2	5	68.6000000
10	3	5	63.8000000
10	4	5	66.8000000
14	1	5	68.2000000
14	2	5	67.0000000
14	3	5	64.2000000
14	4	5	66.2000000
19	1	5	69.6000000
19	2	5	65.4000000
19	3	5	63.8000000
19	4	5	62.8000000
21	1	5	67.2000000
21	2	5	63.2000000
21	3	5	66.8000000
21	4	5	62.8000000

FAKTORIAL LIMFOSIT

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 37.56429

Number of Means	2	3	4	5	6	7
Critical Range	3.840	4.042	4.175	4.273	4.350	4.411

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	HARI
A	72.800	20	7
A	71.650	20	1
B	66.400	20	14
B	66.250	20	10
B	65.400	20	19
B	65.000	20	4
B	65.000	20	21

FAKTORIAL LIMFOSIT

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 37.56429

Number of Means	2	3	4
Critical Range	2.903	3.055	3.156

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	PERL
A	69.600	35	1
B	67.886	35	2
B	67.286	35	4
B	65.229	35	3

FAKTORIAL UJU POSITI
General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class	Levels	values
INTRAKSI	28	101 102 103 104 11 12 13 14 141 142 143 144 191 192 193 194 211 212 213 214 41 42 43 44 71 72 73 74

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 37.56429

Number of Means	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Critical Range	7.930	8.083	8.351	8.547	8.699	8.823	8.925	9.011	9.086

Number of Means	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Critical Range	9.151	9.208	9.259	9.305	9.346	9.383	9.415	9.447	9.476

Number of Means	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Critical Range	9.502	9.526	9.548	9.568	9.588	9.605	9.622	9.637	9.652

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	INTRAKSI
A	77.400	5	71
B	77.000	5	14
B	73.600	5	12
B	72.200	5	72
B	71.600	5	11
B	71.000	5	74
B	70.600	5	73
B	69.600	5	191
B	68.600	5	102
B	68.200	5	141
D	67.400	5	41
D	67.200	5	211
D	67.000	5	142
D	66.800	5	104
D	66.800	5	213
D	66.200	5	144
D	65.800	5	101
D	65.400	5	192
D	65.200	5	42
D	64.400	5	13
D	64.400	5	44
D	64.200	5	143
D	63.800	5	193
D	63.800	5	102
D	63.200	5	212
D	63.000	5	43
D	62.800	5	194
D	62.800	5	214

FAKTORIAL LOGINOFIL

General Linear Models Procedure

Class Level Information

Class	levels	Values
HARI	7	1 4 7 10 14 19 21
PERL	4	1 2 3 4

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RESPON

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	27	77.05000000	2.85370370	1.33	0.1557
Error	112	241.20000000	2.15357143		
Corrected Total	139	318.25000000			

R-Square	C.V.	Root MSE	RESPON Mean
0.242105	117.4004	1.46750517	1.25000000

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
HARI	6	20.60000000	3.43333333	1.59	0.1553
PERL	3	4.36428571	1.45476190	0.68	0.5688
HARI*PERL	18	52.06571429	2.89365079	1.34	0.1751

General Linear Models Procedure

Level of -----RESPON-----

HARI	N	Mean	SD
1	20	1.45000000	1.39453822
4	20	2.05000000	2.39462117

7	20	1.20000000	1.43636969
10	20	1.25000000	1.33276497
14	20	0.90000000	0.91190951
19	20	1.10000000	1.41048704
21	20	0.80000000	1.15165784

PERL	N	Mean	SD
1	35	1.48571429	2.06328448
2	35	1.31428571	1.45058667
3	35	1.00000000	1.21267813
4	35	1.20000000	1.18321596

HARI	PERL	N	Mean	SD
1	1	5	2.40000000	1.14017543
1	2	5	2.00000000	1.58113883
1	3	5	0.40000000	0.89442719
1	4	5	1.00000000	1.22474487
4	1	5	4.40000000	3.36154726
4	2	5	1.50000000	2.07364414
4	3	5	1.00000000	1.22474487
4	4	5	1.20000000	0.83666003
7	1	5	0.80000000	1.30384048
7	2	5	1.60000000	1.81659021
7	3	5	1.20000000	1.64316767
7	4	5	1.20000000	1.30384048
10	1	5	1.00000000	1.73295581
10	2	5	1.20000000	1.30384048
10	3	5	1.40000000	1.51657509
10	4	5	1.40000000	1.14017543
14	1	5	0.00000000	0.89442719
14	2	5	0.80000000	0.83666003
14	3	5	1.00000000	1.22474487
14	4	5	1.20000000	0.83666003
19	1	5	0.80000000	1.30384048
19	2	5	1.40000000	1.67332005
19	3	5	1.00000000	1.22474487
19	4	5	1.20000000	1.78885438
21	1	5	0.40000000	0.89442719
21	2	5	0.60000000	0.89442719
21	3	5	1.00000000	1.22474487
21	4	5	1.20000000	1.64316767

FAKTORIAL COSINOFIL
 General Linear Models Procedure
 Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON
 NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.
 Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 2.153571
 Number of Means 2 3 4 5 6 7
 Critical Range 0.919 0.968 1.000 1.023 1.041 1.056
 Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping		Mean	N	RANI
B	A	2.0500	20	4
B	A	1.4500	20	1
B	A	1.2500	20	10
B	A	1.2000	20	7
B	A	1.1000	20	19
B		0.9000	20	14
B		0.8000	20	21

FAKTORIAL COSINOFIL
 General Linear Models Procedure
 Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON
 NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate.
 Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 2.153571
 Number of Means 2 3 4
 Critical Range .6951 .7315 .7557
 Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping		Mean	N	PERL
A		1.4857	35	1
A		1.3143	35	2
A		1.2000	35	4
A		1.0000	35	3

General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class Levels Values

INTRAKSI 28 101 102 103 104 11 12 13 14 141 142 143 144 191 192 193 194 211 212 213
214 41 42 43 44 71 72 73 74

Number of observations in data set = 140

FACTORIAL LOGNORMAL

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the
experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 2.153571

Number of Means 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Critical Range 1.839 1.935 1.999 2.046 2.083 2.112 2.137 2.158 2.176

Number of Means 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Critical Range 2.191 2.205 2.217 2.228 2.238 2.247 2.255 2.262 2.269

Number of Means 20 21 22 23 24 25 26 27 28

Critical Range 2.275 2.281 2.286 2.291 2.296 2.300 2.304 2.308 2.311

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	INTRAKSI
A	4.4000	5	41
B	2.4000	5	11
B	2.0000	5	12
B	1.6000	5	72
B	1.6000	5	42
B	1.4000	5	103
B	1.4000	5	104
B	1.4000	5	192
B	1.2000	5	73
B	1.2000	5	44
B	1.2000	5	144
B	1.2000	5	194
B	1.2000	5	102
B	1.2000	5	214
B	1.2000	5	74
B	1.0000	5	101
B	1.0000	5	43
B	1.0000	5	193
B	1.0000	5	213
B	1.0000	5	143
B	1.0000	5	14
B	0.8000	5	71
B	0.8000	5	191
B	0.8000	5	142
B	0.6000	5	141
B	0.6000	5	212
B	0.4000	5	211
B	0.4000	5	13

FAKTORIAL BASOFIL
General Linear Models Procedure

Class Level Information

Class	Levels	Values
HARI	7	1 4 7 10 14 19 21
PERL	4	1 2 3 4

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RESPON

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	27	51.68571429	1.91420571	1.79	0.0184
Error	112	119.60000000	1.06785714		
Corrected Total	139	171.28571429			

R-Square	C.V.	Root MSE	RESPON Mean
0.301751	96.44803	1.03337174	1.07142857

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
HARI	6	28.98571429	4.83095238	4.52	0.0004
PERL	3	3.57142857	1.19047619	1.11	0.3462
HARI*PERL	18	19.12857143	1.06269841	1.00	0.4707

General Linear Models Procedure

Level of -----RESPON-----

	HARI	N	Mean	SD
	1	20	1.45000000	0.99868334
	4	20	1.85000000	1.42441124
	7	20	0.90000000	1.02083537
	10	20	1.30000000	1.03109518
	14	20	0.90000000	1.11921015
	19	20	0.70000000	0.89131471
	21	20	0.40000000	0.68055705
	PERL	N	Mean	SD
	1	35	0.82857143	1.01418511
	2	35	1.02857143	1.07061584
	3	35	1.22857143	1.26225089
	4	35	1.20000000	1.07921540

HARI	PERL	N	Mean	SD
1	1	5	1.80000000	0.83566003
1	2	5	1.00000000	1.00000000
1	3	5	1.60000000	1.14017543
1	4	5	1.40000000	1.14017543
4	1	5	1.20000000	1.09544512
4	2	5	2.40000000	1.51657500
4	3	5	2.60000000	1.64316767
4	4	5	1.00000000	0.79710676
7	1	5	0.60000000	0.89442719
7	2	5	0.60000000	0.54772256
7	3	5	0.80000000	1.30384048
7	4	5	1.60000000	1.14017543
10	1	5	1.00000000	1.22474487
10	2	5	1.40000000	0.54772256
10	3	5	1.00000000	0.70710676
10	4	5	1.60000000	1.48323970
14	1	5	0.60000000	1.31164079
14	2	5	1.20000000	1.09544512
14	3	5	0.80000000	1.09544512
14	4	5	1.00000000	1.22474487
19	1	5	0.40000000	0.54772256
19	2	5	0.40000000	0.54772256
19	3	5	1.00000000	1.00000000
19	4	5	1.00000000	1.00000000
21	1	5	0.20000000	0.44721360
21	2	5	0.20000000	0.44721360
21	3	5	0.60000000	0.89442719
21	4	5	0.60000000	0.89442719

FAKTORIAL BASOFUL

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.067857

Number of Means 2 3 4 5 6 7

Critical Range .6475 .6814 .7040 .7205 .7354 .7438

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	HARI
A	1.6500	20	4
B	1.4500	20	1
B	1.3000	20	10
B	0.9000	20	7
B	0.9000	20	14
B	0.7000	20	19
B	0.4000	20	21

FAKTORIAL BASOFIL

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.067857

Number of Means 2 3 4

Critical Range .4894 .5151 .5322

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	PERL
A	1.2286	35	3
A	1.2000	35	4
A	1.0286	35	2
A	0.8286	35	1

FAKTORIAL BASOFIL
General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class	Levels	Values
INTRAKSI	28	101 102 103 104 11 12 13 14 141 142 143 144 191 192 193 194 211 212 213 214 41 42 43 44 71 72 73 74

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure
Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON
NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.067857

Number of Means	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Critical Range	1.295	1.363	1.408	1.441	1.467	1.488	1.505	1.519	1.532

Number of Means	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Critical Range	1.543	1.553	1.561	1.569	1.576	1.582	1.588	1.593	1.598

Number of Means	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Critical Range	1.602	1.606	1.610	1.613	1.616	1.619	1.622	1.625	1.627

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping		Mean	N	INTRAKSI
	A	2.8000	5	43
B	A	2.4000	5	42
B	A C	1.8000	5	11
B	A C	1.8000	5	104
B	A C	1.6000	5	13
B	A C	1.6000	5	74
B	A C	1.4000	5	102
B	A C	1.4000	5	14
B	C	1.2000	5	41
B	C	1.2000	5	142
B	C	1.0000	5	101
B	C	1.0000	5	103
B	C	1.0000	5	193
B	C	1.0000	5	12
B	C	1.0000	5	194
B	C	1.0000	5	144
B	C	1.0000	5	44
	C	0.8000	5	143
	C	0.8000	5	73
	C	0.6000	5	141
	C	0.6000	5	71
	C	0.6000	5	72
	C	0.6000	5	213
	C	0.6000	5	214
	C	0.4000	5	191
	C	0.4000	5	192
	C	0.2000	5	211
	C	0.2000	5	212

FAKTORIAL BONOSII
General Linear Models Procedure

Class level information

Class	Levels	values
HARI	7	1 4 7 10 14 19 21
PERL	4	1 2 3 4

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RESPON

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	27	16.42142857	0.60820106	0.43	0.9938
Error	112	160.00000000	1.42857143		
Corrected Total	139	176.42142857			

R-Square	C.V.	Root MSE	RESPON Mean
0.093081	13.62999	1.19522861	0.66428571

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
HARI	6	0.37142857	0.06190476	0.04	0.9997
PERL	3	2.39714285	0.76904762	0.54	0.6570
HARI*PERL	18	13.74265714	0.76349206	0.53	0.9359

General Linear Models Procedure

Level of -----RESPON-----

HARI	N	Mean	SD
1	20	0.60000000	0.95145318
4	20	0.90000000	1.61896653
7	20	0.95000000	1.05006265
10	20	0.80000000	1.10501250
14	20	0.85000000	1.13670808
19	20	0.65000000	0.93330200
21	20	0.90000000	1.11921025
PERL	N	Mean	SD
1	35	1.08571429	1.33662060
2	35	0.80000000	0.96406004
3	35	0.77142857	0.97273763
4	35	0.80000000	1.20781767

HARI	PERL	N	Mean	SD
1	1	5	1.60000000	1.14017543
1	2	5	0.60000000	0.89442719
1	3	5	0.60000000	0.89442719
1	4	5	0.40000000	0.54772256
4	1	5	1.00000000	1.73205081
4	2	5	0.40000000	0.89442719
4	3	5	0.80000000	1.78885438
4	4	5	1.40000000	2.19089023
7	1	5	1.00000000	1.22474487
7	2	5	1.00000000	1.41421355
7	3	5	1.00000000	1.00000000
7	4	5	0.80000000	0.83666003
10	1	5	1.20000000	1.78885438
10	2	5	0.80000000	0.83666003
10	3	5	0.60000000	0.89442719
10	4	5	0.60000000	0.89442719
14	1	5	1.20000000	1.78885438
14	2	5	0.80000000	0.83666003
14	3	5	0.40000000	0.54772256
14	4	5	1.00000000	1.22474487
19	1	5	0.60000000	0.89442719
19	2	5	1.60000000	1.14017543
19	3	5	0.80000000	0.83666003
19	4	5	0.40000000	0.54772256
21	1	5	1.00000000	1.22474487
21	2	5	0.40000000	0.54772256
21	3	5	1.20000000	0.83666003
21	4	5	1.00000000	1.73205081

FAKTORIAL MCNOSIT

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.428571

Number of Means 2 3 4 5 6 7

Critical Range .7489 .7881 .8142 .8334 .8482 .8503

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	KAR1
A	0.9500	20	7
A	0.9000	20	4
A	0.9000	20	21
A	0.8500	20	19
A	0.8500	20	14
A	0.8000	20	10
A	0.8000	20	1

FAKTORIAL MCNOSIT

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.428571

Number of Means 2 3 4

Critical Range .5661 .5958 .6155

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	PEFL
A	1.0857	35	1
A	0.8000	35	2
A	0.8000	35	4
A	0.7714	35	3

FAKTORIAL MONOSIT
General Linear Models Procedure
Class Level Information

Class	Levels	Values
INTRAKSI	28	101 102 103 104 11 12 13 14 141 142 143 144 191 192 193 194 211 212 213 214 41 42 43 44 71 72 73 74

Number of observations in data set = 140

General Linear Models Procedure
Duncan's Multiple Range Test for variable: RESPON
NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the
experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 112 MSE= 1.428571

Number of Means	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Critical Range	1.498	1.576	1.628	1.667	1.696	1.721	1.740	1.757	1.772

Number of Means	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Critical Range	1.785	1.796	1.806	1.815	1.823	1.830	1.836	1.842	1.848

Number of Means	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Critical Range	1.853	1.858	1.862	1.866	1.870	1.873	1.876	1.879	1.882

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	INTRAKSI
A	1.6000	5	11
A	1.6000	5	192
A	1.4000	5	44
A	1.2000	5	213
A	1.2000	5	101
A	1.2000	5	141
A	1.0000	5	72
A	1.0000	5	214
A	1.0000	5	73
A	1.0000	5	144
A	1.0000	5	41
A	1.0000	5	211
A	1.0000	5	71
A	0.8000	5	102
A	0.8000	5	142
A	0.8000	5	74
A	0.8000	5	43
A	0.8000	5	193
A	0.6000	5	12
A	0.6000	5	104
A	0.6000	5	103
A	0.6000	5	13
A	0.6000	5	191
A	0.4000	5	42
A	0.4000	5	104
A	0.4000	5	212
A	0.4000	5	143
A	0.4000	5	14

