

**PERUBAHAN PATOLOGIS ORGAN PARU-PARU, HATI DAN USUS PADA  
AYAM BURAS YANG KECACINGAN DAN DIINFEKSI**

***Pasteurella multocida***

**SKRIPSI**

**FAJARIAH**

**B01497028**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN**

**INSTITUT PERTANIAN BOGOR**

**2002**

@Hak cipta milik IPB University

IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperdagangkan sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

**PERUBAHAN PATOLOGIS ORGAN PARU-PARU, HATI DAN USUS PADA  
AYAM BURAS YANG KECACINGAN DAN DIINFEKSI**

***Pasteurella multocida***

**FAJARIAH**

**B01497028**

Skripsi

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh  
Gelar Sarjana Kedokteran Hewan

Pada

Fakultas kedokteran Hewan  
Institut Pertanian Bogor

**AS KEDOKTERAN HEWAN**

**T PERTANIAN BOGOR**

**2002**

@Hak cipta milik IPB University

IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber ;  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Judul Skripsi :  
Nama :  
NRP :

Perubahan Patologis Organ Paru-paru, Hati dan Usus pada Ayam  
Buras yang Kecacingan dan Diinfeksi *Pasteurella multocida*  
Fajariah  
B01497028

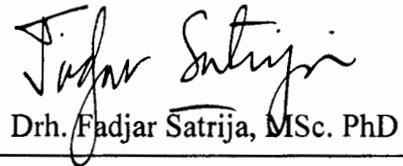
@Hak cipta milik IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

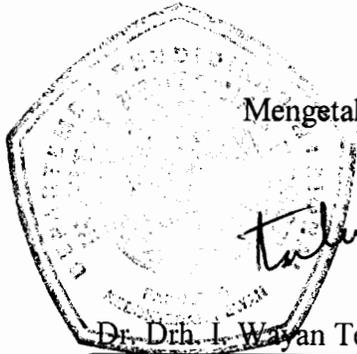
Menyetujui,

  
Drh. Wiwin Winarsih, MSi

Pembimbing Utama

  
Drh. Fajar Satrija, MSc. PhD

Pembimbing Kedua



Mengetahui,

Dr. Drh. I. Wayan Teguh Wibawan  
Pembantu Dekan I

Tanggal Lulus:



## RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Marong, Praya Nusa Tenggara Barat pada tanggal 16 september 1978, dari keluarga Bapak H. LB Darmoan dan Ibu Hj. Rabiah sebagai anak ke-2 dari enam bersaudara.

Penulis memulai pendidikannya di SDN 3 Marong dan berhasil diselesaikan pada tahun 1991. Pada tahun yang sama penulis melanjutkan pendidikan di SMPN 1 Praya Timur dan lulus pada tahun 1994. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan di SMUN 1 Praya dan menyelesaikannya pada tahun 1997. Pada tahun yang sama juga penulis di terima di Institut Pertanian Bogor melalui jalur undangan masuk IPB (USMI) pada Fakultas Kedokteran Hewan.



## PRAKATA

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas pertolongan, rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "**Perubahan Patologis Organ Paru-paru, Hati dan Usus pada Ayam Buras yang Kecacingan dan Diinfeksi Pasteurella multocida**".

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan skripsi ini tidak lepas dari bimbingan, saran, bantuan dan dorongan moril maupun material dari berbagai pihak. Oleh karena itu penulis menyampaikan penghargaan dan ucapan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

- Ibu Drh. Wiwin Winarsih, Msi dan Bapak Drh. Fadjar Satrija, MSc. Ph.D. sebagai pembimbing yang telah memberikan bimbingan, pengarahan dan bantuan selama penulis menyusun skripsi ini
- Inaq, Bapak dan adik-adikku, Muti, Ida, Yan dan Tosa atas segala do'a dan dorongan serta kasih sayangnya selama ini
- Small Holder Poultry Network The Royal Veterinary and Agrigcultural University Kopenhagen, Denmark yang telah mendanai penelitian ini
- Bapak dr. Hasan Mustafa, Bapak Dr. Ir. Utomo Kartosuwondo, MS dan Ibu Dyah Utomo serta staf Yayasan Andana Warih Pusat atas bantuan dana yang diberikan kepada penulis
- Staf pengajar Helmentologi, Drh. Yusuf R, Dr. Drh. Risa T, MS dan Drh. Elok B, MS
- Staf pengajar Mikrobiologi, Drh. Sri Murtini, MSi dan Prof. Dr. Bibiana WS
- Karyawan laboratorium Helmentologi, Pak Kosasih dan Pak Sulaeman juga Karyawan Laboratorium Patologi Pak Kasnadi, pak Soleh dan Ibu Meli yang telah membantu penulis selama penelitian
- Rekan-rekan sepenelitian Eka, Cici, Mbak Yuli, Ajat, Muhib, Ayat atas kerjasama dan kebersamaannya
- Mbak Nung, Mbak Ning, Ilha, Mbak Yuce, Mbak Pipit, Mbak Neti, Mbak Funny, Mbak Endah dan teman-teman di Ponpes Ma'had Al azhhar juga teman-teman di Bagunde 31 atas bantuan dan kebersamaannya
- Mimi, Heris, Mbak Azmi, Fitri, Wati dan Genetika 21 serta semua pihak yang telah membantu panulis untuk menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, namun penulis berharap semoga karya kecil ini dapat bermanfaat.

Bogor, April 2002

Penulis

# DAFTAR ISI

Halaman

<b>DAFTAR TABEL</b> .....	ix
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	ix
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	ix
<b>PENDAHULUAN</b>	
1. Latar Belakang .....	1
2. Tujuan .....	3
<b>TINJAUAN PUSTAKA</b>	
1. Bakteri <i>Pasteurella multocida</i> .....	4
1.1 Morfologi .....	4
1.2 Sifat Kimia .....	5
1.3 Sifat Biakan .....	6
1.4 Sifat Antigenik .....	7
1.5 Ekologi .....	7
2. Kolera Unggas .....	7
3. Cacing Sebagai Parasit Internal .....	12
1.1 Trematoda .....	13
1.2 Cestoda .....	14
1.3 Nematoda .....	15
<b>BAHAN DAN METODE</b>	
1. Tempat dan Waktu Penelitian .....	19
2. Bahan Penelitian .....	19
2.1 Hewan Percobaan .....	19
2.2 <i>Pasteurella multocida</i> .....	19
3. Metode Penelitian .....	20
3.1 Pengelompokkan dan Infeksi Cacing pada Hewan Percobaan .....	20
3.2 Pemberian Antelmintik .....	20
3.3 Persiapan Hewan Percobaan Sebelum Diinfeksi <i>Pasteurella multocida</i> .....	20
3.4 Infeksi <i>Pasteurella multocida</i> .....	21
3.5 Pemeriksaan Makroskopi .....	21
3.6 Pemeriksaan Mikroskopi .....	22
3.7 Analisis Statistika .....	26

Hak cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



**HASIL DAN PEMBAHASAN**

1. Perubahan Makroskopi Organ Paru-paru, hati dan Usus ..... 27

    2.1 Paru-paru ..... 27

    2.2 Hati ..... 29

    2.3 Usus ..... 31

2. Perubahan Mikroskopi Organ Paru-paru dan Usus ..... 32

    2.1 Paru-paru ..... 34

        a. Bronkus ..... 33

        b. Pembuluh Darah ..... 35

        c. Parenkim ..... 36

    2.2 Usus ..... 38

**KESIMPULAN DAN SARAN** ..... 40

**DAFTAR PUSTAKA** ..... 41

**LAMPIRAN** ..... 44

Hak Cipta milik IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :

    a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah

    b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.

2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



## DAFTAR TABEL

	Halaman
1. Tabel 1. Rataan Skor Lesio Perubahan Makroskopis Organ Paru-paru Hati dan Usus pada Kelompok Perlakuan dan Kontrol .....	27
2. Tabel 2. Jenis dan Rataan Jumlah Cacing pada Kelompok Perlakuan dan Kontrol .....	31
3. Tabel 3. Rataan Skor Lesio Perubahan Mikroskopis Organ Paru-paru dan Usus pada Kelompok Perlakuan dan Kontrol .....	33

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
1. Gambar 1. Gambaran Mikroskopis Pendarahan Bronkus pada Organ Paru-paru Kelompok NP+ .....	34
2. Gambar 2. Gambaran Mikroskopis pembentukan Fibrin Pembuluh Darah Organ Paru-paru Kelompok NP+ .....	35
3. Gambar 3. Gambaran Mikroskopis Pendarahan Parenkim pada Organ Paru-paru Kelompok NP+ .....	37
4. Gambar 4. Gambaran Mikroskopis Edema pada Organ Paru-paru Kelompok NP+ .....	37
5. Gambar 5. Gambaran Mikroskopis Pendarahan pada Organ Usus Kelompok AP+ .....	38

## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
1. Lampiran Hasil Uji Statistika non-parametrik Metode Kruskal-Wallis .....	44



## PENDAHULUAN

### I. Latar Belakang

Dalam rangka memenuhi permintaan pasar yang meningkat terhadap produk hewani, maka peternak termasuk peternak unggas melakukan berbagai usaha untuk meningkatkan hasil ternaknya. Wilayah pemasaran yang luas dan merata serta harga yang terjangkau merupakan suatu nilai lebih bagi peternak perunggasan dalam melakukan pengembangan usahanya (Sastrodiarjo dan Resnawati, 1999).

Intensifikasi merupakan salah satu usaha untuk mengembangkan peternakan. Jika intensifikasi dilakukan terhadap ayam kampung yang biasanya dipelihara secara ekstensif, maka hal ini akan memberikan peluang yang lebih besar bagi parasit untuk melakukan kontak dengan ayam (Hungerford, 1969).

Parasit akan menimbulkan gejala klinis dan perubahan patologis pada induk semang, apabila parasit dan induk semang tidak dapat menyesuaikan diri. Derajat kerusakan yang ditimbulkan oleh parasit tergantung pada jumlah, ukuran, bentuk, aktifitas parasit dan lokasi parasit dalam tubuh inang serta toksisitas parasit (Belding, 1965).

Cacing merupakan salah satu jenis parasit internal pada ayam. Cacing dalam jumlah yang masih dapat ditoleransi oleh tubuh ayam tidak menimbulkan gejala klinis yang jelas, namun dapat menimbulkan stres. Stres pada ayam merupakan faktor predisposisi bagi timbulnya penyakit-penyakit lain. Keadaan stres juga dapat menjadi predisposisi bagi timbulnya penyakit oleh mikroorganisme yang bersifat komensal dalam tubuh ayam (Charlton *et al.*, 2000). Infeksi cacing yang berat dapat pula menimbulkan gejala klinis dan bahkan kematian pada ayam (Hungerford, 1969).



*Pasteurella multocida* adalah bakteri yang bersifat komensal dalam orofaring hewan. Bakteri ini dapat menimbulkan penyakit bila ada faktor-faktor tertentu yang menyebabkan bakteri berkembangbiak melebihi batas toleransi tubuh (Lay dan Hastowo, 1992).

Penyakit pada unggas yang disebabkan oleh *Pasteurella multocida* disebut *haemorrhagic septicaemia* atau *pasteurellosis* atau *avian pasteurellosis* atau *avian cholera* atau *fowl cholera* atau kolera unggas. Kolera unggas terjadi secara sporadis atau enzootik dalam bentuk yang bervariasi yaitu perakut, akut dan kronis (Rimler dan Glisson, 1997 dan Tabbu, 2000).

Pada kasus yang bersifat perakut, angka kematian dan kesakitan ayam tinggi dan terjadi pada kelompok ayam yang terlihat sehat (Tabbu, 2000). Pada penyakit yang bersifat akut angka kematian meningkat dengan cepat (Charlton *et al.*, 2000). Alberts dan Graham (1948) dalam Rimler dan Glisson (1997) melaporkan angka kematian berkisar antara 17-68% selama 6 hari pada kelompok kalkun yang terserang kolera unggas bentuk akut. Sedangkan angka kematian yang rendah terjadi pada kelompok ayam yang terserang kolera unggas bentuk kronis (Hall *et al.*, 1955 dalam Rimler dan Glisson 1997).

Gambaran patologis pascamati organ-organ unggas yang terserang kolera unggas bervariasi. Perubahan-perubahan tersebut tergantung pada tipe dan keganasan bakteri *Pasteurella multocida* yang menyerangnya serta bentuk penyakit yaitu perakut, akut atau kronis (Ressang, 1984 ; Tabbu, 2000).

Pada kasus yang perakut lesio seringkali tidak tampak nyata (Charlton *et al.*, 2000; Nugroho, 1981). Menurut Fujihara *et al.* (1986); Charlton *et al.* (2000)



perubahan patologis kolera unggas bentuk akut terjadi pada organ-organ seperti hati, ginjal, usus, paru-paru dan sistem syaraf perifer. Sedangkan perubahan patologis pada bentuk kronis berupa peradangan yang bersifat lokal pada pial jengger, kantung konjungtiva, sinus infraorbitalis, subkutan kepala dan persendian serta telinga bagian tengah. Selain itu terjadi peradangan paru-paru yang meluas (Charlton *et al.*, 2000).

Menurut Tabbu (2000) peradangan yang terjadi bersifat supuratif.

## 2. Tujuan

Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan gambaran perubahan makroskopis organ paru-paru, hati dan usus serta perubahan mikroskopis organ paru-paru dan usus ayam buras yang kecacingan atau diinfeksi *Pasteurella multocida*, atau campuran keduanya.

1. Cipta dan pengabdian masyarakat  
2. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mempublikasikan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



## TINJAUAN PUSTAKA

### 1. Bakteri *Pasteurella multocida*

Bakteri *Pasteurella multocida* dikelompokkan kedalam satu genus dengan bakteri *P. hemolytica*, *P. pneumotropica*, *P. ureae* dan *P. anatipestifer* (Lay dan Hastowo, 1992). Bakteri *Pasteurella multocida* dibagi menjadi tiga subspecies yaitu *P. multocida subspecies multocida*, *P. multocida subspecies septica* dan *P. multocida subspecies gallicida* (Jordan, 1990). *Pasteurella multocida* dapat diidentifikasi melalui ciri-cirinya sebagai berikut:

#### 1.1 Morfologi

Bakteri *Pasteurella multocida* merupakan bakteri berbentuk batang dengan ukuran 0,2-0,4 x 0,6–2,5 mikron dapat bersifat uniseluler, berpasangan dan kadang-kadang membentuk rantai pendek serta tidak membentuk spora. Dengan pewarnaan Giemsa dan Wright's bakteri terlihat berbentuk bipolar (Rimler *et al.*, 1998). Menurut Rimler dan Glisson (1997) terdapat bakteri yang mempunyai pili dan pada biakan yang baru bakteri dapat membentuk kapsul. Kapsul ini tidak dapat dipertahankan lama oleh bakteri (Lay dan Hastowo, 1992).

Morfologi koloni *Pasteurella multocida* yang tumbuh pada kultur dapat dibagi menjadi tiga tipe. Tipe pertama adalah tipe koloni yang terdiri atas beberapa macam warna seperti putih, biru dan abu yang berhubungan dengan wabah kolera unggas serta bersifat sangat virulen. Tipe kedua adalah koloni berwarna biru ditemukan pada kelompok yang enzootik dan tingkat virulensi yang rendah, sedang tipe ketiga mempunyai warna koloni dan virulensi yang berada diantara kedua tipe di atas (Rimler dan Glisson, 1997). Tabbu (2000) juga membagi *Pasteurella multocida*

Hal ini dapat diartikan sebagai...  
2. Dilarang menggunakan dan mempublikasikan sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



berdasarkan bentuk koloni menjadi tiga galur yaitu: koloni yang halus dan terkapsulasi (sangat virulen), koloni mukoid (moderat virulen) dan koloni yang kasar dan terkapsulasi (kurang virulen). Koloni kasar dapat dihasilkan dari subkultur yang berulang dari koloni halus (Rimler dan Glisson 1997).

### 1.2 Sifat kimia

*Pasteurella multocida* merupakan kelompok bakteri Gram negatif. Lipida, polisakarida dan protein merupakan bahan kimia yang terdapat pada dinding sel *Pasteurella multocida*. Lipida dan polisakarida ini saling berhubungan erat dan membentuk struktur khas yang disebut lipopolisakarida (Lay dan Hastowo, 1992). Selain pada dinding sel lipopolisakarida juga terdapat pada kapsul bakteri.

Berdasarkan antigen somatik pada kapsul, bakteri *Pasteurella multocida* dibagi menjadi 16 serotipe. Semua serotipe ini ditemukan pada ayam (Hedleston *et al.*, 1972 dalam Rimler dan Glisson, 1997). Pembagian serotipe ini dilakukan dengan uji *agar precipitation test* (Rimler *et al.*, 1998).

Selain dengan uji *agar precipitation test* perbedaan kapsul *Pasteurella multocida* dapat juga dengan menggunakan uji *indirect hemagglutination* (Rimler *et al.*, 1998). Dengan uji ini Carter (1955) dalam Rimler dan Glisson (1997) membagi bakteri berdasarkan kapsul menjadi lima tipe yaitu A, B, D, E dan F. Sedangkan Rhoades dan Rimler (1987) membaginya menjadi empat tipe yaitu A, B, D dan F.

Choi *et al.* (1989) menemukan penyebab kolera unggas pada ayam adalah bakteri tipe A. Bakteri tipe A menghasilkan asam hialuronat sebagai komponen utama pada kapsulnya dan dilaporkan sebagai penyebab utama kolera unggas (Tsuji

Cipta: Undang-undang  
2. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Dilarang mengutip dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



dan Matsumoto, 1989). Sedangkan serotipe yang sering ditemukan sebagai penyebab kolera unggas di lapangan adalah serotipe 1, 3, dan 4 (Tabbu, 2000).

### 1.3 Sifat biakan

*Pasteurella multocida* tumbuh dengan mudah pada agar darah tetapi tidak dapat tumbuh pada agar MacConkey (Charlton *et al.*, 2000). Pertumbuhan terjadi pada suasana aerob maupun anaerob dengan suhu optimal 37 °C dan pH optimal antara 7,2-7,8 namun bakteri akan tetap bertahan hidup pada pH 6,2-9,0 tergantung pada komposisi media pertumbuhannya (Rimler dan Glisson, 1997).

Menurut Hungerford (1969) *trypticase soy agar* yang diperkaya dengan 5% darah kelinci memberikan pertumbuhan yang bagus pada bakteri. Demikian pula Rimler dan Glisson (1997) menjelaskan peningkatan pertumbuhan terjadi pada media yang diperkaya dengan pepton, kasein atau serum unggas .

Setelah 24 jam biakan bakteri *Pasteurella multocida* pada *Dextrose Starch Agar* (DSA) berbentuk sirkuler dengan diameter 1-3 mm, mempunyai permukaan yang licin, transparan (tembus pandang) dan berkilauan. Pada DSA, koloni bakteri yang terdiri atas beberapa warna mempunyai kapsul namun sebaliknya kapsul tidak terbentuk pada koloni yang berwarna biru atau biru keabuan.

Pada agar darah bakteri menunjukkan sifat koloni yang sama dengan DSA, namun warnanya menjadi keabuan dan kurang transparan. Pada agar biakan bakteri juga menghasilkan bau yang khas (Rimler *et al.*, 1998).

Hak Cipta: Lindungi, undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mengemukakan dan menyebutkan sumber.  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau trajiuan satu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumunkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

## 1.4 Sifat antigenik

Tiga komponen antigen utama bakteri adalah dinding sel, kapsul dan pili.

Sifat antigen dinding sel bakteri ditentukan oleh lipopolisakarida. Lipopolisakarida pada kedua komponen ini diklasifikasikan sebagai antigen 'O'.

## 1.5 Ekologi

Penyakit kolera unggas tersebar hampir diseluruh dunia dan telah terjadi pada banyak negara (Jordan, 1990). *Pasteurella multocida* merupakan organisme komensal dalam saluran orofaring (Lay dan Hastowo, 1992). Menurut Charlton *et al.* (2000) *Pasteurella multocida* dapat bertahan dalam karkas selama beberapa hari dan dapat bertahan di dalam tanah, *litter* (alas kandang) dan bahan yang membusuk selama beberapa bulan (Charlton *et al.*, 2000; Tabbu, 2000). Daerah yang pernah terjangkit wabah kolera unggas akan menjadi endemik terhadap penyakit ini (Bains, 1979; Tabbu, 2000).

## 2. Kolera Unggas

Penyakit ini telah dipelajari oleh seorang perancis bernama Chebert tahun 1782, dan Mailet tahun 1836. Mailet menggunakan istilah *fowl cholera* untuk menamakan penyakit ini. Luppe 1886 menyebutnya *haemorrhagic septicemia* dan Lignieres 1990 memberinya istilah *avian pasteurellosis* (Rimler dan Glisson, 1997).

Kolera unggas disebabkan oleh bakteri *Pasteurella multocida* tipe A atau tipe O grup 5 Namioka atau tipe 2 dan 4 Robert (Ressang, 1984). Menurut Charlton *et al.* (2000) dan Nugroho (1981) kolera unggas dapat menyerang unggas seperti ayam, kalkun, angsa, itik, puyuh, kenari, burung liar dan unggas air serta burung-burung



kebun binatang. Menurut Hungerford (1969) merpati juga dapat terinfeksi penyakit ini.

Penyebaran penyakit kolera unggas mencakup wilayah yang luas di dunia termasuk benua Amerika, Eropa, Asia dan Australia. Di Indonesia kolera unggas pada ayam pertamakali ditemukan oleh Bubberman pada tahun 1912, kemudian berturut-turut pada entok dan itik pada tahun 1951 dan pada burung tahun 1952. Isolasi penyebab kolera unggas pada ayam dan itik baru dilakukan tahun 1958 (Ressang, 1984). Di negara dengan 4 musim kolera unggas umumnya terjadi pada musim gugur, musim dingin dan akhir musim panas (Rimler dan Glisson, 1997).

Unggas yang terserang penyakit kolera unggas sebagian besar berumur diatas 16 minggu (Nugroho, 1981). Hasil serupa juga dilaporkan oleh Hungerford (1969) yang melakukan pengamatan pada 90.000 ekor ayam, lebih dari 20.000 diantaranya berumur antara 9-16 minggu tidak menunjukkan kematian setelah diinfeksi dengan *Pasteurella multocida*, namun pada grup dewasa tingkat kematian hampir mendekati 100%. Demikian juga pada pengamatan yang dilakukannya selama 6 tahun berturut-turut yaitu pada ayam muda tidak terjadi kolera unggas dan pada ayam dewasa terjadi kolera unggas dengan tingkat kematian yang tinggi.

Walaupun semua spesies unggas rentan terhadap kolera unggas tapi penyakit ini lebih banyak ditemukan pada spesies-spesies unggas tertentu (Rimler dan Glisson 1997). Itik dan angsa merupakan spesies yang rentan terhadap kolera unggas namun jika dibandingkan dengan kalkun maka kerentanan kalkun lebih tinggi dari pada itik dan angsa (Jordan, 1990).

Hak Cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



2. Diarahkan menguraikan dan memperdalam sebagai atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Secara alami *Pasteurella multocida* masuk kedalam tubuh hewan melalui faring dan saluran pernapasan bagian atas (Tsuji dan Matsumoto, 1989). Menurut Rimler *et al.* (1998) kolera unggas akibat infeksi *Pasteurella multocida* dapat terjadi secara primer tanpa membutuhkan faktor predisposisi. Namun faktor predisposisi dapat meningkatkan kejadian kolera unggas.

Faktor-faktor predisposisi dapat menyebabkan bakteri berkembangbiak sehingga mampu menembus pertahanan saluran pernapasan. Faktor-faktor tersebut antara lain kurangnya sanitasi, ventilasi yang buruk dan kepadatan yang tinggi (Lay dan Hastowo, 1992). Menurut Charlton *et al.* (2000) faktor predisposisi seperti keadaan stres oleh sanitasi yang kurang baik, infeksi parasit dan malnutrisi dapat menurunkan pertahanan tubuh inang sehingga mudah terserang kolera unggas. Selain itu perubahan iklim juga memberikan kemudahan bagi bakteri untuk menembus sistem pertahanan tubuh inang (Rimler dan Glisson, 1997).

Menurut Rimler dan Glisson (1997) *Pasteurella multocida* masuk kedalam jaringan inang melalui mukosa mulut dan faring. *Pasteurella multocida* kemudian tumbuh dan berkembang biak di jaringan tersebut. Dari jaringan *Pasteurella multocida* akan masuk kedalam pembuluh darah dan bersama aliran darah menyebar ke organ lain. Penyebaran *Pasteurella multocida* melalui pembuluh darah menimbulkan gejala septikemia pada inang. Dalam pembuluh darah *Pasteurella multocida* juga berkembang biak secara *in situ* untuk selanjutnya beredar kembali bersama aliran darah.

Berdasarkan gejala klinis penyakit kolera unggas dibagi menjadi beberapa bentuk yaitu:



a. Bentuk perakut; ayam-ayam yang terserang penyakit bentuk perakut sering kali tidak menunjukkan gejala klinis dan pada pemeriksaan pascamati tidak didapatkan lesio pada organ. Bentuk penyakit ini diketahui dari tingkat kematian yang tinggi dan kadang-kadang dapat dilihat jengger dan pialnya membengkak merah (Nugroho, 1981; Charlton *et al.*, 2000).

b. Bentuk akut; masa inkubasinya berlangsung 4-9 hari, biasanya ayam memperlihatkan gejala sakit (Nugroho, 1981). Gejala yang sering terlihat pada bentuk akut adalah demam, anoreksia, bulu kusut, eksudat mukus pada mulut, diare dan peningkatan frekuensi napas (Rimler dan Glisson, 1997).

Pada pemeriksaan pascamati secara patologi anatomi pada organ-organ tubuh dapat terjadi perubahan seperti titik-titik pendarahan (multiple ptechie) pada hati, epikardium, permukaan serosa hati dan limpa. Titik pendarahan juga terlihat di jaringan lemak subkutan otot paha (Fujihara *et al.*, 1986). Pada pemeriksaan secara histopatologi terjadi pembendungan dan fokal nekrose pada banyak tempat di hati, pendarahan hebat pada epikardium, infark pada tunika intima ventrikel, pembendungan dan trombosis di kapiler paru-paru serta penemuan bakteri di daerah fokal nekrose hati, limpa dan usus halus (Fujihara *et al.*, 1986).

c. Bentuk kronis; bentuk kronis biasanya menampakkan gejala yang berhubungan dengan infeksi lokal (Tabbu, 2000). Gejala tersebut antara lain adalah kebengkakan dari beberapa jaringan seperti persendian dan bursa sternalis (Rimler *et al.*, 1998). Pembengkakan salah satu atau kedua pial dan perkejuan eksudat di telinga bagian tengah. Perkejuan di telinga bagian tengah dapat menyebabkan



tortikolis pada ayam (Jordan, 1990; Tabbu, 2000). Pada bentuk kronis kasus kematian pada hewan jarang sekali terjadi (Nugroho,1981).

Penyakit kolera unggas dapat menular melalui saluran pernapasan, kantung konjungtiva, luka pada permukaan kulit dan saluran pencernaan (Nugroho, 1981; Tabbu, 2000). Dalam suatu peternakan, hewan yang sembuh dari kolera unggas akan menjadi sumber penularan dan menyebarkan bakteri ke hewan lain melalui kontaminasi pakan, air dan lingkungannya. Selain itu penyebaran bakteri juga dapat terjadi melalui perantara vektor seperti mencit dan sifat kanibalisme ayam, tapi penyakit ini tidak ditularkan melalui telur (Charlton *et al.*, 2000). Di dalam tanah bakteri *Pasteurella multocida* mampu bertahan dan tetap dapat menginfeksi hewan selama kurang lebih tiga bulan (Nugroho, 1981).

Pengetahuan tentang sifat-sifat bakteri *Pasteurella multocida* dapat digunakan untuk mencegah dan mengatasi penyakit kolera unggas. Pengobatan pada peternakan yang terserang kolera unggas dapat dilakukan dengan pemberian antibiotik pada ayam yang sakit. Antibiotik dapat diberi dengan cara mencampurkannya dalam air minum ayam. Dosis dan lama pemberian obat harus diperhatikan agar bakteri tidak resisten terhadap antibiotik yang digunakan (Nugroho, 1981; Tabbu, 2000).

Menurut Nugroho (1981); Tabbu (2000); Charlton *et al.* (2000) pencegahan terhadap kolera unggas dapat dilakukan dengan beberapa cara. Pertama menghindari munculnya faktor stres pada ayam seperti cuaca yang buruk, makanan yang kurang baik dan pemeliharaan ayam dalam kandang yang berdesak-desakan dan kondisi parasitisme. Kedua menghilangkan sumber bakteri atau mencegah penularan bakteri masuk ke daerah peternakan. Cara ini dilakukan dengan melakukan disinfeksi yang

optimal menghindari kontak dengan ayam sakit, atau *carier*, mencegah adanya ternak lain masuk kedalam area peternakan. Cara ketiga yaitu menerapkan manajemen kandang yang baik sehingga ayam-ayam dengan umur yang berbeda tidak saling berdekatan. Pemeliharaan ayam dengan sistem *all in all out* dapat menjauhkan ternak unggas dari wabah kolera unggas. Karena sistem ini memudahkan peternak untuk membersihkan kandang selama kandang tidak dipakai (Nugroho, 1981). Selain cara-cara diatas pencegahan juga dilakukan dengan vaksinasi.

### 3. Cacing Sebagai Parasit Internal

Pada umumnya kejadian wabah pada cacing lebih dipengaruhi oleh manajemen peternakan daripada oleh faktor kerentanan inang (Dunn, 1978). Dari segi ekonomi penyakit yang ditimbulkan oleh infeksi parasit internal dianggap kurang begitu penting, tapi hal ini perlu diperhatikan karena infeksi cacing dalam saluran pencernaan inang ternyata mempunyai dampak yang bervariasi (Bains, 1979).

Beberapa dampak akibat infeksi cacing pada inang yaitu:

1. Kerusakan fisik jaringan oleh parasit dalam bentuk larva dan cacing dewasa;
2. Kompetisi dengan inang dalam mengambil mikroelemen dari zat makanan;
3. Membantu berbagai penyakit baik sebagai *carier* maupun sebagai induk semang antara;
4. Menghalangi penyerapan makanan dalam usus;
5. Predisposisi bagi infeksi sekunder;
6. Memproduksi toksin dalam tubuh inang.

Cacing yang dapat ditemukan dalam usus halus ayam adalah kelas trematoda, nematoda dan cestoda (Levine, 1990).

2. Dilarang mengunumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.

Trematoda atau cacing daun mempunyai tubuh oval seperti daun, pipih dorsoventral, simetris bilateral, tidak bersegmen dan mempunyai saluran pencernaan yang buntu serta dilengkapi oleh satu atau dua alat penghisap untuk menempel (Kusumamihardja, 1992). Cacing ini tidak mempunyai rongga badan dan semua organnya berada dalam jaringan parenkim (Levine, 1990).

Spesies kelas trematoda yang ditemukan dalam usus halus ayam adalah *Echinostoma revolutum* dan *Prosthogonimus ovatus* (Kusumamihardja, 1992).

### Siklus Hidup

Secara umum cacing ini mempunyai siklus hidup yang tidak langsung, dengan satu atau lebih inang antara. Cacing dewasa mengeluarkan telurnya bersama tinja ayam dan dalam kelembaban serta suhu yang sesuai telur menetas menjadi larva yang disebut mirasidium. Mirasidium berkembang menjadi sporokista ketika ia melepaskan siliannya untuk memasuki kulit inang antara. Sporokista akan menjadi larva infeksius yaitu redia dan serkaria. Serkaria dihasilkan dari sporokista atau redia atau redia anak. Serkaria masuk ke inang definitif secara pasif melalui makanan dan minuman atau secara aktif dengan menembus kulit inang definitif. Untuk beberapa spesies yang mempunyai inang antara lebih dari satu serkaria akan mengkista menjadi metaserkaria dalam inang antara ke-2 atau selanjutnya. Kista ini akan pecah dalam usus inang definitif yang memakan inang antara yang berisi metaserkaria.

## Perubahan Patologis

Perubahan patologis yang diakibatkan oleh beberapa spesies trematoda adalah enteritis dan peradangan di saluran telur serta dapat menyebabkan peritonitis yang fatal (Kusumamihardja, 1992).

### 3.2 Cestoda

Cestoda atau cacing pita adalah cacing yang berbentuk pipih seperti pita, tubuhnya bersegmen, bersifat hermaphrodit, tanpa rongga badan dan tanpa saluran pencernaan. Panjang tubuhnya bervariasi, mulai dari beberapa milimeter sampai beberapa meter. Tubuh cacing ini terdiri atas tiga bagian yaitu skoleks, leher dan strobila. Skoleks biasanya dilengkapi empat batil isap dan rostelum dibagian anterior yang berfungsi sebagai alat penempel pada habitatnya. Leher merupakan bagian sempit yang terletak antara skoleks dan strobila yang secara fisiologis aktif membentuk segmen-segmen baru. Strobila adalah bagian tubuh terbesar yang tersusun dari segmen-segmen (Levine, 1990).

Beberapa spesies cacing yang termasuk kedalam kelas cestoda adalah sebagai berikut:

#### ◆ *Raillietina spp*

*Raillietina spp* yang terdapat pada ayam antara lain *Raillietina cesticus* dan *Raillietina echinobothrida* yang merupakan anggota dari filum Platyhelminthes, kelas Cestoda (Southwel, 1930), ordo Davaineidea (Wardle *et al.*, 1974), famili Davaineidae (Fuhrmann, 1907) dan genus *Raillietina* (Fuhrmann, 1920) (Soulsby, 1982).

## Siklus Hidup

Siklus hidup cacing *Raillietina* terjadi secara tidak langsung. Cacing dewasa melepaskan segmen terakhir (gravid) bersama tinja ayam. Jika gravid termakan oleh kumbang pemakan tinja atau lalat rumah yang bertindak sebagai inang antara, maka telur akan menetas dan embrio (onchosphere) aktif setelah kurang lebih 11 jam. Onchosphere kemudian menembus ke dalam dinding usus dan bermigrasi ke dalam rongga abdomen. Sampai menjadi larva infeksi (cysticercoid) dalam beberapa hari. Cysticercoid dalam tubuh inang antara akan tumbuh sempurna selama 3-4 minggu. Ayam akan terinfeksi jika memakan kumbang atau lalat rumah yang mengandung cysticercoid (Kusumamihardja, 1992).

### Perubahan Patologis

Pada usus ayam yang terinfeksi akan terlihat nodul dengan pusat perkejuan, kataral dan enteritis (Dunn, 1978). Menurut Kusumamihardja (1992) *Raillietina* dapat menyebabkan mukosa usus menebal, tertutup oleh lendir dan merusak mukosa usus akibat tancapan skoleks. Selain itu juga terjadi enteritis kataralis dan hemoragi serta terbentuk bungkul-bungkul pada mukosa usus.

### 3.3 Nematoda

Nematoda atau cacing gilig berbentuk silinder memanjang tidak bersegmen dan kedua ujungnya meruncing. Cacing ini mempunyai saluran pencernaan dan umumnya mempunyai jenis kelamin yang terpisah (Levine, 1990). Beberapa spesies



kelas nematoda yang ditemukan dalam usus ayam adalah, *Ascaridia galli* dan *Capillaria anatis*.

Klasifikasi dan daur hidup beberapa spesies yang termasuk kedalam kelas nematoda adalah sebagai berikut:

◆ *Ascaridia galli*

*Ascaridia galli* termasuk kedalam filum Nematelminthes (Schneider, 1873) kelas Nematoda (Rudolphi, 1808) subkelas Secernentea (Dougherty, 1959), ordo Ascaridida (Skrjabin dan Schulz, 1940) super famili Ascaridoidea (Railliet dan Henry, 1915) famili Ascaridoidea (Baird, 1853) dan genus *Ascarida* (Suolsby, 1982).

**Siklus Hidup**

Siklus hidup cacing *Ascaridia galli* terjadi secara langsung yaitu telur *A. galli* yang dikeluarkan bersama tinja akan berkembang menjadi telur infeksi yang berisi larva infeksi (L2) selama 8-10 hari. Selanjutnya telur infeksi akan menetas dalam duodenum inang yang memakannya dan berkembang menjadi larva tahap 2 yang hidup dalam lumen usus selama 8 hari. Pertumbuhan selanjutnya larva masuk ke dalam mukosa usus (fase jaringan). Selama fase jaringan, L2 mengalami molting menjadi L3 pada hari ke-7 atau ke-8, dan L3 molting menjadi L4 pada hari ke-14 atau ke-15. Kemudian L4 kembali ke lumen usus lagi dan berkembang menjadi cacing dewasa selama kurang lebih 6-8 minggu setelah infeksi.

Hak cipta Dilindungi Undang-undang  
 1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
 a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
 b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
 2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



## Perubahan Patologis

Perubahan yang disebabkan oleh infeksi cacing *A. galli* berupa lesio yang bervariasi dari pembendungan sampai penebalan dinding usus, dan hilangnya tonus otot serta dapat menyebabkan degenerasi hati dan ginjal (Bains, 1979). Juga terjadi peradangan pada usus (enteritis), pendarahan dan reaksi enteritis kataralis akibat ascaridiasis dan bahkan kematian dapat terjadi pada ayam yang ususnya mengalami penyumbatan oleh infeksi cacing dewasa (Dunn, 1978).

### ◆ *Capillaria spp*

*Capillaria spp* termasuk kedalam filum Nematelminthes, kelas Nematoda, subkelas Adenophorea (Chitwood, 1958), ordo Enoplida (Schurmans, Stekthoven dan Delenetz, 1933), super famili Trichuroidea (Railliet, 1916), famili Capillariidae (Neveu-Lemaire, 1963), dan genus *Capillaria* (Zeder, 1880) (Soulsby, 1982).

### Siklus Hidup

Spesies-spesies *Capillaria* yang hidup di usus ayam ada yang mempunyai siklus hidup secara langsung dan ada yang tidak langsung. Pada cacing yang mempunyai siklus hidup secara langsung telur dikeluarkan bersama tinja. Selama 6-8 hari embrio dalam telur matang selanjutnya embrio menetas dalam usus inang dan berkembang menjadi larva. Larva akan berkembang menjadi cacing dewasa dalam tubuh ayam setelah kurang lebih 18 hari (Hungerford, 1969; Rimler dan Glisson, 1997). Sedangkan pada cacing yang mempunyai

siklus hidup yang tidak langsung. Telur yang dikeluarkan bersama tinja akan berkembang menjadi larva dalam cacing tanah setelah 8-15 hari dan larva menjadi infeksius setelah 22-25 hari. Ayam akan terinfeksi apabila memakan cacing tanah yang mengandung larva infeksius. Cacing menjadi bentuk dewasa setelah 20-26 hari dalam pencernaan inang.

### **Perubahan Patologis**

Beberapa perubahan pada pemeriksaan pascamati yang dapat dilihat adalah pendarahan titik dan produksi mukus berlebih di usus (Bains, 1979). Menurut Dunn (1978) perubahan patologis oleh *Capillaria spp* hampir sama pada semua unggas dan pengaruh paling berat terlihat pada jejunum berupa peradangan kataral (enteritis kataralis), erosi mukosa yang luas, dan kadang-kadang terjadi pendarahan usus yang menyebabkan diare yang disertai darah.



## BAHAN DAN METODE

### 1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini berlangsung dari bulan Maret 2000 sampai dengan bulan Juli 2001 di Laboratorium Helminologi dan Laboratorium Patologi Unggas dan Veteriner Bagian Parasitologi dan Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor.

### 2. Bahan penelitian

#### 2.1 Hewan Percobaan

Hewan percobaan yang digunakan adalah ayam kampung berumur 3-4 bulan yang dibeli dari peternak ayam di daerah Kecamatan Darmaga Kabupaten Bogor sebanyak 100 ekor. Ayam-ayam tersebut dianggap telah terinfeksi cacing secara alami di daerah asalnya. Infeksi secara alami ini diketahui dari hasil penghitungan telur cacing tiap gram tinja (ttgt) yang dilakukan pada hari yang sama dengan pengelompokkan ayam. Selama percobaan berlangsung ayam dipelihara dalam kandang baterai. Ayam diberi makan dan minum secara *ad libitum*. Pakan yang diberikan adalah pakan komersial.

#### 2.2 *Pasteurella multocida*

*Pasteurella multocida* yang digunakan berasal dari isolat bakteri yang diambil dari burung liar (burung gereja) yang menyebabkan wabah *pasteurellosis* pada ayam-ayam di Denmark (Peterson *et al.*, 2001).

2. Dilarang mengemukakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
 a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.  
 b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.



### 3. Metode Penelitian

#### 3.1 Pengelompokan dan Infeksi Cacing pada Hewan Percobaan

Ayam dibagi menjadi kelompok perlakuan (NP+, NP- dan AP+) dan kelompok kontrol (AP-). Masing- masing kelompok diberi perlakuan sebagai berikut:

- a. Kelompok NP+: tidak diberi antelmintik dan diinfeksi *Pasteurella multocida*
- b. Kelompok NP-: tidak diberi antelmintik dan tidak diinfeksi *Pasteurella multocida*
- c. Kelompok AP+: diberi antelmintik dan diinfeksi *Pateurella multocida*
- d. Kelompok AP-: diberi antelmintik dan tidak diinfeksi *Pasteurella multocida* (kontrol)

#### 3.2 Pemberian antelmintik

Pemberian antelmintik pada hewan percobaan dilakukan selama satu minggu pertama. Antelmintik yang digunakan adalah Valbazen<sup>®</sup> dengan bahan aktif albendazol. Preparat ini tersedia dalam sediaan cair dan dicekokkan secara peroral pada kelompok ayam AP+ dan AP- menggunakan spuit dengan dosis 10mg/kg BB.

#### 3.3 Persiapan hewan percobaan sebelum diinfeksi *Pasteurella multocida*

Untuk memastikan hewan percobaan belum terinfeksi *Pasteurella multocida* maka pada semua kelompok ayam dilakukan trakeal dan kloakal swab, kemudian *cotton swab* dimasukkan ke dalam tabung berisi media kaldu *Brain Heart Infusion* (BHI) dan dihomogenkan. Sebanyak 100 ekor mencit disuntik secara intraperitoneal menggunakan suspensi tersebut dengan dosis 150 µl/ekor. Selang waktu 24 jam semua mencit dibunuh dan diambil limpanya. Limpa digerus dan ditambahkan pada

2. Dilarang mengemukakan dan mempublikasikan sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
 2. Dilarang mengemukakan dan mempublikasikan sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
 2. Dilarang mengemukakan dan mempublikasikan sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



media kaldu BHI untuk membuat suspensi. Suspensi ini kemudian ditumbuhkan pada media agar darah dengan suhu 37 °C. Setelah satu malam pertumbuhan *Pasteurella multocida* diamati dan tidak terdapat pertumbuhan *Pasteurella multocida* pada media agar darah tersebut.

### 3.4 Infeksi *Pasteurella multocida*

Isolat *Pasteurella multocida* disubkultur pada media agar darah selama 24 jam dengan suhu 37 °C. Koloni yang tumbuh disubkulturkan kembali pada media kaldu BHI selama 24 jam dengan suhu 37 °C. Dari media kaldu BHI koloni bakteri di subkulturkan kembali ke media agar darah selama 24 jam dengan suhu 37 °C dan terakhir disubkulturkan lagi pada media kaldu BHI selama 24 jam dengan suhu 37 °C. Bakteri yang digunakan untuk menginfeksi ayam adalah bakteri yang tumbuh pada media kaldu BHI yang kedua yaitu sebanyak  $5 \times 10^4$  colony forming unit (CFU)/ekor ayam dan infeksi dilakukan secara peroral dengan menggunakan spuit. Infeksi dilakukan pada awal minggu ke-2.

### 3.5 Pemeriksaan Makroskopis

Pada hari ke-14 setelah infeksi *Pasteurella multocida* dilakukan nekropsis terhadap semua hewan percobaan, dan dilakukan pengamatan terhadap perubahan makroskopis organ paru-paru, hati dan usus. Organ-organ tersebut kemudian dikumpulkan dan difiksasi dalam *Buffer Normal Formalin (BNF) 10%*.

Penilaian terhadap perubahan makroskopis organ paru-paru, hati dan usus dilakukan dengan memberikan skoring (nilai) berdasarkan derajat perubahan yang terjadi. Penilaian terhadap organ hati, paru-paru dan usus adalah sebagai berikut:



Helelora Ditunggal Undangan yang  
1. Pengutipan sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mengemukakan sumber  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengemukakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
Perpustakaan IPB University



1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber;  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah;  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

### 1. Hati

- 1= normal
- 2= degenerasi
- 3= nekrosa

### 2. Paru-paru

- 1= normal
- 2= pembendungan
- 3= edema
- 4= pneumonia
- 5= pleuritis

### 3. Usus

- 1= normal
- 2= ptekie
- 3= eksudat kataralis

### 3.6 Pemeriksaan Mikroskopi

Untuk pemeriksaan mikroskopi diperlukan preparat histopatologi dari organ-organ yang akan diamati. Prosedur pembuatan preparat histopatologi yang dilakukan adalah sebagai berikut:

- a. Pengambilan sampel dan pengawetan; masing-masing organ yang akan diamati dipotong dengan ketebalan  $\pm 3$  mm dan difiksasi dalam larutan BNF 10%. Potongan organ-organ yang akan diproses dipotong kembali dengan ukuran tebal 2-3 mm, panjang  $\pm 4$  mm lebar  $\pm 3$  mm.



b. Pengambilan air dari jaringan (dehidrasi); organ-organ tersebut didehidrasi dengan alkohol konsentrasi bertingkat mulai dari 70%, 80%, 90%, 95% absolut-1 dan absolut-2

c. Penjernihan; proses ini dilakukan dengan memasukkan organ ke dalam xylol selama 30 menit

d. Penanaman dalam parafin. (*embedding* dan blok); setelah proses penjernihan organ-organ ditanam pada parafin cair dalam lemari pemanas selama 2 jam, dan selanjutnya organ-organ dimasukkan dalam blok pencetak dengan posisi memanjang atau melintang untuk mendapatkan permukaan potongan organ yang sesuai dengan tujuan. Blok parafin yang sudah beku kemudian disimpan dalam lemari es.

e. Pemotongan; blok parafin yang sudah disimpan dalam lemari es selama beberapa jam kemudian dipotong menggunakan mikrotom dengan ketebalan 5 $\mu$ m. Supaya hasil potongan tidak berkerut maka hasil potongan diletakkan di atas permukaan air yang bersuhu  $\pm 45$  °C. Hasil potongan kemudian diangkat dengan kaca sediaan yang telah diberi albumin telur dan sediaan dikeringkan selama semalam di udara terbuka

f. Pewarnaan; pada proses pewarnaan dilakukan beberapa langkah yaitu:

1. Pengeluaran parafin dari jaringan (deparafinisasi) dilakukan dengan memasukkan sediaan ke dalam xylol-1 dan xylol-2 selama beberapa menit
2. Pemberian air kembali kedalam jaringan, dilakukan secara bertahap dengan merendam sediaan kedalam alkohol konsentrasi bertingkat mulai dari

Hak: Cipta Dilindungi undang-undang  
1. Marang, mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

absolut-1, absolut-2, 95%, 90%, 80%, 70% dan air mengalir masing-masing selama 1 menit.

3. Pewarnaan hematoksilin, dilakukan dengan memasukkan sediaan kedalam zat warna hematoksilin selama 2-3 menit

4. Pewarnaan eosin, sebelum sediaan dimasukkan kedalam zat warna eosin terlebih dahulu sediaan dibilas dengan air sambil digoyang-goyangkan. Demikian juga setelah pewarnaan eosin sediaan kembali dibilas menggunakan air.

g. Dehidrasi, setelah pewarnaan selesai air dari sediaan dikeluarkan kembali secara perlahan dengan menggunakan alkohol konsentrasi bertingkat dari 70%, 80%, 90%, 95% dan alkohol absolut-1 dan absolut-2.

h. Penjernihan; proses ini dilakukan dengan memasukkan sediaan kedalam xylol-1 dan xylol-2 selama beberapa menit dan dikeringkan di udara terbuka supaya sediaan terhindar dari pengaruh lingkungan maka sediaan ditutup dengan *cover glass* yang direkatkan dengan zat perekat entelan. Sediaan kemudian dikeringkan di udara terbuka dan diberi label supaya mudah diidentifikasi.

Pemeriksaan mikroskopi pada preparat histopatologi dilakukan menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 4x10, 10x10 dan 40x10. Pada pemeriksaan organ paru-paru dilihat perubahan yang terjadi pada bronkus, buluh darah (arteri dan vena), dan parenkimnya.

Penilaian terhadap perubahan mikroskopi organ paru-paru dan usus dilakukan dengan skoring (nilai) berdasarkan derajat perubahan yang terjadi. Dari masing-

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan atau menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



masing hewan dilakukan pemeriksaan terhadap 10 lapang pandang dengan pembesaran 400x. Penilaian terhadap paru-paru dan usus adalah sebagai berikut:

A. Paru-paru

1. Bronkus

- 1= normal
- 2= pendarahan
- 3= terdapat sel radang
- 4= terdapat fibrin

2. Pembuluh darah

- 1= normal
- 2= hiperemia
- 3= vaskulitis
- 4= dinding buluh darah tipis dan robek
- 5= buluh darah berfibrin

3. Parenkim

- 1= normal
- 2= pendarahan dan sel radang
- 3= peradangan dan berfibrin
- 4= peradangan meningkat dan ada koloni bakteri

Penilaian terhadap perubahan mikroskopis organ usus masing-masing hewan dilakukan skoring (nilai) berdasarkan derajat perubahan yang terjadi. Dari masing-masing hewan dilakukan pemeriksaan terhadap 8 lapang pandang dengan pembesaran 400x. Penilaian terhadap usus adalah sebagai berikut:

Hak cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Menarang mengutip sebagian atau seluruh karya ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tralusan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengutamakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



### 1. Usus

- 1= normal
- 2= hiperemia
- 3= pendarahan
- 4= epitel desquamasi
- 5= peradangan dan epitel desquamasi

@tik cipta milik IPB University

### 3.7 Analisa Data

Hasil skoring dari perubahan makroskopis dan perubahan mikroskopis dari masing-masing hewan dan organ diambil rata-rata untuk menentukan skor derajat keparahan yang terjadi dalam setiap organ pada setiap individu. Rataan skor perubahan pada setiap kelompok merupakan hasil rata-rata dari skor individu tersebut. Untuk melihat adanya perbedaan yang nyata dalam derajat keparahan dilakukan uji non-parametrik terhadap skor perubahan antar kelompok dengan metode Kruskal-Wallis.

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### 1. Perubahan Makroskopi Organ Paru-paru, Hati dan Usus

Setelah dilakukan pengamatan makroskopi pada organ paru-paru, hati dan usus ditemukan beberapa perubahan. Pada paru-paru ditemukan pembendungan, edema, pneumonia dan pleuritis. Pada hati ditemukan degenerasi dan nekrosa serta pada usus ditemukan perubahan berupa ptekie dan eksudat kataralis.

#### 1.1 Paru-paru

Perubahan makroskopi yang dominan pada NP- adalah pembendungan. Sedangkan pada NP+, AP+ dan AP- terjadi pembendungan dan edema. Dengan uji non-parametrik, hasil pemeriksaan terhadap organ paru-paru kelompok-kelompok ayam pada penelitian ini (Tabel 1), menunjukkan perbedaan yang nyata ( $P < 0,05$ ) antara NP- dengan NP+, AP+ dan AP-.

Tabel 1. Ratan skor lesio perubahan makroskopis pada organ paru-paru, hati dan usus pada kelompok perlakuan dan kontrol

Organ	Kelompok			
	Perlakuan			Kontrol
	NP+	NP-	AP+	AP-
Paru-paru	2,45 <sup>a</sup>	1,52 <sup>b</sup>	2,42 <sup>a</sup>	2,07 <sup>a</sup>
Hati	1,74 <sup>a</sup>	1,78 <sup>a</sup>	1,78 <sup>a</sup>	2,07 <sup>a</sup>
Usus	1,88 <sup>a</sup>	1,76 <sup>a</sup>	1,92 <sup>a</sup>	2,38 <sup>a</sup>

Keterangan: Nilai dengan huruf yang berbeda ke arah baris menunjukkan hasil yang berbeda nyata ( $P < 0,05$ )

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mengemukakan sumber. a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah. b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University. 2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



Hasil yang berbeda nyata antara NP- dengan kelompok NP+ dan AP+ menunjukkan adanya pengaruh infeksi *Pasteurella multocida* pada perubahan makroskopis paru-paru ayam. Sedangkan hasil yang berbeda nyata antara NP- dengan AP- diduga disebabkan oleh larva cacing *Syngamus trakhea* yang bermigrasi ke paru-paru.

Pada infeksi peroral, bakteri masuk kedalam jaringan inang melalui membran mukosa mulut dan faring dan tidak melalui esofagus atau tembolok atau proventikulus. Dari jaringan bakteri kemudian masuk kedalam sirkulasi darah dan melalui pembuluh darah bakteri sampai ke organ-organ lain (Rimler dan Glisson, 1997).

Paru-paru merupakan organ yang dialiri darah dalam volume yang besar sehingga organ paru-paru relatif rentan terhadap infeksi hematogen. Hal ini menyebabkan perubahan pada paru-paru lebih parah dibandingkan organ hati dan usus.

Menurut Tsuji dan Matsumoto (1989) virulensi *Pasteurella multocida* tergantung pada kemampuannya untuk menginvasi dan tumbuh pada jaringan tubuh inang. Kerusakan jaringan yang disebabkan oleh bakteri juga berasal dari endotoksin yang terdapat pada dinding selnya (Rimler dan Glisson, 1997). Selain endotoksin *Pasteurella multocida* juga menghasilkan eksotoksin. Di dalam sel, protein toksin dari endotoksin dan eksotoksin dapat mempengaruhi mobilisasi ion kalsium (Ca) yang dapat mencetuskan pelepasan histamin. Protein toksin ini juga dapat mengaktifkan inositol 1,45 triphospat yang berfungsi sebagai *second messenger* pada transmisi sinyal histamin (Setiawati *et al.*, 1995).

Hak cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau trjlasan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumunkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
Perpustakaan IPB University



Menurut Ressang (1984) pembendungan pada paru-paru akan diiringi oleh edema. Edema merupakan perubahan awal dari suatu proses peradangan, sehingga bila infeksi berlanjut dapat menimbulkan perubahan yang lebih parah. Hasil penelitian yang dilaporkan oleh Rimler dan Glisson (1997) menemukan pneumonia pada paru-paru ayam yang menderita kolera unggas bentuk kronis. Demikian juga menurut Charlton *et al.* (2000) terjadi konsolidasi pada paru-paru yang terserang kolera unggas bentuk kronis, dan akan membentuk nekrosa yang meluas dengan bertambahnya waktu infeksi. Menurut Ressang (1984) konsolidasi akan terjadi apabila pneumonia berlanjut sebagai pneumonia kataral dan terjadi penebalan septa inter-alveolar oleh jaringan ikat. Pada penelitian ini belum terjadi konsolidasi karena waktu infeksi yang berlangsung relatif pendek sehingga belum terbentuk jaringan ikat pada paru-paru.

Edema pada paru-paru juga dapat disebabkan oleh migrasi larva cacing *Syngamus trakhea* ke paru-paru (Soulsby, 1982). Hal ini diperkuat oleh penemuan jenis cacing tersebut saat nekropsis (Muhibullah, 2001). Untuk pertumbuhan cacing mengambil kebutuhan proteinnya dari inang definitifnya sehingga dapat menyebabkan berkurangnya protein dalam tubuh inang. Hal ini akan mengakibatkan perubahan komposisi darah inang sehingga terjadi hipoalbumenia dan penurunan konsentrasi total protein serum yang dapat menyebabkan edema (Rose dan McLaren dalam Fahmayasari, 2001).

## 1.2 Hati

Perubahan makroskopis hati yang dominan terjadi pada kelompok perlakuan dan kontrol adalah degenerasi. Perubahan pada organ hati (Tabel 1) tidak

menunjukkan perbedaan yang nyata dalam derajat perubahan diantara kelompok perlakuan dan kontrol. Hal ini mungkin disebabkan bakteri yang digunakan mempunyai virulensi yang rendah karena telah di subkulturkan secara berulang pada media biakan, sehingga infeksi bakteri tidak memperparah kerusakan hati pada kelompok AP+ dan NP+. Mungkin juga karena hewan percobaan (ayam) yang digunakan selama penelitian relatif resisten terhadap infeksi bakteri *Pasteurella multocida* (Peterson *et al.*, 2001).

Anderson *et al.*, dalam Rimler dan Glisson (1997) menyatakan subkultur bakteri *Pasteurella multocida* secara berulang dapat menurunkan virulensinya. Menurut Lay dan Hastowo (1992), virulensi bakteri dipengaruhi oleh kapsul yang mengelilinginya. Kapsul hanya dapat bertahan dalam waktu yang singkat pada media biakan. *Pasteurella multocida* yang tidak berkapsul akan mudah dijerat oleh sistem retikuloendotelial (sel Kupfer) dan jumlahnya akan menurun secara signifikan dalam organ hati (Tsuji dan Matsumoto, 1989). Sehingga degenerasi yang terjadi diduga bukan akibat *Pasteurella multocida*.

Menurut Rimler dan Glisson (1997) dan Tabbu (2000) didapatkan nekrosa pada hati ayam yang terinfeksi *Pasteurella multocida* virulensi tinggi dan tidak didapatkan nekrosa pada hati ayam yang terinfeksi *Pasteurella multocida* yang kurang virulen.

Berdasarkan rataan skoring juga dapat dilihat infeksi cacing tidak memperparah kerusakan pada organ tersebut. Hal ini mungkin karena tidak ditemukan cacing pada organ hati yang dapat menyebabkan kerusakan. Oleh karena itu degenerasi yang terjadi pada hati diduga akibat pengaruh dari luar penelitian. Hal

Haipta Ditunggi kang-ung  
1. Diarah mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
Perpustakaan IPB University



ini didukung oleh status ayam-ayam yang digunakan dalam penelitian ini tidak *Specific Pathogen Free* (SPF).

### 1.3 Usus

Pada ayam-ayam yang dinekropsi ditemukan beberapa genus cacing yaitu *Ascaridia*, *Heterakis*, *Capillaria*, *Syngamus*, *Gongylonema*, *Tetrameres*, *Echinostomum*, *Raillietina*, *Prostogonimus* dan *Acuaria*. Dari genus-genus tersebut cacing yang paling dominan adalah *Raillietina* (Muhibullah, 2001).

Tabel 2. Jenis dan rata-rata jumlah cacing pada kelompok perlakuan dan kontrol

Jenis Cacing	Kelompok			
	Perlakuan			Kontrol
	NP+	NP-	AP+	AP-
<i>Ascaridia</i>	104	310	7	-
<i>Heterakis</i>	92	188	9	-
<i>Cappilaria</i>	432	323	230	77
<i>Syngamus</i>	2	1	-	-
<i>Acuaria</i>	14	8	-	-
<i>Gongylonema</i>	3	16	-	2
<i>Tetrameres</i>	84	99	-	-
<i>Echinostomum</i>	-	1	-	-
<i>Raillietina</i>	2.362	3.636	707	937
<i>Prostogonimus</i>	19	20	3	21

Sumber: Muhibullah (2001)



Berdasarkan hasil pengamatan pascamati pada organ usus perubahan dominan yang terjadi pada semua kelompok adalah ptekie. Tabel 1 menunjukkan tidak terdapat perbedaan dalam derajat perubahan usus diantara kelompok perlakuan dan kontrol.

Nilai rata-rata perubahan makroskopis akibat infeksi bakteri tidak memperparah perubahan pada usus (Tabel 1). Hal ini mungkin disebabkan oleh virulensi bakteri yang rendah. Namun pada perubahan mikroskopis terdapat pengaruh infeksi bakteri *Pasteurella multocida* pada organ usus.

Selain akibat bakteri perubahan yang terjadi di usus dapat disebabkan oleh infeksi cacing saluran pencernaan. Menurut Charlton *et al.* (2001) infeksi *Ascaridia galli* dan *Capillaria spp* dapat menyebabkan peradangan pada usus bahkan dapat terjadi hemoragi (Kusumamihardja, 2001). Penemuan cacing pada semua kelompok dapat memberikan alasan hasil skoring yang tidak berbeda nyata diantara kelompok-kelompok tersebut.

Pendarahan pada pembuluh darah kapiler dapat memberikan gambaran ptekie pada mukosa usus. Ptekie pada mukosa usus ini menggambarkan proses peradangan yang disebabkan oleh infeksi cacing di lumen usus. Dalam lumen usus, cacing dapat menancapkan diri pada mukosa duodenum (Kusumamihardja, 1992).

## 2. Perubahan Mikroskopis Organ Paru-paru dan Usus

### 2.1 Paru-paru

Pengamatan perubahan mikroskopis paru-paru dilakukan pada tiga jaringan yaitu bronkus, pembuluh darah (arteri dan vena) dan parenkim (parabronkus). Pada jaringan tersebut ditemukan beberapa perubahan. Pada bronkus ditemukan pendarahan, peradangan dan pembentukan fibrin. Pada pembuluh darah ditemukan

Hak Cipta dan Merek IPB University  
1. Dilarang mengutip, mendistribusikan, atau menyalin seluruh atau sebagian isi dari dokumen ini tanpa izin tertulis dari IPB University.  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.  
b. Pengutipan tidak mengizinkan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

hiperemia, vaskulitis, perobekan pembuluh darah dan pembentukan fibrin.

Sedangkan pada parabronkus terjadi pendarahan.

Tabel 3. Rataan skor lesio perubahan mikroskopis organ paru-paru dan usus pada kelompok perlakuan dan kontrol

Organ	Kelompok			
	Perlakuan			Kontrol
Paru-paru	NP+	NP-	AP+	AP-
Bronkus	2,32 <sup>a</sup>	2,16 <sup>a</sup>	2,16 <sup>a</sup>	2,42 <sup>a</sup>
Pembuluh darah	3,1 <sup>a</sup>	2,1 <sup>b</sup>	3,46 <sup>a</sup>	2,12 <sup>b</sup>
Parenkim	2,04 <sup>a</sup>	1,26 <sup>b</sup>	2,14 <sup>a</sup>	1,46 <sup>b</sup>
Usus	2,06 <sup>ab</sup>	2,46 <sup>b</sup>	2,94 <sup>a</sup>	2,44 <sup>b</sup>

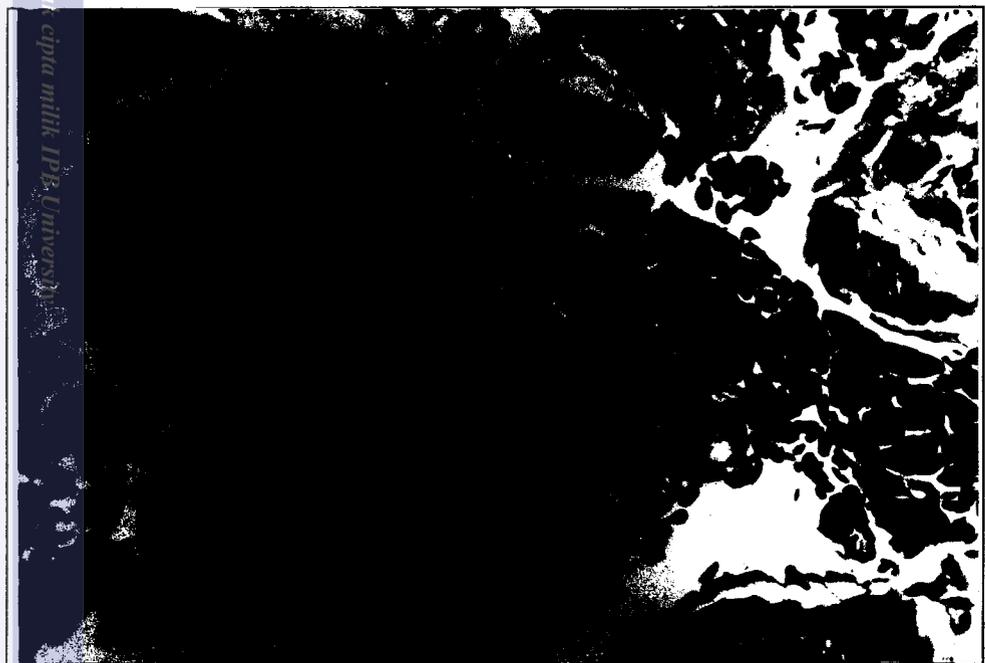
Keterangan: Nilai dengan huruf yang berbeda ke arah baris menunjukkan hasil yang berbeda nyata ( $P < 0,05$ )

a. Bronkus

Gambaran mikroskopis bronkus yang dominan pada kelompok perlakuan dan kontrol adalah pendarahan. Uji statistik Kruskal-Wallis untuk hasil pengamatan pada bronkus (Tabel 3) tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ( $P < 0,05$ ) antara NP+, NP- dan AP+ dengan AP-.

Pendarahan yang terjadi di bronkus mungkin akibat cacing *Syngamus trakhea*. Menurut Soulsby (1982) infeksi *Syngamus trakhea* pada trakea mengakibatkan terbentuknya jejas-jejas pendarahan di sekitar tempat perlekatannya. Pada

pemeriksaan pascamati cacing ini ditemukan pada kelompok NP+ dan NP- (Muhibullah, 2001)



Gambar 1. Gambaran mikroskopis organ paru-paru pada kelompok NP+  
Pendarahan pada bronkus dan sel radang limfosit (r)  
(HE, pembesaran 1400x)

Pada bronkus yang mengalami pendarahan ditemukan sel radang limfosit (Gambar 1) pada semua kelompok. Hal ini mungkin terjadi karena infeksi parasit menimbulkan respon imun seluler (Bratawidjaja, 2001). Respon imun seluler melibatkan sel radang yang terdiri atas limfosit T (sel T).

Pada Tabel 3 tidak terlihat perbedaan yang nyata akibat infeksi bakteri *Pasteurella multocida* yaitu antara kelompok AP+ dan NP+ dengan AP- dan NP- ataupun akibat infeksi cacing antara NP+ dan NP- dengan AP+ dan AP-. Oleh karena itu perubahan yang terjadi pada bronkus diduga tidak hanya disebabkan oleh bakteri

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



dan cacing, namun dipengaruhi juga oleh faktor lain di luar perlakuan penelitian. Hal ini didukung oleh status ayam yang tidak SPF.

### b. Pembuluh Darah

Gambaran mikroskopis pembuluh darah pada kelompok NP- dan AP- adalah hiperemia. Sedangkan pada dua kelompok yang lain (AP+ dan NP+) perubahan dominan yang terjadi adalah vaskulitis.



Gambar 2. Gambaran mikroskopis pembuluh darah pada organ paru-paru kelompok NP+ Pembentukan fibrin (f) dalam pembuluh darah (HE, pembesaran 1400x)

Tabel di atas menunjukkan hasil pemeriksaan mikroskopis pembuluh darah paru-paru. Berdasarkan tabel ini terdapat perbedaan yang nyata ( $P < 0,05$ ) antara kelompok yang diinfeksi bakteri *Pasteurella multocida* yaitu NP+ dan AP+ dengan kelompok yang tidak diinfeksi bakteri *Pasteurella multocida* yaitu NP- dan AP-.

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



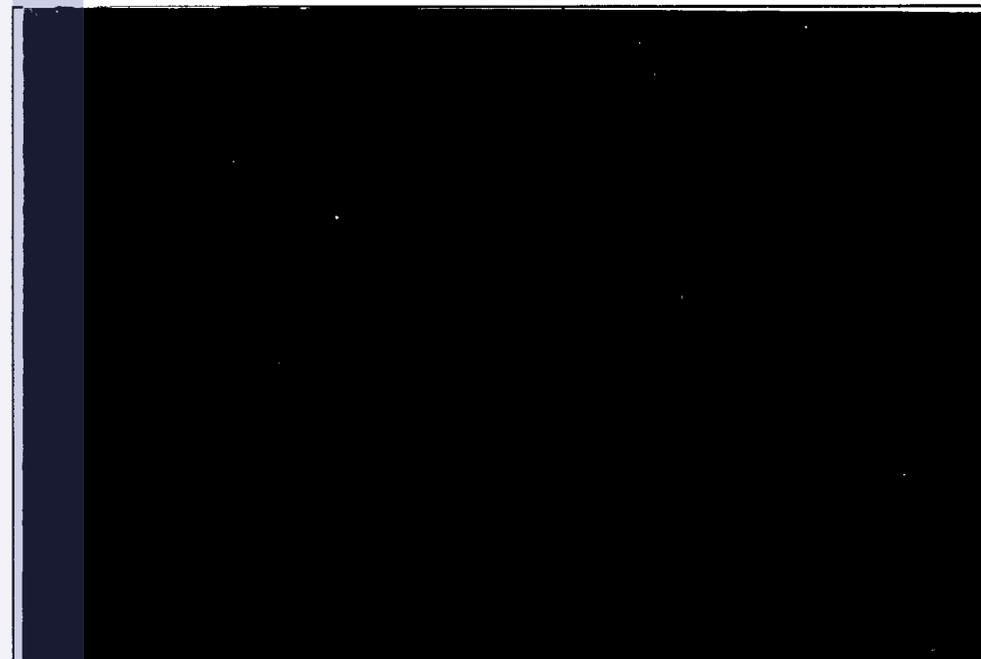
Hiperemia yang terjadi pada kelompok NP- dan AP- mungkin sebagai reaksi tubuh terhadap infeksi larva *Syngamus trakhea* yang bermigrasi ke paru-paru. Dengan adanya larva tersebut maka akan terjadi peningkatan aliran darah ke organ tersebut. Hal ini diperkuat oleh penemuan sel radang limfosit pada kelompok-kelompok tersebut.

Sedangkan perbedaan yang terjadi antara kelompok NP+ dan AP+ dengan NP- dan AP- mungkin diakibatkan oleh bakteri. Karena pada kelompok yang diinfeksi bakteri, bakteri menyebar ke paru-paru melalui pembuluh darah (Winarsih,1996). Menurut Tsuji dan Matsumoto (1989) bakteri dapat berkembangbiak secara *in situ* dalam pembuluh darah. Di dalam pembuluh darah bakteri juga menghasilkan endotoksin dan eksotoksin. Hal ini dapat memperparah perubahan yang terjadi pada pembuluh darah paru-paru. Hasil ini sesuai dengan penelitian Rimler dan Glisson (1997) yang menemukan kerusakan pembuluh darah pada ayam yang terinfeksi bakteri *Pasteurella multocida*.

**c. Parenkim (Parabronkus)**

Pada pengamatan mikroskopi ditemukan gambaran yang relatif normal pada parabronkus pada kelompok NP- dan AP-, sedangkan pada kelompok NP+ dan AP+ terjadi perubahan dominan berupa pendarahan (Gambar 3).

2. Dilarang mengemukakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



Gambar 4. Gambaran mikroskopis organ paru-paru pada kelompok NP+ Edema paru-paru (e). (HE, pembesaran 1400x)

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

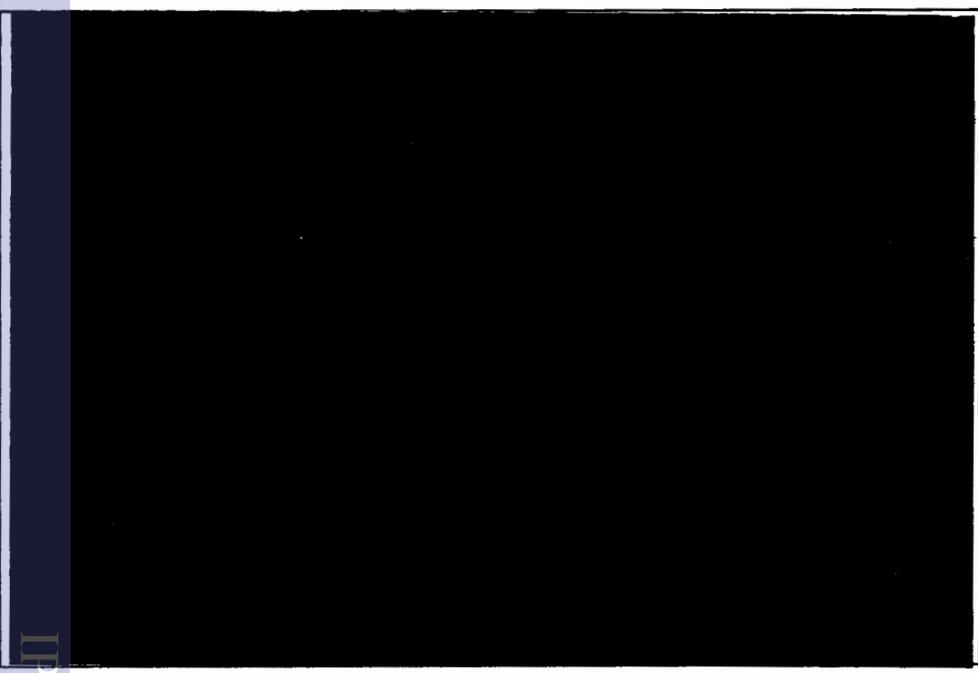


1. Jika sedang atau telah selesai menulis, pastikan bahwa tulisan ini telah diperiksa kembali oleh pembimbing atau dosen pembimbing. 2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Pada Tabel 3 ditunjukkan rata-rata skor yang menunjukkan perbedaan yang nyata antara NP+ dan AP+ dengan NP- dan AP-. Perubahan yang terjadi pada kelompok AP+ dan NP+ mungkin disebabkan oleh infeksi bakteri *Pasteurella multocida*. Infeksi bakteri *Pasteurella multocida* dapat menyebabkan pneumonia dan infiltrasi paru-paru oleh heterofil (Rimler dan Glisson, 1997). Sedangkan perubahan mikroskopis pada kelompok NP- dan AP- diduga akibat infeksi cacing *Syngamus trakhea*. Infeksi cacing *Syngamus trakhea* dapat menimbulkan kerusakan seperti ekimosis, edema dan pneumonia (Soulsby, 1982)

### 3.2 Usus

Perubahan mikroskopi usus yang dominan terjadi pada kelompok NP+, NP- dan AP- adalah hiperemia dan pendarahan. Sedangkan pada kelompok AP+ perubahan yang dominan terjadi adalah pendarahan (Gambar 5).



Gambar 5. Gambaran mikroskopis organ paru-paru pada kelompok AP+ Pendarahan pada usus (p). (HE, Pembesaran 1400x)



Perubahan yang terjadi pada usus (Tabel 3) menunjukkan perbedaan yang nyata ( $P < 0,05$ ) antara AP+ dengan NP- dan AP- (kontrol), tapi tidak berbeda nyata dengan kelompok NP+. Hasil ini menunjukkan bahwa kerusakan terjadi lebih parah pada kelompok infeksi tunggal (*Pasteurella multocida*) dari pada kelompok infeksi campuran (*Pasteurella multocida dan cacing*). Hal ini karena bakteri dan cacing saling bersaing dalam menggunakan zat besi (Fe) dari tubuh inang (Fahmayasari, 2001).

Menurut Rimler dan Glisson (1997) bakteri yang diinfeksi peroral pada ayam akan sampai pada usus melalui pembuluh darah. Bakteri yang sampai pada usus akan menyebabkan perubahan pembuluh darah pada usus. Ptekie merupakan perubahan yang dapat terlihat akibat pembuluh darah yang rusak.

Pada usus cacing dapat menyebabkan pendarahan. Pendarahan ini dapat terjadi akibat aktifitas cacing untuk menyempurnakan daur hidupnya atau akibat penancapan skoleks cacing pada usus. Pada pemeriksaan mikroskopi juga ditemukan sel eosinofil pada usus. Menurut Bratawidjaja (2001) dan Tizzard (1988) infeksi cacing dapat merangsang kekebalan berperantara sel. Sel yang sering ditemukan pada infeksi cacing adalah eosinofil.

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber.  
a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumpulkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



## KESIMPULAN DAN SARAN

### Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan dapat disimpulkan bahwa perubahan makroskopis pada ayam buras yang terinfeksi cacing atau *Pasteurella multocida* atau campuran keduanya tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada organ paru-paru, organ hati dan organ usus. Namun tingkat keparahan terlihat lebih tinggi pada organ paru-paru kelompok ayam yang terinfeksi bakteri *Pasteurella multocida*.

Perubahan mikroskopis pada ayam buras yang terinfeksi cacing atau *Pasteurella multocida* atau campuran keduanya tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada bronkus. Sedangkan pada pembuluh darah dan parabronkus organ paru-paru serta usus terjadi perbedaan yang nyata antara kelompok infeksi tunggal bakteri atau campuran keduanya dengan kelompok infeksi tunggal cacing. Pada usus derajat keparahan terjadi lebih tinggi pada infeksi tunggal bakteri daripada infeksi campuran.

### Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui pengaruh infeksi campuran *Pasteurella multocida* dan cacing pada ayam buras sehingga menghasilkan perubahan patologis yang lebih ringan daripada ayam buras yang diinfeksi tunggal *Pasteurella multocida*.

## DAFTAR PUSTAKA

Baratawidjaja, KG. 2001. *Imunologi Dasar*. Ed. ke-4. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 315 hlm.

Belding, DL. 1965. *Text Book of Parasitology*. Ed. Ke-3. New York: Publishing Company. 579 hlm.

Bains, BS. 1979. *A Manual of Poultry Diseases*. Switzerland: Basle Switzerland. 297 hlm.

Charlton, BR *et al.*, editor. 2000. *Avian Diseases Manual*. Ed. Ke-5. USA: American Association of Avian Pathologists. Fowl Cholera; hlm 88-91.

Choi, KH, Maheswaran SK, Felice LJ. 1989. Characterization of Outer Membran Protein-Enriched Extracts from *Pasteurella multocida* Isolated from Turkeys.. *Veterinary Research* 50:676-637.

Chistensen, JP dan Bisgard M. 2000. Fowl Cholera. *Review Science Technology Off International Epizootology* 19:626-637.

Dunn, AJ. 1978. *Veterinary Helminthology*. Ed. ke-2. Glasgow: Departement of Veterinary Pathology University Veterinary School. 323 hlm.

Fahmayasari, E. 2001. *Gambaran Sel Goblet Usus Halus Ayam Buras yang Kecacingan dan Terinfeksi Pasteurella multocida* [skripsi]. Bogor: Institut Pertanian Bogor, Fakultas Kedokteran Hewan. 33 hlm.

Fujihara, Y, Munetsugu O, Syunji K, Nakazoh S, Takuo S. 1986. An Outbreak of Fowl Cholera in Wild Duck (*Rosyhbilled pochard*) in Japan. *Japan Journal Vetrinary Science* 48:35-43.

Hungerford, TG. 1969. *Diseases of Poultry*. Ed. Ke-4. Sydney: Veteriner Director of Sidney. 672 hlm.

Jordan, FTW. 1990. *Poultry Diseases*. Ed. ke-3. London: Bailiere Tindall. 497 hlm.

Lay, BW, Hastowo. 1992. *Mikrobiologi*. Ed. ke-1. Jakarta: Rajawali Pers. 376 hlm.

Kusumamihardja, S. 1992. *Parasit dan Parasitosis pada Hewan Ternak dan Hewan Piaraan di Indonesia*. Bogor: Pusat Antar Universitas Bioteknologi Institut Pertanian Bogor. 435 hlm.

2. Dilarang mengemukakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.  
 1. Perang mengutip sebagian atau seluruhnya tulisan ini tanpa menyebutkan sumber.  
 a. Pengutipan untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.  
 b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.



Levine, ND. 1990. Buku Pelajaran Parasitology Veteriner. Terjemahan Gajah Mada University Press. Yogyakarta: Gajah Mada University Press. 544 hlm.

Muhibullah. 2001. Pengaruh Albendazol terhadap Infeksi Cacing pada Ayam Buras [skripsi]. Bogor: Institut Pertanian Bogor, Fakultas Kedokteran Hewan. 37 hlm.

Nugroho. 1981. Penyakit Ayam di Indonesia. Ed. ke-1. Semarang: Oka Offset. 103 hlm.

Peterson, KD, Christensen JP, Permin A and Bisgard M. 2001. Virulence of *Pasteurella multocida* Isolated from Outbreak of Fowl Cholera in Wild birds for Domestic Poultry and Game Birds. Avian Pathology 30: 27-31.

Ressang AA. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Ed. ke-2. Bali: N. V. 667 hlm.

Rimler RB, Glisson R. 1997. Pasteurellosis. Di dalam: Calnek BW, Barnes HJ, Beard CW, McDaugald LR, Saif YM, editor. Diseases of Poultry. Ed. ke-10. USA: Iowa State University Press. Hlm 145-157.

Rimler RB, Shandu TS, Glisson R. 1998. *Pasteruella multocida* Infection. Di dalam Swayne *et al.*, editor. A Laboratory Manual for The Isolation and Identification of Avian Pathogens. Ed. Ke-4. USA: American Association of Avian Pathologists. Hlm 18-20

Sastrodiharjo S, Resnawati H. 1999. Inseminasi Buatan Ayam Buras Meningkatkan Produksi Telur Mundukung Penyediaan DOC Unggul. Jakarta: Penebar Swadaya. 56 hlm.

Setiawati A, Zunilda SD, Suyatna FD. Pengantar Farmakologi. Di dalam Sulistia GG Rianto S, Frans DS, Purwastyastuti, Nafrialdi, editor. Ed. ke-4. Farmakologi dan Terapi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hlm 1-23.

Soulsby EJJ. 1982. Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals Ed. ke-7. London: Bailliere Tindall. 809 hlm.

Tabbu CR. 2000. Penyakit Ayam dan Penanggulangannya. Yogyakarta: Kanisius. 415 hlm .

Tizzard I. 1988. Pengantar Imunologi Veteriner. Terjemahan Partadireja M. Surabaya: Airlangga University Press. 497 halaman.

Hak Cipta dilindungi undang-undang. 1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mengutip sumber. 2. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.



Tsuji M, Matsumoto M. 1989. Pathogenesis of Fowl Cholera: influence of encapsulation on the fate of *Pasteurella multocida* after intravenous inoculation into Turkeys. *Avian Diseases* 33:238-247.

Winarsih W. 1996. Gambaran Patologi Berbagai Rute Infeksi *Pasteurella multocida* pada Itik Alabio [tesis]. Bogor: Program Pascasarjana Institut Pertanian Bogor. 72 hlm.

- Hak Cipta Dilindungi Undang-undang
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :
    - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah
    - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.
  2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable PARU  
Classified by Variable PERL

N	Mean	Among MS	Within MS
19	2.42105263	3.79562984	0.796403509
14	2.07142857	Value	Prob > F
20	2.45000000	4.766	0.0044
21	1.52380952		

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable PARU  
Classified by Variable PERL

N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
19	802.500000	712.500000	71.1601155	42.2368421
14	544.000000	525.000000	63.7996273	38.8571429
20	904.000000	750.000000	72.3419776	45.2000000
21	524.500000	787.500000	73.4388861	24.9761905

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)  
CHISQ = 13.753      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.0033

OBS	PERL	UL	PARU	R_PARU
1	APP	1	1	9.0
2	APP	2	1	9.0
3	APP	3	1	9.0
4	APP	4	1	9.0
5	APP	5	2	39.5
6	APP	6	2	39.5
7	APP	7	2	39.5
8	APP	8	2	39.5
9	APP	9	2	39.5
10	APP	10	2	39.5
11	APP	11	2	39.5
12	APP	12	2	39.5
13	APP	13	2	39.5
14	APP	14	4	68.5
15	APP	15	4	68.5
16	APP	16	4	68.5
17	APP	17	4	68.5
18	APP	18	4	68.5
19	APP	19	4	68.5
20	APN	1	1	9.0
21	APN	2	1	9.0
22	APN	3	2	39.5
23	APN	4	2	39.5
24	APN	5	2	39.5
25	APN	6	2	39.5
26	APN	7	2	39.5
27	APN	8	2	39.5
28	APN	9	2	39.5
29	APN	10	2	39.5
30	APN	11	2	39.5
31	APN	12	2	39.5
32	APN	13	3	62.5
33	APN	14	4	68.5
34	NPP	1	1	9.0
35	NPP	2	2	39.5
36	NPP	3	2	39.5
37	NPP	4	2	39.5
38	NPP	5	2	39.5
39	NPP	6	2	39.5
40	NPP	7	2	39.5
41	NPP	8	2	39.5
42	NPP	9	2	39.5
43	NPP	10	2	39.5
44	NPP	11	2	39.5
45	NPP	12	2	39.5
46	NPP	13	2	39.5
47	NPP	14	2	39.5
48	NPP	15	2	39.5
49	NPP	16	3	62.5
50	NPP	17	4	68.5

@Hak cipta milik IPB University

Hak Cipta dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengantar untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

51	NPP	18	4	68.5
52	NPP	19	4	68.5
53	NPP	20	5	74.0
54	NPN	1	1	9.0
55	NPN	2	1	9.0
56	NPN	3	1	9.0
57	NPN	4	1	9.0
58	NPN	5	1	9.0
59	NPN	6	1	9.0
60	NPN	7	1	9.0
61	NPN	8	1	9.0
62	NPN	9	1	9.0
63	NPN	10	1	9.0
64	NPN	11	2	39.5
65	NPN	12	2	39.5
66	NPN	13	2	39.5
67	NPN	14	2	39.5
68	NPN	15	2	39.5
69	NPN	16	2	39.5
70	NPN	17	2	39.5
71	NPN	18	2	39.5
72	NPN	19	2	39.5
73	NPN	20	2	39.5
74	NPN	21	2	39.5

T tests (LSD) for variable: R\_PARU  
 Alpha= 0.05 Confidence= 0.95 df= 70 MSE= 303.4977  
 Critical Value of T= 1.99444  
 Comparisons significant at the 0.05 level are indicated by '\*\*\*'.

PERL Comparison	Lower Confidence Limit	Difference Between Means	Upper Confidence Limit	
NPP - APP	-8.168	2.963	14.094	
NPP - APN	-5.765	6.343	18.450	
NPP - NPN	9.368	20.224	31.080	***
APP - NPP	-14.094	-2.963	8.168	
APP - APN	-8.858	3.380	15.618	
APP - NPN	6.259	17.261	28.262	***
APN - NPP	-18.450	-6.343	5.765	
APN - APP	-15.618	-3.380	8.858	
APN - NPN	1.893	13.881	25.869	***
NPN - NPP	-31.080	-20.224	-9.368	***
NPN - APP	-28.262	-17.261	-6.259	***
NPN - APN	-25.869	-13.881	-1.893	***

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
 1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
 a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
 b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
 2. Dilarang mengumumkannya dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable HATI  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Mean	Among MS	Within MS
APP	18	1.77777778	0.351294904	0.844275868
APN	14	2.07142857	F Value	Prob > F
NPP	19	1.73684211	0.416	0.7421
NPN	9	1.77777778		

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable HATI  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
APP	18	524.000000	549.000000	56.5984967	29.1111111
APN	14	497.000000	427.000000	52.2380470	35.5000000
NPP	19	539.500000	579.500000	57.4530022	28.3947368
NPN	9	269.500000	274.500000	44.1011933	29.9444444

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)  
CHISQ = 1.8554      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.6030

OBS	PERL	UL	HATI	R_HATI
1	APP	1	1	15.5
2	APP	2	1	15.5
3	APP	3	1	15.5
4	APP	4	1	15.5
5	APP	5	1	15.5
6	APP	6	1	15.5
7	APP	7	1	15.5
8	APP	8	1	15.5
9	APP	9	1	15.5
10	APP	10	1	15.5
11	APP	11	1	15.5
12	APP	12	3	50.5
13	APP	13	3	50.5
14	APP	14	3	50.5
15	APP	15	3	50.5
16	APP	16	3	50.5
17	APP	17	3	50.5
18	APP	18	3	50.5
19	APN	1	1	15.5
20	APN	2	1	15.5
21	APN	3	1	15.5
22	APN	4	2	35.5
23	APN	5	2	35.5
24	APN	6	2	35.5
25	APN	7	2	35.5
26	APN	8	2	35.5
27	APN	9	2	35.5
28	APN	10	2	35.5
29	APN	11	3	50.5
30	APN	12	3	50.5
31	APN	13	3	50.5
32	APN	14	3	50.5
33	NPP	1	1	15.5
34	NPP	2	1	15.5
35	NPP	3	1	15.5
36	NPP	4	1	15.5
37	NPP	5	1	15.5
38	NPP	6	1	15.5
39	NPP	7	1	15.5
40	NPP	8	1	15.5
41	NPP	9	1	15.5
42	NPP	10	1	15.5
43	NPP	11	1	15.5
44	NPP	12	1	15.5
45	NPP	13	3	50.5
46	NPP	14	3	50.5
47	NPP	15	3	50.5
48	NPP	16	3	50.5
49	NPP	17	3	50.5

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.



50	NPP	18	3	50.5
51	NPP	19	3	50.5
52	NPN	1	1	15.5
53	NPN	2	1	15.5
54	NPN	3	1	15.5
55	NPN	4	1	15.5
56	NPN	5	2	35.5
57	NPN	6	2	35.5
58	NPN	7	2	35.5
59	NPN	8	3	50.5
60	NPN	9	3	50.5

T tests (LSD) for variable: R\_HATI  
 Alpha= 0.05 Confidence= 0.95 df= 56 MSE= 259.4337  
 Critical Value of T= 2.00324  
 Comparisons significant at the 0.05 level are indicated by '\*\*\*\*'.

PERL Comparison	Lower Confidence Limit	Difference Between Means	Upper Confidence Limit
APN - NPN	-8.230	5.556	19.341
APN - APP	-5.109	6.389	17.887
APN - NPP	-4.260	7.105	18.470
NPN - APN	-19.341	-5.556	8.230
NPN - APP	-12.339	0.833	14.006
NPN - NPP	-11.507	1.550	14.606
APP - APN	-17.887	-6.389	5.109
APP - NPN	-14.006	-0.833	12.339
APP - NPP	-9.897	0.716	11.329
NPP - APN	-18.470	-7.105	4.260
NPP - NPN	-14.606	-1.550	11.507
NPP - APP	-11.329	-0.716	9.897

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
 1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
 a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
 b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
 2. Dilarang mengumpulkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable USUS  
Classified by Variable PERL

N	Mean	Among MS	Within MS
12	1.91666667	0.736737678	0.685871518
8	2.37500000		
16	1.87500000	F Value	Prob > F
21	1.76190476	1.074	0.3680

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable USUS  
Classified by Variable PERL

N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
12	350.500000	348.0	48.0542457	29.2083333
8	302.000000	232.0	40.9428356	37.7500000
16	459.000000	464.0	52.9647350	28.6875000
21	541.500000	609.0	56.8585503	25.7857143

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)  
CHISQ = 3.4115      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.3324

OBS	PERL	UL	USUS	R_USUS
1	APP	1	1	11.5
2	APP	2	1	11.5
3	APP	3	1	11.5
4	APP	4	1	11.5
5	APP	5	2	31.5
6	APP	6	2	31.5
7	APP	7	2	31.5
8	APP	8	2	31.5
9	APP	9	2	31.5
10	APP	10	3	49.0
11	APP	11	3	49.0
12	APP	12	3	49.0
13	APN	1	1	11.5
14	APN	2	2	31.5
15	APN	3	2	31.5
16	APN	4	2	31.5
17	APN	5	3	49.0
18	APN	6	3	49.0
19	APN	7	3	49.0
20	APN	8	3	49.0
21	NPP	1	1	11.5
22	NPP	2	1	11.5
23	NPP	3	1	11.5
24	NPP	4	1	11.5
25	NPP	5	2	31.5
26	NPP	6	2	31.5
27	NPP	7	2	31.5
28	NPP	8	2	31.5
29	NPP	9	2	31.5
30	NPP	10	2	31.5
31	NPP	11	2	31.5
32	NPP	12	2	31.5
33	NPP	13	2	31.5
34	NPP	14	2	31.5
35	NPP	15	3	49.0
36	NPP	16	3	49.0
37	NPN	1	1	11.5
38	NPN	2	1	11.5
39	NPN	3	1	11.5
40	NPN	4	1	11.5
41	NPN	5	1	11.5
42	NPN	6	1	11.5
43	NPN	7	1	11.5
44	NPN	8	1	11.5
45	NPN	9	1	11.5
46	NPN	10	1	11.5
47	NPN	11	1	11.5
48	NPN	12	1	11.5
49	NPN	13	1	11.5
50	NPN	14	3	49.0
51	NPN	15	3	49.0

Hak cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Diperbolehkan sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Penyebarannya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang mengumumkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

52	NPN	16	3	49.0
53	NPN	17	3	49.0
54	NPN	18	3	49.0
55	NPN	19	3	49
56	NPN	20	3	49
57	NPN	21	3	49

T tests (LSD) for variable: R\_USUS

Alpha= 0.05 Confidence= 0.95 df= 53 MSE= 241.8576

Critical Value of T= 2.00575

Comparisons significant at the 0.05 level are indicated by '\*\*\*\*'.

PERL Comparison	Lower Confidence Limit	Difference Between Means	Upper Confidence Limit
APN - APP	-5.696	8.542	22.779
APN - NPP	-4.444	9.063	22.569
APN - NPN	-0.996	11.964	24.924
APP - APN	-22.779	-8.542	5.696
APP - NPP	-11.391	0.521	12.433
APP - NPN	-7.865	3.423	14.711
NPP - APN	-22.569	-9.063	4.444
NPP - APP	-12.433	-0.521	11.391
NPP - NPN	-7.449	2.902	13.253
NPN - APN	-24.924	-11.964	0.996
NPN - APP	-14.711	-3.423	7.865
NPN - NPP	-13.253	-2.902	7.449

- Hak Cipta Dilindungi Undang-undang
1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :
    - a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah
    - b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.
  2. Dilarang mengumpulkan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dengan izin IPB sebagai bagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:  
a. Pengutipan untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable BRONKUS  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Mean	Among MS	Within MS
APP	5	2.16000000	0.081833333	0.098750000
APM	5	2.42000000	F Value	Prob > F
NPP	5	2.32000000	0.829	0.4973
NPM	5	2.16000000		

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable BRONKUS  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
APP	5	45.0	52.5000000	11.3916521	9.0000000
APM	5	68.0	52.5000000	11.3916521	13.6000000
NPP	5	56.0	52.5000000	11.3916521	11.2000000
NPM	5	41.0	52.5000000	11.3916521	8.2000000

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)  
CHISQ = 2.5487      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.4665

OBS	PERL	BRONKUS	R_BRONK
1	APP	2.8	20
2	APP	1.8	2
3	APP	1.6	1
4	APP	2	4.5
5	APP	2.6	17.5
6	APM	2.4	13.5
7	APM	2.2	8.5
8	APM	2.3	11.5
9	APM	2.5	15.5
10	APM	2.7	19
11	NPP	2.2	8.5
12	NPP	2.5	15.5
13	NPP	2.1	6
14	NPP	2.2	8.5
15	NPP	2.6	17.5
16	NPM	1.9	3
17	NPM	2.2	8.5
18	NPM	2	4.5
19	NPM	2.3	11.5
20	NPM	2.4	13.5

T tests (LSD) for variable: R\_BRONK  
Alpha= 0.05    df= 16    MSE= 35.58125  
Critical Value of T= 2.12  
Least Significant Difference= 7.9976

Means with the same letter are not significantly different.

T Grouping	Mean	N	PERL
A	13.600	5	APM
A	11.200	5	NPP
A	9.000	5	APP
A	8.200	5	NPM

Analysis of Variance for Variable P. Darah  
Classified by Variable PERL

N	Mean	Among MS	Within MS
		2.43000000	0.165500000
5	3.10000000		
5	2.08000000	F Value	Prob > F
5	3.46000000	14.683	0.0001
5	2.12000000		

Average Scores Were Used for Ties

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable HASIL  
Classified by Variable PERL

N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
5	73.5000000	52.5000000	11.4348843	14.7000000
5	27.5000000	52.5000000	11.4348843	5.5000000
5	81.5000000	52.5000000	11.4348843	16.3000000
5	27.5000000	52.5000000	11.4348843	5.5000000

Average Scores Were Used for Ties

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 14.523      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.0023

OBS	PERL	HASIL	R_HASIL
1	NPP	2.8	11.5
2	NPP	3.2	15.5
3	NPP	3.3	17.0
4	NPP	3.2	15.5
5	NPP	3.0	14.0
6	NPN	2.2	6.5
7	NPN	2.2	6.5
8	NPN	2.0	5.0
9	NPN	2.3	8.0
10	NPN	1.7	1.5
11	APP	2.9	13.0
12	APP	3.5	18.0
13	APP	4.3	20.0
14	APP	2.8	11.5
15	APP	3.8	19.0
16	APN	2.7	10.0
17	APN	1.9	3.5
18	APN	1.9	3.5
19	APN	2.4	9.0
20	APN	1.7	1.5

Analysis of Variance Procedure

T tests (LSD) for variable: R\_HASIL

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 9.75625

Critical Value of T= 2.12

Least Significant Difference= 4.1878

Means with the same letter are not significantly different.

T Grouping	Mean	N	PERL
A	16.300	5	APP
A	14.700	5	NPP
B	5.500	5	APN
B	5.500	5	NPN

@Hak cipta milik IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip atau menjiplak seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable PARENKIM  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Mean	Among MS	Within MS
APP	5	2.14000000	0.929833333	0.054250000
APM	5	1.46000000	F Value	Prob > F
NPP	5	2.04000000	17.140	0.0001
NPM	5	1.26000000		

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable PARENKIM  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
APP	5	79.0000000	52.5000000	11.3786504	15.8000000
APM	5	35.5000000	52.5000000	11.3786504	7.1000000
NPP	5	74.5000000	52.5000000	11.3786504	14.9000000
NPM	5	21.0000000	52.5000000	11.3786504	4.2000000

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)

CHISQ = 14.293      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.0025

OBS	PERL	PARENKIM	R_PAREN
1	APP	2	14
2	APP	1.9	12
3	APP	2	14
4	APP	2.4	19.5
5	APP	2.4	19.5
6	APM	1.4	6.5
7	APM	1.8	11
8	APM	1.4	6.5
9	APM	1.5	8
10	APM	1.2	3.5
11	NPP	1.7	9.5
12	NPP	2	14
13	NPP	2.1	16
14	NPP	2.2	17.5
15	NPP	2.2	17.5
16	NPM	1.7	9.5
17	NPM	1.2	3.5
18	NPM	1.2	3.5
19	NPM	1	1
20	NPM	1.2	3.5

T tests (LSD) for variable: R\_PAREN

Alpha= 0.05    df= 16    MSE= 10.15625

Critical Value of T= 2.12

Least Significant Difference= 4.2728

Means with the same letter are not significantly different.

T Grouping	Mean	N	PERL
A	15.800	5	APP
A	14.900	5	NPP
B	7.100	5	APM
B	4.200	5	NPM

@Hak cipta milik IPB University

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang mengutip, menyalin atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Pengutipan untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan untuk kegiatan kepustakaan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.

Analysis of Variance for Variable USUS  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Mean	Among MS	Within MS
APP	5	2.94000000	0.267333333	0.124750000
APM	5	2.44000000	F Value	Prob > F
NPP	5	2.60000000	2.143	0.1349
NPM	5	2.46000000		

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable USUS  
Classified by Variable PERL

PERL	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H	Mean Score
APP	5	80.0000000	52.5000000	11.3656338	16.0000000
APM	5	42.5000000	52.5000000	11.3656338	8.5000000
NPP	5	46.5000000	52.5000000	11.3656338	9.3000000
NPM	5	41.0000000	52.5000000	11.3656338	8.2000000

Kruskal-Wallis Test (Chi-Square Approximation)  
CHISQ = 5.9482      DF = 3      Prob > CHISQ = 0.1142

OBS	PERL	USUS	R_USUS
1	APP	3	17.5
2	APP	3.3	19.5
3	APP	2.6	11
4	APP	2.8	14.5
5	APP	3	17.5
6	APM	2.3	3.5
7	APM	1.8	1
8	APM	2.5	9
9	APM	2.8	14.5
10	APM	2.8	14.5
11	NPP	2.5	9
12	NPP	3.3	19.5
13	NPP	2.4	6
14	NPP	2.4	6
15	NPP	2.4	6
16	NPM	2.7	12
17	NPM	2	2
18	NPM	2.8	14.5
19	NPM	2.5	9
20	NPM	2.3	3.5

T tests (LSD) for variable: R\_USUS  
Alpha= 0.05    df= 16    MSE= 28.1  
Critical Value of T= 2.12

Least Significant Difference= 7.1072

Means with the same letter are not significantly different.

T Grouping	Mean	N	PERL
A	16.000	5	APP
B	9.300	5	NPP
B	8.500	5	APM
B	8.200	5	NPM



Hak Cipta Dilindungi Undang-undang  
1. Dilarang memperjualbelikan atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber :  
a. Untuk tujuan kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah  
b. Pengutipan hanya untuk keperluan kepengetahuan yang wajar IPB University.  
2. Dilarang menggunakan dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB University.