

# Dampak Infeksi *Ascaridia galli* Terhadap Gambaran Histopatologi dan Luas Permukaan Vili Usus Halus serta Penurunan Bobot Hidup Starter

L. ZALIZAR<sup>1</sup>, F. SATRIJA<sup>2</sup>, R. TIURIA<sup>2</sup> dan D.A. ASTUTI<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Peternakan Universitas Muhammadiyah Malang

<sup>2</sup>Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor

<sup>3</sup>Fakultas Peternakan Institut Pertanian Bogor

(Diterima dewan redaksi 02 Juni 2006)

## ABSTRACT

ZALIZAR, L., F. SATRIJA, R. TIURIA and D.A. ASTUTI. 2006. Effect of *Ascaridia galli* infection on histopathologic description, size of small intestines villi surface and body weight change in starters. *JITV* 11(3): 222-228.

Nematode *Ascaridia galli* is an important parasitic disease in poultry and is responsible for considerable economic losses in retarded growth and lowered egg production. The effects of *A. galli* infection based on histopathologic description, size of small intestines villi surface and body weight change in starters was investigated. One hundred and thirty five day old chicks (DOC) were divided into three groups for three levels of infection dose rate (0,800 and 8000 infective eggs) with 3 replications of 45 DOC each. Infections were carried out every week respectively from week 2<sup>th</sup> until week 5<sup>th</sup>. Results showed that the infection of *A. galli* caused degeneration and necroses in villi epithelial cells and crypts of small intestine and infiltration of leucocytes. In the heavy infection group some epithelial cells were replaced by fibrocytes. *A. galli* infection decreased daily body weight gain of starter lower (5.5% in light and 13.4% in heavy dosage infection) compared to that of the non infected group. After six weeks of heavy infection the size of small intestine villi surface was decreasing to 20.0%, while the daily body weight gain was decreasing to 12.3% compared to that of the non infection group.

**Key words:** *Ascaridia galli*, Starter, Productivity

## ABSTRAK

ZALIZAR, L., F. SATRIJA, R. TIURIA and D.A. ASTUTI. 2006. Dampak infeksi *Ascaridia galli* terhadap gambaran histopatologi dan luas permukaan vili usus halus serta penurunan bobot hidup starter. *JITV* 11(3): 222-228.

Nematoda parasitik *Ascaridia galli* merupakan penyakit penting pada unggas dan bertanggung jawab terhadap kerugian ekonomi dalam bentuk penghambatan pertumbuhan dan penurunan produksi telur. Percobaan dilakukan untuk mengamati dampak infeksi *A. galli* terhadap gambaran histopatologi dan luas permukaan villi usus halus serta penurunan berat hidup starter. Seratus tiga puluh lima ekor (135) ekor DOC dibagi ke dalam 3 tingkat dosis infeksi telur infeksi *A. galli* (0, 800 dan 8000) dengan 3 ulangan masing-masing 15 ekor per ulangan. Infeksi dilakukan setiap minggu berturut-turut dari minggu kedua sampai dengan minggu ke lima. Hasil percobaan memperlihatkan infeksi cacing *A. galli* menyebabkan degenerasi dan nekrosis pada sel-sel epitel vili dan kript pada duodenum ayam starter. Pada kelompok infeksi berat (P2) sejumlah sel-sel epitel digantikan oleh jaringan ikat. Ayam yang diinfeksi *A. galli* dengan dosis ringan (P1) dan berat (P2) memiliki penambahan bobot hidup masing masing 5,5 dan 13,4% lebih rendah dibandingkan dengan ayam yang tidak diinfeksi. Pada 6 minggu pasca infeksi *A. galli* dengan dosis berat secara nyata menyebabkan luas permukaan vili usus halus ayam starter 20,0% menjadi lebih kecil daripada kelompok tanpa infeksi dan terjadi perlambatan pertumbuhan sebesar 12,3%.

**Kata Kunci:** *Ascaridia galli*, Starter, Produktivitas

## PENDAHULUAN

Cacing gelang (*A. galli*) merupakan salah satu jenis cacing parasit yang paling sering ditemukan pada ayam di berbagai belahan dunia (TIURIA, 1991; GOSH dan SINGH, 1994; MAGWISHA *et al.*, 2002). *A. galli* dapat menginfeksi ayam dari berbagai tingkat umur. Data di lapang menunjukkan prevalensi *A. galli* lebih tinggi pada ayam dara dibandingkan dengan ayam dewasa. Demikian juga jumlah cacing dewasa yang ditemukan lebih banyak pada ayam dara dibandingkan dengan

ayam dewasa (MAGWISHA *et al.*, 2002). Berbagai studi juga menunjukkan bahwa infeksi *A. galli* berdampak pada gangguan pertumbuhan (IKEME, 1971c; ZALIZAR dan RAHAYU, 2001) serta penurunan produksi telur (TIURIA, 1991). Selain itu penelitian HØRNING *et al.* (2003) di Zimbabwe memperlihatkan bahwa *A. galli* mempunyai efek immunosupresif sehingga menurunkan titer antibodi terhadap penyakit *Newcastle Disease* (ND).

Peradangan pada usus halus ayam yang diakibatkan larva maupun cacing dewasa *A. galli* dapat

menyebabkan kerusakan pada vili dan sel-sel epitel usus (IKEME, 1971b). Kerusakan vili dapat mengurangi luas permukaan pada mukosa usus halus sehingga menurunkan kemampuan penyerapan zat-zat makanan (Jii *et al.*, 2001). Pada ayam dara yang mati akibat infeksi akut dalam kandang dengan alas *litter* bekas ditemukan adanya enteritis hemoragi dan larva *A. galli* dalam jumlah besar di mukosa usus (GOSH dan SINGH, 1994). Pada ayam yang berumur 21 hari yang diinfeksi 300 telur *A. galli* menunjukkan penurunan bobot hidup. Setiap ekor cacing *A. galli* diperkirakan menyebabkan penurunan bobot hidup sebesar 1,39 g dalam kurun waktu 3 minggu pengamatan (REID dan CARMON, 1958 dalam MORROW, 1986). Perlambatan pertumbuhan ini diduga akibat penghisapan nutrisi oleh cacing di dalam lumen usus serta gangguan penyerapan pakan pada usus (SYMONS, 1989).

Berbagai penelitian yang telah dilakukan dalam mempelajari dampak infeksi *A. galli* yang umumnya dilakukan dengan model hubungan parasit-inang pada kondisi infeksi tunggal. Model ini tampaknya kurang dapat menggambarkan kondisi lapang dimana ayam biasanya mengalami infeksi berulang selama masa hidupnya. Oleh karena itu untuk mendapatkan gambaran yang lebih akurat tentang dampak dan patogenesis infeksi *A. galli* di lapang, perlu dilakukan studi tentang penggunaan model parasit-inang pada kondisi infeksi berulang.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh perbedaan dosis infeksi berulang *A. galli* terhadap timbulnya infeksi, gambaran histopatologi, luas permukaan vili usus halus dan bobot hidup ayam petelur. Manfaat penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tentang dampak infeksi cacing *A. galli* terhadap kinerja ayam petelur pada masa *starter*.

## MATERI DAN METODE

Penelitian dilakukan di Laboratorium Helminologi, Patologi dan kandang percobaan Fakultas Kedokteran Hewan-Institut Pertanian Bogor dari bulan Februari sampai dengan April 2004.

Penelitian menggunakan 135 ekor ayam ras petelur Isa Brown. Ayam dipelihara dari umur sehari sampai umur 8 minggu dalam kandang liter secara berkelompok. Pakan terdiri dari ransum standar *starter* dengan kadar protein 21%. Untuk menjaga kesehatan ternak, vaksinasi diberikan secara berkala mengikuti program vaksinasi ayam petelur komersial. Ternak mulai mendapat perlakuan setelah adaptasi dalam kandang selama satu minggu.

Penelitian ini berlangsung selama 6 minggu, menggunakan metode eksperimental dengan Rancangan Acak Lengkap dan 3 perlakuan (Tabel 1). Setiap perlakuan terdiri dari 3 ulangan yang masing-masing

ulangan terdiri dari 15 ekor ayam. Dua kelompok diinfeksi *A. galli* masing-masing dengan dosis ringan (P1) dan dosis berat (P2). Infeksi dilakukan setiap minggu dari minggu ke-2 sampai dengan minggu ke-5 (ayam umur 8, 15, 22 dan 30 hari). Satu kelompok lainnya (P0) bertindak sebagai kontrol tanpa perlakuan.

**Tabel 1.** Rancangan penelitian

Kelompok	Perlakuan
P0	Kontrol tanpa infeksi
P1	Infeksi <i>A. galli</i> dengan dosis ringan (200 telur infektif/ekor/infeksi); dilakukan 4x infeksi
P2	Infeksi <i>A. galli</i> dengan dosis berat (2000 telur infektif/ekor/infeksi); dilakukan 4x infeksi

## Peubah yang diukur

### Tingkat keberhasilan infeksi

Pada pengukuran ini dibandingkan jumlah larva atau cacing dewasa yang ditemukan di dalam usus halus dengan jumlah telur infektif yang diberikan.

### Jumlah telur cacing tiap gram tinja (TTGT)

Pengamatan jumlah telur per gram tinja (TTGT) dilakukan pada ayam umur 7 minggu dengan metode McMaster yang sudah dimodifikasi (THIENPONT *et al.*, 1979).

### Jumlah larva dan cacing dewasa

Jumlah larva dan cacing dewasa yang terdapat dalam saluran cerna diamati pada ayam umur 6 minggu pasca infeksi pertama dengan cara memotong tiga ekor ayam setiap kelompok perlakuan. Pengamatan larva pada lumen usus memakai metode menurut KUSUMAMIHARDJA (1992), sedangkan pada mukosa usus menurut BAUER (2001).

### Gambaran histopatologi usus halus pasca infeksi *A. galli*

Gambaran histopatologis usus ayam diamati pada 3 sampel preparat usus halus dari masing-masing perlakuan. Gambaran mengenai perubahan yang terjadi dalam jaringan usus halus dari setiap perlakuan disampaikan secara deskriptif.

### Luas permukaan vili usus

Pengamatan luas permukaan vili usus dilakukan pada preparat histologi yang dibuat dari 9 ekor ayam dari masing-masing perlakuan. Luas permukaan vili usus halus dan perubahan histopatologi diamati dengan

menggunakan videomikrometer. Pada penelitian ini yang diamati adalah luas permukaan vili dan perubahan histopatologi pada bagian duodenum posterior.

Penghitungan luas permukaan vili usus berdasarkan Ili *et al.* (2001) sebagai berikut :

$$\text{Luas permukaan vili} = (b + c)/(c \times a)$$

keterangan:

a = Tinggi vili

b = Lebar basal vili

c = Lebar apikal vili

### Bobot hidup

Bobot hidup ayam dihitung pada minggu ke-2, 4 dan 6 pasca infeksi. Penimbangan minggu ke-2 dan ke-4 pasca infeksi dilakukan dengan cara menimbang seluruh ayam secara individual. Pada minggu ke-6 pasca infeksi penimbangan dilakukan dengan cara mengambil sampel 9 ekor ayam dari masing-masing perlakuan dan kemudian ditimbang satu-persatu.

### Penyediaan telur infeksi

Telur infeksi untuk infeksi dipupuk dari telur yang dikumpulkan dari uterus cacing *A. galli* dewasa di Darmaga Bogor. Telur kemudian diinkubasi dalam cawan petri yang berisi aquabidest steril dan disimpan selama 21-30 hari pada suhu kamar sampai terbentuk telur yang berembrio (TIURIA *et al.*, 2000).

### Analisis data

Data hasil penelitian di analisis dengan sidik ragam. Apabila perlakuan berpengaruh nyata ( $P < 0,05$ ) maka dilanjutkan uji Duncan untuk melihat perbedaan antar perlakuan.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Tingkat keberhasilan infeksi

Cacing *A. galli* yang ditemukan pada nekropsis semuanya masih dalam stadium larva. Rataan jumlah larva pada kelompok infeksi berat lebih banyak daripada kelompok infeksi ringan namun secara statistik tidak berbeda nyata (Tabel 2). Tingkat keberhasilan infeksi *A. galli* pada ayam yang diinfeksi dengan dosis ringan lebih tinggi daripada dosis berat ( $P < 0,05$ ).

Pada setiap ekor ayam di kelompok infeksi berat, rata-rata jumlah larva yang ditemukan di lumen dan di mukosa usus halus mencapai 39 ekor. Sedangkan rata-rata jumlah larva pada kelompok infeksi ringan sebesar 35 ekor, namun tidak terdapat perbedaan yang nyata antara kedua kelompok tersebut terhadap jumlah larva ( $P < 0,05$ ). Pada kelompok infeksi berat terdapat 3 ekor ayam yang mati.

Pengamatan pada minggu ke-7 tidak ditemukan telur cacing dan cacing dewasa, namun demikian masih ditemukan larva. Menurut ANONIM (2003), pada ayam yang berumur kurang dari 3 bulan, larva akan berkembang menjadi dewasa lebih kurang 5-6 minggu setelah ayam menelan telur infeksi. Hal tersebut menunjukkan pada penelitian ini terjadi penekanan atau hambatan terhadap perkembangan larva sehingga larva tidak menjadi dewasa dan tidak menghasilkan telur.

Tertahannya larva untuk berkembang menjadi cacing dewasa dapat diakibatkan karena reaksi pertahanan tubuh inang (KUSUMAMIHARDJA, 1992). Keterlambatan larva untuk melanjutkan daur hidup berikutnya juga bisa diakibatkan karena terjadinya persaingan intraspesies di dalam lumen usus ayam (SOULSBY, 1965). Apabila jumlah L2 yang menetas di dalam duodenum banyak, maka larva tersebut tidak dapat langsung masuk ke dalam mukosa usus halus untuk melanjutkan siklus hidupnya, namun harus menjalani proses persaingan intraspesies terlebih dahulu. Pada proses ini masing-masing individu berusaha mempertahankan kelangsungan hidupnya, dan bagi yang berhasil akan berkembang menjadi stadium berikutnya. Lama proses ini tergantung dari kepadatan larva yang ada di dalam lumen. Semakin banyak larva yang ada dan melakukan persaingan intra spesies maka semakin lama proses tersebut berlangsung. Hal tersebut menyebabkan terjadinya keterlambatan larva untuk memasuki fase jaringan dan melanjutkan siklus hidup berikutnya.

Persentase keberhasilan infeksi nyata lebih tinggi pada kelompok infeksi ringan dibandingkan kelompok infeksi berat. Kemungkinan hal tersebut diakibatkan oleh respon kekebalan hewan. Dosis infeksi yang berat diduga akan merangsang kekebalan inang yang menyebabkan fertilitas telur cacing menurun (TIURIA *et al.*, 2000). Parasit yang sangat imunogenik seperti *A. galli*, pada dosis yang tinggi akan merangsang reaksi

**Tabel 2.** Rataan jumlah larva cacing *A. galli* pada 6 minggu pasca infeksi

Kelompok dosis infeksi	Rataan jumlah larva <i>A. galli</i> (ekor) ± SD	Keberhasilan infeksi (%)
Ringan (200 x 4) telur infeksi <i>A. Gallii</i>	35,22 ± 17,35	4,41 <sup>a</sup>
Berat (2000 x 4) telur infeksi <i>A. gallii</i>	38,89 ± 21,64	0,49 <sup>b</sup>

Superskrip berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan nyata ( $P < 0,05$ )

kekebalan dan menyebabkan terjadinya penekanan terhadap jumlah telur cacing yang dapat dihasilkan oleh cacing tersebut (PERMIN dan HANSEN, 1998).

Adanya pengalaman infeksi menyebabkan ayam lebih tahan terhadap infeksi berikutnya (SOULSBY, 1982). Pada penelitian ini pemberian infeksi *A. galli* yang berulang kali kemungkinan meningkatkan kekebalan ayam terhadap cacing tersebut yang berakibat terhadap tertahannya pertumbuhan larva dan jumlah larva yang sedikit.

#### **Gambaran histopatologi usus halus akibat infeksi *Ascaridia galli***

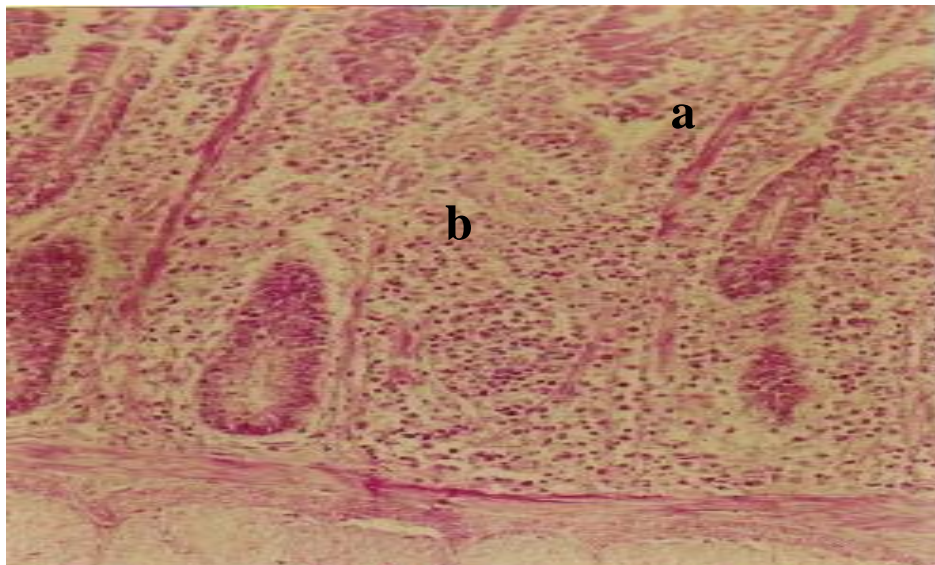
Infeksi *A. galli* pada kelompok infeksi ringan menyebabkan terjadinya degenerasi dan nekrosa ringan pada sel-sel epitel vili maupun kriptas usus halus. Selain itu terjadi infiltrasi sel-sel radang limfosit, eosinofil dan makrofag pada lamina propia.

Pada kelompok infeksi berat *A. galli* menyebabkan terjadinya degenerasi dan nekrosa pada sel-sel epitel vili dan kriptas yang lebih parah daripada kelompok infeksi ringan, bahkan sebagian sel-sel tersebut telah digantikan oleh jaringan ikat. Selain itu terjadi infiltrasi sel-sel radang limfosit dan eosinofil dengan jumlah yang sangat banyak (Gambar 1).

Hasil penelitian menunjukkan infeksi *A. galli* menyebabkan terjadinya infiltrasi sel-sel radang seperti makrofag, sel limfosit dan eosinofil. Pada infeksi berat jumlah sel-sel radang tersebut lebih banyak daripada kelompok infeksi ringan. Peningkatan jumlah ketiga sel

tersebut pada usus halus menunjukkan di daerah tersebut terdapat reaksi tanggap kebal tubuh terhadap antigen khususnya parasit cacing. Temuan ini sejalan dengan pengamatan RIWIDIHARSO (1989), yang memperlihatkan infeksi berulang telur *A. galli* menimbulkan kekebalan pada ayam yang dimanifestasikan dalam peningkatan jumlah leukosit terutama sel-sel limfosit. Infeksi *A. galli* juga menyebabkan peningkatan jumlah eosinofil dari minggu kesatu sampai minggu kedelapan pasca infeksi (FAZERIAH, 2003).

Di dalam sitoplasma eosinofil terdapat granula-granula kecil yang mengandung histaminase, protein seperti peroksidase, RNase, DNase, lipase, plasminogen dan Protein Dasar Utama (*Major Basic Protein*) yang merupakan racun baik bagi parasit maupun jaringan inang (ANONIM, 2006). Peningkatan jumlah eosinofil terjadi karena sistem kekebalan tubuh ayam bekerja secara aktif untuk membunuh/menghilangkan parasit cacing tersebut (BEHNKE, 1990). Sel makrofag berperan dalam upaya fagositosis dan mengolah antigen dalam persiapan untuk reaksi tanggap kebal berperantara antibodi maupun tanggap kebal seluler (TIZARD, 1982). Infeksi *A. galli* pada ayam periode *starter* menyebabkan terjadi degenerasi dan nekrosa pada sel-sel epitel vili maupun kriptas usus halus, dan pada kelompok infeksi berat derajat kerusakannya lebih berat dibandingkan kelompok infeksi ringan. Kerusakan sel-sel epitel pada penelitian ini juga diakibatkan pemberian infeksi berulang menyebabkan lebih banyak kemungkinan terjadinya kerusakan pada mukosa usus karena keluar



**Gambar 1.** Pembentukan jaringan ikat (a) dan infiltrasi sel-sel radang (b) pada P2 (pembesaran 100x)

masuknya larva dari lumen ke mukosa usus. Hal ini sama dengan yang dilaporkan URQUHART *et al.* (1987) dan SOULSBY (1982), yang mana efek utama dari infeksi *A. galli* terlihat selama fase prepaten ketika larva-larvanya berada di dalam mukosa dan menyebabkan enteritis yang biasanya kataralis namun pada infeksi berat bisa terjadi hemoragi.

**Pengaruh infeksi *Ascaridia galli* terhadap luas permukaan vili usus halus**

Pengamatan luas permukaan vili usus halus ayam dilakukan pada 6 minggu pasca infeksi. Rataan luas permukaan vili usus halus (mm<sup>2</sup>) pada kelompok P0, P1 dan P2 yaitu 0,15; 0,14 dan 0,12. Hasil analisis statistik menunjukkan permukaan vili usus halus P0 lebih luas dibandingkan P2 (P<0,05) tapi tidak berbeda nyata dengan P1 (Tabel 3).

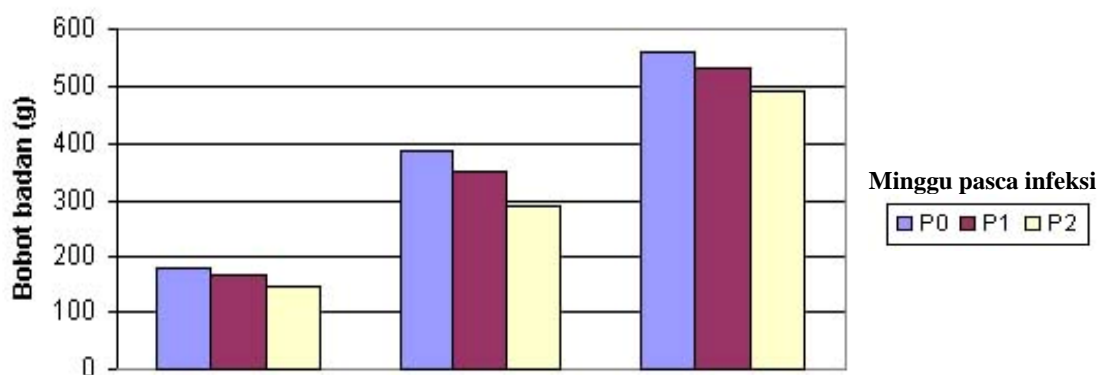
Infeksi parasit pada saluran pencernaan dapat menyebabkan berbagai perubahan patologis (CASTRO, 1990). Perubahan tersebut terjadi karena kerusakan jaringan akibat kehadiran parasit secara langsung, atau akibat proliferasi jaringan inang yang dirangsang oleh adanya parasit. Setiap rangsangan yang menyebabkan kerusakan jaringan lokal dapat membangkitkan respon peradangan baik akut atau kronis. Terjadi peradangan pada saluran pencernaan, menyebabkan ayam tidak mampu mencerna dan memanfaatkan makanannya dengan baik, sehingga pertumbuhannya terganggu. Menurut CASTRO (1990), peradangan mukosa umumnya diikuti gangguan pencernaan, penyerapan dan sekresi zat-zat yang berperan dalam proses pencernaan makanan. Hal ini antara lain akibat kerusakan pada vili dapat menimbulkan pengurangan luas permukaan pada mukosa usus halus sehingga

mengurangi penyerapan zat-zat makanan (JI *et al.*, 2001). Hasil penelitian menunjukkan infeksi *A. galli* menyebabkan luas permukaan vili usus halus berkurang sebesar 20% pada kelompok infeksi berat (P2) dibandingkan dengan kelompok kontrol sehingga kemampuan P2 dalam menyerap zat-zat makanan menurun, akibatnya terjadi penurunan bobot hidup yang tertinggi terjadi pada kelompok P2.

**Pengaruh infeksi *Ascaridia galli* terhadap bobot hidup**

Rataan bobot hidup (g) pada awal penelitian sebelum infeksi *A. galli* (ayam umur 3 hari) adalah 42,47. Selama penelitian berlangsung semua kelompok mengalami peningkatan bobot hidup (Gambar 2). Bobot hidup hewan yang diinfeksi *A. galli* lebih rendah dibandingkan kontrol yang tidak diinfeksi (P<0,01). Ayam yang diinfeksi *A. galli* dengan dosis tinggi (P2) memiliki bobot hidup lebih ringan dibandingkan bobot hidup ayam yang diinfeksi *A. galli* dengan dosis rendah (P1).

Rataan bobot hidup (g) pada 2 minggu pasca infeksi pertama pada kelompok P0, P1 dan P2 yaitu 179,72; 170,53 dan 144,21. Hasil analisis statistik menunjukkan bobot hidup P0 lebih berat daripada bobot hidup kelompok P1 dan P2 (P<0,01) dan bobot hidup P1 lebih berat dari P2 (P<0,01). Pengamatan rata-rata bobot hidup (g) pada 4 minggu pasca infeksi pada kelompok P0, P1 dan P2 yaitu 386,58; 350,13 dan 288,37. Hasil analisis statistik menunjukkan bobot hidup P0 lebih berat daripada bobot hidup kelompok P1 dan P2 (P<0,01) dan bobot hidup P1 lebih berat dari P2 (P<0,01). Hasil pengamatan rata-rata bobot hidup (g) pada



**Gambar 2.** Bobot hidup (g) selama 0-6 minggu pasca infeksi

**Tabel 3.** Jumlah larva (ekor), luas permukaan vili usus halus (mm<sup>2</sup>), penambahan bobot hidup dan penurunan penambahan bobot hidup akibat infeksi tiap ekor larva cacing dari 0-6 minggu pasca infeksi (g)

Variabel yang diukur	Perlakuan		
	P0	P1	P2
Jumlah larva (ekor)	0 <sup>b</sup>	33,22 ± 19,34 <sup>a</sup>	38,89 ± 21,64 <sup>a</sup>
Luas permukaan vili (mm <sup>2</sup> )	0,15 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,14 ± 0,02 <sup>a</sup>	0,12 ± 0,02 <sup>b</sup>
Pertambahan BB dari 0-6 minggu (g) PI*	517,41 <sup>a</sup>	488,93 <sup>b</sup>	448,07 <sup>c</sup>
Penurunan penambahan BB oleh infeksi tiap ekor larva cacing (g)		0,86	1,78

Superskrip berbeda pada baris yang sama menunjukkan perbedaan nyata (P<0,05) \* PI = Pasca infeksi

6 minggu pasca infeksi pada kelompok P0, P1 dan P2 yaitu 559,55; 531,11 dan 490,67. Hasil analisis statistik memperlihatkan bobot hidup P0 lebih berat daripada bobot hidup kelompok P1 dan P2 (P<0,01) dan P1 lebih berat dari P2 (P<0,01).

Pertumbuhan ayam pada kelompok yang diinfeksi *A. galli* menjadi lebih lambat dibandingkan dengan kontrol. Persentase perlambatan pertumbuhan tersebut pada kelompok infeksi ringan pada minggu ke-2, 4 dan 6 pasca infeksi sebesar 5,11; 9,43 dan 5,08. Sedangkan pada kelompok infeksi berat persentase perlambatan pertumbuhan pada minggu ke-2, 4 dan 6 pasca infeksi sebesar 19,48; 20,08 dan 12,31

Proses pencernaan dan penyerapan makanan pada penelitian ini terganggu akibat infeksi berat dan ringan yang menimbulkan degenerasi dan nekrosa pada sel-sel epitel, bahkan pada P2 sejumlah sel digantikan oleh jaringan ikat. Sel-sel epitel dalam saluran pencernaan berperan dalam pencernaan makanan dengan menghasilkan berbagai enzim untuk mencerna berbagai jenis nutrisi yang masuk ke dalam saluran pencernaan ayam. Selain itu sel-sel epitel juga berperan dalam penyerapan zat-zat makanan hasil proses pencernaan tersebut (VILLE *et al.*, 1988; DELLMAN dan CARITHERS, 1996). Hal ini sependapat dengan WALKER dan FARREL (1976) dalam MORROW (1986) yang menyatakan infeksi cacing *A. galli* dapat menyebabkan hilangnya produksi enzim-enzim disakaridase (enzim yang mencerna karbohidrat disakarida) pada bagian apikal vili, akibat terjadi perubahan pada vili sehingga menyebabkan penurunan pencernaan energi metabolik.

Kerusakan yang meluas pada sel-sel epitel di saluran pencernaan ternak yang terinfeksi cacing dapat mengakibatkan digantinya sel-sel yang fungsional dengan sel-sel yang tidak matang dan tidak fungsional sehingga membentuk kompleks intraseluler yang tidak sempurna (MURRAY *et al.*, 1970 dalam SOULSBY, 1982). Hal tersebut mengakibatkan bocornya makromolekul melalui mukosa ke dalam lumen usus (SOULSBY, 1982). Keadaan demikian menyebabkan ada sebagian nutrisi yang tidak dapat terserap oleh tubuh ternak.

Bobot hidup yang lebih rendah pada kelompok yang terinfeksi cacing *A. galli* dibandingkan dengan kelompok kontrol terjadi karena cacing, baik pada stadium dewasa maupun larva, mengambil karbohidrat dari ayam sebagai sumber energinya. Umumnya cacing nematoda menyimpan glikogen di jaringan sebagai cadangan utama penyimpanan energi. Pada cacing *A. galli* akan terjadi penurunan jumlah glikogen yang cepat di dalam jaringan cacing jika inangnya (unggas) tidak makan. Cacing *A. galli* nampaknya lebih banyak tergantung pada karbohidrat daripada protein karena jumlah enzim pencerna proteinnya lebih sedikit daripada cacing yang lain (LEE, 1965). Cacing *A. galli* menggunakan karbohidrat sebagai sumber energinya dan tidak ada bukti bahwa cacing dewasa atau embrio yang sedang tumbuh menggunakan protein sebagai sumber energi (READ, 1977).

## KESIMPULAN

Kesimpulan dari penelitian ini adalah infeksi cacing *A. galli* menyebabkan terjadi degenerasi dan nekrosa pada sel-sel epitel vili dan kriptas pada usus halus ayam starter. Pada kelompok infeksi berat sejumlah sel-sel epitel digantikan oleh jaringan ikat. Pada 6 minggu pasca infeksi pertama cacing *A. galli* dengan dosis berat nyata menyebabkan luas permukaan vili usus halus ayam starter 20% lebih kecil daripada kelompok tanpa infeksi dan terjadi perlambatan pertumbuhan sebesar 12,31%. Ayam yang diinfeksi *A. galli* dengan dosis ringan (800 telur infeksi) dan berat (8000 telur infeksi) memiliki penambahan bobot hidup masing-masing 5,50 dan 13,40% lebih rendah dibandingkan bobot hidup ayam yang tidak diinfeksi. Penurunan penambahan bobot hidup oleh infeksi tiap ekor larva cacing dari 0-6 minggu pasca infeksi pada kelompok infeksi ringan sebesar 0,86 g, sedangkan pada kelompok infeksi berat sebesar 1,78 g. Persentase perlambatan pertumbuhan ayam starter pada 2, 4 dan 6 minggu pasca infeksi *A. galli* pada kelompok infeksi ringan yaitu 5,11; 9,43 dan 5,08%. Sementara itu, persentase perlambatan

pertumbuhan pada 2, 4 dan 6 minggu pasca infeksi pada kelompok infeksi berat yaitu 19,48; 20,08 dan 12,31%.

Saran dari penelitian ini adalah pada kondisi derajat infeksi berat sebaiknya dilakukan tindakan pengobatan untuk mencegah kerusakan usus yang bersifat permanen.

#### DAFTAR PUSTAKA

- ANONIM. 2003. Ascarid roundworm. <http://www.Organic-vet.Reading.ac.uk/Poultryweb/disease/asca/asca.htm> [27 Mei 2003].
- ANONIM. 2006. Eosinophyl granulocyte. <http://www.Answers.Com>. [27 November 2006].
- BAUER, C. 2001. Laboratory technique procedure. Institute of Parasitology, Justus –Liebig University, Giessen – Germany.
- BEHNKE, J.M. 1990. Parasites: Immunity and Pathology the Consequences of Parasite Infeciton in Mammals. Taylor and Francis. Philadelphia.
- CASTRO, G.A. 1990. Intestinal Pathology: Parasites: Immunity and Pathology. The Consequences of Parasitic Infection in Mammals. Behnke J.M. (Ed). Taylor and Francis. Philadelphia.
- DELLMANN, H.D. and JR. CARITHERS. 1996. Cytology and Microscopic Anatomy. Williams and Wilkins. Baltimore.
- FAZERIAH, N. 2003. Tanggap Kebal Sel Eosinofil pada Ayam Petelur yang Diinfeksi Cacing *Ascaridia galli*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- GHOSH, J.D. and J. SINGH 1994. Acute Ascariidiosis in Chickens- A Report. *Indian Vet. J.* 71: 717-719.
- HORNING, G., S. RASMUSSEN, A. PERMIN and M. BISGAARD. 2003. Investigation on the influence of helminth parasites on vaccination of chickens against newcastle disease virus under village conditions. *Trop. Anim. Health Prod.* 35: 415-424.
- IKEME, M.M. 1971b. Observations on pathogenicity and pathology of *Ascaridia galli*. *Parasitology* 63: 169-179.
- IKEME, M.M. 1971c. Weight changes in chickens placed on different levels of nutrition and varying degrees of repeated dosage with *Ascaridia galli* eggs. *Parasitology* 63: 251-260.
- IJI, P.A., R.J. HUGHES, M. CHOET and D.R. TIVEY. 2001. Intestinal structure and function of broiler chickens on wheat-based diets supplemented with a microbial enzyme. *Asian-Australian J. Anim. Sci.* 14: 54-60.
- KUSUMAMIHARDJA, S. 1992. Parasit dan Parasitosis pada Hewan Ternak dan Hewan Piaraan di Indonesia. Pusat Antar Universitas Bioteknologi Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- LEE, D.L. 1965. The Physiology of Nematodes. Oliver & Boyd. Edinburg.
- MAGWISHA, H.B., A.A. KASSUKU, KYVGAARD and A. PERMIN. 2002. A Comparison of the prevalence and burdens of helminth infection in growers and adult free-range chickens. *Trop. Anim. Health Prod.* 34: 205-214.
- MORROW, C. 1986. Poultry Parasites. In: *Poultry Health, Proceeding No. 92, 26-30 May 1986*. AVPA. Sidney. pp. 663-684.
- PERMIN, A. and J.W. HANSEN. 1998. Epidemiology, Diagnosis and Control of Poultry Parasites. FAO Animal Health Manual No.4. Food and Agriculture Organization of The United Nations. Rome.
- READ, C.P. 1977. Animal Parasitism. Prentice Hall of India Private Limited. New Delhi.
- RIWIDIHARSO, E. 1989. Perubahan populasi *Ascaridia galli* pada ayam petelur sebagai akibat infeksi ulang. <http://digilib.bi.itb.ac.id/go.php?id=jbptitbbi-Gdl-s2-1987-ediriwidih-533> [Juli 2005].
- SOULSBY, E.J.L. 1965. Textbook of Veterinary clinical parasitology volume I : *Helminth*. Blackwell Scientific Publication. Oxford.
- SOULSBY, E.J.L. 1982. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 7<sup>th</sup> Ed. Lea and Febiger. Philadelphia.
- SYMONS, L.E.A. 1989. Patophysiology of Endoparasitic Infection Compared with Ectoparasitic Infestation and Microbial Infection. Harcourt Brace Jovanovich Publishers. Sidney.
- THIENPONT, D., F. ROCHETTE and O.F.J. VAN PARIJS. 1979. Diagnosing Helminthiasis through Coprological Examination. Janssen Research Foundation. Beerse. Belgium.
- TIURIA, R. 1991. Hubungan antara Dosis Infeksi, Biologi *Ascaridia galli* dan Produktivitas Ayam Petelur. Tesis. Fakultas Pasca Sarjana. Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- TIURIA, S., F. ATHAILLAH, B.P. PRIOSOERYANTO, F. SATRIJA, E.B. RETNANI dan Y. RIDWAN. 2000. Pengaruh infeksi cacing *Ascaridia galli* terhadap respon sel goblet dan sel mast pada usus halus ayam petelur. *Majalah Parasitol. Indones.* 13 (1-2): 40-48.
- TIZARD, I. 1982. Pengantar Imunologi Veteriner. M. Partodiredjo, penerjemah. Edisi ke-2. Airlangga University Press. Surabaya.
- URQUHART, G.M., J. ARMOUR, J.L. DUNCAN, A.M. DUNN and F.W. JENNING. 1987. Veterinary Parasitology. 2<sup>nd</sup> Ed. Longman Scientific & Technical. England.
- VILLE, C.A., W.F. JR WALKER and R.D. BARNES. 1988. Zoologi Umum. Edisi ke-6. Sugiri N, (penerjemah). Erlangga. Jakarta.
- ZALIZAR, L. dan I.D. RAHAYU. 2001. Pengaruh penggunaan larutan bawang putih terhadap penampilan produksi ayam lurik penderita parasit cacing. *J. Agritek* 9(2): 874-879.