

## GAMBARAN DARAH KELINCI (*Oryctolagus cuniculus*) PADA KASUS KOKSIDIOSIS DI GLAGAHOMBO, TEGALREJO, MAGELANG

### THE DESCRIBE BLOOD OF RABBIT (*Oryctolagus cuniculus*) AT KOKSIDIOSIS CASES IN GLAGAHOMBO, TEGALREJO, MAGELANG

**Edi Purwono**

Dosen Sekolah Tinggi Penyuluhan Pertanian (STPP) Manokwari  
e-mail: purwono\_edi88@yahoo.com

#### ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran darah kelinci yang terinfeksi koksidia. Penelitian ini dilakukan selama lebih kurang 2 minggu. Pengambilan sampel penelitian dilakukan di desa Glagahombo, Tegalrejo, Magelang, Jawa Tengah dan pemeriksaan sampel penelitian dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Gadjah Mada. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimen. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel darah kelinci yang menderita koksidiosis. Sampel yang diperoleh kemudian disimpan dan kemudian dilakukan pemeriksaan diferensial leukosit. Hasil penelitian menunjukkan bahwa gambaran darah kelinci yang terserang koksidiosis menunjukkan anemia mikrositik hipokromik dan leukositosis dengan eosinofilia dan neutrofilia.

Kata kunci: koksidiosis, kelinci, gambaran darah

#### ABSTRACT

*This study aims to describe the blood of rabbit infected with coccidia. This study was conducted for approximately 2 weeks. Sampling of the research was conducted in Glagahombo village, Tegalrejo, Magelang, Central Java and examination of research sample was conducted in Clinical Pathology Laboratory of Veterinary Faculty of Gadjah Mada University. This research is an experimental research. The sample used in this study is a rabbit blood sample suffering from coccidiosis. The samples obtained were then stored and then examined for differential leukocytes. The results showed that the rabbit blood description of coccidiotic strain showed hypochromic microcytic anemia and leukocytosis with eosinophilia and neutrophilia.*

*Keywords: koksidiosis, rabbit, blood description*

#### PENDAHULUAN

Koksidiosis merupakan penyakit pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh protozoa yang secara umum disebut koksidia. Parasit ini digolongkan dalam Filum *Apicomplexa*, Kelas *Sporozoa*, Subkelas *Coccidia*, Ordo *Eucoocidia*, Subordo *Eimerina*, Genus *Eimeria* (Soulsby, 1982).

*Eimeria* mempunyai 2 fase perkembangan yaitu fase internal (schizogoni dan gamogoni), dimana parasit bermultiplikasi dan berkembang sampai oosista dieliminasi lewat feses dan fase eksternal (sporogoni) dimana oosista berada diluar tubuh dan akan berkembang pada situasi yang mendukung seperti kelembaban dan oksigenasi yang cukup (Jenkins, 2005). *Eimeria* ditandai dengan

adanya 4 sporosista didalam tiap-tiap oosista dan 2 sporozoit didalam tiap-tiap sporosista. Kebanyakan spesies dari genus ini terutama berada didalam sel-sel intestinum vertebrata, tetapi juga ditemukan didalam sel-sel epitel hati, saluran empedu dan organ lain (Noble dan Noble, 1989).

Koksidiosis merupakan kasus yang umum dan banyak terjadi pada kelinci. Kelinci tidak dapat terinfeksi koksidia dari spesies lain, begitu juga sebaliknya, karena genus *Eimeria* bersifat monoksenosa dengan spesifisitas hospes tinggi. Pada kelinci terdapat dua bentuk koksidiosis yaitu bentuk hati disebabkan oleh *Eimeria stiedae* dan koksidiosis usus yang disebabkan oleh beberapa jenis *Eimeria* antara lain *Eimeria magna*, *Eimeria perforans*, *Eimeria media*, *Eimeria irresidua*, *Eimeria piriformis*, *Eimeria coecicola*, *Eimeria intestinalis*, *Eimeria matsubayashii*, *Eimeria elongata*, dan *Eimeria nagpurensis* (Madsen, 1986).

Hewan yang sudah sembuh dari penyakit ini sering menjadi karier. Berbagai bentuk koksidiosis tersebut tidak selalu menimbulkan gejala diare. Penyakit ini bisa tanpa menimbulkan gejala atau kematian dapat terjadi hanya sesudah beberapa hari. Kelinci muda lebih sering terkena oleh koksidiosis dalam bentuk hati, dengan gejala-gejala berupa mencret, nafsu makan hilang dan bulu kasar. Kelinci tidak tumbuh normal, badan kurus dan tidak tampak sehat. Pada bentuk usus, gejala biasanya adalah tumbuh lambat, nafsu makan hilang dan perut kelihatan buncit (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988).

Siklus hidup *E. stiedae* secara umum terdiri atas 3 stadium, yakni stadium skizogoni, stadium gametogoni dan stadium sporogoni.

#### 1. Stadium skizogoni

Sporozoit, merupakan bentuk infeksi koksidia, yang ditemukan di dalam ookista bersporulasi (George, 1980). Kelinci akan terinfeksi setelah menelan ookista bersporulasi (Flynn, 1973). Di dalam lumen usus, sporozoit setelah lepas dari induk semang mengadakan penetrasi pada mukosa usus, melalui limfonodus mesenterika dan sistem portal hepatic, kemudian sporozoit menuju hati (Flynn, 1973). Migrasi sporozoit ini secara rinci dijabarkan oleh Owen (1970), yang menyatakan bahwa migrasi sporozoit adalah sesuai perjalanan limfe, yakni antara duodenum dan limfonodus mesenterika. Tidak ditemukan adanya sporozoit dalam sirkulasi portal duodenum. Di dalam hati, sporozoit masuk dalam sel epitel saluran empedu dan kadang-kadang sel parenkim hati. Di dalam sel, sporozoit membenamkan diri dan membentuk tropozoit. Tropozoit di dalam sel, mengalami peningkatan ukuran, karena inti dari organisme ini membelah secara mitosis dengan kecepatan tinggi. Hasil akhir dari pendewasaan tropozoit adalah skizon (Smyth, 1976).

Skizon akan tumbuh dengan leluasa dalam organ hati dan memperbanyak jumlah inti. Inti bentukan baru tersebut bergerak menjangkau permukaan, kemudian membenamkan diri ke dalam masa sitoplasma, lalu berubah menjadi merozoit. Merozoit di dalam masa sitoplasma sel hati mengalami pematangan. Setelah matang, sel induk semang pecah dan keluarlah merozoit generasi pertama. Ini berarti bahwa stadium skizogoni telah lengkap. Selanjutnya, merozoit generasi pertama

masuk lagi ke dalam sel induk semang yang masih utuh dan mulailah stadium skizogoni yang kedua (Smyth, 1976). Merozoit ini berkembang dan menghasilkan merozoit generasi kedua. Stadium ini berkesinambungan sampai dihasilkan generasi ketiga, bahkan generasi keempat (Benirschke et al 1978).

## 2. Stadium gametogoni

Adanya dua sampai tiga generasi merozoit di dalam induk semang akan merangsang pembentukan antibodi. Fenomena ini dijadikan dasar oleh Smyth (1976) untuk menerangkan bahwa rangsangan mungkin kerjasama dengan antibodi yang terbentuk, menyebabkan beberapa merozoit pertumbuhannya berbeda dengan generasi terdahulu, yakni tumbuh menjadi bentuk jantan dan bentuk betina. Sehingga dengan demikian terbentuklah dua bentuk merozoit, yakni merozoit bentuk seksual dan merozoit bentuk aseksual. Merozoit bentuk seksual, masuk membenamkan diri ke dalam sel induk semang yang utuh. Lalu embrio bentuk jantan berubah menjadi mikrogamet dan embrio bentuk betina berubah jadi makrogamet (George, 1980).

Mikrogamet setelah memiliki flagella dan dewasa, menjadi bebas dalam sel induk semang dan siap melakukan aktivitas (Kudo, 1960). Makrogamet kemudian melakukan penetrasi kepada makrogamet (Smyth, 1976). Oleh Benirschke et al (1978) penetrasi mikrogamet pada makrogamet serta peristiwa yang menyertainya disebut fertilisasi. Dari fertilisasi ini dihasilkan zigot yang merupakan embrio bagi terbentuknya ookista. George

(1980) menerangkan bahwa dalam pembentukan beberapa mikrogamet dan gamon jantan hanya sebagian kecil saja yang bertemu dan berfertilisasi dengan makrogamet sehingga terbentuknya zigot.

## 3. Stadium sporogoni

Berdasarkan proses fertilisasi tersebut ada dua hasil yang dipandang penting bagi siklus hidup *Eimeria*, yakni zigot. Di dalam zigot akan terjadi akumulasi bahan makanan sementara membrane yang mengelilinginya semakin kokoh dan berubah menjadi sebuah dinding. Kesatuan zigot dan dinding yang mengelilinginya disebut ookista (George, 1980). Didalam perkembangannya, ookista merupakan kotak spora yang dihasilkan oleh pelepasan granula. Di dalamnya terdapat unit zigot yang kelak akan berkembang menjadi bentuk infeksi (Smyth, 1976). Bentuk ini sering dinamakan ookista mentah atau ookista yang belum bersporulasi. Melalui saluran empedu, ookista yang belum bersporulasi ini bersama cairan empedu terbawa menuju usus (Harkness dan Wagner, 1983). Lalu keluar bersama tinja (Benirschke et al., 1978).

Smyth (1976), menyatakan bahwa di luar tubuh induk semang, unit zigot di dalam ookista membelah menjadi empat sporokista dan akhirnya menghasilkan delapan sporozoit. Peristiwa pendewasaan ookista muda menjadi ookista yang di dalamnya terdapat delapan sporozoit disebut sporulasi (George, 1980). Demikian pula *Eimeria* yang menyerang usus akan menginfeksi epitel usus kemudian mengadakan perkembangan vegetatif

dan generatif seperti halnya *Eimeria stiedae*.

Patogenitas dari koksidia tergantung pada sejumlah faktor, diantaranya jumlah sel hospes yang dirusak oleh setiap oosista yang menginfeksi, yang tergantung dari jumlah generasi merozoit, jumlah merozoit setiap generasi dan lokasi parasit di dalam jaringan hospes dan dalam sel hospes. Besarnya dosis infeksi, derajat dan waktu reinfeksi, dan derajat imunitas yang diperoleh atau imunitas alami hospes.

Koksidiosis dapat dicegah dengan manajemen yang layak. Tempat-tempat pakan dan air harus dirancang begitu rupa sehingga mereka tidak dapat dikontaminasi dengan tinja dan harus dijaga agar bersih. Lantai-lantai kandang kelinci sebaiknya dapat bersih dengan sendirinya atau sebaiknya sering dibersihkan dan dijaga agar kering. Kotoran kandang sebaiknya sering dibuang. Hewan-hewan sebaiknya ditangani sesedikit mungkin dan dijaga agar mereka tidak mencemari dirinya sendiri atau pakan mereka, alat-alat atau perlengkapannya. Tempat pemeliharaan kelinci sebaiknya dijaga agar terbebas dari serangga, rodentia dan hama-hama lainnya (Levine, 1995).

Pengendalian koksidiosis dengan cara pengelolaan koloni hewan dengan baik dan mengobati kelinci dengan 0,05% sulfakuinoksalin dalam air minum selama 30 hari. Kelinci bibit yang bebas dari penyakit harus dikandangkan di kandang terisolasi, makanan, alas tidur dan peralatan harus disterilkan. Untuk bentuk usus, sulfakuinoksalin dapat dicampur dengan makanan dengan dosis 0,03%. Pengobatan ini dapat diteruskan dalam waktu lama dengan aman. Nitrofurason dapat dipakai dengan dosis 0,5-2,0 g/kg berat badan untuk pengobatan atau 0,5-1,0 g/kg untuk

pencegahan bentuk usus, tetapi obat ini tidak begitu bermanfaat untuk bentuk hati (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988).

## **METODE PENELITIAN**

### **Waktu dan tempat penelitian**

Penelitian dilakukan selama lebih kurang 2 minggu pada dimulai pada minggu kedua bulan Januari 2017. Lokasi pengambilan sampel dilakukan di desa Gedungombo, Tegalrejo, Kabupaten Magelang, Jawa Tengah. Pemeriksaan sampel dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Gadjah Mada.

### **Alat dan bahan penelitian**

S spuit 3 ml, tabung EDTA, obyek glass, deck glass, mikroskop, pipet eritrosit dan leukosit, methanol, giemsa, aquades, minyak emersi, alat hitung, dan kelinci.

### **Metode penelitian**

Pengambilan sampel dilakukan setelah penentuan lokasi pengambilan dan persiapan alat dan bahan selesai. Sampel darah diambil secara intracardial, sampel darah kemudian dibuat preparat apus dan sisanya dimasukkan kedalam tabung EDTA. Setelah kering, preparat apus difiksasi dengan methanol, kemudian diwarnai dengan pewarnaan Giemsa (1 bagian Giemsa absolut : 9 bagian buffer fosfat) selama 30-45 menit, lalu dicuci dengan aquades dan selanjutnya dilakukan pemeriksaan dibawah mikroskop dan tahap selanjutnya dilakukan pengkajian hasil pemeriksaan.

## **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Hasil pemeriksaan preparat apus darah menunjukkan bahwa kelinci yang menderita koksidiosis mengalami anemia

mikrositik hipokromik, leukositosis dengan eosinofilia dan neutrofilia.

Menurut Coles (1986) anemia adalah penurunan jumlah eritrosit, Hb atau kedua-duanya dalam sirkulasi darah, sedangkan menurut Jain *et al.* (1975), anemia merupakan suatu gejala awal dari suatu penyakit yang secara umum merupakan reflek sekunder dan menunjukkan derajat dari suatu penyakit. Anemia mikrositik hipokromik merupakan salah satu dari pengklasifikasian anemia berdasarkan morfologik dan etiologik. Anemia mikrositik hipokromik dapat disebabkan defisiensi zat besi (Fe) akibat perdarahan kronis atau diet, defek-defek dalam kebutuhan dan penyimpanan Fe dan defisiensi vitamin B6.

Anemia pada kasus koksidirosis ini terjadi akibat adanya perdarahan usus (enteritis) dan infestasi parasit, defisiensi nutrisi (Fe dan vitamin B6), dan adanya kerusakan pada struktur hepar yang salah satu fungsinya adalah sebagai tempat penimbunan faktor pembentuk darah (Fe), akibatnya terjadi kekurangan elemen pembentukan atau sintesis Hb, sehingga terjadi peningkatan jumlah sel dengan diameter kecil dan penurunan konsentrasi Hb.

Leukositosis merupakan peningkatan jumlah leukosit dari nilai normal per mikroliter. Leukositosis dapat disebabkan oleh infeksi umum, infeksi lokal, trauma, neoplasma, intoksikasi hasil metabolisme, bahan kimiawi, obat-obatan (Coles, 1986). Derajat koksidirosis bervariasi tergantung pada penyebab, resistensi dari hewan, macam infeksi dan lokasi peradangan (Benjamin, 1987). Pada kasus ini leukositosis dengan eosinofilia dan neutrofilia.

Eosinofilia adalah peningkatan jumlah eosinofil dalam darah dapat disebabkan oleh interaksi antara antigen-antibodi dalam jaringan yang banyak mengandung mast sel (kulit, pulmo, saluran gastrointestinal, saluran reproduksi betina) dan infestasi parasit, dimana terjadi reaksi sensitisasi akibat kontak antara jaringan hospes dan parasit dalam waktu yang lama (Hariono, 1993). Menurut Coles (1974), kondisi eosinofilia dapat terjadi sebagai proses respon hipersensitifitas karena adanya infestasi parasit dan merupakan reaksi alergi, reaksi anafilaktik yang juga merupakan reaksi hipersensitifitas, terjadi insufisiensi adrenokortikal walaupun terkadang tidak diikuti eosinofilia, tahap penyembuhan dari beberapa infeksi akut, neoplasma ovarium. Gambaran leukosit pada kasus koksidirosis ini menunjukkan bahwa infeksi koksidia telah menyebabkan sensitisasi jaringan hospes sehingga terjadi peningkatan jumlah eosinofil.

Neutrofilia dapat disebabkan peningkatan kebutuhan jaringan untuk fungsi fagositik pada kasus radang yang disebabkan terutama oleh bakteri, dapat juga karena virus, parasite dan jamur karena neutrofil merupakan jajaran pertama untuk sistem pertahanan tubuh. Neutrofilia juga dapat disebabkan oleh stress yang akhirnya memicu pembebasan kortikosteroid (Feldman *et al.*, 2000).

Reaksi imun pada tubuh hospes akibat parasit bervariasi, tergantung pada lokasi parasit, tingkat adaptasi parasit terhadap hospes, kompleksibilitas Ag, dan kemampuan parasit untuk menghindari dari respon imun. Respon imun humoral adalah bentuk pertahanan diri sel hospes dengan cara membentuk antibodi terhadap parasit yang hidup bebas dalam aliran darah atau jaringan. Respon imun seluler berperan

aktif dalam mengeliminasi parasit dalam sel. Antigen dapat dijumpai selama infeksi berlangsung dan dilepaskan saat parasit menyusup ke sel hospes. Reaksi imun ini mungkin hanya menghambat perkembangan parasit, tetapi tidak membunuh stadium endogen aseksual (Feldman *et al.*, 2000).

## SIMPULAN DAN SARAN

### Simpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan dapat disimpulkan bahwa sampel darah kelinci yang menderita koksidiosis memiliki gambaran anemia mikrositik hipokromik, leukositosis dengan eosinofilia dan neutrofilia.

### Saran

Kebersihan pada kandang dan lingkungan terutama kebersihan kandang dari feses harus lebih diperhatikan. Pengobatan bisa dilakukan dengan pemberian preparat sulfa seperti sulfaquinoksalin (1g/L air minum), dan antibiotik seperti tetrasiklin (0,3g/L air minum) untuk pencegahan infeksi sekunder oleh bakteri.

## DAFTAR PUSTAKA

- Benjamin, M.M. 1987. *Outline of Veterinary Clinical Pathology*. The Iowa State University Press. Iowa. Hal : 121-136, 150-155
- Benischke, K., F.M. Garner and T.C. Jones. 1978. *Pathology of Laboratory Animal*. Vol. II. Springer Verlag New York. pp. 1602-1606
- Coles, E.H. 1974. *Veterinary Clinical Pathology*. W. B. Saunders company, Philadelphia, London.
- Coles, E.h. 1986. *Veterinary Clinical Pathology*. Ninth edition. W. B. Saunders company. Philadelphia.
- Feldman, B.F., Jain, C.N., and Zinkl, J.G., 2000, *Schalm's Veterinary Hematology*, fifth edition, Lea and Febiger Philadelphia. Pp. 427-429.
- Flynn, R.J. 1973. *Parasites of Laboratory Animals*. First edition. The IOWA State University Press, Ames IOWA, USA.
- George, J.R. 1980. *Parasitology for Veterinarians*. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Harkness, J. E. and J.E. Wagner. 1983. *The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents*. 2nd Ed. Lea and Febiger. Philadelphia.
- Hariono, B., 1993. *Hematologi. Buku Petunjuk Kuliah Patologi Klinik*. Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta. Hal : 31-40, 51-72
- Jain, N.C., Schalm, O. W., and Carrol, E.J. 1975. *Veterinary Hematology*. Third edition. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Levine, N.D., 1995. *Protozoologi Veteriner*. Terjemahan dari *Veterinary Protozoology*. Cetakan I. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta. Hal : 182-198, 242-252
- Madsen, M. 1986. A Review of Some Important Parasites of Domestic Rabbit. *Nord. Vet. Med.* (38): 333-354.
- Mangkoewidjojo, S dan smith, J.B., 1988, *Pemeliharaan, Pembiakan Dan Penggunaan Hewan Percobaan di Daerah Tropis*, UI-press, Jakarta. Hal : 84-102.
- Noble E. R., Noble, G.A, 1989. *Parasitologi : Biologi Parasit Hewan* Terjemahan dari *Parasitology : The Biology of Animal Parasites* oleh Wardiaroto.

Edisi kelima. GMU Press.  
Yogyakarta. Hal : 178-186

OWEN, D. 1970. *Life Cycle of Eimeria stiedae*. Nature (227): 304-305.

Smyth, J.D. 1976. Introduction to  
Animal Parasitology. 2nd Ed.

Hodder and Stoughton London,  
Sydney.

Soulsby, E.J.L. 1982. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. The English Language Book Society and Bailliere Tindall. London. Hal : 636