

GAMBARAN HISTOPATOLOGIS USUS HALUS AYAM KAMPUNG (*Gallus domesticus*) YANG TERINFEKSI *Ascaridia galli* SECARA ALAMI

*Histopathological Changes of Chicken (*Gallus domesticus*) Small Intestine Naturally Infected by *Ascaridia galli**

Ummu Balqis¹, Muhammad Hambal², dan Cut Syeila Utami³

¹Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

²Laboratorium Parasitologi Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

³Program Studi Pendidikan Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh
E-mail: shelasyelud@gmail.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mengetahui gambaran histopatologis usus halus ayam kampung (*Gallus domesticus*) yang terinfeksi *Ascaridia galli* (*A. galli*) secara alami. Sepuluh usus halus ayam kampung yang didapat dari pasar Banda Aceh, diukur dan dibagi menjadi tiga bagian yaitu duodenum, yeyenum, dan ileum. Pada masing-masing bagian dipotong 2 cm dan ditempel pada kertas karton dan dibersihkan dengan formalin 5%, difiksasi dengan formalin 10% lalu dibuat preparat histopatologis dan diwarnai dengan hematoxilin dan eosin. Sisa usus halus dibuka dan dihitung jumlah cacing *A. galli*. Parameter yang diamati adalah gambaran histopatologi usus halus ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami berdasarkan skoring. Hasil pengamatan dianalisis secara deskriptif. Hasil penelitian menunjukkan pada duodenum, yeyenum, dan ileum yang terinfeksi *A. galli* mengalami hiperemi, hemoragi, infiltrasi sel radang serta perubahan gambaran vili yang meliputi deskuamasi, hiperplasia, dan fusi. Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa semakin banyak *A. galli* yang menginfeksi ayam kampung maka semakin tinggi pula tingkat kerusakan yang terjadi pada usus halus.

Kata kunci: usus halus, ayam kampung, *Ascaridia galli*

ABSTRACT

This study was aimed at finding out the histopathological changes of chicken small intestines that were naturally infected by *Ascaridia galli*. Ten intestines were obtained from wet market in Banda Aceh then measured in length and divided into three sections: duodenum, jejunum and ileum, of which histologic slides were made. The number of *Ascaridia galli* founded in the lumen and ingesta were counted. Parameter picture of histopathological changes were scored. Results were analyzed descriptively. Duodenum, jejunum and ileum infected by *Ascaridia galli* showed hyperemia, hemorrhage, desquamation, inflammatory cell infiltration, histopathological changes of villi represented by desquamation, hyperplasia and fusion. Damage level of the small intestine chicken was largely determined by the number of infecting *Ascaridia galli*. It was concluded that the more number of *Ascaridia galli* that infect chickens, the more damage occurred in the small intestine of chicken.

Key words: intestine, chicken, *Ascaridia galli*

PENDAHULUAN

Cacing *Ascaridia galli* (*A. galli*) adalah makroparasit yang paling banyak menyerang ayam di seluruh dunia (Kusumamiharja, 1990). Menurut Soulsby (1982), morfologi dari *A. galli* adalah berwarna putih kekuningan dengan ukuran cacing jantan 50-76 mm dan betina 72-112 mm, telur berbentuk oval dengan ukuran 73-92 µm sampai 45-57 µm. Pada bagian anterior *A. galli* terdapat sebuah mulut pada bagian anterior yang dilengkapi dengan tiga buah bibir, satu bibir pada bagian dorsal dan dua buah pada lateroventral, terdapat sayap yang sempit dan membentang sepanjang sisi tubuh (Calneck *et al.*, 1997).

Kerugian ekonomi yang disebabkan oleh infeksi *A. galli* sekitar US \$ 2,49-3,48 juta per tahun (Athailah, 1999). Ayam yang terinfeksi *A. galli* juga mengalami perlambatan pertumbuhan 12,31% (Zalizar *et al.*, 2006), penurunan bobot badan sebesar 38% (Tabbu, 2002). Kualitas telur menjadi rendah akibat penurunan berat telur sebesar 5,35%, penurunan tebal kerabang sebesar 5,55% dan penurunan kadar kalsium serum darah sebesar 36,6% (Zalizar *et al.*, 2007).

Menurut He (1990), ayam muda lebih mudah terinfeksi oleh *A. galli* dibandingkan ayam dewasa atau ayam yang telah terinfeksi sebelumnya. Kepekaan ayam terhadap infeksi *A. galli* sangat dipengaruhi oleh umur, tipe kandang, nutrisi (Soulsby, 1982), jenis ayam (Gauly *et al.*, 2001), dosis infeksi (Ikeme, 1971), sistem pemeliharaan (Permin dan Ranvig, 2001), dan cuaca (Kumari dan Thakur, 1999).

Infeksi *A. galli* juga menyebabkan *enteritis cataralis hemorrhagica* pada mukosa saluran pencernaan (Urquhart *et al.*, 1987). Setiap peradangan mukosa umumnya diikuti dengan gangguan pencernaan, penyerapan nutrisi seperti elektrolit, vitamin (Anwar dan Zia, 2002), mineral (Gabrashanska *et al.*, 2004), dan sekresi zat-zat yang berperan dalam proses pencernaan makanan. Infeksi *A. galli* juga menyebabkan degenerasi dan nekrosis pada sel-sel epitel vili dan kriptus usus halus, serta terjadi penurunan luas permukaan vili usus halus (Zalizar *et al.*, 2007). Infeksi *A. galli* bersifat kronis yang dapat menimbulkan gejala penyakit secara perlahan (Permin *et al.*, 1998). Infeksi *A. galli* tidak menyebabkan mortalitas tetapi menyebabkan morbiditas (Darmawi, 2007).

Salah satu faktor yang menyebabkan ayam kampung terinfeksi *A. galli* dengan mudah karena sistem pemeliharaan secara tradisional yaitu ayam kampung yang dibebaskan berkeliaran dan tidak dipelihara pada kandang khusus (Budiman, 2007). Tingkat prevalensi pada ayam muda yang dibiarkan bebas berkeliaran adalah 48% dan pada ayam dewasa 24% (Permin *et al.*, 2002).

Penelitian terkait *A. galli* dan perubahan histopatologis pada usus halus sudah pernah dilakukan oleh beberapa peneliti sebelumnya. Seperti pada penelitian Zalizar *et al.* (2006), yaitu terjadinya degenerasi dan nekrosis pada sel-sel epitel vili dan kriptas pada usus halus ayam starter. Namun penelitian mengenai ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami belum pernah dilaporkan.

MATERI DAN METODE

Parameter yang diamati adalah gambaran histopatologis usus halus ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami, meliputi hiperemi, hemoragi, infiltrasi sel radang, serta gambaran vili yang meliputi, deskuamasi, hiperplasia, dan fusi. Skoring untuk parameter tersebut disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Parameter penilaian jumlah hemoragi dan jumlah sel radang

Penilaian	Keterangan penilaian
+1	jumlah hemoragi dan sel radang <25%
+2	jumlah hemoragi dan sel radang <50%
+3	jumlah hemoragi dan sel radang <75%
+4	jumlah hemoragi dan sel radang <100%

Usus halus ayam kampung yang didapat dari pedagang diukur kemudian dibagi menjadi tiga bagian (duodenum, yeyunum, dan ileum), lalu pada masing-masing bagian dipotong 2 cm, bagian yang dipotong ditempelkan di kertas karton, lalu bagian itu dicuci dengan menggunakan formalin 5% agar sisa makanan terbuang lalu dimasukkan ke dalam larutan fiksatif formalin 10% selama 24 jam. Selanjutnya dilakukan pembuatan preparat histopatologis dan diwarnai dengan pewarnaan hematoxilin eosin. Pada bagian usus yang tersisa dibuka dan dihitung jumlah cacing *A. galli*.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gambaran histopatologis usus halus ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Gambaran histopatologis usus halus ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami

Usus	Jumlah sampel	Deskuamasi epitel vili	Hiperplasia villi	Fusi villi
Duodenum	10	6	10	9
Yeyunum	10	5	10	10
Ileum	10	5	10	10

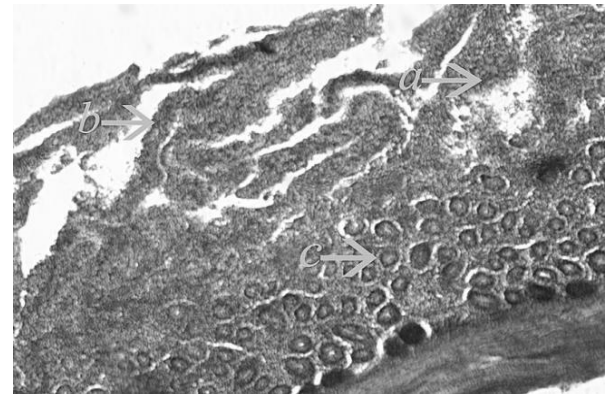
Pada Tabel 2 terlihat bahwa deskuamasi pada epitel vili lebih banyak terdapat pada duodenum, sementara

hiperplasia terjadi pada semua vili. Hal ini sejalan dengan penelitian Zalizar *et al.* (2006), infeksi cacing *A. galli* dengan dosis berat (2000 telur infeksi) menyebabkan terjadinya degenerasi dan nekrosis pada sel-sel epitel usus halus dan menyebabkan penurunan luas permukaan vili sebesar 20%.

Deskuamasi pada epitel vili terjadi agar larva stadium L₃ tidak dapat masuk ke dalam mukosa duodenum. Sementara hiperplasia pada vili terjadi untuk menyeimbangkan kehilangan sejumlah sel, terutama sel Goblet yang berfungsi melindungi vili dari larva (Gambar 1). Pada daerah vili yang mengalami hiperplasia mengandung sel radang, sel mast dan sel Goblet. Hal ini bertujuan mencegah berpenetrasinya larva *A. galli* ke dalam mukosa (Rakhman, 2007).

Menurunnya rata-rata luas permukaan erat kaitannya dengan kemampuan larva yang bertahan di dalam duodenum (Permin dan Hansen 1998). Selama proses perkembangannya, aktivitas larva dapat memengaruhi fisio dan morfologi saluran cerna inang definitif yang berimplikasi kepada kerusakan sel-sel epitel duodenum (Lagapa *et al.*, 2002). Untuk menghalangi larva, sel epitel duodenum berganti secara cepat untuk membantu proses pembersihan larva yang menginvasi ke jaringan (Roitt dan Delves 2001).

Stain *et al.* (1998), menyatakan bahwa abnormalitas transfer aktif ion-ion pada epitel dapat menghasilkan perubahan aliran air yang berkontribusi pada sekresi diare sebagai gejala inflamasi saluran cerna. Efek ikutan dari fenomena tersebut adalah terjadinya disrupsi fungsi barrier intestinal dan abrasi sel-sel epitel yang berimplikasi pada deskuamasi vili.



Gambar 1. Gambaran histopatologis usus halus ayam kampung (a. deskuamasi epitel vili; b. infiltrasi sel radang; c. kriptas, HE, 400x).

Pada Gambar 1 terlihat adanya deskuamasi epitel villi, infiltrasi sel radang, ukuran lapisan submukosa yang lebih besar dari normal dan proliferasi dari kriptas. Kriptas berfungsi untuk menghasilkan sel Goblet. Infeksi *A. galli* menyebabkan sel Goblet masuk ke dalam lumen sehingga laju pergantian sel Goblet juga terjadi sangat cepat.

Jumlah dan gambaran hiperemi, hemoragi, dan sel radang pada buluh darah usus halus yang terinfeksi *A. galli* secara alami disajikan pada Tabel 3, Tabel 4, Gambar 2, dan Gambar 3.

Tabel 3. Jumlah hiperemi pada buluh darah usus halus yang terinfeksi *A. galli* secara alami

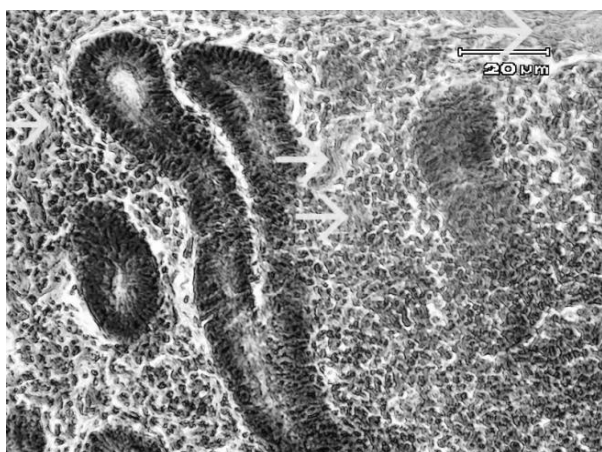
Usus	Jumlah <i>A. galli</i>	Jumlah buluh darah	Gambaran hiperemi
1	39	33	27,3%
2	20	9	22,2%
3	3	14	42,9%
4	3	30	23,3%
5	2	12	25%
6	6	33	27,8%
7	1	27	11,1%
8	3	23	17,4%
9	2	19	21,1%
10	0	14	35,7%

Tabel 4. Jumlah hemoragi dan sel radang pada usus halus ayam kampung yang terinfeksi *A. galli* secara alami

Usus	Jumlah <i>A. galli</i>	Hemoragi			Sel radang		
		D	J	I	D	J	I
1	39	+2	+1	+1	+1	+2	+2
2	20	+1	+1	+1	+1	+1	+2
3	3	+1	+2	+1	+1	+2	+1
4	3	+2	+1	+1	+1	+1	+1
5	2	+1	+1	+1	+2	+1	+1
6	6	+1	+1	+1	+1	+1	+1
7	1	+1	+1	+1	+1	+1	+1
8	3	+2	+1	+1	+1	+2	+1
9	2	+2	+1	+1	+1	+1	+1
10	0	+1	+1	+1	+1	+1	+1

D= duodenum; J= yeyunum; I= ileum

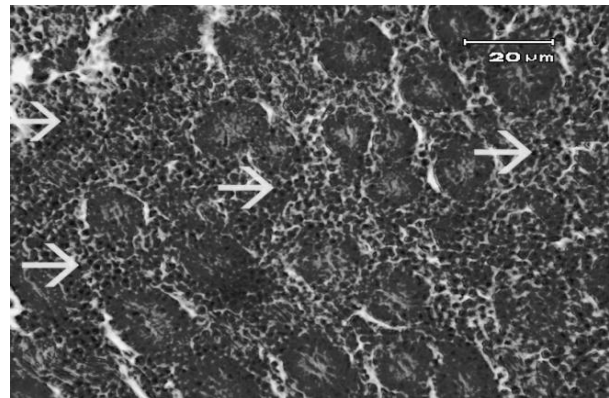
Menurut Balqis (2004), hemoragi terjadi akibat cacing *A. galli* berintegrasi dengan jaringan mukosa inang sedangkan, hiperemi terjadi akibat larva *A. galli* yang menginvasi jaringan sehingga memengaruhi fisiologis buluh darah. Hiperemi membawa sel radang dari darah ke mukosa jaringan sehingga terjadinya infiltrasi sel radang.



Gambar 2. Gambaran hemoragi pada usus halus ayam kampung yang terinfeksi *Ascaridia galli* secara alami. Panah (→) menunjukkan hemoragi (HE, 100x)

Pada Gambar 2, terdapat hemoragi di antara sel radang. Salah satu senyawa yang dihasilkan dari degranulasi sel mast adalah histamin yang dapat menimbulkan vasodilatasi buluh darah kapiler (Cotran *et al.*, 1999). Pritchard (1993), menyatakan bahwa salah satu peranan asetilkolin adalah sebagai sekresi

mukus. Enzim yang dilepaskan cacing dapat memecahkan asetilkolin inang definitif dan menghasilkan prekursor asetat dan kolin bagi metabolisme cacing nematoda. Apabila asetilkolin pecah maka tidak dapat lagi berperan sebagai pengatur sekresi mukus. Akibatnya, larva lebih mudah menginvasi jaringan sehingga memengaruhi fisiologis buluh darah dan menimbulkan hiperemi.



Gambar 3. Gambaran infiltrasi sel radang usus halus ayam kampung yang terinfeksi *Ascaridia galli* secara alami (→) menunjukkan infiltrasi sel radang (HE, 100x)

Berdasarkan Gambar 3 terlihat bahwa sel radang mendominasi serta membentuk sarang. Menurut Zalizar *et al.* (2006), infeksi *A. galli* pada usus halus menyebabkan infiltrasi sel radang yang terdiri atas sel limfosit, eosinofil, dan makrofag. Infiltrasi sel radang disebabkan oleh usaha tubuh yang berusaha mengeluarkan antigen. Sel leukosit berfungsi menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap setiap patogen yang masuk dalam tubuh (Guyton, 1996). Menurut pengamatan Riwidharso (1989), infeksi berulang dari *A. galli* menimbulkan kekebalan pada ayam yang ditandai dengan peningkatan jumlah leukosit terutama limfosit.

Pada 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 (Zalizar *et al.*, 2006). Pada infeksi cacing, sel eosinofil bergerak menuju situs infeksi untuk membunuh cacing. Sel eosinofil bermigrasi ke daerah yang terinfeksi parasit dan melepaskan enzim-enzim penghancur atau perusak parasit. Aktivitas tersebut menyebabkan kerusakan jaringan dan menyebabkan inflamasi akut. Sel makrofag berperan dalam upaya fagositosis dan mengolah antigen dalam persiapan terhadap reaksi tanggap kebal berperantara antibodi maupun tanggap kebal seluler (Tizard, 1982).

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa semakin banyak *A. galli* yang menginfeksi ayam kampung maka semakin tinggi pula tingkat kerusakan histopatologis yang terjadi pada usus halus.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar, H and Zia-ur-Rahman. 2002. Effect of *Ascaridia galli* infestation on electrolytes and vitamins in chickens. **J. Biol. Sci.** 2(10):650-651.
- Athaillah, F. 1999. Respons Pertahanan Selaput Lendir Usus Halus Ayam Kampung Terhadap Infeksi Cacing *Ascaridia galli* pada Ayam Petelur. **Tesis**. Program Pascasarjana. Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Balqis, U. 2004. Pengaruh Pemberian Ekskretori-Sekretori (ES) Cacing *Ascaridia galli* Dewasa, L₂ dan Kombinasinya Terhadap Perubahan Struktur Morfologi Saluran Cerna Ayam Petelur. **Tesis**. Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Budiman, R. 2007. Pengaruh Penambahan Bubuk Bawang Putih pada Ransum terhadap Gambaran Darah Ayam Kampung yang Diinfeksi Cacing Nematoda (*Ascaridia galli*). **Skripsi**. Program Studi Ilmu Nutrisi dan Makanan Ternak. Fakultas Peternakan. Bogor. Bogor.
- Calneck, B.W., H.J. Barner., C.W. Beard, L.R.M. Dougald, and Y.M. Saif. 1997. **Disease of Poultry**. 10th ed. The Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA.
- Cotran, R.S., V. Kumar, and T. Collins, 1999. **Diseases of Immunity in Robbins Pathologic Basis of Disease**. 6th ed. WB Saunders Company, A Division of Harcourt Brace & Company, The Curtis Center Independence Square West Philadelphia, Pennsylvania.
- Darmawi. 2007. Antigen Ekskretori/Sekretori Stadium L3 *Ascaridia galli* sebagai Pemicu Pembentukan Immunoglobulin Yolk (IgY) pada Ayam Petelur. **Tesis**. Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Gabrashanska, M., S.E. Teodorova, M.M. Galvez-Morros, N. Tsochevagaytandzhieva, and M. Mitov. 2004. Administration of Zn-Co Mn basic salt to chickens with Ascariidiosis. I. A mathematical model for *Ascaridia galli* populations and host growth with and without treatment. **Parasitol. Res.** 93(3):235-241.
- Gauly, M., C. Bauer, C. Mertwns, and G. Erhardt. 2001. Effect and repeatability of *Ascaridia galli* egg output in cockerels following a single low dose infection. **Vet. Parasitol.** 96(4):301-307.
- Guyton, A.C. 1996. **Buku Fisiologi Kedokteran**. (Diterjemahkan K.A Engadi). Edisi ke-7. EGC, Jakarta.
- He, S. 1990. **Imunologi Parasit**. Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor. Bogor
- Ikeme, M.M. 1971. Effect of different levels of nutrition and continuing dosing of poultry with *Ascaridia galli* eggs on the subsequent development of parasite population. **Parasitol.** 63:233-250.
- Kumari, R. and S. Thakur. 1999. Infection Pattern of Nematode *Ascaridia galli* in *Gallus gallus domesticus*. **J. Ecobiol.** 11:277-283.
- Lagapa, J.T.G., Y. Oku, N. Nonaka, and M. Kamiya. 2002. *Taenia taeniaeformis* larval product induces gastric mucosal hyperplasia in SCID mice. **J. Vet. Res.** 49(4):273-285.
- Permin, A. and H. Ranvig. 2001. Genetic resistance to *Ascaridia galli* infections in chickens. **Vet. Parasitol.** 102:101-111.
- Permin, A., J.B. Esmann, C.H. Hoj, T. Hove, and S. Mukaratirwa. 2002. Ecto-, endo- and haemoparasites in free-range chickens in the Goromonzi district in Zimbabwe. **Prev.Vet. Med.** 54(3):213-224.
- Pritchard, D.I. 1993. Points in question why do some parasitic nematodes secrete acetylcholinesterase (AChE). **Inter. J. Parasitol.** 23(5):549-550.
- Rakhman, I.N. 2007. Gambaran Histopatologi Usus Halus dan Seka Tonsil Akibat Pemberian Crude Ekskretori Sekretori Larva *Ascaridia galli* pada Ayam Petelur. **Skripsi**. Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- 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>.
- Roitt, I.M. and P.J. Delves. 2001. **Roitt's Essential Immunology**. 10th ed. Blackwell Science Ltd. Osney Mead Oxford OX2 OEL.
- Soulsby E.J.L. 1982. **Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals**. 7th ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Tabbu, C.R. 2002. **Penyakit Ayam dan Penyebabnya. Penyakit Asal Parasit, Non Infeksius dan Etiologi Kompleks**. Vol. 2. Penerbit Kanisius, Yogyakarta.
- Tizard, I. 1982. **Pengantar Immunologi Veteriner**. (Diterjemahkan M. Partodiredjo). 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**. 2nd ed. Longman Scientific and Technical, England.
- Zalizar, L., F. Satrija, R. Tiuria, and A.A Dewi. 2007. Respons ayam yang mempunyai pengalaman infeksi *Ascaridia galli* terhadap infeksi ulang dan implikasinya terhadap produktivitas dan kualitas telur. **Anim. Product.** 9(2):92-98.
- Zalizar, L., F. Satrija, R. Tiuria, and A.A. Dewi. 2006. Dampak infeksi *Ascaridia galli* terhadap gambaran histopatologi dan luas permukaan vili usus halus serta penurunan bobot hidup starter. **JITV.** 11(3):222-228.