

GAMBARAN PATOLOGI DAN KLINIKOPATOLOGI KERBAU YANG DIINFEKSI BERULANG DENGAN *FASCIOLA GIGANTICA*

ENING WIEDOSARI

Balai Penelitian Veteriner
Jalan R.E. Martadinata 30, P.O. Box 151, Bogor 16114, Indonesia

(Diterima dewan redaksi 28 Juli 1997)

ABSTRACT

WIEDOSARI, ENING. 1998. Pathology and clinicopathology of buffalo against trickle infection with *Fasciola gigantica*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 3 (2): 135-139.

Eleven male buffalo calves were divided into infected group of 7 animals and non-infected control group of 4 animals. The infected group was then inoculated with trickle doses of 15 metacercariae of *Fasciola gigantica* twice weekly for 32 weeks and killed 36 weeks after first infection. There were no clinical symptoms observed. Infected and non-infected buffaloes, had similar values of packed cell volume, haemoglobin and red blood cell counts. In infected buffaloes, plasma glutamate dehydrogenase enzyme activity increased in proportion to the degree of hepatocyte destruction level and evidence of necrosis caused by the migrating of immature flukes through the parenchyma prior to their entry into the bile ducts. While the values of plasma glutamyl transpeptidase showed only a minimal rise with a small peak in week 20 as evidenced by histological observation that infected caused limited damage to epithelial surface of the bile duct. These results indicates that, the resistance mechanisms of buffalo against fasciolosis infection occurred in the liver or before flukes entering into the bile ducts. These results seem to indicate that, in buffalo, resistance mechanisms to fasciolosis infection occurred in the liver or before flukes entry into the bile ducts.

Key words: *Fasciola gigantica*, clinicopathology, buffalo calves, trickle infection, resistance

ABSTRAK

WIEDOSARI, ENING. 1998. Gambaran patologi dan klinikopatologi kerbau yang diinfeksi berulang dengan *Fasciola gigantica*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 3 (2): 135-139.

Sebelas ekor anak kerbau jantan dibagi menjadi kelompok diinfeksi (7 ekor) dan kelompok yang tidak diinfeksi (4 ekor). Kelompok diinfeksi diinokulasi secara berulang dengan 15 metaserkaria dari *F. gigantica* dua kali seminggu selama 32 minggu dan dibunuh 36 minggu pascainfeksi pertama. Hasil pengamatan menunjukkan bahwa tidak ada gejala klinik yang terlihat. Kelompok yang diinfeksi dan tidak diinfeksi mempunyai nilai PCV, hemoglobin dan eritrosit yang sama. Aktivitas enzim plasma glutamate dehydrogenase meningkat pada kerbau yang diinfeksi, sesuai dengan tingkat kerusakan sel hati dan nekrosis sebagai akibat migrasi dari cacing muda di dalam parenkhim sebelum masuk ke saluran empedu, sedangkan aktivitas enzim plasma glutamyl transpeptidase tidak mengalami perubahan yang nyata antara kelompok diinfeksi dan tidak diinfeksi, terbukti dengan pengamatan histologi hanya menimbulkan lesi yang ringan pada epitelium saluran empedu. Berdasarkan pengamatan ini mungkin dapat dipertimbangkan bahwa mekanisme resistansi pada kerbau terhadap infeksi fasciolosis terjadi di dalam hati atau sebelum cacing masuk ke dalam saluran empedu.

Kata kunci: *Fasciola gigantica*, klinikopatologi, kerbau, infeksi berulang, resistensi

PENDAHULUAN

Kerbau merupakan salah satu ternak ruminansia besar yang penting setelah sapi di Indonesia. Biasanya kerbau dipelihara peternak untuk dimanfaatkan tenaganya sebagai tenaga kerja di sawah dan dimanfaatkan sebagai ternak penghasil daging. Di daerah tertentu seperti di Sumatera Utara, kerbau bahkan diambil air susunya sebagai ternak perah. Sebagaimana hewan ruminansia pada umumnya yang rentan terhadap fasciolosis (ADIWINATA, 1955), maka kerbau tidak

terhindar dari serangan cacing hati yang secara ekonomis sangat merugikan tersebut.

Berdasarkan penelitian di Kabupaten Bogor dan Serang kejadian fasciolosis pada kerbau berturut-turut adalah 8,3%-71% dan 31,8%- 33,3% (WIDJAJANTI dan SUDRAJAT, 1986).

Dibandingkan dengan sapi, ternyata penelitian tentang fasciolosis pada kerbau hanya sedikit dilakukan, itupun berdasarkan observasi di lapangan, sehingga data yang diperoleh tidak dapat digunakan sebagai

bahan perbandingan (SWARUP dan PACHAURI, 1987; CHAUDHRI *et al.*, 1988; dan PACHAURI, 1995).

Fasciolosis yang disebabkan oleh cacing *F. gigantica* pada hewan besar pada umumnya bersifat khronis yang secara klinis dapat menimbulkan perubahan pada gambaran darahnya seperti anemia dan kerusakan hati akibat migrasi cacing di dalam hati. Perubahan parameter-parameter tersebut sangat tergantung pada intensitas infeksi dan kepekaan hewan (SEWELL, 1966; ANDERSON *et al.*, 1977). WIEDOSARI *et al.* (1998) telah melakukan studi perbandingan patogenesis *F. gigantica* pada kerbau dan sapi, hasilnya menunjukkan bahwa kerbau relatif lebih kebal terhadap infeksi fasciolosis daripada sapi Ongole.

Untuk mengetahui kelainan klinis akibat infeksi pada kerbau, maka selama penelitian diamati gambaran darahnya, yaitu PCV, hemoglobin dan eritrosit. Juga diukur aktivitas enzim plasma *glutamate dehydrogenase* dan *gamma glutamyl transpeptidase* dari hati, yang akan terdeteksi di dalam darah dan berturut-turut merupakan indikasi yang spesifik apabila ada kerusakan sel hati dan sel epitel dari saluran empedu (STRONG, 1985). Selain itu, pada akhir penelitian diamati juga perubahan patologi pada hati. Dari hasil pengamatan ini diharapkan mekanisme terjadinya resistensi pada kerbau terhadap infeksi fasciolosis dapat diketahui.

MATERI DAN METODE

Hewan percobaan

Sebelas ekor kerbau jantan, umur kira-kira 6 bulan dan sudah diketahui negatif fasciola digunakan dalam penelitian ini. Hewan dibagi atas 2 kelompok, yaitu 7 ekor diinfeksi dan 4 ekor tidak diinfeksi (kontrol). Semua hewan diberi rumput gajah secukupnya dan 2 kg konsentrat setiap harinya.

Parasit

Metaserkaria diperoleh dengan cara menginfeksi siput *Lymnaea auricularia rubiginosa* dengan mirasi-dium yang dieramkan dari telur cacing *F. gigantica*. Setelah diperiksa viabilitasnya, metaserkaria diberikan kepada kerbau dalam kertas filter basah secara oral dengan dosis 15 metaserkaria/hewan, 2 kali seminggu selama 32 minggu.

Pengamatan

Parameter yang diukur selama penelitian ini adalah pemeriksaan darah berupa *packed cell volume* (PCV), hemoglobin (Hb) dan jumlah eritrosit. Juga diukur aktivitas enzim plasma *glutamate dehydrogenase* (GLDH) dan *gamma glutamyl transpeptidase* (GGT).

Pengambilan sampel darah dilakukan setiap 4 minggu sekali, dari vena pada leher (*v. jugularis*) sebanyak 10 ml dalam tabung yang berisi *ethylene-diaminetetraacetic acid* (EDTA). Pemeriksaan PCV dilakukan dengan metode mikrohematokrit (HCT), setelah tabung hematokrit kapiler dipusingkan selama 5 menit dengan kecepatan 10.000 rpm, kemudian nilai PCV dibaca dengan menggunakan *microhematocrit reader*. Untuk mengukur jumlah eritrosit dan hemoglobin sampel darah dipersiapkan dengan alat *Coulter Diluter Dispenser Modell DD-10*. Kemudian jumlah eritrosit diukur dengan *Coulter Modell 2F*, sedangkan Hb menggunakan *Coulter haemoglobinometer* (COLES, 1986).

Aktivitas enzim plasma GLDH dan GGT dianalisis dengan menggunakan *Boehringer Mannheim Kits* dan dibaca dengan menggunakan *Spectrophotometer Unicam 8610 Phillip* masing-masing pada 25°C dan 32°C, dan panjang gelombang 340 nm dan 405 nm (STRONG, 1985).

Semua kerbau dipotong pada minggu ke-36 pasca-infeksi. Potongan kecil organ hati yang ada lesinya diambil dan difiksasi dengan larutan formalin 10% yang sudah diberi bufer, kemudian diproses secara rutin untuk pemeriksaan histopatologis dan diwarnai dengan pewarnaan hemaktosilin dan eosin (HE).

HASIL

Gejala klinis

Kedua kelompok kerbau yang diinfeksi dan tidak diinfeksi dengan metaserkaria dari cacing *F. gigantica* tidak menunjukkan gejala klinis yang menonjol.

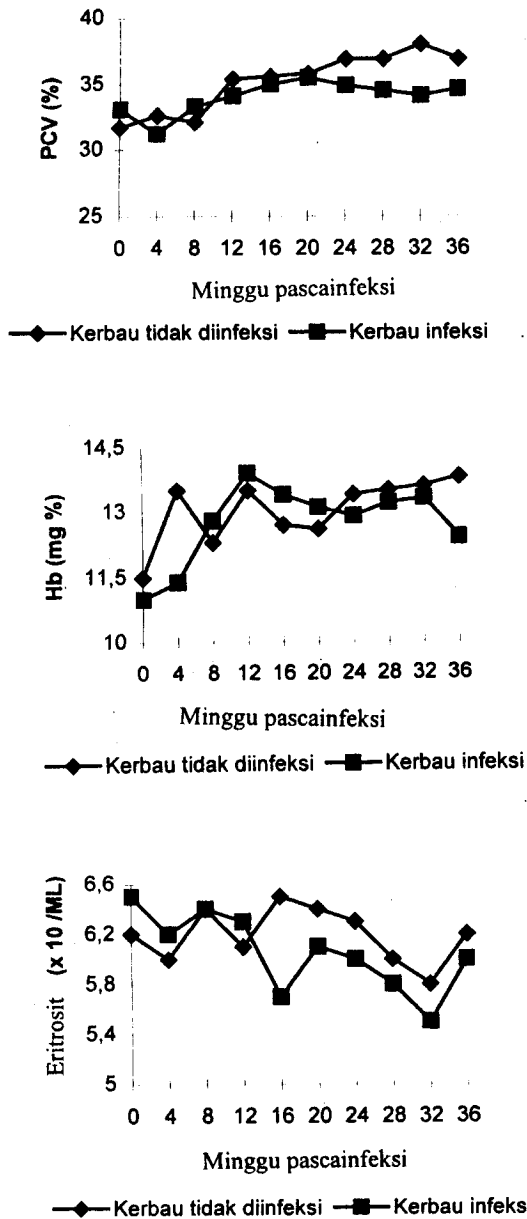
Gambaran darah

Nilai rata-rata PCV, hemoglobin dan jumlah eritrosit dari kerbau yang diinfeksi dan tidak diinfeksi terlihat pada Gambar 1. Selama penelitian, nilai rata-rata gambaran darah kedua kelompok hampir sama.

Walaupun ada kecenderungan kelompok yang diinfeksi nilai rata-ratanya selalu lebih rendah daripada kelompok kontrol, namun perbedaan itu masih dalam batas normal.

Biokimia

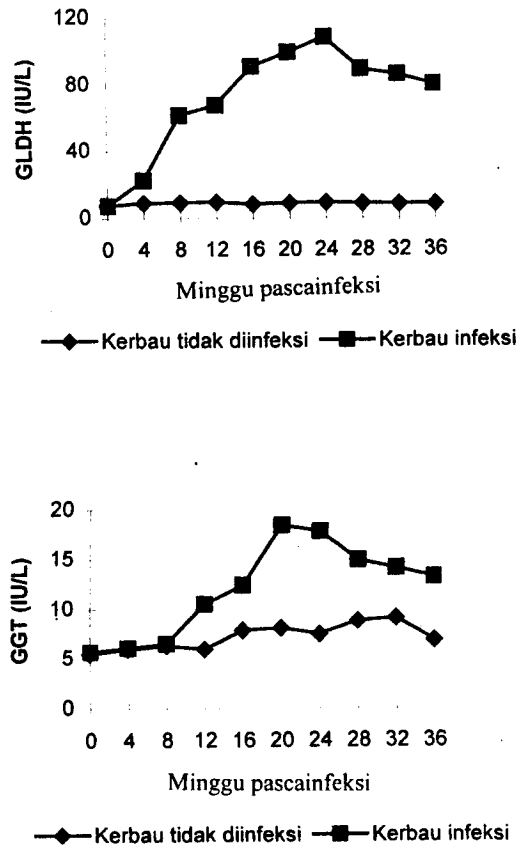
Nilai rata-rata plasma GLDH dan GGT dari sapi yang diinfeksi dan tidak diinfeksi terlihat pada Gambar 2. Plasma GLDH mulai naik pada minggu ke-4 pasca-infeksi dan mencapai maksimal antara minggu ke-20 dan ke-24, setelah itu turun secara perlahan-lahan. Begitu juga, plasma GGT mulai terlihat naik pada minggu ke-12 pasca-infeksi dan mencapai puncaknya pada minggu ke-20 dan selanjutnya turun secara perlahan-lahan.



Gambar 1. Nilai PCV (%), hemoglobin (mg %) dan eritrosit (x 10⁶/ml) rata-rata kerbau yang tidak diinfeksi dan yang diinfeksi berulang dengan *F. gigantica*

Gambaran patologi

Pemeriksaan makroskopik terhadap hati menunjukkan adanya pembengkakan dan bekas-bekas perjalanan (migrasi) larva cacing pada permukaannya, yang biasanya terlihat sebagai lesi berwarna putih kekuningan disertai perdarahan di sekitarnya. Dinding saluran empedu menebal dan di dalamnya tertimbun cairan yang berlendir serta mengandung cacing dewasa.



Gambar 2. Nilai glutamate dehydrogenase (IU/L) dan gamma glutamyl transpeptidase (IU/L) rata-rata pada kerbau yang tidak diinfeksi dan yang diinfeksi berulang dengan *F. gigantica*

Perubahan histopatologik yang terlihat meliputi respon kebal yang pada dasarnya terdiri atas 2 macam, yaitu yang bersifat akut sebagai akibat migrasi cacing muda pada parenkhim hati dan yang bersifat khronis, yaitu setelah cacing masuk ke dalam saluran empedu dan menjadi dewasa. Pada lesi bentuk akut terlihat radang reaktif, yakni radang yang terdiri atas eritrosit, leukosit, fibrin dan reruntuhan sel, tetapi infiltrasi seluler ini kebanyakan terdiri atas leukosit-leukosit eosinofil. Pada lesi bentuk khronis, yaitu setelah cacing tiba di dalam saluran-saluran empedu akan menimbulkan iritasi mekanik pada epitelnya sehingga terjadi kholangitis. Selain itu, juga dijumpai pembentukan jaringan ikat atau fibrosis yang biasanya terlihat sebagai sarang-sarang proliferasi di daerah bekas migrasi cacing pada hati. Lesi ini berasal dari lesi akut pada parenkhim hati yang kemudian diperbaiki atau mengalami regenerasi.

PEMBAHASAN

Menurut WIEDOSARI *et al.* (1998) kerbau lebih resisten terhadap infeksi *F. gigantica* daripada sapi berdasarkan jumlah cacing yang dipanen kembali dan jumlah telur dalam tinja serta kemungkinan eosinofil sebagai salah satu faktor penyebab terjadinya resistensi. Resistensi ini ternyata juga ditunjukkan oleh hasil pemeriksaan darah dan aktivitas enzim plasma dari hati yang sengaja diukur untuk mengetahui perkembangan kejadian penyakit.

Selama penelitian berlangsung tidak pernah dijumpai kerbau yang menunjukkan gejala klinis fasciolosis seperti lesu dan kurus sebagai akibat anemia. Dari hasil pemeriksaan darah ternyata tidak ada perbedaan nilai rata-rata PCV, hemoglobin dan eritrosit yang nyata antara kelompok kerbau yang diinfeksi dan kontrol. DAWES dan HUGHES (1970) mengatakan bahwa anemia merupakan tanda fasciolosis yang klasik dan terjadi sebagai akibat kebiasaan cacing menghisap darah. SUKHDEO *et al.* (1988) membuktikan pendapat tersebut dengan ditemukannya lesi berupa ulserasi hemoragik pada mukosa saluran empedu yang mengalami hiperplasia. Selanjutnya dikatakan bahwa hal ini merupakan indikasi adanya trauma yang khronis sebagai akibat cacing terus-menerus menghisap darah di tempat yang sama. Dalam penelitian ini mungkin karena jumlah cacing sangat sedikit untuk menimbulkan perdarahan sehingga efek pada sistem eritropoiesis hanya ringan. Perlu dipertimbangkan juga bahwa hati mempunyai kemampuan regenerasi yang sangat besar sehingga perubahan-perubahan dalam struktur hati tidak langsung menimbulkan gangguan pada individu ternak.

BOYD (1962) dan FORD (1974) melaporkan bahwa aktivitas enzim plasma GLDH akan meningkat di dalam darah apabila ada kerusakan sel hati, karena enzim ini konsentrasinya sangat tinggi di dalam sel hati. Beberapa peneliti akhirnya memanfaatkan hal ini sebagai indikasi adanya kerusakan sel hati akibat migrasi cacing muda di dalam parenkhim hati (ANDERSON *et al.*, 1977; 1978; STRONG, 1985). Dalam penelitian ini, aktivitas enzim plasma GLDH pada kelompok kerbau yang diinfeksi mulai meningkat pada minggu ke-4 pascainfeksi dan mencapai puncaknya pada minggu ke-20 sampai ke-24 dengan nilai rata-rata 108 IU/L. Ternyata kenaikan ini sesuai dengan tingkat kerusakan sel hati yang diobservasi secara histopatologis berupa respon seluler yang didominasi oleh sel eosinofil di daerah bekas migrasi cacing baik di dalam hati maupun di daerah sekitar portal atau segitiga Kiernan dan terbentuknya jaringan ikat di sekitar lesi. Berdasarkan pengamatan ini mungkin dapat dipertimbangkan bahwa mekanisme resistensi

pada kerbau terhadap infeksi fasciolosis terjadi di dalam hati atau sebelum cacing masuk ke dalam saluran empedu, dan eosinofil juga mungkin dianggap sebagai faktor penyebabnya (WIEDOSARI *et al.*, 1998). Kemungkinan itu dapat diterangkan berdasarkan pendapat CORBA *et al.* (1971) dan DARGIE *et al.* (1974) bahwa pada fasciolosis respon seluler akan terjadi di dalam hati yang ditunjukkan dengan adanya infiltrasi sel radang, terutama sel eosinofil yang muncul pada minggu ke-4 sampai ke-6 pascainfeksi dan respon ini semakin meningkat mulai minggu ke-8 pascainfeksi. Kejadian ini ditunjukkan dengan adanya lesi dan kemungkinan cacing mati atau dieliminasi di dalam hati. Apabila lesi tidak dijumpai di dalam hati berarti cacing telah mati sebelum masuk ke dalam hati atau eliminasi cacing terjadi di dalam usus atau ruang abdomen, yang menurut DOYLE (1973) dan FURMAGA *et al.* (1983) berarti resistensi terjadi sebagai akibat adanya respon antibodi yang muncul lebih awal daripada respon seluler, yaitu pada minggu ke-2 sampai ke-4 pascainfeksi dan mencapai maksimum pada minggu ke-6 sampai ke-8 pascainfeksi.

MEEUSEN *et al.* (1995) melaporkan bahwa pada infeksi sekunder dari fasciolosis jumlah eosinofil bertambah banyak terutama di daerah migrasi cacing. Sementara itu, SINCLAIR (1970) dan HARNESS *et al.* (1977) mengamati bahwa pada infeksi sekunder, cacing muda bermigrasi lebih cepat di dalam hati sehingga akan mempercepat terjadinya respon seluler dan memudahkan terjadinya kontak antara cacing dan sel-sel radang. Sel-sel radang ini terutama didominasi oleh eosinofil dan akan mengakibatkan cacing mati seperti pendapat DUFFUS *et al.* (1980) bahwa *major basic protein* dari eosinofil dapat membunuh cacing. Demikian pula pendapat DAVIES dan GOOSE (1981) bahwa cacing akan mati karena degranulasi eosinofil mengakibatkan vakuolisasi tegumen cacing.

Menurut BULGIN dan ANDERSON (1984), kenaikan enzim GGT biasanya menandakan adanya kerusakan sel epitel saluran empedu. Dalam penelitian ini terlihat peningkatan aktivitas enzim GGT mulai minggu ke-12 pascainfeksi dan berlanjut hingga minggu ke-20 sampai ke-24, tetapi kenaikannya masih dalam batas normal, yaitu sekitar 18 IU/L. Berdasarkan observasi histopatologis ternyata tingkat kerusakan saluran empedu hanya ringan saja. Hal ini disebabkan oleh sebagian besar cacing sudah mati sebelum masuk ke dalam saluran empedu dan intensitas infeksi dalam penelitian ini sangat rendah, yaitu 7,7% (WIEDOSARI *et al.*, 1998).

Dari gambaran patologi dan klinikopatologi dalam penelitian ini juga menunjukkan bahwa respon eosinofil adalah unsur penting sebagai salah satu faktor penyebab terjadinya resistensi, pada kerbau terhadap infeksi cacing *Fasciola gigantica*, yang dalam hal ini

mekanisme resistensi kemungkinan terjadi di dalam hati atau sebelum cacing masuk ke dalam saluran empedu.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada ACIAR (the Australian Centre for International Agricultural Research) atas terlaksananya kerjasama penelitian ini dan dana yang disediakan untuk itu, kepada Prof. Dr. D.B. Copeman, Dr. Sjamsul Bahri dan Dr. Sutijono P., atas segala sumbangan pikiran yang telah diberikan sehingga penelitian ini dapat berjalan dengan baik. Terima kasih disampaikan pula kepada semua staf Patologi dan Parasitologi Balitvet, terutama kepada Drh. Sri Widjajanti M.Sc., Yulhamudin, Mulyadi, Sudrajat dan Yayan Daryani atas bantuan dan kerjasamanya sehingga penelitian ini dapat berjalan lancar.

DAFTAR PUSTAKA

- ADIWINATA, R.T. 1955. Tjatjing-tjatjing jang berparasit pada hewan menjusui dan unggas di Indonesia. *Hemera Zoa* 62: 229-247.
- ANDERSON, P.H., S. BERRET, P.J. BRUSH, C.N. HEBERT, J.W. PARFIT, and D.S.P. PATTERSON. 1977. Biochemical indicators of liver injury in calves with experimental fasciolosis. *Vet. Rec.* 100: 43-45.
- ANDERSON, P.H., S. BERRET, and D.S.P. PATTERSON. 1978. Resistance to *F. hepatica* in cattle. II. Biochemical and morphological observations. *J. Comp. Path.* 88: 245-251.
- BOYD, J.W. 1962. The comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats: normal serum and tissue levels and changes during experimental liver necrosis. *Res. Vet. Sci.* 3: 256-268.
- BULGIN, M.S. and B.C. ANDERSON. 1984. Serum gamma-glutamyl transpeptidase activity in cattle with induced fasciolosis. *Res. Vet. Sci.* 37: 167-171.
- CHAUDHRI, S.S., V.M. MANDOKHOT, R.P. GUPTA, and C.L. YADAV. 1988. Haematological and biochemical observation in buffaloes naturally infected with *F. gigantica*. *Indian Vet. J.* 65: 23-27.
- COLES, E.H. 1986. *Veterinary Clinical Pathology*. 4th ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- CORBA, J., J. ARMOUR, R.J. ROBERT, and G.M. URQUHART. 1971. Transfer of immunity to *F. hepatica* infection by lymphoid cells. *Res. Vet. Sci.* 12: 292-295.
- DARGIE, J.D., J. ARMOUR, and M. MURRAY. 1974. Immunological mechanisms in fascioliasis. Proceedings 1: International Congress of Parasitology, Muenchen, 25-31 August 1974. p. 495.
- DAVIES, C. and J. GOOSE. 1981. Killing of newly excysted juveniles of *F. Hepatica* in sensitised rats. *Parasite Immunol.* 3: 81-96.
- DAWES, B. and D.L.HUGHES. 1970. Fascioliasis: the invasive stages in mammals. *Adv. Parasitol.* 8: 259-274.
- DOYLE, J.J. 1973. The relationship between the duration of a primary infection and the subsequent development of an acquired resistance to experimental infections with *F. hepatica* in calves. *Res. Vet. Sci.* 14: 97-103.
- DUFFUS, W.P.H., K. THORNE, and R. OLIVER. 1980. Killing of *F.hepatica* by purified bovine eosinophil proteins. *Clin. Exp.Immunol.* 40: 336-344.
- FORD, E.J.H. 1974. Activity of gamma-glutamyl transpeptidase and other enzymes in the serum of sheep with liver or kidney damage. *J. Comp. Path.* 84: 231-243.
- FURMAGA, S., J.L. GUNDLACH, and U. MARIA. 1983. Experimental studies on cattle susceptibility to *F. hepatica* (Trematoda) superinfection. *Acta Parasitologica Polonica* 28: 305-315.
- HARNES, E., T.G. DOY, and D.L. HUGHES. 1977. The early migratory behaviour of young *F. hepatica* in sensitised mice. *Int. J. Parasitol.* 7: 51-62.
- MEEUSEN, E., C.S. LEE, M.D. RICKARD, and M.R. BRANDON. 1995. Cellular responses during liver fluke infection in sheep and its evasion by the parasite. *Parasite Immunol.* 17: 37-45.
- PACHAURI, D.S. 1995. Clinico-biochemical profiles in fasciolosis of buffaloes. *Buffalo Bull.* 14: 7-10.
- SEWELL, M.M.H. 1966. The pathogenesis of fascioliasis. *Vet. Rec.* 78: 98-105.
- SINCLAIR, K.B. 1970. The pathogenicity of *F. hepatica* in previously infected, corticosteroid-treated lambs. *Res. Vet. Sci.* 11: 209-220.
- STRONG, M.B. 1985. Studies Using Biochemical Methods to Asses the Pathophysiology of Experimental Fasciolosis in Sheep and Cattle. Ph.D. Thesis. Macquarie University School of Biological Sciences, Sydney, Australia.
- SUKHDEO, M.V.K., N.C. SANGSTER, and D.F. METTRICK. 1988. Permanent feeding sites of adult *F. hepatica* in rabbits. *Int. J. Parasitol.* 18: 509-512.
- SWARUP, D. and S.P. PACHAURI. 1987. Biochemical, histopathological and histochemical changes in liver of buffaloes affected fascioliasis. *Indian J. Anim. Sci.* 10: 1077-1082.
- WIDJAJANTI, S. dan SUDRAJAT. 1986. Penelitian penyakit cacing hati pada ternak kerbau dan inang antaranya *L. rubiginosa*. Laporan kunjungan kerja di Kecamatan Cikande dan Walantaka, Kabupaten Serang, Jawa Barat, Agustus 1986. Balai Penelitian Veteriner, Bogor.
- WIEDOSARI, E., S. WIDJAJANTI, dan S. PARTOUTOMO. 1998. Perbedaan kepekaan kerbau dan sapi Ongole terhadap infeksi berulang dengan *F. gigantica*. *J. Ilmu Ternak Vet.* Vol. 3 (1): 57-62.

RALAT (ERRATA)

Pada *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* Volume 2 Nomor 4 Tahun 1997 halaman 265, tertulis :

Tabel 1. Sifat-sifat biokimiawi dan fisiologik *Haemophilus* spp. Asal ayam sakit dan *Haemophilus paragallinarum* galur referensi (standar)

Sifat-sifat	<i>H. paragallinarum</i> serotipe standar				Isolat lokal <i>Haemophilus</i> spp.	
	A (083)	B (222)	C (Modesto)	C (221)	1991-1994 (21 isolat)	1987-1989 (21 isolat)
Pigmen kuning	-	-	-	-	-(21)	+(8)
Fermentasi dari:						
galaktosa	-	-	-	-	-(21)	-(18)
glukosa	+	+	+	+	+(21)	+(21)
laktosa	-	-	-	-	-(21)	-(20)
maltosa	+		+	+	+(21)	+(20)
manitol	+		+	+	+(21)	+(20)
sorbitol	+		+	+	+(21)	+(10)
sukrosa	+		+	+	+(21)	+(21)
trehalosa	-		-	-	-(21)	-(14)
xilosa	-		-	-	-(21)	-(21)
Pola fermentasi (biovar)	I	IV	V	I	I (14)	III (7)

seharusnya :

Tabel 1. Sifat-sifat biokimiawi dan fisiologik *Haemophilus* spp. Asal ayam sakit dan *Haemophilus paragallinarum* galur referensi (standar)

Sifat-sifat	<i>H. paragallinarum</i> serotipe standar				Isolat lokal <i>Haemophilus</i> spp.	
	A (083)	B (222)	C (Modesto)	A (221)	1991-1994 (21 isolat)	1987-1989 (21 isolat)
Pigmen kuning	-	-	-	-	-(21)	+(6)
Fermentasi dari:						
galaktosa	-	-	-	-	-(21)	+(18)
glukosa	+	+	+	+	+(21)	+(21)
laktosa	-	-	-	-	-(21)	-(20)
maltosa	+	+	-	+	+(21)	+(20)
manitol	+	+	+	+	+(14)	+(20)
sorbitol	+	+	+	+	+(16)	+(10)
sukrosa	+	-	+	+	+(21)	+(21)
trehalosa	-	-	-	-	-(21)	-(14)
xilosa	-	-	-	-	-(21)	-(21)
Pola fermentasi (biovar)	I	IV	V	I	I (14)	III (7)

Pada Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner Volume 3 Nomor 1 Tahun 1998 halaman 49,

1) Tertulis :

Tabel 1. Kepadatan koloni *Mycoplasma gallisepticum*

Kode Isolat	CCU/mililiter
S6	1,61 x 10 ⁹
ADA7	6,64 x 10 ⁹
88016	3,37 x 10 ⁸
77098	1,78 x 10 ⁷
85296	1,45 x 10 ⁹
96017	4,92 x 10 ⁹
76127	1,17 x 10 ⁹

seharusnya :

Tabel 1. Kepadatan koloni *Mycoplasma gallisepticum*

Kode Isolat	CCU/mililiter
S6	1,61 x 10 ⁹
ADA7	6,64 x 10 ⁹
88016	3,37 x 10 ⁸
77098	1,78 x 10 ⁷
85296	1,45 x 10 ⁹
96017	4,92 x 10 ⁹
76127	1,17 x 10 ⁹

2) Tertulis :

Tabel 2. Diameter zona hambat yang dibentuk beberapa antibiotika terhadap MG (milimeter)

Antibiotika	Kepadatan isolat	S6	ADA7	88016	77098	85296	96017	76127
OT	10 ⁸	*	10	*	*	12	12	13
	10 ⁷	33	12	24	*	15	14	14
	10 ⁶	38	12	34	12	18	20	15
	10 ⁵	38	*	54	13	*	*	*
DO	10 ⁸	*	8	*	*	12	10	14
	10 ⁷	23	10	24	*	24	14	16
	10 ⁶	40	10	30	19	26	16	18
	10 ⁵	44	*	54	19	*	*	*
ER	10 ⁸	*	0	*	*	14	16	0
	10 ⁷	36	0	28	*	16	24	0
	10 ⁶	55	0	43	18	16	35	0
	10 ⁵	71	*	70	33	*	*	*
BA	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
VA	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
ME	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
PE	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*

Keterangan : * : pada konsentrasi tersebut tidak diuji

OT : oksitetrasiklin

ER : eritromisin

VA : vankomisin

PE : penisilin

DO : doksisisiklin

BA : basitrasin

ME : metisilin

seharusnya :

Tabel 2. Diameter zona hambatan yang dibentuk beberapa antibiotika terhadap MG (milimeter)

Antibiotika	Kepadatan isolat	Isolat MG						
		S6	ADA7	88016	77098	85296	96017	76127
OT	10 ⁸	*	10	*	*	12	12	13
	10 ⁷	33	12	24	*	15	14	14
	10 ⁶	38	12	34	12	18	20	15
	10 ⁵	38	*	54	13	*	*	*
DO	10 ⁸	*	8	*	*	12	10	14
	10 ⁷	23	10	24	*	24	14	16
	10 ⁶	40	10	30	19	26	16	18
	10 ⁵	44	*	54	19	*	*	*
ER	10 ⁸	*	0	*	*	14	16	0
	10 ⁷	36	0	28	*	16	24	0
	10 ⁶	55	0	43	18	16	35	0
	10 ⁵	71	*	70	33	*	*	*
BA	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
VA	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
ME	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*
PE	10 ⁸	*	0	*	*	0	0	0
	10 ⁷	0	0	0	*	0	0	0
	10 ⁶	0	0	0	0	0	0	0
	10 ⁵	0	*	0	0	*	*	*

Keterangan : * : pada konsentrasi tersebut tidak diuji

OT : oksitetrasiklin

ER : eritromisin

VA : vankomisin

PE : penisilin

DO : doksisisiklin

BA : basitrasin

ME : metisilin