

**SKRIPSI :**



**IDA BAGUS KOMANG ARDANA**

**PROSENTASE KEJADIAN INFILTRASI LIMFOBLAS  
DI HATI, LIMPA DAN GINJAL AYAM STRAIN  
SUPER HARCO, HY-LINE DAN DECALB YANG  
MENDERITA LIMFOID LEUKOSIS**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1985**







**SKRIPSI :**

**IDA BAGUS KOMANG ARDANA**

**PROSENTASE KEJADIAN INFILTRASI LIMFOBLAS  
DI HATI, LIMPA DAN GINJAL AYAM STRAIN  
SUPER HARCO, HY-LINE DAN DECALB YANG  
MENDERITA LIMFOID LEUKOSIS**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1985**



PROSENTASE KEJADIAN INFILTRASI LIMFOBLAS  
DI HATI, LIMPA DAN GINJAL AYAM STRAIN  
SUPER HARGO, HY-LINE DAN DECALB  
YANG MENDERITA LIMFOID LEUKOSIS

S K R I P S I

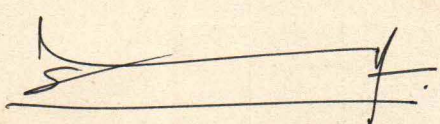
DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI  
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH  
GELAR DOKTER HEWAN

O L E H

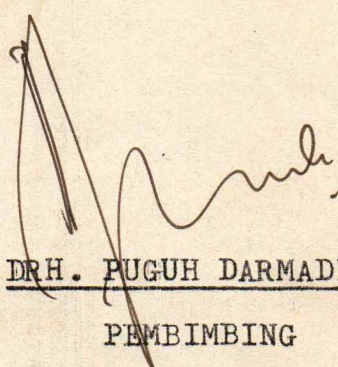
IDA BAGUS KOMANG ARDANA

POHSANTEN - JEMBRANA

B A L I

  
( DRH. MOHAMMAD MOENIF. M.S. )

PEMBIMBING UTAMA

  
( DRH. PUGUH DARMADI, MVS. )

PEMBIMBING II

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

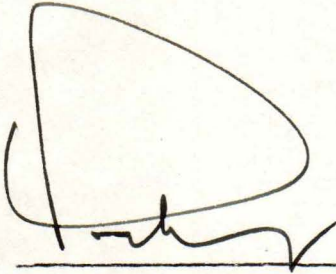
UNIVERSITAS AIRLANGGA

1 9 8 5




Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh - sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi, untuk memperoleh gelar DOKTER HEWAN.

Panitia Penguji :



Ketua

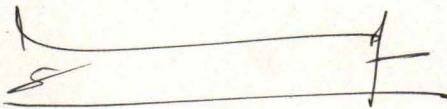
Sekretaris



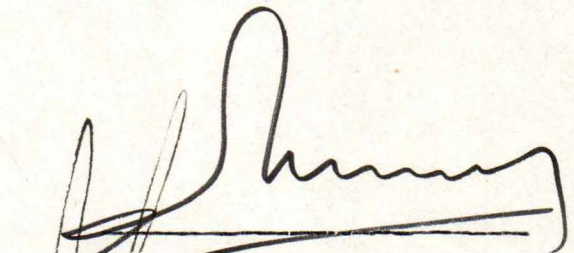
Anggauta



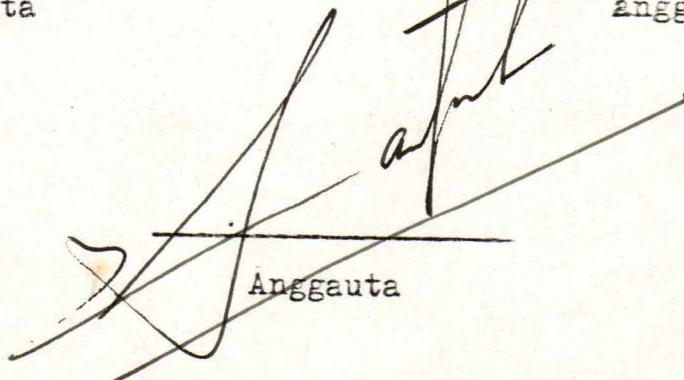
Anggauta



Anggauta



Anggauta



Anggauta



## UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan menyebut nama Tuhan Yang Maha pengasih lagi Maha penyayang, berkat Sinar suci Nya, maka telah dapat penulis selesaikan skripsi ini dengan baik, sehingga selesailah tugas saya didalam memenuhi salah satu syarat untuk menempuh ujian Dokter Hewan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Skripsi ini dapat penulis selesaikan atas bantuan dan bimbingan para ahli, beliau tersebut adalah :

1. Bapak DRH. MOHAMMAD MOENIF MS ( Kepala Laboratorium Patologi FKH Universitas Airlangga ) dan bapak DRH. PUGUH DARMADI MVS ( Kepala Seksi Patologi EPPH Wil.-VI Denpasar ) selaku dosen pembimbing;
2. Bapak DRH. DEWA NGURAH DHARMA MSc, beliau adalah staf Seksi Patologi BPPH Wilayah VI;
3. Bapak DRH. I GEDE SUDANA DTVM, beliau adalah Kepala Balai Penyidikan Penyakit Hewan ( BPPH ) Wilayah VI Denpasar;
4. Bapak PROF. I GUSTI BAGUS AMITABA, beliau adalah Dekan FKH Universitas Airlangga;
5. Bapak DRH. I GUSTI MADE GEDE, beliau adalah Ketua Program Studi Kedokteran Hewan Universitas Udayana.

Yang mana beliau - beliau tersebut di atas senantiasa memberikan saran serta bimbingan sehingga skripsi ini dapat penulis selesaikan dengan baik.



Selain itu pula, penulis juga mengucapkan terima kasih kepada IDA BAGUS ARKA dan IDA AYU GEDE PIKA sebagai orang tua penulis, yang telah terlalu banyak memberikan bantuan berupa didikan dan kasih sayang, sehingga penulis berhasil memperoleh ilmu pengetahuan di perguruan tinggi.

Dan penulis tidak lupa ucapkan terima kasih kepada kekasih tersayang, yang senantiasa setia menemani dalam penyusunan skripsi ini.

Akhirnya penulis berdoa semoga amal baik bapak atau ibu sekalian mendapat pahala yang setimbang dari Tuhan Yang Maha Esa.

Surabaya; Juli 1985.

Penulis.



## DAFTAR ISI

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH .....	i
DAFTAR TABEL .....	iii
DAFTAR APPENDIX .....	vi
DAFTAR GAMBAR .....	vii
BAB I                   PENDAHULUAN .....	1
BAB II                   TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Etiologi dan Epidemiologi .....	3
2.2 Diagnosa: Limfoid Leukosis.....	6
2.3 Diagnosa banding .....	9
2.3.1 Penyakit Marek .....	9
2.3.2 Penyakit Pullorum .....	10
2.3.3 Penyakit Tuberkulosa pada unggas .....	10
2.3.4 Enterohepatitis dan Degene- rasi melemak pada hati ...	11
BAB III                MATERI DAN METODA	
3.1 Materi .....	12
3.2 Metoda .....	13
BAB IV                HASIL DAN PEMBAHASAN .....	15
BAB V                 KESIMPULAN .....	27
BAB VI                RINGKASAN .....	28
DAFTAR PUSTAKA .....	30
LAMPIRAN .....	34
TABEL " X <sup>2</sup> " .....	37



## DAFTAR TABEL

TABEL	Halaman
1. Kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam <del>Pangsa</del> Super Harco, Hy-line dan Decalb yang positif Limfoid Leukosis.....	18
2. Kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal pada berbagai umur ayam petelur penderita Limfoid Leukosis .....	19



## DAFTAR APPENDIX

	Halaman
APPENDIX	
1. Kejadian Limfoid Leukosis pada berbagai <del>varietas</del> ayam petelur yang didiagnosa di BPPH Wilayah VI Denpasar mulai Januari 1979 sampai dengan Desember 1984.....	20
2. Data umur dan distribusi infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam Super Harco yang positif LL. ....	21
3. Data umur dan distribusi infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam Hy-line yang positif LL. ....	22
4. Data umur dan distribusi infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam Decalb yang positif LL. ....	23



## DAFTAR GAMBAR

Halaman

## GAMBAR

1. Infiltrasi sel limfoblas di hati ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 10x10 ).....	24
2. Infiltrasi sel limfoblas di hati ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 45x10 ).....	24
3. Infiltrasi sel limfoblas di limpa ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 10x10 ).....	25
4. Infiltrasi sel limfoblas di limpa ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 45x10 ).....	25
5. Infiltrasi sel limfoblas di ginjal ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 10x10 ).....	26
6. Infiltrasi sel limfoblas di ginjal ayam petelur yang menderita LL. ( Pembesaran 45x10 ).....	26



## BAB I

## PENDAHULUAN

Limfoid Leukosis ( LL ) merupakan penyakit tumor bersifat menular yang termasuk ke dalam salah satu bentuk Leukosis komplek atau Limfoid sarkoma ( 6 ).

Penyakit ini disebabkan oleh virus RNA yang tergolong famili Retroviridae, genus Oncorna tipe C ( 2, 34 ).

Beberapa jenis unggas telah dilaporkan rentan terhadap LL, mis alnya ayam, burung puyuh, kalkun, itik, kenari merpati, angsa dan lain lain. ( 2 ).

Ayam adalah jenis unggas yang paling sering terserang LL. Pada ayam petelur kasus LL terjadi setelah berproduksi atau hampir mencapai umur produksi, yaitu pada umur 14 minggu atau lebih ( 6 ). Kematian yang diakibatkan LL terjadi diantara umur 24 sampai dengan 40 minggu ( 15, 26 ).

Telah banyak dilaporkan antara lain oleh FADLYNET AL., bahwa virus ini telah tersebar pada peternakan ayam komersial di seluruh dunia ( 12 ). Penyebaran penyakit dapat juga bersifat sporadik ( 2 ).

Di Indonesia kasus LL telah dilaporkan sejak tahun 1928 oleh PICARD ( 26 ), tetapi penyebabnya belum pernah di isolasi dan diidentifikasi ( 2, 27 ).

Untuk kepentingan diagnosa LL, secara rutin diteguhkan berdasarkan sejarah penyakit, gejala gejala klinik, patologik anatomik dan histopatologik. Dasar konfirmasi disesuaikan dengan pedoman peneliti pendahulu, antara lain oleh BIGG



tahun 1975 ( 20 ).

Secara rutin seksi patologi Balai Penyidikan Penyakit Hewan ( BPPH ) Wilayah VI Denpasar melakukan diagnosa penyakit pada hewan ternak, baik ternak besar, kecil maupun unggas. Sejak Januari 1979 sampai dengan Desember 1984 telah diperiksa sebanyak 283 ekor ayam petelur yang berumur 14 minggu atau lebih. Dari jumlah ayam tersebut, 66 ekor menderita LL. Selebihnya menderita penyakit lain. Dari 66 ekor ayam yang terserang, kebanyakan berasal dari ayam strain Super Harco ( 23 ekor ), Hy-line ( 15 ekor ) dan Decalb ( 10 ekor ) serta sisanya ( 18 ekor ) terdiri dari ayam strain lain (Appendix 1 ).

Perkembangan sel tumor LL secara pesat terjadi pada umur ayam 16 minggu sampai dengan 24 minggu ( 13 ). kadang kadang dapat juga terjadi pada umur 14 minggu ( 2 ). Kemudian sel tumor itu akan bermetastasis melalui peredaran darah ke organ atau jaringan tubuh .

Mengenai prosentase kejadian infiltrasi sel tumor LL pada organ atau jaringan tubuh ayam yang terserang LL, sampai sejauh ini belum pernah dilaporkan. Maka atas dasar tersebut dalam pengamatan ini penulis ingin mengetahui prosentase kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal. Khususnya pada ayam strain Super Harco, Hy-line dan Decalb serta hubungannya dengan perbedaan umur ayam petelur tersebut.



## BAB II

## TINJAUAN PUSTAKA

## 2.1 Etiologi dan Epidemiologi

Limfoid Leukosis ( LL ) adalah suatu penyakit disebabkan oleh virus limfoid leukosis ( VLL ), golongan Ribonucleic Acid ( RNA ) yang termasuk ke dalam famili Retro viridae, kelas Retro virus, genus Oncorna tipe C ( 2, 7, 25, 27 ). Virus ini mempunyai kemampuan didalam pembentukan tumor pada organ atau jaringan tubuh penderita LL ( 7 ).

Tumor LL berasal dari sel limfoid B yang mengalami proliferasi secara ektravaskuler ( 14 ). Secara sitologik sel sel tersebut berada dalam stadium pertumbuhan yang premitif dan homogen pada organ atau jaringan tubuh yang terserang ( 14, 15 ).

Limfoid Leukosis termasuk Avian Leukosis Komplek yang sering menyerang bangsa unggas khususnya ayam ( 21, 26 ). Pada peternakan ayam penyakit ini telah tersebar di seluruh dunia ( 14 ). Di Indonesia kasus LL telah dilaporkan oleh PICARD tahun 1928 ( 14 ). Sejak dilaksanakan " bimas ayam " pada tahun 1972, LL pada ayam mendapat perhatian lebih khusus ( 21 ).

Dilaporkan, diantara bangsa ayam dicurigai terdapat perbedaan kerentanan ( 2 ). Pada ayam petelur, LL terjadi pada umur 16 minggu atau lebih ( 6, 14 ).



Kadang kadang penyakit ini dapat terjadi pada umur 14 minggu ( 2 ).

Morbiditas dan mortalitas LL pada ayam adalah rendah serta kejadian penyakit bersifat sporadik ( 30 ) Mortalitas LL berkisar antara 1 sampai dengan 4,6 % ( 13, 20 ). Telah dilaporkan juga, bahwa mortalitas LL dapat dipengaruhi oleh umur ayam saat terinfeksi VLL. Makin bertambah umur saat terinfeksi, mortalitas makin rendah ( 17 ), pembentukan tumor dan perkembangan infeksi virus juga menjadi lebih ringan ( 10 ).

Penularan virus LL dapat terjadi secara vertikal ( 4, 12, 30, 31 ), melalui telur yang dihasilkan oleh induk ayam pembawa atau karrier ( 21 ). Penularan ini telah dapat dibuktikan, dengan ditemukan VLL pada albumin dan embrio dari telur ayam penderita LL ( 5, 30 31 ). Penularan secara vertikal merupakan cara penyebaran VLL alami yang amat penting ( 2, 10, 13 ), dengan tingkat penularan berkisar antara 1 sampai dengan 75 % dalam satu kelompok ayam ( 2 ).

Telah dilaporkan pula, VLL dapat ditularkan secara horisontal ( 2 ). Penularan ini terjadi pada masa penetasan dan brooding serta dapat menimbulkan penyakit ( 2, 21 ). Di dalam tubuh ayam penderita LL yang terinfeksi pada masa penetasan dan brooding terdapat



bentukan tumor LL setelah ayam berumur 16 minggu (10). Sumber infeksi dapat berasal dari ayam penderita atau karier ( 21 ).

Penularan VLL pada ayam dewasa tidak dapat menimbulkan penyakit, akan tetapi ayam tersebut dapat menjadi kebal ( 2 ).

Penularan secara horisontal kurang efektif untuk penyebaran VLL, hal ini disebabkan oleh karena daya hidup Virus tersebut pada tinja maupun saliva di luar tubuh ayam tidak tahan lama ( 27, 30 ).

Di dalam tubuh ayam yang rentan terhadap VLL, virus mengalami periode laten selama lebih kurang 5 minggu sebelum terbentuknya tumor LL ( 14 ).

Bursa Fabricius merupakan sasaran pertama bagi VLL ( 3, 22, ). Pada ayam berumur kurang lebih 9 minggu di folikel bursa Fabricius terjadi perkembangan sel limfoid secara pesat ( 17 ). Selanjutnya sel tumor premitif sebagian mengalami kemunduran dan hanya sebagian kecil menetap di folikel bursa Fabricius dalam waktu beberapa bulan ( 14 ). Jika ayam yang terinfeksi mencapai umur 16 sampai 24 minggu, maka sel tumor di folikel berkembang dengan cara membelah diri membentuk sel sel tumor LL ( 13 ). Kadang kadang perkembangan sel tumor dapat terjadi pada ayam berumur 14 minggu ( 2 ).

Sel sel tumor LL mengadakan metastasis ke organ atau jaringan lain melalui sistem peredaran darah ( 15 ).

Hati merupakan organ tubuh yang utama terinfiltrasi



oleh sel sel tumor LL, kemudian limpa dan ginjal ( 14, 15, 24, 28 ). Sedangkan paru-paru, jantung, oviduks, ovarium, tiroid, pankreas dan sumsum tulang, sifat infiltrasinya ringan ( 24, 26, 34 ).

Perkembangan sel tumor LL secara pesat dapat terjadi pada jaringan mesenkhimatos, sehingga organ tersebut dapat membesar ( 17 ).

## 2.2 Diagnosa Limfoid Leukosis

Diagnosa LL dapat dilakukan berdasarkan sejarah penyakit, gejala gejala klinik, patologik anatomik dan histopatologik ( 9 ).

Uji serologik telah dicoba, akan tetapi belum banyak digunakan. CRITTENDEN dan WITTER tahun 1978 mengidentifikasi VLL pada albumin telur dengan tes Fixasi Complemen secara langsung, hasilnya mencapai kebenaran lebih kurang 83 % ( 5 ).

Gejala LL dapat diamati setelah penderita berumur 16 minggu atau lebih ( 15 ). Kadang kadang gejala klinik dapat diamati pada umur 14 minggu, akan tetapi gejala gejala yang nampak tidak tersifat ( 2 ).

Dalam keadaan kronik gejala klinik yang nampak berupa ayam lesu, napsu makan hilang, balung dan pial mengecil, pucat dan kadang kadang berwarna kebiruan, mencret dan disertai kekurusan ( 1, 2, 3, 26, 28 ).

Pada ayam yang mati karena menderita LL ditemukan perubahan menyolok berupa pembesaran hati, seakan akan mengisi seluruh rongga perut, oleh karena itu LL sering



disebut " BIG LIVER DISEASE " ( 11, 26, 27, 28 ). Hati berwarna kelabu dan terlihat adanya benjolan pada bagian permukaan ( 32 ). Apabila benjolan disayat terlihat adanya masa berwarna kuning atau kelabu keputihan mengkilat menyerupai daging ikan, dengan konsistensi lunak ( 27 ).

Selain hati, organ organ lain seperti : bursa Fabricius ( 2, 27 ), ginjal, limpa, ovarium ( 3, 26, 27 ) dan jantung ( 2, 27 ) juga mengalami pembesaran. Akan tetapi pembesaran yang terjadi sangat bervariasi ( 21 ). Pembesaran limpa dapat mencapai tiga kali lipat dari normal, dengan warna kelabu kebiruan ( 32 ). Pada potongan melintang terdapat titik titik berwarna kelabu dengan batas yang jelas, hal ini berkaitan dengan hiperplasia dari sel limfoblas ( 3 ). Paru-paru dan dinding usus dapat juga terserang akan tetapi lesinya sangat ringan ( 27 ).

Distribusi sel tumor LL pada organ atau jaringan tubuh yang terserang dapat bersifat menyebar atau lokal. Pada bursa Fabricius tumor limfoid berbentuk benjolan lokal ( 14, 24 ). Sedangkan pada hati dan limpa lebih sering ditemukan menyebar ( 24 ).

Proliferasi sel sel limfoid terjadi secara " intra - follicular ", yaitu di dalam folikel bursa yang ditandai oleh sel sel bentuk homogen dan berada dalam stadium premitif ( 14, 24 ).

Dengan pewarnaan pryonin methylin blue sel sel itu



berwarna asidofilik,

Pada ayam berumur 16 minggu sel sel tumor LL yang berada di folikel bursa Fabricius bermetastasis ke organ atau jaringan tubuh yang lain ( 24 ). Dengan pewarnaan pryonin methylin blue ( 20 ), sel sel tumor LL nampak secara aktif membelah diri dan kemudian mendesak serta mengganti sel jaringan asli ( 15, 28 ).

Bentukan tumor LL tersusun dari sel limfoblas dengan inti bervakuol sampai ke bagian pinggir, hingga mengisi lebih kurang  $\frac{4}{5}$  bagian dari volume sel, dengan satu atau lebih anak inti yang berwarna asidofilik ( 2, 15, 24, 32, 34 ). Akibat besarnya ukuran inti, membrana sitoplasma sel menjadi tidak jelas terlihat dan sitoplasmanya hanya tampak di bagian pinggir dengan warna basofilik ( 2, 15, 24 ).

Pada hati, infiltrasi sel limfoblas pada umumnya menyebar, akan tetapi kadang kadang ditemukan juga secara lokal ( 17, 34 ). Infiltrasi limfoblas di hati hampir terjadi pada semua kasus LL. Pada bentuk menyebar distribusi sel limfoblas sangat hebat, meluas hingga pada saluran empedu ( 34 ). Saluran empedu tersumbat oleh sel sel limfoblas sehingga terjadi emboli ( 23 ).

Pada limpa dan ginjal distribusi sel tumor dapat terjadi secara lokal maupun menyebar. Bentuk menyebar pada limpa ditandai oleh menipisnya lapisan kapsula,



hal ini terjadi sebagai akibat desakan sel tumor LL pada lapisan tersebut ( 23 ). Pada ginjal infiltrasi sel limfoblas terjadi di bagian tubulus maupun glomerulus.

Pada kulit dan otot, infiltrasi sel sel tumor LL sangat jarang, sedangkan pada jaringan saraf tidak pernah terjadi ( 24 ).

### 2.3 Diagnosa banding

Sebagai diagnosa banding dari pada LL adalah penyakit Marek, tuberkulosis pada ayam, pullorum, Enterohepatitis dan degenerasi melemak pada hati ( 15 ).

#### 2.3.1 Penyakit Marek

Secara umum diagnosa Penyakit Marek dan LL diteguhkan berdasarkan sejarah penyakit, gejala klinik, patologik anatomik dan histopatologik ( 29 ).

Penyakit Marek terjadi pada ayam berumur 6 minggu atau lebih, dengan gejala klinik yang menciri berupa kelumpuhan dan mata berwarna kelabu ( 13, 15, 24 ). Secara makroskopik, hati, limpa, bursa Fabricius dan saraf tampak mengalami pembesaran ( 14, 15 ).

Penyakit Marek dan LL yang terjadi pada organ yang sama dan pada periode umur yang sama sangat sulit dibedakan ( 15 ). Akan tetapi keadaan tersebut dapat dibedakan berdasarkan peme -



riksaan mikroskopik secara teliti ( 2 ).

Secara mikroskopik sel tumor penyakit Marek menginfiltrasi secara perivaskuler pada hati, hiperplasia pada limpa dan " interfollicular " pada bursa Fabricius. Infiltrasi sel tumor dari penyakit Marek juga ditemukan pada jaringan saraf ( 14, 15, 20, 24 ).

Secara sitologik tumor penyakit Marek terdiri dari sel limfoblas, limfosit ukuran kecil, menengah dan besar, sel Marek serta kadang . kadang ditemukan sel retikulosit yang tersusun secara heterogen ( 15, 24 ).

### 2.3.2 Penyakit Pullorum

Pemeriksaan pasca mati menunjukkan hati dan limpa membengkak, serta pada permukaan hati kadang kadang ditemukan bintik bintik berwarna keabu abuan ( 23, 27 ).

Oleh SENO SASTROAMIDJOJO tahun 1970 ( 19 ), telah dilaporkan bahwa untuk ketetapan diagnosis diadakan pemeriksaan bakteriologik guna mendapatkan kuman Salmonella pullorum.

### 2.3.3 Penyakit Tuberkulosis pada unggas

Secara makroskopik terlihat benjol benjol pada hati, lambung kelenjar, otot lambung, paru-paru, ginjal dan tembolok ( 27 ).



Benjolan tersebut terlihat rata dengan ukuran sebesar butir jagung atau lebih besar. Secara mikroskopik terlihat bahwa benjol benjol terdiri dari jaringan proliferasi yang memperlihatkan sarang sarang nekrosa dan sel sel datia ( 27 ).

2.3.4. Enterohepatitis dan Degenerasi melemak pada hati.

Enterohepatitis ditandai oleh peradangan di hati dan pembengkakan yang sifatnya menyeluruh.

Secara makroskopik degenerasi melemak di hati, terlihat hati membesar, berwarna pucat dan mudah rapuh. Secara mikroskopik tampak infiltrasi sel sel lemak pada jaringan hati ( 23 ).



## BAB III

## MATERI DAN METODA

Pengamatan dilakukan di Seksi Patologi Balai Penyidikan Penyakit Hewan Wilayah VI Denpasar Bali, mulai tanggal 5 April 1984 sampai dengan 30 April 1984.

## 3.1 Materi

a. Dalam pengamatan ini dipergunakan masing - masing 48 blok jaringan hati, 48 blok jaringan limpa dan 48 blok jaringan ginjal dari ayam petelur yang menderita Limfoid Leukosis ( LL ). Ayam petelur sebagai sampel pengamatan terdiri dari 23 ekor strain Super Harco , 15 ekor Hy-line dan 10 ekor strain Decalb. Oleh Seksi Patologi BPPH Wilayah VI, ayam tersebut diteguhkan menderita LL, dan diinventarisir sejak Januari 1979 sampai Desember 1984.

## b. Reagen

Formalin 10 %, putih telur Meyer, alkohol 100 %, alkohol 96 %, Xylol, acid alkohol, air, Harris Hematoxylin dan Eosin serta Canada balsem.

## c. Alat - alat.

Mikrotom, obyek gelas, gelas penutup, bak pengapung jaringan ( " water bath " ), inkubator dan termometer.



### 3.2 Metoda

#### a. Pengambilan data

Data mengenai **strain** dan umur ayam penderita LL didapat dari hasil wawancara dengan patologi dan catatan Seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar mulai Januari 1979 sampai dengan Desember 1984.

#### b. Pembuatan preparat histopatologik ( 16 )

Masing masing blok jaringan hati, limpa dan ginjal ayam **strain** Super Harco, Hy-line dan Decalb yang positif LL dipotong dengan menggunakan mikrotom, dengan ketebalan jaringan 6 mikron.

Potongan jaringan diapungkan di dalam bak pengapung jaringan ( **water** bath ) dengan temperatur  $38^{\circ}$  C (16). Dengan menggunakan obyek gelas yang diolesi putih telur Meyer, jaringan diambil dan dikeringkan di dalam inkubator suhu  $37^{\circ}$  C selama 24 jam.

Jaringan yang telah dikeringkan, dicelupkan di dalam xylol I, xylol II dan xylol III masing masing selama 5 menit. Lima menit berturut-turut direndam di dalam alkohol 100 % I dan alkohol 100 % II.

Selanjutnya preparat dicuci dengan air kran selama 2 menit. Jaringan kemudian direndam di dalam larutan Harris hematoxylin selama 15 menit dan selanjutnya dicelupkan secara cepat sebanyak dua kali ( 2 quick dips ) di dalam air kran, 4 sampai 7 kali di dalam acid alkohol, 3 kali dalam air kran dan direndam di dalam air selama 15 menit.



Setelah direndam di dalam Eosin selama 2 sampai 3 menit, diteruskan dalam alkohol 96 % I, alkohol 96% II, alkohol 100 % III dan alkohol 100 % IV masing masing selama 3 menit, akhirnya direndam dalam Xylol IV dan Xylol V selama 5 menit.

Kemudian ditutup dengan gelas penutup, yang sebelumnya ditetesi dengan canada balsem sebagai pengawet.

Dan preparat siap untuk diperiksa.

c. Pemeriksaan histopatologik

Pemeriksaan histopatogik dilakukan di bawah mikroskop dengan pembesaran 40 kali. Tiap preparat diamati terhadap infiltrasi limfoblas. Organ yang diinfiltrasi oleh sel tumor LL diberi tanda positif ( + ). Sedangkan untuk yang tidak diinfiltrasi diberi tanda negatif ( - ).

d. Cara analisa data

Data yang telah dikumpulkan dianalisa secara prosentase. Apa bila terdapat perbedaan infiltrasi limfoblas secara prosentase, maka untuk melihat adanya perbedaan infiltrasi limfoblas dari satu organ dengan organ yang lainnya diuji dengan menggunakan uji  $X^2$  menurut Downie dan Heath tahun 1970 ( 8 ).



## BAB IV

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Kejadian infiltrasi sel limfoblas pada organ tubuh ayam penderita LL sangat bervariasi. Banyak pendapat mengatakan bahwa hati dan limpa merupakan organ utama terinfiltrasi oleh sel limfoblas ( 26, 27, 32 ). Pendapat tersebut lebih diperkuat oleh hasil pengamatan ini. Ditemukan prosentase kejadian infiltrasi limfoblas sangat tinggi di hati dan limpa.

Pengamatan dilakukan di Seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar Bali terhadap 48 ekor ayam petelur yang menderita LL. Dari 48 ekor ayam yang diamati, yang terdiri atas 23 ekor strain Super Harco, 15 ekor Hy-line dan 10 ekor Decalb ( Appendix 2, 3 dan 4 ), ternyata semua ( 100 % ) hati dan limpa terinfiltrasi oleh sel limfoblas ( Tabel 1 ).

Kepekaan hati dan limpa terhadap infiltrasi sel tumor LL kemungkinan ada hubungannya dengan predileksi agen penyebab tumor LL tersebut.

Sel tumor Limfoid Leukosis berkembang di folikel bursa Fabricius, kemudian bermetastasis melalui sistem peredaran darah ke organ atau jaringan tubuh yang lain ( 15 ).

Pada hati, proliferasi sel tumor sangat hebat, sehingga ukuran hati bertambah besar, seakan akan mengisi seluruh rongga perut ( 2, 26, 27, 28 ).

Demikian pula pada limpa, sel sel tumor mengalami perkembangan secara aktif, sehingga ukuran limpa sangat membesar.

Pembesaran tersebut dapat mencapai tiga kali lipat dari nor



mal ( 32 ).

Dari hasil pengamatan diketahui pula bahwa prosentase kejadian infiltrasi limfoblas di ginjal adalah lebih rendah jika dibandingkan dengan hati dan limpa yaitu 81,25 % ( Tabel 1 ), akan tetapi pada uji  $X^2$  tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada  $p > 0,05$  ( Lampiran 2 ).

Meskipun ada perbedaan prosentase infiltrasi limfoblas pada ginjal ketiga strain ayam, yaitu 91,3 % ( Super Harco ) 73,3 % ( Hy-line ) dan 70,0 % ( Decalb ) ( Tabel 1 ), namun pada uji  $X^2$  menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata pada  $p > 0,05$  ( Lampiran 3 ).

Perbedaan prosentase infiltrasi sel tumor di ginjal, diantara strain ayam Super Harco, Hy-line dan Decalb, kemungkinan disebabkan oleh berat ringannya infiltrasi sel limfoblas pada ginjal tersebut.

Telah dilaporkan bahwa, secara makroskopik pembesaran ginjal ayam penderita LL tidak jelas terlihat, hanya kadang kadang dapat diamati ( 24 ).

Pada kasus LL, yang infiltrasi limfoblasnya hanya bersifat lokal di ginjal, maka kemungkinan jaringan yang terambil adalah yang normal, sehingga pada pemeriksaan preparat histopatologik terhadap jaringan tersebut tidak ditemukan adanya sel limfoblas. Berbeda halnya pada hati dan limpa yang menunjukkan pembesaran secara menyeluruh, yaitu sebagai akibat dari infiltrasi sel limfoblas secara menyebar ( 15 ).

Dalam pengambilan jaringan untuk pembuatan preparat histopatologik dari kedua organ tersebut dapat diambil di berbagai tempat.



Dapat disimpulkan bahwa, prosentase kejadian infiltrasi sel limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam strain Super Harco, Hy-line dan Decalb adalah sangat tinggi.

Meskipun terdapat sedikit perbedaan prosentase antara ginjal dengan hati dan limpa, namun secara statistik ternyata perbedaan tersebut tidak nyata. Berarti ketiga organ tersebut peka terhadap infiltrasi sel limfoblas.

Oleh karena hati, limpa dan ginjal merupakan organ yang peka terhadap infiltrasi sel tumor LL, maka ketiga organ tersebut perlu diambil untuk pemeriksaan histopatologik terhadap kasus LL pada ayam petelur strain Super Harco, Hy-line dan Decalb.

Perkembangan sel tumor LL di bursa Fabricius dan proses metastasis ke organ lain terjadi pada umur 16 sampai dengan 24 minggu ( 13 ). Kadang kadang dapat terjadi pada umur 14 minggu ( 2 ).

Hasil pengamatan terhadap kejadian infiltrasi limfoblas di hati dan limpa ayam petelur berumur 14 minggu sampai lebih kecil dari 16 minggu, 16 sampai 24 minggu dan lebih besar dari 24 minggu adalah sama ( 100 % ). Sedangkan pada ginjal dari masing masing umur ayam tersebut, berturut-turut adalah 71,4 %, 87,5 % dan 82,4 % ( Tabel 2 ). Pada uji  $X^2$  tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada  $p > 0,05$ , terhadap kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam petelur yang menderita LL ( Lampiran 1 ).

Dapat disimpulkan bahwa, proses metastasis sel tumor LL dari folikul bursa Fabricius ke hati, limpa dan ginjal terjadi mulai penderita berumur 14 minggu atau lebih.



**Tabel 1.** Kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam strain Super Harco, Hy-line dan Decalb yang positif Limfoid Leukosis.

strain . ayam	Infiltrasi limfoblas di								
	Hati			limpa			ginjal		
	**/*	%		**/*	%		**/*	%	
Super Harco	23/23	100		23/23	100		21/23	91,3	
Hy-line	15/15	100		15/15	100		11/15	73,3	
Decalb	10/10	100		10/10	100		7/10	70,0	
<b>Total</b>	<b>48/48</b>	<b>100</b>		<b>48/48</b>	<b>100</b>		<b>39/48</b>	<b>81,25</b>	

Keterangan : \* = jumlah organ yang diamati

\*\* = jumlah organ yang diinfiltrasi oleh sel limfoblas.



Tabel 2 . Kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal pada berbagai umur ayam petelur penderita Limfoid Leukosis.

Umur(minggu) ! & Jumlah ayam ! (ekor)	Infiltrasi limfoblas di			!
	Hati !	Limpa !	Ginjal !	
14 - < 16 ( 7 )	! 7 ( 100 % )!	7 (100%) !	5 (71,4%)!	!
16 - 24 ( 24 )	! 24 (100% ) !	24 (100%) !	21 (87,5%)!	!
> 24 ( 17 )	! 17 (100%) !	17 (100%) !	14 (82,35%)	!

Keterangan : Data umur dan jumlah ayam petelur penderita Limfoid Leukosis diambil dari "Pathology Record" di Seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar.



## Appendix 1.

Kejadian Limfoid Leukosis pada berbagai strain ayam petelur yang didiagnosa di BPPH Wilayah VI Denpasar mulai Januari 1979 sampai dengan Desember 1984.

strain ayam umur > 14 minggu	Limfoid Leukosis					
	Positif		Negatif		Total	
	(ekor)	(%)	(ekor)	(%)		(ekor)
Super Harco	23	21,1	86	78,9	109	
Hy-line	15	16,1	78	83,9	93	
Decalb	10	19,1	41	80,4	51	
Bangsa lain	18	13,3	112	86,2	130	
Total	66		217		283	

Keterangan : Data diambil dari "Pathology Record" seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar.



Appendix 2. Data umur dan distribusi infiltrasi  
 IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA  
 limfoblas di hati, limpa dan ginjal  
 ayam Super Harco yang positif LL.

! No. ! urut	! Umur !(minggu)	! organ yang dianati		
		! hati	! limpa	! ginjal
! 1.	! 14	! +	! +	! +
! 2.	! 14	! +	! +	! +
! 3.	! 14	! +	! +	! -
! 4.	! 16	! +	! +	! +
! 5.	! 16	! +	! +	! +
! 6.	! 16	! +	! +	! +
! 7.	! 16	! +	! +	! +
! 8.	! 16	! +	! +	! +
! 9.	! 16	! +	! +	! +
! 10.	! 26	! +	! +	! +
! 11.	! 20	! +	! +	! +
! 12.	! 20	! +	! +	! +
! 13.	! 20	! +	! +	! +
! 14.	! 22	! +	! +	! +
! 15.	! 24	! +	! +	! +
! 16.	! 24	! +	! +	! +
! 17.	! 24	! +	! +	! +
! 18.	! 26	! +	! +	! +
! 19.	! 32.	! +	! +	! +
! 20.	! 40	! +	! +	! -
! 21.	! 48	! +	! +	! +
! 22.	! 96	! +	! +	! +
! 23.	! 96	! +	! +	! +
! Prosentase(%):	! 23( 100%)	! 23(100%)	! 21(91,3%)	!

Keterangan : Data umur diambil dari Seksi Patologi BPPH  
 Wilayah VI Denpasar, tahun 1979 s/d 1984.

+ = diinfiltrasi oleh limfoblas.

- = tidak diinfiltrasi oleh limfoblas.



Appendix 3. Data umur dan distribusi infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam Hy-line yang positif LL.

No. urut	Umur (minggu)	Organ yang diamati		
		hati	limpa	ginjal
1.	14	+	+	-
2.	14	+	+	-
3.	20	+	+	+
4.	20	+	+	+
5.	24	+	+	+
6.	24	+	+	+
7.	28	+	+	+
8.	28	+	+	+
9.	28	+	+	+
10.	28	+	+	+
11.	32	+	+	+
12.	36	+	+	+
13.	36	+	+	+
14.	40	+	+	+
15.	48	+	+	-
Prosentase ( % )		15 ( 100% )	15 ( 100% )	11 ( 73,3% )

Keterangan : Data tentang umur diambil dari Seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar, tahun 1979 sampai dengan 1984 ).

+ = diinfiltrasi limfoblas

- = tidak diinfiltrasi oleh limfoblas.

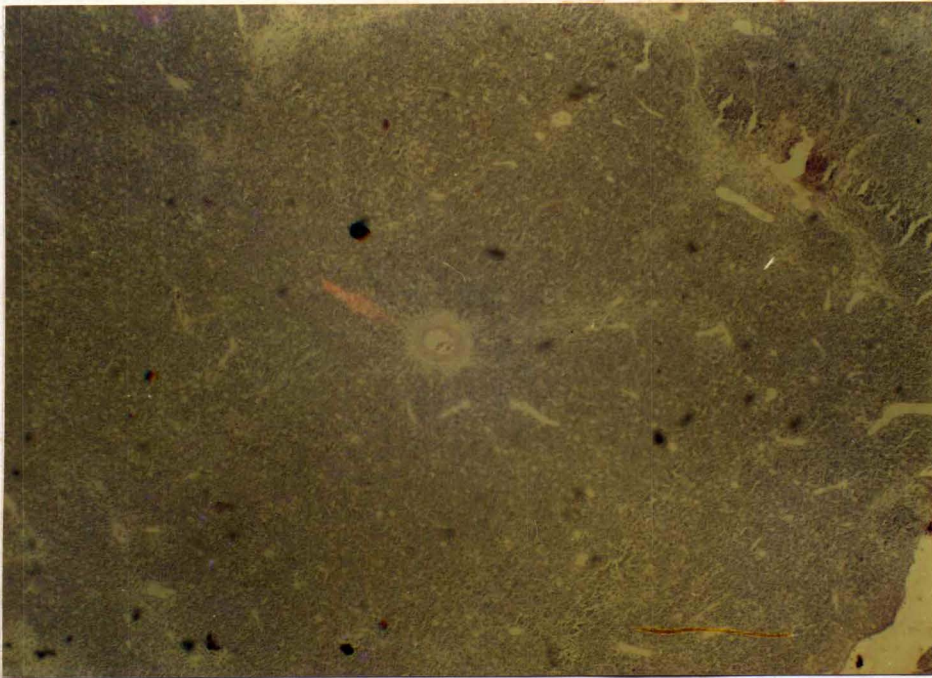


Appendix 4. Data umur dan distribusi infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayan Decalb yang positif LL.

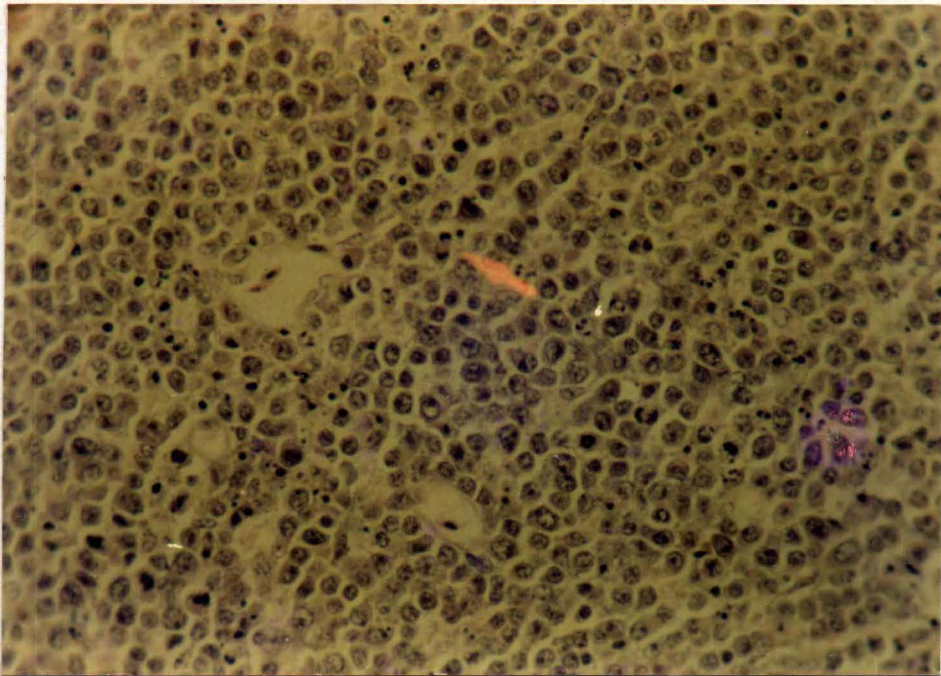
! No. ! urut	! umur !(minggu)	! organ yang diamati		
		! hati	! limpa	! ginjal
! 1.	! 14	! +	! +	! +
! 2.	! 14	! +	! +	! +
! 3.	! 16	! +	! +	! -
! 4.	! 16	! +	! +	! -
! 5.	! 16	! +	! +	! +
! 6.	! 20	! +	! +	! +
! 7.	! 20	! +	! +	! +
! 8.	! 22.	! +	! +	! +
! 9.	! 32	! +	! +	! -
! 10.	! 48	! +	! +	! +
! Prosentase(%):		! 10 (100%)	! 10 (100%)	! 7(70%)

Keterangan : Data umur diambil dai Seksi Patologi BPPH Wilayah VI Denpasar, tahun 1979 s/d 1984.  
 + = diinfiltrasi oleh limfoblas.  
 - = tidak diinfiltrasi oleh limfoblas.



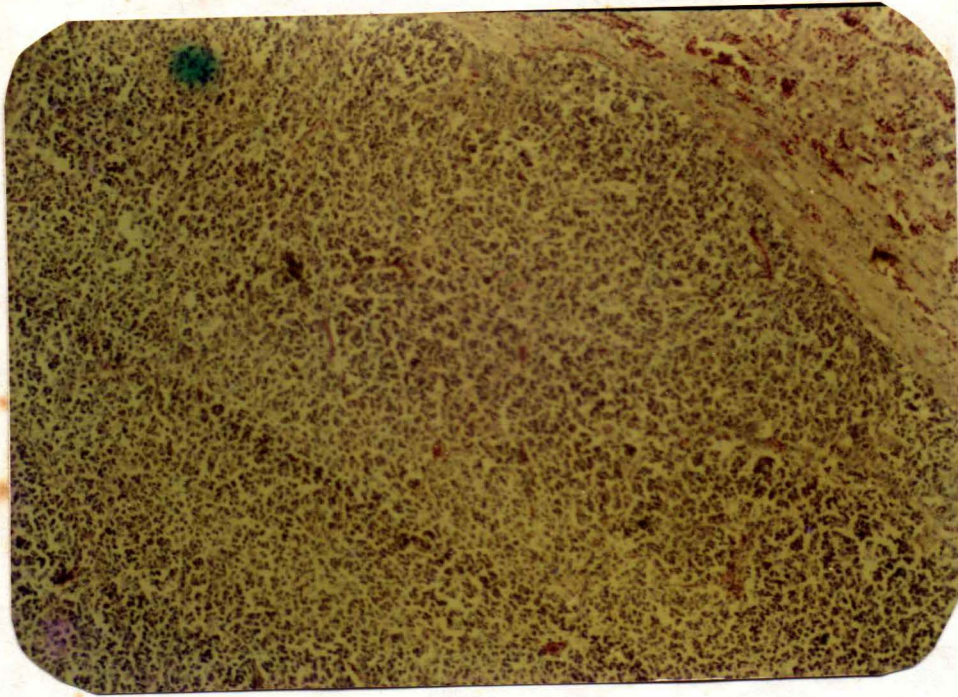


Gambar 1. Infiltrasi sel limfoblas di hati ayam petelur yang menderita LL ( pemb. 10 x 10 ).

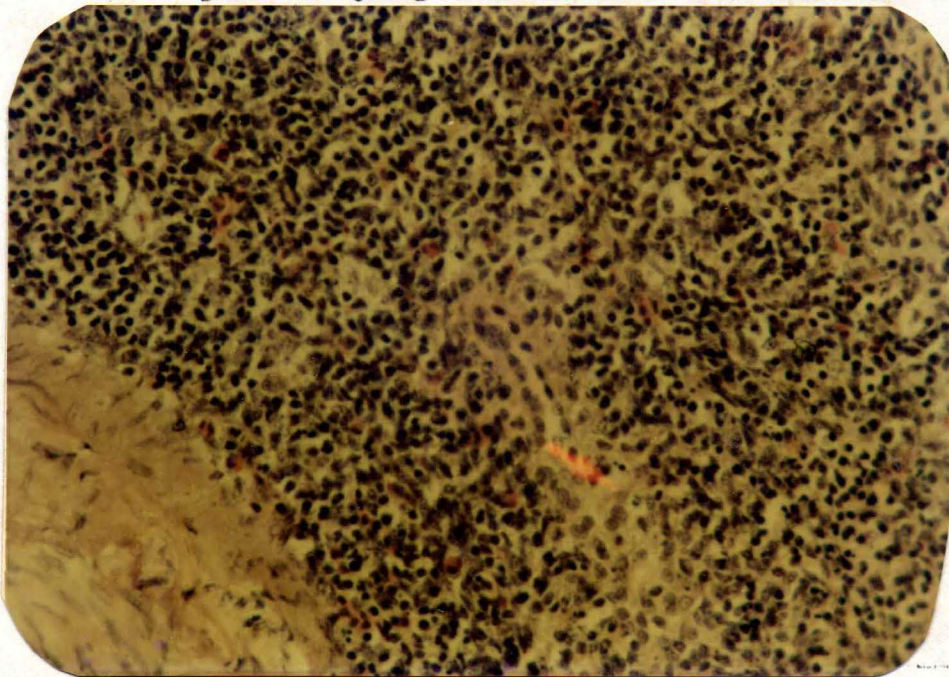


Gambar 2. Infiltrasi sel limfoblas di hati ayam petelur yang menderita LL. ( pemb. 45x10 ).



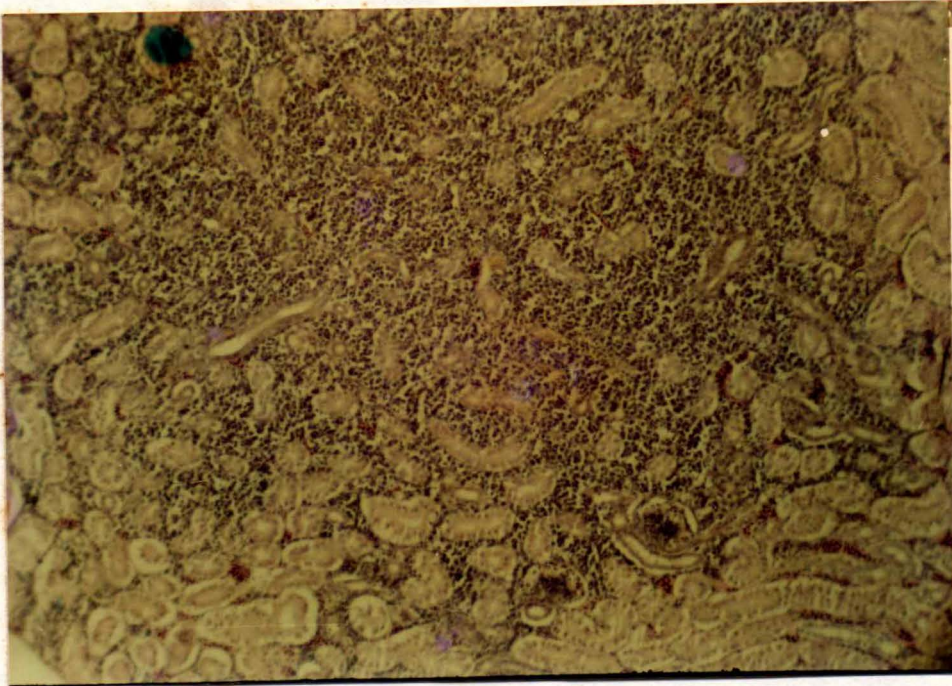


Gambar 3. Infiltrasi sel limfoblas di limpa ayam petelur yang menderita LL. ( Pemb.10x10 ).

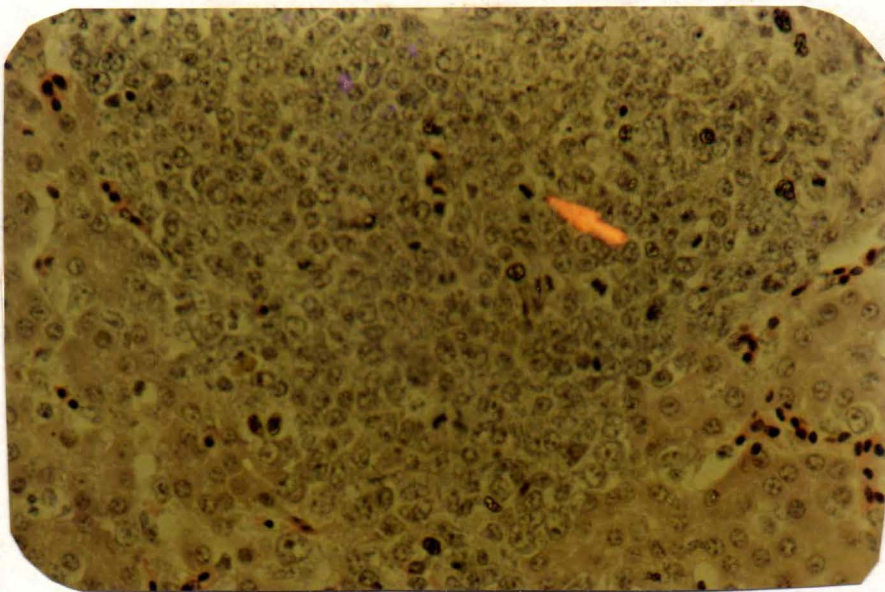


Gambar 4. Infiltrasi sel limfoblas di limpa ayam petelur yang menderita LL. ( Pemb.45x10 ).





Gambar 5. Infiltrasi sel limfoblas di ginjal ayam petelur yang menderita LL. ( Pemb.10x10).



Gambar 6. Infiltrasi sel limfoblas di ginjal ayam petelur yang menderita LL. ( Pemb.45x10).



## BAB V

## KESIMPULAN

Prosentase kejadian infiltrasi sel limfoblas di hati dan limpa ayam petelur berumur 14 minggu ke atas dari strain Super Harco, Hy-line dan Decalb yang menderita LL adalah sangat tinggi ( 100 % ). Sedangkan pada ginjal ke tiga strain ayam tersebut adalah berbeda yaitu 91,3 % ( Super Harco ), 73,2 % ( Hy-line ) dan 70,0 % ( Decalb ).

Ditinjau dari umur ayam yang dapat terserang, kejadian infiltrasi limfoblas pada ginjal adalah 71,4 % ( 14 sampai lebih kecil 16 minggu ), 87,5 % ( 16 sampai 24 minggu ) dan 82,4 % ( di atas 24 minggu ).

Akan tetapi perbedaan tersebut, pada Uji  $X^2$  tidak nyata pada  $p > 0,05$ .

Walaupun secara prosentase, kejadian infiltrasi limfoblas di hati atau limpa nampak berbeda jika dibandingkan dengan ginjal, akan tetapi pada Uji  $X^2$  tidak menunjukkan perbedaan yang nyata pada  $p > 0,05$ . Oleh karena itu maka ke tiga organ tersebut perlu diambil untuk pemeriksaan histopatologik terhadap kasus LL, pada ayam strain Super Harco, Hy-line dan Decalb.



## BAB VI

## RINGKASAN

Pada hati dan limpa ayam petelur yang menderita Limfoid Leukosis ( LL ), terinfiltrasi secara hebat oleh sel limfoblas, sedangkan ginjal lebih ringan jika dibandingkan dengan ke dua organ tersebut.

Akan tetapi belum diketahui prosentase kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal ayam petelur, ditinjau dari **strain** dan umur ayam yang dapat terserang LL.

Kemudian dilakukan pengamatan sebanyak 48 blok jaringan hati, limpa dan ginjal ayam petelur yang menderita LL, secara histopatologik dengan mempergunakan pewarnaan Hematoxylin dan Eosin ( H dan E ), terhadap prosentase kejadian infiltrasi limfoblas.

Hasil yang diperoleh adalah 100 % pada hati dan limpa ayam yang diamati terinfiltrasi oleh sel limfoblas. Sedangkan kejadian pada ginjal 81,25 %, namun pada Uji  $X^2$  perbedaan tersebut tidak nyata pada  $p > 0,05$ .

Bila ditinjau dari **strain** ayam, yang terdiri dari 23 ekor **strain** Super Harco, 15 ekor Hy-line dan 10 ekor Decalb, maupun dari umur ayam yang dapat terserang, yaitu 14 sampai lebih kecil 16 minggu ( 7 ekor ), 16 sampai 24 minggu ( 24 - ekor ) dan di atas 24 minggu ( 17 ekor ), ternyata kejadian infiltrasi limfoblas di hati dan limpa tidak berbeda ( 100 %). Sedangkan pada ginjal ke tiga **strain** ayam tersebut adalah berbeda yaitu 91,3 % ( Super Harco ), 73,3 % ( Hy-line ) dan



70,0 % ( Decalb ), Dan kejadian infiltrasi limfoblas pada ginjal dari masing masing umur ayam yang diamati berturut : turut adalah 71,4 % ( 14 sampai lebih kecil 16 minggu ), 87,5 % ( 16 sampai 24 minggu) dan 82,4 % ( di atas 24 minggu ).

Akan tetapi pada Uji  $X^2$  perbedaan tersebut tidak nyata pada  $p > 0,05$ .



## DAFTAR PUSTAKA

1. ANDROWES S.C. and H.C. PERETRA ( 1972 ); Virus Of Vertebrates. 3 td. Ed. Baillere Tindall. London.
2. ANON. ( 1982 ); Pedoman Pengendalian Dan Pemberastasan Penyakit Hewan Menular. Jilid IV. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jendral Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta.
3. BIESTER H.F and SCHWARTE ( 1962 ); Diseases Of Poultry. The Iowa State University Press, Ames, Iowa USA.
4. CRITTENDEN L.B. ( 1975 ); Two Levels Of Genetic Resistance To Lymfoid Leukosis. Avian Diseases. 19 (2): 281 - 291.
5. CRITTENDEN L.B. and R.L. WITTER ( 1978 ); Study Of Flocks With High Mortality From Lymphoid Leukosis. Avian Diseases. 22 ( 1 ); 16 - 23.
6. CRITTENDEN L.B., R.L. WITTER and A.M FADLY ( 1979 ); Low Incidence Of Lymphoid Leukosis Tumor In Chickens Continuously Producing Endogenous Virus. Avian Diseases. 23 ( 3 ): 646 - 653.
7. CRITTENDEN L.B. ( 1981 ); Exogenous And Endogenous Leukosis virus Genes. Avian Pathology. 10 ( 2 ); 102-111.
8. DOWNIE and HEATH ( 1970 ); Basic Statistical Methods. 4td. Ed. Harper dan Row, Publishers, New York Evanston San Francisco London.
9. DHARMA D.N. ( 1984 ); Pengiriman Spesimen Histopatologi. Bulletin Veteriner. 1 ( 2 ).



10. DE BOER G.E. H.J.L. MAAS, J. VAN VLOTEN and J.E. GROENENDAL ( 1981 ); Horizontal Transmition Of Lymphoid Leukosis Virus. Influence Of Genes, Maternal Antibodys And Degree Of Contact Exposure. Avian Pathology. 10 ( 3 ): 344 - 357.
11. ELMUBARAK A.K., J.M. SHARMA, R.L. WITTER, CRITTENDEN and V.L. SANGER ( 1983 ); Comparative Response Of Turkeys And Chicken To Avian Lymphoid Leukosis Virus. Avian Pathology. 2(2) : 236 - 245.
12. FADLY A.M., W. OKAWAZAKI and R.L. WITTER ( 1981 ); Hatchery Related Contact Transmission And Short Term Smoll Group Rearing As Related To Lymphoid Leukosis Virus Eradication Programs. Avian Diseases. 25 ( 3 ) : 667 - 676.
13. GAVORA J.S., J.L. SPENCER, R.S. GOWE and HARRIS ( 1980 ) Lymphoid Leukosis Virus Infection, Effect On Production And Mortality And Consequences In Selection For High Egg Production. Poultry Science. 59 ( 10 ) : 2165 - 2173.
14. GORDEN R.F. ( 1977 ); Poultry Diseases. Billiere & Tindall, London.
15. HOFSTAD M.S., P.W. CALNEK, C.F. HELMBOL, W.M. REID and H.W. YODER, ( 1978 ); Diseases Of Poultry. 7 td. Ed. . Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA.
16. LUNA L.G. ( 1968 ); Manual Histilologic Staining Methods. 3td.Ed.. Armed Forces Institute Of Pathology. American Registry Of Pathology.
17. MAAS H.J.L., B.H. RISPENS, J.E. GROENENDAL and J. VAN VLOTEN ( 1980 ); Age Related Resistence To Avian Leukosis Virus. Influence Of Age At Exposure On



- Mortality And Congenital Transmission. Avian Pathology. 9 ( 3 ) : 228 - 241.
18. MAAS H.J.L., G.F. DEBOER and G.L. KOK ( 1982 ); Age Related Resistance To Avian Leukosis Virus. II Influence Of Age At Inoculation On Mortality And Congenital Transmission. Avian Pathology, J. Of The W.V.P.A. 11 ( 1 ) : 103 - 112.
  19. MOENIF M. ( 1984 ); Beberapa Pandangan Perubahan Histopatologik antara Penyakit Marek dengan Limfoid Leukosis. FKH, Universitas Airlangga, Surabaya.
  20. NEUMANN U., and R.L. WITTER ( 1979 ); Study on Experimentally Infected. Differential Diagnosa Of Lymphoid Leukosis and Mareks Diseases by tumor associated Ghicken. Avian Diseases. 23 ( 2 ) : 417-425.
  21. NUGROHO ( 1981 ); Penyakit Ayam di Indonesia. Jilid I, Eka Offset, Semarang.
  22. OTTO H.S. ( 1979 ); The Merck Veterinary Manual. A Hand Book of Diseases and Trerapy for the Veterinarian. 5 th. Ed. Merck and Co., Inc. Rahway N.j., USA.
  23. PUGUH DARMADI ( 1985 ); Komunikasi Pribadi.
  24. PURCHASE and J.M. SHARMA ( 1973 ); The Differential Diagnosa of Lymphoid Leukosis and Mareks Diseases The American Association of Avian Pathology.
  25. PURCHASE and BURMESTER ( 1978 ); Theoretical Considerations on the Relative Importance and Horizontal Transmission for the Maintenance of Infection by Exogenous Avian Lymphoid Leukosis Virus. Avian Pathology, 11 ( 4 ).



26. RESSANG A.A ( 1960 ); Leukosis Komplek Pada Ayam di Indonesia. Hemarazoa. L. XVII ( 3 - 4 ): 52 - 61.
27. RESSANG A.A ( 1984 ); Patologi Khusus Veteriner. 2 sd. Ed. Bali Cattle Diseases Investigation Unit. Denpasar Bali.
28. SMITH H. and T.C. JONES ( 1961 ); Veterinary Pathology. 2nd. Ed., Lea Febiger, Philadelphia.
29. SOBARI ( 1984 ); Dianosa Mareks Disease dengan Fluorescent Antibodi Teknik. BPPH Ujung Pandang. Proceeding Seminar Penelitian Peternakan Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian . Dept. Pertanian, Bogor.
30. SPENCER J.L., L.B. CRITTENDEN, B.R. BURMESTER, W. OKAZAKI and R.L. WITTER ( 1977 ); Lymphoid Leukosis Interaction Among Virus Infection In Hens, Eggs, Embryos and Chickens. Avian Diseases. 21 ( 3 ): 331 - 345.
31. SPENCER J.L., J.S. GAVORA and S. GOWE ( 1979 ); Effect of Selection for High Egg Production in Chickens on Shedding of Lymphoid Leukosis Virus and Antigens into Egg. Poultry Science. 58 ( 2 ): 279-283.
32. STEWART H., K.C. SNELL and S.M. SCHLYEM ( 1959 ); Transplantable and Transmissible Tumor of Animal. Armed Forces. Institute of Pathology.
34. WAOSWORTH P.F., D.M. JONES and S.L. PUOGSLEY ( 1961 ); Some Cases of Lymphoid Leukosis in Captive Wild Birds. Avian Pathology. 10 ( 4 ): 499 - 505.



Lampiran 1. Analisa data kejadian infiltrasi limfoblasta di hati, limpa dan ginjal pada berbagai umur ayam petelur penderita Limfoid Leukosis.

Umur (minggu)	0 (Infiltrasi limfoblas di Hati)	( Infiltrasi limfoblas di Limpa)	( Infiltrasi limfoblas di Ginjal)	Total
14- <16	7(6,71)	7(6,71)	5(5,59)	19
16 - 24	24(24,35)	24(24,35)	21(20,29)	69
>24	17(16,94)	17(16,94)	14(14,12)	48
	48	48	40	136

( ) = expected values      0 = nilai observasi.

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

$$X^2 = \frac{(7 - 6,71)^2}{6,71} + \frac{(7 - 6,71)^2}{6,71} + \frac{(5 - 5,59)^2}{5,59} + \dots + \frac{(14 - 14,12)^2}{14,12}$$

$$= 0,1233$$

$X^2 = 0,1233$  dengan df. = 4 diperoleh  $p > 0,05$  ( tidak ada perbedaan yang nyata ).



Lampiran 2. Analisa data kejadian infiltrasi limfoblas di hati, limpa dan ginjal pada strain ayam Super Harco, Hy-line dan Decalb penderita Limfoid Leukosis.

strain ayam	O ( Infiltrasi Limfoblas di Hati/Limpa )	O ( Infiltrasi Limfoblas di Ginjal )	Total
Super H.	23(24,276)	21(19,724)	44
Hy-line	15(14,345)	11(11,655)	26
Decalb	10(9,379)	7(7,621)	17
	48	39	87

( ) = expected values

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

$$X^2 = \left( \frac{23 - 24,276}{24,276} \right)^2 + \left( \frac{21 - 19,724}{19,724} \right)^2 + \dots \dots \dots$$

$$\dots \dots \dots + \left( \frac{7 - 7,621}{7,621} \right)^2$$

$$= 0,319$$

$X^2 = 0,319$  dengan df.=2 , diperoleh hasil  $p > 0,05$

( tidak ada perbedaan yang nyata ).



Lampiran 3. Analisa data terhadap kejadian infiltrasi limfoblas pada ginjal ayam Super Harco, Hy-line dan Decalb penderita Limfoid Leukosis

strain ayam	O ( Infiltrasi limfoblas di )!		Total
	Positif	Negatif	
Super Harco	21(18,688)	2(4,313)	23
Hy-line	11(12,188)	4(2,813)	15
Decalb	7( 8,125)	3(1,875)	10
	39	9	48

( ) = expected values

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

$$X^2 = \left( \frac{21 - 18,688}{18,688} \right)^2 + \left( \frac{2 - 4,313}{4,313} \right)^2 + \dots + \left( \frac{3 - 1,875}{1,875} \right)^2$$

$$= 2,254$$

$X^2 = 2,254$  dengan df.=2 diperoleh  $p > 0,05$  ( tidak ada perbedaan yang nyata ).



IR-PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA  
**Appendix D**  
 Distribution of  $\chi^2$

df	Probability													
	.99	.98	.95	.90	.80	.70	.50	.30	.20	.10	.05	*.02	.01	.001
1	.0157	.03628	.00393	.0158	.0642	.148	.455	1.074	1.642	2.706	3.841	5.412	6.635	10.827
2	.0201	.0404	.103	.211	.446	.713	1.386	2.408	3.219	4.605	5.991	7.824	9.210	13.815
3	.115	.185	.352	.584	1.005	1.424	2.366	3.665	4.642	6.251	7.815	9.837	11.345	16.268
4	.297	.429	.711	1.064	1.649	2.195	3.357	4.878	5.989	7.779	9.488	11.668	13.277	18.465
5	.554	.752	1.145	1.610	2.343	3.000	4.351	6.064	7.289	9.236	11.070	13.388	15.086	20.517
6	.872	1.134	1.635	2.204	3.070	3.828	5.348	7.231	8.558	10.645	12.592	15.033	16.812	22.457
7	1.239	1.564	2.167	2.833	3.822	4.671	6.346	8.383	9.803	12.017	14.067	16.622	18.475	24.322
8	1.646	2.032	2.733	3.490	4.594	5.527	7.344	9.524	11.030	13.362	15.507	18.168	20.090	26.125
9	2.088	2.532	3.325	4.168	5.380	6.393	8.343	10.656	12.242	14.684	16.919	19.679	21.666	27.877
10	2.558	3.059	3.940	4.865	6.179	7.267	9.342	11.781	13.442	15.987	18.307	21.161	23.209	29.588
11	3.053	3.609	4.575	5.578	6.989	8.148	10.341	12.899	14.631	17.275	19.675	22.618	24.725	31.264
12	3.571	4.178	5.226	6.304	7.807	9.034	11.340	14.011	15.812	18.549	21.026	24.054	26.217	32.909
13	4.107	4.765	5.892	7.042	8.634	9.926	12.340	15.119	16.985	19.812	22.362	25.472	27.688	34.528
14	4.660	5.368	6.571	7.790	9.467	10.821	13.339	16.222	18.151	21.064	23.685	26.873	29.141	36.123
15	5.229	5.985	7.261	8.547	10.307	11.721	14.339	17.322	19.311	22.307	24.996	28.259	30.578	37.697
16	5.812	6.614	7.962	9.312	11.152	12.624	15.338	18.418	20.465	23.542	26.296	29.633	32.000	39.252
17	6.408	7.255	8.672	10.085	12.002	13.531	16.338	19.511	21.615	24.769	27.587	30.995	33.409	40.790
18	7.015	7.906	9.390	10.865	12.857	14.440	17.338	20.601	22.760	25.989	28.869	32.346	34.805	42.312
19	7.633	8.567	10.117	11.651	13.716	15.352	18.338	21.689	23.900	27.204	30.144	33.687	36.191	43.820
20	8.260	9.237	10.851	12.443	14.578	16.266	19.337	22.775	25.038	28.412	31.410	35.020	37.566	45.315
21	8.897	9.915	11.591	13.240	15.445	17.182	20.337	23.858	26.171	29.615	32.671	36.343	38.932	46.797
22	9.542	10.600	12.338	14.041	16.314	18.101	21.337	24.939	27.301	30.813	33.924	37.659	40.289	48.268
23	10.196	11.293	13.091	14.848	17.187	19.021	22.337	26.018	28.429	32.007	35.172	38.968	41.638	49.728
24	10.856	11.992	13.848	15.659	18.062	19.943	23.337	27.096	29.553	33.196	36.415	40.270	42.980	51.179
25	11.524	12.697	14.611	16.473	18.940	20.867	24.337	28.172	30.675	34.382	37.652	41.566	44.314	52.620
26	12.198	13.409	15.379	17.292	19.820	21.792	25.336	29.246	31.795	35.563	38.885	42.856	45.642	54.052
27	12.879	14.125	16.151	18.114	20.703	22.719	26.336	30.319	32.912	36.741	40.113	44.140	46.963	55.476
28	13.565	14.847	16.928	18.939	21.588	23.647	27.336	31.391	34.027	37.916	41.337	45.419	48.278	56.893
29	14.256	15.574	17.708	19.768	22.475	24.577	28.336	32.461	35.139	39.087	42.557	46.693	49.588	58.302
30	14.953	16.306	18.493	20.599	23.364	25.508	29.336	33.530	36.250	40.256	43.773	47.962	50.892	59.703

SOURCE: Appendix D is reprinted from Table IV of R. A. Fisher and F. Yates. *Statistical Tables for Biological, Agricultural, and Medical Research*, published by Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh. Reprinted with permission of the authors and publishers.