

Pengaruh Pemberian Sari Buah Merah (*Pandanus conoideus*) terhadap Jumlah Eritrosit, Kadar Hemoglobin, Nilai PCV dan TPP Mencit (*Mus musculus*) yang Diinfeksi *Toxoplasma gondii*

The Effect of Red Fruit's (*Pandanus conoideus*) Extract to Erythrocytes, Hemoglobin, PCV and TPP Concentrations of Mice (*Mus musculus*) Infected by *Toxoplasma gondii*

Anis Dwi Utami¹, Dwi Priyowidodo²

¹Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada

²Bagian Parasitologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada

Email :anizdwiutami@gmail.com

Abstract

Toxoplasmosis is a zoonotic parasites caused by *Toxoplasma gondii*. The red fruit's extract contains tocopherol and betacarotene as antioxidant and it can repair the bodies immune system. This research was aimed to study the effect of red fruit's extract to erythrocytes, hemoglobin, the values of PCV and TPP concentration of mice infected with *T. gondii*, so that the red fruit extract can be used as alternative herbal medicine for eliminating Toxoplasmosis. 15 of Balb/C mice, male, three months, 30 gr of body weight were used as experimental animals. The mice were then devided into three groups. Group I was a control, group II was tachyzoite infected and group III was tachyzoite infected and given red fruit's extract. Group III was given red fruit's extract on first day with 0,53 g/kg BW/mice/day. Mice in group II and III were infected by injection of *Toxoplasma gondii* tachyzoite 1×10^3 /mice intraperitoneally. The blood sample was taken from five mice in each group at 7th and 12th day through cantus medialis. The blood was examined in Clinical Pathology Laboratory, Faculty of Veterinary Medicine, Gadjah Mada University. Data were analyzed using Factorial 2 x 3. The result showed no significant difference ($P>0,05$) in hemoglobin, and PCV's value between groups I, II and III before and after infection of *T. gondii*'s tachyzoite. The TPP's value between groups I, II and III before and after infection of *T. gondii*'s tachyzoite was significantly difference ($P<0,05$).

Key words : *Toxoplasma gondii*, red fruit's extract, erythrocytes, hemoglobin, PCV

Abstrak

Toksoplasmosis merupakan zoonosis parositik yang disebabkan oleh *Toxoplasma gondii*. Sari buah merah mengandung tokoferol, betakaroten yang bersifat sebagai antioksidan yang dapat memperbaiki sistem imun tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian sari buah merah terhadap eritrosit, hemoglobin, PCV dan TPP pada mencit yang diinfeksi *Toxoplasma gondii* sehingga dapat digunakan sebagai obat herbal alternatif untuk mengatasi Toksoplasmosis. Sebanyak 15 ekor mencit Balb/C, jantan, umur 3 bulan, berat badan sekitar 30 gr digunakan sebagai hewan percobaan. Mencit dibagi menjadi 3 kelompok yaitu kelompok I (kontrol), II (diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*) dan III (diinfeksi *Toxoplasma gondii* dan diberi sari buah merah). Tiap kelompok terdiri dari 5 ekor mencit. Pemberian sari buah merah pada kelompok ketiga dimulai pada hari pertama sebanyak 0,53 g/kg BB/ekor/hari. Mencit kelompok II dan III diinfeksi dengan takizoit *Toxoplasma gondii* strain RH 1×10^3 per ekor mencit disuntikkan secara intraperitoneal. Pengambilan darah pada lima ekor tiap kelompok melalui canthus medialis dilakukan pada hari ke 7 dan ke 12. Pemeriksaan darah dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan universitas Gadjah Mada. Data dianalisis menggunakan Faktorial 2 x 3. Hasil penelitian menunjukkan bahwa nilai hemoglobin, PCV antara kelompok I, II dan III sebelum dan sesudah infeksi takizoit *Toxoplasma gondii* tidak ada perbedaan signifikan ($P>0,05$). Nilai TPP antara kelompok I, II, III sebelum dan sesudah infeksi takizoit *Toxoplasma gondii* menunjukkan ada perbedaan signifikan ($P<0,05$).

Kata kunci : *Toxoplasma gondii*, Sari Buah Merah, Eritrosit, Hemoglobin, PCV

Pendahuluan

Toksoplasmosis adalah penyakit infeksi protozoa intraseluler, *Toxoplasma gondii* yang dapat menyerang manusia maupun hewan karena bersifat zoonosis(Abu-Dalbou *et al.*,2010; Jones *et al.*, 2001).*T. gondii* membutuhkan dua hospes dalam siklus hidupnya, yaitu hospes intermedier (hewan ternak, manusia, unggas) dan hospes definitif yaitu kucing (Elmore *et al.*, 2010).

Prevalensi toksoplasmosis bervariasi tergantung pada kucing dan iklim di suatu daerah (Dubey, 2008). Di Indonesia, prevalensi toksoplasmosis pada hewan cukup tinggi, yaitu sapi 2-63%, babi 11-36%, kucing 35-75%, anjing 75%, kambing 1-61% dan ternak lainnya 10% (Gandahusahada *et al.*, 1998).

Penularan penyakit dapat terjadi antara hospes satu ke hospes lainnya, maupun dari hospes intermedier ke hospes definitif atau sebaliknya (Andreletti *et al.*, 2007).Penularan dapat terjadi secara kongenital lewat plasenta, dari induk ke anak sewaktu dalam kandungan dan dapat setelah lahir (Tenter *et al.*, 2000). Selain itu, penularan dapat melalui kontak langsung dengan protozoa *obligate* intraseluler melalui ingesti makanan atau minuman yang terkontaminasi oleh feses yang mengandung oosista, ingesti daging yang mengandung sista karena proses pemasakan yang tidak matang, transfusi darah dan transplantasi organ (Flegr, 2013; Henriquez *et al.*, 2009; Jones and Dubey, 2012; Torrey and Yolken, 2013). Pada umumnya induk tidak menunjukkan gejala toksoplasmosis tetapi menularkan parasit ke anak (Taila *et al.*, 2011).

Kucing mempunyai peranan penting dalam penyebaran penyakit karena dapat mengeluarkan

oosista *T. gondii* bersama feses, jika kucing menderita toksoplasmosis (Kim and Loin, 2007).Terdapat tiga bentuk infektif *Toxoplasma gondii* yaitu takizoit, bradizoit dan oosista (Weiss and Kim, 2000; Dubey, 2008).

Kebanyakan infeksi didapatkan melalui saluran gastrointestinal.Pada kucing lesi yang dihasilkan pada siklus enteroepithelial biasanya tidak bersifat serius dan tidak menghasilkan gejala klinis (Jones *et al.*, 2001).Kucing yang terinfeksi dapat mengeluarkan berjuta-juta oosista.Toksoplasmosis pada kucing dapat terjadi secara akut (2 hingga 3 hari), sub akut (2 hingga 3 minggu) dan kronis (berbulan-bulan hingga bertahun-tahun). Pada kucing, gejala klinis yang ditimbulkan oleh infeksi awal antara lain letargi, demam persisten dan anoreksia.Selain itu gejala pneumonia juga kadang terihat, seperti batuk dan efusi pleural. Toksoplasmosis pada kucing tua mengakibatkan pankreatitis, hyperesthesia, konvulsi, ophistonus, dan vokalisasi atipikal (Innes, 2009; Dubey and Jones, 2008). Toksoplasmosis pada domba sering disebut “*aberrant coccidiosis*”. Penyakit ini menimbulkan gejala saraf berupa inkoordinasi gerak, kekakuan, otot dan jalan berputar (disebut *circling disease*) (Abu-Dalbou *et al.*,2010; Buxton and Rodger, 2008).Infeksi yang diperoleh selama kebuntingan menyebabkan aborsi, *stillbirth*, mummifikasi dan resorpsi fetus (Abu-Dalbou *et al.*,2010). Toksoplasmosis pada sapi umumnya bersifat akut yang ditandai dengan demam, dipsnoe, dan gejala saraf seperti ataksia, hipereksitasi pada tahap awal penyakit dan letargi menjelang kematian(Abu-Dalbou *et al.*, 2010). Pada manusia gejala klinis yang timbul, yaitu demam, mialgia, radang dan

lymphadenophaty (Henriquez *et al.*, 2009). Biasanya ada hubungannya dengan korioretinitis, hidrosefalus, dan mikrosefali, dengan angka kematian tinggi (Andreletty *et al.*, 2007; Dubey, 2008).

Pengobatan untuk penderita toksoplasmosis diantaranya adalah sulfadiazine dan pyrimethamine, tetapi dapat mendepres sumsum tulang sehingga perlu ditambahkan vitamin B dan asam folat (Buxton *et al.*, 1993). Pemberian clindamycin hydrochloride, Trimethoprime-Sulfonamides dapat mengurangi pengeluaran oosista pada kucing (Lappin, 1994).

Buah merah (*Pandanus conoideus*) salah satu tanaman obat yang mengandung banyak bahan aktif yang berkhasiat sebagai antioksidan. Kandungan senyawa kimia yang terdapat dalam buah merah terbukti berkhasiat dalam beberapa jenis penyakit karena beberapa zat yang terkandung dapat meningkatkan sistem kekebalan tubuh dan sebagai antioksidan dan berkhasiat terhadap penyakit degeneratif seperti penyakit kanker, hipertensi, dan diabetes (Budi dan Paimin, 2005; Yahya dan Bernard, 2005). Buah merah dapat digunakan sebagai obat karena adanya kandungan senyawa aktif yang dapat menangkal/menghambat zat-zat radikal dalam tubuh. Senyawa aktif dalam kadar tinggi yang terdapat dalam buah merah antara lain betakaroten, tokoferol dan asam lemak, seperti asam oleat, asam linoleat, asam linolenat dan asam dekanoat (Budi dan Paimin, 2005).

Materi dan Metode

Pada penelitian ini alat-alat yang digunakan, yaitu spuit ukuran 1 ml, tabung reaksi, mikrohematokrit (Vitrex Medical AVS Denmark),

pipet eritrosit, *hemocytometer*, tabung mikrokapiler, tabung Eppendorf, gelas ukur, sentrifuse mikrohematokrit (KHT-410E Taiwan), hemositometer (American Optical), gelas obyek, mikroskop, spektrofotometer dan TS-meter (Atago Japan).

Pada penelitian ini bahan yang digunakan terdiri dari 15 ekor mencit jantan Balb/c berumur 3 bulan dengan berat badan sekitar 30 gram dari Unit Pengembangan Hewan Percobaan (UPHP), galur Takizoit *T. gondii*RH dari Balai Besar Penelitian Veteriner (BBALITVET), sari buah merah Rediss® Papua dari Apotek Kimia Farma, alkohol 70%, larutan NaCl fisiologis, methanol, larutan giemsa, larutan Drabkin, aquades dan *ethylendiaminetetraaceticacid* (EDTA).

Penelitian diawali dengan tahap persiapan selama 2 minggu. Tahap persiapan dilakukan dengan persiapan kandang mencit, penyediaan alat dan bahan yang digunakan selama penelitian, adaptasi mencit selama 1 minggu dan perbanyak takizoit. Lima belas ekor mencit dikelompokkan menjadi 3 kelompok yaitu kelompok I (kelompok mencit tanpa perlakuan), kelompok II (kelompok mencit yang diinfeksi takizoit *T. gondii*), dan kelompok III (mencit yang diberi sari buah merah dan diinfeksi takizoit *T. gondii*).

Perbanyak takizoit *T. gondii* dengan cara penyuntikan isolat *T. gondii* secara intraperitoneal pada 10 ekor mencit. Takizoit dipanen setelah 3-5 hari pasca infeksi, dengan cara mengambil cairan ascites pada abdomen mencit.

Perlakuan mencit yang telah diadaptasi selama seminggu. Pemberian buah merah dimulai pada hari ke-1 dosis 0,53 g/kg berat badan. Infeksi takizoit *T. gondii* 1×10^3 per ekor mencit dengan cara

disuntikkan intraperitoneal pada hari ke-8. Pengambilan darah dilakukan 2 kali pada hari ke-7 dan hari ke-12 pengambilan darah dilakukan pada 5 ekor mencit tiap kelompok melalui kantus medialis dengan prosedur aseptis. Darah segera dimasukkan tabung Eppendorf yang telah diberi EDTA kemudian disimpan dalam almari pendingin.

Perhitungan jumlah eritrosit dilakukan dengan menghisap darah pada tabung Eppendorf dengan pipet eritrosit standar sampai tanda "0,5", kemudian ditambahkan NaCl fisiologis sampai tanda "101". Darah dan larutan NaCl fisiologis di dalam pipet eritrosit kemudian dicampur hingga homogen dengan cara pipet ditempatkan secara horizontal, ujung-ujungnya ditutup dengan jari telunjuk dan ibu jari, kemudian digerakkan membentuk angka 8. Campuran darah yang telah homogen diteteskan pada kamar/ bilik hitung (*counting chamber*) dan dibiarkan beberapa menit supaya sel-sel mengelilingi parit. Eritrosit dihitung di bawah mikroskop.

Penetapan hemoglobin (Hb) dilakukan dengan memasukkan 0,02 ml darah ke dalam tabung uji yang telah berisi 5 ml larutan Drabkins, campur dengan baik dan dibiarkan selama 10 menit. Blangko yang mengandung larutan Drabkins dan sampel dibaca absorbensinya menggunakan Spektrofotometer pada panjang gelombang 540 μm . Angka yang

diperoleh dibandingkan dengan data standar pada tabel yang tersedia.

Penetapan nilai hematokrit (PCV) dilakukan sebagai berikut: sampel darah dimasukkan ke dalam tabung mikrokapiler sampai $\frac{3}{4}$ tabung. Salah satu ujung ditutup dengan bahan penutup khusus (kristosil), dan disentrifugasi dengan kecepatan 16.000 rpm selama 3-5 menit. Pembacaan nilai hematokrit dilakukan dengan menggunakan TS-meter.

Untuk penentuan total protein plasma (TPP), lapisan plasma di dalam tabung mikrokapiler diambil dengan cara mematahkan tabung mikrohematokrit, kemudian plasma diteteskan pada alat Refraktometer. Kadar protein dapat dilakukan dengan mengamati garis terang yang membatasi wilayah gelap terang.

Hasil yang diperoleh dari gambaran darah yang meliputi: eritrosit, Hb, PCV dan TPP kelompok mencit kontrol dan perlakuan kemudian dianalisis secara statistik dengan faktorial 2 x 3.

Hasil dan Pembahasan

Hasil penghitungan jumlah total eritrosit pada mencit kelompok I (kontrol), kelompok II (diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*), dan kelompok III (diberi sari buah merah dan diinfeksi takizoit *T. gondii*) dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Rata-rata jumlah eritrosit (juta sel/ μL) sebelum dan sesudah perlakuan

Kelompok	Jumlah eritrosit (juta / μL)	
	Sebelum Perlakuan	Sesudah Perlakuan
I	$8,84 \pm 1,39$	$6,54 \pm 1,37$
II	$8,84 \pm 1,39$	$7,41 \pm 1,13$
III	$7,47 \pm 1,15$	$7,00 \pm 1,19$

Keterangan:

- I. Kelompok kontrol
- II. Kelompok mencit yang diinfeksi *T. gondii*.
- III. Kelompok mencit yang diberi sari buah merah dan diinfeksi *T. gondii*

Jumlah eritrosit kelompok III pada sebelum perlakuan ($7,47 \pm 1,15$ juta sel/ μL) lebih rendah dibandingkan jumlah eritrosit pada kelompok I atau II yang masing-masing adalah $8,84 \pm 1,39$ juta sel/ μL . Jumlah eritrosit kelompok III pada sesudah perlakuan adalah $7,00 \pm 1,19$ juta sel/ μL , lebih tinggi dari kelompok I ($6,54 \pm 1,37$ juta sel/ μL) tetapi lebih rendah dari kelompok II ($7,41 \pm 1,13$ juta sel/ μL). Jumlah eritrosit pada semua kelompok mengalami penurunan. Kelompok yang mengalami penurunan cukup besar adalah kelompok I yaitu sebesar $2,3 \pm 0,02$ juta sel/ μL . Kelompok II mengalami penurunan sebanyak $1,43 \pm 0,26$ juta sel/ μL dan kelompok III sebesar $0,47 \pm 0,04$ juta sel/ μL . Menurut Mitruka dan Rawnsley (1981), jumlah eritrosit normal mencit adalah $6,86-11,7$ juta/ml.

Penurunan jumlah eritrosit, hemoglobin dan *Packed Cell Volume* (PCV) dalam sirkulasi darah disebut anemia. Menurut Robert and Javony (2000) anemia merupakan salah satu gejala klinis yang sering muncul pada toksoplasmosis akut. Feldmen *et al.* (2000) menyatakan bahwa infeksi *T. gondii* merupakan salah satu penyebab anemia hemolitik

dan hemolisis *extravaskuler* merupakan faktor predominan penyebab anemia hemolitik akibat dari *antibody mediated* destruksi eritrosit. Anemia hemolitik berhubungan dengan proses destruksi besar-besaran atau pendeknya *lifespan* eritrosit dari berbagai penyakit.

Anemia hemolitik merupakan kejadian anemia regeneratif dengan konsentrasi protein plasma normal dan menciri dengan meningkatnya destruksi eritrosit. Menurut Tenter *et al.* (2000), penurunan jumlah eritrosit dimungkinkan terjadi karena eritrosit dapat menjadi salah satu target invasi takizoit *T. gondii*.

Hasil analisis statistik menunjukkan hasil yang tidak signifikan ($P>0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa tidak ada interaksi antar kelompok dan tidak ada perbedaan signifikan di dalam kelompok. Pemberian sari buah merah tidak mempengaruhi jumlah eritrosit pada penderita toksoplasmosis.

Hasil pemeriksaan hemoglobin mencit kelompok I (kontrol), kelompok II (diinfeksi takizoit *T. gondii*), dan kelompok III (diberi sari buah merah dan diinfeksi takizoit *T. gondii*) dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Rata-rata nilai hemoglobin (g/dl) sebelum dan sesudah perlakuan

Kelompok	Nilai hemoglobin (g/dl)	
	Sebelum Perlakuan	Sesudah Perlakuan
I	$10,3 \pm 1,10$	$8,6 \pm 1,25$
II	$10,3 \pm 1,10$	$10,8 \pm 1,51$
III	$9,9 \pm 0,94$	$8,3 \pm 0,39$

Keterangan:

- I. Kelompok kontrol.
- II. Kelompok mencit yang diinfeksi *T. gondii*.
- III. Kelompok mencit yang diberi sari buah merah dan diinfeksi *T. gondii*.

Kadar hemoglobin normal pada mencit adalah 10,7-11,5 g/dl (Mitruka and Rawnsley, 1981). Nilai hemoglobin kelompok III sebelum perlakuan adalah $9,9 \pm 0,94$ g/dl, jumlah tersebut lebih rendah dibanding dengan jumlah hemoglobin pada kelompok I dan II ($10,3 \pm 1,10$ g/dl). Nilai hemoglobin kelompok III pada sesudah perlakuan adalah $8,3 \pm 0,39$ g/dl, paling rendah dari kelompok I ($8,6 \pm 1,25$ g/dl) dan kelompok II ($10,8 \pm 1,51$ g/dl). Nilai hemoglobin pada kelompok I dan III mengalami penurunan, tetapi kelompok II mengalami peningkatan. Kelompok I mengalami penurunan sebanyak ($1,7 \pm 0,15$ g/dl), kelompok III mengalami penurunan sebanyak ($1,6 \pm 0,55$ g/dl) dan kelompok II mengalami peningkatan sebanyak ($0,5 \pm 0,41$ g/dl).

Hasil analisis statistik menunjukkan hasil yang tidak signifikan ($P>0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa tidak ada interaksi antar kelompok dan tidak ada perbedaan signifikan di dalam kelompok. Pemberian sari buah merah tidak berpengaruh terhadap nilai hemoglobin pada penderita toksoplasmosis. Penurunan hemoglobin dalam sirkulasi darah disebut anemia (Mitruka and Rawnsley, 1981).

Hasil pemeriksaan PCV mencit kelompok I dan II (diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*) dan

kelompok III (diberi sari buah merah dan diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*) dapat dilihat pada Tabel 3.

PCV normal mencit adalah 33,1-49,9% (Mitruka dan Rawnsley, 1981). Nilai PCV kelompok III pada sebelum perlakuan ($39,0 \pm 4,2\%$) lebih rendah dari kelompok I dan II ($39,8 \pm 3,3\%$). Nilai PCV kelompok III pada sesudah perlakuan adalah $33,4 \pm 4\%$, lebih rendah dari kelompok I ($34,2 \pm 7,1\%$) dan kelompok II ($40,8 \pm 8,1\%$). Nilai PCV pada kelompok I dan III mengalami penurunan, tetapi kelompok II mengalami peningkatan. Kelompok I mengalami penurunan sebanyak ($5,6 \pm 3,8\%$ g/dl), kelompok III mengalami penurunan sebanyak ($5,6 \pm 0,2\%$) dan kelompok II mengalami peningkatan sebanyak ($1 \pm 4,8\%$).

Menurut Feldmen *et al.* (2000) penurunan jumlah eritrosit, hemoglobin dan *Packed Cell Volume* (PCV) dalam sirkulasi darah disebut anemia. Penurunan nilai PCV disebabkan karena penurunan eritrosit dan juga gizi yang jelek. Menurut Mitruka dan Rawnsley (1981) penurunan nilai PCV terjadi karena hewan mengalami anemia atau pada kondisi hidremia, seperti dekompensasi jantung, kebuntingan, dan pengambilan cairan yang berlebihan. Nilai PCV tergantung pada bangsa, umur, dan aktivitas hewan.

Tabel 3. Rata-rata nilai PCV (%) sebelum dan sesudah perlakuan

Kelompok	Nilai PCV (%)	
	Sebelum Perlakuan	Sesudah Perlakuan
I	$39,8 \pm 3,3$	$34,2 \pm 7,1$
II	$39,8 \pm 3,3$	$40,8 \pm 8,1$
III	$39,0 \pm 4,2$	$33,4 \pm 4,0$

Keterangan:

- I. Kelompok mencit yang tidak diberi sari buah merah dan tidak diinfeksi *T. gondii*.
- II. Kelompok mencit yang diinfeksi *T. gondii*.
- III. Kelompok mencit yang diberi sari buah merah dan diinfeksi *T. gondii*.

Hasil analisis statistik menunjukkan perbedaan yang signifikan ($P > 0,05$) yang berarti ada perbedaan antar kelompok dan di dalam kelompok. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian sari buah merah berpengaruh terhadap nilai PCV (*Packed Cell Volume*) pada penderita toksoplasmosis secara signifikan.

Hasil pemeriksaan TPP mencit kelompok I kelompok II (diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*), dan kelompok III (diberi sari buah merah dan diinfeksi takizoit *Toxoplasma gondii*) dapat dilihat pada Tabel 4. Tabel 4 memperlihatkan bahwa nilai TPP kelompok III pada sebelum perlakuan ($7,0 \pm 0,74$ (g/dL)) lebih rendah dari kelompok I dan II ($7,8 \pm 0,22$ (g/dL)). Nilai TPP kelompok III pada sesudah perlakuan adalah $9,9 \pm 1,32$ g/dL, lebih tinggi dari kelompok I ($8,4 \pm 0,43$ g/dL) dan kelompok II ($8,6 \pm 0,68$ g/dL). Nilai TPP pada semua kelompok sesudah

perlakuan menjadi lebih tinggi dibanding sebelum diinfeksi. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian buah merah meningkatkan nilai TPP.

Jumlah total protein plasma pada semua kelompok mengalami kenaikan. Kenaikan pada kelompok I sebesar $0,6 \pm 0,21$ g/dL. Kelompok II mengalami kenaikan sebanyak $0,8 \pm 0,46$ g/dL dan pada kelompok III jumlah total protein plasma juga mengalami kenaikan sebesar $2,9 \pm 0,58$ g/dL. Peningkatan total protein plasma disebut hiperproteinemia, penyebabnya antara lain hewan mengalami dehidrasi, adanya peningkatan konsentrasi imunoglobulin dan hiperfibrinogenemia selama penyakit radang (Feldman *et al.*, 2000). Menurut Moore (2004), dehidrasi adalah keadaan penderita kehilangan cairan dalam tubuh secara *excessive*. Gejala kinis berdasarkan tingkat dehidrasi disajikan pada Tabel 5.

Tabel 4. Rata-rata jumlah total protein plasma (g/dL) sebelum dan sesudah perlakuan.

Kelompok	Nilai TPP (g/dl)	
	Sebelum Perlakuan	Sesudah Perlakuan
I	$7,8 \pm 0,22$	$8,4 \pm 0,43$
II	$7,8 \pm 0,22$	$8,6 \pm 0,68$
III	$7,0 \pm 0,74$	$9,9 \pm 1,32$

Keterangan:

- Kelompok mencit yang tidak diberi sari buah merah dan tidak diinfeksi *T. gondii*.
- Kelompok mencit yang diinfeksi *T. gondii*.
- Kelompok mencit yang diberi sari buah merah dosis 1x dan diinfeksi *T. gondii*.

Tabel 5. Gejala klinis berdasarkan tingkat dehidrasi(Moore, 2004)

Tingkat dehidrasi (%)	Gejala klinis
< 5	Tidak terdeteksi
5-6	Turgor kulit sedikit menurun
6-8	Turgor kulit agak menurun, CRT (<i>capillary refill time</i>) > 2 detik, mukosa agak kering, agak tachycardia, kencing berkurang
10-12	Turgor kulit sangat turun, membrane mukosa kering, CRT (<i>capillary refill time</i>) > 2 detik, pulsus cepat dan lemah, napas cepat, hipotermia
12-15	Shock, kolaps, kematian
PCV : naik	
TPP : naik	

Menurut Jain (1986) bahwa protein plasma terbentuk oleh jaringan limfoid dan hati, apabila agen infeksi menyerang jaringan tersebut akan berpengaruh pada produksi total protein plasma. Konsentrasi protein plasma dipengaruhi oleh keseimbangan cairan dan derajat penyakit. Hilangnya komponen cair dari darah menyebabkan terjadinya dehidrasi, meskipun secara absolut jumlah protein dalam plasma tidak meningkat akan mengakibatkan peningkatan nilai TPP (Feldman et al., 2000).

Analisis secara statistika dengan ANOVA pada nilai TPP, hasil menunjukkan bahwa ada perbedaan signifikan ($P<0,05$) pada nilai TPP berarti ada perbedaan waktu pemberian terhadap antar kelompok . Hal ini menunjukkan bahwa pemberian sari buah merah mempengaruhi jumlah total protein plasma pada penderita toksoplasmosis secara signifikan.

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan darah terhadap gambaran darah mencit kelompok I, kelompok II dan kelompok III sebelum dan sesudah infeksi dapat diambil kesimpulan sebagai berikut pemberian sari buah merah meningkatkan nilai hemoglobin, PCV dan TPP ($P< 0,05$); infeksi takzoit *Toxoplasma gondii* menurunkan jumlah eritrosit, nilai hemoglobin dan nilai PCV ($P> 0,05$); pemberian sari buah merah tidak mampu mengatasi infeksi *Toxoplasma gondii*.

Daftar Pustaka

Abu-Dalbou, M.A., Mustafa M.A., Nektarios, D.G. and Shawkat, Q.L. (2010) Ovine and Caprine

Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*). *Iranian J. Vet. Sci. and Technology*. 2: 61-76.

Andreletti, O., Budka, H., Buncic, S., Coollins, D. and Collins, P(2007) Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animalsScientific Opinion of the Panel on Biological Hazards. *The EFSA Journal*. 583 : 1-64

Budi, I.M dan Paimin, F.R. (2005) *Buah Merah*. Penebar Swadaya. Jakarta. 3 –52.

Buxton, D. and Rodger, S. (2008) *Toxoplasmosis and neosporosis*. In: *Diseases of sheep* , 4th Edition. Wiley-Blackwell, Hoboken.

Buxton, D., Thompson, K. and Maley, S. (1993) Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulfamethiazine and pyrimethamine. *Vet. Record* 132: 409-411.

Dubey, J. (2008) The history of *Toxoplasma gondii*- the first 100 years. *J. Eukaryotic Microbiol*. 55: 467-475.

Dubey, J. and Jones, J. (2008) *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *International J. Parasitol*. 38: 1257-1278.

Elmore, S.A., Jones, J.L., Conrad, P.A., Patton, S., Dubey, J.P. and Lindsay, D.S. (2010) *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitol*. 10: 1-7.

Feldman, B.F., Zinkl, J.G., and Jain, N.C. (2000) *Schalm's Veterinary Clinical Pathology*. Philadelphia. Lea and Febiger. 143-150; 154-155; 169-173; 185-186; 240-245.

Flegr, J. (2013) Review Influence of latent *Toxoplasma* infection on human personality, physiology and morphology: pros and cons of the *Toxoplasma*-human model in studying the manipulation hypothesis. *J Exp Biol*. 216: 127-133.

Gandahusada, S., Ilahude, H.D. dan Pribadi, W. (1998) *Parasitologi Kedokteran*. Jakarta.

Henriquez, S.A., Brett, R., Alexander, J., Pratt, J. and Roberts, C.W. (2009). *Neuropsychiatric disease*

- and *Toxoplasma gondii* infection. *Neuroimmunomodulation*. 16:122-133.
- Innes, E. (2009) A brief history and overview of *Toxoplasma gondii*. *Zoonosis Public Health*. 57: 1-7.
- Jain, N.C. (1986) *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th Edition. Lea and Febiger. Philadelphia. 373.
- Jones, J.L. and Dubey, J.P. (2012) Foodborne toxoplasmosis. *Clin. Infect. Dis.* 55:545-551.
- Jones, J.L., Kruszon-Moran, D., Wilson, M., Navin, T. and McAuley, J.B. (2001) Toxoplasma gondii Infection in the United States: Seroprevalence and Risk Factors. *Am J Epidemiol.* 4: 357-366.
- Kim, K. and Louis, M.W. (2007) *Toxoplasma gondii The Models Apicomplexan: Perspectives and Methods*. 1st Ed. Academic Press, Elsevier Ltd. Great Britain. 1 – 12, 81 – 94, 133 – 154, 341 – 350.
- Lappin, M.R. (1994) Feline Toxoplasmosis. *Weltham Focus*. 4: 2-8.
- Mitruka, B.M. and Rawnsley, H.M. (1981) *Clinical biochemistry and Hematological Reference values in Normal Experimental Animals and Normal Human*. Chicago. Year Book Medical Publication.37; 81-83; 125.
- Moore, P.H. (2004) *Fluid Therapy for Veterinary Nurses and Technicians*. Butterworth Elsevier. London.4-15.
- Robert, I.S. and Janovy, J. (2000) *Foundation of Parasitology*. 7th Ed. McGraw Hill. Boston. 134 – 138.
- Taila, A.K., Hingwe, A.S. and Johnson, L.E. (2011) Toxoplasmosis in a patient who was immunocompetent : case report. *J. Med. Case Report*. 5:16.
- Tenter, A.M., Heckeroth, A.R. and Weiss, L.M. (2000) *Toxoplasma gondii*: from animals. *Int J Parasitol.* 30: 1217–1258.
- Torrey, E.F. and Yolken, R.H. (2013) Toxoplasma oocysts as a public health problem. *Trends in Parasitol.* 8: 380-384.
- Weiss, L.M. and Kim, K. (2000) The development and biology of bradizoite of *Toxoplasma gondii*. *Frointiers in Bioscience*. 6: 391-405.
- Yahya. M.H., dan Bernard, T.W. (2005) *Khasiat dan Manfaat Buah Merah: Si Emas dari Papua*. Jakarta. Agromedia Pustaka. 17-26.