

SKRIPSI

**INSIDENSI TOXOPLASMOSIS PADA
KAMBING JANTAN DAN BETINA
DI KABUPATEN KEDIRI**



OLEH :

IRENE AJU ANGGRAINI SOSELISA

SURABAYA - JAWA TIMUR

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA**

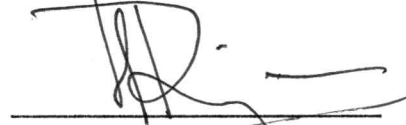
S U R A B A Y A

1992

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

Menyetujui

Panitia Penguji



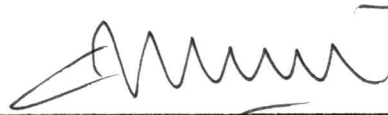
Sorini Hartini, Drh.

Ketua



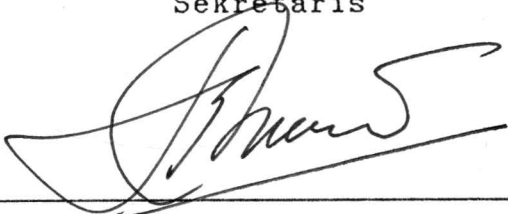
Made Natawidjaya, M.Sc., Drh.

Sekretaris



Endang Suprihati, M.S., Drh.

Anggota



Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh.

Anggota



Dr. H. Sarmanu, M.S., Drh.

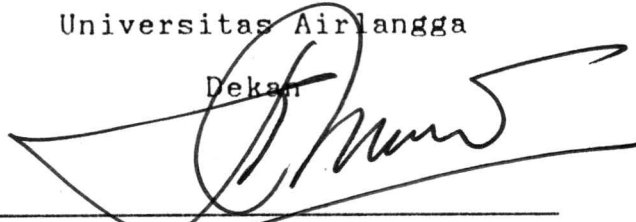
Anggota

Surabaya, 15 Agustus 1992

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga

Dekan



Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh.

NIP. 130.350.739

INSIDENSI TOXOPLASMOSIS PADA
KAMBING JANTAN DAN BETINA
DI KABUPATEN KEDIRI

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran Hewan
pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga

Oleh

IRENE AJU ANGGRAINI SOSELISA

068711300

Menyetujui

Komisi Pembimbing



Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh

Pembimbing Pertama



Dr. H. Sarmanu, M.S., Drh.

Pembimbing Kedua

UCAPAN TERIMA KASIH

Segala puji hormat dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah Bapa di Surga atas segala berkat dan pertolongan yang telah dianugerahkanNya, sehingga makalah ini dapat terselesaikan.

Pada kesempatan ini dengan rasa hormat penulis ucapkan banyak terima kasih kepada Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga merangkap pembimbing pertama dan Dr. H. Sarmanu, M.S., Drh. selaku pembimbing kedua yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberikan saran dan bimbingan selama berlangsungnya penelitian hingga terbentuknya makalah ini. Penulis ucapkan terima kasih pula kepada Kepala Dinas Peternakan Daerah Tingkat II Kediri beserta staf dan Kepala Laboratorium Kesehatan Surabaya beserta staf atas bantuannya selama penelitian berlangsung.

Ungkapan rasa terima kasih yang tak terhingga kepada Ayahanda dan Ibunda tercinta, kekasih serta adik-adikku atas segala bantuan dan pengorbanannya baik materiil maupun spirituil.

Tak lupa penulis ucapkan terima kasih untuk sahabat-sahabat dan semua pihak yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan makalah ini.

Semoga Tuhan Yang Maha Pengasih dan Pemurah membalas budi kebaikannya. Amin.

INSIDENSI TOXOPLASMOSIS PADA
KAMBING JANTAN DAN BETINA
DI KABUPATEN KEDIRI

Irene Aju Anggraini Soselisa

INTISARI

Sigi ini mengambil 40 sampel sera kambing yang terdiri dari 20 sera kambing jantan dan 20 sera kambing betina di wilayah kabupaten Kediri. Pemeriksaan serologi terhadap antibodi *Toxoplasma gondii* dilakukan dengan menggunakan uji hemaglutinasi tidak langsung menurut teknik mikrotiter modifikasi Behring Institute secara kualitatif dan kuantitatif dengan batas titer positif \geq 1:16.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa delapan (20 %) dari 40 ekor kambing positif terhadap toxoplasmosis. Insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan (15 %) lebih rendah daripada kambing betina (25 %), namun setelah dilakukan analisis statistik dengan uji kemungkinan yang eksak dari Fisher tidak terdapat perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan dan betina. Distribusi titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada delapan ekor kambing berkisar antara 1:16 sampai 1:4096. Harga rata-rata titer antibodi kambing jantan berdasarkan cara Brugh adalah 1:78,8, sedangkan pada kambing betina 1:675,6. Setelah dilakukan analisis statistik dengan uji Student's tidak ada perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) antara harga rata-rata titer antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina.

DAFTAR ISI

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH.....	iii
INTISARI.....	iv
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR LAMPIRAN.....	ix
I. PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang Masalah.....	1
1.2. Perumusan Masalah.....	4
1.3. Tujuan Penelitian.....	5
1.4. Hipotesis Penelitian.....	5
1.5. Manfaat Penelitian.....	6
II. TINJAUAN PUSTAKA.....	7
1.2. Sejarah.....	7
2.2. Etiologi.....	8
2.3. Siklus Hidup.....	11
2.4. Penularan.....	14
2.5. Patogenesis.....	16
2.6. Patologi.....	17
2.7. Gejala Klinis.....	18
2.8. Mekanisme Kekebalan.....	21
2.9. Diagnosis.....	23

2.10.	Terapi.....	28
2.11.	Pencegahan.....	30
III.	MATERI DAN METODE.....	33
3.1.	Tempat dan Waktu Penelitian.....	33
3.2.	Materi Penelitian.....	33
3.3.	Metode Penelitian.....	34
3.4.	Kriteria Pembacaan Hasil Pemerik- saan.....	38
3.5.	Analisis Data.....	39
IV.	HASIL PENELITIAN.....	42
V.	PEMBAHASAN	44
VI.	KESIMPULAN DAN SARAN.....	50
6.1.	Kesimpulan.....	50
6.2.	Saran.....	50
	RINGKASAN.....	52
	DAFTAR PUSTAKA.....	54
	LAMPIRAN.....	58

DAFTAR TABEL

Nomer		Halaman
1.	Insidensi Toxoplasmosis pada Kambing Jantan dan Betina di Kabupaten Kediri dengan Pemeriksaan Hemaglutinasi Tidak Langsung	42
2.	Distribusi Titer Positif <i>Toxoplasma gondii</i> pada Kambing Jantan dan Betina di Kabupaten Kediri dengan Pemeriksaan Hemaglutinasi Tidak Langsung	43
3.	Harga Rata-Rata Titer Positif Antibodi <i>Toxoplasma gondii</i> pada Kambing Jantan.....	61
4.	Harga Rata-Rata Titer Positif Antibodi <i>Toxoplasma gondii</i> pada Kambing Betina.....	61

DAFTAR GAMBAR

Nomer		Halaman
1.	Siklus Hidup <i>Toxoplasma gondii</i> (Fayer, 1981) .	14
2.	Cara Penularan Toxoplasmosis (Beverley, 1976)	15
3.	Titik Tangkap Kekebalan terhadap Infeksi Toxoplasmosis (Tizard, 1982).....	23
4.	Skema Metode Uji Hemaglutinasi Tidak Langsung pada Pemeriksaan Kualitatif.....	36
5.	Skema metode Uji Hemaglutinasi Tidak langsung pada Pemeriksaan Kuantitatif.....	37
6.	Pembacaan Hasil Pemeriksaan (Anonimus, 1991)..	38
7.	Bahan Penelitian.....	66
8.	Peralatan Penelitian.....	66
9.	Hasil Pemeriksaan Kualitatif.....	67

DAFTAR LAMPIRAN

Nomer	Halaman
1. Perhitungan Pengujian Hipotesis untuk Insidensi Toxoplasmosis Antara Kambing Jantan dan Betina.....	59
2. Harga Rata-rata Titer Positif Antibodi <i>Toxoplasma gondii</i> pada Kambing.....	61
3. Pengujian Hipotesis untuk Harga Rata-rata Titer Positif Antibodi <i>Toxoplasma gondii</i> antara Kambing Jantan dan Betina.....	63
4. Daftar Skala Rata-rata Titer.....	64
5. Tabel Harga-harga Kritis t.....	65

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Peranan gizi khususnya protein hewani dalam rangka pembangunan manusia Indonesia sangat penting untuk kekuatan fisik dan kecerdasan dalam meningkatkan prestasi kerja dan ketangguhan bangsa. Kebutuhan protein hewani terus meningkat seiring dengan pertambahan jumlah penduduk, perbaikan ekonomi dan meningkatnya kesadaran gizi masyarakat, oleh sebab itu pemerintah terus berupaya meningkatkan produksi dan populasi ternak. Berbagai cara telah dilakukan pemerintah untuk meningkatkan produksi dan populasi ternak, salah satu diantaranya adalah kegiatan pencegahan dan pemberantasan penyakit hewan (Anonimus, 1990; Anonimus, 1991).

✓ Toxoplasmosis adalah penyakit yang disebabkan oleh *Toxoplasma gondii*, suatu parasit yang bersifat obligat intracellular. Parasit ini tersebar luas di seluruh penjuru dunia, tak terkecuali Indonesia. Toxoplasmosis tergolong penyakit zoonosis, berbagai jenis hewan maupun manusia peka terhadap penyakit ini. Hanya kucing dan sebangsanya (*Felidae*) yang merupakan satu-satunya induk semang sejati, jenis hewan lain dan manusia hanya merupakan induk semang perantara (Soulsby, 1982; Levine, 1985; Urquhart *et al.*, 1987).

Toxoplasma gondii mempunyai tiga bentuk infeksi yaitu tachyzoit, bradyzoit dan ookista. Kista jaringan berisi kumpulan bradyzoit, banyak ditemukan terutama pada otak, otot rangka dan jantung induk semang penderita toxoplasmosis kronis. Kista jaringan mampu bertahan dalam sel induk semang selama perjalanan penyakit bahkan selama hidupnya, karena tak dapat ditembus oleh kekebalan humoral maupun kekebalan berperantara sel (Beverley, 1976)

✓ Kambing merupakan induk semang perantara *Toxoplasma gondii*, sehingga kambing dapat menjadi sumber penularan toxoplasmosis pada manusia. Manusia dapat terinfeksi *Toxoplasma gondii* karena infeksi perolehan atau infeksi kongenital. Berbagai tipe jalur infeksi perolehan dapat terjadi, salah satunya karena manusia makan daging atau organ hewan yang mengandung kista *Toxoplasma* secara mentah atau setengah matang. Beberapa peneliti telah melakukan pembuktian secara serologis terhadap toxoplasmosis pada kambing, sehingga ditegaskan bahwa daging kambing mentah atau setengah matang dapat merupakan sumber penularan toxoplasmosis pada manusia. Berdasarkan penelitian Hartono (1990) dilaporkan bahwa 33 (33,33%) dari 99 sampel kambing dari Rumah Potong Hewan di Malang dan Surabaya positif mengandung kista *Toxoplasma gondii*, sehingga mengakibatkan resiko tinggi pada manusia yang mengkonsumsinya. Durfee et al., (1976) mengungkapkan bahwa kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* lebih tinggi pada kelompok

orang yang suka makan daging kambing mentah atau setengah matang daripada kelompok yang tidak makan daging kambing.

Herbivora termasuk kambing terinfeksi *Toxoplasma gondii* karena makan atau minum pada area yang terkontaminasi ookista yang terdapat pada tinja kucing. Satu ekor kucing mampu mengeluarkan 2 - 20 juta ookista dalam 20 gram tinjanya, sehingga dapat disimpulkan bahwa kejadian toxoplasmosis pada daerah dengan populasi kucing yang besar lebih tinggi daripada daerah yang tidak dihuni kucing (Frenkel *et al.*, 1975).

Sebagian besar penderita toxoplasmosis tidak menyadari jika dirinya telah terinfeksi *Toxoplasma gondii* karena penyakit ini umumnya bersifat asimtomatis, sehingga sulit untuk didiagnosa bahkan terkadang menyebabkan salah diagnosa (Miller *et al.*, 1972). Meskipun demikian parasit ini mampu menimbulkan kerusakan organ-organ tubuh seperti jantung, paru-paru, hati dan otak. Pada wanita hamil yang baru pertama kali terinfeksi, *Toxoplasma gondii* mampu menginfeksi janin di dalam rahim melalui pertahanan plasenta (*placental barrier*), sehingga menimbulkan kelainan-kelainan bawaan pada janin antara lain mikrosefalus, hidrosefalus, korioretinitis, pengapuran otak dan gangguan psikomotor. Namun pada ibu yang sudah memiliki kekebalan tubuh atau antibodi yang cukup terhadap *Toxoplasma gondii*, penularan toxoplasmosis melalui plasenta tidak akan terjadi. (Soulsby, 1982; Urquhart *et al.*, 1987; Abadi,

1991). Hartley dan Marshall (Arthur, 1979) mengungkapkan bahwa 50-60% kasus keguguran, lahir premature, lahir dalam keadaan mati dan kematian neonatal pada babi, domba, sapi dan anjing di Selandia Baru, disebabkan oleh toxoplasmosis.

Melihat dampak dan kerugian yang ditimbulkan oleh penyakit toxoplasmosis baik pada hewan maupun manusia, maka pemberantasan penyakit ini perlu dikaji lebih lanjut, dengan memperhatikan sumber penularan utama kucing disamping hewan lain yang turut berperan dalam proses penularan.

1.2. Perumusan Masalah

Kucing sebagai induk semang utama *Toxoplasma gondii* selalu ditemui didaerah-daerah pemukiman maupun peternakan, termasuk daerah penggembalaan ternak kambing. Kambing merupakan hewan perantara toxoplasmosis yang potensial di dalam penularan toxoplasmosis pada manusia. Daging kambing yang dimasak dalam berbagai bentuk masakan antara lain dalam bentuk sate yang diragukan kematangannya banyak disukai masyarakat, sehingga dapat merupakan sumber infeksi *Toxoplasma*. Kediri adalah daerah penggemar sate kambing pada khususnya, daging kambing pada umumnya. Masalah yang menjadi pertanyaan adalah :

- Berapa tinggi insidensi toxoplasmosis pada kambing di Kediri ?

- Apakah ada perbedaan insidensi toxoplasmosis antara kambing jantan dan betina ?
- Berapa harga rata-rata titer positif antibodi pada kambing jantan dan betina ?

1.3. Tujuan Penelitian

Berdasarkan permasalahan tersebut, penulis melakukan penelitian dengan tujuan:

- Mengetahui insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan dan betina di wilayah kabupaten Kediri.
- Membandingkan insidensi toxoplasmosis antara kambing jantan dan betina.
- Mengetahui harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina.
- Membandingkan harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina.

1.4. Hipotesis Penelitian

Berkaitan dengan penelitian, hipotesis yang diajukan penulis sebagai berikut:

- Insidensi toxoplasmosis ditemukan pada kambing di Kediri.
- Terdapat perbedaan yang nyata insidensi toxoplasmosis antara kambing jantan dan betina.

- Terdapat perbedaan harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* antara kambing jantan dan betina.

1.5. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan tentang insidensi toxoplasmosis pada kambing di wilayah kabupaten Kediri. Selain itu sebagai bahan pertimbangan bagi pihak yang berwenang untuk mengambil langkah-langkah kebijaksanaan dalam upaya pencegahan dan pemberantasan penyakit toxoplasmosis secara epidemiologik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Sejarah

Toxoplasma gondii berasal dari bahasa Yunani yaitu *Toxon* berarti lengkung, *plasma* berarti bentuk dan *gondii* adalah jenis hewan pengerat ditemukan pertama kali oleh Nicolle dan Manceux pada tahun 1908 (Frenkel, 1970; Hagan dan Bruner, 1951). Selanjutnya dapat diisolasi *Toxoplasma* dari berbagai jenis hewan dan manusia dan diberi nama sesuai dengan nama induk semangnya. Pada tahun 1908, Splendore menemukan parasit sejenis pada kelinci di Brasil dan diberi nama *Toxoplasma cuniculi*. Ketika *Toxoplasma gondii* dan *Toxoplasma cuniculi* diinokulasikan pada anjing dan burung merpati, ternyata kedua parasit ini tidak menimbulkan reaksi yang berbeda (Hagan dan Bruner, 1951). Janku pada tahun 1923, mampu mengisolasi *Toxoplasma* dari manusia penderita koriorenitis dan pada tahun 1939 Wolf dan kawan-kawan mengisolasi parasit ini serta menentukannya sebagai penyebab penyakit kongenital pada neonatus. Pada tahun 1952, Farrel mengisolasi *Toxoplasma* dari babi dan Sanger pada tahun 1953 berhasil mengisolasi parasit dari sapi (Marchant dan Barner, 1971). Menurut Sabin, bentuk dan imunologi antara *Toxoplasma* yang diisolasi dari hewan dan manusia adalah sama, dan ternyata parasit yang menyebabkan toxoplasmosis pada manusia dan hewan sama

speciesnya dan disebut *Toxoplasma gondii* (Brown, 1979; Thiel dikutip dari Kumaedi, 1983).

2.2. Etiologi

Toxoplasmosis merupakan suatu penyakit zoonosis, tepatnya *anthropozoonosis*, yang disebabkan oleh protozoa *Toxoplasma gondii* (Overdulve, 1987).

Menurut Soulsby (1982), species ini dikelompokkan dalam:

Phylum	:	Apicomplexa
Class	:	Sporozoa
Subclass	:	Coccidia
Famili	:	Sarcocystidae
Subfamili	:	Toxoplasmatidae
Genus	:	Toxoplasma

Beberapa peneliti mengungkapkan bahwa *Toxoplasma gondii* termasuk Coccidia yang mempunyai stadium sama dengan *Isospora bigemina*. Namun proses endodiogeni tidak diketahui pada *Isospora bigemina* justru menjadi ciri khas *Toxoplasma gondii*.

Toxoplasma mempunyai tiga bentuk infeksi, yaitu: tachyzoit, bradyzoit dan ookista (Beverley, 1976; Soulsby, 1982). Tachyzoit atau trophozoit atau endozoit merupakan bentuk proliferasi *Toxoplasma gondii*. Tachyzoit berbentuk menyerupai bulan sabit, salah satu ujungnya lancip sedangkan ujung lain tumpul (membulat) mempunyai panjang 4-6 μm dan lebar 2-3 μm , mempunyai inti lonjong dengan kariosome terletak di tengah dan beberapa organel yang

belum jelas fungsinya. Bila dilakukan pewarnaan Romanowsky, maka inti akan berwarna biru. Tachyzoit dapat ditemukan pada infeksi akut di dalam aliran darah induk semang untuk waktu yang singkat sebelum tachyzoit memasuki sel-sel tubuh dan di dalam vacuola berbagai macam sel, seperti: fibroblast, sel hati, sel retikuler, sel miokardial. Di dalam vacuola sel induk semang, setiap enam jam tachyzoit mengadakan multiplikasi secara endodiogeni, lama kelamaan sel induk semang akan penuh terisi tachyzoit, sehingga sel mengembung dan akhirnya tachyzoit-tachyzoit yang dibebaskan masing-masing akan menginvasi sel-sel baru. Kumpulan tachyzoit dalam sel induk semang dikenal dengan sebutan pseudokista atau *terminal colony* (Beverley, 1976; Soulsby, 1982).

Bentukan bradyzoit terdapat di dalam kista, merupakan bentukan khas yang dijumpai pada penyakit kronik. Bradyzoit (cystozoit) berbentuk menyerupai ujung tombak. Bradyzoite membelah perlahan-lahan secara *intracellular endodyogeny*. Kista yang berisi ± 60.000 bradyzoit ini, berdiameter 100 μm , mampu bertahan selama berbulan-bulan, bertahun-tahun bahkan sepanjang hidup induk semang. Adanya kista tidak menimbulkan peradangan pada jaringan tubuh induk semang, hal ini disebabkan kista mempunyai dinding argyrophilic. Pada umumnya kista dapat ditemukan di otak, jantung dan paru-paru, namun kadang-kadang dapat juga ditemukan di limpa, limfenodus serta organ-organ lain.

Bentuk kista disesuaikan dengan jaringan tempatnya berkembang; pada saraf, kista akan berbentuk spherical, sedangkan pada otot rangka akan berbentuk seperti jarum (Beverley, 1976; Soulsby, 1982).

Bentuk lain dari *Toxoplasma gondii* adalah ookista. Ookista dihasilkan dalam sel epitel usus kecil kucing dan sebangsanya. Ookista akan dikeluarkan bersama tinja kucing dan berbentuk spherical. Setelah dikeluarkan dari tubuh kucing, dalam waktu tiga hari ookista akan mengalami sporulasi menjadi bentuk yang poten untuk penularan penyakit. Setelah sporulasi, ookista berbentuk sub spherical; berukuran $12,5 \times 11 \mu\text{m}$; mengandung dua sporokista berukuran $8,5 \times 6 \mu\text{m}$, masing-masing sporokista mengandung empat sporozoit yang berukuran $8 \times 2 \mu\text{m}$ (Levine, 1985; Urquhart *et al.*, 1987). Daya tahan hidup ookista di daerah lembab lebih lama daripada di daerah kering. Semakin lembab, maka semakin lama pula daya tahan hidup ookista tersebut. Bila terkena sinar matahari langsung, maka akan memperpendek daya tahan hidupnya. Berdasarkan penelitian Frenkel *et al.* (1975) bila terkena sinar matahari langsung di daerah kelembaban 58% dan 100%, maka ookista akan bertahan hidup selama tujuh hari dan 30 hari. Bila ookista terlindung dalam tinja di daerah berkelembaban 37-58% dan 100% akan bertahan hidup selama 11 hari dan 32 hari. Setelah sporulasi, daya tahan hidup ookista lebih lama. Ookista yang belum bersporulasi pada suhu -21°C bertahan hidup

satu hari saja, sedangkan bila telah bersporulasi bertahan hidup 28 hari. Pada suhu antara 37°-50°C, ookista yang belum bersporulasi bertahan dalam waktu 24 jam dan ookista yang telah bersporulasi bertahan 306 hari pada suhu 37°C. Menurut Beverley (1976) ookista tahan terhadap pengaruh asam, basa dan sebagian besar desinfektan. Iodine merupakan desinfektan yang paling efektif untuk mematikan ookista. Bila dilakukan pemanasan suhu 55°C selama 30 menit, akan mematikan ookista.

2.3. Siklus Hidup *all*

✓ *Toxoplasma gondii* mempunyai induk semang antara sangat banyak, baik hewan golongan mamalia, unggas, reptilia maupun manusia, namun induk semang sejati hanyalah kucing dan sebangsanya, *Felidae* (Miller *et al.*, 1972). Siklus hidup *Toxoplasma gondii* ada dua macam yaitu siklus enteroepithelial dan ekstraintestinal. Siklus enteroepithelial terjadi di jaringan intestinal kucing dan sebangsanya, sedangkan siklus ekstraintestinal terjadi di luar jaringan intestinal induk semang sejati maupun induk semang antara (Soulsby, 1982).

Kucing terinfeksi *Toxoplasma* karena menelan makanan yang mengandung kista, ookista infeksiif atau tachyzoit. Sebagian besar kucing terinfeksi karena menelan makanan yang mengandung kista. Kista yang tertelan karena pengaruh proses pencernaan akan pecah dan mengeluarkan

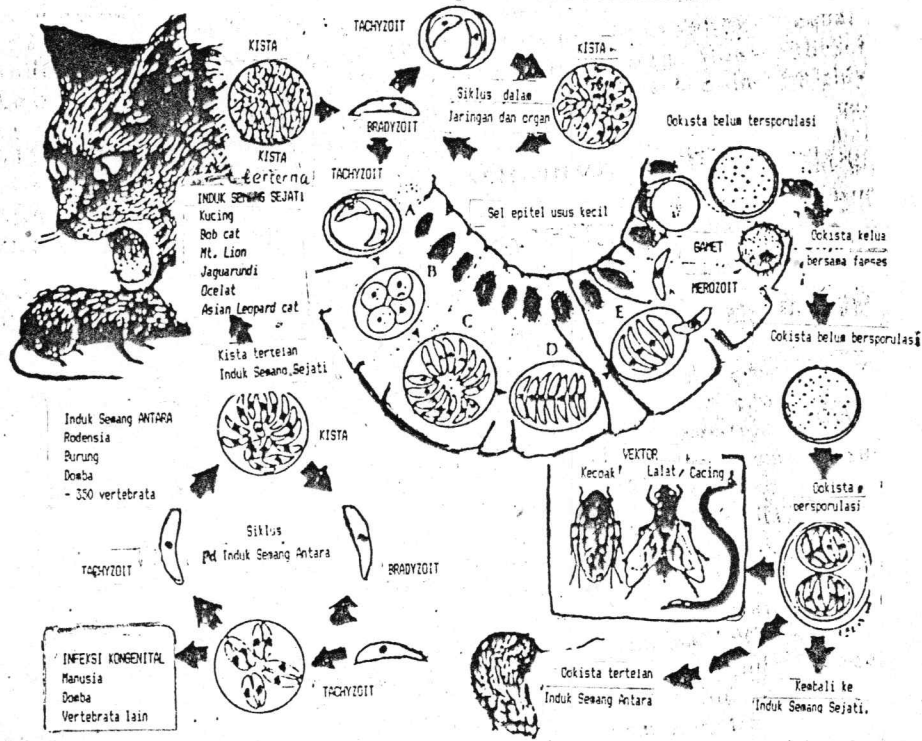
beribu-ribu bradyzoit. Selanjutnya bradyzoit-bradyzoit tersebut akan menembus lamina propria usus dan berubah bentuk menjadi tachyzoit. Sebagian tachyzoit akan menjalani siklus enteroepithelial dan sisanya akan menjalani siklus ekstraintestinal (Soulsby, 1982).

Pada siklus enteroepithelial terjadi tahap multiplikasi dan gametogoni dilanjutkan dengan tahap sporogoni di luar tubuh induk semang sejati. Pada tahap multiplikasi, tachyzoit akan memperbanyak diri menjadi lima tipe, yaitu tipe A, B, C, D dan E. Tipe A merupakan bentukan terkecil, terbentuk 12-18 jam setelah infeksi dan terlihat jelas di jejenum, pembelahannya terjadi secara endodiogeni. Tipe B terbentuk dalam waktu 12-54 jam setelah infeksi, mempunyai inti terletak di sentral dan pembelahan terjadi secara endodiogeni dan endopoligeni. Tipe C terbentuk 24-54 jam setelah infeksi, terjadi proses schizogoni, parasit bertambah panjang dan mempunyai inti subterminal. Tipe D terbentuk 32 jam sampai 15 hari setelah infeksi, mempunyai bentuk lebih kecil dari tipe C; pada tipe ini terjadi pembelahan secara endodiogeni, schizogoni dan akhirnya merozoit-merozoit dilepaskan dari massa intinya. Tipe E menyerupai tipe D, terbentuk 3-15 hari setelah infeksi dan membelah secara schizogoni. Setelah tipe E terbentuk, maka berakhirilah tahap multiplikasi dan dilanjutkan dengan tahap gametogoni. Produksi gamet terbentuk dari schizont yang berasal dari tipe D dan E.

Proses gametogoni terjadi di ileum, menghasilkan mikrogamet (gamet jantan) dan makrogamet (gamet betina). Mikrogamet berbentuk bulat panjang (oval) dengan diameter 20 - 70 μm ; mempunyai tiga flagella, namun satu flagella rudimenter. Makrogamet berbentuk bulat panjang (oval) dengan diameter 30-60 μm . Selanjutnya terjadilah fertilisasi, dimana mikrogamet menembus dinding makrogamet, sehingga membentuk zygot, dikenal dengan istilah ookista. Terbentuknya ookista ditandai dengan adanya *plastic granules* di dalam sitoplasma makrogamet dan terbentuknya *membran argyrophilic*. Ookista segera dilepaskan dari epitel usus dan dikeluarkan bersama tinja kucing. Kemudian di luar tubuh kucing pada kondisi optimal, ookista akan bersporulasi menjadi ookista yang infeksi dalam waktu 3 - 4 hari (Fayer, 1981; Soulsby, 1982; Galuzo *et al.* dikutip dari Kumaedi, 1983; Levine, 1985; Retno dkk, 1990).

Pada induk semang antara hanya terjadi siklus ekstra-intestinal, pada induk semang sejati siklus ini terjadi bersamaan dengan siklus enteroepithelial. Tachyzoit yang terbentuk akibat termakannya ookista atau kista, dari lamina propria usus akan menginvasi organ limfatik. Selanjutnya tachyzoit akan menyebar ke seluruh organ maupun jaringan tubuh melalui aliran darah ataupun aliran limfe. Tachyzoit menginvasi berbagai macam sel tubuh yang mempunyai inti dan terus memperbanyak diri secara cepat di

dalam vacuola sel. Setelah terbentuk 32 tachyzoit, sel hancur dan tachyzoit akan menginvasi sel-sel baru. (Beverley, 1976; Urquhart *et al.*, 1987).

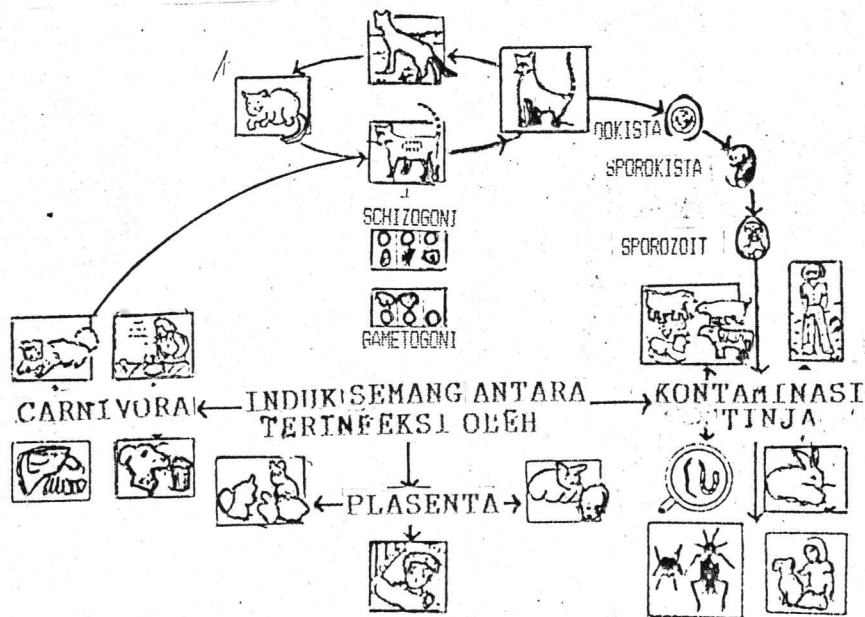


Gambar 1. Siklus Hidup *Toxoplasma gondii* (Fayer, 1981).

2.4. Penularan

Pada dasarnya infeksi *Toxoplasma* baik pada manusia maupun hewan terjadi secara dua cara yaitu karena infeksi perolehan dan infeksi kongenital (Tantular, 1991). Infeksi perolehan dapat terjadi karena tertelannya makanan yang tercemar ookista. Hewan invertebrata mampu bertindak sebagai vektor (Wallace, 1973). Pada umumnya manusia dan hewan carnivora terinfeksi karena memakan daging yang mengandung kista, tanpa dimasak terlebih dahulu atau hanya

setengah matang saja (Frenkel *et al.*, 1975). Penularan *Toxoplasma* melalui kulit yang luka atau melalui *saccus conjunctiva* dapat terjadi pada petugas laboratorium, pekerja di rumah potong maupun ibu-ibu rumah tangga. Transfusi darah dan transplantasi organ dari donor penderita toxoplasmosis juga merupakan salah satu sumber penularan (Tantular, 1991).



Gambar 2. Cara Penularan Toxoplasmosis (Beverley, 1976).

✓ Infeksi kongenital hanya terjadi bila induk terinfeksi untuk pertama kalinya selama kebuntingan. Pada fase parasitaemia, tachyzoit dalam tubuh induk mampu menembus plasenta dan masuk ke dalam tubuh janin. Berat ringannya gejala klinik tergantung masa terjadinya infeksi selama

kebuntingan. Infeksi *Toxoplasma* pada manusia pada trimester pertama kehamilan menimbulkan gejala klinik berat, namun hal ini jarang terjadi (17%). Infeksi kongenital yang sering terjadi pada trimester ketiga kehamilan (65%), menimbulkan gejala klinik ringan sampai asimtomatik (Soebijanto dan Suharto, 1984).

2.5. Patogenesis

Kejadian toxoplasmosis tersebar luas baik pada hewan peliharaan, hewan liar serta manusia, umumnya bersifat asimtomatis, namun dapat juga menimbulkan penyakit serius dan kematian (Hagan dan Bruner, 1951; Soulsby, 1982).

Pada kasus akut, sebagian besar infeksi terjadi melalui saluran pencernaan (Frenkel dikutip dari Soulsby, 1982). Parasit disebarluaskan melalui sistem limfatik dan peredaran darah porta menuju ke berbagai organ dan jaringan. Penyebaran parasit ini dalam bentuk tachyzoit, menyebabkan terjadinya nekrosis. Pada fase akut tachyzoit berjumlah sangat banyak, sehingga dapat menimbulkan kematian. Tachyzoit dapat ditemukan pada hasil ekskresi dan sekresi tubuh seperti urine, faeces, susu, cairan konjungtiva dan saliva. Bentuk tachyzoit tidak mampu bertahan lama di luar tubuh induk semang, sehingga penularan toxoplasmosis dari satu hewan ke hewan lain dalam fase akut ini jarang sekali terjadi. Adanya tachyzoit dalam tubuh akan merangsang timbulnya mekanisme pertahanan imunologis.

Munculnya antibodi dalam tubuh menandakan terjadinya fase subakut. Antibodi akan memusnahkan parasit *extracellular* namun parasit *intracellular* akan tetap hidup. Akibat pemusnahan itu kuantitas parasit menurun dan secara histologis tachyzoit jarang terlihat dalam jaringan. Tachyzoit dalam sel berubah bentuk menjadi kista, terbentuknya kista menandakan fase kronik toxoplasmosis. Fase ini berlangsung dalam jangka waktu yang tidak dapat ditentukan; pada anjing sampai 10 bulan; pada tikus, mencit dan merpati kira-kira tiga tahun setelah infeksi (Soulsby, 1982).

2.6. Patologi

Perubahan pada organ tubuh ada dua tipe yaitu akibat peradangan dan reaktivasi. Peradangan terjadi pada organ non limfoid ditandai dengan *focal infiltrasi limfosit* pada otak, paru-paru, hati dan plasenta, dan *interstitial infiltrasi limfosit* pada miokardium dan otot rangka. Perubahan-perubahan organ akibat adanya peradangan timbul dalam waktu empat minggu, kecuali otak dalam waktu 5-6 minggu. Akan terjadi fibrosis pada otot, kalsifikasi pada otak, fibrosis dan kalsifikasi pada plasenta. Perubahan akibat reaktivasi terjadi pada limfenodus, limpa, dan timus, sehingga menimbulkan *lymphadenopathy*, pembesaran limpa dan perubahan timus (Beverley, 1976).

2.7. Gejala Klinis

Toxoplasmosis bersifat asimtomatis. Gejala klinis baru tampak, bila perubahan patologi semakin hebat dan mengakibatkan disfungsi organ. Pada infeksi perolehan menimbulkan gejala klinis yang hampir sama pada semua jenis hewan, sedangkan pada infeksi kongenital gejala klinis pada hewan berbeda. Hal ini disebabkan struktur plasenta, lama kebuntingan, kemampuan imunitas foetus dan induk berbeda-beda (Beverley, 1976).

2.7.1. Manusia

Infeksi perolehan akan mengakibatkan demam, lesu, limfadenopati, miokarditis, ensefalitis, dan retinokoroiditis (Urquhart *et al.*, 1987). Selain itu hepatitis, monoplegia, paraplegia, aritmia jantung, pneumonia juga bisa terjadi (Beverley, 1976).

Pada infeksi kongenital yang terjadi pada awal kehamilan mengakibatkan keguguran, lahir mati, lahir premature, hidrosefalus, mikrosefalus, ensefalitis, kalsifikasi serebral, hepatosplenomegali dan ikhterus. Kelainan pada mata berupa mikroftalmia, vitreous opacities, koroidoretinitis bilateral yang sering mengakibatkan kebutaan, strabismus dan katarak. Untuk penderita yang tetap hidup, pada masa kanak-kanak terdapat retardasi mental dan konvulsi epileptik. Bila infeksi terjadi pada akhir kehamilan, maka bayi yang baru akan tampak sehat, tetapi perkembangan penyakit baru akan tampak pada minggu-minggu pertama kehidupan (Soulsby, 1982; Soebijanto dan Suharto, 1984).

2.7.2. Kambing dan Domba

Menurut Dubey (Georgi dan Georgi, 1990), toxoplasmosis pada kambing dan domba akan mengakibatkan abortus dan *focal placentitis*. Selain itu juga terjadi neonatal mortality, demam, sesak napas dan tremor. Gejala penyakit sistemik sering terjadi pada kambing-kambing muda, tetapi jarang dijumpai pada domba. Abortus terjadi bila induk terinfeksi setelah umur kebuntingan empat minggu. Bila anak domba terinfeksi tetap lahir dalam keadaan lemah, maka akan mati dalam waktu 3-4 hari (Blood dan Radostis, 1989).

2.7.3. Sapi

Gejala klinis pada sapi berupa sesak napas, batuk, bersin, nasal discharge, suhu tubuh normal, di bawah normal atau di atas normal. Dapat ditemui glial nodule yang berisikan astrosit, monosit dan pleomorphic mikroglia dan oligodendroglia (Soulsby, 1982).

2.7.4. Kuda

Gejala klinik jarang terjadi, dapat berupa ataksia, paresis, circling dan kebutaan (Blood dan Radostis, 1989).

2.7.5. Kucing

Kucing seringkali terinfeksi di alam dan menghasilkan berjuta-juta ookista meskipun demikian kucing-kucing dewasa jarang menampakkan gejala klinis (Dubey dikutip dari Soulsby, 1982). Infeksi pada kucing-kucing muda akan mengakibatkan enteritis, hepatitis, miokarditis, miositis,

pneumonitis, ensefalitis dan kematian (Fayer, 1981). Selain itu terjadi pembesaran limfonodus mesenterium dan perubahan degeneratif sistem saraf pusat.

2.7.6. Anjing

Penyakit ditandai dengan adanya demam, anoreksia, diare, pneumonia dan gangguan saraf (Urquhart *et al.*, 1987).

2.7.7. Babi

Babi sangat peka terhadap toxoplasmosis, penyakit ini dapat menyerang berbagai usia. Pada babi dewasa akan menunjukkan gejala-gejala kelemahan, inkoordinasi, batuk, tremor dan diare, namun tidak terjadi peningkatan suhu tubuh. Tanda penyakit akut sering menyerang babi muda ditandai dengan demam 40°-42°C, diare dan akhirnya mati setelah beberapa minggu kemudian. Babi usia 2-4 minggu mempunyai gejala-gejala tambahan berupa diare, dispnu, batuk dan gangguan saraf terutama ataksia. Bila infeksi terjadi pada induk babi bunting akan mengakibatkan abortus, lahir premature, lahir mati atau lahir hidup dengan gejala klinik yang muncul saat babi berumur 1-3 minggu (Blood dan Radostis, 1989).

2.7.8. Unggas

Gejala klinis pada unggas meliputi anoreksia, emasia-si, pucat, bulu suram, tinja berwarna putih, diare, inkoordinasi, ataksia, gemetar, opisthotonus, torticollis dan kebutaan (Soulsby, 1982; Hofstad, 1984).

Secara histopatologis ditemukan adanya perikarditis, focal atau difusi miokarditis, focal ensefalitis, nekrotik hepatitis dan ulcera pada saluran pencernaan (Soulsby, 1982).

2.8. Mekanisme Kekebalan

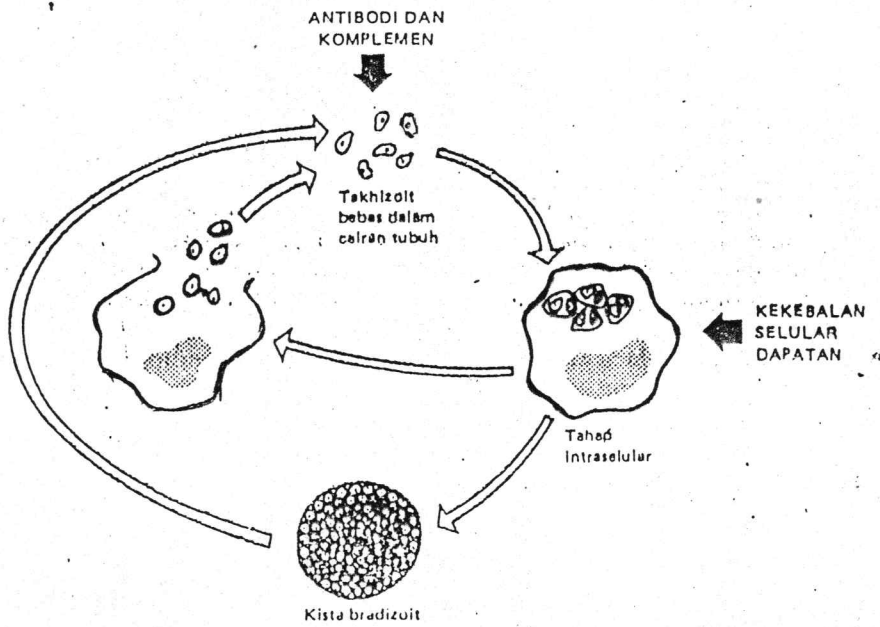
Toxoplasma mampu bertahan dalam makrofag yang berfungsi memfagositosis organisme ekstraselular. Pada proses fagositosis normal, bila suatu partikel telah terkurung dalam fagosom, maka lisosom akan bermigrasi menuju fagosom dan membentuk vakuola yang dikenal sebagai fagolisosom. Selanjutnya lisosom akan mengeluarkan enzim hidrolitik, sehingga partikel hancur. Namun tidak demikian halnya pada infeksi Toxoplasma, lisosom dapat saja bergerak ke arah fagosom, tetapi tidak dapat bersatu dengan fagosom. Oleh sebab itu tachyzoit Toxoplasma dapat tetap bertahan dalam makrofag (Soulsby, 1982).

Infeksi parasit dapat menimbulkan tanggap kebal humoral dan tanggap kebal berperantara sel. Mekanisme mana yang lebih berperan tergantung pada jenis parasit. Pada infeksi Toxoplasma kedua jenis tanggap kebal ini juga dihasilkan, namun tanggap kebal berperantara sel lebih berperan. Hal ini disebabkan *Toxoplasma gondii* adalah parasit *obligat intracellular* yang tingkat tachyzoitnya berkembang biak dalam sel (Tizzard, 1982).

Pada tanggapan kebal berperantara sel, sel T yang telah disensitisasi akan melepaskan limfokin sebagai tanggapan terhadap ribonukleoprotein Toxoplasma. Limfokin akan bereaksi dengan makrofag, membuat makrofag mampu bertahan terhadap efek lethal dari Toxoplasma dan membantu makrofag membunuh organisme intraselular dengan cara pembuangan rintangan yang mencegah fusi antara lisosom dan fagosom. Selain itu sel T sitotoksik dapat pula menghancurkan tachyzoit Toxoplasma dan sel yang tertular Toxoplasma. Interferon turut berperan terhadap Toxoplasma karena kemampuannya mengaktivasi makrofag dan merangsang sel T sitotoksik. Antibodi sebagai tanggapan kebal humoral bersama komplemen akan menghilangkan organisme yang terdapat bebas dalam cairan tubuh, sehingga mengurangi penyebaran organisme di antara sel. Dengan cara ini tanggapan kebal humoral dan tanggapan kebal berperantara sel berkerjasama menghilangkan bentuk tachyzoit Toxoplasma, namun tidak demikian halnya dengan bentuk kista Toxoplasma. Bentuk kista mampu bertahan di dalam sel induk semang, karena kista bersifat nonimunogenik dan nonpatogen (Tizzard, 1982).

Jones *et al.* (Soulsby, 1982) beranggapan bahwa setelah berinteraksi dengan antigen Toxoplasma, limfosit akan melepaskan *Inhibitory Factor* (IF) yaitu limfokine. Limfokine berinteraksi dengan glikoprotein di permukaan makrofag. Cyclic AMP meningkat dan cyclic GMP menurun,

sehingga terjadi sintesa protein dan penghambatan pembelahan Toxoplasma.



Gambar 3. Titik Tangkap Kekebalan terhadap Infeksi Toxoplasmosis (Tizard, 1982).

2.9. Diagnosis

Diagnosis toxoplasmosis dapat dilakukan dengan cara isolasi parasit, pemeriksaan histologis dan uji serologis. Diagnosis berdasarkan gejala klinis sulit dilakukan, karena gejala klinis toxoplasmosis tidak jelas dan tidak khas.

Isolasi parasit merupakan cara mendiagnosis toxoplasmosis yang paling meyakinkan. Isolasi parasit dilakukan

dengan cara menginokulasi darah, cairan otak, kelenjar limfe, otot dan jaringan lain seorang penderita ke dalam mencit secara intraperitoneal atau intracerebral. Mencit merupakan hewan percobaan yang memiliki kepekaan yang tinggi dan jarang terinfeksi secara spontan. Strain *Toxoplasma* bervirulensi tinggi akan mengakibatkan infeksi akut dan berakibat fatal pada hari pertama sampai 14 hari setelah inokulasi intraperitoneal dan terjadi lebih awal bila dilakukan inokulasi intracerebral. Setelah inokulasi intraperitoneal akan mengakibatkan ascites dan bentuk proliferatif parasit dapat ditemukan pada cairan peritoneal, cairan pleural atau preparat ulas dari irisan hati, paru-paru, limpa dan otak. Strain bervirulensi rendah menimbulkan penyakit pada mencit kira-kira tiga minggu setelah inokulasi, namun pada umumnya bersifat asimtomatis. Oleh sebab itu mencit dapat diperiksa secara serologis tiga minggu setelah inokulasi dan lebih meyakinkan lagi bila dapat ditemukan pseudokista di dalam otak mencit. Bila hasil diagnosa meragukan, dapat dilakukan passage material dari satu mencit ke mencit berikutnya. Setelah beberapa kali passage, maka virulensi meningkat dan menghasilkan infeksi akut peritonitis (Brown, 1979; Soulsby, 1982).

• Diagnosis toxoplasmosis secara pemeriksaan histologis dapat ditegakkan dengan ditemukannya tachyzoit di dalam sediaan jaringan otak, sumsum tulang serta cairan tubuh misalnya cairan serebrospinal dan cairan amnion. • Sediaan

dicat dengan teknik antibodi imunofluoresen secara langsung dan tidak langsung. Pemeriksaan tachyzoit dalam jaringan atau cairan tubuh bertujuan menegakkan diagnosis infeksi akut. Pemeriksaan kista pada jaringan tubuh tidak dapat digunakan untuk membedakan infeksi akut atau kronis, karena pembentukan kista dapat juga terjadi selama masa proliferasi aktif tachyzoit pada infeksi akut (Soebijanto dan Suharto, 1984; Soewandojo, 1991). Perubahan histologi kelenjar limfe menunjukkan gambaran patognomonis. Menurut kriteria Piringier Kuchinka, Saxon dan Stansfel (Soebijanto dan Suharto, 1984) gambaran patognomonis tersebut berupa hiperplasia folikuler yang reaktif disertai adanya ketidakteraturan histiosit epiteloid yang biasanya terdapat pada daerah kortikal dan parakortikal serta mengaburkan batas dari *germinal center*. Sel-sel epiteloid sering terlihat dalam *germinal centers* dan terdapat distensi fokal sinus subkapsular dan trabekular oleh sel monositoid.

Infeksi Toxoplasma selain dapat menimbulkan kekebalan berperantara sel juga dapat menimbulkan kekebalan humoral. Timbulnya kekebalan humoral dapat dideteksi secara serologis dengan metoda:

2.9.1. Uji Pewarnaan Sabin Feldman (*Sabin Feldman Dye Test*)

Uji ini merupakan uji serologis yang paling peka dan spesifik. Dasar uji adalah Toxoplasma tidak dapat menyerap warna biru

metilen jika terdapat antibodi dan komplemen dalam serum, sebaliknya parasit dapat menyerap warna biru metilen dengan mudah bila tidak dipengaruhi antibodi (Brown, 1979).

Pada uji ini dideteksi adanya antibodi Ig G. Hasil positif ditemukan dalam 1-2 minggu setelah infeksi dan mencapai titer tinggi ($\geq 1:1000$) dalam 6-8 minggu. Selanjutnya titer menurun dalam waktu bulanan sampai tahunan. Titer yang rendah 1:4 sampai 1:64 sering terdapat seumur hidup (Soebijanto dan Suharto, 1984).

2.9.2. Uji Antibodi Fluorescent Tidak Langsung

Pada metode ini antibodi spesifik akan bereaksi dengan antigen *Toxoplasma* membentuk kompleks antigen-antibodi. Selanjutnya dengan penambahan konjugat (anti antibodi spesifik yang dilabel fluorokrom) akan membentuk kompleks antigen-antibodi-konjugat, di bawah mikroskop fluoresensi kompleks tersebut akan mengalami fluoresensi (Prasetyo dan Nurtjahjo, 1984). Dengan metode ini diukur jenis antibodi yang sama seperti pada uji pewarnaan Sabin Feldman, demikian juga dengan titer yang dicapai (Soebijanto dan Suharto, 1984). Menurut Urquhart *et al.* (1987), dengan uji

ini sampel diambil dua kali dengan interval 1-2 minggu untuk mendeteksi kenaikan titer antibodi, sehingga jenis infeksi dapat diketahui.

2.9.3. Uji Pengikatan Komplemen

Prinsip uji pengikatan komplemen : bila komplemen diikat oleh antigen dan antibodi tidak akan melisis sistem indikator (Tizard, 1982). Peningkatan titer terjadi beberapa minggu lebih lambat dari uji pewarnaan Sabin Feldman dan uji antibodi fluorescent tidak langsung. Kenaikan titer pada pemeriksaan serial menunjukkan adanya infeksi akut, namun hasil positif pada satu kali pemeriksaan belum bisa membuktikan adanya infeksi akut atau kronis (Soebijanto dan Suharto, 1984).

2.9.4. Uji Hemaglutinasi Tidak Langsung

Metode hemaglutinasi tidak langsung banyak dipakai untuk pemeriksaan rutin di laboratorium. Pada uji ini antara lain digunakan reagen berupa eritrosit yang disensitisasi dengan antigen Toxoplasma. Bila pada bahan pemeriksaan terdapat antibodi spesifik, maka antibodi ini akan bereaksi dengan antigen yang dilabelkan pada eritrosit dan secara

tidak langsung akan mengakibatkan aglutinasi eritrosit (Prasetyo dan Nurtjahjo, 1988).

2.9.5. Enzym Linked Immunosorben Assay (ELISA)

Pemeriksaan serologis *Toxoplasma* dengan teknik ELISA saat ini mulai berkembang penggunaannya, baik untuk pemeriksaan Ig G maupun Ig M (Prasetyo dan Nurtjahjo, 1984; Urquhart, *et al.*, 1987).

2.10. Terapi

Cara pengobatan yang memuaskan untuk menyembuhkan penderita toxoplasmosis hingga saat ini belum diketahui. Obat-obatan yang dipakai sebagai pilihan utama adalah pyrimethamine dan golongan sulfonamide yaitu sulfapyrazine dan trisulfapyrimidin (sulfadiazine, sulfamethazine, sulfamerazine). Bila diberikan tunggal, pyrimethamine atau sulfonamide hanya mempunyai efektivitas pengobatan kurang dari 50 %, namun bila kedua obat dikombinasikan efektivitas pengobatan meningkat sampai 80 %. Dosis pyrimethamine pada hari pertama 100-200 mg (bayi 1 mg/Kg/hari) dibagi dalam dua kali pemberian peroral. Selanjutnya diberikan 25-50 mg perhari (bayi 0,5 mg/Kg/hari) selama 13 hari. Dosis awal golongan sulfonamide 50-75 mg/Kg/hari dilanjutkan dengan dosis 75-100 mg/Kg/hari dibagi dalam empat kali pemberian, setiap enam jam, selama dua minggu, pada kasus berat diberikan selama

3-6 minggu (Boeditjahjono, 1984; Blood dan Radostis, 1989; Sheffield dan Melton, 1975; Soebijanto dan Suharto, 1984). Kombinasi kedua macam obat di atas bekerja sinergis sebagai penghambat sintesa asam nukleik; sulfadiazine berlomba dengan asam paraaminobenzoik dan pyrimethamine merupakan antagonis asam folik (Brown, 1979).

Dosis pyrimethamine yang tinggi dapat mengakibatkan depresi sumsum tulang belakang dengan gejala eritropoesis megaloblastik, lekopenia dan thrombositopenia. Hal ini dapat dicegah dengan pemberian asam folinak (calcium leucovarin) 5-10 mg/hari atau ragi roti setara dengan makan 3-4 roti sehari. Selain itu pyrimethamine dapat menimbulkan reaksi hipersensitivitas, hal ini dapat diatasi dengan pemberian preparat kortikosteroid. Pyrimethamine tidak boleh diberikan pada ibu hamil pada trimester pertama, karena mempunyai efek teratogenik yang poten. Golongan sulfonamide dapat menimbulkan efek toksik pada ginjal berupa kristaluria dan hematuria, hal ini dapat dicegah dengan cara minum air lebih banyak (Brown, 1979; Georgi dan Georgi, 1990; Soewandojo, 1991).

Frenkel melaporkan bahwa pemberian kombinasi sulfadiazine (120 mg/Kg) dan pyrimethamine (1 mg/Kg) mampu mengurangi jumlah ookista yang dikeluarkan kucing yang terinfeksi. Menurut Sheffield dan Melton, injeksi intramuscular dua mg pyrimethamine dan 100 mg sulfadiazine mampu menghambat pembentukan ookista (Soulsby, 1982).

Alternatif yang dapat diberikan untuk mengurangi efek samping kombinasi pyrimethamine dan sulfadiazine adalah pemberian kombinasi trimethoprim dan sulphametoxazole. Meskipun efektivitas kombinasi obat ini mempunyai pengaruh terhadap sumsum tulang, tetapi lebih ringan dibanding kombinasi pyrimethamine dan sulfadiazine (Grossman dan Remington, 1979).

Spiramycin sebagai antibiotika *macrolide* berguna untuk pengobatan infeksi akut *Toxoplasma* selama kehamilan. Dosis Spiramycin 100 mg/Kg/hari peroral terbagi 2-4 kali sehari (Tjahjokusumo, 1990; Soewandojo, 1991)

Clindamycin juga efektif untuk melawan toxoplasmosis. Efek pengobatannya menyerupai pyrimethamine, tetapi tidak mampu menghancurkan ookista (Urquhart *et al.*, 1987).

Berdasarkan penelitian Araujo *et al.* (1991) diketahui bahwa 556C80 yang mengandung 2-[trans-4-(4-Chlorophenyl)cyclohexil]-3-hydroxy-1, 4-naphthoquinone mampu melawan *Toxoplasma gondii* baik dalam bentuk tachyzoit maupun kista.

2.11. Pencegahan

✓ Kontrol terhadap induk semang sejati merupakan tindakan pencegahan terpenting. Bila kucing sudah dapat dikontrol dan ookista menjadi negatif di alam bebas, maka hewan lain dan manusia akan bebas toxoplasmosis. Tindakan pencegahan pada kucing antara lain dengan memberikan

makanan kering, kaleng atau makanan yang telah dimasak, memeliharanya di dalam rumah dan dilatih untuk defekasi pada tempat khusus. Tempat khusus tersebut dibersihkan dengan menggunakan sarung tangan dan tinja disiram air mendidih sehingga mampu mematikan ookista dalam waktu lima menit (Boeditjahjono, 1984; Levine, 1985; Soewandojo, 1991).

✓ Daging merupakan salah satu sumber penularan kista *Toxoplasma*, oleh sebab itu khususnya wanita hamil dan anak-anak sebaiknya menghindari memakan daging mentah atau setengah matang. Kista dalam daging akan mati, bila daging dipanaskan sampai suhu 60°C atau didinginkan sampai suhu -20°C . Buah-buahan dan sayuran sebaiknya dibersihkan dulu sebelum dimakan. Kontak dengan anak domba yang baru lahir dan minum susu kambing yang belum dipasteurisasi perlu dihindari (Georgi dan Georgi, 1990; Soewandojo, 1991).

✓ Pada daerah pertanian, kontrol toxoplasmosis ini sulit dilakukan, sebaiknya pakan hewan ditutup untuk menghindari penyebaran organisme oleh kucing maupun insekta. Abortus pada domba-domba dapat dicegah dengan cara mencampur *replacement stock* dan domba dewasa selama beberapa minggu dengan harapan *replacement stock* akan terinfeksi secara alamiah dan imunitas berkembang sebelum bunting (Urquhart *et al.*, 1987).

Demikian pula vektor seperti lalat, kecoak dan siput harus dikendalikan. Kontrol terhadap lingkungan perlu dilakukan sehingga didapatkan rumah yang tidak terlalu padat, cahaya dan ventilasi cukup serta saluran air limbah, tempat sampah dan tempat kotoran yang teratur bersih dan rapi (Kirk, 1974; Soewandojo, 1991).

Darah dari seorang seropositif sebaiknya tidak diberikan pada penderita *immunosuppressed*. Demikian pula transplantasi organ pada penderita seronegatif harus dari seorang yang seronegatif *Toxoplasma*. Vaksin yang efektif untuk mencegah infeksi *Toxoplasma* hingga saat ini belum ada (Soebijanto dan Suharto, 1984).

BAB III

MATERI DAN METODE

3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Pada penelitian ini sampel berupa sera kambing diambil di empat desa yaitu desa Puncu, Wonorejo, Satak dan Manggis di wilayah kecamatan Puncu, kabupaten Kediri. Serum yang terkumpul dilakukan pemeriksaan toxoplasmosis dengan uji hemaglutinasi tidak langsung di Laboratorium Kesehatan Surabaya. Penelitian dilakukan mulai tanggal 14 Pebruari sampai 15 April 1992.

3.2. Materi Penelitian

Cara pengambilan sampel sera kambing di wilayah kabupaten Kediri, dilakukan berdasarkan metoda rancangan bertingkat atau *multistage sampling* (Thrusfield, 1986).

Bahan penelitian (Gambar 7) berupa 40 sera kambing berumur 1-3 tahun (20 sera kambing jantan dan 20 sera kambing betina), alkohol 70%, aquabidestilata serta reagensia toxoplasmosis buatan Behring terdiri dari Reagen Toxoplasmosis IHA mengandung eritrosit yang disensitisasi antigen Toxoplasma, reagen kontrol, larutan buffer pH 8,1 serta serum positif dan negatif.

Peralatan penelitian (Gambar 8) berupa *sput disposable* 10 ml, kapas, tabung pemusing steril berpenutup kapas dan kain kasa, tabung serum berpenutup karet, alat

pemusing, penanggas air, termos es, lemari pendingin, rak tabung, *microplate* bentuk U, pipet otomatis Eppendorf, pipet *dropper* 25 μ l, pipet Pasteur, *microdiluter* 25 μ l, *microshaker*, cermin pembaca serta kertas tissue.

3.3. Metode Penelitian

Darah diambil dari vena jugularis dengan menggunakan *sputit disposable* 10 ml, terlebih dahulu lokasi pengambilan darah disucikan dengan alkohol 70 %. Selanjutnya darah dalam *sputit* dimasukkan ke dalam tabung pemusing steril berpenutup kapas dan kain kasa. Darah didiamkan selama 1-2 jam, kemudian dipusingkan dengan kecepatan 3000 putaran per menit selama tiga menit. Serum yang didapat, dipindahkan dengan menggunakan pipet Pasteur ke dalam tabung serum berpenutup karet. Serum diinaktivasi dengan pemanasan 56°C selama 30 menit dalam penanggas air, kemudian dilakukan pemeriksaan toxoplasmosis dengan metode uji hemaglutinasi tidak langsung menurut teknik mikrotiter modifikasi Behring Institute. Apabila uji serologis tidak segera dilaksanakan setelah serum diinaktivasi, maka serum disimpan dalam suhu -20°C sampai uji serologis dilakukan (Veen *et al.*, 1974; Tizard, 1982).

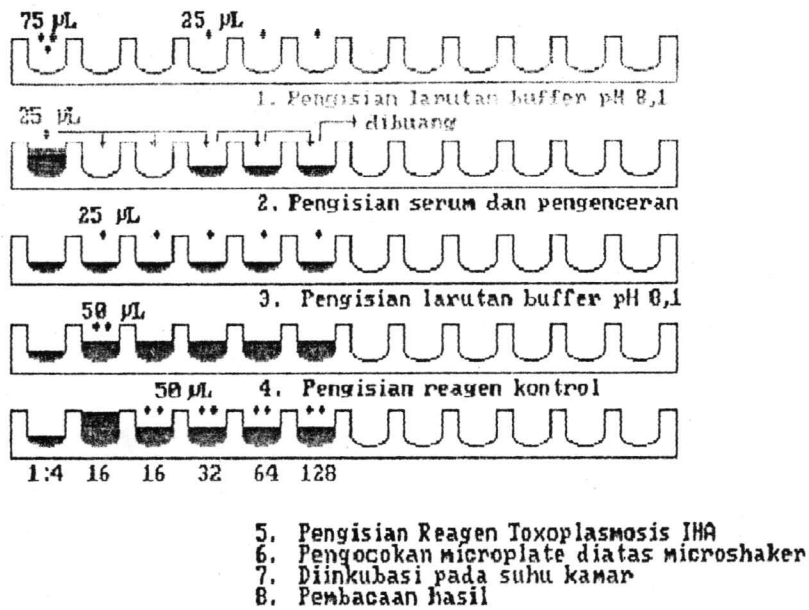
3.3.1. Pemeriksaan Secara Kualitatif (Screening Test)

Pada pemeriksaan sera dengan uji hemaglutinasi tidak langsung secara kualitatif dilakukan pengenceran serum

mulai 1:16 sampai dengan 1:128 dan mempunyai cara kerja sebagai berikut:

Pipet *dropper* digunakan untuk mengisi sumur I *microplate* bentuk U sebanyak 75 μ l larutan buffer pH 8,1 dan masing-masing 25 μ l ke sumur IV, V dan VI.

Serum sebanyak 25 μ l dimasukkan ke sumur I dengan menggunakan pipet otomatis Eppendorf diaduk dan dipindahkan ke sumur II, III dan IV masing-masing 25 μ l. Isi sumur IV diaduk dengan *microdiluter* 25 μ l dan dipindahkan ke sumur V, dalam sumur V diaduk dan dipindahkan ke sumur VI. Isi sumur VI diaduk dan dibuang sebanyak 25 μ l. Pada uji kontrol digunakan serum positif dan serum negatif. Sumur II sampai VI diisi larutan buffer pH 8,1 sebanyak 25 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. Reagen kontrol dikocok, kemudian dimasukkan ke sumur II sebanyak 50 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. Sumur III sampai VI diisi Reagen Toxoplasmosis IHA masing-masing sebanyak 50 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. *Microplate* diletakkan di atas *microshaker* selama beberapa detik, setelah itu *microplate* diberi penutup dan dibiarkan selama 2-3 jam pada suhu kamar dan diusahakan bebas getaran dan terlindung dari sinar matahari dan panas. Hasil pemeriksaan dibaca dengan bantuan cermin pembaca. Reaksi positif ditandai dengan terjadinya hemaglutinasi (Anonimus, 1991).



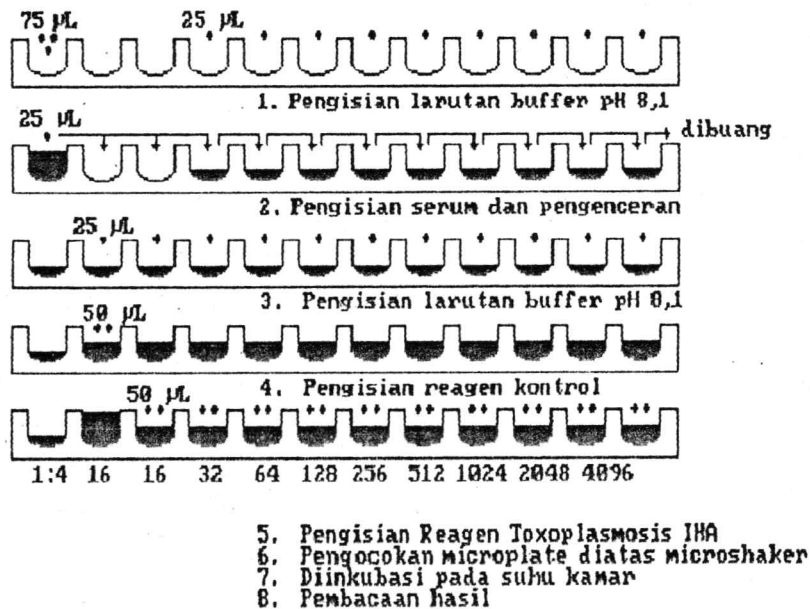
Gambar 4. Skema Metode Uji Hemaglutinasi Tidak Langsung pada Pemeriksaan Kualitatif.

3.3.2. Pemeriksaan Secara Kuantitatif

Apabila dalam pemeriksaan kualitatif serum masih menunjukan adanya reaksi hemaglutinasi pada pengenceran 1:128, maka selanjutnya serum tersebut diuji secara kuantitatif dengan cara kerja sebagai berikut :

Pipet *dropper* digunakan untuk mengisi sumur I *microplate* bentuk U sebanyak 75 μ l larutan buffer pH 8,1 dan ke sumur IV sampai XII masing-masing 25 μ l. Serum sebanyak 25 μ l dimasukkan ke sumur I dengan menggunakan pipet otomatis Eppendorf, diaduk dan dipindahkan ke sumur II, III, dan IV masing-masing 25 μ l. Isi sumur IV diaduk dengan *microdiluter*, dan dipindahkan ke sumur V dan cara yang sama dilakukan sampai sumur XII. Isi sumur XII diaduk dan dibuang 25 μ l. Sumur II sampai XII diisi larutan buffer

pH 8,1 sebanyak 25 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. Reagen kontrol dikocok, kemudian dimasukkan ke sumur II sebanyak 50 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. Sumur III sampai XII diisi reagen Toxoplasmosis IHA masing-masing sebanyak 50 μ l dengan menggunakan pipet *dropper*. *Microplate* diletakkan di atas *microshaker* selama beberapa detik, kemudian diberi penutup dan dibiarkan selama 2-3 jam pada suhu kamar diusahakan bebas getaran serta terlindung sinar matahari dan panas. Hasil pemeriksaan dibaca dengan bantuan cermin pembaca (Anonimus, 1991).



Gambar 5. Skema metode Uji Hemaglutinasi Tidak langsung pada Pemeriksaan Kuantitatif.

3.4. Kriteria Pembacaan Hasil Pemeriksaan

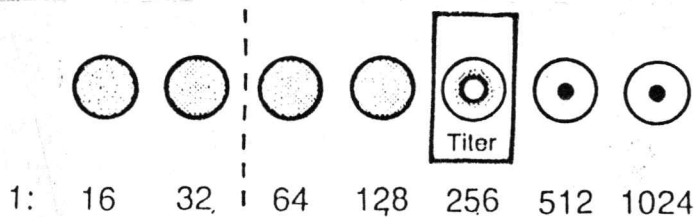
Reaksi positif uji hemaglutinasi tidak langsung secara kualitatif maupun kuantitatif ditandai dengan:

- terbentuknya lapisan hemaglutinasi yang tersebar merata di seluruh dasar sumur, bagian tepi berlekuk atau berkerut-kerut
- terbentuk lapisan hemaglutinasi hanya di sebagian dasar sumur
- terbentuk lapisan hemaglutinasi dibatasi cincin merah, aglutinasi > 50%

Pada reaksi negatif tidak terjadi hemaglutinasi ditandai dengan:

- terdapat bentukan cincin yang jelas, tanpa lapisan hemaglutinasi
- terdapat bentukan cincin dengan bagian tepi halus atau cincin merah kecil tanpa lapisan hemaglutinasi.

(Anonimus, 1991)



Gambar 6. Pembacaan Hasil Pemeriksaan (Anonimus, 1991)

3.5. Analisis Data.

Pengujian hipotesis yang menyatakan adanya perbedaan yang nyata insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan dan betina dianalisis secara statistik dengan metode kemungkinan yang eksak dari Fisher (Siegel, 1986; Steel dan Torie, 1989).

Rumus Kemungkinan yang Eksak dari Fisher :

n_{11}	n_{12}	$n_{1.}$
n_{21}	n_{22}	$n_{2.}$
$n_{.1}$	$n_{.2}$	$n_{..}$

$$p = \frac{n_{1.}! n_{2.}! n_{.1}! n_{.2}!}{n_{11}! n_{12}! n_{21}! n_{22}! n_{..}!}$$

$n_{ij}!$ didefinisikan menurut:

$$n! = n(n-1)\dots!$$

Uji kemungkinan yang eksak dari Fisher mempertimbangkan penyimpangan-penyimpangan yang lebih ekstrem yang mungkin terjadi, dimana harus dilakukan penjumlahan kemungkinan terjadinya hal itu dengan kemungkinan hal yang lebih ekstrem yang mungkin terjadi. Kriteria penilaian uji hipotesis ialah:

Hipotesis alternatif (H_1) = terdapat perbedaan

Hipotesis nol (H_0) = tidak terdapat perbedaan

Bila $p > \alpha$, maka H_0 diterima

Bila $p \leq \alpha$, maka H_1 diterima

Harga rata-rata titer antibodi *Toxoplasma gondii* diperoleh dengan cara mengubah titer ke bentuk logaritma dasar 2, kemudian dikalikan frekuensi sera positif. Hasil bagi antara jumlah perkalian tersebut dengan jumlah frekuensi sera positif dimasukkan ke dalam daftar Brugh pada lampiran 4 (Brugh, 1978).

Pengujian hipotesis yang menyatakan terdapat perbedaan titer antibodi *Toxoplasma gondii* antara kambing jantan dan betina digunakan analisis statistik metode Student's (Sudjana, 1982; Steel dan Torie, 1989).

Rumus Student's :

$$t' = \frac{(\bar{x} - \bar{y})}{\sqrt{\{ (s_1^2/n_1) + (s_2^2/n_1) \}}}$$

$$s_1^2 = \frac{\sum x_1^2 - (\sum x_1)^2/n_1}{n_1 - 1}$$

$$s_2^2 = \frac{\sum x_2^2 - (\sum x_2)^2/n_2}{n_2 - 1}$$

Kriteria penilaian uji hipotesis :

Hipotesis nol (H_0) = tidak ada perbedaan diterima bila

$$-t_{\alpha} = 0,05 < t' < t_{\alpha} = 0,05$$

Hipotesis alternatif (H_1) = ada perbedaan, diterima bila

$$t' > t_{\alpha} = 0,05$$

$$t' < -t_{\alpha} = 0,05$$

$$t_{\alpha} = 0,05 = \frac{w_1 t_1 + w_2 t_2}{w_1 + w_2}$$

Keterangan :

\bar{x} = rata-rata sampel

s = simpangan baku sampel

n = jumlah sampel

$W_1 = s_1^2/n_1$

$W_2 = s_2^2/n_2$

t_1 = t tabel dengan $\alpha = 0,05$ dan db = n_1-1

t_2 = t tabel dengan $\alpha = 0,05$ dan db = n_2-1

db = derajat bebas

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Setelah dilakukan uji hemaglutinasi tidak langsung pada 40 sera kambing (20 sera kambing jantan dan 20 sera kambing betina) yang berasal dari empat desa di kecamatan Puncu di wilayah kabupaten Kediri, menunjukkan 20 % sera positif antibodi *Toxoplasma gondii*. Insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan dan kambing betina tertera pada tabel berikut.

Tabel 1. Insidensi Toxoplasmosis pada Kambing Jantan dan Betina di Kabupaten Kediri dengan Pemeriksaan Hemaglutinasi Tidak Langsung.

Jenis Kelamin	Kejadian Antibodi <i>T. gondii</i>		Jumlah
	Positif	Negatif	
Jantan	3 (15 %)	17	20
Betina	5 (25 %)	15	20
Jumlah	8 (20 %)	32	40

Berdasarkan hasil analisis statistik dengan uji kemungkinan yang eksak dari Fisher, ternyata H_0 diterima ($p > 0,05$). Hal ini berarti tidak ada perbedaan yang nyata antara kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina (Lampiran 1).

Distribusi titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* kambing di kabupaten Kediri dengan uji hemaglutinasi tidak

langsung berkisar antara 1:16 sampai 1:1024 untuk kambing jantan dan 1:64 sampai 1:4096 untuk kambing betina (Tabel 2).

Tabel 2. Distribusi Titer Positif *Toxoplasma gondii* pada Kambing Jantan dan Betina di Kabupaten Kediri dengan Pemeriksaan Hemaglutinasi Tidak Langsung.

Titer Antibodi	Sera Positif	
	Jantan	Betina
1 : 16	1	-
1 : 32	1	-
1 : 64	-	1
1 : 512	-	2
1 : 1024	1	-
1 : 2048	-	1
1 : 4096	-	1
Jumlah	3	5

Berdasarkan hasil analisis dengan cara Brugh (1978) harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan 1 : 78,8, sedangkan pada kambing betina 1 : 675,6 (Lampiran 2).

Analisis statistik dengan uji Student's menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) antara harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* dan kambing jantan dan betina, berarti H_0 diterima (Lampiran 3).

BAB V

PEMBAHASAN

Infeksi Toxoplasma telah menyebar di seluruh penjuru dunia, namun demikian angka insidensi toxoplasmosis berbeda-beda antara satu tempat dengan tempat lain. Insidensi toxoplasmosis pada manusia maupun pada ternak di Indonesia telah diteliti oleh beberapa ahli, baik peneliti kita maupun luar negeri. Ternak merupakan sumber protein hewani bagi manusia, sehingga dengan adanya toxoplasmosis pada ternak dapat menjadi sumber infeksi Toxoplasma pada manusia bila penanganan produk ternak kurang baik sebelum dikonsumsi.

Ternak kambing adalah salah satu ternak yang banyak digemari masyarakat. Berdasarkan penelitian Heryanto dkk (1984) di Sumatra Utara diketahui bahwa 23 % dari 95 kambing positif toxoplasmosis. Sigi serologis Sasmita (1991) menunjukkan bahwa 42,4 % dari 125 ekor kambing di Rumah Potong Hewan (RPH) Surabaya dan 40 % dari 35 ekor kambing di RPH Malang positif toxoplasmosis. Penelitian Durfee *et al.* (1976) di Kalimantan selatan menunjukkan 61% dari 18 ekor kambing positif toxoplasmosis.

Hasil yang diperoleh pada penelitian ini menunjukkan bahwa 20 % dari 40 ekor kambing di kabupaten Kediri terinfeksi Toxoplasma. Berbedanya angka kejadian antibodi

Toxoplasma gondii pada penelitian ini dengan penelitian-penelitian sebelumnya di berbagai tempat, disebabkan adanya perbedaan faktor sosial ekonomi, ekologi, umur, jenis kelamin, validitas data dan sensitivitas metode pemeriksaan yang digunakan, selain itu ada tidaknya kucing sangat berpengaruh pada kejadian antibodi *Toxoplasma gondii*, karena kucing memegang peranan penting dalam siklus hidup *Toxoplasma gondii* (Veen *et al.*, 1974). Satu ekor kucing mampu mengeluarkan 2-20 juta ookista dalam 20 gram tinjanya dan kira-kira 10.000-100.000 ookista terdapat dalam 1 gram tanah (Frenkel *et al.*, 1975). Wallace *et al.* (1974) membuktikan bahwa kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* pada penduduk di daerah yang terdapat banyak kucing lebih tinggi dibandingkan daerah yang sedikit kucing. Penelitian tersebut dilaksanakan di New Guenia, diketahui sebesar 14-34 % penduduk mengandung antibodi *Toxoplasma gondii* di daerah yang terdapat banyak kucing, sedangkan pada daerah yang terdapat sedikit kucing 2 %.

Berdasarkan penelitian Wallace (1976) di kepulauan Pasifik dinyatakan bahwa kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* cenderung rendah pada daerah beriklim kering dan dingin, sedangkan daerah beriklim tropik cenderung tinggi. Semakin tinggi letak daerah dari permukaan laut, maka kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* cenderung rendah.

Tingkat sosial ekonomi penduduk turut berpengaruh, semakin tinggi tingkat sosial ekonomi semakin rendah kecenderungan terinfeksi *Toxoplasma*.

Menurut penelitian Remington (1980) di Amerika Serikat yang dikutip oleh Soebiyanto dan Suharto, (1984) dibuktikan bahwa semakin bertambah umur suatu individu, semakin bertambah pula kecenderungan menderita toxoplasmosis. Prosentase penderita toxoplasmosis pada umur 10-19 tahun 5-30 %, sedangkan pada umur diatas 50 tahun sebesar 10-67% .

Penggunaan uji hemaglutinasi tidak langsung dalam pemeriksaan toxoplasmosis umum digunakan di laboratorium-laboratorium, karena uji ini mempunyai prosedur yang cukup praktis. Meskipun demikian uji ini mempunyai beberapa kelemahan yaitu tidak dapat mendeteksi infeksi pada bayi yang baru lahir dan anak yang berumur kurang dari satu tahun, selain itu dapat memberikan hasil negatif semu pada stadium parasitemia. Uji hemaglutinasi tidak langsung bila dikombinasikan dengan uji pewarnaan Sabin Feldman memberikan nilai diagnostik yang tinggi, karena uji pewarnaan Sabin Feldman mempunyai sensitivitas yang tinggi walaupun dalam stadium parasitemia (Frenkel, 1981; Anonimus, 1991).

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan (15 %) lebih

kecil dibandingkan kambing betina (25 %). Namun setelah data dianalisis dengan uji kemungkinan yang eksak dari Fisher, ternyata tidak ada perbedaan yang nyata ($P > 0.05$) antara insidensi toxoplasmosis kambing jantan dan betina. Hal ini karena tidak ada perbedaan jenis pakan yang diberikan antara kambing jantan dan betina, tidak adanya pemisahan kandang berdasarkan jenis kelamin, selain itu apabila digembalakan juga tidak dibedakan antara padang penggembala kambing jantan dan betina. Apabila pakan, kandang dan padang penggembalaan terkontaminasi tinja kucing yang mengandung ookista, maka akan memberikan resiko yang sama besarnya baik pada kambing jantan maupun betina untuk terinfeksi *Toxoplasma gondii*. Hewan invertebrata seperti lalat, kecoak dan siput tidak dapat diabaikan perannya dalam penyebaran ookista *Toxoplasma gondii*, karena hewan ini mampu bertindak sebagai vektor setelah memakan ookista yang terdapat pada tinja kucing (Wallace, 1973).

Titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* secara uji hemaglutinasi tidak langsung dimulai dari titer 1:16 sampai 1:4096. Titer antibodi $\geq 1:16$ menandakan individu menderita toxoplasmosis kronis, sedangkan bila titer antibodi $> 1:1000$ menandakan toxoplasmosis akut (Krahenbuhl dan Remington, 1982).

Distribusi titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada penelitian ini berkisar antara 1:16 sampai 1:4096.

Berdasarkan cara Brugh (1978), harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan sebesar 1:78,8, sedangkan pada kambing betina sebesar 1:675,6. Harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing betina tampak lebih besar dari kambing jantan, namun setelah dilakukan analisis statistik dengan uji Student's tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ($p > 0,05$).

Secara uji hemaglutinasi tidak langsung, titer antibodi *Toxoplasma gondii* yang rendah 1:64 menunjukkan adanya indikasi kontak pada masa lampau (*post exposure*) dan kemungkinan sudah terdapat kekebalan. Titer antibodi 1:256 sampai 1:512 merupakan indikasi adanya *recent infection*. Titer antibodi 1:1024 merupakan dugaan yang sangat kuat adanya *present infection* (Hand dikutip dari Tjahjokusumo, 1990).

Menurut Durfee *et al.* (1976) terdapat korelasi positif antara titer antibodi *Toxoplasma gondii* dengan keberhasilan untuk mengisolasi kista dalam jaringan. Semakin tinggi titer antibodi, semakin besar kemungkinan untuk mendapatkan kista jaringan. Ditemukannya kista jaringan pada kambing dapat menjadi sumber infeksi *Toxoplasma gondii* bagi manusia yang sering mengonsumsi daging kambing yang diolah setengah matang atau mentah. Salah satu makanan favorit di Indonesia adalah daging yang diolah

setengah matang (sate), dan daging kambing umumnya diolah menjadi sate. Berdasarkan penelitian Durfee *et al.* (1976) di Kalimantan Selatan disimpulkan bahwa resiko terinfeksi *Toxoplasma gondii* pada orang-orang yang sering mengkonsumsi daging kambing (78,57 %) lebih besar dibandingkan orang-orang yang tidak pernah makan daging kambing (16,66%).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini, maka dapat ditarik beberapa kesimpulan yaitu :

- Insidensi toxoplasmosis telah terbukti ada pada kambing di kabupaten Kediri sebanyak 20 %.
- Insidensi *Toxoplasma* pada kambing jantan dan betina tidak memberikan perbedaan yang nyata ($p > 0,05$).
- Harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan 1:78,8 dan kambing betina 1:675,6, berdasarkan analisis statistik tidak berbeda nyata ($p > 0,05$).

6.2. Saran

- Penelitian secara periodik terhadap toxoplasmosis perlu dilakukan untuk mengevaluasi perkembangan toxoplasmosis menurut kurun waktu tertentu.
- Kontrol terhadap populasi kucing sebagai induk semang sejati perlu dilakukan untuk mencegah penyebaran penyakit yang lebih luas.
- Kasus-kasus keguguran pada hewan ternak khususnya kambing harus dipikirkan kemungkinan akibat toxoplasmosis.

- Mengingat toxoplasmosis merupakan penyakit zoonosis, maka penyuluhan dan informasi tentang kejadian toxoplasmosis kepada masyarakat perlu dilakukan oleh instansi yang berwenang, antara lain harus masak daging secara sempurna.

RINGKASAN

IRENE AJU ANGGRAINI SOSELISA. Insidensi Toxoplasmosis Pada Kambing Jantan dan Betina Di Kabupaten Kediri. (Di bawah bimbingan Dr. Rochiman Sasmita, M.S., Drh. sebagai pembimbing pertama dan Dr. H. Sarmanu, M.S., Drh. sebagai pembimbing kedua).

Toxoplasmosis tergolong penyakit zoonosis yang telah tersebar di seluruh penjuru dunia, dimana kejadiannya berbeda antara satu tempat dengan tempat yang lainnya. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui insidensi toxoplasmosis pada kambing jantan dan betina di wilayah kabupaten Kediri, membandingkan insidensi toxoplasmosis antara kambing jantan dan betina, serta untuk mengetahui harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina.

Pemeriksaan serologis terhadap antibodi *Toxoplasma gondii* dilakukan dengan uji hemaglutinasi tidak langsung menurut teknik mikrotiter modifikasi Behring Institute secara kualitatif dan kuantitatif, dengan menggunakan 40 sampel sera kambing yang terdiri dari 20 sera kambing jantan dan 20 sera kambing betina dengan batas titer positif 1:16.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa delapan (20 %) dari 40 ekor kambing positif terhadap toxoplasmosis. Insidensi Toxoplasmosis pada kambing jantan (15 %) lebih rendah dari pada kambing betina (25 %), namun setelah

dilakukan analisis statistik dengan uji kemungkinan yang eksak dari Fisher tidak terdapat perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) antara kejadian antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina. Distribusi titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* pada delapan ekor kambing berkisar antara 1:16 sampai 1:4096. Harga rata-rata titer antibodi kambing jantan berdasarkan cara Brugh adalah 1:78,8, sedangkan pada kambing betina 1:675,6. Setelah dilakukan analisis statistik dengan uji Student's, tidak ada perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) antara harga rata-rata titer antibodi *Toxoplasma gondii* pada kambing jantan dan betina.

DAFTAR PUSTAKA

- Abadi, A. 1991. Dampak Infeksi Toxoplasmosis Pada Ibu Hamil. Kumpulan Makalah Seminar Dampak Toxoplasmosis Pada Ibu Hamil. Univ Airlangga. 38-46.
- Anonimus. 1990. Laporan Tahunan 1989-1990. Dinas Peternakan Daerah Propinsi Daerah Tingkat I Jawa Timur.
- Anonimus. 1991. Pokok-pokok Kebijakan Operasional Pembangunan Peternakan Jawa Timur dalam Pelita V. Dinas Peternakan Daerah Tingkat I Jawa Timur.
- Anonimus. 1991. Celognost Toxoplasmosis, Reagent for the Toxoplasmosis Haemagglutination Test. Institute Behring.
- Araujo, F.G., J. Huskinson, J.S. Remington. 1991. Remarkable in Vitro and in Vivo Activities of the Hydroxyna Pthoquinone 566 C 80 Against Tachyzoites and Tissue Cysts to *Toxoplasma gondii*. In: Toxoplasmosis. Compact Combrige.
- Arthur, G.H. 1979. Toxoplasmosis. In: Veterinary Reproduction and Obstetries. 4th. Ed. G.H. Arthur, The English Language Book and Bailliere Tindall. 462-463.
- Beverley, K.A. 1976. Toxoplasmosis in Animals. Vet. Rec. 99 : 123 - 127.
- Blood, D.C. and O.M. Radostis. 1989. Toxoplasmosis. In: Veterinary Medicine. 7th. Ed. Bailliere Tindall. 1007 - 1010.
- Boeditjahjono, D.H. 1984. Kontrol Terhadap Toxoplasmosis. Majalah Kedokteran Surabaya. 21 : 16 - 18.
- Brown, H.W. 1979. Dasar-dasar Parasitologi Klinis. 3rd. Ed. PT Gramedia Jakarta. 110 - 117.
- Brugh, M. 1978. A Simple Method for Recording and Analyzing Serological Data. Av. Dis. 22 : 362 - 365.
- Durfee, P.T., J.H. Cross, Rustam and Susanto. 1976. Toxoplasmosis in Man and Animals In Shout Kalimantan (Borneo) Indonesia. Am.J. Trop. Med. Hyg. 25 : 42 - 47.

- Fayer, J.K. 1981. Toxoplasmosis Up date and Public Health Implications. *Can. Vet. J.* 22 : 344 - 352.
- Frenkel, J.K. 1970. Pursuing Toxoplasma. *J. Infect. Dis.* 122 : 553 - 557.
- Frenkel, J.K., A. Ruiz and M. Chinchilla. 1975. Soil Survival of Toxoplasma in Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 24 : 439 - 443.
- Frenkel, J.K. 1981. Critical Comment, False - Negative Serologi Test for Toxoplasma in Birds. *J. Parasitol.* 67 : 952 - 953.
- Georgi, J.R. and M.E. Georgi. 1990. Parasitologi for Veterinarians. 5th. Ed. W.B. Saunders Co. 92 - 94.
- Grossman, P.L. and J.S. Remington. 1979. The Effect of Trimetophrim and Sulfametoxazole on *Toxoplasma gondii* in Vitro and in Vivo. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 28 : 445 - 455.
- Hagan, W.A. and D.W. Bruner. 1951. The Infectious Disease of Domestic Animals. 2nd. Ed. Comstock Publishing Associates. 612-618.
- Hartono, T. 1990. Recovery of Encysted *Toxoplasma gondii* in Cattle from Abatoirs Surabaya and Malang. *Medika.* 16 : 610 - 612.
- Heryanto, A., T. Peranginangin dan A. Yazid. 1984. 1984. Toxoplasmosis pada Babi Studi Kasus dan Isolasi. Balai Penyidikan Penyakit Hewan. Wilayah I Medan. 1 - 6.
- Hofstad, M.S. 1984. Disease of Poultry. 8th. Ed. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA. 736 - 740.
- Kirk, R.W. 1974. Current Veterinary Therapy. Small Animal Practise. W.B. Saunders Co., London. 796 - 798.
- Krahenbuhl, J.L. and J.S. Remington. 1982. Immunology of Parasitic Infection. 2nd. Ed. Blackwell Scientific. Pub., Oxford. 356 - 412.
- Kumaedi, B. 1983. Abortus yang Disebabkan oleh Toxoplasmosis pada Sapi. Skripsi. Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor.

- Levine, N.D. 1985. Veterinary Protozoology. Iowa State University Press. 248 - 256.
- Marchant and Barner. 1971. Infectious Diseases of Domestic Animal. 3rd. Oxford & IBH.
- Miller, N.L. J.K. Frenkel and J.P. Dubey. 1972. Oral Infections With Toxoplasma Cysts and Oocyst in Feline, Other Mammals and Birds. J. Parasitol. 58 : 928 - 937.
- Overdulve, J.P. 1987. Studies on The Live Cycle of *Toxoplasma gondii* in Germ Free, Gnobioc and Conventional Cats (I). Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. (amsterdam), Series C 81 : 19 - 32.
- Prasetyo, R.H. dan Nurtjahjo. 1988. Pemeriksaan Serologi Toxoplasmosis. Prinsip dan Penerapannya. Majalah Teknologi Kesehatan Indonesia. 4: 1 - 13.
- Retno, N.D., E. Suprihati dan R. Sasmita. 1990. Diktat Ilmu Penyakit Protozoa. Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. 16 - 23.
- Sheffield, H.G. and M.L. Melton. 1975. Effect of Pyrimethamine and Sulfadiazine on teh Fine Structure and Multiplication of *Toxoplasma gondii* in Cell Culture. J. Parasitol. 61 : 704 - 712.
- Siegel, S. 1990. Statistik Nonparametrik Untuk Ilmu-ilmu Sosial. PT. Gramedia, Jakarta. 120 - 129.
- Soebijanto, N. dan Suharto. 1984. Toxoplasmosis. Medika. 10 : 610 - 615.
- Soewandojo, E. 1991. Aspek Klinik Toxoplasmosis pada Manusia. Kumpulan Makalah Seminar Dampak Toxoplasmosis pada Ibu Hamil. Universitas Airlangga. 18 - 37.
- Soulsby, E.J.L. 1982. Helminths, Artropods and Protozoa of Domestic Animal. 7th. Ed. E.J.L. Soulsby, Bailliere-Tindall, London. 670 - 682.
- Steel, R.G.D. and J.H. Torie. 1989. Prinsip dan Prosedur Statistik Suatu Pendekatan Biometrik. Ed. Kedua. PT. Gramedia, Jakarta. 598 - 600.
- Sudjana. 1982. Metoda Statistika. Penerbit Tarsito, Bandung. 233 - 234.

- Tantular, K. 1991. Epidemiologi/Penyebaran *Toxoplasma gondii*. Kumpulan Makalah Seminar Dampak Toxoplasmosis pada Ibu Hamil. Universitas Airlangga. 11 - 17.
- Thrusfield, M. 1986. Veterinary Epidemiology. Butterworths. 153 - 159.
- Tizard, I.R. 1982. Pengantar Imunologi Veteriner. Penerbit Universitas Airlangga.
- Tjahjokusumo, E.B.S. 1990. Prevalensi Antibodi *Toxoplasma gondii* pada Wanita Pemelihara Kucing di Surabaya. Media Kedokteran Hewan. 6 : 10 - 23.
- Urquhart, G.M., J. Armour, J.L. Duncan, A.M. Duhn and F.V. Lennings. 1987. Veterinary Parasitology. The University of Glaslow Scotland. 226 - 231.
- Veen, J. Van Der, S. Padmodiwiryo and L. Basuki. 1974. Serologic Study of Toxoplasmosis in Indonesia. Majalah Kedokteran Indonesia. 5 - 6 : 340 - 343.
- Wallace, G.D. 1973. Intermediate and Transport Hosts. In the Natural History of *Toxoplasma gondii*. Am. Soc. Trop. Med and Hyg. 22 : 456 - 463.
- Wallace, G.D., V. Zigos and D.C. Gajdusek. 1974. Toxoplasmosis and Cats in New Guinea. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 23 : 8-13.
- Wallace, G.D. 1976. The Prevalence of Toxoplasmosis of Pasific Island and the Influence of Ethnic Group. Am. Soc. Trop. Med. and Hyg. 25 : 48 - 53.

Lampiran 1. Perhitungan Pengujian Hipotesis untuk Insidensi Toxoplasmosis Antara Kambing Jantan dan Betina.

I.

Jenis Kelamin	Kejadian Antibodi <i>T. gondii</i>		Jumlah
	Positif	Negatif	
Jantan	3	17	20
Betina	5	15	20
Jumlah	8	22	40

Penyimpangan-penyimpangan ekstrem yang mungkin terjadi.

II.

Jenis Kelamin	Kejadian Antibodi <i>T. gondii</i>		Jumlah
	Positif	Negatif	
Jantan	2	18	20
Betina	6	14	20
Jumlah	8	32	40

III.

Jenis Kelamin	Kejadian Antibodi <i>T. gondii</i>		Jumlah
	Positif	Negatif	
Jantan	1	19	20
Betina	7	13	20
Jumlah	8	32	40

IV.

Jenis Kelamin	Kejadian Antibodi <i>T. gondii</i>		Jumlah
	Positif	Negatif	
Jantan	0	20	20
Betina	8	12	20
Jumlah	8	32	40

$$P_I = \frac{20! 20! 8! 32!}{3! 17! 5! 15! 40!}$$

$$= 0,14$$

$$P_{II} = \frac{20! 20! 8! 32!}{2! 18! 6! 14! 40!}$$

$$= 0,096$$

$$P_{III} = \frac{20! 20! 8! 32!}{1! 19! 7! 13! 40!}$$

$$= 0,020$$

$$P_{IV} = \frac{20! 20! 8! 32!}{0! 20! 8! 12! 40!}$$

$$= 0,002$$

$$P = P_I + P_{II} + P_{III} + P_{IV}$$

$$= 0,014 + 0,096 + 0,020 + 0,002$$

$$= 0,132$$

$$\alpha = 0,05$$

$p > \alpha = 0,05$, maka H_0 diterima. Jadi tidak terdapat perbedaan yang nyata pada kejadian toxoplasmosis antara kambing jantan dan betina.

Lampiran 2. Harga Rata-rata Titer Positif Antibodi *Toxoplasma gondii* pada Kambing.

Tabel 3. Harga Rata-Rata Titer Positif Antibodi *Toxoplasma gondii* pada Kambing Jantan.

Titer	Log2	Frekuensi contoh sera (f)	Log2 x f
1 : 16	4	1	4
1 : 32	5	1	5
1 : 1024	10	1	10
Jumlah		3	19

Harga rata-rata titer antibodi = $19/3 = 6,33 \rightarrow 6,3$

Harga tersebut selanjutnya dimasukkan ke dalam tabel Brugh (Lampiran 4) pada pengenceran 1:20, kemudian hasil yang didapat dibagi 10, menunjukkan angka 78,8. Maka rata-rata titer antibodi pada kambing jantan adalah 1:78,8.

Tabel 4. Harga Rata-Rata Titer Positif Antibodi *Toxoplasma gondii* pada Kambing Betina.

Titer	Log2	Frekuensi contoh sera (f)	Log2 x f
1 : 64	6	1	6
1 : 512	9	2	18
1 : 2048	11	1	11
1 : 4096	12	1	12
Jumlah		5	47

Harga rata-rata titer antibodi = $47/5 = 9,4$

Harga tersebut selanjutnya dimasukkan ke dalam tabel Brugh (Lampiran 4) pada pengenceran 1:20, kemudian hasil yang didapat dibagi 10, menunjukkan angka 675,6. Maka rata-rata titer antibodi pada kambing betina adalah 1:675,6

Lampiran 3. Pengujian Hipotesis untuk Harga Rata-rata Titer Positif Antibodi *Toxoplasma gondii* antara Kambing Jantan dan Betina.

Sera Kambing Jantan, titer positif			Sera Kambing Betina, titer positif	
No	Log 2 titer (A)	(A) ²	Log 2 titer (B)	(B) ²
1	4	16	6	36
2	5	25	9	81
3	10	100	9	81
4	-		11	121
5	-		12	144

$$\Sigma A = 19$$

$$\Sigma B = 47$$

$$\bar{A} = 6,33$$

$$\bar{B} = 9,4$$

$$(\Sigma A)^2 = 362$$

$$(\Sigma B)^2 = 2209$$

$$\Sigma A^2 = 141$$

$$\Sigma B^2 = 463$$

$$s_1^2 = \frac{141 - 361/3}{3 - 1}$$

$$s_2^2 = \frac{463 - 2209/5}{5 - 1}$$

$$= 10,33$$

$$= 5,3$$

$$t' = \frac{6,33 - 9,4}{\sqrt{(10,33/3 + 5,3/5)}}$$

$$= -1,45$$

$$t_{\alpha=0,05} = \frac{(10,33/3 \times 4,303) + (5,3/5 \times 2,776)}{10,33/3 + 5,3/5}$$

$$= 3,95$$

$t_{\alpha=0,05} < t' < t_{\alpha=0,05}$, maka H_0 diterima. Jadi tidak ada perbedaan yang nyata pada harga rata-rata titer positif antibodi *Toxoplasma gondii* antara kambing jantan dan betina.

Lampiran 4. Daftar Skala Rata-rata Titer.

Table 1. Conversion of base-two logarithmic mean titers to geometric mean titers (GMT).

Mean titer ^a			Reciprocal of GMT at proportionate distance between dilutions									
1:5 ^b	1:10	1:20	0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9
1	-	-	5	5	6	6	7	7	8	8	9	10
2	1	-	10	11	11	12	13	14	15	16	17	19
3	2	1	20	21	23	25	26	28	30	32	35	37
4	3	2	40	43	46	49	53	57	61	65	70	75
5	4	3	80	86	92	98	106	113	121	130	139	149
6	5	4	160	171	184	197	211	226	243	260	279	299
7	6	5	320	343	368	394	422	453	485	520	557	597
8	7	6	640	686	735	788	844	905	970	1040	1114	1194
9	8	7	1280	1372	1470	1576	1689	1810	1940	2079	2229	2389
10	9	8	2560	2744	2941	3152	3378	3620	3880	4159	4457	4777
11	10	9	5120	5487	5881	6303	6756	7241	7760	8317	8914	9554
12	11	10	10240	10975	11763	12607	13512	14482	15521	16635	17829	19109
13	12	11	20480	21950	23525	25214	27024	28963	31042	33270	35658	38217
14	13	12	40960	43900	47051	50428	54047	57926	62084	66540	71316	76434
15	14	13	81920	87800	94101	100855	108094	115852	124168	133079	142631	152898
16	15	14	163840	175600	188203	201711	216188	231705	248335	266159	285262	305236

^aMean of titration endpoints expressed by dilution or tube number.

^bDilution of test material (serum, etc.) in first tube of twofold series. For assays with an initial dilution of 1:2, use the 1:20 column and divide result by 10.

Sumber : Brugh, 1978.

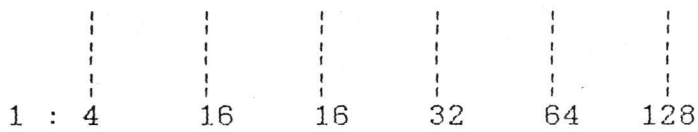
Lampiran 5. Tabel Harga-harga Kritis t.

df	Tingkat signifikansi untuk tes satu-sisi					
	.10	.05	.025	.01	.005	.001
	Tingkat signifikansi untuk tes dua-sisi					
	.20	.10	.05	.02	.01	.001
1	3.078	6.314	12.706	31.821	63.657	636.619
2	1.886	2.920	4.303	6.965	9.925	81.598
3	1.638	2.353	3.182	4.541	5.841	12.941
4	1.533	2.132	2.776	3.747	4.604	8.610
5	1.476	2.015	2.571	3.365	4.032	6.859
6	1.440	1.943	2.447	3.143	3.707	5.959
7	1.415	1.895	2.365	2.998	3.499	5.405
8	1.397	1.860	2.306	2.896	3.355	5.041
9	1.383	1.833	2.262	2.821	3.250	4.781
10	1.372	1.812	2.228	2.764	3.169	4.587
11	1.363	1.796	2.201	2.718	3.106	4.437
12	1.356	1.782	2.179	2.681	3.055	4.318
13	1.350	1.771	2.160	2.650	3.012	4.221
14	1.346	1.761	2.145	2.624	2.977	4.140
15	1.341	1.753	2.131	2.602	2.947	4.073
16	1.337	1.746	2.120	2.583	2.921	4.015
17	1.333	1.740	2.110	2.567	2.898	3.965
18	1.330	1.734	2.101	2.552	2.878	3.922
19	1.328	1.729	2.093	2.539	2.861	3.883
20	1.325	1.725	2.086	2.528	2.845	3.850
21	1.323	1.721	2.080	2.518	2.831	3.819
22	1.321	1.717	2.074	2.508	2.819	3.792
23	1.319	1.714	2.069	2.500	2.807	3.767
24	1.318	1.711	2.064	2.492	2.797	3.745
25	1.316	1.708	2.060	2.485	2.787	3.725
26	1.315	1.706	2.056	2.479	2.779	3.707
27	1.314	1.703	2.052	2.473	2.771	3.690
28	1.313	1.701	2.048	2.467	2.764	3.674
29	1.311	1.699	2.045	2.462	2.756	3.659
30	1.310	1.697	2.042	2.457	2.750	3.646
40	1.303	1.684	2.031	2.423	2.704	3.551
60	1.226	1.671	2.000	2.390	2.660	3.460
120	1.289	1.658	1.980	2.358	2.617	3.373
∞	1.282	1.645	1.960	2.326	2.576	3.291

Sumber : Siegel, 1990.

Gambar 7. Bahan Penelitian.

Gambar 8. Peralatan Penelitian.



Gambar 9. Sebagian Hasil Pemeriksaan Kualitatif.

