CEMARAN KAPANG PADA PAKAN DAN PENGENDALIANNYA

Riza Zainuddin Ahmad

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jalan R.E. Martadinata No. 30, Bogor 16114
Telp. (0251) 8331048, 8334456, Faks. (0251) 8336425, E-mail: balitvet@indo.net.id, rizamiko@yahoo.co.id

Diajukan: 3 September 2008; Diterima: 20 Februari 2009

ABSTRAK

Cemaran beberapa jenis kapang seperti Aspergillus spp., Fusarium spp., Penicillium spp., dan Mucor spp. dapat ditemui pada pakan dan bahan-bahan penyusunnya terutama jagung. Cemaran tersebut dapat mengakibatkan gangguan kesehatan berupa mikosis bagi hewan. Gangguan atau penyakit bukan hanya disebabkan oleh kapang, tetapi juga oleh toksin yang dihasilkan kapang tersebut. Kerugian kesehatan secara ekonomi akibat cemaran kapang pada pakan dan bahan penyusun pakan cukup nyata. Beberapa faktor yang mendukung terjadinya kontaminasi kapang dan toksin pada pakan terutama adalah kelembapan dan suhu. Di Indonesia, Aspergillus spp. khususnya A. flavus merupakan kapang yang dominan mencemari pakan dan bahan penyusun pakan. Pengendalian cemaran kapang dan mikotoksin melalui deteksi dini dengan inspeksi visual pada pakan dan bahan pakan, serta manajemen yang baik adalah pilihan terbaik dibandingkan dengan pengobatan.

Kata kunci: Kapang, pakan, bahan pakan, pengendalian

ABSTRACT

The contamination of mold in feed and its control

The contamination of some kinds of mold as *Aspergillus* spp., *Fusarium* spp., *Penicillium* spp., and *Mucor* spp. can be found in feed and feedstuff especially corn. The contamination causes health disturbance of animals. The disease is not only caused by the mold, but also by toxin produced. Health loss in term of economy due to the mold contamination is quite significant. Some factors can support the appearance of mold and toxic contamination in feed, especially humidity and temperature. In Indonesia, *Aspergillus* sp. especially *A. flavus* is the dominant mold contaminant in feed. Controlling as prevention by early detection or visual inspection and good management is a better choice compared to cure.

Keywords: Mold, feed, feedstuff, control

Yendawan terdiri atas jamur (cendawan besar atau makrofungi dan dapat dilihat secara kasat mata), khamir (cendawan renik bersel tunggal dan berkembang biak dengan bertunas), dan kapang (cendawan renik yang mempunyai miselia dan massa spora yang jelas). Kapang ada yang bermanfaat bagi manusia, antara lain sebagai pengendali hayati, penghasil enzim, antibiotik, rekayasa genetik, dan industri komersial. Namun, kapang banyak pula yang merugikan, terutama sebagai pencemar pada berbagai pakan dan bahan pakan maupun ruangan sehingga dapat menimbulkan penyakit pada hewan maupun manusia.

Penyakit dapat disebabkan oleh kapang (mikosis) atau oleh metabolit toksin yang dihasilkan (mikotoksikosis). Kejadian infeksi dimulai dengan adanya cemaran kapang patogen pada pakan, dilanjutkan dengan infestasi dan invasi kapang pada individu yang kondisi kesehatan tubuhnya sedang lemah. Penyakit yang disebabkan oleh kapang akan lebih mudah dikendalikan dibandingkan dengan penyakit yang disebabkan oleh toksin yang terinfestasi di dalam tubuh. Cemaran kapang pada pakan dan bahan penyusunnya cukup banyak ditemui di Indonesia.

Mikotoksin merupakan metabolit sekunder hasil metabolisme kapang serta bersifat sitotoksik, merusak struktur sel seperti membran, dan merusak proses pembentukan sel yang penting seperti protein, DNA, dan RNA. Mikotoksikosis adalah kejadian keracunan karena korban

menelan pakan atau makanan yang mengandung toksin yang dihasilkan berbagai jenis kapang. Ada lima jenis mikotoksin yang berbahaya bagi kesehatan, yaitu aflatoksin, fumonisin, okratoksin, trikotesena, dan zearalenon.

Aflatoksin terutama dihasilkan oleh Aspergillus flavus dan A. parasiticus. Ada enam jenis aflatoksin yang sering dijumpai dan bersifat toksik, yaitu aflatoksin B₁, B₂, G₁, G₂, M₁, dan M₂. Kapang lain penghasil aflatoksin adalah A. oryza, A. ochraceus, Penicillium puberulum, P. citrinum, dan P. expansum. Okratoksin dihasilkan oleh A. ochraceus, A. olliaceus, A. astinus, A. melleus, A. sulphureus, Penicillium commune, P. cyclopium, P. purpurescens, dan P. thoruii. Dari tiga jenis okratoksin, yaitu A, B, dan C, jenis yang paling banyak

ditemukan adalah okratoksin golongan A. Trikotesena mempunyai 40 jenis mikotoksin, dan kapang penghasilnya adalah genus Fusarium, Myrothecium, Trichoderma, Cephalosporin, Verisimonosporin, dan Stachybotrys. T-2 toksin dihasilkan oleh Fusarium tricinctum, F. solani, dan F. roseum. Zearalenon dihasilkan oleh Fusarium graminearum, F. tricinctum, F. moniliforme, F. culmorum, F. sporotrichioides, F. equiseti, dan F. solani. Fumonisin dihasilkan oleh F. verticillioides dan F. proliferatum.

Penyakit mikotoksikosis mempunyai gejala yang khas. Penyakit ini tidak kontagius dan menyerang semua golongan umur. Pengobatan dengan berbagai jenis obat, antibiotik, dan vitamin kurang efektif. Di negara subtropis, kejadian penyakit umumnya bersifat musiman, namun di daerah tropis penyakit terjadi sepanjang tahun. Penyakit mikotoksikosis berhubungan dengan jenis makanan tertentu, seperti makanan atau pakan yang bercendawan. Jika makanan atau pakan tersebut diperiksa akan ditemukan berbagai jenis kapang. Penyakit ini tidak menimbulkan kekebalan pada tubuh penderita (Budiarso 1995).

Secara alamiah, sejumlah kapang menghasilkan mikotoksin selama proses metabolismenya. Mikotoksin bersifat racun bagi manusia; beberapa di antaranya sangat beracun sehingga bila terkonsumsi dalam jumlah sedikit dapat berakibat fatal. Spesifitas dan potensi mikotoksin untuk sel target, struktur sel atau proses sel bergantung pada spesies dan strain toksin dari kapang yang menghasilkannya. Tidak semua kapang dapat menghasilkan mikotoksin, namun sejumlah kapang menghasilkan toksin yang berbahaya bagi kesehatan. Produksi toksin bergantung pada substrat tempat kapang tumbuh. Kehadiran organisme lain yang bersaing dapat menyebabkan kapang kehilangan potensinya untuk menghasilkan toksin (Williams 2004; Tuberose 2008).

Mikotoksikosis terjadi apabila hewan atau manusia mengonsumsi toksin yang dihasilkan kapang secara terus-menerus dalam jangka waktu tertentu (singkat atau lama) hingga toksin tersebut terakumulasi di dalam tubuh. Bila organ penetralisir toksin pada tubuh seperti hati dan ginjal tidak dapat lagi mentoleransi racun pada ambang batas di dalam tubuh maka akan timbul kelainan patologis, yang ditandai oleh gejala klinis hingga kematian bila tidak

dikendalikan. Dalam tulisan ini diulas cemaran kapang pada pakan dan bahan penyusun pakan, terutama jagung serta upaya pengendaliannya.

PAKAN DAN KERUSAKANNYA

Pakan merupakan sumber nutrisi utama bagi ternak. Komponen utama penyusun pakan adalah biji-bijian seperti jagung. Bijibijian umumnya mengandung air, karbohidrat, protein termasuk enzim, lemak, mineral, dan vitamin sehingga bahan pakan tersebut mudah tercemari cendawan. Bahan pakan lainnya yang biasa digunakan sebagai penyusun ransum adalah bungkil kedelai, tepung tulang, dedak, polar putih, bungkil kelapa, garam, vitamin, mineral, antelmintik, pemacu pertumbuhan, dan tepung ikan. Pakan yang baik mempunyai kandungan nutrisi yang sesuai dengan kebutuhan ternak, palabilitas tinggi, pakan tambahan tepat, dan bebas dari cemaran mikroba patogen.

Bahan pakan atau penyusun pakan umumnya tidak tahan disimpan dalam waktu lama. Kondisi Indonesia yang beriklim tropis dengan suhu dan kelembapan yang tinggi akan mempercepat terjadinya penurunan kualitas bahan baku pakan dan pertumbuhan kapang selama penyimpanan. Beberapa faktor lain yang mempercepat kerusakan pakan adalah penanganan pascapanen, pemalsuan dan cemaran pada pakan, serta proses produksi pakan.

Jagung merupakan bahan baku utama penyusun pakan dengan proporsi kurang lebih 50%. Oleh karena itu, penanganan pascapanen bahan pakan (jagung) yang kurang tepat akan mempercepat pertumbuhan kapang yang selanjutnya akan meningkatkan kadar aflatoksin pada pakan.

Pencampuran bahan asing lain ke dalam bahan baku pakan, baik disengaja maupun tidak sengaja, akan menurunkan kualitas pakan. Tindakan ini juga akan meningkatkan risiko cemaran pada pakan. Bahan asing yang biasa dicampurkan ke dalam bahan pakan adalah bonggol jagung dan sekam pada dedak atau bekatul.

Pakan dalam bentuk tepung lebih mudah tercemar dibandingkan bila dalam bentuk butiran. Jagung atau bahan baku lain dalam bentuk utuh atau butiran masih mempunyai pelindung dibandingkan dalam bentuk tepung sehingga lebih tahan terhadap cemaran cendawan (Yanuarti 2004).

Kandungan aflatoksin pada biji jagung di Indonesia berkisar antara 10-300 ppb, sedangkan kadar maksimal berdasarkan standar SNI adalah 50 ppb, menurut FDA 100 ppb, dan CFR 20-200 ppb. Batas ambang maksimum untuk beberapa mikotoksin lain seperti fumonisin adalah 5–100 ppm, zearalenon 1-200 ppm, dan trikotesena (deoksinivalenol) 5–10 ppm untuk jagung. Batas ambang tersebut juga bergantung pada jenis hewan (Osweiler 1996; CFR 2001; USFDA 2001). Oleh karena itu, cemaran cendawan pada pakan dan komponen penyusunnya serta upaya pengendaliannya perlu mendapat perhatian.

Biji-bijian merupakan sumber cemaran kapang pada pakan dengan tingkat cemaran yang bervariasi. Cemaran kapang pada bahan pakan menyebabkan kerugian ekonomi yang cukup tinggi, yaitu di beberapa negara Asia mencapai US\$400 juta/tahun pada tahun 1999, dan pada tahun 2003 di Amerika Serikat kerugiannya senilai US\$ 1,60 miliar/tahun (Zanelli 2000; Lee 2004). Cemaran kapang pada bahan pakan juga dapat mengganggu kesehatan, bahkan menimbulkan kematian. Mikotoksin telah menjadi masalah penting di dunia. Menurut FAO, 25% pangan di dunia telah tercemar oleh kapang dan mikotoksin (Williams 2004; USDA 2008).

GOLONGAN CENDAWAN PENCEMAR

Cendawan pencemar terdiri atas kapang dan khamir, namun yang lebih dominan adalah kapang. Selain mencemari komponen penyusun pakan, cendawan juga mencemari ruangan dan udara. Cendawan dapat bersifat patogenik, toksigenik atau karsinogenik. Akibat cemaran cendawan, inang (manusia atau hewan) yang terinfeksi akan sakit, bahkan dapat menyebabkan kematian. Proses infeksi dapat bersifat akut dan kronis.

Kapang pencemar yang merugikan hewan maupun manusia banyak ditemukan pada produk pertanian. Menurut Christensen dan Kaufmann (1974), kapang yang mencemari bahan pakan dapat dibagi dalam tiga golongan, yaitu kapang lapangan, kapang gudang, dan kapang busuk-lanjut. Ketiga golongan kapang

tersebut mempunyai ciri serangan yang berbeda.

Kapang Lapangan

Kapang lapangan menyerang biji-bijian termasuk palawija saat tanaman masih tumbuh di lapangan sampai waktu panen. Kapang jenis ini memerlukan kadar air yang relatif tinggi, yaitu 22-25% untuk pertumbuhan. Kapang umumnya tidak tumbuh setelah biji-bijian dipanen karena kadar air biji dengan cepat akan menurun akibat pengeringan. Selain itu, biji yang tercemar kapang dengan mudah dapat disortir. Kapang golongan ini secara cepat atau lambat akan mati saat biji-bijian disimpan di gudang karena menurunnya kadar air biji dan suhu yang tinggi di dalam gudang. Kapang lapangan yang sering ditemukan adalah Alternaria spp. dan Fusarium spp.

Kapang Gudang

Jenis kapang ini tumbuh pada substrat yang mengandung air cukup tinggi dan pada suhu relatif rendah dan kelembapan tinggi (70–85%). Kapang gudang tidak menyerang biji-bijian saat masih di lapangan atau pada saat panen. Kapang menginfeksi biji-bijian terutama pada bagian calon tunas atau embrio. Bila biji-bijian yang disimpan di gudang berkualitas baik maka tingkat cemaran kapang akan rendah. Biji yang tercemar kapang berwarna kecoklatan, kehitaman, kehijauan, dan bulukan. Kapang gudang yang sering ditemukan adalah *Aspergillus* spp. dan *Penicillium* spp.

Kapang Busuk-Lanjut

Jenis kapang ini membutuhkan kadar air yang relatif tinggi seperti kapang lapangan untuk tumbuh dan berkembang. Kapang banyak ditemukan pada biji-bijian, terutama jagung yang belum dipipil dari tongkolnya dan disimpan dalam waktu cukup lama. Jagung yang belum dipipil mempunyai kandungan air relatif tinggi, dan pada suhu normal biji akan menjadi keriput atau busuk. Kapang busuk-lanjut yang sering ditemukan menginfeksi bijibijian adalah *Fusarium* spp. dan *Chaetomium* spp.

CEMARAN KAPANG DAN MIKOTOKSIN PADA PAKAN DAN BAHAN PAKAN

Ahmad et al. (1999) telah memeriksa cemaran kapang pada 114 sampel. Dari total sampel tersebut, 64% sampel berupa pakan dan bahan penyusunnya, dan sisanya (36%) adalah organ tubuh hewan. Dari 64% sampel pakan dan bahan penyusun pakan tersebut, sebagian besar adalah ransum unggas. Hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa Aspergillus spp. merupakan pencemar utama pada pakan dan bahan penyusun pakan dibandingkan cendawan lainnya, mencapai 36%. A. flavus adalah pencemar terbesar (43%) dibandingkan Aspergillus spp. lainnya, yaitu A. fumigatus, A. niger, A. candidus, A. glaucus, A. tamari, dan A. terreus. Hal yang sama dikemukakan oleh Ahmad et al. (1996) dan Gholib et al. (2004). Berdasarkan hasil tinjauan restrospektif terhadap kapang toksigenik, A. flavus adalah cendawan pencemar utama (45,50%) dan lebih besar jumlahnya dibandingkan dengan Aspergillus spp. lainnya.

Di Indonesia, jagung merupakan bahan penyusun pakan yang paling banyak dicemari kapang. Purwoko *et al.* (1991) melaporkan cemaran *A. flavus* dan *A. parasiticus* serta kandungan aflatoksin pada 34 sampel jagung dari peternakan dan pabrik pakan di wilayah Bogor dan Jakarta. Hampir seluruh sampel tersebut

tercemari *A. flavus* dan hanya tujuh sampel yang tercemari *A. parasiticus*. Kandungan aflatoksin B1 mencapai 91%, sisanya adalah aflatoksin G. Pendapat yang sama dikemukakan oleh Pitt dan Hocking (1991), bahwa di daerah yang beriklim tropis, spesies cendawan pencemar utama adalah *Aspergillus* spp. dan *Eurotium* spp.

Berdasarkan pola cemaran cendawan dari tahun ke tahun, *A. flavus* merupakan kapang yang harus diwaspadai keberadaanya dan dicarikan upaya pengendaliannya. Beberapa kapang penghasil toksin dan pengaruhnya pada hewan disajikan pada Tabel 1.

Infestasi dan infeksi kapang pada manusia dan hewan dapat menimbulkan gejala pada seluruh atau sebagian anggota tubuh dengan gejala berupa alergi, mikosis, dan mikotoksikosis. Pada jagung yang tercemari fumonisin dan toksin kapang lainnya seperti aflatoksin, okratoksin, dan zearalenon, aflatoksin dan fumonisin akan mengakibatkan kanker, sementara okratoksin dan zearalenon menyebabkan masalah estrogenik dan gangguan ginjal (Tabel 1).

Faktor yang Mempengaruhi Cemaran Kapang dan Mikotoksin pada Pakan

Faktor-faktor yang mempengaruhi pertumbuhan kapang pada pakan adalah

17

Tabel 1. Beberapa kapang dan toksin yang dihasilkan serta pengaruhnya pada hewan.

Kapang	Toksin yang dihasilkan	Pengaruh toksin		
Aspergillus flavus	Aflatoksin B1, B2	Hepatotoksik, karsinogenik, mutagenik, imunosupresif		
A. parasiticus	Aflatoksin B1, B2, G1, dan G2	Hepatotoksik, karsinogenik, mutagenik, imunosupresif		
A. ochraceus	Okratoksin	Karsinogenik, imunosupresif		
Fusarium proliferatum	Fumonisin	Neurotoksik, hepatotoksik, karsinogenik		
F. verticillioides	Fumonisin	Neprotoksik, hepatotoksik, karsinogenik		
F. subglutinans	Fumonisin	Neprotoksik, hepatotoksik, karsinogenik		
F. sporotrichioides	Trikotesena	Imunosupresif, neurotoksik		
F. graminearum	Trikotesena	Imunosupresif, neurotoksik		
	Zearalenon	Estrogenik, anabolik		
Penicillium verrucosum	Okratoksin	Karsinogenik, imunosupresif, neprotoksik		
P. expansum	Patulin	Mutagenik, neurotoksik		
P. citrinum	Citrinin	Neprotoksik		

Jurnal Lithang Pertanian, 28(1), 2009

suhu, kelembapan, oksigen, kadar air, waktu, derajat invasi kapang, kerusakan substrat/pakan, serangga, dan kutu (Medion 1995; Dharmaputra 1999). Keberadaan mikotoksin pada pakan dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain: 1) faktor biologi, yaitu biji-bijian yang telah tercemar cendawan dan cendawan penghasil toksin, 2) faktor lingkungan, meliputi suhu, kelembapan, dan kerusakan biji oleh serangga, 3) pemanenan, termasuk tingkat kemasakan biji, suhu, kelembapan, pendeteksian, dan pemipilan, 4) penyimpanan, antara lain suhu dan kelembapan ruang simpan, pendeteksian, dan pemisahan biji yang tercemar, dan 5) pemrosesan, seperti pengeringan dan sortasi biji. Cemaran kapang pada bahan pakan (biji-bijian) menyebabkan penurunan viabilitas, perubahan warna, kehilangan bobot, kontaminasi mikotoksin, dan kerusakan total sehingga berpengaruh terhadap kadar toksin pada bahan pakan tersebut (Dharmaputra 2004).

Mekanisme Pencemaran

Bahan penyusun pakan, terutama jagung biasanya disimpan dahulu sebelum digunakan sebagai bahan penyusun ransum. Hal ini disesuaikan dengan kebutuhan pakan untuk ternak. Umumnya bahan penyusun pakan disimpan di dalam gudang sehingga berpotensi tercemar kapang dan mikotoksin yang dihasilkan. Cemaran kapang dan mikotoksin di dalam pakan selanjutnya akan menyebabkan gangguan kesehatan bagi hewan dan manusia yang mengonsumsinya. Cemaran kapang dan mikotoksin pada biji-bijian

akan meningkat setelah biji-bijian tersebut dipanen dan disimpan di gudang akibat kondisi lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan kapang. Suhu dan kelembapan yang sesuai untuk pertumbuhan cendawan berkisar antara 4–40°C (optimal 25–32°C) dengan kadar air 18% serta kelembapan optimal di atas 85% (Reddy dan Waliyar 2008). Selama penyimpanan, populasi kapang dan jumlah mikotoksin yang dihasilkan terus meningkat dalam keadaan lingkungan yang terkendali (Jurjevic *et al.* 2007).

Proses pencemaran kapang pada bahan pakan terutama jagung dimulai saat spora (konidia) kapang beterbangan di udara terbawa oleh angin dan serangga, kemudian menempel secara langsung atau tidak langsung pada tanaman jagung. Bila suhu dan kelembapan sesuai maka kapang akan tumbuh dan berkembang biak pada jagung yang masih ada di lapangan. Ketika jagung dipanen, kapang dan mikotoksin yang dihasilkan sudah menginfeksi hasil panen. Spora cendawan sebagian juga beterbangan di udara dan menjadi sumber infeksi selanjutnya (Gambar 1) (Cotty dan Jaime-Garcia 2007; Reddy dan Waliyar 2008).

MEKANISME TOKSISITAS MIKOTOKSIN DAN GEJALA KLINISNYA

Mikotoksikosis terjadi bila metabolit toksin seperti aflatoksin, fumonisin, okratoksin, trikotesena, dan zearalenon terkonsumsi oleh manusia dan hewan dalam jumlah yang tidak dapat ditoleransi oleh tubuh. Gejala mikotoksikosis muncul bila batas ambang toksin terlewati dan selanjutnya toksin akan terakumulasi di dalam tubuh. Mikotoksin dapat diklasifikasikan menurut cara kerja, struktur kimia, sensitivitas dari spesies, serta jenis kelamin, usia, kesehatan, dan gizi inang yang terserang.

Aflatoksin

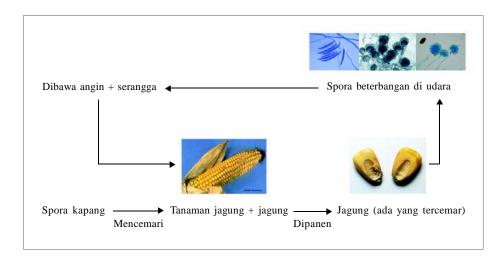
Rute utama aflatoksin dalam tubuh adalah inhalasi, setelah terpapar melalui pernapasan dan pencernaan. Setelah tertelan, usus menyerap aflatoksin B1 bersama makanan, dan di dalam usus dua belas jari menjadi bagian utama penyerapan melalui difusi pasif.

Tempat metabolisme utama aflatoksin adalah organ hati, namun ada juga yang dimetabolisme di dalam darah dan organ lainnya. Metabolisme aflatoksin terdiri atas tiga tahap, yaitu bioaktivasi, konjugasi, dan dekonjugasi. Pada ketiga tahap tersebut, tubuh berusaha mengurangi efek racun dari aflatoksin. Aflatoksin akan dikeluarkan oleh tubuh melalui cairan empedu, susu, telur, dan air seni. Bila aflatoksin tidak dapat dikeluarkan dari tubuh maka akan terjadi perubahan patologis dan menimbulkan beberapa gejala seperti keturunan lahir cacat (efek teratogenik) dan kanker (manusia dan hewan). Pada hewan, aflatoksin menyebabkan bobot organ dalam bervariasi (pembesaran hati, limpa, ginjal, fatty liver syndrome), pengurangan bursa fabricius dan timus, perubahan tekstur dan warna organ (hati, tenggorokan), anemia, hemoragi, imunosupresi, nefrosis, kerusakan kulit, dan penurunan efisiensi breeding (Riley dan Norred 1996; Yiannikouris dan Jouany 2002).

Trikotesena

Setelah tubuh terpapar trikotesena maka mikotoksin tersebut akan dimetabolisme di dalam tubuh. Secara umum, terdapat tiga jalur utama metabolisme trikotesena, yaitu konjugasi, deepoksidasi, dan deasetilasi. Deepoksidasi merupakan langkah penting dalam detoksikasi trikotesena yang dilakukan oleh mikroorganisme di dalam saluran pencernaan ruminansia.

Trikotesena menghambat sintesis protein, DNA dan RNA, serta berinteraksi dengan selaput sel. Trikotesena juga mengikat polisom dan ribosom sehingga terjadi penghentian inisiasi hubungan peptida dan mengganggu siklus ribosomal. Ada



Gambar 1. Mekanisme pencemaran kapang pada jagung.

dua jenis mekanisme inhibisi protein, yaitu inhibisi langkah awal sintesis protein (misalnya T-2, HT-2, DAS) dan inhibisi pemanjangan langkah pemutusan (misalnya deoksinivalenol). Trikotesena menyebabkan sel lisis dan inhibisi dari mitosis. Deoksinivalenol memasuki sel dan mengikat aktif ribosom yang mengirim sinyal ke RNA-protein kinase dan sel kinase Hck hemotopoitik dan memberikan hasil kronis dan efek imunotoksik. Secara umum, penyerapan deoksinivalenol dalam sistem pencernaan terjadi sangat cepat dan selanjutnya didistribusikan ke berbagai jaringan dan organ tubuh.

Gangguan penyakit pada manusia yang bersifat akut seperti muntah, gangguan pencernaan, diare atau sakit kepala berhubungan dengan terkonsumsinya Fusarium sp. Pada hewan, ada dua karakteristik efek deoksinivalenol, yaitu penurunan konsumsi pakan (anoreksia) dan muntah. Sasaran utama dari toksin T-2 adalah sistem kekebalan, antara lain dapat diketahui dari perubahan dalam hitungan lekosit atau pengurangan formasi antibodi. Beberapa gejala yang muncul adalah hemoragi, imunosupresi, muntah, gangguan pencernaan, gangguan kulit dan pembentukan darah, penurunan efisiensi breeding, dan neurotoksik (Pestka 2007).

Okratoksin

Toksin mempengaruhi enzim dalam metabolisme fenilalanin, mengubah sistem transportasi mitokondria, menghambat ATP, serta meningkatkan produksi peroksidasi lemak, radikal dan superoksida hidrogen peroksida. Sekitar 40-66% okratoksin diserap dari saluran pencernaan. Okratoksin dengan cepat mengikat serum albumin dan didistribusikan di dalam darah terutama dalam bentuk terikat. Okratoksin terakumulasi pada ginjal, diikuti pada hati, otot dan lemak sehingga menyebabkan gangguan pembentukan daging. Pada manusia dan hewan, okratoksin diduga sebagai agen utama yang bertanggung jawab dalam penyakit ginjal, juga menimbulkan efek hemopoitik, kerusakan hati, dan gangguan pencernaan (Pfohl-Leszkowicz dan Manderville 2007).

Fumonisin

Fumonisin B₁ adalah mikotoksin yang paling utama pada kelompok ini. Toksisitas fumonisin didasarkan pada kesamaan

struktur dengan dasar sfingoid, sfingosin, dan sfinganin. Toksin ini menghambat sfinganin (sfingosin) N-asiltransferase. Enzim ini diaktilasi oleh sfinganin, dibiosintesis oleh sfingolipid dan dideaktilasi oleh sfingosin. Sfingosin adalah turunan kompleks sfingolipid (ceramid, sfingomielin, dan glikosfingolipid). Sfingolipid bebas masuk ke dalam sel lalu berproliferasi dan menginduksi kematian sel pada ginjal. Fumonisin B, menghalangi fungsi sel endothelial in vitro. Akumulasi sfingoid bebas dalam serum dan urine merupakan penanda terpaparnya organ oleh fumonisin. Sisa fumonisin menyebabkan apoptosis, diikuti mitosis pada sel-sel yang terkena. Pada beberapa daerah (Afrika Selatan, Cina, dan Italia), fumonisin menyebabkan kanker oesofageal pada manusia. Kuda sensitif terhadap fumonisin, yang menyebabkan sindrom penyakit kuda leukoencephalomalacia (ELEM) yang mempengaruhi sistem saraf pusat. Gejala kontaminasi fumonisin adalah penurunan asupan makanan, gangguan pernapasan, serta kelainan pada organ hati dan ginjal (Merril et al. 2001).

Zearalenon

Mikotoksin ini menyebabkan gangguan reproduksi dan hiperestrogenisme pada ternak. Efek estrogenik didasarkan pada kesamaan struktur antara zearalenon dan estradiol. Estradiol adalah hormon seks perempuan dalam kelompok estrogen. Berkurangnya bentuk zearalenon, atau zearalenol, meningkatkan efek estrogenik. Mikotoksin yang melewati sel selaput akan mengikat reseptor estrogen. Kompleks ini akan ditransfer ke dalam inti dan mengikat reseptor yang spesifik, selanjutnya menghasilkan tanggapan estrogenik melalui gen aktivasi dalam bentuk kompleks ikatan reseptor-estrogen. Gejala yang muncul akibat zearalenon adalah gangguan pencernaan dan reproduksi (Riley dan Norred 1996).

PENGENDALIAN KAPANG DAN MIKOTOKSIN

Cemaran kapang dan mikotoksin dapat mengganggu kesehatan manusia dan hewan. Oleh karena itu, berbagai upaya dilakukan untuk mengendalikan kontaminasi mikotoksin pada hasil panen. Metode pencegahan penyakit tanaman dan teknologi tradisional untuk pengendalian patogen pada tanaman umumnya belum memberikan hasil yang memuaskan (USDA 2008). Deteksi keberadaan kapang dan mikotoksin merupakan salah satu cara pencegahan lebih lanjut terhadap toksin pada pakan dan komponen penyusunnya.

Sumber cemaran kapang dapat dideteksi dan diperiksa melalui inspeksi visual pada tempat yang diduga sebagai sumber cemaran seperti penyaring udara dalam AC, karpet, dan dinding bangunan atau gudang penyimpan bahan pakan atau pakan. Pemeriksaan cemaran dapat dilakukan melalui isolasi dan identifikasi. Pada metode ini, sampel diperiksa secara mikroskopik dengan pewarnaan seperti metilen blue, giemsa dan uji gula-gula, asimilasi, fermentasi, urea dan lainnya, serta diinokulasikan pada media tertentu antara lain Potato Dextrose Agar, Souborouth Dextrose Agar, dan Corn Meal Agar. Contoh sebaiknya diambil dari bahan penyusun pakan dan tempat penyimpanannya. Contoh lalu diperiksa untuk mengetahui cemar kapang pada bahan atau tempat tersebut. Ambang batas cemaran kapang harus di bawah 1,105 CFU/g sampel. Ambang batas ini berlaku untuk jagung, kedelai, kacang tanah, dan bungkil. Metode deteksi mikotoksin yang umum dilakukan adalah analisis kualitatif (Thin Layer Chromatography/TLC), minikolom, Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA) dan analisis kuantitatif (fluorometer, ELISA, High Performance Liquid Chromatography/HPLC).

Pengendalian

Cara pengendalian cemaran mikotoksin umumnya dilakukan dengan pencegahan, dilanjutkan dengan pemberantasan atau mengurangi kapang dan mikotoksin yang dihasilkan. Pengendalian dimulai di tempat penyimpanan dilanjutkan pada pakan atau bahan penyusun pakan.

Pengendalian cemaran dimulai dengan menyingkirkan cemaran kapang dari pakan, lalu mencegah perkembangbiakan kapang pada pakan. Selanjutnya dilakukan reduksi kapang yang ada dalam pakan untuk mencegah kontaminasi ulang, dan terakhir desinfeksi pada area yang tercemar kapang. Semua benda yang tercemar dibersihkan dengan desinfektan seperti sodium hipoklorit (Workers Health Center 2005).

Pencegahan dan pengendalian pada tempat penyimpanan dalam bentuk ba-

19

ngunan atau gedung dilakukan dengan berbagai cara untuk mengurangi pertumbuhan kapang. Bila ada cemaran kapang yang teridentifikasi segera dikendalikan. Pencegahan dan pengendalian cemaran kapang pada tempat-tempat tersebut dilakukan dengan mengurangi kelembapan hingga di bawah 70%. Berbagai upaya tersebut dimaksudkan untuk mencegah kerusakan bahan pakan akibat serangan hama, mikroba, dan tungau. Selanjutnya dilakukan pemberian CO₂, kedap udara, fumigan (fosfin/PH2), dan metil bromida untuk menurunkan populasi cemaran kapang. Pemberian ventilasi yang memadai pada tempat-tempat penyimpan bahan pakan juga dapat mengurangi pertumbuhan dan mencegah metabolisme kapang.

Dinding permukaan bangunan penyimpan bahan pakan harus rata dan pada cat tembok ditambahkan zat antikapang untuk mengurangi pertumbuhan kapang pada dinding. Pembersihan tempat penyimpanan bahan pakan dengan air harus dilakukan hingga benar-benar kering.

Pekerja di tempat penyimpanan pakan dan bahan pakan dan di peternakan hendaknya menggunakan masker agar terhindar dari cemaran kapang. Penyimpanan pakan dan penyusunnya hendaknya juga tidak terlalu lama. Pengurangan kelembapan, penambahan ventilasi dan pengaturan suhu dilakukan karena komponen pakan seperti jagung terdiri atas air, karbohidrat, protein, lemak, mineral dan vitamin yang dibutuhkan cendawan untuk kelangsungan hidupnya (Dharmaputra *et al.* 1997; Dharmaputra 2004).

Faktor kondisi dan lingkungan juga berpengaruh terhadap tingginya cemaran kapang, misalnya pada jagung. Jagung yang dibeli dari pedagang tradisional dan pengeringan dengan panas matahari sering kali mengandung kadar air 16–17%. Pada musim hujan, pengeringan dengan sinar matahari sulit dilakukan sehingga kadar air jagung di atas 17%. Selama penyimpanan di gudang pabrik pakan, suhu dan kelembapan yang tinggi akan mendukung pertumbuhan kapang. Tidak semua pabrik pakan mempunyai silo penyimpanan yang dilengkapi pengering sehingga jagung yang berkadar air tinggi tersebut hanya disimpan di gudang sehingga memacu pertumbuhan kapang. Kadar air jagung yang aman untuk disimpan adalah 14%. Pada kadar air tersebut, kapang sulit tumbuh dan tidak menyebarkan spora (Suharja 2008).

Untuk mengurangi cemaran kapang pada bangunan penyimpan bahan pakan, lingkungan, serta pakan dan bahan penyusun pakan dapat digunakan fungisida. Namun, penggunaan fungisida harus cermat dan teliti agar hasilnya maksimal dan mengurangi resistensi kapang terhadap fungisida. Oleh karena itu, penggunaan fungisida yang benar sangat penting, selain mengetahui jenis fungisida, cara kerja, dan risiko yang ditimbulkan. Strategi penggunaan fungisida pada budi daya tanaman, termasuk tanaman bahan pakan dan spesifikasi beberapa jenis fungisida disajikan pada Tabel 2 dan 3.

Pengendalian Mikotoksin

Upaya pencegahan keracunan mikotoksin melalui kegiatan pada praproduksi

dilakukan dengan rotasi atau pergiliran tanaman untuk memutus siklus hidup kelompok kapang patogen tertentu serta menanam varietas tanaman yang resisten. Panen diupayakan jatuh pada musim panas atau kemarau dan hasil panen segera dikeringkan dan disimpan pada tempat yang bebas serangga dengan sirkulasi udara yang baik. Untuk menghindari cemaran mikotoksin dapat diupayakan dengan: 1) menghambat pertumbuhan kapang, 2) menyeleksi dan detoksikasi pakan yang terkontaminasi, dan 3) mengikat toksin dengan bahan pengikat.

Cara yang umum dilakukan untuk mencegah cemaran mikotoksin adalah dekontaminasi secara fisik melalui pencucian, menggunakan bahan kimia, dan secara biologik (pengendalian biologis, menambah nilai gizi pada pakan yang

Tabel 2. Strategi penggunaan fungisida untuk mencegah resistensi kapang terhadap fungisida.

Strategi	Hasil			
Teknik budi daya				
Menggunakan varietas tahan	Menurunkan kejadian penyakit dan laju peningkatannya			
Menjaga kesuburan tanah	Mengurangi kejadian penyakit			
Menghindari tempat yang mempunyai tekanan penyakit tinggi	Menghindari seleksi yang tinggi			
Rotasi tanaman	Mengurangi populasi awal patogen			
Sanitasi	Mengurangi populasi awal patogen			
Penggunaan fungisida				
Digunakan hanya jika diperlukan	Menghindari seleksi			
Menggunakan fungisida yang protektif	Berhasil pada populasi yang kecil			
Penyemprotan secara benar	Mengurangi seleksi populasi yang terpapar			
Menggunakan tangki untuk pencampuran fungisida	Mengurangi seleksi populasi yang terpapar			
Menggunakan fungisida yang berbeda	Mengurangi waktu seleksi			

Sumber: Damicone (2008).

Tabel 3. Karakterisasi kelompok fungisida dan spesifikasinya.

	Fungisida					
Kelompok	Nama umum	Nama dagang	Cara kerja	Pemakaian	Risiko resistensi	
Hidrokarbon	Dikloran	Botran	P	ST, PH	Menengah	
Benzimidasol	Benomil	Benlate	S	PH	Tinggi	
Karboksimida	Karboksin	Vitavax	S	ST	Rendah	
Ditiokarbamat	Mancozeb	Fore	P	ST	Tidak ada	
Fenilamida	Metalaksil	Ridomil	S	ST	Tinggi	
	Oksadiksil	Recoil	S	ST	Rendah	

P = protektan, S = sistemik, ST = seed treatment, PH = postharvest treatment. Sumber: Damicone (2008).

tercemar, dan menambah senyawa pengikat toksin) (Bahri dan Widiastuti 1998). Bila cemaran kapang sudah ditemukan maka perlu ditambahkan bahan pengikat mikotoksin pada pakan, yaitu imbuhan pakan yang dapat mengikat mikotoksin di dalam saluran pencernaan dan membuangnya melalui sekresi. Bahan pengikat mikotoksin yang baik adalah pada tingkat konsentrasi yang rendah mampu mengikat beragam mikotoksin pada level yang tinggi, stabil terhadap panas dan pH, dan tidak mengikat nutrisi lain yang berguna untuk pertumbuhan (Jogjavet 2007; Trobos 2008).

Pengobatan Keracunan

Belum ada pengobatan yang efektif dan ekonomis untuk keracunan mikotoksin. Faktor ekonomis menjadi pertimbangan peternak untuk melakukan pengobatan akibat keracunan mikotoksin. Beberapa pengikat mikotoksin seperti alfafa, sodium bentonit, zeolit, arang aktif, dan kultur khamir (*Saccharomyces cerevisiae*) dapat digunakan untuk mengurangi racun. Obat tradisional seperti sambiloto dan bawang putih dapat pula digunakan. Sebaiknya selain diberi pengikat mikotoksin, hewan juga perlu diberi asupan elektrolit, vitamin, dan gizi yang cukup (Bahri dan Widiastuti 1998; Rachmawati *et al.* 1999).

KESIMPULAN

Kapang dan mikotoksin pencemar pakan dan komponen penyusunnya harus diwaspadai, dan bila terdeteksi segera dikendalikan agar tidak menimbulkan kerugian. Pengendalian dapat dilakukan dengan pencegahan, antara lain inspeksi visual pada bahan pakan, sanitasi, menjaga kelembapan, suhu dan kebersihan pada tempat penyimpanan, dan membuang bahan yang sudah tercemar. Pengobatan pada ternak dapat dilakukan dengan mengurangi toksin pada tubuh dengan bahan pengikat mikotoksin dan obat tradisional, namun perlu diperhatikan nilai ekonomisnya pada ternak.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad, R.Z., D. Gholib, Subiyanto, dan S. Hastiono. 1996. Tinjauan retrospektif kapang toksigenik pada berbagai sampel pakan dan komponennya. hlm. 339–353. Prosiding Pertemuan Ilmiah Nasional Bidang Veteriner, Bogor, 12–13 Maret 1996. Balai Penelitian Veteriner, Bogor.
- Ahmad, R.Z., D. Gholib, dan Subiyanto. 1999. Hasil pemeriksaan diagnostik sampel mikologik di laboratorium mikologi Balai Penelitian Veteriner dalam periode 1992– 1996: Suatu tinjauan. Majalah Parasitologi Indonesia 12(1–20): 39–48.
- Bahri, S. dan R. Widiastuti. 1998. Beberapa mikotoksin pada bahan pangan dan pakan serta kaitannya dengan kesehatan manusia dan hewan. Informasi Jamur Perhimpunan Mikologi Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia (4): 10–16.
- Budiarso, I.T. 1995. Mikotoksikosis merupakan suatu golongan penyakit yang potensial di masa yang akan datang. Informasi Jamur Perhimpunan Mikologi Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia (I): 13–19.
- Christensen, C.M. and H.H. Kaufmann. 1974. Microflora. p. 158–191. In C.M. Cristensen (Ed.). Storage of Cereal Grains and Their Products. American Association of Cereal Chemist Inc., St. Paul.
- Code of Federal Regulations (CFR). 2001. Title 7, Section 810 Agriculture, Official US Standards for Grain. www.access.gpo.gov/nara/cfr/cfr-tablesearch. html. [6 April 2008].
- Cotty, P.J. and R. Jaime-Garcia. 2007. Influences of climate on aflatoxin producing fungi and aflatoxin contamination. Int. J. Food Microbiol. 119: 109–115.
- Damicone, J. 2008. Fungicide Resistance Management. http://pods.dasnr.okstate.edu/docurshare/dsweb/Get/Document-2317/F-

- 7663 web. pdf. Oklahoma Cooperative Extension Service, p. 1–11. [5 May 2008].
- Dharmaputra, O.S., A.S.R. Putri, H.K. Purwadaria, and H. Susilo. 1997. The effect of some methods of storage on *Aspergillus flavus* infection. Aflatoxin production and weight loss of maize. p. 182–192. *In* I. Villapando, C.L. Ramos, and G.A. Salcedo B. (Eds.). Proc. Eighteenth Asean Seminar on Grains Postharvest Technology, Manila.
- Dharmaputra, O.S. 1999 Review on fungi and mycotoxins in Indonesian commodities. Proc. Seventh International Working Conference on Stored-Product Protection, 14–19 October 1998. Sichuan Publ., China. 1: 199– 216.
- Dharmaputra, O.S. 2004. Control of Storage fungi. Training Course on Prevention and Control of Mycotoxin in Food and Feedstuff. SEAMEO BIOTROP, Bogor, Indonesia, 21–26 June 2004. 17 pp.
- Gholib, D., R.Z. Ahmad, dan Istiana. 2004.
 Evaluasi hasil pemeriksaan laboratorium mikologi pada sampel bahan pakan, litter dan organ. hlm. 776–781. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner.
 Bogor, 4–5 Agustus 2004. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor.
- Jogjavet. 2007. Aspergillosis dan Mikotoksikosis. http://jogjavet.wordpress.com/2007/12/21/ aspergillosis-mikotoksikosis. [23 Mei 2008].
- Jurjevic, Z., J.P. Wilson, D.M. Wilson, and H.H. Casper. 2007. Changes in fungi and mycotoxins in pearl millet under controlled storage conditions. Mycopathologia 164(5): 229-240.
- Lee, A.N. 2004. Mycotoxins and their analysis. Training course on prevention and control of mycotoxin in food and feedstuff. SEAMEO BIOTROP, Bogor, Indonesia, 21–26 June 2004.

- Medion. 1995. Pencemaran aflatoksin dalam pakan ayam. Info Medion: 1–4.
- Merril, Jr. A.H., M.C. Sullards, E. Wang, K.A. Voss, and R.T. Riley. 2001. Sphingolipid metabolism: Roles in signal transduction and disruption by fumonisins. Environmental Health Perspectives 109(2): 283–289.
- Osweiler, G.D. 1996. Toxicology. The National Veterinary Medical Series, Williams & Wilkins, Media, PA: 409 ff. US Department of Agriculture (USDA) Grain Inspection, Packers and Stockyards Administration (GIPSA) Backgrounder Deoxynivalenol (DON). www.usda.gov/gipsa. [6 December 2001].
- Pestka, J.J. 2007. Deoxynivalenol: Toxicity, mechanisms and animal health risks. Anim. Feed Sci. Technol. 137: 283–298.
- Pfohl-Leszkowicz, A. and R.A. Manderville. 2007. Ochratoxin A: An overview on toxicity and carcinogenicity in animals and humans. Mol. Nutr. Food Res. 51: 61-69.
- Pitt, J.I. and A.D. Hocking. 1991. Significance of fungi in stored products. p. 16–21. *In* B.R. Champ, E. Highley, A.D. Hockong, and J.I. Pitt (Eds.). Fungi and Mycotoxins in Stored Products (Proc. Int. Conf). Bangkok, Thailand, 23–26 April 1991.
- Purwoko, H.M. Hald, and J. Wolstrup. 1991. Aflatoxin content and number of fungi in poultry feedstuffs from Indonesia. Letters Appl. Microbiol. 12: 215–221.
- Rachmawati, S., Z. Arifin, dan P. Zahari. 1999. Sambiloto (Andrographis paniculata Nees) untuk mengurangi cemaran aflatoksin pada pakan ayam komersial. Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner 4(1): 65–70.
- Reddy, S.V. and F. Waliyar. 2008. Properties of Aflatoxin and Its Producing Fungi. http://www.aflatoxin.info/aflatoxin.asp. [30 April 2008].

- Riley, R.T. and W.P. Norred. 1996. Mechanistic toxicology of mycotoxins. p. 193–211. In D.H. Howard and J.D. Miller (Eds.). The Mycota VI: Human and Animal Relationships. Springer-Verlag, Berlin.
- Suharja. 2008. Biosekuritas Feedmill. http://feedIndonesia.net/?p=14. [23 Mei 2008].
- Trobos. 2008. Antisipasi munculnya mikotoksin dalam pakan. http://www.Trobos.com/showarticle.php?rid=11&aid=680. hlm. 1-2. [23 Mei 2008].
- Tuberose. 2008. Mold and Fungus. http://www.tuberose.com/Mold_ Fungus.html. [7 July 2008].

- United States Department of Agriculture (USDA). 2008. A Focus on Aflatoxin Contamination. http://fsrio.nal.usda.gov/documentfsheet. php?productid=48. [21 April 2008].
- United State Food and Drug Administration (USFDA). 2001. Guidance for Industry: Fumonisin Levels in Human Foods and Animal Feeds. Center for Food Safety and Applied Nutrition, Center for Veterinary Medicine. www.Cfsan.fda.gov/~dms/fumongu2. html. [4 May 2002].
- Workers Health Centre (WHC). 2005. Fungi. http://www.workershealth.com.au/facts028. html:1–6. [19 January 2008]. p. 1–6.
- Williams, J. 2004. Top Ten Toxic Fungi Infested Foods. http://ezinearticles.com/? op-Ten-Toxic-Fungi-Infested-Foods&id=102859 [30 April 2008].
- Yanuarti, C. 2004. Permasalahan kualitas pakan di Indonesia. hlm. 127–130. Prosiding Seminar Nasional Parasitologi dan Toksikologi, Bogor, 20–21 April 2004. Balai Penelitian Veteriner, Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, DFID UK.
- Yiannikouris, A. and J.P. Jouany. 2002. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA Prod. Anim. 15: 3-16.
- Zanelli. 2000. Mold, Bacteria and Solution. Feed Industry Service, Italy. p. 2.