

ISSN 1411-4232

**Jurnal**  
**Mikologi Kedokteran Indonesia**  
(Indonesian Journal of Medical Mycology)

**PMKI**

**1989**

Tengah tahunan  
Vol. 4, No. 1 dan No. 2  
Juni – Desember 2003  
Vol. 5, No. 1 dan No. 2  
Juni – Desember 2004



J Mikol Ked Indon Vol. 4, Vol. 5, No. 1 dan 2, 1-70, Juni-Desember 2003, 2004, ISSN 1411-4232  
Terbitan Resmi Perhimpunan Mikologi Kedokteran Manusia dan Hewan Indonesia (PMKI)

# Tinjauan Efek Mikotoksin terhadap Performan Unggas

Sjamsul Bahri, R. Maryam dan R. Widiastuti  
Balai Penelitian Veteriner Bogor

### Abstrak

Sekitar 25-50% produk pertanian (berupa biji-bijian) di dunia tercemar oleh kapang dan mikotoksin meliputi aflatoksin, deoksinivalenol, zearalenon, okratoksin A dan fumonisin. Sementara itu, di Asia Tenggara kontaminasi mikotoksin pada jagung dan pakan unggas masing-masing sekitar 50% dan 90%. Hasil penelitian di Indonesia menunjukkan lebih dari 80% pakan unggas komersial tercemar oleh mikotoksin, terutama aflatoksin. Mengingat tingginya persentase cemaran mikotoksin pada pakan unggas, maka perlu mengenal pengaruh negatif mikotoksin terhadap performan unggas, terutama ayam layer dan broiler sehingga tindakan pengamanannya dapat segera diantisipasi. Pada kesempatan ini dibahas berbagai pengaruh mikotoksin (aflatoksin, fumonisin, okratoksin, zearalenon dan toksin-T2) terhadap performan unggas. Dalam hal ini, efek immunosupresif (yang menyebabkan turunnya daya kekebalan tubuh dan kegagalan vaksinasi), menurunnya produktivitas (pertambahan bobot badan rendah), dan gangguan reproduksi unggas (penurunan bobot telur dan daya tetas telur) merupakan efek negatif yang paling dominan dan menyebabkan kerugian secara ekonomis. Sementara itu, efek toksik yang sangat fatal berupa efek hepatotoksik, hepatokarsinogenik, nefrotoksik, dan kerusakan organ bursa Fabricius. Aflatoksin merupakan mikotoksin utama yang paling merugikan, diikuti oleh keempat mikotoksin lainnya (okratoksin, fumonisin, zearalenon dan toksin-T2). Kecurigaan terhadap adanya cemaran mikotoksin pada pakan perlu dilakukan apabila terdapat kegagalan vaksinasi pada suatu peternakan ayam sehingga perlu dilakukan pemeriksaan terhadap cemaran mikotoksin (terutama aflatoksin) pada pakannya. Penambahan senyawa-senyawa pengikat aflatoksin (*binding agents*) pada pakan unggas komersial perlu dipertimbangkan, terutama terhadap pakan yang diduga kuat telah tercemar mikotoksin. (J Mikol Ked Indon 2003; 4 (1-2): 27-30 / 2004; 5 (1-2): 53-64)

**Kata kunci :** mikotoksin, performan, perubahan klinis dan patologis, unggas

### Abstract

#### Review of the effect of mycotoxins on the performances of poultry

*Fungi and mycotoxins (aflatoxins, deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A and fumonisins) contaminated on about 25-50% agricultural products (grains) in the world. The occurrence of mycotoxins contamination in South East Asia in corn and poultry feed were 50 and 90% respectively. Whereas, the study of the occurrence of mycotoxins in Indonesia revealed that 80% of commercial poultry feed contaminated by mycotoxins, especially aflatoxins. This review is aimed to explore the effects of mycotoxins (aflatoxins, deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A and fumonisins) on the performances of layer and broiler chickens. The economic points of negative effects of mycotoxins on poultry are the immunosuppressive effects, decrease of productivity and disturbance of reproductivity. Whereas, the toxic includes hepatotoxic, hepatocarcinogenic, nephrotoxic and the damaged of bursa Fabricius. Aflatoxins are the most toxic among mycotoxins. Monitoring of mycotoxins on feed is needed in a case of vaccination failure in the farm. The addition of binding agent on commercial feed can be used as an alternative way to overcome mycotoxins contamination. (J Mikol Ked Indon 2003; 4 (1-2): 27-30 / 2004; 5 (1-2): 53-64)*

**Key words :** mycotoxins, performances, clinical and pathological changes, poultry

## Pendahuluan

Industri perunggasan di Indonesia yang telah berkembang pesat sampai dengan awal tahun 1997 sempat mengalami kebangkrutan pada masa krisis moneter yang terjadi pada pertengahan tahun 1997. Keadaan ini akibat mahalnya harga pakan yang disebabkan karena tingginya komponen impor seperti

jagung, kedelai dan tepung ikan. Hal ini memperlihatkan bahwa pakan yang umumnya terdiri atas berbagai komoditas pertanian merupakan salah satu faktor penting dalam upaya pembangunan peternakan di Indonesia.

Sebagai komoditas pertanian, pakan ternak mempunyai kelemahan karena mudah rusak akibat faktor

internal dan faktor eksternal sehingga dapat membahayakan kesehatan ternak yang mengkonsumsi pakan tersebut. Salah satu faktor eksternal yang mempengaruhi mutu pakan adalah infeksi kapang baik pada pakan maupun bahan pakan, yang kemudian kapang tersebut berkembang biak dan memproduksi senyawa beracun berupa mikotoksin sehingga pakan dan bahan pakan menjadi rusak dan bermutu rendah. Secara umum mikotoksin adalah senyawa kimia toksik hasil metabolisme sekunder yang diproduksi oleh kapang toksigenik seperti *Aspergillus* spp., *Fusarium* spp., dan *Penicillium* spp.

Indonesia dengan iklim tropis yang suhu, curah hujan dan kelembabannya cukup tinggi sangat mendukung berkembangbiaknya kapang pada substrat yang cocok. Keadaan ini akan dipercepat atau diperparah apabila bahan pakan yang merupakan komoditas pertanian tersebut mutunya sudah jelek/rendah. Bhat dan Miller<sup>1</sup> menyatakan bahwa sekitar 25-50% komoditas pertanian tercemar mikotoksin dan mikotoksin yang dominan mencemari produk pertanian adalah aflatoksin, deoksinivalenol, zearalenon, okratoksin A dan fumonisin.

Di Indonesia, aflatoksin merupakan mikotoksin utama yang banyak mencemari produk-produk pertanian seperti jagung, kacang tanah, pakan dan bahan pakan ternak dan produk peternakan.<sup>2-5</sup> Dari berbagai macam aflatoksin (aflatoksin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> dan G<sub>2</sub>), aflatoksin B<sub>1</sub> merupakan jenis aflatoksin yang paling toksik, karena bersifat karsinogenik, hepatotoksik dan mutagenik sehingga paling mendapat perhatian dari berbagai kalangan.

Selain aflatoksin, mikotoksin *Fusarium* juga cukup banyak mencemari berbagai komoditas pertanian. Data mengenai mikotoksin lain (deoksinivalenol, nivalenol dan zearalenon) pada jagung di Indonesia telah dilaporkan oleh berbagai peneliti walaupun masih sangat terbatas.<sup>6-11</sup> Sementara itu, cemaran okratoksin A dan asam siklopiazonat pada jagung di Indonesia juga telah dilaporkan oleh Widiastuti *et al.*<sup>12</sup>

Apabila pakan yang tercemar mikotoksin termakan oleh hewan dalam jumlah dan waktu tertentu, dapat mengakibatkan gangguan kesehatan pada hewan tersebut, dapat menghambat produktivitas dan reproduktivitas dan dapat menimbulkan residu pada produknya, terutama bila hal ini berlangsung secara terus-menerus (kronis). Demikian pula dengan pangan dan bahan pangan yang tercemar atau mengandung residu mikotoksin, bila dalam jumlah tertentu termakan oleh manusia dapat menimbulkan gangguan kesehatan yang serius.

Pendedahan mikotoksin pada ternak, terutama ayam niaga di Indonesia, diduga telah terjadi secara berkepanjangan mengingat cemaran mikotoksin tersebut (terutama aflatoksin) pada pakan ayam niaga di Indonesia persentase kejadiannya sangat tinggi<sup>13-15</sup> dan dapat terjadi sepanjang tahun.<sup>3,5,16,17</sup> Efek kronis berupa imunosupresi pada ayam telah dibuktikan oleh Pier,<sup>18</sup> Widiastuti *et al.*<sup>19</sup> dan Azzam dan Gabal,<sup>20</sup> dan masih banyak lagi penelitian lainnya.

Berbagai informasi yang telah dikemukakan di atas menunjukkan bahwa masalah cemaran mikotoksin pada bahan pakan dan pakan komersial perlu mendapat perhatian. Oleh karena itu, pada kesempatan ini akan dibahas lima macam mikotoksin (aflatoksin, fumonisin, okratoksin A, toksin T-2, dan zearalenon) yang potensial berbahaya bagi kesehatan hewan, terutama unggas (ayam broiler dan layer).

Dipilihnya kelima macam mikotoksin (aflatoksin, okratoksin, fumonisin, toksin T-2, dan zearalenon) ini sebagai mikotoksin potensial yang berbahaya bagi kesehatan hewan dengan berlandaskan pertimbangan sebagai berikut: (1) mikotoksin ini bersifat sangat toksik atau potensial menimbulkan gangguan kesehatan pada hewan; (2) kapang penghasilnya banyak tersebar di Indonesia; (3) kapang tersebut banyak mencemari bahan pakan dan pakan ternak; (4) kapang mudah tumbuh dan berkembangbiak serta menghasilkan toksin dalam berbagai kondisi.

## Aflatoksin

Aflatoksin berasal dari singkatan *Aspergillus flavus* **toxin**. Toksin ini pertama kali diketahui berasal dari kapang *Aspergillus flavus* yang berhasil diisolasi dari jagung penyebab kematian ribuan ekor kalkun di Inggris pada tahun 1960, yang pada waktu itu dikenal dengan penyakit X pada kalkun atau *Turkey X Disease*. Saat ini, kapang utama penghasil aflatoksin adalah *A. flavus* yang umumnya hanya memproduksi aflatoksin B (AFB, terdiri atas aflatoksin B<sub>1</sub> dan B<sub>2</sub>), sedangkan *A. parasiticus* dapat memproduksi aflatoksin B (AFB) dan aflatoksin G (AFG). Saat ini telah diketahui paling sedikit ada 4 macam aflatoksin alamiah yang paling sering dijumpai dan bersifat paling toksik, yaitu AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>, AFG<sub>1</sub> dan AFG<sub>2</sub>. *A. flavus* umumnya terdapat di mana-mana, sedangkan *A. parasiticus* tidak demikian.

Bahan pangan dan pakan yang banyak dicemari aflatoksin adalah jagung, kacang-kacangan, beras, gandum, biji kapas dan biji-bijian lain. Kondisi atau mutu bahan pangan atau komoditas tersebut sangat mempengaruhi tingkat pencemaran kapang toksigenik.

*A. flavus* dan *A. parasiticus* ini tumbuh pada kisaran suhu yang luas, yaitu dari 10-12° C sampai dengan 42-43° C dengan suhu optimum 32-33° C dan pH optimum 6. Komoditas pertanian yang rusak dan berkadar air tinggi dan disimpan di tempat yang kurang baik akan sangat mudah terinfeksi oleh *A. flavus* dan *A. parasiticus*.

### Efek aflatoksin terhadap produktivitas ayam

Aflatoksin banyak dilaporkan menyebabkan terhambatnya pertumbuhan dan penambahan bobot badan ayam yang mengkonsumsi aflatoksin dalam jangka waktu lama (kronis). Giambone *et al.*<sup>21</sup> membuktikan bahwa pemberian 500 dan 1.000 ppb (*part per billion*) AFB<sub>1</sub> murni selama 5 minggu pada ayam broiler umur 2 minggu telah menyebabkan penurunan pertumbuhan bobot badan (bb) rata-rata dan penurunan konversi pakan.

Ginting<sup>16</sup> dalam penelitiannya memperlihatkan bahwa pemberian 300 ppb AFB<sub>1</sub> (0,3 mg/kg bb) pada *day old chick* (DOC) broiler selama 35 hari telah mengakibatkan penurunan performan broiler tersebut. Dalam hal ini, konsumsi ransum menurun (1.289 g vs 1.968 g pada kontrol), penambahan bobot badan menurun (640 g vs 1.049 g pada kontrol), bobot badan akhir menurun (685 g vs 1.093 g pada kontrol), dan bobot karkas juga menurun (61,2% vs 65,7% pada kontrol). Konversi ransum juga menjadi tidak efisien, yaitu 2,14 dibandingkan dengan 1,9 pada kontrol. Tetapi, pengaruhnya terhadap organ hati, jantung, limpa, ginjal dan pankreas menjadi lebih berat dibandingkan dengan kontrol. Penelitian terbaru oleh Sklan *et al.*<sup>22</sup> juga memperlihatkan hal yang serupa, berupa pertumbuhan terhambat dan efisiensi pakan menurun pada ayam yang diberi pakan mengandung 800 ppb aflatoksin selama 4 minggu.

Pertambahan bobot badan sudah dipengaruhi pada pemberian 75 ppb dalam suatu percobaan, tetapi penelitian lain memerlukan dosis sampai dengan 2.700 ppb untuk menimbulkan pengaruh pada pertumbuhan bobot badan. Walaupun demikian, terdapat kontroversi bahwa pada berbagai penelitian dengan nutrisi yang seimbang dan tatalaksana yang baik, pemberian AFB<sub>1</sub> < 1.000 ppb memperlihatkan perubahan subklinis dan penurunan yang ringan pada pertumbuhan bobot badan dan konversi pakan. Hal ini akan tampak lebih jelas lagi pada pendedahan (*exposure*) jangka panjang dan kronis, terutama pada ayam petelur, yang produksi telur dan bobot telurnya akan

berkurang, sedangkan pada ayam bibit akan menyebabkan daya tetas telur tersebut menjadi turun.

### Efek aflatoksin terhadap reproduksi

Pemberian ransum yang mengandung 200 ppb aflatoksin selama 22 minggu pada ayam petelur (*layer hyline*) berumur 18 minggu telah menyebabkan penurunan bobot telur secara nyata mulai minggu ke-4 setelah perlakuan (lihat Tabel 1). Penurunan bobot telur ini sangat nyata dibandingkan dengan bobot telur ayam yang ransumnya bebas aflatoksin baik pada ayam yang divaksinasi dengan vaksin *Newcastle disease* (ND), vaksin *infectious bronchitis* (IB) dan vaksin *infectious bursal disease* (IBD) maupun pada ayam yang tidak divaksinasi. Bobot telur tersebut menjadi lebih ringan sekitar 5-10 g/butir pada ayam layer yang diberi aflatoksin. Kehilangan produksi telur pada ayam-ayam yang mengkonsumsi ransum mengandung 200 ppb aflatoksin selama 22 minggu mencapai 5-20% dibandingkan dengan pada ayam-ayam yang ransumnya bebas aflatoksin.<sup>20,23</sup>

Tabel 1. Efek aflatoksin terhadap rata-rata bobot telur (g)

No.	Umur ayam (minggu)	Kelompok kontrol	Kelompok perlakuan aflatoksin 200 ppb <sup>a)</sup>
1.	22	52	47
2.	24	55	49
3.	26	56	51
4.	28	57	52
5.	30	58	52
6.	32	59	53
7.	34	60	54
8.	36	60	54
9.	38	65	55
10.	40	67	56

Keterangan: <sup>a)</sup>Pakan mengandung 200 ppb aflatoksin diberikan pada layer umur 18 minggu selama 22 minggu

Sumber: Azzam dan Gabal<sup>20</sup>

Sebelumnya, Howarth dan Wyatt<sup>24</sup> membuktikan bahwa pada *breeder broiler* dewasa yang diberi pakan mengandung 5 dan 10 µg/g aflatoksin selama 4 minggu menyebabkan penurunan produksi telur. Bahkan dalam minggu pertama telah terjadi penurunan daya tetas telur sebesar 68,9% (pada dosis 5 µg/g) dan 48,5% (pada dosis 10 µg/g).

Selain bobot telurnya berkurang (lebih ringan) ternyata residu AFB<sub>1</sub> dapat dijumpai pada telur-telur

yang dihasilkan setelah 4 minggu pemberian ransum mengandung aflatoksin. Konsentrasi AFB<sub>1</sub> pada telur meningkat secara bertahap selama percobaan ini (22 minggu), yang dalam hal ini kandungan AFB<sub>1</sub> mencapai puncaknya (tertinggi) pada 9 minggu pemberian aflatoksin dan mencapai *levelling off* pada minggu ke-10 sampai dengan berakhirnya percobaan minggu ke-22 (lihat Tabel 2).<sup>20</sup>

**Tabel 2.** Konsentrasi aflatoksin rata-rata (ppb) pada telur

No.	Umur ayam (minggu)	Kelompok kontrol	Kelompok perlakuan Aflatoksin 200 ppb <sup>*)</sup>
1.	22	0	12
2.	23	0	10
3.	24	0	10
4.	25	0	9
5.	26	0	18
6.	27	0	17
7.	28	0	16
8.	29	0	14
9.	30	0	14
10.	31-40	0	14

Keterangan: Pakan mengandung 200 ppb aflatoksin diberikan pada layer umur 18 minggu selama 22 minggu

Sumber: Azzam dan Gabal<sup>20</sup>

Dalam hal ini, kandungan AFB<sub>1</sub> rata-rata dalam telur pada minggu ke-4 adalah 11-13 ppb, sedangkan pada minggu ke-10 kandungan itu berkisar antara 16-17 ppb.<sup>20</sup> Kandungan sebesar ini jauh melampaui batas yang diperbolehkan untuk konsumsi (0,5 ppb).

Adanya aflatoksin dalam telur disebabkan oleh terjadinya proses transovarium. Setelah 2 hari ayam layer mengkonsumsi pakan yang mengandung aflatoksin, maka kandungan AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2a</sub> dan aflatoksikol (Ro) dapat dijumpai pada telur yang dihasilkan. Kandungan aflatoksin pada telur mencapai kadar yang tinggi setelah 4-5 hari pemberian ransum yang mengandung aflatoksin pada ayam layer. Kandungan aflatoksin yang terdapat pada kuning telur umumnya lebih tinggi dibandingkan dengan yang terdapat dalam albumin. Kadar aflatoksin dalam telur akan hilang atau tidak terdeteksi kembali setelah 5-7 hari sejak pemberian ransum yang telah diganti tanpa (bebas) aflatoksin.

Pada ayam jantan yang mengkonsumsi ransum mengandung 0,2 ppm ditemukan abnormalitas pada spermatozoanya sebesar 43,3% dari sampel yang diperiksa. Kemungkinan terjadinya penurunan daya

tetas telur dari *flock* yang sama (dari 85,6% menjadi 42,3%) ada kaitannya dengan abnormalitas sperma ayam jantan tersebut.<sup>25</sup> Pengaruh aflatoksin pada testikel ini lebih lanjut dibuktikan oleh Jayakumar *et al.*<sup>26</sup> pada itik percobaan yang diberi 25 µg AFB<sub>1</sub> per hari selama 3 bulan. Dari percobaan ini, bobot testikel berkurang, terjadi degenerasi dan tidak terjadi spermatogenesis.

Pemberian 600-2.850 ppb aflatoksin selama 28 hari pada ayam betina dewasa (*layer*) menyebabkan ditemukannya residu aflatoksin sebesar 5 ppb (pada dosis 600 ppb) dan 11,1 ppb (pada dosis 2.850 ppb).<sup>27</sup> Pemberian AFB<sub>1</sub> 10 ng/butir telur bertunas ( $\pm$  0,2 ppb) secara nyata memperlihatkan efek embriotoksik lebih besar daripada pemberian 10 ng aflatoksin campuran. Pada dosis 100 ng/butir telur ( $\pm$  2 ppb) dan 1.000 ng/butir telur ( $\pm$  20 ppb) efek toksik dan awal kematian embrionya menjadi lebih hebat, bahkan ada beberapa yang menimbulkan kelainan ringan.<sup>28</sup> Pemberian aflatoksin dosis lebih besar dari 2 ppm (*part per million*) selama 3 minggu dapat menyebabkan perubahan berupa atresia folikular pada ovarium.<sup>29</sup>

### Efek aflatoksin terhadap perubahan klinis dan patologis

Ghosh *et al.*<sup>30</sup> dalam penelitiannya melakukan pemberian 1 mg AFB<sub>1</sub>/kg ransum pada DOC broiler selama 28 hari. Hasilnya memperlihatkan gejala kelemahan, bulu berkerut-kerut, nafsu makan hilang dan pertumbuhan terhambat (kerdil).

Espada *et al.*<sup>31</sup> melaporkan bahwa pemberian 0,2 µg dan 3 µg AFB<sub>1</sub>/g anak ayam broiler umur 1 hari selama 21 hari telah memperlihatkan perubahan morfologis pada organ hati yang berwarna pucat, kekuning-kuningan pada seluruh organ hati yang mulai tampak pada pemberian hari ke-6 dan perubahan tersebut akan hilang pada hari ke-8 setelah pemberian aflatoksin dihentikan. Perubahan lainnya berupa pembesaran kantong empedu mulai hari ke-6 sampai dengan ke-14 perlakuan. Perubahan mikroskopik pada kelompok yang diberi 3 µg /g bobot badan berupa vakuolisasi pada sel-sel hati disertai infiltrasi lemak yang mengitari vena sentrilobuler hati yang sudah tampak pada pemberian selama 6 hari. Sementara itu, infiltrasi lemak secara progresif meluas ke seluruh parenkim hati pada perlakuan selama 12 hari.<sup>31</sup> Bersamaan dengan adanya infiltrasi lemak, banyak dijumpai sel-sel basofilik yang mengitari sekeliling asini daerah portal. Fibrosis

yang ringan sekitar daerah portal hanya terlihat pada beberapa ekor ayam broiler pada hari ke-18 dan ke-20 perlakuan.<sup>31</sup>

Pada kelompok broiler yang diberi 0,2 µg AFB<sub>1</sub>/g bb hanya ditemukan perubahan berupa kepuccatan organ hati pada perlakuan hari ke-16, sedangkan perubahan mikroskopik berupa infiltrasi lemak pada sel-sel hati pada perlakuan hari ke-14 dan perubahan ini menghilang pada hari ke-6 setelah perlakuan dihentikan.<sup>31</sup>

Perubahan berupa lesi pada usus, pembesaran hati dan berwarna kekuningan, dan perubahan ginjal menjadi pucat pada ayam yang diberi pakan mengandung 200 ppb atau lebih selama 4 minggu juga dilaporkan oleh Sklan *et al.*<sup>22</sup> Perubahan mikroskopik juga tampak pada organ hati, ginjal dan bursa Fabricius ayam yang diberi 400 ppb.

Perubahan pada bursa Fabricius berupa pengurangan jumlah folikel dijumpai pada perlakuan 3 µg AFB<sub>1</sub>/g bb yang dimulai pada hari ke-6 perlakuan.<sup>31</sup> Kadang-kadang juga terlihat adanya piknosis dan karioreksis dari sel-sel limfoid.<sup>31</sup> Seringkali juga tampak lesi pada bursa Fabricius berupa pembentukan kista sel-sel epitel silindris atau kuboid dengan berbagai ukuran yang berlokasi dekat atau menempel pada lapisan epitel dalam bursa tersebut. Sementara itu, pada kelompok yang diberi 0,2 µg AFB<sub>1</sub>/g bb, pengurangan sel-sel bursa Fabricius tampak pada hari ke-8 perlakuan dan kembali normal setelah hari ke-5 sejak perlakuan dihentikan.<sup>31</sup>

Pada ginjal terlihat perubahan berupa perluasan pada tubuli proksimal secara tidak teratur tanpa disertai degenerasi sel. Perubahan segera membaik dengan cepat pada hari ke-4 setelah perlakuan dihentikan. Perubahan lain berupa pengurangan yang ringan dari sel-sel limfoid limpa, hiperaemi dan perdarahan fokal pada medula thimus.<sup>31</sup>

Proliferasi saluran empedu merupakan perubahan regeneratif hati. Atrofi pada bursa Fabricius merupakan indikator adanya pengaruh aflatoxin terhadap sistem pertahanan tubuh (imunitas). Aflatoxin juga merupakan toksin yang potensial merusak ginjal (nefrotoksik), dan pada pendedahan kronis/terus-menerus dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang hebat.

Residu AFB<sub>1</sub>, Ro dan aflatoxin M<sub>1</sub> (AFM<sub>1</sub>) dapat ditemukan pada organ hati dan ginjal broiler dan layer yang diberi pakan mengandung 50 ppb AFB<sub>1</sub> secara kronis (jangka panjang). Residu Ro tertinggi dalam hati 1,1 ppb pada broiler jantan dan 0,6 ppb pada layer. Pemberian 200 ppb AFB<sub>1</sub> (dalam

pakan) pada layer umur 18 minggu selama 22 minggu menyebabkan ditemukannya residu AFB<sub>1</sub> pada telur dengan kadar 11 ppb pada 4 minggu pemberian pertama dan terus meningkat menjadi 17 ppb pada pemberian perlakuan selama 10 minggu.<sup>20</sup>

### Efek aflatoxin terhadap imunitas dan program vaksinasi

Gabal dan Azzam,<sup>23</sup> dalam penelitiannya melaporkan bahwa titer antibodi terhadap ND, IB dan IBD selalu lebih rendah pada ayam (layer) yang diberi ransum komersial mengandung aflatoxin alami (dari biakan *A. parasiticus*) 200 ppb dibandingkan dengan pada ayam kontrol/tidak diberi aflatoxin (Tabel 3). Pengamatan ini dilakukan berulang-ulang (serial) pada beberapa minggu setelah vaksinasi.

Tabel 3. Rata-rata titer antibodi ND, IB dan IBD pada ayam yang diberi aflatoxin selama 4 bulan \*)

No.	Umur ayam (minggu)	Titer antibodi rata-rata (log 10/ELISA)					
		ND <sup>a</sup>		IB <sup>b</sup>		IBD <sup>c</sup>	
		A	B	A	B	A	B
1.	1	4,33	4,82	2,16	2,18	1,86	1,88
2.	3	4,76	5,28	4,78	4,90	4,36	4,88
3.	5	5,64	6,31	5,26	5,55	6,84	7,04
4.	7	5,82	6,47	3,48	4,83	5,42	6,62
5.	9	5,64	5,83	3,56	4,11	4,61	5,21
6.	11	5,88	6,44	4,77	5,96	3,62	4,86
7.	13	6,04	7,86	5,48	6,63	3,22	4,18
8.	15	5,71	7,70	6,72	7,62	2,86	3,72
9.	17	5,28	6,30	5,28	6,83	2,43	3,28

Keterangan: \*)Pakan yang mengandung 200 ppb aflatoxin diberikan pada DOC layer selama 4 bulan

A = diberi aflatoxin; B = tidak diberi aflatoxin

ND = Newcastle disease

IB = infectious bronchitis

IBD = infectious bursal disease

ND<sup>a</sup> = vaksinasi ND mulai hari ke-4, -18, -35, -65, -95

IB<sup>b</sup> = vaksinasi IB mulai hari ke-7 dan -70

IBD<sup>c</sup> = vaksinasi IBD mulai hari ke-14 dan -24

Sumber: Azzam dan Gabal<sup>20</sup>

Pemberian vaksin dengan menggunakan kombinasi 3 macam vaksin tidak saling mempengaruhi, tetapi titer antibodi pada masing-masing vaksin lebih rendah dibandingkan dengan pada ayam yang tidak terdedah/terekspose (tak diberi aflatoxin) dalam ransumnya. Pada waktu uji tantang dengan virus ND, IB dan IBD, terlihat bahwa angka kematian lebih tinggi pada ayam-ayam (layer) yang mendapat/diberi aflatoxin dibandingkan dengan yang tidak diberi aflatoxin (20-30% vs 0-10% untuk ND), dan (10-20% vs 0% untuk IB).<sup>23</sup>

Efek immunosupresif aflatoksin ini berkaitan dengan pengaruhnya terhadap hambatan dalam mensintesis protein, termasuk sintesis protein fungsional seperti imunoglobulin G (IgG) dan imunoglobulin A (IgA). Selain itu, aflatoksin juga menyebabkan hambatan pada migrasi makrofag, mengurangi jumlah limfosit melalui efek toksiknya pada bursa Fabricius dan merusak pembentukan sitokin oleh limfosit.

Dalam penelitian lain, Azzam dan Gabal<sup>20</sup> menegaskan kembali bahwa pada ayam petelur (layer) berumur 18 minggu yang diberi ransum mengandung 200 ppb aflatoksin selama 22 minggu memperlihatkan titer antibodi yang lebih rendah terhadap ND, IB, dan IBD dibandingkan dengan ayam-ayam serupa yang tidak diekspose aflatoksin pada pakannya. Pengamatan ini terlihat pada minggu ke-4, -6, -8, -10, -12, -14, -16, -18 dan ke-20 setelah perlakuan.

Efek immunosupresif aflatoksin ini sebenarnya sudah banyak dilaporkan sebelumnya, yaitu dengan adanya hubungan antara ayam yang pakannya tercemar aflatoksin dan kepekaan terhadap berbagai serangan penyakit infeksius, seperti penyakit Mareks, penyakit paratifoid dan IBD. Penelitian immunosupresi aflatoksin terhadap ayam broiler ini juga dibuktikan oleh Ghosh *et al.*<sup>30</sup> Mereka berkesimpulan bahwa pemberian 300 ppb dan 1.000 ppb AFB<sub>1</sub> murni yang dicampurkan dalam ransum normal dan diberikan selama 6 minggu pada DOC broiler, telah menyebabkan menurunnya jumlah limfosit, sedangkan jumlah limfosit-T secara konsisten sangat rendah pada kelompok ayam yang diberi aflatoksin. Kapasitas fungsional makrofag juga berkurang/ menurun, yang ditunjukkan dengan menurunnya persentase sel-sel NBT positif.

Penelitian lain menunjukkan bahwa anak-anak ayam yang menetas dari telur yang terekspose AFB<sub>1</sub>, walaupun dapat tumbuh dan berkembang dengan baik, tetapi sistem imunitas/kekebalannya terganggu, terutama pada sistem *cell mediated immunity* (CMI).<sup>32</sup> Bahkan sebelumnya, Michael *et al.*<sup>33</sup> dan Thaxon *et al.*,<sup>34</sup> yang memberi perlakuan 625 ppb aflatoksin campuran, telah menyebabkan penekanan terhadap pembentukan antibodi, sedangkan kelenjar thimus dan bursa Fabricius beratofri, sehingga proses fagositosis juga dihambat.<sup>33-34</sup> Perubahan limfoid pada kelenjar thimus ini sesuai dengan penekanan terhadap respon CMI sehingga disimpulkan bahwa AFB<sub>1</sub> menekan CMI pada ayam. Dengan demikian, tampaknya efek immunosupresi aflatoksin bekerja baik pada sistem imun humoral maupun selular.

## Fumonisin

Fumonisin termasuk kelompok toksin *Fusarium* yang dihasilkan oleh kapang *Fusarium* spp., terutama *F. moniliforme* dan *F. proliferatum*. Mikotoksin ini relatif baru diketahui, yaitu pertama kali diisolasi dari *F. moniliforme* pada tahun 1988.<sup>35</sup> Sampai saat ini, telah diketahui 11 jenis senyawa fumonisin, yaitu fumonisin B<sub>1</sub> (FB<sub>1</sub>), FB<sub>2</sub>, FB<sub>3</sub> dan FB<sub>4</sub>, kemudian fumonisin A<sub>1</sub> (FA<sub>1</sub>) dan FA<sub>2</sub>, serta C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub> dan P<sub>3</sub>. FB<sub>1</sub> adalah fumonisin yang paling toksik dan dikenal juga dengan nama makrofusin.

FB<sub>1</sub> dan FB<sub>2</sub> paling banyak mencemari jagung dalam jumlah cukup besar. Selain pada jagung, FB<sub>1</sub> juga dapat ditemukan pada beras yang terinfeksi oleh *F. proliferatum*. Fumonisin, terutama FB<sub>1</sub>, yang relatif baru diketahui ini, berkaitan erat dengan kasus *equine leucoencephalomalacia* (ELEM), yaitu penyakit syaraf (neurotoksik) yang menyerang kuda di Amerika Serikat bertahun-tahun yang lalu sebelum mikotoksin tersebut diketahui. Penyakit lain yang sejak lama diketahui dan berhubungan erat dengan fumonisin adalah penyakit edema paru-paru pada babi yang disebut *porcine pulmonary edema* (PPE).

Selain *F. moniliforme* dan *F. proliferatum* sebagai kapang utama penghasil fumonisin, terdapat pula kapang lain yang juga mampu memproduksi fumonisin, yaitu *F. nygamai*, *F. anthophilum*, *F. diamini* dan *F. napiforme*. *F. moniliforme* yang memproduksi fumonisin ini tumbuh pada suhu optimal antara 22,5-27,5° C, sedangkan suhu maksimumnya adalah 32-37° C. Kapang *Fusarium* ini tumbuh dan tersebar di berbagai negara di dunia, terutama negara-negara beriklim tropis dan subtropis. Kapang ini antara lain banyak dijumpai pada jagung di Amerika Serikat, Kanada, dan Australia. Selain jagung, komoditas pertanian yang sering dicemari kapang ini adalah gandum, sorgum dan berbagai produk pertanian lain.

Keberadaan kapang penghasil fumonisin di Indonesia, terutama *F. moniliforme* telah dilaporkan oleh Miller *et al.*<sup>36</sup> Pencemaran mikotoksin ini ditemukan pada jagung dan pakan ayam.<sup>11,37</sup> Selain pada jagung, pencemaran fumonisin juga ditemukan pada bahan pakan lain, terutama dedak yang digunakan sebagai campuran pada pembuatan pakan ternak.<sup>38</sup>

Meskipun kontaminasi fumonisin pada hewan dan manusia belum mendapat perhatian di Indonesia, namun keberadaannya perlu diwaspadai, mengingat mikotoksin ini banyak ditemukan bersama-sama dengan aflatoksin dan mikotoksin lain sehingga dapat meningkatkan toksisitas mikotoksin tersebut.<sup>39,40</sup>

### Efek fumonisin terhadap produktivitas ayam

Pada ayam broiler yang mendapat perlakuan 300 mg/kg FB<sub>1</sub>, terjadi penurunan bobot badan sebesar 18-20%, yang disebabkan oleh penurunan efisiensi pakan yang signifikan, dan toksisitas ditandai dengan adanya peningkatan bobot relatif hati dan ginjal.<sup>41</sup> Penurunan konsumsi pakan dan bobot badan juga terjadi pada ayam layer. Toksisitas fumonisin terlihat dengan terjadinya *black sticky diarrhea*, kelumpuhan, diikuti dengan kematian yang mencapai 10%.<sup>42</sup>

### Efek fumonisin terhadap reproduksi

Penurunan produksi telur hingga 20% terjadi pada ayam layer.<sup>42</sup> Sementara itu, telur bertunas yang diberi 2 µg FB<sub>1</sub>/butir telur menyebabkan terjadinya mortalitas yang lebih tinggi pada embrio dibandingkan dengan kontrol. Pada telur bertunas yang diberi 64 µg FB<sub>1</sub>/butir telur, mortalitas mencapai 100%, dan toksisitas fumonisin terlihat jelas pada embrio telur bertunas yang disuntik dengan FB<sub>1</sub> pada kantong udara telur (*air sacs*) setelah perlakuan selama 72 jam. Dosis letal 50% (LD<sub>50</sub>) pada percobaan tersebut adalah 18,7 µg FB<sub>1</sub>/butir telur.<sup>43</sup>

Performan embrio yang menetas dari telur bertunas yang mendapat perlakuan 1 µM FB<sub>1</sub> menunjukkan adanya pendarahan, kaki lemah dan bentuk tulang dada (*sternum*) yang tidak normal. Sementara itu, bentuk embrio tidak proporsional, yaitu terjadi pembesaran pada kepala dengan tubuh yang kecil, bulu tidak normal, kuku dan paruh lunak.<sup>44</sup>

### Efek fumonisin terhadap perubahan klinis/subklinis dan patologis

Toksisitas subklinis fumonisin ditunjukkan oleh adanya penurunan lemak pada organ hati, peningkatan kandungan sfinganin pada ayam yang mendapat perlakuan FB<sub>1</sub> 40 dan 80 mg/kg, dan adanya peningkatan rasio enzim SGOT/AST pada dosis FB<sub>1</sub> 80 mg/kg.<sup>45</sup> Pada level FB<sub>1</sub> 30 dan 300 mg/kg, terjadi penurunan waktu protrombin dan rasio albumin/globulin secara signifikan, serta peningkatan konsentrasi fibrinogen pada plasma, aktivitas AT III, total protein, α-globulin dan β-globulin. Perubahan pasca-mati (*post mortem*) pada ayam yang terekspose FB<sub>1</sub> sebesar 8.5 mg/kg menunjukkan warna hati kuning pucat dengan kongesti pada bagian tepi (*peripheral*), pendarahan pada proventrikulus, dan adanya gumpalan air pada intestin.<sup>31</sup> Perubahan histologis lainnya

pada ayam yang mendapat perlakuan FB<sub>1</sub> 300 mg/kg, yaitu nekrosis pada hati dan otot, hiperplasia saluran empedu, dan hiperplasia sel-sel goblet usus.<sup>46</sup>

### Efek fumonisin terhadap imunitas dan program vaksinasi

Pada ayam yang diberi ramsum mengandung 0,5 dan 5% biakan *F. moniliforme* (FB<sub>1</sub> 3,1 mg/kg), terjadi penurunan bobot thimus dan respon antibodi terhadap *Brucella* menurun pada perlakuan dengan dosis 5 dan 25%. Di sini terlihat adanya efek immunosupresi berupa gangguan imunitas humoral.<sup>47</sup> Percobaan pada makrofag yang diberi 5 dan 10 µg FB<sub>1</sub>/mL memperlihatkan adanya kematian sel yang signifikan.<sup>48</sup> Penelitian yang dilakukan Qureshi *et al.*<sup>49</sup> menunjukkan adanya penurunan bobot thimus, aktivitas fagositosis pada makrofag sebesar 34%, dan supresi pada level Ig dan IgG pada ayam yang diberi biakan *F. proliferatum* yang mengandung 61 ppm FB<sub>1</sub> selama 2 minggu. Hasil percobaan yang dilakukan oleh Li *et al.*<sup>50</sup> menunjukkan adanya penurunan titer antibodi terhadap ND pada ayam yang diberi FB<sub>1</sub> sebanyak 200 mg/kg pakan selama 2 dan 3 minggu.

Mengingat adanya pencemaran campuran secara alami antara fumonisin dan aflatoxin, maka sangat besar kemungkinan terjadi efek sinergistik di antara kedua mikotoksin tersebut dalam menyebabkan kegagalan vaksinasi terhadap berbagai penyakit seperti ND, IBD dan IB. Li *et al.*<sup>50</sup> melaporkan bahwa vaksinasi menggunakan 0,5 ml, virus ND inaktif menjadi tidak efektif terhadap ayam yang telah terekspose FB<sub>1</sub> pada level 200 mg/kg.

### Okratoksin

Okratoksin, terutama okratoksin A (OA), diketahui sebagai penyebab keracunan ginjal baik pada hewan maupun manusia. Bahkan akhir-akhir ini OA diduga juga bersifat karsinogenik. OA pertama kali diketahui pada tahun 1965 di Afrika Selatan yang isolasi dari kapang *Aspergillus ochraceus*. Secara alami, *A. ochraceus* terdapat pada tanaman yang mati atau busuk, juga pada biji-bijian, kacang-kacangan dan buah-buahan. Hal yang penting berkaitan dengan perdagangan komoditas kopi di pasar internasional adalah bahwa sebagian besar negara pengimpor/konsumen kopi mensyaratkan kadar OA yang sangat rendah atau bahkan bebas OA.

Selain *A. ochraceus*, OA juga dapat dihasilkan oleh *Penicillium viridicatum* yang terdapat pada biji-

bijian di daerah beriklim sedang (*temperate zone*), misalnya pada gandum di Eropa bagian utara.<sup>51</sup> Saat ini, telah diketahui paling sedikit 3 macam okratoksin, yaitu OA, okratoksin B (OB), dan okratoksin C (OC). OA adalah yang paling toksik dan paling banyak ditemukan di alam. *P. verucosum* tumbuh pada suhu antara 0-31° C dengan suhu optimum 20° C dan pH optimum 6-7. *A. ochraceus* tumbuh pada suhu antara 8-37° C, sedangkan *A. carbonarius* tumbuh pada suhu 10-40° C.

Selain pada produk tanaman, ternyata OA dapat ditemukan pula pada berbagai produk ternak seperti daging babi dan daging ayam. Hal ini terjadi karena OA bersifat larut dalam lemak sehingga dapat tertimbun pada bagian daging yang berlemak. Manusia dapat terekspose OA melalui produk ternak yang dikonsumsi.

### Efek okratoksin terhadap produktivitas ayam

Ayam broiler yang mengkonsumsi pakan tercemar OA pada level 4 mg/kg selama 21 hari mengalami penurunan pertambahan bobot badan dan gangguan pertumbuhan, bobot ginjal meningkat dan perubahan morfologi (*vascular disturbance* dan *dystrophy*), namun tidak ada tanda-tanda klinis yang jelas ataupun kematian.<sup>52</sup> OA menyebabkan penurunan konsumsi pakan.<sup>53</sup>

Pemberian 2 dan 4 mg/kg OA pada ayam broiler jantan secara intravenous selama 3 minggu perlakuan sejak umur 3 minggu, menyebabkan penurunan detak jantung, adanya diastolik dan sistolik, serta tekanan darah.<sup>54</sup> Pemberian 0,5 hingga 2 ppm OA pada ayam broiler baik jantan maupun betina menyebabkan keterlambatan pertumbuhan dan terjadinya residu yang terdeteksi pada hati dan ginjal.<sup>55</sup> Residu OA pada hati dan ginjal juga dapat terjadi akibat mengkonsumsi 50 ppb OA dalam jangka waktu yang lama (hingga 169 hari).<sup>56</sup> Okratoksikosis alamiah pada ayam broiler berupa terhambatnya pertumbuhan, konsumsi pakan rendah, gangguan pigmentasi dan adanya kerusakan pada ginjal.<sup>57</sup>

### Efek okratoksin terhadap reproduksi

Pengaruh OA dengan dosis 0,5; 1 dan 4 ppm menyebabkan penurunan produksi telur, penurunan bobot telur pada ayam layer, sedangkan penurunan bobot badan terjadi hanya pada dosis 4 ppm. Namun, pada dosis perlakuan tersebut (0,5; 1 dan 4 ppm) tidak

terlihat adanya pengaruh terhadap fertilitas dan daya tetas telur.<sup>53,58</sup> Selain terjadi penurunan produksi telur pada ayam yang mendapat perlakuan OA dengan level 0,5 dan 1 ppm, juga terjadi kenaikan asam urat dan tingkat kekotoran pada kulit telur.<sup>59</sup> Okratoksikosis pada sejumlah ayam petelur akibat mengkonsumsi pakan yang mengandung 0,2 hingga 16 ppm OA terlihat berupa penurunan produksi telur, penurunan kualitas telur, dan kerusakan ginjal.<sup>57</sup>

### Efek okratoksin terhadap perubahan klinis/subklinis dan patologis

Perubahan patologis secara umum pada ayam yang diberi perlakuan OA dengan level 850 ug/kg selama 42 hari menunjukkan adanya perubahan pada ginjal berupa distrofi sel epitel tubular, kerusakan pada lumen tubulus, dan juga lesi pada hati.<sup>60</sup> Pemberian 1-10 mg/kg OA selama 4 minggu menyebabkan penurunan bobot badan dan bobot bursa Fabricius, meningkatkan bobot hati, ginjal dan pankreas, dan gangguan saluran pencernaan, meningkatkan aktivitas enzim AST dan GGT serta terjadi peningkatan asam urat dan konsentrasi kreatinin.<sup>61</sup> Pemberian 0,01-0,05 mg/kg OA pada embrio selama 3 hari menyebabkan keterlambatan pertumbuhan dan terjadi pembesaran kepala.<sup>62</sup>

### Efek okratoksin terhadap imunitas dan program vaksinasi

Pemberian OA dengan level 0,5 dan 2 ppm selama 21 hari pada ayam broiler menyebabkan penurunan CMI, total limfosit, serum protein, serum albumin dan serum globulin, penurunan bobot thimus, bursa Fabricius, dan bobot limpa.<sup>63</sup> Pemberian 4 ppm OA pada ayam broiler sejak DOC hingga 20 hari menyebabkan penurunan secara drastis jumlah sel limfoid dari organ-organ kekebalan.<sup>64</sup>

### Zearalenon

Zearalenon (ZEN) adalah toksin estrogenik yang dihasilkan antara lain oleh kapang *Fusarium graminearum*. Mikotoksin ini pertama kali diisolasi pada tahun 1962. ZEN cukup stabil dan tahan terhadap suhu tinggi. Selain *F. graminearum*, beberapa kapang lain dapat memproduksi ZEN, yakni *F. tricinctum* dan *F. moniliforme*. Kapang ini tumbuh pada suhu optimum 20-25° C dan kelembaban 40-60%.

Sampai saat ini, paling sedikit terdapat 6 macam turunan ZEN, antara lain  $\alpha$ -zearalenol yang memiliki aktivitas estrogenik 3 kali lipat dibandingkan dengan senyawa induknya. Senyawa turunan ZEN yang lainnya adalah 6,8-dihidroksizearalenon, 8-hidroksizearalenon, 3-hidroksizearalenon, 7-dehidrozearalenon dan 5-formilzearalenon. Komoditas yang banyak dicemari ZEN adalah jagung, gandum, kacang kedelai, beras dan sereal lainya.

### Efek zearalenon terhadap produktivitas ayam

Toksisitas ZEN pada unggas sangat rendah, bahkan pada konsentrasi tertentu dapat berfungsi sebagai pemicu pertumbuhan (*growth promotor*). Pada ayam pedaging (broiler) yang diberi 15 g/kg bb, ZEN tidak berpengaruh terhadap performan ayam, namun pada level 300 ppm, ZEN meningkatkan pertumbuhan, bobot badan, bursa Fabricius dan bobot jengger, serta saluran reproduksi. Di sisi lain, dosis 250-500 ppm ZEN yang dicampurkan pada pakan dan diberikan pada ayam petelur (layer), menyebabkan penurunan konsumsi pakan, yang diikuti dengan penurunan bobot badan, dan produksi telur. Namun, pada level 25 dan 100 ppm, ZEN tidak memperlihatkan adanya pengaruh terhadap bobot badan.<sup>65</sup> Pada ayam Leghorn putih yang diberi ZEN sebesar 15 g/kg secara oral (dalam kapsul gelatin), mikotoksin ini tidak berpengaruh terhadap bobot badan, organ reproduksi, jengger dan bobot hati.<sup>66</sup>

### Efek zearalenon terhadap reproduksi

Pemberian ZEN pada ayam layer dengan dosis 25 dan 100 ppm tidak berpengaruh terhadap masa bertelur pertama, bobot telur, bobot albumen, perubahan kulit telur, fertilitas dan daya tetas telur.<sup>65</sup> Pada ayam yang mendapat perlakuan 50, 200 dan 400 mg ZEN/kg selama 7 hari terjadi peningkatan bobot organ reproduksi dan bobot hati.<sup>66</sup>

### Efek zearalenon terhadap perubahan klinis/subklinis dan patologis

Pemberian ZEN pada dosis di atas 50 mg/kg pakan menyebabkan penurunan kolesterol serum.<sup>67</sup> Pada pemberian 50-800 mg/kg ZEN selama 3 minggu pada broiler tidak berpengaruh terhadap penambahan bobot badan, konsumsi pakan, bobot hati, limpa, jumlah sel darah putih dan Hb, sedangkan pada pemberian dosis tinggi ZEN menyebabkan kantung testikel pada ayam jantan mengecil, sementara bobot

saluran reproduksi betina tidak terpengaruh.<sup>67,68</sup> Pada embrio ayam, dosis ZEN 100 dan 300  $\mu$ g/butir telur menyebabkan eritema dan gangguan pada organ jantung.<sup>69</sup>

### Toksin T-2

Toksin T-2 termasuk kelompok mikotoksin trikotesena yang umumnya dihasilkan oleh kapang *Fusarium* spp. Mikotoksin golongan ini dicirikan dengan adanya inti terpen pada senyawa tersebut. Selain *Fusarium* spp, kapang lain yang dapat memproduksi trikotesena adalah *Trichoderma*, *Myrothecium*, *Trichothecium* dan *Stachybotrys*. Toksin T-2 merupakan jenis mikotoksin yang paling toksik dari golongan trikotesena yang sering menyebabkan fusariotoksikosis pada unggas dan ruminansia.

### Efek toksin T-2 terhadap produktivitas ayam

Pada unggas, mikotoksikosis yang disebabkan oleh toksin *Fusarium* sangat merugikan, karena dapat menurunkan produksi telur, menyebabkan penolakan pakan, gangguan pada sistem syaraf pusat dan sebagainya. Pemberian 4, 8 dan 16  $\mu$ g/g toksin T-2 pada DOC hingga umur 3 minggu menyebabkan abnormalitas pertumbuhan bulu, bulu menjadi pendek, jumlah bulu hanya sedikit pada daerah leher bawah dan permukaan atas sayap serta bagian samping.<sup>70</sup>

Sklan *et al.*<sup>22</sup> melaporkan bahwa pengaruh toksin T-2 pada ayam broiler ditandai dengan adanya penghambatan pertumbuhan pada level 500 ppb selama 35 hari perlakuan, sedangkan penurunan pertumbuhan bobot badan terjadi pada ayam yang diberi 2 mg/kg dan 5 mg/kg toksin T-2, dan indikasi gangguan syaraf terlihat pada ayam yang terekspose oleh 2  $\mu$ g/g toksin T-2.<sup>41,71</sup>

### Efek toksin T-2 terhadap reproduksi

Pada ayam layer, toksin T-2 menyebabkan penurunan konsumsi pakan dan produksi telur<sup>72-74</sup> dan menipisnya kerabang telur.<sup>72,74</sup> Efek toksin T-2 terhadap *breeder* terlihat dengan menurunnya daya tetas (*hatchability*) telur secara nyata pada level 2 dan 8 ppm,<sup>73,75</sup> namun tidak berpengaruh terhadap fertilitas dan performan *progeny*.<sup>75</sup>

### Efek toksin T-2 terhadap perubahan klinis/subklinis dan patologis

Ciri khas toksisitas toksin T-2 terlihat jelas dengan adanya lesi pada mulut. Pada dosis rendah, toksisitas

toksin T-2 menyebabkan stomatitis yang berkerak (*crustous stomatitis*) sehingga terjadi gangguan pada paruh, serta adanya gumpalan air dalam esofagus dan proventrikulus pada ayam broiler. Selain itu, terjadi pendarahan dan pertumbuhan bulu yang tidak normal. Secara umum, mikotoksikosis yang disebabkan toksin T-2 pada ayam menunjukkan gejala sebagai berikut:

**Gambaran patologis umum** menunjukkan adanya lesi yang ringan pada daerah mulut pada ayam yang diberi perlakuan 100 ppb toksin T-2 setelah 25-35 hari perlakuan,<sup>22</sup> dan lesi tersebut menjadi nyata pada ayam yang diberi 5 mg/kg bb.<sup>41</sup>

**Lesi internal** ditunjukkan oleh adanya peradangan ringan usus pada ayam yang diberi perlakuan 1.000 ppb setelah 35 hari perlakuan.<sup>22</sup>

**Secara histologis** pada perlakuan 1.000 ppb terlihat adanya penebalan dinding proventrikulus,<sup>22</sup> degenerasi fokal, nekrosis, dan infiltrasi heterofil pada epitelium lidah pada ayam yang mendapat perlakuan 2 ppm dan 10 ppm toksin T-2 selama 4 minggu.<sup>71</sup>

### Efek toksin T-2 terhadap imunitas dan program vaksinasi

Efek toksin T-2 terhadap imunitas terlihat dengan adanya penurunan bobot bursa Fabricius dan thimus pada level 2-6 mg/kg,<sup>41,76</sup> serta adanya efek sitotoksik pada makrofag secara *in vitro*.<sup>77</sup> Indikasi ini terlihat dengan menurunnya resistensi unggas terhadap salmonellosis sistemik<sup>78</sup> dan infeksi parasitik pada level 6 mg/kg.<sup>76</sup> Namun, pemberian toksin T-2 pada ayam dengan level 2 dan 10 ppm tidak berpengaruh terhadap produksi antibodi terhadap *Pasteurella multocida*.<sup>71</sup>

### Kesimpulan

1. Efek mikotoksin yang paling penting pada unggas dilihat dari aspek ekonominya adalah efek immunosupresif yang mempengaruhi daya kekebalan tubuh sehingga mengganggu proses pembentukan antibodi dan menyebabkan gagalnya program vaksinasi yang secara rutin diprogramkan.
2. Efek lain yang merugikan adalah penurunan produktivitas ayam, baik berupa penurunan produksi telur (pada layer) maupun penurunan pertambahan bobot badan (pada broiler), sedangkan pengaruhnya terhadap reproduktivitas berupa penurunan daya tetas telur pada *breeder*.

3. Efek patotoksikologis lain yang cukup menonjol adalah efek hepatotoksik, hepatokarsinogenik, nefrotoksik dan kerusakan pada organ bursa Fabricius.
4. Mikotoksin utama yang paling toksik dan berpengaruh terhadap performan ayam adalah aflatoksin, diikuti dengan keempat mikotoksin lainnya, yakni okratoksin, fumonisin, zearalenon dan toksin T-2.
5. Hampir semua mikotoksin tersebut (aflatoksin, okratoksin, fumonisin dan toksin T-2) menyebabkan penurunan produktivitas dan daya tetas telur.

### Saran

1. Oleh karena sumber pencemaran mikotoksin pada ayam ini berasal dari pakannya, maka perlu diperhatikan pengawasan terhadap kualitas pakan dengan menerapkan manajemen pakan yang baik. Perlu dipertimbangkan penambahan senyawa-senyawa yang dapat mengikat mikotoksin (terutama aflatoksin) ke dalam pakan tersebut, apabila pakan telah tercemar mikotoksin.
2. Apabila pada flock-flock tertentu suatu peternakan terdapat kegagalan vaksinasi, maka perlu dicurigai terhadap kemungkinan adanya akibat pencemaran aflatoksin pada pakan yang dikonsumsi oleh ayam-ayam tersebut. Oleh karenanya, perlu segera dilakukan pemeriksaan terhadap cemaran mikotoksin pada pakannya.

### Kepustakaan

1. Bhat RV, Miller JD. Mycotoxins and food supply. FAO, Food, Nutrition and Agriculture. Rome: FAO, 1991; 1: 27-31.
2. Muhilal, Karyadi D. Aflatoxin in nuts and grains. Gizi Indonesia 1985; X (1): 75-9.
3. Widiastuti R, Maryam R, Blaney BJ, Salfina, Stoltz DR. Corn as a source of mycotoxins in Indonesian poultry and the effectiveness of visual examination methods for detecting contamination. Mycopathol 1988; 102: 45-9.
4. Bahri S, Zahari P, Maryam R. Aflatoxin contents in feedstuffs: a preliminary study. Paper presented in poster session in the World Veterinary Congress XXV; 3-9 September 1995; Yokohama, Japan. Yokohama: World Veterinary Associations, 1995.
5. Bahri S, Maryam R, Widiastuti R, Zahari P. Aflatoxikosis dan cemaran aflatoksin pada pakan serta produk ternak. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Jilid I; 7-8 November 1995; Bogor. Bogor: Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, 1996: 95-107.
6. Stoltz DR, Maryam R, Widiastuti R, Bahri S, Blaney BJ. *Fusarium* toxins in preharvest corn in central Java. Proceedings the 6<sup>th</sup> Congress FAVA; 16-19 October 1988; Denpasar, Bali. Denpasar: Persatuan Dokter Hewan Indonesia, 1988: 271-4.

7. Bahri S, Stoltz DR. Investigation of suspected oestrogenism and food refusal. Laporan internal untuk PT Nandi Amerta Agung, Salatiga (tidak dipublikasikan). Bogor: Balai Penelitian Veteriner, 1988.
8. Bahri S, Tarigan E, Maryam R, Ginting Ng. Kandungan mikotoksin *Fusarium* secara alami pada akar, batang dan daun tanaman jagung. Prosiding Kongres Nasional X dan Seminar Ilmiah Perhimpunan Fitopatologi Indonesia; 14-16 Nov. 1989; Denpasar, Bali. Denpasar: Perhimpunan Fitopatologi Indonesia, 1989: 160-4.
9. Bahri S, Widiastuti R. Beberapa mikotoksin pada bahan pangan dan pakan serta kaitannya dengan kesehatan manusia dan hewan. Informasi Jamur No 4, Th 1, Edisi 4; 1998: 10-6.
10. Widiastuti R, Bahri S. Tinjauan mengenai keberadaan mikotoksin *Fusarium* di Indonesia. Makalah yang dipresentasikan pada Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner; 1-2 Desember 1998; Bogor. Bogor: Puslitbang Peternakan, 1998.
11. Ali N, Sardjono, Yamashita A, Yoshizawa T. Natural occurrence of aflatoxins and *Fusarium* mycotoxins (fumonisins, deoxynivalenol, nivalenol, and zearalenon) in corn from Indonesia. Food Add Contam 1998; 15: 377-84.
12. Widiastuti R, Maryam R, Blaney BJ, Salfina, Stoltz DR. Cyclopiazonic acid in combination with aflatoxin, zearalenon and ochratoxin A in Indonesian corn. Mycopathol 1988; 104: 153-6.
13. Ginting Ng. Aflatoxin di dalam bahan baku pakan dan pakan ayam pedaging: I. Di daerah Bogor. Penyakit Hewan 1984; 27: 152-5.
14. Ginting Ng. Aflatoxin pada pakan ayam pedaging di Daerah Khusus Ibukota Jakarta Raya dan Kotamadya Pontianak. Penyakit Hewan 1984; 28: 212-4.
15. Ginting Ng. Aflatoxin in broiler diets in Indonesia. Proceedings 3<sup>rd</sup> AAAP Animal Science Congress; May 6-10, 1985; Seoul, Korea. Seoul: AAAP, 1985: 528-30.
16. Ginting Ng. Sumber dan pengaruh aflatoxin terhadap pertumbuhan dan performa lain broiler (disertasi). Bandung: Universitas Padjajaran, 1988.
17. Bahri S. Aflatoxin problems in poultry feed and its raw materials in Indonesia. Media Veteriner. 1998; 5 (2): 7-13.
18. Pier AC. The effect of aflatoxin on immunity. J Am Vet Med Assoc 1973; 163: 1268-9.
19. Widiastuti R, Bahri S, Darminto. Studi pendahuluan efek immunosupresi pada ayam yang menetas dari telur berembrio yang diinokulasi dengan aflatoxin. Prosiding Temu Ilmiah Nasional Bidang Veteriner; 12-13 Maret 1996; Bogor. Bogor: Balai Penelitian Veteriner, 1996: 307-10.
20. Azzam AH, Gabal MA. Aflatoxin and immunity in layer hens. Avian Pathol 1998; 27: 570-7.
21. Giambone JJ, Diener UL, Davis ND, Panangala VS, Hoerr FJ. Effects of aflatoxin on young turkeys and broilers chickens. Poultry Sci 1985; 64: 1678-84.
22. Sklan D, Klipper E, Friedman A. The effect of chronic feeding of diacetoxyscirphenol, T-2 toxins, and aflatoxin on performance, health, antibody production in chicks. J Appl Poult Res 2001; 10: 79-85.
23. Gabal MA, Azzam AH. Interaction of aflatoxin in feed and immunization against selected infectious disease in poultry. II. Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. Avian Pathol 1998; 27: 290-5.
24. Howarth BJR, Wyatt RD. Effects of dietary aflatoxin on fertility, hatchability and progeny of broiler breeder hens. Appl Environ Microbiol 1976; 31 (5): 680-4.
25. Austin AJS, Nainar AM, Palanisami KS. A study on certain abnormalities of chicken spermatozoa consequent to aflatoxicosis. Cheiron 1991; 20 (6): 184-7.
26. Jayakumar PM, Valsal KV, Rajan A. Experimental aflatoxicosis in the duck with special reference to pathology of the testis. Kerala J Vet Sci 1988; 19 (2): 122-8.
27. Sudkhar BV. The carry-over effect of aflatoxin B<sub>1</sub> into eggs and liver of chicken. Indian Vet J 1992; 69 (11): 1061-2.
28. Celik I, Oguz H, Demat O, Boydak M, Donmez HH, Sur E *et al.* Embryotoxicity assay of aflatoxin produced by *Aspergillus parasiticus* NRRL 2999. Brit Poult Sci 2000; 41 (4): 401-9.
29. Hafez AH, Megalla SE, Abdul-Fattah HM, Kamel YY. Aflatoxin and aflatoxicosis. II. Effects of aflatoxin on ovaries and testicles in mature domestic fowls. Mycopathologia 1982; 77 (3): 137-9.
30. Ghosh RC, Chauhan HVS, Jha GJ. Suppression of cell mediated immunity by purified aflatoxin B<sub>1</sub> in broiler chicks. Vet Immunol Immunopathol 1991; 28: 165-72.
31. Espada Y, Dominggo M, Gomez J, Calvo MA. Pathological lesion following an experimental intoxication with aflatoxin B<sub>1</sub> in broiler chickens. Res Vet Sci 1997; 53: 275-9.
32. Dietert RR, Qureshi MA, Nanna UC, Bloom SE. Embryonic exposure to aflatoxin B<sub>1</sub> mutagenicity and influence on development and immunity. Environ Mutagenesis 7 (5): 715-25.
33. Michael GY, Thaxon P, Hamilton PB. Impairment of the reticuloendothelial system of chickens during aflatoxicosis. Poult Sci 1973; 1973 May; 52 (3): 1206-7.
34. Thaxon JP, Tung HT, Hamilton PB. Immunosuppression in chickens by aflatoxin. Poult Sci 1974; 53 (2): 721-5.
35. Gelderblom WCA, Jakiewicz K, Marasas WFO, Thiel PG, Horak RM, Vleygaak R. Fumonisins-novel mycotoxins with cancer promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. App Environ Microbiol 1988; 58: 1806-1.
36. Miller JD, Savard ME, Sabilia A, Rapior S, Hocking AD, Pitt JJ. Production of fumonisins and fusarins by *Fusarium moniliforme* from South East Asia. Mycologia 1993; 85 (3): 385-91.
37. Trisiwi EA. Identifikasi kapang penghasil mikotoksin pada pakan ayam pedaging dan petelur di Kotamadya Bandar Lampung (skripsi sarjana). Bandar Lampung: Universitas Lampung, 1996.
38. Maryam R. Kontaminasi fumonisin pada bahan pakan dan pakan ayam di Jawa Barat. Presentasi poster pada Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner; 18-19 September 2000; Bogor. Bogor: Pusat Penelitian Peternakan, 2000: 538-42.
39. Maryam R. Fumonisin: kelompok mikotoksin *Fusarium* yang perlu diwaspadai. J Mikol Kedok Indon 2000; 1 (1): 51-7.
40. Siame BA, Mpuchane SF, Berhanu-Gashe BA, Allotey J, Teffera G. Occurrence of aflatoxins, fumonisin B<sub>1</sub>, and zearalenone in foods and feeds in Botswana. J Food Protect 1998; 61 (12): 1670-3.
41. Kubena LF, Edrington TS, Harvey RB, Buckley SA, Phillips TD, Rottinghaus GE *et al.* Individual and combine effects on fumonisin B<sub>1</sub> present in *Fusarium moniliforme* culture material and T-2 toxin or deoxynivalenol in broiler chicks. Poult Sci 1997; 76 (9): 1239-47.

42. Prataphkumar SH, Rao VS, Paramkishan RJ, Bhat RV. Disease outbreak in laying hens arising from the consumption of fumonisin-contaminated food. *Brit Poult Sci* 1997; 38 (5): 475-9.
43. Henry MH, Wyatt RD. The toxicity of fumonisin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, and B<sub>3</sub>, individually and in combination, in chicken embryos. *Poult Sci* 2001; 80: 401-7.
44. Javed T, Richard JL, Bennett GA, Dombink-Kurtzman MA, Bunte RM, Koelkebeck KW *et al.* Embryopathic and embryocidal effects of purified fumonisin B<sub>1</sub> or *Fusarium proliferatum* culture material extract on chicken embryos. *Mycopath* 1993 Sep; 123 (3): 185-9.
45. Henry MH, Wyatt RD, Fletchert OJ. The toxicity of purified fumonisin B<sub>1</sub> in broiler chicks. *Poult Sci* 2000; 79: 1378-84.
46. Brown TP, Rottinghaus GE, Williams ME. Fumonisin mycotoxicosis in broilers: Performance and pathology. *Avian Dis* 1992; 36 (2): 450-4.
47. Marijanovic DR, Holt P, Norred WP, Bacon CW, Voss CA, Stancel PC *et al.* Immunosuppressive effects of *Fusarium moniliforme* corn cultures in chickens. *Poult Sci* 1991; 70: 1895-1901.
48. Qureshi MA, Hagler Jr WM. Effect of fumonisin B1 exposure on chicken macrophage functions in vitro. *Poult Sci* 1992; 71: 104-12.
49. Qureshi MA, Garlich JD, Hagler Jr WM, Weinstock D. *Fusarium proliferatum* culture material alter several production and immune performance parameters in White Leghorn chickens. *Immunopharm Immunotoxicol* 1995; 17 (4): 791-804.
50. Li YC, Ledoux DR, Bermudez AJ, Fritsche KL, Rottinghaus GE. Effects of fumonisin B1 on selected immune responses in broiler chicks. *Poult Sci* 1999; 78 (9): 1275-82.
51. Kuiper-Goodman T. Risk assessment of ochratoxin A: An update. *Food Addit Contam* 1996; 13 (Suppl): 553-7.
52. Aleksandrov M, Dzurov A. Effect of ochratoxin on health status of broilers. *Vet Med Nauki* 1987; 24 (5): 38-43.
53. Prior MG, Sisodia CS, O'Neil JB. Effects of ochratoxin A on egg production, body weight and feed intake in White Leghorn hens. *Poult Sci* 1981; 60 (6): 1145-8.
54. Richardi JC, Huff WE. Effects of acute ochratoxicosis on blood pressure and heart rate of broiler chickens. *Poult Sci* 1983; 62 (11): 2164-8.
55. Prior MG, Sisodia CS, O'Neil JB. Effects of ochratoxin A on growth response and residues in broilers. *Poult Sci* 1980; 59 (6): 1254-7.
56. Micco C, Miraglia M, Onori R, Ioppolo A, Mantovani A. Long-term administration of low doses of mycotoxins in poultry. I. Residues of ochratoxins A in broilers and laying hens. *Poult Sci* 1987; 66 (1): 47-50.
57. Hamilton PB, Huff WE, Harris JE, Wyatt RD. Natural occurrence of ochratoxicosis in poultry. *Poult Sci* 1982; 61 (9): 1832-41.
58. Prior MG, Sisodia CS. Ochratoxicosis in White Leghorn hens. *Poult Sci* 1978; 57 (3): 619-23.
59. Page RK, Stewart G, Wyatt RD, Bush P, Fletcher OJ, Brown J. Influence of low levels of ochratoxin A on egg production, egg-shell stains, and serum uric-acid levels in Leghorn-type hens. *Avian Dis* 1980; 24 (3): 777-80.
60. Mraz A, Kosutzky J. Clinical effects and morphological changes after administration of low doses of ochratoxin A to broiler chicks. *Vet Med (Praha)* 1992; 37 (4): 237-42.
61. Sreemannarayana O, Marquardt RR, Frohlich AA, Abramson D, Phillips GD. Organ weights, liver constituents, and serum components in growing chicks fed ochratoxin A. *Arch Environ Contam Toxicol* 1989; 18 (3): 404-10.
62. Vesela D, Vesely D, Jelinek R. Toxic effects of ochratoxin A and citrinin, alone and in combination, on chicken embryos. *Appl Environ Microbiol* 1983; 45 (1): 91-3.
63. Singh GS, Chauhan HV, Jha GJ, Singh KK. Immunosuppression due to chronic ochratoxicosis in broiler chicks. *J Com Pathol* 1990; 103 (4): 399-410.
64. Dwivedi P, Burns RB. Pathology of ochratoxicosis A in young broiler chicks. *Res Vet Sci* 1984; 36 (1): 92-103.
65. Marks HL, Bacon CW. Influence of *Fusarium*-infected corn and F-2 on laying hens. *Poult Sci* 1976; 55 (5): 1864-70.
66. Chi MS, Mirocha CJ, Weaver GA, Kurtz HJ. Effect of zearalenone on female White Leghorn chickens. *App Environ Microbiol* 1980; 39 (5): 1026-30.
67. Allen NK, Mirocha CJ, Weaver G, Aakhus-Allen S, Bates F. Effects of dietary zearalenone on finishing broiler chickens and young turkey poults. *Poult Sci* 1981; 60 (1): 124-31.
68. Allen NK, Mirocha CJ, Aakhus-Allen S, Bitgood S, Weaver G, Bates F. Effects of dietary zearalenone on reproduction of chickens. *Poult Sci* 1981; 60 (6): 1165-74.
69. Vesely D, Vesela D. Embryotoxic effects of a combination of zearalenone and vomitoxin (4-dioxynivalenole) on the chick embryo. *Vet Med (Praha)* 1995 Sep; 40 (9): 279-81.
70. Wyatt RD, Hamilton PB, Burmeister HR. Altered feathering of chicks caused by T2-toxin. *Poult Sci* 1975; 54 (4): 1042-5.
71. Richard JL, Cysewsky SJ, Pier AC, Booth GD. Comparison of effects of dietary T-2 toxin on growth, immunogenic organs, antibody formation, and pathologic changes in turkeys and chickens. *Am J Vet Res* 1978; 39 (10): 1674-9.
72. Wyatt RD, Doerr JA, Hamilton PB, Burmeister HR. Egg production, shell thickness, and other physiological parameters of laying hens affected by T-2 toxin. *Poult Sci* 1975; 29 (5): 641-5.
73. Tobias S, Rajic I, Vanyi A. Effect of T-2 toxin on eggs production and hatchability in laying hens. *Acta Vet Hungary* 1992; 40 (1-2): 47-54.
74. Diaz GJ, Squires EJ, Julian RJ, Boermans HJ. Individual and combine effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *Brit Poult Sci* 1994; 35 (3): 393-405.
75. Chi MS, Mirocha CJ, Kurtz HF, Weaver G, Bates F, Shimoda W. Effects of T-2 toxin on reproductive performance and health of laying hens. *Poult Sci* 1977; 56 (2): 628-37.
76. Bekesi L, Hornok S, Szigeti G, Dobos-Kovacs M, Szell Z, Varga I. Effect of F-2 and T-2 fusariotoxins on experimental *Cryptosporidium baileyi* infection in chickens. *Int J Parasitol* 1997; 27 (12): 1531-6.
77. Kidd MT, Qureshi MA, Hagler Jr WM, Ali R. T-2 tetraol is cytotoxic to a chicken macrophage cell line. *Poult Sci* 1997; 76: 311-3.
78. Ziprin RL, Elissalde MH. Effect on T-2 toxin on resistance to systemic *Salmonella thypimurium* infection of newly hatched chickens. *Am J Vet Res* 1990; 51 (11): 1869-72.