

## **BAB VI**

### **ANTI NUTRISI PADA UNGGAS**

#### **6.1. Pengertian Anti Nutrisi**

Anti nutrisi merupakan zat yang dapat menghambat pertumbuhan, perkembangan, kesehatan, tingkah laku atau penyebaran populasi organisme lain (*allelochemic*). Kehadiran anti nutrisi pada tanaman umumnya terjadi karena faktor dalam (*intrinsic factor*) yaitu suatu keadaan ketika tanaman tersebut secara genetik mempunyai atau mampu memproduksi anti nutrisi tersebut dalam organ tubuhnya. Zat-zat anti nutrisi alkaloida, asam amino toksik, saponin dan lain-lain adalah beberapa contohnya. Faktor lain adalah faktor luar (*environment factor*), yaitu keadaan di mana secara genetik tanaman tidak mengandung unsur anti nutrisi tersebut, tetapi karena pengaruh luar yang berlebihan atau mendesak, zat yang tidak diinginkan mungkin masuk dalam organ tubuhnya. Contohnya adalah terdapatnya Se berlebihan pada tanaman yang mampu mengakumulasi Se dalam bentuk proteinnya misalnya pada *Astragalus sp.* Juga unsur radioaktif yang masuk dalam rantai metabolik unsur yang kemudian terdeposit sebagai unsur-unsur berbahaya.

Anti nutrisi umumnya sebagian besar diperoleh dari hasil metabolisme sekunder tanaman. Hasil metabolisme sekunder dibagi dua berdasarkan berat molekulnya, yaitu berat molekul kurang dari 100 seperti pigmen pirol, antosin, alkohol, asam-asam alifatik, sterol, terpen, lilin fosfatida, inositol, asam-asam hidroksi aromatik, glikosida, fenol, alkaloid, ester dan eter. Metabolisme sekunder lainnya adalah yang berat molekulnya tinggi, yaitu selulosa, hemiselulosa, pektin, gum, resin, karet, tanin dan lignin.

Tanaman yang mengandung metabolit sekunder umumnya mengeluarkannya dengan cara pencucian air hujan (daun, kulit), penguapan dari daun (kamfer), ekskresi eksudat pada akar (alang-alang) dan dekomposisi bagian tanaman itu sendiri (jatuh ke tanah dan membusuk). Umumnya kejadian anti nutrisi berasal dari jalur metabolis glukosa maupun asam amino. Glukosa umumnya melewati jalur glikolisis dan/atau siklus Krebs kemudian menyimpan

pada sistem metabolisme sekunder. Asam amino umumnya melewati jalur deaminasi dan/atau siklus Krebs dan kemudian menyimpang melalui metabolisme sekunder.

Terdapat banyak pendapat mengenai penggolongan anti nutrisi tersebut. Sebagian menggolongkan berdasarkan aspek botani, fisiologi, asal tanaman, efek metabolisme dan kimiawi. Berdasarkan aspek botani, menurut penelitian paling sedikit terdapat 20 famili golongan tanaman yang mengandung anti nutrisi (terutama tanaman berbiji dan berbuah).

Penggolongan anti nutrisi berdasarkan fisiologis memandang pengaruh anti nutrisi tersebut pada kondisi fisiologis ternak. Penggolongan anti nutrisi berdasarkan asal tanaman memandang bahwa tanaman merupakan pembawa anti nutrisi dan masing-masing golongan tanaman mempunyai anti nutrisi yang khas.

Sedangkan penggolongan berdasarkan efek metabolisme menganggap bahwa penggolongan tersebut lebih tepat apabila efek yang ditimbulkan anti nutrisi terhadap jalannya metabolisme dikemukakan lebih dahulu. Hal tersebut terjadi karena anti nutrisi selalu menimbulkan masalah yang penampakannya selalu mengganggu target organ tubuh. Tetapi kebanyakan para ahli menggolongkan anti nutrisi berdasarkan struktur kimiawinya. Hal tersebut mudah dimengerti, karena anti nutrisi umumnya merupakan senyawa kimia yang akan lebih mudah menggolongkannya berdasarkan golongan-golongan yang terdapat dalam dunia kimia.

## **6.2. Klasifikasi Anti Nutrisi pada Unggas Berdasarkan Struktur Kimia**

### **6.2.1. Alkaloid**

Alkaloid adalah senyawa yang mengandung substansi dasar nitrogen basa, biasanya dalam bentuk cincin heterosiklik. Alkaloid terdistribusi secara luas pada tanaman. Diperkirakan sekitar 15 – 20% vaskular tanaman mengandung alkaloid. Banyak alkaloid merupakan turunan asam amino lisin, ornitin, fenilalanin, asam nikotin, dan asam antranilat. Asam amino disintesis dalam tanaman dengan

proses dekarboksilasi menjadi amina, amina kemudian dirubah menjadi aldehida oleh amina oksida. Alkaloid biasanya pahit dan sangat beracun.

Alkaloid ini diklasifikasikan lagi berdasarkan tipe dasar kimia pada nitrogen yang terkandung dalam bentuk heterosiklik. Klasifikasi alkaloid tersebut meliputi *pirrolizidine alkaloids*, *peperidine alkaloids*, *pyridine alkaloids*, *indole alkaloids*, *quinolizidine alkaloids*, *steroid alkaloids*, *policyclic diterpene alkaloids*, *indolizidine alkaloids*, *tryptamine alkaloids*, *tropane alkaloids*, *fescue alkaloid* dan *miscellaneous alkaloid*. Peranan alkaloid dalam jaringan tanaman tidak pasti, mereka telah dikenal sebagai produk metabolik atau substansi

Tanaman yang kaya akan alkaloid adalah *apocynaceae*, *barberidaceae*, *liliaceae*, *menispermaceae*, *papaveraceae*, *papilionaceae*, *ranunculaceae*, *rubiaceae*, *rutaceae* dan *solanaceae*. Sedangkan golongan yang mempunyai alkaloid sedang adalah *caricaceae*, *crassulaceae*, *erythroxyloaceae* dan *rhamnaceae*. Sedangkan yang tidak mengandung alkaloid adalah *labiatae* dan *salicaceae*.

### **6.2.2. Glikosida**

Glikosida adalah eter yang mengandung setengah karbohidrat dan setengah non karbohidrat (aglikon) yang bergabung melalui ikatan eter. Glikosida biasanya adalah substansi yang pahit. Sering kali aglikon dikeluarkan oleh aksi enzimatis ketika jaringan tanaman mengalami luka. Klasifikasi glikosida lebih lanjut adalah glukosida sianogenik, glukosida goitrogenik, glukosida coumarin, glukosida steroid dan triterpenoid, glukosida nitropropanol, visin, glukosida calsinogenik, karboksiatraktilosida, dan isoflavon.

### **6.2.3. Protein**

Beberapa inhibitor penting dalam tanaman adalah protein. Anggotanya meliputi protease (tripsin) dan amilase inhibitor, lektin (hemaglutinin), enzim, protein sitoplasma tanaman.

#### **6.2.4. Asam amino dan turunan asam amino**

Terdapat lebih dari 300 asam amino dalam tanaman, beberapa di antaranya merupakan racun. Asam amino yang paling terkenal beracun adalah mimosin yang strukturnya sama dengan tirosin. Anggotanya meliputi mimosin, triptofan, asam selenoamino, lathirogen, linatin, indospesin, kanavanin, faktor anemia brassica, hipoglisin, dan amina biogenik.

#### **6.2.5. Karbohidrat**

Hanya sedikit sekali problem keracunan dari senyawa karbohidrat. Xilose yang merupakan gula heksosa menyebabkan pengurangan pertumbuhan dan katarak pada mata babi dan ayam. Pada oligosakarida, raffinosa tidak dapat dicerna dalam usus halus dan meningkatkan pertumbuhan bakteri di perut belakang.  $\beta$ -glukan pada gandum kebanyakan menyebabkan problem nutrisi pada unggas.

#### **6.2.6. Lemak**

Sangat jarang lemak menyebabkan keracunan. Lemak yang beracun meliputi asam erucic pada *rapeseed*, yang menyebabkan kerusakan miokardial (*myocardial lesions*) pada tikus. Lemak lainnya yang beracun adalah asam lemak siklopropenoid yang terdiri atas asam sterkulat dan asam malvalat pada biji kapas yang menyebabkan albumin berwarna pink berkembang pada telur yang disimpan, juga menyebabkan kokarsinogen.

#### **6.2.7. Glikoprotein**

Beberapa contoh glikoprotein adalah lektin dan avidin. Avidin adalah glikoprotein pada albumin telur yang menyebabkan antagonis dengan vitamin B (biotin). Telur mentah dapat digunakan untuk mempengaruhi defisiensi biotin pada hewan percobaan.

### **6.2.8. Glikolipid**

Penyebab dari *annual ryegrass toxicity* (ARGT) diidentifikasi sebagai keluarga glikolipid yang disebut corinetoksin. Anti nutrisi ini disintesis oleh *corynebacterium* yang membentuk koloni, diproduksi oleh nematoda di dalam biji *ryegrass*. Glikolipid ini mempengaruhi otak sehingga menyebabkan ketidakseimbangan dan mudah terkejut.

### **6.2.9. Substansi metal-binding**

Anggotanya terdiri atas oksalat, pitat, mimosin.

### **6.2.10. Resin**

Senyawa resin bukan bagian yang penting dari banyak gambaran struktur, tetapi umumnya mempunyai ciri-ciri fisik yang pasti. Resin larut dalam banyak pelarut organik, tetapi tidak larut dalam air dan tidak mengandung nitrogen. Salah satu contoh resin adalah *cicutoxin* yang merupakan racun yang penting pada tanaman *cicuta spp.* *Cicutoxin* merupakan salah satu racun yang sangat spektakuler yang diketahui selama ini. Pengaruh langsungnya adalah pada sistem nervous sentral yang memproduksi kekejangan hebat (*violent convulsion*).

### **6.2.11. Senyawa fenol**

Fenol merupakan turunan dari fenilalanin atau tirosin pada pola atau jalur asam sikimat. Beberapa di antaranya adalah asam kumarat, asam kafeat, asam ferulat, asam protokatekuat, asam klorogenat dan asam kuinat. Asam-asam tersebut didistribusikan secara meluas dalam tanaman, tetapi fungsinya masih belum diketahui dengan jelas. Beberapa di antaranya mempunyai sifat-sifat sebagai anti bakterial atau sebagai anti fungal dan bahkan mungkin mempunyai tugas yang berhubungan dengan kekebalan tanaman terhadap penyakit tertentu. Di samping itu banyak dihubungkan dengan komponen yang disebut sebagai koumarin yang mempunyai cincin ganda yang juga dapat ditemukan dalam tubuh tanaman. Komponen-komponen tersebut atau turunannya seringkali bersifat

racun terhadap ternak, sebagai contoh adalah *dicoumarol* yang dibentuk dari kumarin pada daun semanggi selama penyimpanan. Kumarin kemungkinan juga dibentuk oleh tanaman dalam respon terhadap serangan oleh parasit sehingga tanaman menjadi kebal terhadap serangan tersebut.

Salah satu contoh fenol sederhana adalah asam sinamat. Asam sinamat dapat ditemukan secara bebas dalam tubuh tanaman tetapi dengan jumlah yang sedikit. Anggotanya antara lain terdiri atas hiperisin, gossipol dan tannin.

#### **6.2.12. Sesquiterpen lakton**

Sesquiterpen lakton adalah turunan dari *germacranolide* nukleus. Senyawa ini merupakan racun pada tanaman *sneezeweed* (*helenium spp.* dan *bitterweed*). Sesquiterpen lakton menyebabkan iritasi pada nasal dan membran intestinal.

#### **6.2.13. Mikotoksin**

Mikotoksin adalah hasil metabolisme jamur yang merupakan anti nutrisi bagi hewan. Mikotoksin menyebabkan peristiwa penyakit pada peternakan sedikitnya pada 25 kasus penyakit. Beberapa mikotoksin antara lain adalah aflatoksin, fomopsin, tremorgen, *T-2 toxin*, *citrinin*, *ochratoxin*, *sporidesmin* dan *zearalenon*. Mikotoksin menyebabkan penurunan kondisi seperti kematian akut pada unggas (*turkey X diseases*) kanker hati pada ikan trout, lupinosis, *fescue foot* pada sapi, keracunan *sweet clover*, *facial eczema* pada domba, *ryegrass straggers* dan ergotisme.

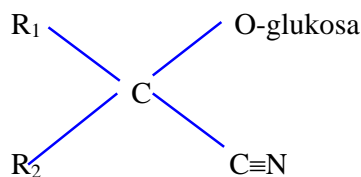
#### **6.2.14. Anti Nutrisi lain**

Anti nutrisi lain meliputi tanaman karsinogen, anti nutrisi *white snakeroot*, fluoroasetat (senyawa organofluorin), N-propyl disulfida dan trimethylamine oxide dan formaldehida.

### 6.3. Anti Nutrisi Utama

#### 6.3.1. Glukosida sianogenik

Senyawa-senyawa yang mengandung gugus sianat ( $-C\equiv N$ ) dapat tergolong ke dalam nitril ( $R-C\equiv N$ ) atau siano hidrin ( $R-C(OH)C\equiv N$ ). Senyawa-senyawa ini dapat diperoleh dengan mereaksikan alkil dehidra dengan gugus CH sebagai nukleofil atau aldehyd serta keton dengan gugus CN dan asamnya. Bila senyawa tersebut mengandung glikosida atau glukosa maka dapat disebut glikosida sianogenik atau glukosida sianogenik. Sejauh ini glikosida sianogenik dalam tanaman derajat tinggi berdasar pada formula umum seperti pada Gambar 6.5.



**Gambar 6.1. Struktur kimia glukosida sianogenik**

Residu gula hampir selalu D-glukosa. Pada umumnya  $R_1$  adalah grup alifatik atau aromatik dan  $R_2$  sebagian besar ditempati hidrogen. Banyak senyawa-senyawa yang mengandung sianida yang sudah ditemukan dalam tanaman, antara lain : amigdalin, prunasin, sambunigrin, vicianin, durrin dan zierin yang fraksi glikonnya (yang tidak mengandung sianida) terdiri atas gugus phenil dan gula-gula sederhana. Kelompok yang lain yaitu linamarin ( $2(\beta\text{-D-glukopiranosiloksi})_2$  isobutironitril) dan lotaustralin ( $2(\beta\text{-D-glukopiranosiloksi})_2$  methyl butironitril) dengan fraksi glikon berupa keton dan glukosa.

Bagi tanaman, senyawa ini diperlukan dalam mekanisme pertahanan diri terhadap predator dan dalam proses metabolisme untuk membentuk protein dan karbohidrat. Umumnya senyawa tersebut disintesis dari asam amino yang merupakan homolognya.

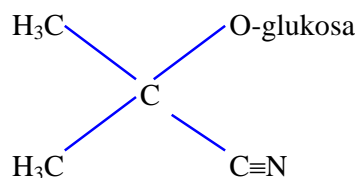
Gagasan-gagasan mengenai pola umum biosintesis glikosida sianogenik berkembang cepat setelah ditemukan bahwa asam-asam amino adalah prekursor dari glikosida sianogenik dan studi isotop radioaktif  $^{14}C^{15}N$  menunjukkan bahwa ikatan karbon nitrogen pada asam amino menjadikan penggabungan yang

lengkap. Jalur biosintesis glikosida sianogenik dimulai dari asam amino yang diubah ke dalam bentuk aldoxime, kemudian terbentuk menjadi sianohidrin yang sebelumnya melalui (dapat dua cara) pembentukan nitril atau hidroksi aldomin. Sianohidrin dikatalis oleh  $\beta$ -glikosil-transferase menjadi glikosida sianogenik. Pada tanaman yang tumbuh tanpa kerusakan, glikosida sianogenik dimetabolisme menjadi asam amino, tetapi apabila tanaman tersebut luka atau dipotong maka glikosida sianogenik akan terdegradasi dan akan membebaskan asam sianida. Tahap pertama proses degradasi (katabolisme) adalah pelepasan gula dan terbentuk sianohidrin oleh enzim  $\beta$ -Dglukosidase. Sianohidrin dapat memisahkan diri menjadi aldehida atau keton dan asam sianida dengan enzim oxynitrilase atau hidroksi nitrilase.

Emulsin, suatu sistem enzim yang didapat pada biji almond (*Prunus amygladus*, *Rosaceae*) akan mengkatalisis baik hidrolisis gula maupun pembentukan asam sianida. Pada amigladin, gentibiosa mula-mula terhidrolisis menjadi glukosa (membentuk prunasin), kemudian molekul glukosa ke dua lepas. Emulsin spesifik untuk glikosida sianogenik aromatik, sedangkan linamarinase (glukosidase) yang terdapat pada biji flax, *white clover* dan ubi kayu akan mengkatalisis hidrolisis baik glikosida alifatik maupun aromatik tapi tidak mengkatalisis diglukosida. Secara lebih rinci, dua contoh anti nutrisi dari senyawa glukosida sianogenik (linamarin dan lotaustralin) serta derivatnya (asam sianida) dikemukakan di bawah ini.

#### 6.3.1.1. Linamarin

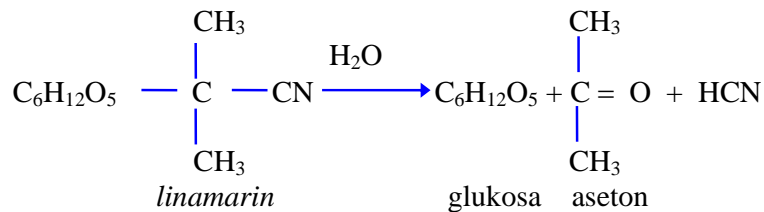
Linamarin merupakan senyawa turunan dari glikosida sianogenik. Sistem metabolisme dalam tanaman menyebabkan salah satu hasil dari degradasi asam amino L-valin adalah linamarin. Struktur kimiawinya dapat disajikan pada Gambar 6.12. berikut ini.



**Gambar 6.2. Struktur kimia linamarin**



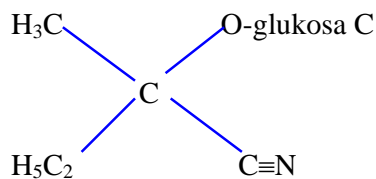
Linamarin terdapat dalam tanaman *Linum usitatissimum* (linseed), *Phaseolus lunatus* (Java bean), *Trifolium repens* (White clover), *Lotus spp.* (lotus), *Dimorphotheca spp.* (cape marigolds) dan *Manihot spp.* (ubi kayu). Nama linamarin diberikan karena serupa dengan yang ditemukan dalam tanaman rami (*Linum spp.*) Bagian distal ubi (mengarah ke ujung) mengandung lebih banyak linamarin dibandingkan dengan bagian proksimal (mengarah ke batang ubi). Linamarin larut dalam air dan hanya dapat hancur oleh panas di atas suhu 150°C. Daun ubi kayu mengandung linamarin sebesar 93 persen dari glikosida. Bila senyawa ini dihidrolisis oleh asam atau enzim maka akan menghasilkan aseton + glukosa + asam sianida. Hidrolisis *linamarin* dapat ditelaah dari bagan reaksi pada Gambar 6.13. Mekanisme metabolisme selanjutnya dapat dilihat pada sub bab mengenai asam sianida.



**Gambar 6.3. Bagan reaksi hidrolisis *linamarin***

#### 6.3.1.2. Lotaustralin.

Lotaustralin merupakan senyawa turunan dari glikosida sianogenik. Sistem metabolisme dalam tanaman menyebabkan salah satu hasil dari degradasi asam amino L-isoleusin adalah lotaustralin. Struktur kimiawinya dapat disajikan pada Gambar 6.14. berikut ini.



**Gambar 6.4. Struktur kimia lotaustralin**

Lotaustralin terdapat bersama linamarin dalam tanaman yang sama, tetapi berbeda jumlahnya. Lotaustralin jauh lebih sedikit dibandingkan dengan

linamarin. Perbandingannya berkisar dari 3 sampai dengan 7 persen lotaustralin berbanding 93 sampai dengan 97 persen linamarin. Lotaustralin antara lain terdapat dalam tanaman *Linum usitatissimum* (linseed), *Phaseolus lunatus* (Java bean), *Trifolium repens* (White clover), *Lotus spp.* (lotus), *Dimorphotheca spp.* (cape marigolds) dan *Manihot spp.* (ubi kayu). Nama lotaustralin diberikan karena serupa dengan yang ditemukan dalam tanaman *lotus spp.* Lotaustralin larut dalam air dan hanya dapat hancur oleh panas di atas suhu 150°C. Daun ubi kayu mengandung lotaustralin sebesar 7 persen dari glikosida. Bila senyawa ini dihidrolisis oleh asam atau enzim maka akan menghasilkan metil etil keton + glukosa + asam sianida. Mekanisme metabolisme selanjutnya dapat dilihat pada sub bab mengenai asam sianida.

#### **6.3.1.3. Asam sianida (HCN)**

Asam sianida merupakan anti nutrisi yang diperoleh dari hasil hidrolisis senyawa glukosida sianogenik seperti linamarin, luteustralin dan durin. Salah satu contoh hasil hidrolisis adalah pada *linamarin* dengan hasil hidrolisisnya berupa D-glukosa + HCN + aseton dengan bantuan enzim *linamerase*.

Lebih dari 100 jenis tanaman mempunyai kemampuan untuk memproduksi asam sianida. Jenis tanaman tersebut antara lain famili *rosaceae*, *posssifloraceae*, *leguminosae*, *sapindaceae*, dan *gramineae*. Sebetulnya pelepasan asam sianida pada tanaman merupakan proteksi tanaman terhadap gangguan/kerusakan. Asam sianida hanya dilepaskan apabila tanaman terluka. Tahap pertama dari proses degradasi adalah lepasnya molekul gula (glukosa) yang dikatalis oleh enzim glukosidase. Sianohidrin yang dihasilkan bisa berdisosiasi secara nonenzimatis untuk melepaskan asam sianida dan sebuah aldehid atau keton, namun pada tanaman reaksi ini biasanya dikatalis oleh enzim.

Berdasarkan beberapa penelitian terdahulu telah diketahui proses metabolisme sianida. Glikosida yang masuk ke dalam usus terhidrolisis dengan cepat sehingga ion CN-nya lepas. Kemudian dalam peredaran darah, pergi ke jaringan-jaringan (kalau ke paru-paru sebagian dapat dieliminasi), tetapi kalau sampai ke sel-sel syaraf maka zat tersebut akan menghambat pernafasan sel-sel tersebut, sehingga mengganggu fungsi sel yang bersangkutan.

Mekanisme sehingga asam sianida dapat menghambat pernafasan sel adalah adanya penghambatan terhadap reaksi bolak-balik pada enzim-enzim yang mengandung besi dalam status ferri ( $\text{Fe}^{3+}$ ) di dalam sel. Enzim yang sangat peka terhadap inhibisi sianida ini adalah sitokrom oksidase. Semua proses oksidasi dalam tubuh sangat bergantung pada aktivitas enzim ini. Jika di dalam sel terjadi kompleks ikatan enzim sianida, maka proses oksidasi akan terhambat, sehingga sel menderita kekurangan oksigen. Jika asam sianida bereaksi dengan hemoglobin (Hb) akan membentuk *cyano-Hb* yang menyebabkan darah tidak dapat membawa oksigen. Tambahan sianida dalam darah yang mengelilingi komponen jenuh di eritrosit diidentifikasi sebagai methemoglobin. Ke dua sebab inilah yang menyebabkan *histotoxic-anoxia* dengan gejala klinis antara lain pernafasan cepat dan dalam.

Jika sianida sudah masuk ke dalam tubuh, efek negatifnya sukar di atasi. Kejadian kronis akibat adanya sianida terjadi karena ternyata tidak semua SCN (tiosianat) terbuang bersama-sama dengan urin, walaupun SCN dapat melewati glomerulus dengan baik, tetapi sesampainya di tubuli sebagian akan diserap ulang, seperti halnya klorida. Selain itu, kendatipun sistem peroksidase kelenjar tiroid dapat mengubah tiosianat menjadi sulfat dan sianida, tetapi hal ini berarti sel-sel tetap berenang dalam konsentrasi sianida di atas nilai ambang. Jelaslah bahwa sianida dapat merugikan utilisasi protein terutama asam-asam amino yang mengandung sulfur seperti metionin, sistein, sistin, vitamin B<sub>12</sub>, mineral besi, tembaga, yodium, dan produksi tiroksin.

Pakan yang mengandung asam sianida lebih kecil dari 50 ppm tidak membahayakan, 50 sampai 100 ppm membahayakan dan lebih besar dari 100 ppm sangat membahayakan bagi ternak. Dosis letal untuk ayam pedaging adalah 1 mg HCN/kg bobot badan. Kadar sianida 0,01 sampai 0,11 persen pada ternak sudah menyebabkan toksisitas. Menurut beberapa penelitian kandungan asam sianida dalam bungkil biji karet adalah 26,70 ppm sampai dengan 86,70 ppm.

Inhibisi sitokrom oksidase akan menekan transport elektron dalam siklus Krebs yang menghasilkan energi, sehingga gejala keracunan pertama adalah hewan tampak lesu, tak bergairah seolah-olah tidak mempunyai banyak tenaga

untuk bergerak, nafsu makannya juga sangat menurun. Karena tubuh kekurangan oksigen, tubuh tampak kebiru-biruan (sianosis) dan dengan sorot mata yang tidak bersinar. Terjadi pula disfungsi pada sistem syaraf pusat, sehingga menimbulkan gejala mengantuk yang sulit dihindarkan. Keracunan yang berlanjut akan menyebabkan kehilangan keseimbangan, hewan tidak dapat berdiri tegak, sempoyongan, nafas tersengal-sengal, muntah, kejang-kejang, lumpuh, dan dalam beberapa detik akhirnya hewan mengalami kematian.

Pada dosis rendah, asam sianida tidak menimbulkan kematian, akan tetapi hewan yang secara terus menerus teracuni asam sianida, misalnya karena mengkonsumsi pakan yang mengandung asam sianida dalam kadar yang tidak mematikan, pertumbuhan hewan menjadi sangat terhambat, diare, abnormalitas pada persendian kaki unggas.

Langkah yang dapat dilakukan untuk menghilangkan atau mengurangi efek negatif sianida, yaitu menghilangkan sebanyak mungkin sianida sebelum suatu bahan makanan yang mengandung sianida dijadikan pakan, dan mengikat sianida yang tersisa agar dapat dikeluarkan bersama-sama dengan feses.

Asam sianida dapat dinetralisasikan dengan beberapa macam perlakuan. Beberapa studi tentang mekanisme penurunan anti nutrisi sianida dan peningkatan reduksinya dapat dilakukan dengan suplementasi sulfur anorganik maupun organik. Suplementasi sulfur akan menghasilkan tiosianat, reaksi ini akan dibantu oleh rodanase. Tiosianat akan dikeluarkan melalui urin. Pemberian garam ferrosulfat dapat mengikat asam sianida dalam pakan sehingga hilang sifat racunnya. Pemberian garam ferrosulfat 12,7 kali kandungan asam sianida pakan menunjukkan efek yang paling baik. Pakan dapat disuplementasi dengan asam amino yang mengandung sulfur seperti metionin, sistin dan sistein supaya menghasilkan penampilan yang baik bagi unggas.

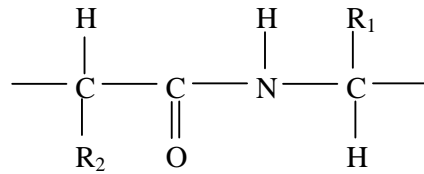
Perlakuan lain yang dapat diberikan untuk mengurangi asam sianida pada bungkil biji karet adalah dengan penyimpanan yang lama, pengeringan, perendaman, perebusan, penggilingan, fermentasi, dan pemasakan. Cara pengeringan dapat dilakukan dengan menggunakan sinar matahari dan dapat pula oven. Pengeringan dengan oven pada suhu 45 sampai 55°C selama 4 jam dapat

menurunkan 75 persen kadar asam sianida. Cara pemanasan dengan menggunakan sumber panas matahari merupakan cara yang paling murah dan mudah dilakukan peternak pedesaan. Perendaman dalam air selama lima hari dapat menurunkan asam sianida dari 97 persen menjadi 45 persen.

Apabila unggas keracunan asam sianida, langkah yang dapat dilakukan adalah menginjeksi dengan Na-nitrit. Telah dijelaskan bahwa keracunan sianida terjadi akibat timbulnya ikatan yang kuat antara enzim sitokrom oksidase dengan ion sianida. Mengobati keracunan dilakukan untuk mencegah kejadian ikatan tersebut. Telah diketahui bahwa ion sianida berikatan dengan  $Fe^{3+}$ , tetapi tidak dengan  $Fe^{2+}$ . Dalam tubuh Na-nitrit akan merubah ion  $Fe^{2+}$  pada hemoglobin menjadi ion  $Fe^{3+}$  (methemoglobin). Methemoglobin ini dapat berikatan dengan CN membentuk sian-methemoglobin. Ikatan CN-methemoglobin ini tidak menimbulkan keracunan. Terjadi kompetisi antara methemoglobin dan sitokrom oksidase untuk mengikat CN, dengan demikian pengikatan CN oleh sitokrom oksidase menjadi minimal. CN dalam ikatan CN-methemoglobin ini selanjutnya dikeluarkan dengan memberi injeksi Na-thiosulfat. CN bersenyawa dengan Na-thiosulfat membentuk tiosianat yang tidak beracun dan mudah dikeluarkan lewat urin.

### **6.3.2. Anti Tripsin**

Anti tripsin atau inhibitor tripsin adalah senyawa penghambat kerja tripsin yang secara alami terdapat pada kedelai, lima bean (kara), gandum, ubi jalar, kentang, kecipir, kacang polong, umbi legume, alfalfa, sorghum, kacang fava, beras dan ovomukoid, semuanya merupakan protein dengan berat molekul rendah, kecuali anti tripsin yang terdapat pada ovomukoid yang terdiri atas 75 persen asam amino dan 25 persen karbohidrat. Pada umumnya anti tripsin adalah senyawa yang terdiri atas asam amino dengan bentuk struktur kimia seperti dalam Gambar 6.15. sebagai berikut.



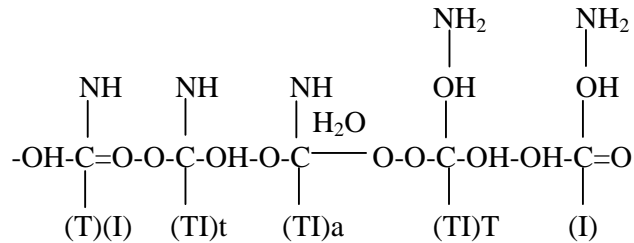
Keterangan : R1 terdiri dari lisin dan arginin  
R2 terdiri atas fenilalanin, triptofan, tirosin, leusin, asam aspartat dan asam glutamat

### Gambar 6.5. Struktur anti tripsin

Dalam kacang kedelai, anti tripsin mempunyai dua macam tipe yaitu : (1) Kunitz inhibitor yang mempunyai ukuran molekul 20.000 sampai dengan 25.000 dengan aktivitas yang spesifik pada tripsin, terdiri atas 181 residu asam amino dengan 2 ikatan disulfida dan 63 asam amino yang aktif. Kunitz inhibitor bergabung dengan *stoichiometrically* tripsin yaitu 1 mol inhibitor tidak aktif, 1 mol tripsin yang reaksinya terjadi seketika dan salah satu bentuknya sangat sempit. Kunitz inhibitor menunjukkan reaksi tripsin sebagai penghambat dengan cara yang sama yaitu reaksi dengan pencernaan protein lain, tetapi sejumlah ikatan non kovalen dibentuk pada tempat aktif dalam sebuah ikatan kompleks yang tidak dapat dirubah dan (2) Bowman-Birk inhibitor (BBI) yang mempunyai ukuran molekul 6.000 sampai dengan 10.000 dengan proporsi ikatan disulfida tinggi dan dengan aktivitas menghambat tripsin dan kimotripsin dengan cara mengikat pada tempat yang bebas, dan larut dalam 60 persen etanol tetapi tidak larut dalam aseton. BBI mempunyai dua tempat aktif yaitu satu menjepit tripsin dan yang satu menjepit kimotripsin kompleks. BBI mempunyai rantai tunggal polipeptida dengan 71 asam amino dan 7 ikatan disulfida.

Mekanisme kerja anti tripsin dalam tubuh ternak dimulai dengan interaksi antara tripsin (T) dengan substrat inhibitor (I) yang mengandung lisin dan arginin dan membentuk ikatan peptida berbentuk tetrahedral (TI)t. Bila reaksi terjadi dalam keadaan asam, maka anti tripsin akan cenderung menjadi substrat normal (TI)t. Kemudian melalui pemecahan ikatan peptida dari enzim asal (TI)a, akan terbentuk senyawa antara tetrahedral yang ke dua (TI)t dan selanjutnya dihasilkan

lagi senyawa antara inhibitor (I) ke dua. Mekanisme interaksi antara tripsin dengan inhibitor dapat dilihat pada Gambar 6.16.



**Gambar 6.6. Mekanisme interaksi antara tripsin dengan inhibitor**

Anti tripsin akan memacu pembentukan dan sekaligus pelepasan zat seperti pankreozimin yang bersifat seperti hormon dari dinding usus. Zat ini akan merangsang pengeluaran enzim dari pankreas. Seperti diketahui pengeluaran enzim dari pankreas diatur oleh mekanisme umpan balik karena adanya tripsin dan kimotripsin dalam usus. Jelasnya, kekurangan jumlah tripsin dan kimotripsin dalam usus akan merangsang pengeluaran enzim-enzim pankreas dengan jalan mengikat tripsin dan kimotripsin aktif dalam usus halus. Dengan demikian dengan adanya anti tripsin, pankreas akan mengeluarkan enzim secara berlebihan. Karena enzim itu sendiri adalah protein, maka ternak yang diberi pakan yang mengandung anti tripsin tidak saja tidak dapat menggunakan protein yang terdapat dalam pakan tersebut, melainkan juga kehilangan protein tubuh lewat enzim yang dikeluarkan secara berlebihan. Akibatnya ternak yang mengkonsumsi pakan yang mengandung anti tripsin akan mengalami beberapa gejala seperti kesulitan mengkonsumsi pakan, hipertropi pankreatik dengan adanya peningkatan jumlah sel-sel jaringan pankreas, gangguan pencernaan protein, gangguan absorpsi lemak, pengurangan sulfur asam amino dan hambatan pertumbuhan.

Pakan unggas yang mengandung anti tripsin cenderung akan membentuk perluasan pankreas. Spesies yang berat pankreasnya melebihi 0,3 persen terhadap berat tubuh akan cenderung meningkatkan perluasan pankreas, di mana pengecilan ukuran pankreas menjadi tidak mungkin. Perluasan pankreas akan memperbesar sekresi tripsin. Tripsin yang berlimpah dari perluasan pankreas menyebabkan kekurangan sulfur asam amino. Efek yang paling akhir terjadi

adalah hambatan pertumbuhan. Pada hewan seperti tikus dan ayam terjadi tekanan pertumbuhan karena tingginya sulfur asam amino dari dalam yang hilang karena hasil tripsin yang berlebihan. Pada binatang seperti babi, anak sapi dan ayam muda (kondisi hipertropik pankreas umumnya lambat) maka akan terjadi penghambatan pencernaan protein karena jumlah anti tripsin yang berlebihan melebihi produksi tripsin.

Pada anak ayam yang diberi bahan pakan mengandung anti tripsin mengalami problem dalam hal ukuran pankreas, pertumbuhan dan efisiensi penggunaan pakan sebagaimana pada Tabel 6.1.

**Tabel 6.1. Efek pemberian pakan yang mengandung anti tripsin dalam tingkat yang berbeda pada anak ayam umur 0 - 21 hari**

| Perlakuan          | Anti tripsin<br>(mg/100 g) | Pertumbuhan<br>(g) | EPP <sup>2</sup> | Pankreas<br>(g/100 g bb) |
|--------------------|----------------------------|--------------------|------------------|--------------------------|
| Kontrol            | 0,00                       | 456                | 0,67             | 0,407                    |
| Kedelai mentah     | 420,00                     | 335                | 0,57             | 0,735                    |
| Kedelai dipanaskan | 45,00                      | 417                | 0,63             | 0,442                    |
| Kedelai dipanaskan | 8,25                       | 452                | 0,66             | 0,401                    |
| Kedelai dipanaskan | 2,25                       | 455                | 0,68             | 0,428                    |
| Kedelai dipanaskan | 0,38                       | 463                | 0,66             | 0,374                    |

Pada ayam dewasa lebih tahan terhadap penggunaan kedelai mentah dari pada ayam muda. Penggunaan sampai dengan 15 persen belum menunjukkan penurunan produksi telur, tetapi berat telur menurun dan pankreas membesar. Pada babi, penggunaan kedelai yang sudah dipanaskan meningkatkan berat badan dan memperbaiki efisiensi penggunaan pakan dari pada penggunaan kedelai mentah dan tidak ditemukan adanya pengaruh kedelai mentah pada pankreas. Pada ruminansia, meskipun dapat menggunakan kedelai mentah tanpa menimbulkan efek negatif, penggunaan kedelai yang sudah diproses memberikan hasil susu dan pertumbuhan yang lebih baik.

Hampir semua anti tripsin dalam tanaman dapat dirusak oleh panas. Lebih dari 95 persen aktivitasnya dirusak dengan perlakuan panas dalam waktu 15 menit



pada suhu 100°C. Penggilingan pakan yang menggunakan ekstruder sangat efektif dalam menghancurkan anti tripsin. Faktor penting dalam mengontrol kerusakan anti tripsin adalah suhu, lama pemanasan, ukuran partikel dan kandungan air. Pemanasan yang berlebihan akan merusak zat makanan yang lain seperti asam amino dan vitamin.

### **6.3.3. Aflatoksin**

Aflatoksin merupakan kelompok yang terkait dengan keluarga struktur bisfuranocoumarin yang diproduksi terutama oleh strain beracun dari *Aspergillus flavus* dan *Aspergillus parasiticus*. Hanya separuh dari strain tersebut yang diketahui memproduksi racun. Meskipun jamur-jamur lain seperti *Penicillium spp*, *Rhizopus spp*, *Mucor spp* dan *streptomyces spp* dapat memproduksi aflatoksin namun relevansinya terhadap produksi ternak belum dapat diketahui. Nama aflatoksin berasal dari *Aspergillus* (a), *flavus* (fla) dan *toxin*.

Nama tersebut didasarkan pada tingkat warna yang dihasilkan dengan metode kromatografi di mana aflatoksin B<sub>1</sub> dan B<sub>2</sub> menghasilkan warna biru sedangkan untuk aflatoksin G<sub>1</sub> dan G<sub>2</sub> menghasilkan warna hijau. Sebenarnya lebih dari 40 jenis aflatoksin telah ditemukan, namun kebanyakan dimetabolis dalam tubuh ternak secara endogenus, sebagai hasil pembentukan jenis baru dari ke empat bentuk aslinya. Signifikansi dari hasil metabolis secara toksikologis meliputi aflatoksin B<sub>1</sub> 2,3-oksida (AFB<sub>1</sub> 2,3-oksida), aflatoksin M<sub>1</sub> (AFM<sub>1</sub>), Aflatoksikol dan aflatoksin B<sub>2a</sub> (AFB<sub>2a</sub>) aflatoksin M<sub>2</sub> (AFM<sub>2</sub>), Aflatoksin H<sub>1</sub> (AFH<sub>1</sub>), aflatoksin P<sub>1</sub> (AFP<sub>1</sub>) dan aflatoksin Q<sub>1</sub> (AFQ<sub>1</sub>).

Aflatoksin diketahui sebagai penyebab kematian masal dari ternak kalkun yang terjadi di Great Britain pada tahun 1960-an, di mana dalam kasus tersebut lebih dari 100.000 ekor kalkun mati, dan sebelumnya telah disebut dengan "penyakit X kalkun". Dari hasil penelitian intensif diketahui bahwa penyebab wabah tersebut adalah mikotoksin yang terdapat dalam bungkil kacang tanah berjamur yang diberikan sebagai pakan sumber protein yang berasal dari Brasil.

Aflatoksin dihasilkan oleh strain *aspergillus* yang tersebar luas dalam air dan tanah. Pada saat kondisi lingkungan mendukung, tersedia substrat (berupa

pakan atau benih) sumber nutrisi, maka jamur akan dapat tumbuh dan berkembang dengan baik. Bentuk akhir dari aflatoksin akan sangat bergantung pada kondisi lingkungan (suhu, kelembaban dan aerasi), substrat serta tipe jamur. Sebagai contohnya *aspergillus flavus* yang tumbuh pada jagung, spesies ini akan memproduksi aflatoksin jenis B<sub>1</sub> dan B<sub>2</sub>, sementara *Aspergillus parasiticus* yang tumbuh pada jenis jagung yang sama akan mampu menghasilkan ke empat jenis racun tersebut. Sedangkan pada kedelai, hanya sedikit aflatoksin B<sub>1</sub> yang dapat dihasilkan oleh ke dua jenis aspergillus tersebut. *Aspergillus flavus* merupakan koloni jamur yang dapat menyerang benih. *Aspergillus flavus* dapat membentuk koloni pada berbagai biji-bijian sumber pakan ternak yang penting, termasuk dalam hal ini adalah jagung, padi-padian, kacang-kacangan, biji kapuk, gapek, kopra dan berbagai jenis biji-bijian yang lain. Secara umum faktor lingkungan yang dibutuhkan untuk pertumbuhan jamur penghasil aflatoksin tersebut adalah kelembaban lebih kurang 14 persen dan suhu lebih kurang 25 persen serta aerasi (O<sub>2</sub>) tertentu. Apabila persyaratan tersebut dipenuhi maka investasi jamur akan terjadi dengan cepat.

Periode kritis yang berpotensi tinggi untuk investasi jamur tersebut adalah periode pertumbuhan, periode panen, saat transportasi dan dalam periode penyimpanan sangat rentan bagi tiga macam bahan, yaitu jagung, biji kapuk dan kacang-kacangan. Kelompok padi dan kedelai biasanya terserang pada saat periode penyimpanan. Faktor kondisi penyimpanan yang memacu munculnya jamur di samping kelembaban dan suhu optimal juga pengaturan tingkat aerasi, karena perbedaan suhu dapat menyebabkan migrasi kelembaban udara, rusaknya kernel dan spora yang disebabkan oleh serangga serta harus terbebas dari debu, biji benih rumput, dan pecahan kernel juga sanitasi di dalam gudang harus diperhatikan secara benar.

Pada jagung yang ditanam sepanjang musim kering dapat mengalami kerusakan akibat serangga seperti ulat atau kumbang yang memakan bagian dalam kernel. Kernel yang telah rusak akan lebih mudah terserang spora jamur yang mungkin terbawa pada tubuh serangga. Kemudian spora tumbuh dan berkembang biak dengan menggunakan nutrisi yang dihasilkan oleh kernel. Faktor pemacu

peningkatan kontaminasi aflatoksin pada jagung adalah tertinggalnya jagung di ladang setelah tua, penanaman tertutup, kompetisi dengan semak dan tumpuk, kelembaban jagung tinggi, mampu meningkatkan produksi aflatoksin. Penyimpanan dalam silo hampa udara, atau penggunaan beberapa zat pengawet dapat memperlambat pertumbuhan jamur secara efektif. Penyimpanan jagung kering secara non aerobik akan dapat menyebabkan invasi berbagai jamur. Sedangkan untuk sisa pakan yang ingin digunakan lebih dari sehari atau dua hari dapat disimpan dalam kotak pakan maupun di dalam tempat pakan.

Pada biji kapuk, aflatoksin merupakan masalah utama yang disebabkan oleh serangan serangga. *Aspergillus flavus* menembus dinding karpel biji kapuk sehingga timbul kerusakan yang akan dipergunakan sebagai lubang keluar ulat kapuk yang berwarna pink. Kontaminasi kronis di lapangan terkait dengan kondisi suhu lingkungan sekitar 34°C atau lebih sepanjang musim semi (Juli sampai dengan Agustus di USA) yang disertai hujan deras yang tiba-tiba. Apabila pemanenan biji kapuk dilakukan sebelum uap air/kelembaban menguap, biasanya aflatoksin akan segera timbul dalam penyimpanan. Saat biji kapuk yang berisi aflatoksin diambil minyaknya, maka sebagian besar racunnya terkumpul di dalam bungkilnya. Bungkil biji kapuk merupakan sumber protein untuk pakan ternak dan unggas. Pada tahun 1960 terjadi kasus serius dalam penetasan ikan trout yang diberi bungkil biji kapuk karena timbul kanker hati akibat aflatoksin yang terkandung dalam bungkil biji kapuk tersebut. Sedangkan pemberian bungkil biji kapuk yang terkontaminasi aflatoksin untuk ternak perah menimbulkan masalah akibat adanya kemungkinan terjadi translokasi metabolis aflatoksin M<sub>1</sub> ke dalam air susu.

Sedangkan mekanisme perubahan dalam proses pembentukan aflatoksin dalam tubuh ternak sehingga menimbulkan efek racun bagi ternak meliputi empat reaksi toksikologis metabolis yang terjadi pada ternak. Pertama, terjadi ketidakstabilan pada AFB<sub>1</sub> yang merupakan akibat dari bentuk reaktif intermediet oleh enzim MFO (*Mixed Function Oxide*). Oksida tersebut sangat kuat karena bersifat elektrophilik, akibatnya ikatan kovalen berbagai nukleofilik sel seperti asam amino (RNA dan DNA) maupun protein (metionin, sistein dan histidin)

berubah saluran. Sehingga dapat mengakibatkan gangguan fungsi komponen selular tersebut. Sebagai contohnya telah ditemukan bukti bahwa AFB<sub>1</sub> 2,3 - oksida dan dihidriol mengakibatkan terjadi pembentukan molekul spontan akibat perubahan kondisi pH sehingga membentuk ikatan ionik kovalen dengan protein dan membentuk Schiff base. Sebuah jalur alternatif dapat terbentuk secara langsung pada cincin katalisasi hidroksilasi dengan 2 posisi, yaitu pembentukan AFB<sub>2a</sub>, yang juga dapat membentuk Schiff base secara molekul dengan kelompok asam amino utama protein. Interaksi nonspesifik yang lebih lanjut dengan protein termasuk kunci enzim dapat berakibat fatal bagi sel-sel jantung.

Reaksi metabolik yang ke tiga tidak melibatkan MFO tetapi lebih banyak terjadi dengan melibatkan sitosol dan dikatalisasi oleh sebuah enzim reduktase (NADPH) terpisah, dan membentuk aflatoksikol (AFL). Hal ini membuktikan bahwa reaksi setiap ternak terhadap AFB<sub>1</sub> berhubungan secara langsung dengan laju produksi AFL. Reaksi metabolik selanjutnya adalah hidroksilasi AFB<sub>1</sub> membentuk AFM<sub>1</sub>. Meskipun hasil reaksi metabolik tidak segenas atau sekarsinogenik AFB<sub>1</sub> namun tetap sama saja pengaruhnya karena AFM<sub>1</sub> merupakan zat racun penyebab utama rusaknya produksi pada ternak seperti produksi susu. Sebab dalam kasus karsinogenitas ternak dapat mengakibatkan kontaminasi pada sebuah rantai makanan di lingkungan.

Keracunan akibat aflatoksin yang terjadi pada ternak dapat dikategorikan dalam dua tingkat, yaitu tingkat keracunan akut dan kronis. Keracunan akut pada unggas akibat aflatoksin jarang terjadi dibandingkan dengan kasus aflatoksikosis kronis. Namun perlu diketahui bahwa keracunan masif yang terjadi pada kalkun di Great Britain pada tahun 1960-an merupakan sebuah petunjuk awal adanya aflatoksin sebagai penyebab keracunan akut. Pada dasarnya organ target racun aflatoksin pada semua ternak adalah organ hati. Efek kumulatif yang fatal pada ternak adalah rusaknya fungsi hati. Setelah sejumlah toksin AFB<sub>1</sub> terbentuk maka hepatosit akan segera mengalami perubahan cepat melibatkan lipid, yang mengakibatkan nekrosis (kematian sel). Hal ini diyakini terjadi akibat interaksi nonspesifik AFB<sub>1</sub> maupun aktifnya kerja berbagai sel protein. Kejadian interaksi dengan kunci enzim dapat mengganggu proses metabolis dasar dalam sel-sel

seperti metabolisme karbohidrat dan lipid serta sintesis protein. Kejadian modifikasi sifat permeabilitas hepatosit atau sub selular organel-organel terutama mitokondria akan menyebabkan nekrosis.

Dengan rusaknya fungsi hati maka akan diikuti dengan munculnya efek lain seperti rusaknya mekanisme penggumpalan darah, ikterus dan penurunan produksi serum protein esensial yang disintesis dalam hati. Pelemahan sistem penggumpalan darah dan peningkatan kerapuhan kapiler mempengaruhi luas hemoraging, termasuk akumulasi darah dalam saluran gastrointestinal. Selain kerusakan hati, dengan dosis yang lebih tinggi pada beberapa spesies akan dapat menyebabkan nekrosis pada tubulus ginjal. Meskipun kelenjar timus merupakan organ target pada kasus aflatoksin akut, namun menurut daya tahan tubuh lebih terkait dengan aflatoksikosis kronis.

Aflatoksikosis kronis dapat terjadi apabila terdapat jenjang waktu yang lebih lama dalam proses penyerapan racun tingkat rendah. Efek yang timbul tidak jelas ataupun dapat dibuktikan secara klinis seperti pada kasus aflatoksikosis akut. Secara umum pengaruhnya pada ternak adalah menyebabkan penurunan pertumbuhan, penurunan produksi (susu dan telur) dan penurunan daya tahan tubuh. Meski kasus karsinogenisitas telah diobservasi dan dipelajari secara intensif dalam beberapa spesies non ternak, ke duanya tetap dibicarakan secara terpisah walau ke dua hal itu merupakan akibat keracunan kronis.

Kerusakan hati juga dapat terjadi dalam kasus aflatoksikosis kronis pada semua spesies. Pada kasus nekropsis, warna hati menjadi pucat atau kuning dan gizzard bengkak. Kejadian ikterus dan hemoraging tidak dapat diprediksi secara tepat karena setiap spesies ternak memiliki kerentanan berbeda terhadap jenis jamur serta dosis aflatoksin yang terkandung. Perubahan histologis melibatkan akumulasi sub selular pada lemak, fibrosa dan perkembangan sel empedu bagian luar.

Pada unggas khususnya kelompok burung memiliki tingkat kepekaan tinggi terhadap aflatoksikosis kronis. Kalkun dan itik muda sudah menunjukkan gejala aflatoksikosis dengan dosis 0,25 ppm dalam bahan pakan, karena sudah dapat merusak pertumbuhan, sementara untuk broiler dosis 1,5 ppm dan 4 ppm

baru bersifat racun sehingga terjadi penurunan pertumbuhan. Selain itu umur dalam hal ini juga termasuk faktor pemicu yang menentukan tingkat keracunan. Itik dan ayam muda lebih sensitif dibandingkan yang telah dewasa, mengingat tidak ada efek nyata pada ayam. Secara umum manifestasi efek racun aflatoxin pada unggas hampir sama dengan yang ditemukan pada mamalia, termasuk menurunnya penambahan bobot badan, rusaknya sistem koagulasi darah, hemoraging, nekrosis hati, dan penurunan daya tahan tubuh terhadap infeksi hingga terjadi kematian. Kandungan aflatoxin melebihi 2 ppm dalam bahan pakan secara signifikan akan menurunkan produksi telur hingga 50 persen, dan menurunkan produksi telur hingga 0 persen pada dosis 20 persen.

Pengaruh langsung pada unggas terlihat dengan adanya penurunan sintesis vitamin A pada hati yang telah terinfeksi aflatoxin. Efek lainnya adalah rendahnya kalsium darah sebagai akibat rusaknya asimilasi vitamin D yang kemungkinan diakibatkan oleh rendahnya absorpsi kalsium dari saluran pencernaan. Penyakit rakhitis pada DOC ayam broiler selain diketahui sebagai akibat defisiensi vitamin D ternyata juga disebabkan oleh aflatoxin. Rapuhnya kondisi tulang pada ayam broiler yang diberi pakan yang mengandung aflatoxin adalah akibat buruknya penyerapan mineral pada tulang.

Secara umum lebih dari 90 persen kadar aflatoxin yang ada serta kemungkinan diserap oleh jaringan tubuh tidak dapat diketahui secara cepat apakah racun tersebut ditahan untuk periode waktu yang cukup lama atau dikeluarkan. Konsentrasi residu tertinggi terletak pada organ hati, dengan kadar terendah dalam ginjal dan kemungkinan juga dalam otot.

Ada beberapa metode konvensional yang dapat diterapkan untuk menangani kontaminasi aflatoxin pasca panen, yaitu : (1) mengatur irigasi ladang, (2) mempergunakan pestisida guna menghalangi pertumbuhan jamur aflatoxigenik tumbuhan inang yang memudahkan invasi jamur penghasil aflatoxin dan (3) mencoba beberapa jenis/varietas tanaman untuk mengacak resistensi jamur tersebut. Penerapan cara konvensional tersebut cukup efektif guna menurunkan tingkat kontaminasi aflatoxin pada hasil panen hingga tingkat

yang paling rendah. Tingkat kontaminasi yang masih diperbolehkan adalah 20 ppm pada bahan makanan dan sumber pakan ternak.

#### **6.2.4. Siklopropionid**

Siklopropinoid adalah jaringan asam lemak tak jenuh yang terdiri atas sterculit dan asam malvalit yang terbentuk dalam minyak biji kapuk pada tingkat 1 - 2% dari minyak mentah pada proses pembuatan yang kurang sempurna. Dilihat dari ciri fisik yang dimiliki oleh asam siklopropinoid yakni sejenis obat bius di mana mengikat organel dalam sel yang menghasilkan energi, mempunyai serat kasar tinggi, palatabilitas rendah yang terdiri atas selulosa, hemiselulosa, lignin dan silikat.

Kapuk merupakan tanaman pekarangan, pinggir-pinggir jalan atau di galengan sawah. Seperti halnya dengan kapas, yang penting dipandang dari segi ilmu makanan ternak adalah bijinya (produk dari biji). Biji tersebut mempunyai daging yang dapat mencapai 50% dan daging biji itu mengandung protein yang lebih tinggi (dibanding dengan biji kapuk yang lengkap dengan kulit) yakni 52 - 56%. Minyak yang dikandungnya berkisar antara 22 - 25 dari BK. Setelah lemak dikeluarkan, tinggal bungkilnya yang dapat dipergunakan sebagai pupuk organik ataupun sebagai pakan ternak. Seperti halnya bungkil-bungkilan lain, bungkil biji kapuk mempunyai protein kasar yang cukup tinggi ( $\pm$  28%). Bungkil biji kapuk selain mengandung zat-zat pakan yang tinggi juga menghasilkan beberapa faktor pembatas di antaranya zat anti nutrisi berupa asam siklopropinoid sebesar 10-13% dan adanya selulosa yang dapat menurunkan daya cerna ternak. Faktor pembatas ini mempunyai sifat sebagai obat bius, karena mempunyai palatabilitas rendah penggunaannya sebagai bahan pakan ternak perlu dibatasi. Asam siklopropinoid ini berasal dari gugus amida dengan rumus kimia  $C_3H_6$

Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa penambahan bungkil biji kapuk sebanyak 2% dalam pakan basal yang terdiri atas jagung kuning 37%; dedak halus 25%; kacang hijau 5%; kacang kedele 6%; kacang merah 5%; bungkil kacang tanah 8%, ikan teri 10%; campuran mineral 4% dapat memperbaiki pertumbuhan anak-anak ayam. Sedangkan untuk fase *grower* dan

*finisher* karena kondisi tubuh dan alat pencernaan sudah berkembang dengan baik maka ayam dapat menerima pakan yang mengandung 10-15% bungkil biji kapuk. Pada ayam broiler, pemberian bungkil biji kapuk 5% dalam pakan pada ayam umur 1 minggu tidak menunjukkan perbedaan yang nyata terhadap pertumbuhan dan banyaknya pakan pada anak-anak ayam dapat diberikan antara 2-5% bungkil biji kapuk.

Bagaimana pakan itu bekerja dalam sistem metabolisme tubuh unggas itu sendiri, di sini gambarannya adalah asam siklopropinoid karena sifatnya berefek penenang (obat bius) akibatnya adalah dapat merubah metabolisme lemak di mana komposisi lemak berubah yaitu lebih banyak asam lemak yang mengandung stearat dari pada oleat, dan akhirnya asam lemak stearat ini sulit terdegradasi dan diserap oleh usus sehingga terjadi penimbunan lemak yang tinggi. Selain itu adanya gangguan pada metabolisme pakan sehingga penyerapan zat-zat makanan menjadi lambat.

Gejala-gejala keracunan yang terlihat pada ternak unggas mengkonsumsi bungkil biji kapuk antara lain penurunan produksi telur, penurunan efisiensi penggunaan pakan, penurunan selera makan, penurunan bobot badan, penurunan fertilitas, penurunan daya tetas, penurunan pertumbuhan, penurunan tekanan darah, perubahan warna putih telur, muntah-muntah, dilatasi dinding pembuluh darah dan terjadi kematian.

Dengan adanya gejala keracunan di atas sangat jelas sekali menimbulkan efek negatif yang mempengaruhi ternak tersebut. Oleh karena itu, cara pencegahan yang dapat dilakukan dalam mengatasi masalah keracunan di atas adalah apabila sebelum digunakan, dinetralkan terlebih dahulu dengan berbagai cara misalnya dengan proses sulfitasi yaitu dengan cara mengalirkan sulfur dioksida terhadap minyak *stercula faebida* (pada minyak biji kapuk) yang mengandung asam sterkulat yang dapat merusak cincin siklopropena dan merusak reaktivitas halpen atau memberikan reaksi negatif terhadap uji Halpen dari minyak secara total. Jadi apabila bungkil biji kapuk tersebut digunakan sebagai pakan ternak maka siklopropinoid sudah bersifat netral dan sudah tidak berbahaya bagi ternak.



### 6.3.5. Mimosin

Mimosin merupakan senyawa asam amino heterosiklik, yaitu asam amino yang mempunyai rantai karbon melingkar dengan gugus berbeda. Dalam hal ini yang mempunyai gugus keton dan hidroksil pada inti pirimidinnya, yang diketahui bersifat toksik. Mimosin sering disebut leusenina, dengan rumus molekul  $C_8H_{10}O_4N_2$ . Dilihat dari strukturnya, mimosin merupakan turunan dari protein, hal ini dicirikan oleh adanya unsur N pada strukturnya. Sebab hal yang membedakan antara protein dengan karbohidrat dan lemak secara struktural adalah adanya unsur N.

Secara struktural mimosin hampir sama dengan tirosin, tapi berbeda pada fungsinya. yaitu merupakan zat anti nutrisi yang berada pada salah satu bahan pakan, di mana zat tersebut apabila dikonsumsi oleh ternak dapat menyebabkan penurunan penampilan hewan ternak tersebut. Bahkan pada salah satu zat anti nutrisi lain dapat menyebabkan kematian. Sedangkan tirosin merupakan hormon yang berfungsi sebagai pencegah gondok.

Mimosin banyak ditemukan pada tanaman famili leguminosa, yang terutama pada tanaman lamtoro atau petai (*Leucena leucocephala*). Pada bagian biji, mimosin terdapat sebanyak 1-4 %, mimosin juga terdapat pada bagian daun dan batang. Mimosin terdapat pula pada tanaman liar berbentuk perdu yaitu putri malu (*Mimosa pudica*) juga famili leguminosa yang dikenal sebagai tanaman semak belukar.

Sistem metabolisme mimosin dalam tumbuhan adalah sesuai dengan sistem metabolisme protein yang dihasilkan oleh tumbuhan tersebut (lamtoro). Atau dengan kata lain mimosin terkandung dalam protein dalam daun maupun dalam biji lamtoro. Penelitian mendalam mengenai senyawa ini belum banyak dilakukan, tetapi beberapa ahli sudah mendapatkan gejala keracunan pada hewan yang diteliti. Menurut beberapa penelitian dengan memberikan makanan pada tikus percobaan sebanyak 1% mimosin akan menyebabkan gejala toksik dengan kejadian alopecia, penghambatan pertumbuhan dan gejala memperpendek umur tikus. Percobaan lain menyatakan dengan ekstrak lamtoro pada makanan tikus

ternyata menyebabkan kerusakan pada folikel rambut, sehingga merusak rambut. Ternyata beberapa pengamat mensinyalir adanya gejala rontok rambut pada manusia bila memakan bahan senyawa ini.

Penelitian selanjutnya menyebutkan bahwa mimosin mempunyai efek yang membahayakan pada ternak baik itu pada ruminan maupun unggas. Pada dasarnya mimosin merupakan faktor penyebab kekurangan darah (anemia) pada ternak, sehingga hal tersebut dapat menyebabkan gangguan-gangguan lain yang dapat menurunkan penampilan ternak. Sedang efek lain yang terjadi pada unggas adalah hambatan pertumbuhan, kerontokan bulu, katarak pada mata serta gangguan reproduksi.

Dosis pemberian tepung daun lamtoro 5 - 10% dalam bahan pakan pada unggas maupun kelinci dapat menyebabkan penurunan performen ternak. Pencernaan mimosin dalam tubuh secara kimiawi dapat menyebabkan keracunan dan tidak dapat dihilangkan. Mimosin mempunyai fungsi yang berlawanan dengan asam amino yang dibutuhkan oleh tubuh. Apabila ternak dalam keadaan stress, penyerapan mimosin dalam tubuh akan lebih cepat dibanding dengan penyerapan asam amino. Sehingga ternak akan lebih banyak menderita keracunan.

Protein yang ada dalam tepung daun lamtoro yang diberikan pada ternak akan diubah menjadi asam amino yang dibutuhkan ternak, dan salah satu dari asam amino tersebut adalah mimosin. Selanjutnya mimosin tersebut dihidrolisis dalam tubuh dan menjadi senyawa yang lebih kompleks yaitu *3,4-dihydroxypyridine* (DHP). DHP ini yang menyebabkan hambatan fungsi iodin dalam kelenjar tiroid. Metabolisme DHP tersebut dapat menyebabkan racun dalam tubuh. Sedangkan faktor penyebab anemia adalah metabolisme *dimethyl disulfide*. Gejala-gejala yang ditimbulkan apabila unggas mengkonsumsi senyawa ini adalah hambatan pertumbuhan, gangguan pada sistem reproduksi, dan yang paling mudah dideteksi adalah kerontokan bulu ayam. Pencegahan dapat dilakukan dengan pembatasan pemberian bahan pakan yang mengandung senyawa tersebut dalam pakan, yaitu kurang dari 5%. Mimosin diketahui stabil dan sedikit larut dalam air. Kelarutannya adalah 1 : 500 (1 gram dalam 500 cc air) sehingga apabila senyawa tersebut dilarutkan dalam lebih dari 500 cc air maka

sifat toksik senyawa tersebut akan berkurang. Mimosin merupakan senyawa yang tidak mudah rusak pada pemanasan biasa. Kadar kerusakannya mulai terjadi jika dilakukan pemanasan tinggi, sekitar 227 - 228<sup>0</sup>C. Hal ini dapat digunakan sebagai pencegahan keracunan dengan pemanasan terlebih dulu bahan pakan yang mengandung senyawa tersebut sebelum diberikan kepada unggas.

#### **6.3.6. Gosipol**

Gosipol merupakan salah satu dari sekian banyak zat anti nutrisi yang banyak terdapat pada pakan ternak, dan merupakan senyawa golongan polifenol dengan nama kimia 1,1'-6,6'-7,7'-heksahidroksi-5,5'-diisopropil-3,3'-dimetil (2,2'-binaflatena)-8,8'-dikarboksaldehida yang lebih mudah disebut gosipol dengan rumus kimia C<sub>30</sub>H<sub>30</sub>O<sub>8</sub>. Gosipol adalah padatan berbentuk kristal berwarna kuning dengan bobot molekul 518,5. Gosipol memiliki gugus fungsional yang reaktif terhadap senyawa di dalam tubuh terutama yang memiliki gugus amino dan ion besi sehingga mengganggu reaksi biokimia tubuh.

Gosipol adalah senyawa reaktif dan menunjukkan keasaman kuat yang dapat bertindak sebagai fenol ataupun aldehyd. Dengan asam berbasa dua akan membentuk garam netral bila dilarutkan dalam alkali. Gosipsol pada titik leleh suhu 184<sup>0</sup>C mengkristal dalam eter, pada suhu 199<sup>0</sup>C dalam khloroform, dan pada suhu 214<sup>0</sup>C dalam ligroin. Interval yang besar ini terjadi karena polimerfisma gosipol . Dalam bentuk kristal, gosipol mudah larut dalam larutan organik dan sangat peka terhadap cahaya.

Gosipol pada umumnya terdapat di dalam biji-bijian seperti biji kapas, biji kapuk, ataupun biji okra, selain itu terdapat pula pada bagian lain dari tanaman seperti batang, daun, benang sari dan kulit kapas. Tanaman kapas sebagai salah satu penghasil bungkil, merupakan sumber protein dan energi yang tinggi bagi makanan ternak. Tetapi sangat disayangkan protein tersebut tidak dapat digunakan secara bebas oleh ternak (terutama ternak monogastrik) karena kandungan polifenol, gosipol bebas ataupun yang terikat, dapat meracuni ternak yang memakannya. Gosipol bebas adalah yang paling berbahaya , bungkil biji kapas

yang kaya akan gosipol mengandung gosipol  $\pm 0,517\%$  sedangkan gosipol yang terikat misalnya dengan senyawa  $\text{FeSO}_4$  tidak berbahaya.

Dalam praktek, 400 mg gosipol bebas per kg makanan dapat menimbulkan gejala keracunan dalam 6 - 8 minggu. Gejala-gejala keracunan tersebut erat hubungannya dengan konsentrasi dan waktu gosipol tersebut dimakan oleh ternak yang bersangkutan. Sedikit banyaknya jumlah gosipol menyebabkan pengerasan dan warna hijau kebiruan pada kuning telur. Efek gosipol terlihat nyata pada telur beberapa hari setelah ayam tersebut memakan gosipol. Bungkil biji kapas mengandung dua substansi yang menyebabkan kualitas telur tidak baik. Asam lemak siklopropena, malvalat dan asam *stercilic* menyebabkan warna merah jambu pada putih telur jika ayam memakan minyak biji kapas. Albumen telur yang normal berwarna jernih dengan warna kuning tipis yang berasal dari riboflavin, kadang-kadang riboflavin yang melebihi ketentuan menyebabkan perubahan warna putih telur, yang dapat dihindarkan dengan mengurangi pemberian riboflavin. Pemberian bungkil biji kapas pada ayam petelur memberikan pengaruh pada kualitas telur, sedikitnya 0,001% gosipol bebas pada pakan ayam akan menyebabkan pelunturan pada warna kuning telur. Minyak biji kapas mengandung asam lemak dengan rantai siklopropena yang menyebabkan warna merah jambu pada putih telur, asam lemak ini juga yang menyebabkan deposisi asam stearat dan palmitat yang besar di dalam depot lemak. Jadi lemak telur dan lemak badan ayam yang mengkonsumsi minyak biji kapas memiliki asam stearat yang lebih tinggi dibandingkan dengan ayam yang memakan lemak yang lain dari makanannya.

Diketahui bahwa gosipol terlebih dulu berakumulasi dalam berbagai jaringan tubuh sebelum menimbulkan gejala keracunan. Penimbunannya terutama dalam hati. Proses akumulasi dapat berlangsung selama 28 hari kemudian cenderung menurun (kuadratik). Sifat akumulasi itu termanifestasi pula dalam nafsu makan ternak yang bersangkutan. Akumulasi tersebut akan menghilang tiga minggu setelah penghentian pemberian sumber gosipol (proses deplesi), sifat deplesi tersebut sangat menguntungkan pihak konsumen apabila 3 minggu sebelum dipotong ternak tidak diberi pakan yang mengandung gosipol. Gosipol

dikeluarkan dari hati melalui empedu. Sebenarnya meskipun gosipol tersebut belum hilang dari jaringan tubuh ternak yang dipotong, bahaya pada konsumen (manusia) tetap kurang oleh karena jumlah hati yang dikonsumsi oleh manusia relatif sedikit dan banyak gosipol yang menjadi non aktif bila dipanasi.

Karena adanya zat racun gosipol dalam pakan maka akan dapat menghambat dan menurunkan kualitas telur (kuning telur menjadi berwarna hijau kebiru-biruan dan putih telurnya menjadi agak berwarna merah jambu), penurunan nafsu makan, bobot badan dan kadar Hb dalam darah atau penurunan hitungan sel darah merah dalam tubuh.

Baru-baru ini dilaporkan bahwa bungkil biji kapas pada pakan broiler terutama yang tanpa kulit, 50% protein bungkil biji kapas dapat diserap dengan baik bila gosipol dan asam lemak beracun diminimalkan. Bukti yang dapat dilihat dan memungkinkan mengurangi porsi racun dari gosipol di dalam bungkil biji kapas adalah dengan penambahan sedikit garam besi dalam pakan.

Hidrolisis dari fitin di dalam bungkil biji kapas tidak hanya membebaskan fosfor untuk digunakan ayam tetapi juga membebaskan beberapa protein dari kompleks protein fitat, yang keberadaan asam amino dan energi metabolisme menambah nilai bungkil. Hidrolisis fitat dari fitin juga menghasilkan reduksi Zn yang dibutuhkan oleh ayam. Lima puluh persen protein bungkil biji kapas memiliki nilai energi yang sama dengan 50% protein bungkil kedelai dan defisiensi asam amino dapat diperbaiki dengan penambahan metionin dan lisin yang membuka jalan untuk lebih banyak lagi penggunaan bungkil biji kapas dalam peningkatan efisiensi pakan khususnya di dalam negara yang produksi kapas melimpah dan sumber protein yang lain sangat mahal.

Pengolahan biji kapas yang baik dapat menghilangkan gosipol sehingga aman digunakan dalam jumlah tertentu untuk pakan ayam. Bungkil yang memiliki kandungan minyak yang sedikit sangat baik untuk mencegah kejadian warna merah jambu pada putih telur. Gosipol dapat lepas dari kelenjar pigmen dengan mengekstrak bungkil dengan campuran azeotropic hexena, acetone dan air (44 : 53 : 5) tetapi proses ini tidak digunakan secara komersial.

Besi mempunyai sifat detoksikasi bila ditambahkan dalam makanan yang mengandung gosipol ataupun diberikan dalam air minum, karena preparat Fe dapat menyebabkan gosipol tersebut menjadi tidak larut. Dosis penambahan preparat besi Fe : Gosipol = 1 : 1 dan dosis yang lebih rendah tersebut dapat mengurangi penurunan berat badan tetapi tidak dapat mencegah keracunan. Sebaliknya dosis Fe yang terlalu tinggi pun sampai 3200 mg Fe/kg makanan juga dapat merugikan, menurunkan bobot badan walaupun gejala keracunan dapat diobati. Preparat Fe harus yang larut, bentuk ferro preparat yang tidak larut tidak akan ada gunanya untuk mencegah keracunan gosipol. Kalsium hidroksida dapat pula mencegah kejadian keracunan seperti halnya preparat Fe bila ditambahkan dalam biji kapas dalam bentuk larutan. Cara pencegahan yang lain adalah dengan berbagai perlakuan dalam proses ekstraksi lemak. Dalam pengeluaran lemak secara mekanis proses tersebut akan lebih mudah/baik jika biji kapas terlebih dahulu dipanasi (dengan uap panas) sambil diperas/pres. Panas tersebut akan memecah kelenjar resin tempat gosipol tersebut tersimpan. Dengan pecahnya kelenjar tersebut gosipol keluar bersama lemak/minyak dan menyebabkan bercampur dengan protein biji. Protein dan gosipol membentuk ikatan kompleks terutama karena gosipol berkaitan dengan asam amino bebas lisin dari protein yang bersangkutan. Protein kompleks tersebut kurang dapat dicerna oleh enzim-enzim protease sehingga gosipol tersebut tidak dapat diserap, dengan demikian nilai gizi protein yang diharapkan dari biji kapas tersebut pun menjadi turun. Pengolahan tersebut tidak hanya menurunkan daya guna lisin tapi juga valin, treonin, leusin dan methionin. Sedangkan ekstraksi langsung dengan pelarut (biasanya dengan heksana) menghasilkan bungkil yang banyak mengandung gosipol bebas tetapi kualitas proteinnya tinggi. Penggantian makanan yang mengandung gosipol adalah jalan yang lebih baik untuk menghilangkan gosipol dalam tubuh dibandingkan dengan penambahan preparat Fe. Tambahan lagi penambahan preparat Fe saja tidak dapat sepenuhnya menghilangkan gosipol yang telah dideposit di dalam hati.

#### **6.3.7. Tannin**

Tannin merupakan senyawa polifenolik dengan bobot molekul yang tinggi dan mempunyai kemampuan mengikat protein. Tannin terdiri atas katekin, leukoantosianin dan asam hidroksi yang masing-masing dapat menimbulkan warna bila bereaksi dengan ion logam. Senyawa-senyawa yang dapat bereaksi dengan protein dalam proses penyamakan kulit kemungkinan besar terdiri atas katekin dengan berat molekul yang sedang, sedangkan katekin dengan berat molekul yang rendah ditemukan pada buah-buahan dan sayuran. Katekin dan epikatekin saling merupakan isomer, yaitu pada katekin, hidroksil-hidroksil pada cincin benzena berbentuk trans, sedangkan pada epikatekin berbentuk cis. Tannin tidak dapat mengkristal berbentuk senyawa koloid. Tannin disebut juga asam tanat dan asam galotanat. Tannin mulai tidak berwarna sampai berwarna kuning atau coklat. Asam tanat yang dibeli di pasaran mempunyai bobot molekul 1.701 dan kemungkinan besar terdiri atas pengambilan molekul asam galat dan sebuah molekul glukosa.

Tannin terdiri atas dua kelompok, yaitu *condensed tannin* (tannin padat) dan *hydrolyzable tannin* (tannin yang dapat dihidrolisis). Kelompok *condensed tannin* merupakan tipe tannin yang terkondensasi, tahan terhadap degradasi enzim, tahan terhadap hidrolisis asam, dimetilasi dengan penambahan metionin, sering strukturnya kompleks dan banyak dijumpai dalam biji-bijian sorghum. *Condensed tannin* diperoleh dari kondensasi flavanol-flavanol seperti katekin dan epikatekin, tidak mengandung gula dan mengikat protein sangat kuat sehingga menjadi rusak.

Tannin yang dapat dihidrolisis mudah terhidrolisis oleh asam-asam alkali serta enzim, menghasilkan glukosa dan asam aromatik yaitu asam galat dan asam ellagat, yang terdiri atas residu gula-gula. Tannin yang dapat dihidrolisis sering juga disebut dengan asam galat karena merupakan senyawa karbohidrat yang terdiri atas molekul glukosa dan 10 asam galat. Tannin yang dapat dihidrolisis terdiri dari dua macam, yaitu gallotannin dan ellagitannin. Gallotannin merupakan senyawa ester glukosa dengan asam galat. Ellagitannin merupakan ester glukosa dengan asam ellagat (asam heksahidroksifelat). Contoh tannin yang

dapat dihidrolisis adalah asam klorogenik yang termasuk dalam kelompok asam gallat.

Istilah tannin diperoleh dari penyadapan tumbuhan (pohon hidup) pada bagian kulitnya, terutama warna kulit. Letak tannin dalam bijian tumbuhan biasanya terdapat pada bagian perikarp dan germ. Bahan pakan yang mengandung tannin antara lain adalah biji sorghum, biji bunga matahari, biji kapas, kacang tanah, biji lobak, kecipir, alfalfa, delima, lamtoro dan masih banyak lagi tumbuhan yang mengandung tannin.

Sistem metabolisme dalam tumbuhan penghasil tannin adalah adanya ikatan hidrogen yang terbentuk antara hidroksi fenol dan kelompok peptida yang terjadi pada selaput kolagen menjadi bentuk ikatan silang antara rantai protein yang saling berdekatan. Oksidasi fenol dalam tannin menjadi quinon memberikan kenaikan ikatan kovalen dengan epsilon asam-asam amino yaitu lisin dan arginin yang selanjutnya dapat meningkatkan daya tahan kulit, tahan terhadap aksi bakteri, panas dan abrasi. Hal tersebut menyebabkan pakan yang mengandung tannin memiliki daya cerna dan palatabilitas yang rendah.

Tannin mempunyai kemampuan mengendapkan protein, karena tannin mengandung sejumlah kelompok fungsional ikatan yang kuat dengan molekul protein dan menghasilkan ikatan silang yang besar dan kompleks yaitu protein-tannin. Terdapat tiga mekanisme reaksi antara tannin dengan protein sehingga terjadi ikatan yang cukup kuat antara ke duanya, yaitu :

Ikatan hidrogen dengan gugus OH pada tannin dan gugus reseptornya. Misalnya antara NH dengan OH pada protein.

Ikatan ion antara gugus anion pada tannin dengan gugus kation pada protein.

Ikatan cabang kovalen antara quinon dan bermacam-macam gugus reaktif pada protein

Ikatan di atas menyebabkan tannin akan segera mengikat protein pakan dalam saluran pencernaan dan menyebabkan pakan menjadi sulit dicerna oleh enzim-enzim pencernaan. Interaksi tannin dengan protein dalam ludah (saliva) dan glikoprotein dalam mulut menyebabkan rasa mengkerut (menyempit) pada mulut.



Dalam tubuh unggas khususnya ayam, pemberian pakan yang mengandung tannin sebesar 0,33 persen tidak membahayakan. Akan tetapi apabila kadar tannin dalam pakan mencapai 0,5 persen atau lebih akan mulai memberikan pengaruhnya yaitu penekanan pertumbuhan ayam, karena tannin menekan retensi nitrogen dan penurunan daya cerna asam-asam amino yang seharusnya dapat diserap oleh villi-villi usus dan dimanfaatkan untuk pertumbuhan dan perkembangan jaringan-jaringan tubuh. Gejala yang terlihat akibat adanya tannin adalah pertumbuhan yang lambat, nafsu makan berkurang karena rasa pahit pada tannin, kaki yang tidak normal (pengkor) dan kemampuan memproduksi telur berkurang.

Pencegahan yang dapat dilakukan untuk menghilangkan pengaruh tannin adalah dengan perendaman dalam air, perendaman dalam larutan alkali, cara mekanis dan suplementasi donor methyl. Perendaman dengan air dapat dilakukan dengan air suling dengan suhu 30°C selama 24 jam, yang dapat menurunkan kadar tannin sebanyak 31 persen. Perendaman dengan larutan alkali dapat dilakukan dengan larutan NaOH dan KOH 0,05M pada suhu 30°C selama 24 jam, yang dapat menurunkan kadar tannin sebanyak 75 sampai dengan 85 persen. Larutan alkali yang paling efektif untuk menetralkan tannin adalah larutan kapur (CaO) 1 persen selama 10 menit. Larutan CaO akan membentuk  $\text{Ca(OH)}_2$  dalam air, sehingga senyawa polifenol diduga akan diikat oleh ion  $\text{Ca}^{2++}$  dengan ikatan ionik, pertukaran ion atau mengalami penguraian. Larutan alkali lain yang dapat digunakan antara lain adalah  $\text{K}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{NH}_4\text{OH}$  dan  $\text{NaHCO}_4$ . Pengurangan tannin dengan cara mekanis dapat dilakukan dengan penyosohan dengan mengupas pericarp pada sorghum. Apabila pakan yang mengandung tannin terlanjur dikonsumsi oleh ternak dapat diberikan tambahan donor methyl, seperti metionin, kholin, arginin dalam bentuk murni. Donor methyl berfungsi sebagai detoksifikasi tannin karena mengandung gugus methyl labil yang dapat ditransfer dalam tubuh serta menyebabkan metilasi asam galat hasil hidrolisis tannin.