

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi LIPI

Sertifikat Nomor: 644/AU3/P2MI-LIPI/07/2015

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia
Indonesian Bulletin of Animal and Veterinary Sciences

Volume 26

Nomor 3

September 2016



**PUSAT PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN PETERNAKAN
BADAN PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN PERTANIAN
KEMENTERIAN PERTANIAN**

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 26 Nomor 3 Tahun 2016

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi LIPI

Sertifikat Nomor 644/AU3/P2MI-LIPI/07/2015
(SK Kepala LIPI No. 818/E/2015)

Diterbitkan oleh:

Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian
bekerjasama dengan
Ikatan Sarjana Peternakan Indonesia

Penanggung Jawab:

Kepala Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan

Dewan Penyunting:

Ketua:

Dr. Elizabeth Wina, MSc. (Peneliti Utama – Balai Penelitian Ternak – Pakan dan Nutrisi Ternak)

Wakil Ketua:

Drh. Rini Damayanti, MSc. (Peneliti Madya – Balai Besar Penelitian Veteriner – Patologi dan Toksikologi)

Anggota:

Prof. (Riset) Dr. Ir. Budi Haryanto, MSc. (Peneliti Utama – Balai Penelitian Ternak – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Dr. Ir. Chalid Talib, MSc. (Peneliti Utama – Balai Penelitian Ternak – Pemuliaan dan Genetika Ternak)
Dr. Ir. Atien Priyanti SP, MSc. (Peneliti Utama – Puslitbangnak – Ekonomi Pertanian)
Dr. Drh. NLP Indi Dharmayanti, MSi. (Peneliti Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Virologi)
Drh. Indrawati Sendow, MSc. (Peneliti Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Virologi)
Dr. Nurhayati (Peneliti Madya – Balai Penelitian Ternak – Budidaya Tanaman)
Ir. Tati Herawati, MAg. (Peneliti Madya – Balai Penelitian Ternak – Sistem Usaha Pertanian)
Dr. Wisri Puastuti, SPT., MSi. (Peneliti Madya – Balai Penelitian Ternak – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Dr. Drh. Eny Martindah, MSc. (Peneliti Madya – Balai Besar Penelitian Veteriner – Parasitologi dan Epidemiologi)

Mitra Bestari:

Prof. (Riset) Dr. Ir. Tjeppy D Soedjana, MSc. (Puslitbangnak – Ekonomi Pertanian)
Prof. Dr. Edy Rianto, MSc. (Universitas Diponegoro – Ilmu Ternak Potong dan Kerja)
Prof. Dr. Gono Semiadi (LIPI – Pengelolaan Satwa Liar)
Dr. Agr. Asep Anang, MPhil. (Universitas Padjadjaran – Pemuliaan Ternak)

Penyunting Pelaksana:

Linda Yunia, SE
Pringgo Pandu Kusumo, AMd.
Irfan R Hidayat, SPT.

Alamat:

Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Jalan Raya Pajajaran Kav. E-59, Bogor 16128 – Indonesia
Telepon (0251) 8322185; Faksimile (0251) 8380588
E-mail: wartazoa@litbang.pertanian.go.id; wartazoa@yahoo.co.id
Website: <http://medpub.litbang.pertanian.go.id/index.php/wartazoa>

Wartazoa diterbitkan empat kali dalam setahun pada bulan Maret, Juni, September dan Desember

KATA PENGANTAR

Rumpun ternak ruminansia lokal Indonesia harus dilestarikan namun beberapa rumpun sangat peka terhadap penyakit *Malignant Catarrhal Fever* (MCF) seperti sapi Bali dan kerbau. Pengetahuan epidemiologi penyakit MCF, perkembangan kasus di Indonesia dan upaya pengendaliannya perlu disebarluaskan. Masyarakat pada umumnya berpendapat bahwa produk alami adalah produk yang aman untuk dikonsumsi, namun kontaminasi biotoksin yang dihasilkan oleh kapang sering dijumpai pada bahan pangan dan pakan. Beberapa mikotoksin dapat mengakibatkan penyakit pada ternak dan manusia. Pengendalian terhadap kontaminasi mikotoksin dapat dilakukan secara terpadu dengan menerapkan *Good Agricultural Practices* dan *Good Manufacturing Practices*. Upaya melestarikan sumber daya genetik hewan di Indonesia perlu disertai dengan pemahaman tentang persyaratan penetapan dan pelepasan rumpun/galur hewan yang tertuang dalam Peraturan Menteri Pertanian Nomor 117 tahun 2014. Cara memenuhi persyaratan tersebut telah diuraikan dengan jelas. Pelestarian sumber daya genetik unggas lokal dapat dilakukan melalui kegiatan konservasi secara konvensional atau dengan teknologi *primordial germ cell* (PGC) atau *gonadal primordial germ cell* (gPGC) yang diisolasi dari perkembangan awal embrio. Pelestarian tanaman pakan ternak dapat diseleksi terhadap toleransi pada lahan marjinal khususnya lahan masam. *Brachiaria* sp yang dikembangkan secara khusus dapat beradaptasi terhadap lahan masam dengan baik.

Dewan penyunting menyampaikan terima kasih kepada para penulis, mitra bestari dan semua yang terlibat dalam publikasi ini.

Bogor, September 2016

Ketua Dewan Penyunting

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 26 Nomor 3 (September 2016)

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

DAFTAR ISI

Halaman

Penyakit <i>Malignant Catarrhal Fever</i> di Indonesia dan Upaya Pengendaliannya (Malignant Catarrhal Fever in Indonesia and Its Control Strategy) Rini Damayanti	103-114
Kontaminasi Mikotoksin pada Rantai Makanan (Mycotoxin Contamination in the Food Chain) Eny Martindah dan S Bahri	115-124
Perkembangan dan Konservasi <i>Gonadal Primordial Germ Cell</i> untuk Pelestarian Ayam Lokal di Indonesia (Development and Conservation of Gonadal Primordial Germ Cells for Preservation of Local Chicken in Indonesia) Tatan Kostaman dan S Sopiya	125-132
Strategi Pemenuhan Syarat Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Baru Ternak (Strategy to Fulfill the Requirements for Concession and Release of New Animal Breed or Strain) Bambang Setiadi	133-142
Respon Fisiologis Rumput <i>Brachiaria</i> sp pada Lahan Masam (Physiological Response of <i>Brachiaria</i> sp on Acid Soil) Achmad Fanindi	143-150

Penyakit *Malignant Catarrhal Fever* di Indonesia dan Upaya Pengendaliannya (*Malignant Catarrhal Fever in Indonesia and Its Control Strategy*)

Rini Damayanti

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
agusrini@indo.net.id

(Diterima 25 Agustus 2016 – Direvisi 2 September 2016 – Disetujui 5 September 2016)

ABSTRACT

Malignant catarrhal fever (MCF) is an immunoproliferative and lethal disease of many species of the order Artiodactyla (such as families Bovidae, Cervidae and Suidae) caused by a member of the MCF virus (MCFV) group belongs to the genus Macavirus in the subfamily Gammaherpesvirinae. There are two types of MCF i.e. Wildebeest-Associated MCF (WA-MCF) which is caused by Alcelaphine Herpesvirus-1 (AlHV-1) with wildebeest as reservoir animal; and Sheep-Associated MCF (SA-MCF) which is caused by Ovine herpesvirus 2 (OvHV-2) with sheep and goats as reservoir animals. AlHV-1 virus has already been isolated whereas OvHV-2 has not been isolated so that vaccines are not yet available. Both types cannot be differentiated by clinical and pathological findings. This disease was previously diagnosed based on the epidemiological information and clinicopathological findings, but now it can be diagnosed by using molecular biological tests. This paper describes the epidemiology of MCF virus, MCF cases in Indonesia and efforts to control this disease. In Indonesia, SA-MCF cases have been reported almost in all provinces as endemic as well as epidemic nature. Separation of reservoir animal with susceptible species, "producing" a SA-MCF virus free sheep and attempt to develop a recombinant vaccine against SA-MCF is the main control strategy that can be suggested.

Key words: Malignant catarrhal fever, disease control, Indonesia

ABSTRAK

Malignant catarrhal fever (MCF) adalah penyakit yang bersifat imunoproliferatif dan menyebabkan kematian pada hewan peka yang tergabung pada Ordo Artiodactyla (misalnya famili Bovidae, Cervidae dan Suidae) yang disebabkan oleh salah satu anggota grup virus MCF (MCFV) yang termasuk dalam genus Macavirus dan sub-famili Gammaherpesvirinae. Terdapat dua macam MCF, yaitu Wildebeest-Associated MCF (WA-MCF) yang disebabkan oleh virus Alcelaphine Herpesvirus-1 (AlHV-1) dengan hewan reservoir wildebeest dan Sheep-Associated MCF (SA-MCF) yang disebabkan oleh virus Ovine Herpesvirus-2 (OvHV-2) dengan reservoir domba dan kambing. Agen penyebab WA-MCF sudah dapat diisolasi sedangkan agen penyebab SA-MCF belum dapat diisolasi sehingga saat ini vaksin juga belum tersedia. Kedua bentuk MCF tidak dapat dibedakan secara klinis dan patologis. Penyakit ini semula didiagnosis berdasarkan informasi epidemiologi dan gambaran klinis, serta patologis, namun saat ini dapat dilakukan dengan pengujian biologi molekuler. Tujuan penulisan ini adalah memberikan gambaran tentang epidemiologi penyakit MCF, perkembangan kasus di Indonesia dan upaya pengendaliannya. Di Indonesia, SA-MCF dilaporkan terjadi hampir di seluruh provinsi, baik bersifat endemis maupun epidemis. Memisahkan hewan reservoir dengan hewan peka, "memproduksi" domba bebas virus SA-MCF dan upaya pengembangan vaksin rekombinan untuk SA-MCF adalah alternatif pengendalian yang dapat disarankan.

Kata kunci: *Malignant catarrhal fever*, pengendalian penyakit, Indonesia

PENDAHULUAN

Penyakit *Malignant catarrhal fever* (MCF) atau *snotsiekte* atau *malignant head catarrh*, di Indonesia disebut dengan penyakit ingusan, adalah penyakit imunolimfoproliferatif yang bersifat fatal dan menyerang bangsa sapi seperti *Bos taurus*, *Bos indicus*, *Bos javanicus* (Zamila et al. 2011), kerbau (*Bubalus bubalis*), bison (*Bos bonasus*) (Li et al. 2006) dan beberapa jenis rusa (Gasper et al. 2012), babi (Alcaraz et al. 2009), bahkan pada kuda (Costa et al. 2009).

Selain itu, ruminansia kecil yang semula diduga hanya sebagai reservoir, ternyata dapat tertular MCF yaitu pada domba *Stone's* (*Ovis dalli stonei*) dengan gejala klinis dan perubahan histopatologis MCF, dan dengan *polymerase chain reaction* (PCR) virus penyebab MCF (Himsworth et al. 2008) dapat dideteksi. Jacobsen et al. (2007) melaporkan perubahan histopatologis yang sama dengan MCF pada tiga ekor kambing. Pada penularan buatan, inokulum yang berasal dari domba berhasil diinfeksi secara aerosol ke domba lainnya (Li et al. 2005).

Penyakit MCF pertama ditemukan di Afrika pada sapi yang digembalakan dengan sekawanan *wildebeest*, sehingga disebut *wildebeest-associated* MCF (WA-MCF) (Whitaker et al. 2007). Selanjutnya penyakit dengan gejala klinis dan patologi serupa ditemukan di luar Afrika pada sapi yang dipelihara berdekatan dengan domba, sehingga disebut *sheep-associated* MCF (SA-MCF) (Schultheiss et al. 2007). Dengan demikian secara epidemiologis, dikenal dua bentuk MCF, yakni WA-MCF dan SA-MCF yang secara klinis dan patologi tidak dapat dibedakan (Russell et al. 2009).

Agan penyebab WA-MCF pertama kali diisolasi dari *wildebeest* oleh Plowright pada tahun 1960 dan selanjutnya disebut dengan *Alcelaphine Herpesvirus-1* (AIHV-1) (Davison et al. 2009). Virus penyebab SA-MCF hingga saat ini belum dapat diisolasi, namun berdasarkan sel limfoblastoid yang diisolasi dari kasus SA-MCF diperoleh genom virus penyebabnya yang disebut *Ovine Herpesvirus-2* (OvHV-2) (Davison et al. 2009). Genom virus penyebab SA-MCF ini telah secara lengkap disekuasi oleh Hart et al. (2007).

Penyakit MCF ini masih menjadi masalah di Indonesia, selain bersifat fatal, MCF juga sporadis dan bahkan mewabah terutama pada sapi Bali yang digembalakan berdekatan dengan domba. Hal ini disebabkan karena kurangnya pemahaman terhadap epidemiologi penyakit dan belum tersedianya vaksin karena agen penyebabnya belum dapat diisolasi. Makalah ini diharapkan dapat memberikan gambaran tentang epidemiologi penyakit, perkembangan kasus MCF di Indonesia dan upaya pengendaliannya.

ETIOLOGI

Virus-virus penyebab *malignant catarrhal fever*

Virus penyebab MCF disebut grup virus MCF (MCFV) termasuk ke dalam genus *Macavirus* (*Rhadinovirus*), famili *Herpesviridae*, subfamili *Gammaherpesvirinae*, (Li et al. 2011a). Secara epidemiologi molekuler, terdapat 10 jenis virus penyebab MCF yang terdiri dari dua golongan. Kelompok pertama, 6 jenis virus yang dapat menyebabkan MCF klinis, yaitu virus AIHV-1 penyebab WA-MCF dengan *reservoir wildebeest*, virus OvHV-2 penyebab SA-MCF dengan *reservoir* domba, virus *Caprine Herpesvirus-2* (CpHV-2) dengan *reservoir* kambing, virus MCFV-WTD pada rusa ekor putih (*white-tailed deer*), virus MCFV dengan *reservoir ibex* dan virus *Alcelaphine Herpesvirus-2* (AIHV-2)-like dengan *reservoir Jackson hartebeest* (Whitaker et al. 2007; Schultheiss et al. 2007). Kelompok kedua, terdiri atas empat jenis virus MCF dengan hewan *reservoir roan antelope, oryx, muskox* dan *aoudad* menyebabkan MCF asimtomatis (Li et al.

2011a). Menurut Ackermann (2006) agen penyebab MCF dapat diisolasi dari induk semang dari ordo *Artiodactyla* (hewan berteracak) dan dari hewan *reservoir* dari subfamili *Caprinae* (virus OvHV-2) dan subfamili *Alcelaphinae* (virus AIHV-1) serta pada hewan peka yang berasal dari famili *Bovidae*, *Cervidae* dan *Suidae*.

Hasil sekuen terkini dari OvHV-2 yang berasal dari *large granular lymphocyte* (LGL) *cell line* sapi mengindikasikan bahwa genom sangat mirip dengan AIHV-1 dan bersifat *co-linear* dengan *Rhadinovirus* dimana genom bersegmen unik 130 kbp tersusun dari *terminal repeats* 1.1 kbp pada AIHV-1 atau 4.2 kbp pada OvHV-2 dengan 73 *predicted open reading frames* (ORFs) pada sekuen OvHV-2 dan 71 pada sekuen AIHV-1 (Hart et al. 2007). Dari 10 gen unik pada AIHV-1 (A1-A10), 8 gen bersifat homolog dengan OvHV-2 tetapi tidak ekuivalen untuk A1 dan A4 sedangkan virus OvHV-2 diberi kode tambahan dengan Ov2.5, Ov3.5, Ov4.5 dan Ov8.5 yang menandakan posisinya (Haig et al. 2008).

Sifat fisik dan kimia virus

Virus penyebab MCF dapat bertahan sampai 13 hari pada kondisi lingkungan yang lembab dan stabil antara pH 5,5-8,5. Virus akan mati dengan penambahan disinfektan, antara lain sodium hipoklorite (3%). *Cell-associated virus* dapat bertahan di luar sel selama 72 jam di luar induk semangnya (OIE World Organization for Animal Health 2013c).

PENGENALAN PENYAKIT

Spesies rentan

Penyakit MCF secara umum dapat menyerang sapi dan hewan ungulata lainnya, termasuk bison (Li et al. 2006), rusa (Schultheiss et al. 2007) dan babi (Costa et al. 2010). Di Indonesia, urutan kepekaan hewan terhadap MCF berturut-turut adalah sapi Bali (*Bos javanicus*), sapi Bali persilangan, kerbau (*Bubalus bubalis*), sapi Ongole (*Bos indicus*) dan sapi Brahman (*Bos taurus*) (Daniels et al. 1988; Dettwiler et al. 2011). Selain itu, kelinci adalah hewan percobaan yang sangat peka terhadap MCF melalui infeksi buatan (Cunha et al. 2013). Bison jauh lebih peka dibandingkan dengan sapi (Li et al. 2006; Taus et al. 2006) dan domba (O'Toole et al. 2007). Hewan peka MCF merupakan *dead-end-host*, yakni tidak menularkan ke hewan peka lainnya dan hanya ditularkan via hewan *reservoir*nya (Ackermann 2006). Hewan *reservoir* pada umumnya tidak menunjukkan gejala klinis MCF, namun dilaporkan pernah terjadi kasus *MCF-like disease* pada domba (Li et al. 2005) dan kambing (Jacobsen et al 2007).

Cara penularan

Penularan MCF terjadi terutama karena terjadi kontak langsung antara hewan peka dan reservoir (Benetka et al. 2009). Cara penularan dari domba ke sapi belum diketahui dengan pasti dan kemungkinan besar terjadi melalui sekresi hidung, mata dan vagina. Li et al. (2008) menyatakan bahwa penyebaran virus MCF dari jarak jauh (1-5 km) dapat ditularkan dari peternakan domba ke *ranch* bison. Transmisi buatan dengan inokulasi darah utuh pernah dilaporkan oleh Wiyono & Damayanti (1999) dan dapat menyebabkan MCF klinis dan patologis pada sapi Bali dan kerbau, tetapi tidak pada Sapi Bali *cross breed* dan sapi PO.

Cara penularan SA-MCF mirip dengan WA-MCF dimana domba dan *wildebeest* berperan sebagai *reservoir* virus. Menurut Whitaker et al. (2007) anak *wildebeest* memperoleh virus AIHV-1 baik secara vertikal dari induknya maupun secara horizontal dari sesama anak *wildebeest*. Penularan di antara *wildebeest* menurut Swai et al. (2013) adalah melalui aerosol, tertelan limbah, cairan atau bulu anak *wildebeest* yang baru lahir. Secara alami MCF tidak ditularkan dari hewan peka ke hewan peka lainnya tetapi pada infeksi buatan penyakit ini dapat ditularkan dari sapi terinfeksi

ke sapi lainnya menggunakan inokulum darah sejumlah satu liter (Wiyono & Damayanti 1999).

Gejala klinis

Manifestasi MCF secara klinis muncul pada hewan peka jika virus MCF ditemukan dalam jumlah/dosis memadai yang ditularkan oleh hewan reservoir. Penyakit pada umumnya bersifat akut dengan spektrum gejala klinis yang sering dijumpai berupa demam, eksudat kental dari mata dan hidung, kekeruhan kornea, diare, dan gejala syaraf (O'Toole & Li 2014). Jumlah virus yang masuk tidak mempengaruhi derajat keparahan penyakit melainkan berpengaruh pada masa inkubasi, dan penetapan kapan dapat dideteksi virus MCF pada sel darah putih (O'Toole et al. 2007). Meskipun ada dua bentuk MCF, secara klinis dan patologis tidak dapat dibedakan (Whitaker et al. 2007). Gejala klinis yang sering dijumpai berupa demam, eksudat mukopurulent dari mata dan hidung, hipersalivasi, kekeruhan kornea mata, diare, pembengkakan limfoglandula superfisial dan gejala syaraf (O'Toole & Li 2014). Gambar 1 memperlihatkan beberapa gejala klinis khas MCF.



Gambar 1. Sapi yang terserang MCF, (A) Kekeruhan kornea mata, eksudat mukopurulent dari hidung; (B) Hipersalivasi; (C) Pembengkakan limfoglandula superfisial

Sumber: Koleksi pribadi

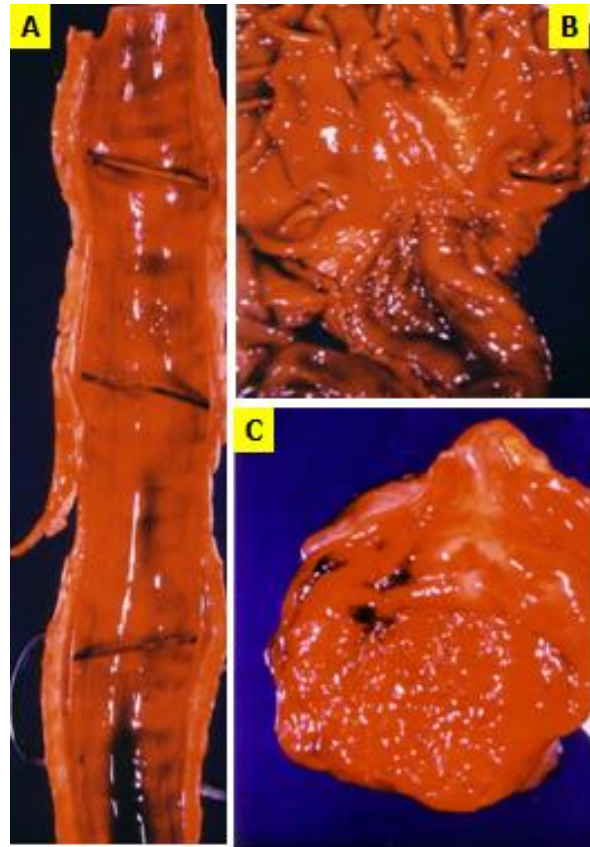
Infeksi subklinis

Secara alami hewan peka yang tertular MCF bersifat fatal terutama pada bison, sapi dan beberapa jenis rusa, namun infeksi subklinis dapat ditemukan (Løken et al. 2009). Studi pada 300 bison dengan klinis sehat menunjukkan 23,7% (71/300) memiliki antibodi terhadap MCF dan 11,3% (8/71) dari hewan seropositif tersebut berhasil dideteksi DNA OvHV-2 pada sel darah putihnya dengan uji PCR (O'Toole et al. 2007). Hasil penularan buatan pada sapi dan bison dengan virus OvHV-2 secara aerosol membuktikan bahwa hewan peka dapat terinfeksi virus tanpa menunjukkan gejala klinis (infeksi subklinis) (Taus et al. 2006). Hasil survei di rumah potong hewan (RPH) juga menunjukkan bahwa kasus subklinis dapat terjadi (Damayanti 1994).

Patologi anatomi dan histopatologi

Walaupun ada dua bentuk MCF, akan tetapi secara klinis dan patologis kedua bentuk MCF tersebut tidak dapat dibedakan (Whitaker et al. 2007). Lesi PA yang khas yaitu pembengkakan limfoglandula superfisial, perdarahan pada trakhea, pneumonia, petekhi pada epikardium dan perikardium, perdarahan dan ulserasi mukosa abomasum dan vesika urinaria serta perdarahan usus (O'Toole & Li 2014). Gambar 2 menunjukkan kelainan PA yang paling sering dijumpai pada MCF yaitu perdarahan difus pada mukosa trakhea, abomasum dan vesika urinaria (Damayanti & Wiyono 2005).

Secara histopatologis, lesi patognomonik berupa peradangan pada dinding pembuluh darah (vaskulitis) pada berbagai organ, dengan derajat keparahan lesi bervariasi (Luvizotto et al. 2010), disertai dengan peradangan non-supuratif pada *rete mirabile*, otak, trakhea, paru-paru, jantung, hati, ginjal, kandung kemih, abomasum dan usus halus (Dettwiler et al. 2011). Vaskulitis didominasi oleh infiltrasi limfosit dan makrofag, disertai sel plasma pada beberapa organ seperti kornea mata, otak, meningen, *rete mirabile*, ginjal, hati, kelenjar adrenal dan pada kulit (Jacobsen et al. 2007). Sampel *rete mirabile* yang dikoleksi untuk histopatologi dianggap paling mewakili untuk konfirmasi diagnosis MCF (O'Toole & Li 2014). Vaskulitis pada organ selain *rete* hampir selalu disertai dengan vaskulitis pada *rete*. Sebaliknya vaskulitis pada *rete* belum tentu disertai vaskulitis pada organ lain (Damayanti 1995). Hal ini menunjukkan bahwa pada infeksi MCF vaskulitis berasal dari *rete* lalu menyebar ke organ lain. Meskipun vaskulitis tergolong lesi patognomonik untuk MCF, derajat keparahannya sangat bervariasi per organ per kasus, dan dapat bersifat segmental maupun difus (Damayanti & Wiyono 2005).



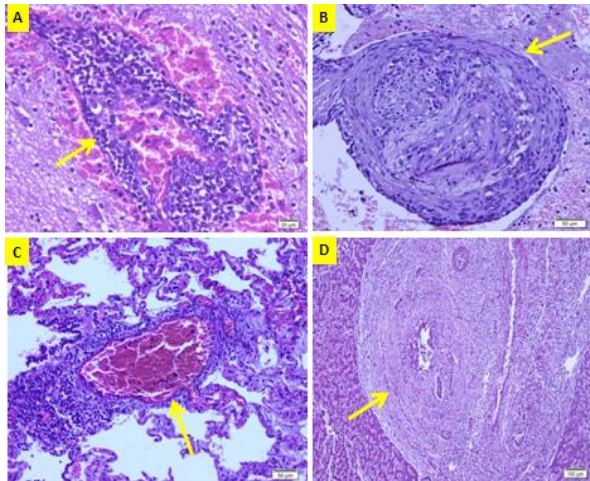
Gambar 2. Gambaran PA pada sapi Bali yang terserang MCF alami. Perdarahan hebat pada (A) Mukosa trakea; (B) Abomasum; (C) Vesika urinaria

Sumber: Damayanti & Wiyono (2005) yang dimodifikasi

Derajat keparahan lesi yang ditentukan secara kualitatif berdasarkan banyaknya sel radang yang menginfiltrasi tiap organ sangat bervariasi untuk tiap individu hewan (Neimanis et al. 2009). Lesi ringan dan lesi sedang secara histopatologik berkorelasi dengan gejala klinik dan PA-nya. Hewan yang sakit dan dipotong di TPH perseorangan secara darurat biasanya tergolong ke dalam MCF dengan lesi ringan atau sedang untuk menghindari kerugian ekonomi (Damayanti 1995). Sebaliknya kasus MCF pada infeksi alami yang tidak sempat dipotong di RPH dan ditemukan sekarat atau mati biasanya menunjukkan lesi parah (Damayanti 1996b). Gambar 3 dan Gambar 4 menunjukkan lesi berupa peradangan non supuratif yang disertai lesi patognomonik berupa vaskulitis pada beberapa organ.

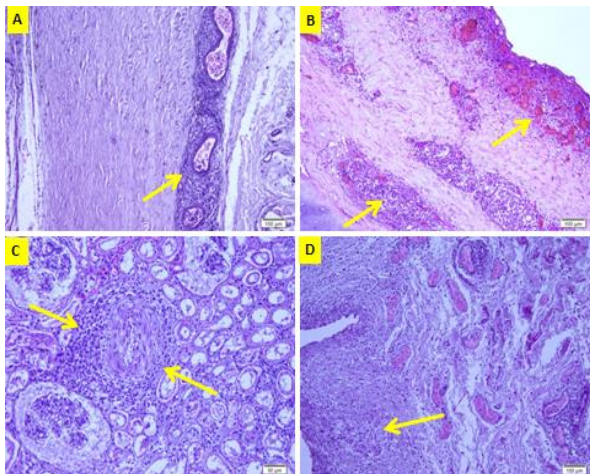
Patogenesis

Patogenesis MCF diuraikan berdasarkan lesi PA dan HP yang berkorelasi satu sama lain. Infektifitas kedua bentuk MCF hanya dapat dideteksi pada sel (*cell associated*) dan virusnya tidak pernah ditemukan bebas



Gambar 3. Lesi peradangan non supuratif dan vaskulitis pada (A) Otak; (B) *Rete mirabile*; (C) Paru paru; (D) Hati

Sumber: Koleksi pribadi



Gambar 4. Lesi peradangan non-supratif dan vaskulitis pada (A) Kornea mata; (B) Mukosa trakea; (C) Ginjal; (D) Vesika urinaria

Sumber: Koleksi pribadi

di luar sel sehingga MCF tidak dapat menular dari hewan yang terinfeksi MCF ke hewan peka lainnya (Li et al. 2011b).

Lesi HP yang patognomonik adalah vaskulitis (Luvizotto et al. 2010) yang salah satunya dapat ditemukan pada *rete mirabile* (Jacobsen et al. 2007). Karena dari *rete mirabile* keluar cabang-cabang antara lain berupa arteri *carotid cerebral* dan arteri *ophthalmic interna*, sehingga beralasan jika infeksi awal yang ditandai vaskulitis pada *rete* berkembang menjadi MCF klinis. Dinding pembuluh pada vaskulitis akan menebal dan lumen menyempit sehingga mengganggu sirkulasi darah ke organ-organ yang mendapat suplai darah dari *rete* (Luvizotto et al. 2010).

Aksi sitolitik langsung dari virus terhadap jaringan dan reaksi imunologi dimana hewan yang terinfeksi menjadi hipersensitif terhadap antigen yang bersangkutan diduga berperan dalam menimbulkan vaskulitis (Neimanis et al. 2009). Reaksi *immune complex*, *cell mediated immunity* dan virus menyebabkan disfungsi sel yang mengatur mekanisme sistem kekebalan (Zajac & Harrington 2014). Infiltrasi sel limfosit pada vaskulitis bersifat proliferasif dan virus MCF hanya menyerang limfosit tertentu yaitu CD 8⁺ (Damayanti 1996a).

Virus penyebab WA-MCF sudah berhasil diisolasi (Swai et al. 2013), sedangkan virus SA-MCF belum dapat diisolasi karena jumlah virus yang bersirkulasi sangat terbatas (Meier-Trummer et al. 2009). Mekanisme *cytotoxic T-lymphocyte line* pada limfoglandula kelinci yang diinfeksi buatan dengan virus SA-MCF menunjukkan bahwa *cell line* tersebut diidentifikasi sebagai subset limfosit T dengan limfoblastoid yang disebut dengan *large granular lymphocyte* (LGL) yang bersifat sitotoksik pada biakan sel (Anderson et al. 2007). Melalui PCR, sel LGL ini terbukti mengandung DNA virus SA-MCF namun isolasi virus utuh tidak berhasil dilakukan. Analisis fenotipik pada LGL sapi dan rusa membuktikan bahwa sel yang berperan adalah reseptor sel T (CD2⁺), limfosit sitotoksik/supresor (CD4/CD8⁺/T19⁻), sel T penolong (*helper cell*) CD4⁺/CD8⁻/T19⁻, sedangkan pada rusa tidak ditemukan fenotip baik berupa supresor maupun penolong (CD4⁻/CD8⁺/T19⁺) (Anderson et al. 2007).

Teknik imunohistokimia menunjukkan bahwa CD8(+), CD4(+) dan *Major Histocompatibility Complex type I* (MHC-I) mendominasi lesi vaskular pada MCF (Damayanti 1999) dimana MHC-I adalah antigen permukaan yang berfungsi mengontrol kekebalan dan terbukti lebih dominan daripada limfosit B dan MHC-II pada limfoglandula sapi Bali yang terinfeksi MCF. MHC-I hanya berperan jika berikatan dengan CD8 (+) yang bersifat sitotoksik. Hal ini menjelaskan mengapa pada hewan yang terinfeksi MCF hampir selalu berakibat fatal karena tidak ada kekebalan yang terbentuk (Damayanti 1999).

Berdasarkan analisis polikromatik fenotip, CD8(+)/perforin(+) $\gamma\delta$ sel T, CD4(+)/perforin(-) $\alpha\beta$ sel T dan sel B yang menginfiltrasi lesi vaskular pada vesika urinaria, ginjal dan hati, membuktikan bahwa dominasi subset limfosit CD8(+), bersifat sitotoksik dan bukan berasal dari subset limfosit CD8(+), $\alpha\beta$ sel T sehingga lesi MCF merupakan penyakit yang disebabkan oleh disregulasi kekebalan (Nelson et al. 2010). Selain itu, predileksi jaringan yang disukai oleh virus OvHV-2 berkaitan erat dengan derajat keparahan lesinya, yang diduga diperantarai oleh fragmen 25 (ORF25) transkrip yang mengkode protein kapsid virus pada jaringan

yang dapat dideteksi pada fibroblast perivaskular yang menjelaskan patogenesis vaskulitis pada SA-MCF (Nelson et al. 2013).

Penelitian yang dilakukan oleh Meier-Trummer et al. (2009) pada kelinci yang diinfeksi dengan SA-MCF menunjukkan bahwa secara histopatologis antigen tidak dapat dideteksi tetapi dengan *in situ hybridization* dapat dibuktikan bahwa replikasi OvHV-2 terjadi pada jaringan tertentu. Infeksi MCF pada kelinci membuktikan perbedaan infeksi yang disebabkan oleh OvHV-2 dan AIHV-1, dimana lesi pada OvHV-2 lebih dominan pada jaringan limfoid organ viseral sedangkan lesi pada AIHV-1 lebih sering terjadi pada limfoglandula perifer, serta lesi berupa nekrosis lebih sering ditemukan pada OvHV-2 daripada pada AIHV-1 (Anderson et al. 2007).

Menurut Ackermann (2006), domba sebagai *reservoir* tetap sehat walaupun membawa virus penyebab MCF, sedangkan sapi pada umumnya sakit/mati karena virus MCF *Gammaherpesvirus* yang cenderung bersifat laten dan lisis, tergantung pada jenis hewan dan jenis sel yang diinfeksi. Pada hewan *reservoir*, terjadi keseimbangan antara sel-sel terinfeksi secara laten dengan mekanisme pertahanan tubuh dan biasanya virus diekskresikan dalam jumlah kecil secara terus menerus maupun intermiten, sedangkan pada hewan peka keseimbangan ini tidak terjadi, sehingga virus bersifat mematikan sel.

DIAGNOSIS

Diagnosis epidemiologis, klinis, patologis

Diagnosis SA-MCF di lapang ditentukan berdasarkan pada kombinasi data epidemiologis dan gambaran klinis. Di laboratorium, konfirmasi diagnosis dilakukan dengan pemeriksaan patologi anatomi dan histopatologi serta dengan pengujian *Polymerase Chain Reaction* (PCR) (Cunha et al. 2008).

Untuk WA-MCF diagnosis dapat dikonfirmasi melalui uji serologi dan isolasi virus AIHV-1 (Whitaker et al. 2007). Perkembangan teknik biologi molekuler seperti PCR juga dimanfaatkan untuk mendiagnosis WA-MCF (Cunha et al. 2009). Pada WA-MCF isolasi virus dapat dilakukan pada biakan sel sapi yang berasal dari sel dari organ thyroid, ginjal, paru dan limpa. Keberadaan virus dapat dideteksi dengan pewarnaan imunofluoresen atau imuno peroksidase, netralisasi virus (VN) atau dengan mikroskop elektron (Whitaker et al. 2007).

Diagnosis serologis

Terdapat beberapa uji serologi untuk mendeteksi antibodi terhadap AIHV-1 pada WA-MCF:

complement fixation (CF), *immunodiffusion* (ID), *counter immunoelectrophoresis* (CIE), *indirect immunoperoxidase* (IIP) (OIE World Organization for Animal Health 2013a). Namun uji VN pada AIHV-1 sangat memakan waktu maka alternatif lain digunakan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) dengan antigen spesifik yang sudah distandardisasi (Fraser et al. 2006). Uji IIP tergolong non-spesifik, namun dengan uji ini dapat diketahui virus serupa yang bertanggung jawab pada infeksi WA-MCF maupun SA-MCF, yang dibuktikan oleh Li et al. (2011a) melalui ELISA dimana sejumlah antigen AIHV-1 dapat dideteksi pada serum *wildebeest* dan domba dari kasus SA-MCF. Diantara uji serologis di atas, yang paling efektif adalah uji ELISA (Fraser et al. 2006).

Uji serologis bermanfaat untuk mengetahui prevalensi hewan *reservoir* dan hewan peka yang terinfeksi secara subklinis di lapang. Uji ini sebaiknya tidak digunakan untuk menguji titer antibodi anak domba kurang dari empat bulan karena masih mengandung *maternal antibody* tetapi memakai teknik PCR (Cunha et al. 2008). Pada hewan *reservoir* dewasa uji serologis dapat digunakan untuk mengetahui status infeksi walaupun tidak dapat membedakan virus-virus MCFnya. Demikian pula halnya terhadap hewan peka yang sedang terinfeksi. Namun demikian mengingat terdapat fenomena subklinis maka pengujian serologis ini harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan histopatologi (Løken et al. 2009). Uji serologis dapat juga digunakan sebagai acuan untuk menetapkan persyaratan *pre-shipment* pada lalu lintas ternak domba dengan menggunakan pengujian serologis.

Diagnosis biologi molekuler

Virus penyebab SA-MCF belum dapat diisolasi hingga saat ini maka uji PCR *nested* menjadi sangat penting untuk diagnosis molekuler untuk mendeteksi agen penyebab tanpa harus mengisolasi virus SA-MCF. Target primer adalah fragmen DNA pada ORF 75 virus OvHV-2 yang mengkode tegumen protein virus (Cunha et al. 2008).

Pengujian PCR ini sudah banyak digunakan, termasuk di Indonesia (Wiyono et al. 1994). Selain itu, pengembangan *quantitative PCR* (qPCR)/*real time PCR* SA-MCF dengan *primer-probe set* DNA yang berasal dari *lymphoblastoid cell line* asal sapi yang terinfeksi akut SA-MCF telah dilakukan. Uji PCR *nested* lebih sensitif dibandingkan dengan uji *real time PCR*, maka uji PCR *nested* terutama digunakan untuk menguji sampel dari hewan *reservoir* dan untuk mendeteksi infeksi subklinis (Cunha et al. 2008). Sedangkan uji *real time PCR* terutama untuk menguji sampel klinis MCF dalam jumlah banyak (Traul et al. 2007).

Langkah penting berikutnya dalam hal PCR MCF yaitu pengembangan *multiplex PCR* untuk mendeteksi dan membedakan virus-virus MCF (Cunha et al. 2009), terutama untuk sampel yang berasal dari kelompok hewan peka dan *reservoir* dari berbagai spesies yang bercampur (*mixed-species operations*) seperti di kebun binatang dan taman margasatwa.

DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis penyakit yang dapat dikelirukan dengan MCF antara lain *rinderpest*, *septicaemia epizootica* (SE), *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *bovine viral diarrhoea-mucosal disease* (BVD-MD), *Bluetounge*, Penyakit Mulut dan Kuku (PMK), stomatitis vesikular dan keracunan tanaman (OIE World Organization for Animal Health 2013a). Pada sapi Bali, MCF harus dibedakan dari penyakit Jembrana dan pada kerbau dapat dikelirukan dengan Surra oleh *Trypanosoma evansi* (Daniels et al. 1988).

Penyakit SE ditandai dengan konjungtivitis, lakrimasi, *dyspnoea*, odema daerah kepala dan enteritis bersifat hemoragik seperti pada MCF akut. Perbedaanannya, pada SE tidak ditemukan eksudat mukopurulent pada mata dan hidung seperti pada MCF dan pada SE demam tidak setinggi pada MCF (OIE World Organization for Animal Health 2013b).

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR) bentuk respirasi mempunyai gejala klinis mirip MCF pada stadium awal yaitu demam tinggi, konjungtivitis, eksudat serous dari mata dan hidung dan *dyspnoea* (Damayanti & Sudarisman 2005). *Bovine viral diarrhoea-mucosal disease* (BVD-MD) juga dapat dikelirukan dengan MCF karena ditemukan demam tinggi, diare, lesi mukosa, lakrimasi hebat dan konjungtivitis seperti halnya pada MCF, tetapi mortalitasnya rendah (Bachofen et al. 2010).

Infeksi oleh *Trypanosoma evansi* (Surra) menyerupai MCF dengan gejala demam tinggi, eksudat mukopurulent dari mata dan hidung, hipersalivasi dan pembengkakan limfoglandula superfisial, namun Surra juga ditandai oleh anaemia, kurus dan ikterus membran mukosa (Laha & Sasmal 2009). Secara histopatologik, ensefalitis dijumpai pada Surra dan MCF tetapi vaskulitis tidak ada pada Surra (Damayanti et al. 1994).

Penyakit lain yang menyerupai MCF karena ditandai dengan demam dan ensefalitis adalah *Bluetounge* yang merupakan infeksi virus Arbo (OIE World Organization for Animal Health 2013c). Penyakit Jembrana pada sapi Bali secara klinis sulit dibedakan dari MCF namun setelah agen etiologi Jembrana dapat diisolasi dan diidentifikasi sebagai *Lentivirus* maka konfirmasi diagnosis menjadi lebih mudah ditentukan (Tenaya et al. 2012).

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MALIGNANT CATARRHAL FEVER DI INDONESIA

Di Indonesia, penyakit MCF dilaporkan untuk pertama kali oleh Paszotta pada tahun 1894 di Kediri, Jawa Timur (Mansjoer 1954). Saat ini penyakit telah tersebar hampir di seluruh provinsi di Indonesia (Dit Keswan Ditjen PKH 2014). Namun demikian, di beberapa daerah banyak kejadian MCF tidak terdiagnosis atau tidak dilaporkan (Daniels et al. 1988).

Kejadian endemis *malignant catarrhal fever*

Penyakit endemik adalah penyakit yang terus menerus terjadi di suatu tempat atau prevalensi suatu penyakit biasa terdapat di suatu tempat. Kejadian alami SA-MCF yang bersifat endemis di luar negeri banyak dilaporkan selain di Asia juga di Amerika, yakni di negara-negara yang tidak memiliki *wildebeest*, antara lain dilaporkan terjadi pada sapi Bali di Malaysia (Zamila et al. 2011), pada babi di Amerika Utara (Alcaraz et al. 2009), pada satwa liar *Moose* (*Alces alces*) di Kanada (Neimanis et al. 2009) dan satwa liar rusa mule (*free-ranging mule deer*) di Amerika (Schultheiss et al. 2007). Sedangkan kejadian endemi WA-MCF di luar negeri terutama di negara-negara yang memiliki *wildebeest*, misalnya kejadian WA-MCF ternak sapi di padang gembalaan Masai, Kenya, Afrika (Swai et al. 2013).

Data kejadian SA-MCF di Indonesia yang dilaporkan oleh Daniels et al. (1988) merupakan data tahun 1980-1986 yang berasal dari 13 provinsi di Indonesia yaitu Sumatera Barat, Riau, Jambi, Lampung, Sumatera Selatan Bengkulu, Jawa Barat, Jawa Timur, Bali, Nusa Tenggara Barat (NTB), Nusa Tenggara Timur (NTT), Sulawesi Tenggara dan Sulawesi Selatan. Dari ke-13 provinsi tersebut terdapat empat provinsi yang tingkat kejadiannya cukup tinggi, yaitu NTB, Jawa Timur, NTT dan Bali.

Penyakit MCF sering disebut sebagai kasus sporadik karena berlangsung singkat di beberapa tempat dan pada waktu pengamatan masing-masing kejadian tidak saling berhubungan, terutama dalam proses penyebarannya. Data kasus MCF antara tahun 2006 hingga 2013 diperoleh dari Direktorat Kesehatan Hewan (2014) seperti tertera pada Tabel 1. Data kasus tersebut didiagnosis berdasarkan pada gejala klinis, dapat disertai/tidak disertai dengan data PA dan HP. Pada tabel tersebut terlihat bahwa MCF bersifat sporadis pada tahun 2010, terutama pada sapi dan kerbau di delapan provinsi yaitu Jawa Tengah, Jawa Timur, NTB, NTT, Aceh, Kalimantan Timur, Bengkulu dan Jambi dengan kasus tertinggi terjadi di NTB dan Jawa Tengah. Dari tahun 2006 hingga 2013

jumlah provinsi dengan kasus MCF terus meningkat, dimana pada tahun 2006 MCF hanya dilaporkan di Provinsi NTB tetapi pada tahun 2013 terdapat di delapan provinsi.

Berdasarkan jenis ternaknya pada Tabel 1 terlihat bahwa kasus tidak hanya dilaporkan pada sapi dan kerbau saja melainkan pada kambing, domba dan babi. Dari total 1751 kasus MCF pada kurun waktu itu, terjadi 1063 kasus pada sapi, 480 kasus pada kerbau, 201 kasus pada kambing, 6 ekor pada domba dan 1 ekor babi. Laporan MCF pada domba, kambing dan babi masih sangat jarang dilaporkan. Namun mengingat kasus MCF memang pernah dilaporkan pada domba (Himsworth et al. 2008), kambing (Jacobsen et al. 2007) dan babi (Alcaraz et al. 2009), maka selanjutnya diagnosis MCF pada domba, kambing dan babi di Indonesia perlu dilakukan. Konfirmasi diagnosis dapat dilakukan dengan dengan teknik biologi molekuler guna mengetahui jenis/*cluster* virus MCF sebagaimana diuraikan sebelumnya (Li et al. 2011a).

Kejadian epidemis *malignant catarrhal fever*

Penyakit bersifat epidemis jika kejadian suatu penyakit (wabah) meningkat dengan cepat dan insiden kejadiannya dapat diperkirakan. Di luar negeri, kejadian wabah SA-MCF dilaporkan terjadi di taman margasatwa yang memelihara domba di Carolina Utara yakni menyerang rusa Pere David's (*Elaphurus davidianus*), rusa axis (*Axis axis*), antelope *blackbuck* (*Antelope cervicapra*), rusa *white-tailed* (*Odocoileus virginianus*) dan elk Rocky Mountain (*Cervus elaphus*) (Cooley et al. 2008). Selain itu, juga dilaporkan pada peternakan kerbau Murrah di Brazil (Costa et al. 2009), pada peternakan bison di Kanada (Li et al. 2006; Li et al. 2008). Sedangkan wabah WA-MCF terjadi pada sapi Ankole di kebun binatang di Inggris (Whitaker et al. 2007).

Wabah MCF di Indonesia terjadi jika sekumpulan hewan peka MCF seperti sapi Bali dan rusa dipelihara berdekatan dengan hewan *reservoir* MCF yaitu domba

Tabel 1. Kasus *malignant catarrhal fever* di Indonesia pada tahun 2006-2013

Provinsi	Jenis ternak	Tahun								Total
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	
NTB	Sapi	13	74	48	75	298	194	59	99	860
	Kerbau	3	22	9	8	24	20	7	25	118
	Kambing	2	3	0	0	4	0	0	5	14
Jatim	Sapi	0	8	31	29	13	12	0	0	93
	Kerbau	0	0	3	0	0	0	0	0	3
	Kambing	0	0	0	0	0	0	7	0	7
NTT	Sapi	0	4	2	1	8	7	13	7	42
	Kerbau	0	0	0	11	0	0	7	0	18
	Babi	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Jateng	Sapi	0	0	3	45	0	0	0	9	57
	Kerbau	0	0	0	0	338	0	0	0	338
	Kambing	0	0	0	0	103	72	0	4	179
	Domba	0	0	0	0	5	0	0	1	6
NAD	Sapi	0	0	0	0	8	1	0	1	10
	Kerbau	0	0	0	0	1	0	0	1	2
Kaltim	Kerbau	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Bengkulu	Kambing	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Jambi	Sapi	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Total	Sapi	13	86	84	150	327	214	72	117	1.063
	Kerbau	3	22	12	19	363	21	14	26	480
	Kambing	2	3	0	0	107	72	7	10	201
	Domba	0	0	0	0	5	0	0	1	6
	Babi	0	0	0	0	1	0	0	0	1

Sumber: Dit Keswan Ditjen PKH (2014)

atau kambing. Wabah MCF dilaporkan terjadi pada sapi Bali dan rusa (*Cervus timorensis*) di Timor Barat, Nusa Tenggara Timur yang terjadi pada saat sekelompok domba dipindahkan pada kelompok sapi Bali dan rusa yang belum pernah kontak dengan domba dimana tingkat kematian MCF mencapai 65, sedangkan pada sapi Bali mencapai 20% (Daniels et al. 1988). Wabah MCF pada sapi dan kerbau juga dilaporkan pada fasilitas penelitian di Balai Penelitian Ternak, Balai Penelitian Veteriner dan di daerah sekitarnya di Bogor, pada saat sapi dan kerbau dipelihara di kandang yang berdekatan dengan kandang domba (Damayanti & Wiyono 2005). Wabah terakhir dilaporkan telah terjadi kematian pada 25 ekor sapi Bali (dari total populasi 200 ekor) yang dipelihara berdekatan dengan kandang domba di Mataram, NTB (Dinas PKH Provinsi NTB 2016).

UPAYA PENGENDALIAN

Pengendalian MCF diupayakan dengan mempertimbangkan beberapa aspek epidemiologi penyakit yang telah diuraikan di atas, antara lain (1) kejadian penyakit MCF di Indonesia hingga saat ini merupakan jenis SA-MCF (Wiyono et al. 1994); (2) hewan *reservoir* domba membawa virus penyebab SA-MCF tanpa menunjukkan gejala klinis MCF (Cunha et al. 2008); (3) kasus *MCF-like disease* dapat terjadi pada domba (Gasper et al. 2012) dan kambing (Jacobsen et al. 2007); (4) belum diketahui jarak yang pasti untuk memisahkan hewan *reservoir* dengan hewan peka agar tidak terjadi penularan virus MCF dengan mengacu pada Li et al. (2008) yang melaporkan domba masih dapat menularkan penyakit ke peternakan bison yang berjarak 1-5 km; (5) domba yang bebas virus SA-MCF berhasil “diproduksi” oleh (Cooley et al. 2008); (6) hewan peka yang terinfeksi secara sub-klinis tidak dapat berubah menjadi kasus klinis, dan sangat kecil kemungkinan terjadi penularan dari hewan subklinis ke hewan peka lainnya (Li et al. 2006); (7) secara alami virus MCF tidak pernah dilaporkan ditularkan dari hewan peka yang sedang terinfeksi ke hewan peka sehat di sekitarnya karena hewan yang tertular MCF merupakan *dead-end hosts* (Ackermann, 2006); dan (8) kasus MCF klinis muncul pada hewan peka jika jumlah/dosis virus MCF memadai untuk ditularkan oleh hewan *reservoir* (Benetka et al. 2009). Dengan mengacu pada kedelapan pertimbangan di atas maka upaya pengendalian yang dapat dilaksanakan antara lain:

Memisahkan hewan *reservoir* dengan hewan peka

Upaya pengendalian dengan memisahkan hewan *reservoir* dengan hewan peka dengan cara melakukan

pengamatan epidemiologi penyakit di sekitar kasus MCF. Meskipun tidak diperlukan teknologi tinggi namun dalam praktek di lapang, hal ini tidak mudah untuk dilaksanakan, karena (1) Hingga saat ini tidak ada acuan yang pasti seberapa jauh hewan yang peka MCF harus dipisahkan dari hewan *reservoir*; dan (2) Keterbatasan lahan menyebabkan domba digembalakan bersama dengan hewan peka. Upaya pengendalian dengan memisahkan hewan *reservoir* dengan hewan peka harus dilakukan melalui pendekatan sosial budaya setempat.

“Memproduksi” domba yang bebas virus SA-MCF

Cooley et al. (2008) melaporkan tentang keberhasilan “memproduksi” anak domba *mouflon* (*Ovis musimon*) yang bebas dari virus SA-MCF yaitu dengan cara anak domba Mouflon dipisahkan dari induk dan lingkungannya sebelum tertular virus dan diuji dengan *nested PCR* (Traul et al. 2007). Hanya anak domba *Mouflon* yang bebas virus OvHV-2 lah yang dimasukkan ke dalam taman margasatwa bersama satwa lainnya yang peka MCF (Cooley et al. 2008). Upaya pengendalian menurut Cooley et al. (2008) ini cenderung tidak “*cost-effective*” untuk diterapkan pada peternakan rakyat. Namun upaya ini dapat dilakukan misalnya di lokasi unit yang terpisah dari ternak rakyat seperti Unit Perbibitan sapi potong, Balai/Loka Penelitian dengan ternak sapi/kerbau, kebun binatang, taman margasatwa dengan fasilitas yang memiliki satwa liar yang harus dilindungi.

Upaya mengembangkan vaksin terhadap SA-MCF

Vaksinasi merupakan salah satu cara untuk pengendalian penyakit, namun karena virus penyebab SA-MCF belum dapat diisolasi secara utuh maka upaya pengembangan vaksin masih dalam proses penelitian dengan menggunakan virus rekombinan (Russell et al. 2009). Khusus untuk vaksin rekombinan, sebagai produk rekayasa genetika (PRG), maka apabila memasuki proses registrasi masih memerlukan beberapa tahap kajian keamanan lingkungan sehingga upaya ini memerlukan waktu cukup panjang untuk dapat diproduksi dan digunakan di lapang.

KESIMPULAN

Malignant catarrhal fever (MCF) yang terdapat di Indonesia merupakan SA-MCF dan agen penyebabnya belum dapat diisolasi. Penyakit bersifat imunoproliferatif dan menyebabkan kematian pada hewan peka yang disebabkan oleh virus OvHV-2 dengan *reservoir* domba dan kambing. Penyakit ini didiagnosis berdasarkan informasi epidemiologi,

gambaran klinis, lesi patologis, serta dengan pengujian biologi molekuler. Di Indonesia, SA-MCF dilaporkan terjadiannya hampir di seluruh provinsi, baik bersifat endemis maupun epidemis. Upaya pengendalian penyakit MCF yang dapat dilakukan yaitu dengan cara pemisahan hewan *reservoir* dengan hewan peka dengan pendekatan sosial budaya kepada peternak; usaha untuk “memproduksi” domba bebas virus SA-MCF yang dapat dilakukan pada unit yang terpisah dari ternak rakyat; dan upaya pengembangan vaksin rekombinan untuk SA-MCF yang masih memerlukan penelitian lebih lanjut dan beberapa tahap kajian keamanan lingkungan sebelum dipasarkan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ackermann M. 2006. Pathogenesis of gammaherpesvirus infections. *Vet Microbiol.* 113:211-222.
- Alcaraz A, Warren A, Jackson C, Gold J, McCoy M, Cheong SH, Li H. 2009. Naturally occurring sheep-associated malignant catarrhal fever in North American pigs. *J Vet Diagn Investig.* 21:250-253.
- Anderson IE, Buxton D, Campbell I, Russell G, Davis WC, Hamilton MJ, Haig DM. 2007. Immunohistochemical study of experimental malignant catarrhal fever in rabbits. *J Comp Pathol.* 136:156-166.
- Bachofen C, Braun U, Hilbe M, Ehrensperger F, Stalder H, Peterhans E. 2010. Clinical appearance and pathology of cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus of different genetic subgroups. *Vet Microbiol.* 141: 258-267.
- Benetka V, Krametter-Froetscher R, Baumgartner W, Moestl K. 2009. Investigation of the role of Austrian ruminant wildlife in the epidemiology of malignant catarrhal fever viruses. *J Wildl Dis.* 45:508-511.
- Brown CC, Baker DC, Baker IK. 2007. Alimentary system-bovine malignant catarrh. In: Maxie MG, editor. *Jubb, Kennedy, and Palmer's. Pathology of domestic animals.* 5th Edition. Edinburgh, Elsevier Saunders. p. 152-158.
- Carter GR, Wise DJ, Flores E. 2005. A concise review of veterinary virology. In: Carter GR, Wise DJ, Flores EF, editors. *International Veterinary Information Service.* New York (US): IVIS.
- Cooley AJ, Taus NS, Li H. 2008. Development of a management program for a mixed species wildlife park following an occurrence of malignant catarrhal fever. *J Zoo Wildl Med.* 39:380-385.
- Costa ÉA, Bastianetto E, Vasconcelos AC, Bomfim MRQ, dafonseca FG, Gomes AD, Leite RC, Resende M. 2009. An outbreak of malignant catarrhal fever in Murrah buffaloes in Minas Gerais, Brazil. *Pesquisa Vet Brasileira.* 29:395-400.
- Costa ÉA, deViott AM, deMachado GS, Bomfim MRQ, Coelho FM, Lobato ZIP, Guedes RMC. 2010. Transmission of ovine herpesvirus 2 from asymptomatic boars to sows. *Emerg Infect Dis.* 16:2011-2012.
- Cunha CW, O'Toole D, Taus NS, Knowles DP, Li H. 2013. Are rabbits a suitable model to study sheep-associated malignant catarrhal fever in susceptible hosts? *Vet Microbiol.* 163:358-363.
- Cunha CW, Otto L, Taus NS, Knowles DP, Li H. 2009. Development of a multiplex real-time PCR for detection and differentiation of malignant catarrhal fever viruses in clinical samples. *J Clin Microbiol.* 47:2586-2589.
- Cunha CW, Traul DL, Taus NS, Oaks JL, O'Toole D, Davitt, CM, Li H. 2008. Detection of ovine herpesvirus 2 major capsid gene transcripts as an indicator of virus replication in shedding sheep and clinically affected animals. *Virus Res.* 132:69-75.
- Damayanti R. 1994. Kasus *malignant catarrhal fever* subklinis pada sapi Bali di beberapa rumah potong hewan. *JITV.* 1:129-135.
- Damayanti R. 1995. Prevalensi histopatologi *malignant catarrhal fever* pada kerbau yang dipotong di tempat pemotongan hewan perseorangan di Kabupaten Bogor. *JITV.* 1:206-211.
- Damayanti R. 1996a. Deteksi fenotipik subset limfosit pada limfoglandula sapi Bali yang terserang penyakit ingusan dengan teknik imunohistokimia. *JITV.* 2:120-126.
- Damayanti R. 1996b. Evaluasi histopatologi pada 70 kasus *malignant catarrhal fever* pada kerbau dan sapi Bali. Dalam: *Prosiding Temu Ilmiah Nasional Bidang Veteriner.* Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Veteriner. hlm. 889-896.
- Damayanti R. 1999. Deteksi fenotipik antigen permukaan limfosit B, MHC I dan MHC II pada limfoglandula sapi Bali yang terserang *malignant catarrhal fever* dengan teknik imunohistokimia. *JITV* 4:1-9.
- Damayanti R, Graydon RJ, Ladds PW. 1994. The pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in the Indonesian buffalo (*Bubalus bubalis*). *J Comp Pathol.* 110:237-252.
- Damayanti R, Sudarisman. 2005. Patogenitas isolat lokal virus BHV-1 sebagai penyebab *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR) pada sapi Bali. 10:227-235.
- Damayanti R, Wiyono A. 2005. Infeksi alami *malignant catarrhal fever* pada sapi Bali: Sebuah studi kasus. *JITV* 10:150-159.
- Daniels P, Sudarisman, Ronohardjo P. 1988. *Malignant catarrhal fever* in Asian Livestock. Canberra (AUS): Australian Center for Agricultural Research Center.
- Davison AJ, Eberle R, Ehlers B, Hayward GS, McGeoch DJ, Minson AC, Thiry E. 2009. The order herpesvirales. *Arch Virol.* 154:171-177.
- Dettwiler M, Stahel A, Kruger S, Gerspach C, Braun U, Engels M, Hilbe M. 2011. A possible case of caprine-associated malignant catarrhal fever in a domestic

- water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Switzerland. *Bmc Vet Res* 7:1-6.
- Dinas PKH Provinsi NTB. 2016. Laporan kasus *malignant catarrhal fever* di Mataram. Mataram (Indonesia): Dinas Peternakan dan Kesehatan Hewan, Provinsi Nusa Tenggara Barat.
- Dit Keswan Ditjen PKH. 2014. Laporan kasus *malignant catarrhal fever* di Indonesia pada tahun 2006-2013. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.
- Fraser SJ, Nettleton PF, Dutia BM, Haig DM, Russell GC. 2006. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against malignant catarrhal fever viruses in cattle serum. *Vet Microb.* 116:21-28.
- Gaspar D, Barr B, Li H, Taus N, Peterson R, Benjamin G, Pesavento PA. 2012. Ibex-associated malignant catarrhal fever-like disease in a group of bongo antelope (*Tragelaphus eurycerus*). *Vet Pathol.* 49:492-497.
- Haig DM, Grant D, Deane D, Campbell I, Thomson J, Jepson C, Russell GC. 2008. An immunisation strategy for the protection of cattle against alcelaphine herpesvirus-1-induced malignant catarrhal fever. *Vaccine.* 26:4461-4468.
- Hart J, Ackermann M, Jayawardane G, Russell G, Haig DM, Reid H, Stewart JP. 2007. Complete sequence and analysis of the ovine herpesvirus 2 genome. *J General Virol.* 88:28-39.
- Himsworth CG, Harms JN, Wobeser G, Hill J. 2008. Bilateral perirenal hemorrhage in two stone's sheep (*Ovis dalli stonei*): A possible manifestation of malignant catarrhal fever. *J Vet Diagn Investig.* 20:676-678.
- Jacobsen B, Thies K, von Altrock A, Förster C, König M, Baumgärtner W. 2007. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in three goats. *Vet Microbiol.* 124:353-357.
- Laha R, Sasmal NK. 2009. Detection of *Trypanosoma evansi* infection in clinically ill cattle, buffaloes and horses using various diagnostic tests. *Epidemiol Infect.* 137:1583-1585.
- Lankester F, Lugelo A, Mnyambwa N, Ndabigaye A, Keyyu J, Kazwala R, Russell GC. 2015. Alcelaphine herpesvirus-1 (malignant catarrhal fever virus) in wildebeest placenta: Genetic variation of ORF50 and A9.5 alleles. *PLoS ONE.* 10:2015.
- Li H, Cunha CW, Taus NS. 2011a. Malignant catarrhal fever: Understanding molecular diagnostics in context of epidemiology. *Int J Mol Sci.* 12:6881-6893.
- Li H, Cunha CW, Gailbreath KL, O'Toole D, White SN, Vanderplassen A, Taus NS. 2011b. Characterization of ovine herpesvirus 2-induced malignant catarrhal fever in rabbits. *Vet Microbiol.* 150:270-277.
- Li H, Karney G, O'Toole D, Crawford TB. 2008. Long distance spread of malignant catarrhal fever virus from feedlot lambs to ranch bison. *Canadian Vet J.* 49:183-185.
- Li H, O'Toole D, Kim O, Oaks JL, Crawford TB. 2005. Malignant catarrhal fever-like disease in sheep after intranasal inoculation with ovine herpesvirus-2. *J Vet Diagn Invest.* 17:171-175.
- Li H, Taus NS, Jones C, Murphy B, Evermann JF, Crawford TB. 2006. A devastating outbreak of malignant catarrhal fever in a bison feedlot. *J Vet Diagn Invest* 18:119-123.
- Løken T, Bosman AM, vanVuuren M. 2009. Infection with ovine herpesvirus 2 in Norwegian herds with a history of previous outbreaks of malignant catarrhal fever. *J Vet Diagn Invest* 21:257-261.
- Luvizotto MCR, Ferrari HF, Cardoso TC. 2010. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in young calves (*Bos indicus*): A case report. *J Venomous Anim Toxins Including Trop Dis.* 16:178-185.
- Mansjoer M. 1954. Penyidikan tentang penyakit ingusan pada sapi dan kerbau di Indonesia, terutama di Pulau Lombok [Tesis]. [Bogor (Indonesia)]: Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Indonesia.
- Meier-Trummer CS, Tobler K, Hilbe M, Stewart JP, Hart J, Campbell I, Ackermann M. 2009. Ovine herpesvirus 2 structural proteins in epithelial cells and M-cells of the appendix in rabbits with malignant catarrhal fever. *Vet Microbiol.* 137:235-242.
- Neimanis AS, Hill JE, Jardine CM, Bollinger TK. 2009. Sheep-associated malignant catarrhal fever in free-ranging moose (*Alces alces*) in Saskatchewan, Canada. *J Wildl Dis.* 45:213-217.
- Nelson DD, Davis WC, Brown WC, Li H, O'Toole D, Oaks JL. 2010. CD8+/perforin+/WC1-gammadelta T cells, not CD8+ alphabeta T cells, infiltrate vasculitis lesions of American bison (*Bison bison*) with experimental sheep-associated malignant catarrhal fever. *Vet Immunol Immunopathol.* 136:284-291.
- Nelson DD, Taus NS, Schneider DA, Cunha CW, Davis WC, Brown WC, Oaks JL. 2013. Fibroblasts express OvHV-2 capsid protein in vasculitis lesions of American bison (*Bison bison*) with experimental sheep-associated malignant catarrhal fever. *Vet Microbiol.* 166:486-492.
- O'Toole D, Li H. 2014. The pathology of malignant catarrhal fever, with an emphasis on ovine herpesvirus 2. *Vet Pathol.* 51:437-452.
- O'Toole D, Taus NS, Montgomery DL, Oaks JL, Crawford TB, Li H. 2007. Intra-nasal inoculation of American bison (*Bison bison*) with ovine herpesvirus-2 (OvHV-2) reliably reproduces malignant catarrhal fever. *Vet Pathol.* 44:655-662.
- OIE World Organization for Animal Health. 2013a. Chapter 2.4.14. Malignant catarrhal fever [Internet]. [cited 13

- October 2016]. Available from http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.14_MCF.pdf
- OIE World Organization for Animal Health. 2013b. Haemorrhagic septicaemia. [Internet]. [cited 13 October 2016]. Available from [http://doi.org/10.1016/0007-1935\(92\)90101-6](http://doi.org/10.1016/0007-1935(92)90101-6)
- OIE World Organization for Animal Health. 2013c. Malignant catarrhal fever. [Internet]. [cited 13 October 2016]. Available from http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/MALIGNANT_CATHARRAL_FEVER.pdf
- Russell GC, Stewart JP, Haig DM. 2009a. Malignant catarrhal fever: A review. *Vet J*. 179:324-335.
- Schultheiss PC, van Campen H, Spraker TR, Bishop C, Wolfe L, Podell B. 2007. Malignant catarrhal fever associated with ovine herpesvirus-2 in free-ranging mule deer in Colorado. *J Wildl Dis*. 43:533-537.
- Swai ES, Kapaga AM, Sudi F, Loomu PM, Joshua G. 2013. Malignant catarrhal fever in pastoral Maasai herds caused by wildebeest associated alcelaphine herpesvirus-1: An outbreak report. *Vet Res Forum*. 4:133-136.
- Taus NS, Oaks JL, Gailbreath K, Traul DL, O'Toole D, Li H. 2006. Experimental aerosol infection of cattle (*Bos taurus*) with ovine herpesvirus 2 using nasal secretions from infected sheep. *Vet Microbiol*. 116:29-36.
- Tenaya IWM, Heel K, Stumbles PA, Wilcox GE. 2012. Flow cytometric analysis of lymphocyte subset kinetics in Bali cattle experimentally infected with Jembrana disease virus. *Vet Immunol Immunopathol*. 149:167-176.
- Traul DL, Taus NS, Oaks JL, Toole DO, Rurangirwa FR, Baszler TV, Li H. 2007. Validation of nonnested and real-time PCR for diagnosis of sheep-associated malignant catarrhal fever in clinical samples. *J Vet Diagn Invest*. 19:405-408.
- Whitaker, KA, Wessels ME, Campbell I, Russell GC. 2007. Outbreak of wildebeest-associated malignant catarrhal fever in Ankole cattle. *Vet Record*. 161:692-695.
- Wiyono A, Baxter SIF, Saepullo M, Damayanti R, Daniels P, Reid HW. 1994. PCR detection of ovine herpesvirus-2 DNA in Indonesian ruminants - Normal sheep and clinical cases of malignant catarrhal fever. *Vet Microbiol*. 42:45-52.
- Wiyono A, Damayanti R. 1999. Studies on the transmission of malignant catarrhal fever in experimental animals: A serial infection of cattle and buffalo by means of whole blood inoculation. *JITV* 4:264-272.
- Zajac AJ, Harrington LE. 2014. Immune response to viruses: Cell-mediated immunity. In: Reference module in biomedical research.
- Zamila Z, Azila Z, Shuhaini A, Esdy A, Yusniza M. 2011. Malignant catarrhal fever (MCF) in Bali cattle (*Bos javanicus*) in a commercial farm in Malaysia. *Malays J Vet Res* 2:35-39.

Kontaminasi Mikotoksin pada Rantai Makanan (Mycotoxin Contamination in the Food Chain)

Eny Martindah¹ dan S Bahri²

¹Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114

²Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Jl. Raya Pajajaran Kav. E-59, Bogor
emartindah@hotmail.com

(Diterima 4 April 2016 – Direvisi 2 September 2016 – Disetujui 5 September 2016)

ABSTRACT

Mycotoxins contamination in animal feed is harmful to livestock and leads to residues, such as aflatoxin and its metabolites (aflatoxin M1, aflatoxicol, aflatoxin Q1 and aflatoxin P1) which are deposited in meat, milk, and eggs. The existence of mycotoxins has been widespread; and mycotoxin is the most important contaminant in the food chain because it has implications for human health. Mold growth and mycotoxin production mainly depend on the weather, such as warm temperatures (28-31°C) and high humidity (60-90%). Some types of mold can produce more than one type of mycotoxin and some mycotoxins can be produced by more than one species of fungi. Mycotoxins, especially aflatoxin, fumonisin, zearalenone, ochratoxin, deoxynivalenol, and T2 toxin present in feed and feedstuffs that have to be controlled. Mycotoxins are not only harmful to the health of consumers, but will also reduce the quality of the product that is contaminated, and cause economic losses. The risk of mycotoxin contamination in animal feed could be reduced by inhibiting the mould growth and toxin production, through crop rotation, using proper fungicides, and applying regulation of mycotoxins maximum limit in feed and food in order to prevent any danger to public health.

Key words: Mycotoxin, food chain, health, animal, human

ABSTRAK

Cemaran mikotoksin dalam pakan ternak selain membahayakan kesehatan ternak juga menimbulkan residu, misalnya aflatoksin dan metabolitnya (aflatoksin M1, aflatoksikol, aflatoksin Q1 dan aflatoksin P1) dapat terdeposit pada daging, susu dan telur. Keberadaan mikotoksin telah meluas; dan mikotoksin merupakan kontaminan yang paling penting pada rantai makanan, karena berimplikasi bagi kesehatan manusia. Pertumbuhan kapang dan produksi mikotoksin terutama disebabkan oleh kondisi cuaca, seperti suhu yang hangat (28-31°C) dan kelembaban tinggi (60-90%). Beberapa jenis kapang dapat memproduksi lebih dari satu jenis mikotoksin dan beberapa mikotoksin diproduksi oleh lebih dari satu spesies kapang. Kandungan mikotoksin, khususnya aflatoksin, fumonisin, zearalenon, okratoksin, deoksinivalenol dan toksin T2 terdapat pada komoditas bahan pakan dan pakan sehingga perlu mendapat perhatian untuk dikendalikan. Mikotoksin tidak hanya berbahaya bagi kesehatan konsumen, tetapi juga akan menurunkan kualitas produk yang terkontaminasi sehingga menyebabkan kerugian ekonomi yang besar. Risiko kontaminasi mikotoksin pada pakan dapat dikurangi dengan menghambat pertumbuhan jamur dan produksi mikotoksin, rotasi tanaman, penggunaan fungisida dengan tepat dan penerapan regulasi batas maksimum mikotoksin pada pakan dan pangan guna mencegah bahaya lebih lanjut bagi kesehatan masyarakat.

Kata kunci: Mikotoksin, rantai makanan, kesehatan, ternak, manusia

PENDAHULUAN

Mikotoksin adalah metabolit sekunder produk dari kapang berfilamen, dimana dalam beberapa situasi, dapat berkembang pada makanan yang berasal dari tumbuhan maupun dari hewan. *Fusarium* sp, *Aspergillus* sp dan *Penicillium* sp merupakan jenis kapang yang paling umum menghasilkan racun mikotoksin dan sering mencemari makanan manusia dan pakan hewan. Kapang tersebut tumbuh pada bahan pangan atau pakan, baik sebelum dan selama panen atau saat penyimpanan yang tidak tepat (Binder 2007;

Zinedine & Mañes 2009). Kata mikotoksin berasal dari dua kata, *mukes* yang berarti kapang (Yunani) dan *toxicum* yang mengacu pada racun (Latin). Mikotoksin tidak terlihat, tidak berbau dan tidak dapat dideteksi oleh penciuman atau rasa, tetapi dapat mengurangi kinerja produksi ternak secara signifikan (Binder 2007).

Mikotoksin mempengaruhi ekonomi pertanian di berbagai negara, mengganggu perdagangan, menurunkan produksi ternak dan mempengaruhi kesehatan manusia. Di bidang pertanian, ada lima grup mikotoksin penting, yang terdapat di berbagai negara

termasuk Indonesia, yaitu aflatoksin, okratoksin A (OTA), trikotesena (seperti deoksinivalenol (DON) dan T2), zearalenon (ZEA) dan fumonisin (Fardiaz 1996; Binder 2007; Tangendjaja et al. 2008). Beberapa negara telah menetapkan regulasi batas nilai maksimal mikotoksin yang diijinkan ada pada pangan dan/atau pakan, misalnya untuk *The European Union* (European Commission 2002; 2006; 2010). Di Indonesia, regulasi SNI untuk batas maksimum mikotoksin pada pakan juga telah ditetapkan (SNI 2009a; 2009b). Menurut Bennett et al. (2003) beberapa jenis dan tipe mikotoksin adalah sebagai berikut: (1) Aflatoksin, ada empat jenis yang utama, yaitu aflatoksin B1, B2, G1 dan G2, diproduksi oleh kapang *Aspergillus flavus* dan *A. parasiticus*. Selain itu, ada juga aflatoksin M1 dan M2 yang terdapat pada produk susu. Pada saat sapi mengonsumsi pakan yang terkontaminasi aflatoksin, terjadi biotransformasi metabolik aflatoksin B1 menjadi bentuk terhidroksilasi yang disebut aflatoksin M1 dan M2 (Bennett et al. 2003; Skrbi et al. 2014); (2) Okratoksin, termasuk Okratoksin A, B dan C, merupakan metabolit dari *A. ochraceus* sebagai racun yang diproduksi oleh *Aspergillus* sp, okratoksin merupakan racun yang potensial dan penting seperti halnya aflatoksin. Target organ utama dari okratoksin A adalah ginjal dan dikenal sebagai *nephrotoxin* pada semua spesies hewan dan manusia (Creppy 1999); (3) Trikotoksin, yang termasuk ke dalam jenis ini: Satratoksin-H, Vomitoksin, deoksinivalenol (DON) dan T-2 mikotoksin. Trikotoksin merupakan metabolit sesquiterpenoid yang diproduksi oleh sejumlah genus kapang, termasuk *Fusarium* sp, *Myrothecium* sp, *Phomopsis* sp, *Stachybotrys* sp, *Trichoderma* sp dan *Trichothecium* sp. Trikotoksin biasanya ditemukan sebagai kontaminan pada makanan dan pakan, serta apabila dikonsumsi, mikotoksin ini dapat mengakibatkan perdarahan di pencernaan dan muntah, jika terjadi kontak langsung dapat menyebabkan dermatitis (Bennett et al. 2003); (4) Fumonisin, termasuk Fumonisin B1 dan B2. Fumonisin diproduksi oleh spesies *Fusarium*, seperti *Fusarium verticillioides*, *F. proliferatum* dan *F. nygamai*. Spesies utama *F. verticillioides* yang tumbuh sebagai endofit jagung pada vegetatif dan jaringan reproduksi, sering tanpa menimbulkan gejala penyakit pada tanaman. Namun, pada kondisi cuaca yang sesuai, keberadaan serangga dan kapang tertentu, fumonisin dapat berkembang sehingga menyebabkan rusaknya bibit jagung, tangkai dan tongkol busuk (Nelson et al. 1993). *F. verticillioides* hampir selalu ditemukan pada sampel jagung. Meskipun bersifat *phytotoxic*, fumonisin B1 tidak patogen bagi tanaman (Desjardins & Plattner 2000), sedangkan pada hewan fumonisin mengganggu metabolisme *sphingolipid* menyebabkan *leukoencephalomalacia* dan memiliki efek hepatotoksik dan karsinogenik (Dutton 1996). Pada manusia,

fumonisin B1 berkorelasi dengan terjadinya kanker di daerah Transkei (Afrika Selatan), Tiongkok dan Timur Laut Italia (Peraica et al. 1999); dan (5) Zearalenone, merupakan biosintesis *polyketide* *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. equiseti* dan *F. crookwellense*. Semua spesies ini biasa ditemukan sebagai kontaminan pada tanaman sereal (biji-bijian) di seluruh dunia (Hagler et al. 2001). Hasil penelitian menunjukkan bahwa konsentrasi zearalenon 1,0 ppm menyebabkan sindrom *hyperestrogenic* pada babi; konsentrasi yang lebih tinggi dapat menyebabkan terganggunya konsepsi, keguguran dan masalah reproduksi pada sapi dan domba (Kurtz & Mirocha 1978; El-Nezami et al. 2002).

Keberadaan mikotoksin telah meluas di semua tingkatan rantai makanan. Apabila dilihat dari sudut keamanan pangan dan implikasinya bagi kesehatan manusia dan ekonomi, maka sejauh ini mikotoksin merupakan kontaminan yang paling penting pada rantai makanan (van de Venter 2000). Tulisan ini bertujuan untuk mengulas keterkaitan kontaminasi mikotoksin pada rantai makanan dan implikasinya bagi kesehatan ternak dan manusia.

KEJADIAN MIKOTOKSIKOSIS PADA BAHAN PAKAN DAN PAKAN TERNAK

Masyarakat di seluruh dunia pada umumnya berpendapat bahwa produk alami merupakan produk yang aman untuk dikonsumsi. Namun, kontaminasi pada bahan pangan atau pakan ternak dari biotoksin alami yang dihasilkan oleh mikroba dapat mengakibatkan wabah penyakit. Di antara beberapa mikroba, kapang dianggap penting karena distribusinya yang sangat luas. Kapang dapat menyebar, berkoloni dan dapat menghasilkan mikotoksin baik sebelum panen (di ladang) atau di tahapan pascapanen (penyimpanan, transportasi dan pengolahan). Perlakuan yang buruk pada saat panen, pengeringan, pengemasan, dan penyimpanan, serta kondisi transportasi yang tidak memadai memberikan kontribusi terhadap pertumbuhan kapang dan meningkatkan risiko dihasilkannya mikotoksin. Koloni kapang mampu menghasilkan racun yang dapat mempengaruhi kesehatan manusia maupun ternak ketika produk yang dikonsumsi terkontaminasi kapang maupun racun yang dihasilkannya (Bhat et al. 2010). Menurut Bahri (2015) keracunan mikotoksin pada ternak dapat disebabkan oleh dua sumber, yaitu: (1) Kapang yang tumbuh pada hijauan/tanaman, biasanya terjadi saat hewan merumput/mengonsumsi hijauan; (2) Kapang yang tumbuh pada biji-bijian yang digunakan sebagai sumber bahan pakan atau pakan. Bryden (1998) telah mempublikasi berbagai genus kapang penghasil mikotoksin dari berbagai hijauan dan bijian dan gangguan yang ditimbulkannya (Tabel 1). Terlihat jelas

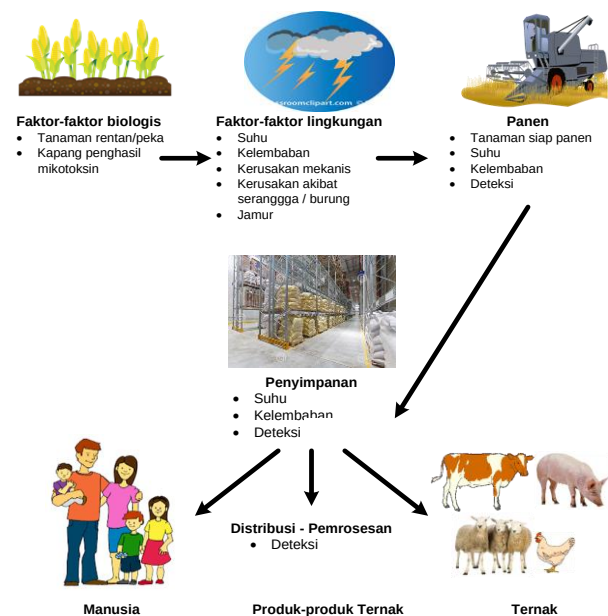
bahwa genus kapang dan mikotoksin yang dihasilkan pada hijauan dan bijinya tidak spesifik, meskipun dari tanaman yang sama, misalnya pencemaran pada berbagai bagian tanaman jagung akan berbeda.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Agus et al. (2013), contoh ransum campuran dan konsentrat untuk pakan sapi perah telah tercemar aflatoksin (AFB1) walaupun tidak mematikan ternak sapi. Hal tersebut memberikan dampak *carry over* dari aflatoksin yang akan terbawa ke dalam air susu yang dihasilkan sehingga berpotensi masuk ke dalam tubuh manusia yang mengkonsumsinya. Keberadaan aflatoksin M1 dalam produk makanan (air susu) untuk konsumsi manusia tidak diharapkan dan konsentrasi residu tidak boleh melebihi 0,5 ppb sesuai yang ditetapkan oleh US *Food and Drug Administration* (FDA). Uni Eropa menerapkan peraturan yang jauh lebih ketat, dimana tingkat aflatoksin M1 tidak melebihi 0,05 ppb, sedangkan untuk Indonesia batasnya adalah 1 µg/l atau 1 ppb (SNI 2001).

Tingkat aflatoksin B1 dalam ransum (pakan) sapi perah untuk mengurangi risiko aflatoksin M1 dalam air susu adalah tidak melebihi 20 ppb (Gowda et al. 2013). Studi epidemiologi kontaminasi aflatoksin B1 pada pakan ayam, Martindah et al. (2015) menyimpulkan bahwa bahwa kejadian cemaran aflatoksin (AFB1) pada pakan ayam pedaging dan petelur tinggi, yaitu 91 dan 82,73%, akan tetapi tingkat kontaminasinya relatif rendah masih di bawah regulasi SNI aflatoksin pada pakan 50 ppb (SNI 2009a; 2009b) dan juga masih di bawah batas maksimal AFB1, 20 ng/g (ppb), pada pakan ayam yang diijinkan oleh regulasi Eropa (FAO 2004).

Faktor-faktor yang mempengaruhi sifat dan kuantitas mikotoksin yang diproduksi oleh kapang, diantaranya adalah jenis substrat, kadar air, nutrisi yang tersedia, suhu, kelembaban di lingkungan sekitarnya, kematangan koloni jamur, keberadaan dan persaingan dengan kapang atau dari mikroorganisme lain, kerusakan fisik dari substrat akibat aktivitas serangga, serta faktor stres (Bhat et al. 2010). Lingkungan panas dan lembab sebagaimana kondisi di Indonesia, merupakan dua hal penting yang mendukung tumbuhnya mikotoksin. Kisaran suhu rata-rata 28-31°C dan kelembaban 60-80%, merupakan kondisi yang kondusif untuk pertumbuhan kapang penghasil mikotoksin (Anastasia & Widiastuti 2015). Fardiaz (1996) menyatakan bahwa aflatoksin lebih sering diproduksi pada iklim hangat, sedangkan racun *Fusarium* sp terjadi di daerah dengan iklim sedang, kadang-kadang pada suhu mendekati 0°C. Namun, kapang yang berfilamen mudah beradaptasi dengan lingkungan dan biasanya dikenal sebagai produsen mikotoksin (Bhat et al. 2010). Oleh karena itu, biji-bijian di daerah tropis dan subtropis sangat rentan terhadap serangan pertumbuhan kapang dan

terkontaminasi mikotoksin. Diperkirakan antara 25 dan 50% dari semua komoditas pertanian, terutama tanaman sereal (sumber bahan pakan dan pakan), terkontaminasi oleh mikotoksin (Fardiaz 1996). Beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya kontaminasi mikotoksin pada rantai makanan disajikan pada Gambar 1. Wacoo et al. (2014) menyatakan, aflatoksin B1 (AFB1) merupakan mikotoksin yang paling umum dan banyak mencemari berbagai komoditas pertanian yang digunakan untuk pangan dan pakan, yaitu sebesar 75%. Retnani et al. (2011) melaporkan bahwa waktu penyimpanan sangat signifikan berpengaruh terhadap kontaminasi kapang pada pakan sehingga akan menurunkan kualitasnya. Kontaminasi kapang pada pakan dapat merusak struktur pakan selama penyimpanan baik secara fisik, kimia maupun biologi (Bryden 2012). Dengan demikian, kontaminasi kapang dapat menjadi masalah bagi keamanan pakan, mengurangi palabilitas dan hilangnya nilai gizi. Selain itu, pakan dapat terkontaminasi dengan metabolit sekunder beracun (mikotoksin) yang dihasilkan oleh kapang tersebut.



Gambar 1. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya kontaminasi mikotoksin pada rantai makanan

Sumber: Abdel-Wahhab & Kholif (2008) yang dimodifikasi

Tantangan penting ketika mendeteksi mikotoksin dalam pakan ternak adalah jika sampel pakan yang akan diuji diambil dari wadah atau *batch* yang tidak mewakili seluruh *batch*. Hal ini merupakan faktor yang paling umum dalam menentukan variabilitas analisis mikotoksin. Mikotoksin tidak merata di seluruh *batch* pakan/makanan karena biasanya koloni mikotoksin lebih terkonsentrasi pada bagian dengan kelembaban

Tabel 1. Berbagai kapang penghasil mikotoksin dari hijauan dan biji-bijian serta gangguan yang ditimbulkan

Sumber Pakan	Genus Kapang	Mikotoksin	Gangguan yang ditimbulkan
Hijauan			
Jerami jagung	<i>Diplodia</i>	Belum jelas	Diplodiosis
Pastura kering (<i>Brachiaria</i>)	<i>Phytophthora</i>	Sporidesmin	Eksim muka
Biji-bijian			
Kacang-kacangan	<i>Aspergillus</i>	Aflatoksin	Aflatoksikosis
Jagung	<i>Fusarium</i>	Deoksinivalenol	Penolakan pakan
		Zearalenon	<i>Vulvo-vaginitis; estrogenism</i>
		Fumonisin	<i>Leukoencephalomalacia</i> pada kuda; <i>Porcine pulmonary edema</i> pada babi
	<i>Aspergillus/Penicillium</i>	Okratoksin	Okratoksikosis

Sumber: Bryden (1998) yang dimodifikasi

tinggi dan/atau dengan kadar oksigen yang lebih tinggi. Dengan demikian, hasil analisis mikotoksin bernilai negatif atau positif lebih tinggi, tergantung dari mana sampel tersebut dikoleksi.

Pada umumnya, mikotoksin memiliki susunan molekul yang relatif besar dan secara kimiawi sangat stabil (WHO 1978; Schiefer 1990), sekali terbentuk akan terus mencemari bahan pakan dan juga pakan. Aflatoksin dan okratoksin dapat ditemukan dalam berbagai komoditas saat pra-panen. Hal ini tergantung pada kondisi iklim yang berbeda dari suatu wilayah/regional (Bryden 2012). Aflatoksin dapat ditemukan pada jagung, kacang tanah dan jenis kacang lainnya dengan jumlah yang signifikan (Reddy et al. 2009). Dilaporkan bahwa jagung dari wilayah Asia, merupakan komoditas yang paling banyak terkontaminasi mikotoksin, yaitu berturut-turut fumonisin, deoksinivalenol, zearalenon, aflatoksin B1, dan Okratoksin. Dilaporkan pula bahwa sumber kontaminan Aflatoksin B1 adalah bungkil kacang tanah dengan kadar rata-rata 184 µg/kg dengan persentase kejadian mencapai 89%, diikuti jagung dengan kadar rata-rata 60 µg/kg dengan persentase kejadian 17%. Selain sereal, telah terbukti bahwa hijauan (*forage*) dan jerami di Australia mengandung mikotoksin, yaitu aflatoksin B1, zearalenon dan deoksinivalenon (Moore et al. 2008).

Di Indonesia, keberadaan aflatoksin pada pakan unggas sudah dilaporkan sejak dua dasa wara yang lalu. Ginting (1984) melaporkan kontaminasi aflatoksin pada pakan *broiler* dengan konsentrasi 53 ppb di Jakarta dan 26,5 ppb di Pontianak. Khotimah et al. (2015) melaporkan 13 spesies kapang ditemukan sebagai kontaminan potensial pada pakan ayam petelur yang dijual di beberapa pasar di Kabupaten Bogor dan spesies yang dominan adalah *A. flavus*. Dari hasil uji mikotoksin dengan *High Performance Liquid Chromatography* (HPLC) mengindikasikan bahwa aflatoksin yang dominan adalah AFB1 dengan rata-rata konsentrasi 13,4 ppb.

Kontaminasi pakan unggas oleh aflatoksin juga telah lama dilaporkan dari beberapa negara seperti Argentina (Magnoli et al. 1998), Bangladesh (Dawlatana et al. 2002), India (Thirumala-Devi et al. 2002), Turki (Nizamlyolu & Oguz 2003) dan Moroko (Zinedine et al. 2007). Di Argentina, identifikasi spesies kapang yang diisolasi dari pakan unggas yang dominan adalah *A. flavus*, *A. parasiticus*, *P. brevicompactum*, *P. purpurogenum* dan *P. oxalicum*, 10% dari *strain* tersebut memproduksi aflatoksin (Magnoli et al. 1998). Zinedine et al. (2007) melaporkan bahwa insidensi aflatoksin pada jagung, gandum dan pakan unggas masing-masing berkisar antara 80, 17,6 dan 66,6%, dengan kisaran 0,23-11,2 ppb pada jagung, 0,03-0,15 ppb pada gandum dan 0,05-5,38 ppb pada pakan unggas, nilai kisaran cemaran tersebut masih di bawah batas maksimal AFB1 (20 ppb) pada pakan ayam yang diijinkan oleh regulasi Eropa (European Commission 2002; FAO 2004). Akan tetapi, 10% dari sampel jagung yang diperiksa terkontaminasi oleh AFB1 dengan konsentrasi lebih tinggi dari batas yang ditetapkan oleh regulasi EU.

Binder et al. (2007) telah melakukan survei kandungan mikotoksin khususnya aflatoksin, fumonisin, zearalenon, okratoksin dan trikotesena yang meliputi deoksinivalenol (DON) dan toksin T2 pada bahan pakan dan pakan dari berbagai negara di Asia, Oseania, Eropa dan Mediterania. Tabel 2 memperlihatkan mikotoksin pada komoditas bahan pakan dan pakan di Asia, yang perlu mendapat perhatian untuk dikendalikan.

Kondisi mikotoksin pada bahan pakan di Indonesia, terutama jagung telah diteliti oleh Tangendjaja et al. (2008), dilaporkan bahwa jagung yang ditawarkan ke pabrik pakan rata-rata mengandung aflatoksin tujuh kali lebih tinggi (58,8 µg/kg) daripada jagung impor dari Amerika Serikat (8,8 µg/kg) maupun dari Argentina (8,5 µg/kg) (Tabel 3).

Kadar aflatoksin yang tinggi pada jagung di Indonesia mengindikasikan kualitasnya relatif rendah.

Tabel 2. Kejadian mikotoksikosis dari sampel pakan dan bahan pakan di berbagai negara Asia

Jenis mikotoksin	Kandungan rata-rata (ug/kg) dan prevalensi sampel positif (%), serta jumlah sampel yang diperiksa (n)		
	Asia Utara	Asia Tenggara	Asia Selatan
Deoksinivalenol	925/71% (n=680)	162/14% (n = 410)	76/3% (n = 32)
T2 toksin	257/1% (n = 574)	313/ < 1% (n = 338)	0/0% (n = 28)
Zearalenon	494/47% (n = 680)	181/24% (n = 412)	944/25% (n = 32)
Fumonisin	1011/49% (n = 670)	491/48% (n = 412)	397/28% (n = 32)
Aflatoksin B1	35/3% (n = 690)	38/34% (n = 415)	52/63% (n = 32)
Okratoksin A	13/24% (n = 150)	33/9% (n = 60)	5/50% (n = 8)

Sumber: Binder et al. (2007) yang dimodifikasi

Menurut Bahri (2015) hal ini disebabkan oleh kadar air yang cukup tinggi dan beragam yaitu berkisar dari 14 sampai dengan 20%. Kadar aflatoksin yang rendah pada jagung asal Amerika dan Argentina mengindikasikan kualitas yang baik dengan kadar air yang rendah sehingga sering dijadikan alasan oleh para pabrik pakan untuk impor jagung dari dua negara tersebut.

Tabel 3. Kandungan mikotoksin pada jagung dari Indonesia, Amerika dan Argentina

Jenis mikotoksin	Kadar rata-rata dan kadar maksimum mikotoksin (µg/kg) pada jagung		
	Indonesia ¹	Amerika Serikat ²	Argentina ³
Aflatoksin	58,8 (236)	8,8 (58,8)	8,5 (26,3)
Fumonisin	1193 (6100)	1504 (4900)	633 (2000)
Okratoksin	2,4 (59,9)	0,7 (5,7)	Tt
Dioksinivalenol	324 (3800)	327 (1500)	150 (300)
Zearalenon	21,7 (369)	Tt	-
T2-toksin	5,7 (1200)	2,3 (39,4)	26,2 (100)

¹n: 328 atau 92% dari total sampel; ²n: 21 atau 6% dari total sampel; ³n: 7 atau 2% dari total sampel; Angka dalam kurung adalah kadar maksimum; Tt: Tidak terdeteksi; -: Tidak ada data

Sumber: Tangendjaja et al. (2008) yang dimodifikasi

KEJADIAN MIKOTOKSIKOSIS MELALUI RANTAI MAKANAN

Beberapa jenis kapang dapat memproduksi lebih dari satu jenis mikotoksin dan beberapa mikotoksin diproduksi oleh lebih dari satu spesies kapang (Zain 2011). Paparan mikotoksin terutama terjadi melalui rantai makanan. Makanan manusia dapat terkontaminasi mikotoksin pada berbagai tahap dalam rantai makanan dan tiga genera jamur *mycotoxigenic* yang paling penting adalah *Aspergillus* sp, *Fusarium* sp dan *Penicillium* sp (Bryden 2007). Dijelaskan bahwa kelas utama mikotoksin yang dihasilkan oleh tiga genus ini adalah aflatoksin (*Aspergillus* sp), okratoksin (*Aspergillus* sp dan *Penicillium* sp), serta trikotesena dan fumonisin (*Fusarium* sp).

Kapang merupakan bagian normal dari mikroflora pada tanaman pangan dan pakan yang disimpan, tetapi produksi mikotoksin tergantung pada jenis kapang, praktek agronomi, komposisi komoditas dan kondisi waktu panen, serta penanganan hasil dan penyimpanannya (Bryden 2009). Beberapa faktor yang mempengaruhi kontaminasi mikotoksin dalam rantai makanan manusia dan pakan ternak oleh Bryden (2012) dirangkum sebagai berikut: (1) Faktor biologi (tanaman yang rentan, kapang yang cocok sebagai penghasil toksin); (2) Faktor lingkungan (suhu udara, kelembaban, kerusakan mekanis, serangga/burung yang merusak, kapang); (3) Faktor waktu panen (kondisi tanaman sudah waktunya dipanen atau belum, suhu, kelembaban); dan (4) Faktor distribusi dan penyimpanan (suhu dan kelembaban).

Pakan ternak merupakan pintu rantai makanan pertama. Mikotoksin dapat memasuki rantai makanan secara langsung, yaitu melalui produk tanaman seperti biji-bijian/sereal, kopi, biji minyak, rempah-rempah, jus buah dan minuman (anggur dan bir) serta secara tidak langsung dari pakan hewan (rumput dan konsentrat) yang terkontaminasi dengan mikotoksin yang dapat meninggalkan residu dalam susu, daging dan produk lainnya (Bhat et al. 2010). Oleh karena itu, risiko akumulasi kontaminan yang terbawa dari pakan yang terkontaminasi ke jaringan dan cairan biologis produk ternak untuk konsumsi manusia (daging, susu dan telur) perlu mendapat perhatian (Arroyo-Manzanares et al. 2015). Biasanya mikotoksin masuk ke dalam tubuh manusia atau ternak melalui konsumsi makanan atau pakan yang terkontaminasi, akan tetapi menghirup spora toksigenik dan kontak melalui kulit secara langsung juga merupakan rute penting.

Ketika sapi yang sedang menyusui mengkonsumsi pakan yang terkontaminasi aflatoksin B1 (FB1), maka

AFB1 ini dimetabolisme membentuk turunan monohidroksi, aflatoksin M1 (AFM1) yang disekresikan di dalam air susu (Skrbi et al. 2014). Aflatoksin M1 (AFM1) dapat dideteksi dari air susu dalam waktu 12-24 jam setelah asupan AFB1 pertama kali, kemudian konsentrasinya menurun ke tingkat tidak terdeteksi setelah 72 jam sejak asupan awal dihentikan (Tsakiris et al. 2013).

Peran okratoksin A (OTA) sebagai agen penyebab penyakit pada manusia masih spekulatif, meskipun demikian masalah kesehatan masyarakat ditetapkan atas dasar efek toksiknya dan kemampuannya mengkontaminasi melalui rantai makanan (Duarte et al. 2011). Kontributor utama asupan OTA adalah serelia dan produknya. Beberapa penulis telah mengindikasikan bahwa roti sebagai salah satu sumber utama OTA (Zinedine & Mañes 2009). Komoditas berkualitas rendah yang ditumbuhi kapang dan menghasilkan OTA kemungkinan tidak akan masuk ke dalam rantai makanan yang dikonsumsi manusia, karena kemungkinan dipakai sebagai pakan ternak. Hal ini menimbulkan kekhawatiran berkaitan dengan kesehatan hewan, termasuk peningkatan kerentanan terhadap infeksi sekunder dan penurunan kinerja ternak, yang pada akhirnya menjadi sumber bahan pangan asal ternak yang kurang berkualitas (Duarte et al. 2012).

DAMPAK MIKOTOKSIN PADA KESEHATAN TERNAK DAN MANUSIA

Aflatoxin, fumonisin dan alkaloid ergot berhubungan dengan mikotoksikosis pada ternak serta pada manusia biasanya bersifat akut. Gejala umum mikotoksikosis pada manusia adalah muntah, diare dan masalah *gastro-intestinal* lain (Bhat et al. 2010). Menurut Bryden (2012) masalah utama terkait pakan ternak yang terkontaminasi mikotoksin bukan sebagai penyebab penyakit akut, akan tetapi akumulasi konsumsi racun dengan konsentrasi rendah menyebabkan gangguan metabolisme dan mempengaruhi produktivitas ternak yang buruk. Secara umum, mikotoksin dikenal menekan sistem kekebalan tubuh, meskipun demikian penyakit yang disebabkan oleh mikotoksin tidak menular (Bhat et al. 2010).

Dampak mikotoksin pada kesehatan ternak

Ternak dapat terpapar mikotoksin setelah mengkonsumsi pakan yang terkontaminasi mikotoksin yang diproduksi oleh kapang baik pada saat pertumbuhan tanaman, saat panen dan/atau saat penyimpanan. Studi toksikologi mengungkapkan terdapat kombinasi dan kemungkinan efek sinergis dari beberapa mikotoksin seperti fumonisin, zearalenone,

trikotesena dan okratoksin pada kehidupan manusia dan ternak (van de Venter 2000). Hingga saat ini, di seluruh dunia sudah diidentifikasi lebih dari 400 mikotoksin. Mengingat sifat mikotoksin stabil terhadap panas, maka zat ini memiliki risiko yang potensial bagi kesehatan manusia dan ternak (Bath et al 2010). Sifat kimia dan biologi mikotoksin bervariasi serta efek toksik yang ditimbulkannya juga beragam. Diantara lima jenis mikotoksin, aflatoksin terutama aflatoksin B1 (AFB1) hingga saat ini paling banyak mendapat perhatian karena berdampak pada kesehatan manusia dan ternak, seperti efek *carcinogenic*, *mutagenic*, *teratogenic* dan *immunosuppressive* (Zinedine et al. 2007; Rodrigues & Naehrer 2012). Toksisitas akut oleh aflatoksin pada ternak jarang terjadi jika dibandingkan dengan toksisitas kronis.

Dhanasekaran et al. (2011) mencatat bahwa semua spesies ternak rentan terhadap aflatoksikosis, tetapi wabah lebih sering terjadi pada babi, domba dan sapi. Sapi potong dan sapi perah lebih rentan terhadap aflatoksikosis dari pada domba atau kuda. Lebih lanjut dinyatakan bahwa ternak muda dan ternak yang sedang bunting, pada semua spesies, lebih rentan dibandingkan pada ternak dewasa. Sebagian besar, spesies ternak memiliki nilai LD50 oral aflatoksin B1 bervariasi, yaitu antara 0,03-18 mg/kg berat badan (Dhanasekaran et al. 2011). Toksisitas aflatoksin dan mikotoksin pada ternak umumnya tergantung pada spesies, umur ternak, sumber/jenis mikotoksin, dosis dan durasi paparannya (Swamy 2009; Dhanasekaran et al. 2011). Ternak yang belum disapih dapat terpapar metabolit aflatoksin yang disekresi dalam air susu (Jones et al. 1994). Mikotoksin jenis okratoksin, telah menimbulkan wabah okratoksikosis klinis dan telah dilaporkan pada unggas, babi dan kelinci disebabkan karena mengkonsumsi pakan yang terkontaminasi (Duarte et al. 2011).

Pada ayam pedaging, aflatoksin B1 akan mempengaruhi pada sistem imun, pertumbuhan dan saluran pencernaan, sedangkan pada ayam petelur menurunkan produksi telur dan daya tetas (Alhousein & Gurbuz 2015). Tantangan terbesar mikotoksikosis pada unggas adalah gejala klinis bersifat non-spesifik sehingga sangat menyulitkan diagnosis dan masalah dalam mengambil tindakan yang tepat. Gejala mikotoksikosis mirip dengan gejala yang diakibatkan oleh buruknya manajemen, gizi dan kesehatan unggas (Swamy 2009). Oleh karena itu, untuk mengkonfirmasi mikotoksikosis pada unggas, biasanya dilakukan dengan menggabungkan hasil analisis mikotoksin pakan dengan gejala klinis pada unggas di peternakan. Tingkat kontaminasi mikotoksin dalam pakan ternak biasanya tidak cukup tinggi untuk menyebabkan penyakit dengan gejala klinis yang jelas, tetapi dapat mengakibatkan kerugian ekonomi melalui perubahan/terhambatnya pertumbuhan dan produksi serta imunosupresi.

Dampak mikotoksin pada kesehatan manusia

Aflatoksin dan fumonisin (FB) adalah mikotoksin yang mengkontaminasi sebagian besar makanan pokok di dunia, termasuk jagung, sereal, kacang tanah dan jenis kacang lainnya (Wild & Gong 2009). Lebih lanjut dikatakan bahwa racun aflatoksin dan FB sering terdapat pada jagung, dimana komoditas ini merupakan makanan pokok, misalnya di beberapa bagian Afrika, Asia dan Amerika Latin, serta paparan kontaminasinya sudah mencapai pada level kronis (Wild & Gong 2009).

Rocha et al. (2014) menyatakan bahwa mikotoksin merupakan zat yang bersifat karsinogenik. Aflatoksin memiliki sifat onkogenik dan immunosupresif, serta akan menginduksi infeksi pada manusia yang terkontaminasi zat ini (Alhousein & Gurbuz 2015). Sifat ini berkontribusi secara signifikan dalam meningkatkan risiko kanker hati (*hepato-carcinogenic*) pada manusia, terutama hubungannya dengan infeksi virus hepatitis B (VHB) kronis (Groopman et al. 2008; Wild & Gong 2009). Selain itu, aflatoksin dianggap sebagai faktor risiko untuk perkembangan kanker hepatoselular (Scholl & Groopman 2008) dan menyebabkan aflatoksikosis pada saat terjadi wabah keracunan aflatoksin (Wild & Gong 2009).

Secara global, mikotoksin memiliki implikasi yang signifikan pada kesehatan manusia dan ternak, ekonomi serta perdagangan (Bryden 2007; Wild 2007; Wild & Gong 2009). Perkembangan peraturan terkait dengan manajemen risiko mikotoksikosis telah dapat menyeimbangkan antara kesehatan manusia dengan masalah ekonomi, melalui proses penilaian risiko yang rinci (Kuiper-Goodman 2004).

PENGENDALIAN MIKOTOKSIN

Cemaran mikotoksin dalam pakan ternak selain membahayakan kesehatan ternak juga menimbulkan residu, misalnya aflatoksin beserta metabolitnya seperti aflatoksin M1 (AFM1), aflatoksikol (Ro), aflatoksin Q1 (AFQ1), aflatoksin P1 (AFP1) yang terdeposit pada daging, susu dan telur (Diaz & Murcia 2011). Residu mikotoksin bersifat stabil terhadap berbagai metode pengolahan dan penyimpanan. Oleh karena itu, tindakan pencegahan sebaiknya dilakukan sebelum memasuki rantai makanan. Risiko kontaminasi mikotoksin pada pakan akan berkurang di setiap unit ternak dengan mempercepat habisnya pakan (sehingga pakan selalu baru) dengan demikian waktu yang diperlukan untuk pertumbuhan jamur dan produksi toksinnya lebih singkat (Bryden 2012). Menurut El-Desouky et al. (2014) air yang diozonisasi (*water ozoned*) layak dan efektif untuk detoksifikasi menghilangkan atau penghapusan AFM1 dari sampel organ hati, ampela

dan jantung sehingga dapat menghindari bahaya AFM1.

Kontrol dan pencegahan mikotoksin di lapangan, diantaranya dengan rotasi tanaman dan penggunaan fungisida pada waktu yang tepat (Binder 2007; Schatzmayr & Streit 2013). Sebagai contoh, serangan *Fusarium* sp dapat dikurangi dengan merotasi tanaman jagung dan kacang kedelai, dibandingkan dengan penanaman jagung secara berturut-turut (Lopez-Garcia & Park 1998). Namun, apabila rotasi tanaman dilakukan tanpa memilih jenis tanaman yang sesuai dapat meningkatkan peluang tumbuhnya kapang penghasil mikotoksin (Maryam 2006). Menghilangkan mikotoksin pada komoditas yang terkontaminasi adalah sangat sulit sehingga strategi yang paling efektif untuk mengatasi masalah adalah dengan mencegah agar mikotoksin tidak terakumulasi pada komoditas pertanian (Schatzmayr & Streit 2013).

Maryam (2006) telah mengulas pengendalian kontaminasi mikotoksin secara terpadu dengan menerapkan *Good Agricultural Practices* (GAP) dan *Good Manufacturing Practices* (GMP) yang dilaksanakan pada prapanen, saat panen dan pascapanen dengan selalu mengontrol kualitas yang memadai. Meskipun GAP dan GMP bersama dengan *Hazard Analysis and Critical Control Point* (HACCP) telah dilakukan dengan baik dan efektif, kemungkinan belum dapat untuk menghindari atau memutus mikotoksin sepenuhnya pada rantai makanan. Pada saat prapanen, pengendalian serangga yang dilakukan dengan menggunakan pestisida secara tidak terkendali akan menimbulkan resistensi hama. Begitu pula, varietas tanaman yang resisten terhadap mikotoksin juga belum diberdayakan oleh setiap petani karena keterbatasan benih dan umumnya masih dalam tahap penelitian. Selain itu, regulasi batas maksimum mikotoksin pada pakan dan pangan perlu diperhatikan guna mencegah bahaya lebih lanjut bagi kesehatan masyarakat.

KESIMPULAN

Kontaminasi kapang dapat menjadi masalah bagi keamanan pakan dan pangan, karena dapat merusak struktur secara fisik, kimia maupun biologi selama penyimpanan, sehingga mengurangi palatabilitas dan hilangnya nilai gizi. Selain itu, pakan dan pangan juga dapat terkontaminasi dengan mikotoksin (metabolit sekunder beracun) yang dihasilkan oleh kapang tersebut. Mikotoksin tidak hanya berbahaya bagi kesehatan konsumen, tetapi juga akan menurunkan kualitas produk yang terkontaminasi sehingga menyebabkan kerugian ekonomi yang besar. Oleh karena itu, regulasi batas maksimum mikotoksin pada pakan dan pangan perlu diperhatikan guna mencegah bahaya lebih lanjut bagi kesehatan masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdel-Wahhab MA, Kholif AM. 2008. Mycotoxins in animal feeds and prevention strategies: A review. *Asian J Anim Sci.* 2:7-25.
- Agus A, Sumantri I, Murti TW, Boem J. 2013. Survey on the occurrence of aflatoxin B1 contamination in dairy ration and its carry over into the milk in Yogyakarta and Central Java Province of Indonesia. In: ISM-Mycored International Conference Europe 2013. Apulia, 27-31 May 2013. Apulia (Italy): CNR ISPA.
- Alhousein A, Gurbuz Y. 2015. Aflatoxins in poultry nutrition. *KSU J Nat Sci.* 18:1-5.
- Anastasia Y, Widiastuti R. 2015. Deteksi aflatoksina B1 pada pakan ayam menggunakan kromatografi cair spektrofotometri massa (KCSM). Dalam: Noor SM, Handiawirawan E, Martindah E, Widiastuti R, Sianturi RSG, Herawati T, Purba M, Anggraeny YN, Batubara A, penyunting. *Teknologi Peternakan dan Veteriner untuk Peningkatan Daya Saing dan Mewujudkan Kedaulatan Pangan Hewani. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner.* Jakarta, 8-9 Oktober 2015. Jakarta (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 496-504.
- Arroyo-Manzanares N, Huertas-Pérez JF, García-Campaña AM, Gámiz-Gracia L. 2015. Aflatoxins in animal feeds: A straightforward and cost-effective analytical method. *Food Control.* 54:74-78.
- Bahri S. 2015. Toksikologi veteriner: Tanaman beracun, mikotoksin, pestisida dan logam berat. Buku II. Bogor (Indonesia): IPB Press.
- Bennett JW, Klich M, Mycotoxins M. 2003. Mycotoxins. *Clin Microbiol Rev.* 16:497-516.
- Bhat R, Rai RV, Karim AA. 2010. Mycotoxins in food and feed: Present status and future concerns. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 9:57-81.
- Binder EM. 2007. Managing the risk of mycotoxins in modern feed production. *Anim Feed Sci Technol.* 133:149-166.
- Binder EM, Tan LM, Chin LJ, Handl J, Richard J. 2007. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients. *Anim Feed Sci Technol.* 137:265-282.
- Bryden WL. 1998. Mycotoxin contamination of Australian pastures and feedstuffs. In: Garland T, Barr AC, editors. *Toxic plants and other natural toxicants.* New York (US): CABI Publishing. p. 464-468.
- Bryden WL. 2007. Mycotoxins in the food chain: Human health implications. *Asia Pac J Clin Nutr.* 16:95-101.
- Bryden WL. 2009. Mycotoxins and mycotoxicoses: significance, occurrence and mitigation in the food chain. In: Ballantyne B, Marrs T, Syversen T, editors. *General and Applied Toxicology.* 3rd Ed. Chichester (UK): John Wiley & Sons. p. 3529-3553.
- Bryden WL. 2012. Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. *Anim Feed Sci Technol.* 173:134-158.
- Creppy EE. 1999. Human ochratoxigenesis. *J Toxicol Toxin Rev.* 18:277-293.
- Dawlatana M, Coker RD, Nagler MJ, Wild CP, Hassan MS, Blunden G. 2002. The occurrence of mycotoxins in key commodities in Bangladesh: Surveillance results from 1993 to 1995. *J Nat Toxins.* 11:379-386.
- Desjardins AE, Plattner RD. 2000. Fumonisin B (1)-nonproducing strains of *Fusarium verticillioides* cause maize (*Zea mays*) ear infection and ear rot. *J Agric Food Chem.* 48:5773-5780.
- Dhanasekaran D, Shanmugapriya S, Thajuddin N, Panneerselvam A. 2011. Aflatoxins and aflatoxicosis in human and animals. In: Guevara-Gonzalez RG, editor. *Aflatoxins-biochemistry and molecular biology.* Rijeka (Croatia): InTech. p. 221-254.
- Diaz GJ, Murcia HW. 2011. Biotransformation of aflatoxin B1 and its relationship with the differential toxicological response to aflatoxin in commercial poultry species. In: Guevara-Gonzalez RG, editor. *Aflatoxins-biochemistry and molecular biology.* Rijeka (Croatia): InTech. p. 3-20.
- Duarte SC, Lino CM, Pena A. 2011. Ochratoxin A in feed of food-producing animals: An undesirable mycotoxin with health and performance effects. *Vet Microbiol.* 154:1-13.
- Duarte SC, Lino CM, Pena A. 2012. Food safety implications of ochratoxin A in animal-derived food products. *Vet J.* 192:286-292.
- Dutton MF. 1996. Fumonisin, mycotoxins of increasing importance: Their nature and their effects. *Pharmacol Ther.* 70:137-161.
- El-Desouky TA, Mohamed SR, Abou-Arab AAK, Salim AB. 2014. Occurrence of aflatoxin B1 and M1 in some Egyptian chicken organs and their affected by ozonated water. *Open Sci J Mod Phys.* 1:24-30.
- El-Nezami HN, Polychronaki, Salminen S, Mykkanen H. 2002. Binding rather than metabolism may explain the interaction of two foodgrade *Lactobacillus* strains with zearalenone and its derivative-zearalenol. *Appl Environ Microbiol.* 68:3545-3549.
- European Commission. 2002. Directive 2002/32/EC of the European Parliament and of the council of 7 May 2002 on undesirable substances in animal feed. *Off J Eur Communities.* L 140:10-21.
- European Commission. 2006. Commission Recommendation of 17 August 2006 on the presence of deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A, T-2 and HT-2 and fumonisins in products intended for animal feeding (2006/576/EU). *Off J Eur Union.* L 229:7-9.
- European Communities. 2010. Commission Regulation (EU) No. 165/2010 of 26 February 2010 amending

- Regulation (EC) No 1881/2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs as regards aflatoxins. Off J Eur Union. L 50:8-12.
- FAO. 2004. Worldwide Regulation for mycotoxins in food and feed in 2003. FAO Food and Nutrition Paper 81. Rome (Italy): FAO.
- Fardiaz S. 1996. Mycotoxin contamination of grains-a review of research in Indonesia. In: Highley E, Johnson GI, editors. 17th ASEAN Technical Seminar on Grain Postharvest Technology. Lumut, 25-17 July 1995. Canberra (AUS): Australian Centre for International Agricultural Research.
- Ginting NG. 1984. Aflatoxin pada pakan ayam pedaging di Daerah Khusus Ibukota Jakarta Raya dan Kotamadya Pontianak. Penyakit Hewan. 16:212-214.
- Gowda NKS, Swamy HVLN, Mahajan P. 2013. Recent advances for control, counteraction and amelioration of potential aflatoxins in animal feeds. In: Razzaghi-Abyaneh M, editor. Aflatoxins-Recent Advances and Future Prospects. Rijeka (Croatia): InTech.
- Groopman JD, Kensler TW, Wild CP. 2008. Protective interventions to prevent aflatoxin-induced carcinogenesis in developing countries. Annu Rev Public Health. 29:187-203.
- Hagler WM, Towers JNR, Mirocha CJ, Eppley RM, Bryden WL. 2001. Zearalenone: mycotoxin or mycoestrogen? In: Summerell, Leslie JF, Backhouse D, Bryden WL, Burgess LW, editors. Fusarium Paul E Nelson Meml Symp. Saint Paul (US): APS Press. p. 321-331.
- Jones FT, Genter MB, Hagler WM, Hansen JA, Mowrey BA, Poore MH, Whitlow LW. 1994. Understanding and coping with effects of mycotoxins in livestock feed and forage. Raleigh (US): North Carolina State University.
- Khotimah K, Indrawati A, Latif H. 2015. Identification of fungi and mycotoxin in layer feed sold in traditional markets of Bogor, Indonesia. Int J Curr Res Biosci Plant Biol. 2:97-104.
- Kuiper-Goodman T. 2004. Risk assessment and risk management of mycotoxins in food. In: Magan N, Olsen M, editors. Mycotoxins in Food. Cambridge (UK): Woodhead Publishing.
- Kurtz HJ, Mirocha J. 1978. Zearalenone (F2) induced estrogenic syndrome in swine. In: Wyllie TD, Morehouse LG, editors. Mycotoxic fungi, mycotoxins, mycotoxicoses. Vol 2. New York (US): Marcel Dekker. p. 1256-1264.
- Lopez-Garcia R, Park DL. 1998. Effectiveness of post-harvest procedures in management mycotoxin hazards. In: Bhatnagar D, Sinha S, editors. Mycotoxins in agriculture and food safety. New York (US): Marcel Dekker. p. 407-433.
- Magnoli C, Dalcero AM, Chiacchiera SM, Miazzo R, Saenz MA. 1998. Enumeration and identification of *Aspergillus* group and *Penicillium* species in poultry feeds from Argentina. Mycopathologia. 142:27-32.
- Martindah E, Maryam R, Wahyuwardani S, Widiyanti PM. 2015. Studi pendahuluan epidemiologi kontaminasi aflatoxin B1 pada pakan ayam. Dalam: Noor SM, Handiwirawan E, Martindah E, Widiastuti R, Sianturi RSG, Herawati T, Purba M, Anggraeny YN, Batubara A, penyunting. Teknologi Peternakan dan Veteriner untuk Peningkatan Daya Saing dan Mewujudkan Kedaulatan Pangan Hewani. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Jakarta, 8-9 Oktober 2015. Jakarta (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 525-531.
- Maryam R. 2006. Pengendalian terpadu kontaminasi mikotoksin. Wartazoa. 16:21-30.
- Moore DD, Chin LJ, Bryden WL. 2008. Contamination of Australian animal feedstuff and forages with mycotoxins. Proc Aust Soc Anim Prod. 27:35.
- Nelson PE, Desjardins AE, Plattner RD. 1993. Fumonisin, mycotoxins produced by *Fusarium* species: Biology, chemistry and significance. Annu Rev Phytopathol. 31:233-252.
- Nizamlyolu F, Oguz H. 2003. Occurrence of aflatoxins in layer feed and corn samples in Konya Province, Turkey. Food Addit Contam. 20:654-658.
- Peraica M, Radić B, Lucić A, Pavlović M. 1999. Toxic effects of mycotoxins in humans. Bull World Health Organ. 77:754-766.
- Reddy KRN, Abbas HK, Abel CA, Shier WT, Oliveira CAF, Raghavender CR. 2009. Mycotoxin contamination of commercially important agricultural commodities. Toxin Rev. 28:154-168.
- Retnani Y, Putra ED, Herawati L. 2011. The effect of different water spraying level and stroge periode on endurance of pellet broiler finisher. Agripet. 11:10-14.
- Rocha F, Duarte KMR, Gomes LH, Mattos WT, Lira SP, Alcantara PB. 2014. Introduction of the neMDH gene in *Urochloa brizantha* for aluminium tolerance in agronomic assays. Greener J Agric Sci. 4:110-116.
- Rodrigues I, Naehrer K. 2012. Prevalence of mycotoxins in feedstuffs and feed surveyed worldwide in 2009 and 2010. Phytopathol Mediterr. 51:175-192.
- Schatzmayr G, Streit E. 2013. Global occurrence of mycotoxins in the food and feed chain: Facts and figures. World Mycotoxin J. 6:213-222.
- Schiefer HB. 1990. Mycotoxins in indoor air: A critical toxicological viewpoint. In: Indoor air '90: Proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. Toronto, 29 July-3 August 1990. Toronto (Canada): International Conference on Indoor Air Quality and Climate. p. 167-72.
- Scholl PF, Groopman JD. 2008. Long-term stability of human aflatoxin B1 albumin adducts assessed by isotope dilution mass spectrometry and highperformance liquid chromatography fluorescence. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 17:1436-1439.

- Skrbi B, Zivancev J, Antic I, Godula M. 2014. Levels of aflatoxin M1 in different types of milk collected in Serbia: Assessment of human and animal exposure. *Food Control*. 40:113-119.
- SNI. 2001. Batas maksimum cemaran mikroba dan batas maksimum residu dalam bahan makanan asal hewan. Jakarta (Indonesia): Standar Nasional Indonesia.
- SNI. 2009a. SNI 3148.3:2009. Pakan konsentrat-Bagian 3: Ayam ras petelur (*layer concentrate*). Jakarta (Indonesia): Standar Nasional Indonesia.
- SNI. 2009b. SNI 3148.5:2009. Pakan konsentrat-Bagian 5: Ayam ras pedaging (*broiler concentrate*). Jakarta (Indonesia): Standar Nasional Indonesia.
- Swamy HVLN. 2009. Mycotoxins-Part 2. Current thoughts on global mycotoxicoses. *World Poult*. 25:18-20.
- Tangendjaja B, Rahmawati S, Wina E. 2008. Mycotoxin contamination on corn used by feed mills in Indonesia. *Indonesia J Agric Sci*. 9:68-76.
- Thirumala-Devi K, Mayo M a, Reddy G, Reddy DVR. 2002. Occurrence of aflatoxins and ochratoxin A in Indian poultry feeds. *J Food Prot*. 65:1338-1340.
- Tsakiris IN, Tzatzarakis MN, Alegakis AK, Vlachou MI, Renieri EA, Tsatsakis AM. 2013. Risk assessment scenarios of children's exposure to aflatoxin M1 residues in different milk types from the Greek market. *Food Chem Toxicol*. 56:261-265.
- van de Venter T. 2000. Emerging food-borne diseases: A global responsibility. *Food Nutr Agric*. 26:4-13.
- Wacoo AP, Wendi D, Vuzi PC, Hawumba JF. 2014. Methods for detection of aflatoxins in agricultural food crops. *J Appl Chem*. 2014:1-15.
- WHO. 1978. Selected mycotoxins: Ochratoxins, trichothecenes, ergot (environmental health criteria 105). Geneva (Switzerland): World Health Organization.
- Wild CP. 2007. Aflatoxin exposure in developing countries: The critical interface of agriculture and health. *Food Nutr Bull*. 28.
- Wild CP, Gong YY. 2009. Mycotoxins and human disease: A largely ignored global health issue. *Carcinogenesis*. 31:71-82.
- Zain ME. 2011. Impact of mycotoxins on humans and animals. *J Saudi Chem Soc*. 15:129-144.
- Zinedine A, Juan C, Soriano JM, Moltó JC, Idrissi L, Mañes J. 2007. Limited survey for the occurrence of aflatoxins in cereals and poultry feeds from Rabat, Morocco. *Int J Food Microbiol*. 115:124-127.
- Zinedine A, Mañes J. 2009. Occurrence and legislation of mycotoxins in food and feed from Morocco. *Food Control*. 20:334-344.

Perkembangan dan Konservasi Gonadal Primordial Germ Cell untuk Pelestarian Ayam Lokal di Indonesia

(Development and Conservation of Gonadal Primordial Germ Cells for Preservation of Local Chicken in Indonesia)

Tatan Kostaman dan S Sopiya

Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
tatankostaman@gmail.com

(Diterima 12 Februari 2016 – Direvisi 19 Agustus 2016 – Disetujui 5 September 2016)

ABSTRACT

One of the *ex situ* conservation techniques for poultry that recently developed was to collect primordial germ cell (PGC) or gonadal primordial germ cell (gPGC) that isolated from embryo development. Primordial germ cells (PGC) are embryonic cells that migrate to the gonads and form the precursors of gametes. The unique nature and accessibility of PGC during the early development provides an opportunity to manipulate the poultry germplasm, for example by forming germline chimeras. There are some stages that must be done through isolation and collection of PGC from its resources i.e. blastoderm, embryonic circulation blood and gonad. PGC collection originating from the gonads is one of existing PGC resources and technologies. gonadal PGC have advantages compared with other sources, namely (1) A large number of gonadal PGC can be taken from an embryo; and (2) A collection of gonadal PGC can be used in developing management systems of local avian germplasm conservation. This review is intended to describe the usefulness of isolation and collection technology of gonadal PGC as the local poultry germplasm conservation in Indonesia.

Key words: Collection, gonadal primordial germ cell, native chicken

ABSTRAK

Salah satu cara konservasi *ex situ* beku pada unggas yang berkembang akhir-akhir ini adalah dengan mengumpulkan *primordial germ cell* (PGC) atau *gonadal primordial germ cell* (gPGC) yang diisolasi dari perkembangan awal embrio. *Primordial germ cell* merupakan sel-sel embrio yang bermigrasi ke prekursor gonad dan membentuk gamet. Sifat unik dan aksesibilitas PGC selama perkembangan awal memberikan kesempatan untuk memanipulasi plasma nutfah unggas, misalnya dengan membentuk *germline chimera*. Tahapan-tahapan yang harus dilakukan adalah dengan melakukan isolasi dan koleksi dari tiga sumber utama yaitu blastoderm, sirkulasi darah embrio dan gonad embrio. Koleksi PGC yang berasal dari gonad merupakan salah satu pilihan dari teknologi koleksi PGC yang ada. *Primordial germ cell* gonad mempunyai kelebihan dibandingkan dengan PGC dari sumber lain, yaitu (1) Sejumlah besar dari gonadal PGC dapat diambil dari satu embrio; dan (2) Koleksi gonadal PGC dapat digunakan dalam membangun sistem manajemen pelestarian plasma nutfah unggas lokal. Makalah ini mengulas kegunaan teknologi isolasi dan koleksi gonadal PGC sebagai bagian dari sistem pelestarian plasma nutfah unggas lokal di Indonesia.

Kata kunci: Koleksi, *gonadal primordial germ cell*, ayam lokal

PENDAHULUAN

Untuk mempertahankan pelestarian plasma nutfah, kegiatan konservasi dapat dilakukan dengan beberapa metode antara lain *in situ* di habitat asalnya, *ex situ* hewan hidup di luar habitatnya dan kriopreservasi sumber daya genetik (*ex situ* beku). Salah satu cara konservasi *ex situ* beku pada unggas yang berkembang akhir-akhir ini adalah dengan mengumpulkan dan mentransfer *primordial germ cell* (PGC) atau *gonadal primordial germ cell* (gPGC) yang diisolasi dari perkembangan awal embrio (Han et al. 2002). Perkembangan awal *germ cells* telah dipelajari

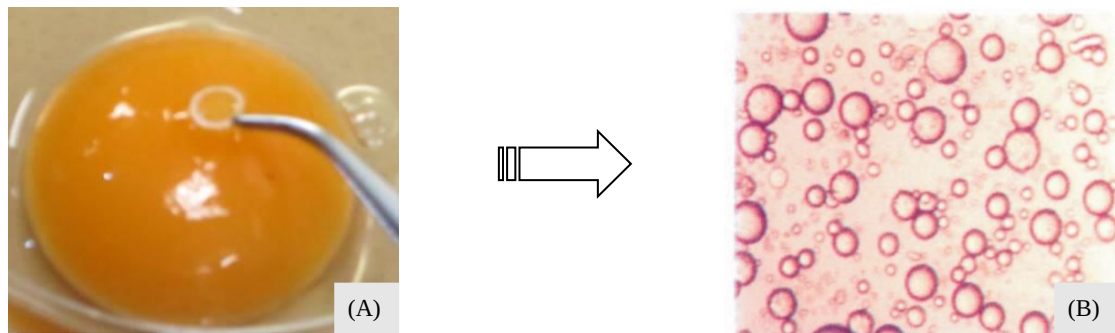
pada unggas, seperti pada ayam dan burung puyuh. *Primordial germ cell* dapat diidentifikasi dengan ukurannya yang besar, inti yang sperikal dan besar, serta butiran lemak terang dalam sitoplasma (Nakamura et al. 2013).

Primordial germ cell adalah prekursor sel telur dan spermatozoa matang pada unggas dewasa dan penghubung genetik antar generasi (D'Costa et al. 2001). Tsunekawa et al. (2000) melaporkan bahwa PGC merupakan gen *vasa homolog* yang diisolasi pada ayam dan menunjukkan ekspresi *germline* khusus dalam perkembangannya. Pada ayam, gen *vasa* adalah satu dari beberapa penanda khusus *germline* dan banyak

penelitian PGC ayam berfokus pada gen *vasa* tersebut. Selain *vasa*, gen *homolog* ayam adalah *dead end* (Aramaki et al. 2007; 2009), yang merupakan kode *RNA-binding proteins*, yang dapat digunakan sebagai penanda khusus *germline*. *Vasa* dan *dead end* diekspresikan pada kedua sel *germline* jantan dan betina (Kito et al. 2010).

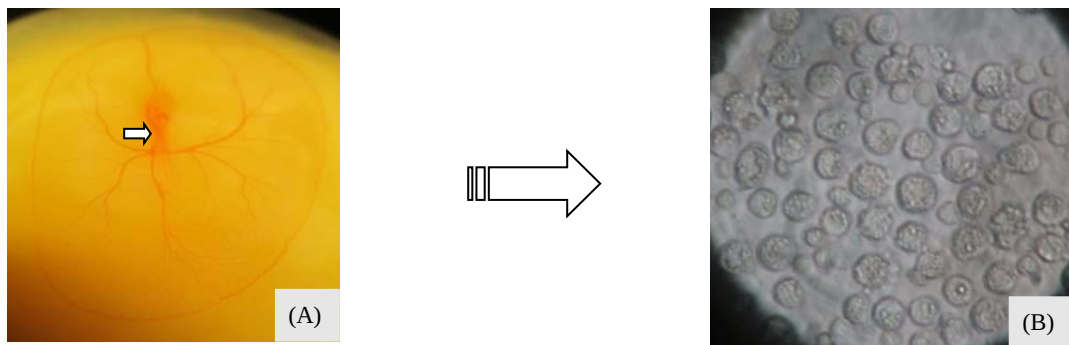
Primordial germ cell pada unggas memiliki potensi yang signifikan untuk digunakan dalam studi

berbasis sel dan pelestarian plasma nutfah unggas, karena PGC dapat dikoleksi dari *blastoderm*, darah embrio dan gonad embrio (Chojnacka-Puchta et al. 2012) (Gambar 1, 2 dan 3). Meskipun tidak ada perubahan fenotipik di antara berbagai sumber PGC yang diamati dan pola ekspresi penanda tertentu, namun keuntungan dari PGC gonad dibandingkan dengan sumber lain adalah sejumlah besar PGC dapat diambil hanya dari satu embrio (Park & Han 2012).



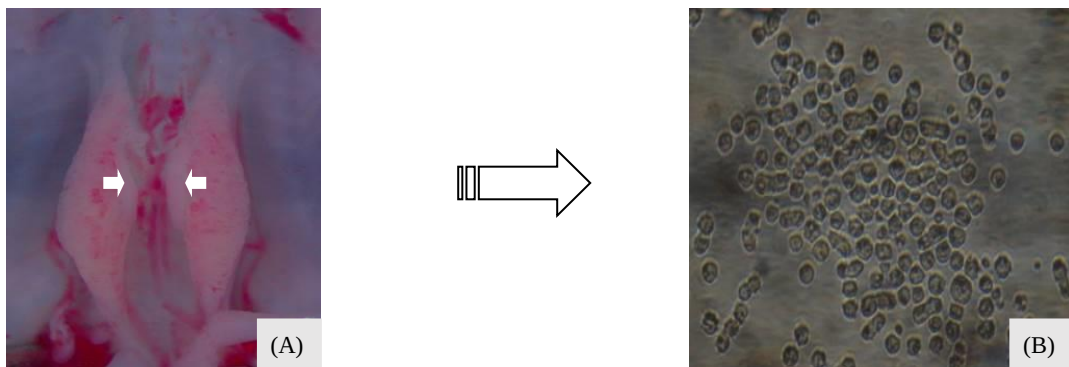
Gambar 1. (A) Daerah sel *blastoderm* yang berbentuk cincin dari telur fertil yang tidak diinkubasi; (B) *Primordial germ cell* yang telah dimurnikan yang berasal dari sel *blastoderm*

Sumber: A: Koleksi pribadi; B: Chojnacka-Puchta et al. (2012)



Gambar 2. (A) Daerah *aorta dorsalis* (anak panah) untuk pengambilan sampel darah dari telur yang diinkubasi selama tiga hari; (B) *Primordial germ cell* yang telah dimurnikan yang berasal dari sirkulasi darah embrio

Sumber: Koleksi pribadi



Gambar 3. (A) Gonad yang diambil dari telur yang diinkubasi selama tujuh hari (anak panah); (B) *Primordial germ cell* yang telah dimurnikan yang berasal dari gonad embrio

Sumber: Koleksi pribadi

Sifat unik dari PGC unggas selama perkembangan awal memberikan kesempatan untuk memanipulasi plasma nutfah unggas. Dua penggunaan PGC yang sering dilaporkan, yaitu sel-sel ini dapat digunakan untuk konservasi sumber daya genetik dan produksi unggas transgenik (Nakamura et al. 2013). Aplikasi yang utama dari teknologi PGC adalah untuk pelestarian plasma nutfah dari jenis unggas langka (Glover & McGrew 2012). Tulisan ini ditujukan untuk menguraikan teknologi isolasi dan koleksi PGC gonad untuk pelestarian sumber daya genetik plasma nutfah unggas lokal di Indonesia.

PERKEMBANGAN MORFOLOGI GONAD AYAM

Perkembangan gonad adalah sebuah rangkaian proses yang berurutan dan dapat dibagi menjadi tiga bagian, yaitu migrasi PGC, penentuan jenis kelamin dan diferensiasi gonad dimana semua proses tersebut berjalan dalam lima fase. Fase pertama, pada tahap 1, PGC ayam berada pada bagian ventral area pelusida (Tsunekawa et al. 2000). Fase kedua, tahap 2-6, secara bertahap PGC meninggalkan epiblas untuk bermigrasi ke permukaan hipoblas secara kontinyu. Pada waktu yang bersamaan, terjadi proses gastrulasi yang menggerakkan hipoblas ke arah anterior yang secara langsung menghanyutkan PGC menuju *germinal crescent*. Migrasi PGC akan terhenti pada akhir proses gastrulasi (Ginsburg 1997). Fase ketiga, tahap 7-12, dampak pergerakan sebelumnya membuat lapisan mesoderm mencapai daerah *germinal crescent* dan PGC sudah berada di antara lapis endoderm dan ektoderm. Selanjutnya, sel-sel pada mesoderm membentuk pulau-pulau darah dan PGC segera bergerak secara aktif menembus/memasuki pembuluh darah. Ketika sistem peredaran darah terbentuk sempurna pada tahap 12, maka PGC akan terhanyut dalam sirkulasi peredaran darah (D'Costa et al. 2001). Fase keempat, tahap 13-16, PGC masih tetap berada di pembuluh darah (Meyer 1964) dan memasuki tahap 17-19 PGC mulai meninggalkan pembuluh darah.

Fase kelima, tahap 20-36, pada tahap 20, sebagian besar PGC telah meninggalkan pembuluh darah dan banyak yang telah tiba di *gonadal anlage* (bakal gonad) (Ukeshima et al. 1991) dan pembentukan jenis kelamin dimulai. Pada tahap 21-22, gonad menonjol keluar dari sudut dorsal rongga selom dan bentuk asimetri antara gonad kiri dan kanan terus meningkat. Tahap 23-24, gonadogenesis dimulai setelah 72 jam masa inkubasi (Hamburger & Hamilton 1951). Pada tahap 25, *genital ridges* menonjol ke dalam rongga selom sebagai organ yang berbeda disebut epitel *germinal* dalam *epithelial cords*. Organ ini berasal dari *germinal epithelium* dan mesonefrik (Sekido & Lovell-Badge 2007). Perbedaan antara organ reproduksi jantan dan betina terlihat lebih

nyata dari morfologi asimetri antara gonad kiri dan kanan yaitu pada penebalan lapisan epitel gonad kiri yang lebih tebal dari yang kanan (Carlson & Stahl 1985). Pada tahap 26 genital (*gonadal ridges*) belum tampak jelas secara makroskopik dengan ukuran panjang 1,5 mm dan lebar 0,1 mm (Carlson & Stahl 1985). Gambaran asimetris ini dipertahankan pada kedua jenis kelamin sampai penentuan seks gonad (tahap 27-28).

Diferensiasi seks gonad dimulai pada tahap 29, sel-sel epitel mengelilingi gonad secara merata dan membentuk *squamous* dimana asimetri gonad kiri dan kanan pada kedua jenis kelamin secara bertahap mulai tampak semakin jelas (Carlson & Stahl 1985). Diferensiasi terus berlangsung, perbedaan morfologi antara gonad kiri dan kanan pada betina menjadi lebih jelas dan asimetri antara gonad jantan berkurang. Pada tahap 30-33, situasi ini terus berlanjut hanya pada gonad kiri betina, sedangkan sel germinal terdistribusi secara acak di seluruh gonad betina dan kedua gonad jantan. Pada tahap 34-35, PGC pada gonad kiri betina mulai berdiferensiasi menjadi oosit primer.

Pada tahap 36, gonad jantan dan betina terlihat jelas perbedaannya dimana gonad betina memiliki ukuran yang lebih kecil dari testis. Testis kanan dan kiri membentuk struktur tubular dengan panjang 5 mm dan lebar 1,5 mm sedangkan pada betina panjang gonad kanan 2,6 mm dan lebar 0,5 mm dan gonad kiri memiliki panjang 3,2 mm dan lebar 0,8 mm (Carlson & Stahl 1985). Sepanjang perkembangan embrio, organ reproduksi jantan dan betina terus meningkat sampai menjelang menetas.

ISOLASI GONADAL PRIMORDIAL GERM CELL DI BALAI PENELITIAN TERNAK

Isolasi gPGC pada unggas dapat dilakukan dengan beberapa metode, diantaranya menggunakan proteinase K (Tajima et al. 1998), *fluorescence-activated cell sorting* (Mozdzia et al. 2005), *magnetic-activated cell sorting* (Kim et al. 2005) dan larutan *phosphate-buffered saline* (PBS) (Nakajima et al. 2011).

Proteinase K

Proteinase K umumnya digunakan dalam aplikasi biologi molekuler untuk mencerna protein yang tidak diinginkan. Proteinase K digunakan untuk menghancurkan protein dalam jaringan dan kultur sel, serta membebaskan asam nukleat yang sangat efektif menonaktifkan DNA dan RNA. Metode ini efektif dalam isolasi gPGC dengan tingkat kemurnian tinggi. Kelemahannya memerlukan tambahan enzim dalam proses pemurnian (Tajima et al. 1998).

Fluorescence-activated cell sorting

Fluorescence-activated cell sorting (FACS) digunakan untuk memurnikan populasi sel (Basu et al. 2010). Metode ini mampu mengisolasi gonad embrio dan populasi sel darah untuk PGC, tetapi tidak dapat mengevaluasi sel germinal. Kelemahannya memerlukan peralatan mahal dan gPGC yang diperoleh rendah antara 53-73% (Mozdziak et al. 2005).

Magnetic-activated cell sorting

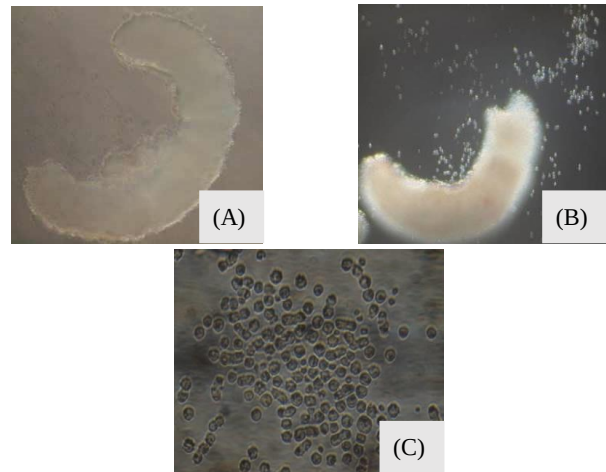
Magnetic-activated cell sorting (MACS) merupakan metode pemurnian gPGC menggunakan medan magnet, pengikatan antibodi dan *MACS buffer* serta *mini MACS system* untuk memisahkan sel PGC dari sel lainnya. Pada ayam, MACS berhasil mendapatkan gPGC murni sebesar 16,7 kali lebih besar dari teknik lainnya melalui kultur PGC (Kim et al. 2005). Kelemahannya memerlukan bahan dan peralatan mahal.

Phosphate-buffered saline

Metode isolasi gPGC menggunakan larutan *phosphate-buffered saline* (PBS) merupakan cara sederhana untuk isolasi gPGC ayam yang berasal dari jaringan gonad. Keuntungan dari isolasi gPGC menggunakan larutan PBS adalah gPGC dapat dikumpulkan dalam waktu singkat, tidak memerlukan peralatan mahal dan tingkat kemurnian yang diperoleh sangat tinggi, yaitu 95% (Nakajima et al. 2011).

Berdasarkan keuntungan dan kerugian dari masing-masing metode tersebut, maka isolasi gPGC yang dilakukan di Balai Penelitian Ternak (Balitnak) adalah dengan menggunakan larutan PBS dan waktu inkubasi selama satu jam pada suhu 37,8°C (Nakajima et al. 2011) dengan sedikit modifikasi dan terbukti sukses pada isolasi PGC dari unggas di Indonesia.

Penggunaan larutan PBS adalah sebagai penyangga untuk mempertahankan pH tetap konstan, menjaga keseimbangan osmotik serta mempertahankan kecukupan air dalam sel dan ion anorganik agar sel tetap dalam kondisi baik. Hasil isolasi gPGC dari ayam lokal dan asli Indonesia sampai dengan satu jam masa inkubasi memperlihatkan sel tetap dalam kondisi baik, tidak cacat, ukuran sama besar dan simetris (Gambar 4a, 4b dan 4c) (Kostaman 2013; Kostaman & Sopiya 2015). Pada ayam KUB berhasil dipanen gPGC 148 sel per embrio.



(A) Gonad embrio ayam KUB umur tujuh hari; (B) Setelah 0,5 jam masa inkubasi; (C) *Gonadal primordial germ cell* yang berhasil diisolasi setelah satu jam masa inkubasi

Gambar 4. Proses pelepasan gPGC dari gonad embrio ayam KUB setelah inkubasi di larutan PBS

Sumber: Koleksi pribadi

KRIOPRESERVASI GONADAL PRIMORDIAL GERM CELL

Kriopreservasi merupakan teknik penyimpanan material genetik beku dalam nitrogen cair (-196°C). Keuntungan teknik penyimpanan ini, yaitu efisien dari segi biaya, waktu penyimpanan panjang, ruang penyimpanan sempit dan tenaga yang dibutuhkan sedikit, serta mudah untuk dibawa ke tempat lain (Sawicka et al. 2011).

Teknik kriopreservasi *ex situ* pada unggas yang populer saat ini adalah semen beku (Hammerstedt 1995). Fertilitas semen segar dan beku pada unggas lebih rendah dibandingkan dengan spesies lain sehingga perlu banyak penyempurnaan sebelum digunakan dalam industri perunggasan (Chalah et al. 1999). Kriopreservasi oosit dan embrio unggas belum dikembangkan, karena karakteristik fisiologis dan anatominya yang unik. Kriopreservasi gPGC dapat menjadi pilihan yang lebih baik untuk penyimpanan material genetik unggas (Nakamura et al. 2013).

Squires et al. (2004) dan Alvarenga et al. (2005) berpendapat bahwa dasar pemilihan krioprotektan yang akan digunakan untuk kriopreservasi adalah (1) Mampu melindungi sel selama pembekuan; (2) Mempunyai bobot molekul yang kecil agar lebih mudah dan cepat masuk ke dalam sel, serta mengurangi

toksitas akibat osmolaritas yang tinggi; dan (3) Mudah larut dalam air. Pada dasarnya tujuan utama dari kriopreservasi gPGC adalah melestarikan plasma nutfah unggas yang mendekati kepunahan. Penyebab utama kerusakan dalam kriopreservasi gPGC selama pembekuan adalah tergantung pada jumlah air bebas dan air yang mengkristal. Selama pembekuan, sebagian besar air berubah menjadi es dan metabolisme sel berhenti (Best 1990).

Beberapa krioprotektan yang telah digunakan dalam kriopreservasi sel germinal pada unggas adalah *dimethyl sulfoxide* (DMSO) (Moore et al. 2006; Setioko et al. 2007; Kostaman & Setioko 2011; Kim et al. 2013b; Sawicka et al. 2015) dan etilen glikol (GE) (Kobayashi et al. 2003; Moore et al. 2006; Kim et al. 2013b). Keuntungan dan kerugian dari krioprotektan di atas telah dilaporkan oleh Kostaman & Setioko (2011).

Untuk melihat keberhasilan kriopreservasi gPGC secara *in vitro*, dapat dilihat dari jumlah sel yang berhasil pulih setelah pembekuan (*recovery rate*) dan viabilitasnya. Contoh hasil *recovery rate* dan viabilitas kriopreservasi gPGC tertera pada Tabel 1. *Recovery rate* maksimum tergantung pada berkurangnya pembentukan kristal es intraselular dan kerusakan kriogenik yang disebabkan oleh konsentrasi larutan yang tinggi pada saat cairan intraselular membeku (Setioko 2008).

Dua pendekatan yang digunakan untuk meningkatkan *recovery rate* dan viabilitas adalah (1) Pendinginan sel secara bertahap sampai tingkat terendah tanpa menyebabkan pembentukan es intraseluler; dan (2) Penambahan berat molekul senyawa rendah dengan *cryomedium*. Perbaikan lebih lanjut diperlukan, seperti untuk tingkat pendinginan dan pemanasan, serta jenis dan konsentrasi agen krioprotektan (Nakamura et al. 2013). Jadi, kriopreservasi gPGC adalah strategi yang layak digunakan untuk konservasi plasma nutfah unggas jantan dan betina (Nakamura et al. 2013).

Tabel 1. Kualitas gPGC unggas setelah pembekuan

Jenis ayam	Kualitas gPGC		Sumber
	<i>Recovery rate</i>	Viabilitas	
Broiler (42L)	39,4±6,5%	-	Tajima et al. (2003) ^{1, A}
White Leghorn	36,8±1,5%	-	Kohara et al. (2008) ^{2, A}
White Leghorn	56,7±3,0%	-	Kohara et al. (2008) ^{1, A}
Korean native chicken	-	50,39	Kim et al. (2013a) ^{1, B}
Korean native chicken	-	64,36	Kim et al. (2013a) ^{1, C}

¹Metode pembekuan lambat; ²Metode vitrifikasi; ^A)DMSO + Fetal Bovine Serum (FBS) 10%; ^B)DMSO + FBS 15%; ^C)EG + FBS 10%

PEMANFAATAN GONADAL PRIMORDIAL GERM CELL UNTUK PELESTARIAN PLASMA NUTFAH UNGGAS DI INDONESIA

Untuk mempertahankan keberadaan plasma nutfah unggas, khususnya ayam, maka sejak tahun 2008 Balitnak mulai melakukan penelitian dan penyimpanan material genetik dari PGC yang diisolasi dari sirkulasi darah embrio ayam-ayam lokal Indonesia dikenal sebagai PGC-sirkulasi. Material genetik dari PGC dapat digunakan untuk pengembangan unggas di masa mendatang.

PGC-sirkulasi ayam lokal Indonesia jumlahnya relatif masih rendah jika dibandingkan dengan PGC-sirkulasi ayam ras (Kostaman et al. 2013). Konsentrasi PGC-sirkulasi tertinggi, yaitu pada tahap 14 atau 15 pada embrio ayam (Tajima et al. 1999). Waktu inkubasi yang diperlukan untuk mencapai tahap 14-15 bervariasi antara individu embrio (Tajima et al. 1999). Proporsi PGC terhadap sel darah 0,02% (Yasuda et al. 1992). Oleh karena itu, untuk menjamin perolehan koleksi PGC-sirkulasi pada tahap 14-15 untuk menghasilkan *germline chimera* dibutuhkan jumlah telur fertil yang banyak.

Untuk mengurangi penggunaan telur fertil, sejak tahun 2015 dilakukan penelitian membandingkan hasil isolasi PGC yang berasal dari gonad dan dari sirkulasi. Hasil sementara menunjukkan bahwa gPGC gonad jumlahnya tiga kali lipat lebih banyak dari PGC-sirkulasi (Kostaman & Sopiya 2015) yang akan berdampak pada penggunaan telur fertil yang lebih sedikit dalam membuat *germline chimera*.

Beberapa peneliti berhasil melakukan transfer gPGC yang di isolasi dari gonad embrio ayam umur tujuh hari masa inkubasi (Nakajima et al. 2011) ke dalam aliran darah embrio resipien dan mampu berdiferensiasi tumbuh menjadi gamet normal pada gonad resipien (Tajima et al. 2004; Kim et al. 2005; Park et al. 2008; Nakajima et al. 2011; 2012). Jadi gPGC yang telah dibekukan dapat digunakan untuk menghasilkan keturunan ayam yang sehat melalui ayam *germline chimera*, antara lain menghasilkan ayam dengan ayam hutan (Kang et al. 2009) dan ayam dengan itik (Liu et al. 2012). Selain itu, metode isolasi gPGC dapat digunakan dalam pembentukan sistem manajemen reproduksi spesies spesifik untuk keberhasilan konservasi sumber daya genetik unggas (Glover & McGrew 2012).

Teknologi ini diharapkan dapat membantu dalam mempelajari perkembangan sel germinal, konservasi sumber daya genetik, produksi hewan transgenik dan mempertahankan plasma nutfah sehingga mengurangi biaya pemeliharaan ternak unggas agar aman dari *outbreak* penyakit menular dan bencana alam. Manfaat ini terutama disadari ketika teknologi *germline chimera* dikombinasikan dengan kriopreservasi gPGC sehingga

memungkinkan perbaikan jangka panjang dari sumber daya genetik unggas yang hampir punah/langka. Selain itu, teknologi *germline chimera* mungkin dapat mengurangi dampak lingkungan yang berpotensi negatif dari strategi konvensional *ex situ* untuk melestarikan sumber daya genetik unggas (Nakajima & Tajima 2013). Ringkasan beberapa aplikasi dan keberhasilan penggunaan PGC pada unggas disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Aplikasi penggunaan *primordial germ cell* unggas

Hasil Penelitian	Pustaka
Keberhasilan pengembangan ayam transgenik	Salter et al. (1986)
Dihasilkan pertama kali ayam <i>germline chimeric</i>	Petitte et al. (1990)
Dihasilkan burung transgenik dari transfer PGC	Vick et al. (1993)
Pluripotent <i>embryonic stem cell</i> (ESC) yang berasal dari <i>blastoderm</i>	Pain et al. (1996)
Chimera somatik menghasilkan sejumlah besar antibodi terapeutik di dalam putih telur	Zhu et al. (2005)
Pertumbuhan <i>germline</i> secara in vitro, dan rekayasa genetika PGC	van de Lavoie et al. (2006)
Penekanan penularan flu burung pada rekayasa genetika ayam	Lyall et al. (2011)
Penggunaan transposon untuk memodifikasi genom ayam	Macdonald et al. (2012); Park & Han (2012); Yang & Kim (2012)
Kultur epitel saluran telur ayam	Kasperczyk et al. (2012)

Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian (Balitbangtan) mencanangkan komitmen untuk berperan aktif dalam mendukung kegiatan pelestarian sumber daya genetik lokal (SDGL) dengan mendirikan *gene bank* sebagai tempat penyimpanan gen-gen SDGL dalam bentuk kriopreservasi termasuk penyimpanan gPGC ayam lokal Indonesia.

KESIMPULAN

Koleksi PGC dari gPGC saat ini merupakan pilihan terbaik dari teknologi koleksi PGC yang ada dan sudah dikuasai dengan baik di Indonesia. Hal ini karena jumlah gPGC yang dipanen lebih banyak dibandingkan dengan metode isolasi PGC yang berasal dari sumber lain. Hal tersebut akan mempermudah dalam aplikasi teknologi konservasi dengan pembentukan *germline chimera* dalam rangka mempertahankan keberadaan plasma nutfah unggas

lokal dan asli yang ada di Indonesia dan pengembangan unggas transgenik untuk industri ke depan.

DAFTAR PUSTAKA

- Alvarenga MA, Papa FO, Landim-Alvarenga FC, Medeiros ASL. 2005. Amides as cryoprotectants for freezing stallion semen: A review. *Anim Reprod Sci.* 89:105-113.
- Aramaki S, Kubota K, Soh T, Yamauchi N, Hattori MA. 2009. Chicken dead end homologue protein is a nucleoprotein of germ cells including primordial germ cells. *J Reprod Dev.* 55:214-218.
- Aramaki S, Sato F, Kato T, Soh T, Kato Y, Hattori MA. 2007. Molecular cloning and expression of dead end homologue in chicken primordial germ cells. *Cell Tissue Res.* 330:45-52.
- Basu S, Campbell HM, Dittel BN, Ray A. 2010. Purification of specific cell population by fluorescence activated cell sorting (FACS). *J Vis Exp.* 41:1-4.
- Best B. 1990. Viability, cryoprotectant toxicity and chilling injury in cryogenics. BenBest [Internet]. [cited 1 May 2013]. Available from: <http://www.benbest.com/pdf>
- Carlson N, Stahl A. 1985. Origin of the somatic components in chick embryonic gonads. *Arch Anat Microsc Morphol Exp.* 74:52-59.
- Chalah T, Seigneurin F, Bleisbos E, Brillard JP. 1999. In vitro comparison of fowl sperm viability in ejaculates frozen by three different techniques and relationship with subsequent fertility *in vivo*. *Cryobiology.* 39:185-191.
- Chojnacka-Puchta L, Kasperczyk K, Plucienniczak G, Sawicka D, Bednarczyk M. 2012. Primordial germ cells (PGCs) as a tool for creating transgenic chickens. *Pol J Vet Sci.* 15:181-188.
- D'Costa S, Pardue SL, Petitte JN. 2001. Comparative development of avian primordial germ cells and production of germ line chimeras. *Avian Poult Biol Rev.* 12:151-168.
- Ginsburg M. 1997. Primordial germ cell development in avians. *Poult Sci.* 76:91-95.
- Glover JD, McGrew MJ. 2012. Primordial germ cell technologies for avian germplasm cryopreservation and investigating germ cell development. *J Poult Sci.* 49:155-162.
- Hamburger V, Hamilton HL. 1951. A series of normal stages in the development of the chick embryo. *J Morphol.* 88:45-92.
- Hammerstedt RH. 1995. Cryopreservation of poultry semen-current status and economics. In: Bakst MR, Wishart GJ, editors. *Proceeding 1st International Symposium on the Artificial Insemination of Poultry*. Savoy (US): Poultry Science Association. p. 229-250.

- Han JY, Park TS, Hong YH, Jeong DK, Kim JN, Kim KD, Lim JM. 2002. Production of germline chimeras by transfer of chicken gonadal primordial germ cells maintained *in vitro* for an extended period. *Theriogenology*. 58:1531-1539.
- Kang SJ, Choi JW, Park KJ, Lee YM, Kim TM, Sohn SH, Lim JM, Han JY. 2009. Development of a pheasant interspecies primordial germ cell transfer to chicken embryo: Effect of donor cell sex on chimeric semen production. *Theriogenology*. 72:519-527.
- Kasperczyk K, Bajek A, Joachimiak R, Walasik K, Marszałek A, Drewa T, Bednarczyk M. 2012. *In vitro* optimization of the *Gallus domesticus* oviduct epithelial cells culture. *Theriogenology*. 77:1834-1845.
- Kim H, Kim DH, Han JY, Choi SB, Ko YG, Do YJ, Seong HH, Kim SW. 2013a. The effect of modified cryopreservation method on viability of frozen-thawed primordial germ cell on the Korean native chicken (Ogye). *J Anim Sci Technol*. 55:427-434.
- Kim H, Kim DH, Han JY, Do YJ, Kim JH, Kim YS, Seong HH, Ko YG, Kim SW. 2013b. Cryopreservation of primordial germ cells (PGCs) from Korean native chicken (Ogye) embryos using commercial cryoprotectants. *Korean J Poult Sci*. 40:163-169.
- Kim MA, Park TS, Kim JN, Park HJ, Lee YM, Ono T, Lim JM, Han JY. 2005. Production of quail (*Coturnix japonica*) germline chimeras by transfer of gonadal primordial germ cells into recipient embryos. *Theriogenology*. 63:774-782.
- Kito G, Aramaki S, Tanaka K, Soh T, Yamauchi N, Hattori M. 2010. Temporal and spatial differential expression of chicken germline-specific proteins cDAZL, CDH and CVH during gametogenesis. *J Reprod Dev*. 56:341-346.
- Kobayashi T, Takeuchi Y, Yoshizaki G, Takeuchi T. 2003. Cryopreservation of trout primordial germ cells. *Fish Physiol Biochem*. 28:479-480.
- Kohara Y, Kanai Y, Tajima A. 2008. Cryopreservation of gonadal germ cells (GGCs) from the domestic chicken using vitrification. *J Poult Sci*. 45:57-61.
- Kostaman T. 2013. Isolasi dan kriopreservasi primordial germ cells (PGCs) menggunakan krioprotektan DMSO untuk pembentukan *germline chimera* ayam Gaok [Disertasi]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.
- Kostaman T, Setioko AR. 2011. Perkembangan penelitian teknik kriopreservasi untuk penyimpanan semen unggas. *Wartazoa*. 21:145-152.
- Kostaman T, Sopiya S. 2015. Isolasi *gonadal germ cell* (GGC) dari perkembangan awal embrio ayam Kampung Unggul Badan Litbang Pertanian (KUB). Dalam: Darodjah S, Setiawan I, Susilawati I, Sulistyati M, Hidayati YA, penyunting. Prosiding Seminar Nasional Peternakan Berkelanjutan 7. Sumedang, 11 November 2015. Sumedang (Indonesia): Universitas Padjadjaran; p. 44-48.
- Kostaman T, Yusuf TL, Fahrudin M, Setiadi MA. 2013. Isolasi dan jumlah *primordial germ cell* sirkulasi (PGC-sirkulasi) pada stadium perkembangan embrio ayam Gaok. *JITV*. 18:27-33.
- van de Lavoie MC, Diamond JH, Leighton PA, Mather-Love C, Heyer BS, Bradshaw R, Kerchner A, Hooi LT, Gessaro TM, Swanberg SE, et al. 2006. Germline transmission of genetically modified primordial germ cells. *Nature*. 441:766-769.
- Liu C, Khazanehdari KA, Baskar V, Saleem S, Kinne J, Wernery U, Chang IK. 2012. Production of chicken progeny (*Gallus gallus domesticus*) from interspecies germline chimeric duck (*Anas domestica*) by primordial germ cell transfer. *Biol Reprod*. 86:1-8.
- Lyll J, Irvine RM, Sherman A, McKinley TJ, Núñez A, Purdie A, Outtrim L, Brown IH, Rolleston-Smith G, Sang H, Tiley L. 2011. Suppression of avian influenza transmission in genetically modified chickens. *Science*. 331:223-226.
- Macdonald J, Taylor L, Sherman A, Kawakami K, Takahashi Y, Sang HM, McGrew MJ. 2012. PNAS plus: efficient genetic modification and germ-line transmission of primordial germ cells using piggyBac and Tol2 transposons. *Proc Natl Acad Sci*. 109:E1466-E1472.
- Meyer DB. 1964. The migration of primordial germ cells in the chick embryo. *Dev Biol*. 10:154-190.
- Moore DT, Purdy PH, Blackburn HD. 2006. A method for cryopreserving chicken primordial germ cells. *Poult Sci*. 85:1784-1790.
- Mozdziaik PE, Angerman-Stewart J, Rushton B, Pardue SL, Petite JN. 2005. Isolation of chicken primordial germ cells using fluorescence-activated cell sorting. *Poult Sci*. 84:594-600.
- Nakajima Y, Minematsu T, Naito M, Tajima A. 2011. A new method for isolating viable gonadal germ cells from 7-day-old chick embryos. *J Poult Sci*. 48:106-111.
- Nakajima Y, Naito M, Tajima A. 2012. Production of germline chimeras by the transfer of gonadal germ cells (GGCs) recovered from 7-day-old chick embryos by using newly developed PBS [-] method. *World Poult Sci J*. 68:2012.
- Nakajima Y, Tajima A. 2013. Development of a novel method for isolating gonadal germ cells from early chick embryos. *J Dev Sustain Agric*. 8:75-78.
- Nakamura Y, Tasai M, Takeda K, Nirasawa K, Tagami T. 2013. Production of functional gametes from cryopreserved primordial germ cells of the Japanese Quail. *J Reprod Dev*. 59:580-587.
- Pain B, Clark ME, Shen M, Nakazawa H, Sakurai M, Samarut J, Etches RJ. 1996. Long-term *in vitro* culture and characterisation of avian embryonic stem

- cells with multiple morphogenetic potentialities. *Development*. 122:2339-2348.
- Park TS, Han JY. 2012. PiggyBac transposition into primordial germ cells is an efficient tool for transgenesis in chickens. *Proc Natl Acad Sci USA*. 109:9337-9341.
- Park TS, Kim MA, Lim JM, Han JY. 2008. Production of quail (*Coturnix japonica*) germline chimeras derived from *in vitro*-cultured gonadal primordial germ cells. *Mol Reprod Dev*. 75:274-281.
- Petitte JN, Clark ME, Liu G, Gibbins AM V, Etches RJ. 1990. Production of somatic and germline chimeras in the chicken by transfer of early blastodermal cells. *Development*. 108:185-189.
- Salter DW, Smith EJ, Hughes SH, Wright SE, Fadly AM, Witter RL, Crittenden LB. 1986. Gene insertion into the chicken germline by retroviruses. *Poult Sci*. 65:1445-1458.
- Sawicka D, Brzezinska J, Bednarczyk M. 2011. Cryoconservation of embryonic cells and gametes as a poultry biodiversity preservation method. *Folia Biol*. 59:1-5.
- Sawicka D, Chojnacka-Puchta L, Zielinski M, Plucienniczak G, Plucienniczak A, Bednarczyk M. 2015. Flow cytometric analysis of apoptosis in cryoconserved chicken primordial germ cells. *Cell Mol Biol Lett*. 20:143-159.
- Sekido R, Lovell-Badge R. 2007. Mechanisms of gonadal morphogenesis are not conserved between chick and mouse. *Dev Biol*. 302:132-142.
- Setioko AR. 2008. Konservasi plasma nutfah unggas melalui kriopreservasi *primordial germ cells* (PGCs). *Wartazoa*. 8:68-77.
- Setioko AR, Tagami T, Tase H, Nakamura Y, Takeda K, Nirasawa K. 2007. Cryopreservation of primordial germ cells (PGCs) from White Leghorn embryos using commercial cryoprotectants. *J Poult Sci*. 44:73-77.
- Squires EL, Keith SL, Graham JK. 2004. Evaluation of alternative cryoprotectants for preserving stallion spermatozoa. *Theriogenology*. 62:1056-1065.
- Tajima A, Barbato GF, Kuwana T, Hammerstedt RH. 2003. Conservation of a genetically selected broiler line (42L) using cryopreserved circulating primordial germ cells (PGCs) isolated by filtration method. *J Poult Sci*. 40:53-61.
- Tajima A, Hayashi H, Kamizumi A, Ogura J, Kuwana T, Chikamune T. 1999. Study on the concentration of circulating primordial germ cells (cPGCs) in early chick embryos. *J Exp Zool*. 284:759-764.
- Tajima A, Minematsu T, Ohara M. 2004. Production of germ-line chimeras by the transfer of cryopreserved gonadal germ cells collected from 7 and 9-day old chick embryos. *J Anim Sci*. 75:85-88.
- Tajima A, Naito M, Yasuda Y, Kuwana T. 1998. Production of germ-line chimeras by transfer of cryopreserved gonadal primordial germ cells (gPGCs) in chicken. *J Exp Zool*. 280:265-267.
- Tsunekawa N, Naito M, Sakai Y, Nishida T, Noce T. 2000. Isolation of chicken vasa homolog gene and tracing the origin of primordial germ cells. *Development*. 127:2741-2750.
- Ukeshima A, Yoshinaga K, Fujimoto T. 1991. Scanning and transmission electron microscopic observations of chick primordial germ cells with special reference to the extravasation in their migration course. *J Electron Microsc*. 40:124-128.
- Vick L, Li Y, Simkiss K. 1993. Transgenic birds from transformed primordial germ cells. *Proc R Soc B*. 251:179-182.
- Yang JH, Kim S. 2012. Establishment of an efficient and stable transgene expression system in chicken primordial germ cell. *Bull Korean Chem Soc*. 33:1536-1540.
- Yasuda Y, Tajima A, Fujimoto T, Kuwana T. 1992. A method to obtain avian germ-line chimaeras using isolated primordial germ cells. *J Reprod Fertil*. 96:521-528.
- Zhu L, van de Lavoie MC, Albanese J, Beenhouwer DO, Cardarelli PM, Cuisson S, Deng DF, Deshpande S, Diamond JH, Green L, et al. 2005. Production of human monoclonal antibody in eggs of chimeric chickens. *Nat Biotechnol*. 23:1159-1169.

Strategi Pemenuhan Syarat Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Baru Ternak

(Strategy to Fulfill the Requirements for Concession and Release of New Animal Breed or Strain)

Bambang Setiadi

Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
bambangbogor@yahoo.com

(Diterima 3 Juni 2016 – Direvisi 26 Agustus 2016 – Disetujui 5 September 2016)

ABSTRACT

Law of the Republic of Indonesia Number 5 of 1994 on Ratification of the United Nations Convention on Biological Diversity and Regulation of the Minister of Agriculture of the Republic of Indonesia Number: 117/Permentan/SR.120/10/2014 regarding the concession and release of animal breed or strain in Indonesia should be followed up. This paper aims to improve the understanding of concession and release of animal breed or strain. Requirements of breed or strain concession has to declare (a) Its origin; (b) Original geographic distribution where the breed or strain formed; (c) Characteristics; (d) Genetic information; (e) The animal number and structure of their population; and (f) Animal picture. Requirements for the release of breed or strain should have (1) The method to obtain animal breed or strain; (2) Characteristics; (3) Genetic information; (4) New invention, unique, uniform and stable (NUUS); (5) The current number of animal; (6) Animal picture; (7) A guarantee certificate of quality standard; and (8) At the time of receipt of the request release, breed or strain has never been traded/distributed in Indonesia or already traded less than five years. Therefore, the government operational policy is necessary to regulate the preservation and improvement of animal genetic resources either breed or strain beneficial for future generations.

Key words: Animals, breed, strain, concession, release

ABSTRAK

Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 5 Tahun 1994 tentang Pengesahan *United Nations Convention on Biological Diversity* (Konvensi Perserikatan Bangsa-Bangsa mengenai Keragaman Biologi) dan Peraturan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan di Indonesia perlu ditindak lanjuti. Makalah ini bertujuan untuk meningkatkan pemahaman tentang penetapan dan pelepasan rumpun atau galur hewan. Persyaratan penetapan rumpun dinyatakan dalam (a) Asal usul; (b) Sebaran asli geografisnya dimana rumpun/galur ternak terbentuk; (c) Karakteristik; (d) Informasi genetik; (e) Jumlah dan struktur populasinya; dan (f) Gambar ternak. Persyaratan untuk pelepasan rumpun atau galur adalah memiliki (1) Metode dan cara mendapatkan rumpun atau galur; (2) Karakteristik; (3) Informasi genetik; (4) Baru, unik, seragam dan stabil (BUSS); (5) Jumlah hewan yang ada; (6) Gambar ternak; (7) Surat pernyataan standar kualitas, dan (8) Pada saat penerimaan permohonan pelepasan rumpun atau galur belum pernah diperdagangkan/diedarkan di Indonesia atau sudah diperdagangkan/diedarkan kurang dari lima tahun. Oleh karena itu, diperlukan kebijakan operasional dari pemerintah untuk mengatur pelestarian dan perbaikan sumber daya genetik hewan yang dimiliki baik rumpun maupun galur yang diyakini akan bermanfaat bagi generasi mendatang.

Kata kunci: Hewan, rumpun, galur, penetapan, pelepasan

PENDAHULUAN

Salah satu bagian dari keanekaragaman hayati adalah sumber daya genetik (SDG). Hasil penelitian terbaru yang dibiayai oleh *National Foundation Sciences* (NFS) dalam *press release* tanggal 2 Mei 2016 menyatakan bahwa bumi dihuni oleh satu triliun spesies dan yang sudah teridentifikasi kurang dari 1% (IUB 2016; Locey & Lennon 2016; NSF 2016). Sumber daya genetik adalah materi genetik dari nilai

aktual atau potensial berupa bahan dari tanaman, hewan, mikroba atau asal lain yang mengandung unit-unit fungsional dari hereditas (WIPO 2016).

Sumber daya genetik yang terkandung dalam keanekaragaman hayati mempunyai nilai penting dan strategis bagi ketahanan pangan, kesehatan, energi, lingkungan dan keamanan negara sehingga harus dimanfaatkan secara optimal dan dijaga kelestariannya untuk sebesar-besarnya bagi kemakmuran rakyat, bagi generasi sekarang dan masa yang akan datang.

Langkah Indonesia ini sesuai dengan langkah negara Eropa untuk menghentikan hilangnya SDG dan degradasi ekosistem di Uni Eropa pada tahun 2020 dan mengembalikan SDG secara layak dan meningkatkan kontribusi Uni Eropa untuk mencegah hilangnya SDG global (BISE 2016). Ketergantungan antar negara terhadap sumberdaya genetik yang disebabkan ketersediaan yang tidak merata di seluruh dunia merupakan peluang bagi Indonesia atau perorangan untuk memanfaatkan SDG secara lebih menguntungkan dan berkelanjutan (CBD 2010a).

FAO memberikan batasan SDG hewan (termasuk ternak) adalah jenis hewan yang digunakan atau dapat digunakan, untuk produksi pangan dan pertanian, serta setiap jenis dalam populasi tertentu termasuk populasi liar, rumpun asli dan lokal yang telah ditetapkan atau belum terseleksi berdasarkan genetik, *strain*, *breed* dan materi genetik yang telah dilestarikan serta semua materi genetik lainnya yang diakui saat ini (BISE 2010; Hiemstra et al. 2011; FAO 2012). Produk ternak berkontribusi pada konsumsi penduduk dunia sebesar 17% kkal dan 33% protein dengan perbedaan besar antara negara kaya dan miskin (Rosegrant 2009). Populasi manusia pada tahun 2050 diperkirakan 9,15 milyar dengan kisaran 7,9-10,5 milyar (UNPD 2008) dengan kenaikan terbesar diproyeksikan terjadi di negara berkembang (FAO 2010). Kebutuhan pangan hewani akan meningkat sangat besar (UNPD 2008).

Konvensi Perserikatan Bangsa-Bangsa (PBB) tentang Keanekaragaman Hayati pada Pasal 4 mengakui kedaulatan para pihak (negara) atas keanekaragaman hayati (termasuk SDG) yang terdapat di dalam yurisdiksi negara. Terkait dengan kedaulatan negara untuk mengelola (melestarikan dan memanfaatkan secara berkelanjutan) SDG ternak untuk kesejahteraan manusia. Pemerintah melalui Peraturan Pemerintah (PP) Nomor 48 Tahun 2011 tentang Sumber Daya Genetik dan Perbibitan Ternak Pasal 38 ayat (1) Mengamanatkan bahwa penyediaan benih dan/atau bibit ternak merupakan tanggung jawab pemerintah; dan pada ayat (2) Bahwa penyediaan sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dapat dilakukan melalui pengadaan di dalam negeri; dan/atau pemasukan dari luar negeri. Untuk pengadaan di dalam negeri, diamanatkan pada Pasal 39 bahwa pengadaan di dalam negeri sebagaimana dimaksud dalam Pasal 38 ayat (2) huruf a dilakukan melalui kegiatan: (1) Produksi benih dan/atau bibit; (2) Penetapan wilayah sumber bibit; dan (3) Penetapan dan pelepasan rumpun atau galur.

Dalam hal penetapan dan pelepasan rumpun atau galur hewan, pemerintah c.q. Menteri Pertanian telah menerbitkan Peraturan Menteri Pertanian (Permentan) Nomor 117/Permentan/SR.120/10/2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan. Pada Pasal 1 huruf 3 disebutkan bahwa penetapan

rumpun atau galur adalah pengakuan pemerintah terhadap rumpun atau galur yang telah ada di suatu wilayah sumber bibit yang secara turun temurun dibudidayakan peternak dan menjadi milik masyarakat. Sedangkan pada Huruf 4 disebutkan bahwa pelepasan rumpun atau galur adalah penghargaan negara yang dilaksanakan oleh pemerintah terhadap suatu rumpun atau galur baru hasil pemuliaan di dalam negeri atau hasil introduksi yang dapat disebarluaskan.

Sampai saat ini, Pemerintah telah menetapkan sebanyak 58 rumpun dan satu galur ternak, serta telah melepas dua rumpun dan tiga galur ternak. Jumlah ini sebenarnya masih sangat sedikit dibandingkan dengan jumlah rumpun/galur yang terdapat di Indonesia. Penetapan dan/atau pelepasan rumpun/galur hewan merupakan salah satu upaya antisipasi pemerintah untuk melindungi SDG Indonesia, bahwa SDG tersebut milik Indonesia, karena masa depan adalah era bioteknologi yang apabila tidak dilindungi SDG kita kemungkinan diakses pihak luar negeri dan tidak ada pembagian keuntungan terhadap pemilik SDG (CBD 2010b).

Kenyataan menunjukkan bahwa sebagian besar proposal permohonan penetapan dan/atau pelepasan rumpun/galur hewan banyak yang belum memenuhi kriteria ilmiah dan peraturan perundangannya. Makalah berikut menyampaikan informasi mengenai strategi untuk memenuhi persyaratan yang harus dilengkapi oleh pemohon agar ternak/hewan yang diusulkan lulus dalam penetapan dan pelepasan rumpun/galur hewan di Indonesia.

RUMPUN DAN GALUR TERNAK

Sebelum membahas tentang rumpun dan galur ternak, beberapa istilah yang perlu dijadikan acuan diantaranya hewan, hewan peliharaan dan ternak. Menurut Undang-Undang Nomor 41 Tahun 2014 tentang Perubahan atas Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2009 tentang Peternakan dan Kesehatan Hewan, bahwa yang dimaksud hewan adalah binatang atau satwa yang seluruh atau sebagian dari siklus hidupnya berada di darat, air, dan/atau udara, baik yang dipelihara maupun yang di habitatnya. Hewan peliharaan adalah hewan yang kehidupannya untuk sebagian atau seluruhnya bergantung pada manusia untuk maksud tertentu. Sedangkan ternak adalah hewan peliharaan yang produknya diperuntukkan sebagai penghasil pangan, bahan baku industri, jasa dan/atau hasil ikutannya yang terkait dengan pertanian.

Untuk mengantisipasi kemungkinan ada hewan/hewan peliharaan/ternak (asli atau lokal) yang akan ditetapkan atau dilepas sebagai produk Indonesia, maka Peraturan Menteri Pertanian Nomor: 19/Permentan/OT.140/2/2008 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Ternak telah direvisi

menjadi Peraturan Menteri Pertanian Nomor 117/Permentan/SR.120/10/2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan. Sebagai contoh, pemerintah telah menetapkan rumpun anjing Kintamani sebagai rumpun baru hewan peliharaan.

Rumpun hewan yang selanjutnya disebut rumpun adalah segolongan hewan dari suatu spesies (jenis) yang mempunyai ciri-ciri fenotipe yang khas dan dapat diwariskan pada keturunannya. Istilah rumpun sebelumnya dikenal dengan bangsa (*breed*). Galur (*strain*) hewan yang selanjutnya disebut galur adalah sekelompok individu hewan dalam satu rumpun yang mempunyai karakteristik tertentu yang dimanfaatkan untuk tujuan pemuliaan atau perkembangbiakan. Dari definisi di atas, sebagai contoh dari jenis (*species*) kambing yang telah didomestikasi (*Capra hircus*) terdapat beberapa rumpun (*breed*) yang dapat dikelompokkan menjadi tipe potong (penghasil utama daging) dan tipe perah (penghasil utama susu). Kambing tipe potong selanjutnya disebut kambing potong antara lain kambing Boer, Kacang dan Lakor. Sedangkan kambing tipe perah selanjutnya disebut kambing perah antara lain kambing Peranakan Etawah (PE), Saanen dan Anglo Nubian. Kambing-kambing tersebut mempunyai ciri-ciri fenotipe dan genotipe yang khas dan diwariskan kepada keturunannya.

Rumpun ternak adalah suatu populasi ternak yang berbeda dengan populasi lainnya dalam jenis yang sama, dalam hal sifat genetik berupa: (1) Sifat kualitatif seperti tipe bulu, warna rambut, tanduk; (2) Sifat kuantitatif seperti ukuran tubuh, produksi susu, lemak susu (Johansson & Rendel 1996); bentuk morfologi seperti ukuran kepala, frekuensi alel dan perubahan kromosom (Maijala 1997). Perbedaan tersebut dapat berupa karakteristik tertentu yang dapat diidentifikasi dan dipertahankan sebagai populasi *breeding* tertutup (*closed breeding population*) dalam satu wilayah geografi (Carter & Cox 1982) atau sesuai dengan standar yang dipublikasikan oleh suatu asosiasi/ organisasi yang telah terdaftar (Alderson 1985). FAO (1999) menyatakan bahwa rumpun merupakan salah satu dari kelompok subspesifik (*subspecific group*) ternak dengan karakteristik eksternal yang dapat diidentifikasi dan dapat dibedakan dari kelompok lain dalam jenis yang sama. Rumpun ternak dapat dihasilkan melalui seleksi manusia Clutton-Brock (1981) dan dapat diberi nama sesuai dengan nama wilayah geografi habitatnya (Carter & Cox 1982) serta yang menentukan bahwa populasi tertentu sebagai suatu rumpun adalah pemulia (Lush 1994).

Istilah rumpun di negara-negara sedang berkembang relatif lebih kompleks, suatu populasi ternak yang terpisah dengan populasi lainnya, apakah karena terpisah secara geografis, ekologi atau

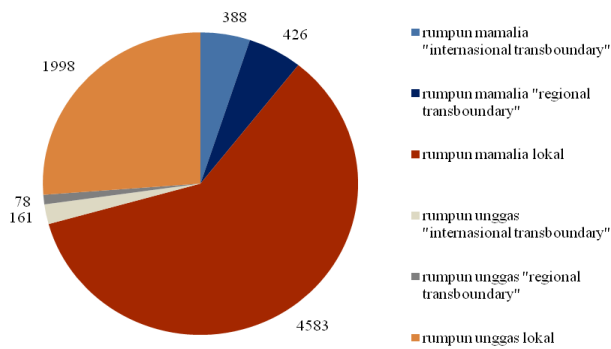
perbedaan kultur, cenderung menjadi rumpun baru (Rege 2001). Menurut Köhler-Rollefson (1997) suatu kelompok ternak dapat disebut rumpun apabila memenuhi kriteria: (1) Mempunyai manfaat yang jelas; (2) Mempunyai sebaran geografis/habitat yang jelas; (3) Mewakili sebagian besar suatu kelompok ternak tertentu; dan (4) dinyatakan berbeda oleh para pemulia.

Berdasarkan sebaran asli geografis pembentukan rumpun ternak, terdapat istilah rumpun lokal dan rumpun *transboundary*. Rumpun *transboundary* dibedakan menjadi rumpun *regional transboundary* dan *international transboundary*. Rumpun lokal adalah rumpun yang terdapat dalam satu negara. Rumpun *transboundary* adalah rumpun yang pembentukannya lebih dari satu negara. Rumpun *regional transboundary* adalah rumpun yang terbentuk hanya dalam satu regional dan *international transboundary* adalah rumpun yang terbentuk lebih dari satu wilayah regional (Scherf & Schwabenbauer 2012).

Dilaporkan Scherf & Schwabenbauer (2012) bahwa pada tahun 2012 terdapat sekitar 8.262 rumpun ternak yang terdiri dari 7.202 (87%) rumpun lokal dan 1.060 (13%) rumpun *transboundary*. Pada Gambar 1 tertera proporsi rumpun yang dikelompokkan menurut ternak mamalia dan unggas serta menurut tipe rumpun (rumpun lokal dan *transboundary*).

Dari pengertian rumpun ternak berdasarkan beberapa sumber terdahulu, dapat disimpulkan bahwa pengertian menurut peraturan perundangan yang berlaku yakni segolongan hewan dari suatu spesies yang mempunyai ciri-ciri fenotipe yang khas dan dapat diwariskan pada keturunannya, tidak bertentangan dengan pengertian ilmu pemuliaan. Hal yang sama juga dapat digunakan pada pengertian galur adalah sekelompok individu hewan dalam satu rumpun yang mempunyai karakteristik tertentu yang dimanfaatkan untuk tujuan pemuliaan atau perkembangbiakan, tidak bertentangan dengan pengertian para pemulia terdahulu.

Istilah galur menurut Tixier-Boichard et al. (2007) dinyatakan sebagai *commercial breed* yakni rumpun ternak yang telah distandarisasi terhadap sifat-sifat ekonomi dengan menggunakan metode pemuliaan kuantitatif dan diketahui silsilahnya. Apabila dilakukan seleksi dengan intensitas seleksi cukup tinggi dapat meningkatkan laju *inbreeding*. Pada pembentukan galur dapat menggunakan *marker* molekular dan menggunakan populasi yang cukup besar. Misalnya, pada rumpun kambing PE, diseleksi kambing yang berproduksi susu tinggi yaitu >2 liter/ekor/hari pada laktasi pertama dan dilakukan pemuliaan dalam rumpun tersebut sehingga terbentuk populasi kambing PE terseleksi dengan produksi susu tinggi. Kambing PE terseleksi tersebut dinamakan galur kambing PE dengan karakteristik kemampuan produksi susu >2 liter/ekor/hari.



Gambar 1. Jumlah rumpun lokal dan *transboundary* (status dan trend 2012)

Sumber: Scherf & Schwabenbauer (2012)

Apabila kambing PE akan ditingkatkan performans produksi susu melalui program pemuliaan melalui persilangan kambing Saanen hingga terbentuk kambing dengan komposisi genotipe PE dan Saanen tertentu dan mempunyai karakteristik produksi susu tertentu dan dinyatakan sudah seragam dan stabil, bukan merupakan galur kambing PE tetapi sudah merupakan rumpun baru.

PENETAPAN DAN PELEPASAN RUMPUN/GALUR HEWAN

Penetapan rumpun/galur hewan merupakan salah satu bentuk perlindungan pemerintah kepada masyarakat yang telah membentuk rumpun/galur hewan dan telah dikembangkan secara turun temurun dan sudah beradaptasi di suatu wilayah sebaran asli geografis. Sedangkan pelepasan rumpun/galur baru hewan hasil pemuliaan di dalam negeri atau hasil introduksi dengan prosedur yang dapat dipertanggung jawabkan secara ilmiah dan siap disebarluaskan.

Penetapan

Berdasarkan pengertian penetapan rumpun atau galur hewan, bahwa rumpun hewan yang terbentuk dapat terjadi antara lain:

1. Hasil persilangan, persilangan ini dapat terjadi antara rumpun eksotik dengan rumpun lokal, atau antara rumpun lokal. Biasanya program persilangan antara rumpun eksotik dengan rumpun lokal dilakukan oleh pemerintah. Sebagai contoh terbentuknya rumpun kambing PE merupakan program persilangan yang dilakukan oleh pemerintah pendudukan Belanda antara kambing Etawah (Jamnapari) yang berasal dari India dengan kambing Kacang di Indonesia, yang dimulai sejak tahun 1908 (Merkens & Sjarif 1932). Nama

peranakan diterapkan pada kambing PE oleh karena proporsi genotipe kambing Etawah dan Kacang pada keturunan kambing PE yang ada sekarang tidak teridentifikasi dan diduga mempunyai keragaman yang besar. Hal yang sama juga terjadi pada pembentukan sapi Peranakan Ongole (PO) melalui program ongolisasi dengan pejantan sapi Sumba Ongole (SO). Beberapa rumpun sapi lokal juga terbentuk melalui hasil persilangan alamiah antara rumpun sapi lokal (genotipe zebu dan banteng) yang didukung dengan terjadinya *closed breeding population* diantaranya adalah sapi Madura, sapi Aceh (Mohammad et al. 2007) dan sapi Pasundan (Muthalib 2011). Rumpun hasil persilangan tersebut dapat ditetapkan apabila sudah lama terjadi, mempunyai karakteristik tertentu yang diwariskan dan sudah beradaptasi pada lingkungan tersebut.

2. Seleksi, migrasi, mutasi dan *random genetic drift* (Clutton-Brock 1981; Mason 1984). Terbentuknya rumpun lokal baru di suatu wilayah tertentu dapat terjadi karena adanya seleksi yang dilakukan peternak (seleksi buatan) maupun seleksi alam. Seleksi alam menggambarkan adanya proses yang lama karena cekaman lingkungan tertentu, di mana individu dengan genotipe tertentu memberikan respon melalui perubahan alel dan frekuensi gen untuk berkontribusi terhadap pembentukan gen baru yang lebih sesuai lingkungan tersebut (interaksi genotipe-lingkungan) untuk diwariskan pada generasi berikutnya (Harris & Meyer 2006; Templeton 2006; Driscoll et al. 2009; Oleksyk et al. 2010). Contoh pada domba ekor tipis Sumatera dengan lingkungan perkebunan yang lembab, terdapat banyak ektoparasit seperti cacing. Domba ini yang dapat mengembangkan ketebalan genetik terhadap investasi ektoparasit-cacing hati (*Fasciola contortus* dan *F. gigantica*) dan diwariskan kepada keturunannya (Raadsma et al. 2002).
3. Migrasi suatu populasi manusia akan mendorong migrasi ternak yang dimilikinya. Dari sinilah dimulai proses adaptasi ternak terhadap lingkungan baru, serta adanya isolasi sehingga terbentuk populasi baru. Dengan berjalannya waktu, bersama dengan adanya proses seleksi dan isolasi mendorong terjadinya populasi ternak (rumpun) yang secara genetik berbeda dari populasi ternak lainnya yang dipelihara di daerah lain walaupun pada jenis yang sama. Demikian pula adanya kebutuhan dan kesenangan manusia akan jenis ternak tertentu akan mendorong terbentuknya berbagai rumpun ternak. Contoh migrasi, populasi ayam kampung, kambing Kacang dan kerbau yang menyebar hampir di seluruh wilayah Republik Indonesia karena dibutuhkan penduduk. Contoh lain adalah aplikasi teknologi inseminasi buatan

merupakan salah satu proses migrasi yang berjalan sangat cepat dan luas.

4. Mutasi yang dimaksud adalah perubahan struktur gen, dan kejadiannya bersifat acak. Kemungkinan perbaikan fungsi gen sebagai hasil mutasi relatif kecil. Mutasi adalah perubahan materi genetik (gen atau kromosom) suatu sel yang diwariskan kepada keturunannya. Mutasi dapat disebabkan oleh kesalahan replikasi materi genetik selama pembelahan sel oleh radiasi, bahan kimia (mutagen) atau virus, atau dapat terjadi selama proses meiosis.
5. *Genetic drift* (penggeseran genetik) yang dimaksud adalah perubahan frekuensi gen yang terjadi secara acak. Jika suatu ukuran populasi relatif kecil, penyimpangan genetik dapat mengawali peluang hilangnya alel-alel yang sederhana, khususnya jika mereka ada dalam frekuensi yang rendah.
6. Berkembangnya suatu rumpun ternak dapat merupakan gabungan antara seleksi, migrasi, mutasi dan penghanyutan genetik. Seperti contoh adalah rumpun kambing Lakor yang berkembang di Pulau Lakor, Provinsi Maluku. Berdasarkan fenotipenya kemungkinan juga berasal dari kambing PE.

Syarat yang perlu dipenuhi untuk penetapan

Di dalam Permentan Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan, tidak ada yang menyatakan bahwa dalam proses pembentukan rumpun atau galur hewan baik yang dilakukan masyarakat secara turun-temurun ataupun melalui program pemuliaan, bahwa keseragaman dan kestabilan rumpun dinyatakan dalam periode generasi. Namun, berdasarkan definisi, yang dimaksud ternak lokal adalah ternak hasil persilangan atau introduksi dari luar negeri yang telah dikembangkan di Indonesia sampai generasi kelima atau lebih yang telah beradaptasi pada lingkungan dan/atau manajemen setempat (Peraturan Pemerintah Nomor: 48 Tahun 2011, Pasal 1 butir 17). Oleh karena peraturan perundangan yang lebih rendah tidak boleh bertentangan dengan aturan perundangan di atasnya, maka dari definisi tersebut proses pembentukan rumpun/galur hewan untuk penetapan rumpun harus sudah berjalan paling tidak selama lima generasi.

Dalam kaitannya dengan hak kepemilikan SDG ternak, untuk mengantisipasi berlakunya aturan akses dan pembagian keuntungan (*access and benefit sharing*) terhadap pemanfaatan SDG ternak yang terdapat di suatu wilayah, perlu dinyatakan dalam asal usul, sebaran asli geografisnya dimana rumpun/galur ternak terbentuk (CBD 2010b), karakteristik, informasi genetik, jumlah dan struktur populasinya, serta gambar ternak.

Asal usul hewan yang dimaksud dalam Pasal 6 Permentan Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014

adalah memuat sejarah rumpun atau galur yang didasarkan informasi geografis, zooteknis dan/atau sitasi/kutipan pustaka pendukung, sedangkan yang dimaksud sebaran asli geografis memuat lokasi rumpun atau galur yang telah dibudidayakan secara turun temurun oleh peternak. Informasi genetik yang dimaksud adalah memuat sifat spesifik rumpun atau galur yang diwariskan termasuk jarak genetik. Karakteristik yang dimaksud adalah sifat kualitatif meliputi ciri khas suatu rumpun atau galur seperti warna dan bentuk tubuh yang dapat dibedakan dengan rumpun atau galur lain dan sifat kuantitatif meliputi ukuran tubuh, sifat produksi dan sifat reproduksi. Gambar hewan adalah memuat foto rumpun atau galur standar berwarna postur keseluruhan tubuh, depan, belakang, atas, samping kanan, samping kiri dan bagian tubuh yang spesifik. Kriteria teknis ini diperlukan bahwa karakteristik rumpun/galur yang diusulkan untuk ditetapkan adalah berbeda dengan rumpun/galur yang telah ditetapkan. Jumlah dan struktur populasi memuat estimasi jumlah seluruh populasi rumpun atau galur dan struktur populasi jantan dewasa serta betina dewasa. Informasi mengenai struktur populasi adalah sebagai gambaran bahwa populasi terjadi dalam posisi keseimbangan dengan harapan tidak terjadi tekanan silang dalam (*inbreeding depression*). Untuk informasi genetik, kemungkinan belum banyak penelitian yang telah dilaksanakan untuk beberapa calon rumpun/galur yang akan ditetapkan, tidak perlu berhenti untuk diusulkan, yang penting adalah karakteristik rumpun/galur yang diusulkan dapat dibedakan dengan rumpun/galur yang sudah ditetapkan.

Oleh karena hak kepemilikan rumpun/galur yang akan ditetapkan adalah milik masyarakat di wilayah sebaran asli geografis, maka yang mewakili adalah kepala daerah. Apabila sebaran asli geografis rumpun/galur ternak terdapat dalam satu wilayah kabupaten/kota, maka yang mengusulkan adalah bupati/walikota. Apabila sebaran asli geografis terdapat dalam wilayah antar kabupaten/kota, yang mengusulkan adalah gubernur dan apabila sebarannya antar provinsi yang mengusulkan adalah Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian.

Pelepasan

Tujuan utama pelepasan rumpun/galur merupakan bentuk perlindungan kepada pengguna (peternak) yang memanfaatkan rumpun/galur ternak dan penghargaan terhadap pemulia yang membentuk rumpun/galur ternak. Penerapan peraturan perundangan tentang pelepasan rumpun/galur ternak tidak hanya di Indonesia. Beberapa negara juga menerapkan peraturan perundang-undangan tentang hak kekayaan intelektual (*animal breeder rights*) antara lain di negara-negara Uni Eropa (*Regulation of the European parliament and*

of the council on the zootechnical and genealogical conditions for trade in and imports into the Union of breeding animals and their germinal products, 2014), Kanada (Agriculture and Agri-Food Canada 2013), Republik Latvia (Republic of Latvia 1999), dan Republik Georgia (UPOV Lex 2010).

Aspek yang membedakan dengan penetapan, pelepasan adalah rumpun/galur yang dibentuk dari hasil pemuliaan di dalam negeri atau hasil introduksi yang dapat disebarluaskan. Pemuliaan adalah rangkaian kegiatan untuk mengubah komposisi genetik pada sekelompok hewan dari suatu rumpun atau galur guna mencapai tujuan tertentu (Pasal 1 butir 9 Permentan Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014). Pertanyaan yang mungkin muncul adalah apakah ada persyaratan profesi atau kepakaran dalam mengajukan pelepasan rumpun/galur yang dibentuk. Dalam proses pembentukan rumpun/galur baru hasil pemuliaan diperlukan suatu metode dan cara untuk membentuk rumpun/galur baru yang dapat dipertanggungjawabkan secara ilmiah (Pasal 9). Oleh karena itu, yang mengusulkan adalah pemulia.

Syarat yang perlu dipenuhi untuk pelepasan

Dari persyaratan pelepasan rumpun/galur yakni: (1) Metode dan cara mendapatkan rumpun atau galur; (2) Karakteristik; (3) Informasi genetik; (4) Baru, unik, seragam dan stabil (BUSS); (5) Jumlah yang tersedia; (6) Foto; dan (7) Surat pernyataan standar kualitas, yang penting untuk diketahui adalah metode dan cara mendapatkan rumpun/galur baru serta persyaratan BUSS. Pengertian baru apabila pada saat penerimaan permohonan pelepasan, rumpun atau galur belum pernah diperdagangkan/diedarkan di Indonesia atau sudah diperdagangkan/diedarkan kurang dari lima tahun. Pengertian unik apabila rumpun atau galur dapat dibedakan secara jelas dengan rumpun atau galur yang keberadaannya sudah diketahui secara umum pada saat penerimaan permohonan pelepasan rumpun atau galur. Pengertian seragam apabila sifat utama atau sifat penting pada rumpun atau galur terbukti seragam dan pengertian stabil apabila sifat rumpun atau galur tidak mengalami perubahan setelah diperbanyak atau dikembangkan.

Persyaratan BUSS pada pelepasan rumpun/galur baru hewan relatif sama pada pelepasan varietas tanaman. Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 29 Tahun 2000 tentang Perlindungan Varietas Tanaman, pada Pasal 2 dinyatakan bahwa: (1) Varietas yang dapat diberi perlindungan varietas tanaman (PVT) meliputi varietas dari jenis atau spesies tanaman yang baru, unik, seragam, stabil dan diberi nama; (2) Suatu varietas dianggap baru apabila pada saat penerimaan permohonan hak PVT, bahan perbanyakan atau hasil panen dari varietas tersebut belum pernah diperdagangkan di Indonesia atau sudah diperdagangkan

tetapi tidak lebih dari setahun, atau telah diperdagangkan di luar negeri tidak lebih dari empat tahun untuk tanaman semusim dan enam tahun untuk tanaman tahunan; (3) Suatu varietas dianggap unik apabila varietas tersebut dapat dibedakan secara jelas dengan varietas lain yang keberadaannya sudah diketahui secara umum pada saat penerimaan permohonan hak PVT; (4) Suatu varietas dianggap seragam apabila sifat-sifat utama atau penting pada varietas tersebut terbukti seragam meskipun bervariasi sebagai akibat dari cara tanam dan lingkungan yang berbeda-beda; dan (5) Suatu varietas dianggap stabil apabila sifat-sifatnya tidak mengalami perubahan setelah ditanam berulang-ulang, atau untuk yang diperbanyak melalui siklus perbanyakan khusus, tidak mengalami perubahan pada setiap akhir siklus tersebut. Demikian pula menurut *International Union for the Protection of New Varieties of Plants* (UPOV) bahwa pengertian seragam pada pembentukan varietas tanaman tidak dinyatakan secara tegas.

Persyaratan seragam dan stabil dari kedua peraturan perundangan di atas tidak menyebutkan besaran koefisien keragaman dari suatu sifat yang diinginkan oleh pemulia. Koefisien keragaman merupakan simpangan baku yang dinyatakan sebagai persentase dari rata-rata. Pada umumnya suatu rumpun atau galur ternak yang dibentuk melalui pemuliaan dinyatakan seragam apabila koefisien keragamannya di bawah 10%. Semakin rendah keragamannya, akan semakin baik.

Ketersediaan rumpun/galur baru yang ditetapkan dalam lampiran Permentan Nomor 117/Permentan/SR. 120/10/2014 merupakan jumlah ternak minimal. Jumlah ini memperhatikan ukuran efektif populasi (*effective population size/Ne*) minimal $Ne: 50$ (Bodó 1992) yang dipengaruhi oleh imbalanced jantan dan betina dewasa agar derajat silang dalamnya relatif rendah (Tabel 1). Peningkatan silang dalam sebesar 1% setiap generasi masih diperkenankan (Bodó 1992).

Perlindungan bagi pemulia yang telah membentuk rumpun/galur baru hewan hanya sampai pada hak kepemilikan, tidak sampai pada pengembangannya. Pada varietas tanaman, hak diberikan kepada pemulia dan/atau pemegang hak PVT untuk menggunakan sendiri varietas hasil pemuliaannya atau memberi persetujuan kepada orang atau badan hukum lain untuk menggunakannya selama waktu tertentu (Pasal 1 ayat 2 Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2000 tentang Perlindungan Varietas Tanaman).

Strategi praktis penerapan penetapan vs pelepasan

Dari uraian di atas dapat disarikan perbedaan antara penetapan dan pelepasan rumpun/galur hewan seperti tertera pada Tabel 2.

Tabel 1. Ukuran efektif populasi (N_e) pada berbagai imbalan jumlah jantan dan betina

Jumlah jantan (ekor)	Jumlah betina (ekor)								
	4	10	20	30	40	50	60	80	100
1	3	4	4	4	4	4	4	4	4
2	3	7	7	8	8	8	8	8	8
4	8	11	13	14	15	15	15	15	15
10	11	20	27	30	32	34	36	36	36
20	13	27	40	48	53	67	60	64	67
50	15	33	57	75	89	100	109	123	133

Sumber: Majjala (1990)**Tabel 2.** Kriteria penetapan dan pelepasan rumpun/galur hewan

Kriteria	Penetapan	Pelepasan
Proses pembentukan rumpun/galur	• Suatu rumpun yang dipelihara pada suatu agroekosistem tertentu mampu beradaptasi dengan lingkungan spesifik sehingga mempunyai perbedaan performans dibandingkan dengan rumpun asalnya • Rumpun hasil persilangan dan sudah lama (turun menurun) dikelola masyarakat/peternak • Galur yang terbentuk hasil seleksi suatu sifat dari rumpun yang dilakukan masyarakat dan sudah lama (turun menurun) dikelola dan menjadi milik masyarakat	• Rumpun/galur baru hasil pemuliaan (dapat berupa hasil seleksi suatu sifat dari rumpun/galur murni, hasil persilangan atau rekayasa genetik) • Rumpun/galur hasil pemuliaan memenuhi kriteria baru, unik, seragam, stabil (BUSS) • Rumpun/galur baru hasil introduksi yang dapat disebarluaskan
Performans	• Dapat dibedakan dengan rumpun/galur lokal lain yang sudah ada sebelumnya • Produktivitas bisa lebih unggul atau lebih rendah dibandingkan dengan rumpun lainnya, tetapi sudah beradaptasi pada lingkungannya	• Dapat dibedakan dengan rumpun/galur lokal lain yang sudah ada sebelumnya • Lebih unggul (dari salah satu sifat yang dipilih), dari rumpun lokal (pembanding) pada kondisi lingkungan yang sama
Metodologi	Program dan metodologi pemuliaan yang direncanakan pada umumnya tidak secara konsisten dilaksanakan	Mengikuti program dan metodologi pemuliaan yang dapat dipertanggungjawabkan secara ilmiah
Standar kualitas rumpun/galur	• Tidak diwajibkan • Keragaman genetik dapat masih tinggi	• Diwajibkan • Keragaman genetik dari suatu sifat yang dipilih, relatif kecil
Pelaku dan pemilik	Masyarakat peternak dengan/tanpa fasilitasi badan hukum, pemerintah, perorangan	Pemulia (perorangan, pemerintah, asosiasi atau badan usaha)
Asal usul	Pustaka dan informasi penduduk	Tertera dalam metodologi dan pustaka pendukung
Sebaran asli geografis	Lokasi rumpun/galur yang telah dibudidayakan masyarakat secara turun menurun	Merupakan lokasi pembentukan rumpun/galur baru
Jumlah populasi	Dievaluasi jumlah dan struktur populasi rumpun/galur dalam suatu wilayah sebaran asli geografis	Disesuaikan dengan jenis ternak

Sumber: Diolah dari persyaratan pada Permentan Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014

PERMASALAHAN PENETAPAN/PELEPASAN RUMPUN/GALUR TERNAK

Beberapa pertanyaan yang mungkin timbul apakah ada alasan pentingnya penetapan rumpun/galur ternak lokal? Apa manfaat ekonomi yang dapat diperoleh dari penetapan rumpun/galur lokal dan bagaimana manfaat tersebut dapat dirasakan? Jika tidak ada perlindungan terhadap rumpun/galur ternak lokal, maka rumpun/galur ternak lokal tersebut akan tercemar genotipenya atau semakin berkurang dan dapat punah.

Seperti diuraikan di atas bahwa penetapan rumpun/galur hewan merupakan pengakuan pemerintah terhadap rumpun atau galur yang telah ada di suatu wilayah sumber bibit yang secara turun-temurun dibudidayakan peternak dan menjadi milik masyarakat. Pengertian pengakuan ini apakah sudah mencerminkan bentuk perlindungan Pemerintah terhadap rumpun/galur ternak lokal yang telah beradaptasi di suatu wilayah? Salah satu persyaratan teknis permohonan penetapan rumpun/galur adalah keterangan mengenai nilai strategis rumpun/galur yang akan ditetapkan. Nilai

strategis ini meliputi nilai budaya, ekonomi dan kemanfaatan rumpun atau galur. Dengan menyampaikan bagaimana peran dan fungsi rumpun/galur ternak lokal, yang kemudian mendapat keputusan menteri ditetapkan sebagai rumpun/galur ternak lokal, dapat diartikan bahwa pemerintah melindungi rumpun/galur ternak lokal tersebut untuk pemanfaatan berkelanjutan dan pelestarian.

Pemerintah juga telah menyiapkan kebijakan untuk pemanfaatan secara berkelanjutan melalui penerbitan Peraturan Menteri Pertanian Nomor: 48/Permentan/OT.140/9/2011 *juncto* Peraturan Menteri Pertanian Nomor: 64/Permentan/OT.140/11/2012 tentang Pewilayahan Sumber Bibit. Pasal 19 Permentan Nomor: 48/Permentan/OT.140/9/2011 menyatakan: (1) Pembinaan terhadap pengelolaan wilayah sumber bibit dilakukan oleh menteri, gubernur dan/atau bupati/walikota sesuai dengan kewenangannya; (2) Pembinaan sebagaimana dimaksud pada ayat (1) meliputi: (A) Pembiayaan pendampingan dan bimbingan teknis serta pengadaan sarana pendukung utama pembibitan ternak; (B) Penjaminan kelangsungan wilayah sumber bibit; (C) Pemberdayaan terbentuknya kelompok pembibit ternak; dan (D) Penerapan cara pembibitan ternak yang baik (*good breeding practice*); dan (3) Pembiayaan sebagaimana dimaksud pada ayat (2) huruf a paling kurang dapat dialokasikan untuk jangka waktu tiga tahun. Hal yang sama pada penetapan rumpun/galur ternak lokal, penetapan wilayah sumber bibit ditetapkan melalui Keputusan Menteri Pertanian.

Dalam kaitannya dengan pelestarian rumpun/galur ternak yang telah ditetapkan, pemerintah telah menerbitkan Peraturan Pemerintah Nomor 48 Tahun 2011 tentang Sumber Daya Genetik Hewan dan Perbibitan Ternak, yang pada Pasal 36 menerangkan tentang penetapan kawasan pelestarian. Hanya peraturan operasionalnya dalam bentuk Peraturan Pemerintah masih dalam proses penyusunan. Salah satu upaya untuk meningkatkan manfaat dari penetapan rumpun/galur ternak lokal, baik untuk kepentingan pemerintah, peternak maupun ketahanan pangan masyarakat perlu didukung dengan pemberian imbalan yang layak (kebijakan insentif) untuk pelestarian rumpun/galur ternak lokal yang dapat digunakan untuk membentuk rumpun/galur ternak hasil pemuliaan.

Pada kasus pelepasan rumpun/galur ternak hasil pemuliaan, nuansa perlindungan masih dititikberatkan pada perlindungan pengguna/peternak yang akan memanfaatkan rumpun/galur ternak yang dilepas. Menurut definisi dari Permentan Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014 bahwa Pelepasan Rumpun atau Galur adalah penghargaan negara yang dilaksanakan oleh pemerintah terhadap suatu rumpun atau galur baru hasil pemuliaan di dalam negeri atau hasil introduksi yang dapat disebarluaskan; yang secara tegas tidak menyatakan perlindungan hak pemulia

(*breeder's rights*), berbeda dengan perlindungan varietas tanaman yang menurut Undang Undang Nomor 29 Tahun 2000 tentang Perlindungan Varietas Tanaman, pada Pasal 1 butir 2 disebutkan bahwa hak perlindungan varietas tanaman adalah hak khusus yang diberikan negara kepada pemulia dan/atau pemegang hak perlindungan varietas tanaman untuk menggunakan sendiri varietas hasil pemuliaannya atau memberi persetujuan kepada orang atau badan hukum lain untuk menggunakannya selama waktu tertentu.

Salah satu bentuk perlindungan peternak/masyarakat yang memanfaatkan rumpun/galur ternak hasil pemuliaan dinyatakan dalam persyaratan teknis permohonan pelepasan adalah surat pernyataan standar kualitas yang memuat pernyataan pemohon untuk menjaga standar kualitas rumpun atau galur.

Oleh karena rumpun atau galur ternak hasil pemuliaan merupakan hasil karya pemulia, perlu juga dipertimbangkan adanya tambahan pengertian adanya hak perlindungan rumpun atau galur baru ternak yang menerangkan pemberian hak dari pemerintah kepada pemulia dan/atau pemegang hak perlindungan rumpun atau galur baru.

IMPLIKASI DAN TINDAK LANJUT

Keragaman sumber daya genetik hewan yang tersebar di wilayah Indonesia perlu dilestarikan dan dimanfaatkan secara berkelanjutan. Sumber daya genetik yang dinyatakan sebagai rumpun atau galur hewan yang telah beradaptasi pada suatu lingkungan merupakan bahan baku untuk membentuk rumpun atau galur baru ternak unggul. Oleh karena itu, diperlukan kebijakan operasional dari pemerintah untuk mengatur pelestarian sumber daya genetik hewan yang diyakini akan bermanfaat bagi generasi mendatang.

Peraturan Menteri Pertanian Nomor: 117/Permentan/SR.120/10/2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan, merupakan salah satu bentuk perlindungan Pemerintah terhadap rumpun/galur ternak lokal yang dipelihara peternak secara turun temurun pada suatu wilayah dan/atau rumpun/galur baru hasil pemuliaan. Penetapan dan pelepasan rumpun/galur juga sebagai antisipasi masa depan adanya peraturan perundangan yang bersifat internasional terkait dengan akses terhadap sumber daya genetik dan pembagian keuntungan terhadap pemanfaatan sumber daya genetik yang diakses para pihak.

Diperlukan semangat para ilmuwan di bidang peternakan bersama penentu kebijakan untuk melaksanakan karakterisasi sumber daya genetik hewan di wilayahnya yang apabila terdapat perbedaan yang nyata dari rumpun atau galur ternak yang sudah ditetapkan dapat diajukan untuk permohonan penetapannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Agriculture and Agri-Food Canada. 2013. Animal pedigree act. 2013-04-19 [Internet]. Ottawa (Canada): Agriculture and Agri-Food Canada. Available from: www.agr.gc.ca/eng/industry-markets-and-trade/statistics-and-market-information/by-prod
- Alderson L. 1985. The conservation of animal genetic resources in Great Britain. In: Animal Genetic Resources Information. Rome (Italy): FAO. p. 26-31.
- BISE. 2010. Genetic resources. Copenhagen (Denmark): Biodiversity Information System for Europe.
- BISE. 2016. EU targets and actions: Interactive presentation of EU biodiversity strategy: Overview-mid-term review of the EU's biodiversity strategy (EU parliament supported). Copenhagen (Denmark): Biodiversity Information System for Europe.
- Bodó I. 1992. Monitoring animal genetic resources and criteria for priority order of endangered breeds. In: The management of global animal genetic resources. Rome (Italy): FAO.
- Carter AH, Cox EH. 1982. Sheep breeds in New Zealand. In: McDonald MF, Wickman GA, editors. Sheep production Vol. I. Breeding and reproduction. Wellington (New Zealand): Institute of Agricultural Science. p. 11-38.
- CBD. 2010a. Uses of genetics resources. Montreal (Canada): Convention on Biological Diversity.
- CBD. 2010b. Access to genetic resources and the fair and equitable sharing of benefits arising out of their utilization. Montreal (Canada): Convention on Biological Diversity.
- Clutton-Brock J. 1981. Domesticated animals from early times. London (UK): British Museum Press.
- Driscoll CA, Macdonald DW, O'Brien SJ. 2009. From wild animals to domestic pets, an evolutionary view of domestication. *Proc Natl Acad Sci USA*. 106:9971-9978.
- FAO. 1999. The global strategy for the management of farm animal genetic resources. Rome (Italy): FAO.
- FAO. 2010. Statistical databases. Rome (Italy): FAO.
- FAO. 2012. Cryoconservation of animal genetic resources. Rome (Italy): FAO.
- Harris EE, Meyer D. 2006. The molecular signature of selection underlying human adaptations. *Yearb Phys Anthropol*. 49:89-130.
- Hiemstra SJ, Lende TVD, Woelders H. 2011. The potential of cryopreservation and reproductive technologies for animal genetic resources conservation strategies. *Cryobiology*. 63:25-35.
- IUB. 2016. Indiana University researchers find earth may be home to 1 trillion species [Internet]. Bloomington (US): Indiana University Bloomington. Available from: <http://news.indiana.edu/releases/iu/2016/05/microorganism-study.shtml>
- Johansson I, Rendel J. 1996. Genetics and animal breeding. San Francisco (US): WH Freeman and Company.
- Köhler-Rollefson I. 1997. Indigenous practices of animal genetic resource management and their relevance for the conservation of domestic animal diversity in developing countries. *J Anim Breed Genet*. 114:231-238.
- Locey KJ, Lennon JT. 2016. Scaling laws predict global microbial diversity. *Proc Natl Acad Sci*. 113:5970-5975.
- Lush JL. 1994. The genetics of populations. Iowa (US): Iowa State University.
- Maijala K. 1990. Establishment of world watch list for endangered livestock breeds. In: Wiener G, editor. Animal genetic resources: A global programme for sustainable development. Rome (Italy): FAO. p. 167-184.
- Maijala K. 1997. Genetic aspects of domestication, common breeds and their origin. In: Piper L, Ruvinsky A, editors. The genetics of sheep. Wallingford (UK): CAB International.
- Mason IL. 1984. Evaluation of domesticated animals. Essex (UK): Longman Group.
- Merkens J, Sjarif A. 1932. Bijdrage tot de kennis van de geitenfokkerij in Nederlandsch Oost Indie. *Ned Indische BI voor Diergeneeskde*. 44:436-466.
- Mohammad K, Olsson M, Andersson G, Purwantara B, van Tol HTA, Mikko S, Rodriguez-Martinez H, Colenbrander B, Lenstra JA. 2007. Genetic diversity and conservation of South-East Asian cattle: From Indian Zebu to Indonesian Banteng, and then to the Cambodian Kouprey? In: Managing the Health and Reproduction of Elephant Populations in Asia. EU-Asia Link Project Symposium. Bangkok, 8-10 October 2007. Bangkok (Thailand): Kasetsart University. p. 120-124.
- Muthalib, R A. 2011. Performans produksi sapi hasil kawin silang (F1) antara beberapa bangsa pejantan dengan sapi Bali betina [Disertasi]. [Bandung (Indonesia)]: Program Pascasarjana. Universitas Padjadjaran.
- NSF. 2016. Press Release 16-052 Researchers find that Earth may be home to 1 trillion species. Arlington (US): National Science Foundation.
- Oleksyk TK, Smith MW, O'Brien SJ. 2010. Genome-wide scans for footprints of natural selection. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 365:185-205.
- Raadsma HW, Margawati ET, Piedrafita D, Estuningsih E, Widjajanti S, Beriajaya, Subandriyo, Thomson P, Spithill TS. 2002. Towards molecular genetic characterisation of high resistance to internal parasites in Indonesian Thin Tail sheep. In: 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production.

- Montpellier, 19-23 August 2002. Montpellier (France): INRA. p. 1-4.
- Republic of Latvia. 1999. Animal Protection Law. Riga (Latvia): Republic of Latvia.
- Rege JEO. 2001. Defining livestock breeds in the context of community-based management of farm animal genetic resources. In: Proceedings of the Community-Based Management of Farm Animal Genetic Resources. Mbabane, 7-11 May 2001. Mbabane (Swaziland): FAO. p. 27-35.
- Rosegrant MW. 2009. Looking into the future for agriculture and AKST (Agricultural Knowledge Science and Technology). In: McIntyre BD, Herren HR, Wakhungu J, Watson RT, editors. Agriculture at a crossroads. Washington DC (US): Island Press. p. 307-376.
- Scherf B, Schwabenbauer E. 2012. Transboundary breeds [Internet]. Rome (Italy): FAO. Available from: www.fao.org/AG/AGAINFO//themes/documents/ibys/8.htm
- Templeton AR. 2006. Population Genetics and microevolutionary theory. 1st Ed. New Jersey (US): John Wiley and Sons.
- Tixier-Boichard M, Ayalew W, Jianlin H. 2007. Inventory, characterization and monitoring. Anim Genet Resour Inf. 42:29-47.
- UNPD. 2008. The 2006 revision and world urbanization prospects: The 2005 revision. Population Division of the Department of Economic and Social Affairs of the United Nations Secretariat, World Population Prospects. New York (US): United Nations Population Division.
- UPOV Lex. 2010. Law of Georgia for the protection of new breeds of animals and varieties of plants. Geneva (Switzerland): International Union for the Protection of New Varieties of Plants.
- WIPO. 2016. Genetic resources. New York (US): World Intellectual Property Organization.

Respon Fisiologis Rumput *Brachiaria* sp pada Lahan Masam (Physiological Response of *Brachiaria* sp on Acid Soil)

Achmad Fanindi

Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
afanindi@gmail.com

(Diterima 22 Januari 2016 – Direvisi 18 Agustus 2016 – Disetujui 5 September 2016)

ABSTRACT

The utilization of marginal land, especially the acid soil, for cultivation of forages is promising. Forage as a source of feed for ruminants, can also be used to improve soil fertility. *Brachiaria* sp is found widely grow in marginal areas, especially on acid soil showing its high adaptability. The diverse of genotypes have become interesting because the mechanism of its adaption can be studied by observing the physiological response of *Brachiaria* on acid soil. *Brachiaria decumbens* has high tolerant, while *Brachiaria ruziziensis* is sensitive to acid soil. Variance of physiological and morphological responses to acid soil are the foundation for determining the traits of selection in breeding activities of *Brachiaria* sp. This paper aims to provide the knowledge of physiological response of *Brachiaria* sp and this information is useful for selection of *Brachiaria* sp tolerant on acid soil.

Key words: *Brachiaria* sp, acid soil, physiological response

ABSTRAK

Pemanfaatan lahan marjinal terutama lahan masam, untuk budidaya tanaman pakan ternak sangat memungkinkan untuk dilakukan. Tanaman pakan ternak, selain sebagai sumber pakan bagi ternak ruminansia, juga dapat digunakan untuk memperbaiki kesuburan lahan. *Brachiaria* sp merupakan rumput yang berkembang luas di daerah marjinal, terutama lahan masam yang menunjukkan kemampuan adaptasi yang tinggi. Keberadaan genotipe yang beragam ini menjadi hal menarik, karena dapat dipelajari mekanisme tanaman ini beradaptasi pada lahan masam. *Brachiaria decumbens* toleran, sedangkan *Brachiaria ruziziensis* peka pada lahan masam. Variasi respon fisiologis dan morfologis dapat dijadikan dasar untuk seleksi dalam pemuliaan *Brachiaria* sp di lahan masam. Tulisan ini memberikan pengetahuan tentang respon fisiologis *Brachiaria* sp pada lahan masam dan informasi ini bermanfaat untuk memilih *Brachiaria* sp toleran pada lahan masam.

Kata kunci: *Brachiaria* sp, lahan masam, respon fisiologis

PENDAHULUAN

Kemasaman tanah merupakan salah satu faktor penting yang membatasi produksi tanaman secara luas di berbagai tempat di dunia. Hampir 30% total lahan pertanian bersifat masam, dan 50% lahan potensial di dunia bersifat masam. Luas tanah masam di daerah tropik sekitar 43% dari seluruh luas lahan yang ada, terdiri dari 68% di Amerika tropis, 38% di Asia dan 27% di Afrika. Dari total lahan tersebut, 27,5 juta ha terdapat di Indonesia, berupa tanah mineral masam Podzolik Merah Kuning. Tanah-tanah yang umumnya mempunyai pH masam pada lahan kering di Indonesia adalah ordo Entisols, Inceptisols, Ultisols, Oxisols, dan Spodosols terutama yang mempunyai iklim basah dengan curah hujan tinggi. Ordo terluas terdapat pada ordo Ultisols dan Inceptisols, dengan penyebarannya dominan terdapat di Sumatera, Kalimantan, dan Papua (Mulyani et al. 2004).

Faktor-faktor yang mempengaruhi ketidaksuburan dan terhambatnya pertumbuhan tanaman pada tanah masam bersifat kompleks. Pada tanah mineral masam, berbagai kendala secara kimia dan interaksi di antara mereka membatasi pertumbuhan tanaman. Misalnya, di tanah pH rendah, biasanya ion hidrogen yang mempengaruhi pertumbuhan tanaman tidak bersifat toksik, tetapi yang lainnya bersifat toksik, seperti aluminium (Al) dan mangan, serta kekurangan fosfor, nitrogen, kalium, kalsium, magnesium, dan molibdenum. Pada tanah masam dengan pH $\leq 5,0$ terjadi keracunan Al^{3+} sangat parah, serta rendahnya kelarutan hara esensial sehingga terjadi kekahatan (Takita et al. 1999). Faktor pembatas lainnya pada lahan masam adalah kapasitas tukar kation (KTK), kejenuhan basa (KB) dan C organik rendah, kandungan aluminium (kejenuhan Al) tinggi, fiksasi P tinggi, kandungan besi dan mangan mendekati batas meracuni tanaman, peka erosi, dan miskin unsur biotik, pH $< 5,0$

dan kejenuhan basa <50%, yang tergolong pada tanah-tanah yang mempunyai sifat distrik (Hidayat & Mulyani 2002). Pada banyak tanah masam dari daerah tropis, variabilitas dalam distribusi curah hujan dan panjangnya musim kering selama masa pertumbuhan tanaman menjadi faktor pembatas pada produksi tanaman (Beebe et al. 2006), sehingga adanya perubahan iklim global sangat mempengaruhi produksi tanaman di lahan masam. Hal ini menuntut untuk dihasilkan tanaman-tanaman yang toleran terhadap kekeringan dan keracunan Al, termasuk untuk tanaman pakan ternak. Untuk memperoleh tanaman toleran masam dan kekeringan, program pemuliaan pada tanaman pakan menjadi penting. Salah satu kegiatan pemuliaan tanaman pakan pada lahan masam yang intensif dilakukan pada tanaman *Brachiaria* sp. Tanaman *Brachiaria* memiliki varietas yang peka sampai yang toleran masam, sehingga banyak dipelajari tanggap fisiologis tanaman ini terhadap cekaman masam, untuk selanjutnya dijadikan sebagai acuan dalam menentukan karakter seleksi yang diperlukan pada pemuliaan *Brachiaria*.

Brachiaria sp merupakan salah satu rumput pakan tropis yang menyebar secara luas di padang penggembalaan Amerika Utara, lebih dari 70 juta ha, padang rumput di daerah ini ditanami oleh spesies *Brachiaria* (Rao et al. 2008). Sementara itu di Indonesia, rumput *Brachiaria* merupakan salah satu rumput yang sudah dikenal di kalangan peternak. Walaupun tidak secara pasti diketahui penyebaran dan luas lahan yang ditanami oleh *Brachiaria*, namun sudah dilakukan penelitian terhadap rumput ini, diantaranya pengaruh interval potong (Mansyur et al. 2007) dan kandungan nutrisi (Santoso & Hariadi 2008; Mustaring et al. 2014; Low 2015). Produksi bahan kering rumput *Brachiaria decumbens* yang ditanam di tanah masam (gambut) rata-rata 348 g/tanaman/tahun (Ali et al. 2014). Informasi yang telah didapat tentang rumput *Brachiaria* ini diharapkan menjadi informasi yang menarik bagi petani/peternak untuk pengembangan dan penyebaran rumput *Brachiaria* di Indonesia.

Genus *Brachiaria* berasal dari Afrika, termasuk jenis C4 yang banyak digunakan sebagai rumput pakan ternak, terutama di daerah Amerika. Penyebaran dari genus ini di padang penggembalaan di Brazil, mengindikasikan bahwa spesies *Brachiaria decumbens* cv Basilisk menunjukkan penyebaran yang lebih luas, disusul oleh *Brachiaria brizantha* cv Marandu.

Tingginya kemampuan adaptasi rumput *Brachiaria* pada tanah masam yang bervariasi, dan penyebarannya yang luas di padang penggembalaan, menjadikan *Brachiaria* digunakan sebagai model tanaman pakan untuk mempelajari mekanisme fisiologi rumput pakan, pada tanah masam. Selain itu, pemuliaan pada *Brachiaria* sp, pada tanah masam dapat memberikan gambaran untuk melakukan program pemuliaan

tanaman pakan di Indonesia, dalam mendapatkan varietas tanaman pakan toleran pada lahan masam. Tujuan penulisan makalah ini adalah untuk memberikan pengetahuan tentang respon fisiologis *Brachiaria* pada lahan masam, sehingga menjadi dasar dalam penentuan karakter seleksi untuk kegiatan pemuliaan *Brachiaria* pada lahan masam.

RESPON FISIOLOGIS TANAMAN PADA LAHAN MASAM

Faktor utama yang mempengaruhi pertumbuhan tanaman pada tanah masam adalah kandungan Aluminium (Al^{3+}) terlarut pada tanah yang sangat beracun bagi tanaman. Oleh sebab itu, sangat penting memahami mekanisme keracunan Al dan mempelajari gen yang berperan dalam resistensi terhadap Al. Penyebab keracunan Al pada tanaman masih kurang dipahami (Kochian et al. 2004). Hipotesis tentang mekanisme keracunan Al telah banyak dibahas, komponen dan proses selular yang terpengaruh oleh Al sangat luas dan beberapa yang paling penting adalah terjadi di inti sel, mitosis dan pembelahan sel, komposisi, sifat fisik dan struktur membran plasma (Ishikawa & Wagatsuma 1998).

Bagian tanaman yang dapat dideteksi akibat terjadinya keracunan Al adalah bagian akar. Secara garis besar kerusakan yang terjadi adalah terhambatnya pemanjangan akar dicirikan dengan ujung akar mengalami pembengkakan dan kelainan bentuk, terdapat *rhizosheath* pada rambut akar; dan rambut akar mengalami kecacatan (Delhaize et al. 2012), terjadi penghambatan munculnya percabangan akar lateral (Jung & McCouch 2013), terjadi penghambatan pembelahan sel dan stimulasi pembelahan sel di bagian distal (Yang et al. 2013) dan peningkatan produksi karboksilat serta gangguan sifat membran plasma (Kochian et al. 2015).

Gejala yang paling menonjol pada tanaman akibat keracunan Al adalah terhambatnya pertumbuhan akar. Studi pada akar kedelai menggunakan larutan nutrisi, menunjukkan bahwa konsentrasi 75 μM Al menyebabkan berkurangnya pertumbuhan akar hanya dalam waktu 5 menit, dimana Al menjadi beracun dengan mengikat dinding sel luar dan menghambatnya di zona perpanjangan. Ditemukan juga perubahan dalam biosintesis dan distribusi etilen dan auksin pada efek berikutnya (Kopittke et al. 2015).

Sel yang dipengaruhi oleh Al adalah tudung akar, meristem, sel *elongation*, rambut akar dan inisial cabang. Ujung akar merupakan wilayah yang paling sensitif. Dalam pemeriksaan yang lebih rinci, wilayah distal dari zona transisi terbukti menjadi wilayah yang paling sensitif pada daerah apikal (Yang et al. 2013). Penghambatan pertumbuhan akar terjadi karena pemanjangan sel terhambat, setidaknya dalam tahap

awal keracunan, sementara pembelahan sel berkurang sehingga mempengaruhi pertumbuhan pada tahap selanjutnya. Faktor-faktor utama yang mempengaruhi keracunan Al pada akar akan menjadi lebih parah dengan adanya konsentrasi Ca^{2+} dan kation lainnya dalam larutan eksternal, kekuatan ionik dari larutan, suhu dan adanya pengkhelat, jenis sel, serta genotipe tanaman.

Keracunan Al juga ditunjukkan oleh tunas (*shoot*), walaupun gejala ini biasanya merupakan konsekuensi dari pelukaan pada sistem akar. Gejala yang paling umum adalah modifikasi seluler dan ultrastruktural di daun, mengurangi pembukaan stomata, penurunan aktivitas fotosintesis, klorosis dan nekrosis daun. Keracunan Al dalam waktu lama dan penghambatan pertumbuhan akar umumnya menyebabkan kekurangan gizi, terutama P, K, Ca dan Mg (Arroyave et al. 2013). Konsekuensinya adalah menurunnya biomassa tanaman, kecuali pada tanaman yang mengakumulasi Al seperti teh dan *hydrangea*, yang mengangkut Al ke tunas dalam jumlah kecil (Jansen et al. 2000).

Penelitian yang dilakukan selama ini menunjukkan bahwa toleransi Al dapat dicapai dengan mekanisme penghindaran Al pada *apoplast* ujung akar (apeks) atau mentolelir Al di *simplas* (Al toleran) (Kochian et al. 2015). Penghindaran Al merupakan bentuk mekanisme untuk mencegah Al masuk ke dalam akar dengan mengkelat Al menggunakan senyawa organik (asam organik atau fenolat) ke dalam rizosfer. Toleransi Al adalah mekanisme dimana ion Al^{3+} diasingkan/didetifikasi pada bagian subselular atau memindahkannya jauh dari *apoplast* ujung akar (Horst et al. 2010).

Mekanisme cekaman Al pada rumput *Setaria splendida* dan *Chloris gayana* dilaporkan oleh Karti (2011), dimana aluminium terakumulasi dalam jumlah yang tidak berbeda di bagian akar *S. splendida* dan *C. gayana*, akan tetapi Al terakumulasi dalam jumlah yang lebih tinggi pada tajuk *S. splendida* dibandingkan dengan pada tajuk *C. gayana*. Jaringan tajuk *S. splendida* memiliki toleransi yang lebih tinggi terhadap Al dibandingkan dengan *C. gayana*, karena dengan kandungan Al yang lebih tinggi *S. splendida* dapat tumbuh lebih baik dibandingkan *C. gayana*.

Respon sel tanaman terhadap keracunan Al terjadi pada sel secara luas. Pada prinsipnya, semakin cepat respon, semakin besar kemungkinan bahwa hal itu berkaitan dengan mekanisme utama keracunan atau mekanisme resistensi. Hal ini dapat dilihat dari perubahan kadar kalsium intraselular bebas sebagai akibat keracunan atau awal respon sel terhadap Al.

Salah satu respon sel tanaman yang dikenal ketika diinduksi Al adalah adanya sintesis callose (polisakarida pada tanaman) dan sering digunakan sebagai indikator adanya cekaman Al. Namun hal ini ternyata tidak spesifik, karena tidak semua sel mensintesis senyawa

ini dalam menanggapi keracunan Al. Respon seluler lain terhadap Al adalah adanya perubahan dalam ekspresi gen. Informasi tentang ekspresi gen yang diinduksi oleh Al memungkinkan pemahaman mekanisme toksisitas dan resistensi (Vitarello et al. 2005). Aluminium (Al) menginduksi sintesis beberapa protein dan ekspresinya. Beberapa protein telah diidentifikasi, termasuk diantaranya adalah fenilalanin amonia-liase, protein metallothionein seperti inhibitor proteinase dan sintetase asparagin. Secara umum, protein disintesis dan gen terekspresi dalam menanggapi cekaman Al. Terdapat juga gen lain yang ekspresinya disebabkan oleh Al dan merupakan gen ketahanan, terutama transporter untuk asam organik (Sasaki et al. 2004).

Mekanisme resistensi tanaman terhadap Al, dapat diketahui dengan adanya sekresi asam organik (Kochian et al. 2004). Hal ini dapat terlihat dari sekresi asam malat yang meningkat pada kultivar toleran Al dibandingkan dengan kultivar yang sensitif Al. Beberapa studi berusaha untuk meningkatkan sintesis sitrat atau malat dehidrogenase, dengan tujuan untuk meningkatkan eksudasi asam organik (Anoop et al. 2003), atau gen untuk stres secara umum. Namun, untuk meningkatkan resistensi terhadap Al tidak sederhana, mengingat eksudasi asam organik melibatkan beberapa gen.

Meskipun sejumlah besar studi mendukung mekanisme sekresi asam organik pada tanaman yang resisten terhadap Al, namun terdapat beberapa pengamatan yang tidak sesuai dengan mekanisme tersebut. Hal yang penting adalah adanya tingkat sekresi asam organik pada tanaman yang toleran terhadap Al (Kochian et al. 2004), serta korelasi antara eksudasi asam organik dan ketahanan terhadap Al. Terdapat mekanisme lain selain mengekskresikan asam organik pada tanaman toleran Al. Mekanisme resistensi Al pada spesies asli yang berasal dari tanah masam masih sedikit dipelajari. Spesies tersebut biasanya dibagi menjadi Al *excluders* (menghindari Al untuk masuk ke sel tanaman) dan akumulator. Mekanisme tanaman asli pada daerah tanah asam sebagian besar tidak diketahui, meskipun Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) telah melakukan upaya untuk mempelajarinya pada spesies *Brachiaria* (Ishitani et al. 2004).

Spesies rumput *Brachiaria*

Spesies *Brachiaria* sebagian besar tumbuh baik pada kondisi lingkungan yang marginal. Namun terdapat perbedaan yang cukup besar diantara spesies *Brachiaria* dalam toleransi terhadap keracunan Al dan kekurangan P. Mekanisme yang mendasari karakteristik ini masih terus dipelajari. Pada spesies *Brachiaria decumbens* misalnya, peningkatan toleransi Al tidak

berhubungan dengan peningkatan eksudasi asam organik pada ujung akar (Wenzl et al. 2001). Akumulasi asam organik di ujung akar berkontribusi terhadap toleransi Al dalam spesies *Brachiaria*, namun perbedaan toleransi Al pada spesies *Brachiaria* tidak selalu mengikuti mekanisme ini (Wenzl et al. 2002). Simulasi dalam larutan nutrisi, menunjukkan bahwa *B. ruziziensis* (spesies kurang toleran tanah masam) menjadi lebih sensitif terhadap keracunan Al pada media tumbuh yang nutrisinya rendah. Sebaliknya, resistensi *B. decumbens* (spesies toleran) terhadap Al tidak dipengaruhi oleh kekurangan nutrisi pada media tumbuh. Ini menunjukkan bahwa spesies *Brachiaria* adalah tanaman yang baik untuk dipelajari adaptasi fisiologisnya pada tanah masam.

Morfologi dan elongasi akar

Sel yang dipengaruhi oleh Al adalah tudung akar, meristem, perpanjangan sel, rambut akar dan percabangan awal. Spesies *B. ruziziensis* (peka), *B. brizantha* (agak toleran), dan *B. decumbens* (toleran) yang diberi larutan nutrisi dan diberi perlakuan 200 μ M Al (AlCl_3) dengan waktu yang berbeda-beda. Pemanjangan akar utama terhambat dengan penambahan AlCl_3 tergantung pada kepekaan tanaman terhadap AlCl_3 dan yang paling terhambat adalah *B. ruziziensis* (Arroyave et al. 2013).

Perbedaan panjang akar utama pada *B. ruziziensis* dibandingkan akar *B. decumbens* disebabkan karena adanya perbedaan waktu pembentukan akar. Pembentukan akar antara spesies *B. decumbens* cv. Basilisk dan *B. brizantha* cv. Marandu menggunakan larutan NAA (naftalen asam asetat) menunjukkan induksi perakaran yang rendah ditemukan pada kultivar Basilisk, dibandingkan dengan kultivar Marandu (Bitencourt et al. 2011).

Selain panjang akar utama, dilihat juga permukaan pada akar. Pada *B. ruziziensis*, gejala keracunan Al ditunjukkan dengan adanya bentuk patahan/retak pada korteks akar, sedangkan keretakan/patahan korteks akar tidak terjadi pada spesies *Brachiaria* lainnya. Kerusakan membran akar terjadi pada *B. ruziziensis* yang ditandai warna biru yang masuk ke dalam akar (Arroyave et al. 2013).

Pada bagian transversal apeks akar, terlihat adanya sebuah *exodermis multiseriata* dengan pita-pita Caspary baik pada *B. decumbens* kontrol maupun yang mendapat perlakuan Al. Sel-sel epidermis akar pada *B. brizantha* (kurang toleran Al) kontrol, menunjukkan *auto-fluorescent* pada dinding sel yang sedikit, sementara yang mendapat perlakuan Al, terdapat spot *auto-fluorescent* pada intraseluler antara epidermis dan sel sub-epidermis. Pada akar *B. ruziziensis* kontrol dan yang mendapat perlakuan Al, exodermis tidak terlihat. Namun pada *B. ruziziensis* yang mendapat perlakuan Al,

terdapat perubahan pada distribusi sel korteks, dengan sel radial antara endodermis dan epidermis. Distribusi ini tidak terlihat pada spesies *Brachiaria* lainnya yang diamati (Arroyave et al. 2013).

Sekresi asam organik pada akar

Mekanisme resistensi Al, belum sepenuhnya diketahui, tapi setidaknya mekanisme sekresi asam organik, merupakan salah satu respon yang sekarang dipahami sebagai mekanisme resistensi tanaman terhadap Al (Kochian et al. 2004). Hal ini dapat terlihat pada mekanisme sekresi malat yang meningkat pada kultivar toleran Al dibandingkan dengan kultivar yang sensitif Al. Penelitian fisiologis yang lebih mendalam pada resistensi spesies *Brachiaria* bervariasi, pada spesies yang toleran Al, seperti *Brachiaria decumbens* menunjukkan tidak adanya kontribusi yang signifikan dari sekresi asam organik pada apeks akar terhadap Al. Apeks akar pada sebagian besar tanaman, mengeluarkan asam organik dalam menanggapi paparan Al, termasuk gandum, jagung, dan tembakau. Hal ini diperkirakan untuk mengikat dan detoksifikasi Al dalam *apoplast* dan *rhizosfer*. Namun demikian, apeks akar *B. decumbens* justru tidak mengekskresi asam organik, melainkan mengakumulasi asam organik bila teracuni Al (Wenzl et al. 2001; Wenzl et al. 2002). Asam organik pada *B. decumbens* berkontribusi pada ketahanan Al dengan mendetoksifikasi ion Al pada simplasmapikal. Respon fisiologis *Brachiaria* terhadap Al ditunjukkan dengan adanya hubungan erat antara akumulasi Al dalam apeks akar dan penghambatan pertumbuhan akar yang diduga merupakan mekanisme yang berkontribusi terhadap resistensi Al (Wenzl et al. 2001).

Studi tentang sekresi asam organik pada *Brachiaria* dilakukan oleh Wenzl et al. (2001), bahwa semua eksudat akar mengandung asam sitrat, malat dan oksalat, sementara asam laktat, cis dan trans-aconitat, maleat dan fumarat terdapat dalam jumlah yang sedikit. Semua asam, kecuali *cis-aconitat* dan fumarat, juga dapat dideteksi pada larutan tanah yang diekstrak dari *sandy-loam* Oxisol dimana *B. ruziziensis* ditanam pada lahan tersebut. Asam-asam seperti *pyruvat*, *tartrat*, *succinat*, *malonat*, *l-glycerate*, *glycolate*, *quinat*, *shikimate*, *phthalate*, dan *ferulate* dikesampingkan. Jumlah yang besar dari komponen yang tidak dikenal ini, disekresikan oleh *B. ruziziensis* dibandingkan *B. decumbens*, dan Al distimulasi oleh eksudasi asam-asam ini pada *B. ruziziensis* tapi tidak terjadi di *B. decumbens* (Wenzl et al. 2001).

Walaupun eksudasi asam sitrat distimulasi pada kedua spesies ini dengan rata-rata lima kali di bawah stres Al, rumput *B. ruziziensis* mensekresi lebih besar dibandingkan dengan *B. decumbens* pada semua kondisi. Aluminium juga memicu 10 kali lipat

peningkatan eksudasi oksalat pada akar rumput *B. ruziziensis* tapi tidak berpengaruh terhadap eksudasi oksalat pada rumput *B. decumbens*. Eksudasi malat tidak berpengaruh pada kedua spesies. Stres Al juga menstimulasi hampir semua eksudasi asam organik pada kedua spesies, namun *B. ruziziensis* mensekresi jumlah yang lebih besar dibandingkan *B. decumbens*.

Respon lain dari sel tanaman ketika diinduksi Al adalah adanya sintesis *callose*, yang sering digunakan sebagai indikator pada cekaman Al. Namun, hal ini ternyata tidak spesifik, karena tidak semua sel mensintesis senyawa ini dalam menanggapi keracunan Al. Respon lain pada *B. decumbens* adalah adanya molekul kompleks antara ligan dan Al. Hal ini dapat dilihat dari analisis Al pada *Brachiaria hybrid* cv. Mulato, yang menunjukkan bahwa pada simplasm akar terdapat kompleks Al dengan ligan. Ligan termasuk asam sitrat, asam malat, asam trans-aconitic, asam oksalat dan 1,3-di-O-trans-asam *feruloylquinic* (Wenzl et al. 2000). Ligan ini diduga sebagai pencuci ion Al di akar dewasa, karena sangat sedikit translokasi Al ke tunas (Wenzl et al. 2002).

POTENSI PRODUKSI *Brachiaria* sp PADA LAHAN MASAM

Produktivitas *Brachiaria* di lahan masam bervariasi pada setiap genotipe dan dipengaruhi oleh musim. *Brachiaria* dengan genotipe yang berbeda yang ditanam di lahan masam di Rwanda, menunjukkan produksi hijauan yang berbeda. Produksi bahan kering *Brachiaria hybrid* Bro2/1485 (5,95 ton/ha/tahun) dan *B. decumbens* cv. Basilisk (4,97 ton/ha/tahun) memiliki produksi yang lebih tinggi dibandingkan *B. brizantha* cv. Marandu dan cv. Toledo, *B. decumbens* cv. Local, *Brachiaria hybrid* Bro2/0465, *Brachiaria hybrid* Bro2/1452, *Brachiaria hybrid* cv. Mulato, I dan II, serta *Cenchrus ciliaris* yang merupakan rumput lokal yang tumbuh di lahan tersebut. Secara kualitas, kandungan protein kasar pada genotipe *Brachiaria hybrid* cv. Mulato (14,29%) lebih tinggi jika dibandingkan dengan genotipe lainnya. Demikian juga dengan musim, hampir semua genotipe produksinya turun 50% pada musim kemarau, dibandingkan dengan musim hujan (Mutimura & Everson 2012).

Perbedaan produktivitas antara genotipe *Brachiaria* pada lahan masam juga dapat dilihat dari observasi lapangan di Cerrados Brazil dan Lianos Kolombia yang menunjukkan bahwa *B. ruziziensis* dan *B. brizantha* cv. Marandu memiliki produksi yang lebih rendah, jika dibandingkan *B. decumbens* cv. Basilisk pada tanah Oxisol yang memiliki tingkat kesuburan rendah (Rao et al. 1998). Di antara tiga kultivar tersebut, *B. ruziziensis* merupakan kultivar yang paling peka terhadap tanah masam dengan tingkat kesuburan yang rendah. Demikian juga dilaporkan oleh Bitencourt et al. (2011),

Brachiaria decumbens cv. Basilisk memiliki toleransi yang lebih baik pada tanah masam jika dibandingkan dengan lima kultivar genotipe *B. decumbens* dan *B. ruziziensis*. Adaptasi yang baik dari *Brachiaria decumbens* cv. Basilisk menyebabkan penyebaran yang luas dan dapat bertahan di padang penggembalaan yang rata-rata tanahnya bersifat masam. *B. decumbens* juga dilaporkan beradaptasi pada lahan masam dengan kandungan nutrisi tanah yang rendah (Wenzl et al. 2003) dan tingkat resistensinya jauh lebih tinggi jika dibandingkan dengan kultivar lain yang toleran Al (Wenzl et al. 2001).

Faktor pembatas pada lahan masam berupa rendahnya ketersediaan unsur hara, terutama kadar P dan N tersedia yang rendah, serta Ca dan Mg ditukar juga rendah, maka penambahan unsur hara berupa pemupukan menjadi objek penelitian pada lahan masam. Penelitian pemupukan pada lahan masam terhadap produktivitas *Brachiaria* dilakukan oleh Häussler et al. (2006). Hasil penelitian menunjukkan bahwa kombinasi kapur dan gipsam meningkatkan produksi hijauan segar dan produksi bahan kering tajuk *B. ruziziensis* dan *B. dictyoneura*.

Terdapatnya variasi pada genotipe *Brachiaria* dalam toleransi terhadap lahan masam, menunjukkan kelayakan untuk dilakukan kegiatan pemuliaan untuk memperbaiki genetik *Brachiaria* sehingga bisa beradaptasi lebih baik pada tanah masam. Hasil beberapa penelitian menunjukkan bahwa, masih sangat memungkinkan untuk dilakukan kegiatan pemuliaan dalam rangka meningkatkan produktivitasnya pada lahan masam. Kegiatan pemuliaan tanaman juga diharapkan dapat mengurangi input produksi dalam budidaya rumput *Brachiaria* pada lahan masam, seperti pemupukan. Hal ini akan mengurangi biaya produksi untuk budidaya *Brachiaria* di lahan masam.

Penelitian mengenai teknologi budidaya untuk meningkatkan produktivitas *Brachiaria*, seperti pemupukan, interval potong dan pengujian kualitas hijauan telah dilakukan di Indonesia. Sementara kegiatan pemuliaan untuk menghasilkan *Brachiaria* toleran pada lahan masam masih belum banyak dilakukan, padahal kegiatan pemuliaan ini dapat meningkatkan produktivitas tanaman. Penelitian awal untuk kegiatan pemuliaan di Indonesia sudah dimulai, berupa koleksi sebagai plasma nutfah, karakterisasi dan seleksi. Kegiatan pemuliaan pada *Brachiaria* yang ditujukan untuk mengembangkan genotipe *Brachiaria* superior dengan meningkatkan toleransinya pada tanah masam yang kurang subur memiliki potensi besar. Hal ini dapat dicapai dengan mengembangkan rekombinan genetik spesies *Brachiaria* yang paling efisien dalam memperoleh dan memanfaatkan nutrisi dalam tanah untuk produksi lebih tinggi, terutama dalam pada kondisi musim hujan dan kering (Bitencourt et al. 2011).

Tahapan awal dalam kegiatan pemuliaan *Brachiaria* adalah dengan mengetahui bagaimana respon fisiologis *Brachiaria* pada lahan masam, diharapkan dapat diperoleh karakter yang dapat diseleksi untuk menentukan genotipe *Brachiaria* toleran lahan masam yang memiliki produktivitas tinggi

UPAYA PEMBENTUKAN *Brachiaria* sp TOLERAN LAHAN MASAM

Pengetahuan tentang respon fisiologis *Brachiaria* sp pada lahan masam (Al), dapat dijadikan sebagai acuan untuk menentukan kriteria seleksi pada *Brachiaria* yang toleran terhadap tanah masam (Al). Pendekatan yang telah dilakukan untuk menghasilkan *Brachiaria* sp toleran masam adalah dengan mengetahui adaptasi edafik (faktor yang bergantung dengan kondisi tanah, biasanya terkait pH tanah atau suhu tanah) rumput *Brachiaria*. Pendekatan yang dilakukan adalah melakukan percobaan langsung di lapangan dengan mengevaluasi hasil hijauan dan persistensinya di padang penggembalaan. Percobaan ini telah menghasilkan pelepasan beberapa kultivar yang beradaptasi dengan baik pada tanah masam, seperti cv. Basilisk (signalgrass), Tully, dan Llanero (Miles et al. 2006). Indikator luas daun, biomassa, kandungan N serta perbandingan dari N dan P daun dapat digunakan sebagai tolak ukur adaptasi dan persistensi pada tanah masam. Genotipe yang adaptif biasanya memiliki akar dan bagian *shoot* yang efisien dalam penggunaan nutrisi penting (N, P dan Ca) dalam tanah yang memiliki pH rendah dan kandungan Al tinggi. Sifat lain pada rumput *Brachiaria* yang adaptif tanah masam adalah: (a) memelihara pertumbuhan akar dengan mengorbankan pertumbuhan tunas (b) sistem perakaran yang luas dan asosiasi dengan mikoriza arbuskula; (c) sistem akar bercabang dengan banyak apeksnya/ujungnya memfasilitasi penyerapan Ca (misalnya, *B. ruziziensis*); (d) kemampuan untuk memperoleh dan memanfaatkan NO_3 dan NH_4^+ (misalnya, *B. humidicola*); dan (e) kemampuan untuk memperoleh N melalui fiksasi asosiatif (misalnya *B. decumbens* cv Basilisk). Namun hal ini belum menjelaskan apakah terdapat variasi genetik antar genotipe rumput *Brachiaria* terhadap resistensi Al (Wenzl et al. 2006).

Studi untuk memperoleh *Brachiaria* toleran masam, juga dikaji lebih lanjut menggunakan rumah kaca. (Wenzl et al. 2006) melakukan metode *screening* di rumah kaca, untuk memvalidasi hasil yang diperoleh pada kultur hara (*solution culture*). Menggunakan 41 genotipe yang diperbanyak secara vegetatif di tanah masam. Selanjutnya dievaluasi, dalam serangkaian percobaan yang mereplikasikan pertumbuhan selama 21 hari dari genotipe *Brachiaria* secara luas. Tujuan *screening* pada rumah kaca, adalah untuk memperoleh sifat yang berkontribusi terhadap *Brachiaria* yang

beradaptasi pada tanah masam (vigor akar dan resistensi Al). *Screening* di rumah kaca menunjukkan pertumbuhan yang baik pada akar dan resistensi Al pada tingkat menengah, sesuai dengan vigor yang baik dan respons terhadap nutrisi yang diterapkan pada tanah masam. Pengujian ini juga menunjukkan perbedaan genetik dalam adaptasi edafis pada karakter vigor akar dan resistensi Al sehingga memungkinkan pada pemulia, untuk melakukan seleksi berdasarkan karakter ini secara mudah, karena dapat dilihat secara visual. Sebuah kultivar baru-baru ini dirilis, setelah dipilih untuk uji adaptasi edafis di lapangan.

Evaluasi di lapangan terhadap 15 hibrida *Brachiaria* yang diidentifikasi sebagai tanaman yang toleran terhadap Al dibandingkan dengan induknya dan varietas pembandingan di llanos Kolombia pada tanah masam yang tidak subur, telah menghasilkan kultivar Mulato II dan 2 hibrida lain yang unggul (Rao 2014). Dikembangkan juga kultivar yang toleran terhadap tanah masam dan toleran kekeringan (Jiménez et al. 2015).

Penelitian lain yang sedang dikembangkan adalah mempelajari toleransi Al pada *B. decumbens* untuk mengetahui mekanisme toleransinya terhadap Al, secara lebih baik. Penelitian dimulai dengan mengisolasi gen berdasarkan ekspresi heterolog dalam ragi dan membandingkan pola ekspresinya dengan apeks akar (Wenzl et al. 2003). Gen diisolasi dari apeks akar *B. decumbens* yang toleran Al, disajikan dalam ragi untuk mengidentifikasi gen yang meningkatkan ketahanan Al, sebuah pendekatan berhasil digunakan dalam studi sebelumnya pada toksisitas dan resistensi logam. Hasil awal menunjukkan bahwa gen seperti S-adenosylmethionine sintetase, protease sistein dan β -1,3-glukanase berhubungan dengan resistensi Al (Wenzl et al. 2003). Untuk pendekatan berdasarkan ekspresi gen diferensial, dua kelompok *B. ruziziensis* dan *B. decumbens* dipilih sebagai perwakilan spesies *Brachiaria* yang memiliki perbedaan tanggapan terhadap Al. Gen yang diidentifikasi oleh ekspresi diferensial akan dipilih berdasarkan kriteria terkait dengan fungsi gen dan informasi QTL yang ada dalam tanaman yang berbeda seperti padi. Gen yang dipilih akan digunakan untuk mengembangkan penanda molekuler untuk melihat co-segregasi dengan fenotipe pada populasi.

Perakitan varietas *Brachiaria* toleran Al dilakukan juga dengan membuat *Brachiaria* transgenik toleran masam. Diantaranya dilakukan oleh Rocha et al. (2014) yang menyisipkan gen *neMDH* pada *B. brizantha*. Gen ini berasal dari alfalfa yang berguna untuk meningkatkan pengkelatan Al di rhizosfer sehingga meningkatkan toleransi Al pada *Brachiaria*. Pendekatan ini diharapkan dapat meningkatkan efisiensi program pemuliaan pada *Brachiaria* untuk menghasilkan tanaman yang toleran Al juga toleran lahan masam.

KESIMPULAN

Pemahaman respon fisiologis *Brachiaria* sp pada lahan masam merupakan salah satu hal penting dalam melakukan seleksi, sehingga dapat ditentukan suatu karakter pada *Brachiaria* yang mencirikan sebagai tanaman yang toleran atau peka terhadap lahan masam. Respon fisiologis yang dapat diamati secara langsung akibat cekaman pada lahan masam adalah adanya perubahan akar dan sekresi asam organik. Keragaman yang terdapat dalam genotipe *Brachiaria* menjadi modal yang berharga bagi pemuliaan terhadap rumput *Brachiaria*, dalam rangka membentuk kultivar yang toleran terhadap lahan masam. Kultivar *B. decumbens* dapat dijadikan sebagai indikator bagi tanaman yang toleran, sedangkan *B. ruziziensis* menjadi indikator tanaman peka.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali A, Abdullah L, Karti PDMH, Chozin MA, Astuti DA. 2014. Evaluation, productivity and competition of *Brachiaria decumbens*, *Centrosema pubescens* and *Clitoria ternatea* as sole and mixed cropping pattern in Peatland. JITV. 19:81-90.
- Anoop VM, Basu U, McCammon MT, McAlister-Henn L, Taylor GJ. 2003. Modulation of citrate metabolism alters aluminium tolerance in yeast and transgenic canola over expressing a mitochondrial citrate synthase. Plant Physiol. 132:2205-2217.
- Arroyave C, Tolrà R, Thuy T, Barceló J, Poschenrieder C. 2013. Differential aluminium resistance in *Brachiaria* species. Environ Exp Bot. 89:11-18.
- Beebe SE, Rao I, Teran H, Cajiao C. 2006. Breeding concepts and approaches in food legumes: The example of common bean. In: Proceedings of the Second National Workshop on Food and Forage Legumes. Addis Ababa, 22-27 September 2003. Addis Ababa (Ethiopia). p. 23-29.
- Bitencourt GD, Chiari L, Laura VA, do Valle CB, Jank L, Moro JR. 2011. Aluminium tolerance on genotypes of signal grass. Rev Bras Zootec J Anim Sci. 40:245-250.
- Delhaize E, Ma JF, Ryan PR. 2012. Transcriptional regulation of aluminium tolerance genes. Trends Plant Sci. 17:341-348.
- Häussler K, Rao IM, Schultzeckraft R, Marschner H. 2006. Shoot and root growth of two tropical grasses, *Brachiaria ruziziensis* and *B. dictyoneura*, as influenced by aluminium toxicity and phosphorus deficiency in a sandy loam oxisol of the eastern plains of Colombia. Tropical Grasslands. 40:213-221.
- Hidayat A, Mulyani A. 2002. Lahan kering untuk pertanian. Dalam: Abdurachman, penyunting. Buku pengelolaan lahan kering menuju pertanian produktif dan ramah lingkungan. Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian dan Pengembangan Tanah dan Agroklimat. hlm. 1-34.
- Horst WJ, Wang Y, Eticha D. 2010. The role of the root apoplast in aluminium-induced inhibition of root elongation and in aluminium resistance of plants: A review. Ann Bot. 106:185-197.
- Ishikawa S, Wagatsuma T. 1998. Plasma membrane permeability of root-tip cells following temporary exposure to Al ions is a rapid measure of Al tolerance among plant species. Plant Cell Physiol. 39:516-525.
- Ishitani M, Rao I, Wenzl P, Beebe S, Tohme J. 2004. Integration of genomics approach with traditional breeding towards improving abiotic stress adaptation: Drought and aluminum toxicity as case studies. F Crop Res. 90:35-45.
- Jansen S, Dessein S, Piesschaert F, Robbrecht E, Smets E. 2000. Aluminium accumulation in leaves of rubiaceae: Systematic and phylogenetic implications. Annals Botany. 85:91-101.
- Jiménez J de la C, Cardoso JA, Dominguez M, Fischer G, Rao I. 2015. Morpho-anatomical traits of root and non-enzymatic antioxidant system of leaf tissue contribute to waterlogging tolerance in *Brachiaria* grasses. Grassl Sci. 61:243-252.
- Jung KH, McCouch S. 2013. Getting to the roots of it: genetic and hormonal control of root architecture. Front Plant Sci. 5:1-32.
- Karti PDMH. 2011. Mekanisme toleransi aluminium pada rumput pakan *Setaria splendida*. J Agron Indones. 39:144-148.
- Kochian LV, Hoekenga OA, Pineros MA. 2004. How do crop plants tolerate acid soils? - Mechanisms of aluminium tolerance and phosphorous efficiency. Annu Rev Plant Biol. 55:459-493.
- Kochian LV, Piñeros MA, Liu J, Magalhaes JV. 2015. Plant adaptation to acid soils: The molecular basis for crop aluminium resistance. Annu Rev Plant Biol. 66:571-98.
- Kopittke PM, Moore KL, Lombi E, Gianoncelli A, Ferguson BJ, Blamey FPC, Menzies NW, Nicholson TM, McKenna BA, Wang P, et al. 2015. Identification of the primary lesion of toxic aluminium in plant roots. Plant Physiol. 167:1402-1411.
- Low S. 2015. Signal grass (*Brachiaria decumbens*) toxicity in grazing ruminants. Agriculture. 5:971-990.
- Mansyur, Abdullah L, Djuned H, Tarmidi AR, Dhalika T. 2007. Konsentrasi amonia dan asam lemak terbang rumput *Brachiaria humidicola* (Rendle) Schweick pada berbagai interval pemotongan (*in vitro*). J Ilmu Ternak. 1:64-68.
- Miles JW, Cardona C, Sotelo G. 2006. Recurrent selection in a synthetic *Brachiaria* grass population improves resistance to three spittlebug species. Crop Sci. 46:1088-1093.

- Mulyani A, Hikmatullah, Subagyo H. 2004. Karakteristik dan potensi tanah masam lahan kering di Indonesia. Dalam: Prosiding Simposium Nasional Pendayagunaan Tanah Masam. Bandar Lampung, 29-30 September 2003. Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian dan Pengembangan Tanah dan Agroklimat. hlm. 1-32.
- Mustaring I, Subagyo, Soebarinoto, Marsetyo. 2014. Growth, yield and nutritive value of new introduced *Brachiaria* species and legume herbs as ruminant feed in Central Sulawesi, Indonesia. *Pakistan J Agric Res.* 27:89-98.
- Mutimura M, Everson TM. 2012. On-farm evaluation of improved *Brachiaria* grasses in low rainfall and aluminium toxicity prone areas of Rwanda. *Int J Biodivers Conserv.* 4:137-154.
- Rao IM. 2014. Advances in improving adaptation of common bean and *Brachiaria* forage grasses to abiotic stresses in the tropics. In: Pessarakli M, editor. *Handbook plant and crop physiology*. 3rd Ed. Boca Raton (US): CRC Press. p. 847-889
- Rao IM, Miles JW, Granobles JC. 1998. Differences in tolerance to infertile acid soil stress among germplasm accessions and genetic recombinants of the tropical forage grass genus, *Brachiaria*. *F Crop Res.* 59:43-52.
- Rao IM, Wenzl P, Arango Vélez A, Miles JW, Watanabe T, Shinano T, Osaki M, Wagatsuma T, Manrique G, Beebe SE, et al. 2008. Advances in developing screening methods and improving aluminium resistance in common bean and *brachiaria*. *Rev Bras Agrobiencia.* 14:1-7.
- Rocha F, Duarte KMR, Gomes LH, Mattos WT, Lira SP, Alcantara PB. 2014. Introduction of the neMDH gene in *Urochloa brizantha* for aluminium tolerance in agronomic assays. *Greener J Agric Sci.* 4:110-116.
- Santoso B, Hariadi BT. 2008. Evaluasi kualitas rumput signal (*Brachiaria brizantha*) yang diensilase dengan hijauan sumber tanin. *JITV.* 13:207-213.
- Sasaki T, Yamamoto Y, Ezaki B, Katsuhara M, Ahn SJ, Ryan PR, Delhaize E, Matsumoto H. 2004. A wheat gene encoding an aluminium-activated malate transporter. *Plant J.* 37:645-653.
- Takita E, Koyama H, Hara T. 1999. Organic acid metabolism in aluminium-phosphate utilizing cells of carrot (*Daucus carota* L). *Plant Cell Physiol.* 40:489-495.
- Vitorello VA, Capaldi FR, Stefanuto VA. 2005. Recent advances in aluminium toxicity and resistance in higher plants. *Brazilian J Plant Physiol.* 17:129-143.
- Wenzl P, Arango A, Chaves AL, Buitrago ME, Patiño GM, Miles GM, Rao IM. 2006. Greenhouse method to screen *Brachiaria* grass genotypes for aluminium resistance and root vigor. *Crop Sci.* 46:968-973.
- Wenzl P, Chaves AL, Mayer JE, Rao IM, Nair MG. 2000. Roots of nutrient-deprived *Brachiaria* species accumulate 1,3-di-O-trans-feruloylquinic acid. *Phytochemistry.* 55:389-395.
- Wenzl P, Chaves AL, Patiño GM, Mayer JE, Rao IM. 2002. Aluminium stress stimulates the accumulation of organic acids in root apices of *Brachiaria* species. *J Plant Nutr Soil Sci.* 165:582-588.
- Wenzl P, Mancilla LI, Mayer JE, Albert R, Rao IM. 2003. Simulating infertile acid soils with nutrient solutions: the effects on *Brachiaria* species. *Soil Sci Soc Am J.* 67:1457-1469.
- Wenzl P, Patiño GM, Chaves AL, Mayer JE, Rao IM. 2001. The high level of aluminium resistance in signal grass is not associated with known mechanisms of external aluminium detoxification in root apices. *Plant Physiol.* 125:1473-1484.
- Yang Z, Rao IM, Horst WJ. 2013. Interaction of aluminium and drought stress on root growth and crop yield on acid soils. *Plant Soil.* 372:3-25.

PEDOMAN BAGI PENULIS

KETENTUAN UMUM

Naskah yang dikirim belum pernah diterbitkan dan dalam waktu yang bersamaan tidak disampaikan kepada media publikasi lain. Perlu menandatangani surat pernyataan tentang keaslian naskah dan hak publikasi.

RUANG LINGKUP

Buletin ilmiah ini memuat tulisan hasil tinjauan, ulasan (*review*), kajian kebijakan dan gagasan serta pemikiran sistematis. Topik yang dibahas berupa informasi baru dan/atau memperkuat hasil temuan sebelumnya. Buletin ini diterbitkan 4 (empat) kali dalam setahun pada bulan Maret, Juni, September dan Desember.

PENGIRIMAN NASKAH

Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau bahasa Inggris, ditulis dengan jarak 1,5 spasi, kecuali 1 spasi untuk Judul, Abstrak, Tabel, Gambar dan Lampiran. Jumlah halaman dalam naskah maksimum 20 halaman. Batas tepi kiri 4 cm dan masing-masing 3 cm untuk batas tepi kanan, atas dan bawah. Naskah diketik dengan jenis huruf *Times New Roman* dan ukuran (*font*) 12, menggunakan program *Microsoft Word*, kecuali program *Microsoft Excel* untuk tabel dan grafik serta format JPEG atau TIFF pada gambar (dalam format yang dapat diedit). Naskah lengkap dikirim melalui email dengan alamat wartazoa@yahoo.co.id. Bagi naskah yang diterima, penulis berhak menerima 1 (satu) buletin asli dan 10 (sepuluh) eksemplar cetak lepas.

TATA CARA PENULISAN NASKAH

1. **Judul** ditulis singkat, jelas, spesifik dan informatif yang mencerminkan isi naskah serta tidak lebih dari 15 kata.
2. **Nama** penulis tanpa gelar dan lembaga/institusi ditulis lengkap di bawah judul, disertai dengan alamat lengkap dan alamat e-mail penulis korespondensi.
3. **Abstrak** ditulis dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris dan merupakan intisari naskah, masing-masing tidak lebih dari 250 dan 200 kata yang dituangkan dalam satu paragraf dengan jarak satu spasi.
4. **Kata kunci** (*key words*) dalam bahasa Indonesia dan Inggris, boleh kata tunggal dan majemuk, serta terdiri atas tiga sampai dengan lima kata.
5. **Pendahuluan** terdiri dari latar belakang, permasalahan atau rumusan masalah, serta tujuan dan manfaat ulasan (*review*).
6. **Isi pokok bahasan** menyajikan dan membahas secara jelas pokok bahasan dengan mengacu kepada tujuan penulisan.
7. **Kesimpulan** merupakan substansi pokok bahasan yang menjawab permasalahan serta tujuan penulisan dan bukan merupakan tulisan ulang atau ringkasan dari pembahasan.
8. **Saran** (apabila ada) dapat berisi rekomendasi, tindak lanjut atau implikasi kebijakan atas kesimpulan yang diperoleh.
9. **Ucapan terima kasih** (kalau ada).
10. **Daftar pustaka:**
 - a. Minimal 25 acuan, diutamakan menggunakan pustaka 10 tahun terakhir dan minimal 80% pustaka primer. Sitasi hasil penulisan sendiri paling banyak 30% dari total acuan.
 - b. Pustaka dari internet hanya diperbolehkan dari sumber yang dapat dipertanggungjawabkan seperti jurnal, instansi pemerintah atau swasta.
 - c. Nama pengarang disusun secara alfabetis dan tahun penerbitan.
11. **Tabel:**
 - a. Huruf standar yang digunakan adalah *Times New Roman* dengan jarak satu spasi dan *font* 11.
 - b. Judul adalah kalimat singkat, jelas, dapat dimengerti tanpa harus membaca naskah.
 - c. Setiap kolom dari tabel harus memiliki tajuk (*heading*). Unit harus dipisahkan dari judul dengan koma dalam kurung atau di bawahnya.
 - d. Keterangan tabel ditulis di bawah tabel dengan jarak 1 spasi dan *font* 11. Sumber data dituliskan di bawah tabel atau di dalam tabel pada tajuk sendiri.
 - e. Garis pemisah dibuat dalam bentuk horisontal.

Contoh tabel:

Tabel 1. Respons kambing terhadap berbagai bentuk fisik pakan komplit

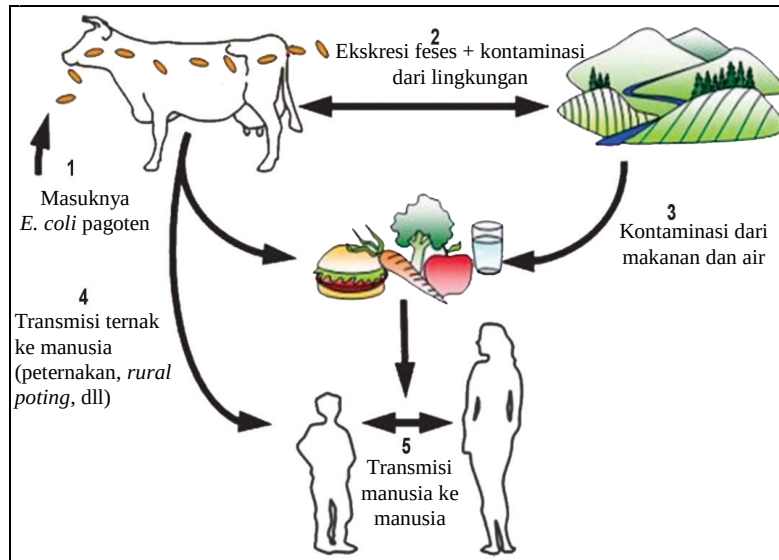
Bentuk pakan komplit	Genotipe kambing	Umur (bulan)	Konsumsi (% BB)	PBBH (g)	NKR ^{a)}	Kecernaan (%)	Sumber
Pelet	Jamunapari	24-27	3,0-4,0	154-192	5,2-8,4	65	Srivastava & Sharma (1998)
Cacah ^{b)}	Alpine	9-36	4,4	102	11,0	tt	Galina et al. (1995)
Cacah	Nubian	9-36	4,1	85	11,0	tt	Galina et al. (1995)
Tepung kasar	Boerka	3-6	3,9-4,9	71-89	11,2	62-81	Ginting et al. (2007)
Tepung kasar	Afrika	16-18	5,8	50-58	10-13	68-78	Areghero (2000)

^{a)}NKR: Nilai konversi ransum (konsumsi/PBBH; g/g); ^{b)}Pakan dasar dalam bentuk cacahan dan konsentrat dalam bentuk tepung; tt: Data tidak tersedia

12. **Gambar dan grafik:**

- Judul menggunakan *Times New Roman* dengan jarak 1 spasi dan *font* 11, berupa kalimat singkat dan jelas diletakkan di bawah gambar dan grafik.
- Garis pada grafik harus secara jelas terlihat perbedaan satu dengan yang lain apabila terdapat lebih dari satu kurva.
- Gambar dengan kontras yang jelas dengan ukuran yang proporsional dan beresolusi tinggi agar dapat tampil baik untuk penampilan terbaik.
- Tuliskan sumber gambar/grafik di bawah judul.

Contoh gambar dan grafik:



Gambar 3. Food borne disease *E. coli* O157:H7

Sumber: Scieh (2001) yang dimodifikasi

13. **Satuan pengukuran:** dipergunakan sistem internasional (SI).

14. **Penulisan angka desimal:** untuk bahasa Indonesia dipisahkan dengan koma (.), untuk bahasa Inggris dengan titik (.).

15. **Penulisan pustaka dalam teks:**

- Penulisan pustaka mengacu pada Council of Science Editor (CSE) edisi ke-7 tahun 2006.
- Pustaka harus ditulis nama penulis terlebih dahulu, diikuti tahun, contoh: Diwyanto (2007) atau (Diwyanto 2007).
- Bila ada dua nama penulis dalam satu makalah, maka nama penulis harus ditulis semua, contoh: Albenzio & Santilo 2011.
- Bila ada lebih dari dua nama penulis dalam satu makalah, maka harus ditambah et al. (huruf tegak dan diberi titik di belakang huruf), contoh: Jayanegara et al. (2012) atau (Jayanegara et al. 2012), dan di dalam daftar pustaka ditulis hingga penulis kesepuluh serta diakhiri dengan et al..
- Bila ada lebih dari satu pustaka untuk satu pernyataan, maka harus ditulis urutan dari tahun yang tertua dan urutan alfabet nama penulis bila tahunnya sama, contohnya: (Diwyanto et al. 2007; Jayanegara et al. 2012; Wina 2012).
- Pustaka dalam pustaka seperti contoh: Teleni dalam Widiawati (2012) tidak diperkenankan.
- Bila suatu pernyataan diperoleh dari komunikasi pribadi, perlu dicantumkan "nama orang yang dihubungi" dan diikuti dengan (komunikasi pribadi) di belakangnya.
- Memuat nama penulis yang dirujuk dalam naskah.
- Jika penulis yang sama menulis lebih dari satu artikel dalam tahun yang sama dapat dibubuhi huruf kecil.
- Disusun secara alfabetis dan tahun penerbitan menurut nama penulis.

16. **Cara penulisan pustaka di dalam Daftar Pustaka:**

- Setiap pustaka yang disebut di dalam tulisan harus dimasukkan ke dalam Daftar Pustaka yang ditulis di bagian akhir makalah.
- Pustaka yang dirujuk harus dipublikasi dalam kurun waktu 10 tahun terakhir dengan proporsi pustaka jurnal minimum 80%.
- Pengutipan pustaka dari internet hanya diperbolehkan dari sumber yang dapat dipertanggungjawabkan seperti jurnal, instansi pemerintah atau swasta. Wikipedia tidak dapat dijadikan sumber pustaka.
- Pustaka dengan "Anonimus" tidak diperbolehkan.
- Bila tidak disebut nama penulisnya, maka yang di dicantumkan adalah nama institusi atau penerbit.
- Makalah yang sudah diterima tetapi masih dalam proses pencetakan, harus ditulis (*in press*) pada akhir pustaka.
- Beberapa contoh penulisan sumber acuan adalah sebagai berikut:

Buku:

Stiglitz JE. 2010. Free fall. New York (US): WW Norton and Company Inc.

Jurnal:

Kostaman T, Yusuf TL, Fahrudin M, Setiadi MA, Setioko AR. 2014. Pembentukan *germline chimera* ayam Gaok menggunakan *primordial germ cells* sirkulasi segar dan beku. JITV. 19:17-25.

Artikel dalam Buku:

Prawiradiputra BR. 2012. Tanaman penutup tanah untuk perkebunan kelapa sawit. Dalam: Tiesnamurti B, Inounu I, penyunting. Inovasi pengembangan sapi sistem integrasi sapi sawit. Jakarta (Indonesia): IAARD Press. hlm. 159-187.

Hanotte O, Han J. 2006. Genetic characterization of livestock population and its use in conservation decision making. In: Sannino J, Sannino A, editors. The role of biotechnology in exploring and protecting agriculture genetic resources. Rome (Italy): Food and Agriculture Organization of the United Nations. p. 89-96.

Internet:

Aldrich B, Minott S, Scott N. 2005. Feasibility of fuel cells for biogas energy conversion on dairy farm. Manure Management Program [Internet]. [cited 21 July 2005]. Available from: http://www.manure_management.Cornell.edu.

Prosiding:

Rohaeni ES, Ismadi D, Darmawan A, Suryana, Subhan A. 2004. Profil usaha peternakan ayam lokal di Kalimantan Selatan (Studi kasus di Desa Murung Panti Kecamatan Babirik. Kabupaten Hulu Sungai Utara dan Desa Rumintin Kecamatan Tambangan, Kabupaten Tapin). Dalam: Thalib A, Sendow I, Purwadaria T, Tarmudji, Darmono, Triwulanningsih E, Beriajaja, Natalia L, Nurhayati, Ketaren PP, et al., penyunting. IPTEK sebagai Motor Penggerak Pembangunan Sistem dan Usaha Agribisnis Peternakan. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 4-5 Agustus 2004. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 555-562.

Skripsi/Tesis/Disertasi:

Jatmiko. 2005. Studi fenotipe ayam Pelung untuk seleksi tipe ayam penyanyi [Tesis]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.

Laporan:

Balitvet. 2004. Dinamika penyakit Avian Influenza di Indonesia. Laporan APBN Balai Penelitian Veteriner. Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Veteriner.

Jurnal elektronik:

Huber I, Campe H, Sebah D, Hartberger C, Konrad R, Bayer M, Busch U, Sing A. 2011. A multiplex one-step real-time RT-PCR assay for influenza surveillance. Eurosurveillance [Internet]. 16:1-7. Available from: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19798>

Registered in:

