

Vol. 1 No. 1 Juni 2008

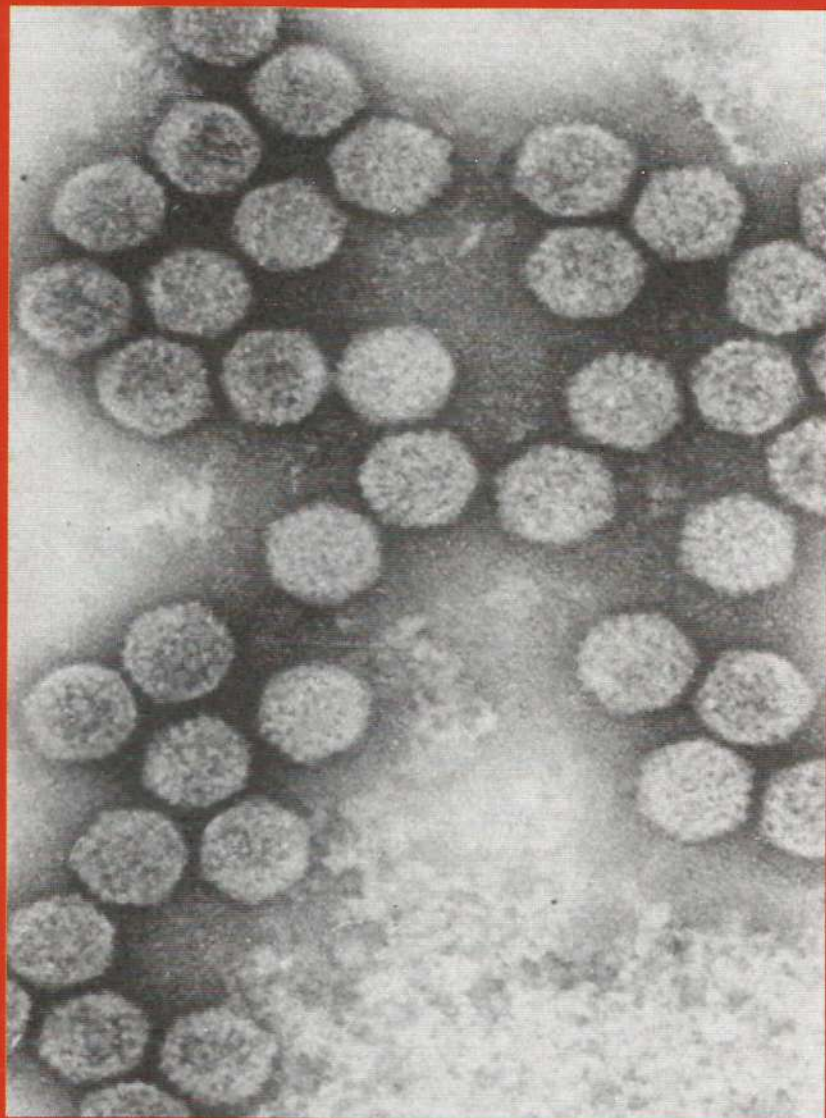


Jurnal Perunggasan

ISSN 1979-7222

POULTRY SCIENCE

JOURNAL of



ismd-06 virus

Published by :

FACULTY OF VETERINARY MEDICINE

AIRLANGGA UNIVERSITY

JOURNAL OF POULTRY SCIENCE

Volume 1, Nomor 1, Juni 2008

Terbit setiap 6 bulan sekali, pada bulan Juni dan Desember

DAFTAR ISI

	Halaman
1 Efek Pemaparan Insektisida Karbofuran Terhadap Perkembangan Otak Ayam Epy Muhammad Luqman, I Made Bangun Arsana, Nove Hidayati dan Rochmah Kurniasanti	1
2 Pengaruh penambahan vitamin C dalam diluter Ringer's Fruktosa terhadap viabilitas dan motilitas spermatozoa ayam buras (<i>Gallus domesticus</i>) Muchammad Khabib, T.W. Suprayogi dan Handayani Tjitro.....	11
3 Pengaruh Pemberian <i>Crude Chlorella</i> Dan Probiotic Terhadap Jumlah Sel Limfosit Pada Limpa Ayam Broiler Yang Divaksinasi AI (Avian Influenza) Yeni Dhamayanti, Agus Widodo, Bambang Sektiari L. dan Rahmi Sugihartuti	19
4 Detection Of Antibody Against Avian Influenza Type A Virus Using ELISA In Egss Of Ducks And Muscovies From Some Traditional Market In Surabaya Fajar S.W., Suwarno dan A.T. Soelih E.	26
5 Pengaruh Pemberian Biji Pepaya (<i>Carica papaya</i>) Terhadap Gambaran Histopatologi Hepar Ayam Yang Diinfeksi Telur Cacing <i>Ascaridia Galli</i> Ulumul Huda, Sugiarti, Vivi Yuharni, Sri Chusniati dan Lucia Tri Suwanti	32
6 Kualitas Air Mani Itik Manila (<i>Cairina moschata</i>) Pada Berbagai Perbandingan Pengencer Air Kelapa Muda Plus Kuning Telur Aulia Wedya Nugroho, Trilas Sardjito dan Retno Bijanti	36
7 Deteksi Antibodi <i>Avian Influenza</i> H5N1 Pada Kucing Jalanan (<i>Felis silvestris catus</i>) Di Wilayah Kota Bandung Ali Mubin, Chairul A. Nidom, M. Yusuf Alamudi, Arlita L. Antari dan Reviany V. Nidom.....	45
8 Kajian Serbuk Temulawak (<i>Curcuma xanthorrhizae</i>) pada pakan terhadap kadar lemak darah dan asam urat pada itik jantan Setya Budhy dan Retno Sri Wahyuni	50

EFEK PEMAPARAN INSEKTISIDA KARBOFURAN TERHADAP PERKEMBANGAN OTAK AYAM

EFFECT OF INSECTICIDE CARBOFURAN EXPOSURE TO BRAIN DEVELOPMENT AT CHICKEN EMBRYO

Epy Muhammad Luqman, I Made Bangun Arsana, Nove Hidayati dan Rochmah Kurniasanti

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga Jl. Mulyorejo Surabaya 60115 Telp. 031.5992785 Fax. 031.5993015, email : epy_fkh@unair.ac.id

ABSTRACT

Carbofuran was very toxic at bird and chicken, a granule of them can kill a small bird. Exposure to adult organism, carbofuran can inhibit choline esterase (ChE) activity of human nerve system, vertebrate and insect. The abnormality of brain development at chick embryo can result the abnormality of function in a hatched and also in growth period to the adult chicken. This research used Randomized Complete design with 3 treatments and repetition with 10 fertile eggs each. Each egg in the control group were injected 0.1 ml NaCl physiologic 0.09%. All of eggs were stored into incubator in 38°C with 60 – 80 % humidity. Observation to brain were carried out in day old chick (DOC) and 2 weeks after hatched, the measurement of brain weight, amount of purkinje cell. The exposure of carbofuran in degraded dose resulted in the decrease brain weight of 2 weeks chicken age and no significant differences in DOC in those groups. Brain have responded to carbofuran as toxic agent and subserve growth regulatory and morphogenetic functions in developing embryo. Although carbofuran can promote cholinergic activity evoke neurodevelopmental damage, but brain vesicle resistant to carbofuran as good as adult brain.

Key words : Carbofuran, brain chicken,

PENDAHULUAN

Penggunaan insektisida dewasa ini sudah sedemikian luas, sehingga mulai menimbulkan efek samping yang seringkali dapat merugikan. Pertanian merupakan sektor dengan tingkat pemakaian insektisida yang cukup tinggi dimana produk-produk yang dihasilkan dari sektor pertanian sebagian besar akan menjadi konsumsi manusia. Dibiidang pertanian, insektisida digunakan utamanya untuk pengendalian terhadap hama tanaman. Penggunaan insektisida dalam jangka pendek dirasakan sangat efektif untuk mengatasi serangan hama tanaman sehingga sebagian besar sistem pertanian intensif yang modern tidak pernah lepas dari penggunaan insektisida.

Disamping keuntungan dari penggunaan insektisida, manusia juga menghadapi efek samping yang seringkali tidak disadari akibat dari penggunaannya yang tidak terkontrol. Keracunan dan pencemaran lingkungan pertanian akibat penggunaan

insektisida adalah dampak yang paling mudah diamati dan sering terjadi yang dapat berakibat fatal bagi manusia dan lingkungannya. Residu yang terjadi akibat penggunaan dalam jangka panjang akan mengakibatkan perubahan dalam keseimbangan ekosistem dikarenakan matinya organisme bukan sasaran serta timbulnya resistensi hama.

Dikenal tiga golongan insektisida yaitu golongan organoklorin, organofosfat, dan karbamat (Animal Disease Diagnostic Laboratory, 1998). Golongan karbamat seperti karbaril, aldikarb, dan karbofuran banyak digunakan sebagai bahan insektisida pertanian khususnya karbofuran karena memiliki daya kerja yang cepat dan berspektrum luas terhadap hama. Kebanyakan golongan karbamat bersifat toksik bagi hewan termasuk manusia walaupun tingkat kepekaannya berbeda-beda. Bagi bangsa burung, karbofuran memiliki efek toksik yang lebih tinggi

dibandingkan pada manusia maupun mamalia lainnya (Oregon State University, 1996).

Insektisida kelompok karbamat memiliki efek toksik yang lebih rendah dibandingkan kelompok lainnya sehingga sering digunakan sebagai insektisida pilihan (Natawigena, 1998). Burung sebagai salah satu komponen ekosistem, memiliki kepekaan yang lebih tinggi terhadap pemaparan insektisida kelompok karbamat. Manifestasinya berupa tingkat kematian yang tinggi akibat keracunan dan dalam jangka panjang berpotensi menimbulkan kelainan perkembangan.

Kelompok karbamat seperti karbofuran, pada individu dewasa bekerja menghambat aktifitas Choline Esterase (ChE) pada sistem saraf manusia, vertebrata, dan serangga. Pada masa embrional, pemaparan karbofuran dapat menghambat perkembangan otak selain juga hambatan pada ChE dan kelainan ini berpotensi untuk terus terjadi sampai individu tersebut menetas. Otak merupakan pusat dari segala aktifitas seperti penglihatan, pendengaran, kontrol pernafasan dan detak jantung, ketrampilan bawah sadar, mengatur suhu badan, tekanan darah, reaksi emosional yang diperlukan untuk bertahan hidup: nafsu makan, agresivitas, reaksi terbang, dan perasaan seksual (Setiani, 2001).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bobot otak ayam umur 1 hari (DOC) dan umur 2 minggu setelah mendapat paparan karbofuran pada masa embrional dan gambaran histologis otak ayam umur 1 hari (DOC) dan 2 minggu khususnya pada bagian cerebellum setelah mendapat paparan karbofuran pada masa embrional.

Melalui penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran pengaruh pemaparan karbofuran pada masa embrional terhadap otak ayam yang diamati dari bobot dan gambaran histologis otak. Kelainan yang mungkin ditimbulkan dari pemaparan karbofuran selama masa embrional diharapkan memberikan peluang bagi inovasi baru dibidang pengendalian hama yang lebih bijaksana tanpa menimbulkan efek samping yang justru dapat menjadi bumerang bagi manusia dan lingkungannya.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Fisiologi Reproduksi Fakultas Kedokt-

eran Hewan Universitas Airlangga selama 6 (enam) bulan, mulai bulan September 2003 hingga bulan Februari 2004. Pembuatan serta pemotretan sediaan histopatologis dilakukan di Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Populasi penelitian ini menggunakan TAB (Telur Ayam Bertunas) umur 1 hari sebanyak 60 butir yang didapat dari PT Multibreeder Adirama Indonesia Farm Unit IV desa Songsong Kecamatan Singosari Kabupaten Malang. Penempatan perlakuan kedalam satuan-satuan percobaan dilakukan secara acak menurut tabel bilangan acak.

Bahan Karbofuran yang digunakan pada penelitian ini merupakan insektisida golongan karbamat dengan rumus kimia 2,3-dihidro-2,2-dimetil-7benzo furanil metal karbamat. Nama dagang dari jenis insektisida ini adalah Furadan 3G yang mana memiliki kandungan bahan aktif karbofuran sebanyak 3% berbentuk granul dan berwarna ungu. Formalin 10% sebagai larutan fiksasi, aquabidestilata sebagai pelarut, alkohol 70% sebagai desinfektan, ether anestetik, parafin.

Peralatan yang digunakan adalah gunting, pinset, gelas penutup, skalpel, timbangan mikro, petridish, *syringe disposable* 1cc, bor listrik dengan mata bor berukuran 1 mm, mikroskop, thermometer, dan inkubator, *egg candler*, kandang ayam yang terbuat dari kawat dengan alas sekam, lampu pemanas, dan pot salep sebagai tempat koleksi organ.

Penentuan Dosis

Dalam menentukan dosis teratogenik pada embrio ayam (TAB), dilakukan pendekatan pada LD50 pada ayam sebesar 25 mg/kg BB dan sifat metabolisme serta farmakokinetik karbofuran pada induk sehingga hasil yang diperoleh dapat menunjukkan dosis riil pada kondisi lingkungan. Total konsentrasi karbofuran yang dapat ditemukan dalam tubuh induk sebesar 91,8% (California Environmental Protection Agency, 2000), sehingga potensi karbofuran yang membentuk residu pada telur sebesar 8,2%. Dosis teratogenik yang diberikan berdasarkan fraksi-fraksi tersebut berpotensi dalam menimbulkan efek teratogenik tanpa menimbulkan kematian pada embrio.

Furadan 3G yang digunakan dalam penelitian ini memiliki kandungan bahan

aktif karbofuran sebanyak 3%, potensi karbofuran yang dapat menimbulkan residu dalam telur sebesar 8,2%, bobot telur yang digunakan rata-rata 62,04 gr, dan LD50 pada ayam digunakan 25 mg/kg BB. Dari fraksi-fraksi tersebut diatas maka dapat diperkirakan potensi dosis teratogenik yang mana dosis yang dicobakan memiliki angka survival rate lebih dari 50% pada penyuntikan karbofuran sampai dengan menetas.

Penelitian Utama

Dosis teratogenik yang digunakan adalah dosis dari penelitian pendahuluan yang mana dosis yang disuntikan memiliki kisaran survival rate lebih dari 50%. Telur yang akan diberi perlakuan sebelumnya didesinfeksi dengan menggunakan alkohol 70% secara spray, demikian halnya dengan inkubator beserta perlengkapannya. Telur diberi label sesuai dengan perlakuan serta ulangnya masing-masing menggunakan pensil. Pada bagian tumpul dari telur sekitar perbatasan kantung udara dibuat lubang yang akan menjadi lubang untuk melakukan penyuntikan karbofuran pada kantung kuning telur dengan menggunakan bor listrik dengan diameter mata bor 1 mm. penyuntikan menggunakan *syringe disposable* ukuran 1 ml dengan jarum berukuran 23 Gauge sesuai dengan kelompok perlakuan. Kelompok perlakuan diberi suntikan karbofuran yang telah dilarutkan dengan menggunakan PZ steril sementara pada kelompok kontrol menggunakan PZ steril. Volume penyuntikan pada kuning telur sebesar 0,1 ml pada kelompok kontrol maupun perlakuan. Pada bagian lubang tempat penyuntikan selanjutnya ditutup dengan menggunakan parafin dan diinkubasi pada suhu sekitar 39°C dengan kisaran kelembaban 60-80%. Selama proses inkubasi sampai dengan menetas, selalu diamati kestabilan suhu inkubator serta dilakukan pemutaran telur mulai hari ketiga periode inkubasi hingga hari kedelapan belas sebanyak tiga kali sehari.

Embrio akan menetas pada hari kedua puluh satu periode inkubasi, dimana sampel yang diambil adalah embrio yang sanggup menetas untuk sampel DOC serta mampu untuk tumbuh dan berkembang untuk sampel ayam umur 2 minggu. Koleksi otak dilakukan pada anak ayam umur 1 hari

dan pada anak ayam umur 2 minggu dengan membuka bagian cranial dari kepala ayam. Koleksi dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari kerusakan pada bagian otak. Pengamatan secara makroskopis dilakukan dengan menimbang bobot otak segar dari tiap perlakuan baik pada DOC maupun ayam umur 2 minggu dengan menggunakan timbangan mikro. Secara mikroskopis dilakukan pembuatan preparat histopatologis untuk mengamati jumlah sel purkinje pada cerebellum, dari tiap perlakuan.

Untuk mengetahui adanya perbedaan akibat pengaruh perlakuan dengan karbofuran terhadap otak maka dilakukan uji varian (ANOVA) dengan menggunakan rancangan acak lengkap dengan ulangan tidak sama (RAL). Bila terdapat perbedaan antar perlakuan, dilanjutkan dengan melakukan uji beda nyata terkecil (BNT).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penentuan Dosis

Penelitian pendahuluan dilakukan untuk dapat mengetahui dosis yang berpotensi teratogenik berdasarkan LD50 embrio ayam. Dari potensi residu karbofuran pada kuning telur sebesar 8,2%, maka dilakukan degradasi fraksi dosis LD50 karbofuran yang ekuivalen dengan pemaparan Furadan 3G pada TAB sebesar 1/2, 1/4, 1/6, sampai dengan 1/10 dari LD50. Dosis ditentukan berdasarkan angka survival rate setelah 10 hari inkubasi yang mencapai lebih dari 50%.

Dari hasil tersebut, maka didapat survival rate terhadap dosis penyuntikan Furadan 3G lebih dari 50% adalah pada dosis 1/8 (0,5299 mg/btr) dan 1/10 (0,4239 mg/btr) dari LD50. dosis tersebut selanjutnya digunakan sebagai dosis yang berpotensi teratogenik pada embrio ayam melalui penyuntikan pada kuning telur.

Hasil pengukuran berat otak pada anak ayam umur 1 hari (DOC)

Setelah dilakukan pengukuran pada berat otak anak ayam umur 1 hari, diperoleh hasil seperti pada tabel 1. Hasil analisis Anova diperoleh harga $\alpha=1,25$ yang lebih kecil dari harga kemaknaan (signifikansi) $\alpha=0,05$, maka hipotesa nol (H_0) diterima yang berarti tidak ada perbedaan diantara kelompok perlakuan.

Tabel 1. Hasil pengukuran berat otak pada anak ayam umur 1 hari akibat pemaparan karbofuran (gram).

	P0	P1	P2
Rata-rata \pm SD	0,76031 \pm 0,1019 ^a *	0,71715 \pm 0,1260 ^a	0,78666 \pm 0,0725 ^a

Keterangan : Superskrip huruf yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata ($p > 0,05$)

P0 : Penyuntikan larutan PZ steril sebanyak 0,1 ml

P1 : Penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,4240 mg/0,1 ml

P2 : penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,5301 mg/ 0,1 ml

Tabel 2. Hasil pengukuran berat otak ayam umur 2 minggu akibat pemaparan karbofuran (gram).

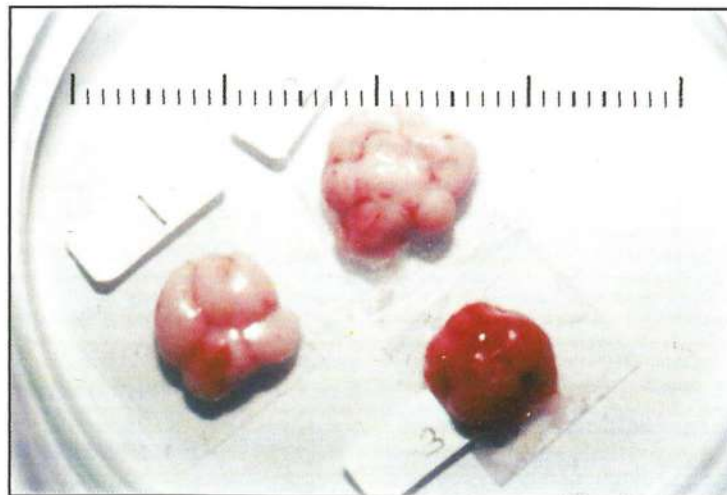
	P0	P1	P2
Rata-rata \pm SD	1,49758 \pm 0,1149 ^a	1,36715 \pm 0,1069 ^{ab}	1,38063 \pm 0,0836 ^b

Keterangan : Superskrip huruf yang berbeda menunjukkan ada perbedaan nyata ($p < 0,05$)

P0 : Penyuntikan larutan PZ steril sebanyak 0,1 ml

P1 : Penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,4240 mg/0,1 ml

P2 : penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,5301 mg/ 0,1 ml



Gambar 1. Otak Ayam dengan Berbagai Perlakuan
1 : P1, 2 : Kontrol dan 3 : P2

Hasil pengukuran berat otak pada ayam umur 2 minggu

Setelah dilakukan pengukuran berat otak ayam umur 2 minggu, diperoleh hasil seperti pada tabel 2.

Hasil analisis Anova diperoleh harga $\alpha = 4,63$ yang lebih besar dari harga kemaknan (signifikansi) $\alpha = 0,05$, maka

hipotesa nol (H_0) ditolak yang berarti ada perbedaan diantara kelompok perlakuan.

Hasil perhitungan jumlah sel purkinje otak bagian cerebellum pada anak ayam umur 1 hari (DOC)

Setelah dilakukan perhitungan jumlah sel purkinje dari otak bagian cerebellum, diperoleh hasil seperti pada tabel 3.

Tabel 3. Hasil perhitungan sel purkinje otak bagian cerebellum akibat pemaparan karbofuran.

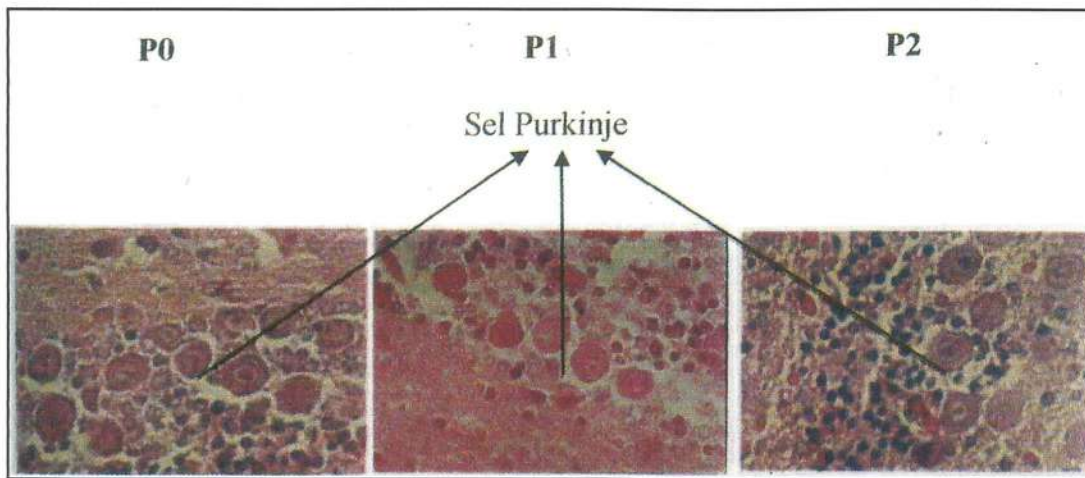
	P0	P1	P2
Rata-rata \pm SD	11,25 \pm 2,6398 ^a	9,24 \pm 2,2426 ^a	9,00 \pm 1,4851 ^a

Keterangan : Superskrip huruf yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata ($p > 0,05$)

P0 : Penyuntikan larutan PZ steril sebanyak 0,1 ml

P1 : Penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,4240 mg/0,1 ml

P2 : penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,5301 mg/ 0,1 ml



Gambar 2. Sel Purkinje dari Organ Otak DOC (Pembesaran 400 kali)

Tabel 4. Hasil perhitungan sel purkinje otak bagian cerebellum akibat pemaparan karbofuran.

	P0	P1	P2
Rata-rata ± SD	10,54 ± 1,4819 ^a	6,3 ± 0,7958 ^b	7,7 ± 1,6665 ^b

Keterangan : Superskrip huruf yang berbeda menunjukkan ada perbedaan nyata ($p < 0,05$)

P0 : Penyuntikan larutan PZ steril sebanyak 0,1 ml

P1 : Penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,4240 mg/ 0,1 ml

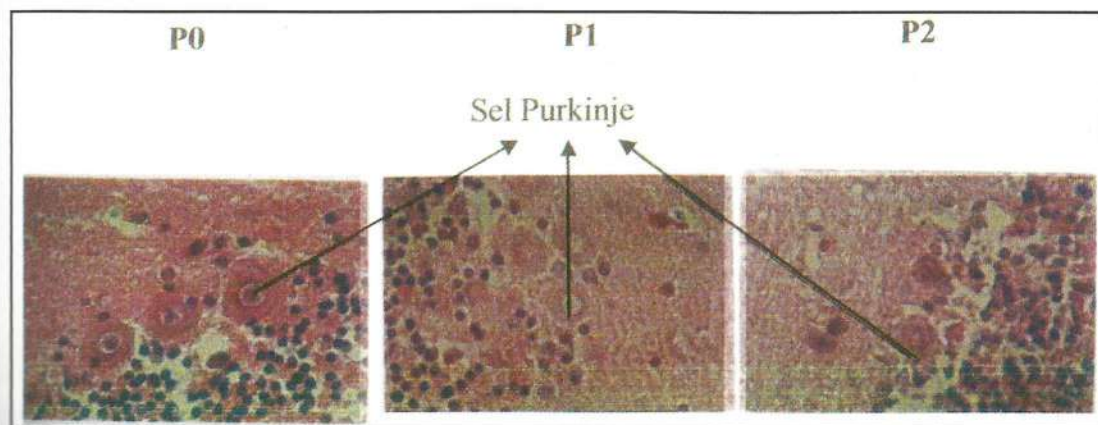
P2 : penyuntikan Furadan 3G dengan dosis 0,5301 mg/ 0,1 ml

Hasil analisis Anova diperoleh harga $\alpha = 2,63$ yang lebih kecil dari harga kemaknaan (signifikansi) $\alpha = 0,05$, maka hipotesa nol (H_0) diterima yang berarti tidak ada perbedaan diantara kelompok perlakuan.

Hasil perhitungan jumlah sel purkinje otak bagian cerebellum pada ayam umur 2 minggu

Setelah dilakukan perhitungan jumlah sel purkinje otak bagian cerebellum, diperoleh hasil seperti tabel 4.

Hasil analisis Anova diperoleh harga $\alpha = 25,78$ yang lebih besar dari harga kemaknaan (signifikansi) $\alpha = 0,05$, maka hipotesa nol (H_0) ditolak yang berarti ada perbedaan diantara kelompok perlakuan.



Gambar 2. Sel Purkinje dari Organ Otak Ayam Umur 2 minggu DOC (Pembesaran 400 kali)

Penentuan Dosis

Dilingkungan, ayam dewasa yang terpapar oleh insektisida karbofuran memiliki potensi residu dalam kuning (yolk sac). Residu karbofuran dalam kuning telur tentunya akan dapat mempengaruhi perkembangan embrio ayam karena perkembangan embrio ayam berlangsung diluar tubuh induk dan kuning telur merupakan sumber makanan bagi perkembangan embrio (McCaskey *et al*, 1968; Tyl, 1992). Ayam ras yang digunakan dalam penelitian ini mewakili golongan avian yang sangat peka terhadap pengaruh karbofuran. Residu karbofuran dalam kuning telur, selain bersifat toksik juga dapat menimbulkan abnormalitas perkembangan embrio dengan berbagai macam manifestasi serta pada tingkat dosis pemaparan yang beragam. Menurut Wilson (1964), bahwa teratogenitas suatu zat ditentukan oleh berbagai faktor diantaranya : faktor genotip, tingkat perkembangan pada waktu bahan diberikan, waktu saat obat diberikan, kecepatan dan cara ekskresi serta detoksifikasi bahan oleh induk, plasenta dan embrio, cara pemberian bahan, lokasi janin dalam uterus (uterus site), dosis dan lama pemakaian obat dan macam zat atau bahan

Pada embrio ayam, paparan karbofuran tergantung dari paparan karbofuran yang diterima oleh induk yang berpotensi menimbulkan residu pada telur. Terdapat dua cara pendekatan untuk menentukan dosis suatu zat yang berpotensi menimbulkan abnormalitas perkembangan organ (teratogen) menggunakan TAB. Teratogen yang mempunyai LD50 dapat dilakukan degradasi dosis secara langsung melalui fraksi-fraksi kelipatannya misalkan $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ LD50 dan seterusnya. Dari degradasi dosis tersebut, diamati perkembangan embrio yang telah terpapar dan dosis yang digunakan sebagai dosis teratogenik adalah dosis yang mempunyai *survival rate* lebih dari 50% minimal sepuluh hari setelah pemaparan (Karnofsky, 1964; Plapp, 1981). Sementara pada teratogen yang tidak mempunyai LD50 dapat dilakukan pendekatan dengan pemaparan pada dosis 0,1, 1,0, dan 10 mg/btr dalam suatu kelompok sampel. Teratogen yang masih toleran pada dosis 0,1 mg/btr tetapi bersifat letal pada dosis 1,0 mg/btr, dapat dilakukan degradasi dosis pemaparan melalui fraksi-

fraksi kelipatan seperti 0,1, 0,2, 0,4, dan 0,8 mg/btr hingga diperoleh dosis yang mempunyai *survival rate* lebih dari 50% yang dievaluasi pada hari inkubasi ke 16-18 (Karnofsky, 1964; Plapp, 1981).

Pada penelitian ini menggunakan pendekatan pertama dimana dosis teratogenik ditentukan dari LD50 karbofuran pada ayam yang memiliki kisaran 25- 38,9 mg/kg. Digunakan dosis terendah yaitu 25 mg/kg dengan potensi residu dalam kuning telur sebesar 8,2% dan bobot telur rata-rata 62,04 gr. Dalam penelitian pendahuluan didapat fraksi 1/8 dan 1/10 dari LD50 karbofuran (Furadan 3G sebesar 0,5299 dan 0,4239 mg/btr yang ekuivalen dengan karbofuran 0,0159 dan 0,0127 mg/btr) yang memiliki *survival rate* setelah sepuluh hari pemaparan lebih dari 50%. Sementara pada fraksi 1/6 dari LD50 (Furadan 3G sebesar 0,7066 mg/btr yang ekuivalen dengan karbofuran 0,0212 mg/btr) memiliki *survival rate* sebesar 30% yang berarti kurang dari 50% sehingga tidak dapat digunakan sebagai dosis teratogenik. Dari 70% embrio mati terdapat abnormalitas pada pengamatan *gross morfologis* diantaranya : ectopic yolk (100%), ectopic cephalic (14,28%), asyemtris cranial (42,86%), mono ophthalmic (28,57%) dan cross beak (14,28%). Dari hasil tersebut maka ditentukan bahwa dosis teratogenik pada embrio ayam adalah 1/8 dan 1/10 LD50 ayam yaitu 0,5299 dan 0,4239 mg/btr Furadan 3G.

Berat otak ayam akibat pemaparan insektisida karbofuran

Karbofuran memiliki mekanisme hambatan pada ChE dan dapat menekan tingkat ChE yang ada pada otak. Pemaparan pada hari ke-0 periode inkubasi mengakibatkan karbofuran juga berpengaruh pada embriogenesis ayam sampai dengan menetas. Pada awal perkembangan, ChE lebih bersifat sebagai pengendali proliferasi sel, motilitas, diferensiasi sel, dan ekspresi gen ketimbang sebagai hidrolisis neurotransmitter (Weiss *et al*, 1998; Brimijoin and Koenigsberger, 1999). Hal ini mengakibatkan pemaparan karbofuran selama periode embriogenesis sangat berpotensi menimbulkan malformasi perkembangan organ termasuk otak. Karbofuran sebagai anti ChE, memiliki aktifitas yang lebih tinggi pada otak burung dibandingkan pada

mamalia dimana rata-rata aktifitas anti ChE pada burung tiga kali lebih tinggi dibandingkan mamalia (Westlake *et al.*, 1983). Kepekaan ini disebabkan adanya perbedaan enzim secara kuantitatif diantaranya enzim hepatic microsomal mono oxygenase (HMO) dan aktifitas A-esterase yang akan mendeaktifasi kelompok karbamat atau organofosfat (Brealey and Baldwin, 1980).

Pada anak ayam yang baru menetas, masih terdapat deposit kantung kuning telur (yolk sac) didalam rongga abdomen. Secara alami keberadaan kantung kuning telur ini sekitar tujuh sampai sepuluh hari dan masih bisa digunakan sebagai sumber energi diawal pertumbuhan anak ayam. Deposit kuning telur yang tercemar residu karbofuran tentunya akan terus menimbulkan paparan karbofuran paling tidak selama kuning telur belum terserap secara sempurna. Embrio yang sanggup menetas selama terpapar karbofuran dalam periode embrional, memiliki daya tahan yang lebih baik dimana paparan karbofuran tidak bersifat letal atau berpengaruh terhadap daya tetas dari embrio tersebut. Tetapi pada paparan yang bersifat terus menerus selama 2-3 minggu oleh golongan organofosfat maupun karbamat, terjadi hambatan perkembangan sensor motoris, kelainan pada alat gerak bagian distal, serta mengakibatkan degeneratif yang bersifat selektif pada serabut saraf pada susunan saraf pusat (CNS) maupun degenerasi susunan saraf tepi (Peripheral Nervous System) (Cavanagh, (1954); Cavanagh, 1963).

Mekanisme kerja karbofuran yang menekan aktivitas ChE kemudian disebut dengan anti ChE, bekerja dengan cara mengikat ChE membentuk ikatan kompleks dan menutup reseptor ACh yaitu reseptor nicotinic (N cholinoreceptor) dan reseptor muscarinic (M cholinoreceptor) (Fairman, *et al.* 1991). N cholinoreceptor menerima rangsangan ACh dari ujung saraf otot lurik, ganglion saraf otonom, dan sedikit dari SSP, sedang M cholinoreceptor menerima rangsangan ACh dari ujung saraf otot polos, kelenjar eksokrin dan endokrin (Ballantyne and Marrs, 1992). Bahan neurotoksik yang menekan aktifitas kelenjar eksokrin maupun endokrin akan mengakibatkan gangguan sekresi hormon diantaranya sekresi tiroid yang akan mempengaruhi perkembangan otak dan menentukan jumlah sel saraf yang

dibentuk. Penurunan jumlah sel saraf ini nantinya akan mempengaruhi kemampuan motorik individu saat dewasa. (Cone, 1999 dan Rosso dkk., 2000).

Pemberian anti ChE seperti parathion dengan pelarut air atau minyak, pada telur hambatan pertumbuhan (pengaruh pada bobot badan serta panjang ekor) dan sekitar 65% embrio yang bisa hidup pada pemaparan parathion memperlihatkan gejala abnormalitas (Hoffman and Eastin, 1981). Organofosfat bersifat teratogenik pada golongan avian serta embrio ikan. Mekanisme teratogenesis pada pada burung mungkin berhubungan dengan berhubungan dengan hambatan pada kynurenin formamidase (Eto, *et al.*, (1980), Moscioni *et al.*, (1977), Seifert and Casida (1980)), seperti juga pada karbamat yang mempengaruhi kadar ACh yang berpengaruh pada blokade reseptor nikotinik dan muskarinik selama perkembangan (Landauer, (1975).

Pada penelitian yang dilakukan pada anjing jenis beagle yang dipapar karbofuran secara per oral pada dosis 0, 10, 20, dan 500 ppm karbofuran (dengan tingkat kemurnian 99,6%) yang setara dengan 0, 0,3, 0,6, dan 13 mg/kg berat badan per hari. Hambatan pada plasma ChE terjadi pada sekitar 77% dari jumlah sampel sementara pada dosis 500 ppm, hambatan ChE terjadi pada keseluruhan sampel. Berat absolut dari otak dan hati pada dosis 500 ppm terjadi penurunan dibandingkan kontrol (Taylor, 1983).

Dibandingkan dengan ayam umur 2 minggu, pada anak ayam umur 1 hari (DOC), berat otak relatif tidak berbeda dibandingkan dengan kontrol walaupun ada kecenderungan bahwa berat rata-rata otak pada P1 lebih rendah dibandingkan kontrol dan P2 tetapi secara statistik tidak ada pengaruh signifikan dari perlakuan. Sementara pada ayam umur 2 minggu, justru terjadi perbedaan yang signifikan akibat dari pemaparan karbofuran. Selain dari faktor diatas, kemungkinan toleransi dari DOC terhadap pemaparan insektisida golongan karbamat yang bersifat menekan Acetylcholinesterase (AChE) disebabkan karena individu yang sanggup bertahan dari paparan golongan karbamat tetap mempertahankan ketersediaan AChE bebas yang terbatas selama reaktivasi spontan enzim karbamilasi (Berry and Davies, (1970).

ACh secara cepat akan dihidrolisis oleh CHE sehingga keberadaan ACh diantara synap (sekitar 200 mikrosekon) lebih singkat dibandingkan dengan hilangnya end plate potensial (EPP) atau periode pemulihan dari otot (Cloquhoun, 1979). Setelah hambatan pada CHE maka ACh yang tetap berada pada synap akan meningkat. Selama periode ikatan antara ACh dengan multiple reseptor akan mengakibatkan semakin panjangnya waktu degradasi end plate potensial (sekitar tiga kali lebih lama) yang akan menyebabkan rangsangan menerus terhadap reseptor sekitarnya. Jumlah ACh yang dilepaskan oleh impuls saraf semakin tidak terkendali yang akan menimbulkan disinkronasi dari depolarisasi end plate dan oleh karena itu terjadi kekejangan yang tidak terkoordinasi serta fibrilasi pada otot.

Dari hasil analisis statistik dari penelitian ini, kelainan yang terjadi pada gambaran histologis otak pada jumlah sel purkinje tidak menunjukkan perbedaan yang nyata dibandingkan dengan ayam umur 2 minggu. Hasil ini kemungkinan disebabkan oleh umur individu yang akhirnya mempengaruhi gambaran histopatologis otak. Pada penelitian pengaruh umur terhadap sensitifitas bahan yang bersifat menghambat ACh, terdapat korelasi dimana peningkatan umur semakin meningkatkan kepekaan individu terhadap paparan. Pada penelitian dengan menggunakan tikus, sensitifitas terhadap organofosfat yang bersifat menghambat CHE terjadi kerusakan persaratan seperti juga yang terjadi pada ayam (Namba, *et al*, 1971). Tikus dengan umur bervariasi (20, 25, 30, 35, 40, dan 60 hari) diberi perlakuan triortho-cresyl phosphate (TOCP) yang juga bersifat menghambat CHE 2360 mg/kg berat badan dan dibuat sediaan histopatologi setelah 2 dan 3 minggu. Walaupun ada variasi yang besar dari gambaran hasil tetapi sensitifitas saraf yang nampak dari kerusakan yang terjadi menunjukkan adanya peningkatan seiring dengan pertambahan umur. Kemungkinan dari penyebab peningkatan sensitifitas persaratan terhadap kelompok karbamat yang nampak pada gambaran histopatologis organ karena aktifitas pematangan dari enzim mikrosomal hepatic pada tikus aktifitas P450 terjadi karena aktifitas anilase dehidrogenase yang secara

Sementara karbamat bebas yang beredar akan menghancurkan diri dengan memengaruhi kunci enzim hepatic mikrosomal (Hinderer and Menzer, (1976), Stevens and McPhillips, (1972)) walaupun karbamat tidak berpotensi sebagai penghambat hepatic mikrosomal mono-oksigenase (HMO) secara menyeluruh. Pada waktu yang sama, AChE karbamilasi akan melindungi secara sementara terhadap masuknya karbamat yang mana ia juga berperan dalam metabolisme hepatic mikrosomal mono-oksigenase (HMO).

Gambaran histologis otak ayam akibat pemaparan insektisida karbofuran

Pemaparan bahan-bahan yang bersifat menghambat CHE seperti pada penggunaan organofosfat maupun karbamat setelah 2-3 minggu menimbulkan defisit pada perkembangan saraf sensoris, menyebabkan kelainan pada alat gerak bagian bawah dan menunjukkan adanya selektif degenerasi pada serabut saraf pada susunan saraf pusat (CNS) serta susunan saraf tepi (PNS) (Cavagagh, 1963). Gambaran klinis dari pemaparan anti CHE biasanya gangguan pada pematasan, yang merupakan kombinasi dari efek reseptor muskarinik dan nikotinik dari saraf tepi dan juga keracunan pada susunan saraf pusat.

Periode perkembangan otak merupakan periode yang sensitif terhadap, dimana pada apabila terpapar oleh bahan yang bersifat toksik. Sel purkinje merupakan neuron yang berifat menghambat sehingga rangsangan yang keluar dari cerebellum juga berupa hambatan. Hal ini sesuai dengan fungsi cerebellum pada umumnya, yaitu mengatur gerakan otot sehingga otot terkoordinasi dengan sempurna. (Charles and Lemming, 1998). Apabila cerebellum mengalami kerusakan, maka gerakan-gerakan ini menjadi tidak teratur dan tidak menentu arahnya. Untuk merubah gerakan dengan cepat juga menjadi sulit apalagi jika dilakukan dengan cepat dan dilakukan berulang-ulang (Noback and Demarest, 1995).

bertahap akan meningkat sesuai dengan pertambahan umur.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Pemaparan karbofuran selama masa embriogenesis tidak berpengaruh terhadap berat otak pada anak ayam umur 1 hari (DOC). Pada anak ayam umur 2 minggu, pemaparan karbofuran pada masa embrional memberikan pengaruh yang berbeda nyata dimana terjadi penurunan bobot pada kelompok perlakuan P1 dan P2 dibandingkan dengan kontrol P0. P0 berbeda nyata dibandingkan dengan P1 dan P2 sementara P1 tidak berbeda nyata dengan P2. Pemaparan karbofuran selama masa embriogenesis tidak berpengaruh terhadap gambaran histopatologis otak yang ditunjukkan oleh jumlah sel purkinje dari histopatologis otak anak ayam umur 1 hari. Pada anak ayam umur 2 minggu, pemaparan karbofuran pada masa embrional memberikan pengaruh yang berbeda nyata penurunan jumlah sel purkinje.

Saran

Setelah mengetahui hasil dari penelitian ini, tampak bahwa pemaparan insektisida karbofuran selama masa embrional dapat berpotensi menimbulkan kelainan pada perkembangan otak ayam, maka saran yang dapat diajukan adalah: penggunaan insektisida hendaknya diminimalisir sedapat mungkin mengingat potensi residu pada lingkungan yang bisa berbahaya secara langsung maupun tidak langsung bagi manusia. Burung atau golongan aves merupakan bagian dari ekosistem yang berperan penting dalam menjaga keseimbangan ekosistem sehingga keberadaannya harus tetap dipertahankan dan dihindarkan dari kemungkinan punah akibat pengaruh bahan-bahan yang bersifat toksik.

DAFTAR PUSTAKA

- Ballantyne B. and T.C. Marrs. 1992. Overview of The Biological and clinical aspects of organophosphat and carbamat. In : *Clinical and Experimental Toxicology of Organophosphat and Carbamat*. Ballantyne B. and T.C. Marrs (ed). Butterworth-Heinemann Ltd.
- Brealey C. J and Baldwin B. C. 1980. A-esterase activities in relation to the difernetal toxicity of primiphos-metyl to birds and mammals. *Pestic. Sci.* 11, 546-554.
- Brimijoin S. and C. Koenigsberger. 1999. *Cholinesterases in neural development: new findings and toxicologic implications*. *Environ. Health Perspect.* 107 (S1).
- California Environmental Protection Agency. 2000. *Carbofuran*. Public Health Goals for Chemicals in Drinking Water. *Journal*.
- Cavanagh, J.B , 1963. Organophosphonis neuroyoxicity a model "dying back" process comparable to certain human neurological disorders, *Guys hospital Report*, 17. 163-172.
- Charles J. M and Lemming N. M. 1998. Chronic dietary Toxicity Study on 2, 4 Dichlorophenoxyacetic Acid in The Dog. *J. Toxicol Sci.* 46 (1) 134 -142.
- Cone, W. 1999. Pesticides May Harm Brain. *Study Says Health. Fetus and Young Children in Farm Areas at Highest Risk. Research Suggest With Intelegent, Motor Skills and Personalities Affected.* *Environmental Health Perspective.* 15 : 1 - 11.
- Cornell University. 2003. *A Pesticide Information*. Project of Cooperative Extension Offices of Cornell University, Michigan State University, Oregon State University, and University of California at Davis. Major support and funding was provided by the USDA/ Extension Service / National. *Journal*.
- Eto M. Sifert J. Engel J L and Casida J. E. 1980. Organophosphorus and methyl-carbamate teratogens : Structural requirment s for inducing embryonic abnormalities in chicken and kynurenine formadidase inhibition in mouse liver. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 54 : 20 - 30.
- Faiman M. D., Chu F., Hart B. W. and Kitos P. A. 1991. *Covalent binding of chick embryo proteins by the alkylthiocarbamate molinate*. *Toxicologist*;11(1).
- Hoffman D. J and Eastin W. C. Jr. 1981. Effects of malathion, diazinon and parathion on mallard embryo development and choline esterase activity. *Environ. Res.* 26, 472 - 485.
- Karnofsky, D.A. 1964. The chick Embryo in drug screening; survey of teratology effects observed in the 4-day chick embryo. In: *Teratology Principles and*

- Techniques*. J.G. Wilson and J. Warkany. The University of Chicago Press.
- Landauer, W. 1975. Cholinomimetic teratogens : studies with chicken embryo. *Teratology*. 12 : 125-146
- Mc Caskey, T.A., Stemp, A.R., Liska, B.J., and Stadelman, W.J. 1998. Residu in Egg Yolk and Row and Cooked Tissues from Laying Hen Administered Selected Chlorinated Hydro-Carbon Insektisides. *Poultry Sci*. Vol 2.47.
- Moscioni, A. D., Engel J L and Casida J. E .1977. Kynurenine formadidase inhibition as a possible mechanism for certain teratogenic effect of organosphorus and methylcarbamate. *Biochem. Pharmacol*. 26 : 2251 – 2258.
- Natawigena, H. 1998. *Pestisida dan Kegunaannya*. Cetakan keempat. CV. Armico. Bandung .
- Noback C and Demarest R. J. 1995. *Anatomi Susunan Saraf Manusia : Prinsip-prinsip Dasar Embriologi*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Oregon State University, 1996. Extension Toxicology Network. Pesticide Information Profile Journal.
- Rosso S. B., Caceres A.D and Duffard, A. M, 2000. 2,4 Disrupts The Cytoskeleton and Disorganizes The Golgy Apparatus of Cultured Neurons. *J. Toxicol. Scie*. 56 (1) : 133-140.
- Seifert J and Casida J. E. 1980. Mechanism of teratogenesis induced by Organosphorus and methylcarbamate insecticide. In *Progress in Pesticide Biochemistry*. Berkeley, C. A. University of California.
- Setiani, D. H. 2001. *Otak Manusia dan Berfikir*. Makalah Falsafah Sains. PPS IPB. E-mail: dewi_setiani@excite.com.
- Tyl, R.W. 1992. Development and reproductive toxicity of anticholinesterases. In: *Clinical and Experimental Toxicology of Organosphosphat and Carbamates*. Ballantyne B. and T.C. Marrs (ed). Butterworth-einemann Ltd.
- Weiss, M.T., Sawyer T.W., and Dickinson T., 1996. Differential in vivo Inhibition of the Foetal and Maternal Brain Acetylcholinesterase by Bromophos in the rat : *Neurotoxicology and Teratology*. 16 (3).
- Wilson J. G.1964. *Experimental Teratology*. *Am. J. Obstet and Gynec*. 90 : 1181 -1191
- Westlake G. E. Martin A.D., Stanley P. I. 1983. Control enzyme levels in the plasma, brain and liver from wild birds and mammals in Britain. *Com. Biochem. Physiol*. 76C. 15 – 24.