

© 2004 Rahmat Hidayat
Makalah Pribadi
Pengantar ke Falsafah Sains (PPS 702)
Sekolah Pascasarjana
Institut Pertanian Bogor
Oktober 2004

Posted: 27 November 2004

Dosen :
Prof. Ir. Rudy C. Tarumingkeng, Ph.D (Penanggung jawab)
Prof. Dr. Ir. Zahrial Coto
Dr. Ir. Hardjanto, MS

PERANAN MINERAL SENG (Zn) DALAM TUBUH TERNAK

Oleh:

Rahmat Hidayat

D061040011

rahmat_fapet@yahoo.com

Pendahuluan

Mineral merupakan zat makanan yang jumlahnya relatif sedikit dalam tubuh, namun demikian zat tersebut merupakan mikronutrien penting dalam kehidupan manusia. Tidak seperti unsur karbon, hidrogen, oksigen dan nitrogen yang jumlahnya mencapai 95 % berat badan, jumlah seluruh mineral dalam tubuh hanya sebesar 4 %. Mineral-mineral dalam tubuh manusia yang biasa ditemukan berjumlah sekurang-kurangnya 20 macam. Kemungkinan sejumlah 60 macam mineral telah diidentifikasi dari organisme hidup.

Mineral biasanya dibagi dalam dua golongan, golongan pertama ialah mineral-mineral yang jumlahnya dalam tubuh lebih besar dari 0,01 % berat badan, atau dengan perkataan lain dalam makanan dibutuhkan sebanyak 100 Mg atau lebih per hari. Mineral-mineral ini disebut mineral makro. Mineral-mineral yang termasuk golongan ini adalah : Kalsium (Ca), Fosfor (P), Magnesium (Mg), Sulfur (S), Kalium (K), Natrium (Na) dan Chlorida (Cl). Mineral-mineral yang terdapat dalam tubuh dengan jumlah lebih

kecil dari 0,01 % berat badan disebut mineral mikro. Mineral-mineral tersebut antara lain Besi (Fe), Yodium (I), Flourida (F), Seng (Zn), Selenium (Se), Tembaga (Cu), Chromium (Cr), Mangan (Mn), Molibdenum (Mo), Kobalt (Co), Arsenik (As), Nikel (Ni), dan Vanadium (Vn).

Mineral Besi dan Seng merupakan mineral-mineral mikro yang banyak ditemukan dalam tubuh dengan jumlah masing-masing 2 - 4 gram. Mineral-mineral mikro lainnya ditemukan dalam jumlah yang lebih sedikit, yaitu sekitar seperseribu (0,001) kali lebih sedikit dari kedua mineral tersebut di atas.

Fungsi Mineral

Beberapa mineral mempunyai fungsi untuk proses pertumbuhan, reproduksi dan untuk memelihara kesehatan. Jumlah mineral yang diperlukan oleh tubuh untuk pertahanan dan pemeliharaan tubuh, tidak selamanya harus proporsional dengan jumlah mineral tersebut dalam tubuh. Misalnya tubuh manusia mengandung lebih banyak Aluminium, yang ternyata tidak esensial untuk tubuh, dibandingkan dengan mineral-mineral Chromium, Mangan dan mineral-mineral mikro lainnya. Selanjutnya defisiensi mineral-mineral mikro dapat menimbulkan kelainan yang sama parahnya dengan defisiensi mineral-mineral makro (Piliang, 1997).

Seperti halnya zat makanan lain yang esensial, kelebihan mineral dari yang dibutuhkan dapat membahayakan tubuh. Misalnya mineral Seng dan Besi sangat esensial untuk kehidupan, namun bila dikonsumsi terlalu banyak akan menimbulkan keracunan. Pembagian kepentingan mineral bagi tubuh ternak terkait dengan mekanisme pengaturan kondisi tubuh terhadap lingkungan, aktivitas hormon, enzim dan sistem angkutan lain (Annenkov, 1982).

Tillman *et al.* (1991) menyatakan secara umum mineral-mineral mempunyai fungsi yaitu sebagai bahan pembentuk tulang dan gigi (menguatkan dan mengeraskan jaringan), mempertahankan koloidal dari berbagai senyawa dalam tubuh, memelihara keseimbangan asam dan basa dalam tubuh, sebagai aktivator sistem enzim tertentu, sebagai komponen suatu enzim dan mempunyai sifat yang spesifik terhadap kepekaan otot dan syaraf. Parrakasi (1985) menyatakan kebutuhan mineral dari ternak

dipengaruhi beberapa faktor yaitu jenis dan tingkat produksi, tingkat dan bentuk ikatan kimia dari elemen, bangsa ternak, proses adaptasi, tingkat konsumsi, umur dan hubungan dengan zat makanan lain.

Mineral Seng (Zn)

Sejarah Mineral Seng (Zn)

Pada tahun 1897, Raulin seorang peneliti yang pertama kali membuktikan bahwa mineral seng esensial untuk pertumbuhan normal jamur *Aspergillus niger*. Kegunaan mineral ini pada tanaman-tanaman tingkat tinggi dilaporkan pada tahun 1926. Todd, Elvehjem dan Hart pada tahun 1934 membuktikan kegunaan mineral Seng pada tikus. Defisiensi mineral ini merupakan suatu masalah yang sering terjadi pada industri ternak babi pada tahun 1950-an, bersamaan dengan ditemukan sintesa vitamin B₁₂ secara in vitro yang pada saat itu dikenal sebagai *Animal Protein Factor*, terutama dengan timbulnya keinginan untuk beternak babi secara terkurung.

Tucker dan Salmon tahun (1955) membuktikan bahwa mineral Seng dapat mencegah serta menyembuhkan penyakit *parakeratosis* pada ternak babi. Defisiensi mineral ini telah dibuktikan dapat terjadi pada beberapa spesies ternak. Tanda-tanda klinis akibat defisiensi mineral Seng pada manusia pertama kali dilaporkan pada tahun 1961 terhadap pria-pria muda dari suatu kota kecil di sebelah Utara Iran. Ternyata orang-orang ini hampir tidak pernah mengkonsumsi roti-roti yang dibuat tanpa ragi dan mengkonsumsi protein asal hewani yang sangat sedikit. Orang-orang tersebut juga pernah mengalami *geophagia*.

Pada akhir tahun 50-an, dibuktikan bahwa mineral Seng kurang tersedia pada protein yang berasal dari tanaman dibandingkan dengan jumlah mineral Seng dalam protein asal hewani. Pada tahun 1960, O'Dell dan Savage membuktikan bahwa asam fitat merupakan komponen utama dalam tanaman yang mempengaruhi ketersediaan mineral Seng.

Sifat dan Sumber Mineral Seng (Zn) di Alam

Seng merupakan logam putih kebiru-biruan dengan nomor atom 30, berat atom 65,38, titik cair 419,5 °C dan titik didih 907 °C termasuk unsur golongan IIB pada tabel

periodik. Seng terdapat secara luas di alam terutama dalam bentuk *Sphalerite* dan *marmamite* yang merupakan bijih Seng Suifida (Zn Fe)S. Hampir 90 % logam Seng yang digunakan saat ini berasal dari senyawa-senyawa tersebut (Abdel-Mageed dan Oehme, 1990).

Seng dan beberapa senyawa Seng diproduksi dalam produksi logam campuran seperti perunggu, loyang dan kuningan. Bangsa Mediterania menggunakan salep yang mengandung Seng sebagai obat penyakit kulit. Seng mempunyai aktivitas elektrokimia sehingga digunakan dalam *galvanisasi* (penyepuhan) besi dan baja untuk melindungi dari kerusakan struktural. Seng oksida secara umum digunakan dalam produksi karet, cat, gelas dan bahan keramik.

Seng juga merupakan salah satu zat pencemar lingkungan. Cemaran Seng biasanya berasal dari limbah pabrik semen. Hal ini terlihat dari hasil penelitian Darmono (1994), yang menyatakan bahwa rumput yang tumbuh di sekitar kawasan pabrik semen mengandung kadar Seng yang tinggi dibandingkan dengan rumput yang tumbuh jauh dari kawasan pabrik tersebut.

Biokimia Seng (Zn)

Seng merupakan mineral esensial bagi tanaman tingkat tinggi, hewan dan manusia. Seng terlibat dalam beberapa aktivitas enzim dan merupakan reseptor bagi beberapa protein (Burns, 1980), sehingga defisiensi Seng dalam tubuh dapat menimbulkan gangguan kesehatan.

Menurut Abdel-Mageed dan Oehme (1990), Seng ditemukan bergabung dengan lebih 70 metaloenzim yang berperan dalam metabolisme penting. Sedangkan Bagavan (1992) menyatakan bahwa Seng berikatan dengan lebih dari 100 metaloenzim yang sudah diketahui. Selain itu Seng juga dibutuhkan untuk mempertahankan struktur apoenzim. Seng juga ditemukan bergabung dengan insulin yang penting dalam sistesis RNA (Prasad dkk., 1976 dalam Burns, 1980). Selain itu Seng di dalam testis terlibat dalam pematangan spertozoa (Burns, 1980).

Mekanisme Absorpsi Mineral Seng (Zn)

Mineral Seng diabsorpsi dengan bantuan proses difusi dalam duodenum dan jejunum bagian atas. Zat-zat yang membantu absorpsi mineral antara lain asam-asam amino terutama histidin dan sistein, asam sitrat, asam pikolonik pada tikus dan air susu manusia, tetapi tidak pada air susu sapi. Zat-zat lain yang mempengaruhi absorpsi mineral Seng adalah monosakarida dan komponen-komponen EDTA. Dalam jumlah besar, mineral Seng disekresikan dalam cairan saliva dan cairan pankreas. Konsentrasi mineral Seng dalam duodenum dapat mencapai tiga kali jumlah konsumsi mineral ini dalam ransum. Sebagian besar mineral Seng yang disekresi harus diabsorpsi kembali, namun demikian perlu diingat bahwa mineral Seng dalam ransum akan menjadi rusak dan tidak tersedia karena terikat dengan fitat. Sebagian kecil mineral Seng juga dapat ditemukan dalam empedu.

Absorpsi Seng dipengaruhi oleh faktor lingkungan. Pada tikus, Seng yang diabsorpsi sekitar 5 - 10 %, pada ayam 20 - 30 %, dan pada manusia kurang lebih 50,8 % (Abdel-Mageed dan Oehme, 1990). Hewan muda mengabsorpsi Seng lebih efisien dibanding hewan dewasa (Burns, 1980).

Menurut Fahy (1987), Seng yang masuk ke dalam tubuh mula-mula diserap oleh hati dengan konsentrasi tinggi. Kemudian Seng terikat dalam darah merah dan terakumulasi dalam tulang, otot, ginjal dan pankreas. Ruminansia mengabsorpsi Seng melalui rumen, abomasum dan usus kecil (Burns, 1980).

Seng yang diabsorpsi berikatan dengan albumin dan 30 - 40 % dibebaskan ke dalam sirkulasi darah yang kemudian didistribusikan ke seluruh jaringan lain. Sekitar 60 - 80 % Seng intraseluler terdapat dalam praksi sitosol, 10 % dalam bagian inti, dan hanya sebagian kecil yang ditemukan dalam mitokondria dan ribosom. Sebagian besar Seng dalam sitosol berikatan dengan protein, dan Seng yang berlebih berikatan dengan metalotionein di bawah kondisi normal.

Mekanisme Ekskresi Mineral Seng (Zn)

Saluran pencernaan makanan merupakan jalur normal untuk ekskresi mineral Seng. Mekanisme pengaturan ekskresi mineral Seng tidak sepenuhnya dimengerti, namun dalam batas-batas fisiologis, kelebihan dari mineral Seng diekskresi dari tubuh melalui saluran pencernaan. Kandungan mineral ini dalam urine biasanya konstan.

Konsentrasi mineral Seng dalam urine manusia cukup konstan dengan kisaran antara 600 - 800 mikrogram/hari. Dalam kondisi defisien Seng, konsentrasi mineral ini dalam urine akan menurun. Hal ini merupakan suatu indikasi akan adanya penyimpangan mineral Seng dalam ginjal.

Pada hewan normal 65 - 85 % Seng yang masuk ke dalam tubuh diekskresikan melalui feses dan \pm 1 % dekskresikan melauai urine. Sedangkan ekskresi Seng pada hewan yang menderita defisiensi Seng hanya 9 - 25 % (Burns, 1980).

Sebaran Mineral Seng (Zn)

Piliang (1997) menyatakan bahwa mineral tersebar dimana-mana di seluruh tubuh. Tidak terdapat tempat penyimpanan khusus untuk mineral Seng dalam tubuh, meskipun sumsum tulang dan ginjal merupakan tempat-tempat yang terbanyak mengandung mineral Seng labil. Tempat-tempat ini juga merupakan tempat-tempat yang pertama-tama akan mengalami defresi mineral Seng dalam kondisi defisiensi Seng.

Georgievskii et al (1982) menyatakan bahwa konsentrasi Seng dalam organ tidak konstan, namun bervariasi tergantung pada umur, jenis kelamin, dan level mineral pakan yang dikonsumsi ternak. Selanjutnya dinyatakan bahwa organ yang sangat responsif terhadap level mineral dalam pakan adalah darah, hati, tulang, pankreas, dan gonad. Rata-rata konsentrasi Seng dalam darah ternak antara 0,25 - 0,60 mg/100ml, sedangkan dalam plasma antara 0,1 - 0,2 mg/100 ml. Dalam plasma Seng ditemukan dalam dua bentuk yaitu yang berikatan dengan globulin dan dengan albumin dengan proporsi 1 : 2 dan masing-masing terlibat dalam fungsi enzim dan sebagai agen transportasi.

Kelenjar prostat ternyata mengandung mineral Seng dengan konsentrasi tertinggi meskipun pada kenyataannya tidak terdapat keseimbangan dengan konsentrasi mineral Seng dalam darah dan juga tidak disebarkan pada jaringan-jaringan lain pada saat diperlukan. Kelenjar prostat merupakan tempat sintesis dan penyimpanan cairan seminalis yang kaya akan mineral Seng. Secara umum, jaringan organ mengandung mineral Seng dengan konsentrasi lebih tinggi dibandingkan dengan kandungan mineral dalam jaringan otot. Hal ini membuktikan aktivitas metabolik dalam jaringan-jaringan lain dalam tubuh (Piliang, 1997).

Menurut Underwood (1977) dan Church (19983), konsentrasi Seng tertinggi didapatkan pada jaringan lunak yaitu hati, pankreas, kelenjar pituitari, ginjal, adrenal, paru-paru, jantung dan otot kerangka. Pergantian Seng yang paling cepat terjadi di hati, sedangkan tulang, gigi, testikel, kelenjar asesoris seks dari jantan dan cairan sekresi alat pencernaan mempunyai kandungan Seng yang relatif tinggi. Underwood (1977) menambahkan bahwa Seng didapatkan pula dalam rambut atau bulu (wool), iris dan jaringan *choroid* mata. Ilustrasi mengenai distribusi dari mineral Zn dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi mineral Cu, Fe, Mn, Mo, Se dan Zn diantara berbagai organ tubuh dan jaringan dari seekor domba dengan berat badan 40 kg dan bulu domba 3 kg.

Bagian tubuh	Cu	Fe	Mn	Mo	Se	Zn
Otak	0,15	0,08	0,11	0,10	0,46	0,07
Paru-paru	0,75	2,53	0,32	2,71	2,63	0,46
Jantung	0,45	0,42	0,20	0,15	0,99	0,16
Limpa	0,04	0,54	0,07	0,15	0,48	0,09
Ginjal	0,31	1,04	0,58	2,94	6,55	0,16
Pankreas	0,04	0,06	0,38	0,26	0,46	0,05
Hati	65,12	3,99	11,97	62,20	4,40	1,55
Darah	1,68	37,52	0,54	-	8,57	1,64
Saluran Pencernaan	2,13	7,32	20,02	5,25	10,08	2,48
Otot	11,56	24,59	7,88	9,16	33,51	32,15
Tulang	0,88	9,45	5,24	10,86	7,30	11,88
Kulit	2,87	7,72	13,24	2,04	7,16	2,87
Wool	14,02	4,77	39,45	4,18	17,41	46,44

Sumber : Grace (1983) dan Grace and Watkinson (1985), Satuan Persen (%)

Metabolisme Seng (Zn) dalam Tubuh Makhluk hidup

Seng mempunyai banyak fungsi dalam tubuh dan sangat penting bagi semua jenis hewan, karena terlibat dalam fungsi berbagai enzim yang ada hubungannya dengan metabolisme karbohidrat, energi, degradasi dan sintesis protein dan asam nukleat (Tilman *et al* (1983) dan Linder, (1992)).

Sebagai ion metal, Seng memiliki sifat transisi metal yang rumit dan terutama terikat pada ligand yang mengandung sulphur, nitrogen, dan sedikit oksigen. Sejumlah besar Seng berikatan pada protein dengan daya gabung yang besar terhadap fungsi khusus lipoprotein dan protein yang bergabung dengan biomembran (Bettger dan O'Dell, 1981)

Seng di tubuh ternak sangat penting karena berperan dalam sistem enzim, sebagai komponen aktivator metaloenzim. Selain dari itu, mineral Seng juga mempunyai fungsi yang tidak berkaitan dengan aktivitas enzim. Menurut Piliang (1997), fungsi-fungsi mineral Seng diantaranya sebagai kofaktor enzim-enzim sebagai berikut :

1. Enzim Carbonic anhydrase berperan penting dalam homeostatis asam basa pada organisme hidup.
2. Enzim Pancreatic carboxypeptidase A dan B berfungsi dalam mencerna peptida-peptida menjadi asam-asam amino agar dapat diabsorpsi. Aktivitas ini cepat hilang akibat defisiensi mineral Seng.
3. Enzim Aldolase berfungsi memecah fruktosa-1, 6-difosfat menjadi gliseral-dehida-3-fosfat dalam siklus glikolisis. Tidak berperan sebagai kofaktor pada semua spesies hewan dan juga tidak berperan pada semua jaringan.
4. Enzim Dehydrogenase yang meliputi enzim-enzim : alkohol dehydrogenase, malat dehidrogenase, laktat dehidrogenase, lipoil (NADH) diaphorase, glutamat dehidrogenase, glyceraldehida-3-fosfat. Berperan pada proses oksidasi dan reduksi NAD dan NADH selalu merupakan kofaktor.
5. Enzim phosphatase, enzim-enzim alkaline phosphatase dari beberapa macam sumber dan tergolong pada enzim-enzim phosphomonoesterase yang juga memerlukan mineral magnesium dalam menjalankan fungsinya.
6. Enzim Asam ribonuclease dan enzim basa ribonuclease, suatu enzim yang aktivitasnya diatur oleh mineral Seng dan berperan penting pada katabolisme ribonucleic acid (RNA).
7. Enzim RNA polymerase berfungsi dalam polimerasi ribonukleotida menjadi asam ribonukleat (RNA).
8. Enzim DNA polymerase, berfungsi dalam polimerisasi deoksiribonukleotida menjadi deoxyribonucleic acid (DNA).
9. Enzim Thymidin kinase, berfungsi dalam fosforilasi deoxythymidine sebelum bergabung dengan DNA dan mengatur kecepatan limiting enzyme dalam sintesis DNA.
10. Enzim pyridoxyl phosphokinase, berperan dalam fosforilasi pyridoxal menjadi bentuk koenzim.

11. Enzim dipeptidase, berfungsi dalam memecah dipeptida menjadi bentuk asam-asam amino bebas.
12. Enzim phosphoglucomutase, berfungsi dalam mengubah glukosa-1-fosfat menjadi glukosa-6-fosfat.
13. Enzim phospholipase C, berperan pada ikatan ester antara gliserol dan fosforilcholine.
14. Enzim leucine aminopeptidase, merupakan salah satu kelompok enzim aminopeptidase yang terdapat dalam sel-sel mukosa usus.
15. Enzim phosphomannose, berfungsi dalam isomerisasi fruktosa-6-fosfat menjadi manosa-6-fosfat.
16. Enzim pyruvat carboxylase, berfungsi dalam proses karboksilasi asam piruvat menjadi oksaloasetat. Enzim piruvat karboksilase juga memerlukan vitamin biotin.
17. Enzim ornithin carbamyl transferase, berfungsi dalam proses kondensasi karbamil fosfat dengan omitin untuk membentuk citruline yang merupakan bagian dari siklus urea.
18. Enzim aspartate transcarbamylase, berfungsi untuk mengkatalisis gabungan antara karbamil fosfat dan asam aspartat untuk membentuk karbamilaspartat dan CTP.
19. Enzim alpha amylase, berfungsi dalam memecah ikatan 1,4 amilase dan amilopektin menjadi maltosa. Enzim ini terdapat *Bacillus subtilis*.
20. Enzim mercaptopyruvate sulfur transferase, berfungsi dalam proses desulfurisasi beta-mercaptopyruvate untuk membentuk asam piruvat dalam proses katabolisme sistein.
21. Enzim reverse transcriptase, suatu enzim DNA-polimerase yang tergantung pada RNA, berfungsi dalam mengkatalisis proses polimerisasi dari DNA dengan menggunakan RNA sebagai sumber informasi genetik (virus-virus RNA dan berperan dalam memperbaiki DNA).
22. Enzim Protease yang bersifat netral maupun basa, merupakan enzim-enzim pemecah protein dalam proses pencernaan.
23. Enzim delta amino-levulinic acid dehydratase, berfungsi dalam proses kondensasi 2 molekul delta ALA membentuk porphobilinogen. Aktivitas ini dihambat oleh Hg, Cd, Ag, Al terutama oleh Pb (mineral tembaga). Enzim ini mengandung 5 - 6 atom

Seng/molekul. Enzim ini banyak mengandung grup SH. Mineral Seng diperlukan pada setiap sisi aktif.

24. Enzim Collagenase, berperan pada sintesis dan pembentukan kembali jaringan kolagen tulang.

Enzim-enzim lain yang aktivitasnya dipengaruhi oleh mineral Seng adalah AMP aminohidrolasepy, D-lactate cytochrome reductasedan thermolysin (yang berasal dari *Bacillus thermoproteolyticus*).

Metallothionein telah diisolasi dari ginjal, hati dan mukosa usus halus. Metallothionein sangat kaya akan asam amino sistein dan dapat mengikat 9 gram atom logam untuk setiap protein dengan berat molekul 9000. Protein ini terikat secara erat dengan mineral-mineral Seng, cadmium, tembaga, kuprum, dan kemungkinan dengan beberapa elemen lainnya. Beberapa peneliti membuktikan bahwa sintesis thionein dirangsang oleh adanya mineral Seng, cadmium atau tembaga dalam mukosa lambung tetapi tidak dirangsang oleh mineral kupruk. Hal ini menggambarkan mekanisme pada kondisi defisiensi mineral tembaga yang disebabkan karena pencernaan mineral Seng dalam jumlah besar secara kronis. Protein ini tidak mempunyai kegiatan enzimatik, namun demikian dapat menurunkan kadar ion-ion bebas yang terdapat dalam sirkulasi. Sekitar 1 - 2 % dari berat total metallothionein merupakan protein yang dapat larut yang berasal dari korteks ginjal.

Defisiensi Mineral Seng (Zn)

Berdasarkan laporan yang dikemukakan Little (1986) kandungan Seng pada pakan ternak ruminansia di Indonesia berkisar antara 20 dan 38 mg/kg bahan kering. Defisiensi Seng dapat menyebabkan parakeratosisi jaringan usus yang akibatnya sama dengan defisiensi asam lemak, dan juga dapat mengganggu peran Seng dalam metabolisme mikroorganisme rumen, mengingat kebutuhan Seng bagi mikroorganisme cukup tinggi yaitu antara 130 - 220 mg/kg (Hungate, 1966, Arora, 1989).

Menurut Piliang (1997), banyak faktor yang mempengaruhi penyimpanan mineral Seng dalam tubuh. Asam fitat, suatu komponen yang terdapat dalam biji-bijian tanaman, akar tanaman dan umbi-umbian mengikat mineral Seng secara kuat dalam saluran pencernaan makanan dan oleh karena itu menurunkan ketersediaan mineral Seng untuk

diabsorpsi dan direabsorpsi. Sejumlah mineral Seng disekresi dalam saliva, cairan pankreas (yang sebagian berfungsi sebagai kofaktor enzim procarboxypeptidase) dan juga dalam empedu. Mineral Seng yang terdapat dalam sekresi tersebut tidak dapat diabsorpsi oleh karena mineral ini mudah membentuk kompleks dengan asam fitat, sama seperti halnya Seng yang disekresi dapat mencapai 3 sampai 4 kali jumlah mineral Seng yang berasal dari ransum dan yang terdapat dalam saluran pencernaan.

Tanda-tanda klasik untuk defisiensi mineral Seng meliputi pertumbuhan yang terhambat, kekurusan, rambut yang kasar dengan pertumbuhan rambut yang jarang, rambut rontok, pada unggas tanda-tanda khas induk yang defisiensi Zn anak-anaknya tidak akan tumbuh bulu sayap, lymphocytopenia, testes yang mengecil (testicular atrophy), acanthosis, hyperkeratosis, parakeratosis pada kulit dan esophagus, kemampuan belajar menurun dan tingkah laku yang bersifat emosional. Aktivitas enzim karboksipeptidase dalam pankreas dapat menurun sampai 50 % atau lebih pada minggu pertama. Aktivitas beberapa enzim lain juga menurun, demikian pula efisiensi penggunaan protein dalam ransum dapat menurun. Kondisi defisiensi mineral Seng yang tidak begitu parah akan memperlihatkan tanda-tanda seperti gangguan pada perut, nafsu makan sedikit menurun, pertumbuhan sedikit terganggu, sukar bunting dan sukar melahirkan serta gangguan mental pada anak-anak keturunannya (Piliang, 1997).

Berikut ini adalah suatu hasil penelitian yang memperlihatkan variasi defisiensi mineral Seng pada tikus.

Tabel 2. Variabilitas Defisiensi Mineral Seng

Ransum	Variasi Ransum		Ratio Fitat : Seng (M)	Pertumbuhan berat badan per minggu gram \pm SD (4 minggu)
	asam fitat (mg/g)	Seng (Ug/gr)		
A	10	2	495,5	8,8 + 3,0
B	10	15	66,1	12,5 + 4,1
C	4	15	26,1	15,3 + 4,6
D	4	70	5,7	37,5 + 7,0
E	4	125	3,2	48,5 + 4,2

Sumber : Morris, E.R. and Ellis, R. 1980.

Kelebihan Mineral Seng (Zn)

Mineral Seng termasuk kedalam trace mineral, artinya dibutuhkan oleh tubuh relatif sedikit. Keracunan mineral Seng dalam jumlah besar akan menyebabkan mual, muntah-muntah, diare dan gangguan pada perut. Sejumlah 2 gram garam Seng sulfat yang dilarutkan dalam air telah digunakan sebagai obat muntah. Sebanyak satu persen mineral Seng dalam ransum hewan dapat menekan pertumbuhan, gangguan pada alat reproduksi dan anemia. Keadaan anemia dapat dicegah dengan cara meningkatkan konsumsi mineral tembaga (Cu) dalam ransum (Piliang, 1997).

Mineral Seng pada Ruminansia

Absorpsi dan Metabolisme Seng pada Ruminansia

Absorpsi Seng yang utama terjadi pada bagian usus kecil. Pada ruminansia sepertiga pemberian Seng per oral diabsorpsi di abomasum, tetapi daerah absorpsi yang utama adalah usus kecil dan yang paling aktif pada duodenum (Underwood, 1977). Peneliti lain menyatakan bahwa ruminansia dapat mengabsorpsi 20 - 40 % Seng dari yang terkandung dalam pakan, namun pada ternak muda absorpsinya relatif lebih tinggi (Georgievskii *et al.*, 1982).

Absorpsi Seng dipengaruhi oleh jumlah dan imbangannya mineral lain serta kandungan Seng dalam ransum dan bentuk Seng yang diserap (Underwood, 1977). Tingginya level kalsium dapat menghambat absorpsi seng pada monogastrik (Georgievskii, *et al.*, 1982).

Menurut Piliang (1997), asam fitat pada hewan ruminansia merupakan masalah khusus, karena bahan pakan yang kaya akan fitase mempunyai manfaat bagi kehidupan protozoa yang terdapat dalam ransum. Hewan-hewan ruminansia yang dipelihara secara merumput atau yang diberi ransum dengan hijauan tinggi, maka asam fitat akan lebih mudah dicerna dan kurang mempengaruhi ketersediaan mineral Seng dibandingkan dengan jika ransum tersebut dikonsumsi oleh hewan monogastrik. Meskipun demikian, anak sapi yang rumennya belum berfungsi dan berkembang sempurna dan juga hewan-hewan ruminansia yang diberi ransum dengan kandungan konsentrat tinggi, dimana protozoa dalam rumennya telah banyak berkurang atau hilang, maka respon terhadap

pemberian mineral Seng dalam ransum akan sama dengan hewan-hewan monogastrik. Di bawah ini dikemukakan tentang absorpsi mineral Seng pada ternak ruminansia.

Tabel 3. Absorpsi Relatif Mineral Seng

No.	Jenis Alat Pencernaan	% Absorpsi	
		Sapi Dewasa	Anak Sapi (baru lahir)
1.	Rumen	120	111
2.	Omasum	100	121
3.	Abomasum	73	66
4.	Usus halus	240	262
5.	Usus halus	130	287
6.	Usus halus	98	42
7.	Cecum	84	46
8.	Usus besar	93	44
9.	Usus besar	89	46

Sumber : (Piliang, 1997)

Absorpsi Seng lebih merupakan refleksi permintaan fisiologis tubuh akan Seng baik pada anak maupun induk sapi. Hewan yang kekurangan Seng akan mengabsorpsi sebagian besar Seng yang diberikan dalam pakan. Anak sapi yang kekurangan Seng akan mengabsorpsi 80 % Seng yang diberikan per oral (Miller *et al.*, 1970). Selanjutnya dinyatakan bahwa apabila ruminansia muda mendapat ransum dengan kandungan Seng rendah, maka kadar Seng dalam beberapa jaringan akan turun, sedangkan di tempat lain sedikit berubah atau tetap. Tetapi bila kekurangan Sengnya demikian besar, maka akan mengakibatkan turunnya kandungan Seng pada rambut, tulang, hati, paru-paru, ginjal, pankreas dan plasma darah.

Seng yang terdapat dalam tubuh hewan diangkut bersama-sama bahan organik. Dari penelusuran pustaka, Church dan Pond (1988) melaporkan bahwa urutan absorpsi yaitu setelah pankreas mengeluarkan ligan pengikat seng ke dalam lumen usus, di dalam lumen seng berikatan dengan ligan. Dalam ikatannya dengan ligan, seng diangkut menembus mikrovili usus masuk ke dalam sel epitel dan kemudian ikatan seng dibawa ke membran plasma membawa seng dari sisi reseptor. Miller *et al.*, (1970) dalam penelitiannya tentang pengaruh berbagai taraf seng terhadap absorpsi Zn menyatakan

bahwa ruminansia mempunyai mekanisme kontrol homeostatis yang mengatur absorpsi seng dan reekskresi endogen ke dalam saluran pencernannya.

Pada peristiwa absorpsi dan transfer, seng akan lewat dari satu ikatan protein ke protein lainnya dan mungkin juga dalam satu ikatan metal kompleks dengan asam amino atau EDTA sebagai ikatan non protein. Metabolisme setelah absorpsi dipengaruhi oleh ikatan yang terbentuk. Selain itu juga dipengaruhi oleh interaksinya dengan mineral Ca, P, Cu, Cd pembentuk Khelat (EDTA) dan vitamin D (Georgievskii *et al*, 1982). Konsumsi Ca dan P anorganik yang tinggi akan mempermudah timbulnya kekurangan seng dan mempengaruhi pemanfaatan seng pada ternak (Underwood, 1977).

Hasil suatu penelitian Batubara (1988), mencoba menambahkan Zn pada ransum domba dengan level 0, 200 dan 400 ppm. Didapatkan bahwa hanya tingkat pemberian 200 ppm terjadi peningkatan konsumsi ransum. Ott *et al.*, (1965) menambahkan Seng sebesar 15, 30, dan 45 ppm dari ransum basal yang mengandung 3 ppm Zn, dan mendapatkan peningkatan konsumsi pakan domba secara linier. Selanjutnya domba yang diberi penambahan sebanyak 500 ppm dan 1000 ppm Seng akan mengkonsumsi pakan lebih banyak dibandingkan kontrol yang mengandung 33 ppm Zn. Penurunan konsumsi pakan dengan pemberian Seng yang lebih tinggi akan mempengaruhi palatabilitas dan terjadi perubahan metabolisme rumen (Ott *et al*, 1996^a).

Pengaruh Defisiensi dan Kelebihan Seng pada Ruminansia

Defisiensi seng pada ruminansia tidak akan terjadi apabila kandungan seng dalam hijauan alami cukup tersedia. Dari berbagai penelitian telah dilaporkan bahwa seng berperan sebagai aktivator berbagai enzim dan merupakan komponen esensial berbagai metaloenzim. Oleh karena itu bila ternak mengalami defisiensi seng, aktivitas enzim yang terlibat seperti alkalin fosfatase, karboksi peptidase dan lain-lain akan turun dan selanjutnya akan mempengaruhi performans ternak.

Defisiensi seng dapat menyebabkan penurunan alkalin fosfatase pada ginjal, perut, usus dan hati tikus (Wiliam, 1972; Huber dan Gershoff, 1973; Taneja dan Arya, 1992), dan pada serum sapi (Miller *et al.*, 1966; Luecke *et al.*, 1968). Berdasarkan penelitian Girinda (1987) dilaporkan bahwa aktivitas alkalin fosfatase pada serum domba dan sapi yang normal mempunyai kisaran yang luas (tabel 4) dan akan turun dengan cepat dengan semakin bertambahnya umur sampai mencapai dewasa tubuh.

Tabel 4. Aktivitas Alkalin Fosfatase Serum Ruminansia dalam Keadaan Normal

Jenis Ternak	Aktivitas Alkalin Fosfatase (Iu/L)
Kambing	45,0 - 125,0
Domba	69,5 - 125,0
Sapi	94,0 - 170,0

Sumber : Girinda (1987), Iu/L = Internasional Unit Per liter

Aktivitas karboksi peptidase pada pankreas menjadi lebih rendah pada tikus yang defisiensi Seng dan akan kembali normal apabila disuplementasi dengan seng dalam jumlah yang cukup sesuai kebutuhan. Hubert dan Gershoff (1973) menyatakan bahwa penurunan aktivitas karboksi peptidase menyebabkan pencernaan dan penyerapan protein terbatas. Pernyataan tersebut mendukung pendapat Miller *et al.* (1966) yang mengatakan bahwa gejala defisiensi seng pada ruminansia telah terbukti tidak mempengaruhi pencernaan bahan kering, akan tetapi justru menyebabkan penurunan pemanfaatan pakan tercerna.

Dari berbagai penelitian pada ternak lainnya juga dilaporkan bahwa defisiensi mengakibatkan penurunan aktivitas berbagai enzim dan keadaan tersebut dapat menimbulkan berbagai gejala klinis maupun fisiologis pada ternak. Gejala klinis yang tampak adalah alopesia, dermatitis, parakeratosis dan rambut atau bulu, wol, kaki dan kulit tidak normal (NAS, 1980). Selain hal tersebut di atas, defisiensi seng dapat terlihat pada pertumbuhan lambat, selera makan tertekan, konsumsi turun dan kesehatan menurun. Hasil penelitian tersebut sesuai dengan yang dilaporkan oleh Miller *et al.* (1966) bahwa defisiensi seng pada ruminansia tidak berpengaruh pada pencernaan bahan kering, tetapi laju pertumbuhan lebih lambat dibanding kontrol. Hal ini kemungkinan disebabkan pemanfaatan pakan tercerna pada ransum yang defisiensi seng kurang efisien. Benade *et al.* (1995) dalam penelusuran pustakanya menyatakan bahwa defisiensi seng dapat menimbulkan defisiensi nutrisi esensial lain seperti vitamin dan asam lemak yang besar peranannya dalam proses penyerapan zat-zat nutrisi pakan. Selain itu defisiensi seng juga menunjukkan dewasa kelamin lambat dan mengganggu reproduksi, gangguan saluran usus halus dan anemia (NAS, 1980).

Disamping defisiensi yang berakibat buruk pada ternak, pemberian seng berlebihanpun akan mengakibatkan keadaan yang kurang baik. Apabila diberikan dalam jumlah yang berlebihan, kandungan seng pada pankreas, hati, ginjal dan tulang tinggi. Menurut Ott *et al.* (1966a;b) pemberian seng berlebihan pada domba maupun pada sapi dapat menyebabkan keracunan yang diperlihatkan pada penurunan berat badan, konsumsi dan efisiensi penggunaan ransum. Penurunan konsumsi ransum kemungkinan sebagai bagian dari penurunan palatabilitas ransum. Selain itu pemberian seng yang berlebihan dapat mengganggu metabolisme dalam rumen, terjadi akumulasi dalam darah dan jaringan lain (hati, pankreas, ginjal dan tulang), sehingga mengganggu metabolisme Co dan Fe yang mengakibatkan kandungan Co hati menurun dan Fe meningkat (Ott *et al.*, 1966c)

Ott *et al.* (1966b) melaporkan bahwa pemberian ZnO 900 mg/kg ransum pada sapi sudah menunjukkan gejala keracunan yang diperlihatkan pada penurunan berat badan, konsumsi ransum dan efisiensi penggunaan ransum, kandungan seng jaringan meningkat dan Cu di hati turun. Pada level yang lebih tinggi tanda-tanda keracunan semakin nyata. Pada pemberian 500 mg ZnO/kg ransum hanya meningkatkan kandungan seng jaringan, tetapi tidak terjadi penurunan berat badan, sedangkan pemberian 100 mg ZnO/kg ransum, baik secara biokimia maupun secara klinis baik. Peneliti lain melaporkan bahwa anak sapi umur 120 hari dengan berat badan mendekati 100 kg yang diberi 600 ppm ZnO dalam pakan, dalam waktu 14 hari dapat mengkonsumsi ransum secara optimal tanpa efek keracunan (Kincaid *et al.*, 1976). Kemungkinan hal ini disebabkan kandungan kalsium dalam ransum tinggi yang dapat diketahui dari jenis bahan pakan yang diberikan. Pendapat di atas membenarkan pendapat Miller *et al.* (1970). Akan tetapi mekanisme homeostatik kontrol metabolisme seng kurang efektif dan menyebabkan efek fisiologis yang sangat merugikan apabila ransum mengandung 600 ppm ZnO dibandingkan dengan yang mengandung 200 ppm ZnO di mana belum sampai pada taraf keracunan.

Berdasarkan berbagai penemuan para peneliti tersebut nampaknya belum ada kesepakatan berapa batas optimal pemberian seng yang memberikan efek terbaik pada sapi. Namun dapat diperkirakan kandungan seng dalam ransum sebaiknya tidak lebih

dari 100 ppm dengan asumsi kandungan kalsium dan fosfor dalam ransum cukup sesuai standar kebutuhan.

Kesimpulan

Mineral Seng termasuk kedalam trace mineral yang esensial. Mineral ini tersebar di seluruh jaringan tubuh. Konsentrasi Seng dalam organ tidak konstan, namun bervariasi tergantung umur, jenis kelamin dan level mineral dalam ransum. Fungsi utama mineral Zn adalah sebagai aktivator beberapa enzim yang ada hubungannya dengan metabolisme karbohidrat, energi, degradasi dan sintesis protein dan asam nukleat dan terlibat dalam enzim yang berfungsi untuk transport CO₂ (Karbonik anhidrase) dan karboksi peptidase yang ada hubungannya dengan sekresi protease maupun peptidase pada pankreas yang dibutuhkan untuk pencernaan protein dalam usus. Absorpsi mineral Zn dipengaruhi mineral lain yang sifatnya sinergis dan antagonis. Defisiensi Zn menyebabkan penurunan aktivitas alkalin fosfatase, penurunan aktivitas karboksi peptidase, penurunan pemanfaatan pakan tercerna, laju pertumbuhan terhambat, konsumsi pakan menurun, dewasa kelamin terhambat dan kesehatan menurun. Defisiensi mineral Zn juga menimbulkan defisiensi nutrisi esensial lain seperti vitamin dan asam lemak. Pemberian mineral Zn yang berlebihan mengakibatkan keracunan yang diperlihatkan pada penurunan berat badan, konsumsi dan efisiensi penggunaan ransum. Kebutuhan mineral Seng untuk ruminansia para ahli belum sepakat, tetapi sebaiknya tidak lebih dari 100 ppm/kg ransum.

Daftar Pustaka

- Abdel-Mageed, A.B. dan W.F. Oehme. 1990. A Review of The Biochemical Roles Toxicity and Interactions of Zinc, Copper, and Iron: I. Zinc*. Vet. Hum. Toxicol. 32 (1): 34 - 39.
- Annenkov, B.N. 1982. Kinetics of Mineral Metabolism in Blood dalam Mineral Nutrition of Animals (Georgievskii, V.I., B.N. Annenkov and V.T. Samokhin Eds). Butterworths. P. 257.

- Arora S.P. 1989. *Pencernaan Mikroba pada Ternak Ruminansia*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.
- Batubara, L.P. 1988. *Peranan Minyak Kelapa dan Minyak Jagung serta Suplementasi Seng dalam Meningkatkan Manfaat Ransum Domba*. Thesis S2. Fakultas Pascasarjana. IPB Bogor.
- Benade, A.J.S., H.Y. Tichelaar, C.M. Smuts and P.J. Van Joarsveld. 1995. *Criteria for a Good Quality Marine Oil Supplementation Programme*. Workshop on Marine Oil (EPA and DHA) and IQ Development. Serpong, Jakarta.
- Bettger, W.J. and B.L. O'Dell. 1981. *Mini Review: Critical Physiological Role of Zinc in The Structure and Function of Biomembrans*. *Life Sci.*, 28: 1425 - 1438.
- Bhagavan, N.V. 1992. *Medical Biochemistry*. Jones and Bartlett Publisher, Boston.
- Burns, M.J. 1980. *Role of Zinc in Physiological Processes*. *Auburn Veterinarian*. 36 (2): 45 - 47.
- Church, D.C. 1983. *Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants*. Vol. 1. 2nd Ed. Corvalli, Oregon. USA.
- Church D.C., and W.G. Pond. 1988. *Basic Animal Nutrition and Feeding* 3th Ed. John Wiley & Son, New York.
- Darmono, 1994. *Inventarisasi Tanaman Akumulator Logam Berat dan Pengaruhnya Terhadap Kesehatan Ternak*. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Veteriner (22-24 Maret 1994). Cisarua Bogor.
- Fahy, V.A. 1987. *Zinc dalam Veterinary Clinical Toxicology*. Proceeding No. 103. 24 - 28 August 1987. Hal. 329 - 331.
- Georgievskii, V.I., B.N. Annenkov, V.T. Samokhin. 1982. *Mineral Nutrition of Animals*. Butterworths and Co. London: 45 - 48, 128 - 138.
- Girindra, A., D.T.H. Sihombing dan B. Suwardi. 1972. *Metabolisme Mineral : Aspek Mineral dalam Tubuh Hewan*. Biro Penataran. IPB Bogor: 22-30.
- Girindra, A. 1987. *Biokimia Patologi Hewan*. Institut Pertanian Bogor.
- Grace, N.D. (1983). *The Distribution of and Amounts of Na, K, Mg, Ca, P, Zn, Fe, Cu, and Mn Associated with Fleece Free Empty Body Weight Gains in The Grazing Sheep*. *N.Z.J. Agric. Res* 26, 59-70.
- Grace, N.D., and Watkinson, J.H. (1985). *The Distribution and The Amounts of Se Associated with Various Tissues and Liveweight Gains of Grazing Sheep in Trace Elements in Mand and Animal*. (TEMA - 5). (C.F. Mills, I. Bremmer and J.K.

- Chester ads.), pp 490 - 493 Commonwealth Agriculture Bureaux, Farnham Royal, Slough, England.
- Huber, A.M. and S.N. Gershoff. 1973. Effects of Dietary Zinc. Zinc of Zinc Enzymes in The Rat. *J. Nutr.* 103: 1175 - 1181.
- Hungate, R.E. 1966. *The Rumen and Its Microbes*. 2nd Ed. Academic Press. New York.
- Kincaid, R.L. W.J. Miller, P.R. Fowlwr, R.P. Gentry, D.L. Hampton and M.W. Neathery. 1976. Effect of High Zinc Upon Zinc Metabolism and Intercellular Distribution in Cows and Calves. *J. Anim. Sci.* 25: 1580 - 1584.
- Linder, M.C. 1992. *Biokimia Nutrisi dan Metabolisme*. Universitas Indonesia Press. Jakarta.
- Little, D.A. 1986. The Mineral Content of Ruminant Feeds and The Potential for Mineral Supplementation in South-East Asia with Particular Reference to Indonesia. In. R.M. Dixon (Edit.) *Ruminant Feeding Systems Utilizing Fibrous Agricultural Residues-1986*. IDP. Canberra.
- Luecke, R.W., M.E. Olman and B.V. Baltzer. 1968. Zinc Deficiency in The Rat. Effect on Serum and Intestinal Alkaline Phosphatase Activities. *J. Nutr.* 99: 344 - 351.
- Miller, W.J., G.W. Powel and J.M. Hiers. 1966. Influence of Zinc Deficiency on Dry Matter Digestibility in Ruminants. *J. Dairy Sci.* 49: 1012 - 1013.
- Miller, W.J. D.M. Blackmon, R.P. Gentry and F.M. Pate. 1970. Effect of High but non Toxic Level of Zinc in Practical Diet on ⁶⁵ Zn and Zinc Metabolism in Holstein Calves. *J. Nutr.* 100: 893 _ 899.
- Morris, E.R. and Ellis, R. 1980. Effect of Dietary Phytate/Zinc Molar Ratio on Growth and Bone Response of Rats Fed Semipurified Diets. *J. Nutr.* 110, 1037 - 1045.
- National Academy of Sciences (NAS). 1980. *Mineral Tolerance of Domestic Animals*. Washington, D.C.
- Ott, E.A., W.H. Smith., M. Stob., H.E. Parker and W.M. Beeson. 1965. Zinc Deficiency Syndrome in The Young Calf. *J. Anim. Sci.* 24:735.
- Ott, E.A., W.H. Smith, R.B. Harrington and W.M. Beeson. 1966a. Zinc Toxicity in Ruminants. I. Effect of High Level of Dietary Zinc on Gains, Feed Consumption and Feed Efficiency of Lambs. *J. Anim. Sci.* 25: 414 - 417.

- Ott, E.A., W.H. Smith, R.B. Harrington and W.M. Beeson. 1966b. Zinc Toxicity in Ruminants. II. Effect of High Level of Dietary Zinc on Gains, Feed Consumption and Feed Efficiency of Beef Cattle. *J. Anim. Sci.* 25: 419 - 423.
- Ott, E.A., W.H. Smith, R.B. Harrington, M. Scob, H.E. Parker and W.M. Beeson. 1966c. Zinc Toxicity in Ruminants. III. Physiological Changes in Tissues and Alteration in Rumen Metabolism in Lamb. *J. Anim. Sci.* 25: 424 - 431.
- Parakkasi, A. 1985. Ilmu Nutrisi Ruminansia Pedaging. Diktat Kuliah. Jur. Ilmu Nutrisi dan Makanan Ternak. Fakultas Peternakan, IPB Bogor.
- Piliang, W.G. 1997. Nutrisi Mineral. Edisi Ke-2. Penerbit IPB (IPB Press). Bogor.
- Taneja, S.K. and P. Arya. 1992. Inanition May Reduce Alkaline Phosphatase Activity in Liver and Intestine on Zinc Deficient Mice. *J. Nutr.* 122: 1744 - 1747.
- Tillman, A.D., H. Hartadi, S. Reksohadiprodjo, S. Prawirokusumo dan S. Lebdoesoekojo. 1991. Ilmu Makanan Ternak Dasar. Gajah Mada Univ. Press, Yogyakarta.
- Tucker, H. F. and Salmon, W.D. 1955. Parakeratosis or Zinc Deficiency Disease in Pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88,163.
- Underwood, E.J. 1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th Ed. Academic Press, New York.
- Williams, R.B. 1972. Intestinal Alkaline Phosphatase and in Organic Phosphatase Activities in Zn-Deficient Rat. *Br. J. Nutr.* 27: 121 - 130.