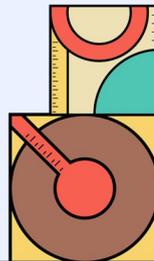




BUKU AJAR TOKSIKOLOGI PANGAN

disusun oleh :
drh. Siti Susanti, Ph.D



TOKSIKOLOGI PANGAN

BUKU AJAR

OLEH:
drh. Siti Susanti, Ph.D



UNDIP PRESS
SEMARANG
2023

TOKSIKOLOGI PANGAN

Oleh:

drh. Siti Susanti, Ph.D

Uk. 15,5cm x 23cm (xii + 90 hlm)

ISBN : 978-623-417-091-7



diterbitkan oleh :
**UNDIP PRESS
SEMARANG**

Anggota APPTI 003.151.1.3.2022

Anggota IKAPI 246/Anggota Luar Biasa/JTE/2022

Cetakan Pertama, Januari 2023

Dicetak oleh:

UNDIP Press Semarang

Isi di luar tanggung jawab percetakan

Hak Cipta dilindungi Undang-undang

Dilarang mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun tanpa seijin penulis dan penerbit

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah, Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan buku ajar. Tak lupa juga mengucapkan salawat serta salam semoga senantiasa tercurahkan kepada Nabi Besar Muhammad SAW, karena berkat beliau, kita mampu keluar dari kegelapan menuju jalan yang lebih terang.

Kami ucapkan juga rasa terima kasih kami kepada pihak-pihak yang mendukung lancarnya buku ajar ini mulai dari proses penulisan hingga proses cetak.

Adapun, buku ajar kami yang berjudul “Toksikologi Pangan” ini telah selesai kami buat secara semaksimal dan sebaik mungkin agar menjadi manfaat bagi pembaca.

Dalam buku ini, tertulis apa itu toksikologi pangan, bagaimana mekanismenya dalam tubuh, penanggannya, jenis-jenis zat toksik dalam pangan juga bagaimana materi yang disajikan yang relevan dengan mata kuliah toksikologi pangan yang menjadi alternatif pegangan bagi mahasiswa dan dosen yang menempuh studi tersebut.

Kami sadar, masih banyak luput dan kekeliruan yang tentu saja jauh dari sempurna tentang buku ini. Oleh sebab itu, kami mohon agar pembaca memberi kritik dan juga saran terhadap karya buku ajar ini agar kami dapat terus meningkatkan kualitas buku.

Demikian buku ajar ini kami buat, dengan harapan agar pembaca dapat memahami informasi dan juga mendapatkan wawasan mengenai bidang sistem informasi manajemen serta dapat bermanfaat bagi masyarakat dalam arti luas.

Terima kasih.

Semarang, 08 September 2023

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
BAB I PENGANTAR TOKSIKOLOGI PANGAN	1
1.1. Pendahuluan.....	1
A. Deskripsi Singkat.....	1
B. Relevansi.....	1
C. Capaian Pembelajaran.....	1
1.2. Penyajian	2
A. Uraian	2
B. Latihan	17
1.3. Penutup	17
A. Rangkuman	17
B. Tes Formatif.....	18
C. Umpan Balik	19
D Tindak Lanjut.....	19
E. Kunci Jawaban Test Formatif	19
BAB II TOKSIKOKINETIK	21
2.1. Pendahuluan.....	21
A. Deskripsi Singkat.....	21
B. Relevansi.....	21
C. Capaian Pembelajaran.....	21
2.2. Penyajian	22
A. Uraian	22
B. Latihan	30
2.3. Penutup	31
A. Rangkuman	31

B. Tes Formatif.....	31
C. Umpan Balik	32
D. Tindak Lanjut.....	32
BAB III BAHAN BERACUN PADA PANGAN.....	33
3.1. Pendahuluan.....	33
A. Deskripsi Singkat.....	33
B. Relevansi.....	33
C. Capaian Pembelajaran.....	33
3.2. Penyajian	33
A. Uraian	33
B. Latihan	43
3.3. Penutup	44
A. Rangkuman	44
B. Tes Formatif.....	44
C. Umpan Balik	45
D. Tindak Lanjut.....	45
E. Kunci Jawaban Tes Formatif.....	45
BAB IV <i>IDIOSYNCRATIC</i>	49
4.1. Pendahuluan.....	49
A. Deskripsi Singkat.....	49
B. Relevansi.....	49
C. Capaian Pembelajaran.....	49
4.2. Penyajian	49
A. Latihan	58
B. Rangkuman	58
C. Tes Formatif.....	58
D. Umpan Balik.....	59
E. Tindak Lanjut	59
F. Kunci Jawaban Tes Formatif.....	59

BAB V ALERGI DAN SENSITIVITAS.....	61
5.1. Pendahuluan.....	61
A. Deskripsi Singkat.....	61
B. Relevansi.....	61
C. Capaian Pembelajaran.....	61
5.2. Penyajian	61
A. Uraian	61
B. Latihan	84
5.3. Penutup	84
A. Rangkuman	84
B. Tes Formatif.....	84
C. Umpan Balik	84
D. Tindak Lanjut.....	84
E. Kunci Jawaban Tes Formatif.....	84
DAFTAR PUSTAKA	85
BIOGRAFI PENULIS	89

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Merkuri	16
Gambar 2.	Representasi Skematik Perjalanan Bahan Kimia dalam Tubuh	22
Gambar 3.	Macam – macam transpor sel	23
Gambar 4.	Transpor Pasif	24
Gambar 5.	Transpor Aktif	25
Gambar 6.	Fase Toksikokinetik.....	29
Gambar 7.	Mekanisme Pembentukan Sianida.....	41
Gambar 8.	Struktur Solanin dan Chaconine	43
Gambar 9.	Struktur Kimia Aspartam	51
Gambar 10.	Struktur Kimia Tartazin.....	52
Gambar 11.	Struktur Kimia Natrium Benzoat.....	52
Gambar 12.	Struktur Kimia Asam Sulfit.....	53
Gambar 13.	Struktur Kimia MSG	53

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Daftar Bahan Makanan terkair IR	50
Tabel 2. Prevalensi intoleransi makanan umum pada gangguan gastrointestinal fungsional	63

BAB I

PENGANTAR TOKSIKOLOGI PANGAN

1.1. Pendahuluan

A. Deskripsi Singkat

Mata Kuliah Toksikologi Pangan merupakan Mata Kuliah pilihan untuk Program Studi S-1 Teknologi Pangan. Toksikologi pangan merupakan ilmu yang mempelajari pengaruh buruk dari campuran berbagai senyawa kimia (nutrisi, toksin alami, kontaminan, dan bahan aditif) dalam bahan pangan dimana bahan-bahan tersebut berpotensi meracuni tubuh. Sebelum mengambil Mata Kuliah Toksikologi Pangan, mahasiswa diwajibkan mengambil Mata Kuliah Prasyarat Biologi, Biokimia, dan Mikrobiologi.

B. Relevansi

Untuk memahami pengantar toksikologi pangan, mahasiswa perlu memahami terlebih dahulu apa itu toksisitas pada pangan, bagaimana efek toksisitas seperti keracunan makanan pada tubuh, jenis-jenis racun, serta mekanisme masuknya racun ke dalam tubuh. Dengan memahami pengantar toksikologi pangan maka akan memudahkan mahasiswa untuk memahami materi – materi selanjutnya. Toksikologi pangan merupakan ilmu yang mempelajari jenis serta dampak toksikan yang berasal dari bahan pangan. Setiap jenis toksikan memiliki komposisi dan sifat fisik yang berbeda. Hal ini menyebabkan setiap jenis toksikan menghasilkan dampak dengan tingkatan yang berbeda-beda pada makhluk hidup.

C. Capaian Pembelajaran

Setelah mengikuti kuliah Toksikologi Pangan, mahasiswa diharapkan mampu untuk menjelaskan berbagai jenis kandungan

bahan pangan yang berpotensi sebagai racun bagi tubuh. Selain itu mahasiswa akan mengetahui cara penanganan dan metode menghilangkan atau meminimalkan toksin baik pada makanan maupun pada kasus terjadinya keracunan akibat makanan. Mahasiswa juga diharapkan mampu menyadari arti penting peran toksikologi pangan dalam tubuh sehingga mampu memahami keterkaitan antara zat beracun dalam pangan terhadap kesehatan dan efek yang ditimbulkan pada tubuh.

1.2. Penyajian

A. Uraian

1. Toksikologi Pangan

Toksikologi berasal dari bahasa Latin, yaitu *toxican* dan *logia*. *Toxican* berarti racun, sedangkan *logia* berarti pelajaran. Toksikologi merupakan ilmu yang mempelajari mempelajari efek serta dampak yang dihasilkan oleh zat-zat berbahaya pada organisme hidup dan sistem biologisnya. Zat berbahaya ini umumnya dikenal sebagai toksikan. Toksikan merupakan zat racun yang mampu membahayakan serta menghambat organisme lain (Manurung *et al.*, 2014). Toksikologi mencakup berbagai jenis bidang lain, dimana salah satunya adalah bidang pangan.

Pangan merupakan kebutuhan pokok dalam kehidupan manusia. Pangan yang layak dan aman dikonsumsi merupakan faktor yang penting dalam proses pertumbuhan dan perkembangan manusia. Tidak hanya itu, keamanan pangan juga berfungsi untuk menjaga dan menghindari manusia dari terkenanya bahaya biologis, kimiawi, dan fisika yang dapat membahayakan kesehatan manusia. Dalam bidang pangan, toksikologi pangan berperan penting dalam menjaga keamanan pangan dan kesehatan konsumen.

2. Toksisitas

Toksisitas merupakan suatu kapasitas atau tingkatan toksikan dalam dampak tertentu pada makhluk hidup. Paracelsus, umumnya dikenal sebagai Bapak Toksikologi menyatakan “Sola dosis facit venenum” yang berarti bahwa semua substansi adalah racun, yang membedakan antara obat dan racun adalah dosisnya. Pernyataan ini menunjukkan bahwa penentu toksisitas suatu zat adalah dosis atau jumlah zat yang sampai pada sel sasaran atau tempat kerjanya. Ada beberapa hal yang dapat memengaruhi tingkat toksisitas suatu zat berbahaya, antara lain yaitu komposisi, sifat fisik, jenis, dan proses pemaparan toksikan.

Toksikan akan menghasilkan dampak yang berbeda sesuai dengan proses pemaparannya. Salah satu faktor penting dalam proses pemaparan toksikan adalah durasi pemaparan. Pemaparan toksikan dalam jangka waktu yang pendek dapat menghasilkan efek akut pada makhluk hidup dibandingkan dengan pemaparan toksikan dalam jangka waktu yang panjang. Hal ini dikarenakan beberapa jenis toksikan membutuhkan waktu yang cukup lama dalam mengadakan kontak reaksi dan menghasilkan efek kronis pada makhluk hidup. Selain durasi, konsentrasi serta frekuensi pemaparan juga mampu memengaruhi tingkat toksisitas suatu toksikan.

3. Keracunan

Keracunan merupakan peristiwa dimana bentuk cedera yang dialami oleh manusia setelah mengonsumsi, menyentuh, dan menghirup suatu produk yang sudah terkontaminasi. Keracunan dapat disebabkan oleh berbagai hal, seperti makanan, kosmetik, dan bahan kimia. Dalam keracunan, ada beberapa dasar-dasar yang perlu diketahui. Dasar-dasar keracunan antara lain yaitu eksposisi, toksikokinetik, dan toksikodinamik.

- *Eksposisi*
Eksposisi merupakan ketersediaan biologis suatu toksikan yang memiliki kaitan erat dengan perubahan sifat fisikokimianya. Menurut Efendi (2016), fase eksposisi merupakan fase dimana penyerapan zat dalam bentuk yang terlarut, terdispersi secara molekuler yang dapat diabsorpsi oleh permukaan organisme. Pada fase ini, zat beracun diubah melalui berbagai reaksi kimia dan fisika hingga menjadi senyawa yang lebih toksik atau kurang toksik. Intoksikasi kemudian dilakukan secara oral dan melalui saluran pernapasan serta kulit.
- *Toksikokinetik*
Toksikokinetik merupakan suatu studi yang mempelajari bagaimana suatu zat masuk ke dalam tubuh organisme hidup melalui empat fase. Empat fase tersebut adalah fase absorpsi, fase distribusi, fase biotransformasi, dan fase ekskresi.
- *Toksikodinamik*
Toksikodinamik merupakan suatu hubungan interaksi atau proses reaksi antara toksikan dan reseptor. Toksikodinamik memiliki beberapa tingkatan tinjauan, seperti tingkat molekuler, tingkat senyawa terhadap senyawa, dan tingkat senyawa dengan bahan toksik yang bereaksi dengan identitas biologis yang spesifik.

Keracunan yang terjadi dapat dibagi sesuai dengan sumber, proses dan dampak dari keracunannya. Keracunan dapat dibagi menurut waktu terjadinya keracunan, menurut cara terjadinya keracunan, menurut organ tubuh yang terkena, dan menurut jenis bahan kimia yang menyebabkan keracunan.

a. Menurut Waktu Terjadinya Keracunan

Keracunan berdasarkan waktu terjadinya keracunan dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu keracunan akut dan keracunan kronis. Keracunan akut merupakan peristiwa keracunan yang terjadi secara mendadak. Keracunan ini dapat menimbulkan gejala seperti pusing, mual, sakit kepala, dan muntah. Keracunan akut yang berat juga dapat menyebabkan penderita mengalami kejang, koma, dan bahkan kematian. Keracunan kronis merupakan keracunan yang gejalanya timbul perlahan dan lama. Keracunan ini lebih sulit terdeteksi karena gejalanya tidak langsung terasa, tetapi dalam jangka panjang dapat menimbulkan gangguan kesehatan (Ulva *et al.*, 2019). Hal ini disebabkan zat toksikan diekskresikan lebih lama dari 24 jam sehingga terjadi peristiwa akumulasi.

b. Menurut Cara Terjadinya Keracunan

Menurut cara terjadinya keracunan, keracunan dapat dibagi menjadi empat jenis, yaitu *self poisoning*, *attempted suicide*, *accidental poisoning*, dan *criminal poisoning*. *Self poisoning* merupakan peristiwa keracunan dimana seseorang mengonsumsi zat secara berlebihan, tetapi menurut pengetahuannya tindakan tersebut tidak membahayakan. *Attempted suicide* merupakan tindakan dimana konsumen zat bermaksud untuk meracuni diri untuk membunuh diri. *Accidental poisoning* merupakan peristiwa keracunan yang terjadi secara murni kecelakaan dan tanpa adanya faktor kesengajaan. *Criminal poisoning* merupakan keracunan akibat tindakan kriminal, dimana seseorang dengan sengaja meracuni orang lain.

c. Menurut Organ Tubuh yang Terkena

Keracunan berdasarkan organ tubuh yang terkena dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu racun pada sistem saraf pusat,

racun pada sistem saraf, racun pada jantung, racun pada hati, racun pada ginjal, dan racun pada darah serta pada sistem *hematopoietic*.

- **Racun pada Sistem Saraf Pusat (Neurotoksik)**

Neurotoksik adalah gangguan fungsional pada saraf, baik SSP maupun sistem saraf tepi akibat adanya paparan dari zat berbahaya atau toksikan. Racun ini akan mengganggu proses respirasi sel sehingga ventilasi paru-paru dan sirkulasi otak menjadi gagal. Kerusakan tersebut akan menghasilkan kerusakan irreversible pada saraf pusat. Ada beberapa contoh toksikan yang dapat menyebabkan neurotoksik, seperti etanol, bromide, kodein, dan antihistamin.

Ada banyak jenis dari neurotoksin yang menyerang sistem saraf seperti di bawah ini:

Botulinum toksin. Zat beracun ini menyerang sistem saraf dan dihasilkan oleh bakteri *Clostridium botulinum*. Biasanya racun masuk ke tubuh lewat makanan yang terkontaminasi, atau makanan yang tidak dimasak hingga matang sehingga bakteri masih hidup. Pada kasus botulisme kecil, racun memasuki tubuh lewat luka yang terinfeksi.

Toksin yang dihasilkan dari binatang. Selain bakteri, racun yang menyerang sistem saraf juga bisa berasal dari gigitan atau sengatan binatang, seperti kalajengking, lebah, ular, atau laba-laba.

Jamur. Beberapa jamur mampu menghasilkan zat beracun yang disebut mikotoksin. Biasanya, orang akan terpapar racun jamur yang berkembang pada dinding bangunan yang lembap.

Asap pembakaran. Polusi udara, termasuk asap pembakaran hutan bisa meningkatkan risiko terjadinya gangguan pada otak. Sebuah studi tahun 2017 pada jurnal *Circulation* menunjukkan bahwa zat beracun dalam polutan di udara yang terhirup dapat masuk ke dalam aliran darah dan bisa menuju otak.

Bagaimana dampak neurotoksin terhadap kesehatan?

Berdasarkan laporan WHO, botulinum toksin dapat memengaruhi sistem saraf. Seseorang yang keracunan awalnya akan mengalami kelelahan diikuti vertigo, mulut kering dan kesulitan menelan, serta gangguan pencernaan.

Dalam kasus parah, keracunan botulinum toksin bisa menyebabkan gagal napas. Munculnya gejala tidak disebabkan oleh bakteri, melainkan racun yang dihasilkan oleh bakteri tersebut.

Gejala biasanya muncul dalam 12 hingga 36 jam setelah terpapar. Kasus keracunan ini cukup rendah, tapi angka kematiannya cukup tinggi. Oleh karena itu, pengobatan perlu ditangani segera.

Sementara racun yang dihasilkan oleh jamur dapat menyebabkan peradangan, yang awalnya menimbulkan masalah pernapasan. Pada kasus kronis, peradangan di otak bisa menimbulkan gangguan kognitif jangka panjang. Salah satunya delirium, yakni kondisi ketika seseorang mengalami kebingungan parah dan penurunan kesadaran terhadap lingkungan sekitar.

Kemudian, neurotoksin yang dihasilkan dari pembakaran hutan dapat menyebabkan hormon stres yang tinggi. Partikel beracun ini awalnya terhirup ke paru-paru dan mengalir dalam darah dan mencapai otak, bisa menimbulkan peradangan.

Dampak buruknya, bisa mengubah struktur otak dan menyebabkan masalah neurologis, terutama pada anak-anak.

Terakhir, racun yang dihasilkan dari binatang, salah satunya ular. Racun akibat gigitan ular dapat menyerang sistem saraf secara langsung dengan menimbulkan masalah penglihatan, mati rasa, kesulitan bicara, dan menghentikan otot-otot pernapasan.

Cara menghadapi dampak neurotoksin:

Tindakan untuk mengatasi keracunan pada sistem saraf dapat berbeda-beda, tergantung dari asal racun dan gejala yang ditimbulkan.

Keracunan yang disebabkan oleh *Clostridium botulinum* dapat diobati dengan pemberian antitoksin. Kasus botulisme yang parah memerlukan perawatan suportif, terutama penggunaan ventilator, yang mungkin diperlukan selama berminggu-minggu atau bahkan berbulan-bulan.

Antibiotik tidak diperlukan, kecuali dalam kasus botulisme yang terjadi dari luka terbuka. Vaksin botulisme ada, tetapi jarang digunakan karena efektivitasnya belum sepenuhnya dievaluasi dan telah menunjukkan efek samping negatif.

Pada seseorang yang keracunan bisa ular, akan diberikan obat untuk meningkatkan sistem imun, dan kadang ditambah dengan epinefrin jika menunjukkan reaksi alergi. Kemudian, pemantauan kondisi akan dilakukan, baik untuk menjaga luka tetap bersih dan pemberian suntik tetanus. Antibiotik mungkin juga diresepkan.

Sementara pada kasus keracunan asap pembakaran, pengobatan lini pertama adalah dengan pemberian oksigen yang dapat diterapkan dengan tabung hidung, masker, atau melalui tabung ke tenggorokan. Bila pasien memiliki tanda dan gejala

masalah saluran napas bagian atas, kemungkinan besar mereka akan diintubasi.

Berbeda dengan orang yang keracunan jamur, tim medis biasanya akan mengatasi kondisi ini dengan memberikan obat antihistamin, kortikosteroid, dan obat tambahan lainnya untuk meringankan peradangan.

Selain pengobatan yang disebutkan di atas, dokter mungkin akan merekomendasikan perawatan medis lainnya sesuai dengan tingkat keparahan yang dialami pasien.

- **Racun pada Jantung (Kardiotoksik)**

Kardiotoksik merupakan racun yang memengaruhi organ jantung. Kardiotoksik ini dapat disebabkan oleh penggunaan obat-obatan. Beberapa jenis obat-obatan dapat memengaruhi dan menyebabkan kelainan pada ritme jantung sehingga konsumen dapat mengalami peristiwa payah jantung atau henti jantung. Efek kardiotoksik tergantung dengan dosis pemakaian obat (Siahaan *et al.*, 2007). Salah satunya adalah keracunan arsen, disebut juga arsenikosis, terjadi saat seseorang terlalu banyak terkena paparan arsen dalam tubuhnya. Arsen, salah satu senyawa kimia yang terbilang berbahaya karena kandungan racunnya yang tinggi. Bahan kimia ini banyak ditemukan dalam air tanah. Paparan arsenik dalam tubuh bisa terjadi melalui air tanah yang terkontaminasi, atau melalui tanah dan batu yang telah diawetkan dengan arsen.

Faktanya, paparan kronis terhadap arsenik, bahkan pada kadar yang rendah, tetap menimbulkan dampak membahayakan pada tubuh, seperti peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, misalnya gagal jantung, hingga kematian. Ana Navas-Acien, MD., Ph.D., ahli dari Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health menyatakan kadar arsenik rendah dalam air minum

dan makanan dikaitkan dengan insiden penyakit stroke dan jantung koroner.

Pada kasus keracunan arsen, pemulihannya bisa menghabiskan waktu beragam, tergantung seberapa parah paparan menginfeksi tubuh. Vitamin E dan suplemen selenium adalah dua jenis pengobatan yang biasa dipakai untuk membatasi dampak paparan arsen pada tubuh. Namun, masih perlu dilakukan studi lebih lanjut tentang efektivitas kedua suplemen sebagai pengobatan terhadap keracunan arsenik.

Selain arsen, zat yang dapat menyebabkan gejala keracunan akut hingga gagal jantung adalah sianida. Sianida dapat merujuk pada bahan kimia apa pun yang mengandung ikatan karbon-nitrogen (CN), dan dapat ditemukan di beberapa makanan nabati yang aman dikonsumsi, termasuk almond, kacang lima, kedelai, dan bayam.

Hanya saja, sianida dalam makanan tersebut masih tergolong aman dengan kadar yang rendah. Sianida bahkan merupakan produk sampingan dari metabolisme dalam tubuh manusia yang dihembuskan dalam jumlah rendah setiap napas. Adapun menurut Healthline, bentuk sianida yang mematikan meliputi:

- natrium sianida (NaCN)
- kalium sianida (KCN)
- hidrogen sianida (HCN)
- sianogen klorida (CNCl)

Bentuk-bentuk ini dapat muncul sebagai padatan, cairan, atau gas. Beberapa zat tersebut kerap ditemui pada pembakaran plastik dan rokok.

Sementara keracunan sianida dalam jumlah besar melalui cara apa pun dapat menyebabkan efek kesehatan lainnya juga, seperti:

1. Kejang
2. Penurunan kesadaran
3. Tekanan darah rendah
4. Cedera paru-paru
5. Kegagalan pernapasan yang menyebabkan kematian
6. Detak jantung lambat

Adapun penyintas keracunan sianida yang serius dapat mengalami kerusakan jantung, otak, dan saraf.

- **Racun pada Hati (Hepatotoksik)**

Hepatotoksik merupakan reaksi yang timbul akibat adanya penumpukan zat berbahaya di dalam hati atau hepar. Jenis keracunan ini menghilangkan sebagian sel hati sehingga tubuh menjadi lebih rentan terhadap reaksi biologis dari senyawa lain. Ada beberapa contoh toksikan yang dapat menyebabkan hepatotoksik, seperti asam borat (boraks) dan asetaminofen.

Hepatitis toksik merupakan penyakit di mana organ hati mengalami peradangan akibat zat tertentu yang mengandung racun, misalnya alkohol, obat-obatan, bahan kimia, atau suplemen gizi. Peradangan ini dapat menyebabkan kerusakan hati secara permanen dan mengarah pada terbentuknya jaringan parut dalam organ hati (sirosis) dan mungkin dapat menyebabkan gagal hati.

Hepatitis toksik dapat diketahui apabila melakukan pemeriksaan terlebih dahulu. Pemeriksaan yang dapat dilakukan antara lain:

Pemeriksaan fisik

- Tes darah

Jenis tes ini dilakukan untuk mengetahui tingkatan enzim organ hati. Tingkat enzim tersebut dapat menunjukkan seberapa baik fungsi dari organ hati.

- Tes pencitraan

(MRI, CT scan, ultrasound) untuk mendapatkan gambaran organ hati.

- Biopsi

Jika Anda melakukan biopsi hati, dokter menggunakan jarum untuk mengambil sampel jaringan dari organ hati. Kemudian, sampel jaringan tersebut diperiksa di bawah mikroskop.

Bila Anda mengidap penyakit hepatitis toksik dan masih tergolong ringan, mungkin Anda tidak akan merasakan gejala apapun. Namun, bila penyakit ini sudah parah, gejala-gejala berikut ini yang mungkin Anda rasakan:

- Nyeri pada perut, tepatnya di bagian kanan atas
- Kehilangan nafsu makan
- Mual dan muntah
- Berat badan menurun
- Kelelahan
- Kulit terasa gatal
- Terjadi perubahan warna menjadi kuning pada kulit
- Bagian putih pada bola mata
- Ruam
- Urine berwarna gelap

Namun, gejala-gejala tersebut dapat hilang ketika paparan racun dari zat tertentu berhenti

- **Racun pada Ginjal**

Racun pada ginjal menyebabkan perubahan dalam komposisi kimia urin serta laju pembentukannya. Ada beberapa contoh toksikan yang dapat menyebabkan racun pada ginjal, seperti asetaminofen, merkuri klorida, dan asam borat atau boraks.

Seperti yang diketahui, ginjal merupakan bagian tubuh yang punya peran vital; yakni menyaring dan membuang racun yang ada dalam tubuh. Tak hanya itu, ginjal juga berfungsi menyeimbangkan elektrolit, serta menciptakan hormon. Namun, tanpa disadari, pola hidup serta makanan dan minuman bisa membuat kinerja ginjal jadi terganggu. Bila dibiarkan, bisa menimbulkan infeksi atau gagal ginjal. Imbasnya, racun yang seharusnya disaring olehnya justru terendap dalam tubuh dan bisa membahayakan kesehatan.

Makanan yang dapat membersihkan racun pada ginjal adalah mengonsumsi sayuran hijau. Sayuran hijau kaya akan vitamin C, asam folat, serat, vitamin K, dan nutrisi lainnya yang bisa mengurangi tekanan pada ginjal. Bukan itu saja, berbagai vitamin dan mineral tersebut juga mampu menyeimbangkan gula darah, menurunkan tekanan darah, hingga melawan inflamasi.

Salah satu jenis sayuran hijau yang direkomendasikan adalah daun dandelion. Dandelion bisa meningkatkan produksi urin, membersihkan residu dalam ginjal dan menurunkan tekanan darah.

- **Racun pada Darah dan Sistem *Hematopoietic***

Racun pada darah dan sistem *hematopoietic* dapat menyebabkan berbagai penyakit seperti anemia hemolitik dan methemoglobinemia. Racun pada darah akan menyebabkan anemia hemolitik, dimana manusia yang terpapar racun akan

mengalami demam serta nyeri pada tingkat ekstrim. Selain itu, eritrosit akan terus berkurang dan sel darah yang masih *immature* akan ikut ke dalam sirkulasi. Zat berbahaya yang masuk ke dalam eritrosit juga dapat teroksidasi dan mengubah zat besi dalam hemoglobin menjadi bentuk ferric, dimana hal ini merupakan peristiwa dari methemoglobinemia. Peristiwa ini akan menyebabkan kelelahan, gangguan sensoris, dan sianosis pada manusia yang terpapar.

d. Menurut Jenis Bahan Kimia

Setiap jenis bahan kimia dapat menghasilkan efek keracunan yang berbeda-beda pada konsumennya. Keracunan zat seperti alkohol dapat menyebabkan terjadinya depresi SSP, muntah, diare, dan menyebabkan adanya kekacauan metabolik pada pasien. Zat lain seperti timah hitam dapat membahayakan fungsi ginjal, sistem reproduksi, neurologi, *hematopoietic*, dan mengganggu aktivitas enzim. Zat merkuri merupakan salah satu zat toksin yang sangat berbahaya, dimana keracunan zat ini dapat menimbulkan penyakit sindrom minamata. Sindrom ini memiliki gejala seperti kesemutan pada kaki dan tangan, lemas-lemas, penyempitan sudut pandang, dan degradasi kemampuan berbicara serta pendengaran.

1. Alkohol

Etanol yang merupakan golongan alkohol adalah penyebab depresi SSP. Keracunan etanol menyebabkan pasien cenderung pada trauma dan kondisi kekacauan metabolik yang sering terlihat pada pasien alkoholik. Tanda dan gejalanya adalah muntah, depresi SSP.

2. Fenol

Menyebabkan denaturasi protein dan berpenetrasi dengan baik ke jaringan. Fenol bersifat korosif terhadap mata, kulit dan saluran napas. Tanda dan gejalanya adalah korosif pada

sel lendir mulut dan usus, sakit hebat, muntah, koma, syok, dan kerusakan ginjal

3. Timah Hitam

- Dalam cat, baterai, dan lain-lain ini berbahaya terhadap fungsi ginjal, sistem reproduksi, hematopoietic dan neurologi hal ini menyebabkan tubuh terpapar dalam kadar rendah secara kronik.
- Melalui inhalasi → sal cerna, sumsum tulang, otak, ginjal, testis, plasenta → janin.
- Diikat oleh eritrosit.
- Waktu paruh 30 hari
- Ekskresi: tinja, urin, ginjal, keringat dan ASI (dalam jumlah kecil).
- Mengganggu aktivitas enzim dan mempengaruhi beberapa sistem organ.

4. Merkuri

Pada tahun 1953, suatu epidemi misterius ditemukan di perkampungan nelayan Minamata di Jepang. Perkampungan ini berlokasi dekat sungai tempat aliran limbah pabrik besar yang memproduksi plastik vinil. Zat penyebab keracunan tersebut adalah metilmerkuri.

Sindrom Minamata adalah sindrom kelainan fungsi saraf yang disebabkan oleh keracunan akut air raksa. Gejala-gejala sindrom ini seperti kesemutan pada kaki dan tangan, lemas-lemas, penyempitan sudut pandang dan degradasi kemampuan berbicara dan pendengaran.

Elemen merkuri mudah menguap dan dapat diabsorpsi dari paru-paru, setelah diabsorpsi merkuri didistribusikan ke jaringan dalam beberapa jam, dengan konsentrasi tertinggi ditemukan dalam tubulus proksimal ginjal.

Merkuri diekskresikan melalui urin, dan melalui saluran cerna dan kelenjar keringat dalam jumlah kecil.

Merkuri klorida sangat toksik dan menyebabkan kerusakan ginjal akut.



Gambar 1. Merkuri

Salah satu sejarah penyakit/wabah disebabkan oleh merkuri terjadi Kota Minamata (Kumamoto, Jepang) mewabah pada tahun 1958. Ratusan orang mati akibat penyakit yang aneh dengan gejala kelumpuhan saraf. Hal ini terjadi karena budaya makan ikan laut. Setelah ikan dianalisis, ikan tersebut mengandung logam berat yaitu Merkuri. Sumber merkuri berasal dari pabrik batu baterai Chisso.

4. Mekanisme Racun Masuk dalam Tubuh

Racun masuk ke dalam tubuh manusia melalui dua mekanisme. **Toksikokinetik dan Toksikodinamik.**

Toksikokinetik terjadi dengan 4 tahapan yaitu, proses penyerapan racun (absorpsi), proses penyebaran racun dalam tubuh (distribusi), pengolahan racun dalam tubuh (metabolisme), dan pengeluaran racun dari tubuh (ekskresi).

Toksikodinamik terjadi melalui adanya interaksi antara racun dengan target organ (reseptor) atau sistem tubuh. Gejala atau efeknya terlihat setelah racun berada dalam tubuh manusia.

B. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan toksikologi pangan?
2. Apa saja yang dapat memengaruhi tingkat toksisitas suatu toksikan?
3. Sebutkan tiga dasar keracunan!
4. Menurut organ tubuh yang terkena, apa saja jenis keracunan?
5. Apa perbedaan dari keracunan akut dan keracunan kronis?

1.3. Penutup

A. Rangkuman

Pada bab ini dilakukan eksplorasi dan pendalaman materi terkait definisi toksikologi pangan, pengaruhnya pada kesehatan tubuh, apa saja macam dasar-dasar keracunan makanan, bagaimana mekanisme racun dapat masuk ke dalam tubuh serta jenis jenis racun berdasarkan bahan kimia, organ tubuh yang terkena, cara terjadinya keracunan dan waktu terjadinya.

Toksikan akan menghasilkan dampak yang berbeda sesuai dengan proses pemaparannya. Beberapa hal yang dapat memengaruhi tingkat toksisitas suatu zat berbahaya, antara lain yaitu komposisi, sifat fisik, jenis, dan proses paparan toksikan. Toksikologi pangan membahas reaksi biokimia yang terjadi pada senyawa toksik pada sel metabolisme dalam tubuh manusia, mulai dari pencernaan, penyerapan, distribusi, dan juga akumulasi. Toksikologi pangan juga membahas dampak dari reaksi-reaksi tersebut terhadap kesehatan konsumen bahan pangan.

B. Tes Formatif

1. Sebutkan jenis – jenis toksisitas berdasarkan cara terjadinya keracunan, *kecuali*
 - a) *Self-poisoning*
 - b) *Accidental poisoning*
 - c) *Attempted suicide*
 - d) Kejang-kejang
 - e) *Criminal poisoning*
2. Keracunan merupakan peristiwa cedera yang dialami manusia setelah mengkonsumsi, menyentuh, dan menghirup suatu produk yang sudah terkontaminasi. Dalam keracunan ada dasar-dasar yang perlu diketahui. Dibawah ini yang *bukan* merupakan dasar – dasar keracunan adalah
 - a) Toksikokinetik
 - b) Toksikologi
 - c) Eksposisi
 - d) Toksikodinamik
3. Seorang ibu mengalami mual, nyeri di perut, muntah, diare dan sakit kepala setelah mengkonsumsi nasi rawon. Menurut analisis anda apa yang terjadi?
4. Contoh produk dari logam yang bersifat toksikan adalah
 - a) Bakteri, bahan kabel, dan prostetik
 - b) Merkuri
 - c) Timbal
 - d) Tambang
5. Keracunan asam yang terjadi paparan pada bagian oral dapat menimbulkan kerusakan pada saluran pencernaan *kecuali*
 - a) Luka korosif pada mulut dan kerongkongan
 - b) Muntah berdarah, koma
 - c) Menyebabkan radang dan kerusakan mukosa
 - d) Kesulitan menelan

C. Umpan Balik

Untuk menilai penguasaan materi peserta dapat digunakan rumus sebagai berikut:

Tingkat penguasaan = jawaban benar x 33% + 1%

D. Tindak Lanjut

Peserta yang telah menguasai 70% materi bab ini dapat melanjutkan ke bab berikutnya. Untuk peserta yang penguasaan materi bab ini kurang dari 70% diharapkan untuk mengulangi pembelajaran bab ini terlebih dahulu.

E. Kunci Jawaban Test Formatif

1. D
2. B
3. Analisis yang terjadi dikarenakan adanya bakteri yang bersifat toksik pada nasirawon tersebut, selain itu disebabkan pula dengan kurangnya higiene penjamah makanan dari penjual maupun yang mengonsumsi. Berikut analisis dugaan bakteri yang bersifat toksik pada nasi rawon yang menyebabkan seorang ibu mengalami mual, nyeri perut, muntah, diare, dan sakit kepala:
 - Adanya bakteri *salmonella typhusa* yang pada umumnya sering terjadi pada penyebab keracunan makanan yang mana daging rawon yang dikonsumsi terlaherkontaminasi dari bakteri *salmonella typhus* sehingga mengaami sakit kepala
 - Adanya bakteri *campylobacter* yang disebabkan oleh penggunaan air yg kurangmatang dan telah tercemar sehingga bakteri tersebut dapat menjadi toksik bagitubuh dan mengalami kram perut, mual, sakit kepala.

- Adanya bakteri *E. coli* yang disebabkan daging rawon yang digunakan telah tercemar dan air yang digunakan telah tercemar/kurang bersih sehingga menyebabkan komplikasi setelah mengonsumsinya ditandai dengan diare.

4. A

5. C

BAB II

TOKSIKOKINETIK

2.1 Pendahuluan

A. Deskripsi Singkat

Materi ini bertujuan untuk mempelajari ilmu tentang kinetika zat toksik atau pengaruh tubuh terhadap zat toksik. Xenobiotik berasal dari kata xeno yang berarti asing. Bahan xenobiotik ialah bahan kimia baik alami maupun sintesis yang berasal dari luar tubuh dan masuk ke dalam tubuh manusia sebagai zat asing. Contoh: obat-obatan, insektisida, zat kimia tambahan pada makanan (pemanis, pewarna, pengawet) dan zat karsinogen lainnya.

B. Relevansi

Untuk memahami topik toksikokinetik, mahasiswa perlu memahami terlebih dahulu tentang fase toksikokinetik, apa saja fase – fasenya, bagaimana proses masuknya zat toksin ke dalam sel dapat berlangsung melalui transpor sel pasif.

C. Capaian Pembelajaran

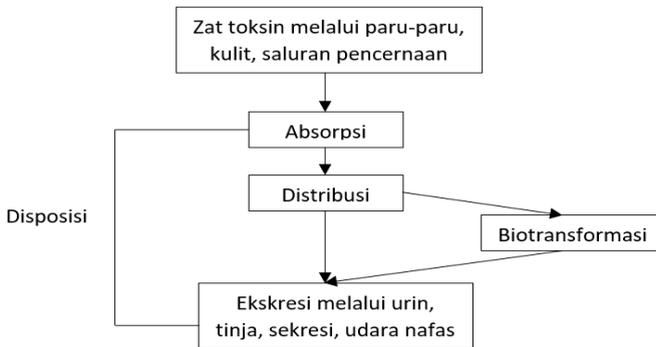
Setelah mengikuti kuliah Toksikokinetik, mahasiswa mampu untuk menjelaskan pengaruh zat toksik dalam tubuh dan mekanisme toksik masuk ke dalam tubuh. Selain itu mahasiswa akan mengetahui cara penanganan dan metode menghilangkan atau meminimalkan toksin baik pada makanan maupun pada kasus terjadinya keracunan akibat makanan.

2.2 Penyajian

A. Uraian

1. Pengantar

Xenobiotik atau zat toksin merupakan bahan kimia, baik yang bersifat alami atau sintetis yang masuk ke dalam tubuh manusia sebagai zat asing. Mekanisme zat toksin dalam memberi pengaruh terhadap tubuh dipelajari dalam ilmu toksikokinetik. Toksikokinetik merupakan ilmu yang mempelajari kinetika zat toksik, yaitu bagaimana pengaruh zat-zat toksik terhadap kondisi tubuh. Toksikokinetik terbagi dalam empat fase, yakni fase absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi.



Gambar 2. Representasi Skematik Perjalanan Bahan Kimia dalam Tubuh (Sumber : Winder and Stacey, 2005)

2. Fase Toksikokinetik

a. Absorpsi

Tahap pertama dari toksikokinetik adalah absorpsi. Absorpsi ditandai oleh masuknya xenobiotika/tokson dari tempat kontak (paparan) menuju sirkulasi sistemik tubuh atau pembuluh limfe. Proses absorpsi ini dapat terjadi pada beberapa bagian tubuh seperti mukosa saluran pencernaan, paru-paru serta mukosa kulit. Absorpsi didefinisikan sebagai jumlah xenobiotika yang mencapai sistem sirkulasi sistemik dalam bentuk tidak

berubah. Absorpsi suatu xenobiotika tidak akan terjadi tanpa suatu transpor melalui membran sel, demikian halnya juga pada distribusi dan ekskresi. Oleh sebab itu membran sel (membran biologi) dalam absorpsi merupakan barier yaitu batas pemisah antara lingkungan dalam dan luar.

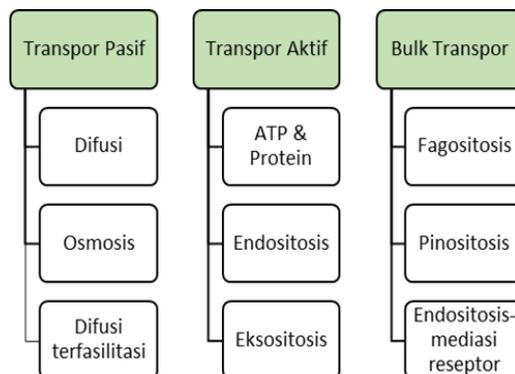
Absorpsi terjadi bila xenobiotika dapat melintasi membran epidermis dan dermis diserap melalui:

- folikel,
- sel-sel keringan, atau
- kelenjar sebacea

Tahap absorpsi meliputi:

- Fase I: difusi toksion lewat epidermis melalui sawar (barier) lapisan tanduk (stratum corneum).
- Fase II: difusi toksion lewat dermis yang mengandung medium difusi yang berpori, nonselektif, dan cair

Proses masuknya zat toksin ke dalam sel dapat berlangsung melalui transpor sel pasif, transpor sel aktif dan *bulk transport*.

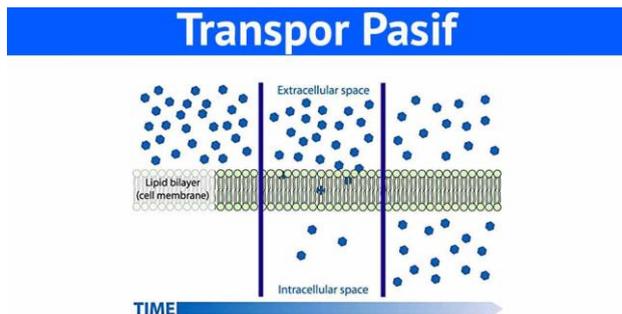


Gambar 3. Macam – macam transpor sel
(Sumber: Wakim and Grewal, 2021)

a) Transpor pasif

Transpor pasif merupakan perpindahan suatu zat yang tidak memerlukan energi. Transpor pasif dapat terjadi karena adanya perbedaan konsentrasi zat yang berada di luar membran sel dengan konsentrasi zat yang berada di dalam sel. Zat yang memiliki konsentrasi tinggi secara otomatis akan berpindah ke tempat yang berkonsentrasi lebih rendah.

Transpor pasif dapat terjadi dalam bentuk difusi, osmosis, serta difusi terfasilitasi. Difusi merupakan perpindahan suatu zat dari bagian yang memiliki konsentrasi pelarut lebih tinggi ke bagian dengan konsentrasi pelarut lebih rendah. Osmosis merupakan proses difusi yang melalui membran semipermeabel. Sedangkan, pada difusi terfasilitasi, perpindahan zat melewati membran sel akan dibantu oleh protein integral. Kecepatan perpindahan zat dengan difusi terfasilitasi dipengaruhi oleh banyaknya protein pembawa dan besarnya perbedaan konsentrasi larutan.

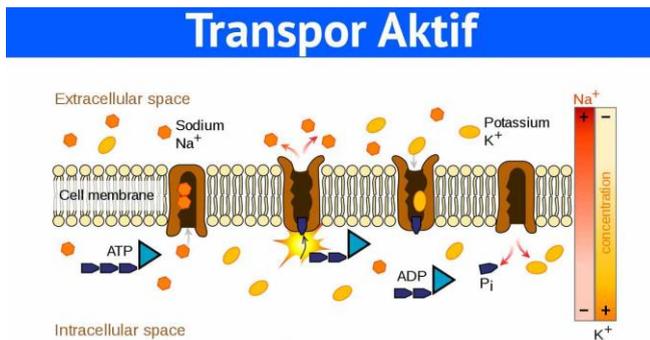


Gambar 4. Transpor Pasif

b) Transpor aktif

Transpor aktif merupakan perpindahan suatu zat ke dalam atau ke luar sel dengan menggunakan energi ATP. Pada

transportasi aktif, zat berpindah dari daerah dengan konsentrasi pelarut rendah ke daerah dengan konsentrasi pelarut yang lebih tinggi. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa perpindahan terjadi melawan gradien konsentrasi, oleh karena itu, energi berupa ATP diperlukan untuk membantu proses transportasi.



Gambar 5. Transpor Aktif

Faktor yang memengaruhi kecepatan absorpsi:

- a) Rute atau jalur yang dilalui oleh zat toksin
Kecepatan zat toksin terabsorpsi tubuh dipengaruhi oleh jalur yang dilalui zat tersebut untuk memasuki tubuh. Sebagai contoh, serbuk DDT sulit untuk terabsorpsi melalui kulit, namun tingkat absorpsinya akan meningkat ketika terabsorpsi melalui jalur pencernaan atau tertelan.
- b) Konsentrasi toksin
Konsentrasi toksin akan memengaruhi kecepatan absorpsi zat toksin. Semakin tinggi konsentrasi zat toksin yang masuk, maka proses absorpsi akan berlangsung dengan semakin mudah (Berniyanti, 2020).
- c) Sifat fisik dan kimia zat toksin
Sifat fisikokimia zat toksik xenobiotik ini meliputi tablet, salep, aerosol, suspensi, dan larutan.

b. Distribusi

Distribusi merupakan tahap lanjutan dari proses absorpsi. Pada tahap ini, zat toksin yang telah terabsorpsi akan berpindah dari sirkulasi sistemik ke bagian lain dalam tubuh. Bagian tubuh yang berhubungan dengan proses distribusi ini adalah lemak pada tulang, serta protein pada plasma, liver dan ginjal. Pada jaringan lemak tubuh, lebih banyak ditemukan toksin yang bersifat larut lemak. Sedangkan, pada aliran darah lebih banyak ditemukan zat toksin yang bersifat mudah larut air.

Setelah xenobiotika mencapai sistem peredaran darah, ia bersama darah akan diedarkan/ didistribusikan ke seluruh tubuh, melalui proses transpor:

- konveksi (transpor xenobiotika bersama aliran darah)
- transmembran (transpor xenobiotika melewati membran biologis).

Faktor-faktor yang berpengaruh pada proses distribusi suatu xenobiotika:

1. **Faktor Biologis** → meliputi laju aliran darah di organ dan jaringan, sifat membran biologis, dan perbedaan pH antara plasma dan jaringan.
2. **Faktor sifat molekul xenobiotika** → meliputi ukuran molekul, ikatan antara protein plasma dan protein jaringan, kelarutan, dan sifat kimia.

c. Metabolisme

Zat toksin yang telah terdistribusi dalam tubuh selanjutnya akan mengalami biotransformasi atau metabolisme. Metabolisme merupakan proses perubahan struktur kimia xenobiotik yang dikatalisasi oleh enzim tertentu pada makhluk hidup. Pada proses ini, struktur toksin yang bersifat non polar

berubah menjadi polar. Kemudian, struktur toksin yang bersifat polar tersebut berubah hingga bersifat hidrofil dan dapat diekskresikan keluar dari tubuh. Salah satu contoh perubahan struktur toksin hingga dapat terekskresi tubuh dapat dilihat pada Gambar 1.

Kecepatan tubuh dalam memetabolisme toksin dipengaruhi oleh beberapa hal. Faktor-faktor yang memengaruhi metabolisme toksin dalam tubuh antara lain:

- Host
- Induksi enzim
- Inhibisi enzim
- Seks
- Efek umur
- Efek diet
- Kerusakan liver

d. Ekskresi

Ekskresi merupakan proses keluarnya zat toksin dari tubuh. Oleh karena itu, ekskresi menjadi salah satu faktor yang menentukan tingkat toksisitas suatu zat. Semakin banyak zat yang bisa terekskresi keluar tubuh, maka tingkat toksisitas zat tersebut semakin rendah. Zat toksik dapat keluar dari dalam tubuh melalui beragam cara. Sebagai contoh, zat toksin dapat keluar melalui urin, empedu, ekspirasi, feses, cairan serebrospinal, air susu ibu, keringat, dan saliva.

a) Ekskresi melalui Urin

Urin merupakan cairan yang dihasilkan ginjal dari proses ekskresi zat-zat yang masuk ke dalam tubuh. Proses ekskresi yang berlangsung pada ginjal meliputi proses filtrasi glomerulus pasif, difusi tubular pasif, dan sekresi tubular aktif. Contoh zat yang dapat diekskresikan melalui urin

adalah zat logam seperti kromium, merkuri dan timbal. Ginjal dapat melakukan metabolisme terhadap zat-zat toksin tersebut sehingga dapat diekskresikan melalui urin. Namun, pada batas-batas tertentu, ginjal tidak dapat melakukan fungsinya sehingga zat-zat toksin dapat tertimbun dalam ginjal dan menyebabkan kerusakan sel ginjal (Sudharmono et al., 2014).

b) Ekskresi melalui empedu

Organ yang berperan penting dalam ekskresi melalui empedu adalah hati. Hati dapat mengekskresi zat-zat toksik termasuk zat toksik yang telah diabsorpsi melalui saluran pencernaan (*gastrointestinal tract*/GIT). Contoh zat toksik yang dapat diekskresikan melalui empedu adalah arsenik, timbal dan merkuri.

c) Ekskresi melalui paru-paru

Zat toksin yang tetap berada pada suhu tubuh akan diekskresikan melalui paru-paru. Contoh zat toksin yang dapat diekskresikan melalui paru-paru adalah cairan yang bersifat volatil (mudah menguap) seperti dietil eter, gas dengan kelarutan yang rendah dalam darah seperti etilen, gas dengan kelarutan tinggi seperti kloroform, serta gas anestesi dengan kelarutan tinggi seperti halotan dan metoksifluran.

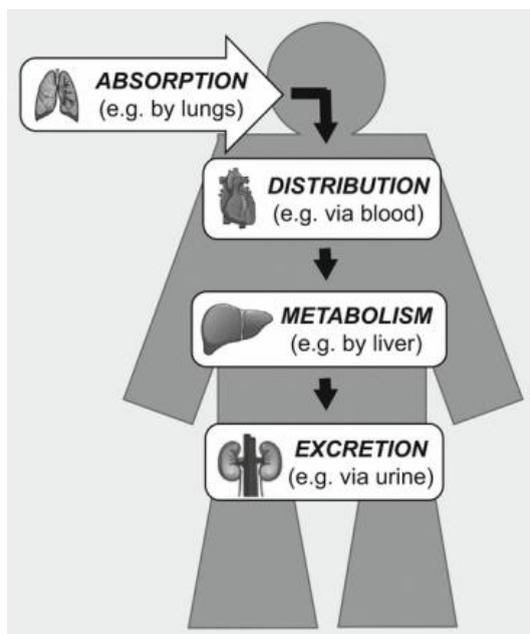
d) Ekskresi melalui feses

Zat toksin yang telah melalui proses metabolisme pada saluran gastrointestinal atau saluran pencernaan dapat diekskresikan melalui feses. Zat toksin yang diekskresikan melalui feses merupakan toksin yang bersifat lipofil atau larut dalam lemak. Zat-zat tersebut meliputi insektisida organoklor, TCDD, dan PCB. Zat logam seperti timbal juga dapat diekskresikan melalui feses dalam jumlah kecil. Menurut Setiawan *et al.*, (2019), timbal dapat terekskresi

melalui urin sebanyak 75-80% dan dapat terekskresi melalui feses sebanyak 15%.

e) Ekskresi melalui air susu

Zat toksin dapat diekskresikan melalui air susu dengan proses difusi. Namun, hal tersebut sangat berbahaya karena dapat menyebabkan perpindahan zat toksin dari tubuh ibu kepada anaknya, atau menyebabkan zat toksin dari sapi berpindah ke manusia melalui air susu.



Gambar 6. Fase Toksikokinetik

f) Keringat dan saliva

Zat toksin dapat diekskresikan melalui keringat dan saliva dalam jumlah kecil, karena keringat dan saliva merupakan jalur minor untuk ekskresi toksikan. Contoh zat toksin yang dapat diekskresikan melalui keringat adalah cadmium, kuper, timbal, nikel dan zink.

3. Penentu Ketoksikan

Tingkat toksisitas suatu zat dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain, (1) konsentrasi toksin yang masuk, (2) jumlah dan kecepatan toksin yang terabsorpsi, (3) letak distribusi zat toksin, (4) sifat dari hasil metabolisme toksin dalam tubuh, (5) kemampuan toksin menembus membran sel, (6) jumlah dan lamanya zat toksin tersimpan dalam tubuh, (7) kecepatan tubuh dalam mengekskresi toksin.

Salah satu parameter yang dapat digunakan untuk menentukan toksisitas suatu zat adalah waktu paruh atau *half-life*. Waktu paruh merupakan waktu yang digunakan untuk menghitung proses penyerapan dan eliminasi zat toksin dalam tubuh. *Absorption half-life* atau waktu paruh absorpsi adalah waktu yang dibutuhkan setengah bahan kimia untuk diserap tubuh. Jika suatu bahan kimia memiliki waktu paruh absorpsi 30 menit, artinya setengah dari bahan kimia tersebut akan terserap setiap 30 menit. Sebaliknya, waktu paruh eliminasi (*elimination half-life*) merupakan waktu yang diperlukan agar setengah bahan kimia dalam darah dapat berkurang. Istilah paruh waktu biasa disebut dengan $t_{1/2}$. $T_{1/2}$ dapat diartikan sebagai waktu paruh eliminasi jika tidak terdapat keterangan “absorpsi” atau “eliminasi”.

B. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan toksikokinetik?
2. Jelaskan secara singkat tahap-tahap apa saja yang terjadi pada toksikokinetik?
3. Bagaimana mekanisme absorpsi zat toksin dalam tubuh?
4. Apa perbedaan difusi zat toksin secara aktif dan pasif?
5. Bagaimana proses metabolisme yang dilalui zat toksin hingga dapat diekskresikan tubuh?

2.3 Penutup

A. Rangkuman

Pada bab ini dilakukan eksplorasi dan pendalaman materi terkait fase toksikokinetik, apa saja fase – fase tokikokinetik itu, mekanisme absorpsi zat toksin ke dalam tubuh, perbedaan difusi zat toksin secara aktif dan pasif dan proses metabolisme yang dilalui zat toksin hingga dapat diekskresikan di tubuh.

Fase toksikinetik adalah yaitu fase dimana xenobiotika siap diserap dan disebarkan oleh darah ke seluruh tubuh termasuk target bahan toksik, pada saat bersamaan sebagian molekul xenobiotika akan terekskresi ke sistem ekskresi. Fase ini meliputi 4 tahap yaitu absorpsi, distribusi, metabolisme, dan ekskresi.

B. Tes Formatif

1. Absorpsi terjadi bila xenobiotika dapat melintasi membran epidermis dan dermis diserap melalui:
 - a) Kelenjar getah bening
 - b) Pembuluh darah
 - c) Lapisan epidermis
 - d) Folikel
2. Tingkat toksisitas suatu zat dipengaruhi oleh beberapa faktor, *kecuali*
 - a) Konsentrasi toksin yang masuk
 - b) Letak distribusi zat toksin
 - c) Jumlah dan lamanya zat toksin tersimpan dalam tubuh
 - d) Semua benar
3. Apa itu waktu paruh eliminasi...
4. Faktor-faktor yang berpengaruh pada proses distribusi suatu xenobiotika, *salah satunya* adalah
 - a) Faktor Lingkungan
 - b) Faktor Biologis

c) Suhu dan Cahaya

d) Faktor Kimia

5. Zat toksin dapat diekskresikan melalui keringat dan saliva dalam jumlah kecil, karena keringat dan saliva merupakan jalur minor untuk ekskresi toksikan. Contoh zat toksin yang dapat diekskresikan melalui keringat adalah, *kecuali*

a) Cadmium

b) Timbal

c) Kuper

d) Merkuri

C. Umpan Balik

Untuk menilai penguasaan materi peserta dapat digunakan rumus sebagai berikut:

$$\text{Tingkat penguasaan} = \text{jawaban benar} \times 33\% + 1\%$$

F. Tindak Lanjut

Peserta yang telah menguasai 70% materi bab ini dapat melanjutkan ke bab berikutnya. Untuk peserta yang penguasaan materi bab ini kurang dari 70% diharapkan untuk mengulangi pembelajaran bab ini terlebih dahulu.

G. Kunci Jawaban Tes Formatif

1. D

2. D

3. Waktu yang diperlukan agar jumlah senyawa bioaktif dalam tubuh menjadi separuh setelah terjadi eliminasi.

4. B

5. D

BAB III

BAHAN BERACUN PADA PANGAN

3.1. Pendahuluan

A. Deskripsi Singkat

Mata Kuliah Toksikologi Pangan merupakan Mata Kuliah pilihan untuk Program Studi S-1 Teknologi Pangan. Pada materi ini bertujuan untuk mendeskripsikan dan menjelaskan secara rinci tentang bahan beracun pada pangan. Bahan pangan merupakan salah satu komoditas yang mudah terkontaminasi oleh bahan beracun. Hal ini dapat disebabkan oleh berbagai hal, seperti penyediaan bahan baku, penggunaan pupuk, proses pengolahan pangan, dan penggunaan pengawet anorganik.

B. Relevansi

Untuk memahami topik bahan beracun pada pangan mahasiswa perlu memahami terlebih dahulu apa saja bahan beracun yang dapat mengkontaminasi makanan, berasal dari mana kontaminan tersebut, bagaimana proses pencegahannya dan apa saja bahan tambahan pangan yang dilarang.

C. Capaian Pembelajaran

Mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang bahan beracun pada pangan. Selain itu mahasiswa dapat memahami dan mengetahui cara pencegahan dan bahan yang tidak boleh diberikan di pangan.

3.2. Penyajian

A. Uraian

1. Pengantar

Bahan pangan merupakan salah satu komoditas yang mudah terkontaminasi oleh bahan beracun. Hal ini dapat

disebabkan oleh berbagai hal, seperti penyediaan bahan baku, penggunaan pupuk, proses pengolahan pangan, dan penggunaan pengawet anorganik. Bahan baku dapat terkontaminasi oleh bahan beracun. Bahan baku mudah terkontaminasi oleh bahan beracun karena pada saat penanaman bahan baku ada keterlibatan zat kimia yang bersifat berbahaya. Maka itu, penggunaan pupuk dan pestisida yang aman bersifat penting dalam mencegah terkontaminasinya bahan pangan.

Kontaminasi pangan oleh bahan kimia beracun dapat disebabkan oleh:

a. Penyediaan Bahan Baku

- Kejadian kontaminasi terawal
- Hasil dari proses penanaman yang melibatkan zat kimia (pupuk/ obat anti hama)

b. Penggunaan Pupuk

- Dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), urea, NPK, ZA, dan anti hama → terakumulasinya zat zat kimia beracun dalam bahan makanan.
- Obat anti hama dengan cara penyemprotan → bahan kimia terakumulasi dalam tubuh tumbuhan melalui pori-pori daun (stomata, lenti sel)

Proses pengolahan juga merupakan tahap dimana bahan pangan mudah terkontaminasi oleh bahan beracun. Hal ini disebabkan pada tahap ini umumnya menggunakan Bahan Tambahan Pangan (BTP) yang sengaja ditambahkan ke dalam pangan untuk membantu teknologi pengolahan. BTP merupakan bahan yang biasanya tidak digunakan sebagai makanan dan biasanya bukan merupakan komponen khas makanan,

mempunyai/tidak mempunyai nilai gizi, dengan sengaja ditambahkan ke dalam makanan untuk maksud teknologi pengolahan. BTP untuk meningkatkan atau mempertahankan nilai gizi, dan kualitas daya simpan, membuat bahan pangan mudah dihidangkan, serta mempermudah preparasi bahan pangan. Penggunaan BTP harus sesuai dengan dosis yang telah ditetapkan, karena dosis yang berlebih dapat menimbulkan efek samping yang berbahaya bagi pangan dan konsumennya. Maka itu, BTP dibagi menjadi dua jenis yaitu GRAS (*Generally Recognized as Safe*) yang aman dan tidak berefek toksik dan ADI (*Acceptable Daily Intake*) yang ditetapkan batas penggunaan hariannya untuk menjaga kesehatan konsumen dan keamanan pangan. Setelah diolah, produk pangan umumnya diberikan bahan pengawet. Namun, seluruh bahan kimia yang digunakan sebagai bahan pengawet adalah racun. Efek toksisitas yang ditimbulkan sangat ditentukan oleh jumlah yang diperlukan untuk menghasilkan pengaruh atau gangguan kesehatan pada tubuh. Agar konsumen terhindari dari peristiwa keracunan, setiap bahan kimia harus mengikuti konsep ADI, dimana ada ketentuan tertentu dalam seberapa banyak bahan kimia yang dapat dikonsumsi oleh konsumen.

2. Bahan Tambahan Pangan Anorganik

Pengawet merupakan bahan yang digunakan untuk memperpanjang umur simpan suatu bahan. Pengawet dapat dibedakan menjadi dua jenis, yakni pengawet organik dan anorganik. Penggunaan pengawet anorganik memiliki keunggulan, yakni lebih efisien dan dapat mempertahankan umur simpan dengan baik. Namun, tidak semua jenis pengawet dapat digunakan dalam pangan. Beberapa pengawet anorganik dapat bersifat toksik jika terakumulasi dalam tubuh. Berikut beberapa

pengawet anorganik yang dapat bersifat toksik apabila terakumulasi dalam tubuh:

a. Sulfit atau sulfur Oksida

Sulfit merupakan bahan tambahan yang dapat mencegah pertumbuhan mikroorganisme pada daging, buah-buahan, dan selai. Selain itu, sulfit dapat mempertahankan warna makanan. Namun, pada dosis tertentu, sulfit dapat menyebabkan gangguan kesehatan seperti luka usus dan memicu alergi. Dalam bahan pangan, sulfit biasa ditemukan dalam bentuk garam seperti belerang dioksida, natrium sulfit, kalium sulfit, dan kalium bisulfit. Batas maksimum penggunaan sulfit telah diatur dalam PerKa BPOM No. 36 tahun 2013. *Acceptable daily intake* (ADI) untuk pengawet tersebut adalah 0-0,7 mg/kg berat badan, sedangkan batas maksimum penggunaan dalam produk pangan berkisar antara 15-5– mg/kg bergantung dari jenis produk pangan yang dicampurkan (Murniati et al., 2021).

b. Nitrit

Nitrit merupakan senyawa nitrogen yang kerap digunakan sebagai pengawet produk berbahan daging. Bahan makanan yang tercemar atau diawetkan dengan senyawa nitrit/nitrat dalam dosis tertentu dapat menyebabkan methemoglobin simptomatik pada anak-anak (Rusfi et al., 2017). Methaemoglobin ditandai dengan penderita menjadi pucat, cianosis, sesak nafas, muntah dan shock. Berdasarkan PerKa BPOM No. 36 tahun 2013, batas maksimum penggunaan natrium nitrit sebagai BTP adalah 30 mg/kg, sedangkan *acceptable daily intake* (ADI) untuk kalium nitrit dan sodium nitrit adalah 0-0,06 mg/kg berat badan (Cahyono et al., 2019).

c. Bahan Tambahan Yang Dilarang Penggunaannya

Bahan tambahan pangan yang bisa menyebabkan kanker pada manusia atau hewan tidak boleh dianggap aman. BTP yang berbahaya meliputi sifat karsinogenik, mutagenic toksisitas, diantaranya:

1. *Formalin*

Formalin merupakan nama dagang dari larutan formaldehid dengan air. Formalin biasa digunakan sebagai bahan pengawet mayat atau digunakan sebagai pengawet di industri non pangan. Penggunaan formalin sebagai pengawet makanan telah dilarang dalam Peraturan Badan POM dan Permenkes No. 722/Menkes/Per/IX/88 karena dapat menyebabkan masalah kesehatan. Dalam konsentrasi tinggi, formalin akan bereaksi dengan sel-sel tubuh dan menyebabkan kematian sel, keracunan, serta iritasi lambung. Jika terakumulasi dalam tubuh, formalin dapat bersifat karsinogenik dan mutagenik. Uap formalin sangat berbahaya apabila terhirup saluran pernapasan dan bersifat iritatif apabila tertelan (Wuisan et al., 2020)

2. *Dulsin*

Dulsin senyawa dengan rumus $C_9H_{12}N_2O_2$ yang memiliki nama dagang sucrol. Dulsin digunakan sebagai pemanis buatan yang memiliki tingkat kemanisan 250 kali lebih tinggi dibanding sukrosa. Namun, penggunaan dulsin sebagai pemanis telah dilarang di Indonesia karena memiliki dampak berbahaya bagi tubuh. Penelitian yang dilakukan pada anjing menunjukkan bahwa dosis letal (kematian) dulsin adalah 1 gram/2 kg berat badan. Artinya, setiap konsumsi 1 gram/2 kg berat badan dapat menyebabkan kematian pada anjing (Yuliarti, 2007).

3. *Asam Borat*

Asam borat, juga disebut hidrogen borat, asam boraks, asam ortoborat dan acidum boricum, adalah monobasa asam Lewis boron lemah yang sering digunakan sebagai antiseptik, insektisida, penghambat nyala, penyerap neutron, atau prekursor untuk senyawa kimia lainnya. Senyawa ini memiliki rumus kimia H_3BO_3 (kadang-kadang ditulis $B(OH)_3$), dan ada dalam bentuk kristal tidak berwarna atau serbuk putih yang larut dalam air. Ketika berbentuk mineral, senyawa ini disebut sasolit (Wikipedia).

Tujuan penambahan boraks untuk meningkatkan kekenyalan, kerenyahan, serta memberikan rasa gurih dan kepadatan terutama pada jenis makanan yang mengandung pati. Apabila toksisitas lemah maka dapat digunakan sebagai bahan pengawet pangan.

Absorpsi berlebihan dapat mengakibatkan toksik (keracunan) diantaranya muncul mual, muntah, diare, suhu tubuh menurun, lemah, sakit kepala, rash erythematous, anoreksia, BB turun, ruam kulit, anemia, konvulsi dan shock.

Efek konsumsi terus menerus: gangguan pada gerak pencernaan usus, kelainan pada susunan saraf, depresi, dan kekacauan mental.

4. *Nitrofurazon*

Nitrofurazon atau nitrofuril biasanya digunakan sebagai obat luka bakar dalam bentuk salep. Akan tetapi, bahan ini dapat disalahgunakan sebagai pengawet daging unggas, produk makanan laut, pakan hewan, dan madu karena sifat antibakterinya. Bahan ini dapat mengakibatkan kerusakan ginjal dan paru-paru, sensasi terbakar dan gatal pada kulit, gangguan saraf tepi, hingga kanker.

Nitrofurazon mempunyai karakteristik berwarna kuning muda, berasa pahit, terukur pada panjang gelombang maksimum 375 nm, larut sangat baik dalam air dengan perbandingan 1: 4200, larut dalam alcohol dengan perbandingan 1: 590, dalam propylene glycol dengan perbandingan 1:350. Dapat larut dalam larutan alkalin dengan menunjukkan warna jingga terang.

Efek farmatologi yang ditimbulkan dari penggunaan nitrofurazon yang berlebih dapat menyebabkan skin lesion pada kulit serta infeksi pada kandung kemih. Efek ini dapat ditimbulkan dari LD₅₀ yang terdapat pada nitrofurazon yang diberikan secara oral sebanyak 0,59 g/kg.

5. *Rhodamin B dan Metanil Yellow*

Rhodamin B dan methanil yellow adalah zat pewarna tekstil an tidak dibenarkan digunakan pada makanan karena bersifat karsinogenik. Rhodamin B adalah zat pewarna merah dan metanil yellow adalah zat pewarna kuning. Bahan kimia tersebut merupakan pewarna pada industri tekstil dan plastik. Zat ini ditetapkan sebagai zat yang dilarang penggunaannya pada makanan melalui Menteri Kesehatan (Permenkes) No.239/Menkes/Per/V/85. Namun penggunaan Rhodamine dalam makanan masih terdapat di lapangan, biasanya sering digunakan untuk mewarnai makanan seperti kerupuk, makanan ringan, terasi, kembang gula, sirup, biskuit, sosis, makaroni goreng, minuman ringan, cendol, manisan, gipang dan ikan asap. Keuntungannya, makanan yang diberi zat pewarna ini biasanya berwarna lebih terang dan memiliki rasa agak pahit. Namun, kelebihan dosis rhodamin B dan metanil yellow dapat menyebabkan kanker, keracunan, iritasi paru – paru, mata, tenggorokan, hidung, dan usus.

6. *Asam Salisilat*

Asam salisilat (asam ortohidroksibenzoat) merupakan asam yang bersifat iritan lokal, yang dapat digunakan secara topikal. Terdapat berbagai turunan yang digunakan sebagai obat luar, yang terbagi atas 2 kelas, ester dari asam salisilat dan ester salisilat dari asam organik. Di samping itu digunakan pula garam salisilat. Turunannya yang paling dikenal adalah asam asetilsalisilat. Asam salisilat mendapatkan namanya dari spesies dedalu (bahasa Latin: *salix*), yang memiliki kandungan asam tersebut secara alamiah, dan dari situlah manusia mengisolasinya. Penggunaan dedalu dalam pengobatan tradisional telah dilakukan oleh bangsa Sumeria, Asyur dan sejumlah suku Indian seperti Cherokee. Pada saat ini, asam salisilat banyak diaplikasikan dalam pembuatan obat aspirin. Salisilat umumnya bekerja melalui kandungannya. Hal tersebut dikembangkan secara menetap ke dalam salisilat baru. Selain sebagai obat, asam salisilat juga merupakan hormon tumbuhan.

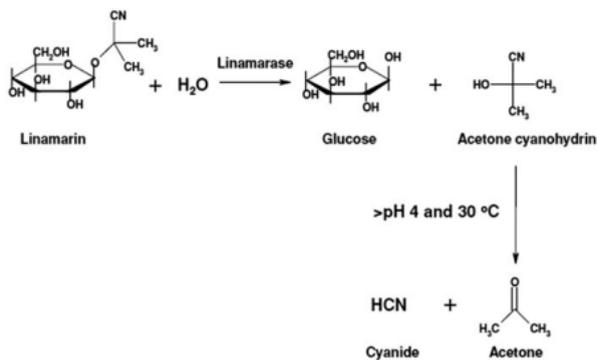
Asam salisilat banyak digunakan pada produksi buah dan sayur. Merupakan salah satu zat sejenis antiseptik yang salah satu fungsinya untuk memperpanjang daya keawetan. Biasanya sayur yang disemprot asam salisilat berpenampilan sangat mulus tak ada lubang bekas hama. Pada sebagian petani sebagai anti hama zat ini dapat digunakan sebagai antijamur. Pada buah dan antihama pada sayur, sayuran non-organik jumlahnya 6x lebih banyak dibandingkan sayuran organik. Asam salisilat akan terserap tanaman dan meninggalkan residu dalam jaringan tanaman, zat tersebut tak akan hilang meskipun sayur atau buah dicuci bersih.

3. Toksin Pada Bahan Alami

1. Singkong

Singkong mengandung toksin yang disebut sianida (HCN). Asam sianida merupakan racun yang mampu menghambat kerja enzim pernapasan. Hal tersebut menyebabkan terjadinya gangguan pernapasan yang dapat menyebabkan sakit dan kematian. HCN sangat cepat terserap oleh tubuh dan masuk kedalam aliran darah sehingga reaksi tubuh yang timbul juga cepat. Singkong mengandung 53-1300 mg/kg sianida pada daunnya dan 10-500 mg/kg pada akarnya.

Glukosida sianogenik merupakan senyawa yang terdapat dalam singkong. Senyawa ini tidak bersifat toksik. Namun, ketika dikunyah atau ketika ikatan glikosidik mengalami proses hidrolisis akan terbentuk senyawa hidrogen sianida. Proses hidrolisis juga menyebabkan gangguan sel yang menimbulkan kontak antara linamarin intraseluler dengan enzim linamarase yang terletak di dinding sel. Linamarin intraseluler terkena enzim linamarase ekstraseluler yang menghasilkan pembentukan glukosa dan sianohidrin. Sianohidrin kemudian terdegradasi menjadi aseton dan sianida dalam kondisi tertentu.



Gambar 7. Mekanisme Pembentukan Sianida
(Sumber: Panghal *et al.*, 2019)

Agar terhindar dari keracunan sianida yang berasal dari singkong, perlu dilakukan pengolahan terlebih dahulu, seperti dicuci, direndam, dikukus, digoreng, atau dibakar. Metode perebusan dapat menyebabkan sianida pada singkong menguap sehingga mempercepat penurunan kadar sianida. Penurunan kadar sianida terjadi dengan mempercepat dehidrasi dan pemecahan struktur sel sehingga glukosida linamarin mengalami degradasi oleh enzim linamarase yang menghasilkan aseton sianohidrin, kemudian melepaskan hidrogen sianida. Proses penggorengan menggunakan minyak sebagai medianya. Sianida tidak larut dalam lemak, namun pemanasan yang tinggi menyebabkan sianida menguap sehingga menurunkan kadar sianida dalam singkong. Proses pemanasan singkong menginaktifkan enzim dan menguapkan sianida yang terbentuk karena senyawa tersebut bersifat volatil. Penginaktifan enzim glukosidase yang berada dalam umbi menyebabkan rantai enzimatik terputus sehingga pembentukan sianida dapat dihindari.

2. Kentang

Kentang mengandung senyawa solanin dan chaconine pada dosis yang tidak berbahaya. Senyawa solanin dan chaconine berperan menghambat kerja enzim asetilkolinesterase yang berfungsi sebagai sinaps saraf. Kasus keracunan solanin dan chaconine yaitu kematian yang disebabkan oleh depresi sistem saraf pusat. Solanin dan chaconine juga dapat mengganggu membran sel darah merah dan membran seluler lainnya yang mengakibatkan gejala gastrointestinal dan hemoragik. Gejala dari keracunan glikoalkaloid kentang yaitu sakit perut, mual, diare, muntah, kantuk, dispnea, denyut nadi cepat dan lemah, tekanan darah rendah, koma, bahkan kematian.

2. Jelaskan secara singkat mengapa formalin merupakan salah satu bahan tambahan yang dilarang untuk digunakan!
3. Bagaimana mekanisme pembentukan sianida?
4. Berapa banyak ADI yang diperbolehkan untuk senyawa sulfit?
5. Sebutkan toksin alami yang terdapat pada singkong!

3.3. Penutup

A. Rangkuman

Pada bab ini dilakukan eksplorasi dan pendalaman materi terkait bahan – bahan yang beracun dan dilarang ditambahkan pada pangan, dan apa saja bahan alami yang dapat beracun.

Racun adalah senyawa atau zat yang menghambat respons pada sistem biologis masuk ke dalam tubuh melalui berbagai cara, dan dapat menyebabkan gangguan kesehatan, penyakit, bahkan kematian. Racun alami adalah senyawa beracun yang diproduksi secara alami oleh organisme hidup, tidak berbahaya bagi organisme itu sendiri tetapi beracun bagi makhluk lain. Apabila dimakan oleh makhluk hidup lain termasuk manusia akan menyebabkan keracunan hingga kematian. Senyawa kimia ini memiliki struktur dan perbedaan fungsi biologis dan toksisitas yang beragam.

Kadar racun alami juga sangat bervariasi. Tergantung oleh keadaan lingkungan tempat tanaman tersebut tumbuh, dan itu dipengaruhi (kekeringan, suhu, kadar mineral, curah hujan, dan lain lain) serta penyakit yang menyerang tanaman atau buah tersebut.

B. Tes Formatif

1. Singkong mengandung toksin yang disebut sianida (HCN). Asam sianida merupakan racun yang mampu menghambat kerja enzim pernapasan. Hal tersebut menyebabkan

terjadinya gangguan pernapasan yang dapat menyebabkan sakit dan kematian. Dalam pengolahannya, apa hal yang dapat kita lakukan untuk menghilangkan zat toksin tersebut agar singkong aman dikonsumsi?

2. Sianida mengikat protein heme di mitokondria dan hemoglobin dalam darah, menghambat respirasi seluler. Kacang lima mengandung senyawa sianogenik glikosida yang berasal dari linamarin. Senyawa tersebut dapat memproduksi sianida dengan bantuan enzim yang terdapat di jaringan kacang lima ketika masa penyimpanan dan pemrosesan atau oleh asam lambung ketika kacang lima dicerna. Dosis oral sianida yang mematikan bagi manusia adalah...

C. Umpan Balik

Untuk menilai penguasaan materi peserta dapat digunakan rumus sebagai berikut:

Tingkat penguasaan = jawaban benar x 33% + 1%

D. Tindak Lanjut

Peserta yang telah menguasai 70% materi bab ini dapat melanjutkan ke bab berikutnya. Untuk peserta yang penguasaan materi bab ini kurang dari 70% diharapkan untuk mengulangi pembelajaran bab ini terlebih dahulu.

E. Kunci Jawaban Tes Formatif

1. Beberapa metode yang dapat digunakan untuk mengurangi racun yang dalam singkong.
 - Mengupas: Ini adalah salah satu metode yang paling umum digunakan dalam menyiapkan singkong untuk

dikonsumsi manusia. Dengan mengelupasi kulit luar singkong, maka akan menghilangkan sejumlah besar sianida.

- **Direbus:** Metode umum lainnya yang sering digunakan adalah merebus singkong. Persentase pengurangan sianida tergantung pada waktu perebusan, volume air dan ukuran potongan umbi. Jadi alangkah baiknya jika memotong singkong tersebut dengan ukuran kecil untuk menghilangkan sianida secara efisien. Merendam umbi 24 jam sebelum direbus adalah langkah penting yang dapat mengurangi kandungan sianida dalam jumlah yang cukup banyak.
- **Mengeringkannya:** memperkecil ukuran umbi dan memotongnya agar seragam dan mengeringkannya di bawah sinar matahari. Suhu umbi akan terpapar secara efektif dan akan mengurangi kandungan sianida ke tingkat yang lebih rendah
- **Fermentasi:** Ini merupakan metode yang paling sering dipraktikkan di beberapa negara. Selama fermentasi, aktivitas mikroba akan mengurangi kandungan sianida dalam jumlah yang cukup banyak. Tentu cara ini akan menghasilkan produk dengan kualitas tekstur lebih tinggi dan palatabilitas yang lebih baik. Selain itu singkong yang difermentasi akan meningkatkan nilai gizi dan mengurangi zat beracun lainnya yang ditemukan di dalam umbi.
- **Mengeskrak pati:** Metode ini melibatkan penggilingan basah dari akar singkong yang dicuci. Pertama, pati dicuci dengan saringan. Pati diendapkan dan dikeringkan dengan sinar matahari. Proses ini akan mengurangi jumlah sianida ke tingkat yang cukup besar.

pasalnya, parti merupakan bahan penting dalam obat dan formulasi makanan.

2. Dosis oral yang mematikan bagi manusia adalah 0,5–3,5 mg/kg berat badan.

BAB IV

IDIOSYNCRATIC

4.1. Pendahuluan

A. Deskripsi Singkat

Pada materi di bab ini menjelaskan tentang suatu reaktivitas individu yang tidak normal terhadap bahan kimia. Gejala yang ditunjukkan seperti respon yang diberikan tidak normal, terdapat perpanjangan efek dari obat fisiologis normal dan reaksinya terkadang tidak ada hubungannya dengan efek fisiologis yang diharapkan.

B. Relevansi

Untuk memahami topik *idiosyncratic* mahasiswa perlu memahami terlebih dahulu apa saja gejala yang muncul pada individu yang mengalami *idiosyncratic*, bagaimana penanganannya dan bagaimana cara untuk mendiagnosa kelainan tersebut.

C. Capaian Pembelajaran

Mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang apa itu *idiosyncratic* dan gejala yang ditimbulkan. Selain itu mahasiswa dapat memahami dan mengetahui cara penanganannya pada individu yang mengalami *idiosyncratic*.

4.2. Penyajian

A. Uraian

1. Pengantar

Idiosyncratic adalah suatu reaktivitas yang tidak normal terhadap bahan kimia. Adapun individu yang mengalami *idiosyncratic* akan menunjukkan beberapa gejala sebagai berikut:

1. Respon yang diberikan tidak normal;

2. Respon yang diberikan tidak biasa;
3. Terdapat perpanjangan efek dari obat fisiologis normal; dan
4. Reaksi yang diberikan tidak ada hubungannya dengan efek fisiologis yang diharapkan.

2. Daftar Bahan Makanan terkait IR

Tabel 1. Daftar Bahan Makanan terkait IR

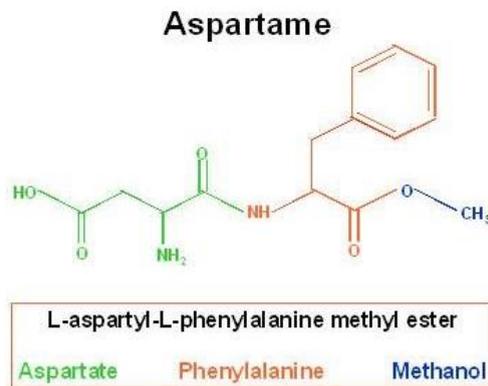
Kategori	Reaksi	Implikasi Makanan atau Bahan Makanan
Terbukti	Asma	Sulfit
	Urtikaria	Aspartam
Belum Terbukti	Urtikaria Kronis	BHA, BHT, Benzoat
	Urtikaria Asma	Tartrazin
	Migrain	Banyak makanan, aspartam
	Perilaku Agresif	Gula
	Gejala Kompleks MSG	MSG
	Asma	MSG
Tidak Terbukti	Hiperkinesis	Pewarna Makanan

- BHA (*Butylated hydroxyanisole*) dan BHT (*Butylated hydroxytoluene*)
 BHA dan BHT merupakan antioksidan menyerupai vitamin E yang banyak digunakan oleh industri makanan yang

berfungsi sebagai pengawet. Fungsi utamanya yaitu untuk mencegah proses oksidasi pada minyak dan lemak yang terkandung dalam makanan.

- Aspartam

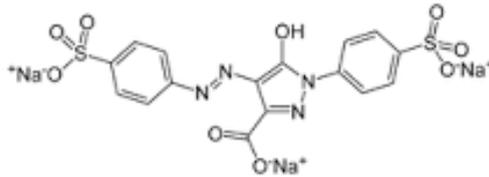
Aspartam merupakan pemanis sintetis non-karbohidrat, aspartyl-phenylalanine-1-methyl ester, atau merupakan bentuk metil ester yang terdapat pada peptida dua asam amino yaitu berupa asam amino asam aspartat dan asam amino essensial fenilalanina.



Gambar 9. Struktur Kimia Aspartam

- Tartrazin

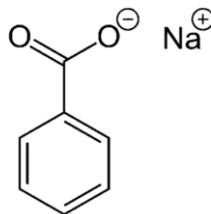
Tartrazin adalah pewarna kuning lemon sintetis yang sering digunakan di masyarakat sebagai pewarna makanan. Tartrazin merupakan turunan dari coal tar, yang berupa campuran dari senyawa fenol, hidrokarbon polisiklik dan heterosiklik. Sifat mudah larut dalam air yang dimiliki tartrazin, menyebabkannya sering digunakan sebagai bahan pewarna minuman.



Gambar 10. Struktur Kimia Tartazin

- Benzoat

Benzoat adalah bahan tambahan pengawet yang berguna untuk memperpanjang masa simpan. Adapun rumus dari Natrium Benzoat yaitu $\text{NaC}_7\text{H}_5\text{O}_2$. Natrium benzoat digunakan sebagai pengawet makanan dengan nomor ijin E211. Garam natrium dalam asam benzoat akan muncul ketika dilarutkan di dalam air. Garam natrium benzoat dapat diproduksi dengan cara mereaksikan antara natrium hidroksida dengan asam benzoat.

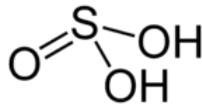


Gambar 11. Struktur Kimia Natrium Benzoat

- Sulfit

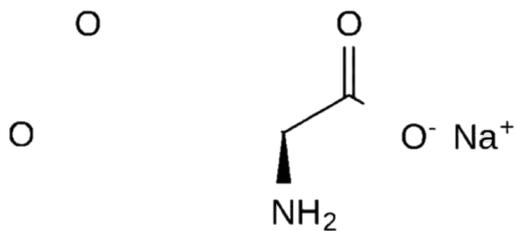
Sulfit adalah bahan pengawet kimia yang digunakan dalam produk makanan dan minuman kemasan. Sulfit digunakan karena dapat mempertahankan warna yang dimiliki suatu produk. Fungsi lain dari sulfit yaitu pencegah reaksi kecoklatan baik secara enzimatik maupun non enzimatik, sebagai antimikroba, mengkondisikan adonan, antioksidan,

serta sebagai bahan pemutih dalam pengolahan cere maraschino dan bubur jagung. Adapun agen sulfit yaitu Sulfur dioksida (SO₂), Potassium metabisulfite (K₂S₂O₅), Potassium bisulfite (KHSO₃), Sodium bisulfite (NaHSO₃), dan Sodium metabisulfite.



Gambar 12. Struktur Kimia Asam Sulfit

- **Monosodium Glutamat (MSG)**
 Monosodium Glutamat (MSG) merupakan bahan tambahan makanan yang umumnya digunakan sebagai peningkat cita rasa makanan. MSG sebagian besar terdiri dari asam glutamat bebas atau glutamat asam amino yang biasanya dapat ditemukan secara alami di sebagian besar makanan. Pembuatan MSG dengan cara molase, pati atau tebu difermentasikan.



Gambar 13. Struktur Kimia MSG

3. Macam Reaksi *Idiosyncratic*

- **Asma**
 Asma merupakan keadaan sakit sesak nafas yang disebabkan terjadinya aktivitas berlebih terhadap rangsangan

tertentu sehingga menyebabkan peradangan dan penyempitan pada saluran nafas yang mengalirkan oksigen ke paru-paru dan rongga dada (Admin, 2012: Utami, 2013). Asma dapat disebabkan oleh tiga hal yaitu alergen, infeksi dan psikologis. Kambuhnya asma yang disebabkan oleh alergi dapat dipicu adanya interaksi dengan alergi yang dimiliki oleh individu. Salah satu zat kimia yang dapat memicu alergi yaitu sulfat. Hal ini dapat terjadi karena sulfat banyak digunakan sebagai pengawet pada makanan dan minuman serta terkandung dalam obat-obatan.

a. Makanan dan Minuman dengan Kandungan Sulfat

Pengawet sulfat digunakan untuk mengawetkan makanan dan minuman yang mengalami proses fermentasi. Adapun makanan dan minuman yang mengandung sulfat yaitu:

1. Anggur, Sari Buah Apel, dan Buah Zaitun;
2. Minuman Kemasan dan Bir;
3. Sosis dan Burger;
4. Saus Tomat olahan; dan
5. Buah-Buahan Kering.

b. Obat-obatan yang Mengandung Sulfat

Obat-obatan yang mengandung sulfat diindikasikan untuk obat yang diresepkan untuk muntah dan obat lainnya. Adapun obat yang mengandung sulfat yaitu:

1. EpiPen yang mengandung epinephrine;
2. Obat Bronkodilator untuk mengatasi asma;
3. Salep dan Obat Tetes Mata seperti Dexamethasone dan Prednisone; dan
4. Obat Suntik, yaitu Hidrokortison, Amikacin dan Metaraminol.

Cara Diagnosa Alergi Sulfit

1. Tes Alergi Makanan
 - a. Sulfit ditelan dalam dosis kecil dan diawasi oleh Dokter
 - b. Apabila tidak terdapat reaksi, jumlah sulfit yang ditelan ditambah hingga tingkat paparan aman tercapai
 - c. Jika gejala muncul, dokter akan memberikan obat anti alergi untuk meringankan reaksi yang terjadi
2. Tes Kulit
 - a. Alergen diletakkan di atas permukaan kulit, kemudian diberi tusukan pada daerah tersebut
 - b. Apabila terdapat gejala alergi kulit, artinya individu mungkin memiliki alergi terhadap pengawet sulfit

Cara Mengatasi Alergi Sulfit

1. Menghindari pemicu alergi;
2. Teliti dalam memilih dan memilah makanan dan minuman yang akan dibeli; dan
3. Membawa obat asma ketika berpergian.

- **Urtikaria**

Urtikaria (biduran) atau gatal-gatal adalah reaksi peradangan yang terjadi pada bagian atas lapisan dermis kulit. Urtikaria dibagi menjadi dua yaitu urtikaria ringan dan urtikaria akut (kronis). Urtikaria dapat disebabkan oleh alergi, stres, efek samping obat, gigitan atau sengatan serangga, suhu dingin atau panas, dan infeksi.

- **Migrain**

Migrain adalah nyeri kepala berulang dengan serangan nyeri yang berlangsung antara 4-72 jam. Migrain menyerang pada satu sisi kepala (unilateral). Gejala yang ditimbulkan yaitu sisi kepala berdenyut dengan intensitas nyeri sedang sampai

berat dan dapat disertai dengan mual, muntah, fotofobia dan fonofobia. Migrain dapat disebabkan oleh (1) Faktor emosi, yaitu stres, gelisah, tegang atau depresi; (2) Faktor fisik, yaitu kelelahan, kualitas tidur yang kurang baik, postur tubuh yang buruk, jet lag, olahraga dalam intensitas berat atau kadar gula yang rendah (hipoglikemia); dan (3) Efek samping konsumsi obat seperti pil KB atau terapi pengganti hormon.

- **Hiperkineses**

Hiperkineses adalah keadaan kegelisahan yang berlebihan yang ditampilkan dalam berbagai macam gangguan yang memengaruhi kemampuan untuk mengontrol gerakan motorik. Hiperkineses mengacu pada peningkatan aktivitas otot yang dapat mengakibatkan gerakan abnormal yang berlebihan, gerakan normal yang berlebihan atau kombinasi dari keduanya.

- **Gejala Kompleks MSG**

Kumpulan dari gejala yang dialami sebagian orang setelah mengonsumsi makanan yang mengandung MSG. Gejala ini dapat terjadi dalam waktu dua jam setelah makan makanan yang mengandung MSG, dan gejala tersebut dapat terjadi selama beberapa jam hingga beberapa hari. Adapun gejala kompleks MSG secara umum yaitu:

1. Sakit kepala;
2. Berkeringat;
3. Kulit merah;
4. Mati rasa atau terbakar di mulut;
5. Mati rasa atau terbakar di tenggorokan;
6. Mual; dan
7. Kelelahan.

Gejala yang parah dan mengancam jiwa setelah makan makanan mengandung MSG yaitu:

1. Sakit dada;
2. Detak jantung cepat;
3. Detak jantung tidak normal;
4. Sulit bernafas;
5. Bengkak di wajah; dan
6. Bengkak di tenggorokan.

Diagnosa Gejala Kompleks MSG

Diagnosa pada reaksi ini dilakukan oleh dokter. Diagnosa dimulai dengan mengevaluasi gejala yang terjadi serta makanan yang dikonsumsi sebelum terjadi reaksi untuk menentukan tingkat sensitivitas individu terhadap MSG.

Pengobatan Gejala Kompleks MSG

Pengobatan gejala kompleks MSG dapat dilakukan sesuai dengan gejala yang dirasakan oleh masing-masing individu. Berikut cara pengobatan berdasarkan gejala yang dialami:

1. Pengobatan pada gejala umum
Langkah yang dilakukan pada individu yang mengalami gejala umum dapat mengkonsumsi obat pereda nyeri yang dijual dipasaran seperti OCT, dapat meredakan sakit kepala. Kemudian konsumsi air dalam jumlah yang cukup untuk mempercepat pengeluaran MSG dari dalam tubuh.
2. Pengobatan pada gejala parah
Pada kasus gejala parah, individu yang mengalami gejala tersebut dapat memeriksakan dan berkonsultasi dengan dokter. Dokter kemudian akan menganalisa kemungkinan yang terjadi di dalam tubuh. Dokter akan memberikan resep

berupa Obat Antihistamin yang berfungsi untuk meredakan gejala yang terjadi.

B. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan *idiosyncratic*?
2. Bagaimana cara melakukan diagnosa terhadap alergi sulfite?
3. Apa yang dimaksud dengan hiperkinesia?
4. Apa saja gejala kompleks dari mengonsumsi MSG?
5. Bagaimana cara mengatasi alergi sulfite?

4.3. Penutup

A. Rangkuman

Idiosyncratic adalah suatu reaktivitas yang tidak normal terhadap bahan kimia. Bahan makanan terkait *idiosyncratic* diantara adalah BHA, Aspartam, Tartazin, MSG, Benzoat, Sulfite. Macam – macam reaksi yang timbul sangat beragam dan penanganannya juga harus disesuaikan dengan reaksi yang timbul.

B. Tes Formatif

1. Berikut ini adalah gejala kompleks MSG secara umum, kecuali
 - a) Sakit kepala
 - b) Berkeringat
 - c) Kulit merah, mual, kelelahan
 - d) Lambung terasa perih
2. Migrain adalah nyeri kepala berulang dengan serangan nyeri yang berlangsung antara 4-72 jam. Migrain dapat disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya:
 - a) Faktor emosi
 - b) Penyakit bawaan
 - c) Kebanyakan makan
 - d) Kurang asupan air

3. Sulfit adalah bahan pengawet kimia yang digunakan dalam produk makanan dan minuman kemasan. Sulfit digunakan karena dapat mempertahankan warna yang dimiliki suatu produk. Salah satu gejala *idiosyncratic* akibat konsumsi sulfit berlebih adalah...
4. Tartrazine adalah pewarna kuning yang banyak digunakan dalam makanan dan obat-obatan. Ambang batas untuk pewarna ini adalah...

C. Umpan Balik

Untuk menilai penguasaan materi peserta dapat digunakan rumus sebagai berikut:

Tingkat penguasaan = jawaban benar x 33% + 1%

D. Tindak Lanjut

Peserta yang telah menguasai 70% materi bab ini dapat melanjutkan ke bab berikutnya. Untuk peserta yang penguasaan materi bab ini kurang dari 70% diharapkan untuk mengulangi pembelajaran bab ini terlebih dahulu.

E. Kunci Jawaban Tes Formatif

1. D
2. A
3. Asma
4. 5 mg/kg/hari

BAB V

ALERGI DAN SENSITIVITAS

5.1. Pendahuluan

A. Deskripsi Singkat

Mata Kuliah Toksikologi Pangan merupakan Mata Kuliah pilihan untuk Program Studi S-1 Teknologi Pangan. Pada bab alergi dan sensitivitas, mahasiswa akan mempelajari tentang intoleransi makanan pada individu. Sensitivitas/intoleransi makanan adalah reaksi bersifat non imunologis yang ditimbulkan oleh makanan atau bahan pelengkap makanan yang pada umumnya dikonsumsi tanpa keluhan oleh individu non intoleran.

B. Relevansi

Untuk memahami topik alergi dan sensitivitas, mahasiswa perlu memahami terlebih dahulu apa itu intoleransi makanan pada individu, penyebab, gejala, dan mekanisme intoleransi makanan.

C. Capaian Pembelajaran

Mahasiswa dapat menjelaskan apa itu alergi dan sensitivitas, apa itu intoleransi makanan dan bagaimana penyebab, gejala serta mekanisme intoleransi makanan.

5.2. Penyajian

A. Uraian

1. Sensitivitas/Intoleransi Makanan

a. Pengertian

Sensitivitas merupakan kemampuan seseorang dalam menerima/merasakan rangsangan yang disebabkan adanya stimulasi indera sebagai mekanisme perlindungan dari rangsangan tersebut. Keluhan pada individu intoleran muncul

secara bertahap sebagai akibat dari sering mengonsumsi makanan pemicu dalam jumlah besar. Intoleransi terhadap makanan ditandai dengan terjadinya gangguan pada saluran pencernaan, seperti kembung, kram perut, dan sering buang angin. Intoleransi makanan contohnya adalah reaksi idiosinkratik (misalnya intoleransi laktosa), keracunan makanan dan reaksi farmakologi (misalnya terhadap kafein, tiramin).

Intoleransi makanan merupakan hal yang umum terjadi di dunia modern. Berdasarkan data, diperkirakan 15-20% orang di dunia mengalami intoleransi makanan (Muraro *et al.*, 2014). Bahkan pada 20 tahun yang lalu, 20% populasi dunia dilaporkan intoleransi makanan (Zopf *et al.*, 2009). Meskipun intoleransi makanan begitu umum di seluruh dunia, diagnosisnya seringkali tidak *straightforward* (langsung) dan memerlukan pemahaman klinis yang bervariasi, termasuk tingkat keparahan dan waktu timbulnya gejala. Hal ini semakin diperumit oleh berbagai mekanisme intoleransi makanan yang dapat terjadi, mulai dari farmakologis (misalnya kafein), defisiensi enzim (misalnya malabsorpsi laktosa), hingga fungsi gastrointestinal (GI) non-spesifik. Kebanyakan orang dengan intoleransi makanan melaporkan gejala gastrointestinal. Pada pasien dengan gangguan gastrointestinal fungsional, yang paling umum adalah sindrom iritasi usus besar (IBS), 50-84% menganggap gejala mereka terkait dengan intoleransi makanan. Intoleransi makanan yang paling sering dilaporkan menyebabkan gejala gastrointestinal disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Prevalensi intoleransi makanan umum pada gangguan gastrointestinal fungsional (Lomer, 2014).

Kelompok pangan	Jenis pangan	Persentase subjek yang melaporkan gejala
Serealia	Roti gandum	4.8-34.8
Sayuran	Kol	9.6-57
	Bawang bombay	8.9-56
	Kacang polong/kacang	21.4-46
Produk susu	Susu	4.4-41.7
Rempah dan pangan yang digoreng	Rempah-rempah pedas	25.9-45
	Makanan berlemak/gorengan	13.3-44
Minuman	Kopi	26.2-39

b. Penyebab, Gejala, dan Mekanisme Intoleransi Makanan

• Sensitivitas (Pemicu Intoleransi Makanan)

- a. Fermentable oligo- di- mono-saccharides and polyols (FODMAPs)

Karbohidrat yang dapat difermentasi, yang hadir secara alami dalam berbagai macam makanan disebut dengan 'FODMAPs'. Kelompok karbohidrat ini telah diidentifikasi

memicu gejala pada pasien dengan gejala GI fungsional seperti pada sindrom iritasi usus besar (IBS). Diet rendah FODMAP dilakukan dengan mengurangi asupan subkelompok karbohidrat termasuk (i) fruktosa berlebih yang hadir dalam madu, apel dan mangga, (ii) laktosa dalam susu dan yoghurt (dengan adanya defisiensi laktase), (iii) poliol (sebagian besar terdiri dari sorbitol dan manitol) yang ada pada alpukat dan pir, (iv) fruktan dalam gandum, bawang merah dan bawang putih, serta (v) galakto-oligosakarida dalam legum dan kacang-kacangan.

Konsumsi diet tinggi FODMAP pada individu yang sensitif terkait dengan gejala GI yang lebih rendah dari sakit perut, kembung, perut kembung, dan kebiasaan buang air besar yang berubah. Acak uji coba terkontrol menggunakan diet FODMAP rendah telah mencatat peningkatan gejala perut secara keseluruhan, nyeri, kembung, dan kebiasaan buang air besar. Diet rendah FODMAP terbukti memperbaiki gejala pada perut secara keseluruhan, seperti nyeri, kembung, dan kebiasaan buang air besar. Selain itu terbukti juga memperbaiki gejala diare, konstipasi, kelelahan. Perbaikan gejala dengan penggunaan diet rendah FODMAP pada pasien IBS bervariasi, yaitu antara 50-80% (Staudacher *et al.*, 2017). Rentang ini kemungkinan dipengaruhi oleh beberapa faktor termasuk desain studi, seleksi pasien, dan asupan FODMAP dalam diet.

Mekanisme intoleransi terhadap FODMAP terjadi dengan dua cara. Pertama, karbohidrat rantai pendek yang diserap dengan buruk, terdapat di lumen usus kecil. Karbohidrat ini memiliki efek osmotik, menyebabkan peningkatan pengiriman air ke lumen. Peningkatan keluaran air ini ditunjukkan dari volume osmotik yang lebih tinggi dan pada ileostomi subjek yang diberikan diet tinggi FODMAP. Kedua, pengiriman karbohidrat yang dapat difermentasi ke usus besar secara cepat yang menyebabkan terjadinya fermentasi oleh bakteri usus yang

menghasilkan peningkatan produksi gas. Efek gabungan dari peningkatan pengiriman air dan gas dalam lumen menyebabkan distensi. Hal ini menyebabkan munculnya rasa sakit dan ketidaknyamanan pada pasien dengan hipersensitivitas viseral.

b. Gandum

Komponen dari gandum yang menjadi penyebab intoleransi makanan yaitu protein dan fraksi karbohidrat. Gluten adalah tempat penyimpanan utama protein pada biji gandum. Gluten terdiri dari campuran kompleks dari ratusan protein yang berbeda, sebagian besar adalah gliadin dan glutenin. Protein yang serupa juga terdapat di rye, barley, dan oat; disebut dengan gluten. Protein lainnya yang ditemukan juga dalam gandum yaitu α -amylase/trypsin inhibitor (ATI) yang memiliki komposisi kurang dari 4% dari total protein. Bagian lain dari komponen protein adalah lektin bibit gandum aglutinin yang dapat mengikat gula.

Gejala yang ditimbulkan dari intoleransi terhadap gandum, atau yang disebut gluten non-celiac gluten/sensitivitas gandum (NCG/WS), dikaitkan dengan gejala GI yaitu sakit perut, kembung, dan kebiasaan buang air besar yang tidak normal. Selain itu, gejala lainnya yang mungkin muncul yaitu adanya gangguan pada area neuropsikiatri seperti *foggy mind*, sakit kepala, kelelahan, serta gejala dermatologis dan muskuloskeletal (kaki atau lengan mati rasa).

Mekanisme gluten dalam menyebabkan terjadinya intoleransi makanan masih belum dapat dijelaskan secara pasti. Hal ini karena kurangnya reproduktivitas dalam respon klinis. Studi menyatakan bahwa gluten berperan dalam terjadinya peningkatan protein pengikat-lipopolisakarida, aktivasi imun, peningkatan permeabilitas usus, perubahan mikrobiota usus, serta peningkatan eosinofil baik bawaan dan adaptif.

Mekanisme α -amylase/trypsin inhibitor (ATI) dalam menyebabkan terjadinya intoleransi makanan yaitu ATI mengaktifkan sel imun bawaan melalui stimulasi *toll-like receptor 4*, yang kemudian menginduksi pelepasan sitokin pro-inflamasi dan kemokin. ATI tersebut meningkatkan respon sel T spesifik gluten pada penyakit celiac. Respon inflamasi tersebut berpotensi memperburuk peradangan pada usus.

Mekanisme aglutinin yaitu dengan merusak epitel dan kekebalan usus. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan permeabilitas usus sehingga usus menjadi rentan.

c. Histamin

Histamin merupakan amina biogenik yang terdapat dalam tubuh secara alami namun juga banyak terdapat dalam makanan. Dapat ditemukan dalam amina biogenik dalam jumlah signifikan, juga dapat ditemukan dalam makanan kaleng, makanan siap saji, produk setengah jadi, atau produk yang sudah disimpan dalam waktu lama. Produk pangan yang dapat menimbulkan intoleransi histamin, yaitu:

- Daging: berbagai macam sosis, salami (sosis Itali), ham, daging yang dikeringkan, dll.
- Ikan: ikan yang dikeringkan atau diawetkan, seperti tuna, serden, *seafood*.
- Keju: semua jenis keju, baik *hard*, *soft*, atau keju yang telah diproses
- Sayuran: terung, alpukat, bayam, tomat (termasuk saos tomat)
- Minuman dan cairan: cuka, semua jenis alkohol (red wine, bir, whisky, sampanye). Alkohol secara umum menurunkan degradasi histamin dan meningkatkan permeabilitas dari usus sehingga memperburuk gejala intoleransi histamin.

Intoleransi histamin dapat menyebabkan gejala GI yang tidak spesifik dan gejala *extra-intestinal*, yang biasa muncul ketika memakan bahan pemicu sensitivitas atau segera setelah makan. Gejala dari intoleransi histamin yaitu:

- Kulit: gatal-gatal, kulit kemerahan secara tiba-tiba (*flush symptoms*) pada wajah dan/atau badan, angioedema (berbeda dengan urtikaria) dan eksantema lainnya
- Pencernaan: mual, muntah, diare, sakit perut
- Sirkulasi darah: takikardia, penurunan tekanan darah, pusing
- Respirasi: serangan bersin, aliran nasal kronis (*chronic nasal flow*)
- Sistem saraf: sakit kepala, migrain
- Ginekologi: kram menstruasi

Intoleransi histamin dihasilkan dari ketidakseimbangan histamin yang terakumulasi atau tertelan dan mengurangi kemampuan untuk mendegradasi histamin. Pada individu yang sehat oksidase amina dapat mendetoksifikasi histamin yang tertelan dari makanan dengan cepat. Sedangkan pada orang yang memiliki aktivitas oksidase amina rendah, isiko terkena toksisitas histamin lebih tinggi. Diamin oksidase (DAO) adalah enzim utama pada proses metabolisme histamin yang tertelan melalui makanan.

Enzim kedua yang berperan dalam pemecahan histamin adalah histamin-N-metiltransferase (HNMT). Enzim tersebut hanya dapat mengubah histamin di ruang intraseluler sel. Degradasi histamin terganggu atau melambat dapat disebabkan karena berkurangnya aktivitas DAO dan histamin yang dihasilkan secara berlebihan.

Histamin muncul pada konsentrasi yang berbeda dalam pangan hewani dan nabati. Histamin juga diproduksi dan didenaturasi oleh tubuh, misalnya di mikrobioma usus. Histamin

yang diproduksi dalam tubuh tampaknya kurang berpengaruh terhadap intoleransi histamin, kecuali pada situasi seperti mastositis dengan peningkatan jumlah sel mast atau yang disebut sindrom aktivasi sel mast (MCAS), dimana pelepasan sel mast terjadi secara spontan karena faktor yang belum diketahui, yang menyebabkan pelepasan histamin spontan dalam tubuh.

- **Genetik**

- a. Sukrosa dan pati (*Sucrose-isomaltase deficiency*)

Pada pencernaan karbohidrat yang normal, sukrase memotong 1-4 oligomer glukosa yang terikat dengan sukrosa dan maltosa, sementara isomaltase memotong cabang dekstrin (1-6). Setelah pencernaan enzimatik ini, monosakarida diserap melintasi penghalang epitel. Ketika tidak ada sukrase dan isomaltase, karbohidrat makanan seperti sukrosa dan pati dapat menyebabkan induksi gejala karena ketidakmampuan atau penurunan kemampuan untuk penyerapan.

Pada defisiensi sukrase-isomaltase, sukrosa dan pati yang ada di lumen bertindak sebagai FODMAP yang mengakibatkan gejala diare, kembung, dan nyeri perut, dengan keparahan gejala bergantung pada aktivitas sisa sukrase dan isomaltase.

Defisiensi sukrase-isomaltase dapat terjadi baik karena varian genetik, atau sebagai peristiwa sekunder atau diperoleh. Terdapat lebih dari 25 varian genetik yang diidentifikasi dalam gen sukrase manusia. Varian dapat muncul pada subunit sukrase atau isomaltase, dan dengan demikian akan muncul tingkat keparahan gejala yang bervariasi. Defisiensi sukrase-isomaltase sekunder biasanya bersifat sementara dan dapat diatasi dengan pengobatan kondisi primer. Misalnya, penelitian pada babi telah menunjukkan bahwa atrofi vili seperti yang terlihat pada

penyakit celiac, dapat mengakibatkan defisiensi sukrase-isomaltase.

Terlepas dari penyebab defisiensi sukrase-isomaltase, tidak adanya atau defisiensi aktivitas enzim menghasilkan gula yang tidak tercerna di lumen yang kemudian bertindak sebagai FODMAP. Kehadiran gula yang tidak tercerna dalam lumen memiliki efek osmotik yang mengakibatkan diare hiperosmolar, dan fermentasi selanjutnya di usus besar menghasilkan produksi gas. Distensi yang berasal dari peningkatan pengiriman air dan produksi gas dalam lumen menyebabkan timbulnya gejala.

c. Diagnosis Intoleransi Makanan

Pasien dengan gejala intoleransi makanan biasanya akan menjalani pemeriksaan klinis sesuai dengan pedoman lokal/nasional, mengikuti riwayat medis terperinci termasuk penilaian pola makan dan gaya hidup, dengan fokus pada potensi intoleransi makanan. Investigasi dapat juga termasuk tes darah dan feses, endoskopi dan/atau pencitraan radiologis untuk menyingkirkan adanya alergi makanan. Terdapat sejumlah tes yang berguna secara klinis dalam mengidentifikasi intoleransi makanan tertentu.

a. Pantangan makanan, perbaikan gejala, dan tantangan diet

Standar utama tes intoleransi makanan adalah memberi pengecualian/pantangan makanan supaya gejala membaik, diikuti dengan pengenalan kembali makanan yang dilakukan secara bertahap dan melakukan induksi gejala untuk mengidentifikasi tingkat toleransi. Standar tes intoleransi makanan mirip dengan tes alergi makanan namun perbedaannya, pada tes intoleransi dilakukan pengurangan bukan pengecualian secara total terhadap bahan makanan yang bersangkutan.

Tantangan diet pengecualian makanan (eksklusi) yang paling sukses dilakukan yaitu diet rendah FODMAP. Umumnya

gejala akan hilang dalam waktu 3-4 minggu setelah diet diterapkan. Diet ini biasanya dipandu oleh ahli diet yang berpengalaman dalam intoleransi makanan. Setelah fase diet eksklusif yang ketat, makanan yang dikecualikan harus diperkenalkan kembali (dibawah bimbingan ahli) menggunakan proses tantangan makanan untuk menentukan makanan spesifik mana yang bertanggung jawab atas induksi gejala. Metode tersebut akan mengidentifikasi ambang toleransi individu terhadap makanan tertentu.

b. *Confocal laser endomicroscopy (CLE)*

Confocal laser endomicroscopy (CLE) adalah teknik pencitraan endoskopi baru yang memfasilitasi visualisasi perubahan pada mukosa gastrointestinal. Mekanismenya yaitu antigen makanan yang diencerkan diberikan secara langsung ke mukosa duodenum melalui endoskopi dan dalam waktu 5 menit setelah terpapar, terjadi peningkatan yang signifikan dalam limfosit intraepitel (IEL), kebocoran epitel terbentuk dan ruang antar vili melebar dibandingkan dengan baseline. IEL awal lebih tinggi pada pasien yang memiliki respons positif terhadap antigen makanan jika dibandingkan dengan pasien dengan respons negatif. Hal ini berpotensi menjadi kemajuan yang menarik untuk mengembangkan tes diagnostik yang berguna untuk intoleransi makanan dan bahkan juga untuk memahami mekanisme yang mendasari perkembangan gejala gastrointestinal.

c. Tes yang tidak divalidasi

- Analisis rambut: analisis bio-resonansi rambut didasarkan pada keyakinan bahwa segala sesuatu yang hidup memancarkan gelombang elektromagnetik yang dapat diukur sebagai baik atau buruk. Namun tidak ada penjelasan

mengenai bagaimana analisis rambut dapat mendeteksi intoleransi makanan

- Iridologi: melibatkan analisis iris dengan asumsi bahwa semua organ terwakili dalam iris dan setiap penyimpangan dalam pigmentasi mewakili disfungsi. Tidak ada bukti ilmiah yang mendukung penggunaan iridologi dalam diagnosis intoleransi makanan
- Tes nadi: dapat digunakan dalam kombinasi dengan provokasi-netralisasi atau secara independen. Perubahan 16 denyut per menit dalam denyut nadi dari awal menunjukkan intoleransi makanan setelah paparan sublingual atau intradermal terhadap ekstrak makanan tertentu. Tidak ada bukti klinis untuk mendukung penggunaan tes ini.

2. Alergi Makanan

a. Pengertian Alergi Makanan

Alergi makanan merupakan suatu reaksi imun, dimana makanan atau bahan penyusun makanan bertindak sebagai antigen atau haptan yang menstimulasi produksi antibodi dan berinteraksi dengan sistem imun menghasilkan reaksi alergi. Ketika alergi terjadi, sistem kekebalan tubuh memberikan reaksi yang berlebihan sehingga tubuh menghasilkan antibodi. Antibodi yang bereaksi dengan alergen yaitu IgE. Antibodi IgE memiliki peran mengikat dan bereaksi pada permukaan sel-sel khusus yang disebut *mast cell*. Sel ini terdapat pada lapisan hidung, kulit, paru-paru, dan usus. Ketika alergen mengalami kontak dengan sel-sel tersebut, akan dilepaskan zat-zat kimia yang salah satunya adalah histamin. Histamin dapat menyebabkan terjadinya reaksi pada organ-organ tubuh, seperti penyakit galegata, pembengkakan pada hidung, dan menyebabkan peningkatan produksi lendir.

Reaksi alergi terhadap makanan merupakan bagian dari hipersensitivitas gastrointestinal umum, yaitu hiperresponsivitas imunologik terhadap antigen spesifik yang berasal dari makanan atau mikroorganisme patogen, atau terhadap antigen “milik sendiri” yang dipresentasikan tidak semestinya. Alergi makanan termasuk kedalam salah satu kategori dari *adverse food reaction* atau reaksi merugikan dari makanan. Kasus hipersensitivitas atau alergi menyebabkan terjadinya reaksi imun berlebihan yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan atau gangguan fungsional di dalam tubuh.

Diagnosis alergi makanan dibuat berdasarkan diagnosis klinis, yaitu anamnesa (mengetahui riwayat penyakit penderita) dan pemeriksaan yang cermat tentang riwayat keluarga, riwayat konsumsi makanan, serta tanda dan gejala alergi makanan sejak bayi dengan eliminasi dan provokasi. Pemastian makanan penyebab alergi harus menggunakan provokasi makanan secara buta (*Double Blind Placebo Control Food Change*).

b. Penyebab Alergi Makanan

Timbulnya reaksi alergi makanan disebabkan adanya senyawa penyebab alergi yang dikenal dengan sebutan alergen. Alergen pangan merupakan protein yang tidak rusak ketika proses pemasakan dan ketika berada di keasaman lambung. Struktur protein makanan (alergen) tidak sama dengan struktur protein tubuh manusia sehingga dideteksi oleh imun tubuh sebagai protein asing. Alergen dapat masuk kedalam tubuh lewat pembuluh darah menuju organ yang menjadi targetnya sehingga memicu respon imun dan menimbulkan terjadinya reaksi alergi.

Terjadinya reaksi alergi sangat bergantung pada kondisi tubuh seseorang, khususnya sistem kekebalan tubuh. Alergi merupakan gangguan yang umum terjadi pada orang dewasa dan anak-anak. Orang dewasa kerap kali mengalami alergi yang

disebabkan oleh faktor hormonal, faktor fisik seperti kelelahan dan aktivitas berlebih serta faktor emosi seperti stress, sedih, rasa cemas, atau ketakutan (Candra *et al.*, 2011).

Faktor pencetus alergi tidak dapat disebut sebagai penyebab terjadinya serangan alergi, tetapi menyulut atau memicu terjadinya alergi. Timbulnya alergi disebabkan oleh adanya senyawa penyebab alergi yang dikenal dengan sebutan alergen. Timbulnya pencetus alergi disertai dengan adanya alergen akan menyebabkan terjadinya reaksi alergi. Namun, apabila terdapat faktor pencetus alergi tetapi tidak ada alergen, reaksi alergi tidak akan muncul. Hal ini menjadi jawaban mengapa penderita asma, meskipun mengalami kelelahan atau keujanan, tidak kambuh karena ia tidak terpapar oleh alergen seperti debu atau jenis makanan tertentu.

Selain karena makanan, alergi dipengaruhi juga oleh beberapa faktor risiko, seperti genetic, umur, jenis kelamin, pola makan, dan imaturitas usus.

1. Genetik

Alergi makanan dapat diturunkan oleh orang tua kepada anaknya. Faktor genetik dapat dibuktikan dengan riwayat penyakit alergi anggota keluarga. Anak yang berasal dari keluarga yang memiliki riwayat alergi memiliki risiko mengalami alergi dua hingga tiga kali lebih tinggi daripada anak yang keluarganya tidak memiliki riwayat penyakit alergi (Weninggalih *et al.*, 2009). Bila salah satu orang tua anak memiliki riwayat alergi makanan maka dapat mewariskan risiko sebesar 17-40%. Sedangkan bila kedua orang tua memiliki riwayat alergi maka risiko anak menderita alergi meningkat hingga 53-70%.

2. Umur

Makanan dapat menimbulkan reaksi alergi yang berbeda-beda pada rentang umur yang berbeda. Bayi yang berumur 0-3 bulan banyak yang mengalami alergi terhadap susu sapi. Pada usia anak-anak, penyebab alergi yang paling sering ditemui yaitu telur. Sedangkan pada orang dewasa, ikan merupakan penyebab alergi terbanyak. Perbandingan frekuensi reaksi alergi telur, susu sapi, ikan, dan makanan lain dapat dilihat pada grafik berikut:

3. Jenis kelamin

Reaksi alergi juga dipengaruhi oleh faktor jenis kelamin. Berdasarkan penelitian Hafsah (2005), kejadian penyakit alergi lebih banyak terjadi pada anak laki-laki yaitu sebanyak 53%. Penelitian lain di Inggris oleh Morgan *et al.* (2004) juga menunjukkan bahwa anak laki-laki berisiko lebih tinggi mengalami reaksi alergi. Hal ini umumnya disebabkan karena laki-laki lebih banyak beraktivitas daripada perempuan sehingga system metabolisme tubuhnya berlangsung lebih cepat.

4. Pola makan

Pola makan individu dapat berpengaruh terhadap munculnya reaksi alergi makanan. Pola makan yang tidak tepat dapat menjadi faktor yang memicu terjadinya alergi makanan.

5. Imaturitas usus

Usus berfungsi menyerap sari-sari makanan dan juga berperan dalam melindungi masuknya alergen ke dalam tubuh melalui enzim, mukosa, zat, dan gerakan peristaltiknya. Usus yang berkembang sempurna akan menghasilkan asam lambung (HCL) dan enzim pencernaan yang mampu mendenaturasi alergen sehingga mencegah terjadinya reaksi alergi. Sebaliknya, usus yang belum berkembang sempurna (usus imatur), tidak

mampu mencegah terjadinya reaksi alergi. Zat alergen dengan mudah dapat masuk kedalam tubuh karena usus imatur mempunyai system kekebalan tubuh yang masih lemah dan gagal berfungsi.

c. Jenis Alergen

Pada dasarnya, semua makanan berpotensi menimbulkan reaksi alergi, namun beberapa makanan lebih bersifat alergenik daripada makanan lainnya.

1. Susu sapi: protein susu sapi dapat menimbulkan reaksi alergi, terutama pada anak-anak. Susu sapi mengandung kurang lebih 20 jenis komponen protein yang masing-masing dapat memicu pembentukan antibodi IgG, IgA, IgM, IgE. Berdasarkan penelitian Likura *et al.* (1999) diperoleh hasil 31,8% anak Jepang alergi terhadap susu.
2. Kacang tanah: protein kacang terdiri dari albumin yang dapat larut dalam air dan globulin, yang terdiri dari fraksi *arachin* dan *conachin*, yang tidak larut dalam air. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Candra *et al.* (2011) sebesar 7,4% anak alergi terhadap alergen kacang tanah sedangkan pada dewasa sebesar 11,4%.
3. Ikan laut: alergi pada ikan laut sering terjadi karena adanya manifestasi alergen pada kulit dan saluran napas seperti urtikaria, angioedema, dan asma. Sebagian besar alergen utama dalam ikan laut dapat terdenaturasi melalui proses pemasakan.
4. Putih telur: Putih telur lebih bersifat alergenik daripada kuning telur karena mengandung lebih banyak protein. Putih telur memiliki 23 jenis glikoprotein seperti ovalbumin, ovomucoid, dan ovo transferrin.

Gejala yang mungkin timbul akibat alergi telur ditingkat berat dapat menyebabkan wajah yang membengkak,

gangguan pernafasan, gangguan pencernaan hingga mual dan muntah, asma parah, bahkan dapat menyebabkan syok anafilaksis karena penurunan tekanan darah dan menjadi tidak sadar. Sebagian besar masyarakat yang alergi telur memiliki angka toleransi untuk mengonsumsi telur yang berbeda-beda.

5. Maizena: alergi terhadap jagung atau maizena merupakan kasus yang cukup jarang terjadi. Namun ketika terjadi dapat menimbulkan gejala yang cukup parah. Penelitian yang dilakukan oleh Candra *et al.* (2011) memperoleh hasil bahwa 12,1% responden dewasa alergi terhadap maizena. Antibodi IgE pasien dengan alergi maizena bereaksi secara spesifik dengan protein alergen dari maizena menghasilkan reaksi alergi. Alergen utama jagung diidentifikasi sebagai *lipid transfer protein* (LTP) 9 kd. Protein ini resisten terhadap suhu tinggi dan terdapat dalam fraksi larut air, serta fraksi protein total jagung. Kurangnya kepekaan terhadap LTP jagung merupakan alasan mengapa beberapa negara dengan konsumsi jagung yang besar jarang mengalami reaksi alergi terhadap jagung.
6. Tomat: alergi terhadap tomat merupakan kasus yang jarang terjadi. Penyebab alergi tomat terdapat pada biji, kulit, dan jus tomat.
7. Coklat: protein yang terkandung dalam coklat dapat menimbulkan reaksi sistem imun
8. Kacang kedelai: protein yang terkandung dalam kacang kedelai mampu memicu terjadinya reaksi alergi. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Candra *et al.* (2011) sebesar 7,4% anak sensitif terhadap alergen soya (kacang kedelai).

d. Macam-Macam Reaksi Alergi Makanan

Alergi makanan terjadi berdasarkan reaksi yang dimediasi IgE (hipersensitifitas tipe I), reaksi yang tidak dimediasi IgE, serta tipe campuran yang melibatkan IgE dan sel T. Alergi makanan yang diperantarai oleh IgE memiliki reaksi gejala yang cepat, sedangkan yang tidak diperantarai oleh IgE cenderung lebih lambat.

a. Reaksi hipersensitivitas IgE (tipe I)

Reaksi hipersensitivitas IgE merupakan kemampuan kekebalan sistem tubuh menghasilkan kadar tinggi antibodi immunoglobulin (Ig)E terhadap alergen. Masuknya alergen ke dalam tubuh menyebabkan munculnya respon imun dengan dibentuknya IgE, yang kemudian terikat pada permukaan sel mast dan sel basophil. Proses pemaparan alergen dimulai dari proses fagositosis oleh sel makrofag yang memecah alergen menjadi beberapa fragmen peptida kemudian fragmen tersebut diikat oleh molekul MHC kelas II dan dibawa ke permukaan sel makrofag. Selanjutnya disajikan kepada sel T-helper (Th). Sel makrofag akan melepaskan beberapa sitokin seperti IL-1 (interleukin) dan TBF- (tumor necrosis faktor-). Sel Th yang memperoleh sinyal dari makrofag mengalami diferensiasi dan proliferasi menjadi sel Th1 dan sel Th2.

Selain itu, alergen yang masuk kedalam tubuh juga difagosit oleh sel mastosit dan sel basophil, yang kemudian melepaskan IL-4 (Aldi *et al.*, 2012). Tingginya kadar IL-4 menyebabkan proliferasi dan diferensiasi sel Th hanya menuju sel Th2. Sel Th2 yang terbentuk akan melepaskan beberapa sitokin seperti IL-4, IL-5, IL-10, dan IL-13. IL-4 mempunyai efek langsung pada sel limfosit B dan sel ini berdiferensiasi dan berproliferasi menjadi plasma, yang selanjutnya menghasilkan IgE.

b. Reaksi hipersensitivitas non-IgE (tipe II)

Reaksi makanan yang dimediasi non IgE merupakan kelompok alergi yang memperoleh hasil negatif pada tes kulit dan tes Ig E pada makanan yang spesifik. Namun mendapat hasil positif ketika dilakukan tes makanan yang bersinggungan dengan makanan yang menimbulkan alergi. Reaksi yang timbul umumnya adalah reaksi gastrointestinal (GI).

Pada mukosa saluran cerna (usus) terdapat mekanisme kekebalan yang memiliki toleransi terhadap makanan. Mekanisme kekebalan tersebut diatur oleh mekanisme spesifik sel T. respon sel T dipengaruhi oleh faktor lingkungan seperti adanya perubahan flora komensal. Reaksi alergi dapat diakibatkan dari gagalnya toleransi imunologi, baik karena tidak terbentuknya toleransi imunologi atau karena rusak setelah terbentuk toleransi imunologi.

c. Reaksi eosinophil (tipe III)

Reaksi hipersensitivitas tipe 3 terjadi karena adanya pengendapan kompleks imun (antigen-antibodi) yang susah difagosit sehingga mengaktifkan komplemen dan mengakumulasi leukosit polimorfonuklear di jaringan. Eosinophil mengandung beberapa enzim yang menginaktifkan mediator peradangan dan histamin. Eosinophil berperan dalam modulasi aktivitas sel dan kimiawi pada peradangan yang dimediasi oleh sistem imun. Sel tersebut berproliferasi di sumsum tulang, dibawah pengaruh dari *granulocyte-macropage colonystimulating faktor*.

e. Tanda dan gejala alergi makanan

Tanda dan gejala terjadinya alergi makanan pada umumnya muncul setelah beberapa menit hingga 1 jam setelah makanan yang mengandung alergen dikonsumsi. Reaksi alergi umumnya hanya menyerang organ sasarannya saja atau disebut bersifat lokal. Hal ini sering dijumpai ketika terjadi serangan

alergi pada kulit, sistem pernapasan, sistem pencernaan dan lainnya. Tanda dan gejala umum terjadinya reaksi alergi makanan yaitu adanya perasaan aneh yang tidak nyaman di rongga mulut; munculnya pembengkakan pada bibir, wajah, tenggorokan, lidah, atau bagian tubuh lainnya; terjadi penyumbatan pada hidung atau mengalami gangguan pernapasan; munculnya rasa nyeri atau sakit perut, mual, diare, dan muntah; pusing atau gejala akan pingsan.

Selain itu, alergi makanan dapat bertambah parah dengan cepat. Hal ini disebut dengan anaphylaxis yang memiliki gejala yang lebih parah, seperti terjadi konstiksi (penyempitan) saluran pernapasan, denyut nadi bernapas cepat, muncul pembengkakan di tenggorokan yang menghambat proses pernapasan, syok dan tekanan darah menurun drastis, serta mengalami pusing dan kehilangan kesadaran.

Saluran pencernaan sebagai organ tubuh yang mengalami kontak paling besar dengan alergen makanan, merupakan organ yang paling sering menjadi sasaran dari serangan alergi dan menunjukkan gejala alergi yang paling menonjol. Reaksi alergi yang terjadi pada saluran pencernaan disebabkan oleh adanya alergen yang tertimbun pada lambung sehingga terbentuk histamin. Pengeluaran histamin menyebabkan timbulnya gejala alergi seperti kram perut, kembung, muntah, sakit perut, dan diare.

Reaksi alergi juga terjadi pada mulut, lidah, faring, bibir, dan gusi. Tanda-tandanya yaitu timbul rasa gatal dan muncul pembengkakan. Selain itu, reaksi alergi juga sering muncul pada kulit dengan gejala munculnya pembengkakan, rasa gatal, atau kemerahan. Umumnya reaksi alergi yang muncul pada kulit disebabkan karena mengonsumsi ikan, daging merah, telur unggas, dan udang. Reaksi alergi juga dapat menyerang saluran

pernapasan dengan gejala hidung tersumbat, hidung gatal dan bersin, faring dan laring berlendir, batuk hingga sesak napas.

Alergi dapat mengancam kelangsungan hidup seseorang. Tingkat keparahan alergi makanan berbeda-beda pada tiap usia penderita. Serangan alergi dapat menyerang semua organ tubuh dan sistem fungsi tubuh penderitanya, baik pada bayi, anak-anak, maupun orang dewasa. Maka dari itu penting untuk mengetahui gejala-gejala alergi yang menyerang setiap penderitanya.

- **Gejala Alergi pada Orang Dewasa**

Gejala terjadinya alergi pada organ atau sistem tubuh orang dewasa, yaitu:

1. Sistem pernapasan: ditandai dengan batuk, pilek, sesak napas, kekurangan oksigen dalam paru-paru, napas pendek, saluran napas berlendir, bersin.
2. Sistem pembuluh darah dan jantung: mengalami palpitasi atau jantung berdebar-debar, nyeri pada dada, pingsan, muka kemerahan, tekanan darah rendah, kedinginan, tangan hangat, dan mengalami nyeri pada dada depan, tangan kiri, bahu, leher, rahang hingga pergelangan tangan
3. Sistem pencernaan: gejalanya mengalami nyeri perut, kembung, muntah, sulit buang air besar, sering buang angin, diare, sariawan, lapar, haus, mulut beraroma tidak enak, lidah terasa kotor, kram perut, kesulitan menelan, produksi air liur meningkat, nyeri gigi.
4. Kulit: gejala pada kulit yaitu timbulnya dermatitis dan urticaria, bengkak di bibir, timbulnya rasa gatal di kulit, muncul bintik/ruam merah, kulit lebam biru, kulit kaki dan tangan kering tapi wajah berminyak, berkerengat.
5. Hidung: gejalanya hidung tersumbat, pilek, bersin, hidung gatal, dan tidur mendengkur

6. Tenggorokan: timbul rasa nyeri pada tenggorokan, suara serak, batuk pendek (berdeham), tenggorokan kering dan gatal.
7. Telinga: telinga bagian dalam terasa gatal, nyeri, telinga berdenging, gangguan pendengaran yang hilang timbul, merasa pusing, dan gangguan keseimbangan tubuh.
9. Sistem saluran kemih: nyeri ketika buang air kecil, tidak bisa mengontrol kantung kemih, frekuensi buang air kecil meningkat.
10. Sistem susunan saraf pusat: gejalanya mengalami migrain, sakit kepala, sering mengantuk, cemas, panik, bicara gagap, malas bergerak, depresi
11. Sistem hormonal: gejalanya yaitu rambut mengalami kerontokan, mengalami keluhan menjelang haid, mudah marah, kulit bagian atas leher berminyak, kulit leher bagian bawah kering
12. Jaringan otot dan tulang: gejalanya ditandai dengan nyeri tulang, otot dan sendi, kelelahan, sendi kemerahan, nyeri dada, otot bahu, dan leher tegang.
13. Gigi dan mulut: gejalanya ditandai dengan gusi berdarah, sering mengalami sariawan, dan ujung mulut kering. Selain itu gejala lainnya adalah nyeri gigi atau gusi tanpa terjadi infeksi. Gejala ini biasanya berlangsung selama 3 atau 7 hari.
14. Mata: mata berair, sekresi air mata berlebihan, mata kemerahan, penglihatan tidak jelas/kabur, nyeri pada bagian dalam atau samping mata.

- **Gejala Alergi pada Anak Umur 1 Tahun ke Atas**

Gejala yang timbul akibat dari reaksi alergi makanan sering kali sulit diketahui atau dijelaskan karena tidak jelas

tanda-tandanya, kemunculannya sering berulang-ulang, waktu kemunculan dan hilangnya tidak menentu. Misalnya, pada hari ini anak mengalami gatal-gatal pada kulitnya, minggu depannya sakit tenggorokan dan sakit kepala, minggu berikutnya lagi mengalami diare. Menurut pendapat ahli alergi modern, hal tersebut disebabkan karena proses alergi pada anak dapat mengganggu seluruh sistem tubuh dan organ tubuh anak. Organ atau sistem tubuh anak yang mengalami reaksi alergi akan melemah sehingga menunjukkan tanda dan gejala alergi pada organ tersebut.

Alergi makanan pada anak berpotensi menyerang berbagai organ sehingga berisiko mengganggu pertumbuhan dan perkembangan anak. Gejala terjadinya alergi pada organ atau sistem tubuh anak, yaitu:

1. Sistem pernapasan: gejala ditandai dengan bersin, mimisan, pilek, batuk, sesak napas, dan hidung yang tersumbat.
2. Sistem pencernaan: Pada kasus anak, sistem pencernaan merupakan organ sasaran alergi yang paling umum terdampak. Gejalanya ditandai dengan nyeri pada perut, mengalami kolik, kembung, muntah, sering buang air besar ataupun sulit buang air besar, dan mut berbau tidak sedap.
3. Telinga: gejala ditandai dengan telinga bagian dalam terasa gatal, berdenging, telinga terasa penuh, mengalami gangguan keseimbangan, dan pusing.
4. Hidung: gejala ditandai dengan hidung tersumbat, atau gatal.
5. Tenggorokan: gejala ditandai dengan mengalami tenggorokan kering, suara serak, batuk pendek, tenggorokan nyeri atau gatal.
6. Sistem pembuluh darah dan jantung: gejala ditandai dengan tekanan darah rendah, pingsan, dan jantung berdebar-debar.
7. Kulit: gejala ditandai dengan gatal-gatal, keringatan muncul bekar hitam pada kulit seperti bekas digigit nyamuk.

8. Sistem saluran kemih: gejala ditandai dengan merasa nyeri ketika buang air kecil, mengompol, tidak dapat mengontrol kandung kemih.
9. Sistem susunan saraf pusat: gejala ditandai dengan mengalami manatomis neuroanatomis (sakit kepala dan migrain) dan meuroanatomis fisiologis (konsentrasi terganggu, emosi berlebih, gangguan konsentrasi, agresif, hiperaktif atau autisme).
10. Jaringan otot dan tulang: gejala ditandai dengan nyeri tulang, otot, dan bengkak pada leher.
11. Mata: gejala ditandai dengan mata berair, gatal, muncul bintil, kulit bawah mata berwarna kehitaman.

f. Penanganan terhadap alergi makanan

Cara terbaik mencegah terjadinya reaksi alergi makanan yaitu dengan mengetahui makanan penyebab alergi dan menghindarinya. Jika makanan penyebab alergi sudah diketahui, dapat melakukan langkah-langkah berikut sebagai tindakan pencegahan:

1. Cermati komposisi dari makanan atau minuman yang akan Anda konsumsi.'
2. Lakukan konsultasi dengan dokter mengenai pemberian suntikan adrenalin berupa epinefrin bagi yang memiliki gejala alergi parah.
3. Bagi para penderita alergi pada saluran napas seperti asma, pastikan kembali makanan yang akan Anda makan terbebas dari unsur sulfit. Sulfit memiliki beberapa istilah, seperti sodium bisulfite, potassium bisulfite, sulfur dioxide, dan potassium metabisulfite.

Bagi anak-anak yang memiliki alergi makanan, orang tua berperan untuk memberitahu kepada orang-orang terdekat anak

bahwa ia memiliki alergi makanan. Orang tua juga perlu mengingatkan kepada anak mengenai makanan pantangannya dan mengingatkan anak agar segera meminta pertolongan ketika mengalami gejala alergi.

Cara yang paling efektif untuk menghindari terjadinya reaksi alergi adalah dengan menghindari makanan penyebab alergi. Akan tetapi, masih terdapat kemungkinan pada suatu saat Anda tanpa sengaja mengonsumsi makanan penyebab alergi. Apabila hal ini terjadi, terjadinya reaksi alergi tidak dapat terelakkan lagi. Maka dari itu, penting bagi pada penderita alergi dengan gejala parah untuk selalu membawa suntikan adrenalin seperti epinefrin (WpiPen atau Twinject) sesuai anjuran dokter. Untuk penderita alergi dengan gejala yang lebih ringan dapat menyediakan anti-histamin sebagai pertolongan pertama ketika timbul reaksi alergi. Anti-histamin berperan mengendalikan reaksi alergi serta mengurangi rasa tidak nyaman.

B. Latihan

1. Apa yang dimaksud dengan FODMAPs?
3. Apa saja jenis alergen pada makanan?
4. Sebutkan beberapa contoh gejala alergi pada anak umur 1 tahun keatas!
5. Apa perbedaan difusi zat toksin secara aktif dan pasif?
6. Jelaskan secara singkat mekanisme reaksi hipersensitivitas IgE!

5.3. Penutup

A. Rangkuman

B. Tes Formatif

C. Umpan Balik

D. Tindak Lanjut

E. Kunci Jawaban Tes Formatif

DAFTAR PUSTAKA

- Aldi, Y., E. Nasrul, D. H. Yanwirasti, dan A. Bakhtiar. 2012. Pengaruh skopoletin dari buah mengkudu (*Morinda citrifolia* L.) terhadap jumlah IgE mencit jantan dengan hipersensitivitas tipe I. *J. Bahan Alam Indonesia*. **8(2)**: 2-13.
- Berniyanti, T. 2020. Biomarker Toksisitas: Paparan Logam Tingkat Molekuler. Airlangga University Press.
- Cahyono, H. B., R. Yuliasuti dan L. Amanati. 2019. Pengaruh penggorengan terhadap kandungan nitrit dalam kornet. *J. Teknologi Proses dan Inovasi Industri*, **3(2)**: 57-62.
- Candra, Y., A. Setiarini, dan I. Rengganis. 2011. The Level of Sensitivity of Food Allergens. *Makara Journal of Health Research*. **15(1)**: 44-50.
- Efendi, M. 2016. Epidemi perilaku merokok di kalangan remaja dan implikasinya dalam pendidikan. Edcomtech: *J. Kajian Teknologi Pendidikan*. **1(1)**: 85–90.
- Hafsah T. 2005. Hubungan antara kejadian penyakit atopik pada anak dan status IgE tali pusat saat lahir serta riwayat penyakit atopik dalam keluarga. Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran.
- Jadhav, S. J., R. P. Sharma, dan D. K. Salunkhe. 1981. Naturally occurring toxic alkaloids in foods. *CRC Critical Reviews in Toxicology*. **9(1)**: 21-104.
- Kurnia, W. L. M., F. Lestari, M. Tejamaya, dan D. H. Ramdhan. 2021. Konsep Dasar Toksikologi Industri. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Likura Y. et al. 1999. Frequency of Immediate-Type Food Allergy in Children in Japan. *Int. Arch. Allergy Immunol*. **118(2-4)**:251-252.
- Lomer, M. C. E. 2015. The aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Alimentary*

- pharmacology & therapeutics. **41**(3): 262-275.
- Manurung, I. R., M. I. Pinem, dan L. Lubis. 2014. Uji antagonisme jamur endofit terhadap *cercospora oryzae miyake* dan *culvularia lunata (wakk) boed.* dari tanaman padi di laboratorium. *J. Agroekoteknologi.* **2**(4): 1–10.
- Morgan J., P. Williams, F. Norris, C. M. Williams, M. Larkin, S. Hampton. 2004. Eczema and early solid feeding in preterm infants. *Arch Dis Child.* **89**(1):309-14.
- Muraro, A., S. Halcken, S. H. Arshad, K. Beyer, A. Dubois, G. Du Toit, ... & Sheikh, A. 2014. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. *Allergy.* **69**(5): 590-601.
- Murniati, N. L. P. E., S. Syuhriatin dan D. Meidatuzzahra. 2021. Uji Sulfit (Pengawet) Pada Berbagai Merk Gula Pasir yang Beredar di Kota Mataram. *J. Lombok Science.* **3**(1): 17-22.
- Prawibowo, S. 2021. Food-related Adverse Reactions. *J. Medika Utama.* **3**(1): 1524-1532
- Purawisastra, S., I. E. Affand, Almasyhuri, dan R. Apriyanto. 2012. Detoksifikasi dan Peningkatan Kadar Protein Singkong Pahit. Unimus.
- Purwati, Y., A. Thuraidah, dan D. Rakhmina. 2016. Kadar sianida singkong rebus dan singkong goreng. *Medical Laboratory Technology Journal.* **2**(2): 46-50.
- Rini, A. 2015. Mencegah Alergi Makanan. Jakarta, Elex Media Komputindo.
- Rusdi, R., Z. Zulharmita, dan I. S. Nurrohmah, I. S. 2017. Analisis pengawet nitrit pada daging sapi dengan spektrofotometri uv-vis. *J.Farmasi Higea,* **7**(1):, 101-110.
- Setiawan, S., dan A. Fanidya. 2019. Uji Proteksi Kombinasi Antioksidan Asam Askorbat dan EDTA sebagai Pengkelat Pb Darah terhadap Kadar Hemoglobin Tikus (*Mus musculus*). *J. Zarah,* **7**(1): 7-12.

- Siahaan, I. H., T. C. Tobing, N. Rosdiana, N., dan B. Lubis. 2007. Dampak kardi toksik obat kemoterapi golongan antrasiklin. *J. Sari Pediatri*. **9**(2): 151–156.
- Siregar, S. P. 2016. Peran alergi makanan dan alergen hirup pada dermatitis atopik. *J. Sari Pediatri*. **6**(4): 155-8
- Staudacher, H.M. dan K. Whelan. 2017. The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *J. Gut*. **66**(8): 1517–1527.
- Tuck, C. J., J. R. Biesiekierski, P. Schmid-Grendelmeier, dan D. Pohl. 2019. Food intolerances. *Nutrients*. **11**(7): 1684-1699.
- Ulva, F., N. P. Rizyana, dan A. Rahmi. 2019. Hubungan personal hygiene dengan gejala keracunan pestisida pada petani penyemprot pestisida tanaman hortikultura di Kecamatan Lembah Gumanti Kabupaten Solok tahun 2019. Dalam: Prosiding SainsTeKes Semnas MIPAKes UMRI, 65–69.
- Utami, N. M. S. N. 2013. Hubungan Antara Dukungan Sosial Keluarga dengan Penerimaan Diri Individu yang Mengalami Asma. *J. Psikologi Udayan*. **1**(1): 12-21.
- Wang J., dan A. H. Sampson. 2009. Food allergy recent advances in pathophysiology and treatment. *Allergy, Asthma, and Immunol Res*. **1**(1): 19-29.
- Weninggalih, E., C. B. Kartasasmita, dan B. Setiabudiawan. 2009. Hubungan antara atopi dengan riwayat penyakit alergi dalam keluarga dan manifestasi penyakit alergi pada balita. *Majalah Kedokteran Bandung*. **41**(1).
- Wuisan, C., V. Paat, C. Sambou dan S. Tumbel. 2020. Identifikasi Kandungan Formalin Pada Tahu Putih Di Pasar Tradisional Airmadidi. *J. Biofarmasetikal Tropis*, **3**(1): 17-24.
- Yuliarti, Nurheti. 2007. *Awas! Bahaya di Balik Lezatnya Makanan*. Yogyakarta: Penerbit Andi.

Zopf., Y., H. W. Baenkler, A. Silbermann, E. G. Hahn, M. Raithel. 2009. The differential diagnosis of food intolerance. *Dtsch Arztebl Int.* **106**(21): 359.

BIOGRAFI PENULIS



Nama: drh. Siti Susanti, Ph.D

Merupakan dosen teknologi pangan di Fakultas Peternakan dan Pertanian, Universitas Diponegoro. Lahir di Semarang, tanggal 5 Juni 1978.



diterbitkan oleh :
UNDIP PRESS
SEMARANG



IKAPI
IKATAN PENERBIT INDONESIA



Appti

ISBN 978-623-417-091-7



9 786234 170917