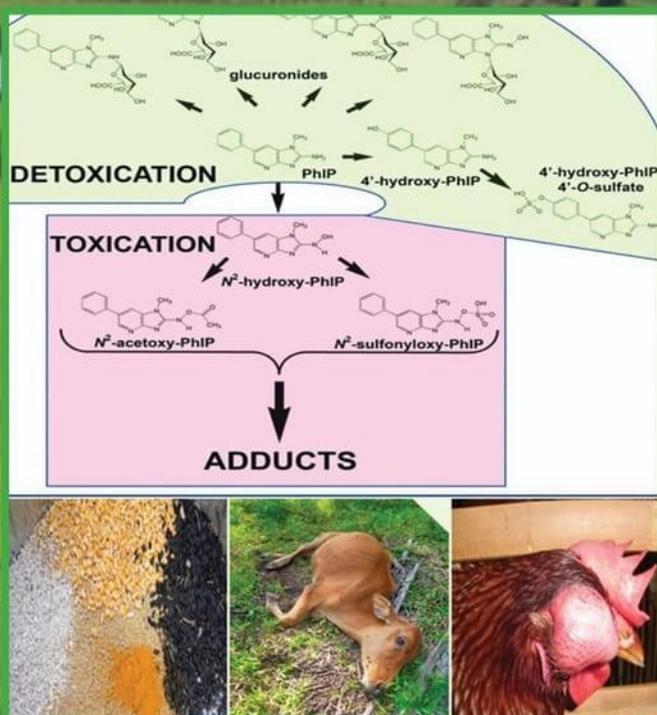


BIOAKUMULASI SENYAWA XENOBIOTIK



Ivonne Maria Untu
Jeni Rarumangkay
Youdhie Hanna Siriously Kowel

E-Book

BIOAKUMULASI SENYAWA XENOBIOTIK

**Ivonne Maria Untu
Jeni Rarumangkay
Youdhie Hanna Seriously Kowel**

Editor : Fenny R Wolayan



**Penerbit
CV. PATRA MEDIA GRAFINDO BANDUNG
2022**

BIOAKUMULASI SENYAWA XENOBIOTIK

Penulis : Ivonne Maria Untu

Jeni Rarumangkay

Youdhie Hanna Siriously Kowel

Editing & Layout, desain cover: Tim Patra Media

Hak Cipta @ pada Penulis Dilindungi (All right reserved)

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang memperbanyak buku ini sebagian atau seluruhnya, dalam bentuk dan dengan cara apapun juga, baik secara mekanis maupun elektronis, termasuk fotocopy, rekaman dan lain-lain tanpa izin tertulis dari penulis.



Penerbit
CV. PATRA MEDIA GRAFINDO
BANDUNG

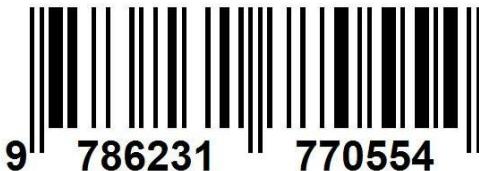
Jl. Jend. Sudirman no. 736 - Bandung
Jl. Rorjonggrang Utara II B-10/16 Pharmindo
Telp/Fax: 022-6040938 HP: 081214466604
email: patramedia@gmail.com
website: www.patramedia.co.id

Anggota IKAPI

Jenis cetakan : e-book

Tahun publish : Desember 2022

ISBN 978-623-177-055-4 (PDF)



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan yang Maha Kuasa atas berkat dan penyertaan-Nya, sehingga penulisan e-book ini dapat diselesaikan. Penulisan e-book ini diperuntukkan bagi mahasiswa tingkat nasional terutama mahasiswa Fakultas Peternakan, Universitas Sam Ratulangi khususnya yang mengontrak mata kuliah Kimia dan Toksikologi Pakan. Manfaat e-book ini adalah untuk membantu mahasiswa dalam proses belajar mengajar. Penulisan e-book ini didasarkan pada berbagai sumber pustaka , terkait dengan Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik yang merupakan salah satu sub materi pembelajaran.

Penulisan e-book ini diharapkan dapat memudahkan mahasiswa dalam mengikuti proses pembelajaran dan lebih memahami materi perkuliahan. Semoga e-book ini juga bermanfaat bagi siapa saja yang membacanya.

Ucapan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu sehingga e-book ini boleh diselesaikan.

Penulisan e-book ini masih banyak kekurangan, untuk itu kritik dan saran sangat diharapkan demi penyempurnaan penulisan e-book ini.

Manado, Oktober 2022

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
BAB I. Pendahuluan.....	1
BAB II. Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik.....	4
2.1. Bahan Kimia Xenobiotik.....	4
2.2. Bioakumulasi.....	5
2.3 Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik.....	23
BAB III. Bioakumulasi Zat yang Mengandung Logam dan Persenyawaan Organologam.....	34
3.1. Jenis zat asing mengandung logam.....	34
3.2. Bioakumulasi logam berat.....	57
3.3.Persenyawaan Organologam.....	68
BAB IV. Pengaruh Bahan Kimia Xenobiotik Terhadap Hewan Ruminansia dan Hewan Nonruminansia.....	71
4.1. Pengaruh pada hewan ruminansia.....	71
4.2. Pengaruh pada hewan nonruminansia.....	80
DAFTAR PUSTAKA.....	86

BAB I. PENDAHULUAN

Toksikologi adalah studi mengenai efek-efek yang tidak diinginkan (adverse effects) dari zat-zat kimia terhadap organisme hidup. Gabungan antara berbagai efek potensial yang merugikan serta terdapatnya beraneka ragam bahan kimia di lingkungan kita membuat toksikologi sebagai ilmu yang sangat luas. Studi tentang efek dari polutan terhadap lingkungan hidup serta bagaimana hal ini dapat mempengaruhi ekosistem. Semua zat beracun ataupun metabolitnya tentu akan kembali memasuki lingkungan, sehingga kualitas lingkungan akhirnya bertambah buruk dengan terdapatnya berbagai racun. Dapat dipahami bahwa, baik racun maupun kontaminan lingkungan dengan zat berbahaya bukanlah hal yang baru. Sejak beberapa puluh tahun yang lalu, duniapun sudah sepakat bekerja sama untuk membuat lingkungan menjadi tempat yang tidak berbahaya untuk dihuni.

Xenobiotik merupakan zat-zat asing atau senyawa kimia yang asing seperti obat-obatan, bahan aditif makanan atau bahan tambahan pangan, polutan dan lain-lain. Bahan xenobiotik dikonsumsi bersama dengan zat gizi, seperti bahan tambahan pangan (BTP) dalam proses pengolahan. Bahan tambahan pangan

(BTP) adalah sesuatu yang sengaja ditambahkan dengan tujuan tertentu, misalnya penambahan pengawet. Penambahan pengawet tersebut bertujuan untuk menambah masa simpan suatu makanan atau produk makanan.

Bahan-bahan yang bersifat toksik masuk ke suatu ekosistem akuatik (di dalam perairan) akan menimbulkan perubahan yang dapat mempengaruhi kelangsungan hidup organisme yang ada di dalamnya. Perubahan ini juga mempengaruhi fungsi dan kegunaan air laut menjadi tidak sesuai lagi dengan peruntukannya. Air yang tercemar tidak lagi bisa digunakan untuk kehidupan karena tidak memenuhi syarat-syarat kesehatan dan tidak bisa menjadi habitat biota akuatik yang aman. Bila konsentrasi polutan yang masuk terus bertambah maka akan terjadi biokonsentrasi yaitu peningkatan konsentrasi suatu polutan dalam suatu ekosistem. Keberadaan polutan dalam suatu lingkungan akan sangat mempengaruhi kehidupan makhluk hidup di dalamnya.

Bioakumulasi adalah penumpukkan dari zat-zat kimia seperti pestisida, metilmerkuri, dan kimia organik lainnya di dalam atau sebagian tubuh organisme. Dasar pengertian bioakumulasi dikembangkan oleh ilmuwan tahun 1870an yang menemukan fenomena prinsip perilaku bahan-bahan kimia dalam lingkungan dan makhluk hidup.

Bioakumulasi suatu bahan kimia oleh suatu makhluk hidup dapat dilihat dalam banyak situasi sebagai suatu proses partisi.

Polutan yang memasuki lingkungan laut secara terus menerus dapat mengalami biokonsentrasi. Proses ini biasanya diikuti oleh bioakumulasi dan biomagnifikasi yang akan menimbulkan efek merugikan bagi organisme akuatik. Bila biomagnifikasi terus berlanjut, efeknya akan menimpa manusia sebagai konsumen tertinggi dalam jaring-jaring makanan. Oleh karena itu, pemantauan konsentrasi polutan dalam lingkungan mutlak diperlukan untuk dapat dilakukan antisipasi sejak dini.

Dampak dari Bioakumulasi senyawa xenobiotik diantaranya rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia maupun hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena dampak panjang yang diberikan pada rantai makanan.

BAB II. BAHAN KIMIA XENOBIOTIK DAN BIOAKUMULASI

2.1. Bahan Kimia Xenobiotik (Zat Asing)

- a. Xenobiotik berasal dari 2 kata (berasal dari bahasa Yunani), yaitu *xenos* dan biotik. *Xenos*) yang berarti asing dan Biotik berarti makhluk hidup.
- b. Xenobiotik yaitu bahan asing bagi tubuh organisme yang antara lain adalah racun tapi tidak semua xenobiotik bersifat toksik. Respon metabolisme xenobiotik mencakup efek farmakologik, toksik, imunologik dan karsinogenik
- c. Xenobiotik adalah senyawa asing bagi makhluk hidup dan tidak dibutuhkan tubuh sehingga perlu di detoksifikasi atau dinetralkan. Detoksifikasi xenobiotik terdiri dari 2 fase, yaitu fase 1 pengubahan zat berbahaya menjadi bentuk yang kurang berbahaya dikatalis oleh monooksigenase dan fase 2 pengubahan xenobiotik menjadi zat yang larut dalam air (fase konjugasi). Hasil detoksifikasi kemudian dikeluarkan bersama urin ataupun tinja.
- d. Xenobiotik adalah Bahan kimia yang asing (pencemar/polutan organik) terhadap kehidupan

organisme yang terdapat dalam bahan makanan atau dalam bentuk sintetis dan atau dari Lingkungan abiotik (air, udara dan tanah). Bahan kimia asing disebut xenobiotik karena tidak memiliki peranan dalam biokimia normal pada makhluk hidup

- e. Xenobiotik umumnya tidak larut air, sehingga kalau masuk tubuh tidak dapat diekskresi. Untuk dapat diekskresi, xenobiotik harus melalui metabolisme menjadi zat yg larut. Organ yang paling berperan dalam metabolisme xenobiotik adalah hati. Ekskresi xenobiotik melalui empedu dan urine.

2.2. Jenis-jenis Zat Xenobiotik (Zat Asing)

2.2.1. Zat kimia tambahan pada makanan (pengawet, pewarna dan pemanis)

1). Pengawet.

Zat pengawet adalah bahan tambahan pada makann yang berfungsi mencegah atau menghambat tumbuhnya bakteri, sehingga tidak terjadi fermentasi (pembusukan), pengasaman, atau penguraian makanan karena aktivitas bakteri (Fardiaz, 2007). Tujuan penggunaan bahan pengawet adalah untuk memperpanjang masa simpan bahan makanan.

Zat pengawet dapat berasal dari senyawa organik ataupun anorganik. Zat pengawet organik lebih banyak dipakai karena lebih mudah dibuat dan dapat terdegradasi sehingga mudah diekskresikan. Bahan pengawet organik ini digunakan baik dalam bentuk asam maupun garamnya. Contoh pengawet organik yang sering dipakai adalah asam sorbat, asam propionat, asam benzoat, asam asetat, dan epoksida (Winarno, 1994). Sedangkan contoh zat pengawet anorganik antara lain sulfat, hidrogen peroksida, nitrat, dan nitrit. Garam nitrat dan nitrit umumnya digunakan pada proses curing daging untuk memperoleh warna yang baik dan mencegah pertumbuhan mikroba seperti *Clostridium botulinum*, yaitu suatu bakteri dengan kemampuan memproduksi racun mematikan. Akhirnya, nitrit dan nitrat banyak digunakan sebagai bahan pengawet tidak saja pada produk-produk daging, tetapi pada ikan dan keju (Cahyadi, 2008). Pemakaian bahan pengawet dari satu sisi menguntungkan karena dengan bahan tersebut bahan makanan dapat dibebaskan dari kehidupan mikroba yang dapat menyebabkan kerusakan bahan makanan, baik mikroba patogen maupun mikroba nonpatogen tapi dari sisi lain, bahan pengawet pada dasarnya adalah senyawa kimia atau zat asing dalam bahan makanan. Apabila penggunaan jenis pengawet dan dosisnya tidak diatur maka menimbulkan

kerugian bagi konsumen. Misalnya, keracunan atau terakumulasinya pengawet dalam organ tubuh. Efek beberapa pengawet pangan terhadap kesehatan antara lain:

-Asam benzoate.

Menurut FDA, benzoat hingga konsentrasi 0,1 % digolongkan sebagai 'Generally Recognized as Safe' (GRAS). Di negara-negara selain Amerika Serikat, senyawa benzoat digunakan hingga konsentrasi 0,15% dan 0,25%. Batas European Commission untuk asam benzoat dan natrium benzoat adalah 0,015-0,5%. Di Indonesia, penggunaan asam benzoat dan natrium benzoat telah diatur dalam SNI 01-0222-1995 tentang Bahan Tambahan Makanan yang kadarnya berkisar dari 0,06 %0,1 %. Asam benzoat memiliki LD50 pada tikus peroral sebesar 7,36 g/kg, pada kucing dan anjing sebesar 2 g/kg. Pada manusia dengan berat badan 67 kg sebesar 50 g tidak menimbulkan efek. Pemberian dosis besar akan menimbulkan nyeri lambung, mual, dan muntah (Ratnani, 2009). Alimi (1986) telah melakukan penelitian tentang pemberian natrium benzoat kepada mencit selama 60 hari secara terus menerus dan dilaporkan bahwa pada pemberian benzoat dengan kadar 0,2% menyebabkan sekitar 6,67% mencit putih terkena radang lambung, usus dan kulit. Sedangkan pada pemberian kadar 4% menyebabkan sekitar 40% tikus mencit menderita radang lambung dan usus kronis

serta 26,6% menderita radang lambung dan usus kronis yang disertai kematian (Alimi, 1986).

- **Asam sorbat.**

Asam sorbat dalam tubuh dimetabolisme seperti asam lemak biasa, dan tidak bereaksi sebagai antimetabolit. Rendahnya tingkat toksisitas, memberikan kenyataan bahwa asam sorbat dan sorbat dimetabolisme seperti asam lemak lainnya. Pada kondisi ekstrem (suhu dan konsentrasi sorbat tinggi) asam sorbat dapat bereaksi dengan nitrit membentuk produk mutagen yang tidak terdeteksi di bawah kondisi normal penggunaan. Asam sorbat juga kemungkinan memeberikan efek iritasi kulit apabila langsung dipakai pada kulit, sedangkan untuk garam sorbat belum diketahui efeknya terhadap tubuh. Asam sorbat memiliki LD50 per oral pada tikus sebesar 7,300 mg/kg sedangkan pada mencit sebesar 3,200 mg/kg (Ratnani, 2009). Kadar maksimum asam sorbat menurut ADI (Acceptance Daily Intake) adalah 25 mg/kg per hari, penggunaan berlebihan dapat memberi efek karsinogenik, keracunan akut, mengganggu metabolisme dan lain sebagainya, namun penggunaan sesuai kadar tidak akan berpengaruh pada kesehatan dan baik digunakan sebagai pengawet makanan.

- **Sulfur dioksida.**

Sulfur dioksida merupakan bahan pengawet yang diizinkan namun kurang aman dikonsumsi. Akan tetapi, penggunaan sulfur dioksida dalam minuman dapat menghambat pertumbuhan bakteri, jamur, dan kapang, sehingga minuman tersebut menjadi lebih awet. Bahan pengawet ini sering ditambahkan pada sari buah, buah kering, kacang kering, sirup dan acar. Sulfur dioksida dilepaskan oleh senyawa sulfit. Sulfur dioksida dapat ditemukan pada makanan dan obat-obatan. Dalam makanan, sulfit digunakan sebagai bahan pengawet makanan seperti kentang yang dikeringkan, acar bawang, adonan pizza, selai, jelly, sirup maple, dan saus. Salad buah dalam kemasan botol atau kaleng dapat mengandung sulfit untuk mengawetkan warna buah menjadi selalu segar. Beer dan minuman beralkohol pun dapat mengandung sulfit sebagai bahan pengawet (Kristianingrum, 2006). Sulfur dioksida dapat menyebabkan efek alergi terhadap tubuh. Gejala yang ditimbulkan dapat berupa pusing, sakit perut, kesemutan, bercak merah pada kulit, meningkatkan pacu jantung, kesulitan menelan, kejang dan dapat memicu asma. Efek merugikan lain dapat berupa hambatan terhadap pernafasan yang akan berakibat fatal apabila terjadi edema (kelebihan akumulasi cairan didalam jaringan tubuh sehingga menyebabkan pembengkakan) paru,

edema glottis (celah pita suara) dan spasme (tegangan otot) pada laring (Ratnani, 2009).

- **Nitrat dan nitrit**

Nitrat dan Nitrit adalah bahan pengawet dengan kemampuan memberikan warna dan rasa khusus pada daging, misalnya pada ham dan corned beef. Kedua bahan pengawet ini berguna untuk mengendalikan suatu mikroorganisme pembentuk toksin misalnya Clostridium botulinum. Selain itu nitrit terdapat dalam tubuh, terutama dalam liur, dan telah terbukti bahwa penitroan amin tertentu dapat terjadi dalam perut. Karena alasan-alasan tersebut, penggunaan bahan pengawet ini belum dilarang tetapi tingkat penggunaannya dikurangi (Ratnani, 2009). Senyawa nitrat dan nitrit, keduanya dapat menyebabkan vasodilatasi (pelebaran pembuluh darah) yang dapat menimbulkan hipotensi. Pada dosis rendah, nitrat dapat membuat rileks pembuluh darah vena sehingga dapat meningkatkan suplai darah ke jantung, sedangkan pada dosis tinggi dapat membuat rileks pembuluh darah arteri sehingga dapat memperlancar peredaran darah. Di dalam saluran pencernaan, senyawa nitrit dapat bereaksi dengan amina dalam pangan membentuk senyawa nitrosamin. Selain di dalam tubuh, senyawa nitrosamin juga dapat terbentuk di luar tubuh, misalnya pada saat daging dengan kandungan

nitrit atau nitrat diolah atau dimasak, terutama pada suhu tinggi (BPOM, 2014). Keracunan karena penggunaan senyawa nitrat dan nitrit sebagai pengawet dapat pula terjadi secara akut, terutama jika kadarnya berlebihan. Selain dapat membentuk nitrosamin yang bersifat karsinogenik, nitrit merupakan senyawa yang berpotensi sebagai senyawa pengoksidasi. Di dalam darah, nitrit dapat bereaksi dengan hemoglobin dengan cara mengoksidasi zat besi bentuk divalen menjadi trivalen kemudian menghasilkan methemoglobin. Methemoglobin tidak dapat mengikat oksigen, oleh karena itu terjadi penurunan kapasitas darah yang membawa oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh serta menimbulkan kondisi yang disebut methemoglobinemia. Jika kadar methemoglobin meningkat hingga 10% maka akan menimbulkan sianosis yang ditandai dengan munculnya warna kebiruan pada kulit dan bibir; kadar di atas 25% dapat menyebabkan rasa lemah dan detak jantung cepat; sedangkan kadar di atas 60% dapat menyebabkan ketidaksadaran, koma, bahkan kematian (BPOM, 2014).

2). Pewarna.

Tujuan penggunaan zat pewarna pada bahan makanan antara lain untuk membuat makanan menjadi lebih menarik, menyeragamkan warna pangan, serta mengembalikan warna

dari bahan dasar yang hilang atau berubah selama pengolahan. Berdasarkan asalnya, pewarna dapat dibedakan menjadi pewarna alami dan pewarna sintetik (buatan). Pewarna alami dibuat melalui proses ekstraksi, isolasi, atau derivatisasi (sintesis parsial) dari tumbuhan, hewan, mineral, atau sumber alami lain, termasuk pewarna identik alami. Beberapa pewarna alami yang diijinkan untuk bahan makanan adalah kurkumin, riboflavin, karmin, ekstrak cochineal, klorofil, karamel, karbon tanaman, beta-karoten, ekstrak anato, karotenoid, merah bit, dan antosianin. Sedangkan pewarna sintetik adalah pewarna buatan dengan melalui proses sintesis secara kimiawi. Pewarna sintetik dengan izin dan diperbolehkan untuk makanan antara lain tartrazin, kuinolin kuning, karmoisin, eritrosin, biru tapi penggunaan zat pewarna secara berlebihan, tidak tepat dan penggunaan zat pewarna berbahaya tidak diperuntukkan untuk makanan karena dapat memberikan dampak negatif terhadap. Pewarna sintetik dilarang penggunaannya karena diketahui berbahaya dan memiliki efek tidak baik bagi kesehatan tubuh, seperti Rhodamin B dan Metanil yellow. Konsumsi rhodamin B dalam jangka panjang dapat terakumulasi di dalam tubuh dan dapat menyebabkan gejala pembesaran hati dan ginjal, gangguan fungsi hati, kerusakan hati, gangguan fisiologis tubuh, atau bahkan bisa

menyebabkan timbulnya kanker hati. Metanil yellow bersifat iritan sehingga jika tertelan dapat menyebabkan iritasi saluran cerna. Selain itu, senyawa ini dapat pula menyebabkan mual, muntah, sakit perut, diare, demam, lemah, dan hipotensi

3). Pemanis Buatan

Pemanis buatan merupakan pengganti gula yang dihasilkan melalui proses kimiawi. Pemanis buatan dinilai memiliki rasa manis yang lebih tinggi dibandingkan pemanis biasa atau gula. Secara umum, pemanis buatan relatif aman untuk dikonsumsi, selama tidak melebihi batas asupan per hari. Meski demikian, ada dugaan bahwa pemanis buatan dapat menimbulkan beberapa efek samping pada sebagian orang. 5 jenis pemanis buatan berbahaya yang wajib hindari yaitu :

a). Aspartame.

Jenis pemanis buatan yang satu ini cukup populer dan biasa ditemukan dalam beragam produk es krim, yoghurt, soda bebas gula, hingga permen. Aspartame bebas kandungan karbohidrat dan kalori, menjadikannya pilihan utama bagi mereka yang tengah menjaga berat badan agar tetap berada di angka ideal. Namun, aspartame termasuk dalam pemanis buatan yang wajib dihindari. Sebab, beberapa

penelitian menunjukkan bahwa ternyata aspartame tidak efektif untuk mengurangi asupan kalori ataupun mengurangi berat badan. Aspartame justru beresiko menimbulkan penyakit jantung karena kadar kolesterol HDL atau kolesterol baik yang rendah. Selain itu, aspartame juga dapat merusak pinggang dan kesehatan, serta berpotensi menimbulkan efek samping seperti sakit kepala hingga depresi.

b). Acesulfame K.

Pemanis buatan ini dikenal pula dengan sebutan acesulfame potassium atau Ace-K. Kerap dipadukan dengan pemanis lain karena rasanya cenderung pahit. Ace-K pada umumnya ditemukan di berbagai makanan penutup beku, permen rendah kalori, hingga makanan yang dipanggang karena merupakan salah satu dari sedikit pemanis buatan yang tahan suhu tinggi. Beberapa peneliti bahkan mengusulkan untuk mengevaluasi secara lebih lanjut dari efek yang berpotensi menyebabkan kanker. Beberapa studi bahkan menyatakan bahwa paparan Ace-K dalam jangka panjang dapat berbahaya bagi aspek kesehatan lainnya, seperti misalnya satu studi selama 40 minggu menyatakan bahwa penggunaan Ace-K secara teratur dapat mengganggu fungsi mental dan memori.

c). Xylitol.

Xylitol merupakan jenis alkohol gula, yang diekstraksi dari pohon birch. Pemanis buatan ini biasanya digunakan untuk permen karet, mint, serta pasta gigi. Xylitol memiliki indeks glikemik (GI) yang lebih rendah secara signifikan bila dibanding gula biasa. Artinya, xylitol tidak akan meningkatkan kadar gula darah atau insulin hingga pada tingkat yang sama seperti gula. Beberapa penelitian menunjukkan, xylitol sangat efektif dalam mencegah lubang pada gigi anak-anak, dengan resiko efek samping yang sangat minimal. Hal ini terkait pula dengan manfaat kesehatan lain, seperti berkurangnya pertumbuhan bakteri hingga peningkatan volume tulang dan produksi kolagen. Dibalik manfaatnya tersebut, xylitol ternyata memiliki efek pencahar dalam dosis tinggi. Akibat, penggunaannya dapat menyebabkan gangguan pencernaan seperti masalah pada buang air besar dan gas. Hal ini dapat memicu gejala pada mereka yang memiliki sindrom iritasi usus besar, sebuah kondisi kronis yang memengaruhi usus besar dan menimbulkan gejala mulai dari sakit perut, diare, hingga sembelit. Oleh sebab itu, sangat disarankan untuk memulai penggunaan xylitol dalam dosis kecil secara perlahan demi meningkatkan kemampuan untuk menoleransi

xylitol ataupun alkohol gula lainnya. Harap diingat bahwa xylitol sangat beracun bagi anjing, serta dapat menyebabkan rendahnya kadar gula darah, gagal hati, bahkan kematian pada manusia.

d). Sakarin.

Pemanis buatan ini sangat sering digunakan sebagai bahan pengganti gula dalam beragam jenis permen, minuman ringan, hingga makanan penutup. Sakarin tidak memengaruhi kalori atau karbohidrat dalam tubuh, karena tubuh tidak dapat mencernanya. Beberapa penelitian menyatakan bahwa sakarin dapat digunakan sebagai pengganti gula biasa untuk mendukung turunya berat badan karena dapat mengurangi asupan kalori tapi sakarin ternyata berbahaya bagi kesehatan. Sejumlah penelitian menyatakan bahwa konsumsi sakarin dapat menimbulkan perubahan mikrobioma pada usus dan juga mengurangi jumlah bakteri baik pada usus yang memegang peran sentral dalam berbagai hal, mulai dari fungsi imunitas pada tubuh sampai kesehatan pencernaan. Hal ini berpotensi menimbulkan berbagai masalah kesehatan seperti obesitas, radang usus, hingga kanker kolorektal meskipun masih diperlukan penelitian lanjutan untuk membuktikannya.

e). Sucralose.

Sucralose merupakan pemanis buatan nol kalori yang biasa digunakan untuk menambah rasa manis pada minuman panas, seperti misalnya kopi ataupun teh. Penelitian menunjukkan bahwa mengonsumsi sucralose tidak akan memengaruhi kadar gula darah atau mengubah hormon yang terkait dengan kontrol gula darah layaknya ketika mengonsumsi gula biasa tetapi penelitian lain menunjukkan bahwa konsumsi sucralose dapat meningkatkan kadar gula darah dan insulin pada 17 orang gemuk yang tidak menggunakan pemanis non nutrisi. Selain itu, penggunaan sucralose juga dianggap berbahaya karena bila terkena panas akan membentuk kloropropanol, senyawa kimia yang beracun.

2.2.2. Polutan

Polutan dapat dibedakan berdasarkan senyawanya, wujudnya, sifatnya, serta sumber pencemarnya. Berdasarkan senyawanya, polutan dapat dibedakan menjadi 3 yakni polutan fisik, polutan kimia, dan polutan biologis. Polutan fisik merupakan polutan yang dalam bentuk fisiknya dapat mencemari lingkungan seperti pecahan kaca, sampah plastik, botol, karet ban, besi tua, dan lainnya. Polutan kimiawi

merupakan polutan berbentuk senyawa kimia baik senyawa sintesis maupun senyawa alami, yang dalam konsentrasi tertentu menimbulkan pencemaran, seperti gas karbon monoksida, logam timbal, pestisida, logam merkuri, gas karbondioksida, dan lainnya. Polutan biologis merupakan polutan berbentuk makhluk hidup yang menimbulkan pencemaran seperti mikroorganisme bakteri, misalnya E. coli, Entamoeba, dan lainnya (Ramade, 1979). Berdasarkan wujudnya, polutan dibedakan menjadi polutan padat, polutan cair, dan polutan gas. Polutan padat berupa zat atau bahan padat yang dapat menyebabkan pencemaran, seperti lumpur padat, debu, asap, sampah plastik, botol, kaca, hingga makhluk hidup seperti bakteri, jamur, dan virus. Polutan cair adalah zat atau bahan cair seperti tumpahan minyak dari kapal tanker, zat-zat kimia cair, dan lainnya. Serta, polutan gas adalah berupa zat atau bahan gas seperti karbon monoksida, belerang dioksida, oksida nitrogen, dan lainnya (Kristianto, 2004). Berdasarkan sifat Berdasarkan sifatnya, polutan terbagi menjadi dua yakni polutan biodegradable dan polutan nonbiodegradable. Polutan biodegradable adalah jenis polutan yang dapat diuraikan oleh proses alamiah, seperti kertas, kayu, dedaunan, sisa makanan, bangkai makhluk hidup, dan bahan organik lainnya. Polutan ini mudah membusuk dan kemudian dapat diolah lebih lanjut

menjadi kompos. Polutan jenis ini akan berbahaya jika dibuang ke dalam lingkungan air karena dapat meningkatkan populasi mikroorganisme dalam air hingga menyebabkan kemungkinan ikut berkembangnya bakteri patogen yang berbahaya bagi manusia (Ambarwati, 2011). Sedangkan polutan non-biodegradable bersifat tidak dapat diuraikan oleh proses alamiah sehingga tetap ada pada lingkungan dalam jangka waktu lama, seperti pecahan kaca, kaleng, logam bekas, residu radioaktif, dan lainnya. Pengelolaan berbagai macam polutan secara tepat dapat mengurangi terjadinya pencemaran pada lingkungan, seperti dengan cara memisahkan jenis-jenis polutan dan mendaur ulang polutan non-biodegradable (Arya, 2004). Berdasarkan Sumber Pencemarnya, polutan dibedakan menjadi dua yakni polutan bersumber dari domestik dan bersumber dari industri. Polutan domestik berasal dari kegiatan sehari-hari pemukiman penduduk dan pasar meliputi sisa buangan manusia (tinja), limbah deterjen dan sabun, sisa bahan makanan dan pembungkus makanan, serta sisa kegiatan pertanian dan peternakan Sedangkan polutan industri merupakan bahan sisa atau bahan buangan dari hasil samping suatu proses perindustrian, seperti lumpur padat, abu, asap dari cerobong pabrik, sisa sarung tangan dan masker, minyak, bahan-bahan kimia, bahan radioaktif, dan

sebagainya. Sisa buangan hasil industri ini sendiri dibedakan menjadi 2 macam, yakni limbah non B3 (bahan berbahaya dan beracun) dan limbah B3. Limbah non B3 contohnya seperti lumpur, sampah kantor, spare part mesin, sarung tangan dan sebagainya, sedangkan limbah B3 antara lain bahan kimia, radioaktif, toner, minyak dan sebagainya.

2.2.3. Pestisida

Pestisida adalah merupakan pilihan utama untuk mengendalikan hama, penyakit ataupun gulma yang mengganggu dalam usaha peningkatan mutu dan produksi sayuran dan buah karena pestisida dapat membunuh langsung jasad pengganggu. Peptisida yang disemprotkan pada tanaman akan meninggalkan residu. Residu pestisida terdapat pada semua bagian tanaman seperti batang, daun, buah dan akar. Khusus pada buah dan sayuran, residu pestisida terdapat pada permukaan kulit maupun daging dari buah dan permukaan sayuran walaupun sudah dicuci atau dimasak, residu peptisida ini masih terdapat bahan makanan. Jangka waktu lamanya residu pestisida yang terkandung dalam suatu jenis buah dan sayuran tergantung dari jenis bahan kimia dari peptisida tersebut. Hal ini tentu dapat berdampak bagi pengonsumsi buah dan sayuran karena

kandungan residu pestisida yang ikut termakan akan memberi dampak negati bagi kesehatan tubuh dari manusia dan hewan. Kadar rasidu pestisida yang rendah dalam sayuran dan buah jelas tidak menimbulkan gejala keracunan kronis/akut tetapi dapat menimbulkan efek lanjut jangka panjang akibat mengonsumsi buah dan sayuran yang mengandung dosis rendah secara terus-menerus.

Pestisida setelah disemprotkan pada tanaman akan segera berpengaruh pada lingkungan. Setelah disemprotkan, kemungkinan pertama yang akan terjadi adalah angin akan meniup embun (butiran semprot) hasil penyemprotan pestisida sehingga menyebabkan perpindahan pestisida ke daerah yang tidak diharapkan, walaupun butiran semprot pestisida sampai ke daerah sasaran tapi sebarannya tidak lagi merata. Jika hal ini terjadi pada penyemprotan herbisida, akan terjadi kematian atau kerusakan pada tanaman pokok lain. Kemungkinan lain yang terjadi pada pestisida setelah disemprotkan:

a. Run off atau aliran permukaan. Sebagian dari butiran semprot yang membasahi daun menetes jatuh ke tanah, mungkin karena penyemprotan yang terlalu lama di suatu tempat atau karena butiran semprot yang terlalu besar, Tetesan yang jatuh dari tanaman ini berpotensi menyebabkan pencemaran lingkungan;

b. Penyerapan dari partikel tanah, Hal ini menyebabkan tertimbunnya sisa pestisida di dalam tanah, Selain itu, penyerapan bahan aktif pestisida oleh tanah akan menurunkan efektivitas pestisida yang memang ditujukan untuk mengendalikan hama yang terdapat di bawah permukaan tanah.

c. Pencucian pestisida oleh hujan dan terbawa ke lapisan tanah bagian bawah yang akhirnya mencemari sumber-sumber air tanah dan air sungai. Resiko Cemaran Pestisida, Pestisida dapat masuk ke dalam tubuh organisme: 1). Oral (melalui mulut dan sistem pencernaan); 2). Secara dermal (melalui kulit) dan 3). Melalui pernapasan (hidung dan sistem pernapasan). Toksisitas Pestisida: Berkisar dari gejala ringan seperti sakit, kepala sampai gejala berat seperti koma, pingsan atau kematian. Racun bekerja dengan mengubah fungsi tubuh yang normal. Kebanyakan efek toksik secara alami reversibel dan tidak menyebabkan kerusakan permanen jika pengobatan medis segera diberikan.

Dampak Toksin Pestisida: 1). Bersifat akut: kematian dan 2). Bersifat kronik: Carcinogenesis, teratogenesis, mutagenesis dan reproductif toxicity.

2.3. Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik

Bioakumulasi merupakan akumulasi senyawa kimia (xenobiotik) dalam tubuh organisme melalui berbagai cara yang dimungkinkan seperti kontak langsung, respirasi, makanan, dan lain-lain.

Biomagnifikasi (disebut juga **bioamplifikasi**) : akumulasi bahan pencemar melalui rantai makanan. Pada proses ini, senyawa kimia melewati tropik dan konsentrasi bahan pencemar tertinggi terjadi pada konsumen puncak pada rantai makanan tersebut.

Biodilusi: proses kebalikan biomagnifikasi, dimana konsentrasi polutan semakin kecil dengan meningkatnya tropik dalam rantai makanan.

Biokonsentrasi adalah akumulasi zat yang di serap dari ekosistem air pada tubuh organisme akibat laju ekskresi lebih rendah dari asupan.

Biokonsentrasi juga merupakan akumulasi logam berat yang diambil secara langsung dari air oleh organisme seperti ikan atau tumbuhan air, sedangkan **bioakumulasi** adalah pengambilan logam berat melalui air dan makanan, sementara **biomagnifikasi** adalah meningkatnya kandungan logam berat dalam jaringan organisme berdasarkan rantai makanan.

Bioakumulasi didefinisikan juga sebagai suatu proses dimana terjadi akumulasi (penumpukan) senyawa kimia asing (xenobiotik) di dalam suatu organisme baik secara langsung dari lingkungan abiotik (air, udara, tanah) ataupun dari sumber bahan makanan (transfer trofik). Paparan secara terus menerus xenobiotik terhadap makhluk hidup dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi penumpukan dalam tubuh. Terlebih jika suatu substansi pencemar memiliki waktu paro biologis relatif lama, maka pencemar tersebut akan terdegradasi dan tereliminasi lebih lama dari tubuh organisme. Sehingga kemungkinan terjadi penumpukan akan semakin besar (Beek, 2000). Xenobiotik di lingkungan sebagian besar masuk ke tubuh organisme secara difusi pasif. Tempat utama terjadinya paparan meliputi membran paru-paru, insang, dan saluran gastrointestinal. Bahkan pada kulit dan struktur terkaitnya yang memiliki kemampuan perlindungan terhadap paparan senyawa asing dari lingkungan, dapat terjadi paparan beberapa xenobiotik secara signifikan. Bioakumulasi xenobiotik berhubungan positif dengan kelarutan lipid (lipofilisitas), karena xenobiotik harus melintasi lapisan lipid bilayer dari membran untuk masuk ke dalam tubuh. Lingkungan perairan merupakan tempat utama dimana xenobiotik lipofilik melintasi penghalang (barrier) antara

lingkungan abiotik dan biota. Hal ini dikarenakan sungai, danau, dan laut menjadi tempat terlarutnya berbagai senyawa xenobiotik dan makhluk hidup akuatik akan menyerapnya melalui system pernafasan mereka (insang). Sehingga bioakumulasi xenobiotik dapat terjadi pada makhluk hidup akuatik. Tingkat akumulasi xenobiotik yang terjadi sangat bergantung pada kandungan lipid organisme, karena lipid berfungsi sebagai tempat utama retensi bahan kimia. Xenobiotik juga dapat ditransfer sepanjang rantai makanan dari organisme mangsa ke predator (transfer tropik). Untuk xenobiotik dengan lipofilitas tinggi, transfer ini dapat menghasilkan peningkatan konsentrasi xenobiotik dengan tiap hubungan progresif di rantai makanan atau dikenal dengan biomagnifikasi. Umumnya relasi antara konsentrasi substansi pencemar di lingkungan dan di dalam jaringan mahluk hidup dinyatakan dalam parameter faktor biokonsentrasi (BCF = bioconcentration factor). Parameter ini merupakan rasio antara konsentrasi suatu senyawa di lingkungan dan konsentrasi senyawa yang sama dalam jaringan makhluk hidup (Wirasuta, 2006). Bioakumulasi xenobiotik tentu saja akan memberi dampak tidak baik, seperti rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia, tumbuhan, atau hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena pengaruh pada rantai

makanan. Dampak pada sistem kesehatan akibat proses bioakumulasi lebih pada sifat kronis jangka panjang. Penimbunan xenobiotik akan menyebabkan penyakit-penyakit kronis seperti kanker, gangguan organ, syaraf, dan hormon. Selain dampak karsinogenik, bioakumulasi juga berdampak akan terjadinya proses mutagenik dan teratogenik, yakni bila terjadi pada hewan atau manusia akan menyebabkan perubahan pada gen sehingga menimbulkan gangguan kehamilan dan kelainan pada janin (Beek, 2000). Sedangkan dampak bioakumulasi pada keseimbangan ekosistem adalah timbunan zat di lingkungan, baik secara cepat atau lambat akan mempengaruhi daya dukung lingkungannya. Gangguan terhadap makhluk hidup dapat berpengaruh pada mutasi gen dan teratogenik makhluk hidup yang akan berujung pada kepunahan suatu spesies. Dengan hilangnya suatu spesies tertentu, maka rantai makanan akan kacau dan lingkungan menjadi tidak seimbang. Ketidakseimbangan lingkungan akan berdampak pada kepunahan spesies lain (Beek, 2000).

Kebanyakan xenobiotika masuk melalui rute oral dan terabsorpsi melalui saluran pencernaan. xenobiotika yang mempunyai kelarutan kecil dalam air, laju pelarutan seringkali merupakan tahap yang paling lambat untuk xenobiotika yang mempunyai kelarutan besar dalam air, laju

pelarutannya cepat sedangkan laju lintas xenobiotika melewati membran sel merupakan tahap paling lambat atau merupakan tahap penentu kecepatan. Tokson yang terlarut ini akan terabsorpsi secara normal dalam duodenal dari usus halus dan ditranspor melalui pembuluh kapiler mesenterika menuju vena porta hepatica menuju hati sebelum ke sirkulasi sistemik. Umumnya absorpsi ditentukan oleh pH cairan lumen serta pKa dan laju pelarutan dari suatu xenobiotika. Variabel biologi lainnya seperti ada tidaknya makanan, waktu pengosongan lambung, waktu transit di saluran cerna, dan mikro-flora usus, mungkin juga dapat mempengaruhi laju absorpsi dan jumlah xenobiotika yang akan terabsorpsi. Telah dilaporkan bahwa selama di dalam saluran cerna mungkin terjadi penguraian kimia baik yang terjadi akibat proses kimia (misalnya hidrolisis ester) atau akibat penguraian oleh mikro flora usus.

Akumulasi secara terus menerus xenobiotik pada makhluk hidup dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi penumpukan dalam tubuh. Penumpukan xenobiotik di dalam tubuh dapat menyebabkan efek toksik. Efek toksik lokal adalah akibat kontak pertama kali xenobiotik dengan bagian tubuh, misalnya pada saluran pencernaan, pada kulit serta iritasi gas atau uap pada saluran napas sedangkan efek toksik sistemik adalah apabila

xenobiotik terabsorpsi dan masuk ke sirkulasi sistemik kemudian terdistribusi ke target organ sasaran dan akan menimbulkan efek. Setelah terpapar Xenobiotik (zat asing dalam tubuh), respons selanjutnya dari bahan kimia xenobiotik adalah terabsorpsi dalam tubuh, terdistribusi, termetabolisme dan terekskresi yang menyebabkan efek toksik akan muncul. Dosis suatu xenobiotika yang cukup kecil tidak menimbulkan efek kematian tapi bila dosis dinaikkan hingga pada dosis yang cukup tinggi maka 100% hewan akan mati. Efek toksik xenobiotik (bahan kimia asing) tergantung pada beberapa hal, diantaranya: sifat fisik dan kimia bahan toksik, situasi paparan, kerentanan sistem biologis, frekuensi pemaparan, jalur masuknya ke dalam tubuh. Jalan masuk senyawa toksik ke dalam tubuh umumnya melalui saluran pencernaan, saluran pernafasan dan kulit. Durasi pemaparan cukup lama (kronis) terjadi apabila bahan kimia terakumulasi dalam sistem biologi. Setelah terpapar Xenobiotik (zat asing dalam tubuh), respons selanjutnya dari bahan kimia adalah terabsorpsi dalam tubuh, terdistribusi, termetabolisme dan terekskresi yang menyebabkan efek toksik akan muncul. Dosis suatu xenobiotika yang cukup kecil tidak menimbulkan efek kematian tapi bila dosis dinaikkan hingga pada dosis yang cukup tinggi maka 100% hewan akan mati, hal ini

menggambarkan bahwa respon yang timbul berkaitan dengan kadar/dosis dari suatu senyawa xenobiotik (bahan kimia asing) sehingga bahaya atau amannya suatu xenobiotik atau senyawa kimia asing tergantung pada dosis. Respons xenobiotik dapat menguntungkan apabila metabolit yang dihasilkan menjadi zat yang polar sehingga dapat diekskresikan keluar tubuh. Respons xenobiotik dapat merugikan apabila berkaitan dengan makro molekul dalam tubuh sehingga menyebabkan cedera sel atau timbulnya sel kanker.

Bioakumulasi xenobiotik akan memberi dampak tidak baik, seperti rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia, tumbuhan, atau hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena pengaruh pada rantai makanan. Dampak pada sistem kesehatan akibat proses bioakumulasi pada sifat kronis jangka panjang yaitu penimbunan xenobiotik akan menyebabkan penyakit-penyakit kronis seperti kanker, gangguan organ, syaraf, dan hormone. Selain dampak karsinogenik, bioakumulasi juga berdampak akan terjadinya proses mutagenik dan teratogenik → bila terjadi pada hewan atau manusia akan menyebabkan perubahan pada gen sehingga menimbulkan gangguan kehamilan dan kelainan pada janin sedangkan dampak bioakumulasi pada keseimbangan ekosistem adalah

timbunan zat di lingkungan, baik secara cepat atau lambat akan mempengaruhi daya dukung lingkungannya. Gangguan terhadap makhluk hidup dapat berpengaruh pada mutasi gen dan teratogenic makhluk hidup yang akan berujung pada kepunahan suatu spesies. Dengan hilangnya suatu spesies tertentu, maka rantai makanan akan kacau dan lingkungan menjadi tidak seimbang. Ketidakseimbangan lingkungan akan berdampak pada kepunahan spesies lain

2.4. Metabolisme Dan Ekskresi Xenobiotik

Xenobiotik adalah bahan kimia yang masuk ke dalam tubuh namun tidak dibutuhkan/diharapkan oleh tubuh makhluk hidup atau tidak diharapkan terdapat dalam jumlah yang berlebihan. Penumpukan xenobiotik di dalam tubuh dapat menyebabkan efek toksik. Agar tidak bersifat toksik maka harus dieliminasi dari tubuh melalui melalui urin, empedu, keringat dan udara ekspirasi. Xenobiotik tidak larut dalam air dan bila masuk dalam tubuh tidak dapat diekskresi. Xenobiotik harus diubah menjadi senyawa yg larut dalam air melalui suatu rangkaian metabolisme untuk dapat diekskresi dan organ yg berperan dalam metabolisme adalah hati dan ginjal. Ekskresi xenobiotik dapat melalui empedu dan urine. Jalur utama ekskresi racun dan metabolit yaitu melalui ginjal.

Organ ekskresi utama yang kedua adalah hati →
metabolisme xenobiotik (bahan kimia asing).

Xenobiotika yang masuk ke dalam tubuh akan dihidrolisis oleh sistem enzim sehingga senyawa tersebut akan mengalami perubahan struktur kimia dan pada akhirnya dapat diekskresi dari dalam tubuh. Proses biokimia yang dialami oleh "xenobiotika" disebut reaksi biotransformasi atau disebut juga reaksi metabolisme. Biotransformasi atau metabolisme pada umumnya berlangsung di hati dan sebagian kecil di organ - organ lain seperti: ginjal, paru-paru, saluran pencernaan, kelenjar susu, otot, kulit atau di darah. Secara umum proses biotransformasi atau metabolisme dapat dibagi menjadi dua fase, yaitu fase I (reaksi fungsionalisasi) dan fase II (reaksi konjugasi).

Dalam fase I (reaksi fungsionalisasi), toksin akan mengalami :

- 1). Pemasukan gugus fungsi baru dan
- 2). Perubahan gugus fungsi yang ada atau reaksi penguraian melalui :
 - a). Reaksi oksidasi (dehalogenasi, dealkilasi, deaminasi, desulfurisasi, pembentukan oksida, hidroksilasi, oksidasi alkohol dan oksidasi aldehida) ;
 - b). Reaksi reduksi (reduksi nitro reduksi, aldehid atau keton),
 - c). Hidrolisis (hidrolisis dari ester amida).

Pada fase II (reaksi konjugasi), toksin yang telah siap atau termetabolisme melalui fase I akan terkopel (membentuk konjugat) atau tersintesis dengan senyawa endogen tubuh, seperti: Konjugasi dengan asam glukuronida asam amino, asam sulfat, metilasi, alkilasi, dan pembentukan asam merkaptofurat. Enzim-enzim yang terlibat dalam biotransformasi pada umumnya tidak spesifik terhadap substrat. Sistem enzim yang terlibat pada reaksi fase I (reaksi fungsionalisasi) umumnya terdapat di dalam retikulum endoplasmik halus sedangkan System enzim yang terlibat pada reaksi fase II (reaksi konjugasi) sebagian besar ditemukan di sitosol. Disamping memetabolisme xenobiotika, sistem enzim ini juga terlibat dalam reaksi biotransformasi senyawa endogen (seperti: hormon steroid, bilirubin, asam urat). Selain organ-organ tubuh, bakteri flora usus juga dapat melakukan reaksi metabolisme, khususnya reaksi reduksi dan hidrolisis.

Dalam menelaah interaksi xenobiotika dengan organisme hidup terdapat dua aspek yang perlu diperhatikan, yaitu : 1). Kerja xenobiotika pada organisme (sebagai suatu senyawa kimia yang aktif secara biologik terhadap organisme tersebut) yang dikenal Aspek Toksodinamik dan 2). Pengaruh organisme terhadap xenobiotika (reaksi organisme terhadap xenobiotika/toksin, umumnya dikenal

dengan Aspek Toksokinetik. Aspek toksodinamik adalah interaksi antara toksin dengan reseptor (tempat kerja toksik) dan juga proses-proses yang terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik xenobiotik. Pada umumnya ditemukan konsentrasi zat kimia toksik cukup tinggi pada hati dan ginjal karena pada kedua organ tersebut zat toksik dimetabolisme dan diekskresi. Aspek toksikinetik yaitu jika xenobiotika (bahan kimia asing) terutama berbentuk sintesis siap untuk diabsorpsi menuju aliran darah atau pembuluh limfe maka xenobiotika tersebut akan bersama aliran darah atau limfe didistribusikan ke seluruh tubuh dan ke tempat kerja toksik (reseptor). Pada saat yang bersamaan sebagian molekul xenobiotika akan termetabolisme atau tereksresi bersama urin melalui ginjal, melalui empedu menuju saluran cerna atau sistem ekskresi lainnya. Terdapat 2 proses pada aspek toksokinetik yaitu proses transpor dan proses perubahan metabolik atau biotransformasi. Proses transport meliputi absorpsi, distribusi (termasuk transpor dan fiksasi pada komponen jaringan dalam organ) dan ekskresi. Proses perubahan metabolik meliputi reaksi penguraian (pemutusan hidrolitik, oksidasi dan reduksi) dan reaksi konjugasi (reaksi konjugasi umumnya bersifat detoksifikasi sehingga produk hampir selalu tidak aktif)

BAB III. BIOAKUMULASI ZAT YANG MENGANDUNG LOGAM DAN PERSENYAWAAN ORGANOLOGAM

3. 1. Jenis Zat Asing Yang Mengandung Logam

Toksistas logam berat bisa dikelompokkan menjadi 3 yaitu:

- 1). Bersifat toksik tinggi yang terdiri dari unsur-unsur Hg, Cd, Pb, Cu, dan Zn
- 2). bersifat toksik sedang, yang terdiri dari unsur-unsur Cr, Ni, dan Co₃ dan
- 3). bersifat toksik rendah, yang terdiri atas unsur Mn dan Fe.

a. Merkuri (Hg)

Berdasarkan sifat kimia dan fisik merkuri (Hg), tingkat atau daya racun logam berat terhadap hewan air secara berurutan adalah merkuri (Hg), kadmium (Cd), seng (Zn), timah hitam (Pb), krom (Cr), nikel (Ni), dan kobalt (Co). Urutan toksistas logam dari yang paling toksik terhadap manusia adalah $Hg^{2+} > Cd^{2+} > Ag^{2+} > Ni^{2+} > Pb^{2+} > As^{2+} > Cr^{2+} > Sn^{2+} > Zn^{2+}$. Logam berat bersifat toksik karena tidak bisa dihancurkan (non-degradable) oleh organisme hidup yang ada di lingkungan sehingga logam-logam tersebut terakumulasi ke lingkungan, terutama mengendap di dasar perairan dan membentuk senyawa kompleks bersama

bahan organik dan anorganik. Absorpsi etil merkuri di tubuh mencapai 95%, kontaminasi Hg pada manusia bisa terjadi melalui makanan, minuman, dan pernafasan, serta kulit. Paparan jalur kulit biasanya berupa senyawa HgCl_2 atau K_2HgI_4 . Jumlah Hg yang diabsorpsi tergantung pada jalur masuknya, lama paparan, dan bentuk senyawa merkuri. Apabila gas merkuri terhirup, akan mengakibatkan penyakit bronkitis. Sebagian besar logam merkuri terakumulasi dalam ginjal, otak, hati, dan janin. Dalam organ, logam Hg tersebut akan berubah menjadi senyawa anorganik, lalu merkuri akan dibuang melalui kotoran, urin, dan pernapasan. Bentuk senyawa Hg menentukan tingkat toksisitas HgCl_2 dosis 29 mg/kg berat badan, HgI_2 dosis 357 mg/kg berat badan, $\text{Hg}(\text{CN})_2$ sebesar 10 berat badan, yang bisa menyebabkan kematian (Palar, 1994). Keracunan akut oleh Hg bisa terjadi pada konsentrasi Hg uap sebesar 0,51,2 mg/m³. Keracunan akut oleh Hg uap menunjukkan gejala faringitis, sakit pada bagian perut, mual-mual dan muntah yang disertai darah, dan shock. Apabila tidak segera diobati, akan berlanjut dengan terjadinya pembengkakan kelenjar ludah, nefritis, dan hepatitis. Penelitian terhadap kelinci dengan uap Hg 28,8 mg/m³ mengakibatkan kerusakan yang parah pada berbagai organ ginjal, hati, otak, jantung, paru-paru, dan usus besar. Keracunan akut karena terhirupnya uap Hg berkonsentrasi

tinggi menimpa pekerja dalam industri pengolahan logam Hg serta penambangan emas. Inhalasi uap Hg secara akut bisa mengakibatkan bronkitis, pneumonitis, serta menyebabkan munculnya gangguan sistem syaraf pusat, seperti tremor. Inhalasi uap Hg secara kronis bisa memengaruhi sistem saraf pusat dengan gejala yang belum spesifik dan selanjutnya menunjukkan gejala tremor, pembesaran kelenjar tiroid, takikardia, demografisme, gingivitis, perubahan hematologis, serta peningkatan ekskresi Hg dalam urin. Gejala akan meningkat lebih spesifik, yaitu tremor pada mata, bibir, dan bergetarnya seluruh tubuh disertai kekakuan pada alat ekstremitas, lalu diikuti dengan kehilangan memori, peningkatan eretisme, depresi, delirium, halusinasi, dan salivasi (Klaassen et al;1986). Keracunan kronis bisa menyerang pekerja yang langsung kontak dengan Hg dan orang yang tinggal di sekitar kawasan industri yang menggunakan bahan Hg. Toksisitas kronis berupa gangguan sistem pencernaan dan sistem syaraf atau gingivitis. Gangguan sistem syaraf berupa tremor, parkinson, gangguan lensa mata berwarna abu-abu sampai abu-abu kemerahan, serta anemia ringan. Efek toksik Hg berkaitan dengan susunan syaraf yang sangat peka terhadap Hg dengan gejala pertama adalah parestesia, lalu ataksia, disartria, ketulian, dan akhirnya kematian. Terdapat hubungan antara dosis Hg

dengan gejala toksisitas, seperti keracunan metil merkuri di Irak yang menunjukkan kadar Hg pada rambut korban minimum 100 ppm sehingga muncul kasus parestesia. Kadar Hg pada rambut lebih besar dari 100 ppm akan menyebabkan semakin besarnya kasus parestesia. Kasus ataksia terjadi pada kadar Hg pada rambut korban minimum 200 ppm. Apabila kadar Hg pada rambut lebih besar dari 200 ppm, maka akan semakin besar kasus ataksia.

Kasus disartria terjadi bila kadar Hg pada rambut korban mencapai 380 ppm. Kadar Hg pada rambut yang lebih besar dari 380 ppm akan semakin memperbesar kasus disartria. Kasus kematian terjadi bila kadar Hg pada rambut mencapai 800 ppm. Jika kadar Hg rambut lebih besar dari 800 ppm, maka akan semakin besar kasus kematian (Lu,1995). Terdapat hubungan kadar Hg dalam rambut dengan tingkat gejala klinis. Semakin tinggi kadar Hg dalam darah, semakin nyata pula gejala klinis. Kadar Hg dalam darah 0-28 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ menunjukkan kasus parestesia sebesar 10% dan kadar Hg $> 28\ \mu\text{g} /100\text{ mL}$ menunjukkan kasus parestesia sebesar $> 10\%$ dan terus meningkat sesuai kadar Hg dalam darah. Penyakit Minamata di Jepang ditandai oleh tidak terintegrasinya syaraf-syaraf di cerebellum cortex dikarenakan konsumsi ikan yang hidup di perairan yang tercemar oleh Hg dari limbah industri. Hg selain diakumulasi

pada berbagai organ juga mampu menembus membran plasenta sehingga bisa mencapai janin. Hasil penelitian menunjukkan bahwa otak janin lebih rentan terhadap metil merkuri dibandingkan otak orang dewasa. Hasil penelitian pada janin gugur kera yang terpapar uap Hg sebesar 0,5 mg/m³ selama 20 minggu. Wanita hamil yang terpapar alkil merkuri bisa menyebabkan kerusakan otak janin sehingga bayi yang dilahirkan mengalami kecacatan. konsentrasi Hg 20 µg/L dalam darah wanita hamil mengakibatkan kerusakan pada otak janin (Palar, 1994).

Merkuri (Hg) bisa menghambat pelepasan GnRH oleh kelenjar hipotalamus dan menghambat ovulasi sehingga terjadi akumulasi Hg pada korpus luteum. Merkuri akan diekskresikan dari tubuh melalui usus, ginjal, kelenjar mammae, kelenjar saliva, dan kelenjar sudoriferus. Sebagian besar diekskresikan melalui feses atau urin. Perbandingan ekskresi lewat feses urin dipengaruhi oleh besarnya dosis, cara paparan/pemberian, bentuk senyawa Hg, serta spesies hewan. Ekskresi merkuri organik sebagian besar terjadi dengan ekskresi feses dari pada ekskresi urin. Eliminasi merkuri organik lebih lambat dibandingkan merkuri anorganik (Bartik dan Piskac, 1981). Terdapat korelasi antara kadar Hg di udara, kadar Hg dalam darah, dan Hg pada urin dengan gejala. Kadar Hg di udara sebesar 0,05 mg/m³,

Hg dalam darah sebesar 3,5 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, dan kadar Hg pada urin sebesar 150 $\mu\text{g}/\text{L}$. belum menunjukkan gejala spesifik. Sementara itu, kadar udara 0,1 - 0,2 mg/m^3 sehingga diperoleh kadar Hg dalam darah sebesar 7-14 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ dan kadar Hg pada urin sebesar 300— 600 $\mu\text{g}/\text{L}$ menunjukkan gejala tremor. Peristiwa keracunan Hg di seluruh dunia yang terjadi sekitar tahun 1960 adalah: Kasus di Minamata, Jepang, yang terjadi pada tahun 1955 - 1960, mengakibatkan kematian 110 orang; Kasus di Irak yang terjadi tahun 1961 mengakibatkan kematian 35 orang dan 321 orang cidera; Kasus di Pakistan barat yang terjadi tahun 1963 mengakibatkan kematian 4 orang dan 34 orang cidera; Kasus di Guatemala yang terjadi tahun 1966 mengakibatkan kematian 20 orang dan 45 orang cidera; Kasus di Nigata, Jepang, yang terjadi tahun 1968 mengakibatkan kematian 5 orang dan 25 orang cidera.

b. Cadmium (Cd)

Efek Toksik Cd Kadmium (Cd) belum diketahui fungsinya secara biologis dan dipandang sebagai xenobiotik dengan toksisitas yang tinggi dan merupakan unsur lingkungan yang persisten. Efek toksik Cd akan menunjukkan gejala yang dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu: (1). Tingkat dan lamanya paparan; semakin tinggi kadar dan semakin lama paparan, efek toksik yang diberikan

akan lebih besar. Kadmium dalam dosis tunggal besar mampu menginduksi gangguan saluran pencernaan, sedangkan paparan Cd dalam dosis rendah tetapi berulang kali bisa mengakibatkan gangguan fungsi ginjal. (2). Bentuk kimia dari logam berat Cd sebagai contoh toksisitas akut Cd yang dinyatakan dengan LD50 pada tikus dalam bentuk senyawa Cd kaprilat sebesar 270 mg/kg berat badan, Cd stearat 203 mg/kg berat badan, LD50 pada mencit dalam bentuk senyawa CdS₀₄ 47 mg/kg bb, CdCl₂ 57 mg/kg bb, Cd (NO₃)₂ 48 mg/kg bb, Cd kaprilat 85 mg/ bb, Cd stearat 98 mg/kg bb, dan CdCO₃ 202 mg/kg bb. LD50 rata-rata 100 mg/kg berat badan untuk garam kadmium yang larut dan mencapai ribuan mg/kg berat badan untuk garam kadmium yang tidak larut. (3). Kompleks protein-logam ataupun kadmium bergabung dengan: metalloprotein (MT) suatu protein dengan bobot molekul rendah. Bentuk kompleks Cd kurang toksik dibandingkan Cd²⁺. Apabila Cd-MT melepaskan Cd²⁺, maka akibatnya adalah munculnya efek toksik. (4). Faktor penjamu Cd seperti halnya toksikan lainnya. Hewan tua dan hewan muda umumnya lebih rentan daripada hewan dewasa muda. Hasil penelitian membuktikan bahwa mencit dan tikus yang baru lahir mengabsorpsi Cd lebih besar daripada hewan yang dewasa. Dua minggu setelah pemberian Cd, mencit muda mampu menyimpan

10% dari Cd yang diberikan secara oral, sedangkan mencit dewasa mampu menyimpan 1% dari Cd yang diberikan.(5). Faktor-faktor diet, misalnya defisiensi protein, vitamin C, vitamin D, kalsium (Ca), dan Fe (besi) akan meningkatkan toksisitas Cd.

Kadmium (Cd) bentuk asap atau gas bisa berakibat fatal bila konsentrasi Cd 40-50 mg/m³ terinhalasi selama 1 jam dan konsentrasi Cd 9 mg/m³ terinhalasi selama 5 jam. Konsentrasi lebih rendah tidak berakibat fatal (Bastarache, 2003). Keracunan yang disebabkan oleh Cd bisa bersifat akut dan kronis. Keracunan akut Cd sering terjadi pada pekerja di industri yang berkaitan dengan Cd. Peristiwa itu bisa terjadi karena para pekerja terpapar uap logam Cd atau CdO. Gejala-gejala keracunan akut Cd adalah timbulnya rasa sakit dan panas di dada. Akan tetapi, gejala keracunan tidak langsung muncul saat penderita terpapar uap Cd atau CdO. Keracunan akut muncul setelah 4-10 jam sejak penderita terpapar oleh Cd. Keracunan Cd bisa menimbulkan penyakit paru-paru akut. Keracunan akut yang disebabkan oleh uap Cd atau CdO dapat menimbulkan kematian bila konsentrasinya besar 2.500 - 2.900 mg/m³. Sementara itu, para pekerja yang menggunakan solder dengan kandungan Cd 24% akan berusia pendek dan kematian akan segera terjadi bila konsentrasi uap solder secara seluruhan sebesar 1 mg/m³.

Paparan Cd secara akut bisa menyebabkan nekrosis pada ginjal dan paparan yang lebih lama berlanjut dengan terjadinya proteinuria.

Gejala lain toksisitas akut dari Cd adalah iritasi alat respiratori, alat pencernaan pneumonitis, sakit dada yang kadang-kadang menyebabkan hemorrhagic pulmonary edema, osteomalasia, batu ginjal dan hiperkalsinuria karena gangguan metabolisme Ca dan P, alopesia, anemia, artritis, kanker, radang paru-paru, pendarahan otak, serosis hati, pembengkakan jantung, diabetes, emfisema, hipoglisemia, hipertensi, impoten, infertil, kerusakan ginjal, kesulitan belajar, migrain, peradangan, osteoporosis, skisofrenia, strokes, penyakit kardiovaskuler, kadar kolesterol tinggi, gangguan pertumbuhan, mati/kurang rasa, anemia, rambut rontok, kulit bersisik dan kering, berbagai gejala yang kompleks dan bersamaan, kehilangan nafsu makan, daya tahan tubuh lemah, kerusakan hepar dan ginjal, kanker, terjadinya metal fume fever gejala yang mirip flu, kerusakan paru-paru, sakit kepala, kedinginan hingga menggigil, nyeri otot, nausea, vomiting dan diare, bahkan bisa menyebabkan kematian. Toksisitas kronis Cd bisa merusak sistem fisiologis tubuh, antara lain sistem urinaria (ren), sistem respirasi (paru-paru), sistem sirkulasi (darah) dan jantung, kerusakan sistem reproduksi, sistem syaraf, bahkan dapat

mengakibatkan kerapuhan tulang. Toksisitas kronis Cd, baik melalui inhalasi maupun oral, bisa menyebabkan kerusakan tubulus renalis, kerusakan ginjal yang ditunjukkan oleh ekskresi berlebihan, protein berat molekul rendah, gagal ginjal, gangguan sistem kardiovaskuler, gangguan sistem skeletal, menurunkan fungsi pulmo, emfisema, kehilangan mineral tulang yang disebabkan oleh disfungsi nefron ginjal, berkurangnya reabsorpsi Ca, dan terjadinya peningkatan ekskresi Ca yang berpengaruh terhadap tulang. Peningkatan ekskresi Ca tersebut di antaranya menyebabkan osteoporosis dan osteomalasia, anemia, diskolorasi gigi menjadi kuning, rhinitis, ulserasi septum nasal, anosmia, proteinuria, azotemia, jaundice, terjadinya kanker paru-paru dan prostat. Paparan kronis Cd pada tikus melalui makanan yang mengandung 62 ppm CdCl² akan mengakibatkan gigi seri memutih dengan cepat, anemia yang hebat, hipertrofi jantung, serta hiperplasia sumsum tulang. Kadmium terabsorpsi lewat pencernaan sehingga menyebabkan mual, muntah, diare, sakit perut, dan tenesmus (rejan). Inhalasi Cd menyebabkan demam, batuk, gelisah, sakit kepala, dan nyeri perut. Pemberian kadmium klorida (CdCl₂) 9-18 mg/kg berat badan secara subkutan pada kelinci selama 5-12 hari bisa menyebabkan hiperanemia dan hemoragi serta rusaknya sel-sel germinal dan sel Leydig. Tikus yang terpapar Cd

dalam jumlah besar bisa mengalami atrofi testis, disfungsi ren, anemia mikrositik hipokromik, dan menurunnya simpanan Fe tubuh pada tikus (Schafer dan Elsehans; 1985). Pemberian Cd dengan dosis 0,5-5 mg Cd/kg berat badan pada tikus bisa mengakibatkan nekrosis testis, menurunkan motilitas sperma, menurunkan indeks spermatogenik, dan dapat menyebabkan infertil permanen. Kadmium mencegah sekresi LH dan terjadi estrus secara konstan sehingga folikel pada ovarium mengalami nekrosis dan aliran darah ke uterus berkurang.. Kadmium bisa menyebabkan gangguan dan bahaya pada berbagai organ dan bersifat teratogenik, mutanogenik, dan karsinogenik.

Efek toksik terhadap hepar menunjukkan bahwa dosis intake Cd dan lama paparan berpengaruh sangat nyata terhadap kadar Cd dalam hepar. Tingginya kadar SGOT dan SGPT disebabkan oleh adanya kerusakan hepar. Gambaran histopatologi pada konsentrasi 66 ppm kadmium (Cd) mulai memperlihatkan perubahan pada pengamatan di minggu ke-2 di mana pita-pita set yang membentuk lobus tidak beraturan dan jaringan ikat mulai tampak. Pengamatan minggu ke-4 sampai minggu ke-8 dengan konsentrasi Cd 66 ppm menunjukkan semakin jelasnya jaringan ikat dan semakin banyaknya set karioreksis. Demikian juga dengan eosinophilic inclusion (Ratnaningsih, 2003). $CdCl_2$ bisa

menyebabkan degenerasi struktur mikroanatomi hepar pada tikus (*Rattus norvegicus* L.) yang diberi makanan berprotein tinggi maupun rendah. Degenerasi meliputi nekrosis hepatosit yang ditandai adanya inti sel yang mengalami piknosis, karioreksis atau kariolisis, perlemakan, pembengkakan sel, dan pengerutan sel. Kerusakan kroanatomi hepar lebih ringan pada tikus yang diberi pakan berprotein tinggi dibandingkan yang diberi pakan berprotein rendah (Widowati, 1994).

Efek toksik terhadap ginjal dimana logam Cd bisa menimbulkan kerusakan ginjal yang mampu dideteksi dari jumlah kandungan protein yang terdapat dalam urin. Proteinuria ditemukan pada 80% dari 43 pekerja yang telah bekerja selama 20 tahun di industri baterai Cd alkalin. Kadar protein yang ditemukan dalam urin para pekerja adalah 150 mg/hari dengan jumlah albumin yang rendah dan terjadi peningkatan senyawa α , $2\text{-}\beta$, dan \square -globulin. Proteinuria juga ditemukan pada orang-orang yang telah terpapar Cd dalam waktu lama, yaitu dalam jangka waktu 20 - 30 tahun. Keadaan tersebut dijadikan indikator dari keracunan Cd secara kronis. Proteinuria merupakan gejala awal dari kerusakan sistem ekskresi, khususnya ginjal. Petunjuk lain dari kerusakan yang terjadi pada ginjal adalah adanya asam amino dan glukosa dalam urin, ketidak-normalan kandungan

asam urat, Ca, dan P dalam urin. Penelitian yang dilakukan di Swedia menunjukkan bahwa batu ginjal ditemukan pada 44% pekerja yang terpapar Cd selama 15 tahun. kandungan Ca dan P yang tinggi dalam urin mengakibatkan kerusakan, ginjal karena Cd (Palar, 1994). Darah akan mentransportasikan Cd menuju hepar, lalu akan berikatan dengan protein membentuk kompleks protein. Selanjutnya, Cd diangkut menuju ginjal dan diakumulasi dalam ginjal sehingga sangat mengganggu fungsi ginjal, terutama saat ekskresi protein. CdCl₂ bisa menyebabkan degenerasi struktur mikroanatomi ginjal pada tikus (*Rattus norvegicus* L.) yang diberi makanan berprotein tinggi maupun berprotein rendah. Perubahan struktur pada ginjal meliputi integrasi korpuskulum renalis, piknosis pada inti sel, karioreksis atau riolisis, serta terjadinya degenerasi perlemakan pada tubuli proksimalis dan distalis. Tingkat kerusakan mikroanatomi pada ginjal lebih ringan pada tikus yang diberi makanan berprotein tinggi dibandingkan tikus yg diberi makanan berprotein rendah.

Efek toksik terhadap Paru-paru, jantung dan darah yaitu keracunan yang disebabkan oleh inhalasi uap atau debu Cd bisa mengakibatkan kerusakan organ respirasi paru-paru. Inhalasi debu Cd selama 20 tahun oleh para pekerja industri yang menggunakan Cd telah menyebabkan terjadinya

pembengkakan paru-paru. Kadmium lebih beracun bila terinhalasi melalui saluran pernafasan dari pada saluran pencernaan. Kasus keracunan akut Cd kebanyakan berasal dari debu dan asap kadmium yang terhisap, terutama kadmium oksida (CdO). Beberapa jam setelah menghirup, korban akan mengeluhkan gangguan saluran nafas, mual, muntah, kepala pusing, dan sakit pinggang. Kematian disebabkan oleh terjadinya edema paru-paru. Apabila pasien tetap bertahan, akan terjadi emfisema atau gangguan paru-paru yang jelas terlihat (Palar, 1994; Lu, 1995). Kadmium sulfida (Cd-S) yang terhirup selama 12 – 14 tahun tidak menimbulkan pengaruh buruk dalam bentuk apa pun terhadap paru-paru. Efek keracunan baru terlihat bila terjadi paparan CdS selama 25 tahun. Pembengkakan paru-paru terjadi karena Cd^{+2} menghambat kerja senyawa α antipirin. Paparan Cd-stearat 0,02-0,7 mg Cd/m³ selang sehari tidak menimbulkan efek apa pun terhadap paru-paru (Palar, 1994). Gangguan fungsi paru-paru karena keracunan Cd meliputi bronkitis, fibrosis, emfisema Gangguan fungsi paru-paru karena keracunan Cd meliputi bronkitis, fibrosis, emfisema, dan dispne. Kadmium akan mengurangi aktivitas α -1-antitripsin yang berakibat meningkatnya toksisitas paru-paru. Gangguan terhadap jantung yang disebabkan oleh keracunan Cd bisa mengakibatkan hipertrofi jantung.

Keracunan kronis yang disebabkan oleh CO bisa mengakibatkan anemia. Penyakit itu ditemukan pada para pekerja yang telah bekerja selama 5 -30 tahun di industri yang menggunakan atau menghasilkan CdO. Ada hubungan antara kandungan Cd yang tinggi dalam darah dengan rendahnya kadar hemoglobin.

Efek Toksik Terhadap Tulang dan Sistem Reproduksi. Toksisitas Cd bisa mengakibatkan kerapuhan tulang. Gejala rasa sakit pada tulang akan mengakibatkan kesulitan berjalan. Hal tersebut dialami oleh para pekerja yang bekerja di industri-industri yang menggunakan Cd. Di Jepang pernah terjadi peristiwa keracunan Cd yang mengakibatkan terjadinya kerapuhan tulang pada penderita yang disebut "itai-itai" penyakit itu mirip dengan osteomalasia yang mengakibatkan rasa sakit pada persendian tulang belakang dan kaki. Efek yang ditimbulkan oleh Cd terhadap tulang mungkin disebabkan oleh kekurangan Ca dalam makanan yang tercemar Cd sehingga fungsi Ca dalam pembentukan tulang dapat digantikan oleh logam Cd. Penderita keracunan Cd kronis bisa diketahui dari terlihatnya tanda-tanda keracunan berupa lingkaran di bagian pangkal gigi. Cd bisa menyebabkan osteomalasia karena terjadinya gangguan daya keseimbangan kandungan kalsium (Ca) dan fosfat (P) dalam ginjal. Keracunan Cd kronik itu dilaporkan

terjadi di daerah Toyama, sepanjang sungai Jinzu di Jepang, yang menyebabkan munculnya penyakit itai-itai pada penduduk wanita berusia 40 tahun ke atas. Daya toksisitas Cd juga memengaruhi sistem reproduksi dan organorgannya. Pada konsentrasi tertentu, Cd bisa mematikan sel-sel sperma pada laki-laki sehingga terjadi impotensi. Impotensi karena keracunan Cd dapat dibuktikan dengan rendahnya kadar testosteron dalam darah. Percobaan terhadap mencit membuktikan bahwa uap Cd dengan dosis tertentu bisa menyebabkan sejumlah kerusakan pada jaringan testis dan perubahan sistem reproduksi. Berdasarkan hasil penelitian, pengaruh Cd terhadap alat reproduksi hewan uji adalah: Cd terutama diakumulasi pada oviduct, selanjutnya di indung telur dan uterus, sedangkan testicula dan tunica albuginea pada testis lebih rendah; Cd menyebabkan terjadinya atresia follicular; Terjadi perubahan ultrastuktur sel granulosa, yaitu vakuolisasi sitoplasma, perubahan struktur mitokondria, meningkatnya droplet lipid, dan luteinisasi; Peningkatan progesteron dan penurunan 17- β -oestradiol; Edematisasi dari stroma oviduct; Terhambatnya motilitas spermatozoa; Penurunan berat badan lahir meskipun tidak menyebabkan kecacatan lahir .

c. Plumbum (Pb)

Timbal (Pb) adalah logam yang bersifat toksik terhadap manusia, yang berasal dari tindakan mengonsumsi makanan, minuman, atau melalui inhalasi dari udara, debu yang tercemar Pb, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, dan lewat parenteral. Logam Pb tidak dibutuhkan oleh tubuh manusia sehingga bila makanan dan minuman tercemar Pb dikonsumsi, maka tubuh akan mengeluarkannya. Orang dewasa mengabsorpsi Pb sebesar 5 - 15% dari keseluruhan Pb yang dicerna, sedangkan anak-anak mengabsorpsi Pb lebih besar, yaitu 41,5 % . Di dalam tubuh manusia, Pb bisa menghambat aktivitas enzim yang terlibat dalam pembentukan hemoglobin (Hb) dan sebagian kecil Pb diekskresikan lewat urin atau feses karena sebagian terikat oleh protein, sedangkan sebagian lagi terakumulasi dalam ginjal, hati, kuku, jaringan lemak, dan rambut. Waktu paruh timbal (Pb) dalam eritrosit adalah selama 35 hari, dalam jaringan ginjal dan hati selama 40 hari, sedangkan waktu paruh dalam tulang adalah selama 30 hari. Tingkat ekskresi Pb melalui sistem urinaria adalah sebesar 76%, gastrointestinal 16%, dan rambut, kuku, serta keringat sebesar 8% .

Timbal (Pb) dalam tubuh terutama terikat dalam gugus -SH molekul protein sehingga menghambat aktivitas

kerja sistem enzim. Pb mengganggu sistem sintesis Hb. Komponen utama Hb adalah hem yang disintesis dari glisin dan suksinil koenzim A (KoA) dengan piridoksal sebagai kofaktor, setelah beberapa langkah bergabung dengan Fe membentuk hem, di mana langkah awal dan akhir terjadi di mitokondria, sedangkan langkah antara terjadi di sitoplasma. Enzim yang terlibat dalam pembentukan hem yang paling rentan terhadap Pb adalah asam δ -aminolevulinat dehidratase (ALAD) dan hem sintase (HS). Enzim yang kurang peka terhadap Pb adalah asam δ -aminolevulinat sintetase (ALAS), uroporfirinogen dekarboksilase (UROD), dan koproporfirinogen oksidase (COPROD). Penghambatan sintesis Hb mengakibatkan terjadinya anemia. Senyawa Pb dalam tubuh akan mengikat gugus aktif enzim ALAD sehingga mengakibatkan pembentukan porfobilinogen dan tidak berlanjutnya proses reaksi. Keracunan akibat kontaminasi logam Pb bisa menimbulkan berbagai macam hal, seperti meningkatnya kadar ALAD dalam darah dan urin, meningkatnya kadar protoporphin dalam sel darah merah, memperpendek umur sel darah merah, menurunkan jumlah sel darah merah dan kadar sel-sel darah merah yang masih muda (retikulosit), serta meningkatkan kandungan logam Fe dalam plasma darah. Bentuk ion Pb^{2+} mampu menggantikan keberadaan ion Ca^{2+} yang terdapat dalam

jaringan tulang. Hal itu disebabkan oleh senyawa senyawa Pb yang bisa memberikan efek racun terhadap berbagai macam fungsi organ tubuh. Timbal bersifat kumulatif. Mekanisme toksisitas Pb berdasarkan organ yang dipengaruhi adalah: ; Sistem haemopoietik; di mana Pb menghambat sistem pembentukan hemoglobin (Hb) sehingga menyebabkan anemia; Sistem saraf; di mana Pb bisa menimbulkan kerusakan otak dengan gejala epilepsi, halusinasi, kerusakan otak besar, dan delirium; Sistem urinaria; di mana Pb bisa menyebabkan lesi tubulus proksimalis, loop of Henle, serta menyebabkan aminosiduria; Sistem gastro-intestinal; di mana Pb menyebabkan kolik dan konstipasi; Sistem kardiovaskuler; di mana Pb bisa menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah; Sistem reproduksi berpengaruh terutama terhadap gametotoksitas atau janin belum lahir menjadi peka.

d. Arsen (As)

Efek Toksik Arsen (As) Arsen (As) bisa digunakan sebagai bahan dari berbagai macam obat, tetapi juga memberikan efek samping. Untuk itu, penggunaan obat beracun As harus secara hati-hati karena As juga potensial bersifat karsinogenik dan kokarsinogenik. Dalam catatan sejarah, As merupakan racun kuno yang paling

banyak memakan korban. Dari 679 kasus pembunuhan, penggunaan racun As menempati peringkat pertama, yaitu 30,8%, 9%, menggunakan racun sianida, dan 5,9% menggunakan racun striknin. Penggunaan racun As untuk pembunuhan dikarenakan: 1. As tidak berasa, tidak berwarna, dan tidak berbau sehingga mudah dicampurkan pada makanan atau minuman tanpa dicurigai oleh korban; 2. Gejala keracunan sangat umum dan tidak spesifik seperti muntaber sehingga korban tidak akan mengenalinya; 3. As mudah diperoleh dalam berbagai bentuk, seperti pestisida, racun tikus, racun semut, herbisida, dan obat-obatan homeopati; Tahun 1900-1991, tidak kurang dari 70 orang di Manchester, Salford, serta lokasi di sekitarnya mengalami keracunan dikarenakan beer (bir) yang dikonsumsi ternyata mengandung As. Setelah diselidiki, ternyata As dengan kadar tinggi ditemukan pada cane sugar, bahan baku bir. Pada tahun 1902, keracunan As ditemukan di antara para peminum alkohol (beer drinkers) yang terjadi di Halifax, bagian utara Inggris, yang mengakibatkan dua orang meninggal. Setelah diselidiki, ternyata sumber berasal dari arang yang digunakan sebagai bahan bakar pemanas untuk mengeringkan bahan baku bir. Toksisitas akut As yang terjadi pada abad 20 yaitu keracunan di Manchester, dikarenakan oleh proses pembuatan bir, terkhusus pada

brewing process menggunakan gula yang kontaminasi oleh As. Keracunan As di Jepang dikarenakan air sumur kontaminasi oleh As yang berasal dari industri susu yang menggunakan stabilizer sodium fosfat yang sudah terkontaminasi As. Pemberian As dalam dosis besar bisa menimbulkan gejala hebat setelah 30 menit hingga dua jam. Gejala yang terlihat antara lain mual, muntah, kerongkongan terasa terbakar, sakit perut, diare dengan kotoran seperti cucian beras (kadang berdarah), mulut terasa kering dan berasa logam, napas berbau bawang putih, dan keluhan sulit menelan. Dosis yang tinggi bahkan bisa menimbulkan kematian. Sementara itu, dosis rendah bisa berpengaruh terhadap berbagai jenis jaringan tubuh dan berbagai sistem tubuh. Tingginya kadar As dalam air di Taiwan dan Hungaria tenggara secara demologis mengakibatkan kanker kulit dan kanker paru-paru. menurut kejadian pada tahun 1966 di Taiwan, banyak penduduk yang menderita pigmentasi kulit, keratosis, dan kanker kulit karena minum air yang terkontaminasi oleh As dengan kadar melebihi 150 ppb. Selain itu, banyak penduduk yang ditemukan menderita kanker paru-paru dan kanker empedu. Jalur Paparan Paparan As pada manusia bisa terjadi melalui beberapa jalur: Paparan per oral berasal dari makanan serta minuman yang terkontaminasi As; Paparan lewat alat pernafasan berasal

dari debu udara atau asap (kayu yang diawetkan menggunakan As, seperti pembakaran arang; Tinggal di lingkungan yang tercemar As; Bekerja di lingkungan yang menggunakan bahan baku As dan memproduksi As, antara lain industri peleburan Co, peleburan Pb, pengawetan kayu, serta industri pestisida. Inhalasi As bisa mengakibatkan kehilangan nafsu makan, mual, dan diare. Efek lebih lanjut dari As adalah: Rasa gatal pada tangan, kram dan kaku pada otot; Terasa panas dan iritasi pada tenggorokan dan lambung, nafas berbau bawang putih dan mulut berasa logam; Muntah-muntah; Pengaruh neurologis, yaitu gelisah, sakit kepala kronis, pingsan, pening, mengigau, somnolensi, konvulsi, dan koma. Paparan As anorganik melalui alat pernafasan dalam dosis tinggi bisa menyebabkan iritasi tenggorokan dan paru-paru, sedangkan paparan melalui kulit bisa menyebabkan kulit membengkak dan kemerahan. Gejala toksisitas As per oral antara lain berupa: Ketidak-normalan kulit, antara lain berupa spot gelap/terang pada kulit, keratosis pada telapak tangan/kaki, dan akhirnya berkembang menjadi kanker kulit; Peningkatan risiko kanker hati, empedu, ginjal, dan paru-paru; Iritasi dan sakit pada alat pencernaan, mual, vomitus, dan diare; Penurunan produksi sel darah merah dan sel darah putih; Abnormalitas fungsi jantung; Kerusakan pembuluh darah; Kerusakan hati dan

ginjal; Gangguan fungsi syaraf, menimbulkan rasa panas, rasa tertusuk jarum pada kaki dan tangan; Membahayakan fetus selama masa kehamilan. Efek Terhadap Alat Reproduksi Pemberian As anorganik kepada hewan uji yang sedang bunting bisa menyebabkan berbagai macam malformasi embrio yang dipengaruhi oleh cara pemberian dan lama pemberian arsen (As). Paparan As dosis tinggi lewat alat pernafasan atau per oral pada hewan uji yang bunting bisa menyebabkan lebih rendahnya berat badan anak yang dilahirkan, malformasi, bahkan bisa mengakibatkan kematian karena As mampu melewati plasenta. As juga ditemukan pada air susu induk. Karsinogenitas Logam arsen bisa memberikan efek spesifik kepada sel endotelial pembuluh darah hati, tumor hemangioendotel, serta angiosarkoma pada hati. Faktor yang Mempengaruhi Toksisitas Toksisitas As dipengaruhi oleh: Susunan/bentuk senyawa As; Jumlah/dosis/konsentrasi As; Bentuk fisik/kimia dari As; As anorganik lebih toksik dibandingkan As organik; As larut air lebih Pencegahan dan Penanggulangan Untuk mengurangi risiko paparan As, dapat dilakukan beberapa cara, antara lain: Apabila peralatan kayu di rumah diawetkan menggunakan CCA, sebaiknya pekerja menggunakan masker, sarung tangan, ataupun baju pelindung guna mengurangi paparan As; Apabila tinggal di

pemukiman, baik dengan tanah maupun air yang tercemar As, sebaiknya gunakan air serta tanah yang bebas As dan hindari kontak dengan As. Antidot untuk mengeliminasi As, yaitu yang bisa segera dicerna dan memuntahkan As dari alat pencernaan, adalah obat emetik antara lain apomorphine, Zn-sulfat, mustard, dan ipecac, yang diberikan selama 2 hari dilanjutkan dengan pemberian minyak kastor.

3.2. Bioakumulasi Logam Berat

Logam Berat

Adanya logam berat dalam suatu lingkungan (ekosistem) dalam waktu singkat dapat menyebabkan perubahan biokimia suatu organisme, selanjutnya perubahan tersebut dapat memengaruhi perubahan fisiologis dan respons organisme, perubahan populasi, komposisi dan fungsi ekosistem. Keberadaan logam berat dalam jangka waktu yang lama dapat menjadi ancaman signifikan bagi kesehatan diakibatkan akumulasi pada lingkungan dan sepanjang rantai makanan kemudian menjadi ancaman serius bagi kesehatan manusia dan hewan. Logam berat bersifat toksik karena tidak bisa dihancurkan oleh organisme hidup yang ada di lingkungan sehingga logam-logam tersebut terakumulasi ke lingkungan, terutama mengendap di dasar

perairan dan membentuk senyawa kompleks bersama bahan organik dan anorganik. Rute masuknya logam berat ke lingkungan yaitu secara alami (pelapukan batuan atau aktivitas/letusan gunung berapi) dan disebabkan oleh aktivitas manusia (pembuangan limbah ke lingkungan). Sifat-sifat logam berat: 1). Sulit di degradasi sehingga mudah terakumulasi dalam lingkungan perairan dan keberadaannya secara alami sulit terurai atau dihilangkan; 2). Mudah terakumulasi di sedimen sehingga konsentrasinya selalu lebih tinggi dari konsentrasi logam dalam air, akibatnya sedimen dapat menjadi sumber pencemaran potensial dalam skala waktu tertentu; 3). Tidak dapat dihancurkan dan cenderung terakumulasi dalam rantai makanan (akumulasi logam berat dalam tubuh organisme tergantung pada konsentrasi logam berat dalam air, lingkungan, suhu, keadaan spesies dan aktivitas fisiologis. Contoh: terakumulasi dalam organisme dalam perairan karena sungai, danau dan laut menjadi tempat terlarurnya logam dan tempat tinggal makhluk hidup akuatik (ikan dan kerang) yang akan menyerapnya.

Logam berat yang dilepaskan dari sumber polutan ke dalam ekosistem mengalami proses distribusi dan transportasi kemudian diserap oleh organisme dan menyebabkan efek letal dan sub letal. Dalam tubuh

organisme, logam berat dapat mengalami biotransformasi dan bioamulasi. Konsumsi makanan yang mengandung bahan logam beracun dapat mengakibatkan penghambatan berbagai sistim Imun dan Karsinogenik. Efek toksik dari logam berat mampu menghalangi kerja enzim sehingga mengganggu metabolisme tubuh. Toksisitas logam berat bisa dikelompokkan menjadi 3 yaitu: 1). Bersifat toksik tinggi yang terdiri dari unsur-unsur Hg, Cd, Pb, Cu, dan Zn; 2). bersifat toksik sedang, yang terdiri dari unsur-unsur Cr, Ni, dan Co³⁺ dan 3). bersifat toksik rendah, yang terdiri atas unsur Mn dan Fe.

Merkuri (Hg), keracunan akut oleh Hg bisa terjadi pada konsentrasi Hg uap sebesar 0,51,2 mg/m³. Keracunan akut oleh Hg uap menunjukkan gejala sakit pada bagian perut dan muntah yang disertai darah. Apabila tidak segera diobati, akan berlanjut dengan terjadinya pembengkakan kelenjar ludah, nefritis, dan hepatitis. Penelitian terhadap kelinci dengan uap Hg 28,8 mg/m³ mengakibatkan kerusakan yang parah pada berbagai organ ginjal, hati, otak, jantung, paru-paru, dan usus besar. Absorpsi merkuri di tubuh mencapai 95%, kontaminasi Hg pada organisme bisa terjadi melalui makanan, minuman, dan pernafasan, serta kulit. Paparan jalur kulit biasanya berupa senyawa HgCl² atau K₂HgI₄. Jumlah Hg yang diabsorpsi tergantung pada jalur masuknya,

lama paparan, dan bentuk senyawa merkuri. Apabila gas merkuri terhirup, akan mengakibatkan penyakit paru-paru. Sebagian besar logam merkuri terakumulasi dalam ginjal, otak, hati, dan janin. Dalam organ, logam Hg tersebut akan berubah menjadi senyawa anorganik, lalu merkuri akan dibuang melalui kotoran, urin, dan pernapasan. Hg selain diakumulasi pada berbagai organ juga mampu menembus membran plasenta sehingga bisa mencapai janin. Hasil penelitian menunjukkan bahwa otak janin lebih rentan terhadap metil merkuri dibandingkan otak orang dewasa. Hasil penelitian pada janin gugur dari kera yang terpapar uap Hg sebesar 0,5 mg/m³ selama 20 minggu.

Kadmium (Cd), terabsorpsi lewat pencernaan sehingga menyebabkan mual, muntah dan diare. Keracunan yang disebabkan oleh Cd bisa bersifat akut dan kronis. Tingkat dan lamanya paparan Cd yaitu semakin tinggi kadar dan semakin lama paparan, efek toksik yang diberikan akan lebih besar. Kadmium dalam dosis tinggi mampu menginduksi gangguan saluran pencernaan, sedangkan paparan Cd dalam dosis rendah tetapi berulang kali bisa mengakibatkan gangguan fungsi ginjal. Toksisitas kronis Cd baik melalui inhalasi maupun oral menyebabkan kerusakan ginjal dan gangguan fungsi paru-paru, daya toksisitas Cd juga memengaruhi sistem reproduksi.

Timbal (Pb) adalah logam yang bersifat toksik, yang berasal dari tindakan mengonsumsi makanan, minuman atau melalui inhalasi dari udara, debu yang tercemar Pb. Mekanisme toksisitas Pb berdasarkan organ yang dipengaruhinya adalah: 1). Sistem haemopoietik, di mana Pb menghambat sistem pembentukan hemoglobin (Hb) sehingga menyebabkan anemia; 2). Sistem saraf; di mana Pb bisa menimbulkan kerusakan otak; 3). Sistem urinaria, di mana Pb bisa menyebabkan lesi tubulus proksimalis; 4). Sistem reproduksi berpengaruh terutama terhadap janin belum lahir menjadi peka terhadap Pb. Hewan bunting yang terkontaminasi Pb bisa mengalami keguguran, tidak berkembangnya sel otak embrio dan kematian janin waktu lahir. Pb bisa merusak jaringan saraf, fungsi ginjal, sistem reproduksi, sistem endokrin dan jantung, serta gangguan pada otak.

Kromium pada umumnya berasal dari kegiatan-kegiatan perindustrian, kegiatan rumah tangga, dari pembakaran sampah serta mobilisasi bahan-bahan bakar. Kromium juga dapat berasal dari pabrik yang memproduksi semen yang mengandung kromium, sampah yang berbentuk lumpur, kendaraan bermotor (knalpot), limbah cair yang berasal dari listrik, penyamakan kulit dan industri tekstil. Logam kromium adalah bahan kimia yang bersifat persisten,

bioakumulatif dan toksik yang tinggi serta tidak dapat terurai dalam lingkungan dan terakumulasi melalui rantai makanan. Kromium adalah logam dapat menimbulkan genotoksik (racun) dan efek kromium pada organisme:

- 1). Efek fisiologis yaitu toksisitas kromium yang menyerang organ utama paru-paru, ginjal, hati dan imunitas;
- 2). Efek pada saluran pernafasan yaitu terjadinya iritasi pada paru-paru;
- 3). Efek pada ginjal yaitu gangguan pada ginjal/gagal ginjal akut setelah menghirup dan menelan kromium;
- 4). Efek pada hati yaitu menyebabkan nekrosis pada hati mengakibatkan kerusakan berat pada hepar;
- 5). Efek Pada saluran pencernaan, cara masuk kromium dapat melalui makanan atau tertelan yang menyebabkan muntah dan sakit perut;
- 6). Efek karsinogenik yaitu menyebabkan kanker paru;
- 7). Efek terhadap pertumbuhan dan reproduksi.

Nikel dapat ditemukan di udara, air dan tanah.

Sumber pencemaran nikel yaitu :

- 1). Menghirup udara atau debu yang mengandung senyawa nikel;
- 2). Menggunakan perhiasan emas yang dilapisi bahan nikel,
- 3). Pembuangan limbah yang mengandung Ni mengakibatkan pencemaran Ni pada tanah, air dan tanaman.

Nikel dapat masuk ke dalam tubuh melalui pernafasan dan konsumsi yang mengakibatkan gangguan paru-paru, jantung, ginjal serta kanker pernafasan.

Kobalt, Jika kandungan kobalt yang diserap dalam tubuh berlebih maka akan menyebabkan gangguan jantung, pernafasan, kanker paru-paru, muntah, diare, pendarahan bahkan kematian.

Adanya logam berat dalam suatu lingkungan (ekosistem) dalam waktu singkat dapat menyebabkan perubahan biokimia suatu organisme, selanjutnya perubahan tersebut dapat memengaruhi perubahan fisiologis dan respons organisme, perubahan populasi, komposisi dan fungsi ekosistem. Logam berat bersifat toksik karena tidak bisa dihancurkan oleh organisme hidup yang ada di lingkungan sehingga logam-logam tersebut terakumulasi ke lingkungan, terutama mengendap di dasar perairan dan membentuk senyawa kompleks bersama bahan organik dan anorganik. Rute masuknya logam berat ke lingkungan yaitu secara alami (pelapukan batuan atau aktivitas/letusan gunung berapi) dan disebabkan oleh aktivitas manusia (pembuangan limbah ke lingkungan). logam berat yang dilepaskan dari sumber polutan ke dalam ekosistem mengalami proses distribusi dan transportasi kemudian diserap oleh organisme

dan menyebabkan efek letal dan sub letal. Dalam tubuh organisme, logam berat dapat mengalami biotransformasi dan bioamulasi.

Salah satu permasalahan lingkungan yang menjadi perhatian masyarakat global adalah cemaran logam berat yang mengkontaminasi alam, manusia dan hewan. Keberadaan logam berat dalam jangka waktu yang lama dapat menjadi ancaman signifikan bagi kesehatan diakibatkan akumulasi pada lingkungan dan sepanjang rantai makanan kemudian menjadi ancaman serius bagi kesehatan manusia dan hewan. Logam berat bersifat toksik karena tidak bisa dihancurkan oleh organisme hidup yang ada di lingkungan sehingga logam-logam tersebut terakumulasi ke lingkungan, terutama mengendap di dasar perairan dan membentuk senyawa kompleks bersama bahan organik dan anorganik. Sifat-sifat Logam Berat yaitu: a. Sulit didegradasi sehingga mudah terakumulasi dalam lingkungan perairan dan keberadaannya secara alami sulit terurai atau dihilangkan; b. Mudah terakumulasi di sediman sehingga konsentrasinya selalu lebih tinggi dari konsentrasi logam dalam air, akibatnya sedimen dapat menjadi sumber pencemaran potensial dalam skala waktu tertentu; c. Tidak dapat dihancurkan dan cenderung terakumulasi dalam rantai makanan. Contoh : terakumulasi dalam organisme dalam

perairan karena sungai, danau dan laut menjadi tempat terlarutnya logam dan makhluk hidup aquatic (ikan dan kerang) akan menyerapnya. Akumulasi logam berat dalam tubuh organisme aquatik tergantung pada konsentrasi logam berat dalam air/lingkungan, suhu, keadaan spesies dan aktivitas fisiologis.

Konsumsi makanan yang mengandung bahan logam berat/beracun dapat mengakibatkan penghambatan berbagai sistem Imun dan Karsinogenik. Bioakumulasi logam berat pada organisme hidup dideskripsikan sebagai suatu proses dan jalur migrasi polutan dari satu level trofik ke level lainnya, termasuk melalui rantai makanan sehingga dapat terakumulasi pada jaringan hingga organ dari suatu organisme pada level tertentu.

Absorpsi etil merkuri di tubuh mencapai 95%, kontaminasi Hg pada manusia dan hewan bias terjadi melalui makanan, minuman dan pernafasan. Sebagian besar logam merkuri (Hg) terakumulasi dalam ginjal, otak, hati dan janin. Dalam organ, logam Hg tersebut akan berubah menjadi senyawa anorganik lalu merkuri akan dibuang melalui kotoran, urin dan pernapasan. Hg selain diakumulasi pada berbagai organ juga mampu menembus membran plasenta sehingga bisa mencapai janin. Otak janin lebih rentan terhadap metil merkuri dibandingkan otak orang

dewasa. Merkuri akan diekskresikan dari tubuh melalui usus, ginjal, kelenjar mamae, kelenjar saliva, dan kelenjar sudoriferos.

Kadmium yang terabsorpsi lewat pencernaan sehingga menyebabkan mual, muntah, diare, sakit perut dan tenesmus (rejan). Inhalasi Cd menyebabkan demam, batuk, gelisah, sakit kepala dan nyeri perut. Daya toksisitas Cd juga memengaruhi sistem reproduksi dan organ-organnya. Cd terutama diakumulasi pada oviduct selanjutnya di indung telur dan uterus. Darah akan mentransportasikan Cd menuju hepar lalu akan berikatan dengan protein membentuk kompleks protein. Cd selanjutnya diangkut menuju ginjal dan diakumulasi dalam ginjal sehingga sangat mengganggu fungsi ginjal, terutama saat ekskresi protein.

Di dalam tubuh organisme, Pb yang terabsorpsi bisa menghambat aktivitas enzim dan juga menghambat dalam pembentukan hemoglobin (Hb) mengakibatkan terjadinya anemia. Pb yang terabsorpsi di dalam tubuh akan mengakibatkan terganggunya proses metabolisme karena mengganggu kerja enzim, Aktivitas enzim dihambat oleh timbal (Pb), karena Pb yang ada di dalam tubuh akan berikatan dengan gugus sulfhidril (-SH) molekul protein akibatnya proses metabolisme juga terhambat. Senyawa

Pb dapat menghambat kerja enzim dan penyerapan mineral karena Pb sangat mudah berikatan dengan sistein, lisin dan histidin imidazole, Ikatan antara Pb dengan protein akan membentuk ikatan protein-logam yaitu metalotionin-Pb. Metalotionin-Pb yang terbentuk akan menyebabkan enzim yang berikatan dengan protein menjadi tidak aktif. Akibat penghambatan kerja enzim, akan mempengaruhi proses-proses fisiologis dan dapat mengganggu struktur sel dalam organ. Sebagian kecil Pb dieksresikan lewat urin atau feses karena sebagian terikat oleh protein sedangkan sebagian lagi terakumulasi dalam ginjal, hati, kuku. Pada wanita hamil, logam Pb mampu melewati plasenta ke dalam sistem peredaran darah janin. Setelah bayi lahir, Pb dikeluarkan bersama dengan air susu. Waktu paruh timbal (Pb) dalam eritrosit adalah selama 35 hari, dalam jaringan ginjal dan hati selama 40 hari. Tingkat ekskresi Pb melalui sistem urinaria adalah sebesar 76%, gastrointestinal 16%, dan rambut, kuku, serta keringat sebesar 8%. Ginjal sebagai organ ekskresi, berperan dalam fungsi tubuh. Salah satu efek negatif adalah Pb^{2+} anorganik yang dapat mengganggu kerja ginjal. Untuk mencegah kerusakan organ ginjal, digunakan senyawa pengkhelat timbal yang aman pada saat bereaksi di dalam tubuh. Pengkhelat yang umum digunakan adalah ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) →

sehingga memproteksi ginjal dari dampak negatif akibat akumulasi Pb^{2+} .

3.3. Persenyawaan Organologam

Senyawa Organologam

Organologam adalah senyawa kimia organik yang bersifat persisten dan toksik terhadap biota perairan seperti mikroalga, moluska, krustase, ikan, invertebrata.

Senyawa organologam merupakan senyawa yang setidaknya terdapat satu atom karbon dari gugus organik yang berikatan langsung dengan atom logam. Senyawa yang mengandung ikatan karbon dengan fosfor, arsen, silikon, ataupun boron termasuk dalam katagori ini. Sifat senyawa organologam yang umum ialah dimilikinya atom karbon yang lebih elektronegatif daripada kebanyakan logamnya. Terdapat beberapa kecenderungan jenis-jenis ikatan yang terbentuk pada senyawaan organologam, yaitu :

a). Senyawaan ionik dari logam elektropositif Senyawa organologam yang relatif sangat elektropositif umumnya bersifat ionik, tidak larut dalam pelarut organik, serta sangat reaktif terhadap udara dan air. Senyawa ini terbentuk bila suatu radikal pada logam terikat pada logam dengan keelektropositifan yang sangat tinggi, misalnya logam alkali

atau alkali tanah. Kestabilan dan kereaktifan senyawa ionik bergantung pada kestabilan radikal organiknya.

b). Senyawaan organotimah yang memiliki ikatan σ (sigma) Senyawa ini memiliki ikatan σ yang terbentuk antara gugus organik dan atom logam dengan keelektropositifan rendah. Jenis ikatannya dapat digolongkan sebagai ikatan kovalen (walaupun masih ada sifat ionik) dan sifat kimianya adalah dari sifat kimia karbon yang disebabkan oleh beberapa faktor berikut:

1. Kemungkinan penggunaan orbital d yang lebih tinggi, seperti pada SiR_4 yang tidak tampak dalam CR_4 .
 2. Kemampuan donor alkil atau aril dengan pasangan elektron menyendiri seperti pada Pet_3 , Sme_2 dan sebagainya.
 3. Keasaman Lewis sehubungan dengan kulit valensi yang tidak penuh seperti pada BR_3 atau koordinasi tak jenuh seperti pada ZnR_2 .
 4. Pengaruh perbedaan keelektronegatifan antara ikatan logam-karbon (M-C) atau karbon-karbon (C-C).
- c. Senyawaan organologam yang terikat secara nonklasik Dalam banyak senyawaan organologam terdapat suatu jenis ikatan logam pada karbon yang tidak dapat dijelaskan dalam bentuk ikatan ionik atau pasangan elektron. Senyawa ini terbagi menjadi dua golongan: 1. Senyawa organologam yang memiliki gugus-gugus alkil berjembatan 2. Senyawa

organologam yang terbentuk antara logam-logam transisi dengan alkena, alkuna, benzena, dan sistem cincin lainnya seperti C_5H_5 .

BAB IV. PENGARUH BAHAN KIMIA XENOBIOTIK TERHADAP HEWAN RUMINANSIA DAN HEWAN NON RUMINANSIA

4.1. Pengaruh Pada Hewan Ruminansia

Logam berat Pb, Cd, Hg, dan As merupakan mineral yang bersifat toksik dalam jumlah relatif kecil sehingga dapat menyebabkan keracunan pada hewan/ternak apabila jumlahnya melampaui batas aman. Logam berat tersebut sangat potensial meracuni hewan/ternak akibat pencemaran dari industri maupun penggunaan bahan kimia yang mengandung logam berat pada hewan/ternak, tanaman maupun pengendalian hama, seperti halnya hewan ruminansia seperti sapi yang digembalakan dekat tempat pem-buangan akhir (TPA) atau di lokasi areal perindustrian. Penyebab keracunan pada ternak yang harus diwaspadai juga antara lain: tanaman beracun, pencemaran pestisida, pakan berjamur, tanaman yang kekeringan, dan racun timbal.

Selain pengaruh senyawa xenobiotik dan logam berat, ada juga pengaruh yang disebabkan oleh konsumsi tanaman yang mengandung antinutrisi alami seperti tannin. Efek positif tanin pada ternak ruminansia yaitu tanin pada konsentrasi di bawah 1% bahan kering dapat meningkatkan produksi susu sapi perah. Penambahan ekstrak tanin dari

tanaman chestnut pada level 25 g/ekor/hari dapat meningkatkan pertambahan bobot badan sapi pedaging (jenis Brahman cross) dari 1,2 kg/ekor/hari menjadi 1,55 kg/ekor/hari. Peningkatan performa ternak ini disebabkan proteksi tanin pada protein pakan yang berkualitas tinggi (seperti bungkil kedelai atau lainnya) sehingga dapat bypass dari degradasi oleh mikroba rumen. Proteksi protein oleh tanin mengubah sejumlah rumen degradable protein (RDP) menjadi rumen undegradable protein (RUP) yang kemudian meningkatkan metabolizable protein (MP), yakni protein yang dapat dicerna dan diserap di usus halus. Bukti lain proteksi tanin terhadap protein adalah lebih rendahnya konsentrasi amonia dan isoVFA (isobutirat dan isovalerat) di rumen ; amonia merupakan produk degradasi protein di dalam rumen, sedangkan isoVFA merupakan produk fermentasi asam amino bercabang setelah sebelumnya mengalami proses deaminasi. Meningkatnya produktivitas ternak ruminansia oleh tanin juga diakibatkan kemampuan tanin dalam menekan parasit khususnya nematoda di saluran pencernaan ternak sehingga ternak menjadi lebih sehat. Tanin mempunyai efek biologis baik yang bersifat positif maupun negatif ketika dikonsumsi ternak, tergantung pada konsentrasi serta sumber tanamannya, spesies ternak, status fisiologis, dan komposisi nutrisi pakan. Beberapa efek

positif tanin, di antaranya meningkatkan efisiensi penggunaan protein ransum, pertumbuhan ternak yang lebih cepat, meningkatkan produksi susu, meningkatkan fertilitas, mencegah terjadinya kembung atau bloat, serta menghambat infeksi nematoda. Efek positif tanin ini umumnya terjadi pada konsentrasi rendah hingga medium. Pada konsentrasi tinggi, tanin dapat mengurangi konsumsi ransum dikarenakan rasanya yang astringent (sepat) serta menurunkan pencernaan. Tanin dalam konsentrasi yang tinggi juga menyebabkan efek toksik pada mikroba rumen melalui mekanisme inhibisi enzim, rusaknya dinding sel dan/ atau membran mikroba, serta pengikatan berbagai jenis mineral. Efek toksik tanin pada ternak ruminansia di antaranya adalah menyebabkan pendarahan pada saluran pencernaan, nekrosis hati, dan kerusakan ginjal; toksisitas ini khususnya terjadi pada ternak yang mengonsumsi hijauan mengandung kadar tanin dapat dihidrolisis yang tinggi. Lebih jauh, efek toksik yang terjadi dikarenakan absorpsi derivat produk hasil degradasi tanin dapat dihidrolisis (degradasi parsial oleh mikroba rumen), kemudian konsentrasi fenol di darah meningkat, sementara kapasitas hati dalam mendetoksifikasi fenol tersebut terbatas. Efek positif lain dari tanin adalah kemampuannya dalam menekan emisi lingkungan yang ditimbulkan oleh ternak. Tanin terbukti dapat menurunkan

emisi gas metana asal ternak. Gas metana sendiri merupakan salah satu gas rumah kaca yang berkontribusi terhadap pemanasan global. Emisi gas metana dari ternak ruminansia juga merupakan bentuk kehilangan energi dari ternak yang sejatinya dapat dimanfaatkan untuk peningkatan performa produksi dan reproduksi ternak. Kemampuan menurunkan emisi metana dari tanin disebabkan karakteristiknya yang mengikat sejumlah nutrisi sehingga mengurangi fermentasi rumen, termasuk menekan produksi gas hidrogen. Hidrogen merupakan salah satu prekursor utama pembentukan gas metana (metanogenesis) selain dari karbon dioksida yang sintesisnya dilakukan oleh mikroba metanogen. Penekanan hidrogen ini berdampak pada terbatasnya substrat untuk reaksi metanogenesis. Tanin juga terbukti menurunkan populasi dan menghambat aktivitas metanogen, agen utama metanogenesis. Selain itu tanin juga menghambat pertumbuhan protozoa di rumen yang bersimbiosis dengan metanogen. Tanin berpengaruh terhadap kualitas produk ternak seperti daging dan susu khususnya terhadap profil asam lemak dari produk ternak tersebut. Tanin dapat meningkatkan kandungan asam lemak rumenic acid (c9, t11 C18:2), yakni isomer utama conjugated linoleic acid (CLA) yang berperan sebagai zat antikanker bagi manusia yang mengonsumsinya. Tanin juga meningkatkan kandungan

asam lemak tak jenuh ganda (polyunsaturated fatty acid, PUFA) pada susu, meningkatkan asam lemak omega 3 dan omega 6, serta menurunkan asam lemak jenuh yang ditengarai berdampak negatif bagi kesehatan manusia. Hal yang serupa juga terjadi pada ternak ruminansia pedaging yang diberikan tanin pada pakannya. Daging yang dihasilkan menjadi lebih tinggi CLA, PUFA, omega 3 dan omega 6, serta lebih rendah kandungan asam lemak jenuhnya. Mekanisme tanin dalam meningkatkan kandungan asam lemak yang bermanfaat terhadap kesehatan manusia pada produk ternak di antaranya adalah karena penghambatan terhadap aktivitas enzim lipase di rumen, yakni enzim yang membebaskan ikatan ester asam lemak terhadap gliserol (lipolisis). Lipolisis ini merupakan prasyarat untuk terjadinya reaksi biohidrogenasi, yakni reaksi penjenuhan atau penghilangan ikatan rangkap dari asam lemak tak jenuh sehingga menghasilkan asam lemak jenuh. Lebih jauh, tanin menghambat spesies penting mikroba yang berperan dalam proses biohidrogenasi seperti *Butyrivibrio ibrisolvens* dan *Butyrivibrio proteoclasticus*.

Meskipun terdapat sejumlah efek positif tanin sebagaimana telah diuraikan di atas, tanin juga dapat berdampak negatif bagi ternak khususnya ketika dikonsumsi pada konsentrasi yang cukup tinggi. Pada konsentrasi tinggi,

sifat antinutrisi dari tanin dalam mengikat protein menjadi lebih dominan. Pada kondisi ini, protein tidak bisa terlepas dari ikatannya dengan tanin pada pH rendah di abomasum sehingga tidak dapat dimanfaatkan oleh ternak (dicerna dan diserap) di usus halus dan terbuang melalui feces (terlihat dari meningkatnya kandungan nitrogen di feces secara signifikan). Dengan lebih rendahnya protein yang dicerna dan diserap maka akan berdampak negatif terhadap produktivitas ternak, yakni lebih rendahnya produksi susu dan daging, juga konsumsi pakan yang lebih rendah. Mikroba rumen dapat mendegradasi tanin terhidrolisis secara parsial tapi tidak sama sekali untuk tanin terkondensasi. Toksisitas yang ditimbulkan oleh tanin terhidrolisis adalah dikarenakan absorpsi dari produk degradasinya sehingga meningkatkan kadar senyawa fenolik di dalam darah secara signifikan yang tidak mampu didetoksifikasi oleh hati. Toksisitas tanin menyebabkan kerusakan sejumlah organ seperti usus halus, hati, ginjal, dan limpa.

Ternak yang terbiasa mengonsumsi pakan mengandung tanin pada konsentrasi tinggi dan tidak mengalami gangguan kesehatan atau toksisitas relatif sudah dapat beradaptasi dengan kondisi tersebut. Salah satu mekanisme adaptasi ternak terhadap tanin adalah melalui sekresi protein tinggi prolin (proline-rich protein, PRP) pada

saliva sejumlah spesies hewan seperti rusa. Saliva yang mengandung PRP dapat mengikat sejumlah tanin sehingga mengurangi efek antinutrisi dan toksiknya. Mekanisme adaptasi lain adalah melalui degradasi tanin secara lebih cepat oleh mikroba rumen yang telah beradaptasi dengan tanin pada konsentrasi tinggi. Mikroba rumen juga dapat mengurangi aktivitas biologis dari tanin melalui metilasi gugus hidroksil yang terdapat pada struktur fenolik dari tanin. Mikroba juga mengembangkan sistem adaptasi melalui sekresi polisakarida ekstraseluler, lipida, atau glikoprotein sehingga mencegah efek toksik dari tanin terhadap mikroba tersebut. Efek toksik tanin pada ternak adalah menyebabkan pendarahan pada saluran pencernaan, nekrosis hati dan kerusakan ginjal

Efek Inhibitor Asetilkolinesterase.

Kelompok Inhibitor asetilkolinesterase, kelompok ini diantaranya adalah kelompok alkaloid. Salah satu umbi yang berpotensi menghasilkan inhibitor adalah kentang → berpengaruh pada sistim pencernaan dan sistim saraf. Alkaloid bersifat toksik pada ternak seperti domba, sapi, dan kuda. Alkaloid pada tubuh hewan berasal dari konsumsi rumput dan biji-bijian yang telah terkontaminasi. Gejala toksik ini di antaranya terjadi gangren (kehilangan bagian

tubuh), kejang, aborsi pada hewan hamil, dan kematian. Contoh gejala toksik baru-baru ini adalah terjadinya hipertermia pada ternak, menurunnya produksi susu pada ternak sapi di Afrika Selatan akibat konsumsi kacang yang terkontaminasi *C. cyperi* dan berkurangnya produksi susu pada sapi perah di Australia terkait dengan biji sorgum yang terkontaminasi dengan *C. africana*.

Efek Glukosinolat

Pada ruminansia, toleransi terhadap glukosinolat lebih tinggi dikarenakan keberadaan mikroba rumen yang mampu mentransformasi glukosinolat dan produk derivatifnya. Namun demikian, konsumsi glukosinolat pada jangka waktu yang panjang menimbulkan goitrogen, meningkatnya level tiosianat di plasma, menurunnya level tiroksin, serta mengganggu fertilitas. Level glukosinolat 10 $\mu\text{mol/g}$ masih belum berdampak negatif terhadap pertumbuhan dan konversi pakan sapi pedaging. Seperti halnya pada sapi pedaging, domba yang mengonsumsi glukosinolat lebih rendah dari 10 $\mu\text{mol/g}$ masih relatif belum begitu terkena dampak negatif. Namun demikian pada level di atas 10 $\mu\text{mol/g}$ menyebabkan penurunan produktivitas yang signifikan serta mengganggu fertilitas dan reproduksi domba. Glukosinolat pada konsentrasi tinggi menyebabkan pembesaran kelenjar tiroid, mengganggu sistem endokrin

tubuh, menghambat pertumbuhan dan menurunkan produktivitas ternak. Pada kondisi yang parah, glukosinolat dapat menyebabkan pendarahan pada hati dan meningkatkan mortalitas

Efek Glukosida Sianogenik

Glukosida sianogenik dalam bentuk utuhnya tidak beracun, yang beracun adalah sianida (HCN) yang terbebas setelah hidrolisis enzim atau asam. Dosis HCN yang dapat mengakibatkan kematian pada manusia berkisar antara 0,5–3,5 mg/kg bobot badan, dengan waktu yang sangat singkat hanya beberapa menit saja. Sianida pada dosis tinggi dapat menghambat kerja enzim sitokrom oksidase, suatu enzim penting pada siklus asam trikarboksilat untuk produksi ATP. Hal ini secara keseluruhan menghambat proses respirasi seluler. Pada kondisi demikian ternak mengalami kekurangan energi dan pada kondisi yang akut bahkan dapat menyebabkan kematian. Ternak ruminansia lebih rentan terhadap keracunan sianida dibandingkan dengan nonruminansia. Dosis HCN yang dapat menyebabkan kematian pada ternak domba dan sapi yakni 2–4 mg/kg bobot badan. Batasan maksimum kandungan HCN yang diperbolehkan pada singkong yakni 100 mg HCN/kg singkong.

4.2. Pengaruh Pada Hewan NonRuminansia

Pakan yang kaya tanin dapat menyebabkan penurunan digestibilitas protein dan bahan kering akibat efek penghambatan tanin terhadap aktivitas tripsin dan enzim-enzim digestif lainnya di dalam usus tikus dan ayam.

Pada unggas, 7% tanin dapat mengakibatkan kematian, 0,5-2,0% tanin dapat menurunkan kecepatan pertumbuhan dan produksi telur. Sorgum yang tinggi kadar taninnya dapat menyebabkan abnormalitas perkembangan tungkai ayam (fase starter). Pemberian tanin pada tikus laktasi menurunkan bobot badan karena tanin dapat mengurangi energi, efisiensi pencernaan, asupan bahan kering dan nitrogen tercerna. Tanin juga dapat mengganggu penyerapan kalsium sehingga berpotensi mempengaruhi metabolisme tulang

Di samping bersifat sebagai zat antinutrisi, tanin pada konsentrasi tinggi juga dapat menimbulkan efek toksik dan bahkan menyebabkan kematian pada ternak. Secara umum ternak monogastrik seperti unggas lebih sensitive terhadap toksisitas tanin dibandingkan dengan ternak ruminansia. Tanin jenis terhidrolisis lebih berpeluang menimbulkan efek toksik bagi ternak non ruminansia. Toksisitas yang ditimbulkan oleh tanin terhidrolisis adalah dikarenakan absorpsi dari produk degradasinya sehingga

meningkatkan kadar senyawa fenolik di dalam darah secara signifikan yang tidak mampu didetoksifikasi oleh hati. Toksisitas tanin menyebabkan kerusakan sejumlah organ seperti usus halus, hati, ginjal, dan limpa.

Efek Inhibitor Protease

Dampak utama yang diakibatkan dari keberadaan inhibitor ini adalah menurunnya daya cerna protein terutama pada sistem pencernaan monogastrik (non ruminansia). Selain itu, di dalam sistem metabolisme, inhibitor tripsin dapat menginduksi mukosa usus untuk menghasilkan hormon cholecystokinin berlebih. Hormon ini dapat menstimulasi sel pankreas untuk menghasilkan enzim pencernaan seperti tripsin, kimotripsin, elastase, dan amilase secara berlebih. Jika negatif feedback ini terus berlanjut maka asam amino sulfur yang penting untuk metabolisme akan banyak hilang. Hal ini bila terus-menerus terjadi maka akan mengakibatkan kegagalan pertumbuhan, hipertrofi/hiperplasia pankreas, serta efek karsinogenik. Keberadaan inhibitor tripsin pada pakan dapat menyebabkan terhambatnya pertumbuhan ternak. Salah satu penjelasannya adalah bahwa terjadi kehilangan asam amino dalam bentuk enzim yang disekresikan oleh pankreas yang hiperaktif. Sekresi pankreas dikendalikan oleh mekanisme umpan balik

negatif di mana sekresi enzim berbanding terbalik dengan keberadaan tripsin di usus halus. Jadi, ketika level tripsin di usus halus sedikit (misalnya adalah pada kondisi tripsin berikatan dengan inhibitor), sekresi kolesistokinin (hormon yang menstimulasi pankreas) akan meningkat dan pankreas merespons dengan cara memproduksi lebih banyak enzim. Selain itu, inhibitor mengganggu proses pencernaan protein di saluran pencernaan yang kemudian mengurangi ketersediaan asam amino untuk tujuan produksi.

Efek Glukosinolat

Ternak yang mengonsumsi glukosinolat dalam konsentrasi yang signifikan dapat terganggu kesehatannya serta menurun produktivitasnya. Secara umum ternak nonruminansia lebih sensitif terhadap glukosinolat dibandingkan dengan ternak ruminansia. Selain itu, ternak yang muda juga lebih rentan terhadap glukosinolat dibandingkan ternak yang lebih dewasa. Glukosinolat sendiri sebetulnya merupakan molekul yang tidak aktif secara biologis, namun produk degradasinya (isotiosianat, tiosianat, oxazolidition, dan nitril) yang aktif dan menyebabkan sejumlah efek negatif bagi ternak. Pada konsentrasi rendah, produk hidrolisis dari glukosinolat memiliki sifat antioksidan dan antikanker. Namun demikian, pada konsentrasi tinggi

glukosinolat bersifat goiter, menyebabkan pembesaran kelenjar tiroid, mengganggu sistem endokrin tubuh, menghambat pertumbuhan, dan menurunkan produktivitas ternak. Pada kondisi yang parah, glukosinolat bahkan dapat menyebabkan pendarahan hati dan meningkatkan mortalitas ternak. Menurunnya produktivitas ternak oleh glukosinolat diawali dengan menurunnya konsumsi ransum karena glukosinolat berasosiasi dengan rasanya yang pahit. Ternak yang mengonsumsi bungkil rapeseed memiliki ciri khas yakni menurunnya konsumsi ransum dikarenakan kandungan glukosinolatnya yang tinggi. Pada tikus, level glukosinolat 0,5 $\mu\text{mol/g}$ dianggap sebagai ambang batas tanpa efek negatif. Pada level glukosinolat yang lebih tinggi, sejumlah penelitian membuktikan bahwa glukosinolat menurunkan konsumsi ransum, menghambat pertumbuhan, serta meningkatkan bobot organ tiroid. Pada babi, level glukosinolat 1,0 $\mu\text{mol/g}$ tidak menimbulkan efek negatif terhadap performa. Level di atas nilai tersebut dapat menurunkan konsumsi ransum dan pertumbuhan. Apabila glukosinolat melebihi 7 $\mu\text{mol/g}$ maka terjadi deisiensi iodium, meningkatnya level T3 dan T4 di serum darah, menginduksi hipertropi liver dan tiroid, menurunkan level Zn di tulang dan serum, serta menurunkan alkalin fosfatase di serum. Suplementasi iodium dalam ransum babi dapat

mengurangi efek negative yang disebabkan glukosinulat. Pada unggas, permasalahan toksisitas glukosinolat lebih nyata terjadi pada ayam petelur dibandingkan dengan ayam broiler. Secara umum, level glukosinolat 2,0 $\mu\text{mol/g}$ sudah dapat menimbulkan efek negatif pada unggas. Efek negatif yang muncul berupa menurunnya konsumsi pakan, pertumbuhan yang terhambat, serta meningkatnyamortalitas. Ternak non ruminansia lebih sensitif terhadap glukosinulat dibandingkan ternak ruminansia. Pada unggas, toksitas glukosinolat lebih nyata pada ayam petelur dibandingkan ayam broiler. Efek yang muncul yaitu menurunnya konsumsi pakan, pertumbuhan terhambat dan meningkatkan mortalitas.

Efek Glukosida Sianogenik

Glukosida sianogenik dalam bentuk utuhnya tidak beracun, yang beracun adalah sianida (HCN) yang terbebas setelah hidrolisis enzim atau asam. Dosis HCN yang dapat mengakibatkan kematian pada organisme berkisar antara 0,5–3,5 mg/kg bobot badan, dengan waktu yang sangat singkat hanya beberapa menit saja. Sianida pada dosis tinggi dapat menghambat kerja enzim sitokrom oksidase, suatu enzim penting pada siklus asam trikarboksilat untuk produksi ATP. Hal ini secara keseluruhan menghambat. proses

respirasi seluler. Pada kondisi demikian ternak mengalami kekurangan energi dan pada kondisi yang akut bahkan dapat menyebabkan kematian. Ternak ruminansia lebih rentan terhadap keracunan sianida dibandingkan dengan nonruminansia. Diduga bahwa pH yang rendah pada monogastrik menginaktivasi enzim β -glukosidase yang bertanggung jawab terhadap katalisis glukosida sianogenik menjadi HCN. Di samping itu, sianida dapat dikonversi menjadi tiosianat yang kemudian meningkatkan pembentukan nitrosamin yang diduga menyebabkan kejadian tumor pada ternak. Pada konsentrasi rendah, sianida dapat didetoksifikasi di organ hati, ginjal, dan tiroid khususnya pada ternak monogastrik. Enzim rhodanase yang terdapat pada jaringan tubuh hewan memiliki kemampuan mendetoksifikasi sianida melalui konjugasi dengan sulfur untuk membentuk tiosianat. Tiosianat sendiri dapat menyebabkan goiter. Adapun batasan yang diperbolehkan untuk hewan monogastrik adalah 50 mg HCN/ kg pakan kecuali untuk unggas. Unggas lebih rentan terhadap keracunan HCN sehingga batasan maksimumnya lebih rendah yakni 10 mg HCN/kg pakan. Untuk konsumsi manusia, kandungan HCN pada singkong tidak boleh lebih dari 10 mg HCN/kg singkong.

DAFTAR PUSTAKA

- Alimi, 1986, Studi Keamanan Natrium Benzoat terhadap Tikus Mencit Mengikuti Konsentrasi, *Majalah Ilmu Kefarmasian*, Vol. 1, Hal 147-156.
- Ambarwati, R.D., 2011, Sampah dan Masalahnya, Artikel Dinas Sumber Daya Air dan Pemukiman (DSDAP) Pemerintah Kota Banten.
- Arya, Wardhana, 2004, Dampak Pencemaran Lingkungan, Cetakan Keempat, Penerbit Andi, Yogyakarta.
- Beek, B., 2000, Bioaccumulation: New Aspects and Developments, In *Handbook of Environmental Chemistry*, Vol. 2: Reactions and Processes, Part J, edited by Otto Hutzinger, Springer-Verlag, New York
- Blanc, P.J., Loret, M.O., Goma. G., 1995, Production of Citrinin by Various Species of *Monascus*, *Biotechnology Letters*, 17(3): 291-294.
- BPOM, 2014, Mewaspadai Bahaya Keracunan Akibat Penggunaan Pengawet Nitrat dan Nitrit pada Daging Olahan, Artikel Badan Pengawas Obat dan Makanan RI, <http://ik.pom.go.id/v2014/artikel/Penggunaan-PengawetBerlebih-pada-Daging-Olahan.pdf>, diakses 10 April 2017.
- Cahyadi, W., 2008, Analisis dan Aspek Kesehatan Bahan Tambahan Pangan, Bumi Aksara, Jakarta.
- Doyle M.E., Steinhart, C.E., Cochrane B.A., 1993, *Food Safety*, CRC Press.
- Fardiaz, S., 2007, *Bahan Tambahan Makanan*, Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- Hodgson, Ernest, 2004, *A Textbook of Modern Toxicology*, 3rd Edition, John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey.

- Kainulainen, Kent, 2003, Ergotism and Ergot Alkaloids – A Review, Essay in Pharmacognosy, Uppsala University, Sweden
- Kristianingrum, S., 2006, Pengawet Makanan yang Aman Bagi Kesehatan, Jurusan Pendidikan Kimia, Fakultas MIPA, Universitas Negeri Yogyakarta
- Kristianto, P., 2004, Ekologi Industri, Penerbit ANDI, Yogyakarta. Madl, P., and Yip M., 2000, Air Pollution in Mexico City, Project Study Paper, University of Salzburg, Austria.
- Kusnoputranto dan Haryoto, 1996. Pengantar Toksikologi Lingkungan. Jakarta. 126h
- Lu. F. C., 1995, Toksikologi Dasar: Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Resiko, Diterjemahkan oleh Edi Nugroho, Zumilda S. Bustami, Iwan Darmansyah, Edisi Kedua, Universitas Indonesia Press, Jakarta.
- Palar. H., 2004, Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat, Rineka Cipta, Jakarta
- Ramade F, 1979, Elements d'ecologie appliquee, 2nd Edition, 576 pp, MacGraw-Hill, Paris.
- Ratnani, R.D., 2009, Bahaya Bahan Tambahan Makanan Bagi Kesehatan, Momentum, Vol 5. No.1, 16-22.
- Tchobanoglous, G., Burton, F.L. and Stensel, H.D., 2003, Wastewater Engineering: Treatment and Reuse (Metchalf & Eddy, Inc.), McGraw-Hill Higher Education, International Edition, New York.
- WHO, 1997, Evaluation of certain food additives forty sixth report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, WHO Technical Report Series Geneva: WHO Press, p. 868.
- Winarno, F.G., 1994, Bahan Tambahan untuk Makanan dan Kontaminan, Pustaka Sinar Harapan, Jakarta
- Wirasuta I.M.A.G., dan Niruri R., 2006, Buku Ajar Toksikologi Umum, Jurusan Farmasi FMIPA Universitas Udayana, Bali.

Ringkasan

Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik merupakan salah satu bagian materi dari mata kuliah Kimia dan Toksikologi Pakan. Bioakumulasi Senyawa Xenobiotik membicarakan tentang jenis-jenis bahan kimia xenobiotic, jenis senyawa asing yang mengandung logam, persenyawaan organologam dan pengaruhnya pada hewan. Bioakumulasi merupakan akumulasi senyawa kimia (xenobiotik) dalam tubuh organisme melalui berbagai cara yang dimungkinkan seperti kontak langsung, respirasi, makanan, dan lain-lain.

Dampak dari Bioakumulasi senyawa xenobiotik diantaranya rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia maupun hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena dampak panjang yang diberikan pada rantai makanan.

BIODATA PENULIS



Ivonne Maria Untu, dilahirkan di Desa Lembean Kabupaten Minahasa Utara, Sulawesi Utara pada tanggal 25 Juli 1962, adalah Staf pengajar pada fakultas Peternakan Universitas Sam Ratulangi. Menyelesaikan studi Sarjana Peternakan Jurusan Nutrisi dan Makanan Ternak tahun 1988, menyelesaikan studi Magister pada Program Studi Ilmu Pangan tahun 2000. Matakuliah yang diampuh yaitu Biologi Hewan, Mikrobiologi Peternakan, Teknologi Pengolahan Pakan, Kimia dan Toksikologi Pakan.



Jeni Rarumangkay di Lahirkan di Gorontalo pada tanggal 14 Agustus 1965. Menyelesaikan pendidikan Sarjana (S1) pada tahun 1990 di Jurusan Nutrisi dan makanan Ternak Fakultas Peternakan Universitas Sam Ratulangi. Tahun 2007 menyelesaikan studi S2 di Program Studi Ilmu Ternak Pasca Sarjana Universitas Padjadjaran Bandung. Matakuliah yang diampuh yaitu Biologi Hewan, Ilmu Makanan Ternak Aneke Unggulan, Teknologi Pengolahan Pakan, Kimia dan Toksikologi Pakan.



Ir. Youdhie Hanna Siriously Kowel, MSi, lahir di Desa Rumoong Atas, Minahasa Selatan pada tanggal 23 Mei 1968. Menyelesaikan pendidikan Sarjana (S1) pada tahun 1991 di Jurusan Nutrisi dan makanan Ternak Fakultas Peternakan Universitas Sam Ratulangi. Tahun 2007 menyelesaikan studi S2 di Program Studi Agronomi Pasca Sarjana Universitas SamRatulangi. Sejak tahun 1993 menjadi dosen di fakultas Peternakan Universitas Sam Ratulangi dengan mata kuliah yang diampu yaitu Biologi, Biokimia, Kimia dan Toksikologi Pakan, Ilmu Nutrisi Unggas, dan Fisiologi Proses Nutrisi.

ISBN 978-623-177-055-4 (PDF)



9 786231 770554



Penerbit
CV. PATRA MEDIA GRAFINDO
BANDUNG

Jl. Ahmad Yani No. 100, Bontomatene,
Kabupaten Minahasa, Sulawesi Utara
Telp. (0841) 511111
Email: pmerchandise@gmail.com
Website: www.pmerchandise.com