

## PENGARUH Paparan Berulang Ikan Berformalin TERHADAP GANGGUAN FUNGSIONAL HEPAR MENCIT

Alfonds Andrew Maramis<sup>1\*</sup>, Mohamad Amin<sup>2</sup>, Sumarno<sup>3</sup>, dan Aloysius Duran Corebima<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Jurusan Biologi, FMIPA Universitas Negeri Manado, Kampus Tonsaru Tondano, Sulawesi Utara

<sup>2</sup>PSSJ Pendidikan Biologi, Program Pascasarjana Universitas Negeri Malang, Jl. Surabaya 6 Malang, Jawa Timur

<sup>3</sup>Program Studi Biomedik, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Jl. Veteran Malang, Jawa Timur

\*E-mail: [alfondsm@yahoo.com](mailto:alfondsm@yahoo.com)

### ABSTRAK

Formalin masih sering ditemukan terkandung dalam bahan makanan, sekalipun senyawa kimia ini telah dilarang penggunaannya sebagai bahan tambahan pangan. Paparan berulang dari bahan makanan berformalin diduga dapat menyebabkan peningkatan kerusakan struktur maupun gangguan fungsional hepar. Oleh sebab itu, tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh paparan berulang ikan berformalin terhadap kadar SGOT dan SGPT hewan coba mencit (*Mus musculus*). Kadar SGOT dan SGPT dalam serum mencit ditentukan dengan alat *Cobas Mira<sup>®</sup> Automatic Analyzer*. Data SGOT dan SGPT dianalisis menggunakan ANOVA dua arah dengan variabel bebas yaitu faktor perlakuan dan faktor waktu. Hasil analisis data menunjukkan bahwa perlakuan formaldehida baik dalam bentuk senyawa tunggal maupun campuran dengan daging ikan dapat meningkatkan kadar SGOT dan SGPT. Berdasarkan faktor waktu, kadar SGOT dan SGPT sudah mengalami peningkatan bahkan pada hari ke-2 setelah pemaparan berulang.

**Kata Kunci:** Ikan berformalin, paparan berulang, SGOT, SGPT, dan hepar mencit.

### PENDAHULUAN

Penggunaan bahan tambahan pangan, khususnya pengawet telah menjadi perhatian pemerintah selama lebih dari dua dekade. Ada beberapa pengawet yang diperbolehkan oleh pemerintah, namun ada pula pengawet yang dilarang penggunaannya. Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 722/MenKes/Per/IX/88 tentang Bahan Tambahan Makanan, satu dari beberapa bahan pengawet yang dilarang adalah formaldehida, yang lebih dikenal dengan nama dagang formalin (Cahyadi, 2006).

Penggunaan formalin sebagai bahan pengawet telah dilarang, namun sampai saat ini masih sering ditemukan bahan makanan yang mengandung senyawa kimia tersebut. Formalin yang salah satu kegunaannya sebagai pengawet jasad, kini dipakai juga untuk mengawetkan bahan makanan. Mie basah dan tahu yang biasanya hanya tahan dalam sehari, menjadi tahan sampai berhari-hari



dengan adanya penambahan formalin. Ikan asin yang biasanya tahan dalam hitungan minggu, dapat tahan sampai berbulan-bulan juga dengan ditamhkannya formalin (Suara Merdeka, 2008).

Formalin sering digunakan sebagai pengawet makanan hanya karena harganya yang relatif murah dan penggunaannya yang relatif sederhana. Dari survei yang dilakukan di Kota Malang dan sekitarnya, Kartikaningsih (2008) menemukan informasi bahwa untuk memperoleh satu liter formalin, para nelayan hanya mengeluarkan uang sejumlah Rp. 5.000. Penggunaan formalin yang relatif sederhana juga memotivasi para nelayan untuk lebih memilih penggunaan formalin daripada es balok. Penggunaan es balok membutuhkan ruang yang lebih besar dan memperberat beban perahu nelayan, berbeda dengan penggunaan formalin yang hanya membutuhkan ruangan yang kecil.

Kartikaningsih (2008) menjelaskan bahwa penggunaan formalin memang sengaja dilakukan oleh para nelayan. Fakta ini dibuktikan ketika Kartikaningsih memperoleh informasi bahwa para nelayan menambahkan formalin pada ikan yang akan dijual di pasar atau tempat pelelangan ikan. Sedangkan, ikan yang akan dijual ke pabrik pengolahan ikan dan yang akan dikonsumsi oleh keluarga mereka, tidak ditamhkan formalin.

Telah banyak laporan yang dipublikasikan mengenai pengaruh formalin yang dilakukan pada hewan percobaan. Pengaruh ini terjadi pertama kali pada tingkat molekuler, kemudian seluler, jaringan, organ, dan organisme (Shaham *et al.*, 2003; Schmid & Speit, 2006; Kartikaningsih, 2008; Mahdi, 2008). Formalin dapat menyebabkan terjadinya kerusakan DNA (Quievryn & Zhitkovich, 2000; Speit & Merk, 2002). Sebagai respons terhadap kerusakan DNA, aktivasi berbagai protein melalui jalur mitokondria memodulasi terjadinya riam (*cascade*) dari *executor Caspase* (Shankar & Srivastava, 2007), yang bertugas menyusun secara sistematis kematian sel terprogram (apoptosis) melalui pembongkaran langsung struktur seluler dan berbagai mekanisme destruktif lainnya (Creagh *et al.*, 2005).

Kerusakan terhadap struktur sel menyebabkan enzim-enzim fungsional yang terkandung dalam sitosol maupun mitokondria terserak keluar sel. Enzim-enzim ini diantaranya yaitu, SGOT (*serum glutamic oxaloacetic transaminase*) dan SGPT (*serum glutamic pyruvic transaminase*). Enzim SGOT berada paling banyak dalam mitokondria (80%) dan juga dalam sitosol (20%) dari hepar, jantung, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, paru-paru, leukosit dan eritrosit, sedangkan konsentrasi enzim SGPT paling tinggi terdapat dalam hepar. Tingginya kadar SGOT dan SGPT dalam darah dapat mengindikasikan terjadinya kerusakan sel terlebih khusus sel hepar, dan kerusakan ini akan meningkat seiring dengan terjadinya pemaparan berulang (Giannini *et al.*, 2005; Goessling & Friedman, 2006).

Berdasarkan kenyataan bahwa konsumsi bahan makanan yang terkontaminasi formaldehida masih sulit dihindari, dan kerusakan yang dapat disebabkan oleh formaldehida seperti yang dikemukakan di atas, maka dipandang perlu untuk meneliti pengaruh paparan secara berulang bahan pangan berformalin terhadap gangguan fungsional hepar. Oleh sebab itu, tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh paparan berulang ikan berformalin terhadap kadar SGOT dan SGPT hewan coba mencit (*Mus musculus*).



## METODE PENELITIAN

### 1. Hewan percobaan

Mencit yang digunakan dalam penelitian ini adalah mencit galur Balb/c jantan, dalam kondisi sehat, dengan umur 2,5 bulan, yang berjumlah 48 ekor. Semua mencit yang digunakan mempunyai jangkauan berat badan 15-25 g. Ikan yang digunakan sebagai model bahan makanan dalam penelitian ini adalah ikan nila (*Oreochromis niloticus*), yang didapatkan dari kolam pemancingan di sekitar daerah Sengkaling, Malang. Formaldehida yang digunakan adalah formaldehida kelas PA (*pro analyze*) dengan konsentrasi 37 % (Merck, Jerman).

### 2. Pemeliharaan mencit dan pembuatan bahan uji

Mencit diambil secara acak dan ditempatkan dalam kandang plastik. Mencit diberi makan dan air minum secara *ad libitum* dan diaklimatisasi selama 10 hari sebelum perlakuan induksi. Mencit dipelihara pada suhu ruang ( $\pm 27^{\circ}\text{C}$ ), dengan kelembaban relatif antara 50 – 60 %, dan siklus pencahayaan 12 jam terang dan 12 jam gelap. Setiap hari mencit ditimbang, sebagai dasar untuk menentukan volume bahan uji.

Berdasarkan asumsi bahwa dalam ikan ditemukan formaldehida dengan konsentrasi 100 ppm dan rerata konsumsi ikan oleh orang dewasa dengan berat badan 50 kg yaitu 100 g/orang/hari (Kartikaningsih, 2008), maka berat formaldehida yang terpapar dalam setiap 1 kg tubuh orang dewasa yaitu 0,2 mg (0,2 mg formaldehida dalam 1 kg berat badan orang dewasa  $\approx 0,2$  ppm). Konsentrasi ini pula yang akan dipaparkan pada hewan coba mencit, disesuaikan dengan berat badan mencit. Misalnya untuk mencit dengan berat badan 20 g, berat formaldehida dari ikan berformalin yang harus dipaparkan yaitu =  $0,2 \text{ mg} \times (20 \text{ g berat badan mencit} / 50.000 \text{ g berat badan orang dewasa}) = 0,00008 \text{ mg}$ . Disesuaikan dengan volume lambung mencit yaitu  $\pm 1 \text{ ml}$  untuk mencit dengan berat badan 20 g, maka volume bahan uji yang dipaparkan sebaiknya berkisar antara 0,1 – 0,01 ml. Volume bahan uji yang lebih dari 0,1 ml akan menambah stres bagi mencit, sedangkan yang kurang dari 0,01 ml akan mengurangi tingkat ketelitian pemberian bahan uji karena *gavage tube* yang digunakan berukuran 1 ml dengan tingkat ketelitian 0,01 ml. Sebagai patokan, untuk mencit dengan berat badan 20 g, volume bahan uji yang dipakai adalah 0,04 ml. Sehingga, konsentrasi larutan stok ikan berformalin yang akan digunakan yaitu =  $0,00008 \text{ mg} / 0,04 \text{ ml} = 0,002 \text{ mg/ml} = 2 \text{ mg/l}$ .

Perlakuan induksi terdiri dari empat kategori, yaitu: kontrol negatif (akuades), kontrol positif ikan (larutan daging ikan nila), kontrol positif formalin (100 mg formaldehida dalam 1 l akuades), dan perlakuan ikan berformalin (100 mg formaldehida dalam ikan yang dilarutkan dalam 1 liter akuades). Larutan ikan berformalin 100 ppm, dibuat dengan menambahkan 10 ml larutan formaldehida 1% (100 mg) dalam gelas ukur 1 liter yang berisi 1 kg daging ikan nila yang telah dihaluskan, kemudian ditambahkan akuades sampai garis tera, sehingga konsentrasi akhir yang didapatkan yaitu 100 mg/l (100 ppm). Larutan ikan berformalin dengan konsentrasi 100 mg/l ini diencerkan secara bertahap menggunakan labu takar sampai menjadi larutan stok ikan berformalin dengan konsentrasi 2 mg/l (faktor pengenceran 50x). Pembuatan larutan ikan berformalin ini prinsipnya sama dengan pembuatan larutan kontrol positif ikan dan kontrol



positif formalin, tinggal disesuaikan dengan jenis bahan penyusunnya. Selanjutnya, pemberian setiap larutan pada setiap mencit disesuaikan dengan berat badan mencit.

### 3. Pemaparan bahan uji dan penentuan SGOT dan SGPT

Perlakuan induksi dilakukan dengan cara bahan uji dimasukkan langsung ke dalam lambung dengan alat sonde (*gavage tube*) dan diberikan pada pagi hari, ketika lambung masih dalam keadaan kosong. Perlakuan induksi dilakukan secara berulang berdasarkan empat kategori faktor waktu, yaitu pemaparan berulang sampai hari ke-0, hari ke-2, hari ke-14, dan hari ke-62. Pada saat pemaparan bahan uji secara berulang mencapai masing-masing kelompok waktu yang ditentukan, mencit didislokasi kemudian dibedah dan dilakukan pengambilan darah langsung dari jantung. Darah mencit kemudian dipisahkan antara serum dan plasma melalui sentrifugasi pada 3000 rpm selama 2 x 10 menit pada suhu ruang. Penentuan SGOT dan SGPT dalam serum mencit dilakukan menggunakan alat *Cobas Mira<sup>®</sup> Automatic Analyzer Roche* (F. Hoffman-La Roche Ltd., Swiss).

### 4. Analisis data

Data SGOT dan SGPT mencit (variabel terikat) dianalisis menggunakan *two way ANOVA* ( $\alpha = 5\%$ ). Faktor yang menjadi variabel bebas adalah faktor perlakuan dan faktor waktu. Penentuan variabel terikat diulang sebanyak tiga kali ulangan. Sebelum dilakukan uji ANOVA, data SGOT dan SGPT terlebih dahulu diuji normalitas distribusinya menggunakan *One Sample Kolmogorov-Smirnov Test* ( $\alpha = 5\%$ ), dan homogenitasnya menggunakan *Levene's Homogeneity of Variance Test* ( $\alpha = 5\%$ ). Setelah persyaratan normalitas dan homogenitas terpenuhi, data dapat dianalisis menggunakan ANOVA dua arah, kemudian dilakukan uji *post-hoc* menggunakan *Duncan's Multiple Range Test* ( $\alpha = 5\%$ ). Semua uji statistik yang dipakai, mulai dari uji normalitas sampai uji *post-hoc*, dilakukan menggunakan bantuan *software SPSS* versi 15 (Steel & Torrie, 1960; SPSS Inc., 2006; Santoso, 2007).

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### 1. Kadar SGOT dan SGPT berdasarkan faktor perlakuan

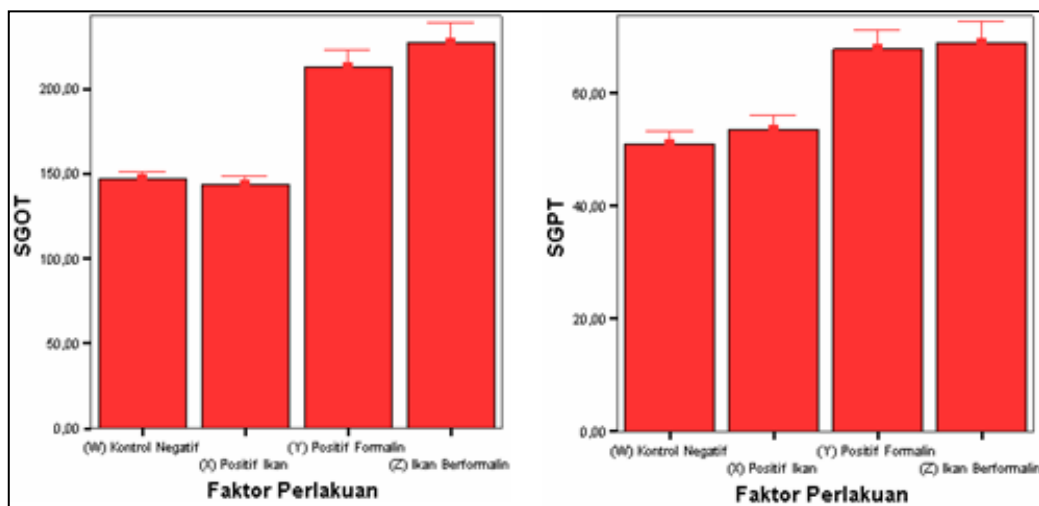
Pada Tabel 1 disajikan data hasil uji *Duncan's Multiple Range Test* (DMRT,  $\alpha = 5\%$ ) terhadap rerata kadar SGOT dan SGPT mencit berdasarkan faktor perlakuan. Hasil uji menunjukkan bahwa kadar SGOT dan SGPT antar kelompok kontrol negatif dan kelompok kontrol positif ikan dalam faktor perlakuan tidak menunjukkan perbedaan yang nyata. Kadar SGOT dan SGPT kelompok kontrol positif menunjukkan perbedaan yang nyata lebih tinggi daripada kelompok kontrol negatif dan kelompok kontrol positif ikan. Kadar SGOT kelompok perlakuan ikan berformalin menunjukkan perbedaan yang nyata lebih tinggi daripada ketiga kelompok perlakuan lainnya. Selanjutnya, kadar SGPT kelompok perlakuan ikan berformalin tidak berbeda nyata dengan kelompok kontrol positif formaldehida, namun menunjukkan perbedaan yang nyata lebih tinggi daripada kelompok kontrol negatif dan kontrol positif ikan.



Tabel 1 Hasil Uji DMRT ( $\alpha = 5\%$ ) Terhadap Rerata Kadar SGOT dan SGPT Mencit Berdasarkan Faktor Perlakuan

Faktor Perlakuan	Rerata Kadar SGOT	Rerata Kadar SGPT
Kontrol Negatif	147,08 <sup>a</sup>	51,08 <sup>a</sup>
Kontrol Positif Ikan	144,00 <sup>a</sup>	53,67 <sup>a</sup>
Kontrol Positif Formaldehida	212,83 <sup>b</sup>	67,92 <sup>b</sup>
Perlakuan Ikan Berformalin	227,00 <sup>c</sup>	69,00 <sup>b</sup>

Keterangan: Angka-angka yang diikuti huruf yang sama menunjukkan tidak ada beda nyata antar kelompok faktor perlakuan, sedangkan angka-angka yang diikuti huruf berbeda menunjukkan adanya beda nyata. Angka SGOT dan SGPT disajikan dalam satuan U/L. Keterangan ini juga berlaku untuk Tabel 2.



Gambar 1 Diagram Batang Rerata Kadar SGOT dan SGPT Mencit Berdasarkan Faktor Perlakuan (Rerata  $\pm$  *Standard Error*)

Perbedaan kadar SGOT dan SGPT antara perlakuan bahan uji yang mengandung formaldehida (baik dalam bentuk senyawa tunggal maupun campuran dengan daging ikan) dengan perlakuan bahan uji yang tidak mengandung formaldehida (kontrol negatif dan kontrol positif ikan) dapat juga dilihat secara jelas dalam Gambar 1. Perbedaan ini menunjukkan bahwa perlakuan bahan uji yang mengandung formaldehida secara nyata berpengaruh dalam meningkatkan kadar SGOT dan SGPT yang merupakan penanda gangguan fungsional hepar.

Hepar merupakan organ penting dalam hal metabolisme, detoksifikasi, penyimpanan dan ekskresi *xenobiotic* dan metabolit-metabolitnya, dan secara khusus mudah mengalami kerusakan (Brzóška *et al.*, 2003). Beberapa fungsi utama dari hepar, yaitu: menyimpan vitamin, gula, dan besi untuk membantu memberikan energi; mengontrol produksi kolesterol; membersihkan darah dari limbah metabolisme, obat-obatan, dan zat beracun lainnya; memproduksi faktor



pembekuan untuk menghentikan perdarahan yang berlebihan setelah terjadi luka atau cedera; menghasilkan faktor kekebalan tubuh dan menghilangkan bakteri dari aliran darah untuk memerangi infeksi; dan melepaskan substansi empedu untuk membantu mencerna makanan dan menyerap nutrisi penting. Kerusakan struktur hepar akibat paparan materi *xenobiotic*, akan mengarah pada terjadinya gangguan fungsi-fungsi hepar seperti yang disebut di atas (HBF, 2007).

Banyak penelitian yang telah melaporkan tentang pengaruh formalin dalam menyebabkan kerusakan di tingkat molekuler seperti DNA dan protein dalam sel yang terpapar (Quievryn & Zhitkovich, 2000; Speit & Merk, 2002; Shaham *et al.*, 2003; Schmid & Speit, 2006; Kartikaningsih, 2008; Mahdi, 2008). Sebagai respons terhadap kerusakan DNA, aktivasi berbagai protein melalui jalur mitokondria memodulasi terjadinya riam (*cascade*) dari *executor Caspase* (Shankar & Srivastava, 2007). *Executor Caspase* adalah enzim yang bertugas menyusun secara sistematis kematian sel terprogram (apoptosis) melalui pembongkaran langsung struktur seluler dan berbagai mekanisme destruktif lainnya (Creagh *et al.*, 2005).

Perubahan morfologi suatu sel normal menuju pada kematian sel akan melalui suatu tahap dimana struktur sel mengalami kerusakan. Kerusakan terhadap struktur sel ini menyebabkan enzim-enzim fungsional seperti SGOT dan SGPT yang terkandung dalam sitosol maupun mitokondria terserak keluar sel, dan masuk ke dalam sistem sirkulasi darah (Goessling & Friedman, 2006). Enzim SGOT berada paling banyak dalam mitokondria (80%) dan juga dalam sitosol (20%) dari hepar, jantung, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, paru-paru, leukosit dan eritrosit, sedangkan konsentrasi enzim SGPT paling tinggi terdapat dalam hepar. Oleh sebab itu, tingginya kadar SGOT dan SGPT dalam darah dapat mengindikasikan terjadinya kerusakan sel, terlebih khusus sel hepar (Giannini *et al.*, 2005).

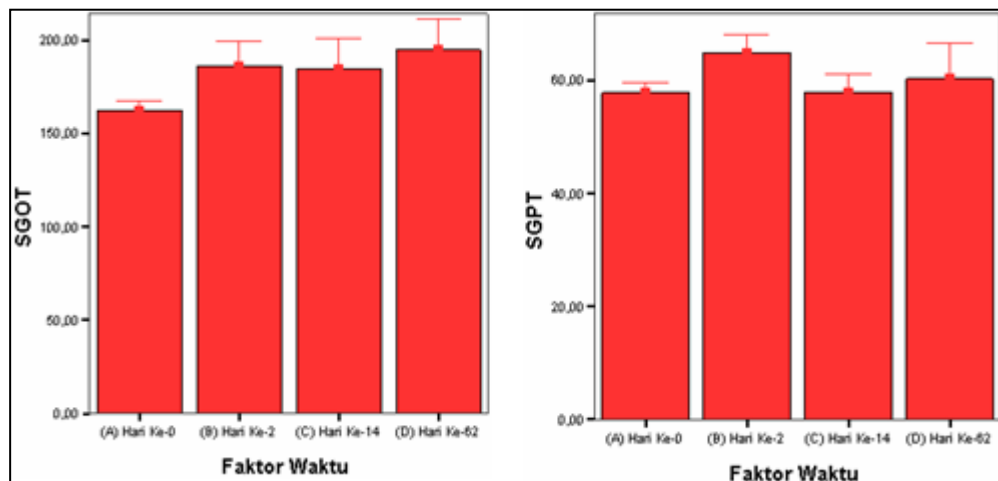
## 2. Kadar SGOT dan SGPT berdasarkan faktor waktu

Pada Tabel 2 disajikan data hasil uji DMRT ( $\alpha = 5\%$ ) terhadap rerata kadar SGOT dan SGPT mencit berdasarkan faktor waktu. Kadar SGOT dan SGPT kelompok waktu hari ke-2 menunjukkan perbedaan yang nyata lebih tinggi daripada kelompok waktu hari ke-0. Kadar SGOT kelompok waktu hari ke-14 dan ke-62 tidak menunjukkan perbedaan yang nyata dengan kelompok hari ke-2. Namun, kadar SGPT kelompok waktu hari ke-14 menunjukkan perbedaan yang nyata lebih rendah daripada hari ke-2, kemudian cenderung meningkat lagi pada hari ke-62.

Tabel 2 Hasil Uji DMRT 5% Terhadap Rerata Kadar SGOT dan SGPT Mencit Berdasarkan Faktor Waktu

Faktor Waktu	Rerata Kadar SGOT	Rerata Kadar SGPT
Hari Ke-0	162,50 <sup>a</sup>	57,83 <sup>a</sup>
Hari Ke-2	186,08 <sup>b</sup>	64,92 <sup>b</sup>
Hari Ke-14	184,92 <sup>b</sup>	57,92 <sup>a</sup>
Hari Ke-62	194,73 <sup>b</sup>	60,27 <sup>ab</sup>





Gambar 2 Diagram Batang Rerata Kadar SGOT dan SGPT Mencit Berdasarkan Faktor Waktu (Rerata  $\pm$  Standard Error)

Perbedaan kadar SGOT dan SGPT antara kelompok waktu pemaparan berulang dapat juga dilihat secara jelas dalam Gambar 2. Perbedaan antara kelompok kontrol terhadap waktu (hari ke-0) dengan kelompok waktu pemaparan berulang (hari ke-2, hari ke-14, dan hari ke-62) menunjukkan bahwa perlakuan berulang bahan uji yang mengandung formaldehida secara nyata berpengaruh dalam meningkatkan kadar SGOT dan SGPT yang merupakan penanda gangguan fungsional hepar.

Alasan utama faktor waktu dilibatkan dalam penelitian ini didasarkan pada asumsi bahwa ikan yang diklasifikasikan sebagai bahan makanan pokok sering dikonsumsi oleh manusia. Rentang faktor waktu dalam penelitian ini dirancang mengikuti pola logaritma sehingga paparan harian, mingguan dan bulanan dari formaldehida dapat diakomodasi dalam suatu percobaan tunggal. Teori-teori toksikologi pada umumnya mengemukakan tentang keterkaitan antara faktor spasial dan temporal dalam membahas *mode of action* suatu bahan toksik (Shibamoto & Bjeldanes, 1993; Landis & Yu, 1999; Davis, 2002; Omaye, 2004; Robertson & Lindon, 2005; Sahu, 2007; Fishbein, 2008; Newman & Clements, 2008).

Hasil penelitian yang menunjukkan bahwa kadar SGOT dan SGPT telah mengalami elevasi bahkan pada hari ke-2 setelah pemaparan, disebabkan karena efek racun dari suatu materi terjadi lebih dahulu pada tingkat molekuler. Dalam konteks penelitian ini, formaldehida dapat seketika mengikat DNA dan protein pada jaringan dimana materi mutagenik ini terpapar (seperti dalam jaringan hepar), dan pengikatan ini terjadi sampai dengan hitungan jam. Quievryn & Zhitkovich (2000) dalam penelitiannya menemukan bahwa, waktu paruh yang dibutuhkan oleh ikatan antara DNA dan protein yang terjadi akibat paparan formaldehida adalah berkisar antara 18,3-26,3 jam yang diukur secara *in vitro*, dan 18,1-66,6 jam yang diukur pada beberapa garis sel manusia.

Hasil penelitian Quievryn & Zhitkovich (2000) ini diperkuat oleh Pfohl-Leskowicz (2008) yang mengemukakan bahwa, pada model hewan pengerat, terjadinya kerusakan DNA bergantung pada waktu pemaparan



mutagen/karsinogen. Paparan tunggal suatu karsinogen akan menyebabkan kerusakan DNA mengalami peningkatan seiring waktu berjalan, mencapai titik maksimum, dan kemudian menurun secara bertahap dari waktu ke waktu sebagai bentuk perbaikan kerusakan DNA. Dikaitkan dengan hasil penelitian ini yang menggunakan model pemaparan berulang, diduga bahwa terjadinya proses perbaikan tidak mampu menormalkan kerusakan DNA karena paparan formaldehida yang berlangsung terus menerus. Secara umum, kerusakan pada tingkat molekuler selanjutnya mengaktifkan kerusakan pada tingkat organisasi yang lebih tinggi, dimulai dari tingkat seluler seperti yang telah dibahas di atas. Kerusakan pada struktur sel menyebabkan serum seperti SGOT dan SGPT terserak ke luar sel. Hasil penelitian Quievryn & Zhitkovich (2000) dan pernyataan Pfohl-Leszkowicz (2008) juga sekaligus menjawab kenyataan yang ditemukan dalam penelitian ini, dimana terjadi penurunan kadar SGPT pada hari ke-14, walaupun akhirnya cenderung meningkat lagi pada hari ke-62. Fluktuasi kadar SGPT ini diduga ada keterkaitan dengan waktu paruh dari SGPT.

Berkaitan dengan konsep toksifikasi dan detoksifikasi, manusia telah mempelajari bagaimana mengolah makanan yang pantas sejak jaman prasejarah. Dengan mengamati substansi mana yang dapat memuaskan rasa lapar tanpa menyebabkan sakit atau kematian, manusia purba mengembangkan kebiasaan makan untuk memenuhi kelangsungan hidup dan perkembangan spesiesnya. Selama ribuan tahun, *trial and error* adalah satu-satunya metode pendeteksi keberadaan racun sekaligus obat dalam bahan makanan tertentu. Dalam konteks moderen seperti saat ini, suatu substansi dapat dikatakan relatif aman bila tidak menimbulkan efek samping pada sistem biologi tertentu (Shibamoto & Bjeldanes, 1993). Perubahan paradigma keamanan pangan ini tidak lepas dari peningkatan pemahaman individu atas konsep toksifikasi dan detoksifikasi. Terkait dengan pro dan kontra mengenai penggunaan formalin sebagai bahan pengawet makanan di tengah masyarakat, pemahaman masyarakat terhadap keamanan bahan pangan yang mengandung formalin perlu ditingkatkan.

## **KESIMPULAN DAN SARAN**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa perlakuan formaldehida baik dalam bentuk senyawa tunggal maupun campuran dengan daging ikan dapat meningkatkan kadar SGOT dan SGPT. Berdasarkan faktor waktu, kadar SGOT dan SGPT sudah memperlihatkan peningkatan bahkan pada hari ke-2 setelah pemaparan berulang. Berdasarkan hasil penelitian yang didapat, dan dikaitkan dengan pro dan kontra mengenai penggunaan formalin sebagai bahan pengawet makanan di tengah masyarakat, pemahaman masyarakat terhadap keamanan bahan pangan yang mengandung formalin perlu ditingkatkan. Pendidikan publik dan partisipasi masyarakat merupakan pilar yang sangat penting di dalam strategi untuk memperbaiki keamanan pangan dan melakukan intervensi pencegahan penyakit bawaan makanan (*food-borne diseases*). Menindaklanjuti kebutuhan tersebut, maka perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dan pemanfaatan hasil-hasil penelitian serupa untuk mengatasi permasalahan keamanan pangan.





## DAFTAR PUSTAKA

- Brzóska, M. M., Moniuszko-Jakoniuk, J., Piłat-Marcinkiewicz, B., & Sawicki, B. 2003. Liver and Kidney Function and Histology in Rats Exposed to Cadmium and Ethanol. *Alcohol & Alcoholism*, 38(1):2-10.
- Cahyadi, W. 2006. *Analisis dan Aspek Kesehatan: Bahan Tambahan Pangan*. Jakarta: Bumi Aksara.
- Creagh, E. M., Adrain, C., & Martin, S. J. 2005. Caspase Detection and Analysis. Dalam Hughes, D., & Mehmet, H. (eds.), *Cell Proliferation & Apoptosis* (hlm. 242-259). Oxford: BIOS Scientific Publishers Ltd.
- Davis, M. A (Ed.). 2002. *Apoptosis Methods in Pharmacology and Toxicology: Approaches to Measurement and Quantitation*. New Jersey: Humana Press, Inc.
- Fishbein, J. C. (Ed.). 2008. *Advances in Molecular Toxicology, Volume 2*. Oxford: Elsevier B.V.
- Giannini, E. G., Testa, R., & Savarino, V. 2005. Liver Enzyme Alteration: A Guide for Clinicians. *CMAJ*, 172(3):367-379.
- Goessling, W., & Friedman, L. S. 2006. Evaluation of the Liver Patient. Dalam Reddy, K. R., & Faust, T., (Eds.), *The Clinician's Guide to Liver Disease* (hlm. 1-30). New Jersey: SLACK Incorporated.
- Hepatitis B Foundation (HBF). 2007. *Your Liver and How It Works*. Pennsylvania: Hepatitis B Foundation, [www.hepb.org](http://www.hepb.org)
- Kartikaningsih, H. 2008. Pengaruh Paparan Berulang Ikan Berformalin terhadap Kerusakan Hati dan Ginjal Mencit (*Mus musculus*) sebagai Media Pembelajaran Keamanan Pangan. Disertasi PSSJ Pendidikan Biologi, Program Pascasarjana, Universitas Negeri Malang.
- Landis, W. G., & Yu, M. H. 1999. *Introduction to Environmental Toxicology: Impacts of Chemicals Upon Ecological Systems, 2<sup>nd</sup> Edition*. Florida: CRC Press LLC.
- Mahdi, C. 2008. Suplementasi Yogurt pada Tikus (*Rattus norvegicus*) yang Terpapar Formaldehid dalam Makanan Terhadap Aktivitas Antioksidan, Kerusakan Oksidatif, Profil dan Karakter Protein Jaringan Hepar. Disertasi Program Studi Ilmu Kedokteran Kekhususan Biomedik, Program Pascasarjana, Universitas Brawijaya Malang.
- Newman, M. C., & Clements, W. H. 2008. *Ecotoxicology: A Comprehensive Treatment*. Florida: Taylor & Francis Group, LLC.
- Omaye, S. T. 2004. *Food and Nutritional Toxicology*. Florida: CRC Press LCC.
- Pfohl-Leszkowicz, A. 2008. Formation, Persistence and Significance of DNA Adduct Formation in Relation to Some Pollutants from a Broad Perspective. Dalam Fishbein, J. C. (Ed.). 2008. *Advances in Molecular Toxicology, Volume 2*. Oxford: Elsevier B.V.
- Quiévryn, G., & Zhitkovich, A. 2000. Loss of DNA-Protein Crosslink from Formaldehyde-Exposed Cells Occurs Through Spontaneous Hydrolysis



- and An Active Repair Process Linked to Proteasome Function. *Carcinogenesis*, 21(8):1573-1580.
- Robertson, D. G., & Lindon, J. (Eds.). 2005. *Metabonomics in Toxicity Assessment*. Florida: Taylor & Francis Group, LLC.
- Sahu, S. C. (Ed.). 2007. *Hepatotoxicity: From Genomics to in vitro and in vivo Models*. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd.
- Santoso, S. 2007. *Menguasai Statistik di Era Informasi dengan SPSS 15*. Jakarta: PT Elex Media Computindo.
- Schmid, O., & Speit, G. 2006. Genotoxic Effects Induced by Formaldehyde in Human Blood and Implications for the Interpretation of Biomonitoring Studies. *Mutagenesis*, 22(1):69-74.
- Shaham, J., Bomstein, Y., Gurvich, R., Rashkovsky, M., & Kaufman, Z. 2003. DNA-Protein Crosslinks and p53 Protein Expression in Relation to Occupational Exposure to Formaldehyde. *Occupational and Environmental Medicine*, 60:403-409.
- Shankar, S., & Srivastava, R. K. 2007. Death Receptors: Mechanisms, Biology, and Therapeutic Potential. Dalam Srivastava, R. K., (ed), *Apoptosis, Cell Signaling, and Human Diseases* (hlm. 219-261). New Jersey: Humana Press, Inc.
- Shibamoto, T., & Bjeldanes, L. F. 1993. *Introduction to Food Toxicology*. California: Academic Press, Inc.
- Speit, G., & Merk, O. 2002. Evaluation of Mutagenic Effects of Formaldehyde *In Vitro*: Detection of Crosslinks and Mutations in Mouse Lymphoma Cells. *Mutagenesis*, 17(3):183-187.
- SPSS Inc. 2006. *SPSS Base 15.0 User's Guide*. Illinois: SPSS Inc.
- Suara Merdeka. 2008. *Tips Menghindari Makanan Biformalin*, (<http://www.suaramerdeka.com/cybernews/harian/0708/11/nas7.htm>, diakses tanggal 26 September 2008).
- Steel, R. G. O. & J. H. Torrie. 1960. *Principles and Procedures of Statistics*. New York: McGraw-Hill Book Co.

