

## HASIL PERIKANAN : MANFAAT DAN KEAMANANNYA SERTA IMPLIKASINYA PADA KESEHATAN ; TINJAUAN DARI SISI TEKNOLOGI PENGOLAHAN DAN LINGKUNGAN\*)

Suwedo Hadiwiyoto\*\*)

### Summary

The benefits of fish and fish products are their high nutrition value, rich of minerals, vitamins A and D, and as a sources of n-3 polyunsaturated fatty acids. Consuming of fish products may ameliorate disorders involving thrombosis, blood pressure, arthritis, asthma, arteriosclerosis, tumor growth, etc.

However, uncontrolled handling and processing may result in negative impacts to health. Polycyclic aromatic hydrocarbon and aromatic hydrocarbon amine generally found in smoked fish are carcinogenic. Oxidation of lipid compounds may be enhanced during processing and storage and produce unhealthy substances. Some bacteria produce histamine from free histidine whereas growth of fungi produce mycotoxins could be found in dried fish products. Heavy metal and pesticides contained in fish are due to environmental contamination. Fish may also be contaminated by toxic algae and parasites such as tapeworms, flukes, and roundworms.

### PENDAHULUAN

Keamanan dan kesehatan adalah suatu yang penting bagi kehidupan manusia, apalagi masalah pangan oleh karena makanan merupakan hal yang pokok tidak saja untuk menopang kehidupan melainkan juga untuk memperbaiki pertumbuhan, meningkatkan kecerdasan, yang pada akhirnya untuk memperoleh kesehatan fisik dan rohani. Hasil perikanan merupakan bahan pangan yang kaya akan zat-zat gizi, telah diunggulkan karena kelebihan-kelebihannya sehingga menjadi target pada hampir setiap pelita dan diperkirakan juga pada pelita-pelita yang akan datang. Produksi hasil perikanan Indonesia dari tahun ke tahun sejak 1985 cenderung menunjukkan peningkatan rata-rata 5,54%/tahun untuk hasil perikanan laut dan 6,0%/tahun untuk hasil perikanan darat (Departemen Pertanian Direktorat Jenderal Perikanan, 1995) dan diperkirakan akan terus meningkat selama tahun-tahun mendatang. Meski pun data tersebut belum dapat menunjukkan kecukupan kebutuhan konsumsi protein dari ikan, paling tidak secara kasar dapat diduga adanya peningkatan konsumsi dari masyarakat. Dalam rangka lebih menggalakkan konsumsi hasil perikanan tidaklah layak memberikan keterangan-keterangan yang menakutkan atau mengawatirkan tentang bahaya yang dapat terjadi akibat mengkonsumsi hasil

perikanan, meski pun pada kenyataannya memang ada beberapa hal yang perlu diwaspadai karena sifat-sifatnya yang tidak menguntungkan kesehatan. Pembahasan mengenai keamanan dan kesehatan produk hasil perikanan mestinya secara proporsional, di samping sisi negatif juga segi positif perlu disampaikan. Dengan demikian akan dapat diketahui secara jelas kedudukan keamanan dan kesehatan hasil perikanan yang dimaksud dan dapat diambil manfaat darinya secara benar dan optimal.

Makalah ini disusun berdasarkan studi pustaka dari berbagai sumber. Pada bagian awal akan disampaikan kelebihan-kelebihan yang ada pada hasil perikanan secara garis besar, selanjutnya dikemukakan beberapa segi yang perlu mendapat perhatian sehubungan dengan keamanan dan kesehatannya.

### MANFAAT PRODUK HASIL PERIKANAN

Ikan dan hasil perikanan lainnya sangat bermanfaat, bukan saja karena gizinya tetapi juga kelebihannya memberikan nilai tambah yang berkaitan dengan kesehatan. Sebagai bahan pangan, hasil perikanan merupakan sumber protein yang tinggi kualitasnya dengan kelebihan tersedianya semua jenis asam amino esensial dan kecukupannya menyediakan asam-asam amino lisin, metionin, dan histidin. Ketiga asam amino tersebut merupakan asam amino pembatas yang kebanyakan pada bahan nabati jumlahnya sedikit seperti misalnya pada jagung bahkan beberapa bahan tidak memiliki. Kandungan protein ikan tidak banyak bervariasi, berkisar pada angka 20% (17-25%) (Kinsella, 1988), berbeda dengan kandungan lemaknya yang dapat bervariasi antara 0,07-20% (Ackman, 1988). Ikan yang mempunyai kadar lemak kurang dari 4% biasanya digolongkan sebagai ikan kurus, misalnya ikan kembung, lemuru, karper, duri emas, kepiting, udang, lobster, dan kerang, dan selebihnya termasuk pada golongan ikan gemuk, misalnya hering, mackerel, tuna, dan lele (Hadiwiyoto, 1993). Ikan kurus bukan merupakan sumber lemak, meski pun demikian asam lemak yang terkandung dalam minyak ikan kebanyakan adalah asam lemak tidak jenuh terutama golongan asam lemak omega-3 (n-3) (Adnan, 1995). Para ahli sepakat bahwa asam lemak tidak jenuh n-3 mempunyai kelebihan-kelebihan dibanding dengan asam lemak tidak jenuh lainnya seperti yang telah diuraikan secara rinci oleh Kinsella (1986; 1988), Ackman (1988), Berdel (1988), Holub and Hunter (1988), Beare-Rogers (1988), dan Bimbo and Crowther (1992). Kandungan asam lemak tidak jenuh n-3 pada berbagai jenis ikan bervariasi seperti yang dikemukakan oleh Ackman

\*) Telah disampaikan pada SEMINAR KEAMANAN PANGAN DALAM PRESPEKTIF LINGKUNGAN, TEKNOLOGI, DAN INDUSTRI, Semarang, 30 Agustus 1997.

\*\*) Fakultas Teknologi Pertanian, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

(1988) pada Tabel 1. Sementara itu ikan belanak, tongkol, dan ekor kuning dari perairan Indonesia mengandung asam lemak tidak jenuh n-3 masing-masing 24,8g/100g lemak, 34,0g/100g lemak, dan 23,9g/100g lemak (Sumardi dkk., 1996).

Tabel 1 : Kandungan lemak, asam lemak tidak jenuh n-3 dan kolesterol pada beberapa jenis hasil perikanan

Hasil perikanan	Total lipida (g/100g)	Total n-3 (g/100g)	Kolesterol (mg/100g)
Ikan kod	0,73	0,32	35
Belut laut	14,2	1,13	151
Hering	12,0	3,12	-
Mackerel	20,6	5,10	-
Kerang	1,40	0,38	66
Kepiting	0,75-1,20	0,30-0,42	71-78
Lobster	1,20	0,38	-
Udang	2,43	0,50	-
Cumi-cumi	2,00	0,93	-

Sumber : Ackman (1988)

Ikan juga kaya dengan garam-garam mineral yang dibutuhkan oleh tubuh. Dalam daging ikan terdapat garam natrium klorida yang berkisar antara 30-90mg/100g, kalsium, kalium, zat besi, Zn, tembaga, dan iodin (Kinsella, 1988). Sementara itu ikan juga merupakan sumber vitamin A dan D yang cukup tinggi tersimpan pada lemaknya. Kandungan vitamin A pada ikan berkisar antara 1.000-65.000 IU/g pada hatinya dan 40-5.000 IU/g pada dagingnya (Hadiwiyoto, 1993). Di samping itu meski pun jumlahnya sedikit, vitamin-vitamin B juga terdapat pada ikan misalnya tiamin, biotin, folasin, niasin, dan asam pantotenat. Beberapa jenis ikan seperti hering, mackerel, dan sarden mengandung riboflavin sedangkan hasil perikanan berkulit keras (*shellfish*) seperti udang mengandung piridoksin (Kinsella, 1988). Kalori yang dapat diberikan oleh ikan tergantung pada kandungan lemaknya. Ikan hering termasuk ikan gemuk setiap 100g dapat memberikan kalori sebanyak 40,5% dari kebutuhan kalori, sedangkan 100g ikan sarden yang termasuk ikan kurus hanya dapat menyumbang 21% dari kebutuhan kalori, sedangkan nilai biologiknya pada umumnya lebih dari 90% (Hadiwiyoto, 1993).

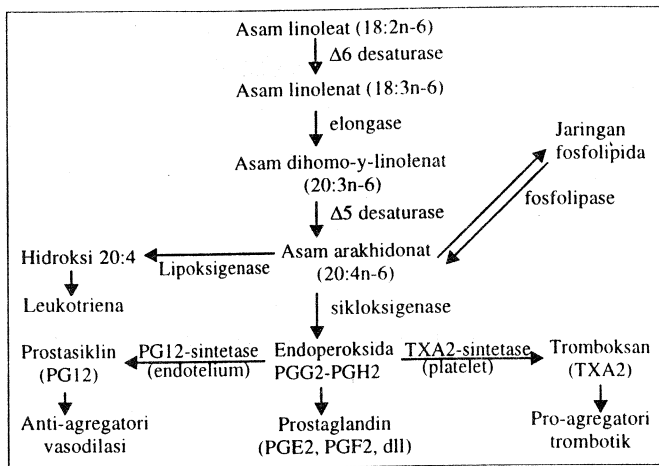
Dari sisi kesehatan, mengkonsumsi hasil perikanan dapat memberikan manfaat yang sangat besar. Ackman (1988) dan Kinsella (1988) mengemukakan bahwa dengan mengkonsumsi ikan dapat memberikan peningkatan pada ketahanan dan kesehatan tubuh terhadap berbagai penyakit seperti trombosis, jantung koroner, hipertensi, dan tumor, serta penyakit-penyakit kronis lainnya. Lebih jauh Kinsella (1988) menyatakan bahwa dari data yang terkumpul pada percobaan-percobaan klinis menunjukkan bahwa mengkonsumsi ikan berlemak seperti mackerel sebanyak 200-400g/hari dapat mengurangi angina pectoris, asma,

arterosklerosis, artritis, inflammation, psoriasis, trombosis, menghambat pertumbuhan tumor dan sejumlah penyakit imun lainnya. Ackman (1988) selanjutnya menambahkan bahwa asam linolenat yang terdapat pada hasil perikanan dapat menurunkan kolesterol pada serum yang dipercaya sebagai penyebab jantung koroner dan penyumbatan saluran darah. Dari asam lemak tidak jenuh ganda (majemuk) golongan n-3 diketahui bahwa asam eikosapentaenoat (EPA, 20:5n-3) dan asam dokosaheksaenoat (DHA, 22:6n-3) adalah yang memegang peranan penting pada kesehatan. Meski pun demikian, mengkonsumsi asam lemak tidak jenuh n-3 dalam jumlah yang berlebihan malah akan mengakibatkan adanya pengaruh yang antagonis. Hal ini disebabkan oleh karena asam lemak tidak jenuh tersebut mudah sekali mengalami oksidasi, dan di dalam jaringan tubuh dapat teroksidasi menjadi asam arakidonat (AA, 20:4n-6) yang pada akhirnya dapat menghasilkan tromboksan yang dapat menimbulkan trombosis atau protasiklin yang menghambat trombosis. Keseimbangan produksi kedua senyawa tersebut dipengaruhi oleh kompetisi enzim sikloksigenase, lipoksigenase dan TXA<sub>2</sub> sintetase serta PGI<sub>2</sub> sintetase (Kinsella, 1988) (Gambar 1).

Pada akhirnya hasil perikanan secara umum mempunyai kelebihan karena merupakan produk yang beresiko rendah, aman, dan halal, dapat mengurangi atau menghambat berbagai penyakit dan kanker, merupakan sumber protein yang berkualitas tinggi dengan asam-asam amino yang mencukupi, secara umum kandungan lemaknya rendah, mempunyai kandungan kolesterol rendah kecuali hanya pada hasil perikanan yang tergolong pada *Crustacea*, dan merupakan sumber asam lemak tidak jenuh n-3.

#### OKSIDASI KOMPONEN LIPIDA : IMPLIKASINYA PADA KESEHATAN

Dari permasalahan-permasalahan yang timbul akibat kerusakan hasil perikanan, masalah oksidasi komponen-komponen lipida terutama asam lemak tidak jenuh dan kolesterol merupakan salah satu yang perlu mendapat perhatian lebih. Oksidasi komponen-komponen lipida dapat terjadi secara enzimatik mau pun non-enzimatik. Hal ini perlu ditekankan oleh karena ikan mengandung lemak, lebih-lebih ikan gemuk dan ikan yang dimasak dengan cara digoreng mempunyai kandungan lemak yang cukup tinggi sehingga mempunyai peluang terjadinya oksidasi selama pengolahan dan penyimpanan. Ketengikan umumnya merupakan tanda yang dapat dikenal secara organoleptik yang menunjukkan terjadinya oksidasi lipida. Proses otooksidasi asam-asam lemak tidak jenuh terjadi pada gugus hidrogen yang terikat pada atom karbon yang mempunyai ikatan rangkap. Prosesnya terdiri atas tiga tahap, yaitu inisiasi, propagasi, dan terminasi (Khayat and Schwall, 1983; Pearson *et al.*, 1983). Mekanismenya cukup kompleks. Jika lemak mulai teroksidasi, maka segera akan terbentuk hidroperoksida dan radikal bebas yang selanjutnya akan berlangsung oksidasi secara terus menerus.



Gambar 1: Konversi asam linoleat (18:2) menjadi asam arakhidonat (20:4) serta gambaran yang menunjukkan adanya kompetisi enzim lipoksigenase, sikloksigenase, dan TXA2 sintetase (Kinsella, 1986)

Peroksida, aldehida, dan keton dikenal sebagai produk primer hasil ootoksidasi yang selanjutnya akan dapat terurai menjadi produk-produk sekunder (Huang *et al.*, 1988). Oksidasi asam lemak tidak jenuh pada hasil perikanan segar dikatalisis oleh enzim yang dapat melakukan oksigenasi seperti lipoksigenase, peroksidase, dan enzim-enzim mikrosomal (Hsieh and Kinsella, 1986; Kinsella, 1988). Lebih lanjut Hsieh and Kinsella (1988) menyebutkan bahwa enzim-enzim tersebut juga dapat memecah hidroperoksida menjadi aldehida, keton, dan alkohol. Enzim-enzim tersebut banyak terdapat pada insang dan di bawah lapisan kulit ikan (Khyat and Schwall, 1983; Kinsella, 1986; Hund and Liston, 1987).

Berbagai produk sekunder hasil oksidasi lemak dapat dihasilkan. Hsieh and Kinsella (1986) menyebutkan ada kurang lebih 20 macam. Pada umumnya berbentuk *cis* dan *trans*. Oksidasi asam lemak tidak jenuh n-3 yang berasal dari ikan kod menghasilkan *cis*-4-heptanal, *trans*-2,*cis*-4-heptanal dan heksanal, sedangkan dari ikan mackerel adalah 2,4,7-dekatrienal. White and Miller (1988) menyatakan bahwa hasil oksidasi asam linolenat adalah asetaldehida, propanal, 2-pentanal, 3-(*cis* atau *trans*)-heksanal, 2,4-(*trans,trans* atau *trans,cis*)-heptanal, dan 2-(*cis* atau *trans*)-1-pentanilfuran. Khayat and Schwall (1983) melaporkan bahwa oksidasi arakhidonat menghasilkan 11-dihidroperoksieikosatetraneoat (11-HPETE) dan 15-HPETE, sedangkan oksidasi asam linoleat akan menghasilkan *trans,cis* dan *trans,trans* dienahidroperoksida. Lebih lanjut dilaporkan bahwa oksidasi lemak dikatalisis oleh logam-logam  $Fe^{3+}$  dan  $Cu^{2+}$ , misalnya yang banyak terjadi pada kulit ikan mackerel, tetapi dapat dihambat dengan pemberian antioksidan seperti BHT (*butylated hydroxy toluene*) jika oksidasinya oleh oksigen dari udara. Huang *et al.* (1988) menyatakan bahwa produk peroksida, dan hidroperoksida adalah racun yang kuat jika dimasukkan ke dalam tubuh tidak melalui mulut, tetapi secara oral

senyawa tersebut kurang beracun mungkin disebabkan absorpsi hanya dalam jumlah sedikit atau sebagian mengalami perubahan sebelum dan selama proses absorpsi. Sebaliknya produk-produk seperti polimer, aldehida, hidroperoksialkenal dan hidroproksiepoksi diketahui beracun. Lebih lanjut Huang *et al.* (1988) menyebutkan bahwa hasil oksidasi seperti metil linoleat hidroperoksida, hidroperoksialkenal dan alkenal diketahui dapat menyebabkan hemolisis sel-sel darah merah, ensefalomalasia, dan kreatinuria. Pada proses oksidasi, asam oleat ternyata mengalami oksidasi lebih lambat daripada asam linoleat dan asam linolenat. Perbandingan kecepatan oksidasinya adalah 1:10:20 (White and Miller, 1988). Hsieh and Kinsella (1986) menambahkan bahwa oksidasi asam lemak tidak jenuh n-3 oleh lipoksigenase lebih cepat daripada asam lemak tidak jenuh n-6. Malonaldehida, salah satu hasil oksidasi lemak, juga dilaporkan toksik pada hewan dengan LD<sub>50</sub> 632mg/kg. Malonaldehida juga menyebabkan mutagenik pada *Salmonella* dan dapat mendorong pembentukan N-nitrosamin.

Di samping asam lemak tidak jenuh, kolesterol pada daging ikan dapat pula mengalami oksidasi menghasilkan kolesterol oksida. Oksidasi kolesterol dapat berlangsung pada cahaya fluoresen (Luby *et al.*, 1986). Selanjutnya Nouroos-Zadeh and Appelqvist (1988) menyatakan bahwa kolesterol oksida bersifat racun dan dapat menyebabkan keracunan seperti sitotoksik dan angiotoksik. Komponen kolesterol oksida seperti 5,5 $\alpha$ -epoksi-5 $\alpha$ -kolestan-3 $\beta$ -ol juga dilaporkan bersifat karsinogenik, sedangkan isomernya 5,6-epoksi kolestan diketahui bersifat mutagenik. Luby *et al.* (1986) juga melaporkan bahwa hasil oksidasi kolesterol akan menghasilkan produk angiotoksik dan karsinogenik. Kolesterol sendiri sebenarnya memegang peranan penting pada fungsi biologis tubuh termasuk sebagai prekursor semua hormon steroida, vitamin D, dan asam lambung serta menjaga keseimbangan fluidisitas jaringan membran. Tetapi di sisi lain, kolesterol dapat menyebabkan atherogenik, sitotoksik, dan angiotoksik (Pearson *et al.*, 1983).

Dikatakan oleh Pearson *et al.* (1983) bahwa problem penyakit jantung koroner diyakini disebabkan oleh tiga faktor, yaitu total kalori yang berasal dari lemak terlalu tinggi, lemak hewan yang dikonsumsi banyak mengandung kolesterol, dan rasio lemak jenuh dan tidak jenuh terlalu tinggi. Pearson *et al.* (1983) juga menyebutkan bahwa kolesterol oksida adalah toksik dan asam lemak tidak jenuh dapat mendorong timbulnya kanker sebab mudah mengalami oksidasi terutama asam oleat, linoleat, dan linolenat. Hub and Hunter (1988) menyatakan bahwa kebanyakan mengkonsumsi asam lemak tidak jenuh n-3 dapat memperpanjang masa kehamilan dan melemahkan atau mempersulit kelahiran.

## SENYAWA KARSINOGEN PADA HASIL PERIKANAN

Senyawa karsinogen adalah senyawa yang dapat menyebabkan perubahan pada sistem karsinomas sehingga

timbul kelainan yang umumnya dinamakan tumor atau kanker. Senyawa karsinogen yang biasa terdapat pada produk hasil perikanan adalah golongan polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH), hidrokarbon aromatik amin (HAA) atau sering disebut dengan nitromasin, dan produk hasil oksidasi komponen lipida. Hasil perikanan yang masih segar tidak mengandung senyawa-senyawa tersebut kecuali dalam jumlah yang sangat sedikit (*trace*) sebagai derivat hasil ikutan dari metabolisme yang larut dalam air, misalnya udang segar mengandung turunan PAH 0,5ppb dan lobster mengandung 0,8-7,9ppb (Sikorski, 1988). Dalam jumlah cukup besar, senyawa karsinogen umumnya terdapat pada produk hasil perikanan akibat dari perlakuan-perlakuan pengolahan, penanganan, atau penyimpanan yang tidak semestinya.

PAH terdapat pada produk-produk ikan asap, ikan bakar ikan panggang, dan ikan goreng. Bahkan pada ikan kaleng juga dilaporkan adanya PAH (Sikorski, 1988). Margarin, mentega, dan minyak tumbuhan dapat pula merupakan sumber PAH (Hopia *et al.*, 1986). Menurut Rhee and Bratzler (1969), PAH terdiri atas naftalen, asenaftalen, fluoranten, 1,2-benzantracen (benzo(a)antracen, krisen, 3,4-benzopiren (benzo(a)piren), dan 1,2-benzopiren (benzo(e)piren). Maga (1987) menambahkan adanya 7,12-dimetilbenz(a)antracen dan 3-metilkolantren. Sedangkan Hopia *et al.* (1986) menyebutkan ada kurang lebih 38 macam PAH. Komponen PAH sebenarnya tidak beracun sehingga untuk mengetahui sifat karsinogennya memerlukan waktu yang lama. Derajat atau tingkatan karsinogenitas komponen-komponen PAH berlain-lainan, dalam hal ini Maga (1987) telah membuat suatu daftar seperti pada Tabel 2.

Tabel 2 : Komponen-komponen PAH yang terdapat pada produk berasap dan tingkatan karsinogenitasnya

Komponen PAH	Tingkat karsinogenitas
7,12-Dimetilbenz(a)antracen	++++
3-Metilkolantren	++++
Benzo(a)piren	+++
Dibenz(a,h)antracen	+++
Dibenzo(a,i)piren	+++
Benzo(a)penantren	+++
Benzo(y)antracen	+
Indeno(1,2,3-c,d)piren	+
Benzo(b)fluoranten	+
Piren	-
Benzo(a)fluoren	-

++++ : amat sangat karsinogen  
 +++ : sangat karsinogen  
 ++ : karsinogen  
 + : kadang-kadang karsinogen  
 - : tidak karsinogen

Sumber : Maga (1987)

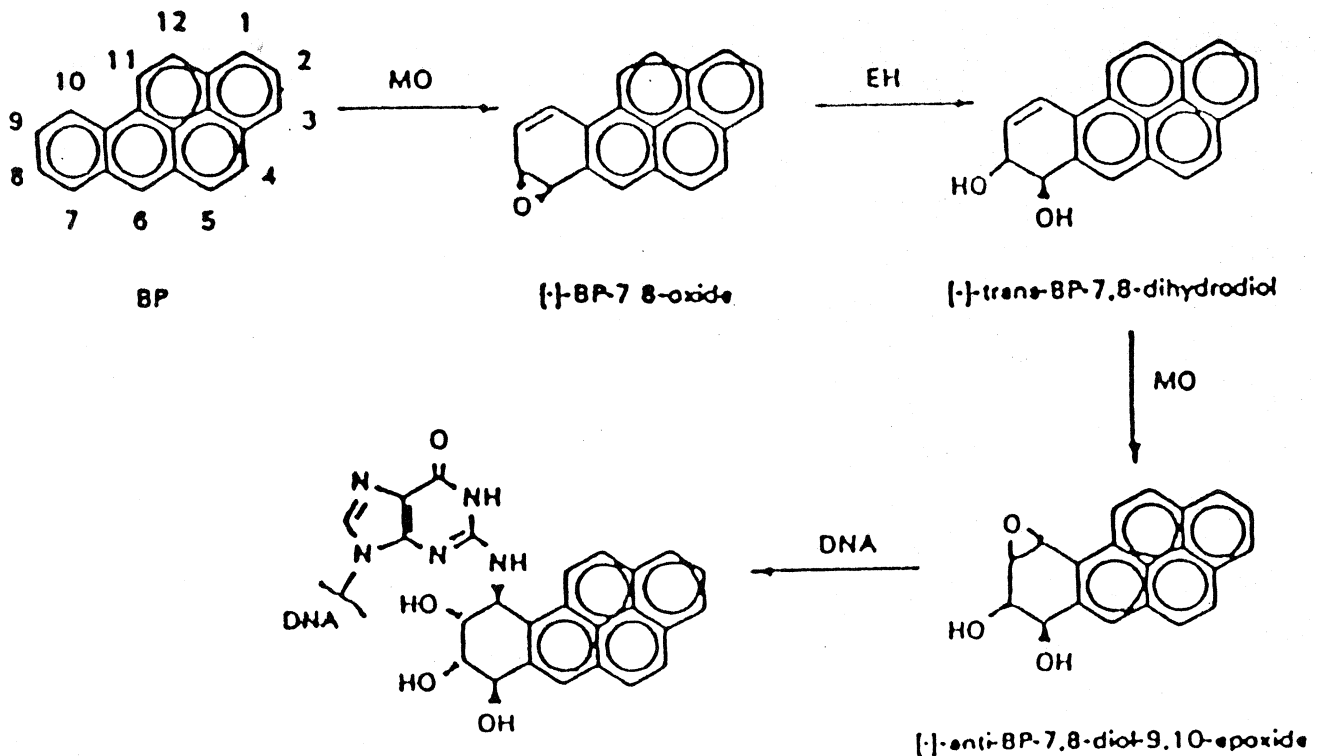
Dari tabel tersebut diketahui bahwa dimetil benz (a) antracen adalah yang paling karsinogen, kemudian diikuti oleh metilkolantren dan benzo(a)piren, dan yang paling rendah karsinogenitasnya adalah piren dan benzo(a)fluoren. Meski pun demikian yang paling banyak terdapat pada produk ikan asap adalah benzo(a)piren (Daun, 1979; Gangolli, 1986; Maga, 1987), sehingga penelitian-penelitian terhadap senyawa karsinogen pada berbagai bahan pangan pada umumnya dititik beratkan pada senyawa tersebut.

PAH dapat berasal dari pembakaran kayu, petroleum (minyak tanah dan sebangsanya), atau bahan-bahan organik lainnya. Doremire (1979) mengemukakan bahwa batu bara, minyak disel, propana, dan lemak yang dibakar dapat menimbulkan asap yang banyak mengandung PAH. Pembakaran kayu menyebabkan pirolisis komponen-komponen yang ada di dalamnya menjadi berbagai senyawa volatil. Tergantung dari tingginya suhu senyawa-senyawa volatil yang terbentuk juga berbeda-beda. PAH umumnya terbentuk jika suhu pembakaran kayu di atas 400°C (Maga, 1987). Pada suhu tersebut selulosa dan lignin akan mengalami pirolisa menjadi oksimetilfurfural, furfural, metilalkohol, yang selanjutnya akan terbentuk tar dan metilester pirogalol. Di dalam tar terdapat guaiakol, vinilguaiakol, kresol, ortokresol, katekol, fenol, dan eugenol. Rhee and Bratzler (1969) melakukan pembakaran serbuk gergaji kayu pada suhu 440-460°C untuk menghasilkan PAH. Doremire (1979) membakar batu bara pada suhu 620-660°C untuk memperoleh benzo(a)piren. Bahan-bahan organik seperti gula, asam stearat,  $\beta$ -sitosterol baru akan membentuk PAH setelah terjadi pirolisis pada suhu 840°C atau lebih (Maga, 1987). Perlu diketahui bahwa perbedaan bahan bakar akan menyebabkan perbedaan komposisi PAH asap dan kandungan PAH pada bahan yang diasap. Selain itu, jumlah PAH pada ikan asap dipengaruhi oleh berbagai faktor, yaitu metoda pengasapan, suhu pengasapan, bentuk asap (*vaporous, liquid*), waktu (lamanya) pengasapan, dan jenis dan ukuran ikan yang diasap (Daun, 1979; Maga, 1987). Dilaporkan oleh Doremire (1979) bahwa pembentukan PAH dari batu bara yang dibakar tergantung pula dari kandungan lemak bahan dan jarak bahan dengan sumber panas. Lemak dari bahan yang menetes selama pembakaran atau pemanggangan akan dapat menimbulkan PAH sedangkan protein tidak dilaporkan menjadi penyebab timbulnya PAH. Pengasapan secara tradisional diketahui menyebabkan kandungan PAH pada ikan asap cukup tinggi, makin tinggi suhu pembakaran kayu makin banyak PAH yang terbentuk, sedangkan penggunaan asap cair dapat mengurangi terdapatnya PAH (Daun, 1979; Maga, 1987). Pothast (1984) juga melaporkan bahwa penggunaan asap cair tidak menyebabkan adanya benzo(a)piren di dalam bahan yang diasap atau jumlahnya sangat sedikit, bahkan Daun (1979) melaporkan bahwa penggunaan asap cair dapat mengeliminir secara baik kandungan benzo(a)piren pada bahan yang diasap. Lebih jauh Daun (1979) juga mengemukakan bahwa kandungan benzo(a)piren juga dapat dikurangi dengan menurunkan suhu pirolisis misalnya dengan tidak menggunakan generator asap berbentuk "kiln" tetapi dengan menggunakan "electrostatic filter" dan

menghindari oksidasi senyawa-senyawa volatil hasil degradasi termal yang ada pada asap.

Benzo(a)piren menyebabkan kanker kulit jika dioleskan langsung pada permukaan kulit, tetapi secara oral memerlukan waktu yang lama, sedangkan pada uji hewan diketahui benzo(a)pirin dapat menyebabkan tumor pada "forestomach" (Gangolli, 1986). Lebih lanjut dilaporkan oleh Gangolli (1986) bahwa benzo(a)piren dan senyawa golongan PAH lainnya juga menyebabkan mutagenik pada beberapa bakteri dan serangga. Percobaan *in vitro* dengan menggunakan benzo(a)piren menunjukkan bahwa mutasi dapat terjadi pada *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Drosophila melanogaster*, telur dan sel-sel mamalia (tikus dan kera), selain itu juga terjadi perubahan pada struktur DNA sel-sel tikus. PAH sendiri secara langsung tidak karsinogen, tetapi memerlukan aktivitas metabolik yang dapat mendorong senyawa tersebut menjadi karsinogen. Sebagai contoh benzo(a)piren dapat menjadi karsinogen setelah dimetabolisme oleh enzim-enzim dari sistem oksidase dan oleh enzim epoksi hidratase menjadi diolepoksi yang akhirnya dengan DNA akan bergabung menjadi senyawa kompleks yang karsinogen (Gambar 2). Meski pun demikian mutagenisitas dan karsinogenisitas PAH dapat dihambat dengan menggunakan bahan tambahan makanan seperti vitamin A, asam retinoat, asam fenolat dari tanaman, dan antioksidan seperti BHT (*butylated hydroxy toluene*) dan BHA (*butylated hydroxy anisole*) (Gangolli (1986).

Berdasarkan perkiraan Hopia *et al.* (1986), manusia setiap harinya mengkonsumsi PAH dari makanan berkisar antara 1,6-16 $\mu$ g/hari yang berasal dari minyak, lemak, dan sereal sedangkan ikan asap dan daging asap mempunyai sumbangan yang cukup besar. Gangolli (1986) memperkirakan konsumsi rata-rata PAH orang Inggris 3,70  $\mu$ g/orang/hari (data tahun 1983). Diperkirakan di Indonesia lebih besar lagi mengingat orang Indonesia banyak yang menyukai makanan yang digoreng, dibakar, panggang, bahkan juga yang diasap. Sementara itu kandungan PAH pada berbagai produk berasap berkisar antara 1-58ppb (Daun, 1979) dengan kandungan benzo(a)piren yang terbanyak. Data tentang kandungan PAH ikan asap atau produk hasil perikanan komersial di Indonesia masih sangat sedikit dijumpai sehingga sulit untuk memperkirakan keamanannya dari sisi ini. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui kandungan benzo(a)piren. Hadiwiyoto dkk (1997) mencoba melakukan pengasapan panas dan menggunakan asap cair berbagai jenis ikan dari Baron (pantai selatan Yogyakarta) dengan bahan bakar kayu ketela pohon dan memperoleh ikan asap yang mengandung benzo(a)piren berkisar antara 1,30-1,48ppb. Berdasarkan data yang dikemukakan oleh Sikorski (1988), kandungan PAH pada berbagai produk hasil perikanan berasap seperti pada Tabel 3.



Gambar 2 : Aktivasi metabolik benzo(a)piren menjadi senyawa karsinogenik (Gangolli, 1986).

Tabel 3 : Kandungan PAH pada berbagai produk hasil perikanan yang diasap

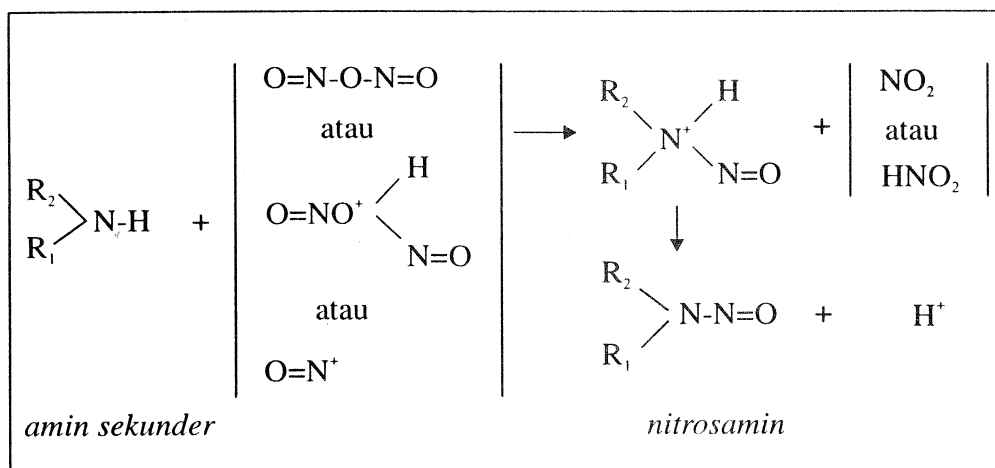
Ikan asap	benzo(a)piren pada ikan asap, ppb			
	pengasapan tradisional		pengasapan dalam rumah asap yang diberi asap dari luar	
	daging	kulit	daging	kulit
<b>Pengasapan Panas :</b>				
Ikan sprat	1,1 - 2,4	9 - 28		
Buckling	0,47 - 1,4	22 - 43		
Mackerel	0,53 - 2,4	19 - 30	0,47 - 0,94	1,3 - 2,4
Belut	2,6 - 3,3	49 - 74	0,33 - 0,53	1,8 - 4,0
Halibut tanpa kulit	1,5 - 3,7		0,64 - 0,76	
Dogfish tanpa kulit				
lapisan luar	15 - 16		5,0 - 8,9	
lapisan dalam	0,88 - 2,0		0,47 - 0,53	
<b>Pengasapan Dingin :</b>				
Salmon tanpa kulit				
lapisan luar	3,6		0,77 - 4,7	
lapisan dalam	0,62		0,24 - 0,67	

Sumber : Sikroski (1988)

masing 192mg/kg dan lebih besar daripada 5000mg/kg berat tubuhnya. Dosis untuk hewan betina umumnya lebih kecil.

Heterosiklik aromatik amin (HAA) atau lebih dikenal dengan nitrosamin merupakan senyawa hasil interaksi antara nitrit dengan amin sekunder atau amin tertier melalui reaksi nitrosasi (Gambar 3).

Pada daging yang dikuring banyak ditemukan nitrosamin karena di dalam bumbu kuring terdapat garam nitrit dan atau garam nitrat. Kuring yang paling sederhana adalah penggaraman dengan garam natrium klorida. Kuring dikerjakan untuk memberikan rasa yang lebih baik dan sebagai zat pengawet. Kuring dengan penambahan garam sendawa, yaitu kalium nitrat komersial, pada ikan jarang dikerjakan, beberapa pengrajin melakukan misalnya pada pengasapan ikan atau kadang-kadang pada pemindangan. Meski pun demikian tanpa, nitrosamin dapat terbentuk selama pengasapan ikan sebagai hasil interaksi antara asam nitrit yang terbentuk dari adanya nitogen oksida (NO<sub>2</sub>) dan asap (Daun, 1979) dengan komponen amin yang terdapat pada permukaan ikan yang dikatalisis oleh fenol (Maga, 1987). Jenis-jenis nitrosamin yang ada pada produk berasap



Gambar 3 : Reaksi nitrosasi pembentukan nitrosamin.

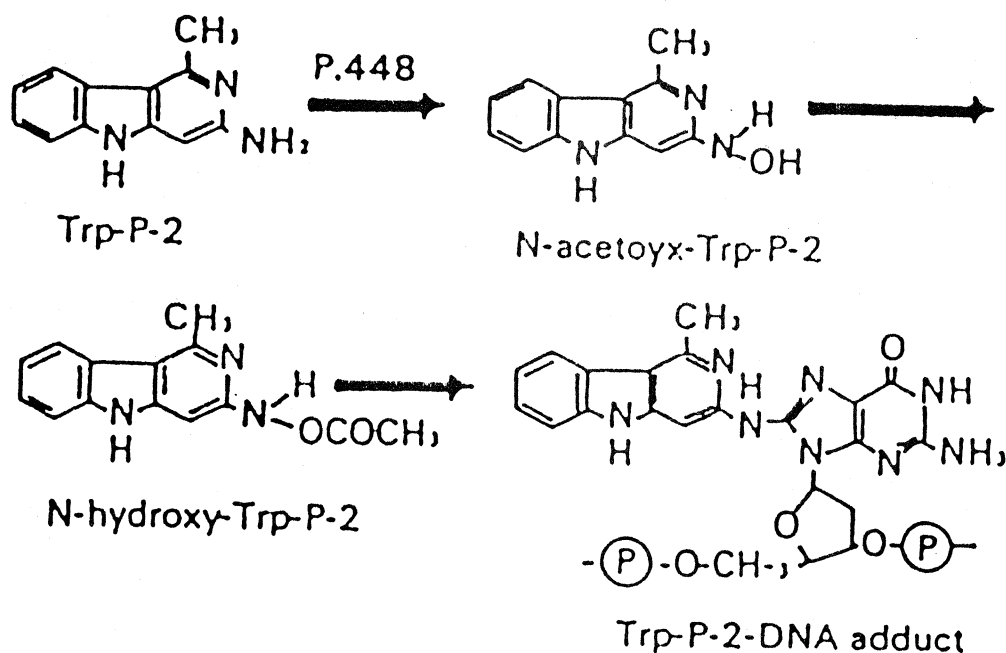
Meski pun belum ada ambang batas yang ditentukan, kandungan PAH ikan asap masih jauh dari konsentrasi yang diperlukan untuk dapat menimbulkan kanker. Gangolli (1986) melalui percobaannya dengan tikus menyebutkan bahwa kanker kulit baru terjadi jika benzo(a)piren dalam konsentrasi 0,005% dalam aseton (atau 50ppm) dioleskan secara langsung pada permukaan kulit, sedangkan benzakridin, benz(a)antrasen, benzo(j)fluoranten, dan dibenz(a,h)antrasen serta 7,12-dimetilbenzantrasen memerlukan konsentrasi yang lebih tinggi. Sementara itu dosis lethal (LD<sub>50</sub>) bervariasi tergantung pada jenis hewan dan jenis kelamin. Maga (1987) mengemukakan bahwa percobaan dengan menggunakan beberapa jenis hewan percobaan menghasilkan LD<sub>50</sub> untuk tikus (*mouse*) jantan adalah 2750mg/kg berat tubuh, untuk tikus besar (*rat*) adalah 3750mg/kg, sedangkan untuk kera dan babi masing-

adalah N-nitrosomorfilin (NMOR), N-nitrosopirolidin (NPIR), dan N-nitrosopiarolidin (NPIAR). Gangolli (1986) melaporkan adanya senyawa N-nitrosotiazolidin (NTHZ) dan asam N-nitrosotiazolidin-4-karboksilat (NTCA). Pan (1988) melaporkan adanya N-nitrosodimetilamin (NDMA) pada ikan hering dan cumi yang dibakar dengan bahan bakar gas. Pembentukan nitrosamin memerlukan suhu tinggi. Dilaporkan pula bahwa NDMA terbentuk pada suhu di atas 100 °C sedangkan di bawah suhu tersebut NDMA tidak terbentuk (Pan, 1988). N-nitrosodietilamin (NDEA) dilaporkan terdapat pula pada berbagai hasil perikanan yang diasap (Sikroski, 1988). Penelitian Mandagere *et al.* (1984) menunjukkan bahwa nitrosasi tiazolidin secara langsung akan menghasilkan NTHZ. Pada pemanasan sisteamin dan glukosa pada suhu yang cukup tinggi akan terjadi pencoklatan yang dapat membentuk tiazolidin, 2-metiltiazolidin, dan 2-etiltiazolidin, yang selanjutnya akan

dapat membentuk NTHZ dan NTCA. Sementara itu Miller (1985) menyebutkan bahwa HAA baru terbentuk pada pemanasan di atas 300°C.

Gangolli (1986) mengemukakan bahwa pirolisis asam-asam amino yang bercampur dengan karbohidrat akan menghasilkan senyawa-senyawa karsinogenik yaitu hidrokarbon hidrosiklik aromatik amin. Miller (1985) bahkan mengemukakan protein yang mengalami pirolisis juga menghasilkan HAA. Pirolisis D,L-triptofan akan menghasilkan Trp-P-1 (indek P menunjukkan hasil pirolisis) dan Trp-P-2 yang banyak dijumpai pada ikan bakar. Senyawa ini bersifat mutagenik dengan tingkat yang lebih besar daripada benzo(a)pirin dan aflatoxin B<sub>1</sub> serta NDMA (Miller, 1985). Sementara itu pirolisis D,L-fenilalanin menghasilkan Phe-P-1 yang mutagenitasnya lebih rendah daripada hasil pirolisis triptofan. Pada cumi-cumi bakar diketahui terdapat Glu-P-1 dan Glu-P-2 sebagai hasil pirolisis asam glutamat. Ikan yang dibakar atau ikan panggang dapat menghasilkan senyawa-senyawa AαC (2-amino-α-karbolin), MeAαC (2-amino-3 metil-α-karbolin), dan EtAαC (2-amino-3 etil-α-karbolin) yang berasal dari pirolisis protein globulin dan asam amino. Pada ikan bakar diketahui kandungan Trp-P-1, Trp-P-2, IQ (2-amino-3metilimidaso(4,5)quinolin) dan MeIQ (2-amino-3,4-

dimetilimidaso(4,5)quinolin) masing-masing adalah 10-50 μg/g, 13 μg/g, 0,02-150 μg/g, dan 70 μg/g (Gangolli (1986). IQ dan MeIQ adalah hasil interaksi asam amino dengan karbohidrat melalui reaksi Maillard. Senyawa-senyawa yang tergolong pada HAA semuanya diketahui bersifat racun, mendorong timbulnya penyakit dan karsinogen. Baik NTHZ mau pun NTCA keduanya bersifat mutagenik terhadap mikrobia (Gangolli, 1984; Paparvegau and Clifford, 1986) dan seperti yang dikemukakan oleh Sen *et al.* (1986) dapat menyebabkan genotoksik dan hepataseluler. Meski pun demikian seperti dilaporkan oleh Mandagere *et al.* (1984), NTHZ yang berasal dari nitrosasi secara langsung tiazolidin tidak mutagenik terhadap *Salmonella thypimurium*. Menurut Gangolli (1986) karsinogenisitas HAA terjadi pada lambung, saluran paru-paru, usus halus, dan glandula zimal, sedangkan pada ibu-ibu yang mengandung yang mengkonsumsi makanan berasap dalam jumlah banyak cenderung mengidap diabetes. Sen *et al.* (1986) melaporkan bahwa NTCA diketahui mendorong penyakit diabetes terutama pada ibu-ibu yang sedang mengandung atau pada anak-anak muda. Terdapatnya lemak selama pembakaran ikan dapat meningkatkan mutagenitas HAA. Komponen HAA sendiri secara langsung tidak menunjukkan reaksi karsinogenik tetapi seperti halnya PAH memerlukan aktivitas metabolik yang dikatalisis oleh sistem enzim oksidase sitokrom P-448 (Gambar 4).



Gambar 4 : Aktivasi HAA (Trp-P-2) supaya menjadi karsinogen (Gangolli, 1986)

NTHZ dan NTCA banyak terbentuk pada penggorengan, pembakaran, dan pengasapan ikan. Sayangnya belum banyak dijumpai publikasi tentang kandungan nitrosamin ikan asap atau produk hasil perikanan komersial lainnya di Indonesia. Tabel 4 adalah kandungan nitrosamin pada beberapa produk hasil perikanan menurut Sikorski (1988). Nitrosamin yang dijumpai pada ikan selama ini konsentrasinya masih jauh di bawah ambang karsinogenitas hewan. Sementara itu total konsumsi HAA diperkirakan 100 µg/orang/hari yang berasal dari berbagai makanan, sedangkan berdasarkan hasil percobaan dengan menggunakan diet yang mengandung 0,015-0,05% HAA (IQ, Trp-P, Glu-P) sudah dapat menyebabkan terjadinya tumor pada hati, usus halus, glandula zimbab, dan saluran pernafasan (Gangolli, 1986).

Ambang batas nitrosamin pada makanan sulit ditentukan karena bervariasinya pengaruh penggunaan bahan bakar maupun cara pengolahan. Pada umumnya sebagai patokan yang ditentukan adalah residu nitrit dan nitrat oleh karena banyaknya penggunaan garam nitrat dan nitrit pada pengolahan bahan pangan dan merupakan sumber terbanyak timbulnya nitrosamin. Beberapa negara termasuk Indonesia menentukan ambang batas residu nitrit dan nitrat masing-masing 250ppm dan 500ppm.

Tabel 4 : Kandungan nitrosamin pada beberapa produk hasil perikanan

Produk ikan	Kandungan nitrosamin, ppm		
	Total nitrosamin	NDMA	NDEA
Ikan sprat :			
beku	6,6-20,5	20,3	1,8
asap (pengasapan panas)	5,6-32	105,0	10,0
kalengan dalam minyak			
daging	5,0-31	-	-
minyak	29,0-86,0	-	-
total		41,1	4,1
Ikan hering :			
beku	16,5	12,5	1,4
asap (pengasapan panas)	22,0	5,7-9,4	0,6-0,8
kalengan dalam minyak			
daging	15,5-28,0	1,5-2,6	0
minyak	47,5-103,3	0,3-0,5	0
Ikan kod :			
beku	38,8	21,6	4,2
asap (pengasapan panas)	136	67,1	1,0
kalengan			
daging	40,5	12,3	0
minyak	71,0	40,0	0

Sumber : Sikorski (1988)

Ikan atau hasil perikanan lainnya yang digoreng akan mengandung minyak dalam jumlah besar, lebih banyak daripada kandungan lemak sewaktu masih dalam keadaan segar, oleh karena selama penggorengan terjadi penyerapan minyak goreng. Di samping itu jenis-jenis ikan tertentu memang mengandung lemak dalam jumlah banyak. Resiko yang dapat terjadi dengan kandungan lemak ini seperti telah

diuraikan terdahulu, yaitu jika terjadi oksidasi lemak atau minyak dan kolesterol yang ada pada ikan. Meskipun demikian minyak goreng, margarin, dan mentega pada umumnya telah diberi antioksidan sehingga lemak tidak mudah teroksidasi.

Pada akhirnya mengkonsumsi ikan asap dan beberapa jenis produk hasil perikanan lainnya secara terus menerus dapat mendatangkan resiko terkena penyakit. Beberapa penyakit yang dapat timbul akibat mengkonsumsi ikan berasap seperti pada Tabel 5 (Maga, 1987). Pearson *et al.* (1983) menambahkan angiotoksik dapat terjadi karena mengkonsumsi makanan berasap.

Tabel 5 : Beberapa penyakit akibat mengkonsumsi produk makanan berasap

No.	Jenis Penyakit
1	Pendarahan di dalam perut besar dan jaringan mukosa usus 12 jari
2	Hiperemia dan pembengkakan pada ginjal dan hati
3	Paranechmateus
4	Degenarasi lemak pada hati dan ginjal
5	Radang akut dan subakut pada perut besar dan mukosa usus halus

## RACUN

Ikan dan produk olahannya ternyata dapat menyebabkan keracunan terutama pada ikan-ikan tertentu yang sudah tidak segar lagi atau mulai membusuk. Jenis-jenis ikan tertentu bahkan beracun meskipun keadaannya masih segar. Pada umumnya racun ini timbul karena kegiatan mikrobial kontaminan. Senyawa yang terkenal sering menimbulkan gangguan keracunan adalah histamin. Senyawa ini banyak terdapat pada ikan-ikan yang termasuk dalam familia *Scomberesidae* dan *Scromboidae* seperti misalnya tuna, mackerel, cakalang, tongkol, bonito, dan berbagai jenis ikan pelagik kecil lainnya (Arnold and Brown, 1978; Gill and Thompson, 1984; Atmadjaja dkk., 1995). Oleh karena keracunan ini kebanyakan disebabkan oleh jenis ikan tersebut, maka terkenal dengan sebutan keracunan skromboid (Eitenmiller *et al.*, 1982). Tanda-tanda keracunan histamin seperti orang mabuk, yaitu sakit kepala (pening), pusing dan mual, sering muntah, diare, bibir membengkak, sering mengalami kram, rasa haus, dan rasa terbakar pada tenggorokan (Eitenmiller *et al.*, 1982; Atmadjaja dkk., 1997). Putro (1984) menambahkan adanya tanda-tanda demam, bintik-bintik merah pada muka dan leher, pusing, bengkak, gatal, dan sakit perut. Tanda-tanda tersebut dalam ilmu kedokteran dan kesehatan membingungkan karena mirip dengan alergi makanan, sehingga keracunan histamin sebenarnya suatu gejala yang sering disebut sebagai mabuk makanan (*foodborne intoxicification*) (Taylor, 1985).

Histamin sebenarnya terdapat pula dalam tubuh manusia secara alami. Senyawa ini timbul sebagai akibat tubuh kemasukan zat-zat asing dalam darah dalam jumlah yang cukup banyak kemudian kontak dengan antibodi



(Marlinda, 1994). Histamin umumnya terdapat pada semua organ terutama pada selaput lendir mata, hidung, saluran pernafasan, bibir dan kulit. Secara normal dalam tubuh terdapat histamin kurang dari 50µg/liter darah. Penambahan histamin dari luar misalnya dengan mengkonsumsi ikan yang mengandung histamin, akan menyebabkan mabuk yang diidentifikasi sebagai keracunan skromboid.

Histamin pada ikan dapat terbentuk melalui dekarboksilasi histidin bebas (Taylor *et al.*, 1978; Arnold and Brown, 1978; Matches and Abeyta, 1983; Wei *et al.*, 1990) oleh enzim histidin dekarboksilase dalam tubuh ikan melalui proses otolisis (Arnold and Brown, 1978; Putro, 1984) atau yang dihasilkan oleh mikrobia terutama bakteri sebagai akibat dari penanganan yang kurang baik. Tetapi beberapa bakteri seperti *Salmonella*, *Clostridium*, dan *Escherichia coli* dapat membentuk histamin tanpa memerlukan histidin bebas (Dengah, 1982). Berbagai bakteri dilaporkan dapat membentuk enzim tersebut sehingga bakteri-bakteri tersebut dikenal dengan bakteri pembentuk histamin (Tabel 6).

Tabel 6 : Bakteri-bakteri yang dapat menimbulkan histamin dari dekarboksilasi histidin

Bakteri	Sifat
<i>Hafnia</i> sp.	Gram negatif, berbentuk bulat, tumbuh fakultatif anaerobik, misalnya <i>H. alvei</i> .
<i>Klebsiella</i> sp.	Gram negatif, berbentuk bulat, tumbuh fakultatif anaerobik, misalnya <i>K. pneumoniae</i> .
<i>Escherichia coli</i>	Gram negatif, berbentuk bulat, tumbuh fakultatif anaerobik.
<i>Clostridium</i> sp.	Gram positif, berbentuk bulat, tumbuh anaerobik, misalnya <i>C. perferingens</i> .
<i>Lactobacillus</i> sp.	Gram positif, berbentuk bulat, tumbuh anaerobik, misalnya <i>Lactobacillus 30a</i> .
<i>Enterobacter</i> sp.	Gram netagiv, berbentuk bulat, tumbuh fakultatif anaerobik, misalnya <i>E. aerogenes</i> .
<i>Proteus</i> sp.	Gram negatif, berbentuk bulat, tumbuh fakultatif anaerobik, misalnya <i>P. morganii</i> .

Sumber : Eitermiller *et al.* (1982)

Omura *et al.* (1978) dan Eitermiller *et al.* (1982) melaporkan bahwa *P. morganii* adalah yang paling aktif melakukan dekarboksilasi histidin bebas dalam tubuh ikan membentuk histamin, sedangkan peneliti lain menyebutkan bahwa *Hafnia alvei*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Morganella morganii* (= *P. morganii*) adalah yang aktif membentuk histamin (Atmadjaja, 1995; Wei *et al.*, 1990). Okuzumi *et al.* yang disitasi oleh Anggarawati dkk (1984) menemukan bakteri baru penghasil histamin yang diberi nama bakteri N-group. *Shigella* dan *Vibrio* juga dilaporkan dapat membentuk histamin sedangkan *Proteus mirabilis* dan

*P. rettgeri* hanya kadang-kadang (Arnold and Brown, 1978).

Pembentukan histamin dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain adalah suhu, pH, umur bakteri, jenis daging (daging putih lebih memungkinkan mempunyai kandungan histamin lebih besar daripada daging merah, Putro 1984) dan konsentrasi histidin bebas pada ikan. Bakteri-bakteri pembentuk histamin umumnya aktif pada suhu di sekitar 37°C sedangkan enzim dekarboksilase yang dihasilkan mempunyai aktivitas optimum pada suhu sekitar 42°C. Enzim dekarboksilase bersifat termolabil, pada pemanasan yang tidak terlalu tinggi akan inaktiv tetapi histaminnya tahan terhadap pemanasan. Pendinginan pada suhu 24°C atau bahkan pada suhu 15°C tidak menjamin pembentukan histamin berhenti. (Eitenmiller *et al.*, 1982). Wei *et al.* (1990) melaporkan bahwa *Morganella vulgaris* dan *M. morganii* masih dapat membentuk histamin pada suhu 7°C. Dilaporkan juga oleh Wei *et al.* (1990) bahwa penyimpanan ikan pada suhu -3°C masih dapat menyebabkan timbulnya histamin oleh *Klebsiella pneumoniae* demikian pula pada ikan yang dikemas vakum masih memungkinkan adanya histamin. Histamin dapat terbentuk antara pH 5-8,5 dan mencapai optimum pada pH 6,5. Sementara itu terdapatnya histidin bebas dalam daging ikan akan dapat mempertinggi kandungan histamin. Kandungan histidin bebas pada berbagai jenis ikan bervariasi (Tabel 6).

Taylor *et al.* (1978) mengemukakan bahwa mengkonsumsi makanan yang mengandung histamin 70-1000mg sudah dapat menyebabkan timbulnya gejala keracunan histamin secara klinis. Eitenmiller *et al.* (1982) menggolongkan keracunan histamin dalam tiga katagori, yaitu keracunan ringan jika mengkonsumsi 8-40mg histamin, keracunan sedang atau moderat jika mengkonsumsi histamin 70-100mg, dan keracunan berat jika mengkonsumsi 1500-4000mg histamin. Histamin sendiri sebenarnya tidak bertanggung jawab terhadap keracunan tetapi harus ditunjang dengan kondisi yang mendorong toksisitasnya. Diketahui kadaverin, spermin dan putresin bersifat sinergis dengan histamin sehingga meningkatkan daya toksisitasnya dan oleh karenanya peranan histamin pada keracunan sering diragukan (Kim and Bjeldanes, 1979).

Keracunan histamin banyak dilaporkan di USA, Jepang, dan Eropa, sedangkan di Indonesia dilaporkan terjadi pada tahun 1950-an dan sejak itu sampai sekarang tidak ada lagi laporan tentang keracunan histamin. Meski pun demikian bukan berarti tidak pernah ada.

Tabel 6 : Kandungan histidin bebas pada beberapa jenis ikan

Jenis ikan	Kandungan histidin, mg/100g ikan
Mackerel	1.460
Cakalang	1.340
Tuna sirip kuning	1.220
Tuna ekor kuning ( <i>Seriola gungeradiata</i> )	1.160
Tuna ekor kuning ( <i>Seriola aureovittata</i> )	732
Tuna kecil	1090
Ikan pedang	831
Black marlin	763
Tuna mata besar	745
Raibow runner	709
Dolphin	486

Sumber : Putro (1984)

Dikatakan oleh Putro (1984) data resmi memang sering tidak ada tetapi disinyalir cukup banyak. Kandungan histamin pada berbagai jenis ikan bervariasi. Anggarawati dkk. (1984) telah melakukan analisis kandungan histamin pada berbagai produk ikan olahan, antara lain udang bakar mengandung histamin 31,55-61,84mg/100g, pindang ikan cakalang dan pindang ikan mackerel masing-masing mengandung 72,48-89,16mg/100g dan 6,62-17,23mg/100g, sedangkan ikan asin (mackerel) rata-rata mengandung histamin 6,62-52,14mg/100g. Putro (1984) melaporkan bahwa kandungan histamin beberapa produk hasil perikanan komersial antara lain ikan jambal asin berkisar 11,3-27,7mg/100g, peda 107,3-133,4mg/100g, petis 16,4-28,4mg/100g, terasi 1,2-24,2mg/100g, dan kecap ikan lokal 14,4-22,4mg/100g. Sementara itu kandungan histamin pada ikan segar pada umumnya kurang dari 50mg/kg (Gouygou *et al.*, 1987). Batas maksimum kandungan histamin yang diperbolehkan terdapat pada ikan adalah 100mg/kg (Aggarawati dkk., 1984; Gouygou *et al.*, 1987). Ikan kaleng yang telah rusak dapat mengandung histamin 68-280mg/100g (Taylor *et al.*, 1978). Penanganan hasil perikanan segar yang kurang terkontrol dan penundaan pengolahan memungkinkan terjadinya kontaminasi oleh bakteri-bakteri pembentuk histamin dan bakteri lainnya.

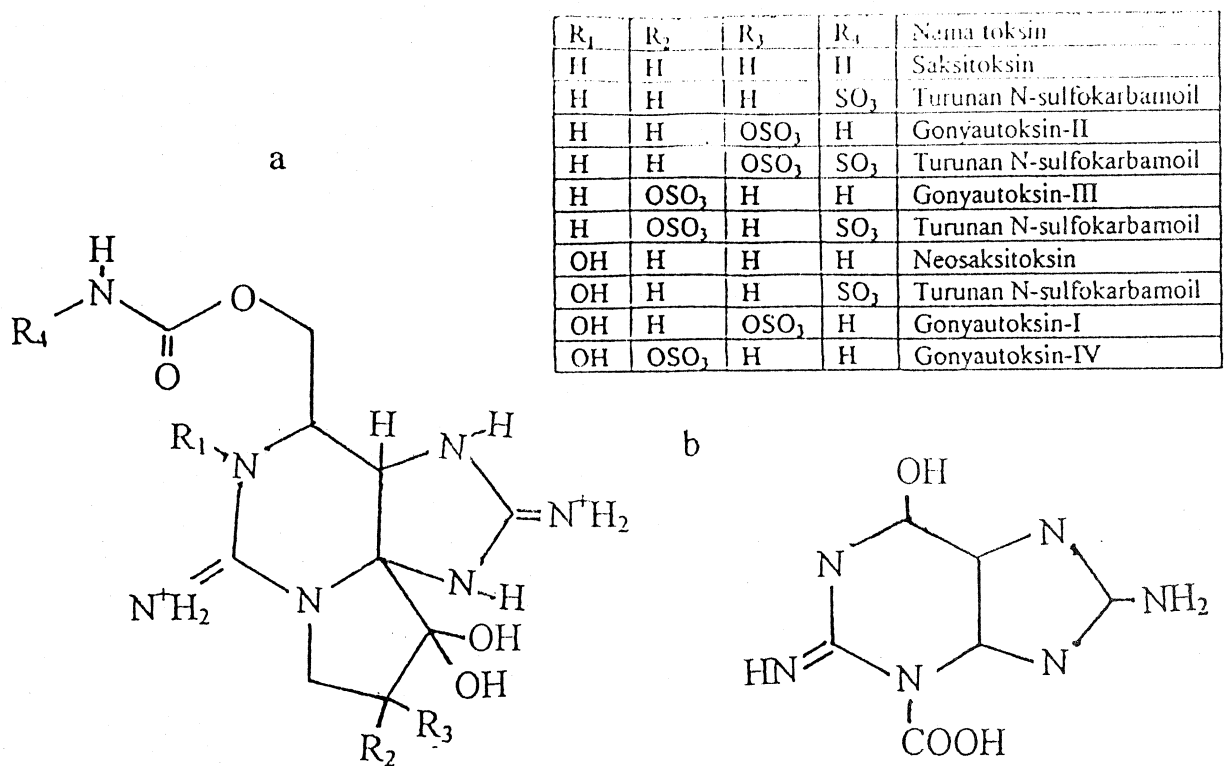
Racun lain yang berbahaya adalah yang dihasilkan oleh *Clostridium botulinum* yang disebut dengan botulinin. Bakteri ini bersifat gram positif, dapat membentuk gas, dan tumbuh subur pada kondisi anaerobik pada pH 5-8 (Eitenmiller, 1982; Longree and Blaker, 1982). Bakteri ini seringkali menimbulkan masalah pada makanan yang dikemas vakum termasuk ikan yang dikalengkan. Reddy *et al.* (1996) melaporkan bahwa ikan mujaer yang dikemas

dengan plastik kedap udara dalam keadaan hampa merupakan media yang cocok untuk pertumbuhan bakteri *Clostridium* untuk menghasilkan racun. Spora bakteri tersebut sangat tahan panas, hanya dengan sterilisasi dapat mati. Sterilisasi yang kurang baik akan dapat menyebabkan spora masih dapat bertahan dan akhirnya berkecambah jika kondisinya cocok.

Keracunan botulinin disebut dengan botulisme, seperti halnya keracunan histamin maka keracunan ini termasuk "foodborne intoxication" (Longree and Blaker, 1982). Racun botulinin sangat kuat, dengan jumlah yang sangat sedikit cukup membasahi bibir sudah dapat mematikan. Foster (1986) menyebutkan bahwa racun akan menyerang sistem syaraf yang akan mengakibatkan penderita sulit bernafas dan pada akhirnya meninggal. Tanda-tanda keracunan timbul 12-36 jam setelah mengkonsumsi makanan yang mengandung botulinin. Tanda-tanda tersebut adalah mual, muntah, diare, pusing, meriang (badan terasa panas). Pada keracunan yang cukup berat pandangan menjadi kabur, sukar berbicara, sukar menelan, dan sulit bernafas (Longree and Blaker, 1982). Selanjutnya Longree and Blaker (1982) menyebutkan terdapat tujuh macam tipe bakteri *Clostridium botulinum* yaitu Tipe A, B, C, D, E, F, dan Tipe G. Bakteri Tipe C dan D hanya menyebabkan keracunan pada hewan dan tidak pada manusia, sedangkan bakteri Tipe A adalah yang paling kuat. Foster (1986) lebih lanjut melaporkan bahwa kebanyakan kasus keracunan botulisme disebabkan oleh bakteri Tipe A dan B. Meskipun demikian yang biasa terdapat pada produk hasil perikanan adalah bakteri Tipe E.

Bakteri-bakteri *Staphylococcus aureus* dan *S. pyogenes* (Matches and Abeyta, 1983) dan *Salmonella* dan *Clostridium perferingens* (Longree and Blaker, 1982) juga dapat menyebabkan keracunan pada ikan dan hasil perikanan lainnya. *Staphylococcus* menyebabkan keracunan toksogenik sedangkan *Salmonella* menyebabkan salmonellosis. Keracunan dari hasil perikanan berkulit keras umumnya disebabkan oleh *Vibrio parahaemolyticus* (Matches and Abeyta, 1983).

Tidak hanya bakteri yang dapat menimbulkan racun pada produk hasil perikanan, tetapi dinoflagelata (*Gonyaulax sp.*) sering terdapat pada hasil perikanan berkulit keras (*shellfish*) dan menghasilkan racun yang disebut racun PSP (*paralytic shellfish poison*) (Matches and Abeyta, 1983; Sullivan *et al.*, 1983). Berdasarkan penelitian Sullivan *et al.* (1983) terdapat beberapa tipe racun PSP, yaitu gonyautoksin, neosakitoksin, saksitoksin, dan turunan dari N-sulfokarbonil (Gambar 4). Kadar maksimum yang diperbolehkan adalah 80µg/100g. Ackman (1988) melaporkan bahwa ikan dan hasil perikanan berkulit keras dapat terakumulasi alga yang mengandung racun tetrodoksine (Gambar 5).



Gambar 5 : Struktur (a) "paralytic shellfish poison" (Sullivan *et al.*, 1983), dan (b) struktur tetrodoksin

## RESIDU DAN CEMARAN

Penanganan, pengolahan atau perlakuan-perlakuan lainnya pada hasil perikanan dapat meninggalkan residu atau tercemar oleh berbagai zat asing yang merugikan kesehatan. Di samping itu lingkungan juga menjadi penyebab terjadinya pencemaran hasil perikanan. Residu dan cemaran tersebut mungkin merupakan zat-zat kimia seperti misalnya logam berat, pestisida, bahan pengawet, atau mungkin berupa mikrobia, atau pun zat-zat padat yang tidak dikehendaki seperti rambut, logam yang berasal dari "steples", kayu tusuk, dll.

Dari residu dan cemaran yang dapat terjadi pada hasil perikanan, kontaminasi hasil perikanan dengan logam berat terutama merkuri menarik banyak pihak dan meminta perhatian khusus karena implikasinya yang cukup berat pada kesehatan. Kejadian di Minamata Jepang pada tahun 1950-an mengingatkan pada kasus ini (Mayangwirarni, 1997). Logam-logam berat yang tergolong berbahaya antara lain ialah merkuri (Hg), kadmium (Cd), timah hitam (Pb), kromium (Cr), Arsen (Ar), dan tembaga (Cu). Logam-logam tersebut sebenarnya secara alamiah terdapat pada tubuh ikan dalam jumlah yang sangat kecil (*trace*). Logam-logam ini dapat mencemari hasil perikanan dari makanan ikan dan daerah lingkungan kehidupannya. Daerah perairan yang tercemar oleh industri-industri penyamakan kulit, penjernihan minyak dan petroleum, industri kimia organik dan anorganik mempunyai potensi besar dapat mencemari hasil perikanan yang hidup di dalamnya (Gaumma, 1995). Logam-logam berat juga dapat berasal dari bahan-bahan

yang ditambahkan misalnya garam (Yuliana, 1995). Selanjutnya Gaumma (1995) menyatakan bahwa logam-logam tersebut banyak terdapat pada insang terutama karena insang mempunyai fungsi sebagai penyaring untuk mengikat logam. Meskipun demikian logam berat yang mencemari hasil perikanan dapat terdistribusi pada bagian otak, gonad, daging, bahkan juga sampai pada tulang secara tidak merata (Gaumma *et al.*, 1995).

Penelitian tentang pencemaran logam berat di Indonesia masih sangat jarang, itupun biasanya terbatas pada kandungan merkuri. Misalnya pernah diteliti kandungan merkuri pada daging kerang tahu asal Cimalaya Jawa Barat mengandung merkuri 0,264ppm (Irianto dkk., 1987), pada udang tambak asal desa Cemara Jawa Barat 0,375ppm (Irianto dkk., 1984; Sarnianto *et al.*, 1985), pada kerang yang dipasarkan di Muara Karang Jakarta tertinggi adalah 0,451ppm (Irianto dkk., 1985), dan pada kerang hijau yang dibudidayakan di Serang Jawa Barat adalah 0,170ppm. Bahkan menurut laporan pada tahun 1986, kerang hijau dan ikan mayung dari teluk Jakarta kandungan merkurnya pernah mencapai 1020-1055ppm yang berarti sudah diatas ambang batas. Ikan asin jambal roti dari daerah Muara Angke, Pangandaran, dan Inderamanyu menurut Yuliana (1995) positif mengandung tembaga, timah hitam dan arsen meski pun jumlahnya masih di bawah ambang batas. Menurut FAO ambang batas kandungan merkuri adalah 0,50ppm (Gaumma *et al.* (1995), demikian pula WHO dan Departemen Kesehatan R.I. memberikan angka yang sama (Irianto dkk., 1987). Sementara itu The

Australian National Health and Medical Control menentukan ambang batas untuk Pb sebesar 2,5ppm sedangkan menurut SII adalah 10ppm (Yuliana, 1995).

Akumulasi logam berat terutama merkuri pada hasil perikanan dibantu oleh aktivitas bakteri *Methanobacterium omelanskii* yang biasanya hidup pada lumpur yang ada di dasar sungai, danau, atau laut. Bakteri tersebut merubah merkuri anorganik ( $Hg^{2+}$ ) menjadi merkuri organik ( $HgCH_3$ ) yang dapat terbawa oleh plankton yang menjadi makanan ikan. Merkuri organik bersifat larut dalam lemak, sehingga dapat tersimpan lama pada tubuh ikan.

Implikasi logam berat pada kesehatan umumnya tergantung pada ketahanan tubuh seseorang. Jika tubuh dapat mengeluarkan atau memetabolis logam berat menjadi zat-zat yang tidak membahayakan, maka bahaya keracunannya tidak perlu dirisaukan, tetapi jika sistem tubuh gagal bertindak demikian maka akan timbul keracunan (Mayangwirarni, 1997). Selanjutnya Mayangwirarni (1997) mengatakan bahwa arsen diketahui lebih banyak mencemari produk-produk perikanan daripada makanan lainnya. Keracunan arsen ditandai dengan demam, anoreksia, hepatomegali, dan melanosis, dan dalam dosis yang tinggi serta terus menerus dapat menyebabkan kecenderungan peningkatan kematian akibat penyakit paru-paru. Jika dosisnya rendah masih dapat dibuang melalui urin. Tubuh manusia hanya dapat menerima 0,002mg/kg/hari, sedangkan konsumsi arsen sebanyak 70-180mg/kg berat badan sudah dapat menyebabkan kematian. Keracunan timah hitam dapat menyebabkan kemandulan, aborsi (keguguran) dan kematian bayi yang baru dilahirkan. Penelitian pada hewan menunjukkan pengaruh gametotoksik yaitu gangguan kesuburan pada alat reproduksi. Orang dewasa hanya dapat menyerap timah sebanyak 2mg/hari. Keracunan merkuri cenderung menyebabkan bronkitis dan pneumatis. Pada kandungan yang cukup tinggi dapat menyebabkan timbulnya kanker. Ambang batas konsumsi merkuri adalah 0,005mg/kg/minggu sedangkan dalam bentuk metilmerkuri adalah 0,0033mg/kg/minggu.

Residu dan cemaran lain yang perlu mendapat perhatian adalah adanya pestisida pada hasil perikanan. Pestisida berasal dari daerah pertanian yang pada umumnya digunakan untuk memberantas hama dan penyakit tanaman (Abou-Arab *et al.*, 1995). Meski pun demikian banyak pula kasus yang dijumpai penggunaan pestisida untuk memberantas lalat pada produk-produk hasil perikanan seperti pindang dan ikan asin (Putro, 1984). Penelitian residu pestisida pada hasil perikanan mau pun produk olahannya hampir belum pernah dilakukan di Indonesia. Di negara-negara lain hal ini telah menjadi rutinitas, seperti pemantauan residu pestisida pada ikan dari sungai-sungai di Itali, teluk Gulf of Mexico, Northwest Atlantic, Laut Tengah, dan lain sebagainya (Abou-Arab *et al.*, 1995).

Sulfit dan klorin, kedua zat ini banyak digunakan sebagai larutan pencuci baik peralatan mau pun hasil perikanan terutama udang dengan tujuan agar terbebas dari bakteri terutama yang menghasilkan lendir (Institute of Food Technologists' Expert Panel on Food Safety and Nutrition,

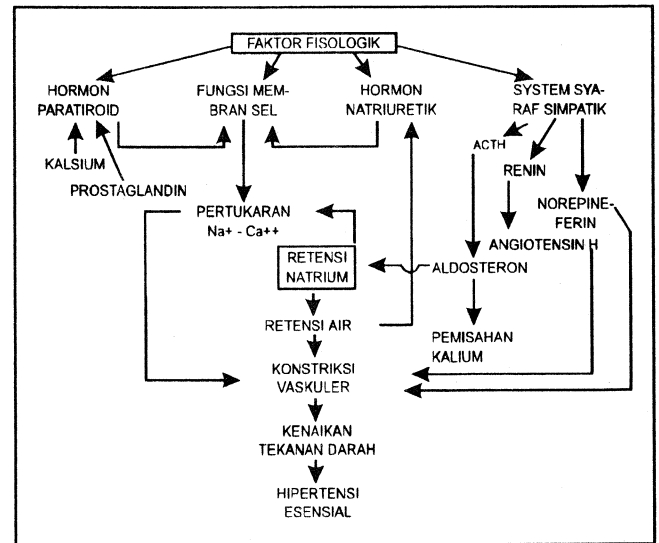
1986a) dan untuk menghilangkan bau yang berasal dari oksidasi lemak (Josephson *et al.*, 1983). Pada umumnya sulfit yang digunakan dalam bentuk metabisulfit, natrium dan kalium bisulfit, dan natrium sulfit. Penggunaan sulfit dapat meninggalkan residu. Sulfit diketahui beracun pada hewan. Pada kadar tinggi mutagenik terhadap mikrobia serta merusak sel-sel hewan mamalia. Dilaporkan sulfit pada manusia dapat mendorong penyakit asma semakin kambuh terutama pada orang-orang yang sensitiv, sulfit juga menyebabkan diare. Batas sensitivitas manusia terhadap sulfit adalah 5mg kalium bisulfit atau 3mg sulfur dioksida (Institute of Food Technologists' Expert Panel on Food Safety and Nutrition, 1986a).

Antimikrobia klorin dipengaruhi oleh bentuknya di dalam larutan. Hidrolisis klorin menjadi asam hipoklorit dan ion klorida berlangsung cepat (Ghanbari *et al.*, 1981; Wei *et al.*, 1985). Ion-ion klorida dan klorin akan bergabung dengan ion-ion positif pada bakteri, umumnya sitokrom sehingga menghambat proses respirasi. Akan tetapi bakteri-bakteri tertentu dapat membentuk klorida oksida yang diketahui dapat mendorong oksidasi lemak dan esternya, PAH, alkohol, aldehida, asam amino aromatik, dan fenol (Wei *et al.*, 1985). Klorin banyak digunakan pada industri perikanan terutama pada penanganan udang sebagai larutan pencuci dan dapat meninggalkan residu. Klorin dapat berinteraksi dengan protein dan asam lemak tidak jenuh pada ikatan rangkapnya. Wei *et al.* (1985) menyebutkan bahwa banyaknya klorin yang terikat pada protein dan lemak adalah masing-masing 2% dan 3% dari klorin yang masuk ke dalam daging ikan. Meskipun pada kadar rendah klorin aman digunakan tetapi pada kadar tinggi diketahui bersifat karsinogenik pada hewan dan mutagenik pada *Salmonella*, yang disebabkan karena terjadinya oksidasi pada purindan pirimidin. Demikian pula halnya dengan hipoklorit. Pada kadar 400ppm natrium hipoklorit tidak menyebabkan tanda-tanda keracunan sedangkan pada kadar 2000ppm terjadi pembengkakan ginjal (Wei *et al.*, 1985).

Residu natrium klorida banyak dijumpai pada produk perikanan yang digarami, seperti ikan asin, pindang, peda, bandeng presto, dan lain sebagainya. Konsumsi garam diyakini dapat meningkatkan hipertensi. Alsuhendra (1995) mengatakan bahwa hipertensi lebih banyak terjadi pada orang-orang yang mengkonsumsi garam 6g/hari dibanding dengan mereka yang mengkonsumsi garam 4,5g/hari. Kebutuhan tubuh pada garam natrium klorida setiap harinya tidak banyak. Menurut Sebranek *et al.* (1983) setiap hari cukup mengkonsumsi 200mg natrium atau setara dengan 0,5g natrium klorida, sehingga dianjurkan makanan sebaiknya hanya mengandung natrium 300-500mg atau setara dengan kadar 1-2% natrium klorida. Fungsi fisiologis natrium klorida adalah mempertahankan keseimbangan osmotik ekstraseluler jaringan tubuh. Natrium ekstraseluler dan kalium intraseluler dapat menyebabkan lingkungan membran sel sesuai untuk kepentingan impuls syaraf, fungsi otot, dan metabolisme. Transport asam amino dan gula adalah contoh ketergantungan metabolisme pada jumlah natrium pada sel.

Bagaimana natrium klorida dapat menyebabkan hipertensi, beberapa mekanisme telah diperkenalkan. Peningkatan konsumsi natrium klorida akan meningkatkan ECFV (*extracellular fluid volume*) untuk menjaga keseimbangan osmotik sel. Hasilnya adalah tekanan darah meningkat (Sebranek *et al.*, 1983). Mekanisme lain menyebutkan bahwa hipertensi dapat diterangkan melalui sistem renin angiotensin II aldosteron yang dikaitkan dengan faktor fisiologis (Sebranek *et al.*, 1983). Renin dikeluarkan oleh ginjal sebagai respon dari syaraf dan mulailah satu seri peristiwa yang menghasilkan angiotensin II yang mendorong pengkerutan pada daging halus dan sistem pembuluh darah. Renin-angiotensin II menstimulir glandula adrenal untuk menghasilkan aldosteron yang di dalam tubula ginjal akan mengadakan resorpsi natrium dan mengurangi kalium. Sistem ini pada akhirnya dapat mendorong hipertensi karena pengkerutan daging melalui mekanisme retensi natrium yang tidak berfungsi, Gambar 6. Komponen-komponen gizi selain natrium klorida antara lain asam lemak, kalsium, dan kalium dapat pula mendorong hipertensi.

Mikrobia mungkin adalah yang terbanyak mencemari produk-produk hasil perikanan baik yang masih dalam keadaan segar maupun setelah mengalami pengolahan atau penyimpanan. Mikrobia yang terbanyak mengadakan pencemaran adalah bakteri. Hasil perikanan segar dari laut banyak terkontaminasi bakteri-bakteri *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Flavobacterium*, *Achromobacter*, *Sarcina*, *Serratia*, *Bacillus*, *Corinebacterium*, dan *Vibrio*. Bakteri-bakteri tersebut umumnya dapat menghasilkan lendir. Sedangkan ikan darat sering terkontaminasi oleh *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Brevibacterium*, *Aeromonas*, dan *Alcaligenes*. Udang, kepiting, dan lobster sering terkontaminasi oleh *Achromonas*, *Bacillus*, *Flavobacterium*, *Proteus*, *Micrococcus*, dan *Pseudomonas*. Pencemaran oleh bakteri yang banyak menimbulkan masalah jika berupa bakteri patogen seperti misalnya *Clostridium botulinum*, *Salmonella*, *Vibrio*, dll. Peranginangin dkk. (1984) melaporkan bahwa bakteri-bakteri *Salmonella paratyphi*, *Shigella dysenteriae*, *Vibrio parahaemolyticum* serta *Clostridium perferingens* semuanya adalah patogen dan dapat mencemari kerang-kerangan. Kondisi pengolahan yang kurang baik sering menimbulkan problem pencemaran atau kontaminasi bakteri yang dapat serius. Misalnya sterilisasi yang kurang sempurna yang dilakukan pada ikan yang dikalengkan dapat menimbulkan kemungkinan adanya bakteri *Clostridium botulinum* yang berbahaya karena menghasilkan racun botulinin. Di samping itu bakteri-bakteri *Salmonella* dan *Vibrio* sering mencemari hasil perikanan seperti udang. Institute of Food Technologists' Expert Panel on Food Safety and Nutrition (1986b) melaporkan bahwa jamur penghasil aflatoksin, *Aspergillus flavus*, dapat tumbuh pada hasil perikanan kering. Sikorski (1988) mengemukakan bahwa ikan kering sering ditumbuhi jamur *Aspergillus* spp., *Penicilium* spp., *Chaetoniium coclicretes*, *Epicoccus purpurascens*, *Eurotium* spp., dan *Phoma*, sp., sedangkan ikan asap sering ditumbuhi oleh *Aspergillus*, *Mucor*, dan *Fungi imperfecti*.



Gambar 6 : Hubungan fisiologik yang berperan pada hipertensi (Sebranek *et al.*, 1983).

Hasil perikanan laut ternyata juga merupakan tempat transit parasit seperti misalnya cacing. Pada Tabel 7 adalah beberapa jenis parasit kontaminan pada hasil perikanan dan perlu mendapat perhatian bagi kesehatan manusia. Selain itu kadang-kadang adalah parasit *Clinostorium* spp., *Eustrongylides* spp., *Paragonimus* spp., *Angiostrongylus* spp., dan *Echinostona* spp. (Higashi, 1985).

Selanjutnya dilaporkan oleh Higashi (1985) bahwa cacing-cacing tersebut banyak diketemukan pada hasil perikanan di daerah perairan Asia Tenggara, Asia Timur, Amerika Tengah, Afrika dan perairan tropis pada umumnya baik pada perairan darat mau pun laut. Pencegahan infeksi parasit tersebut adalah dengan pemanasan. Perebusan selama 5,5 jam pada larutan yang mengandung 4% asam asetat sudah dapat mematikan cacing bulat.

Tabel 7 : Parasit pada hasil pertanian yang membahayakan bagi kesehatan manusia

Macam parasit	Species
Cacing pita	<i>Diphyllobothrium latum</i> <i>Diphyllobothrium pacificum</i>
Terematoda	<i>Clonorchis (Opisthorchis) sinensis</i> <i>Opisthorchis viverrini</i> <i>Heterophyes heterophyes</i> <i>Metagonimus yokogawai</i>
Nematoda(cacing bulat)	<i>Gnathostoma spingerum</i> <i>Capillaria philippinensis</i> <i>Anasakis simplex</i> <i>Phocanema</i> spp.

Sumber : Higashi (1985)

## PENUTUP

Dari kajian pustaka tersebut, hasil perikanan dan produk olahannya walaupun merupakan bahan pangan yang sangat bermanfaat, terdapat pula hal-hal yang perlu mendapat perhatian sehubungan dengan implikasinya pada kesehatan yang merugikan. Meskipun demikian dalam rangka menggalakan peningkatan konsumsi ikan, sisi yang merugikan tersebut tidak perlu dibesar-besarkan mengingat hal tersebut masih dapat diatasi dengan kesungguhan niat dan usaha. Senyawa-senyawa karsinogen seperti PAH dan nitrosamin yang terdapat pada berbagai produk olahan ikan misalnya ikan asap, ikan bakar, ikan goreng, dll tidak perlu dikawatirkan oleh karena jumlahnya sangat sedikit, umumnya jauh di bawah konsentrasi yang membahayakan dan masih dapat diturunkan lagi dengan metoda-metoda atau cara-cara pengolahan yang terkendali atau dengan penggunaan asap cair. Histamin dan berbagai racun yang dihasilkan oleh bakteri tidak perlu terjadi selama digunakan hasil perikanan yang mempunyai kesegaran prima dan penanganan pada hasil perikanan segar dilakukan dengan sanitasi dan cara yang baik dan benar. Pencemaran dan residu mikrobiologik, logam berat, pestisida, dll dapat dihindari dengan pengelolaan lingkungan yang benar. Pada akhirnya penguasaan ilmu dan teknologi baik pada penanganan pasca panen (tangkap), pengolahan, pengemasan, distribusi, pemasaran, dan penyimpanan serta pengelolaan lingkungan menjadi kunci keberhasilan untuk membuat produk hasil perikanan menjadi aman dan sehat.

## DAFTAR PUSTAKA

Abou-Arab, A.A.K., Gomma, M.N., Badawy, A. and Naguib, K., 1995. Distribution of organochlorine pesticides in the Egyptian aquatic ecosystem, *Food Chem.*, 54 : 141-146.

Ackman, R.G., 1988. Concerns for utilization of marine lipids and oils, *Food Technol.*, 5 : 151-155.

Adnan, M., 1994. *Lemak pangan dan permasalahannya*, Program Pascasarjana UGM, Yogyakarta.

Alexander, J.C., Chanin, B.E. and Moran, E.T., 1983. Nutritional effects of fresh, laboratory, heated, and pressure deep-fry fats, *J. Food Sci.*, 48 : 1289-1292.

Alsuhendra, 1995. Makanan jajanan memicu hipertensi ?, *Warta Konsumen*, 11 : 15-17.

Anggarawati, A.M., Fawzya, Y.N. and Putro, S., 1984. Studies on histamin contents of cured fishery products, *Research Report for Fishery Technology*, 33 : 29-32.

Anonimus, 1986. Laporan utama, *Tempo*, 16 (5) : 57-59.

Arnold, S.H. and Brown, W.D., 1978. Histamin (?) toxicity from fish products, in *Advances in food research* (C.O. Chisester, E.M. Mrak and G.F. Stewart, Eds.), New York, Academic Press, 114-153.

Atmadjaja, J.S., Sudarmadji, S., Sugiharto, E. and Rahayu, E.S., 1995. Isolation and identification histamin-forming bacteria from Indonesian little tuna (*Euthynnus sp*), *Indo. Food. Nutr. Prog.*, 2 (1) : 36-40.

Bear-Rogers, J., 1988. Nutritional attributes of fatty acids, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (1) : 91-95.

Berdel, W.E., 1988. Lipids as anti-cancer agents, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (12) : 875-880.

Bimbo, A.P. and Crowther, J.B., 1992. Fish meal and oil : current uses, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 69 (3) : 221-227.

Daun, H., 1979. Interaction of wood smoke components and foods, *Food Technol.*, 5 : 66-83.

Dengah, F.T., 1982. Masalah histamin, *Lembar Informasi Bimbingan dan Pengujian Mutu Hasil Perikanan*, 2 (5-6) : 29-31.

Departemen Pertanian Direktorat Jenderal Perikanan, 1995. *Statistik perikanan Indonesia dalam angka 1992*, Jakarta.

Doremire, M.E., Harmon, G.E. and Pratt, D.E., 1979. 3,4-Benzopyrene in charcoal grilled meats, *J. Food Sci.*, 44 (2) : 622-623.

Eitenmiller, R.R., Orr, J.H. and Wallis, W.W., 1982. Histamin formation in fish : Microbiological and biochemical conditions, In *Chemistry & biochemistry of marine food products* (R.E. Martin, G.J. Flich, C.E. Hebara and D.R. Ward, Eds.), Westport Connecticut, AVI Pbl. Comp. : 39-50.

Erickson, K.L. and Thomas, T.K., 1985. The role of dietary fat in mamary tumorigenesis, *Food Technol.*, 2 : 69-73.

Foster, E.M., 1986. New bacteria in the news : *Clostridium botulinum*, *Food Technol.*, 8 : 18-19.

Gangolli, S.D., 1986. The toxicology of smoked foods, *Inst. Food Sci. Technol.*, 19 (2) : 68-78.

Ghanbari, H.A., Wheeler, W.B. and Kirk, J.R., 1981. The fate of hydrochlorous acid during shrimp processing : A model system, *J. Food Sci.*, 47 : 185-197.

Gill, T.A. and Thompson, J.W., 1984. Rapid, automated analysis of amines in seafood by ion-moderated partition HPLC, *J. Food Sci.*, 603-606.

Gomma, M.N., 1995. Recycling study of some heavy metals in the Egyptian aquatic ecosystem, *Food Chem.*, 54 : 297-303.

Gomma, M.N., Abou-Arab, A.A.K., Badawy, A. and Khayria, N., 1995. Distribution pattern of some heavy metals in Egyptian fish organs, *Food Chem.*, 53 : 385-389.

Gouygou, J.P., Singuin, C. and Durand, P., 1987. High pressure liquid chromatography determination of histamin in fish, *J. Food Sci.*, 52 (4) : 925-927.

Hadiwiyoto, S., 1993. *Teknologi pengolahan ikan*, Jilid I, Yogyakarta, Penerbit Liberty.

Hadiwiyoto, S. Darmadji, P. dan Rita, S., 1997. Perbandingan hasil pengasapan ikan dengan metoda pengasapan panas dan penggunaan asap cair, *Seminar Teknologi Pangan dan Gizi*, Yogyakarta, 25 Februari 1997.

Han, T.J. and Liston, J., 1987. Lipid peroxidation and phospholipid hydrolysis in fish muscle microsomes and frozen fish, *J. Food Sci.*, 52 (2) : 294-299.

- Higashi, G.I., 1985. Foodborne parasites transmitted to man from fish and other aquatic foods, *Food Technol.*, 3 : 69-74.
- Holub, B. and Hunter, J.E., 1988. Health effects of fish oils, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (11) : 1722-1726.
- Hopia, A. Pyysalo, H. and Wickstrom, K., 1986. Margarine, butter and vegetable oils as sources of polycyclic aromatic hydrocarbons, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 63 (7) : 889-893.
- Hsieh, R.J. and Kinsella, J.E., 1986. Lipoxigenase-catalysed oxidation on n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids : relevance to an activity in fish tissue, *J. Food Sci.*, 51 (4) : 940-945, 996.
- Huang, C., Cheung, N. and Lu, V., 1988. Effects of deteriorated frying oil and dietary protein levels on liver microsomal enzymes in rats, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (11) : 1796-1803.
- Husain, S.R., Terao, J. and Matsushita, S., 1986. Effect of browning reaction products on phospholipids on autooxidation of methyl linoleate, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 63 (11) : 1457-1460.
- Institute of Food Technologists' Expert Panel on Food Safety & Nutrition, 1986a. Sulfites as food ingredients, *Food Technol.*, 5 : 47-52.
- Institute of Food Technologists' Expert Panel on Food Safety & Nutrition, 1986b. Mycotoxin and food safety, *Food Technol.*, 5 : 59-66.
- Irianto, H.E., Anggarawati, A.M. dan Putro, S., 1984. Kualitas udang windu (*Penaeus monodon*) dari tambak desa Cemara Krawang Jawa Barat, *Lap. Penel. Teknol. Perikanan*, 36 : 31-36.
- Irianto, H.E., Fawzya, Y.N., Priono, B. and Sarnianto, P., 1987. Preliminary studies on the effect of environmental aspects of cockles quality in Cimalaya waters Subang West Jawa, *J. Post Harv. Fishe. Res.*, 59 : 15-19.
- Irianto, H.E., Sarnianto, P., Fawzya, Y.N. and Putro, S., 1985. Studi on mercury content of market "cockles" from retailers at Muara Karang Jakarta, *J. Post Harv. Fishe. Res.*, 44 : 1-4.
- Irianto, H.E., Sarnianto, P., Rahayu, U., Fawzya, Y.N. and Putro, S., 1986. Penelitian pendahuluan lingkungan budidaya kerang hijau (*Mytilus viridis* L.) dan tiram (*Crassostrea iredalei*) di Bojanegara Serang Jawa Barat, *J. Pen. Pasca Panen Perikanan*, 55 : 1-8.
- Josephson, D.B., Lindsay, R.C. and Stuibler, D.A., 1983. Bisulfit suppression of fish aroma, *J. Food Sci.*, 48 : 1064-1067.
- Khayat, A. and Schwall, D., 1983. Lipid oxidation in seafood, *Food Technol.*, 6 : 130-140.
- Kim, I.S. and Bjeldanes, L.F., 1979. Amine content of toxic and wholesome canned tuna fish, *J. Food Sci.*, 44 : 922-923.
- Kinsella, J.E., 1986. Food components with potential therapeutic benefits : the n-3 polyunsaturated fatty acids of fish oils, *Food Technol.*, 2 : 89-97.
- Kinsella, J.E., 1988. Fish and seafoods : nutritional implications and quality tissues, *Food Technol.*, 5 : 146-150.
- Leszkiewicz, B. and Kasperek, M., 1988. The effect of heat treatment on fatty acids of rapeseed oils. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (9) : 1511-1515.
- Longree, K. and Blaker, G.G., 1982. *Sanitary techniques in foodservice*, New York, John Wiley & Sons, 42-58.
- Luby, J.M., Gray, J.L., Harte, B.R. and Ryan, T.C., 1986. Photooxidation of cholesterol in butter, *J. Food sci.*, 51 (4) : 904-907.
- Maga, J.A., 1987. *Smoke in food processing*, Florida, Boca Raton, CRC Press Inc.
- Matches, J.R. and Abeyta, C., 1983. Indicator organisms in fish and shellfish, *Food Technol.*, 6 : 114-117.
- Mandagere, A.K., Gray, J.L., Skrypec, D.J., Booren, A.M. and Pearson, A.M., 1984. Role of woodsmoke in N-nitrosothiazolidine formation in bacon, *J. Food Sci.*, 49 : 658-661.
- Marlinda, I., 1996. Mengenal histamin dan antihistamin, *Warta Konsumen*, 2 (2) : 32-33.
- Mayangwirarni, S., 1997. Efek logam berat terhadap kesehatan, sadar Pangan dan Gizi, 6 (1) : 4-5.
- Miller, A.J., 1985. Processing-induced mutagens in muscle foods, *Food Technol.*, 2 : 75-113.
- Miller, L.A. and White, P.J., 1988a. High-temperature stabilities of low-linolenate, high-stearate and common soybean oils, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (8) : 1324-1327.
- Miller, L.A. and White, P.J., 1988b. Quantification of carbonyl compound in oxidized low-linolenate, high-stearate and common soybean oils, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (8) : 1328-1333.
- Nourooz-Zadeh, J. and Appelqvist, L., 1988. Cholesterol oxides in Swedish foods and food ingredients : butter and cheese, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (10) : 1635-1641.
- Pan, D.S., 1988. Undesirable factors in dried fish products, In *Fish smoking and drying : The effect of smoking and drying on the nutritional properties of fish* (J.R. Burt, Ed.), London and New York, Elsevier Appl. Sci. : 61-71
- Papavergou, E. and Clifford, M.N., 1986. Possible chemical interactions between woodsmoke constituents and foods, *Inst. Food Sci. Technol.*, 19 (2) : 63-67.
- Pearson, A.M., Gray, J.L., Molzak, M. and Horenstein, N.A., 1983. Safety implication of oxidized lipids in muscle foods, *Food Technol.*, 7 : 121-129.
- Peranginangin, R., Putro, S., Nasran, S. dan Murtini, J.T., 1984. Depurasi kerang hijau (*Mytilus viridis* L.), *Lap. Pen. Teknol. Perikanan*, 37 : 17-26.
- Potthast, K., 1984. Liquid smoke, its use in the surface treatment of meat products, *Fleischwirtsch*, 64 (3) : 328-331.

- Putro, S. 1986a. Keracunan histamin dari hasil perikanan, *Proceeding Seminar Keamanan Pangan dalam Pengolahan dan Penyajian*, Yogyakarta 1-3 September 1986 : 133-146.
- Putro, S., 1986b. Penggunaan pestisida dalam pengolahan hasil perikanan, *Proceeding Seminar Keamanan Pangan dalam Pengolahan dan Penyajian*, Yogyakarta 1-3 September 1986 : 75-82.
- Reddy, N.R., Paradis, A., Roman, M.G., Solomon, H.M. and Rhodehamel, E.J., 1986. Toxin development by *Clostridium botulinum* in modified atmosphere-packages fresh tilapia fillets during storage, *J. Food Sci.*, 51 (3) : 632-635.
- Rhee, K.S. and Bratzler, L.J., 1969. Polycyclic hydrocarbon composition of woodsmoke, *J. Food Sci.*, 36 (6) : 626-632.
- Sarnianto, P. Fawzya, Y.N., Rahayu, U. and Putro, S., 1984. Preliminary studies on the environmental aspects of prwan (*Penaeus monodon*) culture in Cemara village Krawang West Jawa, *J. Post Harv. Fishe. Res.*, 42 : 33-37.
- Sebranek, J.G., Olson, D.G., Whiting, R.C., Benedict, R.C., Rust, R.E., Kraft, A. A. and Woychick, J.H., 1983. Physiological role of dietary sodium in human health and implications of sodium reduction in muscle foods, *Food Technol.*, 7 : 51-59.
- Sikorski, 1988. Smoking of fish and carcinogens, In *Fish smoking and drying : The effect of smoking and drying on the nutritional properties of fish* (J.R. Burt, Ed.), London and New York, Elsevier Apl. Sci. : 73-83.
- Sullivan, J.J., Simon, M.G. and Iwoka, W.T., 1983. Comparison of HPLC and mouse bioassay methods for determining PSP toxins in shellfish, *J. Food Sci.*, 48 : 1312-1314.
- Sumardi, Noor, Z. dan Suparmo, 1996. Profil asam lemak omega-3 pada beberapa jenis ikan dan hasil olahannya, *Abstrak Seminar Pangan dan Gizi*, Yogyakarta 10-11 Juli 1996.
- Taylor, S.L., 1985. Food allergies, *Food Technol.*, 2 : 98-105.
- Taylor, S.L., Lieber, E.R. and Leatherwood, M., 1978. A simplified method for histamin analysis of foods, *J. Food Sci.*, 43 : 247-250.
- Wei, C.I., Chen, C.M., Kobuger, J.A., Otwell, W.S. and Marshall, M.R., 1990. Bacterial growth and histamin production on vacuum packaged tuna, *J. Food Sci.*, 55 (1) : 59-63.
- White, P.J. and Miller, L.A., 1988. Oxidative stabilities of low-linolenate, high-stearate and common soybean oils, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 65 (8) : 1334-1338.
- Yen, G.C. and Hsieh, C.L., 1991. Simultaneous analysis of biogenic amine in canned fish by HPLC, *J. Food Sci.*, 55 (1) : 158-160.
- Yuliana, E., 1995. Ikan asin : antara gizi dan logam berat, *Warta Konsumen*, 10 : 26-27.