

Botulismus pada Manusia

BOTULISM IN HUMAN

I WAYAN SUARDANA

Laboratorium Kesehatan Masyarakat Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan
Universitas Udayana, Jl. P.B. Sudirman Denpasar, BALI 80232

ABSTRAK

Clostridium botulinum merupakan salah satu agen penyebab penyakit yang dapat ditularkan lewat makanan. Bakteri ini menghasilkan neurotoksin yang menimbulkan akibat yang fatal. Berdasarkan atas spesifisitas serologis toksinnya dibedakan atas A, B, C, D, E, F, dan G. Jenis A, B, E dan F dilaporkan sebagai penyebab kasus penyakit pada manusia. Walaupun botulismus jarang terjadi, namun harus diwaspadai mengingat akibat yang ditimbulkannya cukup fatal. Dilaporkan bahwa sebagian besar kasus botulismus berasal dari makanan kaleng yang dipersiapkan di rumah.

Toksin yang dihasilkan *C. botulinum* tergantung kepada kemampuan tumbuh sel-sel bakteri serta kemampuan autolisisnya di dalam makanan (toksin dihasilkan oleh bakteri dan dilepaskan pada saat autolisis). Beberapa faktor yang mempengaruhi produksi toksin yaitu : kandungan glukosa atau maltosa dalam makanan, kelembaban, pH, potensial O-R, garam, suhu, dan lama penyimpanan.

Pencegahan botulismus dapat dilakukan dengan (1) pemanasan yang memadai untuk membunuh spora bakteri, (2) segera mendinginkan makanan yang tidak dimasak (di bawah 3,3°C) dan (3) segera mengkonsumsi makanan yang siap santap untuk mencegah pertumbuhan optimal dari bakteri.

Kata kunci : *C. botulinum*, neurotoksin

J Vet 2001 2(1) : 28-36

ABSTRACT

Clostridium botulinum is one of the causal agent of food borne disease. This bacteria produces several fatal neurotoxins and based on their serological specificities, the toxin are classified into A, B, C, D, E, F and G. Neurotoxins classified as A, B, E and F were reported to cause diseases in human. Although botulism cases are rarely reported, this food borne disease is of concern as the disease is fatal to human. Most cases reported are originated from canned food prepared in households. The toxins produced by *C. botulinum* depend on the ability of bacterial cells to grow and to autolyse in the canned food as the toxins are released by autolysis of bacterial cells. Several factors influence the production of toxins such as glucose and maltose content of food, humidity, pH, O-R potential, salt, temperature, and length of storage. Botulism can be prevented by 1) sufficient heating to kill bacterial spore, 2) freezing immediately uncooked food below 3.3°C, and 3) consuming food as soon as possible.

Key words: *C. botulinum*, neurotoxins

J Vet 2001 2(1) : 28-36

PENDAHULUAN

Tidak seperti halnya keracunan makanan oleh *Clostridium perfringens* yang diakibatkan oleh ingesti sejumlah besar sel, kejadian botulismus oleh *C. botulinum* adalah akibat dari ingesti sejumlah toksin (neurotoksin) yang dihasilkan oleh organisme yang tumbuh di dalam makanan (Frazier dan Westhoff, 1988; Jay, 1978)

Kasus botulismus pertama kali dilaporkan tahun 1793 serta agen etiologinya pertama kali diisolasi tahun 1895 oleh Van Ermengen. Wabah yang diteliti oleh Van Ermengen terjadi di Belgia dengan kejadian 34 kasus dan menewaskan tiga orang penderita. Organisme penyebab dinamainya *Bacillus botulinum* dari bahasa Latin *botulus* yang berarti sosis. *C. botulinum* adalah kuman Gram positif, anaerob, bentuk batang, dan berspora (Jay, 1978). Berdasarkan atas spesifisitas serologi dari toksinnya dikenal ada tujuh jenis toksin yaitu : Jenis A, B, C, D, E, F, dan G. Toksin A, B, E, dan F sebagai penyebab penyakit pada manusia. Toksin jenis A umumnya sebagai penyebab botulismus di negara-negara bagian barat Amerika, dimana toksin A bersifat lebih toksik dibandingkan dengan toksin jenis B. Toksin jenis B lebih sering dijumpai di tanah dan bersifat kurang toksik dari jenis A. Toksin C merupakan penyebab penyakit pada unggas, sapi, dan hewan lainnya. Toksin D berkaitan dengan keracunan makanan pada pakan sapi terutama di Afrika Selatan. Toksin E bersifat toksik pada manusia terutama ditemukan pada ikan dan produk-produk ikan. Toksin F sama dengan jenis A dan B yang diisolasi di Denmark. Jenis G

dilaporkan di Argentina tetapi dikatakan tidak mengakibatkan botulismus pada manusia. Berdasarkan atas sifat toksinnya dapat juga digolongkan atas dasar kemampuan proteolitiknya dimana toksin jenis A, B, dan F bersifat proteolitik, sedangkan jenis E tidak (Frazier dan Westhoff, 1988; Jay, 1978).

Karakteristik *C. botulinum*.

C. botulinum termasuk bakteri yang bersifat mesofilic dengan suhu optimum untuk tumbuh yaitu 37° C untuk strain jenis A dan B serta 30° C untuk strain jenis E. Suhu terendah dari strain jenis A dan B adalah 12,5° C namun pernah juga dilaporkan bahwa kuman dapat tumbuh pada suhu 10° C. Disisi lain spora jenis E dikatakan mampu tumbuh dan menghasilkan toksin pada suhu 3,3° C, sementara jenis F dilaporkan tumbuh dan menghasilkan toksin pada suhu 40° C. Secara umum strain jenis E dan B bersifat non-proteolitik serta strain F suhu minimum untuk tumbuhnya lebih kurang 10° C, lebih rendah daripada strain A dan B. Sedangkan suhu maksimum untuk tumbuhnya yaitu : jenis A dan B pada suhu 50° C. Strain jenis E memiliki suhu maksimum lima derajat lebih rendah dari strain A dan B dengan suhu optimumnya yaitu 30°C (Cliver, 1990 ; Jay, 1978).

Produksi toksin dari *C. botulinum* tergantung dari kemampuan sel untuk tumbuh di dalam makanan dan menjadi autolisis disana (Frazier dan Westhoff, 1988). Lebih lanjut produksi toksin dipengaruhi oleh komposisi dari makanan atau medium terutama glukosa atau maltosa yang diketahui sangat potensial terhadap produksi toksin, kelembaban, pH, potensial redok, kadar garam, temperatur, dan waktu penyimpanan.

Berdasarkan atas pH, dilaporkan bahwa *C. botulinum* tidak mampu tumbuh pada pH di bawah 4,5. Lebih jauh dilaporkan bahwa organisme akan tumbuh dengan baik dan menghasilkan toksin pada pH 5,5 sampai 8,0 (Jay, 1978). Sedangkan Frazier dan Westhoff (1988) menyatakan bahwa nilai pH minimal untuk pertumbuhan sel vegetatif adalah 4,87 sedangkan untuk pertumbuhan spora 5,01 di dalam cairan kaldu. Nutrisi yang diperlukan untuk pertumbuhan bersifat kompleks, diperlukan asam amino, vitamin B, dan mineral.

C. botulinum jenis A dan B memerlukan kadar air *aw* 0,94 dan jenis E pada 0,97. Dilaporkan bahwa kadar garam 10% atau sukrosa 50% akan menghambat pertumbuhan jenis A dan B. Pada penelitian pembentukan toksin jenis E dan pertumbuhan sel pada kalkun yang diinkubasikan pada suhu 30°C, Midura *et al.*, dalam Jay (1978) menemukan bahwa spora jenis E akan memperbanyak diri dan menghasilkan toksin dalam waktu 24 jam. Penampakan toksin bertepatan dengan pertumbuhan sel selama dua minggu setelah toksin berada di luar sel hidup. Penemuan ini mengungkapkan bahwa kemungkinan ditemukannya toksin jenis E di dalam makanan tanpa ditemukannya sel jenis E.

Makanan yang mengandung toksin umumnya tanpa jenis organisme yang lain, hal ini disebabkan oleh perlakuan panas dan pengepakan vakum. Dilihat dari kehadiran ragi, kuman dilaporkan dapat tumbuh dan menghasilkan toksin pada pH rendah yakni 4,0. Ragi dianggap menghasilkan faktor pertumbuhan yang diperlukan oleh bakteri *Clostridium* untuk tumbuh pada pH rendah,

sementara bakteri asam laktat diasumsikan sebagai alat pertumbuhan dengan terjadinya penurunan potensial redok. Sejumlah strain *C. perfringens* menghasilkan penghambat yang efektif terhadap 11 strain tipe A, tujuh strain B proteolitik, dan satu non proteolitik pada lima strain E dan tujuh strain F. Kautter *et al.*, dalam Jay (1978) menemukan bahwa strain jenis E dihambat oleh organisme non toksik lainnya yang mempunyai ciri morfologi dan uji biokimia yang sama dengan tipe E. Organisme yang menunjukkan efek penghambatan ini menghasilkan substansi seperti *bakteriocin* yang dikenal dengan nama *biotycin E*. Laporan menunjukkan bahwa adanya kaitan antara *C. botulinum* tipe F dalam sampel lumpur selama periode waktu tertentu dengan kehadiran dari *Bacillus licheniformis*, dan kehadiran bakteri ini dianggap sebagai pembawa faktor penghambat untuk pertumbuhan strain jenis F.

Gejala Botulismus

Pemunculan gejala botulismus tergantung dari penelanan toksin pada makanan, dan gejala botulismus dapat berkembang antara 12 sampai 72 jam kemudian (Jay, 1978). Menurut Cliver (1990) masa inkubasi dari kuman berkisar antara 12 sampai 36 jam, sedangkan Hayes (1992) menyatakan bahwa masa inkubasi kuman antara 18 sampai 36 jam. Gejalanya diawali dengan kesakitan pada daerah gastrointestinal meliputi: mual, muntah, diare, dan diikuti konstipasi. Kelelahan dan kelemahan otot-otot adalah tanda awal dari botulismus. Segera diikuti dengan efek pada mata berupa mata berkunang-kunang, peng-

lihatan ganda, kekeringan pada mulut, sulit bicara, sulit menelan, dan akhirnya kegagalan respirasi yang diikuti dengan kematian (Cliver, 1990 ; Jay, 1978). Luka botulismus dapat dikelirukan dengan kejadian tetanus, namun laporan terakhir menunjukkan bahwa kuman *C. botulinum* dapat menginfeksi dinding usus sendiri terutama bila dilakukan operasi bedah. Selanjutnya pada *infant botulism* yang umumnya menyerang bayi antara umur enam sampai dua belas bulan agak sulit untuk didiagnosis mengingat kesulitan komunikasi dari pasien, namun dengan memperhatikan gejala klinis yaitu kesulitan bernapas dalam beberapa hari dapat mengarahkan diagnosis terhadap kecurigaan terhadap botulismus (Cliver, 1990). Secara umum lama kesakitan berkisar antara satu sampai sepuluh hari tergantung pada kepekaan inang dan faktor lainnya, dan tingkat kematiannya berkisar antara 30 sampai 65%.

Epidemiologi

Sekalipun wabah keracunan makanan oleh *C. botulinum* dianggap umum terutama akibat dari distribusi makanan yang diperdagangkan, namun keracunan botulismus relatif jarang. Seperti kejadian di Amerika Serikat, antara tahun 1960 sampai 1977 dilaporkan 186 kali dengan rata-rata terjadi setiap tahunnya sebanyak 10 kali wabah dengan jumlah kematian 82 orang. Tahun 1978 sampai 1983 terjadi 91 kali wabah dengan jumlah kasus 201 dan kematian 26 orang. Dari rangkuman kejadian kasus di Amerika terlihat bahwa antara tahun 1960 sampai 1977 sebanyak 119 wabah berasal dari makanan yang dipersiapkan di rumah dan sebanyak 16

kasus berasal dari makanan komersial (Cliver, 1990).

Pada tahun 1963, sebagian besar kasus botulismus di Amerika yang diperantarai oleh makanan setelah diidentifikasi ternyata berasal dari sayuran yang dikalengkan dan disebabkan oleh strain A dan B. Sedangkan 70% dari 640 kasus yang dilaporkan selama periode 1899 sampai 1967, belum berhasil diidentifikasi secara lengkap makanan sebagai perantaranya. Dari penelitian di atas hanya berhasil diisolasi sebesar 17,8% berasal dari sayuran, 4,1% dari buah, 3,6% ikan, 2,2% rempah-rempah, 1,4% daging dan unggas serta 1,1% sumber lainnya (Jay, 1978)

Pada tahun 1976 di Amerika Serikat dilaporkan terjadi 29 kasus, sementara itu empat bulan pertama tahun 1977 dilaporkan terjadi 64 kasus. Wabah selanjutnya terjadi di Michigan dimana 45 orang menderita botulismus setelah mengkonsumsi saos panas yang dikalengkan (di rumah) dengan kertas *jalapeno*. Pada kejadian ini tidak ada kematian dan setelah diteliti disebabkan oleh toksin jenis B. Kejadian botulismus di Jerman bersifat konstan untuk beberapa tahun dengan jumlah sembilan sampai lima belas kasus dan melibatkan 30 sampai 40 penderita. Botulismus jarang dilaporkan di Perancis sebelum Perang Dunia II, tetapi selama perang dilaporkan lebih dari 1000 kasus (Frazier dan Westhoff, 1988).

Dari 404 kasus oleh jenis E pada tahun 1963, sebesar 304 atau 75% terjadi di Jepang. Pada bulan Mei tahun 1951 sampai Januari 1960, tercatat 166 kasus dengan jumlah kematian sebanyak 58 orang dengan tingkat mortalitas 35%. Sebagian besar wabah di Jepang berasal

dari makanan yang disiapkan di rumah berupa *izushi* yang mana makanan ini terdiri dari ikan segar, sayuran, nasi, dan sedikit garam dan cuka. Persiapannya adalah dipak erat di dalam kotak kayu yang dilengkapi dengan tutup dan dipertahankan selama tiga minggu atau lebih untuk fermentasi asam laktat. Pada saat ini proses oksidasi-reduksi di-rendahkan yang selanjutnya akan memberi kesempatan pertumbuhan dalam suasana anaerob (Jay, 1978).

Dari laporan kasus botulismus di Amerika pada makanan kaleng yang diperdagangkan, dilaporkan dari tahun 1899 sampai 1973 terjadi 62 wabah. Dari 62 kasus tersebut sebanyak 41 kasus terjadi sebelum tahun 1930. Pada beberapa tahun terakhir, dilaporkan bahwa jamur yang dikalengkan dianggap sebagai penyebab wabah botulismus. Kemampuan jamur (*Agaricus bisporus*) untuk membantu pertumbuhan spora *C. botulinum* diteliti oleh Sugiyama dan Yang (Jay, 1978). Dari penelitiannya diketahui bahwa toksin berhasil dideteksi setelah tiga sampai empat hari setelah produk diinkubasikan pada suhu 20°C. Diketahui bahwa strain jenis A lebih aktif dibandingkan dengan strain jenis B walaupun demikian diketahui bahwa strain jenis B lebih sering dijumpai pada produk makanan kaleng. Jadi jelaslah bahwa bahaya terbesar dari botulismus berasal dari makanan yang dipersiapkan di rumah dan makanan kaleng rumah sehingga diperlukan penanganan yang cukup atau diberikan pemanasan yang cukup untuk merusak spora botulinum (Jay, 1978).

***C. botulinum* pada Makanan**

Dua hal yang mendasari terbentuknya toksin pada bahan makanan yakni : adanya sejumlah *C. botulinum* yang memperbanyak diri dan selanjutnya dihasilkan toksin pada bahan makanan yang tercemar. Diketahui bahwa bentuk sporanya adalah kontaminan yang sangat besar, yang mana akan bersifat toleran terhadap berbagai situasi dan akan membunuh sel vegetatif yang selanjutnya menysikan sel yang *dormant* (terhenti) untuk periode yang lama sebelum memperbanyak diri untuk menjadi sel vegetatif apabila kondisinya mendukung (Cliver, 1990). Lebih jauh dinyatakan bahwa kontaminasi dapat terjadi selama masa persiapan makanan atau selama penanganan selanjutnya, tetapi yang paling sering adalah pada saat pemanenan suatu produk. Sehingga tidaklah mengherankan bahwa kasus keracunan makanan oleh *C. botulinum* berasal dari kontaminasi lingkungan dimana kuman *C. botulinum* sering dijumpai seperti adanya kontaminasi sayuran dan buah-buahan akibat kontaminasi kuman jenis A yang berasal dari tanah, kontaminasi jenis E berasal dari lingkungan perairan (Cliver, 1990).

Keberadaan *C. botulinum* pada bahan makanan sebenarnya tidak membahayakan sepanjang kuman tidak menghasilkan toksin. Pertumbuhannya tergantung pada kecukupan nutrisi yang diperlukannya untuk tumbuh serta kondisi yang *obligate anaerob*. Kuman tidak dapat tumbuh pada permukaan suatu produk yang terpapar oleh udara, tetapi dapat tumbuh di bawah permukaan produk asalkan tersedianya unsur pokok

untuk oksidasi-reduksi seperti unsur *thiol*, contohnya pada daging dan ikan. Potensial redok yang lambat pada makanan kaleng dengan kondisi anaerob akan mengakibatkan toksigenesis yang selanjutnya mengakibatkan terjadinya botulismus. Adanya kondisi anaerob dapat juga terjadi dengan cara lain seperti pada saat pengepakan, contohnya pada kasus keracunan kentang dimana kentang yang tercemar oleh *C. botulinum* dibungkus dengan aluminium foil untuk beberapa hari (Cliver, 1990).

Perusakan Spora *C. botulinum*

Makanan tidak akan mengakibatkan terjadinya botulismus jika spora dari *C. botulinum* dirusak sebelum dapat memperbanyak diri di dalam media biakannya. Cara yang termudah adalah dengan cara pemanasan produk-produk tertutup (di kaleng) di dalam kontainer (Cliver, 1990; Pearson dan Dutson, 1986)

Untuk menguji makanan terhadap kehadiran spora tipe E, pemanasan 80° C cukup untuk merusak semua spora demikian juga halnya dengan sel vegetatif. Peneliti menemukan bahwa pemanasan 90° C selama lima menit cukup membunuh spora tipe E. Kempe dalam Jay (1978) menemukan bahwa pemanasan spora tipe E pada suhu 70 sampai 90°C dapat mengurangi jumlah mikroorganisme menjadi 0,01% dari populasi awalnya.

Pencegahan Toksigenesis

Keamanan bahan pangan dari botulismus dapat dipersiapkan tanpa pemanasan yang berlebihan untuk pencegahan perkembangan *C. botulinum*. Penghambatan disini pada dasarnya secara langsung untuk melawan spora

sebagai kontaminan yang sangat penting. Beberapa peneliti mencoba berbagai perlakuan untuk menghambat pertumbuhan dan toksin kuman dengan cara memodifikasi atmosfer pada produk *English-style Crumpets*. Daifas *et al.*, (1999a) dari hasil penelitian diketahui bahwa waktu pembentukan toksin diperpanjang pada hari keempat sampai keenam dibandingkan dengan kontrol, yaitu rata-rata hari ke-3,4 bila disimpan pada kondisi penyimpanan tanpa oksigen (anaerob). Lebih lanjut Daifas *et al.*, (1999b) juga mengamati adanya keterkaitan antara pH dengan keberadaan karbon dioksida, dimana diketahui bahwa penghambatan pembentukan toksin terbesar terjadi pada pH 8,3. Penelitian lainnya terkait dengan memodifikasi keberadaan karbon dioksida dilakukan oleh Glass *et al.*, (1999), yang menyatakan bahwa tingkat karbon dioksida yang rendah dapat mengurangi bahaya kerusakan pada susu yang telah dipasteurisasi.

Tingkat keasaman yang rendah sering digunakan untuk mencegah toksigenesis di dalam bahan pangan. Pembelahan spora grup H dapat dihambat pada pH 5,0 tetapi biasanya baru dihambat pada pH dibawah 4,6. Umumnya digunakan berbagai asam dengan keefektipan berbeda-beda. Dalam medium protein dari yang tinggi sampai yang kurang daya hambatnya berturut-turut yaitu : asam asetat, asam laktat, asam sitrat, dan asam hidroklorik.

Produk pangan dengan pH dibawah 4,6 dinamakan sebagai produk pangan asam tinggi yang dibedakan dengan produk pangan asam rendah dengan pH yang lebih tinggi. Pada makanan kaleng dengan produk asam rendah akan

memerlukan pemanasan yang lebih tinggi terhadap *C. botulinum* dibandingkan bahan makanan dengan produk asam tinggi. Dari beberapa penelitian terlihat bahwa terbentuknya toksin dapat berasal dari makanan yang diasamkan. Hal yang paling penting dari proses toksigenesis pada makanan dengan asam tinggi adalah adanya proses metabiosis, yakni pertumbuhan dari organisme sekunder yang akan membentuk kondisi optimal untuk berlangsungnya proses toksigenesis, seperti pertumbuhan dari jamur atau bakteri lain yang menghasilkan produk metabolit yang akan meningkatkan pH.

Disamping itu untuk menghambat pertumbuhan organisme dapat dilakukan dengan penurunan *aw* seperti penggunaan garam diatas 10% untuk menghambat strain grup I dan garam diatas 5% untuk strain grup II. Disamping itu dapat pula digunakan konsentrasi gula yang tinggi yaitu sukrose 30%.

Pertumbuhan *C. botulinum* yang baik terjadi pada suhu 20° sampai 45° C sehingga untuk menghambat pertumbuhannya dapat dilakukan dengan memperhatikan suhu penyimpanan yaitu 10° C untuk grup I dan 4° sampai 6° C untuk grup II (Cliver, 1990). Beberapa penelitian mengenai pengaruh suhu terhadap pembentukan spora dan toksin dari kuman seperti yang dilakukan Franciosa *et al.*, (1999) menemukan bahwa toksin *C. botulinum* pada produk keju dan produk susu dengan suhu inkubasi 28° C terbentuk pada hari ketiga dan keempat.

Penambahan sulfit dengan modifikasi atmosfer untuk menghambat pertumbuhan dan toksin *C. botulinum*,

dilakukan oleh Solomon *et al.*, (1998). Sedangkan Heinitz dan Johnson (1998) menemukan bahwa pengasapan cukup efektif untuk menurunkan jumlah kuman, dimana tidak ada *C. botulinum* yang ditemukan pada produk ikan yang diasapkan selama lima tahun penelitiannya. Disebutkan bahwa tidak ditemukannya pertumbuhan dan produksi toksin *C. botulinum* karena adanya penghambatan yang diakibatkan oleh hasil dari kombinasi garam, garam dan nitrat, asap serta suhu penyimpanan yang rendah (3,3° C).

Sifat Alami Toksin Botulinum

Adanya toksin botulinum di dalam makanan dapat ditentukan dengan menyuntikkan makanan terinfeksi ke dalam mencit secara intraperitoneal. Hewan percobaan (mencit) yang peka biasanya akan mati dalam 12 hari setelah injeksi tergantung kepada dosis. Toksin botulismus dapat juga dideteksi dengan menggunakan *microcapillary agar-gel diffusion*, *hemagglutination-inhibition* dan metode *electroimmunodiffusion*.

Toksin *C. botulinum* dibentuk di dalam organisme dan pelepasannya tergantung pada proses autolisis. Toksin dihasilkan oleh sel yang tumbuh pada kondisi yang optimal serta sel pada fase istirahat. Toksin botulinum merupakan substansi yang sangat toksik. Hayes (1992) menyatakan bahwa toksin sangat potensial pada jumlah 1×10^8 atau dalam jumlah satu gram dapat membunuh 100 juta orang. Dengan pemurnian diketahui bahwa pada toksin jenis A mengandung 30.000.000 LD 50/mg (tikus), dan jika ditumbuhkan pada kertas kaca (*cellophane*), disuspensikan pada media pertumbuhan ditemukan jumlah yang

lebih tinggi yaitu 200.000.000 LD 50/mg (tikus). Toksin botulinum yang pertama kali dimurnikan adalah toksin jenis A, disusul oleh jenis E dan F

Molekul toksin pada dasarnya dihasilkan oleh biakan toksigenik yang dianggap sebagai toksin *progenitor*. Lammana dan Sakaguchi dalam Jay (1978) menyatakan bahwa toksin *progenitor* adalah turunan toksin yang segera terbentuk dari toksin asalnya. Toksin *progenitor* terdiri dari komponen toksik disertai dengan komponen atoksik. Kemampuan dari toksin *progenitor* akan ditingkatkan oleh pelenyapan komponen atoksik.

Berdasarkan atas beberapa pendapat dapat diketahui bahwa adanya enzim proteolitik yang dihasilkan organisme mengakibatkan timbulnya sifat toksisitas. Selama organisme bersifat non-proteolitik, toksin *progenitor* tidak akan menampakkan aktivitas toksik dan sifat toksik itu akan aktif ketika organisme menghasilkan enzim tripsin yang oleh DasGupta dan Sugiyama dalam Jay (1978) dinamakan sebagai struktur protein *nicked*. Enzim tripsin tidak memiliki pengaruh terhadap jenis A (biakan proteolitik) tetapi bersifat meningkatkan biakan non-proteolitik dari jenis B, E, dan F.

Toksin jenis A memiliki sifat letal yang lebih tinggi dibandingkan dengan toksin jenis B atau E. Seperti ditunjukkan oleh Sterne dan Van Heyningen dalam Jay (1978) yang berhasil menemukan bahwa toksin jenis B memiliki mortalitas yang lebih rendah dibandingkan jenis A. Hal ini terjadi jika sejumlah besar toksin ditemukan dalam darah.

Cara kerja toksin botulinum pertama kali digambarkan oleh Dikson

and Shevky dalam Jay (1978), yang memperlihatkan adanya kesamaan tempat aksi toksin dengan *acetylcholine*. Toksin mencegah pelepasan *acetylcholine* pada pertemuan *myoneural*, dimana mekanisme pelepasannya tidak merusak dirinya sendiri serta tidak menghambat perjalanan kalsium ke saraf tepi. Toksin juga mempengaruhi otot polos, pembuluh darah namun mekanismenya belum diketahui secara pasti.

Gejala botulismus sudah nampak hanya oleh masuknya satu mikro gram toksin secara parenteral ataupun peroral. Toksin dapat diserap ke dalam aliran darah, seterusnya ke membran mukosa saluran pernapasan, demikian juga halnya dengan seluruh dinding perut dan usus. Toksin disini tidak sepenuhnya diinaktivasi oleh enzim proteolitik perut yang selanjutnya akan bersifat mengaktivasi toksin non-proteolitik B dan F. Setelah diabsorpsi oleh saluran pencernaan, toksin dapat ditemukan dalam darah untuk selanjutnya diserap oleh sistem saraf tepi. Tidak sama halnya dengan enterotoksin dari *Staphylococcus*, toksin botulinum bersifat sensitif terhadap panas, dimana toksin dapat dirusak dengan suhu 80° C selama 10 menit.

Uji Kuantitatif dan Kualitatif

Spesimen untuk pengujian adanya *C. botulinum* dapat diambil dari makanan yang tercemar, darah penderita, muntahan, cairan perut, atau dari feses penderita (Fardiaz, 1989).

Uji Neurotoksin

Untuk mengidentifikasi toksin, spesimen yang diduga mengandung neurotoksin botulinum dipusing,

kemudian supernatannya diaktivasi dengan tripsin, ditambah antibiotik, ditambah serum normal, selanjutnya disuntikkan ke dalam tubuh tikus atau marmot secara intraperotonal. Hasilnya dibandingkan dengan supernatan yang dipanaskan pada suhu 80°C selama 30 menit (bersifat menginaktifkan toksin), dan dibandingkan pula dengan toksin yang diberi antitoksin botulinum (bersifat menetralkan toksin). Observasi dilakukan setelah lima hari, dan diamati timbulnya kejang, kelumpuhan atau kematian pada hewan percobaan.

Pencegahan

Bertitik tolak dari permasalahan di atas maka guna mencegah bahaya botulismus disarankan untuk : memanaskan makanan dengan temperatur yang tinggi (makanan kaleng) dengan tujuan untuk mematikan spora, mendinginkan makanan yang tidak dimasak (suhu lebih rendah dari 3,3°C) dan segera mengkonsumsi makanan yang telah dimasak karena apabila dibiarkan terlalu lama (suhu makanan 20° sampai 45°C) adalah suhu optimal untuk pertumbuhan *C. botulinum*.

DAFTAR PUSTAKA

- Cliver, D.O.** 1990. Foodborne Disease. Academic Press. Inc.
- Daifas, D.P., J.P. Smith, B. Blanchfield, and J.W. Austin.** 1999a. Growth and Toxin Production by *Clostridium botulinum* in English-style Crumpets Packaged Under Modified Atmospheres. *Journal of Food Protection*. 62 (4): 349-355.
- Daifas, D.P., J.P. Smith, B. Blanchfield, and J.W. Austin,** 1999b. Effect of pH and CO₂ on Growth and Toxin Production by *Clostridium botulinum* in English-style Crumpets Pakaged under Modified Atmospheres. *Journal of Food Protection*. 62 (10): 1157-1161.
- Fardiaz, S.** 1992. Mikrobiologi Pengolahan Pangan. Petunjuk Laboratorium. Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi. PAU Pangan dan Gizi. IPB.
- Franciosa, G., M. Pourshaban, M. Gianfranceschi, A. Gattuso, L. Fenicia, A.M. Ferrini, V. Mannoni, G.D. luca, and P. Aureli,** 1999. *Clostridium botulinum* Spores and Toxin in Mascarpone Cheese and Other Milk Products. *Journal of Food Protection*. 62 (8) : 867-871.
- Frazier, W.C. and D.C. Westhoff,** 1988. Food Microbiology. 4th Ed. McGraw-Hill Book Company.
- Glass, K.A., K.M. Kaufman, A.L. Smith, E.A. Johnson, J.H. Chen, and J. Hotchkiss,** 1999. Toxin Production by *Clostridium botulinum* in Pasteurized Milk Treated with Carbon Dioxide. *Journal of Food Protection*. 62 (8): 872-876.
- Hayes, P.R.,** 1992. Food Microbiology and Hygiene. 2nd Ed. Elsevier Science Publisher Ltd.
- Heinitz, M.I. and J.M. Johnson,** 1998. The Incidence of *Listeria spp.*, *Salmonella spp.*, and *Clostridium botulinum* in Smoked Fish and Shellfish. *Journal of Food Protection*. 61 (3) : 318-323.
- Jay, J.M.,** 1978. Modern Food Microbiology. 2nd Ed. D. Van Nostrand Company.
- Pearson A.M., and T.R. Dutson,** 1986. Advances In Meat Research. Meat and Poultry Microbiology. Macmillan Publishers.
- Solomon, H.M., E.J. Rhodehamel, and D.A. Kautter,** 1998. Growth and Toxin Production by *Clostridium botulinum* on Sliced Raw Potatoes in a Modified Atmosphere with and without Sulfite. *Journal of Food Protection*. 61 (1) : 126-128.