

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Intoksikasi

Racun adalah suatu zat yang ketika tertelan, terhisap, diabsorpsi, menempel pada kulit, atau dihasilkan di dalam tubuh dalam jumlah yang relatif kecil dapat mengakibatkan cedera dari tubuh dengan adanya reaksi kimia. Racun merupakan zat yang bekerja pada tubuh secara kimiawi dan fisiologik yang dalam dosis toksik akan menyebabkan gangguan kesehatan atau mengakibatkan kematian. Racun dapat diserap melalui pencernaan, hisapan, intravena, kulit, atau melalui rute lainnya. Reaksi dari racun dapat seketika itu juga, cepat, lambat atau secara kumulatif.¹⁰

Sedangkan definisi keracunan atau intoksikasi menurut WHO adalah kondisi yang mengikuti masuknya suatu zat psikoaktif yang menyebabkan gangguan kesadaran, kognisi, persepsi, afek, perilaku, fungsi, dan respon psikofisiologis. Sumber lain menyebutkan bahwa keracunan dapat diartikan sebagai masuknya suatu zat ke dalam tubuh yang dapat menyebabkan ketidaknormalan mekanisme dalam tubuh bahkan sampai dapat menyebabkan kematian.

2. 2 Boraks

2.2.1 Tinjauan umum

Boraks atau sodium tetraborate decahydrate adalah mineral dengan toksisitas yang rendah. Umumnya boraks digunakan dalam berbagai produk misalnya pada produk insektisida, fungisida, herbisida, detergen (boraks merupakan prekursor dari sodium perborate monohidrate yang digunakan sebagai bahan dalam pembuatan detergen), bahan tambahan dalam pembuatan kaca, keramik serta boraks juga dapat dilarutkan di dalam air dan digunakan untuk membersihkan emas dan perak.¹

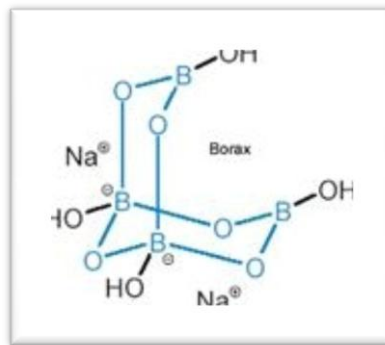
Boraks berasal dari bahasa arab yaitu BOUFAQ yang berarti kristal lunak yang mengandung unsur – unsur boron, berwarna putih atau transparan dan larut dalam air. Boraks mempunyai nama lain selain sodium tetraborate decahydrate yaitu sodium borate decahydrate, sodium pyroborate, sodium biborate yang seharusnya digunakan dalam industri non pangan. Boraks dipasaran dikenal dengan nama pijer, petitet, dan bleng.¹²

2.2.2 Sifat fisik

Boraks umumnya berbentuk padat atau serbuk putih dalam suhu kamar, dan boraks berwarna putih atau tidak berwarna. Boraks tidak memiliki bau jika dihirup menggunakan indera penciuman, larut dalam air tetapi tidak larut dalam alkohol dan stabil pada suhu serta tekanan normal.^{4,12}

2.2.3 Sifat kimia

Boraks memiliki berat molekul 381,37 dengan rumus molekulnya $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ dan mempunyai kandungan boron sebesar 11,34 %. Boraks bersifat basa lemah dengan pH (9,15-9,20). Boraks merupakan zat pengawet makanan berbahaya yang tidak diizinkan digunakan sebagai campuran bahan makanan. Di dalam air, boraks berubah menjadi natrium hidroksida dan asam borat.^{4,5,12}



Gambar 1. Struktur Kimia Boraks

2.2.4 Toksikokinetik

2.2.4.1 Absorpsi

Absorpsi dari boraks umumnya dapat melalui jalur saluran pernafasan, saluran pencernaan dan kulit yang terbuka.

a. Saluran Pernafasan

Boraks dapat diabsorpsi melalui saluran pernafasan, dan umumnya jumlah inhalasi boraks melalui saluran pernafasan dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor misalnya kapasitas reservoir di saluran nafas bagian atas dan sistem pernafasan di saluran nafas berupa sistem mukosilier.^{4,5,6}

b. Saluran Pencernaan

Dari hasil beberapa penelitian yang dilakukan, umumnya boraks dapat diabsorpsi secara baik melalui saluran pencernaan. Boraks akan diabsorpsi secara cepat dalam saluran pencernaan yaitu >90% boraks yang masuk secara oral akan diabsorpsi melalui saluran cerna dalam waktu 3 jam dan akan terabsorpsi secara lengkap dalam waktu 24 jam.^{4,5,6}

Boraks dapat merusak sistem pencernaan melalui kontak langsung dan dapat menyebabkan iritasi pada saluran pencernaan.^{4,5,6}

c. Kulit

Dari hasil penelitian yang dilakukan terhadap manusia, boraks tidak dapat diabsorpsi melalui kulit yang utuh, walaupun demikian didapatkan bukti bahwa boraks dapat diabsorpsi melalui kulit apabila terjadi kerusakan pada kulit.^{4,5,6}

2.2.4.2 Distribusi

Hasil dari studi yang dilakukan terhadap binatang didapatkan bahwa distribusi dari senyawa boraks adalah dalam bentuk asam borat yang tidak terdisosiasi dan akan terdistribusi pada semua jaringan. Distribusi utama dari

boraks adalah tulang, dimana konsentrasinya bisa meningkat mencapai 2-3 kali lipat dari konsentrasi di plasma dan di jaringan adiposa dimana konsentrasinya mencapai 20% dari plasma.^{4,5,6}

2.2.4.3 Metabolisme

Boraks pada umumnya tidak dapat dimetabolisme didalam tubuh, hal ini disebabkan oleh karena diperlukannya energi yang besar (523kJ/Mol) untuk memecah ikatan antara oksigen dengan boron. Akan tetapi boraks mengalami transport pasif ke sel – sel jaringan tubuh, karena memiliki kelarutan yang tinggi.^{4,5,6}

2.2.4.4 Ekskresi

Boraks pada umumnya akan diekskresikan >90% melalui urin dalam bentuk yang tidak dimetabolisir. Waktu paruh dari senyawa kimia boraks adalah sekitar 20 jam, namun pada kasus dimana terjadi konsumsi boraks dalam jumlah yang besar maka waktu eliminasi senyawa boraks akan berbentuk bifasik yaitu 50% dalam waktu 12 jam serta 50% lainnya akan diekskresikan dalam waktu 1 – 3 minggu. Selain diekskresikan melalui urin, boraks juga diekskresikan dalam jumlah yang minimal melalui saliva, keringat dan feses.^{4,5,6}

2.2.5 Intoksikasi

Umumnya intoksikasi akut pada senyawa boraks mempunyai suatu waktu laten. Waktu laten adalah waktu yang dibutuhkan oleh zat – zat tertentu untuk menimbulkan gejala – gejala intoksikasinya. Gejala – gejala intoksikasi akut yang

ditimbulkan apabila boraks sampai tertelan adalah badan terasa tidak enak, mual, nyeri hebat pada perut bagian atas, perdarahan, gastro-enteritis disertai muntah darah, diare, lemah, mengantuk, demam, dan sakit kepala.^{4,5}

Sedangkan gejala – gejala intoksikasi kronis yang ditimbulkan apabila boraks tertelan adalah hilangnya nafsu makan (anorexia), turunnya berat badan, iritasi ringan disertai gangguan pencernaan, mual, muntah, diare, sakit perut, kulit ruam dan merah – merah, kulit kering di mukosa membran disertai dengan bibir pecah – pecah, lidah merah, radang selaput mata, anemia, kerusakan ginjal, kegagalan sistem sirkulasi akut dan bahkan sampai menyebabkan kematian.^{4,5,6}

2.3 Gaster

2.3.1 Anatomi gaster

Gaster merupakan salah satu bagian dari saluran pencernaan yang berfungsi sebagai menyimpan dan mencampurkan makanan dengan kapasitas 1500 ml. Gaster terletak pada bagian atas abdomen, dari regio hipokondrium kiri sampai regio epigastrium dan regio umbilikal. Gaster terletak diantara esophagus dan duodenum. Secara kasar gaster berbentuk seperti huruf J dan mempunyai dua permukaan, yaitu permukaan anterior dan posterior, serta memiliki dua kurvatura yang dikenal sebagai kurvatura mayor dan kurvatura minor. Gaster memiliki hubungan dengan esophagus melalui ostium kardia dan dengan duodenum melalui ostium plorus.¹³

Gaster manusia terbagi menjadi empat daerah, yaitu kardia, fundus, korpus dan pylorus. Zona sempit selebar 2 – 3 cm sekitar lubang esofagus disebut kardia.

Daerah mirip kubah yang menonjol ke kiri atas muara esofagus adalah fundus. Biasanya fundus terisi penuh oleh gas. Daerah pusat yang luas adalah korpus dan bagian distal yang menyempit berakhir pada orificium gastroduodenal adalah pylorus. Terdapat perbedaan yang nyata dalam kelenjar mukosa kardial, korpus, dan pylorus, sedangkan fundus dan korpus mukosanya hampir sama.¹⁴

Kurvatura minor membentuk pinggir kanan gaster dan terbentang dari ostium kardial sampai pylorus. Omentum minor yang merupakan bagian dari peritonium terbentang dari kurvatura minor sampai hepar. Kurvatura mayor terbentang lebar di sisi kiri ostium kardial, melalui kubah fundus, dan kemudian mengitarinya dan menuju ke kanan sampai bagian inferior pylorus. Omentum gastrosplenikus terbentang dari bagian atas kurvatura mayor sampai limpa, dan omentum mayor terbentang dari bagian bawah kurvatura mayor sampai kolon transversum.¹³

Pembuluh arteri gaster berasal dari cabang – cabang a. Koliaka. Bagian kanan atas gaster didarahi oleh a. Gastrika sinistra cabang dari a. Koliaka. Bagian bawah gaster didarahi oleh a. Gastrika dekstra cabang dari a. Hepatika. Fundus mendapat perdarahan dari a. Gastrika brevis cabang a. Lienalis. Sedangkan sepanjang bagian atas kurvatura mayor didarahi oleh a. Gastroepiploika sinistra cabang a. Lienalis. Sepanjang bagian bawah gaster mendapat perdarahan dari a. Gastroepiploika dekstra cabang a. Gastroduodenalis yang merupakan cabang dari a. Hepatika. Vena – vena gaster mengalirkan darah ke sirkulasi portal. V. Gastrika sinistra dan dekstra langsung mengalirkan darah ke v. Porta, v. Gastrika brevis dan v. Gastroepiploika sinistra bermuara dalam v. Lienalis. V. Gastroepiploika dekstra

bermuara dalam v. Mesenterika superior. Persarafan gaster berasal dari pleksus simpatikus koliakus dan dari n. Vagus kanan dan kiri.¹³

2.3.2 Histofisiologi gaster

Gaster mempunyai tiga fungsi motorik, yaitu : penyimpanan sejumlah besar makanan sampai makanan dapat di proses di duodenum, pencampuran makanan dengan sekresi dari gaster sampai membentuk suatu campuran setengah cair yang disebut kimus, dan pengosongan makanan dengan lambat dari gaster ke dalam usus halus pada kecepatan yang sesuai untuk pencernaan dan absorpsi yang tepat oleh usus halus. Proses ini biasanya terjadi selama 1-4 jam.¹⁴

Mukosa gaster dilapisi oleh epitel kolumner simpleks dan terdapat sel goblet. Peralihan jenis sel yang sangat nyata terdapat pada celah gastroesofageal, yaitu dari epitel skuamus simpleks menjadi epitel kolumner kompleks. Mukosa gaster terdapat sejumlah foveola gastrika yang tampak sebagai invaginasi. Foveola ini ditutupi oleh epitel kolumnar.^{14,15}

Dinding gaster terdiri atas empat lapisan umum saluran pencernaan yaitu mukosa, submukosa, muskularis eksterna dan serosa. Mukosa lambung ditutupi oleh lapis mukus pelumas yang melindungi epitel terhadap abrasi oleh makanan. Selain berfungsi sebagai pelumas, bantalan mukus tebal yang disekresi merupakan sawar yang melindungi mukosa dari pencernaan oleh asam dan enzim hidrolitik getah lambung.¹⁴

Lamina propia terdiri atas anyaman longgar serat retikuler dan kolagen dan sedikit elastin. Selain fibroblas, anyaman fibrosa ini mengandung limfosit,

eosinofil, sel mast, beberapa sel plasma, banyak kelenjar, dan kumpulan kecil – kecil jaringan limfoid.¹⁵

Submukosa adalah lapisan jaringan ikat padat yang cukup tebal dengan berkas serat kolagen kasar dengan dengan banyak serat elastin. Pada lapisan ini terdapat banyak arteriol, sebuah pleksus venosus, jalinan pembuluh limfe, dan tidak dijumpai adanya kelenjar.¹⁵

Tunika muskularis merupakan otot tebal dinding gaster yang terdiri dari tiga lapisan otot, yaitu oblique, sirkuler, dan longitudinal. Namun lapisan – lapisan ini saling menyatu pada bidang temunya dan tidak jelas batas – batasnya. Tunika serosa merupakan lapisan yang melapisi gaster.¹⁵

2.3.3 Penyakit pada gaster

Gastritis adalah proses inflamasi pada lapisan mukosa dan submukosa gaster. Secara histopatologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel – sel radang pada daerah tersebut. Gastritis merupakan salah satu penyakit yang paling banyak dijumpai di klinik.⁷

Gastritis akut merupakan inflamasi akut mukosa lambung pada sebagian besar kasus merupakan penyakit ringan dan sembuh sempurna. Salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosif atau gastritis hemoragik. Gastritis akut dapat terjadi tanpa diketahui penyebabnya. Penyebab gastritis ini adalah obat – obatan. Obat – obatan yang sering dihubungkan dengan gastritis erosif yaitu aspirin dan sebagian besar obat anti-inflamasi non-steroid.⁷

Gastritis kronik ditandai dengan adanya perubahan inflamasi kronik yang berupa atrofi mukosa dan metaplasia epitel. Penyebab terseringnya adalah infeksi *Helicobacter pylori*. Selain itu, autoimun gastritis juga menyebabkan gastritis kronis walaupun relatif sedikit. Dengan tidak memperhatikan penyebabnya, perubahan histologi yang terjadi pada gastritis kronis adalah adanya sel radang kronik, sel limfosit dan sel plasma di lamina propia.¹⁵

Ulkus peptikum pada manusia terutama berkaitan dengan rusaknya sawar secara normal mencegah iritasi dan otodigesti mukosa oleh sekresi lambung. Infeksi bakteri *Helicobacter pylori* akan merusak sawar ini, demikian juga aspirin dan NSAID (Nonsteroid Antiinflammatory Drugs) lain yang banyak digunakan untuk mengatasi rasa nyeri serta mengobati arthritis. Penyebab tukak yang lain adalah sekresi asam berlebihan dan berkepanjangan.¹⁴

2.4 Faktor yang mempengaruhi kerusakan gaster

2.4.1 Konsumsi obat berlebihan

Salah satu penyebab dari penyakit gastritis akut adalah karena penggunaan obat – obatan. Pada penderita yang sering menggunakan obat anti inflamasi nonsteroid (NSAID) termasuk aspirin, sering kali mengalami perubahan mukosa gaster dan perdarahan. Efek iritasi obat terhadap mukosa gaster pada tiap individu umumnya berlainan, tergantung dari dosis pemakaian.¹⁶

Obat – obatan lain yang berpengaruh terhadap perubahan mukosa gaster yaitu digitalis, youdium, antibiotik spectrum luas dan lain – lain. Pathogenesis yang dihasilkan berupa radang akibat iritasi mukosa. Penggunaan kortikosteroid dosis tinggi dan penggunaan berulang juga dapat meningkatkan pembentukan ulkus.^{16,17}

2.4.2 Diet

Makan makanan yang pedas, asam, gorengan, atau berlemak dapat menyebabkan iritasi pada gaster. Oleh karena itu sangat dianjurkan untuk menghindari makanan – makanan tersebut.¹⁸

2.4.3 Infeksi

Sebagian besar populasi di dunia terinfeksi oleh bakteri *Helicobacter pylori* yang hidup dibagian dalam lapisan mukosa yang melapisi dinding lambung. Sampai saat ini belum jelas betul proses penularannya serta patomekanisme infeksi kuman ini pada berbagai keadaan patologis saluran cerna bagian atas. Infeksi *Helicobacter pylori* sering terjadi pada masa kanak – kanak dan dapat bertahan seumur hidup jika tidak dilakukan perawatan. Pada tukak peptik, infeksi *Helicobacter pylori* merupakan faktor etiologi yang utama sedangkan untuk kanker lambung merupakan karsinogen tipe 1 yang definitif.⁷

Infeksi *Helicobacter pylori* pada saluran cerna bagian atas mempunyai variasi klinis yang luas, mulai dari kelompok asimtomatik sampai tukak peptik, bahkan dihubungkan dengan keganasan di lambung seperti adenokarsinoma tipe intestinal atau mucosal associated lymphoid tissue (MALT) limfoma.⁷

2.4.4 Usia

Semakin tua seserang maka kemungkinan dapat terinfeksi oleh *Helicobacter pylori* semakin besar, hal ini dikarenakan pada orang tua terjadi penipisan lapisan lambung dan produksi mucus yang berkurang seiring dengan penambahan umur.¹⁹

2.4.5 Rokok dan alkohol

Seperti yang dikatakan oleh Harisson (1987), sakit maag atau gastritis lebih banyak dijumpai pada mereka yang merokok, dibandingkan dengan yang bukan merokok. Merokok dapat mengakibatkan penurunan tekanan pada ujung bawah atas lambung sehingga mempercepat terjadinya sakit maag. Merokok dapat meningkatkan asam lambung sehingga menunda penyembuhan lambung dan merupakan penyebab terjadinya kanker lambung. Merokok juga mengurangi rasa lapar dan nafsu makan.²⁰

Alkohol dapat mengiritasi dan mengikis mukosa pada dinding gaster dan membuat dinding gaster lebih rentan terhadap HCL walaupun pada kondisi normal.²¹

2.4.6 Boraks

Seperti yang telah dijelaskan di halaman – halaman awal, boraks dapat mengiritasi langsung sel mukosa gaster lewat kontak langsung dengan bahan tambahan makanan tersebut. Boraks menyebabkan kenaikan HCL yang menyebabkan terjadinya perubahan pH di dalam gaster.^{4,5,6}

2.5 Sistem Skoring Barthel Manja

Sistem skoring Barthel Manja adalah sistem skoring yang digunakan untuk mengukur tingkat kerusakan gaster pada penelitian dengan menggunakan dosis bertingkat. Tingkat kerusakan yang dimaksudkan adalah mengamati gambaran histopatologis gaster yang dipulas dengan Hematoksilin Eosin lalu diamati di bawah mikroskop, dan diperiksa integritas mukosanya.²²

Tingkat kerusakan yang akan diamati yaitu:

1. Normal, yaitu tidak terdapat perubahan patologi.
2. Deskuamasi permukaan epitel.
3. Erosi permukaan epitel.
4. Ulserasi permukaan epitel.²²