



# Dasar Epidemiologi

Analisis Host dan Lingkungan pada Agent Kimia



**Taufiq Ihsan**

LPPM Universitas Andalas

# Dasar Epidemiologi Analisis Host dan Lingkungan pada Agent Kimia



Bidang Epidemiologi merupakan salah satu kompetensi yang harus dimiliki oleh mahasiswa teknik, apalagi di bidang Teknik Lingkungan. Buku ini disusun sebagai salah satu media pembelajaran mata kuliah Epidemiologi Lingkungan, khususnya di Jurusan Teknik Lingkungan Universitas Andalas. Buku ini diharapkan membantu mahasiswa untuk memahami materi kuliah sehingga proses pembelajaran menjadi efisien. Buku ini disajikan secara sederhana agar mudah dipahami dengan menganalisis beragam agent dan korelasinya pada host dan lingkungan sesuai Permodelan Gordon. Semoga referensi yang ada dalam buku ini dapat menambah wawasan bagi pembaca (dosen, mahasiswa dan praktisi) serta dapat menumbuhkan minat untuk lebih mengembangkan kompetensi pribadi masing-masing.

**Penerbit :**  
LPPM - Universitas Andalas  
Gedung Rektorat Lantai 2  
Kampus Unand Limau Manis  
Kota Padang Sumatera Barat Indonesia  
Web: [www.lppm.unand.ac.id](http://www.lppm.unand.ac.id)  
Telp. 0751-72645  
Email: [lppm.unand@gmail.com](mailto:lppm.unand@gmail.com)

ISBN 978-623-7959-31-1



**Dasar Epidemiologi:**  
**Analisis Host dan Lingkungan pada Agent Kimia**

Penulis:  
**Taufiq Ihsan**

**diterbitkan oleh:**  
**LPPM Universitas Andalas**

## Dasar Epidemiologi: Analisis Host dan Lingkungan pada Agent Kimia

Penulis :  
Taufiq Ihsan

ISBN : 978-623-7959-31-1

**Penerbit :**

LPPM – Universitas Andalas  
Gedung Rektorat Lantai 2 Kampus Unand Limau Manis Kampus Unand Limau Manis Kota  
Padang Sumatera Barat Indonesia

Web: [www.lppm.unand.ac.id](http://www.lppm.unand.ac.id)  
Telp. 0751-72645  
Email: [lppm.unand@gmail.com](mailto:lppm.unand@gmail.com)

**Hak Cipta dilindungi Undang Undang.**

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun tanpa ijin  
tertulis dari penerbit

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan YME atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya kepada kita semua, sehingga buku “Dasar Epidemiologi: Analisis Host dan Lingkungan pada Agent Kimia” ini dapat terlaksana dan terselesaikan dengan baik.

Bidang Epidemiologi merupakan salah satu kompetensi yang harus dimiliki oleh mahasiswa teknik, apalagi di bidang Teknik Lingkungan. Buku ini disusun sebagai salah satu media pembelajaran mata kuliah Epidemiologi Lingkungan, khususnya di Jurusan Teknik Lingkungan Universitas Andalas. Buku ini diharapkan membantu mahasiswa untuk memahami materi kuliah sehingga proses pembelajaran menjadi efisien. Buku ini disajikan secara sederhana agar mudah dipahami dengan menganalisis beragam agent dan korelasinya pada host dan lingkungan sesuai Permodelan Gordon. Semoga referensi yang ada dalam buku ini dapat menambah wawasan bagi pembaca (dosen, mahasiswa dan praktisi) serta dapat menumbuhkan minat untuk lebih mengembangkan kompetensi pribadi masing-masing.

Penerbitan buku ajar yang telah dilaksanakan bukanlah keberhasilan individu maupun kelompok. Untuk itu, kami mengucapkan terima kasih kepada keluarga besar penulis (orang tua, istri, dan anak tercinta), sivitas akademik di Jurusan Teknik Lingkungan Universitas Andalas; Dekan Fakultas Teknik Universitas Andalas; serta Ketua LPPM dan Rektor Universitas Andalas.

Kami menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam penyusunan buku ini. Kami mohon maaf apabila masih terdapat kekurangan kata, data ataupun keterangan yang kurang berkenan. Oleh karena itu saran dan kritik yang bersifat membangun sangat kami harapkan, dalam penyempurnaan buku ini di masa depan. Semoga buku ajar ini dapat memberikan manfaat dan kebaikan.

Padang, Agustus 2020

Tim Penulis



# DAFTAR ISI

|                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------|-----|
| KATA PENGANTAR                                               | i   |
| DAFTAR ISI                                                   | ii  |
| PENDAHULUAN                                                  | 1   |
| Keracunan Makanan Akibat Bahan Kimia                         | 7   |
| MERKURI                                                      | 13  |
| Keracunan Akibat Logam Berat Merkuri (Hg)                    | 20  |
| Bahaya Logam Merkuri Jika Terpapar Secara Berlebihan         | 26  |
| Efek Merkuri bagi Kesehatan Manusia                          | 33  |
| PESTISIDA                                                    | 39  |
| Risiko Pestisida                                             | 47  |
| Pestisida Organoklorin                                       | 53  |
| Keracunan Pestisida                                          | 59  |
| Dampak Pestisida terhadap Makhluk Hidup dan Lingkungannya    | 65  |
| Keracunan Akibat Penggunaan Pestisida                        | 71  |
| Dampak Pestisida                                             | 78  |
| DIOKSIN                                                      | 83  |
| SULFUR DIOKSIDA                                              | 89  |
| Pengaruh Sulfur Diodida                                      | 89  |
| Penyakit yang ditimbulkan Sulfur Dioksida (SO <sub>2</sub> ) | 95  |
| Pengaruh Agent Kimia Sulfur Dioksida (SO <sub>2</sub> )      | 101 |
| BENZENA                                                      | 109 |
| Paparan Benzena                                              | 115 |
| KADMIUM                                                      | 121 |
| Keracunan Logam Kadmium (Cd) terhadap Manusia                | 127 |
| ASBESTOSIS                                                   | 135 |
| Risiko Asbestosis                                            | 141 |
| Dampak Asbestosis                                            | 147 |

|                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------|-----|
| Penyakit Asbestosis                                         | 153 |
| SIKLAMAT                                                    | 157 |
| SILIKA                                                      | 163 |
| DIABETES MELLITUS                                           | 171 |
| Penyakit Diabetes Mellitus                                  | 175 |
| Model Gordon pada Penyakit Diabetes Melitus                 | 180 |
| Bahan Kimia Pemanis Buatan bagi penderita Diabetes mellitus | 187 |
| DERMATITIS                                                  | 193 |
| Penyakit Dermatitis Kontak Iritan (DKI)                     | 199 |
| KANKER (KARSINOMA)                                          | 205 |
| BORAKS                                                      | 211 |
| BISPHENOL A                                                 | 217 |
| Bahaya Bisphenol A Terhadap Manusia                         | 217 |
| NIKOTIN PADA ROKOK                                          | 223 |
| Nikotin Penyebab Penyakit pada Otak                         | 229 |
| Pengaruh Nikotin pada Rokok                                 | 235 |
| Penyakit Saluran Pernapasan Akibat Agent Kimia              | 241 |
| KARBONMONOKSIDA                                             | 247 |
| Keracunan Karbon Monoksida terhadap Manusia                 | 247 |
| Dampak Karbonmonoksida                                      | 254 |
| TIMBAL                                                      | 261 |
| Keracunan Timbal terhadap Manusia                           | 261 |



# PENDAHULUAN

*Taufiq Ihsan & Fajri Dwi Arya*

## *Agent Kimia*

Agent kimia didefinisikan sebagai zat-zat kimia yang berada di lingkungan yang dapat memberikan efek kepada manusia. Baik efek menguntungkan (*Eugenik*) maupun merugikan (*Disgenik*). Di udara bebas terdapat beberapa agent kimia yang berpengaruh pada system pernafasan, kulit, selaput lender dan sistemik (pembuluh darah).

Terdapat beberapa penyakit yang lazim di Indonesia yang disebabkan agen kimia diantaranya adalah sebagai berikut:

- 1) Kanker hati , ginjal dan otak akibat mengkonsumsi MSG

*Monosodium glutamate* (MSG) atau vetsin adalah penyedap masakan dan sangat populer di kalangan para ibu rumah tangga, warung nasi, dan rumah makan. Hampir semua jenis makanan masa kini mulai dari cemilan untuk anak-anak seperti chiki dan sejenisnya, mie bakso, masakan cina sampai makanan tradisional sayur asam, lodeh dan bahkan sebagian masakan padang sudah dibubuhi MSG atau Vetsin.

Pada hewan percobaan, MSG dapat menyebabkan degenerasi dan nekrosis sel-sel neutron, degenerasi dan nekrosis sel-sel saraf lapisan dalam retina dan menyebabkan mutasi sel

- 2) Gangguan sistem endokrin dan kekebalan tubuh akibat mengkonsumsi BHA

Digunakan dalam makanan sebagai pengawet dan stabilizer, butylated hidroksianisol (BHA), dalam kategori tingkat "bahaya tinggi" oleh Environmental Working Group (EWG), yang

mengutip sebagai berpose bahaya secara keseluruhan tinggi karena dapat menimbulkan risiko kanker bagi manusia. Pada tahun 2011 Laporan pada Karsinogen, pemerintah federal National Toxicology Program menegaskan bahwa BHA adalah “cukup diantisipasi menjadi karsinogen manusia” berdasarkan bukti dari studi hewan. Selain itu, EWG mengatakan ada “bukti kuat” bahwa BHA adalah interrupter endokrin, yang berarti negatif mempengaruhi sistem endokrin dan memiliki efek merugikan pada perkembangan dan fungsi reproduksi, kekebalan tubuh dan neurologis. Menurut University of California Berkeley Wellness, efek yang tepat dari BHA masih terlalu jelas untuk menjamin makanan benar-benar terhindar dari BHA tapi merekomendasikan membatasi makanan yang mungkin menggunakan pengawet banyak chip, sosis dan sereal berisi butylated hydroxyanisole dalam daftar bahan mereka dan makan lebih utuh makanan yang tidak diolah.

3) Diabetes dan obesitas akibat mengkonsumsi pemanis buatan

Pemanis buatan seperti aspartam, sucralose, sakarin dan acesulfame potassium mungkin berdampak pada beberapa efek samping yang tidak diinginkan. Meskipun logis untuk percaya bahwa soda rendah kalori atau nol pada makanan akan memotong kalori dari diet Anda. Studi menunjukkan bahwa pemanis buatan bisa menyebabkan penambahan berat badan. Sebuah artikel yang diterbitkan dalam Journal Yale Biologi dan Kedokteran pada tahun 2010 menyimpulkan bahwa pemanis buatan gagal untuk mengaktifkan jalur hadiah makanan, yang menghasilkan penurunan kenyang setelah mengkonsumsi, akibatnya menyebabkan nafsu makan meningkat. Dan karena pemanis buatan begitu manis ratusan kali lebih manis dari gula mereka dapat menyebabkan ketagihan gula dan ketergantungan. Akibatnya, minuman diet mungkin berkontribusi terhadap obesitas dan banyaknya masalah kesehatan, termasuk diabetes.

*Analisis dengan Host dan Lingkungan*

**1. Host**

Pejamu merupakan *intrinsic factors* yang mempengaruhi individu untuk terpapar, kepekaan (*susceptibility*), atau berespon terhadap agen penyebab penyakit. Pejamu adalah manusia atau makhluk

hidup lainnya yang menjadi tempat terjadinya proses almah perkembangan penyakit.

Pejamu adalah organisme, biasanya manusia atau hewan yang menjadi tempat persinggahan penyakit. Pejamu bisa saja terkena atau tidak terkena penyakit. Pejamu memberikan tempat dan penghidupan bagi suatu patogen. Pejamu (host) adalah semua faktor yang terdapat pada manusia yang dapat mempengaruhi timbulnya suatu perjalanan penyakit. Host erat hubungannya dengan manusia sebagai makhluk biologis dan manusia sebagai makhluk sosial sehingga manusia dalam hidupnya mempunyai dua keadaan dalam timbulnya penyakit yaitu manusia kemungkinan terpejan dan kemungkinan rentan atau resisten.

Faktor manusia sangat kompleks dalam proses terjadinya penyakit dan tergantung pada karakteristik yang dimiliki oleh masing – masing individu antara lain :

a) Umur

Mempengaruhi status kesehatan karena kecenderungan penyakit menyerang umur tertentu juga karena keadaan imunologisnya.

b) Jenis kelamin

Mempengaruhi status kesehatan karena ada penyakit yang terjadi lebih banyak atau hanya terjadi pada pria atau wanita saja. Frekuensi penyakit pada laki – laki lebih tinggi dibandingkan pada wanita. Ras atau etnis

Hubungan antara ras dan penyakit tergantung pada tradisi, adat istiadat dan perkembangan kebudayaan. Mempengaruhi status kesehatan karena terdapat perbedaan antara etnis atau ras tertentu. Misal, ras kulit putih lebih berisiko terkena kanker kulit dibanding ras kulit hitam

c) Genetika. Faktor utama keturunan yang mempengaruhi kesehatan, ada penyakit tertentu yang diturunkan secara herediter

d) Pekerjaan.

Status pekerjaan mempunyai hubungan erat terkait dengan penyakit akibat kerja, seperti kekacauan, kecelakaan kerja, silicosis, asbestosis

e) Status nutrisi

Gizi buruk mempermudah seseorang menderita penyakit infeksi

Faktor kejiwaan seperti stress dapat menyebabkan penyakit hipertensi, ulkus peptikum, depresi, insomnia, dan lainnya.

f) Keadaan fisiologis tubuh.

Sangat mempengaruhi status kesehatan. Misal, kehamilan, kelelahan, pubertas, keadaan gizi, dll

g) Perilaku dan kebiasaan (gaya hidup). Mempengaruhi status kesehatan.

h) Riwayat penyakit sebelumnya. Mempengaruhi status kesehatan karena ada penyakit yang sudah pernah diderita maka ketika terjadinya serangan kedua menimbulkan kondisi yang lebih parah atau jika penyakit sebelumnya telah sembuh maka risiko kambuh lagi kecil atau tidak terjadi lagi.

## 2. Lingkungan

Lingkungan adalah semua faktor diluar individu yang berupa lingkungan fisik, biologis, sosial dan ekonomi (Kasjono, dkk., 2009). Unsur lingkungan memegang peranan yang cukup penting dalam menentukan terjadinya sifat karakteristik individu sebagai pejamu dan ikut memegang peranan dalam proses kejadian penyakit. Lingkungan merupakan *extrinsic factors* yang mempengaruhi agen dan peluang untuk terpapar.

Lingkungan adalah segala sesuatu yang mengelilingi dan juga kondisi luar manusia atau hewan yang menyebabkan atau memungkinkan penularan penyakit. Faktor – faktor lingkungan mencakup aspek biologis, sosial budaya dan aspek fisik lingkungan. Sekitar tempat hidup organisme dan efek dari lingkungan terhadap organisme itu juga merupakan bagian dari lingkungan. Lingkungan dapat berada di dalam pejamu atau di luar pejamu (dalam masyarakat).

### 1. Klasifikasi

Lingkungan hidup manusia pada dasarnya terdiri dari dua bagian, yaitu lingkungan hidup internal berupa keadan yang dinamis dan seimbang yang disebut hemostatis, dan lingkungan hidup eksternal di luar tubuh manusia. Lingkungan hidup eksternal ini terdiri dari tiga komponen, yaitu

a) Lingkungan fisik

Bersifat abiotik atau benda mati seperti air, tanah, cuaca, makanan, rumh, panas, sinar, radiasi dan lain – lain. Keadaan fisik sekitar manusia yang berpengaruh terhadap manusia baik

secara langsung, maupun terhadap lingkungan biologis dan lingkungan sosial manusia. Udara keadaan cuaca, geografis, dan golongan Air, baik sebagai sumber kehidupan maupun sebagai bentuk pemencaran pada air Unsur kimiawi lainnya pencemaran udara, tanah dan air, radiasi dan lain sebagainya.

Lingkungan fisik ini berinteraksi secara konstan dengan manusia sepanjang masa dan waktu, serta memegang peran penting dalam proses terjadinya penyakit pada masyarakat, seperti kekurangan persediaan air bersih terutama pada musim kemarau dapat menimbulkan penyakit diare.

b) Lingkungan biologis

Bersifat biotik atau benda hidup seperti tumbuh – tumbuhan, hewan, virus, bakteri jamur, parasite, serangga dan lain – lain yang dapat berfungsi sebagai agen penyakit, reservoir infeksi, vector penyakit atau pejamu (*host intermediate*).

Hubungan manusia dengan lingkungan biologisnya bersifat dinamis dan bila terjadi ketidakseimbangan antara hubungan manusia dengan lingkungan biologis maka manusia akan menjadi sakit.

c) Lingkungan sosial

Semua bentuk kehidupan sosial budaya, ekonomi, politik, sistem organisasi. Serta instansi/peraturan yang berlaku bagi setiap individu yang membentuk masyarakat tersebut Berupa kultur, adat istiadat, kebiasaan, kepercayaan, agama, sikap, standard dan gaya hidup, pekerjaan, kehidupan bermasyarakat, organisasi sosial dan politik. Manusia dipengaruhi oleh lingkungan sosial melalui berbagai media seperti radio, TV, pers, seni, literature, cerita, lagu dan sebagainya.

Bila manusia tidak dapat menyesuaikan dirinya dengan lingkungan sosial, maka akan terjadi konflik kejiwaan dan menimbulkan gejala psikosomatik seperti stress, insomnia, depresi dan lainnya.

1. Karakteristik

Karakteristik lingkungan dalam menimbulkan status sakit, antara lain :

- a) Topografi. Berkaitan dengan situasi lokasi tertentu, baik natural maupun buatan manusia yang mempengaruhi terjadinya dan penyebaran suatu penyakit tertentu.

- b) Geografi. Keadaan yang berkubungan dengan struktur geologi bumi yang berhubungan dengan kejadian penyakit

#### DAFTAR PUSTAKA

- Budiarto , Eko dan Anggraeni Dewi. 2001. *Pengantar Epidemiologi*, ed. 2. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Chandra, Budiman. 2006. *Ilmu Kedokteran Pencegahan Komunitas*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Irwan, 2017. *Epidemiologi Penyakit Menular*. Yogyakarta: Absolute Media.
- Kasjono, Heru Subraris dan Heldhi B. Kristiawan. 2009. *Intisari Epidemiologi*. Yogyakarta : Mitra Cendekia
- Timmreck, Thomas. 2005. *Epidemiologi Suatu Pengantar edisi 2*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC

## **Keracunan Makanan Akibat Bahan Kimia**

*Taufiq Ihsan & Shavira Aileen R*

Penyakit yang disebabkan oleh makanan merupakan salah satu penyebab kesakitan dan kematian di Indonesia. Makanan diketahui sebagai jalur penyebaran patogen dan toksin yang diproduksi oleh mikroba patogen. Mikroorganisme dalam bahan pangan/makanan dapat bersifat menguntungkan, maupun merugikan. Berbagai mikroorganisme tertentu bersifat memperbaiki kandungan gizi, daya guna maupun daya simpan makanan, di samping mengakibatkan rusaknya susunan fisik/ kimia, juga menghasilkan racun/toksin. Keracunan makanan melalui proses intoksikasi dan infeksi bakteri pada umumnya terjadi karena sanitasi/hygiene yang kurang, dan penyimpanan yang tidak baik. Permasalahan serius yang sering muncul jika pengelolaan makanan yang tidak benar atau terkontaminasi oleh bakteri adalah keracunan makanan sehingga sering menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB).

Keracunan makanan dapat disebabkan oleh pencemaran bahan kimia beracun (tanaman, hewan, metabolit mikroba) kontaminasi kimia, mikroba patogen dan non bakteri (parasit, ganggang, jamur, virus) yang masuk ke dalam tubuh melalui makanan. Peristiwa tentang keracunan makanan sering terjadi terutama pada penyelenggaraan makanan untuk orang banyak (seperti penyelenggaraan makanan di perusahaan/hotel/catering maupun pesta ataupun perhelatan lainnya). Peristiwa keracunan makanan seringkali terjadi ketika makanan tersebut dimasak dalam skala besar. Data peristiwa keracunan makanan dari Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular menunjukkan bahwa 30,0% dari kasus-kasus keracunan di Indonesia disebabkan oleh makanan yang dihasilkan oleh jasa catering.

Manusia terpapar pada sekumpulan zat kimia baik dalam bentuk obat-obatan, zat kimia yang ada di industry atau lingkungan, atau zat kimia yang terbentuk secara alami di alam. Semua zat berpotensi menimbulkan efek yang berbahaya. Efek yang merugikan dapat

didefinisikan sebagai perubahan abnormal yang tidak diinginkan atau berbahaya akibat pemaparan terhadap zat kimia yang kemungkinan toksik. Berbagai jenis efek merugikan dapat terjadi, tetapi tingkat keparahan efek tersebut dapat berkisar dari ruam kulit sampai kebutaan atau bahkan kanker dengan berbagai macam kemungkinan diantara kejadian tersebut. Organ tubuh yang spesifik dapat menjadi sasaran zat kimia tertentu atau beberapa bagian tubuh secara bersamaan akan terpengaruh. Akibat yang ditimbulkan efek merugikan tersebut bergantung tidak hanya pada zat kimia ketika seseorang terpapar terhadapnya, tetapi juga pada tipe paparan dan derajat paparan.

Terdapat tiga tipe paparan; akut, subkronis, dan kronis. Pemaparan akut didefinisikan sebagai pemaparan terhadap zat kimia selama kurang dari 24 jam. Paparan tersebut biasanya disebut sebagai paparan dosis tunggal zat kimia. Pemaparan jangka panjang, disebut sebagai pemaparan kronis mengacu pada pemaparan berulang atau berkelanjutan terhadap suatu zat kimia dalam waktu yang cukup lama. Pemaparan kronis dapat mengakibatkan efek merugikan yang sama sekali berbeda dengan pemaparan akut. Pemaparan subkronis berlangsung lebih lama dari pemaparan akut tetapi lebih singkat dari pemaparan kronis. Ada beberapa zat kimia yang dapat menyebabkan efek merugikan yang segera terjadi setelah pemaparan, sementara zat lain menyebabkan efek kronis, misalnya kanker, yang mungkin tidak terlihat sampai 10 atau 20 tahun kemudian setelah pemaparan.

Zat yang sangat toksik dapat merusak suatu organisme walaupun diberikan dalam dosis yang rendah (misal, toksin botulinum); zat yang toksisitasnya rendah tidak akan menimbulkan efek yang merugikan kecuali jumlahnya sangat banyak (misal, natrium klorida, yang lazim disebut garam). Oleh karena itu, toksisitas tidak dapat disebut tanpa menyinggung kuantitas (dosis) zat kimia ketika manusia terpapar olehnya, cara zat tersebut mencapai manusia (melalui inhalasi, ingesti, dan dermal), dan durasi paparan (misalnya dosis tunggal atau dosis ulangan), tipe dan tingkat keparahan dari efek merugikan itu, serta waktu yang dibutuhkan untuk menimbulkan efek tersebut.

Tidak semua zat kimia yang diabsorpsi tubuh dapat menimbulkan efek merugikan. Tubuh telah dilengkapi dengan beberapa mekanisme untuk melindungi diri dari substansi yang berbahaya.



ada beberapa zat yang dapat langsung diekskresikan oleh tubuh tanpa menimbulkan efek pada organism. Akan tetapi, substansi yang tidak larut air tetapi larut lemak yang diabsorbsi tubuh lebih sulit untuk diekskresikan. Zat tersebut dapat menjalani proses detoksifikasi dalam hati, disebut sebagai biotransformasi, untuk mengubah substansi menjadi metabolit yang serupa dengan substansi asalnya tetapi lebih larut air sehingga lebih mudah diekskresi. Bahan kimia yang sering kita kenal sebagai bahan tambahan makanan seperti pengawet, pewarna, pengental dan penyedap rasa pun dapat menjadi racun bagi tubuh kita apabila dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan. Akibat yang terjadi mulai dari sakit kepala, gangguan pencernaan sampai kanker.

Host atau penerima dari keracunan makanan yaitu manusia. Dari data yang dikeluarkan CDC, AS, setiap tahun di Amerika Serikat terpapar 17 persen orang Amerika sakit akibat mengkonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi. Sementara itu biasanya yang sangat rentan terpapar adalah usia dini, lansia, atau orang yang sedang menderita penyakit-penyakit lain yang berhubungan dengan makanan. Namun demikian perlu diingat bahwa siapa pun bisa menjadi sakit akibat mengkonsumsi makanan yang terkontaminasi.

Keracunan makanan dapat terjadi karena terdapatnya bahan kimia beracun dalam makanan. Keracunan tersebut dapat berasal dari bahan kimia pertanian, yang sengaja dipergunakan untuk kegiatan produksi. Misalnya : pestisida, timah, merkuri, dan cadmium. Makanan bisa tanpa sengaja tercemar oleh racun kimiawi di sepanjang jalur produksi. Penyebab terjadinya keracunan makanan yaitu:

1. Sisa penyemprotan bahan kimia atau obat anti hama

Maka jadikan kebiasaan yang baik untuk mencuci semua sayuran dan buah-buahan sebelum dikonsumsi.

2. Bahan tambahan dalam makanan

Segolongan orang, terutama penderita asma sangat peka terhadap tambahan-tambahan yang dipakai dalam pengolahan dan/atau pembuatan makanan. Diantara tambahan yang memicu reaksi alergi adalah MSG (monosodium glutamate), tartrazine (pewarna kuning untuk makanan) serta belerang yang dipakai untuk memperlambat

oksidasi (misalnya pemutih kentang atau sayuran dan juga yang dipakai dalam pengawetan buahbuahan yang dikeringkan).

3. Pembasmi kuman terbuat dari bahan kimia, obat semprot serangga, bahan pembersih, racun tikus

Bahan-bahan kimia tersebut harus disimpan terpisah dari makanan, alat dan perkakas dapur yang dipergunakan untuk membuat makanan. Dan harus merupakan bahan-bahan yang diperbolehkan untuk dipakai sekitar lingkungan makanan dan harus dipergunakan semata-mata sesuai spesifikasi pabriknya.

4. Tempat Penyimpanan Makanan

Keracunan seng bisa timbul apabila makanan yang berkadar asam dibiarkan terlalu lama didalam kaleng berlapis seng. Juga jangan menyimpan makanan didalam tempat terbuat dari tembaga. Makanan dapat terkontaminasi untuk berbagai alasan. Makanan dapat terkontaminasi agen penyakit patogen berasal dari lingkungan. Sementara, peraturan keamanan pangan yang ada belum untuk melindungi orang dari makanan yang terkontaminasi belum sepenuhnya mampu ditegakkan.

Banyak agen patogen penyakit berbahaya bagi manusia yang ada secara alami di banyak ditemukan pada makanan asal hewan yang kita konsumsi, seperti pada daging, susu dan telur unggas secara penuh dapat belum terawasi sempurna. Biasanya, agen patogen penyakit ini hancur ketika makanan dimasak, namun apabila telah sempat agen penyakit ini telah mampu memproduksi toksin di media makanan, akan sangat berbahaya karena toksin yang dikonsumsi tidak hancur karena dimasak. Namun demikian, jika makanan dimakan matang atau mentah, atau makanan yang tidak ditangani dengan tepat selama persiapan atau penyimpanan, maka risiko untuk penyebaran agen penyakit patogen berbahaya bagi orang yang mengkonsumsinya meningkat.

Host dan lingkungan pada keracunan makanan ini sangat berhubungan, dikarenakan host (manusia) yang mengkonsumsi makanan yang berasal dari lingkungan yang memiliki banyak faktor penyebab terjadinya keracunan makanan. Makanan yang mengandung bahan kimia seperti natrium benzoat pada makanan asam dan soda jika dikonsumsi berlebihan dapat menyebabkan efek

yang merugikan seperti meningkatkan kecenderungan hiperaktivitas pada anak. Selain itu, natrium benzoat yang dikombinasikan dengan vitamin C juga dapat berubah menjadi benzena, zat yang dapat meningkatkan risiko kanker.

Lingkungan sekitar juga dapat mempengaruhi terjadinya keracunan makanan, misalnya pada lingkungan yang kurang bersih dapat mengakibatkan keracunan makanan oleh bakteri atau virus. Jika bekerja pada industri produksi makanan juga dapat menjadi salah satu terkena paparan dari zat kimia yang terdapat pada industri tersebut. Salah satu contohnya yaitu pekerja pada industri pakan ternak. Dalam produksinya dibutuhkan beberapa bahan baku seperti biji jagung, tepung kedelai, tepung jagung, tepung daging dan tulang, serta bahan baku lainnya. Selain penggunaan bahan baku, produksi pakan ternak juga membutuhkan bahan premix. Premix adalah bahan campuran yang terdiri dari beberapa bahan food additive yang telah diracik sesuai dengan formula. Feed additive sendiri merupakan bahan pakan tambahan yang diberikan pada ternak dengan tujuan meningkatkan produktivitas maupun kualitas produksi pada ternak.

Bahan feed additive yang digunakan pada proses produksi premix di PT. Japfa Comfeed Indonesia Tbk. Unit Gedangan bermacam jenisnya, yaitu tepung batu ( $\text{CaCO}_3$ ), monocalcium phosphate (MCP), garam (NaCl), L-lysine HCl, Lysine sulphate, L-threonine, sodium bicarbonat, Copper sulfate, dan Choline Cl. Umumnya, efek yang diakibatkan dari bahan-bahan tersebut berupa iritasi pada kulit, iritasi mata, gangguan pernafasan serta gangguan pencernaan serta ada bahan yang memiliki efek kronis. ATSDR (2004) berpendapat bahwa paparan dalam jangka panjang dan kadar yang berlebih dari copper sulfate dapat menimbulkan penyakit paru obstruktif kronik serta gangguan pada liver. Paparan bahan kimia tersebut merupakan salah satu bahaya yang dapat berisiko bagi pekerja.

#### DAFTAR PUSTAKA

DAA Mossel, 1975, Microbiology of Food and Dairy Products, CRC Crit. Rev. Environ. Control 5

I Made Suarjana, 2013, Kejadian Luar Biasa Keracunan Makanan (Studi Kasus di SD 3 Sangeh Kabupaten Badung), Jurnal Skala Husada, Volume 10, Halaman: 144 - 148

Rieneke Puspita Eka Suci, 2018, Risk Assessment Penyakit Akibat Paparan Bahan Kimia Pada Unit Premix, The Indonesian Journal of Occupational Safety and Health, Vol. 7, No. 2, Halaman: 162–171

Palupi Widyastuti, 2006, Bahaya Bahan Kimia pada Kesehatan Manusia dan Lingkungan, Penerbit Buku Kedokteraa EGC

# MERKURI

*Adinda Putri*

## *Pengertian Merkuri*

Agent kimia didefinisikan sebagai zat-zat kimia yang berada di lingkungan yang dapat memberikan efek kepada manusia. Baik efek menguntungkan (*Eugenik*) maupun merugikan (*Disgenik*). Zat-zat kimia yang larut dalam air yang dapat mengganggu bahkan membahayakan kesehatan manusia antara lain adalah merkuri. Kadar maksimum yang masih di perbolehkan dalam air minum 0,002 mg/l. Dikenal sebagai racun pada pekerja dan ikan. Terdapat dalam air alam kurang dari 1 mg/l.

Merkuri dalam bentuk logam tidak begitu berbahaya, karena hanya 15% yang bisa terserap tubuh manusia. akan tetapi begitu terpapar ke alam, dalam kondisi tertentu ia bisa bereaksi dengan metana yang berasal dari dekomposisi senyawa organik membentuk metil merkuri yang bersifat toksis. Metal merkuri, sebagian besar akan berakumulasi di otak. Karena penyerapannya besar, dalam waktu singkat bisa menyebabkan berbagai gangguan.

Merkuri merupakan salah satu logam berat yang memiliki tingkat toksisitas paling tinggi dibanding dengan logam berat lainnya. Selain itu, merkuri mempunyai sifat tidak mudah terurai (*non degradable*) sehingga dapat tersebar jauh dari sumber pencemaran namun mudah terabsorpsi. Merkuri yang terabsorpsi oleh manusia baik melalui inhalasi, kontak kulit, maupun asupan makanan akan terakumulasi dalam organ tertentu yang dapat menimbulkan keracunan merkuri.

### *Cara Merkuri Masuk dalam Tubuh*

Cara masuk dari merkuri ke dalam tubuh turut mempengaruhi bentuk gangguan yang ditimbulkan, penderita yang terpapar dari uap merkuri dapat mengalami gangguan pada saluran pernafasan atau paru- paru dan gangguan berupa kemunduran pada fungsi otak. Kemunduran tersebut disebabkan terjadinya gangguan pada korteks. Garam-garam merkuri yang masuk dalam tubuh, baik karena terhisap ataupun tertelan, akan mengakibatkan terjadinya kerusakan pada saluran pencernaan, hati dan ginjal. Kontak langsung dengan merkuri melalui kulit akan menimbulkan dermatitis lokal, tetapi dapat pula meluas secara umum bila terserap oleh tubuh dalam jumlah yang cukup banyak karena kontak yang berulang - ulang).

Distribusi Merkuri di dalam tubuh dapat terikat pada haemoglobin, dan daya ikatnya yang tinggi pada hemoglobin janin berakibat tingginya kadar merkuri pada darah uri dibandingkan dengan darah ibunya. Dari analisis, konsentrasi total merkuri termasuk bentuk merkuri organik, merkuri pada darah tali uri hampir seluruhnya dalam bentuk termetilasi yang mudah masuk ke plasenta. Suatu transport aktif pada sawar darah otak diperkirakan membawa metil merkuri masuk ke dalam otak. Dalam darah, logam yang sangat neurotoksik ini terikat secara eksklusif pada protein dan sulfhidril berbobot molekul rendah seperti sistein. Asam amino yang penting pada rambut adalah sistein. Metil merkuri yang beraksi dan terikat dengan gugus *sulfhidril* pada sistein kemudian terserap dalam rambut, ketika pembentukan rambut pada folikel, tetapi membutuhkan waktu paling tidak sebulan untuk dapat terdeteksi dalam sampel potongan rambut pada pengguntingan mendekati kulit kepala.

Merkuri yang terdapat di perairan/laut di ubah menjadi metilmerkuri oleh bakteri tertentu. Hewan laut akan terkontaminasi metilmerkuri apabila laut tersebut tercemar oleh merkuri dengan cara meminum air tersebut atau dengan memakan hewan lain yang mengandung merkuri. Merkuri yang terdapat dalam tubuh hewan laut adalah dalam bentuk metil merkuri. Organisme kecil ini akan memangsa metilmerkuri dan membawanya ke organisme lain dengan cara bila hewan pemangsanya memakan organisme kecil ini, mereka juga membawa metil merkuri dalam tubuh mereka. Proses ini dikenal

sebagai bioakumulasi dan berlanjut terus dengan kadar merkuri yang semakin meningkat. Hewan pemangsa seperti ikan memiliki posisi yang tertinggi dalam mata rantai pembawa merkuri, bila manusia mengkonsumsi ikan ini maka akan turut terpapar oleh merkuri.

### *Sumber Merkuri*

Sumber merkuri yang berasal dari alam dan yang disebabkan oleh aktivitas manusia ini akan masuk ke laut, danau dan sungai, akan diubah menjadi metil merkuri oleh bakteri tertentu dan kemudian akan terakumulasi pada ikan dan hewan-hewan laut lainnya. Merkuri yang terdapat dalam udara jatuh ke bumi baik di dekat sumber penghasil merkuri sebagai akibat kegiatan industri maupun di lokasi yang sangat jauh dari sumbernya. Bila merkuri tertimbun dalam tanah yang berair maka oleh mikro organisme akan diubah menjadi metal merkuri yang mana merupakan bentuk merkuri yang memiliki toksisitas tinggi. Limbah dari semua pengguna merkuri ini akan terkumpul pada perairan/laut .

Salah satu penyebab pencemaran lingkungan oleh merkuri adalah pembuangan tailing pengolahan emas yang diolah secara amalgamasi, dimana merkuri mengalami perlakuan tertentu berupa putaran, tumbukan, atau gesekan sehingga sebagian merkuri akan membentuk amalgam dengan logam-logam dan sebagian hilang dalam proses. Beberapa bentuk merkuri yang masuk dalam lingkungan perairan meliputi :

- Hg anorganik yang berasal dari air hujan atau aliran sungai dan bersifat labil pada pH rendah.
- Hg organik antara lain fenil merkuri, metil merkuri, alkoksil merkuri, atau metoksi etil merkuri. Hg organik yang bisa berasal dari pertanian yaitu pestisida.
- Terikat dalam bentuk *suspended soil* sebagai  $Hg^{+2}$
- Logam Hg berasal dari kegiatan industri.

### *Dampak Merkuri bagi Tubuh Manusia*

Merkuri secara kimia terbagi menjadi tiga jenis yaitu merkuri elemental, merkuri inorganik, dan merkuri organik. Merkuri elemental berbentuk cair dan menghasilkan uap merkuri pada suhu kamar.

Uap merkuri ini dapat masuk ke dalam paru-paru jika terhirup dan masuk ke dalam sistem peredaran darah. Merkuri elemental ini juga dapat menembus kulit dan akan masuk ke aliran darah. Namun jika tertelan merkuri ini tidak akan terserap oleh lambung dan akan keluar tubuh tanpa mengakibatkan bahaya. Merkuri inorganik dapat masuk dan terserap oleh paru-paru serta dapat menembus kulit dan juga dapat terserap oleh lambung apabila tertelan. Banyak penyakit yang disebabkan oleh merkuri inorganik ini bagi manusia diantaranya mengiritasi kulit, dan juga mata dan membran *mucus*. Merkuri organik dapat masuk ke tubuh melalui paru-paru, kulit dan juga lambung.

Keracunan akibat merkuri dibedakan menjadi dua jenis yaitu:

a. Keracunan Akut

Keracunan akut yang ditimbulkan oleh logam merkuri dapat diketahui dengan mengamati gejala - gejala berupa : peradangan pada tekak (*pharyngitis*), *dyspaghia*, rasa sakit pada bagian perut, mual - mual dan muntah, murus disertai dengan darah dan shock. Bila gejala- gejala awal ini tidak segera diatasi, penderita selanjutnya akan mengalami pembengkakan pada kelenjar ludah, radang pada ginjal (*nephritis*), dan radang pada hati (hepatitis). Senyawa atau garam- garam merkuri yang mengakibatkan keracunan akut, dalam tubuh akan mengalami proses ionisasi. Adanya peristiwa ionisasi inilah yang melipat gandakan daya racun yang dibawa oleh senyawa atau garam- garam merkuri.

b. Keracunan Kronis

Keracunan kronis yang disebabkan oleh merkuri, peristiwa masuknya sama dengan keracunan akut, yaitu melalui jalur pernafasan dan makanan. Akan tetapi pada peristiwa keracunan kronis, jumlah merkuri yang masuk sangat sedikit sekali sehingga tidak memperlihatkan pengaruh pada tubuh. Namun demikian masuknya merkuri ini berlangsung secara terus menerus sehingga lama kelamaan jumlah merkuri yang masuk dan mengendap dalam tubuh menjadi sangat besar dan melebihi batas toleransi yang dimiliki tubuh sehingga gejala keracunan mulai terlihat. Peristiwa keracunan kronis tidak hanya menyerang orang - orang yang bekerja secara langsung dengan merkuri, melainkan juga dapat diderita oleh mereka yang tinggal disekitar kawasan industri yang



banyak menggunakan merkuri. Hanyasaja masa keracunan yang terjadi berjalan dalam selang waktu yang berbeda.

#### *Pemeriksaan Merkuri*

Hasil beberapa studi menunjukkan bahwa tanda awal pengaruh kurang baik yang berkenaan dengan sistem syaraf pusat atau ginjal dapat dilihat pada konsentrasi kadar merkuri dalam *urine* antara 25 - 35  $\mu\text{g/l}$  *kreatin*, apabila konsentrasi merkuri dalam *urine* melebihi 100  $\mu\text{g/l}$  *kreatin* secara pasti mempunyai risiko efek kurang baik pada kesehatan, terutama pada sistem syaraf pusat, tremor, rasa cemas, *erethism* dan kerusakan ginjal dengan proteinuria dapat diamati. Sedangkan pada pemaparan antara 50 - 100 $\mu\text{g/l}$  *kreatin* dalam *urine* gejalanya kurang terlihat.

Berdasarkan hasil observasi di lapangan sebagian besar penambang emas dengan kadar Merkuri (Hg) dalam tubuh normal dan sebagian besar penambang emas dengan fungsi memori kurang, hal ini dikarenakan karakteristik umur responden sebagian besar berada pada kelompok umur 31-35 tahun merupakan kelompok usia produktif dimana banyaknya kasus kecelakaan pada usia muda ini cenderung untuk berperilaku sembrono, kurang pengalaman, senang mencoba- coba dan mengakibatkan perilaku tidak aman dan atau membuat kondisi kerja yang tidak aman.

Melakukan aktivitas menyiram material yang akan didulang namun tetap berisiko terpaparnya Merkuri (Hg) terkecuali tanah yang diolah terpajan oleh Merkuri (Hg), konsentrasi Hg pada tanah sesuai hasil pemeriksaan kadar merkuri pada tanah pemukiman di sekitar penambangan emas tradisional di Desa Jendi, dari 30 sampel tanah, sebanyak 100% sampel memiliki kandungan merkuri yang melebihi ambang batas yaitu sebesar 1 ppm.

Beberapa hasil studi menunjukkan bahwa tanda awal pengaruh kurang baik yang berkenaan dengan sistem syaraf pusat atau ginjal dapat dilihat pada konsentrasi kadar merkuri dalam *urine* antara 25 - 35  $\mu\text{g/l}$  *kreatin*. Dan apabila konsentrasi merkuri dalam *urine* melebihi 100 $\mu\text{g/l}$  *kreatin* secara pastimempunyai risiko efek kurang baik pada kesehatan, terutama pada sistem syaraf pusat, tremor, rasa cemas, *erethism*, berkurangnya daya ingat dan kerusakan ginjal dengan proteinuria dapat diamati. Sedangkan pada

pemaparan antara 50 - 100 $\mu$  g/l kreatin dalam *urine* gejalanya kurang terlihat.

#### *Kadar Batas Aman Merkuri*

Kriteria *World Health Organization* menyatakan bahwa kadar normal Hg dalam darah berkisar antara 5  $\mu$ g/l – 10  $\mu$ g/l, dalam rambut berkisar antara 1 mg/kg – 2 mg/kg, sedangkan dalam urine rata-rata 4  $\mu$ g/l. Menurut *Swedish Export Group* kadar normal merkuri dalam darah adalah 200  $\mu$ g/l dan kadar normal merkuri dalam rambut adalah sepermpat dari kadar dalam darah yaitu 50  $\mu$ g/g. *International Committee of Occupational Medicine*, kadar batas normal merkuri dalam darah untuk seseorang yang tidak mengkonsumsi ikan adalah 2 ppb, sedangkan untuk mengkonsumsi ikan antara 2 – 20 ppb. Konsentrasi aman merkuri dalam darah adalah 0.000005 mg/g, sedang di rambut konsentrasi normal aman adalah 0.01 mg/g, dengan maksimal konsentrasi adalah 0.0001 mg/g. Karena sifatnya yang sangat beracun, maka U.S. *Food and Administration* (FDA) menentukan pembakuan atau Nilai Ambang Batas (NAB) kadar merkuri yang ada dalam air sungai, yaitu sebesar 0,005 ppm<sup>2</sup>.

*Food and Drug Administration* (FDA) mengestimasi pajanan merkuri dari ikan rata-rata 50 ng/kg/hari atau kira-kira 3,5 lg/hari untuk orang dewasa dengan berat badan rata-rata (70 kg). Secara alamiah kandungan merkuri di lingkungan adalah sebagai berikut: Kadar total Hg udara = 10 – 20 ng/m<sup>3</sup> untuk udara outdoor di kota. Kadar total merkuri air permukaan = 5 ppt = 5 ng/l dan kadar total Hg dalam tanah 20 – 625 ppb.

#### DAFTAR PUSTAKA

Depnakertrans RI Direktorat Jenderal Pembinaan Pelatihan dan Produktivitas, 2007, Standar Minimum Balai Latihan Kerja Standar Minimum Balai Latihan Kerja.

Eva Erdanang, 2016, Hubungan Kadar Merkuri (Hg) dalam Tubuh terhadap Penurunan Fungsi Kognitif pada Pekerja Tambang Emas Desa Wumbubangka Kec. Rarowatu Utara Kab. Bombana, Skripsi Jurusan Kesehatan Masyarakat Fakultas

Kesehatan Masyarakat Universitas Halu Oleo Kendari,  
Halaman 13 – 19.

Irwan, 2017, Epidemiologi Penyakit Menular, Absolute Media :  
Yogyakarta.

Palar, Heryando, Drs, 1994, Pencemaran dan Toksikologi Logam  
Berat, Rineka Cipta, Jakarta.

Trilianty Lestarisa, 2010, Faktor-faktor yang Berhubungan dengan  
Keracunan Merkuri (Hg) pada Penambang EMAS tanpa Ijin  
(PETI) di Kecamatan Kurun, Kabupaten Gunung Mas,  
Kalimantan Tengah, Tesis Universitas Diponegoro Semarang,  
Halaman 22 – 48.

Widowati W, Sastiono A, R Jusuf Raymond, 2008, Efek Toksik  
Logam Pencegahan dan Penanggulangan Pencemaran, Andi :  
Yogyakarta.

World Health Organization. Enviromental Health Criteria: Methyl  
Mercury; IPCS. 1990, Geneva.

## **Keracunan Akibat Logam Berat Merkuri (Hg)**

*Taufiq Ihsan & Annisa Purnama R*

Merkuri merupakan salah satu bahan berbahaya dan beracun berupa logam berat yang berbentuk cair, berwarna putih perak serta mudah menguap pada suhu ruangan. Merkuri telah dikenal sebagai *global concern* karena merupakan bahan kimia yang persisten dan dapat bersifat bioakumulatif dalam ekosistem sehingga memberikan berbagai dampak negatif pada kesehatan manusia dan lingkungan. Terjadinya tragedi Minamata telah memberikan gambaran betapa luasnya dan beratnya dampak kerusakan akibat pencemaran merkuri terhadap kesehatan manusia yang juga mempengaruhi hingga ke beberapa generasi. Berbagai pengalaman di dunia tersebut telah mendorong 91 negara di dunia menandatangani Konvensi Minamata pada tahun 2013 dimana Indonesia termasuk di dalamnya

Secara alami Hg dapat berasal dari gas gunung berapi dan penguapan dari air laut. Industri pengecoran logam dan semua industri yang menggunakan Hg sebagai bahan baku maupun bahan penolong, limbahnya merupakan sumber pencemaran Hg. Sebagai contoh antara lain adalah industri klor alkali, tambang emas, peralatan listrik, cat, termometer, tensimeter, industri pertanian, dan pabrik detonator. Kegiatan lain yang merupakan sumber pencemaran Hg adalah praktek dokter gigi yang menggunakan amalgam sebagai bahan penambal gigi. Selain itu bahan bakar fosil juga merupakan sumber Hg pula. Di alam merkuri (air raksa) ditemukan dalam bentuk elemen merkuri (Hg<sup>0</sup>), merkuri monovalen (Hg<sup>I</sup>), dan bivalen (Hg<sup>II</sup>). Menurut Waldock (1994) di dalam Lasut (2001), senyawa metil-merkuri adalah bentuk merkuri organik yang umum terdapat di lingkungan perairan. Senyawa ini sangat beracun dan diperkirakan 4-31 kali lebih beracun dari bentuk merkuri inorganik. Selain itu, merkuri dalam bentuk organik yang umumnya berada pada konsentrasi rendah di air dan sedimen adalah bersifat

sangat bioakumulatif (terserap secara biologis). Metil-merkuri dalam jumlah 99% terdapat di dalam jaringan daging ikan.

Merkuri merupakan salah satu logam berat yang memiliki tingkat toksisitas paling tinggi dibanding dengan logam berat lainnya. Selain itu, merkuri mempunyai sifat tidak mudah terurai (*non degradable*) sehingga dapat tersebar jauh dari sumber pencemaran namun mudah terabsorpsi. Merkuri yang terabsorpsi oleh manusia baik melalui inhalasi, kontak kulit, maupun asupan makanan akan terakumulasi dalam organ tertentu yang dapat menimbulkan keracunan merkuri. Merkuri termasuk bahan teratogenik. Metil merkuri didistribusikan ke seluruh jaringan terutama di darah dan otak. Efek toksisitas merkuri terutama pada Susunan Saraf Pusat (SSP) dan ginjal, dimana merkuri terakumulasi yang dapat menyebabkan kerusakan SSP dan ginjal, antara lain tremor, kehilangan daya ingat.

Pemaparan merkuri dalam waktu singkat pada kadar merkuri yang tinggi dapat mengakibatkan kerusakan paru-paru, muntah, peningkatan tekanan darah dan denyut jantung. Keracunan akut yang disebabkan oleh logam merkuri umumnya terjadi pada pekerja-pekerja industri, pertambangan, pertanian, yang menggunakan merkuri sebagai bahan baku, katalis dan atau pembentuk amalgam atau pestisida. Mekanisme daya racun merkuri dalam tubuh meliputi; kerusakan tubuh yang permanen. Komponen merkuri mempunyai karakteristik yang berbeda-beda untuk daya racunnya, distribusi dan akumulasi serta pengumpulan dan waktu resistensinya di dalam tubuh. Oleh karena logam merkuri sangat toksis sehingga merkuri tidak dapat dihancurkan oleh organisme dalam lingkungan hidup. Merkuri merupakan satu satunya logam yang mengalami transformasi organik melalui rantai makanan dalam bentuk organik yang lebih toksik yaitu metil merkuri, dimetil merkuri, etil merkuri. Dari segi toksisitasnya kadar di dalam darah merupakan suatu indikator yang sesuai dengan dosis yang diserap dalam tubuh secara sistematis. Jika kadar merkuri berkisar 50–100µg% akan mulai menunjukkan gejala keracunan.

Merkuri banyak dipergunakan pada industri pertambangan emas untuk memisahkan kadar emas dengan kadar logam lainnya, merkuri sendiri berfungsi sebagai pengikat kadar emas yang masih bercampur dengan logam lainnya atau material tanah agar bisa

terpisah, tetapi begitu terpapar ke alam dan dengan dalam kondisi tertentu merkuri bisa bereaksi dengan metana yang berasal dari dekomposisi senyawa organik membentuk metil merkuri yang bersifat toksis. Dalam bentuk metal merkuri, sebagian besar akan berakumulasi di otak. Karena penyerapannya besar, dalam waktu singkat bisa menyebabkan berbagai gangguan.

Penelitian mengenai merkuri telah banyak dilakukan di Indonesia, beberapa penelitian tersebut yaitu yang pertama adalah penelitian Konsumsi Ikan Laut, Kadar Merkuri dalam rambut, dan kesehatan nelayan di Pantai Kenjeran Surabaya tahun 2004 oleh Sudarmaji, Adi Heru Sutomo dan Agus Suwarni. Variabel yang diteliti adalah konsumsi ikan laut, kadar merkuri di rambut, dan gejala kesehatan. Penelitian ini mengindikasikan gejala-gejala penyakit yang terjadi pada mereka yang mengonsumsi ikan antara lain ginjal, pusing-pusing, tumor, pendarahan gusi, dan gangguan penglihatan. Penelitian kedua yaitu mengenai keluhan gangguan kesehatan pada penambang emas tanpa izin dan masyarakat dalam kaitan dengan paparan merkuri di sekitar Sungai Kapuas Kecamatan Nangan Sepauk Kabupaten Sintang, Kalimantan Barat oleh Rudolf, (2004). Para penambang pada umumnya tercemar merkuri melalui kontak langsung dengan kulit, menghirup uap merkuri, dan memakan ikan yang telah tercemar merkuri. Untuk masyarakat umum, pencemaran biasanya terjadi karena memakan ikan yang telah tercemar dan menghisap uap merkuri yang berasal dari toko emas di sekitarnya ketika amalgam dibakar. Masalah kesehatan utama akibat uap raksa terjadi pada otak, paru-paru, sistem syaraf pusat dan ginjal. Ibu yang sedang hamil dapat menularkan raksa organik pada janin melalui plasenta sehingga merusak otak dan organ tubuh janin dan menyebabkan keterbelakangan, bahkan kematian. Bayi dan anak kecil yang terkontaminasi raksa dapat mengalami kesulitan belajar atau tingkat kecerdasan yang rendah.

Merkuri (Hg) banyak pula dipergunakan dalam industri kecantikan sebagai zat kimia yang dipergunakan dalam produk-produk kecantikan dewasa ini. Namun pada kenyataannya diketahui bahwa dampak dari paparan merkuri yang terus menerus berefek pada gangguan metabolisme dalam tubuh. Merkuri (Hg) termasuk logam berat berbahaya yang dalam konsentrasi kecil dapat bersifat racun. Pemakaian merkuri dalam krim pemutih dapat menimbulkan

berbagai hal, mulai dari alergi kulit, iritasi kulit, dan bintik–bintik hitam. Dengan dosis tinggi dapat menyebabkan kerusakan permanen otak sehingga menimbulkan muntahmuntah, kepala.

Efek merkuri pada kesehatan terutama berkaitan dengan sistem syaraf, yang memang sangat sensitif pada semua bentuk merkuri. Manifestasi klinis awal intoksikasi merkuri didapatkan gangguan tidur, perubahan mood (perasaan) yang dikenal sebagai “*erethism*”, kesemutan mulai dari daerah sekitar mulut hingga jari dan tangan, pengurangan pendengaran atau penglihatan dan pengurangan daya ingat. Pada intoksikasi berat penderita menunjukkan gejala klinis tremor, gangguan koordinasi, gangguan keseimbangan, jalan sempoyongan (*ataxia*) yang menyebabkan orang takut berjalan. Hal ini diakibatkan terjadi kerusakan pada jaringan otak kecil (*serebellum*). Keracunan pada ibu hamil dapat menyebabkan terjadi mental retardasi pada bayi atau kebodohan, kekakuan (*spastik*), karena zat metil merkuri yang masuk ke dalam tubuh perempuan hamil tersebut tidak hanya mencemari organ tubuhnya sendiri, tetapi juga janin yang dikandungnya melalui tali pusat, oleh karena itu merkuri sangat rentan terhadap ibu hamil, ibu menyusui dan mereka yang menderita gangguan neurologis dan mental organik atau fungsional. Merkuri yang terhisap dapat lewat udara berdampak akut atau terakumulasi dan terbawa ke organ-organ tubuh lainnya, menyebabkan bronkitis, hingga rusaknya paru-paru. Pada keracunan merkuri tingkat awal, pasien merasa mulutnya kebal sehingga tidak peka terhadap rasa dan suhu, hidung tidak peka bau, mudah lelah, dan sering sakit kepala. Jika terjadi akumulasi yang lebih dapat berakibat pada degenerasi sel-sel saraf di otak kecil. Penggunaan merkuri dalam waktu lama menimbulkan dampak gangguan kesehatan hingga kematian pada manusia dalam jumlah yang cukup besar.

Kadar merkuri yang tinggi pada perairan umumnya diakibatkan oleh buangan industri (*Industrial wastes*) dan akibat sampingan dari penggunaan senyawa-senyawa merkuri di bidang pertanian. Merkuri dapat berada dalam bentuk metal, senyawa-senyawa anorganik dan senyawa organik. Terdapatnya merkuri di perairan dapat disebabkan oleh dua hal, yaitu pertama oleh kegiatan perindustrian seperti pabrik cat, kertas, peralatan listrik, *chlorine* dan caustic soda; kedua oleh alam itu sendiri melalui proses pelapukan batuan dan peletusan

gunung berapi. Konsentrasi air raksa yang telah dideteksi kira-kira 25 persen dari airtanah dan air permukaan. Hal ini diketahui dari hasil sampel yang berasal dari 2,783 lokasi barang sisa yang penuh resiko diuji oleh *U.S. Environmental Protection Agency* (EPA).

Survei air tanah juga sudah mendeteksi adanya konsentrasi air raksa dalam beberapa persediaan dari air minum. Hasil dari kegiatan industri yang pada anak sungai meliputi khlor dan produksi soda kaustik, proses pekerjaan tambang dan bijih, metalurgi dan *electroplating*, pembuatan bahan kimia dan tinta, penggilingan kertas, produksi tekstil dan produksi yang berhubungan dengan farmasi. Campuran air raksa apapun yang dilepaskan ke dalam lingkungan mengakibatkan terjadinya *methylation potential* ke *methyl mercury* oleh mikroorganisme ke dalam tanah dan airtanah. *Methylating rates* berhubungan dengan pengasaman air tanah (Anonim, 1992). Merkuri yang dihasilkan oleh kegiatan industri dan proses penambangan dan terendapkan di dalam permukaan mengakibatkan masuknya polusi merkuri ke dalam tanah dan masuk ke dalam lingkungan airtanah melalui celah-celah dengan dibawa oleh air hujan yang masuk ke dalam tanah. Pencemaran unsur merkuri dalam tanah terjadi karena proses pelapukan batuan termineralisasi atau akibat penggarangan pada pengolahan emas.

Menekan pencemaran limbah merkuri sebenarnya dapat dilakukan dengan berbagai cara. Paling awal dengan memilih teknik penggalian yang ramah lingkungan, yaitu pertambangan tertutup. Dengan begitu memperkecil keluarnya merkuri dari dalam tanah. Hal ini sebaliknya terjadi pada pertambangan terbuka. Tahap berikutnya adalah menggunakan teknologi pemrosesan batuan tambang yang tidak menggunakan bahan merkuri, di antaranya dengan bahan sianida dan dengan cara bioteknologi yang disebut proses pencucian dengan mikroba. Mikroorganisme yang mengoksidasi batuan itu umumnya hidup pada bahan anorganik, di antaranya yang banyak digunakan adalah *Thiobacillus ferrooxidans*. Proses biologi ini banyak dipilih untuk mengolah biji atau batuan yang mempunyai kandungan sulfida yang tinggi dan karena biayanya lebih murah dibandingkan dengan cara mekanis, serta tidak mencemari lingkungan.

Kondisi lingkungan yang telah telanjur terpolusi merkuri, upaya yang dilakukan adalah penyehatan kembali lingkungan. Caranya dengan



memindahkan sedimen yang mengandung merkuri tinggi kemudian diisolasi. Hal ini pernah dilakukan Jepang terhadap kawasan Minamata. Alternatif remediasi secara biologis yang disebut fitoremediasi pun ditempuh. Pada cara ini digunakan tumbuhan yang dapat menyerap metil merkuri. Dibandingkan dengan yang lain, cara ini relatif murah dan memungkinkan sumber pencemar didaur ulang. Sayangnya proses alami ini relatif lambat dalam mereduksi polutan. Mengatasi pencemaran merkuri dengan bakteri juga dimungkinkan karena diketahui ada bakteri yang dapat bertahan hidup dalam lingkungan yang mengandung merkuri dalam jumlah tinggi. Bakteri itu adalah *Pseudomonas fluorescens*, *Staphylococcus aureus*, dan *Bacillus sp.* Hal ini menginspirasi ahli biologi molekuler untuk memadukan fungsi gen beberapa bakteri hingga menghasilkan *strain* unggul untuk mengatasi pencemaran merkuri secara cepat dan efektif.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Republik Indonesia, Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 57 Tahun 2016 tentang *Rencana Aksi Nasional Pengendalian Dampak Kesehatan Akibat Paparan Merkuri Tahun 2016-2020*. Hal: 6-7
- Prihantini, Nur Nunu dan Patar Hutagalung. 2018. *Gangguan Kesehatan Akibat Paparan Merkuri pada Pekerja di Industri Kosmetik*. Jurnal Ilmiah Widya. Volume 5 Nomor 1 Hal : 56-57
- Putranto, Thomas Triadi. 2011. *Pencemaran Logam Berat Merkuri (Hg) pada Air tanah*. Jurnal Teknik Vol. 32 No. 1 Hal : 65 – 66
- Lestaris, Trilianty. 2010. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Keracunan Merkuri (hg) pada Penambang Emas tanpa Ijin (peti) di Kecamatan Kurun, Kabupaten Gunung Mas, Kalimantan Tengah*. Tesis. UNDIP Semarang
- Erdanang, Eva. 2016. *Hubungan Kadar Merkuri Hg dalam Tubuh terhadap Penurunan Fungsi Kognitif pada Pekerja Tambang Desa Wuwubangka Kec.Rarowatu Utara Kab. Bombana 2016*. Skripsi. Universitas Halu Oleo Kendari.

## **Bahaya Logam Merkuri Jika Terpapar Secara Berlebihan**

*Annisa Tanjung*

Penyakit sistem saraf pusat juga dikenal sebagai gangguan sistem saraf pusat adalah sekelompok gangguan neurologis yang memengaruhi struktur atau fungsi otak atau sumsum tulang belakang yang secara kolektif membentuk sistem saraf pusat (SSP). Sistem saraf terdiri dari dua kelompok yakni susunan saraf pusat (SSP) yang meliputi otak dan sumsum tulang belakang dan sistem saraf perifer dengan saraf-saraf yang secara langsung atau tak langsung ada hubungannya dengan SSP. Saraf Perifer ini terbagi lagi ke dalam dua bagian, yaitu Susunan Saraf Motoris yang bekerja sekehendak kita, misalnya otot-otot lurik (kaki, tangan, dan sebagainya) serta susunan Saraf Otonom yang berkerja menurut aturan sendiri

Susunan Saraf Otonom (SSO) juga disebut susunan saraf vegetatif meliputi saraf – saraf dan ganglia (majemuk dari ganglion yang artinya simpul saraf) yang merupakan persarafan ke otot polos dari berbagai organ (broncia, lambung, usus, pembuluh darah, dan lain-lain). Termasuk kelompok ini pula adalah otot jantung (lurik) serta beberapa kelenjar (ludah, keringat, dan pencernaan). Dengan demikian, sistem saraf otonom tersebar luas di seluruh tubuh dan fungsinya adalah mengatur secara otonom keadaan fisiologi yang konstan, seperti suhu badan, tekanan, dan peredaran darah serta pernafasan.

Merkuri (Hg) adalah satu-satunya logam yang berwujud cair pada suhu ruang tertentu. Merkuri baik logam maupun metil merkuri ( $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ ), biasanya masuk tubuh manusia lewat pencernaan. Namun bila dalam bentuk logam, biasanya sebagian besar bisa dieksresikan. Sisanya akan menumpuk di ginjal dan sistem saraf yang suatu saat akan mengganggu bila akumulasinya makin banyak. Merkuri dalam bentuk logam tidak begitu berbahaya, karena hanya 15% yang bisa terserap tubuh manusia.

Merkuri termasuk bahan teratogenik. Metil merkuri didistribusikan ke seluruh jaringan terutama di darah dan otak. Efek toksisitas merkuri terutama pada Susunan Saraf Pusat (SSP) dan ginjal, dimana merkuri terakumulasi yang dapat menyebabkan kerusakan SSP dan ginjal, antara lain tremor, kehilangan daya ingat.

Merkuri merupakan salah satu logam berat yang memiliki tingkat toksisitas paling tinggi dibanding dengan logam berat lainnya. Selain itu, merkuri mempunyai sifat tidak mudah terurai (non degradable) sehingga dapat tersebar jauh dari sumber pencemaran namun mudah terabsorpsi. Merkuri yang terabsorpsi oleh manusia baik melalui inhalasi, kontak kulit, maupun asupan makanan akan terakumulasi dalam organ tertentu yang dapat menimbulkan keracunan merkuri.

Efek bahan pencemar merkuri terhadap lingkungan, antara lain pada kondisi fisik, ekonomi, vegetasi, kehidupan binatang dan estetika. Efek lainnya, yaitu terhadap kesehatan manusia secara umum yang dapat berupa sakit (akut dan kronis), terganggunya fungsi fisiologis (syaraf, paru, kemampuan sensorik), iritasi sensorik serta penimbunan bahan bahaya pada tubuh. Kegiatan pengolahan emas yang dilakukan di Indonesia pada umumnya masih dilakukan secara tradisional dengan menggunakan teknik amalgamasi atau penggunaan merkuri dalam proses pengolahannya. Teknik amalgamasi berpotensi menyebabkan pencemaran terhadap lingkungan karena akumulasi dari logam merkuri pada rantai makanan atau ekosistem.

Pada tahap proses amalgamasi pencucian dan pemerasan, limbah cair yang mengandung merkuri dari hasil kegiatan tersebut berpotensi tercecer di sekitar area pengolahan emas sehingga dapat mencemari tanah. Selanjutnya, pada tahap pembakaran, uap merkuri yang dihasilkan dari kegiatan ini dapat mencemari udara, kemudian mengendap di permukaan tanah dan akhirnya akan terakumulasi di ekosistem perairan. Logam merkuri yang terdapat di lingkungan tersebut dapat memasuki tubuh melalui beberapa cara, seperti melalui kontak langsung dengan kulit, menghirup uap merkuri, dan memakan ikan yang telah terkontaminasi merkuri

Di lingkungan, merkuri yang terdapat dalam limbah di perairan umum diubah oleh aktifitas mikroorganisme menjadi komponen

*methyl mercury* (senyawa organik) oleh mikroorganisme. Masuknya *methyl mercury* ke tubuh ikan atau biota perairan lainnya dapat terjadi melalui proses penyerapan air melalui insang dan proses rantai makanan, kemudian terakumulasi melalui proses bioakumulasi dan biomagnifikasi dalam jaringan tubuhnya. Sehingga, ikan predator besar lebih mungkin untuk memiliki tingkat merkuri yang tinggi sebagai akibat dari proses memakan ikan kecil yang telah terkontaminasi merkuri melalui konsumsi plankton. Hal tersebut jika dikonsumsi oleh manusia dapat menyebabkan kejadian keracunan merkuri yang ditandai dengan gejala seperti sakit kepala, sukar menelan, penglihatan menjadi kabur, daya dengar menurun, merasa tebal di bagian kaki dan tangan, mulut terasa tersumbat oleh logam, gusi membengkak, serta diare.

Mekanisme keracunan mercury di dalam tubuh belum diketahui dengan jelas, namun beberapa hal mengenai daya racun mercury dapat dijelaskan sebagai berikut: Semua komponen mercury dalam jumlah cukup, beracun terhadap tubuh. Masing masing komponen merkuri mempunyai perbedaan karakteristik dalam daya racun, distribusi, akumulasi, atau pengumpulan, dan waktu retensinya di dalam tubuh. Transformasi biologi dapat terjadi di dalam lingkungan atau di dalam tubuh, saat komponen merkuri diubah dari satu bentuk ke bentuk lainnya.

Kejadian keracunan merkuri pada pekerja dapat diakibatkan dari penggunaan merkuri dalam proses pengolahan emas. Para pekerja mempunyai risiko untuk terpapar merkuri secara langsung. Paparan tersebut dapat terjadi pada tahap pencampuran merkuri yang digunakan untuk amalgamator (gelundungan) pada proses pemerasan amalgam. Selanjutnya, paparan juga dapat terjadi pada proses pembakaran ketika uap merkuri hasil pembakaran dapat terhirup langsung oleh para pekerja, mengingat pekerja tersebut tidak menggunakan masker pada saat melakukan proses pembakaran. Selain adanya paparan langsung, kontaminasi merkuri pada tubuh pekerja dapat berasal dari konsumsi ikan. Berbagai dampak yang ditimbulkan oleh kegiatan manusia dapat berbentuk perubahan positif maupun perubahan negatif. Perubahan kondisi lingkungan yang bersifat negatif dapat juga berpengaruh terhadap diri manusia itu sendiri dan akibatnya manusia itu sendiri yang akan memperoleh kerugian.

Keracunan merkuri dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya konsentrasi yang banyak dan dengan dalam waktu yang lama akan menyebabkan gangguan kesehatan para penambang. Keterpaparan perlu diukur atas dasar waktu, tempat, dan dosis atau konsentrasi karena efek paparan sangat tergantung pada dosis atau konsentrasi yang diterima seseorang Keberadaan Pertambangan Emas Tanpa Izin memang sangat mengkhawatirkan karena selain pekerjaannya yang illegal, juga dapat membahayakan lingkungan dengan menghasilkan limbah berbahaya berupa logam berat.

Risiko tinggi pemaparan Merkuri pada pengolahan emas tradisional adalah pada saat proses penyaringan dan pemijaran. Pada proses penyaringan, Merkuri yang masih dalam bentuk anorganik akan diserap dan masuk ke dalam tubuh melalui kulit karena pada proses penyaringan dilakukan pencampuran Merkuri, sedangkan pada proses pemijaran maka pengolah akan terpajan uap Merkuri melalui inhalasi karena bijih emas yang telah diikat dengan Merkuri akan dipanaskan pada suhu yang sangat tinggi dan akan terjadi penguapan merkuri.

Hasil penelitian sebelumnya menyatakan bahwa efek metil merkuri terjadi pada Sistem Saraf Pusat (SSP) dapat menyebabkan resiko penurunan fungsi kognitif. Pemajanan berulang uap Merkuri merupakan pemajanan jangka panjang dan organ sasarannya adalah susunan syaraf pusat. Pada konsentrasi tinggi akan timbul gejala - gejala : "Mercury erethism" (tremor dan perubahan kepribadian), Gejala penting rongga mulut (sensasi gigi mengambang, nyeri gigi, gingivitis, hipersalivasi), proteinuria tanpa kejelasan adanya disfungsi ginjal.

Pada konsentrasi rendah akan timbul gejala - gejala *Asthenic-vegetative syndrome*: lemah, cepat lelah, kehilangan nafsu makan, kehilangan berat, dan disfungsi pencernaan. Jika pemajanan terjadi pada kadar kurang dari 0.05 mg/m<sup>3</sup> (dan < 0.1 mg/m<sup>3</sup>) terjadi ekskresi enzim betagalactosidase dan N-acety-beta-glucosaminidase (keduanya enzim abnormal) di dalam urine disertai gejala- gejala subjektif dan kelainan elektroencephalografi. Pemajanan senyawa Merkuri anorganik terjadi karena terminum HgCL<sub>2</sub> sengaja atau tidak sengaja. Pada konsentrasi tinggi akan timbul: efek korosif tractus digestivus, vomitus, nyeri lambung, shock

(pada kasus berat), degenerasi tubuli renalis, disfungsi ginjal, sindroma nefrotik.

Seperti kasus keracunan logam merkuri telah terjadi di beberapa belahan dunia, yang telah tercatat diantaranya kasus yang terjadi di Minamata yang menewaskan 111 jiwa, di Irak 35 orang meninggal 321 cedera, dan Guatemala 20 orang meninggal 45 cedera akibat keracunan merkuri. Kasus keracunan merkuri di Indonesia yang terjadi di beberapa tempat, misalnya kasus teluk Buyat akibat dari pencemaran penambangan emas PT. Newmont dan aktivitas penambangan emas tanpa ijin (PETI) yang mencemari beberapa bantaran sungai di Kalimantan Tengah. Pemeriksaan yang dilakukan terhadap empat orang warga yang tinggal di sekitar teluk Buyat didapatkan adanya kandungan merkuri dalam darah yang melebihi ambang batas.

Cara masuk dari merkuri ke dalam tubuh turut mempengaruhi bentuk gangguan yang ditimbulkan, penderita yang terpapar dari uap merkuri dapat mengalami gangguan pada saluran pernafasan atau paru- paru dan gangguan berupa kemunduran pada fungsi otak. Kemunduran tersebut disebabkan terjadinya gangguan pada korteks. Garam-garam merkuri yang masuk dalam tubuh, baik karena terhisap ataupun tertelan, akan mengakibatkan terjadinya kerusakan pada saluran pencernaan, hati dan ginjal, dan kontak langsung dengan merkuri melalui kulit akan menimbulkan dermatitis lokal, tetapi dapat pula meluas secara umum bila terserap oleh tubuh dalam jumlah yang cukup banyak karena kontak yang berulang – ulang.

Besarnya risiko keracunan merkuri akibat masa kerja tersebut dapat semakin besar apabila diikuti dengan tidak menggunakannya alat pelindung diri. Berdasarkan hasil observasi, diketahui bahwa rata-rata pekerja tidak menggunakan alat pelindung diri pada saat proses pengolahan emas. Sedangkan, diketahui bahwa salah satu cara untuk mengurangi terjadinya paparan merkuri di lingkungan kerja tersebut adalah dengan menggunakan alat pelindung diri secara benar dan kontinu. Adapun alat pelindung diri yang direkomendasikan untuk pekerja penambang dan pengolahan emas adalah masker, sarung tangan karet, dan baju lengan panjang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Andri, et al., 2011, Kadar Merkuri pada Rambut Masyarakat di Sekitar Penambangan Emas Tanpa Ijin, Materi Medika Indonesiana, Vol. 45, hal (3).
- Depkes RI, 2006, Modul Manajemen PP & PL Terpadu Berbasis Wilayah Kabupaten / Kota. Depkes RI, Jakarta.
- Lestarisia ,2010,aktor-faktor yang berhubungan dengan keracunan Merkuri (Hg) pada penambang emas tanpa ijin (PETI) di Kecamatan Kurun, Kabupaten Gunung Mas, Kalimantan Tengah [tesis]. Semarang: Universitas Diponegoro
- Lubis SH, 2002, Toksisitas Merkuri dan Penanganannya, USU digitalized Library
- Mukono, 2000, Prinsip Dasar Kesehatan Lingkungan, Airlangga University Press, Surabaya,
- Petasule, S., 2012, Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Keracunan Merkuri Pada Pemijar Dan Pengolah Emas Di Tambang Emas Desa Hulawa Kecamatan Sumalata Timur Kabupaten Gorontalo Utara Tahun 2012, (skripsi), Jurusan Kesehatan Masyarakat, Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan dan Keolahragaan, Universitas Negeri Gorontalo.
- Rokhman AT, 2013, Faktor - faktor yang berhubungan dengan kadar merkuri dalam rambut masyarakat sekitar penambangan emas tanpa izin (peti) di desa malasari, Kec. Nanggung, kab. Bogor, Skripsi Universitas islam negeri syarif hidayatullah jakarta.
- Setiyono A, Maywati, 2010, Hubungan jenis pekerjaan terhadap kadar merkuri darah pada masyarakat di sekitar penambangan emas tanpa ijin di Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri, Jurnal Kesehatan Komunitas Indonesia, 6 (2): 378-86
- Soemirat Slamet, 2005, Kesehatan Lingkungan, Gajah MAda Univ Press, Yogyakarta.
- Tjay, T.H. dan Rahardja, K, 2002,Obat-Obat Penting.PT Elex Media Kompoit indo Gramedia, Jakarta

Widowati W, Sastrono R, Jusuf R. 2008, Efek Toksik Logam, Pencegahan dan Penanggulangan Pencemaran, Yogyakarta: Penerbit Andi

Weil, M., 2005, Environmental Mercury Exposure And Neurobehavioral Function In Older Adults, Disertasi, Baltimore, Maryland



## Efek Merkuri bagi Kesehatan Manusia

*Taufiq Ihsan & M. Fadel Alfandra*

Logam berat masih termasuk golongan logam dengan kriteria-kriteria yang sama dengan logam-logam lain. Perbedaannya terletak dari pengaruh yang dihasilkan bila logam berat ini berikatan dan atau masuk ke dalam tubuh organisme hidup. Sebagai contoh, bila unsur logam besi (Fe) masuk ke dalam tubuh, meski dalam jumlah yang sedikit berlebihan, biasanya tidaklah menimbulkan pengaruh yang buruk terhadap tubuh. Karena unsur besi (Fe) dibutuhkan dalam darah untuk mengikat oksigen, sedangkan unsur logam berat baik itu logam berat beracun yang dipentingkan seperti tembaga (Cu), bila masuk ke dalam tubuh dalam jumlah berlebihan akan menimbulkan pengaruh-pengaruh buruk terhadap fungsi fisiologis tubuh. Jika yang masuk ke dalam tubuh organisme hidup adalah unsur logam berat beracun seperti hidrargyrum (Hg) atau disebut juga air raksa/merkuri, maka dapat dipastikan bahwa organisme tersebut akan langsung keracunan.

Berbeda dengan logam biasa, logam berat biasanya menimbulkan efek-efek khusus pada makhluk hidup. Dapat dikatakan bahwa semua logam berat dapat menjadi bahan racun yang akan meracuni tubuh makhluk hidup. Sebagai contoh adalah logam air raksa (Hg), kadmium (Cd), timah hitam (Pb), dan khrom (Cr). Namun demikian, meski semua logam berat dapat mengakibatkan keracunan atas makhluk hidup, sebagian dari logam-logam berat tersebut tetap dibutuhkan oleh makhluk hidup. Kebutuhan tersebut berada dalam jumlah yang sangat sedikit, tetapi bila kebutuhan dalam jumlah yang sangat kecil itu tidak terpenuhi, maka dapat berakibat fatal terhadap kelangsungan hidup dari setiap makhluk hidup.

Pencemaran logam berat merupakan permasalahan yang sangat serius untuk ditangani, karena merugikan lingkungan dan ekosistem secara umum. Sejak kasus merkuri di Minamata Jepang pada 1953, pencemaran logam berat semakin sering

terjadi dan semakin banyak dilaporkan. Agen Lingkungan Amerika Serikat (EPA) di dalam melaporkan, terdapat 13 elemen logam berat yang diketahui berbahaya bagi lingkungan. Di antaranya arsenik (As), timbal (Pb), merkuri (Hg), dan kadmium (Cd). Logam berat sendiri sebenarnya merupakan unsur esensial yang sangat dibutuhkan setiap makhluk hidup, namun beberapa di antaranya (dalam kadar tertentu) bersifat racun. Di alam, unsur ini biasanya terdapat dalam bentuk terlarut atau tersuspensi (terikat dengan zat padat) serta terdapat sebagai bentuk ionic.

Logam merkuri (Hg) adalah salah satu *trace element* yang mempunyai sifat cair pada temperatur ruang dengan spesifik *gravity* dan daya hantar listrik yang tinggi. Karena sifat-sifat tersebut, merkuri banyak digunakan baik dalam kegiatan perindustrian maupun laboratorium.. Logam berat merkuri (Hg) merupakan cairan yang berwarna putih keperakan dengan titik beku  $-38,87^{\circ}\text{C}$  dan titik didih  $356,90^{\circ}\text{C}$  serta berat jenis  $13.55 \text{ gr/cm}^3$  dan berat atom 200,6.

Pemanfaatan logam merkuri pada saat ini sudah hampir mencakup seluruh aspek kehidupan manusia dan lingkungan. Selama kurun waktu beberapa tahun, merkuri telah banyak digunakan dalam bidang kedokteran, pertanian, dan industri. Bidang kedokteran telah menggunakan merkuri sejak abad ke-15 di mana merkuri (Hg) digunakan untuk pengobatan penyakit kelamin (sifilis). Kalomel (HgCl) digunakan sebagai pembersih luka sampai diketahui bahwa bahan tersebut beracun sehingga tidak digunakan lagi. Komponen merkuri organik digunakan untuk obat diuretika sampai bertahun-tahun dan juga digunakan sebagai bahan untuk kosmetik.

Merkuri yang terdapat dalam limbah atau *waste* di perairan umum diubah oleh aktifitas mikroorganisme menjadi komponen methyl merkuri ( $\text{CH}_3\text{-Hg}$ ) yang memiliki sifat racun dan daya ikat yang kuat disamping kelarutannya yang tinggi terutama dalam tubuh hewan air. Hal tersebut mengakibatkan merkuri terakumulasi melalui proses bioakumulasi dan biomagnifikasi dalam jaringan tubuh hewan-hewan air, sehingga kadar merkuri dapat mencapai level yang berbahaya bagi kehidupan hewan air maupun kesehatan manusia, yang makan hasil tangkap hewan-hewan air tersebut. Terjadinya proses akumulasi merkuri di dalam tubuh hewan air, karena kecepatan pengambilan merkuri

(up take rate) oleh organisme air lebih cepat dibandingkan dengan proses ekresi. Diantara berbagai macam logam berat, merkuri digolongkan sebagai pencemar paling berbahaya. Disamping itu, ternyata produksinya cukup besar dan penggunaannya di berbagai bidang cukup luas. Pencemaran yang disebabkan oleh logam-logam berat yang juga merupakan unsur-unsur langka (seng, timah, kadmium, merkuri, arsen, nikel, vanadium dan berilium) merupakan masalah yang serius dewasa ini. Adanya kemampuan mengakumulasi merkuri di dalam tubuh biota laut dapat membahayakan kehidupan biota yang bersangkutan maupun biota lainnya misalnya melalui rantai makanan.

Kadar merkuri yang tinggi pada perairan umumnya diakibatkan oleh buangan industri (*Industrial wastes*) dan akibat sampingan dari penggunaan senyawa senyawa merkuri di bidang pertanian. Merkuri dapat berada dalam bentuk metal, senyawa-senyawa anorganik dan senyawa organik. Terdapatnya merkuri di perairan dapat disebabkan oleh dua hal, yaitu pertama oleh kegiatan perindustrian seperti pabrik cat, kertas, peralatan listrik, *chlorine* dan *coustic* soda; kedua oleh alam itu sendiri melalui proses pelapukan batuan dan peletusan gunung berapi.

Secara alami Hg dapat berasal dari gas gunung berapi dan penguapan dari air laut. Industri pengecoran logam dan semua industri yang menggunakan Hg sebagai bahan baku maupun bahan penolong, limbahnya merupakan sumber pencemaran Hg. Sebagai contoh antara lain adalah industri klor alkali, tambang emas, peralatan listrik, cat, termometer, tensimeter, industri pertanian, dan pabrik detonator. Kegiatan lain yang merupakan sumber pencemaran Hg adalah praktek dokter gigi yang menggunakan amalgam sebagai bahan penambal gigi. Selain itu bahan bakar fosil juga merupakan sumber Hg pula.

Paparan logam berat Hg terutama *methyl mercury* dapat meningkatkan kelainan janin dan kematian waktu lahir serta dapat menyebabkan Fetal Minamata Disease, seperti yang terjadi pada nelayan Jepang di teluk Minamata. Selain yang tersebut di atas Hg dapat menyebabkan kerusakan otak, kerusakan syaraf motorik, cerebral palsy, dan retardasi mental. Paparan di tempat kerja utamanya oleh anorganik merkuri pada pria akan dapat

menyebabkan impotensi dan gangguan libido sedangkan pada wanita akan menyebabkan gangguan menstruasi.

Tragedi yang dikenal dengan “Minamata Disease” (penyakit Minamata), berdasarkan penelitian ditemukan penduduk di sekitar kawasan tersebut memakan ikan yang berasal dari laut sekitar Teluk Minamata yang mengandung merkuri yang berasal dari buangan sisa industri plastik. Gejala keanehan mental dan cacat saraf mulai tampak terutama pada anak-anak. Namun baru sekitar 25 tahun kemudian sejak gejala penyakit tersebut tampak (ditemukan), pemerintah Jepang menghentikan pembuangan Hg. Untuk menghilangkan sisa-sisa bahan pencemar dan melakukan rehabilitasi penduduk yang terkena dampak menahun (kronis), negara ini telah membayar sangat mahal jauh melebihi keuntungan yang diperoleh dari hasil pengoperasian perusahaan Chisso Corporation..

Bentuk masalah merkuri yang sering terjadi dalam populasi adalah metil merkuri dari ikan yang ter-cemar, merkuri inorganik dari makanan, dan merkuri murni dari dental amalgam restoration. Jika distri-busi metil merkuri di dalam tubuh oleh kompartemen, dan merkuri bercampur dengan unsur yang lebih kompleks maka dapat mengganggu jaringan otak dikarenakan unsur tersebut masuk ke dalam darah dan bercampur dengan darah tersebut. Jika unsur merkuri kompleks tersebut masuk ke dalam jaringan otak melalui aliran darah, maka penderita akan mengalami gangguan mental dan lama kelamaan akan mati. Kebanyakan manusia keracunan merkuri akibat dental amalgam restoration dan mengkonsumsi makanan dari hewan air dan mamalia yang terkontaminasi oleh limbah pabrik. Limbah tersebut bisa berasal dari bahan sisa hasil pembuatan chlorine dan sodium hidroxide dengan menggunakan elektrolisis. Limbah tersebut selain dari elektrolisis, bisa jugaberasal dari pembuatan alat listrik (batere, tombol, dan bohlam lampu neon). Limbah tersebut meracuni melalui makanan baik dari hasil perairan maupun hewan yang hidup di sekitar limbah.

## DAFTAR PUSTAKA

- Budiono, A. 2003. Pengaruh Pencemaran Merkuri Terhadap Biota Air. Institut Pertanian Bogor.
- Lasut, Markus T. 2001. Penurunan Kualitas Lingkungan Akibat Aktifitas Tambang. Fakultas Perikanan & Ilmu Kelautan, Universitas Sam Ratulangi.
- Mursyidin, Dindin H. 2006. Menanggulangi Pencemaran Logam Berat. Yayasan Cakrawala Hijau Indonesia. Biologi FMIPA Unlam Banjar-baru
- Palar, H., 1994. Pencemaran & Toksikologi Logam Berat. Rineka Cipta. \
- Sudarmaji, J.Mukono, Corie I.P. 2006. Toksikologi Logam Berat B3 Dan Dampaknya Terhadap Kesehatan. Kesehatan Lingkungan FKM Universitas Airlangga.
- Tumenbayar. B, Murao S., Uramгаа J., Maidar T. 2006. Environmental Sampling for Mercury Study. Workshop on the State-of-the Art of Science and Technology to Protect the Environment and People. Bandung, Indonesia
- Zul Alfian. Analisis Logam Raksa didalam Beberapa Alat Kosmetik Menggunakan Metode Cold Hydride Accessories (CVHA) Varian Techtron MGS. Media Farmasi, 1998; 6: 21-27.



# PESTISIDA

*Taufiq Ihsan & Syarah Nurunnissa*

Pestisida merupakan golongan bahan kimia yang umum digunakan untuk membasmi hama dan gulma atau tanaman pengganggu. Hama seperti jamur, serangga, siput, dan hewan pengerat adalah organisme target pestisida. Pestisida digunakan di berbagai bidang atau kegiatan, mulai dari rumah tangga, kesehatan, pertanian, dan lainlain. Disamping manfaatnya, pestisida juga berpotensi juga meracuni dan membasmi makhluk hidup lainnya, termasuk tanaman dan serangga yang berguna, binatang serta manusia. Hal ini dikarenakan kebanyakan bahan aktif dalam pestisida tidak memiliki efek toksisitas yang spesifik, sehingga mempengaruhi baik organisme target, non target, manusia maupun lingkungan dan ekosistem secara keseluruhan.

Pestisida adalah semua zat kimia dan bahan lain serta jasad renik dan virus yang dipergunakan untuk:

- a) Memberantas atau mencegah hama-hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian-bagian tanaman atau hasil-hasil pertanian;
- b) Memberantas rerumputan;
- c) Mematikan daun dan mencegah pertumbuhan yang tidak diinginkan;
- d) Mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian-bagian tanaman tidak termasuk pupuk;
- e) Memberantas atau mencegah hama-hama luar pada hewanhewan piaraan dan ternak;
- f) Memberantas atau mencegah hama-hama air;
- g) Memberantas atau mencegah binatangbinatang dan jasad-jasad renik dalam rumah tangga, bangunan dan dalam alat-alat pengangkutan;

- h) Memberantas atau mencegah binatang-binatang yang dapat menyebabkan penyakit pada manusia atau binatang yang perlu dilindungi dengan penggunaan pada tanaman, tanah atau air.

Pestisida masuk ke dalam tubuh melalui beberapa cara, diantaranya absorpsi melalui kulit, melalui oral baik disengaja atau kecelakaan, dan melalui pernafasan. Absorpsi lewat kulit atau subkutan dapat terjadi jika substansi toksik menetap di kulit dalam waktu lama. Intake melalui saluran pernafasan terjadi jika pemaparan berasal dari droplet, uap atau serbuk halus.

Pestisida meracuni manusia melalui berbagai mekanisme kerja:

- a) Mempengaruhi kerja enzim dan hormon. Bahan racun yang masuk ke dalam tubuh dapat menonaktifkan aktivator sehingga enzim atau hormon tidak dapat bekerja. Pestisida tergolong sebagai endocrine disrupting chemicals (EDCs), yaitu bahan kimia yang dapat mengganggu sintesis, sekresi, transport, metabolisme, pengikatan dan eliminasi hormon-hormon dalam tubuh yang berfungsi menjaga homeostasis, reproduksi dan proses tumbuh kembang.
- b) Merusak jaringan. Masuknya pestisida menginduksi produksi serotonin dan histamin, hormon ini memicu reaksi alergi dan dapat menimbulkan senyawa baru yang lebih toksik.

Perbedaan kualitas paparan menimbulkan perbedaan dampak toksisitas. Pemaparan kadar rendah dalam jangka panjang atau pemaparan dalam waktu yang singkat dengan akibat kronis. Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida.

#### a. Keracunan Kronis

Keracunan kronis dapat ditemukan dalam bentuk kelainan syaraf dan perilaku (bersifat neuro toksik) atau mutagenitas. Selain itu ada beberapa dampak kronis keracunan pestisida pada organ paru-paru, hati, lambung dan usus, serta mempengaruhi kerja sistem organ seperti sistem syaraf, sistem hormonal, sistem kekebalan tubuh. Individu yang terpapar oleh pestisida bisa mengalami batuk yang tidak juga sembuh, atau merasa sesak di dada. Ini merupakan manifestasi gejala penyakit bronkitis, asma, atau penyakit paru-paru lainnya.



Kerusakan paru-paru yang sudah berlangsung lama dapat mengarah pada kanker paru-paru. Individu yang terpapar pestisida mempunyai kemungkinan lebih besar untuk mengidap kanker. Tapi ini bukan berarti individu yang bekerja dengan pestisida pasti akan menderita kanker. Ratusan pestisida dan bahan-bahan yang dikandung dalam pestisida diketahui sebagai penyebab kanker. Penyakit kanker yang paling banyak terjadi akibat pestisida adalah kanker darah (leukemia), limfoma non-Hodgkins, dan kanker otak.

Gangguan otak dan syaraf yang paling sering terjadi akibat terpapar pestisida selama bertahun-tahun adalah masalah pada ingatan, sulit berkonsentrasi, perubahan kepribadian, kelumpuhan, bahkan kehilangan kesadaran dan koma. Hati adalah organ tubuh yang berfungsi untuk menetralkan bahan-bahan kimia beracun. Pestisida yang masuk ke tubuh akan mengalami proses detoksikasi oleh organ hati. Senyawa racun ini akan diubah menjadi senyawa lain yang sifatnya tidak lagi beracun terhadap tubuh. Meskipun demikian hati itu sendiri sering kali dirusak oleh pestisida apabila terpapar selama bertahun-tahun.

Hal ini dapat menyebabkan penyakit seperti hepatitis, sirosis bahkan kanker. Lambung dan usus yang terpapar pestisida akan menunjukkan respon mulai dari yang sederhana seperti iritasi, rasa panas, mual, muntah hingga respon fatal yang dapat menyebabkan kematian seperti perforasi, pendarahan dan korosi lambung.. Muntahmuntah, sakit perut dan diare adalah gejala umum dari keracunan pestisida. Banyak orang yang dalam pekerjaannya berhubungan langsung dengan pestisida selama bertahun-tahun, mengalami masalah sulit makan. Orang yang menelan pestisida, baik sengaja atau tidak, efeknya sangat buruk pada perut dan tubuh secara umum. Pestisida merusak langsung melalui dinding-dinding perut

Hormon adalah bahan kimia yang diproduksi oleh organ-organ seperti otak, tiroid, paratiroid, ginjal, adrenalin, testis dan ovarium untuk mengontrol fungsi-fungsi tubuh yang penting. Beberapa pestisida mempengaruhi hormon reproduksi yang dapat menyebabkan penurunan produksi sperma pada pria atau pertumbuhan telur yang tidak normal pada wanita. Beberapa

pestisida dapat menyebabkan pelebaran tiroid yang akhirnya dapat berlanjut menjadi kanker tiroid.

#### b. Keracunan Akut

Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida. Efek keracunan akut terbagi menjadi efek akut lokal dan efek akut sistemik. Efek akut lokal jika hanya mempengaruhi bagian tubuh yang terkena kontak langsung dengan pestisida biasanya bersifat iritasi mata, hidung, tenggorokan dan kulit. Efek sistemik jika pestisida masuk ke dalam tubuh manusia dan mengganggu sistem tubuh. Darah akan membawa pestisida keseluruh bagian tubuh menyebabkan Bergeraknya syaraf-syaraf otot secara tidak sadar dengan gerakan halus maupun kasar dan pengeluaran air mata serta pengeluaran air ludah secara berlebihan, pernafasan menjadi lemah/cepat (tidak normal).

Cara masuk pestisida dalam tubuh yaitu Kontaminasi lewat kulit merupakan kontaminasi yang paling sering terjadi, meskipun tidak seluruhnya berakhir dengan keracunan akut. Lebih dari 90% kasus keracunan diseluruh dunia disebabkan oleh kontaminasi lewat kulit. Faktor risiko kontaminasi lewat kulit dipengaruhi oleh daya toksisitas dermal, konsentrasi, formulasi, bagian kulit yang terpapar dan luasannya, serta kondisi fisik individu yang terpapar. Risiko keracunan semakin besar jika nilai lethal dose 50 (LD50) semakin kecil, konsentrasi pestisida yang menempel pada kulit semakin pekat, formulasi pestisida dalam bentuk yang mudah diserap, kulit yang terpapar lebih mudah menyerap seperti punggung tangan, area yang terpapar luas serta jika kondisi sistem kekebalan individu sedang lemah. Pekerjaanpekerjaan yang menimbulkan risiko kontaminasi lewat kulit umumnya adalah penyemprotan, pencampuran pestisida dan proses pencucian alat-alat kontak pestisida.

Keracunan pestisida karena partikel pestisida terhisap lewat hidung merupakan yang terbanyak kedua sesudah kontaminasi kulit. Gas dan partikel semprotan yang sangat halus (misalnya, kabut asap dari fogging) dapat masuk kedalam paru-paru, sedangkan partikel yang lebih besar akan menempel di selaput lendir hidung atau di kerongkongan. Bahaya penghirupan

pestisida lewat saluran pernapasan juga dipengaruhi oleh LD 50 pestisida yang terhirup dan ukuran partikel dan bentuk fisik pestisida. Pestisida berbentuk gas yang masuk ke dalam paru-paru dan sangat berbahaya. Partikel atau droplet yang berukuran kurang dari 10 mikron dapat mencapai paru-paru, namun droplet yang berukuran lebih dari 50 mikron mungkin tidak mencapai paru-paru, tetapi dapat menimbulkan gangguan pada selaput lendir hidung dan kerongkongan. Toksisitas droplet/gas pestisida yang terhisap ditentukan oleh konsentrasinya di dalam ruangan atau di udara, lamanya paparan dan kondisi fisik individu yang terpapar. Pekerjaan yang menyebabkan terjadinya kontaminasi lewat saluran pernafasan umumnya pekerjaan yang terkait dengan penyemprotan lahan pertanian, fogging atau alat pembasmi serangga domestik.

Cara yang ketiga adalah intake lewat mulut (oral). Peristiwa keracunan lewat mulut sebenarnya tidak sering terjadi dibandingkan kontaminasi kulit atau keracunan karena terhirup. Contoh oral intake misalnya kasus bunuh diri, makan minum merokok ketika bekerja dengan pestisida, menyeka keringat dengan sarung tangan atau kain yang terkontaminasi pestisida, drift atau butiran pestisida yang terbawa angin masuk ke mulut, meniup nozzle yang tersumbat.

Perjalanan pestisida ke lingkungan Tarumingkeng (1992) menyatakan sebab utama terjadinya pencemaran lingkungan oleh pestisida adalah pengendapan (deposits) dan residu pestisida yang digunakan untuk pengendalian hama, penyakit serta tumbuhan pengganggu (gulma) erta serangga yang berhubungan dengan kesehatan masyarakat. Deposit adalah materi yang terdapat pada permukaan segera setelah aplikasi, sedangkan residu merupakan materi yang terdapat di atas atau di dalam benda lain setelah beberapa saat atau mengalami penuaan (aging), perubahan kimia (alteration) atau keduanya. Residu permukaan atau residu efektif adalah banyaknya materi yang tertinggal, misalnya pada tanaman setelah aplikasi. Residu permukaan dapat hilang karena pencucian (pembilasan), penggosokan, hidrolisis dan sebagainya. Dalam waktu 1-2 jam setelah aplikasi pestisida, kemungkinan besar 90% deposit telah hilang karena pencucian oleh air hujan, sisanya biasanya terurai

oleh sinar ultraviolet. Beberapa jenis pestisida lipofilik cenderung terakumulasi (menumpuk) pada lapisan malam (lilin) dan lemak tanaman, terutama di bagian kulit. Itulah sebabnya sayuran atau buah terutama yang dikonsumsi mentah perlu dicuci atau dikupas terlebih dahulu.

Pestisida diserap oleh berbagai komponen lingkungan, kemudian terangkut ke tempat lain oleh air, angin atau organisme yang berpindah tempat. Ketiga komponen ini kemudian mengubah pestisida tersebut melalui proses kimiawi atau biokimiawi menjadi senyawa lain yang masih beracun atau senyawa yang telah hilang sifat racunnya. Yang menjadi perhatian utama dalam toksikologi lingkungan adalah berbagai pengaruh dinamis pestisida dan derivat-derivatnya setelah mengalami perubahan oleh faktor lingkungan secara langsung atau faktor hayati terhadap sistem hayati dan ekosistemnya..

Pemberantasan hama dan penyakit tanaman dengan menggunakan pestisida dapat menimbulkan masalah ekologi yang rawan. Keadaan ini mengakibatkan pencemaran tanah dan air, adanya resiko yang tinggi keracunan bagi manusia yang memperlakukan pestisida dan tanaman, kemungkinan adanya residu pestisida yang tinggi pada produk-produk yang dipasarkan dan biaya produksi yang tinggi.

Dampak negatif penggunaan pestisida selain disebut di atas yaitu:

- a) Menimbulkan resistensi pada hama pertanian.
- b) Menurunkan populasi predator baik dari golongan serangga, burung maupun ikan yang sebenarnya bukan sasaran.
- c) Menurunkan populasi organisme yang berperan penting dalam menjaga kesuburan tanah (cacing tanah, jamur, dan serangga tanah).
- d) Menghambat aktivitas fiksasi nitrogen pada tanaman kacang-kacangan (bakteri nitrat dan nitrit).
- e) Tidak terdegradasi di lingkungan sehingga residunya akan terdistribusi melalui rantai makanan.
- f) Menimbulkan keracunan pada hewan ternak dan manusia.
- g) Racun pestisida dapat terakumulasi melalui rantai makanan dan dapat terkonsentrasi pada organisme tertentu. Cacing tanah, misalnya dapat mengkonsentrasikan pestisida pada tubuhnya

hingga mencapai 20 kali konsentrasi pestisida pada tanah sekitarnya.

- h) Karena peristiwa akumulasi tersebut (bioakumulasi) melalui rantai makanan, pestisida cenderung untuk lebih terkonsentrasi pada organisme yang menempati piramida makanan yang lebih tinggi. Salah satu organisme tersebut adalah manusia. Hal ini menyebabkan manusia rawan untuk teracuni pestisida, yang menurut penelitian diduga kuat termasuk bahan karsinogenik atau penyebab kanker.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Bolognesi, Claudia. 2003. *Genotoxicity of Pesticides: A Review of Human Biomonitoring Studies*. Mutation Research 543. p. 251-272
- Costa. 2008. *Toxic effects of pesticides*. In: L.J. Casarett & J. Doull, eds. 2008. Toxicology. The basic science of poisons. 7th ed. New York: Macmillan Publishing Company: 883-930
- D'Arce and Coluse. 2000. *Cytogenetic and molecular biomonitoring of agricultural workers exposed to pesticides in Brazil*. Teratogenesis, Mutagenesis and Carcinogenesis Vol. 20 Issue 3. p. 161170
- Djojosumarto. 2008. *Pestisida dan Aplikasinya*. Jakarta: Agromedia Pustaka
- Jenni. Suhartono. Nurjazuli. 2014. *Hubungan Riwayat Paparan Pestisida dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati (Studi Pada Wanita Usia Subur di Daerah Pertanian Kota Batu)*. Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia. Vol. 13. No. 2. p. 62-65. 4)
- Kumar and Panneerselvam. 2008. *Toxic Effects Of Pesticides: A Review On Cytogenetic Biomonitoring Studies*. Medicine and Biology Vol. 15 No. 2. p. 46-50.
- Menteri Pertanian Republik Indonesia. Peraturan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor 39/Permentan/SR.330/7/2015 tentang Pendaftaran Pestisida. 2015: pp.1–118
- Quijano dan Rengam. 2001. *Pestisida Berbahaya Bagi Kesehatan*. Solo: yayasan Duta Awam.

- Raini, M. 2007. *Toksikologi Pestisida dan Penanganan Keracunan Akibat Pestisida*. Media Litbang Kesehatan. Vol XVII. No. 3. p. 10-18.
- Sexton. Needham and Pirkle. 2004. *Human Biomonitoring of Environmental Chemical*. American Scientist Vol. 92. p. 38-45
- Sodiq, M. 2000. *Pengaruh Pestisida Terhadap Organisme Tanah*. MAPETA. Vol. 2 No. 5. p.20-22
- Suhartono. 2014. *Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan*. Prosiding Seminar Nasional Pertanian Organik. p. 15-23. IPB. Tidak dipublikasikan
- Tarumingkeng, R C. 1992. *Insektisida; Sifat, Mekanisme Kerja dan Dampak Penggunaannya*. Universitas Kristen Krida Wacana. Jakarta.
- Tarumingkeng, R. C. 1976. *Pestisida Sebagai Alat Pengelola Hama Tanaman*. Bahan Seminar Peranan Pestisida dalam Pengelolaan Hama Penyakit Tanaman dan Tumbuhan Pengganggu. Jakarta. 5-7 Juli 1976.
- Wispriono, et.al. 2013. *Tingkat Keamanan Konsumsi Residu Karbamat dalam Buah dan Sayur Menurut Analisis Pascakolom Kromatografi Cair Kinerja Tinggi*. Jurnal Kesehatan Masyarakat. Vol.7 No. 7.p. 317-323.
- Yuantari. 2011. *Dampak Pestisida Organoklorin Terhadap Kesehatan Manusia Dan Lingkungan Serta Penanggulannya*. Makalah disampaikan pada Semnas Peran Kesmas dalam pencapaian MDG's di Indonesia. 12 April 2011.

## Risiko Pestisida

*Vitrya Qurratu A'yuni Khanh*

Pestisida secara umum diartikan sebagai bahan kimia beracun yang digunakan untuk mengendalikan jasad pengganggu yang merugikan kepentingan manusia. Dalam sejarah peradaban manusia, pestisida telah cukup lama digunakan terutama dalam bidang kesehatan dan bidang pertanian. Di bidang kesehatan, pestisida merupakan sarana yang penting. Terutama digunakan dalam melindungi manusia dari gangguan secara langsung oleh jasad tertentu maupun tidak langsung oleh berbagai vektor penyakit menular. Berbagai serangga vektor yang menularkan penyakit berbahaya bagi manusia, telah berhasil dikendalikan dengan bantuan pestisida. Dan berkat pestisida, manusia telah dapat dibebaskan dari ancaman berbagai penyakit berbahaya seperti penyakit malaria, demam berdarah, penyakit kaki gajah, tipus dan lain-lain.

Pestisida merupakan bahan kimia yang digunakan untuk membunuh hama, baik insekta, jamur maupun gulma. Pestisida telah secara luas digunakan untuk tujuan memberantas hama dan penyakit tanaman dalam bidang pertanian. Pestisida juga digunakan dirumah tangga untuk memberantas nyamuk, kecoa dan berbagai serangga pengganggu lainnya. Dilain pihak pestisida ini secara nyata banyak menimbulkan keracunan pada orang. Kematian yang disebabkan oleh keracunan pestisida jarang dilaporkan, hanya beberapa saja yang dipublikasikan terutama karena disalahgunakan (untuk bunuh diri). Dewasa ini bermacam-macam jenis pestisida telah diproduksi dengan usaha mengurangi efek samping yang dapat menyebabkan berkurangnya daya toksisitas pada manusia, tetapi sangat toksik pada serangga. Diantara jenis atau pengelompokan pestisida tersebut diatas, jenis insektisida banyak digunakan dinegara berkembang karena harganya lebih murah, sedangkan herbisida banyak digunakan dinegara yang sudah maju. Bila dihubungkan dengan pelestarian lingkungan maka penggunaan pestisida perlu

diwaspadai karena akan membahayakan kesehatan bagi manusia ataupun makhluk hidup lainnya.

Dampak pajanan pestisida terhadap kesehatan tergantung dari jenis atau bahan aktif pestisida. Secara umum, pestisida dikelompokkan berdasarkan jenis bahan aktifnya (klasifikasi kimia) dan mekanisme kerjanya, yaitu golongan karbamat, organoklorin, organofosfat, dan piretroid. Pajanan akut dalam dosis tinggi oleh pestisida dapat menyebabkan keracunan. Tanda-tanda klinis keracunan akut pestisida golongan organofosfat dan karbamat, berkaitan dengan stimulasi kolinergik yang berlebihan, seperti kelelahan, muntah-muntah, mual, diare, sakit kepala, penglihatan kabur, salivasi, berkeringat banyak, kecemasan, gagal nafas dan gagal jantung. Sementara keracunan kronis ditandai dengan adanya tanda-tanda kolinergik dan penurunan aktivitas enzim kolinesterase di plasma, sel darah merah dan otak.

Salah satu jenis Pestisida yang umum digunakan di Indonesia adalah golongan organoklorin. Kelompok Pestisida organoklorin mulai diperkenalkan pemerintah pada pertanian sejak awal 1950. DDT digunakan selama program pemberantasan penyakit malaria sebanyak 2600 ton/tahun selama tahun 1974 – 1982 khususnya di Pulau Jawa. Organoklorin dikelompokkan menjadi 3, yaitu : diklorodifenil etan (contoh : DDT, DDD, portan, metosiklor, dan metioklor), siklodin (contoh : aldrin, dieldrin, heptaklor, klordan, dan endosulfan), dan sikloheksan benzene terklorinasi (contoh : HCB, HCH, dan lindan). Organoklorin merupakan pencemar utama dalam golongan Persistent Organic Pollutant yang sedang dipermasalahkan di dunia akibat sifatnya yang toksik kronis, persisten dan bioakumulatif yang dalam jangka waktu 40 tahun, organoklorin masih ditemukan di lingkungan dan biota, dan terdistribusi secara global bahkan ke daerah terpencil di mana organoklorin tidak pernah digunakan.

Penggunaan pestisida yang tidak tepat dapat membahayakan kesehatan petani dan konsumen, mikroorganisme non target serta berdampak pada pencemaran lingkungan baik itu tanah dan air. Pencemaran akibat penggunaan pestisida telah dibuktikan dengan beberapa penelitian, antara lain: pencemaran air dan tanah akibat penggunaan pupuk dan pestisida oleh Karyadi (2008) di Kendal; Munawir (2005) di Teluk



Jakarta dan Teluk Bangka (2010). Adanya residu pestisida pada wortel akibat penggunaan pestisida organoklorin hal ini telah dibuktikan oleh Sinulingga (2006). Di samping itu, ditemukan juga pestisida pada produk susu di India oleh Subir (2008). Berdasarkan studi literatur bahwa dampak dari paparan pestisida dapat menyebabkan Multiple myeloma, sarkoma, kanker prostat dan pankreas serta kanker rahim.

Penggunaan pestisida yang berlebihan akan meningkatkan biaya pengendalian, mempertinggi kematian organisme non target serta dapat menurunkan kualitas lingkungan, hal ini dibuktikan bahwa insektisida golongan organofosfat, karbamat dan piretroid sintesis berpengaruh negatif terhadap musuh alami.

Penggunaan pestisida ternyata memiliki kelemahan-kelemahan seperti efek toksik (keracunan) terhadap kesehatan manusia dan ternak yang bukan target utamanya serta menimbulkan pencemaran lingkungan. Dari ketiga golongan pestisida tersebut, golongan OP dan karbamat bersifat sangat toksik pada hewan non-target meskipun kedua golongan ini mudah terurai di alam bebas maupun dalam mata rantai makanan.

Organofosfat adalah insektisida yang paling toksik diantara jenis pestisida lainnya dan sering menyebabkan keracunan pada orang. Termakan hanya dalam jumlah sedikit saja dapat menyebabkan kematian, tetapi diperlukan beberapa milligram untuk dapat menyebabkan kematian pada orang dewasa. Organofosfat menghambat aksi pseudokholinesterase dalam plasma dan kholinesterase dalam sel darah merah. Organofosfat dapat terurai di lingkungan dalam waktu  $\pm 2$  minggu.

Ketika pestisida organofosfat memasuki tubuh manusia atau hewan, pestisida menempel pada enzim kholinesterase. Karena kholinesterase tidak dapat memecahkan asetilkolin, impuls syaraf mengalir terus (konstan) menyebabkan suatu twitching yang cepat dari otot-otot dan akhirnya mengarah kepada kelumpuhan. Pada saat otot-otot pada sistem pernafasan tidak berfungsi terjadilah kematian.

Keracunan karbamat bersifat akut yang dapat terjadi melalui inhalasi, gastrointestinal (oral) atau kontak kulit. Karbamat dapat menimbulkan efek neurotoksik melalui hambatan enzim

asetilkolinesterase (AChE) pada sinapsis syaraf dan myoneural junctions yang bersifat reversible. Gejala klinis keracunan karbamat merupakan reaksi kholinergik yang berlangsung selama 6 jam. Tingkat keparahannya tergantung pada jumlah karbamat yang dikonsumsi dengan gejala klinis berupa pusing, kelemahan otot, diare, berkeringat, mual, muntah, tidak ada respon pada pupil mata, penglihatan kabur, sesak napas dan konvulsi.

Penggunaan pestisida karbamat yang tidak bijaksana akan menimbulkan efek samping bagi kesehatan manusia, sumber daya hayati dan lingkungan pada umumnya. Petani yang tidak dilengkapi alat pelindung diri pada saat menggunakan pestisida, besar kemungkinan akan terpapar pestisida karbamat yang dapat memasuki tubuh baik melalui pernapasan maupun kontak dengan kulit. Selain kecerobohan pada saat penggunaan pestisida di bidang pertanian, juga ketidaktahuan atau karena higiene perorangan masyarakat yang menganggap remeh dampak buruk terhadap kesehatan.

Dampak pestisida pada tubuh sebagai penghambat kerja enzim kolinesterase dengan cara menempel enzim tersebut. Sehingga asetilkolin tidak dapat dipecah menjadi kolin dan asam asetat oleh enzim kolinesterase. Apabila terdapat pestisida organofosfat di dalam tubuh, kolinesterase akan mengikat pestisida organofosfat tersebut, sehingga terjadi penumpukan substrat asetilkolin pada sel efektor. Keadaan ini dapat menyebabkan gangguan fungsi saraf.

Pemaparan pestisida terhadap petani dapat melalui kulit, sistem pernapasan maupun oral. Selanjutnya dijelaskan akibat pemaparan pestisida golongan organofosfat dan karbamat dapat menimbulkan keracunan yang bersifat akut, efek sistemik biasanya timbul setelah 30 menit terpapar melalui inhalasi; 45 menit setelah tertelan (ingested); 2 – 3 jam setelah kontak dengan kulit.

Gejala yang ditimbulkan dari keracunan pestisida golongan karbamat antara lain: timbulnya gerakan otot tertentu, pupil atau mata menyempit menyebabkan penglihatan kabur, mata berair, mulut berbusa dan berair liur banyak, sakit kepala, pusing, keringat banyak, detak jantung sangat cepat, mual, muntah-muntah, kejang perut, mencret, sukar bernafas, otot tidak dapat digerakkan atau lumpuh dan pingsan. Mekanisme terjadi keracunan adalah pestisida

berikatan dengan enzim dalam darah yang berfungsi mengatur kerja saraf, yaitu kolinesterase. Apabila kolinesterase terikat atau dihambat, maka enzim tidak dapat melaksanakan tugasnya dalam tubuh terutama meneruskan untuk mengirimkan perintah kepada otot-otot tertentu, sehingga otot-otot bergerak tanpa dapat dikendalikan. Karena karbamat cepat terurai di dalam tubuh, maka proses menghambat enzim kolinesterase ini berlangsung singkat.

Salah satu hormon yang berisiko mengalami dampak negatif akibat pajanan pestisida adalah hormon tiroid. Hormon tiroid, yang terdiri dari tiroksin ( $T_4$ ) dan triyodotironin ( $T_3$ ), berfungsi untuk mempertahankan tingkat metabolisme di berbagai jaringan agar tetap optimal, dan sangat diperlukan dalam proses pertumbuhan badan, perkembangan otak (kecerdasan), perkembangan sistem saraf, dan perkembangan sistem jaringan gigi serta tulang. Hipotiroidisme adalah suatu keadaan di mana kelenjar tiroid tidak dapat memproduksi hormon ( $T_4$  dan  $T_3$ ) cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Asupan yodium yang kurang merupakan penyebab utama terjadinya hipotiroidisme di daerah-daerah tertentu, terutama di daerah dataran tinggi. Rendahnya kandungan yodium dalam air, tanah, dan produk-produk pertanian menyebabkan asupan yodium kurang, sehingga kelenjar tiroid kekurangan bahan baku untuk sintesis hormon tiroid. Kadar hormon tiroid yang rendah akan meningkatkan produksi *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH), suatu hormon yang akan memacu peningkatan sintesis hormon tiroid dan merangsang pembesaran kelenjar tiroid (gondok, *goiter*), sehingga keadaan ini sering disebut sebagai gangguan akibat kekurangan yodium.

Kondisi hipotiroid, bila terjadi pada wanita, akan mengakibatkan terjadinya infertilitas, abortus spontan, gangguan tumbuh-kembang janin, *placental abruption* dan bayi lahir sebelum waktunya. Meningkatnya insidens dan prevalensi anak dengan *attention deficit hyperactivity disorder* (ADHD) atau autisme dua dekade terakhir, kemungkinan juga disebabkan oleh meningkatnya kasus hipotiroidisme ringan pada ibu hamil yang salah satunya diduga akibat pajanan bahan toksik di lingkungan. Sementara, bila terjadi pada anak, hipotiroidisme dapat menyebabkan gangguan tumbuh-kembang antara lain ditandai dengan panjang/tinggi badan yang kurang dan gangguan kecerdasan. Banyaknya kasus kretin, orang

dengan tinggi badan sangat pendek dan kecerdasan yang rendah, di daerah endemik gondok/GAKY, merupakan bukti, pentingnya hormon tiroid dalam proses tumbuh-kembang manusia. Gondok atau goiter merupakan salah satu tanda dari hipotiroidisme, meskipun tidak semua kasus gondok disebabkan hipotiroidisme.

Untuk memastikan bahwa pestisida adalah satu-satunya 'penyebab' berbagai permasalahan kesehatan di daerah pertanian memang tidak mudah, namun dari berbagai bukti epidemiologi yang ada dan didukung berbagai hasil penelitian, kita harus waspada terhadap dampak jangka panjang pajanan pestisida terhadap kesehatan masyarakat, khususnya yang terkait dengan ancaman penurunan kualitas sumberdaya manusia di masa mendatang. Untuk itu, diperlukan upaya pencegahan mulai sekarang, antara lain dengan melakukan evaluasi kembali tentang perdagangan/peredaran pestisida maupun cara penggunaannya di kalangan petani dan upaya mengurangi penggunaan pestisida dalam kegiatan pertanian antara lain mengembangkan pertanian organik (Suhartono, 2014).

#### DAFTAR PUSTAKA

- Suhartono, 2014, *Dampak Pestisida terhadap Kesehatan*, Universitas Diponegoro, Hal. 15-20.
- Swacita, Ida Bagus Ngurah, 2017, *Pestisida dan Dampaknya terhadap Lingkungan*, Universitas Udayana, Hal. 4-25.
- Yuantari, Maria G. Catur, et.al, 2015, *Analisis Risiko Pajanan Pestisida terhadap Kesehatan Petani*, Jurnal Kesehatan Masyarakat, Vol. Kemas 10 (2), Hal. 240.

## **Pestisida Organoklorin**

*Taufiq Ihsan & Anisa Tasya Dea*

Pestisida organoklorin merupakan bahan kimia yang digunakan petani untuk membasmi hama, namun disamping manfaatnya yang dapat meningkatkan hasil pertanian pestisida dapat membahayakan kesehatan dan dapat mencemari lingkungan. Pestisida organoklorin seperti DDT yang sudah dilarang penggunaannya di Indonesia tetapi dari beberapa hasil penelitian

masih ditemukan. Untuk menghindari dampak negatif dari penggunaan pestisida, maka perlu adanya peningkatan pengetahuan dan praktik yang benar dalam menggunakan pestisida di lahan pertanian. Disamping itu petani hendaknya menggunakan alat pelindung diri pada waktu menggunakan pestisida serta menerapkan Pengelolaan Hama Terpadu.

### *Dampak pada kesehatan manusia*

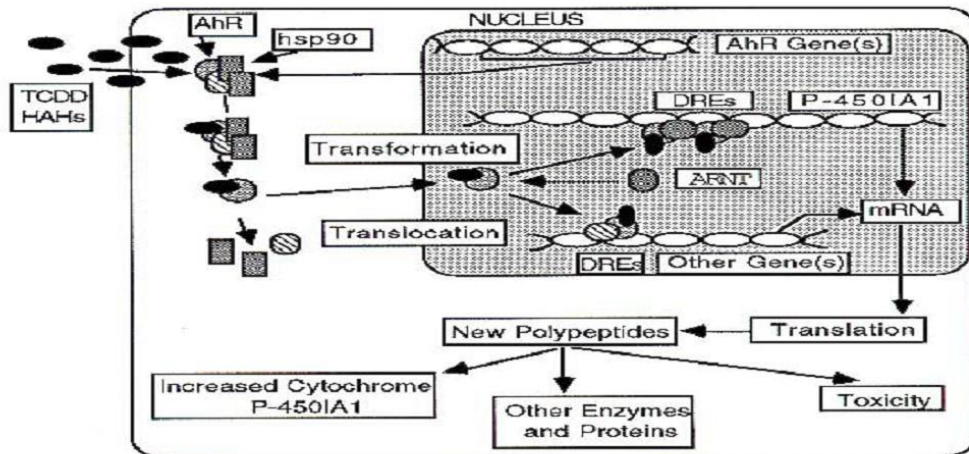
Pestisida yang seharusnya digunakan untuk membasmi hama ternyata berdampak pada pencemaran lingkungan baik itu air, udara maupun tanah. Pestisida organoklorin merupakan bahan kimia yang masuk dalam kategori Persisten Organic Pollutants (POPs) yang berbahaya bagi kesehatan. Hal ini dapat membahayakan kesehatan manusia dan lingkungan karena bahan kimia ini dapat menyebabkan kanker, alergi dan merusak susunan saraf (baik sentral ataupun perifer) serta dapat juga mengganggu sistem endokrin yang menyebabkan kerusakan pada sistem reproduksi dan sistem kekebalan yang terjadi pada makhluk hidup, termasuk janin.

Karakteristik POPs yang dapat memberikan efek negatif, adalah:

- a. Terurai sangat lambat dalam tanah, udara, air dan makhluk hidup serta menetap dalam lingkungan untuk waktu yang lama
- b. Masuk dalam rantai makanan dan dapat terakumulasi pada jaringan lemak, sehingga sukar larut dalam air

c. Dapat terbawa jauh melalui udara dan air

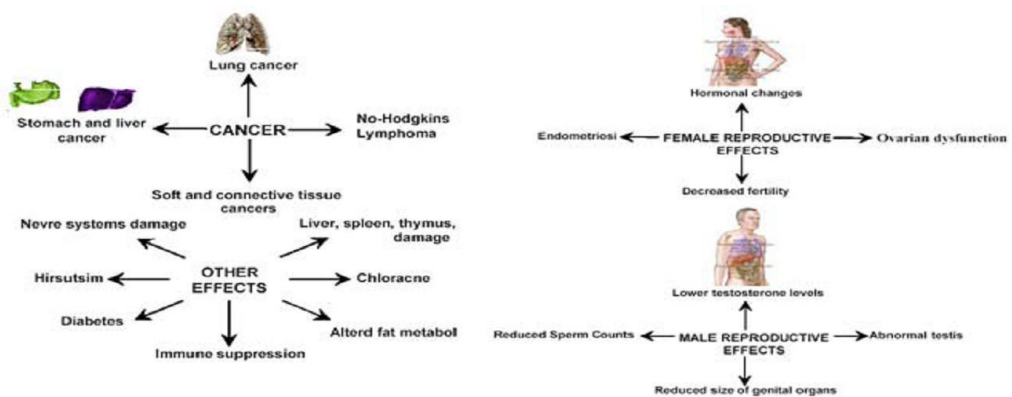
Karena karakteristik tersebut, maka sering ditemukan konsentrasi POPs yang sangat tinggi dalam berbagai spesies pada level yang tinggi dari rantai makanan, seperti pada ikan paus, burung elang dan mamalia, termasuk manusia. Paparan masuknya pestisida ke dalam tubuh melalui makan sebagai berikut:



Sumber: [http://www.dioxins.nl/Difference/related\\_info\\_diff/related\\_IMG/Calux\\_diff.gif](http://www.dioxins.nl/Difference/related_info_diff/related_IMG/Calux_diff.gif)

Gambar 1. Mekanisme masuknya dioksin ke dalam tubuh

Dari paparan pestisida organoklorin, sebagian metabolit akibat ini akan menjadi toksik dan sebagian lagi menjadi karsinogen yang aktif. Kanker yang disebabkan dioksin antara lain dapat berupa kanker paru-paru, kanker hati dan sebagainya, terlebih lagi dapat menyerang fungsi reproduksi.



Sumber: Otles & Yildis (2003)

Gambar 2. Pengaruh dioksin terhadap kesehatan (Warlina, 2009)

Dari hasil penelitian terbukti terdapat hubungan antara risiko kanker otak pada anak-anak dan paparan ayah untuk pestisida selama 2 tahun sebelum kelahiran, khususnya untuk astrocytoma dan paparan herbisida. Bahwa risiko astrocytoma dikaitkan dengan paparan herbisida terhadap penggunaan hunian mempunyai faktor risiko sebesar 1,9. Paparan tempat tinggal dan pekerjaan orang tua juga terdapat hubungan yang signifikan dengan faktor risiko sebesar 1,8. Bahwa secara statistik terdapat hubungan yang signifikan untuk multiple myeloma dengan hipertension) dan PE (Preeclampsia) telah meningkat dikalangan wanita yang terpapar pestisida selama trisemester pertama pada kehamilannya.

Penggunaan pestisida tanpa diimbangi dengan perlindungan dan perawatan kesehatan, orang yang sering berhubungan dengan pestisida, secara lambat laun akan mempengaruhi kesehatannya. Pestisida meracuni manusia tidak hanya pada saat pestisida itu digunakan, tetapi juga saat mempersiapkan, atau sesudah melakukan penyemprotan. Kecelakaan akibat pestisida pada manusia sering terjadi, terutama dialami oleh orang yang langsung melaksanakan penyemprotan. Mereka dapat mengalami pusing-pusing ketika sedang menyemprot maupun sesudahnya, atau muntah-muntah, mulas, mata berair, kulit terasa gatal gatal dan menjadi luka, kejang-kejang, pingsan, dan tidak sedikit kasus berakhir dengan kematian. Kejadian tersebut umumnya disebabkan kurangnya perhatian atas keselamatan kerja dan kurangnya kesadaran bahwa pestisida adalah racun.

Kadang-kadang para petani atau pekerja perkebunan, kurang menyadari daya racun pestisida, sehingga dalam melakukan penyimpanan dan penggunaannya tidak memperhatikan segi-segi keselamatan. Pestisida sering ditempatkan sembarangan, dan saat menyemprot sering tidak menggunakan pelindung, misalnya tanpa kaos tangan dari plastik, tanpa baju lengan panjang, dan tidak mengenakan masker penutup mulut dan hidung. Juga cara penyemprotannya sering tidak memperhatikan arah angin, sehingga cairan semprot mengenai tubuhnya. Bahkan kadang-kadang wadah tempat pestisida digunakan sebagai tempat minum, atau dibuang di sembarang tempat. Kecerobohan yang lain, penggunaan dosis aplikasi sering tidak sesuai anjuran. Dosis dan konsentrasi yang

dipakai kadang-kadang ditingkatkan hingga melampaui batas yang disarankan, dengan alasan dosis yang rendah tidak mampu lagi mengendalikan hama dan penyakit tanaman. Dari hasil beberapa penelitian menyatakan bahwa pengetahuan yang baik tentang pestisida belum tentu praktik menggunakannya juga baik serta sangat kurang informasi penggunaan pestisida yang baik dan benar oleh pemerintah.

Secara tidak sengaja, pestisida dapat meracuni manusia atau hewan ternak melalui mulut, dan pernafasan. Sering tanpa disadari bahan kimia beracun tersebut masuk ke dalam tubuh seseorang tanpa menimbulkan rasa sakit yang mendadak dan mengakibatkan keracunan kronis. Seseorang yang menderita keracunan kronis, ketahuan setelah selang waktu yang lama, setelah berbulan atau bertahun. Keracunan kronis akibat pestisida saat ini paling ditakuti, karena efek racun dapat bersifat karsinogenik (pembentukan jaringan kanker pada tubuh), mutagenik (kerusakan genetik untuk generasi yang akan datang), dan teratogenik (kelahiran anak cacat dari ibu yang keracunan).

#### *Dampak pada Lingkungan*

Residu pestisida telah diketemukan di dalam tanah, ada di air minum, air sungai, air sumur, maupun di udara. Dan yang paling berbahaya racun pestisida kemungkinan terdapat di dalam makanan yang kita konsumsi sehari-hari, seperti sayuran dan buah-buahan. Aplikasi pestisida dari udara jauh memperbesar resiko pencemaran, dengan adanya hembusan angin. Pencemaran pestisida di udara tidak terhindarkan pada setiap aplikasi pestisida. Sebab hamparan yang disemprot sangat luas. Sudah pasti, sebagian besar pestisida yang disemprotkan akan terbawa oleh hembusan angin ke tempat lain yang bukan target aplikasi, dan mencemari tanah, air dan biota bukan sasaran.

Pencemaran pestisida yang diaplikasikan di sawah beririgasi sebahagian besar menyebar di dalam air pengairan, dan terus ke sungai dan akhirnya ke laut. Memang di dalam air terjadi pengenceran, sebahagian ada yang terurai dan sebahagian lagi tetap persisten. Meskipun konsentrasi residu mengecil, tetapi masih tetap mengandung resiko mencemarkan lingkungan. Sebahagian besar pestisida yang jatuh ke tanah yang dituju akan terbawa oleh



aliran air irigasi dalam air, partikel pestisida tersebut akan diserap oleh mikroplankton-mikroplankton. Oleh karena pestisida itu persisten, maka konsentrasinya di dalam tubuh mikroplankton akan meningkat sampai puluhan kali dibanding dengan pestisida yang mengambang di dalam air.

Mikroplankton-mikroplankton tersebut kelak akan dimakan zooplankton. Dengan demikian pestisida tadi ikut termakan. Karena sifat persistensi yang dimiliki pestisida, menyebabkan konsentrasi di dalam tubuh zooplankton meningkat lagi hingga puluhan mungkin ratusan kali dibanding dengan yang ada di dalam air. Bila zooplankton zooplankton tersebut dimakan oleh ikan-ikan kecil, konsentrasi pestisida di dalam tubuh ikan-ikan tersebut lebih meningkat lagi. Demikian pula konsentrasi pestisida di dalam tubuh ikan besar yang memakan ikan kecil tersebut. Rantai konsumen yang terakhir yaitu manusia yang mengkonsumsi ikan besar, akan menerima konsentrasi tertinggi dari pestisida tersebut.

Dari hasil penelitian terdapat bahwa endosulfan terdeteksi pada semua titik (1,2 - 12,9 ppb). Jenis organoklorin lain yang terdeteksi yaitu aldrin dan heptaklor di 12 titik, dieldrin di 9 titik, dan DDT di 10 titik. Endosulfan juga merupakan organoklorin dengan konsentrasi rata-rata tertinggi (4,246 ppb). Pada musim hujan, jenis organoklorin yang paling banyak ditemukan pada sampelikan, air dan sedimen secara berurutan adalah endosulfan, DDT, aldrin, dieldrin dan heptaklor. Sedangkan pada musim kemarau yang paling banyak ditemukan secara berurutan adalah heptaklor, aldrin, DDT, endosulfan dan dieldrin. Kelima jenis organoklorin ini sama-sama ditemukan baik pada musim hujan maupun musim kemarau. Hal ini berarti bahwa kemungkinan besar endosulfan, DDT, aldrin, dieldrin dan heptaklor masih digunakan sebagai pestisida daerah pertanian DAS Citarum Hulu. Tingkat Pencemaran dan Standar Baku Mutu

Setiap orang yang pekerjaannya sering berhubungan dengan pestisida seperti petani, buruh penyemprot dan lain-lain harus mengenali gejala dan tanda keracunan pestisida dengan baik. Tindakan pencegahan lebih baik dilakukan untuk menghindari keracunan. Setiap orang yang berhubungan dengan pestisida harus memperhatikan hal-hal berikut:

- a. Kenali gejala dan tanda keracunan pestisida dan pestisida yang sering digunakan.
- b. Jika diduga keracunan, korban segera dibawa ke rumah sakit atau dokter terdekat.
- c. Identifikasi pestisida yang memapari korban, berikan informasi ini pada rumah sakit atau dokter yang merawat.
- d. Bawa label kemasan pestisida tersebut. Pada label tertulis informasi pertolongan pertama penanganan korban.
- e. Tindakan darurat dapat dilakukan sampai pertolongan datang atau korban dibawa ke rumah sakit.

#### DAFTAR PUSTAKA

Anshari Agus Framana, dkk Pencemaran organoklorin, Fakultas Teknik Lingkungan, Universitas Lambung Mangkurat, 2010.

Catur Yuwantari, 2011, *Dampak Pestisida Organoklorin Terhadap Kesehatan Manusia Dan Lingkungan Serta Penanggulangannya*. Semarang: 2011

Mariana Raini, 2007, *TOKSIKOLOGI PESTISIDA DAN PENANGANAN AKIBAT KERACUNAN PESTISIDA*

Panut Djojosumarto, *Pestisida & Aplikasinya*; Penerbit PT. Agromedia Pustaka, Jakarta, 2008

## Keracunan Pestisida

*Fadhil Aditya Putra*

Iklim tropis di Indonesia menyebabkan Indonesia memiliki tanah yang subur dan cocok untuk ditanami berbagai macam jenis tanaman. Dalam upaya meningkatkan mutu dan produktivitas hasil pertanian, penggunaan pestisida untuk membasmi hama tanaman sering tak dihindarkan. Pestisida yang digunakan diharapkan dapat membantu petani dalam mendapatkan keuntungan yang maksimal. Penggunaan pestisida secara berlebihan dan tidak terkendali seringkali memberikan risiko keracunan pestisida bagi petani. Risiko keracunan pestisida ini terjadi karena penggunaan pestisida pada lahan pertanian khususnya sayuran.

Berdasarkan SK Menteri Pertanian RI No. 434.1/Kpts/TP.270/7/2001, tentang Syarat dan Tata Cara Pendaftaran Pestisida, yang dimaksud dengan pestisida adalah semua zat kimia atau bahan lain serta jasad renik dan virus yang digunakan untuk memberantas atau mencegah hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian tanaman, atau hasil-hasil pertanian; memberantas rerumputan; mematikan daun dan mencegah pertumbuhan yang tidak diinginkan; mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian-bagian tanaman..

Pestisida masuk kedalam tubuh melalui beberapa cara, diantaranya absorpsi melalui kulit, melalui oral baik disengaja atau kecelakaan, dan melalui pernafasan. Absorpsi lewat kulit atau subkutan dapat terjadi jika substansi toksik menetap di kulit dalam waktu lama. *Intake* melalui saluran pernafasan terjadi jika pemaparan berasal dari *droplet*, uap atau serbuk halus. Pestisida meracuni manusia melalui berbagai mekanisme kerja.

a. Mempengaruhi kerja enzim dan hormon. Bahan racun yang masuk kedalam tubuh dapat menonaktifkan aktivator sehingga enzim atau hormon tidak dapat bekerja. Pestisida tergolong sebagai endocrine disrupting chemicals (EDCs), yaitu bahan kimia yang dapat mengganggu sintesis, sekresi, transport, metabolisme,

pengikatan dan eliminasi hormon-hormon dalam tubuh yang berfungsi menjaga homeostasis, reproduksi dan proses tumbuh kembang.

b. Merusak jaringan. Masuknya pestisida menginduksi produksi serotonin dan histamin, hormon ini memicu reaksi alergi dan dapat menimbulkan senyawa baru yang lebih toksik.

Umumnya, kasus keracunan di kalangan petani terjadi karena beberapa hal. Pengaplikasian pestisida, terutama penyemprotan merupakan pekerjaan yang paling mudah dan paling sering menimbulkan kontaminasi kulit. Kontaminasi juga sering terjadi karena menyeka wajah dengan tangan, lengan baju, atau sarung tangan yang terkontaminasi. Petani tidak memiliki informasi yang benar dan akurat tentang pestisida, resiko penggunaan, serta teknik penggunaan atau aplikasi pestisida yang benar dan bijaksana. Biasanya petani cenderung menganggap ringan bahaya pestisida sehingga tidak mematuhi syarat-syarat keselamatan dalam menggunakan pestisida. Keracunan pestisida, terutama keracunan kronis, sering tidak terasa dan akibatnya sulit diramalkan. Oleh karena itu, kebanyakan petani akan mengatakan bahwa mereka sudah belasan tahun mengaplikasikan pestisida dengan cara mereka dan tidak merasa terganggu. Padahal justru anggapan praktek pengelolaan pestisida yang dilakukan oleh petani di Indonesia saat ini sangat berbahaya bagi diri mereka maupun lingkungan hidup di sekitarnya. Tidak adanya hubungan antara pengelolaan pestisida dengan kejadian keracunan pestisida pada petani dapat disebabkan oleh status gizi yang dimiliki oleh petani. Status gizi yang baik (91,03%) membantu daya tahan tubuh petani sehingga dapat mengurangi kejadian keracunan akibat pestisida.

Jenni, et al. (2014) dalam studi kasusnya menyebutkan bahwa 95,8% petani sayur dan buah di kota Batu, Malang Jawa Timur mengalami keracunan pestisida berdasarkan pengukuran kadar kolinesterase dalam darahnya. Keracunan massal juga pernah terjadi dalam kecelakaan kerja skala ,isosianat, salah satu komponen pembentuk karbamat, pestisida organofosfat yang digunakan untuk membasmi serangga, menyebabkan kematian *onsite* 16 ribu jiwa. Dampak insiden masih tetap dirasakan hingga 30 tahun pasca kejadian dengan banyaknya kelahiran cacat dan kasus gagal organ dalam. Paparan ringan jangka pendek, mungkin hanya

menyebabkan iritasi pada selaput mata atau kulit, namun paparan ringan jangka panjang berpotensi menimbulkan berbagai dampak kesehatan, seperti gangguan terhadap sistem hormon, kegagalan organ dan kematian.

Perbedaan kualitas paparan menimbulkan perbedaan dampak toksisitas. Pemaparan kadar rendah dalam jangka panjang atau pemaparan dalam waktu yang singkat dengan akibat kronis. Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida.

Keracunan kronis dapat ditemukan dalam bentuk kelainan syaraf dan perilaku (bersifat neuro toksik) atau mutagenitas. Selain itu ada beberapa dampak kronis keracunan pestisida pada organ paru-paru, hati, lambung dan usus, serta mempengaruhi kerja sistem organ seperti sistem syaraf, sistem hormonal, sistem kekebalan tubuh. Hati adalah organ tubuh yang berfungsi untuk menetralkan bahan-bahan kimia beracun. Pestisida yang masuk ketubuh akan mengalami proses detoksikasi oleh organ hati. Senyawa racun ini akan diubah menjadi senyawa lain yang sifatnya tidak lagi beracun terhadap tubuh. Meskipun demikian hati itu sendiri sering kali dirusak oleh pestisida apabila terpapar selama bertahun-tahun. Hal ini dapat menyebabkan penyakit seperti hepatitis, sirosis bahkan kanker. Individu yang terpapar pestisida mempunyai kemungkinan lebih besar untuk mengidap kanker tetapi ini bukan berarti individu yang bekerja dengan pestisida pasti akan menderita kanker. Ratusan pestisida dan bahan-bahan yang dikandung dalam pestisida diketahui sebagai penyebab kanker. Penyakit kanker yang paling banyak terjadi akibat pestisida adalah kanker darah (leukemia), limfoma non-Hodgkins, dan kanker otak. Gangguan otak dan syaraf yang paling sering terjadi akibat terpapar pestisida selama bertahun-tahun adalah masalah pada ingatan, sulit berkonsentrasi, perubahan kepribadian, kelumpuhan, bahkan kehilangan kesadaran dan koma.

Hormon adalah bahan kimia yang diproduksi oleh organ-organ seperti otak, tiroid, paratiroid, ginjal, adrenalin, testis dan ovarium untuk mengontrol fungsi-fungsi tubuh yang penting. Beberapa pestisida mempengaruhi hormon reproduksi yang dapat menyebabkan penurunan produksi sperma pada pria atau pertumbuhan telur yang tidak normal pada wanita. Beberapa pestisida dapat menyebabkan pelebaran tiroid yang akhirnya dapat

berlanjut menjadi kanker tiroid.

Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida. Efek keracunan akut terbagi menjadi efek akut lokal dan efek akut sistemik. Efek akut lokal jika hanya mempengaruhi bagian tubuh yang terkena kontak langsung dengan pestisida biasanya bersifat iritasi mata, hidung, tenggorokan dan kulit. Efek sistemik jika pestisida masuk kedalam tubuh manusia dan mengganggu sistem tubuh. Darah akan membawa pestisida keseluruh bagian tubuh menyebabkan bergerakinya syaraf-syaraf otot secara tidak sadar dengan gerakan halus maupun kasar dan pengeluaran air mata serta pengeluaran air ludah secara berlebihan, pernafasan menjadi lemah/cepat.

Penggunaan pestisida di Negara-negara maju maupun di Negara-negara yang sedang berkembang telah terbukti dapat meningkatkan produksi pertanian. Kebutuhan terhadap pestisida akan terus meningkat sebelum ada cara-cara lain yang lebih efektif untuk mengendalikan jasad jasad pengganggu tanaman.

Ketergantungan manusia terhadap pestisida pada akhirnya memang merupakan akibat dari pola industri pertanian itu sendiri. Setiap produksi baru di bidang pestisida akan mempunyai keunggulan tertentu karena berbagai pengembangan yang dilakukan dalam proses produksi yang secara langsung akan dipilih oleh para pengguna khususnya pada petani. Namun demikian bila penggunaan pestisida tidak ditangani secara bijaksana dapat menimbulkan dampak negatif terhadap petani sendiri maupun terhadap lingkungan hidup.

Adapun bahaya penggunaan pestisida yang paling utama adalah keracunan, kebakaran dan pencemaran udara. Keracunan dan kebakaran merupakan bahaya langsung bagi manusia karena kecerobohan maupun minimnya pengetahuan pemakai pestisida. Bahaya ini bersifat insidentil dan individual. Sedangkan pencemaran lingkungan hidup lebih bersifat sosial dan alamiah yang menyebabkan terganggunya ekosistem kehidupan.

Telah banyak musibah dan tragedi yang menimpa kehidupan manusia akibat pestisida, seperti ASI ibu yang bercampur dengan DDT, beras bercampur pestisida. Pestisida yang diemprotkan

segera bercampur dengan udara dan langsung terkena sinar matahari. Pestisida akan menyatu dengan udara dan ikut terbang mengikuti aliran angin dan jatuh kembali ke tanah, sedangkan makhluk-makhluk yang bukan menjadi sasaran juga akan ikut terbunuh oleh pestisida seperti katak, ular, serangga penyerbuk dan lain-lain. Sebagian pestisida juga akan sampai ke tanah dan air bahkan bisa juga ke laut yang tentu saja akan mempengaruhi ekosistem laut. Dampak negatif lainnya akibat penggunaan pestisida adalah timbulnya resistensi jasad pengganggu terhadap senyawa yang digunakan. Resistensi ini adalah sejenis hama yang setelah mendapat perlakuan pestisida berkembang menjadi lebih banyak dibanding dengan tanpa mendapat keperluan pestisida. Resistensi ini timbul akibat penggunaan pestisida secara terus menerus dalam jangka waktu yang cukup lama.

#### *Analisis hubungan dengan host dan lingkungan*

Dampak negatif dari penggunaan pestisida ini pada umumnya disebabkan oleh keteledoran para petani. Mereka sering menganggap enteng hal-hal kecil seperti tidak memakai alat pelindung diri ketika menyemprotkan pestisida dan juga penggunaan pestisida yang berlebihan. Faktor lainnya juga dapat disebabkan oleh kurangnya sosialisasi dari kaum intelek mengenai bagaimana cara menggunakan pestisida yang baik atau pun mengenai bahaya dari pestisida itu. Pestisida adalah zat kimia, semua zati kimia itu pada umumnya merupakan toksik bagi tubuh maupun lingkungan seperti pada manusia jika terkena pestisida secara berlebihan dapat menyebabkan masalah kesehatan mulai dari level rendah hingga tinggi. Contohnya mual, pusing, bahkan bisa mengalami kanker atau kerusakan otak. Bagi lingkungan dampaknya seperti perairan yang terdampak DDT, kadar BOD dan COD di air tinggi sehingga makhluk hidup yang ada di perairan pun tidak dapat berkembang dengan baik, mereka dapat kehilangan habitatnya dan kita sebagai manusia pun dapat kehilangan sumber daya makanan atau bahkan dapat mengalami keracunan apabila mengonsumsi makanan yang telah tercemar tersebut.

## DAFTAR PUSTAKA

- Jenni. Suhartono. Nurjazuli. 2014. Hubungan Riwayat Paparan Pestisida dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati (Studi Pada Wanita Usia Subur di Daerah Pertanian Kota Batu). *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia*. Vol. 13. No. 2. p. 62-65. 4)
- Keputusan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor 434.1/Kpts/TP/.270/7/2001 tentang Syarat dan Tatacara Pendaftaran Pestisida. 2001a.
- Lasut M.T., B. Polii, V.A. Kumurur. Komparasi Tingkat Toksisitas Beberapa Pestisida (Endosulfan, Fentoat, BPMC, Glifosat, Sulfosat, 2,4-D) dengan Menggunakan Ikan Bandeng (*Chanos chanos forsk*). *Ekoton* . 2001; 1 : 1 – 6.
- Prihadi. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Efek Kronis Keracunan Pestisida Organofosfat pada Petani Sayuran di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang*. Tesis Magister Kesehatan Lingkungan UNDIP, Semarang. 2007.
- Raini, M. 2007. Toksikologi Pestisida dan Penanganan Keracunan Akibat Pestisida. *Media Litbang Kesehatan*. Vol XVII. No. 3. p. 10-18.
- Suhartono. 2014. Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan. *Prosiding Seminar Nasional Pertanian Organik*. p. 15-23. IPB. Tidak dipublikasikan.
- Zulfi Chairi. 2006. *Pengaruh Penggunaan Pestisida Terhadap Lingkungan Hidup di Kecamatan Sei Binge*. USU Repository.



## **Dampak Pestisida terhadap Makhluk Hidup dan Lingkungannya**

*Fakhirah Salsabila*

Pestisida merupakan suatu zat yang dapat bersifat racun, namun di sisi lain pestisida sangat dibutuhkan oleh petani untuk melindungi tanamannya. Perubahan iklim yang terjadi saat ini dapat meningkatkan penggunaan bahan aktif pada pestisida hingga 60%. Petani di Indonesia menjadi sangat tergantung dengan keberadaan pestisida, hal ini diketahui data dari Kementerian Pertanian bahwa terjadi peningkatan jumlah pestisida dari tahun ke tahun dengan jumlah paling banyak yang digunakan adalah insektisida.

Petani tidak mematok jenis pestisida yang digunakan, karena pengetahuan tentang pestisida terbatas. Petani kadangkala menggunakan pestisida tidak sesuai anjuran, seperti tidak tepat jenis, dosis, maupun frekuensi. Apabila dirasa perlu, misal karena serangan organisme pengganggu tanaman yang dirasa berat dan berbahaya, petani kadang melakukan pengoplosan pestisida. Petani melakukan tindakan ini semata karena keinginan untuk memperoleh hasil tinggi dan meminimalisasi kegagalan panen. Pertimbangan keselamatan, keamanan, dan dampak terhadap lingkungan seringkali tidak diutamakan.

Pestisida merupakan bahan kimia atau campuran dari beberapa bahan kimia yang digunakan untuk mengendalikan atau membasmi organisme pengganggu (hama/pest). Pestisida digunakan di berbagai bidang atau kegiatan, mulai dari rumah tangga, kesehatan, pertanian, dan lain-lain. Pestisida mempunyai kekurangan berupa dampak buruk dimana residu pestisida bersifat karsinogenik (menyebabkan penyakit kanker) dan secara umum berdampak buruk bagi kesehatan. Idealnya, pestisida mempunyai efek toksik hanya pada organisme targetnya, yaitu hama. Namun, pada kenyataannya, sebagian besar bahan aktif yang digunakan tidak cukup spesifik toksisitasnya, sehingga berdampak negatif terhadap

kesehatan (manusia). Selain itu, penggunaan pestisida juga berdampak negatif terhadap lingkungan dan ekosistem.

Penggunaan pestisida sebagai salah satu bahan kimia untuk pencemaran ke dalam lingkungan baik melalui udara, air maupun tanah dapat berakibat langsung terhadap komunitas hewan, tumbuhan terlebih manusia. Pestisida yang masuk ke dalam lingkungan melalui beberapa proses baik pada tataran permukaan tanah maupun bawah permukaan tanah. Masuk ke dalam tanah berjalan melalui pola biotransformasi dan bioakumulasi oleh tanaman, proses reabsorpsi oleh akar serta masuk langsung pestisida melalui infiltrasi aliran tanah. Gejala ini akan mempengaruhi kandungan bahan pada sistem air tanah hingga proses pencucian zat pada tahap penguraian baik secara biologis maupun kimiawi di dalam tanah.

Proses pencucian (*leaching*) bahan-bahan kimiawi tersebut pada akhirnya akan mempengaruhi kualitas air tanah baik setempat dan maupun secara region dengan berkelanjutan. Apabila proses pemurnian unsur-unsur residu pestisida berjalan dengan baik dan tervalidasi hingga aman pada wadahwadah penampungan air tanah, misal sumber mata air, sumur resapan dan sumur gali untuk kemudian dikonsumsi oleh penduduk, maka fenomena pestisida ke dalam lingkungan bisa dikatakan aman. Namun demikian jika proses tersebut kurang berhasil atau bahkan tidak berhasil secara alami, maka kondisi sebaliknya yang akan terjadi.

Penurunan kualitas air tanah serta kemungkinan terjangkitnya penyakit akibat pencemaran air merupakan implikasi langsung dari masuknya pestisida ke dalam lingkungan. Aliran permukaan seperti sungai, danau dan waduk yang tercemar pestisida akan mengalami proses dekomposisi bahan pencemar. Dan pada tingkat tertentu, bahan pencemar tersebut mampu terakumulasi hingga dekomposit. Pestisida di udara terjadi melalui proses penguapan oleh foto-dekomposisi sinar matahari terhadap badan air dan tumbuhan. Selain pada itu masuknya pestisida di udara disebabkan oleh drift yaitu proses penyebaran pestisida ke udara melalui penyemprotan oleh petani yang terbawa angin. Akumulasi pestisida yang terlalu berat di udara pada akhirnya akan menambah parah pencemaran udara. Gangguan pestisida oleh residunya terhadap tanah biasanya terlihat pada tingkat kejenuhan karena tingginya kandungan

pestisida persatuan volume tanah. Unsur-unsur hara alami pada tanah makin terdesak dan sulit melakukan regenerasi hingga mengakibatkan tanah tanah masam dan tidak produktif.

Residu pestisida dapat tertinggal dalam tanah dan air, menimbulkan resistensi hama dan penyakit serta musuh alami punah. Penggunaan pestisida tidak sepenuhnya mengenai sasaran sehingga menimbulkan residu dan berdampak negatif bagi tanah, air, tanaman maupun manusia. Perilaku petani yang kurang disiplin dalam penggunaan, baik dari segi jenis, takaran maupun frekuensi, dapat menyebabkan tingginya pencemaran.

Penggunaan pestisida yang tidak tepat juga membahayakan kesehatan petani dan konsumen, mikroorganisme non target. Pencemaran akibat penggunaan pestisida telah dibuktikan dengan beberapa penelitian, antara lain: pencemaran air dan tanah akibat penggunaan pupuk dan pestisida oleh Karyadi (2008) di Kendal; Munawir (2005) di Teluk Jakarta dan Teluk Bangka (2010). Adanya residu pestisida pada wortel akibat penggunaan pestisida organoklorin hal ini telah dibuktikan oleh Sinulingga (2006). Disamping itu, ditemukan juga pestisida pada produk susu di India oleh Subir (2008). Berdasarkan studi literatur bahwa dampak dari paparan pestisida dapat menyebabkan Multiple myeloma, sarkoma, kanker prostat dan pankreas, kanker rahim, pankreas serta Hodgkin.

Pestisida dapat meracuni manusia yang sedang berada dekat ataupun yang sedang menggunakan pestisida, dengan berbagai cara kontaminasi, diantaranya melalui kulit dengan jalan terkena langsung ataupun melalui pakaian yang terkena pestisida, melalui pernafasan, hal ini sering kali terjadi pada petani yang langsung menyemprot pestisida atau pada orang yang berada disekitar tempat penyemprotan dan melalui mulut dengan jalan ketika seseorang meminum air yang telah tercemar atau makan dengan tangan tanpa mencuci tangan terlebih dahulu setelah berurusan dengan pestisida.

Dampak pajanan pestisida terhadap kesehatan tergantung dari jenis atau bahan aktif pestisida. Secara umum, pestisida dikelompokkan berdasarkan jenis bahan aktifnya (klasifikasi kimia) dan mekanisme kerjanya, yaitu golongan karbamat, organoklorin, organofosfat, dan piretroid. Pajanan akut dalam dosis tinggi oleh pestisida dapat menyebabkan keracunan. Tanda-tanda klinis keracunan akut

pestisida golongan organopospat dan karbamat, berkaitan dengan stimulasi kolinergik yang berlebihan, seperti kelelahan, muntah-muntah, mual, diare, sakit kepala, penglihatan kabur, salivasi, berkeringat banyak, kecemasan, gagal nafas dan gagal jantung. Sementara keracunan kronis ditandai dengan adanya tanda-tanda kolinergik dan penurunan aktivitas enzim kolinesterase di plasma, sel darah merah dan otak. Paparan ringan jangka pendek, mungkin hanya menyebabkan iritasi pada selaput mata atau kulit, namun paparan ringan jangka panjang berpotensi menimbulkan berbagai dampak kesehatan, seperti gangguan terhadap sistem hormon bahkan keganasan. Pestisida merupakan bahan kimia yang tergolong sebagai *endocrine disrupting chemicals* (EDCs), yaitu senyawa kimia di lingkungan yang mengganggu sintesis, sekresi, transport, metabolisme, aksi pengikatan, dan eliminasi dari hormon-hormon dalam tubuh yang berfungsi menjaga keseimbangan (homeostasis), reproduksi, dan proses tumbuh-kembang. Sementara Crofton, memberikan sebutan *thyroid disrupting chemicals* (TDCs), untuk bahan-bahan kimia di lingkungan yang mengganggu struktur atau fungsi kelenjar tiroid, mengganggu system pengaturan enzim yang berhubungan dengan keseimbangan hormontiroid, dan mengubah sirkulasi serta kadar hormontiroid di jaringan.

Pestisida kimia merupakan bahan beracun disebabkan pestisida bersifat polutan dan menyebarkan radikal bebas yang dapat menyebabkan kerusakan organ tubuh seperti mutasi gen dan gangguan syaraf pusat. Disamping itu residu kimia yang beracun tertinggal pada produk pertanian dapat memicu kerusakan sel, penuaan dini dan munculnya penyakit degeneratif. Pestisida juga dapat mengakibatkan stress oksidatif.

Salah satu hormon yang berisiko mengalami dampak negatif akibat paparan pestisida adalah hormon tiroid. Hormon tiroid, yang terdiri dari tiroksin (T4) dan triyodotironin (T3), berfungsi untuk mempertahankan tingkat metabolisme di berbagai jaringan agar tetap optimal, dan sangat diperlukan dalam proses pertumbuhan badan, perkembangan otak (kecerdasan), perkembangan sistem saraf, dan perkembangan sistem jaringan gigi serta tulang. Hipotiroidisme adalah suatu keadaan di mana kelenjar tiroid tidak dapat memproduksi hormon (T4 dan T3) cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Asupan yodium yang kurang merupakan

penyebab utama terjadinya hipotiroidisme di daerah-daerah tertentu, terutama di daerah dataran tinggi. Rendahnya kandungan yodium dalam air, tanah, dan produk-produk pertanian menyebabkan asupan yodium kurang, sehingga kelenjar tiroid kekurangan bahan baku untuk sintesis hormon tiroid. Kadar hormon tiroid yang rendah akan meningkatkan produksi Thyroid Stimulating Hormone (TSH), suatu hormon yang akan memacu peningkatan sintesis hormon tiroid dan merangsang pembesaran kelenjar tiroid (gondok, goiter), sehingga keadaan ini sering disebut sebagai gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY).

Untuk memastikan bahwa pestisida adalah satu-satunya 'penyebab' berbagai permasalahan kesehatan di daerah pertanian memang tidak mudah, namun dari berbagai bukti epidemiologi yang ada dan didukung berbagai hasil penelitian, kita harus waspada terhadap dampak jangka panjang pajanan pestisida terhadap kesehatan masyarakat, khususnya yang terkait dengan ancaman penurunan kualitas sumberdaya manusia di masa mendatang. Untuk itu, diperlukan upaya pencegahan mulai sekarang, antara lain dengan melakukan evaluasi kembali tentang perdagangan/peredaran pestisida maupun cara penggunaannya di kalangan petani dan upaya mengurangi penggunaan pestisida dalam kegiatan pertanian antara lain mengembangkan pertanian organik.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Anshori, Arif dan Catur Prasetyono. 2016. Pestisida Pada Budidaya Kedelai Di Kabupaten Bantul D. I. Yogyakarta. Journal Of Sustainable Agriculture. Vol. 31 No. 1 Hal. 38-44. Yogyakarta : Balai Pengkajian Teknologi Pertanian (BPTP)
- .Arif, Adiba. 2015. Pengaruh Bahan Kimia Terhadap Penggunaan Pestisida Lingkungan. Vol.3 No.4. Makassar: Universitas Hasanuddin
- Direktorat Jendral Prasarana Dan Sarana Direktorat Pupuk Dan Pestisida Kementerian Pertanian 2011. Pedoman Pembinaan Penggunaan Pestisida.
- Insani, Ain, Ancah C. N. M., dan Septa S. W. 2018. Perbedaan Efek Paparan Pestisida Kimia Dan Organik Terhadap Kadar

Glutation (Gsh) Plasma Pada Petani Padi. Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia. Vol.17 No. 2 . Jember: Universitas Jember

Suhartono. 2014. Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan. Prosiding Seminar Nasional Pertanian Organik. Semarang: Universitas Diponegoro

WHO. 2006. Sound Management Of Pesticides And Diagnosis And Treatment Of Pesticide Poisoning

Yuantari, Dkk. 2015. Analisis Risiko Paparan Pestisida Terhadap Kesehatan Petani. Jurnal Kesmas. Vol. 10 No. 2 Hal. 239-245. Semarang: Universitas Diponegoro

## **Keracunan Akibat Penggunaan Pestisida**

*Raviatul Annisa RM*

Pestisida merupakan golongan bahan kimia yang umum digunakan untuk membasmi hama dan gulma atau tanaman pengganggu. Hama seperti jamur, serangga, siput, dan hewan pengerat adalah organisme target pestisida. Pestisida digunakan di berbagai bidang atau kegiatan, mulai dari rumah tangga, kesehatan, pertanian, dan lainlain. Pestisida juga berpotensi juga meracuni dan membasmi makhluk hidup lainnya, termasuk tanaman dan serangga yang berguna, binatang serta manusia. Hal ini dikarenakan kebanyakan bahan aktif dalam pestisida tidak memiliki efek toksisitas yang spesifik, sehingga mempengaruhi baik organisme target, non target, manusia maupun lingkungan dan ekosistem secara keseluruhan.

Penggunaan pestisida yang tidak tepat dapat memberikan akibat samping keracunan. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi ketidaktepatan penggunaan pestisida antara lain tingkat pengetahuan. Sikap atau perilaku pengguna pestisida, penggunaan alat pelindung, serta kurangnya informasi yang berkaitan dengan resiko penggunaan pestisida. Selain itu petani lebih banyak mendapat informasi mengenai pestisida dari petugas pabrik pembuat pestisida dibanding petugas kesehatan. Kenyataan yang ada di masyarakat selama ini umumnya masyarakat tidak menyadari gejala keracunan pestisida karena gejala yang ditimbulkan tidak spesifik seperti pusing, mual, muntah, demam dan lain-lain, namun secara kronis dapat menimbulkan penyakit yang serius seperti kanker.

Tanda-tanda klinis keracunan akut pestisida golongan organopospat dan karbamat, berkaitan dengan stimulasi kolinergik yang berlebihan, seperti kelelahan, mual, muntah-muntah, diare, sakit kepala, penglihatan kabur, salivasi, berkeringat banyak, kecemasan, gagal nafas dan gagal jantung. Sementara keracunan kronis ditandai dengan adanya tanda-tanda kolinergik dan penurunan aktivitas enzim kolinesterase di plasma, sel darah merah dan otak. Paparan

ringan jangka pendek, mungkin hanya menyebabkan iritasi pada selaput mata atau kulit, namun pajanan ringan jangka panjang berpotensi menimbulkan berbagai dampak kesehatan, seperti gangguan terhadap sistem hormon bahkan keganasan.

Penggolongan pestisida antara lain insektisida, herbisida, fungisida, rodentisida, dan fumigan. Pestisida dapat masuk ke dalam tubuh melalui kulit (dermal), pernafasan (inhalasi) atau mulut (oral). Pestisida akan segera diabsorpsi jika kontak melalui kulit atau mata. Absorpsi ini akan terus berlangsung selama pestisida masih ada pada kulit. Kecepatan absorpsi berbeda pada tiap bagian tubuh. Perpindahan residu pestisida dan suatu bagian tubuh ke bagian lain sangat mudah. Jika hal ini terjadi maka akan menambah potensi keracunan. Residu dapat pindah dari tangan ke dahi yang berkeriat atau daerah genital. Pada daerah ini kecepatan absorpsi sangat tinggi sehingga dapat lebih berbahaya dari pada tertelan. Paparan melalui oral dapat berakibat serius, luka berat atau bahkan kematian jika tertelan. Pestisida dapat tertelan karena kecelakaan, kelalaian atau dengan sengaja. Dosis pestisida berpengaruh langsung terhadap bahaya keracunan pestisida, karena itu dalam melakukan pencampuran pestisida untuk penyemprotan petani hendaknya memperhatikan takaran atau dosis yang tertera pada label. Dosis atau takaran yang melebihi aturan akan membahayakan penyemprot itu sendiri.

Petani membawa pestisida dari rumah ke lahan pertanian, atau sebaliknya, dapat menyebabkan terjadinya proses pajanan pestisida pada tubuh petani. Proses membawa petani dengan menggondong tangki pada punggungnya, atau menggunakan ember yang diletakkan di sepedanya. Pencampuran pestisida merupakan proses pengenceran dari konsentrasi yang tinggi ke rendah. Pada waktu pencampuran, pestisida dapat terhirup dan mengenai tubuh petani. Pajanan pestisida semakin banyak mengenai tubuh karena petani jarang menggunakan alat pelindung diri. Proses penyemprotan merupakan proses pajanan yang paling lama, hal ini sangat tergantung juga dengan luas lahan yang dimiliki. Semakin luas lahan yang dimiliki semakin lama waktu semprotnya sehingga semakin lama proses pajanannya. Pajanan pestisida dalam tubuh petani akan lebih besar karena petani tidak menggunakan masker dan kurang memperhatikan arah angin. Setelah melakukan



penyemprotan alat yang digunakan dicuci, petani dapat terpajan pestisida melalui kulit maupun pernapasan.

Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida. Efek keracunan akut terbagi menjadi efek akut lokal dan efek akut sistemik. Efek akut lokal jika hanya mempengaruhi bagian tubuh yang terkena kontak langsung dengan pestisida biasanya bersifat iritasi mata, hidung, tenggorokan dan kulit. Efek sistemik jika pestisida masuk ke dalam tubuh manusia dan mengganggu sistem tubuh. Darah akan membawa pestisida keseluruh bagian tubuh menyebabkan bergeraknya syaraf-syaraf otot secara tidak sadar dengan gerakan halus maupun kasar dan pengeluaran air mata serta pengeluaran air ludah secara berlebihan, pernafasan menjadi lemah atau cepat.

Diagnosa keracunan pestisida yang tepat harus dilakukan lewat proses medis baku, kebanyakan harus dilakukan di laboratorium. Namun jika seseorang yang mula-mula sehat kemudian selama atau setelah bekerja dengan pestisida merasakan salah satu atau beberapa gejala penurunan kondisi kesehatan mulai gejala ringan seperti pusing, sesak nafas, diare, muntah, reaksi alergi hingga gejala berat seperti pingsan atau koma, bisa dipastikan individu yang bersangkutan mengalami keracunan pestisida. Untuk pestisida yang bekerja dengan menghambat enzim kolinesterase (misalnya pestisida dari kelompok organofosfat dan karbamat), diagnosa gejala keracunan biasa dilakukan dengan uji (test) kolinesterase.

Studi kasus Jenni, et al. (2014) menyebutkan bahwa 95,8% petani sayur dan buah di kota Batu, Malang Jawa Timur mengalami keracunan pestisida berdasarkan pengukuran kadar kolinesterase dalam darahnya. Keracunan massal juga pernah terjadi dalam kecelakaan kerja skala, isosianat, salah satu komponen pembentuk karbamat, pestisida organofosfat yang digunakan untuk membasmi serangga, menyebabkan kematian *onsite* 16 ribu jiwa. Dampak insiden masih tetap dirasakan hingga 30 tahun pasca kejadian dengan banyaknya kelahiran cacat dan kasus gagal organ dalam. Paparan ringan jangka pendek, mungkin hanya menyebabkan iritasi pada selaput mata atau kulit, namun paparan ringan jangka panjang berpotensi menimbulkan berbagai dampak kesehatan, seperti gangguan terhadap sistem hormon, kegagalan organ dan kematian.

Kabupaten Brebes merupakan salah satu daerah dengan tingkat penggunaan pestisida tertinggi di Indonesia, bahkan ada yang mengatakan di Asia Tenggara. Penelitian pada tahun 2009 di empat desa daerah pertanian Kabupaten Brebes mendapatkan angka kejadian (prevalensi) hipotiroidisme 'ringan' (sub-klinis) pada wanita usia subur (WUS) mencapai 22,2%, suatu angka yang sangat tinggi dibandingkan temuan di tempat lain (Suhartono et al., 2010). Cooper menyebutkan bahwa prevalensi hipotiroidisme subklinik di seluruh dunia berkisar antara 1-10%, dengan prevalensi tertinggi pada wanita usia lebih dari 60 tahun (Cooper, 2001). Penelitian di Colorado mendapatkan prevalensi pada wanita usia 18-35 tahun sebesar 4-5% (McDermott and Ridgway, 2001). Penelitian di Bangladesh mendapatkan prevalensi hipotiroidisme sub-klinik sebesar 6,5% pada wanita dengan infertilitas primer dan 15,0% pada wanita dengan infertilitas sekunder. Penelitian yang dilakukan di lima kota besar di Indonesia, yaitu Jakarta, Bandung, Semarang, Surabaya, dan Malang mendapatkan prevalensi hipotiroidisme pada ibu hamil dan ibu postpartum yang sangat rendah, yaitu hanya 0,5%.

Tahun 2012, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Badan Litbang Kemenkes) bekerjasama dengan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro (FKM Undip), melakukan penelitian di kawasan pertanian Kota Batu, Jawa Timur. Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi hipotiroidisme pada anak balita di dua desa dengan intensitas penggunaan pestisida 'tinggi' (daerah pajanan), yakni Desa Giripurno dan Sumber Brantas, mencapai 36,4% dan di dua desa kontrol (pembanding, daerah non-pajanan, penggunaan pestisida rendah), yaitu Desa Dadaprejo dan Oro-oro Ombo, prevalensinya hanya 13,6%. Hasil penelitian membuktikan bahwa anak yang tinggal di daerah pajanan mempunyai risiko 2,1 kali untuk menderita hipotiroidisme dibanding anak di daerah non-pajanan. Demikian pula dengan angka kejadian stunting, prevalensinya lebih besar di daerah 'pajanan pestisida' dibanding daerah 'non-pajanan', yakni 33,3% dibanding 17,5%. Hasil pemeriksaan residu pestisida di lingkungan mendapatkan 17 dari 20 (85,0%) sampel air positif mengandung residu acephatedan pethoxamidedan semua sampel tanah (100,0%) mengandung residu acephatedan 2,4-dichlorophenoxyacetic (2,4-D). Berdasarkan

beberapa penelitian yang sudah dilakukan, tampak bahwa ada potensi bahaya kesehatan akibat pajanan pestisida dosis rendah dalam waktu panjang, khususnya pada masyarakat yang bertempat tinggal di kawasan pertanian. WUS atau anak-anak yang tinggal di kawasan pertanian, mungkin tidak secara langsung terlibat dalam kegiatan pertanian yang berisiko kontak dengan pestisida, seperti menyampur dan menyemprotkan pestisida. Namun, kontak melalui residu yang ada di lingkungan, seperti hasil panen, air maupun tanah menempatkan mereka sebagai populasi yang berisiko mengalami berbagai gangguan kesehatan akibat pajanan pestisida. Tidak bisa dipungkiri, bahwa untuk menunjang ekonomi keluarga, banyak WUS maupun anak yang ikut terlibat dalam kegiatan pertanian, meskipun sebatas pada kegiatan menyiangi rumput/tanaman pengganggu, memanen, atau menata dan mengikat hasil panen ('mbrodoli'), namun kegiatan-kegiatan tersebut tetap berisiko terjadinya pajanan, antara lain karena masih adanya residu pestisida pada hasil panen.

Pestisida yang digunakan pada lahan pertanian sawah, terutama pada awal musim tanam sebagian atau bahkan seluruhnya akan jatuh dan masuk ke dalam air sehingga mencemari perairan. Terbukti dari hasil penelitian Ekaputri (2001) yang menunjukkan bahwa perairan Sungai Ciliwung, Jawa Barat yang mengalir melewati daerah Bogor, Depok, dan Jakarta mengandung residu insektisida endosulfan dengan konsentrasi berkisar antara 0,7- 4,0  $\mu\text{g/L}$ . Selain itu, Taufik *et al.* (2003) juga melaporkan bahwa perairan tambak serta saluran irigasi di Kabupaten Brebes, Jawa Tengah telah tercemar oleh insektisida endosulfan yang berasal dari limbah pertanian dan perkebunan dengan konsentrasi secara berturut-turut sebesar 2,7 dan 3,2  $\mu\text{g/L}$ . Perairan yang tercemar oleh residu pestisida apabila telah mencapai konsentrasi tertentu akan sangat berpengaruh terhadap lingkungan dan organisme akuatik yang hidup di dalamnya. Ikan yang hidup dalam lingkungan perairan yang tercemar pestisida akan menyerap bahan aktif pestisida tersebut dan tersimpan dalam tubuh, karena ikan merupakan akumulator yang baik bagi berbagai jenis pestisida terutama yang bersifat lipofilik (mudah terikat dalam jaringan lemak). Dalam kondisi perairan yang subletal, kandungan residu pestisida dalam tubuh ikan yang terbentuk melalui proses bioakumulasi akan semakin tinggi

dengan meningkatnya konsentrasi dan bertambahnya waktu pemaparan hingga mencapai kondisi *steady state*. Selain itu, pengaruh lanjut dari bioakumulasi pestisida pada konsentrasi tertentu secara signifikan dapat menurunkan laju pertumbuhan dan berdampak terhadap kondisi hematologis ikan.

Petani merupakan pekerja sektor informal sehingga sangat tergantung dari peran pemerintah terkait dengan keselamatan kerja dan keamanan pangan sebagai produk hasil pertanian. Untuk itu, pemerintah perlu mengontrol dan mengawasi petani dalam menggunakan pestisida hal ini dapat dilakukan oleh Dinas Pertanian untuk memantau penggunaan pestisida oleh petani. Sebaiknya petani saat menggunakan pestisida memperhatikan petunjuk pada label yang terdapat pada kemasan. Saat melakukan pencampuran, perlu memperhatikan jenis pestisida yang dicampur yaitu bahan aktifnya, jumlah pestisida yang boleh dicampur, serta ketepatan dosis. Disamping itu perlu kepatuhan petani dalam menggunakan alat pelindung diri selama menggunakan pestisida.

Untuk memastikan bahwa pestisida adalah satu-satunya 'penyebab' berbagai permasalahan kesehatan di daerah pertanian memang tidak mudah, namun dari berbagai bukti epidemiologi yang ada dan didukung berbagai hasil penelitian, kita harus waspada terhadap dampak jangka panjang pajanan pestisida terhadap kesehatan masyarakat, khususnya yang terkait dengan ancaman penurunan kualitas sumberdaya manusia di masa mendatang. Untuk itu, diperlukan upaya pencegahan mulai sekarang, antara lain dengan melakukan evaluasi kembali tentang perdagangan/peredaran pestisida maupun cara penggunaannya di kalangan petani dan upaya mengurangi penggunaan pestisida dalam kegiatan pertanian antara lain mengembangkan pertanian organik.

Dari beberapa sumber diatas dapat dianalisis hubungan dari agent, host, dan lingkungan. Agent kimia yang dianalisis adalah pestisida. Salah satu penyakit yang dapat diakibatkan oleh penggunaan pestisida adalah keracunan. Keracunan dapat diakibatkan oleh host yang tidak tepat dalam menggunakan pestisida antara lain dalam tingkat pengetahuan, tidak menggunakan alat pelindung dan kurangnya informasi yang berkaitan dengan resiko penggunaan pestisida. Masyarakat tidak menyadari gejala keracunan pestisida

karena gejala yang ditimbulkan tidak spesifik seperti pusing, mual, muntah, demam dan lain-lain.

Perairan yang tercemar oleh residu pestisida apabila telah mencapai konsentrasi tertentu akan sangat berpengaruh terhadap lingkungan dan organisme akuatik yang hidup di dalamnya. Ikan yang hidup dalam lingkungan perairan yang tercemar pestisida akan menyerap bahan aktif pestisida tersebut dan tersimpan dalam tubuh ikan. Jika air tersebut diambil untuk minum maka masyarakat akan mengalami sakit perut atau keracunan. Hal lain yang dapat terjadi adalah udara yang membawa pestisida terhirup oleh masyarakat akan menyebabkan keracunan atau sesak nafas. Oleh karena itu gunakanlah pestisida sesuai aturan pemakaiannya. Selanjutnya, petani hendaknya juga lebih memperhatikan keselamatan kerja.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Imam Taufik, 2011, Pencemaran Pestisida Pada Perairan Perikanan Di Sukabumi Jawa Barat, Balai Riset Perikanan Budidaya Air Tawar, Vol. 6, Hal. 2
- Maria G. Catur Yuantari, et.al, 2015, Analisis Resiko Paparan Pestisida Terhadap Kesehatan Petani, Jurnal Kesehatan Masyarakat, UNS, Hal. 2
- Mariana Retno, 2007, Toksikologi Pestisida Dan Penanganan Akibat Keracunan Pestisida, Media Litbang Kesehatan, Vol. XVII, Hal. 1-4
- Oktofa Setia Pamungkas, 2016, Bahaya Paparan Pestisida Terhadap Kesehatan Manusia, UNDIP, Semarang, Vol. XIV. Hal. 1 3
- Suhartono, 2014, Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Dipenogoro, Hal. 1-3

## Dampak Pestisida

*Weri Yulia Safitri*

Terdapat 3 kelompok utama pestisida konvensional antara lain:

- a. Organoklorin, umumnya terurai sangat lambat dan memerlukan waktu yang relatif lama (dieldrin, chlordan, aldrin, DDT, dan heptaklor);
- b. Organofosfat, sangat toksik pada manusia, tetapi umumnya cepat terurai (diazinon, malation, dimetoat, profenofos dan klorpirifos);
- c. Karbamat sedikit toksik pada manusia, namun berpotensi mempengaruhi kekebalan dan sistem saraf pusat yaitu karbaril, karbofuran, dan metomi.

Dampak pajanan pestisida terhadap kesehatan tergantung dari jenis atau bahan aktif pestisida. Secara umum, pestisida dikelompokkan berdasarkan jenis bahan aktifnya (klasifikasi kimia) dan mekanisme kerjanya, yaitu golongan karbamat, organoklorin, organofosfat, dan piretroid. Pajanan akut dalam dosis tinggi oleh pestisida dapat menyebabkan keracunan. Tanda-tanda klinis keracunan akut pestisida golongan organopospat dan karbamat, berkaitan dengan stimulasi kolinergik yang berlebihan, seperti kelelahan, muntah-muntah, mual, diare, sakit kepala, penglihatan kabur, salivasi, berkeringat banyak, kecemasan, gagal nafas dan gagal jantung. Sementara keracunan kronis ditandai dengan adanya tanda-tanda kolinergik dan penurunan aktivitas enzim kolinesterase di plasma, sel darah merah dan otak.

Dua golongan pestisida yang paling banyak digunakan dalam kegiatan pertanian adalah organopospat dan karbamat. Chlorpyrifos (insektisida), dari golongan organopospat, dan mancozeb (fungisida), dari golongan karbamat, adalah dua jenis bahan aktif pestisida yang sering digunakan di dunia, termasuk Indonesia. Penelitian di AS membuktikan, bahwa bayi yang di dalam darah tali pusatnya terdeteksi adanya chlorpyrifos mempunyai risiko lima kali untuk

mengalami gangguan psikomotor dan 2,4 kali untuk mengalami gangguan mental dibanding control. Sementara, mancozeb terbukti menghambat sintesis hormon tiroid dan menyebabkan terjadinya hipotiroidisme. Penelitian lain di AS juga membuktikan bahwa pajanan pestisida golongan organopospat saat ibu hamil berpengaruh negatif terhadap kecerdasan (skor IQ) pada anak yang dilahirkannya.

Salah satu hormon yang berisiko mengalami dampak negatif akibat pajanan pestisida adalah hormon tiroid. Hormon tiroid, yang terdiri dari tiroksin (T4) dan triyodotironin (T3), berfungsi untuk mempertahankan tingkat metabolisme di berbagai jaringan agar tetap optimal, dan sangat diperlukan dalam proses pertumbuhan badan, perkembangan otak (kecerdasan), perkembangan sistem saraf, dan perkembangan sistem jaringan gigi serta tulang. Hipotiroidisme adalah suatu keadaan di mana kelenjar tiroid tidak dapat memproduksi hormon (T4 dan T3) cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Asupan yodium yang kurang merupakan penyebab utama terjadinya hipotiroidisme di daerah-daerah tertentu, terutama di daerah dataran tinggi. Rendahnya kandungan yodium dalam air, tanah, dan produk-produk pertanian menyebabkan asupan yodium kurang, sehingga kelenjar tiroid kekurangan bahan baku untuk sintesis hormon tiroid. Kadar hormon tiroid yang rendah akan meningkatkan produksi Thyroid Stimulating Hormone (TSH), suatu hormon yang akan memacu peningkatan sintesis hormon tiroid dan merangsang pembesaran kelenjar tiroid (gondok, goiter), sehingga keadaan ini sering disebut sebagai gangguan akibat kekurangan yodium.

Kondisi hipotiroid, bila terjadi pada wanita, akan mengakibatkan terjadinya infertilitas, abortus spontan, gangguan tumbuh-kembang janin, placentar abruption dan bayi lahir sebelum waktunya. Meningkatnya insidens dan prevalensi anak dengan attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) atau autisme dua dekade terakhir, kemungkinan juga disebabkan oleh meningkatnya kasus hipotiroidisme ringan pada ibu hamil yang salah satunya diduga akibat pajanan bahan toksik di lingkungan Sementara, bila terjadi pada anak, hipotiroidisme dapat menyebabkan gangguan tumbuh-kembang antara lain ditandai dengan panjang/tinggi badan yang kurang dan gangguan kecerdasan. Banyaknya kasus kretin, orang

dengan tinggi badan sangat pendek dan kecerdasan yang rendah, di daerah endemik gondok/GAKY, merupakan bukti, pentingnya hormon tiroid dalam proses tumbuh-kembang manusia. Gondok atau goiter merupakan salah satu tanda dari Suhartono : Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan 17 hipotiroidisme, meskipun tidak semua kasus gondok disebabkan hipotiroidisme.

Dari gambaran diatas, dapat kita lihat yang menjadi agent adalah pestisida yang mengandung berbagai macam zat-zat kimia yang berbahaya bagi tubuh manusia. Semakin sering manusia terpapar pestisida maka lebih berisiko terkena dampaknya. Unsur manusia sebagai pejamu (host) dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yang dapat dibagi menjadi dua kelompok sifat utama yang merupakan sifat karakteristik individu sebagai pejamu (host) dan ikut memegang peranan dalam proses kejadian penyakit, yaitu factor biologis dan sosiologis.

Perubahan yang menyebabkan ketidakseimbangan interaksi host, agent & environment:

1. Perubahan pada faktor agent merupakan perubahan kualitas dan kuantitas agent dan sifat-sifat agent → meningkatkan kemampuan agent menimbulkan penyakit
2. Perubahan pada manusia (host) berkurangnya resistensi pejamu terhadap agent
3. Perubahan faktor lingkungan (environment) :
  - perubahan kualitas lingkungan yang memudahkan penyebaran agent
  - Perubahan kualitas lingkungan yang meningkatkan kerentanan host(manusia).

Selain menimbulkan dampak bagi manusia agent berupa pestisida juga menimbulkan dampak bagi lingkungan, yaitu:

1. Pencemaran air dan tanah
  - Di lingkungan perairan, pencemaran air oleh pestisida
  - terutama terjadi melalui aliran air dari tempat kegiatan manusia yang
  - menggunakan pestisida dalam usaha menaikkan produksi pertanian



- dan peternakan. Jenis-jenis pestisida yang persisten (DDT, Aldrin, Dieldrin) tidak mengalami degradasi dalam tanah, tapi malah akan
  - berakumulasi. Dalam air, pestisida dapat mengakibatkan *biology*
  - *magnification*, pada pestisida yang persisten dapat mencapai
  - komponen terakhir, yaitu manusia melalui rantai makanan.
  - Pestisida dengan formulasi granula, mengalami proses dalam
  - tanah dan air sehingga ada kemungkinan untuk dapat mencemari
  - tanah dan air.
2. Pencemaran udara
- Pestisida yang disemprotkan segera bercampur dengan
  - udara dan langsung terkena sinar matahari. Pestisida dapat
  - mengalami fotodekomposisi di udara. Pestisida mengalami perkolasi
  - atau ikut terbang menurut aliran angin. Makin halus butiran larutan makin besar kemungkinan ikut perkolasi dan makin jauh ikut diterbangkan arus angin.

## DAFTAR PUSTAKA

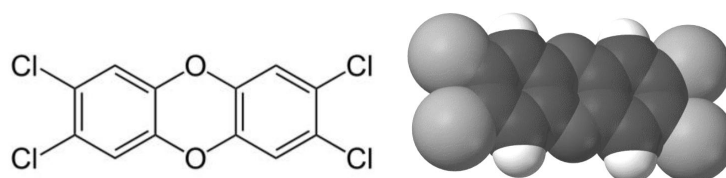
- Adriyani, Retno.2006.Usaha Pengendalian Pencemara Lingkungan akibat Penggunaan Pestisida Pertanian.Jurnal Kesegatan Lingkungan, Vol.3, No.3 1 Juli 2006:95-106106.<https://media.neliti.com/media/publications/3971-ID-usaha-pengendalian-pencemaran-lingkungan-akibat-penggunaan-pestisida-pertanian.pdf>., diakses tanggal 8 Februari 2020
- Gordon dan Le Rich.1950.Pengertian Host Agent dan Environment.[http://dinus.ac.id/repository/docs/ajar/AGENT\\_+PESTISIDA.ppt](http://dinus.ac.id/repository/docs/ajar/AGENT_+PESTISIDA.ppt), diakses tanggal 8 Februari 2020
- Suhartono.2014.Dampak Pestisida terhadap Kesehatan.<http://balitro.litbang.pertanian.go.id/wp-content/uploads/2015/10/2-Suhartono-Dampak-Pestisida-Terhadap-Kesehatan.pdf>, diakses tanggal 8 Februari 2020

Yuantari , Maria G. Catur dkk. Analisis Resiko Paparan Pestisida terhadap Kesehatan Petani.  
file:///C:/Users/USER/Downloads/3387-7176-1-SM.pdf,  
diakses tanggal 8 Februari 2020

# DIOKSIN

Taufiq Ihsan & Rida Jamista

Dioksin adalah zat berbahaya yang terutama dihasilkan dari reaksi pembakaran senyawa diklorobenzena yang banyak ditemukan pada sampah rumah tangga dan industri yaitu pada bahan plastik (PVC), pestisida, herbisida, pemutih kertas, dan alat medis sekali pakai. Beberapa golongan senyawa dioksin antara lain CCD (Chlorinated dibenzo-p-Dioxin), CDF (Chlorinated Dibenzo Furan), dan PCB (Poly Chlorinated Biphenyl). Salah satu senyawa dioksin yang paling berbahaya adalah TCDD (2,3,7,8-tetacholorodibenzo-p-dioksin) (Lucier, 1993). Berikut adalah struktur TCDD :

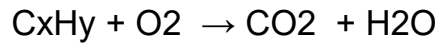


Gambar 3. Struktur TCDD

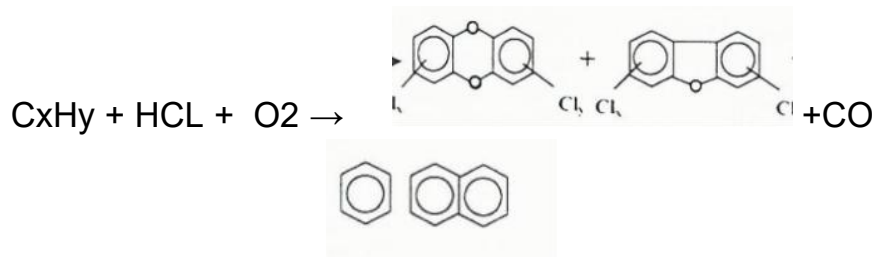
Lebih jelasnya dioksin merupakan hasil sampingan dari sintesa bahan kimia pada proses pembakaran zat organik yang bercampur dengan bahan yang mengandung unsur halogen pada temperatur tinggi. Sebagian besar dioksin berasal dari pembakaran sampah rumah tangga dan industri yang mengandung klor (Cl) yang tidak terkontrol. Pembakaran sampah rumah tangga dapat menghasilkan dioksin 0,1 ng/m<sup>3</sup> atau bahkan bisa hingga 10 sampai 20 kali lebih banyak. Sesuai dengan ketentuan *Environmental Protection Agency* tahun 1994 terdapat empat sumber utama dioksin, yaitu 1. Hasil pembakaran sampah, 2. Hasil sampingan produksi pestisida, 3.

Hasil pembakaran pada produksi baja, 4. Air bungan industri terutama industri kertas yang menggunakan klor sebagai pemutih. Mekanisme reaksi terjadinya turunan dioksin dapat diuraikan sebagai berikut:

Reaksi pada proses drying gasified dari limbah menjaadi gas-gas organik (CxHy)



Reaksi pada proses *combustion* dihasilkaannya gas CO dan HCl sehingga memebentuk dioksin:



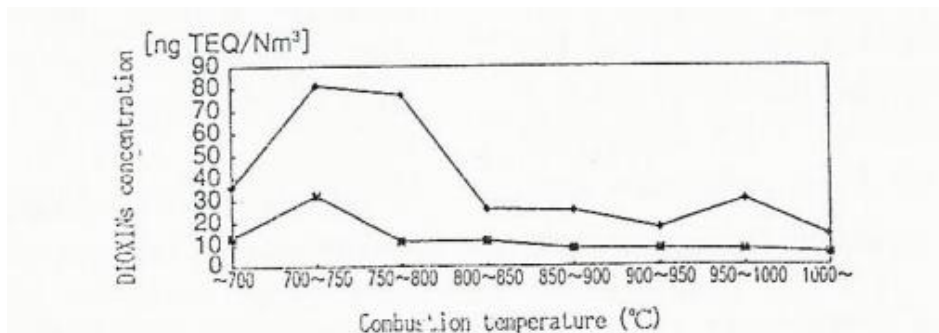
Reaksi pada proses *combustion* dengan suplai oksigen yang cukup:



Kelompok senyawa ini sangat stabil dan lipofilik, yaitu tidak larut dalam air tapi mudah larut dalam lemak sehingga mudah terakumulasi dalam bahan pangan dan jaringan makhluk hidup dan konsentrasinyaa akan berlipat ganda di jenjang yang lebih tinggi pada rantai makanan. Dengan demikian makhluk hidup penampung yang paling tinggi yaitu manusia mengandung dioksin tertinggi. Kemungkinan masuknya dioksin ke dalam tubuh manusia adalah 1. Melalui saluran pernafasan, penghirupan udara, dan menghirup partikel dari udara, 2. Melalui saluran pencernaan secara tidak langsung dari tanah yang terkontaminasi, 3. Melalui penyerapan oleh permukaan kulit, 4. Konsumsi pangan. Setelah masuk ke dalam tubuh melalui selaput sel, dioksin bersatu dengan protein dasar reseptor, yaitu reseptor Ah dan masuk ke dalam inti sel. Dioksin

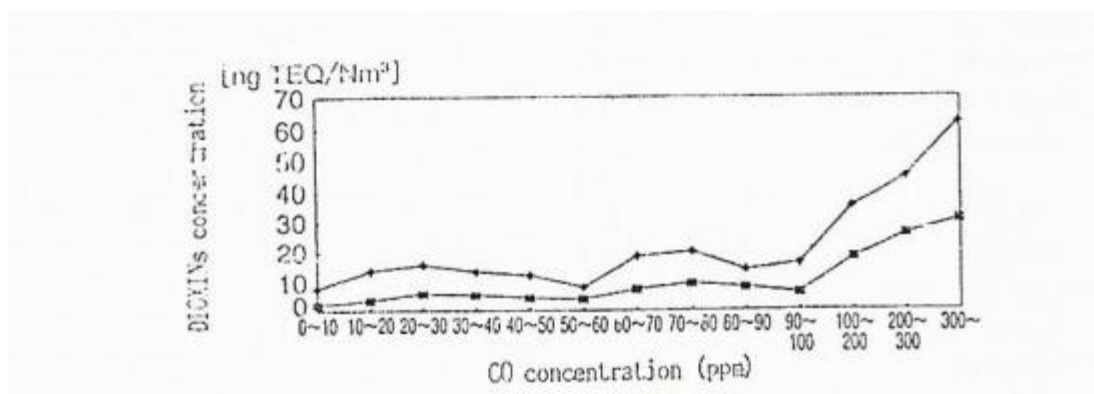
akan berinteraksi dengan DNA dan akan menyerang gen yang banyak mengontrol reaksi biokimia, seperti sintesa dan metabolisme hormon, enzim, dan faktor pertumbuhan sehingga mengakibatkan berbagai gangguan, seperti adanya kanker, gangguan hormon, dan kelainan janin. Dioksin merupakan bahan yang sangat beracun di dunia, karena memiliki daya racun 20.000 kali lebih dari KCN (kalium sianida). Daya racun tersebut sangat kronis.

Terjadinya dioksin dapat dicegah dengan cara pembakaran pada kondisi aman agar tidak terbentuk dioksin. Hal yang penting adalah mengontrol temperatur, lama proses pembakaran, dan suplai oksigen yang cukup. Penentuan kondisi proses pembakaran adalah identifikasi limbah (jangan sampai mengandung klor), suhu berkisar 300- 6000 °C untuk dekomposisi, perlu diperhitungkan waktu proses pembakaran dan oksigen yang dibutuhkan. Kenyataannya suhu pembakaran harus berkisar pada 800-6000 °C, karena bila temperatur rendah, 300-800 °C, akan menghasilkan dioksin. Berikut kurva hubungan dioksin dan temperatur *combustion* dan kurva hubungan antara konsentrasi dioksin dan konsentrasi CO:



Gambar 4. kurva hubungan dioksin dan temperatur *combustion*

Sumber: Fujimura K, 2000



### Gambar 5. Kurva hubungan antara konsentrasi dioksin dan konsentrasi CO

Sumber: Fujimura K, 2000

Di Indonesia pencemaran dioksin masih belum mendapat perhatian. Hal ini terlihat dari sedikitnya informasi mengenai data pencemaran dan dampak negatif dari dioksin. Bahkan untuk pengujian di Laboratorium Lingkungan Sarpedal pengujian dioksin dan furan masih terkendala dengan peralatan. Hal itu menyebabkan belum banyaknya atau belum adanya kasus keracunan akibat dioksin yang diketahui. Senyawa PCDDs dan PCDF pada negara-negara maju banyak ditemukan di dalam tubuh manusia, dan untuk negara berkembang ditemukan lebih sedikit dalam tubuh manusia, hal ini karena pengaruh kemajuan industri.

Melihat begitu seriusnya dampak yang ditimbulkan, maka *Codex Committen on Food Addictive and Contaminants* pada kongresnya di Netherland tanggal 25-26 April 2005 telah memasukkan *draft code* dengan cara-cara pencegahan dan pengurangan kontaminasi dioksin dan PCB dalam bahan pangan. Pembahasan ini masih belum selesai karena masih tahap awal yaitu step 3 sehingga masih memungkinkan adanya revisi. Di Indonesia data sendiri data pencemaran dan status nya di Codex Indonesia masih belum ada.

Tahun 1998 WHO (*World Health Organization*) menetapkan ambang batas konsumsi dioksin, yaitu 1-4 pikogram/berat badan. Hasil penelitian dari Universitas Kiel dan *Environmental Protection Agency* menunjukkan bahwa secara normal tubuh manusia dewasa dapat menerima dioksin sebanyak 1-10 pg/kgbb/hari tanpa membahayakan kesehatan. Sedangkan konsentrasi yang dianggap aman pada bayi adalah 0,008 pg/kbbg/hari (Widiyatmoko *et al.* 1999). Selain itu beberapa negara telah menetapkan ambang batas toleransi konsentrasi dioksin yang diijinkan dalam tubuh manusia antara lain Amerika sebesar 0,006 pg/kg/hari, Kanada 10pg/kg bb/hari, dan Jerman 1pg/kg bb/hari. Sedangkan Indonesia belum memiliki aturan ambang batas sendiri.

#### *Analisis dampak dioksin*

Banyak bahan kimia berbahaya yang semestinya harus dikurangi atau bahkan dihindari pemakaiannya dalam kehidupan sehari-hari. Apalagi dalam pengolahannya, harus dilakukan sebaik mungkin.

Perkembangan teknologi dan meningkatnya kebutuhan manusia akan berbagai hal tidak selalu berdampak positif dan menyebabkan beberapa zat kimia turut andil dalam pemenuhan kebutuhan manusia, seperti plastik dan pemuith kertas yang mengandung klor. Dalam penaggulangannya, sering kali dilakukan pembakaran. Salah satu hasil pembakaran tersebut adalah dioksin.

Dioksin merupakan salah satu zat yang sangat berbahaya karna bersifat toksik. Daya racun dari dioksin 20.000 kali lebih dari KCN, artinya tingkat kerugian yang disebabkan dioksin sangat tinggi. Keberadaan dioksin sangat rentan ada di sekitar lingkungan hidup manusia, mengingat dioksin dapat berasal dari pembakaran sampah organik yang mengandung klor (Cl) yang dapat dihasilkan dari rumah tangga serta industri.

Pada rantai makanan, tingkat akumulasi dioksin meningkat seiring dengan tingkatan rantai makanan. Artinya, manusia sebagai makhluk hidup tertinggi pada rantai makanan, akan mengandung dioksin terbanyak dalam tubuh. Dioksin masuk ke tubuh manusia dapat terjadi karena paparan langsung dari asap pembakaran sampah yang menghasilkan dioksin dan memakan makanan yang mengandung dioksin, seperti daging sapi dan ikan. Bagi manusia, dalam jangka pendek bila terpapar dioksin dapat menyebabkan lesi pada kulit, seperti chlorance, penggelapan kulit, dan perubahan fungsi hati. Dalam jangka panjang, bila terpapar dioksin dapat menyebabkan penurunan sistem kekebalan tubuh, saraf, endokrin, dan gangguan sistem reproduksi. Jenis TCDD dapat menyebabkan kanker. Dari penjelasan tersebut, dapat dikatakan jika dioksin tidak menimbulkan penyakit yang dapat menular.

Dioksin tidak hanya berdampak negatif bagi manusia, namun juga bagi hewan. Dioksin dapat merusak sistem imun hewan, dan dalam beberapa waktu akan menimbulkan kematian pada jenis-jenis hewan tertentu, seperti kelinci. Penyebab masuk dioksin ke dalam tubuh hewan sering terjadi melalui makanan yang dikonsusmsi. Untuk hewan liar masuknya dioksin dapat disebabkan oleh makanan yang telah terkontaminasi senyawa dioksin akibat pembakaran di sekitarnya, sementara untuk hewan ternak masuknya dioksin ke dalam tubuh dapat disebabkan oleh pangan yang mengandung dioksin akibat penyimpanan pangan yang kurang baik atau hidup

berdekatan dengan sumber pembakaran yang mmenghasilkan dioksin, seperti industri dengan bahan bakar palstik.

Keberadaan dioksin di alam, seperti sungai dan tanah juga dapat mengganggu keseimbangan ekosistem. Dioksin yang dihasilkan dari pembakaran bersuhu rendah, yaitu 300-800 °C, dapat timbul di udara, lalu menyebar ke tanah, dan dapat larut di dalam air sungai atau danau. Dioksin akan terakumulasi di dalam air sungai, misalnya, dan akan terbawa aliran sungai hingga sampai ke hulu, yaitu laut. Kehidupan organisme air akan terancam. Dioksin dapat masuk kedalam tubuh ikan. Bila konsentrasinya tinggi, dioksin dapat menyebabkan kematian pada ikan-ikan dan organisme air lainnya.

Namun perlu diketahui, bahwa segala sesuatu akan membahayakan bila kehadirannya melebihi baku mutu yang telah ditetapkan. Bila kehadirannya masih dibawah baku mutu, maka dapat dikaataan masih dalam kondisi yang aman, tetapi bila sudah melewati baku mutu, maka perlu secepat mungkin ditindak lanjuti. Setiap orang harus peduli dengan lingkungan. Jika pemakaian zat kimia sangat dibutuhkan, maka gunakanlah dengan bijak.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Fujimura, K, 2000, *Pollution Prevention of Dioxin In The Environment and Analysis*, JICA: Jakarta.
- Lucier, G. W., C. J. Portier and M.A. Gallo, 1993, *Receptor Mechanism and Dose-Response Models for The Effects of Dioxins*, hal: 36-44.
- Ratnaningsih, D., 2004, *Mengenal Persistent Organic Pollutants (POPs) Sebagai Bahaya yang Patut Diketahui*, Buletin SARPEDAL 2 (1): 15-18.
- Schafer, K.S., and S. E. Kegley, 2002, *President Toxic Chemicals in the US Food Supply*, *J of Epidemiology and Community Health* 63: 1-18.
- Widiyatmoko, H, 1999, *Masalah Pencemaran Dioksin*, -.



# SULFUR DIOKSIDA

## Pengaruh Sulfur Dioxide

*Taufiq Ihsan & Anthonio Simon Carlos Hutapea*

Udara adalah suatu kesatuan ruangan, dimana makhluk hidup berada di dalamnya. Udara atmosfer merupakan campuran gas yang terdiri dari sekitar 78% Nitrogen, 20% oksigen, 0,93% Argon, 0,03% Karbon monoksida dan sisanya terdiri dari Neon, Helium, Metan dan Hidrogen. Udara dikatakan “normal “ dan dapat mendukung kehidupan manusia, apabila komposisinya seperti tersebut diatas. Sedangkan apabila terjadi penambahan gas lain, apalagi yang menimbulkan gangguan serta perubahan dari komposisi, maka dikatakan udara sudah tercemar. Pencemaran udara adalah adanya atau masuknya salah satu atau lebih zat pencemar di udara, dalam jumlah dan waktu tertentu, yang dapat menimbulkan gangguan pada manusia, hewan, tumbuhan, dan bendabenda lainnya. (Undang-undang no 4 tahun 1982 tentang pokok-pokok pengelolaan lingkungan hidup). Secara umum terdapat 8 parameter pencemar udara yaitu, debu,  $\text{NH}_3$ , Pb, CO,  $\text{SO}_2$ , hidrokarbon,  $\text{NO}_x$ , dan  $\text{H}_2\text{S}$ , yang secara bersamaan maupun sendiri-sendiri memiliki potensi bahaya bagi lingkungan, yang meliputi dampak bagi kesehatan masyarakat, hewan, tanaman maupun bagi material (benda) seperti bangunan, logam dll.

Gas  $\text{SO}_2$  (Sulfur Dioksida), merupakan gas polutan yang banyak dihasilkan dari pembakaran bahan bakar fosil yang mengandung unsur belerang seperti minyak, gas, batubara, maupun kokas. Di samping  $\text{SO}_2$ , pembakaran ini juga menghasilkan gas  $\text{SO}_3$ , yang secara bersama-sama dengan gas  $\text{SO}_2$  lebih dikenal sebagai gas  $\text{SO}_x$  (sulfur oksida). Akibat utama pencemaran gas sulfur oksida, khususnya  $\text{SO}_2$  terhadap manusia adalah terjadinya iritasi pada system pernapasan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa iritasi tenggorokan terjadi pada konsentrasi  $\text{SO}_2$  sebesar 5 ppm atau lebih.

Bahkan pada beberapa individu yang sensitive, iritasi sudah terjadi pada paparan 1-2 ppm saja. Untuk penderita yang mempunyai penyakit kronis pada system pernapasan dan kardiovaskular dan lanjut usia gas ini merupakan polutan yang berbahaya karena dengan paparan yang rendah saja (0,2 ppm) sudah dapat menyebabkan iritasi tenggorokan.

Sulfur Dioksida adalah unsur penting di atmosfer di daerah tercemar. Gas ini dipancarkan ke troposfer sebagai akibat dari fenomena antropogenik dan alami. Gunung merapi merupakan sumber alami yang penting dari gas SO<sub>2</sub> di atmosfer. Sumber utama SO<sub>2</sub> dari antropogenik meliputi konsumsi BBM, peleburan bijih sulfide logam untuk mendapatkan logam murni dan pembakaran batubara. SO<sub>2</sub> ketika dibebaskan ke atmosfer bereaksi cepat dengan OH untuk membentuk HSO<sub>3</sub> yang kemudian bereaksi dengan O<sub>2</sub> untuk membentuk SO<sub>3</sub>, kemudian larut dalam awan dan aerosol, dimana ia bereaksi dengan H<sub>2</sub>O, sehingga membentuk hujan asam.

Di samping dampak terhadap kesehatan manusia tersebut, polutan ini juga berpengaruh negatif pada benda-benda maupun tanaman melalui pembentukan hujan asam. Secara umum, proses pembentukan gas sulfur oksida hasil pembakaran bahan bakar fosil mengikuti mekanisme reaksi sebagai berikut



Dari hasil pembakaran ini, jumlah SO<sub>2</sub> selalu akan lebih besar dari jumlah SO<sub>3</sub>, karena pembentukan SO<sub>3</sub> sangat dipengaruhi oleh kondisi reaksi seperti suhu dan jumlah O<sub>2</sub>, dan biasanya tidak lebih dari 10% jumlah pembentukan gas Sulfur oksida. Meskipun pembakaran bahan bakar fosil oleh manusia merupakan salah satu sumber emisi SO<sub>2</sub> ke udara, namun diperkirakan jumlah emisi ini hanya sepertiga dari total emisi SO<sub>2</sub> yang ada. Penyumbang terbesar dari polutan ini adalah berasal dari aktivitas alam seperti dari letusan gunung berapi yang menghasilkan gas H<sub>2</sub>S. Melalui proses oksidasi di udara, selanjutnya gas H<sub>2</sub>S ini berubah menjadi gas SO<sub>2</sub>.

Meskipun sumber alami (gunung berapi atau panas bumi) mungkin hadir pada beberapa tempat, sumber antropogenik, pembakaran

bahan bakar fosil yang mengandung sulfur, mendominasi daerah perkotaan. Ini termasuk :

- Sumber pokok (pembangkit tenaga listrik, pabrik pembakaran, pertambangan dan pengolahan logam)
- Sumber daerah (pemanasan domestik dan distrik)
- Sumber bergerak (mesin diesel).

Pola paparan dan durasi sering menunjukkan perbedaan daerah dan musim yang signifikan, bergantung pada sumber dominan dan distribusi ruang, cuaca dan pola penyebaran. Pada konsentrasi tinggi, dimana berlangsung untuk beberapa hari selama musim dingin, bulan musim dingin yang stabil ketika penyebaran terbatas, masih terjadi pada banyak bagian dunia dimana batu bara digunakan untuk tempat pemanasan. Sumber daerah biasanya mendominasi pada beberapa peristiwa pola homogeny .Sebaliknya, jarak peristiwa waktu-singkat dari menit ke jam mungkin terjadi sebagai hasil pengasapan, penyebaran atau arah angin dari sumber utama. Hasil pola paparan bervariasi secara substantial, tergantung pada ketinggian emisi, dan kondisi cuaca. Variabel sementara dari konsentrasi ambient juga sering tinggi pada keadaan tertentu, khususnya untuk sumber lokal.Selain sumber-sumber emisi dari hasil pembakaran bahan bakar fosil di atas, industri pengolahan hasil tambang, seperti Industri peleburan baja merupakan industri terbesar yang menghasilkan SOX. Hal ini disebabkan karena elemen yang penting secara alami terdapat dalam bentuk logam sulfida seperti tembaga ( $\text{CuFeS}_2$  dan  $\text{Cu}_2\text{S}$ ), Seng ( $\text{ZnS}$ ), merkuri ( $\text{HgS}$ ), dan timbal ( $\text{PbS}$ ). Di samping itu sulfur merupakan kontaminan yang tidak dikehendaki dalam logam dan biasanya lebih mudah menghilangkan sulfur dari permukaan logam yang kasar dibandingkan menghilangkannya dari produk metal yang lain.

Dampak pencemaran  $\text{SO}_2$  terhadap kesehatan yaitu dapat menyebabkan iritasi pada system pernafasan, seperti pada selaput lender hidung, tenggorokan dan saluran udara di paru-paru. Efek kesehatan ini menjadi lebih buruk pada penderita asma. Disamping itu  $\text{SO}_2$  terkonversi di udara menjadi pencemar sekunder seperti aerosolsulfat. Aerosol yang dihasilkan sebagai pencemar sekunder umumnya mempunyai ukuran yang sangat halus sehingga dapat terhisap ke dalam sistem pernafasan bawah. Aerosol sulfat yang

masuk ke dalam saluran pernafasan dapat menyebabkan dampak kesehatan yang lebih berat daripada partikel-partikel lainnya karena mempunyai sifat korosif dan karsinogen. Oleh karena gas SO<sub>2</sub> berpotensi untuk menghasilkan aerosol sulfat sebagai pencemar sekunder, kasus peningkatan angka kematian karena kegagalan pernafasan terutama pada orang tua dan anak-anak sering berhubungan dengan konsentrasi SO<sub>2</sub> dan partikulat bersamaan.

Dalam bentuk gas, SO<sub>2</sub> dapat menyebabkan iritasi pada paru-paru yang menyebabkan timbulnya kesulitan bernafas, terutama pada kelompok orang yang sensitive seperti orang berpenyakit asma, anak-anak dan lansia. SO<sub>2</sub> juga mampu bereaksi dengan senyawa kimia lain membentuk partikel sulfat yang jika terhirup dapat terakumulasi di paru-paru dan menyebabkan kesulitan bernapas, penyakit pernafasan, dan bahkan kematian.

Terhadap lingkungan bahwa tingginya kadar SO<sub>2</sub> di udara merupakan salah satu penyebab terjadinya hujan asam. Hujan asam disebabkan oleh belerang (sulfur) yang merupakan pengotor dalam bahan bakar fosil serta nitrogen di udara yang bereaksi dengan oksigen membentuk sulfur dioksida dan nitrogen oksida. Zat-zat ini berdifusi ke atmosfer dan bereaksi dengan air untuk membentuk asam sulfat dan asam nitrat yang mudah larut sehingga jatuh bersama air hujan. Air hujan yang asam tersebut akan meningkatkan kadar keasaman tanah dan air permukaan yang terbukti berbahaya bagi kehidupan ikan dan tanaman. Kelebihan zat asam pada danau akan mengakibatkan sedikitnya species yang bertahan. Jenis Plankton dan invertebrate merupakan makhluk yang paling pertama mati akibat pengaruh pengasaman. Apa yang terjadi jika didanau memiliki pH dibawah 5, lebih dari 75 % dari spesies ikan akan hilang. Ini disebabkan oleh pengaruh rantai makanan, yang secara signifikan berdampak pada keberlangsungan suatu ekosistem. Tidak semua danau yang terkena hujan asam akan menjadi pengasaman, dimana telah ditemukan jenis batuan dan tanah yang dapat membantu menetralkan keasaman. Selain menyebabkan hujan asam, SO<sub>2</sub> juga dapat mengurangi jarak pandang karena gas maupun partikel SO<sub>2</sub> mampu menyerap cahaya sehingga menimbulkan kabut.

Sulfur dioksida juga berbahaya bagi tanaman. Adanya gas ini pada konsentrasi tinggi dapat membunuh jaringan pada daun. pinggiran

daun dan daerah diantara tulang-tulang daun rusak. Secara kronis SO<sub>2</sub> menyebabkan terjadinya khlorosis. Kerusakan tanaman ini akan diperparah dengan kenaikan kelembaban udara. SO<sub>2</sub> di udara akan berubah menjadi asam sulfat. Oleh karena itu, didaerah dengan adanya pencemaran oleh SO<sub>2</sub> yang cukup tinggi, tanaman akan rusak akibat SO<sub>2</sub>. Kadar SO<sub>2</sub> yang tinggi di hutan menyebabkan noda putih atau coklat pada permukaan daun, jika hal ini terjadi dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan kematian tumbuhan tersebut. Dari analisis daun yang terkena deposisi asam menunjukkan kadar magnesium yang rendah. Sedangkan magnesium merupakan salah satu nutrisi esensial bagi tanaman. Kekurangan magnesium disebabkan oleh pencucian magnesium dari tanah karena pH yang rendah dan kerusakan daun menyebabkan pencucian magnesium di daun. Pada dasarnya ekosistem darat tumbuhan mudah terpengaruh. Perbedaan dalam kerentanan pada berbagai spesies tanaman yang berbeda telah didokumentasi dengan baik. Hal ini konsisten dengan adanya beragam spesies tanaman dari pusat kota dan daerah industri, sedangkan spesies yang samadekat dengan daerah perbatasan. Kerentanan selalu mencerminkan perbedaan dalam faktor genetik, umur, atau keadaan fisiologis. Tidak hanya adanya perbedaan antara spesies tetapi seringkali terdapat keragaman antara genotip tanaman. Dalam sejumlah kasus terjadi seleksi genetik didalam beberapa komunitas tanaman alamiah terhadap daya tahan pencemaran atmosfer. Pengaruh sulfur dioksida dan presipitasi asam paling nyata dan buruk dalam ekosistem hutan yang berbatasan dengan pelebunan atau beberapa sumber pusat pencemaran lainnya. Sejalan dengan penelitian lainnya, spesies lumut bertambah dan diversivitas meningkat dengan meningkatnya jarak dari gedung dibandingkan dengan sisi arus angin naik. Jenis pepohonan tertentu, sweet birch dan pinus putih, diketahui paling rentan terhadap pencemaran atmosfer.

#### DAFTAR PUSTAKA

KLH, 2010. Peraturan Menteri Negara Lingkungan Hidup No. 12 Tahun 2010 tentang Pelaksanaan Pengendalian Pencemaran Udara di Daerah

Prayudi T dan Susanto J.P. 2001, Kualitas Debu Dalam Udara Sebagai Dampak Industri Pengecoran Logam Ceper, Jurnal Teknologi Lingkungan, Vol. 3, No. 3

Pusat Sarana Pengendalian Dampak Lingkungan, Kementerian Lingkungan Hidup. *Laporan Kegiatan Pengkajian Baku Mutu Kualitas Udara Ambien*. 2011

## Penyakit yang ditimbulkan Sulfur Dioksida (SO<sub>2</sub>)

*Taufiq Ihsan & Malik Fatwa*

Asam sulfat murni yang tidak diencerkan tidak dapat ditemukan secara alami di bumi oleh karena sifatnya yang higroskopis. Walaupun demikian, asam sulfat merupakan komponen utama hujan asam, yang terjadi karena oksidasi sulfur dioksida di atmosfer dengan keberadaan air (oksidasi asam sulfit). Sulfur dioksida adalah produk sampingan utama dari pembakaran bahan bakar seperti batu bara dan minyak yang mengandung sulfur (belerang).

Sulfur Dioksida (SO<sub>2</sub>) adalah unsur penting di atmosfer di daerah tercemar. Gas ini dipancarkan ke troposfer sebagai akibat dari fenomena antropogenik dan alami. Gunung berapi merupakan sumber alami yang penting dari gas SO<sub>2</sub> di atmosfer. Sumber utama SO<sub>2</sub> dari antropogenik meliputi konsumsi BBM, peleburan bijih sulfida logam untuk mendapatkan logam murni dan pembakaran batubara. SO<sub>2</sub> ketika dibebaskan ke atmosfer bereaksi cepat dengan OH untuk membentuk HSO<sub>3</sub> yang kemudian bereaksi dengan O<sub>2</sub> untuk membentuk SO<sub>3</sub>, kemudian larut dalam awan dan aerosol, dimana ia bereaksi dengan H<sub>2</sub>O. Sebagai hasil dari proses-proses tersebut, SO<sub>2</sub> dikonversi menjadi H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, sehingga menyebabkan hujan asam.

Sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>) merupakan gas tak berwarna yang menimbulkan rasa jika konsentrasinya 0,3 ppm dan menghasilkan bau yang kuat pada tingkat konsentrasi yang lebih besar dari 0,5 ppm. SO<sub>2</sub> adalah gas yang dapat diserap oleh selaput lendir hidung dan saluran pernafasan. Gas SO<sub>2</sub> dan H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (aq) dengan konsentrasi tinggi dapat merusak paru-paru. Paparan jangka panjang dari SO<sub>2</sub> (g) dari pembakaran batubara dapat mengganggu fungsi paru-paru atau menimbulkan penyakit pernapasan lainnya.

Pengaruh lain dari pencemar SO<sub>2</sub> terhadap manusia adalah iritasi sistem pernafasan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa iritasi tenggorokan terjadi jika kadar SO<sub>2</sub> 5 ppm atau lebih, bahkan pada beberapa individu yang sensitif iritasi terjadi pada kadar 1-2 ppm.

SO<sub>2</sub> dianggap pencemar yang berbahaya bagi kesehatan terutama terhadap orang tua dan penderita penyakit kronis pada sistem pernapasan kardiovaskular.

SO<sub>2</sub> adalah gas yang bersifat iritasi kuat bagi kulit dan selaput lendir pada konsentrasi 6-12 ppm. Dalam kadar rendah SO<sub>2</sub> dapat menimbulkan spasme temporer otot-otot polos pada bronchioli. Bila kadar SO<sub>2</sub> rendah, akan tetapi terpapar dalam kadar yang berulang kali, dapat menimbulkan iritasi selaput lendir.

---

| Konsentrasi SO <sub>2</sub> | Efek / Dampak terhadap kesehatan                     |
|-----------------------------|------------------------------------------------------|
| 3 – 5 ppm                   | Sudah berbau                                         |
| 8 – 12 ppm                  | Menimbulkan iritasi saluran pernafasan               |
| 20 ppm                      | Menimbulkan iritasi pada mata                        |
| 20 ppm                      | Menyebabkan batuk                                    |
| 20 ppm                      | Maksimum konsentrasi untuk pemaparan yang lama       |
| 50 – 100 ppm                | Maksimum konsentrasi untuk pemaparan selama 30 menit |
| 500 ppm                     | Berbahaya walaupun untuk pemaparan yang singkat      |

---

#### 1. Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA)

Infeksi saluran pernafasan akut (ISPA) adalah infeksi yang mengenai struktur saluran pernafasan diatas laring, tetapi kebanyakan penyakit ini mengenai bagian saluran atas dan bawah secara simultan atau berurutan. Secara umum penyebab dari infeksi saluran nafas adalah berbagai mikroorganisme, namun yang terbanyak adalah akibat infeksi virus dan bakteri. Infeksi saluran napas dapat terjadi sepanjang tahun, dan lebih mudah terinfeksi pada musim hujan. Pengertian akut artinya infeksi yang berlangsung



hingga 14 hari. Gejala ISPA meliputi demam, batuk, nyeri tenggorokan, coryza (pilek) dan sesak nafas.

Infeksi saluran pernafasan akut (ISPA) merupakan infeksi yang ringan sampai menyebabkan penyakit yang parah dan mematikan, tergantung patogen penyebabnya. Penyebaran infeksi saluran napas dapat dipengaruhi berbagai faktor-faktor antara lain faktor lingkungan, perilaku masyarakat yang kurang baik terhadap kesehatan diri maupun publik, serta rendahnya gizi.

### 1) Infeksi Saluran Pernafasan Atas

#### a) Sinusitis

Sinusitis merupakan peradangan pada mukosa sinus pranasal. Peradangan ini biasanya didahului oleh infeksi saluran nafas atas dan banyak dijumpai pada anak dan dewasa. Sinusitis dibedakan menjadi sinusitis akut, sinusitis subakut, sinusitis berulang, sinusitis kronik serta sinusitis bakteri yang terjadi sepanjang tahun yang disebabkan selain virus.

#### b) Faringitis

Faringitis merupakan peradangan pada mukosa faring dan sering meluas ke jaringan sekitarnya. Nyeri tenggorokan disertai dengan disfagia dan demam (bisa mencapai  $40^{\circ}\text{C}$ ), gejala lain yang sering timbul nyeri sakit kepala, nyeri perut dan muntah. Diagnosa faringitis dengan cara pemeriksaan tenggorokan dan kultur swab tenggorokan. Pemeriksaan kultur ini memiliki sensitivitas 90-95% dari diagnosa.

### 2) Infeksi Saluran Pernafasan Bawah

#### a) Bronkhitis

Bronkhitis adalah inflamasi jalan pernafasan dengan penyempitan atau hambatan jalan nafas di tandai peningkatan produksi sputum mukoid, menyebabkan ketidak cocokan ventilasi- perfusi dan menyebabkan sianosis. Bronkhitis adalah infeksi pada bronkus yang berasal dari hidung dan tenggorokan di mana bronkus merupakan suatu pipa sempit yang berawal pada trakhea, yang menghubungkan saluran pernafasan atas, hidung, tenggorokan, dan sinus ke paru. Gejala bronkhitis diawali dengan batuk pilek, akan tetapi infeksi ini telah menyebar ke bronkus, sehingga menjadikan batuk akan bertambah parah dan berubah sifatnya.

a) Bronkhialitis

Bronkhialitis merupakan infeksi virus pada saluran pernafasan bawah paling sering terjadi pada bayi selama tahun pertama sekitar 50% dan 100% pada usia 3 tahun. Kejadian bronkhialitis lebih banyak terjadi pada laki-laki dari pada perempuan. Respiratory syncytial virus (RSV) merupakan penyebab paling umum terjadi bronkhialitis.

Gejala awal berupa pilek ringan, batuk, dan demam. Satu hingga dua hari kemudian timbul batuk yang disertai dengan sesak nafas, selanjutnya wheezing, sianosis, merintih, muntah setelah batuk, rewel dan penurunan nafsu makan.

b) Pneumonia

Secara umum bakteri berperan penting dalam penyebab pneumonia selain itu virus juga merupakan salah satu penyebab pneumonia dan banyak dijumpai pada pasien immunocompromised, bayi dan anak. Virus yang menginfeksi antara lain RSV, Influenza type A, parainfluenza, adenovirus.

Pneumonia merupakan penyakit batuk pilek dengan dahak kental berwarna hijau atau kuning disertai nafas sesak yang ditandai dengan dinding dada bawah tertarik kedalam/nafas cepat 40-50 kali/permenit dan demam, menggigil, suhu tubuh 40°C. Tujuan terapi pneumonia untuk menghilangkan organisme pengganggu dengan pemilihan antibiotik yang sesuai.

Berikut adalah faktor pengaruh host terhadap penyakit yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub> :

1. Umur

Anak-anak umumnya lebih mudah terkena penyakit saluran pernapasan daripada orang dewasa;

2. Genetika

Salah satu penyakit yang dapat ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub> adalah asma. Penyakit asma umumnya dapat diturunkan secara genetika;

3. Pekerjaan

Pekerja industri pertambangan memiliki resiko lebih besar terkena penyakit saluran pernapasan yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub>;

#### 4. Keadaan fisiologi tubuh

Keadaan fisiologi tubuh sangat mempengaruhi status kesehatan seseorang. Ibu hamil lebih mudah terkena penyakit saluran pernapasan yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub>;

#### 5. Perilaku atau Kebiasaan

Orang yang memiliki kebiasaan merokok umumnya lebih rentan terkena penyakit saluran pernapasan yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub>;

#### 6. Riwayat penyakit sebelumnya

Paparan emisi SO<sub>2</sub> yang berlebihan dapat menimbulkan kondisi yang lebih parah terhadap penderita penyakit asma;

#### 7. Imunitas

Seseorang yang memiliki imunitas yang rendah memiliki resiko lebih besar terkena penyakit saluran pernapasan yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub> orang yang memiliki imunitas yang tinggi;

Berikut adalah pengaruh lingkungan terhadap penyakit yang ditimbulkan oleh emisi SO<sub>2</sub> :

##### 1. Lingkungan fisik

Banyaknya kendaraan bermotor, pabrik dan industri pertambangan merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi kadar emisi SO<sub>2</sub> dalam suatu kawasan;

##### 2. Lingkungan sosial

Kurangnya pengetahuan dan edukasi masyarakat tentang bahaya emisi gas SO<sub>2</sub> merupakan salah satu faktor yang menyebabkan banyaknya masyarakat yang terserang penyakit pernapasan akibat emisi SO<sub>2</sub>.

#### DAFTAR PUSTAKA

Cahyono, Waluyo Eko. 2011. *Kajian Tingkat Pencemaran Sulfur Dioksida dari Industri di Beberapa Daerah di Indonesia*. Vol 12.

Depkes, 2007. *Parameter Pencemar Udara dan Dampaknya Terhadap Kesehatan*

Hidayat. 2011. *Metode Penelitian Kebidanan dan Teknik Analisis Data*. Jakarta

Jacobson, M.Z., 2002. *Atmospheric Pollution*, Cambridge University Press, UK.

Sitinjak, 2014. *Pembuatan Akrilamida Dari Akrlonitril Dengan Proses Asam Sulfat Dengan Kapasitas 15.000 Ton/Tahun*. Medan: Universitas Sumatera Utara.

Slamet, J. S. 1994. *Kimia Lingkungan*. Yogyakarta: UGM

## Pengaruh Agent Kimia Sulfur Dioksida (SO<sub>2</sub>)

*Miftahul Salami*

Pembangunan yang berkembang pesat dewasa ini, khususnya di sekitar industri dan teknologi meningkatkan gangguan terhadap kualitas udara akibat emisi dari proses dan pembakaran bahan bakar. Secara umum penyebab gangguan terhadap kualitas udara ada 2 macam. Pertama, karena faktor internal secara alamiah), seperti debu yang beterbangan akibat tiupan angin, abu (debu) yang dikeluarkan dari letusan gunung berapi berikut gas-gas vulkaniknya, gas yang dihasilkan dari pembusukan sampah organik, dan lain-lain. Kedua, karena faktor eksternal (karena ulah manusia), bahan bakar fosil, debu/serbuk dari kegiatan industri, dan pemakaian zat-zat kimia. Komponen pencemar udara yang paling berpengaruh dalam pencemaran udara di lingkungan biosfer adalah karbon dioksida (CO), nitrogen dioksida, sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>), hidrokarbon, dan partikel-partikel kecil lainnya. Sumber utama dari SO<sub>2</sub> adalah pembangkit listrik tenaga batu bara, pembakaran bahan bakar fosil, dan gunung berapi.

Sulfur dioksida adalah salah satu spesies dari gas-gas oksida sulfur (SO<sub>x</sub>). Gas ini sangat mudah terlarut dalam air, memiliki bau namun tidak berwarna. SO<sub>2</sub> dan gas-gas sulfur oksida lainnya terbentuk saat terjadi pembakaran bahan bakar fosil yang mengandung sulfur. Sulfur sendiri terdapat dalam hampir semua material mentah yang belum diolah seperti minyak mentah, batu bara, dan biji-biji yang mengandung metal seperti aluminium, tembaga, seng, timbal dan besi. Di daerah perkotaan, yang menjadi sumber sulfur utama adalah kegiatan pembangkit tenaga listrik, terutama yang menggunakan batu bara ataupun minyak diesel sebagai bahan bakarnya, juga gas buangan dari kendaraan yang menggunakan diesel dan industri-industri yang menggunakan bahan bakar batu bara dan minyak mentah.

Gas SO<sub>2</sub> adalah gas tidak terlihat dengan bau yang sangat tajam yang menyebabkan polusi udara dan hujan asam akibat bereaksi

dengan air hujan yang membentuk asam sulfur. Sekitar 99% dari gas  $\text{SO}_2$  di udara merupakan sumber penting timbulnya gas  $\text{SO}_2$  yang diakibatkan dari hasil aktivitas manusia dan kegiatan industri oksidasi dari gas dan larutan  $\text{SO}_2$  dari proses pembakaran dan injeksi emisi vulkanik. Sulfur terkandung didalam bahan bakar dan pelumas, sedangkan gas  $\text{SO}_2$  berasal dari hasil pembakaran bahan bakar yang mengandung sulfur Kendaraan bermotor dan industri memberikan kontribusi  $\text{SO}_2$  yang cukup signifikan, seperti di Jakarta, peningkatan  $\text{SO}_x$  mencapai 15% Gas  $\text{SO}_2$  sulit dideteksi karena merupakan gas tidak berwarna. Gas  $\text{SO}_2$  dapat menyebabkan gangguan pernafasan, pencemaran, sakit kepala, sakit dada, dan dapat menyerang saraf manusia. Pada kadar yang melebihi ambang batas dapat menyebabkan kematian.

Sulfur Dioksida ( $\text{SO}_2$ ) adalah unsur penting di atmosfer di daerah tercemar. Gas ini dipancarkan ke troposfer sebagai akibat dari fenomena antropogenik dan alami. Gunung berapi merupakan sumber alami yang penting dari gas  $\text{SO}_2$  di atmosfer. Sumber utama  $\text{SO}_2$  dari antropogenik meliputi konsumsi BBM, peleburan bijih sulfida logam untuk mendapatkan logam murni dan pembakaran batubara.  $\text{SO}_2$  ketika dibebaskan ke atmosfer bereaksi cepat dengan OH untuk membentuk  $\text{HSO}_3$  yang kemudian bereaksi dengan  $\text{O}_2$  untuk membentuk  $\text{SO}_3$ , kemudian larut dalam awan dan aerosol, dimana ia bereaksi dengan  $\text{H}_2\text{O}$ . Sebagai hasil dari proses-proses tersebut,  $\text{SO}_2$  dikonversi menjadi  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , sehingga menyebabkan hujan asam.

Akibat utama pencemaran gas sulfur oksida, khususnya  $\text{SO}_2$  terhadap manusia adalah terjadinya iritasi pada system pernapasan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa iritasi tenggorokan terjadi pada konsentrasi  $\text{SO}_2$  sebesar 5 ppm atau lebih. Bahkan pada beberapa individu yang sensitif, iritasi sudah terjadi pada paparan 1-2 ppm saja. Untuk penderita yang mempunyai penyakit kronis pada system pernapasan dan kardiovaskular dan lanjut usia gas ini merupakan polutan yang berbahaya karena dengan paparan yang rendah saja (0,2 ppm) sudah dapat menyebabkan iritasi tenggorokan. Meskipun pembakaran bahan bakar fosil oleh manusia merupakan salah satu sumber emisi  $\text{SO}_2$  ke udara, namun diperkirakan jumlah emisi ini hanya sepertiga dari total emisi  $\text{SO}_2$  yang ada. Penyumbang terbesar dari polutan ini adalah berasal dari

aktivitas alam seperti dari letusan gunung berapi yang menghasilkan gas  $H_2S$ . Melalui proses oksidasi di udara, selanjutnya gas  $H_2S$  ini berubah menjadi gas  $SO_2$

Paparan dari pembakaran batubara dapat mengganggu fungsi paru-paru atau menimbulkan penyakit pernapasan lainnya. Pengaruh lain dari pencemar  $SO_2$  terhadap manusia adalah iritasi system pernafasan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa iritasi tenggorokan terjadi jika kadar  $SO_2$  5 ppm atau lebih, bahkan pada beberapa individu yang sensitif iritasi terjadi pada kadar 1-2 ppm.  $SO_2$  dianggap pencemar yang berbahaya bagi kesehatan terutama terhadap orang tua dan penderita penyakit kronis pada sistem pernafasan kardiovaskular.  $SO_2$  adalah gas yang bersifat iritasi kuat bagi kulit dan selaput lender pada konsentrasi 6-12 ppm. Dalam kadar rendah  $SO_2$  dapat menimbulkan *spasme* temporer otot-otot polos pada bronchioli. Bila kadar  $SO_2$  rendah, akan tetapi berulang kali, dapat menimbulkan iritasi selaput lendir.

Tingginya kadar sulfur dioksida disinyalir dari meningkatnya kendaraan yang menggunakan bahan bakar fosil seperti solar dan bensin, selain itu pembangkit tenaga listrik yang menggunakan bahan bakar fosil seperti minyak tanah, arang, batu bara dan lain sebagainya dan pembakaran sampah organik seperti dedaunan kering masih banyak dijumpai. Industri di kisaran wilayah juga menambah kadar cemaran polutan sulfur di udara bebas. Faktor resiko paparan pencemaran udara ambien akibat sulfur dioksida pada kejadian pneumonia pada balita sangat mungkin terjadi. Banyak aktivitas balita yang mengharuskan balita terpapar senyawa beracun tersebut. Berdasarkan hasil observasi lapangan dapat disimpulkan mayoritas balita berinteraksi dengan udara luar dengan intensitas sering dalam sebulan (hampir setiap hari). Kegiatan yang umumnya dilakukan adalah berjalan-jalan di pagi hari dengan anggapan udara pagi hari di depan rumah responden yang umumnya adalah tepi jalan besar sangat baik untuk balita.

Banyak sekali faktor pencemaran udara seperti kendaraan bermotor, asap rokok, dan lainnya yang berlalu-lalang di sepanjang jalan mulai dari pagi hari. Selain itu, kurangnya kesadaran akan pemakaian masker pada anak masih sangat memperhatikan. Udara ruang pada tempat tinggal yang balita tempati dapat juga tercemar oleh

udara ambien di sekitarnya melalui ventilasi rumah, dengan demikian terdapat kemungkinan adanya pengaruh secara faktor risiko antara pencemaran udara ambien dengan kejadian pneumonia pada balita. Pada penarikan analisis hubungan menurut trend pada data Konsentrasi  $\text{SO}_2$  dengan kejadian pneumonia pada balita akibat sulfur dioksida memiliki hubungan yang signifikan.

Pneumonia akibat  $\text{SO}_2$  memang sangat dimungkinkan, selain adanya sifat iritan pada gas sulfur yang dapat menjadikan kejadian inflamasi pada parenkim paru, selain itu ditambah banyaknya kadar sulfur dioksida di alam. Sulfur dioksida masuk kedalam tubuh manusia melalui paparan inhalasi, sistem kerja pada sulfur berupa senyawa iritan yang dapat melukai bagain parenkim pada saluran pernafasan. Semakin banyak konsentrasi sulfur dioksida yang terhirup akan semakin luas inflamasi yang terbentuk, dengan demikian inflamasi tersebut dapat mempermudah jalur masuk bagi agen diantaranya adalah Respiratory Syncial virus (RSV) yang mencapai 40% penyebab dari munculnya penyakit ini. Virus lain yang dapat menyebabkan penyakit ini adalah Herpes Simplex dan Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). Mudahnya gas sulfur dalam bereaksi dan banyaknya sumber pencemar yang mengandung sulfur dapat memperbanyak kadar sulfur dioksida di udara bebas terutama di wilayah perkotaan, selain itu tingginya suhu dapat mempercepat energi aktivasi pada reaksi pembentukan  $\text{SO}_2$ .

Dampak  $\text{SO}_2$  terhadap lingkungan adalah salah satu hal penting yang harus diperhatikan karena dapat menyebabkan hujan asam ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ). Hujan asam ini diakibatkan oleh adanya sulfur yang merupakan pengotor dalam bahan bakar fosil seperti bensin. Zat tersebut kemudian membentuk asam sulfat dan asam nitrat yang mudah larut sehingga jatuh bersamaan dengan air hujan. Hujan asam yang terjadi secara alami diakibatkan oleh semburan gunung berapi dan proses biologis dalam laut, rawa, dan tanah. penyebab hujan asam yang terbesar adalah aktivitas tak ramah yang dilakukan oleh manusia misalnya industri dan kendaraan bermotor. Gas buangan yang dihasilkan dalam aktivitas tersebut akan terbawa angin di atmosfer sebelum berubah menjadi hujan asam.

Hujan asam yang turun ke permukaan bumi dapat meningkatkan kadar keasaman tanah maupun air sehingga berbahaya baik kehidupan makhluk hidup. Air yang tercemar akan memberikan



dampak yang tidak baik bagi kesehatan sedangkan air adalah salah satu kebutuhan pokok dari manusia. Pencemaran terhadap tanah secara tidak langsung berbahaya bagi manusia karena jika tanah tercemar maka akan mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan dari tumbuhan sehingga proses fotosintesis akan terganggu. Apabila proses fotosintesis terganggu maka hal ini akan memberikan dampak terhadap manusia karena manusia membutuhkan oksigen untuk bernapas yang dihasilkan oleh tumbuhan melalui proses fotosintesis. Oleh karena itu, perlunya upaya pencegahan yang dapat dilakukan untuk mengurangi konsentrasi sulfur dioksida ( $\text{SO}_2$ ) di udara seperti, melakukan perawatan terhadap kendaraan bermotor dan melakukan uji emisi secara berkala. Penggunaan masker pada saat berkendara adalah salah satu tindakan penting yang dapat mengurangi keterpaparan sulfur dioksida ( $\text{SO}_2$ ).

Penyebab udara tercemar contohnya adalah tingginya aktivitas kendaraan umum di Terminal juga diikuti dengan berbagai aktivitas manusia. Selain penumpang dan awak kendaraan bermotor, pedagang yang berjualan di sekitar kawasan terminal merupakan populasi yang paling berisiko terhadap pencemaran gas buangan kendaraan di Terminal. Jumlah pedagang kaki lima (PKL) di sekitar kawasan Terminal banyak sekali. Waktu di terminal pedagang lebih lama dibandingkan dengan penumpang dan awak kendaraan bermotor. Para pedagang kaki lima juga sering merasakan batuk-batuk, sesak nafas serta iritasi mata. Hal ini diduga bahwa para PKL terpajan oleh emisi gas polutan salah satunya gas  $\text{SO}_2$  oleh kendaraan bermotor di lingkungan Terminal Bus Pulogadung.

Rata-rata umur responden yaitu berumur 43 tahun, dan berdasarkan Depkes tahun 2009 pada umur 43 tahun termasuk dalam kategori umur dewasa akhir. Umur dapat berpengaruh terhadap toksisitas karena pada usia lanjut (>45 tahun) terjadi penurunan fungsi organ tubuh sehingga mempengaruhi metabolisme dan penurunan kerja otot. Jenis kelamin yang menjadi responden dalam penelitian ini yaitu hanya laki-laki. Kapasitas paru yang dimiliki laki-laki berbeda dengan perempuan. Kapasitas paru yang tidak normal lebih banyak dialami oleh laki-laki karena aktivitas laki-laki lebih banyak dilakukan di luar rumah dan sering terpapar oleh risk agent di lingkungan kerja dibandingkan dengan perempuan yang lebih

banyak melakukan aktivitas di dalam ruangan. Perilaku merokok menunjukkan bahwa sebagian besar PKL memiliki kebiasaan merokok yaitu tergolong perokok sedang yang menghabiskan sekitar 10-20 batang per harinya. Asap rokok yang dihasilkan dapat mempengaruhi sistem eskalator mukosiliar, yang dapat mempermudah sampainya debu ke saluran napas bawah sehingga dapat memperparah keadaan. Seluruh responden tidak menggunakan APD yaitu masker pada saat bekerja. Masker berguna untuk mereduksi jumlah partikel yang kemungkinan dapat terhirup dan melindungi masuknya polutan udara atau partikel-partikel yang lebih besar ke dalam saluran pernafasan.

Gas SO<sub>2</sub> masuk ke dalam tubuh manusia dapat melalui hidung dan mulut dengan cara bernapa. Berhubung dengan kelarutan gas SO<sub>2</sub> cukup tinggi, maka dapat dengan cepat menyebabkan iritasi bronchus, bronchiole dan alveoli sehingga produksi selaput dan lendir (mucosa) menjadi meningkat. Hal ini akan menyebabkan resistensi saluran udara pernapasan meningkat dan akan menyebabkan konstiksi bronchus.

Polusi udara merupakan salah satu sumber radikal bebas yang berasal dari luar tubuh. Untuk mengatasi dampak radikal bebas diperlukan antioksidan yang berguna untuk melindungi sel tubuh dari kerusakan. Antioksidan didapatkan dari bahan pangan yang dikonsumsi sehari-hari, terutama buah dan sayur. Buah dan sayur mengandung berbagai macam antioksidan tetapi antioksidan yang paling penting adalah vitamin C, vitamin A, dan vitamin E. Radikal bebas di dalam tubuh dapat merusak sel salah satunya adalah keadaan hiperplasia atau peningkatan sel dalam jumlah yang tidak normal. Seperti pada penelitian Arkeman dan David (2006) di mana terjadi hiperplasi pada sel trakea tikus yang diberi paparan asap rokok secara kronis. Tetapi dengan pemberian vitamin C dan E keadaan hiperplasi dapat ditekan.

#### DAFTAR PUSTAKA

Cahyono, Waluyo Eko, 2011, *Kajian Tingkat Pencemaran Sulfur Dioksida Dari Industri Di Beberapa Daerah Di Indonesia*, Berita Dirgantara, Vol.12, Hal. 132-137

- Dewanti, Intan Retno, 2018, *Identifikasi Paparan Co, Kebiasaan, Dan Kadar Cohb Dalam Darah Serta Keluhan Kesehatan Di Basement Apartemen Waterplace, Surabaya*, Jurnal Kesehatan Lingkungan, Vol.10, Hal.1-9
- Farisi, Fachmi Al et.al, 2018, *Pengaruh Sulfur Dioksida (So<sub>2</sub>) Pada Udara Ambien Terhadap Risiko Kejadian Pneumonia Pada Balita*, Jurnal Kesehatan Masyarakat .Vol.6, Hal. 443-445
- Ponga, Fine Claudia et.al, 2018, *Gambaran Kualitas Udara Ambien Sulfur Dioksida Di Kecamatan Tuminting Kota Manado Tahun 2018*, Jurnal Kesehatan Masyarakat, Vol. 7, Hal. 3-4
- Wahyuddin, Putri Puspitasari et.al, 2016, *Risiko Paparan Sulfur Dioksida (So<sub>2</sub>) Pada Masyarakat Yang Bermukim Disekitar Pt. PIn (Persero) Sektor Tello Tahun 2014*, Vol. 2 No 1, Hal. 8-9
- Wiharja, 2002, *Identifikasi Kualitas Gas So<sub>2</sub> Di Daerah Industri Pengecoran Logam Ceper*, Jurnal Teknologi Lingkungan, Vol. 3, Hal. 251-255
- Wijarti, Kunti et.al, 2016, *Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Paparan Sulfur Dioksida (So<sub>2</sub>) Udara Ambien Pada Pedagang Kaki Lima Di Terminal Bus Pulogadung, Jakarta Timur*, Jurnal Kesehatan Masyarakat, Vol. 4 No. 4, Hal. 986-989
- Yunita, Ria Dwi, Agung Abadi Kiswandono, 2017, *Kajian Indeks Standar Pencemar Udara (Ispu) Sulfur Dioksida (So<sub>2</sub>) Sebagai Polutan Udara Pada Tiga Lokasi Di Kota Bandar Lampung*, Vol. 2 No. 1, Hal. 7



# BENZENA

*Taufiq Ihsan & Aurora Nazhifa*

Penggunaan bahan kimia dewasa ini telah berkembang sangat luas dan bebas seiring dengan perkembangan industri yang sangat pesat. Bahan kimia yang banyak digunakan antara lain adalah pelarut organik. Bahan kimia pelarut organik banyak digunakan di sektor informal. Hal ini menjadikan pekerja sektor informal sangat mungkin untuk mengalami dampak merugikan dari penggunaan bahan kimia pada proses kerjanya.

Salah satu sektor informal yang menggunakan bahan kimia adalah *home industri* sepatu atau sandal yang menggunakan bahan lem dalam proses kerjanya. Secara umum lem atau perekat (glue/adhesive) mengandung berbagai campuran antara lain terdapat benzena dan toluen yang berfungsi sebagai pelarut. Benzena sudah dikenal sebagai pelarut organik yang baik untuk berbagai proses di industri seperti industri rubber, sepatu, pelarut cat, komponen dalam bahan bakar motor, komponen dalam detergent, pestisida dan pembuatan farmasi.

Peningkatan jumlah kendaraan akan mendukung berbagai usaha dan perekonomian masyarakat, tetapi di sisi lain juga dapat menimbulkan pencemaran udara, konsumsi lahan dan kebutuhan energi yang bersumber dari bahan bakar minyak terus meningkat setiap tahunnya. Benzene adalah senyawa yang dapat menyebabkan efek karsinogenik pada manusia. Benzene dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui pencernaan, inhalasi, dan kulit. Paparan benzene yang cukup lama di lingkungan kerja seperti terminal BBM dapat menyebabkan peningkatan risiko gangguan sistem syaraf, tekanan darah, sakit kepala hingga kehilangan kesadaran.

Benzene merupakan suatu cairan yang tidak berwarna dengan bau yang manis (*sweet odor*), mudah menguap di udara, larut dalam air dan mudah terbakar. Kadar benzene dalam jumlah kecil di alam dihasilkan bila bahan yang kaya karbon mengalami pembakaran tidak sempurna, biasanya dihasilkan pada letusan gunung berapi dan kebakaran hutan, juga merupakan salah satu komponen yang terkandung dalam asap rokok. Rata-rata jumlah asupan benzena yang terserap perokok (32 batang per hari) adalah sekitar 1,8 mg per hari. Jumlah tersebut lebih besar 10 kali lipat dibandingkan dengan rata-rata asupan benzena per hari dari orang yang tidak merokok.

Pajanan benzena dalam jumlah besar dapat menyebabkan kematian, sedangkan pajanan tingkat rendah dapat menyebabkan mual, debar jantung cepat, sakit kepala, tremor, kebingungan, dan tidak fokus. Mengonsumsi makanan yang mengandung benzena dengan kadar tinggi dapat menyebabkan muntah, iritasi terhadap lambung, pusing, kejang, hingga kematian. Efek pajanan kronis benzena terhadap kesehatan terutama adalah terhadap darah. Benzena merusak sumsum tulang sehingga menyebabkan penurunan jumlah sel darah merah sehingga berakibat anemia. Benzena menyebabkan pendarahan, dan penurunan sistem kekebalan tubuh, yang dapat meningkatkan kemungkinan terkena penyakit infeksi. Benzena dapat menyebabkan leukimia, dan penyakit lain yang berkaitan dengan kanker darah.

Pelarut organik berbahaya yang banyak digunakan pada beragam industri sepatu di Indonesia adalah benzena, taluena, dan xilena. Benzena apabila masuk ke dalam tubuh dalam bentuk gas, padat, maupun cairan. Menyebutkan bahwa rute pajanan utama terjadi melalui inhalasi, walaupun pada pajanan secara dermal kontak dengan kulit dan oral mungkin dapat terjadi. Benzena yang masuk ke dalam tubuh akan mengalami metabolisme yang utama menjadi benzena epoksida. Di dalam hati, benzena epoksida merupakan senyawa yang tidak stabil dan akan segera mengalami perubahan membentuk fenol yang akan dikeluarkan melalui urin. Oleh karena itu kadar fenol digunakan sebagai indikator biologis atas paparan benzena pada tenaga kerja.

Efek negatif dari polusi udara terhadap kesehatan manusia banyak diteliti termasuk polusi akibat sistem transportasi. Emisi kendaraan

bermotor menghasilkan Benzena, Toluena dan Xylena (BTX) yang merupakan bahan kimia yang bersifat karsinogenik dan petugas pintu tol merupakan kelompok berisiko terpajan BTX. Penelitian tahun 2015 ini bertujuan mengetahui risiko kesehatan akibat pajanan BTX pada petugas pintu tol. Desain penelitian adalah cross-sectional dengan pendekatan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) dan faktor-faktor antropometri. Hasil penelitian menunjukkan pada pintu tol rata-rata konsentrasi (mean+SD) benzena sebesar  $0,00167+0,000056$  mg/ m<sup>3</sup>, toluena sebesar  $0,00124+0,000049$  mg/m<sup>3</sup>, dan xylena sebesar  $0,00147+0,000063$  mg/m<sup>3</sup>. Pada kantor administrasi konsentrasi tidak terdeteksi oleh alat (Method Detection Limit). Rata-rata risiko non karsinogenik (RQ) BTX pada petugas pintu tol lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan rata-rata RQ BTX petugas administrasi. Risiko kesehatan non karsinogenik dan karsinogenik belum menunjukkan adanya risiko kesehatan yang signifikan. Upaya pencegahan berupa pengelolaan manajemen risiko untuk pengendalian risiko bahan berbahaya di lingkungan perlu ditingkatkan.

Perkembangan sektor transportasi memberikan kemudahan masyarakat untuk melakukan aktifitas dan saling terhubung. Namun di sisi lainnya, dampak negatif dari pertumbuhan kendaraan bermotor juga dirasakan oleh masyarakat. Kemacetan dan pencemaran udara akibat emisi gas buangan kendaraan bermotor menjadi masalah tersendiri yang dihadapi. Pencemaran udara memberikan dampak terhadap kesehatan manusia seperti gangguan pernafasan, infeksi saluran pernafasan, hingga memicu terjadinya kanker.

Beberapa zat pencemar di udara akibat aktifitas kendaraan bermotor diantaranya karbon monoksida (CO), nitrogen oksida (NO<sub>x</sub>), metana (CH<sub>4</sub>), sulfur dioksida (SO<sub>x</sub>), dan hidrokarbon. Benzena, Toluena dan xylena (BTX) merupakan beberapa jenis pencemar udara yang merupakan senyawaan Polisiklik Aromatik Hidrokarbon (PAH). PAH terbentuk akibat pembakaran tidak sempurna bahan organik, menyebar pada lingkungan dan berbentuk campuran. Sumber utama pajanan PAH ke manusia berasal dari lingkungan pekerjaan, perokok pasif dan aktif, makanan dan air serta polusi udara.

Pekerjaan membuat sepatu merupakan pekerjaan yang memiliki risiko bahaya. Jam kerja yang panjang, namun tidak didukung oleh

tempat kerja yang aman dan nyaman, posisi tubuh yang kurang nyaman, dan penggunaan peralatan yang berbahaya. Peralatan yang dipakai dalam proses produksi seperti mesin pemanas listrik/ api (oven), paku dan martil. Bahan baku terbuat dari kain, kulit sintetis atau bahan plastik. Untuk proses pengeleman memakai dua jenis lem yaitu lem kuning Merk Pro ARdico, lem LK dan lem putih merk PU-Weber, DS-Bond DNS 818. Lem kuning digunakan untuk menyambung bukaan sehingga biasanya digunakan di bagian permukaan dan finishing, sedangkan lem putih umumnya digunakan untuk tempelan sol karena daya rekatnya yang jauh lebih kuat. Pada situasi normal (hari biasa) dalam waktu satu bulan bisa menghabiskan 30–40 kg lem kuning dan lem putih kurang lebih 30 kg. Pemakaian lem dituangkan dalam wadah kecil seperti botol bekas minuman, gelas dengan posisi terbuka atau langsung dari wadah lem ukuran 3 kg. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Hendra menyatakan bahwa terdapat pelarut organik dalam lem berupa pelarut benzena sekitar 1–2%. Dari berbagai peralatan dan bahan yang digunakan, bahan kimia dalam proses pembuatan sepatu merupakan salah satu risiko bahaya yang tinggi. Penggunaan bahan kimia dapat mengganggu kesehatan para pengrajin sepatu salah satunya penggunaan lem. Karena dalam proses tersebut terdapat pajanan uap pelarut organik yang terkandung dalam lem dan sangat mungkin menimbulkan dampak pada kesehatan bila terhirup terus menerus dalam jangka waktu lama. Masuknya uap pelarut organik ke dalam tubuh dapat menyebabkan beragam reaksi, seperti iritasi ringan, kecanduan, gangguan ginjal, reaksi odema paru sampai dengan gangguan sistem syaraf pusat.

Pelarut organik berbahaya yang banyak digunakan pada beragam industri sepatu di Indonesia adalah benzena, taluena, dan xilena. Benzena apabila masuk ke dalam tubuh dalam bentuk gas, padat, maupun cairan. Menyebutkan bahwa rute pajanan utama terjadi melalui inhalasi, walaupun pada pajanan secara dermal kontak dengan kulit dan oral mungkin dapat terjadi. Benzena yang masuk ke dalam tubuh akan mengalami metabolisme yang utama menjadi benzena epoksida. Di dalam hati, benzena epoksida merupakan senyawa yang tidak stabil dan akan segera mengalami perubahan membentuk fenol yang akan dikeluarkan melalui urin. Oleh karena



itu kadar fenol digunakan sebagai indicator biologic atas paparan benzena pada tenaga kerja.

Efek kesehatan benzena didapat dari data kesehatan para pekerja yang terpapar benzena di lingkungan kerja. Paparan benzena dapat terjadi pada industri percetakan, pembuatan sepatu, pengolahan karet, dan pembuatan jas hujan pada proses kimianya. Paparan yang utama adalah melalui inhalasi, walaupun paparan secara dermal (kontak dengan kulit) juga dimungkinkan terjadi. Efek kesehatan disini terbagi menjadi beberapa paparan, tergantung pada durasi/lama paparan. Paparan akut (14 hari atau kurang), paparan intermediet (15 -364 hari), paparan kronis (lebih dari 365 hari).

Toksisitas benzena terhadap sistem syaraf pusat muncul setelah paparan benzene melalui inhalasi/ pernafasan dengan konsentrasi tinggi (3.000 ppm selama 5 menit) atau 30 hingga 60 menit melalui pencernaan. Efek paparan benzena konsentrasi sedang dapat menimbulkan sakit kepala, pusing, mual, sempoyongan, dan mata perih/terasa terbakar. Efek paparan yang terus berlanjut dapat menyebabkan tremor, sesak nafas, kebingungan, hilang kesadaran, koma, hingga kematian. Paparan akut uap benzena dapat mengiritasi membran mukosa pada saluran pernafasan. Dengan paparan sebesar 20.000 ppm selama 5 menit, terdapat akumulasi cairan di paru-paru sehingga susah dan sesak untuk bernafas, efek yang terjadi ketika menghirup uap benzena yang terus menerus atau tertelan cairan benzena akan menyebabkan radang paru-paru. Efek paparan akut benzena (lebih dari 1.000 ppm) juga berbahaya terhadap sistem kardiovaskular tubuh.

Benzena dapat menyebabkan iritasi kulit karena benzena merupakan pelarut lemak yang dapat merusak kulit apabila terjadi paparan berulang dan lama. Efek bila terkena cairan benzena adalah kulit terasa terbakar, dan dapat menyebabkan eritema dan edema pada kulit. Bila dihirup, benzena dapat mengiritasi lambung, menyebabkan mual, muntah, dan diare. Paparan benzena konsentrasi tinggi (minimal 200 ppm) yang terus berulang dapat menyebabkan kerusakan sistem syaraf pusat permanen.

Benzene yang masuk dalam tubuh akan mengalami metabolisme yang utama menjadi benzene epoksida. Di dalam hati, benzene

epoksida merupakan senyawa yang tidak stabil dan akan segera mengalami perubahan membentuk fenol yang akan dikeluarkan melalui urin. Oleh karena itu kadar fenol digunakan sebagai indikator biologik atas paparan benzena pada tenaga kerja. Benzena apabila terinhalasi, dapat menyebabkan penyakit anemia aplastik dan leukemia. Hasil penelitian yang telah dilakukan menunjukkan adanya hubungan yang nyata antara peningkatan kadar benzena di udara dengan peningkatan kasus kanker dan leukemia penduduk setempat.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Fahrudhi, Heru. 2016. *Risiko Menderita Kanker Dan Non Kanker Pada Pekerja Terpapar Benzena Di Home Industry Sepatu Kelurahan Tambak Oso Wilangun Surabaya.*
- Febrian, Nurtito Wahyu dkk. 2011. *Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Akibat Paparan Benzene Melalui Inhalasi Pada Awak Mobil Tangki Di Pt Pertamina Patra Niaga.* Jurnal Kesehatan Masyarakat (E-Journal) Volume 7, Nomor 1.
- Handoyo, Eko dan Bambang Wispriyono. 2016. *Resiko Kesehatan Paparan Benzena, Toluena dan Xylena Petugas Pintu Tol.* Jurnal Kesehatan Masyarakat Kesmas 11 (2).
- Maywati, Sri. 2012. *Kajian Faktor Individu Terhadap Kadar Fenol Urin Pekerja Bagian Pengeleman Sandal.* <http://journal.unnes.ac.id/index.php/kemas>.
- Siregar, Annisa Febriana dkk. 2019. *Paparan benzena di udara ambien dan kadar transtrans muconic acid urin pada pekerja industri percetakan di kota Medan.* Volume 35 Nomor 3 Tahun 2019.
- Sugiharto, Eram T. P. 2009. *Hubungan antara Perilaku Penggunaan Insektisida Dalam Pengendalian Hama Ulat Bawang (Spodoptera Exigua Hbn) dengan Tingkat Keracunan Petani Penyemprot Bawang Merah di Desa Bangsal Rejo, Kec. Wedari Jaksa, Kab. Pati.* Jurnal Kemas, 4 (2).
- Susilowati, B. 2011. *Risiko Kesehatan Terhadap Panajan Benzena Pada Pekerja Industri Sepatu Kulit di PIK Pulogadung Tahun 2011.* Departemen Kesehatan Lingkungan Fakultas Kesehatan Masyarakat. Depok.

## Paparan Benzena

M Zaki Farhan

### *Definisi Benzena*

Benzena merupakan senyawa aromatik tersederhana. Benzena adalah senyawa hidrokarbon aromatik yang memiliki sifat toksik bagi pekeja dan merupakan salah satu pencemar lingkungan dengan rumus  $C_6H_6$ . Rumus ikatan rangkap pada benzena memperlihatkan sifat ketidakjenuhan dari benzena, keistimewaan pada benzena yaitu saat dilakukan uji bromine sifat ketidakjenuhan benzena tidak terlihat dan hal itu terjadi karena benzena tidak melunturkan warna dari air bromine. Struktur benzena terdiri atas enam atom karbon yang terusun secara melingkar membentuk segi enam beraturan memiliki sudut ikatan 120 derajat pada masing-masing sudut ikatan karbon yang membentuk ikatan rangkap dua serta ikatan tunggal yang berselang-seling. Benzena bersumber dari hasil kontribusi emisi yang dihasilkan dari kegiatan industri sekitar 20 % dari seluruh total benzena yang ada di udara bebas. Pada proses alami benzena dihasilkan dari kebakaran hutan, proses gunung merapi dan benzena dihasilkan secara alami dari minyak mentah, asap rokok serta bensin.

### *Manfaat Benzena*

Benzena banyak dimanfaatkan dalam bidang komersil, industri, ilmu pengetahuan, dan benzena sering digunakan sebagai angka penambah oktan dan *anti-knock* (yang dicampur bersama dengan toluena dan xilena) pada bahan bakar kendaraan bermotor. Di bidang industri dan komersil benzena digunakan untuk pembuatan resin, plastik, bahan karet, sabun, lem perekat, pestisida, serat sintetik dan pembuatan beberapa jenis minyak pelumas.

### *Dampak Benzena terhadap Kesehatan*

Individu yang tidak sengaja menelan atau menghirup benzena untuk jangka waktu yang singkat cenderung tidak mengalami resiko kesehatan. Namun demikian, efek samping tertentu masih terjadi

dan meliputi peningkatan denyut jantung, sesak nafas, sakit kepala, pingsan, dan kerusakan sistem saraf. Adapun efek akut dari paparan benzena menurut WHO adalah dapat menyebabkan narkosis: sakit kepala, pusing, mengantuk, kebingungan, tremor, dan kehilangan kesadaran, dan pada pengguna alkohol dapat meningkatkan efek toksik. Benzena juga merupakan iritan yang dapat menyebabkan iritasi pada mata dan kulit.

Depresi sumsum tulang dengan efek lambat, pada beberapa kasus, sampai beberapa tahun. Gejala dan tanda yang pertama sangat samar, namun kemudian kelelahan dan pendarahan spontan yang akan menyebabkan anemia, selain itu terjadi penurunan jumlah sel darah di sirkulasi darah dan berkurangnya keping trombosit dalam darah. Anemia aplastik, leukemia meioblastik akut dan eritroleukemia akut merupakan efek yang paling ditakutkan pada pajanan kronik benzena. Efek kronis dari paparan benzena adalah menyebabkan kanker pada manusia. Badan Internasional untuk Penelitian Kanker atau *International Agency for Research on Cancer* (IARC) telah mengklasifikasikan benzena sebagai karsinogenik pada manusia. EPA memperkirakan bahwa pajanan benzena seumur hidup pada konsentrasi 4 ppb di udara akan menghasilkan satu tambahan kasus leukemia pada 10.000 orang yang terpajan. EPA juga memperkirakan bahwa pajanan benzena seumur hidup pada konsentrasi 10 ppb dalam air minum akan menambah satu kasus kanker tambahan dalam 10.000 orang yang terpajan.

#### *Analisis Agent, Host, dan Lingkungan*

##### **Agent**

*Agent* disini adalah benzena yang merupakan senyawa aromatik siklik yang biasa digunakan sebagai penambah angka oktan pada bahan bakar bensin dan digunakan pada kebutuhan industri seperti industri pembuatan resin, plastik, bahan karet, sabun, pestisida, dan lem perekat.

##### **Host**

Benzena sering menginfeksi manusia/pekerja yang sering bekerja di dalam pabrik atau kawasan industri yang menggunakan benzena sebagai bahan penyusun produk industri tersebut. Seperti, industri karet, industri plastik, industri bahan bakar kendaraan, dan industri pembuatan serat sintetik. Benzena dalam bentuk gas yang telah

dibuang ke udara bebas juga dapat menginfeksi makhluk hidup yang hidup disekitar lokasi industri yang menggunakan benzena dalam pembuatan produk industrinya.

## **Lingkungan**

Lingkungan terkait disini adalah lingkungan sekitar tempat beroperasinya industri yang memakai benzena dalam proses produksinya. Seperti kawasan industri produksi karet, industri plastik, industri lem perekat, industri bahan bakar kendaraan, dan industri lainnya yang menggunakan benzena dalam proses produksinya.

### *Jalur Paparan Benzena*

#### **1. Inhalasi**

Inhalasi adalah jalur paparan yang dominan. Konsentrasi ambang bau benzena (1,5-5 ppm) umumnya memberikan peringatan yang cukup tentang bahaya akut. Uap benzena lebih berat daripada udara dan dapat menyebabkan sesak napas di ruang tertutup, berventilasi buruk atau di dataran rendah. Jalur paparan inhalasi menyebabkan terjadinya asupan harian sebesar 99% dari seluruh jalur paparan. Laporan kasus pada paparan inhalasi akut telah ada sejak awal tahun 1900. Kejadian kematian tiba-tiba terjadi setelah beberapa jam paparan. Tidak diketahui berapa konsentrasi benzena yang ditemukan pada korban. Namun diperkirakan bahwa paparan sebesar 20.000 ppm selama 5-10 menit akan mengakibatkan hal kejadian yang fatal.

#### **2. Ingesti**

Benzena sebagai kontaminan masuk melalui air minum, makanan dan sayur-sayuran (IPCS-*International Programme on Chemical Safety*, 2000). Absorpsi benzena yang efektif melalui pencernaan dapat mengakibatkan intoksikasi akut, walaupun data kuantitatif pada manusia masih kurang (WHO, 1996). Tidak ada informasi tentang absorpsi oral dari benzena pada larutan encer, diasumsikan bahwa absorpsi oral dari air adalah hampir 100% (Ramon, 2007). Laporan kasus kematian pada paparan ingesti akut telah ada sejak awal tahun 1900. Tidak diketahui berapa konsentrasi benzena yang ditemukan pada korban. Namun diperkirakan bahwa paparan sebesar 10 mL adalah dosis mematikan bagi manusia.

### 3. Kulit dan Mata

Benzena yang memercik di mata dapat mengakibatkan rasa sakit dan cedera pada kornea. Tidak terdapat penelitian yang berhubungan dengan kematian hewan percobaan setelah terjadi pajanan Benzena pada kulit. Sebuah penelitian kohort terhadap 338 pekerja laki-laki menemukan 3 kematian. Kematian ini disebabkan oleh leukimia pada mekanik, yang biasanya menggunakan BBM untuk membersihkan onderdil kendaraan dan mencuci tangan.

#### *Pencegahan Dampak Benzena terhadap Kesehatan*

Pencegahan pajanan benzena membutuhkan peran aktif dari pekerja atau pemilik usaha untuk meminimalkan kontak pajanan benzena dari pekerja. Salah satu cara yang dapat dilakukan adalah dengan memakai Alat Pelindung diri (APD) berupa masker berbahan karbon aktif dan sarung tangan. Hal ini dilakukan karena pajanan benzena tidak hanya melalui inhalasi tetapi juga dapat melalui kulit. Perhatian pemilik usaha juga harus diterapkan dengan memberikan makanan tambahan yang bergizi agar daya tahan tubuh dapat menetralkan racun dalam tubuh bekerja dengan maksimal. Memasang beberapa ventilasi udara juga dapat menetralkan konsentrasi udara yang berada dalam industri sehingga kemungkinan benzena jenuh dalam udara bebas menjadi sedikit akibat sirkulasi udara yang berjalan dengan lancar.

#### DAFTAR PUSTAKA

- ATSDR. 2006. *Case Studies in Environmental Medicine, Benzene Toxicity*. U.S. Department of Health and Human Service
- ATSDR. 2007. *Toxicological Profile for Benzene*. U.S. Department of Health and Human Service.
- Azrul, A. 1999. *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: Binarupa Aksara
- Fahrudi, Heru. 2017. *Resiko Menderita Kanker dan Non Kanker pada Pekerja Terpapar Benzene di Home Industry Sepatu Kelurahan Tambak Oso Wilangan Surabaya*. The Indonesian Journal of Occupational Safety and Health.
- Ismah, Zata. 2018. *Bahan Ajar Dasar Epidemiologi*. Medan: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara

- Pudyoko, S. 2010. *Hubungan Paparan Benzene dengan Kadar Fenol dalam Urine dan Gangguan Sistem Hematopoietic Pada Pekerja Instalasi BBM.*
- SA Health. 2008. Department of Health, Government of South Australia <http://www.health.sa.gov.au/pehs/PDF-files/ph-factsheet-benzene-health.pdf>
- Susilowati, Betty. 2011. *Resiko Kesehatan Terhadap Paparan Benzene Pada Pekerja Industri Sepatu Kulit di RIK Pulogadung Tahun 2011* [Skripsi]. FKM-UI. Depok.
- WHO. 2010. *Preventing Disease Through Healthy Environments.*
- Zuliyawan. 2010. Analisis Risiko Kesehatan Paparan Benzene Melalui Penentuan Level Trans, Trans-Muconic Acid dalam Urin Pada Karyawan di SPBU ' X', Jakarta Utara 2010 [Skripsi]. FKM-UI. Depok





# KADMIUM

*Taufiq Ihsan & Bima Yudha Pratama*

Penyakit pada paru-paru seperti asma akibat Pekerjaan adalah asma yang disebabkan atau diperburuk situasi di tempat kerja seperti iritasi, uap kimia, gas atau debu. Seperti jenis asma lain, pekerjaan dapat menyebabkan gejala asma, seperti dada sesak, mengi dan sesak napas. Penyakit ini terjadi, kemungkinan ada hubungannya dengan warisan sifat-sifat (genetika) atau karena zat-zat tertentu di lingkungan kerja yang terakumulasi dari waktu ke waktu.

Diawali oleh Bernardine Ramazzini dalam bukunya yang berjudul *De morbis Artificum Diatriba*, yang menambah pertanyaan apa pekerjaan anda?, untuk mengetahui korelasi antara penyakit dan pekerjaan seseorang. Penyakit akibat kerja sering dianggap sebagai *the silent killer*, tidak saja merugikan pekerja yang tanpa sadar telah mengidap penyakit akibat pekerjaan atau lingkungan kerja, melainkan juga mengakibatkan kerugian sosial dan ekonomi serta menurunnya produktivitas. Pnemokoniosis yang disebabkan oleh debu mineral pembentuk jaringan parut (silikosis, antrakosilikosis, asbestosis) dan silikotuberkulosis, yang silikosisnya merupakan faktor utama penyebab cacat atau kematian. Pnemokoniosis merupakan golongan penyakit yang terjadi karena penimbunan debu dalam paru-paru. Dari kelompok ini yang terpenting adalah silikosis, yang disebabkan oleh penimbunan silica bebas dalam paru paru. Silikosis umumnya terdapat pada pekerja di perusahaan yang menghasilkan batubatuan untuk bangunan, perusahaan granit, tambang timah putih, besi, batubara, penggurindaan besi, pabrik besi dan baja, proses sandblasting dan lain sebagainya. Antrakosilikosis adalah pnemokoniosis yang disebabkan oleh silica bebas dan debu arang batu. Sedangkan asbestosis merupakan

pnemokoniosis yang disebabkan oleh debu asbes, yakni campuran berbagai silikat, terutama magnesium silikat. Penyakit ini dapat dijumpai pada pengolahan asbes dan penggunaan asbes untuk keperluan pembangunan.

Penyakit paru-paru dan saluran pernapasan (bronkopulmoner) yang disebabkan oleh debu logam keras Logam keras seperti cadmium, merkuri, mangan dan lain lain mengakibatkan kelainan saluran pernapasan. Uap cadmium oksida menimbulkan pnemonitis, edema paru, emfisema. Sedang uap air raksa merangsang saluran napas, bronchitis, erosive, dan pneumonia. Debu mangan mengiritasi mukosa saluran napas dan mengakibatkan pneumonia 3. Penyakit paru-paru dan saluran pernapasan (bronkopulmoner) yang disebabkan oleh debu kapas, vlap, hennep dan sisal (bissinosis) Bissinosis tergolong pnemokoniosis yang disebabkan oleh debu kapas pada pekerja tekstil terutama di bagian karding dan blowing. Masa inkubasi terpendek rata-rata 5 tahun, ditandai dengan gejala yang sesuai dengan tingkatan. 4. Asma akibat kerja yang disebabkan oleh penyebab sensitisasi dan zat perangsang yang dikenal dan berada dalam proses pekerjaan Asma akibat kerja dapat disebabkan oleh debu padi-padian, debu kayu, debu teh, debu tembakau, dan debu yang mengandung zat putih telur sebagai allergen. 5. Alveolitis allergies dengan penyebab faktor luar sebagai akibat penghirupan debu organik Kelainan ini terjadi sebagai akibat infeksi jamur atau spora, misalnya karena jerami atau ampas tebu yang berjamur, selain gangguan pernapasan terdapat juga demam karena infeksi. 6. Penyakit yang disebabkan oleh berrilium atau persenyawaan yang beracun Berrilium dijumpai pada pabrik peleburan/pencampuran logam, keramik, pembuatan tabung floresen, sumber tenaga atom. Menghirup debu yang mengandung berrilium berupa logam, oksida, sulfat, klorida, dan florida menyebabkan bronchitis, pnemonitis, nasofaringitis, dan thaekheobronkhitis. Keracunan menahun mengakibatkan sarcoma partu, fibrosis progresif dan korpulmonale.

Penyakit yang disebabkan oleh cadmium atau persenyawaan yang beracun Cadmium dijumpai pada peleburan/pencampuran logam, reactor atom, pembuatan zat warna dan pabrik baterai. Manifestasinya berupa kelainan ginjal, kelainan tulang, anemi dan kehilangan penciuman. Penyakit yang disebabkan oleh fosfor atau

persenyawaan yang beracun Fosfor digunakan pembuatan racun tikus dan serangga, petasan dan kembang api serta pembuatan pupuk. Fosfor terutama fosfor merah, mengakibatkan kerusakan jaringan dengan mengganggu metabolisme karbohidrat, lemak, protein di dalam hati. Keracunan mendadak ditandai dengan ikterik, degenerasi lemak, nekrosis hati dan ginjal, perdarahan, erosi saluran cerna. Pada keracunan menahun terjadi nekrose dan sekuestrasi tulang terutama tulang rahang bawah. Sedangkan fosfin yang merupakan senyawa fosfor dan air mengakibatkan hiperemi dan edema paru.

Penyakit yang disebabkan oleh krom atau persenyawaan yang beracun Krom banyak digunakan sebagai bahan pelapis logam. Kelainan karena krom biasanya khas, antara lain berupa perforasi septum nasi, borok krom pada kulit yang semakin bertambah dalam. Penyakit yang disebabkan oleh mangan atau persenyawaan yang beracun Keracunan biasanya karena menghirup debu mangan di perusahaan baterai, korek api, keramik, peleburan/pencampuran logam, pertambangan.

kanker paru atau mesotelioma yang disebabkan oleh asbes. Asbes merupakan campuran berbagai silikat, diantaranya adalah magnesium silikat. Dijumpai pada perusahaan yang mengolah asbes, pemintalan asbes dan untuk keperluan bangunan. Bahan ini dapat mengakibatkan kanker paru dan meotelisma pada lapisan pleura.

Penyakit yang disebabkan oleh arsen atau persenyawaan yang beracun Dalam industri senyawa arsen digunakan pada pencairann dan pembersihan bijih, sublimasi arsen putih, pembuatan racun serangga dan racun jamur, pengawet kulit, bulu, dan kayu serta bahan pembuatan racun tikus Keracunan arsen bisa terjadi dalam tiga bentuk yang gejala dan tanda penyakitnya dapat berbeda pula, yakni :

- a. Karena senyawa arsen anorganik, yang merupakan perangsang kulit dan selaput lendir dan diduga karsinogenik
- b. Karena senyawa arsen dan air yang berefek hemolitik
- c. Karena senyawa arsen organic dapat bekerja sebagai perangsang lokal maupun sistemik.

Penyakit yang diakibatkan oleh air raksa atau persenyawaan yang beracun Air raksa metalik atau uapnya dipergunakan di pabrik pengolahan bijih menjadi logam murninya, proses pemisah emas dan perak dengan menggunakan amalgam, pembuatan barometer, thermometer, pembuatan lampu listrik berisi uap Hg dan lain lain. Keracunan bahan ini menimbulkan gejala hipersalivasi, tremor, oretisme, stomatitis dan kadang kadang merkurialentis. Keracunan merkuri fulminan umumnya bersifat local pada kulit yang terkena. Sedangkan keracunan senyawa air raksa logam dan uap pada umumnya menahun dan ditandai dengan gejala gangguan saraf pusat serta alat alat dalam. Penyakit yang disebabkan oleh timah hitam atau persenyawaan yang beracun Keracunan timah hitam terjadi sebagai akibat senyawa timah hitam anorganik seperti jenis “putih timah hitam” dan karena pengolahan senyawa timah hitam organic misalnya bahan tetra etil lead (TEL). Timah hitam anorganik dan senyawanya dijumpai pada pabrik aki, percetakan, vulkanisasi karet, pekerjaan mengglasur gelas, menyolder, pembuatan kawat listrik, mainan anak – anak yang mengakibatkan keracunan menahun dengan gejala kolik usus “wrist drop”, stipling butir darah merah, anemia, TEL didapatkan di perusahaan yang mengolah TEL, pencampuran dengan bensin, tangki penyimpanan TEL, terutama waktu dibersihkan yang sering menimbulkan keracunan mendadak dengan gejala insomnia, kekacauan pikiran, delirium, dan mania. Penyakit yang diakibatkan oleh flour atau persenyawaan yang beracun Gas flour atau asam flour sangat korosif pada paru-paru. Absorpsi flour atau persenyawaannya yang berlebihan menyebabkan terjadinya fluorosis yang terlihat sebagai kelainan gigi dan tulang. Penyakit yang disebabkan oleh karbon disulfida Penggunaan karbon disulfide adalah sebagai zat pelarut pada industri rayon dan pelarut lemak. Bahan ini merusak susunan saraf pusat dan tepi serta system kardiovaskuler dan hemopoetik. Penyakit yang disebabkan oleh derivat halogen dari persenyawaan hidrokarbon alifatik atau aromatic yang beracun. Contoh senyawa ini antara lain adalah metal klorida, metal bromide, karbontetraklorida, tetrakloretan, trikloretan, dan klornaftalen. Sifat racunnya berbeda satu dengan yang lain. Yang paling beracun adalah tetrakloretan, yg memiliki daya racun 9 kali karbon tetraklorida. Sedang yang paling terkenal adalah karbontetraklorida banyak digunakan sebagai pelarut lemak dan karet, pembersihan oli pada mesin dan sebagai

bahan pemadam kebakaran. Kerusakan organ karena karbontetraklorida ini sangat besar, yaitu berupa nefritis akut, nekrosis hepar, edema paru atau neuritis retrobulbaris. Untuk bahan seperti ini, seharusnya dilakukan substitusi dengan bahan lain misalnya trikloretilen, yang relative lebih tidak berbahaya akan tetapi dapat dipakai untuk maksud yang sama.

Upaya Pencegahan Terhadap penyakit akibat kerja, cara penanganan yang terbaik adalah melakukan pencegahan. Secara umum digunakan berbagai upaya pengendalian lingkungan kerja seperti :

- a. Substitusi, yakni mengganti bahan berbahaya dengan bahan yang kurang atau tidak berbahaya sama sekali.
- b. Ventilasi umum yang dilakukan dengan mengalirkan udara ke dalam ruang kerja agar kadar bahan yang berbahaya berkurang. Umumnya cara ini bermanfaat untuk mengatasi bahaya gas dan uap asal kadar tidak terlalu besar tetapi tidak tepat untuk fume atau debu.
- c. Metode basah untuk mengurangi tersebarnya debu dalam proses produksi
- d. Isolasi, yakni memisahkan proses yang berbahaya dari pekerja atau unit lainnya.
- e. Ventilasi keluar setempat ( local exhaust), dengan menggunakan alat penghisap agar bahan yang berbahaya dapat dialirkan keluar.
- f. Perawatan rumah tangga yang baik (good housekeeping), meliputi kebersihan pembuangan sampah, pencucian dan pengaturan tempat kerja yang aman.
- g. Terhadap para pekerja perlu dilaksanakan: Pemeriksaan kesehatan sebelum kerja Pemeriksaan kesehatan berkala dan khusus untuk mengetahui apakah pekerja yang dilakukan telah menimbulkan gangguan, kelainan pada pekerja atau tidak. Penggunaan alat pelindung diri Penyuluhan sebelum bekerja agar diketahui bahaya dan cara kerja yang benar dan aman. Pelatihan keselamatan dan kesehatan kerja, dan lain-lain.
- h. Pengawasan dan pemantauan lingkungan kerja yang dilakukan secara teratur dan terus menerus.

## DAFTAR PUSTAKA

Arif, Adiba. 2015. Pengaruh Bahan Kimia Terhadap Kinerja paru-paru dan Lingkungan. Vol.3 No.4. Makassar: Universitas Hasanuddin

Bernardine Ramazzini, 2017. Journal Of Sustainable Agriculture. Vol. 51 No. 1 Hal. 14-45 Yogyakarta : Balai Pengkajian Teknologi Pertanian (BPTP)

Cahya Septia Budiono, 2013. Beberapa Penyakit Kerja Akibat Pengaruh Bahan Kimia. Bali : Universitas Dhiyana Pura.

## **Keracunan Logam Kadmium (Cd) terhadap Manusia**

*Erica Zaira Azzhara*

Meningkatnya industri memberikan dampak meningkatnya pelepasan limbah ke lingkungan sekitar termasuk didalamnya lingkungan perairan laut. Buangan limbah yang masuk ke perairan laut dapat melalui aliran *run off* maupun aliran sungai. Salah satu limbah industri yang dilepaskan ke perairan laut adalah logam berat. Telah diketahui bahwa sekitar 70 % wilayah Indonesia adalah perairan laut yang merupakan sumber daya yang sangat besar untuk dapat dimanfaatkan bagi kesejahteraan manusia. Peningkatan konsentrasi logam berat di lingkungan perairan laut menimbulkan kekhawatiran masyarakat. Kekhawatiran ini disebabkan tingkat toksisitas logam berat yang sangat tinggi bagi makhluk hidup terutama bila terjadi bioakumulasi pada rantai makanan.

Industri menggunakan Cd dalam pembuatan baterai Ni-Cd, pigmen Cd (membuat warna lebih cerah pada gelas, keramik, plastik dan cat halus), stabilisator Cd untuk mencegah radiasi dan oksidasi, pelapis baja dan alumunium, pematri, industri metalurgi, sebagai campuran Zn, dan bahan campuran semen, bahan bakar fosil dan pupuk fosfat.

Kadmium merupakan logam berat kelas B, yaitu logam-logam yang terlibat dalam proses enzimatik dan dapat menimbulkan polusi. Logam kelas B masuk melalui ikatan protein (ligand binding). Logam kelas B lebih reaktif terhadap ikatan ligan dengan sulfur dan nitrogen, sehingga hal ini sangat penting dalam sistem fungsi metaloenzim yang bersifat racun terhadap metabolisme sel itu sendiri. Apabila sitoplasma sel mengikat logam non esensial atau sitoplasma mengikat logam yang tidak semestinya maka akan menyebabkan rusaknya kemampuan katalitik (detoksikasi) dari sel tersebut. Hal ini sering terjadi pada sel-sel respirasi yaitu epitelinsang yang menjadi rusak karena beberapa logam, termasuk Cd yang termasuk kelas B terikat sebagai ligan. Pada kondisi perairan terkontaminasi Cd merupakan salah satu logam yang tidak diregulasi oleh organisme

air. Logam tersebut terus-menerus terakumulasi oleh jaringan organisme tersebut sehingga kandungannya dalam jaringan naik terus sesuai dengan kenaikan konsentrasi logam dalam air, dan logam ini hanya diekskresi oleh organisme air dalam jumlah yang sedikit. Cd diekskresikan sangat lambat dengan waktu paruh sekitar 30 tahun.

Kadmium (Cd) memiliki karakteristik berwarna putih keperakan seperti logam aluminium, tahan panas, tahan terhadap korosi. Kadmium (Cd) digunakan untuk elektrolisis, bahan pigmen untuk industri cat, enamel, dan plastik. Kadmium (Cd) merupakan salah satu jenis logam berat yang berbahaya karena elemen ini beresiko tinggi terhadap pembuluh darah, Kadmium berpengaruh terhadap manusia.

Kadmium merupakan logam toksik, terjadi secara primer di alam bercampur dengan seng (Zn) dan timbal (Pb). Proses ekstraksi dan pengolahan logam Zn dan Pb sering menyebabkan pencemaran lingkungan oleh kadmium. Batu bara dan bahan fosil lainnya mengandung kadmium, dan pembakaran bahan ini melepaskan kadmium ke lingkungan. Sifat kimiawi yang bermanfaat menyebabkan kadmium digunakan secara luas dalam electroplating, pewarna cat dan pembuatan plastik. Pekerja pada tempat peleburan dan pabrik pengolahan logam lainnya dapat terpapar kadmium kadar tinggi. Sedangkan bagi kebanyakan penduduk paling utama melalui kontaminasi makanan. Kadmium sukar diabsorpsi dari saluran cerna, tetapi sebagian besar diabsorpsi melalui saluran napas para perokok. Kadmium diangkut dalam darah, sebagian besar terikat pada sel darah merah dan albumin. Waktu paruh kadmium dalam tubuh berkisar antara 10-30 tahun.

Logam kadmium (Cd) mempunyai penyebaran yang sangat luas di alam. Berdasarkan sifat-sifat fisiknya, kadmium (Cd) merupakan logam yang lunak dapat dibentuk, berwarna putih seperti putih perak. Logam ini akan kehilangan kilapnya bila berada dalam udara yang basah atau lembab serta cepat akan mengalami kerusakan bila dikenai uap amoniak ( $\text{NH}_3$ ) dan sulfur hidroksida ( $\text{SO}_2$ ).

Kadar logam berat yang terdapat dalam tubuh organisme perairan lebih tinggi jika dibandingkan dengan kadar logam berat yang terdapat dalam lingkungan hidupnya. Unsur-unsur logam berat dapat



masuk ke dalam tubuh organisme dengan tiga cara, yaitu melalui rantai makanan, insang, dan difusi melalui permukaan kulit. Pengeluaran logam berat dari tubuh dan insang serta isi perut dan urine. Akumulasi pada organisme terjadi karena kecenderungan logam berat untuk membentuk senyawa kompleks dengan zat-zat organik yang terdapat dalam tubuh organisme sehingga logam berat terfiksasi dan tidak segera diekskresi oleh organisme yang bersangkutan.

Kadmium masuk ke dalam air melalui beberapa cara yaitu dekomposisi atmosfer yang berasal dari kegiatan industri, erosi tanah dan bebatuan, air hujan, kebocoran tanah pada tempat-tempat tertentu, dan penggunaan pupuk di lahan pertanian. Angin menggerakkan Cd di udara ke tanah dan air dalam bentuk partikulat. Pada manusia Cd masuk ke dalam tubuh melalui rokok, makan dan minuman yang mengandung Cd, udara yang dihirup, perhiasan, dan tempat kerja yang dapat memaparkan Cd. Partikel Cd yang sangat kecil dapat langsung masuk ke dalam paru-paru dan tubuh untuk kemudian ditransfer ke tulang, lever, dan ginjal.

Terlepasnya kontaminan ke alam tidak dapat dihindari, hal ini merupakan proses karena adanya pabrik-pabrik serta akibat dari proses penanganan limbah dan pembuangan sampah akhir. Setelah terlepas ke lingkungan, kontaminan akan bereaksi secara cepat, kadang juga sangat lambat terserap oleh makhluk hidup dan terakumulasi di dalamnya. Kontaminan terpapar di alam melalui 3 fase yaitu cair, padat dan gas. Dalam fase cair, kontaminan terpapar dengan berbagai cara yakni melalui runoff, langsung dikeluarkan ke badan air di permukaan, dan air lindi ke lapisan air tanah. Sedangkan emisi gas dilepaskannya dengan cara emisi padat yang berasal dari danau serta paparan langsung dari cerobong akibat pembakaran tidak sempurna (termasuk di dalamnya hasil pembakaran CO<sub>2</sub> dan H<sub>2</sub>S serta gas bekas pembakaran materi organik). Pada fase padat, kontaminan ini dapat tercampur dalam gas dan air (baik yang terlarut maupun yang tidak larut dalam air).

Kadmium merupakan kontaminan lingkungan yang dapat menimbulkan efek membahayakan fungsi-fungsi biologis. Cd telah jelas bersifat karsinogenik pada hewan, dan dimasukkan pada golongan 2A dari kategori IARC (*International Agency for Research on Cancer*) yang bersifat karsinogen 12. Cadmium merupakan

logam berat yang sangat membahayakan kesehatan manusia. Salah satu dampak keracunan Cd adalah penyakit tulang yang menimbulkan rasa nyeri yang dikenal dengan "itai-itai kyo". Keracunan logam Cd dalam waktu lama dapat membahayakan kesehatan paru-paru, tulang, hati, ginjal, kelenjar reproduksi, berefek pada otak, dan menyebabkan tekanan darah tinggi. Logam Cd juga bersifat neurotoksin yang menimbulkan dampak kerusakan pada indera penciuman (Bellinger, 1992).

Pelepasan kontaminan dari dalam tanah ke lautan terserap oleh biota laut, kemudian terakumulasi oleh biota selama periode tertentu. Terpaparnya kontaminan juga masuk ke dalam sedimen lautan yang akhirnya terserap oleh tanaman dasar laut. Pada proses tersebut terjadi adsorpsi-desorpsi, serta biodegradasi oleh lingkungan akuatik.

Keracunan akut kadmium biasanya terjadi karena menghirup debu dan asap yang mengandung kadmium dan garam kadmium yang termakan. Setiap batang rokok mengandung 1 sampai 2 mg kadmium. Efek toksik ini disebabkan oleh peradangan setempat. Kadmium yang termakan akan menyebabkan mual, muntah, salivasi, diare dan kejang perut. Secara akut, kadmium lebih toksik bila dihirup. Toksisitas kadmium bisa berkembang menjadi udem paru. Sesak nafas merupakan keluhan yang paling sering terjadi karena fibrosis dan emfisema. Dimana secara spesifik menghambat biosintesis alfa<sub>1</sub>-antitripsin plasma, ini terlihat adanya asosiasi antara defisiensi alfa<sub>1</sub>-antitripsin yang berat dengan emfisema pada manusia. Penyimpanan kalsium dalam tulang menurun pada orang yang terpapar kadmium. Efek kadmium ini menyebabkan gangguan keseimbangan kalsium dan fosfat.

Keracunan kadmium memiliki efek toksik paparan kronis tergantung dari caranya masuk tubuh. Efek toksik dari kadmium menyebabkan kerusakan pada paru, ginjal, hati dan tulang. Ginjal terkena paparan melalui paru atau saluran cerna. Kadar kadmium 300 mg/g ginjal akan menyebabkan cedera ginjal. Ginjal merupakan organ utama yang rusak akibat paparan kadmium dalam jangka waktu yang lama yaitu tubulus proksimal. Protein uria merupakan indikasi cedera pada tubulus proksimal ginjal. Kadmium dalam sistem sirkulasi terikat ke protein dalam bentuk metalotionin yang disintesis di hati, kemudian mengalami filtrasi di glomerulus ginjal. Kadmium metalotionin (CdMT) direabsorpsi oleh sel tubulus proksimal dan

terakumulasi di lisosom. CdMT terurai menjadi Cd<sup>2+</sup> yang menyebabkan kerusakan (cedera) sel tubulus proksimal ginjal

Kadmium memiliki efek yang sangat unik kepada anak-anak yakni dapat membantu perkembangan otak pada anak. Namun di sisi lain, kadmium yang berlebihan memiliki efek yang tidak baik untuk manusia dewasa diantaranya keracunan yang menyebabkan menaikkan resiko terjadinya kanker payudara, penyakit kardiovaskular atau paru-paru, dan penyakit jantung. Efek lain yang menunjukkan toksisitas kadmium adalah kegagalan fungsi ginjal, encok, pembentukan artritis, juga kerusakan tulang. Logam kadmium (Cd) akan mengalami proses biotransformasi dan bioakumulasi dalam organisme hidup (tumbuhan, hewan dan manusia). Dalam tubuh biota perairan jumlah logam yang terakumulasi akan terus mengalami peningkatan (biomagnifikasi) dan dalam rantai makanan biota yang tertinggi akan mengalami akumulasi kadmium (Cd) yang lebih banyak. Kadmium dapat terakumulasi dalam di tubuh manusia serta baru dapat keluar dari dalam tubuh, tetapi dengan waktu tunggu berkisar antara 20-30 tahun lamanya. Efek dalam tubuh pun beragam, mulai dari hipertensi sampai kanker.

Keracunan akut kadmium biasanya terjadi karena menghirup debu dan asap yang mengandung kadmium dan garam kadmium yang termakan. Setiap batang rokok mengandung 1 sampai 2 mg kadmium. Efek toksik dini disebabkan oleh peradangan setempat. Kadmium yang termakan akan menyebabkan mual, muntah, salivasi, diare dan kejang perut. Secara akut, kadmium lebih toksik bila di hirup. Toksisitas kadmium bisa berkembang menjadi udem paru. Sesak nafas merupakan keluhan yang paling sering terjadi karena fibrosis dan emfisema. Dimana secara spesifik menghambat biosintesis alfa<sub>1</sub>-antitripsin plasma, ini terlihat adanya asosiasi antara defisiensi alfa<sub>1</sub>-antitripsin yang berat dengan emfisema pada manusia. Penyimpanan kalsium dalam tulang menurun pada orang yang terpapar kadmium. Efek kadmium ini menyebabkan gangguan keseimbangan kalsium dan fosfat.

Sumber kontaminasi paparan kadmium antara lain bahan bakar minyak, produksi besi dan baja, insersi, rokok, dan pupuk. Paparan logam ini bisa memasuki tubuh dengan cara inhalasi,

peroral, maupun kontak dengan kulit namun kasus ini jarang Dan ini berdampak pada kesehatan.

Beberapa penelitian epidemiologi menemukan ada kaitan antara kadmium di dalam darah maupun di dalam urin yang berkaitan dengan penyakit. Konsentrasi kadmium 2,28 µg/L memiliki faktor resiko terjadiya kanker payudara pada wanita. Survey yang dilakukan National Health and Nutrition Examination Survey (1999–2006) ditemukan kadar kadmium 0,41 µg/L memiliki faktor resiko gagal ginjal kronis. Penelitian di korea oleh Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) menemukan bahwa dengan kadar konsentrasi kadmium di dalam darah sebesar 1,53 µg/L memiliki faktor resiko terjadinya IHD (Infark Heart Disase). Kadmium memperburuk pasien dengan peritonal dialisis. Logam ini juga menurunkan kepadatan tulang. Bahkan tingginya logam ini dalam darah berasosiasi dengan penurunan fungsi paru pada survei di korea..

#### DAFTAR PUSTAKA

- Alloway, B. J. and Ayres, D. C. 1997. *Chemical Principles of Environment Pollution*. Second Edition. Blackie Academic and Professional. Proceedings of the Course Held at the Joint Research Centre of the Commission of European.
- Bellinger, D., Bolger, M., Goyer, M., Barraj, L., and Baines, J. 1992. "WHO Food Additive Series 46: "Cadmium". 1992.
- Communities. Ispra Pergamon Press. Oxford New York. 1978. Faroon, O., Ashizawa D.V.M.A., Wright S., Tucker P., Jenkins, K. 2012. *Toxicological Profile For Cadmium, U.S.* Department of Health and Human Services Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- Endrinaldi. 2010. *Logam-logam berat pencemar lingkungan dan efek terhadap manusia*. Jurnal Kesehatan Masyarakat, September 2009 - Maret 2010, Vol. 4, No. 1
- Istarani, Festri dan Ellina S. 2014. *Pandebesie Studi Dampak Arsen (As) dan Kadmium (Cd) terhadap Penurunan Kualitas Lingkungan*. JURNAL TEKNIK POMITS Vol. 3, No. 1, (2014) ISSN: 2337-3539

- LaGrega, M.D., Buckingham, P.L., Evans, J.C., 1994. *Hazardous Waste Management*. Singapore: McGraw-Hill Book Co.
- Lee,C., Weng CH., Huang W.H., Yen,T.H., , Lin,J.L., Lin-Tan,D.T., RN, Chen,K.H., Hsu,C.W. 2016. *Association Between Blood Cadmium Levels and Mortality in Peritoneal Dialysis, Medicine® Observational Study*. doi: 10.1097/MD.00000000000003717
- Lu, F. C. 1995. *Toksikologi Dasar (Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Risiko*. Edisi Kedua. Jakarta: Universitas Indonesia Press, 1995.
- Marganof. "Potensi Limbah Udang sebagai Penyerap Logam Berat Kadmium di Perairan". Bogor: IPB, 2003.
- Oh , C-M ., Oh, I-H., Lee, J-K ., Park, Y. H. , Choe, B-K., Yoon, T-Y. , Choi, J-M. 2014. *Blood cadmium levels are associated with a decline in lung function in males, Environmental Research*. 132:119–125.doi:10.1016/j.envres.2014.04.008
- Palar, H. 1994. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Jakarta: Rineka Cipta
- Peng, L., Huang, Y., Zhang, J., Peng, Y., Lin, X., Wu, K., Huo, X. 2015. *Cadmium exposure and the risk of breast cancer in Chaoshan population of southeast China*. *Environ Sci Pollut Res Int*.22(24):19870-8. doi: 10.1007/s11356-015-5212-1.
- Rahmadiani, Wenny Devinta Dwi dan Aunurohim. 2013. *Bioakumulasi Logam Berat Kadmium (Cd) oleh Chaetoceros calcitrans pada Konsentrasi Sublethal*. *JURNAL SAINS DAN SENI POMITS* Vol. 2, No.2, (2013) 2337-3520



# ASBESITOSIS

*Taufiq Ihsan & Bunga Rifania*

Agent (Penyebab) adalah unsur organisme hidup, atau kuman infeksi, yang menyebabkan terjadinya suatu penyakit. beberapa penyakit agen merupakan penyebab tunggal (single) misalnya pada penyakit menular, sedangkan pada penyakit tidak menular biasanya terdiri dari beberapa agen contohnya pada penyakit kanker. Berikut ini yang termasuk kedalam faktor agen :

- A. Faktor Nutrtisi : Bisa dalam bentuk kelebihan gizi, misalnya tinggi kolesterol, atau kekurangan gizi baik itu protein, lemak atau vitamin.
- B. Penyebab Kimiawi : Misalnya zat-zat beracun (karbon monoksida), asbes, kobalt, atau allergen
- C. Penyebab Fisik : Misalnya radiasi dan trauma mekanik (pukulan, tabrakan)
- D. Penyebab Biologis

Agent kimia di definisikan sebagai zat-zat kimia yang berada di lingkungan yang dapat memberikan efek kepada manusia. Baik efek menguntungkan (*Eugenik*) maupun merugikan (*Disgenik*). Di udara bebas terdapat beberapa agent kimia yang berpengaruh pada system pernafasan, kulit, selaput lender dan sistemik .

Asbes merupakan campuran silikat anorganik yang memiliki serat yang kuat dan berstruktur kristal. Serat tersebut bersifat tahan panas dan sangat tahan lama. Sepanjang abad 20, asbes merupakan material yang digunakan secara luas pada konstruksi dan industri. Asbes dapat mempengaruhi tubuh bila serat-seratnya terhirup. Sekali terhirup, serat tersebut akan bertahan di dalam jaringan paru. Asbestosis merupakan penyakit akibat kerja yang disebabkan oleh paparan serat asbes dalam jangka waktu lama. Diperkirakan penyakit ini timbul setelah paparan selama 10-30 tahun.

Efek utamanya yaitu timbulnya jaringan parut pada paru dan sesak nafas. Efek ini memburuk secara perlahan bersamaan dengan berkembangnya penyakit, sekalipun paparan sudah tidak terjadi lagi.

Asbes dapat digolongkan menjadi dua bagian. Golongan *serpentine* (krisotil yang merupakan *hidroksida magnesium silikat* dengan komposisi  $Mg_6(OH)_6(Si_4O_{11}) \cdot H_2O$ ), dan *amphibole* dari mineral-mineral pembentuk batuan, termasuk: *actinolite*, *amosite*, *anthophyllite*, *chrysotile*, *crocidolite*, dan *tremolite*". Asbes adalah senyawa kompleks magnesium yang mengandung senyawa oksida silicon. Selain magnesium, ada beberapa jenis asbes yang senyawa kompleksnya terdapat logam besi (Fe), *kalsium* (Ca), dan *Natrium* (Na). Asbes adalah istilah pasar untuk bermacam-macam mineral yang dapat dipisah-pisahkan hingga menjadi serabut yang fleksibel.

Asbes adalah nama mineral silikat berserat yang secara alamiah terdapat di alam. Terdapat tiga jenis utama asbes yaitu *krisotil* (sering disebut asbes putih), *krokidolit* (asbes biru) dan *amosit* (asbes coklat). Bentuk asbes lain namun tidak terlalu banyak yaitu *aktinolit*, *antofilit* serta *tremolit* asbes. Ketika asbes dipengaruhi oleh panas, zat kimia atau dikombinasikan dengan substansi yang lainnya, maka warna dan bentuknya dapat berubah. Asbes merupakan komponen umum yang digunakan dalam berbagai hal misalnya industri, pabrik, bangunan dan konstruksi. Asbes digunakan untuk memproduksi lebih dari 3.000 produk dikarenakan daya tahannya (tahan api) dan untuk isolasi. Host adalah manusia atau makhluk hidup lainnya, faktor host yang berkaitan dengan terjadinya penyakit menular berupa umur, jenis kelamin, ras, etnik, anatomi tubuh, dan status gizi. Faktor manusia sangat kompleks dalam proses terjadinya penyakit dan tergantung pada karakteristik yang dimiliki oleh masing-masing individu. Lingkungan adalah faktor luar dari individu yang tergolong faktor lingkungan hidup manusia pada dasarnya terdiri dari dua bagian, yaitu lingkungan hidup internal berupa keadaan yang dinamis dan seimbang yang disebut hemostasis, dan lingkungan hidup eksternal di luar tubuh manusia.

Asbestosis adalah penyakit paru yang disebabkan oleh paparan debu atau serat asbes yang mencemari udara dalam jangka waktu lama. Asbes merupakan campuran silikat berserat halus dengan struktur kristal yang umumnya digunakan sebagai material pada



konstruksi dan industri. *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2004 memperkirakan terdapat 125 juta orang yang terpapar asbes secara terus-menerus akibat pekerjaannya, mengakibatkan 107,000 kematian dan 1,5 juta kecacatan setiap tahunnya. Pada tahun 2003 penggunaan asbes di Indonesia menduduki peringkat ke delapan di dunia dengan tingkat penggunaan asbes mencapai 32.284 ton.

Orang yang bekerja di pertambangan, penggilingan, atau manufaktur yang melibatkan asbes yang memiliki resiko lebih besar mengalami asbestosis. Keadaan asbestosis dapat terjadi pada pekerja yang setiap hari terpapar serat-serat asbes dan terhirup masuk ke dalam paru-paru. Pemaparan asbes terjadi di tambang asbes, pengolahan asbes seperti eternity, atap asbes, penenunan dan pemintalan asbes, reparasi tekstil yang terbuat dari asbes dan sebagainya).

Material mengandung asbes dalam jumlah besar masih ditemukan dalam komunitas, baik itu tempat kerja maupun bukan tempat kerja. Industri semen asbes merupakan konsumen utama serat asbes yang digunakan untuk memproduksi atap, dinding lapisan luar, dinding lapisan dalam dan atap bagian dalam, corong asap, pipa got, pipa air dan sumur.

Berbagai penyakit dapat timbul dalam lingkungan pekerjaan yang mengandung debu industri, terutama pada kadar yang cukup tinggi, antara lain *pneumokoniosis*, *silikosis*, *asbestosis*, *hemosiderosis*, *bisinosis*, *bronkitis*, asma kerja, kanker paru, dll. Penyakit paru kerja terbagi 3 bagian yaitu:

1. Akibat debu organik, misalnya debu kapas (*Bissinosis*), debu padi-padian (*Grain workers disease*), debu kayu
2. Akibat debu anorganik (*pneumokoniosis*) misalnya debu silika (*Silikosis*), debu asbes (*asbestosis*), debu timah (*Stannosis*).
3. Penyakit paru kerja akibat gas iritan, 3 polutan yang paling banyak mempengaruhi kesehatan paru adalah sulfur dioksida ( $\text{SO}_2$ ), nitrogen dioksida ( $\text{NO}_2$ ) dan ozon ( $\text{O}_3$ ) Bila penyakit paru akibat kerja telah terjadi, umumnya tidak ada pengobatan yang spesifik dan efektif untuk menyembuhkannya.

Asbestosis adalah penyakit pneumoconiosis yang diakibatkan oleh penimbunan serat asbes dalam paru. Menghirup udara yang mengandung serat asbes dapat menimbulkan terbentuknya:

1. Jaringan parut pada paru, yang menyebabkan paru-paru tidak dapat mengembang dan mengempis sebagaimana mestinya.
2. Beratnya penyakit asbestosis tergantung pada kadar/jumlah dan ukuran serat asbes yang terhirup serta lamanya paparan.
3. Pemaparan pada keluarga pekerja asbes juga bisa terjadi dari serat yang terbawa ke rumah pada pakaian tenaga kerja.

Asbestosis ditunjukkan dengan plak di atas diafragma (pencitraan dengan sinar-x) Penyakit Asbestosis adalah penyakit akibat kerja yang disebabkan oleh debu atau serat asbes yang mencemari udara. Asbes adalah campuran dari berbagai macam silikat, namun yang paling utama adalah Magnesium silikat. Debu asbes banyak dijumpai pada pabrik dan industri yang menggunakan asbes, pabrik pemintalan serat asbes, pabrik beratap asbes dan lain sebagainya. Debu asbes yang terhirup masuk ke dalam paru-paru akan mengakibatkan gejala sesak napas dan batuk-batuk yang disertai dengan dahak. Ujung-ujung jari penderitanya akan tampak membesar/melebar. Apabila dilakukan pemeriksaan pada dahak maka akan tampak adanya debu asbes dalam dahak tersebut. Pemakaian asbes untuk berbagai macam keperluan kiranya perlu diikuti dengan kesadaran akan keselamatan dan kesehatan lingkungan agar jangan sampai mengakibatkan asbestosis ini.

Asbes juga bisa menyebabkan tumor pada pleura yang disebut mesotelioma atau pada selaput perut yang disebut mesotelioma peritoneal. Mesotelioma peritoneal bersifat ganas dan tidak dapat disembuhkan. Penyakit ini muncul setelah terpapar krosidolit dan amosit yang juga menyebabkan mesotelioma. Sedangkan krisotil mungkin tidak menyebabkan mesotelioma tetapi kadang tercemar oleh tremolit yang dapat menyebabkan mesotelioma. Mesotelioma biasanya terjadi setelah pemaparan selama 30-40 tahun. Gejala lain yang mungkin ditemukan adalah batuk yang banyak mengeluarkan dahak, rasa sesak di dada, nyeri dada dan pelebaran ujung jari atau *clubbing of fingers* (bentuk jari-jari tangan yang menyerupai tabuh).

Penularan penyakit asbestosis tidak lain adalah bahan asbes. Ketika bahan asbes itu dipotong, digiling, dihancurkan dan lain sebagainya

akan mengakibatkan serat dari asbes tersebut berhamburan terbang ke udara. Ketika orang menghirup serat atau serbuk yang beterbangan tersebut, itulah yang menjadi penyebab dari asbestosis ini. Serbuk yang mereka hirup akan memasuki alveolus dan merusaknya. Seperti yang kita ketahui bahwa alveolus ini merupakan kantong dimana oksigen dan karbondiosida mengalami pertukaran. Serat asbes yang masuk pada alveolus tersebut dapat menyebabkan alveolus mengeras dan kaku. Akibatnya paru paru kita akan kesulitan dalam mengambil udara atau bernafas.

Pada pemeriksaan fisik dengan menggunakan stetoskop, akan terdengar suara ronki. Untuk memperkuat diagnosis, biasanya dilakukan pemeriksaan rontgen dada, tes fungsi paru-paru dan *CT scan* paru. Pengobatan suportif untuk mengatasi gejala yang timbul adalah membuang lendir/dahak dari paru-paru melalui prosedur postural drainase, perkusi dada dan vibrasi. Diberikan obat semprot untuk mengencerkan lendir. Mungkin perlu diberikan oksigen. Kadang dilakukan pencangkokan paru-paru. Mesotelioma berakibat fatal, kemoterapi tidak banyak bermanfaat dan pengangkatan tumor tidak menyembuhkan kanker.

Efek paparan jangka panjang pada asbes umumnya tidak muncul untuk setidaknya 20 sampai 30 tahun setelah paparan awal. Gejala asbestosis yang timbul adalah:

- a. Gejala timbul secara bertahap dan baru muncul hanya setelah terbentuknya jaringan parut dalam jumlah banyak dan paru kehilangan elastisitasnya.
- b. Gejala pertama adalah sesak nafas ringan dan berkurangnya kemampuan untuk melakukan gerak badan.
- c. Sekitar 15% penderita mengalami sesak nafas yang berat dan mengalami kegagalan pernafasan
- d. Perokok berat dengan bronchitis kronis dan asbestosis akan menderita batuk-batuk dan sesak napas.
- e. Menghirup serat asbes kadang dapat menyebabkan terkumpulnya cairan pada ruang antara kedua selaput yang melapisi paru.

- f. Debu asbes yang melapisi paru mengalami perubahan menjadi badan-badan asbestos oleh pengendapan fibrin di sekitar serat asbes, yang pada pemeriksaan mikroskopis berbentuk batang.

Keadaan asbestosis dapat terjadi pada pekerja yang setiap hari terpapar serat-serat asbes dan terhirup masuk ke dalam paru-paru. Pemaparan asbes terjadi di tambang asbes, pengolahan asbes seperti eternity, atap asbes, penenunan dan pemintalan asbes, reparasi tekstil yang terbuat dari asbes dan sebagainya.

Faktor risiko yang menyebabkan meningkatnya insiden asbestosis adalah pekerjaan yang berhubungan secara langsung dengan paparan asbes seperti penambang asbes, penggiling asbes, pekerja konstruksi bangunan, ahli elektronik, teknisi dan pengawas bangunan. Pencegahan primer yang dapat dilakukan untuk mengurangi risiko asbestosis antara lain dengan menjamin pekerja terlindungi dengan undang-undang yang mengatur kesehatan dan keselamatan kerja, substitusi bahan, modifikasi dan penggunaan alat pelindung diri. Pencegahan sekunder yang dapat dilakukan yaitu dengan melakukan deteksi dini penyakit dan pemeriksaan berkala pada pekerja berisiko tinggi.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Darmawan, Armaid, 2013, *Penyakit Sistem Respirasi Akibat Kerja*, JMJ, Volume 1, Hal : 68 - 83.
- Irwan, Dr.SKM.M.Kes, 2017, *Epidemiologi Penyakit Menular*, Yogyakarta: CV. Absolute Media.
- Mayasari, Diana. Cakra Wijaya. 2018. *Potensi Biomarka High Mobility Group Box 1 (HMGB 1) sebagai Kriteria Diagnosis Asbestosis*, J Agromedicine, Volume 5, Hal 453-457.
- Purnama, Sang Gede , SKM, MSc, 2016, *Penyakit Berbasis Lingkungan*, Bali: Universitas Udayana.
- Salawati, Liza, 2015, *Penyakit Akibat Kerja Oleh Karena Pajanan Serat Asbes*, Jurnal Kedokteran Syiah Kuala, Volume 15, Hal 44-50.

## Risiko Asbestosis

*Hafezh Arman*

Asbestosis adalah penyakit paru yang disebabkan oleh serat asbes yang mencemari udara dalam jangka waktu lama. Asbes merupakan campuran silikat berserat halus dengan struktur kristal yang umumnya digunakan sebagai material pada konstruksi dan industri. World Health Organization (WHO) pada tahun 2004 memperkirakan terdapat 125 juta orang yang terpapar asbes secara terus-menerus akibat pekerjaannya, mengakibatkan 107,000 kematian dan 1,5 juta kecacatan setiap tahunnya. Pada tahun 2003 penggunaan asbes di Indonesia menduduki peringkat ke delapan di dunia dengan tingkat penggunaan asbes mencapai 32.284 ton.

Faktor risiko yang menyebabkan meningkatnya insiden asbestosis adalah pekerjaan yang berhubungan secara langsung dengan paparan asbes seperti penambang asbes, penggiling asbes, pekerja konstruksi bangunan, ahli elektronik, teknisi dan pengawas bangunan. Pencegahan primer yang dapat dilakukan untuk mengurangi risiko asbestosis antara lain dengan menjamin pekerja terlindungi dengan undang-undang yang mengatur kesehatan dan keselamatan kerja, substitusi bahan, modifikasi dan penggunaan alat pelindung diri. Pencegahan sekunder yang dapat dilakukan yaitu dengan melakukan deteksi dini penyakit dan pemeriksaan berkala zat pajanan pada pekerja berisiko tinggi.

Efek paparan asbes jangka panjang biasanya tidak tampak hingga 20-30 tahun setelah paparan pertama. Tanda dan gejala asbestosis yaitu:

1. Sesak nafas

Gejala utama asbestosis adalah sesak nafas, pada awalnya sesak hanya terjadi saat bekerja, lama kelamaan akan terjadi ketika pasien beristirahat.

2. Batuk dan nyeri dada

Semakin memburuknya penyakit, pasien akan mengalami batuk kering yang menetap serta nyeri dada yang hilang timbul.

### 3. Deformitas jari

Pada kasus asbestos yang sudah lanjut, terkadang menyebabkan deformitas jari yang dinamakan clubbing finger

#### *Asbes*

Asbes merupakan nama mineral silikat berserat yang secara alamiah terdapat di alam. Terdapat tiga jenis utama asbes yaitu krisotil (sering disebut asbes putih), krokidolit (asbes biru) dan amosit (asbes coklat). Bentuk asbes lain namun tidak terlalu banyak yaitu aktinolit, antofilit serta tremolit asbes.

Ketika asbes dipengaruhi oleh panas, zat kimia atau dikombinasikan dengan substansi yang lainnya, maka warna dan bentuknya dapat berubah. Asbes merupakan komponen umum yang digunakan dalam berbagai hal misalnya industri, pabrik, bangunan dan konstruksi. Asbes digunakan untuk memproduksi lebih dari dari 3.000 produk dikarenakan daya tahannya (tahan api) dan untuk isolasi.

Material mengandung asbes (MMA) merupakan material atau objek, sebagai bagian dari desainnya mengandung satu atau lebih mineral silikat. Material mengandung asbes dibagi menjadi MMA yang rapuh dan tak rapuh. Material mengandung asbes yang rapuh, ketika dalam keadaan kering maka akan remuk, hancur atau tereduksi menjadi serbuk oleh karena tekanan tangan. Contoh pipa yang longgar, material penahan panas dan penyekat yang di semprot. MMA yang tak rapuh biasanya dicampur dengan semen atau material yang serupa dan tidak bisa diremukkan, dihancurkan, atau direduksi menjadi serbuk oleh tekanan tangan. Beberapa contoh dari MMA tak rapuh dapat menjadi rapuh sebagai akibat dari proses kerja, termasuk dalamnya yaitu lapisan semen yang telah dihancurkan dan lapisan semen asbes yang hancur akibat paparan jangka panjang terhadap zat kimia.

Material mengandung asbes dalam jumlah besar masih ditemukan dalam komunitas, baik itu tempat kerja maupun bukan tempat kerja. Industri semen asbes merupakan konsumen utama serat asbes yang digunakan untuk memproduksi atap, dinding lapisan luar,

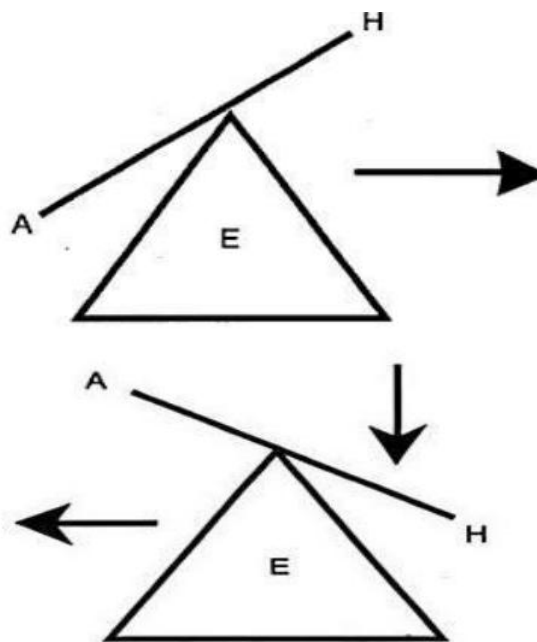
dinding lapisan dalam dan atap bagian dalam, corong asap, pipa got, pipa air dan sumur.

*Nilai Ambang Batas*

Paparan terhadap asbes harus dicegah sebisa mungkin. Nilai ambang batas serat asbes yang masih diperkenankan di tempat kerja adalah tidak melebihi dari 0,1 serat/mL. Pengukuran dan pengontrolan sebaiknya dinilai ulang ketika monitoring udara mengindikasikan levelnya melebihi 0,01 serat/mL (10% dari nilai ambang batas) (Salawati, 2015).

*Analisi model gordon*

Ini terjadi dengan suatu keadaan terpengaruhnya agen penyakit secara langsung oleh lingkungan yang menguntungkan agen penyakit (Irwan,2017). Pada kasus asbes, bekerja di lingkungan yang mengandung asbes akan membuat asbesitosis sangat berpotensi. Beberapa pekerjaan sangat sering terpapar asbes sehingga sangat berpotensi terjangkit asbestosis. Seperti pekerjaan Penambang asbes, Penggiling asbes, Ahli mekanik dan pesawat terbang, Pekerja konstruksi bangunan ,Pekerja yang memperbaiki penyekat yang terbuat dari asbes, Ahli elektronik, Pekerja di perkapalan, Operator mesin uap, Pekerja di jalan kereta api dan lain sebagainya.



Gambar 6. Ketidakseimbangan agen, host dan lingkungan

Interaksi ke semua aspek, yaitu agent penyakit, pejamu (manusia) dan lingkungan. Suatu keadaan saling mempengaruhi antara agen penyakit, manusia dan lingkungan secara bersama-sama dan keadaan tersebut memperberat satu sama lain sehingga memudahkan agen penyakit baik secara tidak langsung maupun langsung masuk ke dalam tubuh manusia (Irwan,2017). misalnya agent penyakit (asbes) yang tersebar dikarenakan lingkungan yang banyak mengandung asbes, dan juga bisa melalui host(manusia) yang telah tertular sehingga menularkan ke yang lain (Risiko asbestosis juga dapat terjadi jika ada anggota keluarga yang juga terkena asbestosis).

### *Pencegahan*

Pencegahan yang dapat dilakukan dapat berupa Pencegahan Primer, pencegahan sekunder, dan pencegahan tersier :

#### 1. Pencegahan Primer

Pencegahan primer artinya mengurangi faktor risiko sebelum terserang penyakit. Hal tersebut dapat dilakukan dengan berbagai cara antara lain: (1) Terdapat Undang-Undang atau Peraturan yang mengatur tentang masalah Keselamatan dan Kesehatan Kerja yaitu: (a) UU No. 1 tahun 1970 tentang Keselamatan Kerja Undang-undang ini adalah sebagai undang-undang pokok yang memuat aturan-aturan dasar atau ketentuan-ketentuan umum tentang keselamatan kerja di semua tempat kerja baik di darat, dalam tanah, di permukaan air maupun di udara yang berada di wilayah kekuasaan hukum Republik Indonesia. Undang-undang ini memuat tentang syarat-syarat keselamatan kerja. Pada pasal 8 disebutkan kewajiban untuk: (i) Memeriksa kesehatan badan, kondisi mental dan kemampuan fisik tenaga kerja yang akan diterima maupun yang akan dipindahkan, sesuai dengan sifat pekerjaan yang akan diberikan kepada pekerja. (ii) Memeriksa kesehatan semua tenaga kerja yang berada di bawah pimpinannya secara berkala (periodik) pada dokter yang ditunjuk oleh pengusaha dan dibenarkan (disahkan) oleh Direktur.(b) UU No. 14/1969 tentang Ketentuan Pokok Mengenai Tenaga Kerja Pada Bab IV Pasal 9 dan 10. Undang-undang tersebut disebutkan "Setiap tenaga kerja berhak mendapat perlindungan atas keselamatan, kesehatan, kesusilaan, pemeliharaan moril kerja



serta perlakuan yang sesuai dengan martabat dan moral agama”. (2) Substitusi, Substitusi yaitu mengganti bahan yang berbahaya dengan bahan yang tidak berbahaya atau kurang berbahaya. (3) Modifikasi, proses produksi untuk mengurangi pajanan sampai tingkat yang aman. (4) Metode basah, Melakukan proses produksi dengan cara membasahi tempat produksi, sehingga tidak menghasilkan debu dengan kadar yang tinggi. (5) Mengisolasi, proses produksi Bila bahan yang berbahaya tidak dapat dihilangkan, pajanan terhadap pekerja dapat dihindari dengan mengisolasi proses produksi. (6) Ventilasi keluar, Bila proses isolasi produksi tidak bisa dilakukan, maka masih ada kemungkinan untuk mengurangi bahan pajanan dengan ventilasi keluar (*exhaust ventilation*). (7) Alat Pelindung Diri (APD) Alat pelindung diri di sini bukan hanya sekedar masker, namun yang terbaik adalah respirator. Respirator adalah suatu masker yang menggunakan filter sehingga dapat membersihkan udara yang dihisap Ada 2 macam respirator, yaitu half-face respirator yang berfungsi sebagai penyaring udara, dan full-face respirator yang berfungsi sebagai penyaring udara dan pelindung mata. (Salawati, 2015).

## 2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder adalah melakukan deteksi dini penyakit dan deteksi dini pajanan zat yang dapat menimbulkan penyakit. Dilakukan pemeriksaan berkala pada pekerja yang terpajan zat yang berisiko tinggi. Pemeriksaan berkala dilakukan sejak tahun pertama bekerja dan seterusnya. Surveilans medik adalah kegiatan yang sangat mendasar, bertujuan untuk mendeteksi efek pajanan yang tidak diinginkan sebelum menimbulkan gangguan fungsi pernapasan pekerja dan selanjutnya dilakukan usaha-usaha untuk mencegah perburukan.

## 3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier berguna untuk mencegah penyakit bertambah buruk dan mencegah penyakit menjadi menetap. Bila diduga telah terjadi penyakit atau diagnosis telah ditegakkan, perlu secepat mungkin menghindarkan diri dari pajanan lebih lanjut. Pajanan dari tempat kerja dan lingkungan yang diduga atau diketahui mempunyai efek sinergis terhadap terjadinya kanker paru seperti

merokok harus dihentikan. Contoh lain pencegahan tersier adalah pencegahan terhadap penyakit TB pada pekerja yang terpajan debu silikat.

#### DAFTAR PUSTAKA

Mayasari, Diana. cakra wijaya. 2018. *Potensi Biomarka High Mobility Group Box 1 (HMGB 1) sebagai Kriteria Diagnosis Asbestosis*. Lampung: Universitas Lampung.

Salawati, Lisa. 2015. *Penyakit Akibat Kerja Oleh Karena Pajanan Serat Asbes*. Aceh: Universitas Syiah Kuala Banda Aceh.

Irwan . 2017. *Epidemologi Penyakit Menular*. Yogyakarta: Absolute Media

## Dampak Asbestosis

*Taufiq Ihsan & Nadia Usma Dewi*

Indonesia adalah salah satu negara dengan potensi paparan asbes yang termasuk besar di Indonesia. Menurut *World Health Organization (WHO)* diperkirakan ada 125 juta orang yang terkena paparan asbes akibat bekerja di perusahaan yang menggunakan asbes sebagai bahan bakunya. Seiring dilarangnya penggunaan asbes sebagai bahan baku, masih ada industri luar negeri yang gencar memperkenalkan penggunaan asbes ke negara Asia Tenggara termasuk Indonesia tanpa menjelaskan dampak yang ditimbulkan. Pada tahun 2003, Indonesia menduduki peringkat ke-8 sebagai importir dan konsumen sekaligus eksportir asbes di dunia. Setiap tahun, asbes selalu tersedia di Indonesia dan menjadi material termurah yang tetap digunakan dalam dunia kerja seperti dalam produksi semen

Asbes sebagai bahan kimia merupakan campuran silikat anorganik yang memiliki struktur seperti kristal dan berserat. Serat halus tersebut bersifat tahan lama dan tahan panas. Asbes dapat terbentuk karena metamorfosis batuan yang bersifat basa ataupun batuan yang bersifat ultra basa. Berdasarkan sifat dan komposisi yang terkandung dalam asbes, asbes dapat dikelompokkan menjadi dua golongan yaitu:

1. Golongan *serpentine*

Golongan *serpentine* yaitu hidroksida magnesium mineral *chrystoline*. Asbes golongan ini memiliki serat halus yang dapat dipintal. Serabutnya berwarna putih dan bertekstur halus seperti sutra dengan panjang serat 4-5 inchi dn sangat kuat. Serat ini biasanya digunakan untuk pembuatan tekstil dan jenis kain lainnya. Serat *chrystoline* ini juga dimanfaatkan untuk produk lantai, pipa semen-asbes, kertas, pembuatan atap dan produksi semen.

## 2. Golongan *amphibole*

Golongan *amphibole* yaitu asbes mineral *anthropillite* yang bersifat sukar dipintal dan memiliki serabut yang pendek dengan panjang serabutnya 4-5 inchi.

Walaupun banyak produksi yang memanfaatkan asbes sebagai bahan bakunya, asbes adalah bahan kimia yang sangat berbahaya digunakan sebagai bahan baku produksi. Tidak hanya akan memberikan dampak negatif kepada konsumen sebagai pemakai produk tersebut, namun yang lebih terancam adalah pekerja yang bekerja pada perusahaan yang menggunakan asbes sebagai bahan baku produksinya. Banyaknya perusahaan yang menggunakan asbes tersebut, tidak secara mendalam menjelaskan tentang dampak yang ditimbulkan oleh pemakaian asbes di lingkungan kerja sehingga banyak pekerja yang masih bertahan untuk bekerja di tempat kerjanya karena kurangnya penjelasan tentang dampak yang diterima setelah bertahun-tahun bekerja disana. Asbes merupakan bahan kimia yang tidak mudah menguap namun serat-serat halus pada asbes dapat tersebar luas di lingkungan.

Penggunaan asbes pada cerobong asap juga dimanfaatkan oleh perusahaan sebagai insulasi penahan panas karena sifat asbes yang tahan panas. Hal ini akan menyebabkan debu dan paparan serat asbes tersebar di atmosfer sehingga dapat terhirup oleh manusia maupun hewan. Ukuran substansi serat asbes yang halus dan kecil menyebabkan manusia dan hewan tidak menyadari telah menghirup serat asbes yang dapat mengganggu kesehatan tubuh. Penyakit yang dapat ditimbulkan oleh paparan debu dan serat asbes dinamakan asbestosis.

Serat asbes yang terhirup dapat masuk dalam saluran pernapasan. "Ukuran serat yang besar akan tertahan di hidung dan saluran pernapasan atas dan akan dikeluarkan oleh sistem mukosiliaris. Serat yang berdiameter 0,5-5 mikrometer akan tersimpan di bifurkasi trakea, bronkioli dan alveoli". Efek yang timbul akibat masuknya serat asbes dalam saluran pernapasan biasanya dirasakan setelah terpapar selama 20-30 tahun dan gejala-gejala awalnya tidak kelihatan sehingga tidak mudah dideteksi secara langsung seseorang yang terkena asbestosis. Masuknya serat asbes ke dalam saluran pernapasan akan menyebabkan rusaknya sel epitel saluran

pernapasan dan saluran makrofag yang berfungsi memfagositosis dan membunuh serat asbes yang masuk. Sifat asbes yang tahan lama menyebabkan asbes dapat bertahan lama dalam paru-paru penderita asbestosis. Asbes yang mengenai kulit dapat menimbulkan gatal-gatal dan iritasi sehingga ketika digaruk akan memudahkan masuknya asbes dalam pori-pori kulit sehingga menyebabkan kanker kulit.

#### *Analisis Terhadap Host*

Host adalah manusia ataupun makhluk hidup yang terkena dampak. Bahan-bahan produksi yang mengandung asbes sudah digunakan sejak tahun 1980 pada perusahaan produksi terutama pada perusahaan produksi semen dan atap bermaterial asbes. Seiring berjalannya waktu, risiko terhadap pekerja semakin meningkat karena masih digunakannya asbes sebagai material produksi perusahaan tanpa adanya larangan yang tegas dari pemerintah ataupun pihak yang berwenang di Indonesia. Di negara-negara maju seperti Amerika Serikat sudah dilakukan pelarangan penggunaan produk yang mengandung asbes mengingat dampak berbahaya yang dapat ditimbulkan oleh penggunaan asbes tersebut.

Pekerjaan yang dapat menyebabkan pekerjaannya akan berisiko terpapar asbes yaitu:

1. Penambang asbes
2. Penggiling asbes
3. Ahli mekanik dan pesawat terbang
4. Pekerja konstruksi bangunan
5. Pekerja yang memperbaiki penyekat yang terbuat dari asbes
6. Ahli elektronik
7. Pekerja di perkapalan
8. Operator mesin uap
9. Pekerja di jalan kereta api
10. Kontraktor konstruksi,
11. Teknisi (pemanasan, ventilasi atau telekomunikasi)
12. Pengecat dan dekorator,

13. Pengawas bangunan,

14. Pekerja pemeliharaan bangunan

Resiko terkena penyakit asbestosis akan dirasakan seseorang ketika telah bertahun-tahun terpapar debu dan serat asbes. Tanda awal yang timbul terlihat pada 20 tahun awal terpapar debu asbes dengan gejala awalnya yaitu sesak napas yang dirasakan pada saat bekerja dan akan dapat berkembang pada saat istirahat. Gejala lainnya yang dirasakan oleh penderita asbestosis adalah batuk kering hingga batuk produktif yang menetap pada saluran pernapasan penderita dan nyeri dada yang hilang timbul.

Seseorang yang bukan pekerja di sebuah perusahaan produksi yang menggunakan material asbes dapat juga terkena risiko penyakit asbestosis. Hal ini dikarenakan adanya serat asbes yang tertinggal pada pakaian pekerja sehingga serat asbes juga dapat terhirup oleh anggota keluarga lainnya. Selain itu, asbes dapat menyebabkan gatal-gatal dan iritasi sehingga apabila digaruk oleh seseorang yang terpapar debu asbes akan memudahkan asbes untuk masuk ke dalam tubuh manusia.

Kurangnya pengetahuan pekerja menggunakan alat pelindung diri dalam bekerja seperti masker dan baju kerja juga dapat menyebabkan pekerja terkena dampak asbes karna pengaruh paparan asbes terkena secara langsung pada tubuh pekerja. Kurangnya pemahaman pekerja dan kurangnya arahan dari pemilik perusahaan berdampak pada tidak pedulinya pekerja dengan alat pelindung diri tersebut. Untuk itu, pencegahan pertama yang dapat dilakukan adalah dengan menjamin pekerja dengan peraturan tentang keamana dan keselamatan di lingkungan kerja dan modifikasi alat pelindung diri.

#### *Analisis Terhadap Lingkungan*

Lingkungan adalah faktor diluar diri seseorang yang mendukung seseorang terkena dampak dari agent. Penyakit asbestosis dapat diderita oleh pekerja yang bekerja pada perusahaan menggunakan asbes sebagai bahan produksinya sehingga pekerja tersebut akan setiap hari terpapar serat-serat asbes dan terhirup masuk ke dalam paru-paru. Paparan serat dan debu asbes dapat terjadi di tambang asbes, perusahaan pengolahan asbes, perusahaan produksi atap asbes, penununan dan pemintalan asbes dan lain-lain.

Lingkungan pemukiman penduduk juga akan menyebabkan masyarakatnya terkena dampak paparan asbes yang keluar sebagai emisi sehingga tersebar di atmosfer dan masuk di lingkungan masyarakat. Hal ini akan menyebabkan masyarakat di pemukiman tersebut akan rentan terkena dampak paparan asbes. Pabrik produksi juga ada yang menggunakan asbes sebagai bahan penahan panas di cerobong asapnya sehingga paparan asbes dari cerobong asap pabrik tidak dapat terelakkan lagi.

Dalam sebuah konstruksi, banyak sekali bahan yang digunakan mengandung asbes seperti industri semen asbes yang masih banyak digunakan di lingkungan masyarakat oleh kontraktor. Industri semen tersebut digunakan untuk memproduksi atap asbes, dinding bagian dalam maupun bagian luar dinding dan pipa sumur. Penggunaan bahan bangunan yang mengandung asbes tersebut semakin lama akan menyebabkan penghuni rumah tersebut akan terpapar debu dan serat asbes.

#### *Cara Penularan Asbestosis*

Penularan penyakit asbestosis hanya dapat disebabkan oleh paparan debu dan serat asbes di atmosfer. Ketika material yang mengandung asbes tersebut dipotong, digiling, dihancurkan akan menyebabkan asbes tersebut akan terbawa angin sehingga berhamburan terbang ke udara. Seseorang yang menghirup serat atau debu asbes yang beterbangan tersebut, akan menyebabkan asbes tersebut masuk ke dalam saluran pernapasan dan akan masuk ke dalam paru-paru penderita sehingga menyebabkan penyakit asbestosis. Serbuk yang terhirup akan masuk ke dalam alveolus, menempel dan merusak alveolus sehingga akan memperkecil kapasitas paru-paru dan membuat kinerja paru-paru akan terganggu. Serat asbes yang masuk akan menyebabkan alveolus mengeras dan kaku, sehingga paru-paru akan kesulitan dalam mengambil udara untuk bernafas.

#### DAFTAR PUSTAKA

Purnama, Sang Gede. 2016. Penyakit Berbasis Lingkungan. Bali: Universitas Udayana.

- Akhadi, Mukhlis. 2015. "Dampak Kesehatan Emisi Serat Asbes dari Cerobong Asap". *Jurnal Energi & Kelistrikan*. Volume. 7. No. 1.
- Azis, Sriana. 1998. "Pencemaran Asbes pada Pekerja di Tempat Kerja". *Media Litbangkes*. Volume VIII.
- Mayasari, Diana dan Wijaya Cakra. 2018. "Potensi Biomarka *High Mobility Group Box 1* (HMGB 1) sebagai Kriteria Diagnosis Asbestosis" *J Agromedicine*. Volume 5 .
- Salawati, Liza. 2015. "Penyakit Akibat Kerja oleh karena Paparan Serat Asbes". *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*. Volume 15.



## Penyakit Asbestosis

*Taufiq Ihsan & Yaura Jihan Shabirah*

Asbestosis merupakan pneumokoniosis yang disebabkan oleh debu asbes, yakni campuran berbagai silikat, terutama magnesium silikat. Penyakit ini dapat dijumpai pada pengolahan asbes dan penggunaan asbes untuk keperluan pembangunan. Asbes adalah senyawa kompleks magnesium yang mengandung senyawa oksida silikon. Selain magnesium, ada beberapa jenis asbes yang senyawa kompleksnya terdapat logam besi (Fe), kalsium (Ca), dan Natrium (Na).

Asbestosis adalah gangguan pernafasan yang disebabkan oleh terhirupnya serat asbes. Akumulasi yang berkelanjutan dari serat tersebut dapat menyebabkan pembentukan jaringan parut pada paru dan sesak nafas. Tidak ada terapi untuk menghilangkan efek dari asbes pada alveoli. Terapi hanya berfokus pada pencegahan perburukan penyakit dan mengurangi gejala. Pencegahan sangat penting dalam mencegah timbulnya asbestosis (Salawati, 2015).

Secara global, Indonesia merupakan negara terbesar ke-8 sebagai importir, prosesor, konsumen serta eksporter asbes dan materialnya. Selama periode 2000-2004, konsumsi asbes meningkat 20%. Sepanjang tahun, asbes selalu tersedia di Indonesia dan merupakan salah satu material termurah serta produk terpilih bagi banyak pelanggan. Lebih dari 7.700 pekerja dipekerjakan pada industri pemrosesan asbes.

Asbes adalah istilah pasar untuk bermacam-macam mineral yang dapat dipisah- pisahkan hingga menjadi serabut yang fleksibel. Pendapat lain menyatakan bahwa berdasarkan komposisi mineralnya, asbes dapat digolongkan menjadi dua bagian, yaitu golongan serpentin dan golongan amfibol. Golongan serpentin, yaitu mineral krisotil yang merupakan hidroksida magnesium silikat dengan formula kimia  $Mg_6(OH)_6(Si_4O_{11})H_2O$ . Golongan amfibol, yaitu mineral jenis varitas krosidolit, antropolit, amosit, aktinolit dan tremolit.

Semua jenis asbes dapat mengganggu kesehatan, terhirup serat asbes merupakan risiko kesehatan serius yang dapat menyebabkan timbulnya mesotelioma, kanker paru dan asbestosis. Mesotelioma merupakan salah satu jenis kanker ganas dimana ditemukan pada lapisan dada atau perut. Insidensinya meningkat sepanjang berkembangnya dunia industri sebagai akibat dari paparan yang berkepanjangan terhadap asbes. Kanker paru terbentuk pada jaringan paru, biasanya pada lapisan sel saluran nafas.

Asbestosis berisiko untuk terjadinya kanker paru dan keganasan mesotelioma. Terdapat rentang waktu beberapa tahun di antara paparan pertama serat asbes dan timbulnya gejala penyakit asbestosis, periode laten mesotelioma umumnya terjadi antara 35-40 tahun. Masyarakat umumnya tidak sadar terhadap perubahan seketika pada kesehatan saat terpapar. Penyakit tersebut sering berakibat fatal sehingga terapi tidak lagi efektif.

Penularan penyakit asbestosis tidak lain adalah bahan asbes. Ketika bahan asbes itu dipotong, digiling, dihancurkan dan lain sebagainya akan mengakibatkan serat dari asbes tersebut berhamburan terbang ke udara. Ketika orang menghirup serat atau serbuk yang beterbangan tersebut, itulah yang menjadi penyebab dari asbestosis ini. Serbuk yang mereka hirup akan memasuki alveolus dan merusaknya. Seperti yang kita ketahui bahwa alveolus ini merupakan kantong dimana oksigen dan karbondiosida mengalami pertukaran. Serat asbes yang masuk pada alveolus tersebut dapat menyebabkan alveolus mengeras dan kaku. Akibatnya paru paru kita akan kesulitan dalam mengambil udara atau bernafas.

Jika penderita asbestosis juga merokok maka peluang terjadinya kanker paru akan semakin meningkat. Merokok dan asbes merupakan hal yang berkontribusi terhadap terjadinya kanker paru-paru. Rokok yang dikonsumsi setiap harinya mengandung beberapa senyawa yang dapat membahayakan kondisi paru individu. Senyawa tersebut dapat mengendap dalam paru dan dapat menimbulkan perubahan fisiologi paru. Senyawa tersebut diantaranya adalah nikotin, karbon monoksida dan tar..

Faktor yang dapat mempengaruhi penyebab penyakit atau gangguan pada saluran pernapasan akibat debu, yaitu individu dan lingkungan. Faktor individu meliputi umur, jenis kelamin, status

gizi, mekanisme pertahanan paru, faktor imunologis, anatomi dan fisiologi saluran pernapasan serta kebiasaan merokok. Faktor lingkungan yaitu sumber paparan/jenis pabrik, lamanya paparan, ventilasi ruang kerja, masa kerja, lama kerja, penggunaan Alat Pelindung Diri (APD) dan prinsip ergonomik.

Dalam lingkungan kerja yang berdebu, masa kerja dapat mempengaruhi dan menurunkan kapasitas fungsi paru pada pekerja. Masa kerja > 5 tahun potensial mendapat gangguan kapasitas vital paru sebesar 8 kali lebih besar dibandingkan dengan masa kerja < 5 tahun. Sedangkan, lama kerja adalah waktu yang dihabiskan seseorang berada dalam lingkungan kerja dalam waktu sehari. Data jumlah jam kerja per minggu pada aktivitas pekerja yang terpapar debu dapat digunakan sebagai perkiraan kumulatif paparan yang diterima oleh seorang pekerja. Paparan dengan konsentrasi rendah dalam waktu yang lama mungkin tidak akan segera menunjukkan nilai penurunan kualitas vital paru dibandingkan dengan paparan tinggi dengan waktu yang singkat.

Asbestosis dapat dicegah dengan mengurangi kadar serat dan debu asbes di lingkungan kerja. Penggunaan control debu, ventilasi udara yang cukup di ruang kerja, penggunaan masker bagi pekerja yang beresiko tinggi dapat mengurangi pemaparan. Upaya yang dapat dilakukan dalam mengurangi risiko terjadinya kanker paru-paru, maka pekerja pabrik dianjurkan untuk berhenti merokok.

Pencegahan dini yang dapat dilakukan adalah penggunaan APD. Hampir semua APD yang dipakai pada bidang industri dan jasa lain dipakai dan digunakan juga dalam dunia konstruksi dan bangunan karena dunia konstruksi bukan hanya membangun fasilitas baru tetapi juga memelihara dan memperbaiki suatu fasilitas yang masih berjalan. Alat Pelindung Diri (APD) adalah kelengkapan yang wajib digunakan saat bekerja sesuai bahaya dan risiko untuk menjaga keselamatan pekerja dan orang di sekelilingnya.

Pemakai atau mereka yang menggunakan asbes di rumah tinggal tidak bisa menghindari dampak bahaya dari debu asbes. Namun kemungkinannya lebih kecil sepanjang asbes tersebut tidak rusak. Masa penggunaan asbes mampu bertahan hingga 10 tahun sehingga perlu diganti secara berkala untuk menghindari

kemungkinan berbahaya terhirupnya debu yang berjatuhan dari asbes di atap. asbes relative aman jika bentuknya utuh tidak rusak.

Asbes tahan terhadap bahan-bahan kimia, api ataupun air sehingga asbes tidak dapat dihancurkan. Jika debu-debu asbes terhirup atau tertelan, debu-debu tersebut akan masuk paru-paru dan menempel. Debu tersebut tidak dapat dihancurkan oleh tubuh sehingga menimbulkan berbagai penyakit seperti salah satunya asbestosis.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Anis Fauziah, 2015, Makalah Asbestosis dan Silikosis, [www.academia.edu](http://www.academia.edu).
- Kazan AL, 2007, Killing the Future: Asbestos use in Asia, London-England: IBAS.
- Liza Salawati, 2015, Penyakit Akibat Kerja Oleh Karena Paparan Serat Asbes, [www.jurnal.unsyiah.ac.id](http://www.jurnal.unsyiah.ac.id).
- Mila S, 2006, Hubungan Antara Masa Kerja, Pemakaian APD Pernapasan (Masker) pada Tenaga Kerja Pengamplasan dengan Kapasitas Fungsi Paru PT Ascent House Pecangaan Jepara, Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Semarang.
- Sang G. Purnama, 2016, Buku Ajar: Penyakit Berbasis Lingkungan.
- Suma'mur P, 2013, Higiene Perusahaan dan Kesehatan Kerja (HIPERKES), Agung Seto, Jakarta
- Work Safe Victoria. 2008, A Handbook for Workplaces: Asbestos, Victoria: Work Safe Victoria.
- World Health Organization, 2006, Elimination of Asbestos-Related Disease, Policy Paper.
- Yulaekah S, 2007, Paparan Debu Terhirup dan Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja Industri Batu Kapur, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

# SIKLAMAT

*Taufiq Ihsan & Cici Amelia Edriani*

Siklamat merupakan salah satu pemanis buatan yang sering digunakan, yang biasa disebut biang gula. Siklamat mempunyai intensitas kemanisan 30-80 kali dari gula murni. Siklamat sangat disukai karena rasanya yang murni tanpa cita rasa tambahan (tanpa rasa pahit). Pemakaian siklamat yang berlebihan dapat membahayakan kesehatan. Siklamat sebagai pemanis buatan masih diragukan keamanannya bagi kesehatan konsumen. Beberapa negara mengeluarkan peraturan secara ketat atau bahkan melarang. Amerika Serikat, Kanada, Inggris telah melarang penggunaan siklamat dengan alasan keamanan bagi konsumen sejak tahun 1970 karena hasil metabolisme siklamat yaitu berupa siklohexamin bersifat karsinogenik.

Pemanis buatan banyak menimbulkan bahaya bagi kesehatan manusia. Antara lain dapat menyebabkan kanker kandung kemih dan migrain. Efek samping akan muncul jika pemanis dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa penggunaan siklamat dapat berbahaya mengingat hasil metabolismenya, yaitu sikloheksamina bersifat karsinogenik, sehingga sekresi lewat urin dapat merangsang pertumbuhan tumor pada kandung kemih tikus. Salah satu kriteria keamanan makanan jajanan yang dijual adalah aman dari komposisi gizi dan bahan tambahan pangan, maka komposisi makanan jajanan harus diperhatikan.

Indonesia penggunaan pemanis buatan diatur melalui Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 033 Tahun 2012 Tentang Bahan Tambahan Pangan dan Keputusan Kepala Badan POM R.I.No.HK.00.05.1.4547/2004, tercantum bahwa pemanis buatan merupakan bahan tambahan pangan yang dapat menyebabkan rasa manis dan sedikit mempunyai nilai gizi atau kalori dikonsumsi untuk penderita diabetes mellitus dan pelaku diet. Dalam peraturan

tersebut dinyatakan pula larangan penggunaan pemanis buatan bagi bayi, balita, ibu hamil, ibu menyusui, dalam upaya meningkatkan kualitas kesehatannya.

Pemanis buatan dapat menimbulkan efek negatif bagi kesehatan manusia, efek negatif tidak langsung seketika terjadi tetapi membutuhkan waktu lama karena terus berakumulasi didalam tubuh manusia. Efek negatif tersebut antara lain : dapat meningkatkan risiko kanker pankreas, risiko serangan jantung, alergi, bingung, diare, hipertensi, impotensi, iritasi, insomnia, kehilangan daya ingat, sakit kepala. Anak-anak paling rentan terhadap dampak negative pemanis buatan, untuk anak-anak berpotensi merangsang keterbelakangan mental karena otak masih dalam tahap perkembangan dan terakumulasi pada jaringan syaraf..

Pemanis buatan banyak menimbulkan bahaya bagi kesehatan manusia. Antara lain dapat menyebabkan kanker kandung kemih dan migrain. Efek samping akan muncul jika pemanis dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa penggunaan siklamat dapat berbahaya mengingat hasil metabolismenya, yaitu sikloheksamina bersifat karsinogenik, sehingga sekresi lewat urin dapat merangsang pertumbuhan tumor pada kandung kemih tikus. Salah satu kriteria keamanan makanan jajanan yang dijual adalah aman dari komposisi gizi dan bahan tambahan pangan, maka komposisi makanan jajanan harus diperhatikan..

Semua senyawa aditif atau bahan tambahan pangan tidak akan bisa diproses/dimetabolisme oleh tubuh. Adapun hasil metabolisme siklamat yang menghasilkan senyawa sikloheksilamin juga tidak akan bisa diproses atau dimetabolisme. Senyawa ini akan tetap utuh sebagai senyawa sikloheksilamin dalam perut dan akan keluar bersama urin dalam bentuk senyawa sikloheksilamin utuh. Namun bagaimanapun juga senyawa sikloheksilamin ini akan keluar, tetap saja senyawa sikloheksilamin akan ada yang tertinggal dan mengendap dalam sistem pencernaan. Semakin banyak pengonsumsi pangan yang mengandung pemanis buatan yang berupa siklamat ini maka semakin banyak pula senyawa ini akan mengendap dalam sistem pencernaan.

Beberapa gejala kanker kandung kemih identik dengan sistitis, batu kandung kemih atau batu ginjal, dan gejala yang paling umum adalah hematuria. Hal ini mungkin tidak menimbulkan rasa sakit dan pada tahap awal, hal itu mungkin terjadi sesekali. Bila situasinya memburuk, mungkin ada bekuan darah dalam urin, membuat orang merasa sakit saat seseorang berkemih atau menyebabkan orang tidak bisa buang air kecil. Jika tumor mengikis leher kandung kemih, pasien akan mengalami frekuensi kencing dan mengalami kesulitan kencing atau akan merasakan buang air kecil tersumbat.

Tentang Bahan Tambahan Pangan. Penggunaan siklamat yang berlebihan sangat tidak baik untuk kesehatan karena akan menyebabkan gangguan- gangguan kesehatan, penyakit yang akan ditimbulkan berupa silent disease yaitu penyakit yang efeknya akan dirasakan dalam jangka waktu yang lama, beberapa diantaranya adalah kanker kandung kemih, migrain, tremor, kehilangan daya ingat, bingung, insomnia, iritasi, asma, hipertensi, diare, sakit perut, alergi, impotensi, gangguan seksual, kebotakan dan kanker otak. Serta bisa juga menyebabkan penyakit akut yaitu penyakit batuk dan infeksi tenggorokan. Bahan pemanis ini sangat populer penggunaannya di kalangan para produsen makanan dan minuman jajanan dan minuman ringan.

Pemanis buatan siklamat yang menjadi pilihan penjual untuk ditambahkan sebagai bahan baku minuman olahan, dengan alasan jika mereka menggunakan pemanis buatan pada minuman olahan yang dibuat dalam jumlah banyak akan lebih terjangkau atau modal yang dikeluarkan sedikit. Pemanis buatan siklamat dipasar atau dijual pada warung-warung kecil dikenal dengan nama sarimanis, pemakaian pemanis buatan banyak dipakai pedagang kecil dan industri rumah tangga karena dapat menghemat biaya produksi. Harga pemanis buatan jauh lebih murah dibandingkan dengan gula asli. Pemanis buatan hanya sedikit ditambahkan hanya untuk memperoleh rasa manis yang kuat. Tetapi melalui analisis kualitatif masih terdapat atau terdeteksi menggunakan pemanis siklamat tanpa mengetahui efek bagi kesehatan.

Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia (BPOM RI) juga menyebutkan bahwa pemanis yang dibolehkan untuk ditambahkan ke dalam minuman jajanan es adalah gula alami, sedangkan pemanis buatan atau pemanis non kalori tidak

diperbolehkan. Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 033 Tahun 2012 Tentang Bahan Tambahan Pangan, kadar maksimum Siklamat yang diperbolehkan dalam pangan dan minuman adalah 3 g/kg bahan pangan dan minuman.

Efek yang ditimbulkan natrium siklamat itu tidak langsung, mungkin harus menunggu dua puluh atau tiga puluh tahun kemudian tetapi bagi anak-anak sebaiknya dihindari, selain tidak mengandung energi juga tidak bernilai gizi. Pemakaian siklamat yang berlebihan dapat membahayakan kesehatan. Hasil metabolisme siklamat yaitu berupa siklohexamin bersifat karsinogenik. Ekresinya melalui urine dan dapat merangsang pertumbuhan tumor, kanker kandung kemih dan migrain.

Kanker kandung kemih adalah tumor ganas yang terjadi di dalam kandung kemih. Kandung kemih sendiri adalah organ yang berfungsi untuk menampung urin sebelum disalurkan keluar tubuh saat buang air kecil. Meski paling umum di kandung kemih, jenis kanker ini bisa berkembang jauh ke dalam lapisan otot kandung kemih dan dapat menyebar ke bagian tubuh lainnya. Kanker kandung kemih adalah penyakit yang sering terjadi pada orang usia lebih dari 50 tahun. Pria lebih rentan terkena kanker kandung kemih dibandingkan wanita. Anda dapat mencegah penyakit ini dengan mengurangi faktor risiko.

Kadar gula yang terlalu berlebihan tidak hanya menimbulkan penyakit kanker kandung kemih, tapi juga bisa menyebabkan penyakit berbahaya lainnya seperti diabetes melitus, migrain sakit pada tengkorok. Dimana diabetes melitus menyerang saluran ekskresi terutama pada bagian glomerulus. Klamarit merupakan golongan dari karbohidrat yang bersifat makromolekul yang dapat menyebabkan saluran pada glomerulus tersumbat, sehingga bagian ekresi pada manusia terganggu.

Hubungan antara agent dan host sangat terkait, agent siklamat sangat berbahaya bagi manusia dimana banyaknya penyakit yang timbul jika berlebihan menggunakan siklamat ini. Host juga harus lebih berhati-hati dalam pemilihan makanan atau minuman yang akan dikonsumsi manusia. Dimana agent ini memiliki efek yang sangat berbahaya dari host harus lebih berhati-hati karena efek samping dari agent ini ditimbulkan dalam jangka panjang dan sulit



penyembuhannya. Sebagai host kita harus lebih berhati-hati dalam memilih makanan dan minuman. Dimana di zaman sekarang banyaknya pedagang yang memakai siklamat sebagai bahan pemanis untuk dagangannya. Siklamat yang dipakai pedagang ini biasanya kadarnya melebihi dari baku mutu yang telah ditetapkan.

Prevention yang harus kita lakukan dengan menjaga kesehatan tubuh kita, dengan minum air putih yang banyak dan makan makanan bergizi. Buah-buahan dan sayuran juga bisa menjadi detox untuk bahan-bahan yang berbahaya bagi tubuh kita. Dan dengan tidak merokok juga bisa menjauhi kita dari penyakit kanker kandung kemih yang disebabkan oleh siklamat ini.

Prevention diabetes mellitus bagi tubuh kita dengan mengurangi kadar gula buatan yang berbahaya, dan juga gula alami. Gunakan gula dengan kadar yang sangat rendah. Menjaga kesehatan dengan minum air yang cukup dan juga makan makanan yang bergizi. Mengurangi nasi putih, mengganti dengan nasi merah karena nasi putih mengandung glukosa yang sangat tinggi.

Pada tahun 1966, penelitian menunjukkan bahwa beberapa bakteri usus dapat mendesulfonasi siklamat dan menghasilkan sikloheksilamin, senyawa yang diduga mengakibatkan keracunan pada hewan. Pemanis buatan siklamat hingga saat ini penggunaannya masih banyak menimbulkan kontroversi karena aspek keamanan jangka panjangnya yang berpotensi karsinogenik jika terkonversi menjadi cyclohexylamine di dalam saluran pencernaan.

Mengingat ada bahaya yang dapat ditimbulkan oleh siklamat terhadap kesehatan, maka diperlukan pemeriksaan terhadap bahan pemanis sintesis ini pada makanan dan minuman, khususnya pada minuman ringan kemasan gelas. Penetapan kadar pemanis sintesis ini dapat dilakukan dengan metode gravimetri.

Efek terhadap kesehatan pada seseorang jika mengonsumsi bahan tambahan pangan pemanis buatan memang tidak langsung berdampak pada tubuh, namun efeknya akan terakumulasi beberapa tahun mendatang. Beberapa pemanis buatan seperti sakarin, aspartam dan siklamat dapat mengakibatkan anak menjadi hiperaktif, keterbelakangan mental dan dalam jangka panjang berisiko kanker. Pada beberapa orang yang sensitif terhadap pemanis buatan, memakan makanan atau minuman yang

mengandung pemanis buatan seperti siklamat dapat menimbulkan alergi seperti batuk ataupun serik pada tenggorokan.

#### DAFTAR PUSTAKA

Cahyadi, Wisnu. 2006. Analisis dan Aspek Kesehatan Bahan Tambahan Pangan. Jakarta: PT Bumi aksara

Jamil Azhar.2017. Gambaran Pengetahuan, Sikap, Tindakan Dan Identifikasi Kandungan Pemangnis Buatan Siklamat Pada Pedagang Jalanan Es Di Kecamatan Kadia Kota Kendari. Jurnal Ilmiah Kesehatan Masyarakat. Vol 2. No 6

Marlina,Lusi.2016. Identifikasi Kandungan Siklamat Pada Minuman Yang Dijual Di Pinggir Jalan Cihampelas Sampai Jalan Batuajar. Vol 10 No 3

Purwaningsih,Retno.2010. Penggunaan Natrium Siklamat Pada Es Lilin Berdasarkan Pengetahuan Dan Sikap Produsen Di Kelurahan Sronol Wetan Dan Pedalagan Kota Semarang. Jurnal Pangan Dan Gizi. Vol 1 No2

# SILIKA

*Taufiq Ihsan & Fathya Adharni*

## *Pengertian Silikosis*

Pneumokoniosis merupakan suatu kelainan yang terjadi akibat penumpukan debu dalam paru yang menyebabkan reaksi jaringan terhadap debu tersebut. Reaksi utama akibat pajanan debu di paru adalah fibrosis. Pneumokoniosis digunakan untuk menyatakan berbagai keadaan berikut: kelainan yang terjadi akibat pajanan debu anorganik seperti silika (silikosis), asbes (asbestosis), timah (stanosis), dan kelainan yang ditimbulkan oleh debu organik seperti kapas (bisinosis).

Silikosis adalah salah satu bentuk pneumokoniosis terbanyak yang disebabkan oleh inhalasi dari debu kristal silika, ditandai dengan inflamasi dan jaringan parut dalam bentuk lesi nodular di lobus atas paru. Silikosis dikarakteristikan dengan sesak napas, demam, dan sianosis.

Silikosis adalah penyakit yang paling penting dari golongan penyakit paru akibat kerja. Penyebabnya adalah silika bebas ( $\text{SiO}_2$ ) yang terdapat dalam debu yang dihirup waktu bernafas dan ditimbun dalam paru paru dengan masa inkubasi 2-4 tahun. Debu silika bebas ini banyak terdapat di pabrik besi dan baja, keramik, pengecoran beton, bengkel yang mengerjakan besi (mengikir, menggerinda, dll). Selain dari itu, debu silika juga banyak terdapat di tempat di tempat penampang bijih besi, timah putih dan tambang batubara. Pemakaian batubara sebagai bahan bakar juga banyak menghasilkan debu silika bebas  $\text{SiO}_2$ . Pada saat dibakar, debu silika akan keluar dan terdispersi ke udara bersama – sama dengan partikel lainnya, seperti debu alumina, oksida besi dan karbon dalam bentuk abu. Debu silika yang masuk ke dalam paru-paru akan mengalami masa inkubasi sekitar 2 sampai 4 tahun. Masa inkubasi ini akan lebih pendek, atau gejala penyakit silicosis akan segera tampak, apabila konsentrasi silika di udara cukup tinggi dan terhisap ke paru-paru dalam jumlah banyak.

### *Faktor- faktor yang mempengaruhi Silikosis*

Faktor – faktor yang mempengaruhi kapasitas fungsi paru seseorang adalah usia, jenis kelamin, masa kerja, lama bekerja, riwayat pekerjaan, riwayat penyakit, status gizi, kebiasaan merokok, kebiasaan olah raga. Peningkatan usia berbanding lurus dengan peningkatan risiko kejadian pneumokoniosis. Faktor utama yang berperan pada patogenesis pneumokoniosis adalah partikel debu dan respons tubuh khususnya saluran napas terhadap partikel debu tersebut. Komposisi kimia, sifat fisik, dosis dan lama pajanan menentukan dapat atau mudah tidaknya terjadi pneumoconiosis.

Sifat toksisitas debu menentukan reaksi jaringan yang terjadi pada silikosis. Debu silika mempunyai efek biologis yang sangat kuat. Reaksi parenkim dapat berupa fibrosis nodular yaitu contoh klasik dari silikosis. Gambaran fibrotik campuran dan tidak beraturan terjadi padapajanan debu campuran. Empat gambaran respons patologi terlihat pada silikosis yaitu fibrosis interstisial, fibrosisnodular, fibrosis nodular dan interstisial serta emfisema fokal dan pembentukan macula.

### *Klasifikasi Silikosis*

Terdapat tiga jenis silikosis, yaitu:

#### a. Silikosis kronik

Silikosis kronis merupakan bentuk silikosis yang paling umum terjadi. Silikosis kronis terjadi akibat paparan sejumlah kecil debu silika dalam jangka panjang (lebih dari 10 tahun). Nodul-nodul peradangan kronis dan jaringan parut akibat silika terbentuk di paru-paru dan kelenjar getah bening dada.

#### b. Silikosis akselerata

Silikosis akselerata terjadi setelah terpapar oleh sejumlah silika yang lebih banyak selama waktu yang lebih pendek (5-15 tahun). Peradangan, pembentukan jaringan parut dan gejala-gejalanya terjadi lebih cepat. Silikosis akselerata berhubungan dengan berbagai macam gangguan autoimun.

#### c. Silikosis akut

Silikosis akut jarang terjadi tetapi bersifat sangat fatal yang terjadi akibat paparan silikosis dalam jumlah yang sangat besar, dalam

waktu yang lebih pendek terutama partikel debu yang mengandung konsistensi tinggi quartz. Paru-paru sangat meradang dan terisi oleh cairan, sehingga timbul sesak nafas yang hebat dan kadar oksigen darah yang rendah.<sup>2,3</sup> Pada silikosis simplek dan akselerata bisa terjadi fibrosis masif progresif. Fibrosis ini terjadi akibat pembentukan jaringan parut dan menyebabkan kerusakan pada struktur paru yang normal.

#### *Gejala Penyakit Silikosis*

Penyakit silicosis ditandai dengan sesak nafas yang disertai batuk-batuk. Batuk ini seringkali tidak disertai dengan dahak. Pada silicosis tingkah sedang, gejala sesak nafas yang disertai terlihat dan pada pemeriksaan fototoraks kelainan paru-parunya mudah sekali diamati. Bila penyakit silicosis sudah berat maka sesak nafas akan semakin parah dan kemudian diikuti dengan hipertropi jantung sebelah kanan yang akan mengakibatkan kegagalan kerja jantung. Tempat kerja yang potensial untuk tercemari oleh debu silika perlu mendapatkan pengawasan keselamatan dan kesehatan kerja dan lingkungan yang ketat sebab penyakit silicosis ini belum ada obatnya yang tepat. Tindakan preventif lebih penting dan berarti dibandingkan dengan tindakan pengobatannya. Penyakit silicosis akan lebih buruk kalau penderita sebelumnya juga sudah menderita penyakit TBC paruparu, bronchitis, asma bronchiale dan penyakit saluran pernapasan lainnya.

#### *Diagnosis*

Diagnosis silikosis ditegakkan adanya riwayat pemaparan silika yang banyak, biasanya terjadi pada lingkungan kerja. Bersamaan dengan riwayat pemaparan silika, pemeriksaan radiografi toraks dapat mengkonfirmasi adanya opasitas nodular. Hal tersebut penting karena diagnosis banding silikosis yang luas dan adanya penyakit dengan profil penyakit yang serupa, seperti infeksi fungal, tuberkulosis milier, sarkoidosis, dan fibrosis idiopatik pulmonal

Pada silikosis kronik dan akselerata, pemeriksaan radiografi toraks biasanya menggambarkan opasitas nodular pada lapangan paru bagian atas. Kalsifikasi nodus limfatikus torakal membentuk pola yang khas, sering diistilahkan dengan kalsifikasi "eggshell". Pola eggshell dari kalsifikasi nodus limfatikus tidak spesifik dan biasanya terlihat pada sarcoidosis, radiation-treated Hodgkin's disease,

blastomycosis, scleroderma, amyloidosis, dan histoplasmosis. PMF dikarakteristikan dengan masa fibrotik yang besar, yang terjadi bersamaan dengan perubahan arsitektur paru yang ditandai dengan pergeseran struktur mediastinal dan hilar ke atas sebagai akibat hilangnya volume. Daerah paru bagian bawah dapat memberikan gambaran hiperventilasi dan emfisematous, dan bersamaan dengan bullae multiple.

Silikosis akut dapat dibedakan dengan silikosis kronik dari pemeriksaan rontgen toraks melalui fenomena pengisian alveolar akut, yang menyebabkan gambaran ground-glass pada lapang paru. Adanya opasitas linier pada lobus bagian bawah dapat memperkirakan adanya fibrosis dan pelebaran nodus hilus dapat menetap..

Risiko lamanya paparan kumulatif dan jumlah kristal silika yang di inhalasi tergantung pada konsentrasi dan ukuran partikel(<5 $\mu$ m) serta kerentanan individu itu sendiri. Bentuk kristal silika tersering di tempat kerja antara lain kuarsa, tridimite, dan kristobalite. Kuarsa mengandung silika bebas paling tinggi, sehingga pekerja yang terpapar kristal ini memberikan periode laten yang cepat.<sup>16</sup> Pekerja dengan kategori paparan silika yang tinggi memiliki risiko kematian 30 kali lebih tinggi dibandingkan dengan pekerja dengan paparan rendah atau tidak terpapar kristal silica.

#### *Pengobatan*

Silikosis merupakan penyakit yang tidak dapat diobati tetapi dapat dicegah. Penyakit ini biasanya memberikan gejala bila kelainan telah lanjut. Pada silikosis bila diagnosis telah ditegakkan penyakit dapat terus berlanjut menjadi fibrosis masif meskipun paparan dihilangkan. Bila faal paru telah menunjukkan kelainan obstruksi pada bronkitis industri, berarti kelainan telah menjadi ireversibel. Pengobatan umumnya bersifat simptomatis, yaitu mengurangi gejala. Obat lain yang diberikan bersifat suportif. Untuk mencegah semakin memburuknya penyakit, sangat penting untuk menghilangkan sumber pemaparan. Terapi suportif terdiri dari obat penekan batuk, bronkodilator dan oksigen. Jika terjadi infeksi, bisa diberikan antibiotik. Hal lain yang perlu dipertimbangkan adalah: membatasi pemaparan terhadap silika, berhenti merokok dan menjalani tes kulit untuk TBC secara rutin. Penderita silikosis memiliki risiko tinggi

menderita tuberkulosis (TBC), sehingga dianjurkan untuk menjalani tes kulit secara rutin setiap tahun. Silika diduga mempengaruhi sistem kekebalan tubuh terhadap bakteri penyebab TBC. Jika hasilnya positif, diberikan obat anti TBC.

### *Pencegahan*

Tindakan pencegahan merupakan tindakan yang paling penting pada penatalaksanaan penyakit paru akibat debu industri. Berbagai tindakan pencegahan perlu dilakukan untuk mencegah timbulnya penyakit atau mengurangi laju penyakit. Perlu diketahui apakah pada suatu industri atau tempat kerja ada zat-zat yang dapat menimbulkan kelainan pada paru. Kadar debu pada tempat kerja diturunkan serendah mungkin dengan memperbaiki teknik pengolahan bahan, misalnya pemakaian air untuk mengurangi debu yang berterbangan. Bila kadar debu tetap tinggi pekerja diharuskan memakai alat pelindung. Pengawasan terhadap di lingkungan kerja dapat membantu mencegah terjadinya silikosis. Jika debu tidak dapat dikontrol (seperti halnya dalam industri peledakan), maka pekerja harus memakai peralatan yang memberikan udara bersih atau sungkup. Pekerja yang terpapar silika, harus menjalani foto rontgen dada secara rutin. Untuk pekerja peledak pasir setiap 6 bulan dan untuk pekerja lainnya setiap 2-5 tahun, sehingga penyakit ini dapat diketahui secara dini. Jika foto rontgen menunjukkan silikosis, dianjurkan untuk menghindari paparan terhadap silika.

Pengawasan dan pemeriksaan kesehatan secara berkala bagi pekerja akan sangat membantu pencegahan dan penanggulangan penyakit-penyakit akibat kerja. Data kesehatan pekerja sebelum masuk kerja, selama bekerja dan sesudah bekerja perlu dicatat untuk pemantulan riwayat penyakit pekerja kalau sewaktu – waktu diperlukan. Penggunaan Chest X-Ray sangat esensial untuk menegakkan diagnosis Silikosis. Gejala penyakit ini dapat dibedakan pada tingkat ringan sedang dan berat. Pada tingkat ringan ditandai dengan batuk kering, pengembangan paru-paru. Pada lansia didapat hyper resonansi karena emphysema. Pada tingkat sedang terjadi sesak nafas tidak jarang bronchial, ronchi terdapat basis paru paru. Pada tingkat berat terjadi sesak napas mengakibatkan cacat total, hipertofi jantung kanan, kegagalan jantung kanan. Penilaian paparan terhadap silika di tempat kerja adalah dengan pengambilan sample debu ukuran selektif dalam zona pernapasan, lebih disukai

sample perorangan. Paparan juga dapat dinilai dengan menilai kadar silika dalam debu yang ikut pada pernapasan dengan X-Ray atau inframerah.

#### *Analisis Keterkaitan Host dan Lingkungan*

Host: Host dalam penyakit silicosis ini yang menjadi derajat kepekaan dalam penyakit adalah manusia, terkhususnya organ yang berhubungan dengan pernapasan yaitu paru-paru. Penyakit ini disebabkan oleh inhalasi dari debu kristal silika ( $\text{SiO}_2$ ) yang terdapat dalam debu yang dihirup waktu bernafas dan ditimbun dalam paru paru dengan masa inkubasi 2-4 tahun. Faktor lain yang mendukung mudahnya manusia terserang penyakit ini seperti usia, pekerjaan, status gizi dan sebagainya. Semakin tua usia manusia, semakin mudah dalam terserang penyakit. Pekerjaan yang berhubungan dengan banyaknya kontak dengan debu juga sangat mempengaruhi rentannya terkena silikosis. Status gizi yang buruk akan menyebabkan semakin mudahnya tubuh terserang penyakit ini.

Lingkungan: Lingkungan merupakan hal yang berperan penting dalam proses kehidupan manusia contoh peran negatif lingkungan ialah penyebaran penyakit. Kualitas lingkungan yang buruk akan semakin mempercepat proses penimbunan dan penyebaran penyakit. Kondisi lingkungan yang terpapar debu silika dalam jumlah tinggi akan menyebabkan mudahnya manusia terserang penyakit ini. Lingkungan pekerjaan yang banyak terpapar debu silika seperti pada pabrik besi dan baja, keramik, pengecoran beton, bengkel yang mengerjakan besi, memiliki kemungkinan yang besar dalam menyebabkan penyakit silikosis. Kondisi udara yang kurang lembab atau kering semakin memperburuk keadaan lingkungan. Untuk mengurangi paparan silika, sebaiknya di lakukan pelembaban udara seperti menyiram air pada tempat yang banyak terpapar debu, seperti pabrik dan tempat lain yang di duga banyak terpapar debu.

#### DAFTAR PUSTAKA

Armaid Darmawan.2013.*Penyakit Sistem Respirasi Akibat Kerja*.JMJ.1(1): 72-73.



Yesti Mulia Eryani.2015. *Faktor-faktor Risiko dan Pencegahan Silikosis pada Pekerja Tambang*. J Agromed Unila.2(2): 166-167.

Liza Salawati.2017. *Silikosis*. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala.17(1): 23-25.



# DIABETES MELLITUS

*Taufiq Ihsan & Hasnan Habib M*

## *Faktor Penentu*

Beberapa faktor penentu pada penyakit diabetes mellitus, diantaranya:

### 1. Penjamu / *Host*

Faktor yang terkena atau terinfeksi penyakit. Diabetes mellitus dapat menyerang manusia dan hewan. Pada manusia, tingkat kejadian akan lebih tinggi pada individu yang mempunyai riwayat keturunan, dan individu yang memiliki berat badan berlebih. Sedangkan pada hewan yang dapat menderita diabetes mellitus contohnya kucing, anjing, kelinci, dan lainnya. Perjalanan sakitnya kurang lebih sama dengan yang dialami oleh manusia.

### 2. *Agent*

*Agent* adalah faktor yang menyebabkan penyakit. Diabetes mellitus bukan penyakit menular yang disebabkan oleh satu *agent* yang pasti. Yang dapat menyebabkan diabetes mellitus antara lain:

#### a. Pola atau kebiasaan buruk individu

Kebiasaan buruk yang dimaksud misalnya kesalahan terhadap konsumsi makanan atau minuman, keadaan ini menimbulkan ketidakseimbangan gizi dan beresiko obesitas. Kebiasaan lainnya karena kurangnya aktivitas fisik atau tidak berolah raga, hal ini membuat kadar gula dalam darah tetap karena tidak diubah menjadi energi.

#### b. Gangguan pankreas maupun resistensi insulin

Gangguan pankreas dimana pankreas tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup untuk mengubah glukosa menjadi energi. Kerusakan pankreas bisa saja karena adanya virus yang mempengaruhi dan merusak sel – sel beta pada pankreas yang berfungsi untuk menghasilkan insulin. Virus yang diduga adalah *Rubella*, *Coxsackievirus B*. Gangguan ini biasanya bersifat bawaan dan akan diturunkan dari orang tua kepada anaknya. Resistensi insulin dapat terjadi dimana

konsentrasi insulin dalam tubuh yang sangat tinggi namun tubuh tidak memberikan respon yang semestinya terhadap kerja insulin, sehingga seakan – akan tubuh kekurangan insulin. Resistensi insulin terjadi karena kelainan insulin, dan biasanya keadaan ini bukan sifat bawaan dari orang tua melainkan lebih sering terjadi akibat obesitas dan bisa juga karena pengaruh dari obat – obatan yang memicu penurunan sistem kerja insulin. Obat yang diduga dapat memicu diabetes mellitus *Pentamidin* dan *Vacor* atau obat racun tikus.

### 3. Lingkungan

Kejadian diabetes mellitus lebih tinggi dialami oleh individu yang berasal dari kondisi sosial ekonomi yang baik. Hal ini kemungkinan dikaitkan juga dengan obesitas yang terjadi karena ketidakseimbangan gizi. Prevalensi yang tinggi juga ditunjukkan oleh penderita wanita dari pada pria, dan komplikasi lebih sering terjadi pada penderita usia dewasa dari pada anak – anak. Faktor kebudayaan juga dapat memicu timbulnya diabetes seperti pada budaya timur yang cenderung banyak mengonsumsi makanan berkarbohidrat tinggi yang dapat menaikkan kadar gula darah seseorang.

#### *Perjalanan Alamiah Diabetes Mellitus*

Perjalanan alamiah suatu penyakit umumnya dibagi menjadi dua, yaitu:

#### 1. Prepatogenesis

Pada kondisi ini, terjadi rangsangan yang menimbulkan penyakit dan individu tersebut belum dinyatakan diabetes. Misalnya kejadian obesitas yang mendahului sebelum diabetes.

#### 2. Patogenesis

Dalam kondisi ini, individu mulai merasakan adanya keluhan – keluhan dan terlihat gejala diabetes. Pada patogenesis dapat dibagi lagi ke beberapa fase, yaitu:

##### a. Fase Subklinis

Pada fase ini, bisa dikatakan timbulnya gejala masih merupakan gejala yang umum yang belum dapat dikatakan sakit. Terjadi perubahan kondisi tubuh namun perubahan itu belum dirasakan oleh individu. Tetapi jika dilakukan pemeriksaan dengan alat – alat kesehatan, maka akan ditemukan kelainan tersebut.

b. Fase Klinis

Pada tahap ini, gejala yang muncul semakin besar dan berat. Dan biasanya individu baru menyadari penyakitnya dan baru melakukan pengobatan.

c. Fase Penyembuhan

Setelah menjalani perawatan dan pengobatan, individu bisa memasuki fase penyembuhan ataupun meninggal dunia. Untuk penyakit diabetes mellitus, kita tahu bahwa penyakit ini belum dapat disembuhkan, penyakit ini hanya dapat dikontrol dan diberi pengawasan khusus. Namun, biasanya individu dengan diabetes yang disertai komplikasi akan mengalami kecacatan, misalnya pada diabetes dengan komplikasi stroke. Sedangkan sisanya tetap akan menjadi *carier* atau pembawa sifat penyakit dan dapat menularkan kepada keturunannya.

Ilmu mengenai distribusi dan faktor penentu atau determinan frekuensi penyakit pada populasi tertentu dan aplikasinya untuk pemecahan masalah-masalah kesehatan disebut sebagai ilmu epidemiologi. Pada epidemiologi terdapat *agent*, *host*, dan lingkungan yang mana ketiganya memiliki hubungan interaksi. Salah satu penyakit yang lazim yaitu Diabetes mellitus (DM) yang sering dikenal dengan penyakit kencing manis merupakan penyakit metabolik yang dapat disebabkan oleh banyak faktor.

Gangguan metabolisme ini dapat dikarenakan kurangnya jumlah insulin dalam darah (defisiensi insulin) atau karena kerja insulin yang tidak optimal (resistensi insulin). Hormon insulin sangat berfungsi dalam tubuh manusia untuk menurunkan kadar gula dalam darah, dengan membuat agar gula berpindah ke sel yang selanjutnya akan diubah menjadi energi atau disimpan sebagai cadangan energi.

## DAFTAR PUSTAKA

Budiarto, eko, et.al. 2002. Pengantar Epidemiologi. Jakarta: EGC

Schteingart, D. E., 2006. Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus dalam *Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Process Volume 2 (6 th ed.)*. Pendit, B. U., 2006 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta. 63:1259-1274.

Soegondo Sidartawa.2006. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: Balai Penerbit FK Universitas Indonesia Jakarta'

Soegondo Sidartawa dkk. 2005. *Diabetes Melitus Penatalaksanaan Terpadu*. Jakarta: Balai Penerbit FK Universitas Indonesia Jakarta'

## Penyakit Diabetes Mellitus

*Meilan Lihaza Azmi*

Diabetes Mellitus (DM) merupakan kelainan metabolik yang disebabkan oleh banyak faktor. Faktor resiko terjadinya DM antara lain faktor genetik, penambahan usia, kurangnya aktifitas fisik dan pola makan atau diet yang tidak seimbang. Vitamin C adalah salah satu zat gizi mikro yang berperan dalam mengontrol kadar gula darah. Dianjurkan bagi masyarakat untuk mengonsumsi makanan secara seimbang dan bagi penderita DM disarankan untuk mengonsumsi makanan dengan Indeks Glikemik rendah, konsumsi serat yang cukup dan konsumsi buah-buahan serta sayuran yang banyak mengandung vitamin seperti vitamin C, yang berperan sebagai antioksidan dan mencegah berkembangnya Penyakit DM.

Jumlah penderita DM diperkirakan mengalami kenaikan di seluruh dunia. Diabetes mellitus tidak hanya diderita oleh penduduk di negara-negara maju namun di negara-negara berkembang. Indonesia merupakan salah satu negara berkembang juga menunjukkan adanya peningkatan penderita DM. Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Tahun 2007, menunjukkan bahwa prevalensi nasional Penyakit DM adalah 1,1% berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan dan gejala. Sebanyak 17 propinsi mempunyai prevalensi penyakit DM diatas prevalensi nasional, salah satunya Propinsi Sumatera Barat.

Klasifikasi etiologi kelainan glikemia (DM) sebagai berikut:

1. Tipe 1, ditandai dengan kegagalan produksi insulin yang parsial atau total oleh sel-sel B pankreas. Faktor penyebab masih belumdimgertidenganjelas tetapi beberapavirus tertentu, penyakit autoimun dan faktor-faktor genetik mungkin turut berperan.
2. Tipe 2, ditandai dengan resistensi insulin ketika hormon insulin diproduksi dengan jumlah yang tidak memadai atau dengan bentuk yang tidak efektif. Ada korelasi genetik yang kuat pada tipe diabetes ini dan proses terjadinya berkaitan erat dengan

obesitas. Anak dengan diabetes tipe 2 dilaporkan memiliki riwayat penyakit kardiovaskular dalam keluarga dan atau sindrom metabolik.

3. Tipe spesifik lainnya, berupa defek genetik pada fungsi sel- $\beta$ , defek genetik pada kerja insulin, penyakit pada kelenjar eksokrin pankreas, endokrinopati, ditimbulkan oleh obat-obatan atau zat kimia, infeksi, bentuk immune-mediated diabetes yang langka. Kadang-kadang sindrom genetik lain yang disertai diabetes.
4. Diabetes gestasional : bentuk diabetes yang terjadi selama kehamilan. Kebanyakan, tapi tidak semuanya, akan sembuh setelah melahirkan.

Terjadinya peningkatan penderita Dm di negara-negara berkembang dikarenakan adanya perubahan pola makan, yaitu dari makanan tradisional yang sehat, tinggi serat, rendah lemak, rendah kalori dengan meningkatnya konsumsi makanan mengandung kalori seperti karbohidrat sederhana, lemak, daging merah dan rendah serat. Data menunjukkan adanya peningkatan dalam persediaan makanan hewani dan asupan asam lemak jenuh terutama di negara-negara Asia Selatan dan Asia Tenggara.

Pola makan merupakan asupan makanan yang memberikan berbagai macam jumlah, jadwal dan jenis makanan yang didapatkan seseorang. Pengaturan pola makan yang tidak tepat seperti yang dianjurkan 3J (Jadwal, Jumlah dan Jenis) dapat mengakibatkan peningkatan kadar gula darah

Pemanis merupakan zat yang sering ditambahkan dan digunakan dalam keperluan produk olahan pangan dan minuman yang berfungsi meningkatkan cita rasa manis. Pemanis dapat dikelompokkan menjadi pemanis alami dan pemanis buatan (sintesis). Pemanis alami merupakan pemanis yang bahannya diperoleh dari bahan-bahan nabati atau hewani, sebagai contoh: gula tebu, madu, dan kayu manis.

Pemanis buatan merupakan pemanis yang sengaja dibuat oleh manusia dengan proses kimia, dengan tujuan membantu mempertajam rasa manis pada makanan atau minuman. Pemanis buatan memiliki kalori lebih rendah dibanding dengan gula atau



glukosa. Pemanis buatan yang banyak digunakan masyarakat adalah sakarin, siklamat, dan aspartame.

Sakarin dijadikan pemanis alternatif pada penderita Diabetes melitus (DM) karena tidak mempengaruhi kadar glukosa darah. Keamanan sakarin mulai diperdebatkan berdasarkan temuan bahwa sakarin mengakibatkan kerusakan hepar yang ditunjukkan dengan peningkatan aktivitas alanine aminotransferase (ALT) serum.

Pada tahun 2014, diperkirakan 9% orang dewasa berusia 18 tahun keatas menderita DM di dunia. Lebih dari 80% kematian karena DM terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Seiring berjalannya waktu, diabetes melitus dapat merusak jantung, pembuluh darah, mata, ginjal dan saraf. Keseluruhan risiko kematian di antara individu dengan DM setidaknya dua kali lipat dibandingkan individu tanpa diabetes..

Salah satu komponen penting tatalaksana DM adalah diet rendah kalori.<sup>4</sup> Pemanis buatan memberikan pilihan makanan dan minuman untuk mengontrol kalori, karbohidrat, dan/atau asupan gula; membantu dalam penurunan atau pemeliharaan berat badan; bantuan dalam pengelolaan DM; membantu dalam mengendalikan karies gigi; meningkatkan kegunaan obat-obatan dan kosmetik; memberikan rasa manis pada saat kekurangan gula; dan membantu dalam penggunaan biaya yang efektif pada sumber daya yang terbatas.

Pengaruh induksi diabetes melitus dengan aloksan menunjukkan bahwa didapatkan perubahan biokimia darah dan perubahan morfologi serta lesi ultrastruktural hepar pada tikus yang diinduksi DM tipe 1 dengan pemberian aloksan secara intravena, yang sangat menyerupai penyakit hepar kronik pada manusia. Perubahan hepar yang terjadi bervariasi mulai dari degenerasi sel-sel hepar hingga steatohepatitis dan fibrosis periportal.

Namun, masih belum jelas perubahan histopatologi hepar pada diabetes melitus yang diinduksi aloksan pada tikus disebabkan oleh efek toksik langsung aloksan atau dikarenakan keadaan diabetes melitus. Patut diperhatikan bahwa beberapa lesi hepar yang disebabkan efek toksik aloksan saat fase akut dan subakut paska pemberian aloksan juga didapatkan pada fase kronik dari induksi diabetes melitus, yang menunjukkan bahwa lesi hepar yang terjadi

kemungkinan disebabkan oleh efek terpisah dari aloksan atau hiperglikemia kronik dan efek kombinasi dari faktor faktor tersebut.

Pengendalian tingkat gula darah normal memerlukan penatalaksanaan diet DM yang baik dan benar. Motivasi dan dukungan dari konselor gizi juga diperlukan. Hal ini dapat dilaksanakan dengan cara edukasi gizi melalui perencanaan pola makan yang baik.

Host pada Diabetes Melitus memiliki beberapa faktor :

1. Faktor Genetik

Pengaruh faktor genetik terhadap penyakit ini dapat terlihat jelas dengan tingginya penderita diabetes yang berasal dari orang tua yang memiliki riwayat diabetes melitus sebelumnya. Diabetes melitus sering juga di sebut diabetes life style karena penyebabnya selain faktor keturunan, faktor lingkungan meliputi usia, obesitas, resistensi insulin, makanan, aktifitas fisik, dan gaya hidup penderita yang tidak sehat juga berperan dalam terjadinya diabetes ini.

2. Faktor Berat Badan (Obesitas)

Berat badan memang bisa mempengaruhi kesehatan, karena berat badan pun bisa menjadi suatu penyakit, dan penyakit diabetes pun bisa terjadi dikarenakan oleh berat badan. Memiliki berat badan yang besar atau pun berlebihan memiliki kemungkinan untuk menderita penyakit diabetes salah satu nya.oleh sebab itu penyebab diabetes bisa di sebabkan oleh berat badan.

3. Faktor Merokok

Rokok merupakan sumber penyakit, dan rokok pun bisa menjadi penyebab diabetes juga oleh sebab itu mengapa penggunaan rokok itu di larang dan tidak baik untuk di gunakan.

Gejala Penyakit Diabetes Melitus pada umumnya :

- Haus yang berlebihan (polydipsia)
- Sering buang air kecil dengan volume banyak
- Sering merasa kelelahan karena kehabisan energy
- Beberapa penderita diabetes ada menunjukkan gejala infeksi pada kulit

- Gangguan penglihatan atau penglihatan menjadi kabur (rabun dekat ayam)
- Berat badan menurun
- Hyperglaisimia yaitu peningkatan kadar gula darah yang abnormal

#### Lingkungan pada Diabetes Melitus :

Diabetes juga dapat dianggap sebagai penyakit yang disebabkan oleh kelainan reaksi kimia dalam hal penggunaan yang tepat dari karbohidrat, lemak, dan protein dari makanan karena kekurangan pengeluaran atau kekurangan insulin

#### Cara mengurangi terjadinya Diabetes Melitus:

- Mengubah pola hidup yang lebih baik maka bisa membantu untuk mencegah penyakit diabetes dan akan mencegah kadar gula darah untuk naik.
- Jika menjaga kadar gula darah tetap stabil maka bisa membantu untuk mencegah penyakit diabetes. Cara menjaga kadar gula darah tetap normal yaitu dengan menjaga asupan makanan.
- Makanan manis dan makanan memiliki kadar lemak yang tinggi sebaiknya tidak dikonsumsi karena bisa meningkatkan kadar gula darah di dalam tubuh.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Azrimaidaliza, 2011, Asupan Zat Gizi Dan Penyakit Diabetes Melitus, Fkm Unand, Vol 6, No1.
- Pratama, ciptono, et,al, 2017, Pengaruh Pemberian Sakarin Terhadap Morfometri Fetus Putih, Jurnal Prodi Biologi Vol 6 No 1.
- Susanti, Difran Nobel Bistara, 2018, Hubungan Pola Makan Dengan Kadar Gula Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus, Kesehatan Vokasional, Vol 3 No1.
- Utami, Sy, 2018, Pengaruh Pemberian Sakarin terhadap Aktivitas Alanine Aminotransferase Serum Mencit Diabetes Melitus yang Diinduksi Aloksan, Jurnal Kesehatan, Vol 7 No1.

## **Model Gordon pada Penyakit Diabetes Melitus**

*Taufiq Ihsan & Ratri Aliffa*

Secara keseluruhan, fungsi pokok epidemiologi adalah untuk memastikan bahwa di dalam suatu populasi, terdapat kelompok yang memiliki angka penyakit, ketidakmampuan, cedera, atau bahkan angka kematian yang tinggi dan kelompok dengan angka kematian yang rendah. Ahli epidemiologi mengajukan pertanyaan yang akan membantu menemukan apa yang dilakukan oleh kelompok orang sehat, yang tidak dilakukan kelompok yang sakit, atau hal berbeda apa yang dilakukan oleh populasi yang sakit dengan yang dilakukan oleh populasi yang sehat. Hal itu dilakukan agar penyebab penyakit dapat dipastikan. Keefektifan metode epidemiologi modern bergantung pada hubungan penyakit kronis dengan gaya hidup dan perilaku kelompok yang berbeda. Dengan melakukan hal itu, epidemiologi dapat menguraikan begitu banyak penyebab penyakit sehingga program pencegahan dan pengendalian dapat dikembangkan.

Diabetes Melitus merupakan salah satu dari 10 penyebab kematian tertinggi di dunia. Pada tahun 2015 sebanyak 415 juta orang dewasa dengan diabetes, terjadi kenaikan 4 kali lipat dari 108 juta di tahun 1980an. Pada tahun 2040 diperkirakan jumlahnya akan menjadi 642 juta. Hampir 80% orang diabetes terdapat di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Salah satunya adalah negara Indonesia. Di Indonesia penderita diabetes melitus menempati peringkat ke tujuh di dunia bersama dengan Cina, India, Amerika Serikat, Brazil, Rusia, dan Meksiko dengan jumlah estimasi orang dengan diabetes melitus 10 juta.

Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) mengatakan bahwa penderita diabetes melitus di Indonesia meningkat pada tahun 2013 dibandingkan dengan Riskesdas tahun 2007. Prevalensi Diabetes Melitus pada tahun 2013 adalah 2,1% sedangkan prevalensi diabetes melitus tahun 2007 adalah sebesar 1,1%. Hanya dua provinsi di Indonesia yang terlihat ada kecenderungan

menurunnya prevalensi DM, yaitu Papua Barat dan Nusa Tenggara Barat, sedangkan 31 provinsi lainnya di Indonesia menunjukkan kenaikan prevalensi DM yang cukup berarti salah satunya adalah Sumatera Barat.

Tingginya tingkat penderita penyakit diabetes melitus di Indonesia, kemudian dilihat dari komplikasi dari penyakit diabetes yang membahayakan hidup para penderitanya, maka perlu dipahami mengenai terjadinya penyakit dan epidemiologi. Bagaimana persisnya peran manusia atau host agent atau penyebab penyakit, dan lingkungan dalam interaksi tersebut akan dijelaskan dengan menggunakan Model Gordon. Dalam model ini, agent, host, dan lingkungan dianggap sebagai tiga elemen utama yang berperan dalam interaksi ini sehingga terjadi keadaan sehat atau sakit.

Agent adalah suatu substansi atau elemen tertentu yang kehadiran atau tidaknya dapat menimbulkan atau memengaruhi perjalanan penyakit. Banyak orang beranggapan bahwa yang menyebabkan terjadinya penyakit hanya virus, bakteri, dan yang sejenisnya, tetapi sebenarnya itu hanya sebagian kecil dan bibit penyakit, masih ada berbagai macam agent yang dapat menyebabkan terjadinya suatu penyakit. Substansi dan elemen tersebut dibagi dalam berbagai golongan, salah satunya yaitu agent kimia. Beberapa zat kimia dapat mengakibatkan timbulnya suatu penyakit, contohnya zat kimia logam berat, gas beracun, debu, dan lainnya.

Agent diklasifikasikan menjadi agent yang hidup dan tidak hidup. Agent tidak hidup dapat berupa zat kimia yang dibagi lagi ke dalam zat kimia berasal dari luar tubuh (eksogen) terutama banyaknya zat kimia pencemar lingkungan, dan dari dalam tubuh (endogen) seperti metabolit, hormon, dan lain-lain. Penyakit diabetes melitus dapat disebabkan oleh agent yang berasal dari luar tubuh (eksogen) maupun dari dalam tubuh.

Diabetes adalah suatu keadaan ketika terjadi gangguan pengaturan gula darah sehingga tubuh gagal mempertahankan kadar normal gula di dalam darah, sedangkan melitus berarti manis atau madu. Diabetes melitus adalah suatu keadaan yang disebabkan oleh metabolisme yang abnormal pada tubuh sehingga mengakibatkan kadar gula dalam darah menjadi lebih tinggi dari keadaan normal (hiperglikemia). Kelebihan gula yang kronis di dalam darah

(hiperglikemia) ini menjadi racun bagi tubuh. Sebagian glukosa yang tertahan di dalam darah itu melimpah ke sistem urinaria untuk dibuang melalui urine. Urine penderita diabetes yang mengandung gula dalam kadar tinggi tersebut menarik bagi semut karena itulah gejala ini disebut gejala kencing manis.

Klasifikasi DM yang dikeluarkan oleh *American Diabetes Association* (ADA) dalam *Standards of Medical Care in Diabetes* adalah :

1. Diabetes Mellitus tipe 1 merupakan destruksi sel beta, biasanya menjurus ke defisiensi insulin absolut, seperti : Autoimun (immune mediated) dan Idiopatik.
2. Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan resistensi insulin yang predominan dengan defisiensi insulin relatif menuju ke defek sekresi insulin yang predominan dengan resistensi insulin.
3. Diabetes Mellitus tipe lain (Defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin, endokrinopati, infeksi, imunologi).
4. Diabetes Mellitus kehamilan merupakan kondisi diabetes atau intoleransi glukosa yang didapati selama masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua atau ketiga

Agent pada penyakit diabetes melitus terdiri dari agen biologis (virus dan bakteri), agen kimia, dan agen nutrisi. Agen Kimia seperti bahan toksik atau beracun mampu merusak sel  $\beta$  secara langsung adalah alloxan, pyrinuron (rodentisida), dan streptozoctin (produk dari sejenis jamur). Bahan lain adalah sianida yang berasal dari singkong. Nutrisi yang berlebihan juga merupakan faktor risiko pertama yang diketahui menyebabkan diabetes melitus. Semakin berat badan berlebih atau obesitas akibat nutrisi yang berlebihan, semakin besar kemungkinan seseorang terjangkit diabetes melitus.

Merujuk pada tingginya angka insiden, prevalensi, dan mortalitas akibat diabetes melitus di Indonesia serta mengingat salah satu penyebab terjadinya diabetes melitus adalah kerusakan sel beta pankreas oleh aloksan. Meningkatnya kadar glukosa darah pada pemberian aloksan dapat disebabkan oleh dua proses yaitu terbentuknya radikal bebas dan kerusakan permeabilitas membran sel sehingga terjadi kerusakan sel beta pankreas yang berfungsi menghasilkan insulin. Aksi toksik aloksan pada sel beta diinisiasi

oleh radikal bebas yang dibentuk oleh reaksi redoks. Alokasi dan produk reduksinya, asam dialurik, membentuk siklus redoks dengan formasi radikal superoksida. Radikal ini mengalami dismutasi menjadi hydrogen peroksida. Radikal hidroksil dengan kereaktifan yang tinggi dibentuk oleh reaksi Fenton. Aksi radikal bebas dengan rangsangan tinggi meningkatkan konsentrasi kalsium sitosol yg menyebabkan destruksi cepat sel beta pankreas. Meningkatnya konsentrasi kalsium sitosol juga disebabkan karena alokasi menginduksi pengeluaran kalsium dari mitokondria yang kemudian menyebabkan terganggunya proses oksidasi sel beta pankreas. Karena rusaknya sel beta pankreas maka insulin tidak terbentuk sehingga kadar glukosa darah meningkat. Hal ini seperti proses yang terjadi pada diabetes melitus tipe 1 pada manusia.

Host berperan penting dalam proses terjadinya penyakit bila dilihat dari aspek sosial-ekonomi budaya, keturunan, lokasi geografis, dan lain-lainnya. Faktor penentu yang ada pada host dapat dibagi ke dalam dua klasifikasi yaitu faktor-faktor yang dibawa/ sudah ada sejak lahir dan yang didapatkan setelah dilahirkan. Host juga dapat dikatakan faktor yang terinfeksi oleh penyakit. Manusia dan hewan juga dapat terserang penyakit diabetes melitus. Individu yang mempunyai riwayat keturunan penyakit diabetes dan memiliki berat badan berlebih akan lebih tinggi kemungkinannya terkena penyakit ini. Hewan seperti kucing, anjing, kelinci juga dapat terkena diabetes melitus yang mana proses terjadinya penyakit ini mirip dengan yang diderita oleh manusia.

Faktor dari host pada penyakit diabetes melitus terdiri atas genetik, kondisi fisik, usia, kebiasaan hidup, dan ras/etnik. Berikut ini penjelasannya.

### 1. Genetik

Jika dalam riwayat keluarga ada yang menderita diabetes melitus, orang tersebut memiliki risiko untuk menderita diabetes melitus juga

### 2. Kondisi Fisik

Kondisi fisik seseorang seperti kelelahan, kurang tidur, dan kurang gizi dapat membuat imunitas terganggu sehingga penyakit diabetes pun dapat menyerang orang tersebut

### 3. Usia

Bayi dan balita yang masih rentan terhadap perubahan lingkungan dapat berisiko tinggi mengalami diabetes melitus tipe 1. Sementara itu, pada usia dewasa dan lanjut berisiko mengalami penyakit diabetes melitus tipe 2

#### 4. Kebiasaan Hidup

Kebiasaan hidup yang dimaksud adalah pola makan yang tidak sehat dan minimnya gerak. Pada era globalisasi ini, banyak sekali terdapat restoran makanan cepat saji sehingga tidak sedikit manusia memiliki pola makan tidak sehat yang mampu menaikkan kadar gula darahnya. Selain itu, globalisasi membawa masyarakat ke arah dunia yang modern dan kecanggihan teknologi sehingga membuat masyarakat minim aktivitas.

#### 5. Ras/Etnik

Insidensi IDDM (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*) paling banyak pada keturunan Eropa dan tertinggi pada orang-orang Skandinavia. Sementara itu, prevalensi NIDDM (*Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus*) tertinggi pada orang Asia.

Lingkungan dapat berupa kualitas dan kuantitas berbagai kompartemen lingkungan, yang utamanya berperan sebagai faktor lingkungan yang menentukan terjadi atau tidak terjadinya transmisi agent ke host. Kompartemen lingkungan dapat berupa udara, tanah, air, makanan, perilaku, dan higiene perseorangan, kuantitas dan kualitas serangga vektor/ penyebar penyakit, dan lain-lain. Yang dimaksud dengan lingkungan adalah segala sesuatu yang ada di luar dari host, baik benda tidak hidup, benda hidup, nyata atau abstrak, seperti suasana yang terbentuk akibat interaksi semua elemen-elemen tersebut, termasuk host yang lain.

Masyarakat yang memiliki kondisi sosial dan ekonomi yang baik lebih rentan akan terkena penyakit diabetes melitus. Ketidakseimbangan gizi dapat menjadi faktor penyebab obesitas. Diabetes mellitus tipe II ini merupakan diabetes yang tidak dipengaruhi oleh kadar insulin. Diabetes tipe ini lebih dipengaruhi oleh gaya hidup seseorang dan merupakan faktor yang dapat diubah. Pada negara maju tercatat sebanyak 85% sampai 95% mengalami diabetes tipe 2 dari total kejadian diabetes. Presentase yang lebih tinggi terjadi pada negara dengan pendapatan rendah dan



menengah. Diabetes tipe 2 adalah kondisi yang paling umum dan merupakan masalah kesehatan global yang serius.

Tingginya prevalensi diabetes melitus tipe 2 disebabkan oleh interaksi antara faktor-faktor kerentanan genetik dan paparan terhadap lingkungan. Penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menyebutkan bahwa faktor risiko dari kejadian DM tipe 2 adalah umur, etnis, jenis kelamin, genetik, hipertensi, IMT, distribusi lemak tubuh, pola makan, aktivitas fisik, kadar kolesterol, stress.

Prevalensi kejadian diabetes mellitus di dunia pada masyarakat urban sebesar 64,3% dari total prevalensi 382 kasus diabetes, selebihnya terjadi pada masyarakat rural. Hal ini menunjukkan telah terjadi transisi gaya hidup dan pola makan yang diakibatkan oleh adanya kemajuan teknologi, sosial dan ekonomi yang sangat pesat pada masyarakat urban. Perubahan ini mempunyai dampak yang signifikan terhadap peningkatan risiko diabetes tipe II dengan kenaikan berat badan dan adipositas sentral, serta penurunan aktivitas fisik.

Penelitian di perkotaan Indonesia yang menunjukkan diabetes meningkat seiring bertambahnya usia. Hasilnya menunjukkan bahwa penderita yang makan sayur dan buah 5 porsi atau lebih hanya 8,8%; beraktivitas fisik kurang 35,1%; yang minum atau injeksi obat anti diabetes hanya 47,0%. Prevalensi kegemukan 60,8% pada laki-laki dan 66,9% pada perempuan; tekanan darah tidak terkontrol (>130/80mmHg) 70,0% pada laki-laki dan 76,8% pada wanita (Mihardja, 2009). Indonesia menempati urutan ketujuh negara dengan prevalensi diabetes tertinggi. Prevalensi diabetes mellitus di Indonesia sebesar 5.84% dan menyebabkan kematian sebanyak 172.601 jiwa.

Usaha pencegahan diabetes mellitus yang disebabkan oleh faktor kebiasaan hidup tersebut, dapat diatasi antara lain dengan olah raga rutin, hidup sehat dan teratur. Beberapa usaha pencegahan yang dapat dilakukan oleh masyarakat secara umum adalah sebagai berikut:

1. Diet yang baik dan terukur agar berat badan tidak berlebihan. Usahakan untuk dapat mencapai dan mempertahankan berat badan normal, atau bahkan berat badan ideal. Jangan makan

dalam porsi yang berlebihan, dan kurangi makan gula atau makanan yang manis serta berlemak tinggi.

2. Olah raga secara teratur dan terukur, agar kelebihan gula dan lemak di dalam tubuh dapat berkurang (diubah menjadi energi gerak) Di samping itu, dengan olah raga secara teratur, otot-otot tubuh akan menjadi kencang dan organ-organ tubuh dapat bekerja dengan lebih lancar, baik, dan efisien.

## DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association. 2009. Standards of Medical Care in Diabetes. Published by American Diabetes Association (halaman S13).
- Lanywati, Endang. 2001. Diabetes Mellitus: Penyakit Kencing Manis. Yogyakarta: Penerbit Kansius (halaman 39).
- Nugrahaeni, Dyan Kunthi. 2011. Konsep Dasar Epidemiologi. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC (halaman 20-21).
- Ramadhani, Hesty Putri. 2018. Hubungan Kepatuhan Minum Obat, Pola Makan dan Aktivitas Fisik dengan Kadar Gula Darah pada Pasien DM Tipe 2 di Poliklinik RS Islam Ibnu Sina Padang Tahun 2018 (Skripsi). Padang: Universitas Andalas (halaman 1-2).
- Sari, Melly Ana. 2016. Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe II pada Masyarakat Urban Kota Semarang (Studi Kasus di RSUD Tugurejo Semarang). Semarang: Universitas Negeri Semarang (halaman 2-4).
- Soemirat, Juli. 2015. Epidemiologi Lingkungan Edisi Ketiga. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press (halaman 21, 59, 83).
- Timmreck, Thomas C. 2005. Epidemiologi Suatu Pengantar Edisi 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC (halaman 21).
- Tosepu, Ramadhan. 2016. Epidemiologi Lingkungan: Teori dan Aplikasi. Jakarta: Bumi Medika (halaman 55-58).
- Yuriska, Anindhita. 2009. Efek Alokasan terhadap Kadar Glukosa Darah Tikus Wistar (Laporan Akhir Penelitian). Semarang: Universitas Diponegoro (halaman 10, 36, 37).

## **Bahan Kimia Pemanis Buatan bagi penderita *Diabetes mellitus***

*Taufiq Ihsan & Selly Aurelia Rahma*

Permasalahan kesehatan yang kompleks merupakan hasil dari berbagai masalah lingkungan yang bersifat alamiah atau buatan manusia. Segala penyakit yang berdatangan pada manusia hakikatnya tidak dapat ditolak dan dijauhi. Namun banyak masyarakat yang tidak dapat memahami konsep penting sakit dan sehat. Jadi, dewasa ini pentingnya kesadaran akan mengetahui pengertian mengenai konsep sehat dan sakit pada benak masyarakat dengan demikian masyarakat dapat mengerti dan paham dalam mencari alternatif yang benar untuk menyelesaikan masalah kesehatannya. Pengetahuan masyarakat mengenai konsep penting sehat dan sakit yang benar.

Dewasa ini kita banyak dihadapkan pada berbagai masalah di bidang kesehatan, masalah yang cukup banyak mengundang perhatian masyarakat. Salah satu penyakit tidak menular yang ternyata menimbulkan angka kesakitan dan kematian yang tinggi adalah penyakit *diabetes mellitus*.

Terdapat 3 jenis pemanis buatan yaitu.

1. Pemanis *nutritive*

Pemanis *nutritive* adalah pemanis yang dapat dicerna oleh tubuh sehingga menghasilkan energi atau kalori bagi tubuh. Contohnya adalah gula jawa, gula putih, madu, dan sirup

2. *Sugar alcohol*

*Sugar alcohol* biasanya didapatkan dengan cara diproduksi secara komersil dari dekstrosa. *Sugar alcohol* menghasilkan energi tubuh dan mungkin dapat mempengaruhi kadar gula darah. Contohnya sorbitol, manitol dan maltitol

3. Pemanis non-nutritif

Pemanis non-nutritif biasanya disebut juga pengganti gula atau pemanis buatan, yang tidak menghasilkan energy dan

kalori serta tidak mempengaruhi kadar gula darah. Contoh pemanis tipe ini adalah sakari, siklamat, aspartam, sucralose, dan asesulfam kalsium.

Pemanis buatan merupakan bahan tambahan pangan yang dapat menyebabkan rasa manis pada pangan, tetapi tidak memiliki nilai gizi. Bahan pemanis ini adalah hasil buatan manusia, oleh karena itu bahan tersebut tidak diproses secara alamiah. Pemanis buatan yang telah dikenal dan banyak digunakan adalah sakarin dan siklamat. Pedagang kecil dan industri rumahan seringkali menggunakan pemanis buatan karena dapat menghemat biaya produksi.

Pemanis buatan seperti aspartam, sucralose, sakarin dan acesulfame potassium berdampak pada beberapa efek samping yang tidak diinginkan. Meskipun logis untuk percaya bahwa soda rendah kalori atau nol pada makanan akan memotong kalori dari diet. Studi menunjukkan bahwa pemanis buatan bisa menyebabkan penambahan berat badan.

Pemanis buatan seperti sakarin secara tidak sengaja ditemukan oleh Remsen dan Fahlberg di Universitas John Hopkins pada tahun 1879. Ketika pertama kali ditemukan sakarin digunakan sebagai antiseptik dan pengawet, tetapi sejak tahun 1900 digunakan sebagai pemanis. Proses pembuatan sakarin yang paling terkenal saat ini adalah metode yang sama yang digunakan Remsen dan Fahlberg pada tahun 1879. Toluene dan asam klorosulfonic bereaksi pada suhu 0-5°C membentuk campuran o-sulfobenzoat dan o-toluenesulfonamide. Campuran tersebut dipisahkan dan o-toluenesulfonamide dioksidasi menjadi o-carboxybenzenesulfonamide (asam o-sulfamoylbenzoic). Senyawa ini dibebaskan dari air menjadi sakarin.

Nama kimia sakarin adalah 1,2-Benzisothiazol-3-(2H)-one 1,1-dioxide dengan rumus molekul  $C_7H_5NO_3S$  dengan Bobot Molekul 183,18. Kelarutan sakarin adalah sebagai berikut 1 gram sakarin dapat larut dalam 290 ml air pada suhu kamar atau dalam 25 ml air mendidih (100°C), 1 gram sakarin juga larut dalam 31 ml alkohol 95%, 1 gram sakarin larut dalam 12 ml aseton atau 50 ml gliserol, sakarin mudah sekali larut dalam larutan alkali karbonat dan sedikit larut chloroform maupun eter. Sakarin mengalami hidrolisa dalam suasana alkalis menjadi o-sulfamoylbenzoat sedangkan dalam

suasana asam akan menjadi asam amonium o-sulfo-benzoat. Sakarin diabsorpsi di saluran pencernaan dan hampir seluruhnya diekskresikan dalam bentuk tidak berubah dalam urin selama 24-48 jam.

Sebagai bagian dari produk pangan, pemanis termasuk golongan bahan tambahan kimia selain bahan-bahan lainnya seperti antioksidan, pemutih, pengawet, pewarna, dan sebagainya. Pada dasarnya pemanis buatan (*artificial sweeteners*) merupakan senyawa yang secara substansial memiliki tingkat kemanisan lebih tinggi, yaitu berkisar antara 30 sampai ribuan kali lebih manis dibandingkan sukrosa. Tingginya tingkat kemanisan pemanis buatan, menyebabkan penggunaannya hanya dalam jumlah kecil sehingga dikatakan rendah kalori atau tidak mengandung kalori. Selain itu penggunaan pemanis buatan juga jauh lebih murah dibandingkan sukrosa. Seperti diketahui, sukrosa sebagai bahan pemanis alamiah memiliki kandungan kalori yang cukup tinggi, yaitu sebesar 251 kal/100 gram bahan.

Sebuah artikel yang diterbitkan dalam Journal Yale Biologi dan Kedokteran pada tahun 2010 menyimpulkan bahwa pemanis buatan gagal untuk mengaktifkan jalur hadiah makanan, yang menghasilkan penurunan kenyang setelah mengkonsumsi, akibatnya menyebabkan nafsu makan meningkat. Dan karena pemanis buatan begitu manis ratusan kali lebih manis dari gula mereka dapat menyebabkan ketagihan gula dan ketergantungan. Akibatnya, minuman diet mungkin berkontribusi terhadap obesitas dan banyaknya masalah kesehatan, termasuk diabetes.

*Diabetes mellitus* (DM) merupakan kelainan metabolik yang disebabkan oleh banyak faktor. Faktor resiko terjadinya DM antara lain faktor genetik, pertambahan usia, kurangnya aktifitas fisik dan pola makan atau diet yang tidak seimbang. Penyakit DM dan peran asupan zat gizi dalam mencegah dan mengatasi Penyakit DM. Vitamin C adalah salah satu zat gizi mikro yang berperan dalam mengontrol kadar gula darah. Penderita DM disarankan untuk mengonsumsi makanan dengan Indeks Glikemik rendah, konsumsi serat yang cukup dan konsumsi buah-buahan serta sayuran yang banyak mengandung vitamin seperti vitamin C, yang berperan sebagai antioksidan dan mencegah berkembangnya penyakit DM.

*Diabetes melitus* (DM) ditandai dengan hiperglikemia kronis yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat, irotein dan lemak. Penyandang DM akan ditemukan lengan berbagai gejala seperti poliuria, polydipsia (banyak minum) dan polifagia banyak makan) dengan penurunan berat badan. Jangka waktu lama menimbulkan rangkaian jangguan metabolik yang menyebabkan kelainan jatologis makrovaskular danmikrovaskular.

Ada beberapa jenis Diabetes Mellitus yaitu Diabetes Mellitus Tipe I, Diabetes Mellitus Tipe II, Diabetes Mellitus Tipe Gestasional, dan Diabetes Mellitus Tipe Lainnya. Jenis Diabetes Mellitus yang paling banyak diderita adalah Diabetes Mellitus Tipe 2. Diabetes Mellitus Tipe 2 (DM Tipe 2) adalah penyakit gangguan metabolik yang di tandai oleh kenaikan gulah darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin).

*Diabetes mellitus* akan memberikan dampak terhadap kualitas sumber daya manusia dan peningkatan biaya kesehatan yang cukup besar, maka sangat diperlukan program pengendalian *Diabetes mellitus* Tipe 2. *Diabetes mellitus* Tipe 2 bisa dicegah, ditunda kedatangannya atau dihilangkan dengan mengendalikan faktor resiko.

Faktor resiko penyakit tidak menular, termasuk DM Tipe 2, dibedakan menjadi dua. Yang pertama adalah faktor risiko yang tidak dapat berubah misalnya jenis kelamin, umur, dan faktor genetik. Yang kedua adalah faktor risiko yang dapat diubah misalnya kebiasaan merokok.

Penelitian-penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menyatakan bahwa demografi, faktor perilaku dan gaya hidup, serta keadaan klinis atau mental berpengaruh terhadap kejadian DM Tipe 2. Berdasarkan analisis data Riskesdas tahun 2007, didapatkan bahwa prevalensi DM tertinggi terjadi pada kelompok umur di atas 45 tahnun sebesar 12,41%. Analisis ini juga menunjukkan bahwa terdapat hubungan kejadian DM dengan faktor risikonya yaitu jenis kelamin, status perkawinan, tingkat pendidikan, pekerjaan, aktivitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, Indeks Masa Tubuh, lingkaran pinggang, dan umur.

Penggunaan sakarin dalam makanan dan minuman sebagai pemanis masih diperbolehkan asalkan tidak melebihi batas maksimal dalam penggunaannya sehingga tidak berpengaruh buruk bagi kesehatan, serta sangat dibutuhkan kesadaran dari produsen atau pembuat makanan dan minuman dalam penggunaan sakarin sesuai takaran.

Zat pemanis buatan berdampak bagi lingkungan, jika zat-zat pemanis buatan tersebut diolah secara tidak tepat yang dapat menghasilkan pencemaran bagi lingkungan. Industri pembuatan pemanis buatan dapat berdampak bagi lingkungan jika industri tersebut menghasilkan limbah-limbah yang menjadi bahan pencemar. Namun pemanis buatan lebih berdampak kepada kesehatan manusia jika dikonsumsi.

Upaya yang dapat dilakukan untuk mengurangi penyakit diabetes:

1. Mengatur pola hidup sehat;
2. Olahraga secara teratur;
3. Mengurangi berat badan;
4. Mengurangi makanan yang mengandung pemanis buatan;
5. Mengurangi tingkat stress;
6. Cukup dalam beristirahat;
7. Menggunakan insulin jika perlu digunakan;
8. Tes gula darah secara teratur;
9. Mengurangi menggunakan teknologi, seperti handphone dan TV;
10. Berhenti merokok.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Hidayat Utomo, 2012, *studi hitopatologi hati mencit diinduksi pemnis buatan*, Jurnal UNNES Indonesia, Vol.35, Hal.1-8
- Shara Kurnia Trisnawati, 2013, *Keracunan factor risiko kejadian diabetes mellitus tipe II di puskesmas kecamatan cengkareng Jakarta barat*, Jurnal kesehatan masyarakat STIKes MH. Thamrin , Vol.16, Hal 1-11
- Vera Farah Bararah, 2008, *studi paparan dan metabolit sakarin pada jajanan anak-anak*, Skripsi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Indonesia.





# DERMATITIS

*Taufiq Ihsan & Imelnia Putresa Asta*

Dermatitis adalah peradangan non-inflamasi pada kulit yang bersifat akut, sub-akut, atau kronis dan dipengaruhi banyak faktor. Peradangan kulit (epidermis dan dermis) sebagai respon terhadap pengaruh faktor eksogen dan endogen, menimbulkan kelainan klinis berupa efloresensi polimorfik dan keluhan gatal. Terdapat berbagai macam dermatitis, dua diantaranya adalah dermatitis kontak dan dermatitis okupasi. Dermatitis kontak adalah kelainan kulit yang bersifat polimorfi sebagai akibat terjadinya kontak dengan bahan eksogen (Abd.Gafur dan Nasruddin Syam, 2018), sedangkan penyakit kulit akibat kerja atau penyakit kulit okupasi adalah keadaan abnormal dari kondisi kulit karena adanya kontak dengan substansi atau berhubungan dengan proses yang ada di lingkungan kerja. Penyakit kulit okupasi merupakan masalah besar untuk kesehatan masyarakat karena efeknya yang sering kronik dan memiliki pengaruh yang besar terhadap keadaan ekonomi masyarakat dan para karyawan.

Secara global dermatitis mempengaruhi sekitar 230 juta orang pada 2010 atau 3,5% dari populasi dunia. Prevalensi dermatitis didominasi kelompok perempuan khususnya dalam periode reproduksi yaitu umur 15 – 49 tahun. Etiologi dermatitis atopik masih belum diketahui dan patogenesisnya sangat kompleks, tetapi terdapat beberapa faktor yang dianggap berperan sebagai faktor pencetus kelainan ini misalnya faktor sanitasi lingkungan dan pajanan lingkungan, perilaku (personal hygiene) genetik, imunologi (alergi) dan psikologi. Dermatitis dapat dipengaruhi oleh faktor lingkungan, dan berkaitan erat dengan penyakit atopik pada organ lain seperti rinitis alergika, asma pada penderita ataupun keluarganya.

Kelainan kulit ini dapat ditemukan sekitar 85% sampai 98% dari seluruh penyakit kulit akibat kerja. Insiden dermatitis kontak akibat kerja diperkirakan sebanyak 0,5 sampai 0,7 kasus per 1000 pekerja

per tahun. Penyakit kulit diperkirakan menempati 9% sampai 34% dari penyakit yang berhubungan dengan pekerjaan. Dermatitis kontak akibat kerja biasanya terjadi di tangan dan angka insiden untuk dermatitis bervariasi antara 2% sampai 10%. Diperkirakan sebanyak 5% sampai 7% penderita dermatitis akan berkembang menjadi kronik dan 2% sampai 4% di antaranya sulit untuk disembuhkan dengan pengobatan topical.

Dermatitis Kontak adalah respon dari kulit dalam bentuk peradangan yang dapat bersifat akut maupun kronik, karena paparan dari bahan iritan eksternal yang mengenai kulit. Terdapat dua jenis dermatitis kontak yaitu dermatitis kontak iritan dan dermatitis kontak alergik. Dermatitis kontak iritan merupakan reaksi inflamasi lokal pada kulit yang bersifat non imunologik, ditandai dengan adanya eritema dan edema setelah terjadi pajanan bahan kontak dari luar. Bahan kontak ini dapat berupa bahan fisika atau kimia yang dapat menimbulkan reaksi secara langsung pada kulit. Dermatitis kontak alergik didasari oleh reaksi imunologis berupa reaksi hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) dengan perantara sel limfosit T.

Terdapat dua tahap dalam terjadinya dermatitis kontak alergik, yaitu tahap induksi (sensitivitasi) dan tahap elisitasi. Tahap sensitivitasi dimulai dengan masuknya antigen (haptan berupa bahan iritan) melalui epidermis. Kemudian sel langerhans yang terdapat di epidermis menangkap antigen tersebut selanjutnya akan diproses dan diinterpretasikan pada sel limfosit T. Limfosit T mengalami proliferasi dan diferensiasi pada kelenjar getah bening, sehingga terbentuk limfosit T yang tersensitivitasi. Fase elisitasi terjadi jika terdapat pajanan ulang dari antigen yang sama. Antigen yang telah dikenal itu akan langsung mempengaruhi sel limfosit T yang telah tersensitivitasi yang kemudian akan dilepaskan sebagai mediator yang akan menarik sel-sel radang. Hal inilah yang selanjutnya menimbulkan gejala klinis dermatitis.

Secara garis besar terdapat tiga metode diagnosa yang dilakukan dalam mengidentifikasi jenis dermatitis kontak. Metode-metode tersebut yaitu dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan klinis dan juga pemeriksaan penunjang. Selain itu terkadang survei lapangan juga dibutuhkan untuk melihat kondisi lingkungan yang mempengaruhinya. Faktor-faktor penyebab dermatitis kontak dikelompokkan menjadi dua yaitu *Direct Causes* (antara lain bahan

kimia, mekanik, fisika, racun tanaman, dan biologi ), dan *Indirect Causes* yaitu faktor genetik (alergi), penyakit yang telah ada sebelumnya, usia, lingkungan, *personal hygiene*, jenis kelamin, ras, tekstur kulit (ketebalan kulit, pigmentasi, daya serap, hardening), keringat, obat/pengobatan, dan musim.

Penelitian Azhar (2011) menunjukkan bahwa petani rumput laut di Kabupaten Bantaeng Sulawesi Selatan terdapat sebanyak 56,2% petani menderita dermatitis kontak iritan yang berasal dari kontak alergen pada saat pembibitan. Penelitian lain juga menyebutkan bahwa kontak dengan bahan kimia salah satunya dengan amonia pada waktu bekerja di perusahaan industri otomotif kawasan industri Cibitung Jawa Barat terdapat dermatitis kontak akut terjadi pada 14 responden (26%), dermatitis kontak sub akut pada 21 responden (39%), dermatitis kontak kronik pada 5 responden (9%), dan tidak mengalami kontak pada 14 responden (26%). Faktor yang paling utama mempengaruhi terjadinya dermatitis akibat kerja karena kontak dengan bahan kimia adalah pemakaian APD berupa sarung tangan yang tidak sesuai untuk jenis bahan kimia yang digunakan. Faktor-faktor lain yang mempengaruhi dermatitis kontak akibat kerja adalah adanya kontak dengan bahan kimia, lama kontak, dan frekuensi kontak..

Berdasarkan hasil survei pendahuluan yang dilakukan Garmini (2018) dengan jumlah sampel 20% dari total populasi pekerja pabrik tahu Primkopti yang berjumlah 33 orang, didapatkan bahwa 4 orang dari 7 pekerja mengalami dermatitis kontak iritan kumulatif dengan gejala-gejala seperti kulit terasa panas, gatal, dan perih atau setara dengan angka 57,1%. Dermatitis kontak iritan merupakan bahan toksik non-spesifik yang merusak epidermis dan atau dermis. Umumnya setiap orang dapat terkena, bergantung pada kapasitas toleransi kulitnya. Dermatitis kontak iritan merupakan respon inflamasi yang tidak berkaitan dengan reaksi imun dikarenakan paparan langsung dari agen bahan iritan dengan kulit.

Berdasarkan NIOSH tahun 2011 gejala umum dari dermatitis yaitu gatal, sakit, kemerahan, bengkak, pembentukan lepuh kecil atau bercak (gatal, lingkaran merah dengan pusat putih) pada kulit, dan kering, mengelupas, bersisik kulit yang dapat mengembangkan retak. Lingkungan terdapat beberapa potensial bahaya yang perlu diperhatikan seperti kelembaban udara dan suhu udara.

Kelembaban udara dan suhu udara yang tidak stabil dapat mempengaruhi terjadinya dermatitis kontak. Kelembaban rendah menyebabkan pengeringan pada epidermis. Kelembaban tinggi mengurangi efektifitas penghalang epidermis. Dampak dari suhu dingin dapat menyebabkan radang dingin dan mengakibatkan kerusakan pembuluh darah permanen. Panas dapat melunakkan lapisan luar kulit, menyebabkan panas ruam.

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan terhadap 33 orang pekerja pabrik tahu Primkopti, diperoleh dari hasil kuesioner dan pemeriksaan fisik bahwa responden yang mengalami dermatitis kontak iritan sebanyak 17 orang (51,5%). Semua responden yang mengalami dermatitis kontak iritan, mengalami gejala seperti kulit terasa panas/ tergigit/ terbakar, gatal-gatal di lokasi samping dan punggung jari-jari tangan dan kaki, kulit terasa perih serta kulit perih setelah terkena kontak dengan limbah cair sebanyak 17 orang (51,5%). Pada proses pembuatan tahu, bahan tambahan kimia yang digunakan adalah asam cuka ( $\text{CH}_3\text{COOH}$ ) yang berfungsi sebagai bahan penggumpal protein menjadi tahu yang kontak langsung dengan para pekerja. Kejadian dermatitis kontak iritan pada petani garam dan petani sawah di Kecamatan Kaliori Kabupaten Rembang karena pada kedua pekerjaan tersebut sama-sama bekerja dengan bahan iritan dan berpotensi untuk mengalami kontak dengan bahan iritan. Responden menyatakan bahwa gejala tersebut biasanya muncul setelah bekerja, terutama pada saat selesai menggali aliran air laut (caren) dan terkena air kotor berbusa yang ada di pojok tambak.

Pengetahuan dapat berpengaruh terhadap terjadinya dermatitis kontak iritan, karena semakin rendahnya pengetahuan pekerja mengenai penyakit akibat kerja, pentingnya penggunaan APD dalam bekerja serta berperilaku hidup bersih dan sehat, akan menimbulkan potensi-potensi untuk terjadinya bahaya di tempat kerja. Rendahnya pengetahuan pekerja tersebut disebabkan karena tidak pernah dilakukannya penyuluhan mengenai bahaya-bahaya serta penyakit akibat kerja pada saat melakukan pekerjaan. Oleh karena itu pabrik tersebut seharusnya memberikan pelatihan atau penyuluhan mengenai risiko apa saja yang dapat timbul di tempat kerja. Kebiasaan mencuci tangan yang buruk akan memperparah

kerusakan kulit. Kebersihan pribadi merupakan salah satu usaha pencegahan terhadap penyakit kulit.

Penelitian yang sama juga terjadi pada petani sawah di Kabupaten Rembang bahwa tidak terdapat hubungan antara *personal hygiene* dan kejadian dermatitis kontak iritan, meskipun sebagian besar petani garam dan sawah memiliki *personal hygiene* yang baik akan tetapi dermatitis masih banyak terjadi, karena kebersihan diri dilakukan dengan cara yang kurang tepat, sehingga kontak dengan bahan iritan tidak dapat dicegah. Kebiasaan mencuci tangan serta kaki oleh pekerja merupakan hal yang penting dalam mencegah munculnya dermatitis kontak iritan, karena tangan dan kaki merupakan bagian dari tubuh yang paling sering kontak langsung dengan bahan iritan. Agar terhindar dari penyakit kulit akibat kerja, sebaiknya pekerja memperhatikan kebersihan diri selama berada di lingkungan kerja, seperti mencuci tangan sebelum dan sesudah melakukan proses kerja, langsung membilas bagian tubuh yang terkena limbah cair serta menggunakan pakaian yang bersih selama melakukan proses pekerjaan.

Dari beberapa sumber tersebut dapat dianalisis hubungan antara *agent*, *host*, dan lingkungan. Penyakit dermatitis secara umum disebabkan karena adanya kontak antara *host* dengan iritan yang dapat menyebabkan dermatitis, dan juga disebabkan karena adanya riwayat alergi yang merupakan salah satu faktor yang dapat menjadikan kulit lebih rentan terhadap penyakit dermatitis. Lamanya kontak antara kulit dengan iritan juga memberi pengaruh timbulnya penyakit dermatitis. Penyakit dermatitis akan lebih mudah menyerang *host* yang tidak memiliki pengetahuan yang baik terhadap bahan kimia, dan tidak menjaga *personal hygiene* dengan baik. Penyakit dermatitis juga dipengaruhi oleh lamanya waktu terpapar dengan bahan kimia dan respon kulit. Penggunaan sarung tangan yang tidak sesuai dengan bahan kimia yang digunakan juga akan mempengaruhi timbulnya penyakit dermatitis. Selain itu, lingkungan juga mempengaruhi munculnya penyakit dermatitis, diantaranya dipengaruhi oleh sanitasi lingkungan khususnya sarana air bersih, suhu yang tidak stabil dan kelembapan. Salah satu agent kimia yang dapat menyebabkan dermatitis adalah asam cuka dan ammonia.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abd. Gafur, Nasruddin Syam. 2018. Determinan Kejadian Dermatitis di Puskesmas Rappokalling Kota Makassar. Makassar: Pusat Kajian dan Pengelola Jurnal Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Muslim Indonesia *Window of Health*, Vol. 1 No. 1
- Azhar, Khadijah dan Miko Hananto. 2011. Hubungan Proses Kerja dengan Kejadian Dermatitis Kontak Iritan pada Petani Rumput Laut di Kabupaten Bantaeng Sulawesi Selatan. *Jurnal Ekologi Kesehatan*. Vol. 10 No. 1
- Fatma Lestari dan Hari Suryo Utomo. 2007. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Dermatitis Kontak Pada Pekerja di PT Inti Pantja Press Industri. Jakarta : Makara Kesehatan, Vol. 11, No. 2, Hal 61-68
- Garmini, Rahmi. 2018. Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Dermatitis Kontak Iritan pada Pekerja Pabrik Tahu. *Jurnal Ilmiah Multi Science Kesehatan* Vol. 9, No. 2
- Mausulli, Annisa. 2010. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Dermatitis Kontak Iritan pada Pekerja Pengolahan Sampah di TPA Cipayung Kota Depok. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Islam Negeri Jakarta
- Nuraga, Wisnu, Fatma Lestari dan L. Meily Kurniawidjaja. 2008. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Dermatitis Kontak pada Pekerja yang Terpajan dengan Bahan Kimia di Perusahaan Industri Otomotif Kawasan Industri Cibitung Jawa Barat. *Makara Kesehatan*. Vol. 12, No. 2
- Pardiansyah, Robby. 2015. Association Between Personal Protective Equipment With Contact Dermatitis In Scavengers. *Medical Journal Of Lampung University*. Vol 4, No 4
- Suryani, Norma Dewi et.al. 2017. Perbandingan Faktor Risiko Kejadian Dermatitis Kontak Iritan Antara Petani Garam dan Petani Sawah Di Kecamatan Kaliori Kabupaten Rembang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal)*. Vol. 5, No. 4

## Penyakit Dermatitis Kontak Iritan (DKI)

*Taufiq Ihsan & Nurhanisah*

### *Pengertian*

Dermatitis kontak iritan (DKI) merupakan efek sitotoksik pada kulit berupa reaksi peradangan non imunologik melalui jalur eksogen ataupun endogen yang berkontak langsung dengan tubuh. DKI dapat terjadi akibat dari pemaparan zat-zat kimia dengan gejala berupa iritasi, gatal-gatal, kulit kering, pecah-pecah, kemerah-merahan, dan koreng yang sulit sembuh. Penyakit dermatitis sering terjadi pada pekerja informal yang umumnya kurang memperhatikan sanitasi dan perlindungan bagi kesehatan dirinya.

Dermatitis Kontak adalah respon dari kulit dalam bentuk peradangan yang dapat bersifat akut maupun kronik, karena paparan dari bahan iritan eksternal yang mengenai kulit. Terdapat dua jenis dermatitis kontak yaitu dermatitis kontak iritan dan dermatitis kontak alergik. Dermatitis kontak iritan merupakan reaksi inflamasi lokal pada kulit yang bersifat non imunologik, ditandai dengan adanya eritema dan edema setelah terjadi pajanan bahan kontak dari luar. Bahan kontak ini dapat berupa bahan fisika atau kimia yang dapat menimbulkan reaksi secara langsung pada kulit. Pada beberapa literatur membagi jenis DKI ini dalam dua tipe yaitu tipe akut dan tipe kronis.

### *Tahap terjadinya Dermatitis*

Dermatitis kontak alergik didasari oleh reaksi imunologis berupa reaksi hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV) dengan perantara sel limfosit T. Terdapat dua tahap dalam terjadinya dermatitis kontak alergik, yaitu tahap induksi (sensitivitasi) dan tahap elisitasi. Tahap sensitivitasi dimulai dengan masuknya antigen (haptan berupa bahan iritan) melalui epidermis. Kemudian sel langerhans yang terdapat di epidermis menangkap antigen tersebut selanjutnya akan diproses dan diinterpretasikan pada sel limfosit T. Limfosit T mengalami proliferasi dan diferensiasi pada kelenjar getah bening,

sehingga terbentuk limfosit T yang tersensitivitasi. Fase elisitasi terjadi jika terdapat pajanan ulang dari antigen yang sama. Antigen yang telah dikenal itu akan langsung mempengaruhi sel limfosit T yang telah tersensitivitasi yang kemudian akan dilepaskan sebagai mediator yang akan menarik sel-sel radang. Hal inilah yang selanjutnya menimbulkan gejala klinis dermatitis.

#### *Penyebab Penyakit Dermatitis*

Kelainan kulit timbul akibat kerusakan sel yang disebabkan oleh bahan iritan melalui kerja kimiawi atau fisis. Bahan iritan merusak lapisan tanduk, denaturasi keratin, menyingkirkan lemak lapisan tanduk, dan mengubah daya ikat air kulit. Kebanyakan bahan iritan (toksin) merusak membran lemak (lipid membrane) keratinosit, tetapi sebagian dapat menembus membran sel dan merusak lisosom, mitokondria, atau komponen inti.

Dermatitis kontak dapat timbul akibat bahan atau substansi yang menempel pada kulit. Dikenal dua macam dermatitis kontak yaitu DKI dan DKA, keduanya dapat bersifat akut maupun kronik. DKI merupakan reaksi peradangan kulit non-imunologik, jadi kerusakan kulit terjadi langsung tanpa diketahui proses sensitasi. Sebaliknya, dermatitis alergik terjadi pada seseorang yang telah mengalami sensitasi terhadap suatu allergen.

Terjadinya dermatitis akibat kerja ini bukan hanya dipengaruhi oleh faktor kontak dengan bahan kimia iritan saja. Akan tetapi juga dipengaruhi oleh faktor-faktor lainnya. Faktor yang mungkin dapat diperoleh dari pekerjaan yakni lama paparan, masa kerja, pengetahuan, penggunaan alat pelindung diri dan personal hygiene.

#### *Penanganan Penyakit Dermatitis*

Penanganan dermatitis kontak tidak selamanya mudah karena banyak dan seringnya faktor-faktor tumpang tindih yang memicu setiap kasus dermatitis. Pencegahan kontak kulit dengan bahan-bahan penyebab iritasi adalah strategi terapi utama pada DKI.

##### 1. Diagnosis Penyakit Dermatitis

Pada beberapa literatur menyatakan bahwa kulit manusia mengalami degenerasi seiring bertambahnya usia. Sehingga kulit kehilangan lapisan lemak di atasnya dan menjadi lebih lebih kering. Kekeringan pada kulit ini memudahkan bahan kimia untuk



menginfeksi kulit, sehingga kulit menjadi lebih mudah terkena dermatitis. Pada dunia industri usia pekerja yang lebih tua menjadi lebih rentan terhadap bahan iritan. Seringkali pada usia lanjut terjadi kegagalan dalam pengobatan dermatitis kontak, sehingga timbul dermatitis kronik. Dapat dikatakan bahwa dermatitis kontak akan lebih mudah menyerang pada pekerja dengan usia yang lebih tua. Namun pada kenyataannya pekerja dengan usia yang lebih muda justru lebih banyak yang terkena dermatitis kontak.

## 2. Kasus Dermatitis Kronis

Pada laporan ini saya mengambil kasus yaitu seorang wanita berusia 17 tahun datang ke Poli Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Bhayangkara dengan keluhan telapak tangan terasa kering dan sedikit gatal sejak  $\pm$  1 tahun yang lalu. Awalnya pasien merasakan gatal dan perih pada kedua tangannya, disertai perubahan warna menjadi lebih merah dibandingkan kulit sekitarnya dan terbentuk lenting-lenting berisi air. Keluhan ini bertambah banyak jika pasien mencuci pakaian dengan menggunakan detergen, kemudian lenting-lenting tersebut pecah dan telapak tangan terasa kering dan panas. Pasien mencuci pakaian dengan menggunakan detergen ber-merk rinso berganti-ganti dengan detergen merk lain tanpa menggunakan sarung tangan dan tidak menggunakan alas kaki. Selain itu juga pasien sering mencuci piring dengan menggunakan sabun ber-merk sun light. Riwayat alergi pada pasien dan keluarga disangkal

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik, tinggi badan 160 cm, berat badan 45 kg, tekanan darah 120/80 mmHg, nadi: 72x/menit, pernafasan: 20 kali/menit, suhu 36,7 °C. Pada status dermatologis di regio kedua telapak tangan dan jari tangan makula hiperpigmentasi difus multipel dengan bentuk ireguler ukuran plakat dan terdapat skuama putih di atas nya. Pada pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan penunjang. Pasien ini didiagnosis DKI kronis. Pada pasien diberikan tata laksana baik secara non medikamentosa berupa: 1) menjaga kebersihan badan, 2) jangan menggaruk atau memanipulasi lesi, 3) menghindari kontak dengan bahan iritan dengan cara menggunakan alat pelindung diri apabila bekerja dengan bahan iritan, dan 4) terapi topical berupa obat hidrokortison salep 2 kali/ hari dioleskan pagi dan sore hari dan terapi sistemik cetirizine 1 x 10 mg.

### 3. Pengobatan Penyakit Dermatitis

Pengobatan sistemik diberikan untuk mengurangi rasa gatal dan pada kasus gejala dermatitis yang berat. Kortikosteroid oral diberikan pada kasus akut dengan intensitas gejala sedang hingga berat serta pada DKA yang sulit disembuhkan. Pilihan terbaik adalah prednisone dan metilprednisolon. Dosis awal pemberian prednisone 30 mg pada hari pertama, kemudian diturunkan secara berkala sebanyak 5 mg setiap harinya. Antihistamin diberikan untuk mendapatkan efek sedatif guna mengurangi gejala gatal, dosis dan jenis antihistamin yang diberikan ialah cetirizine 10 mg 1 kali sehari. Pasien juga diberikan edukasi agar menggunakan sarung tangan saat berkerja agar tidak terpapar bahan iritan. Prognosis pada pasien ini baik apabila tidak terpapar bahan iritan dan pengobatan diberikan secara teratur namun prognosinya akan menjadi kurang baik jika bahan iritan penyebab dermatitis tersebut tidak dapat disingkirkan dengan sempurna. Keadaan ini sering terjadi pada DKI kronis yang penyebabnya multifaktor, juga pada penderita atop

### 4. Pencegahan Penyakit Dermatitis

Personal Hygiene merupakan salah satu faktor yang dapat mencegah terjadinya dermatitis kontak. Pekerja seharusnya memiliki kesadaran untuk menjaga dan merawat kebersihan dirinya masing-masing. Pada kategori pekerja dengan personal hygiene yang baik, pekerja diharuskan memenuhi kriteria untuk dapat menjaga kebersihan dirinya. Jika dalam permasalahan personal hygiene ini tidak terdapat perbedaan proporsi yang bermakna mungkin terdapat beberapa kekurangan dalam menjaga kebersihan diri.

Salah satu hal yang menjadi penilaian adalah masalah mencuci tangan. Kebiasaan mencuci tangan ini seharusnya dapat mengurangi potensi penyebab dermatitis akibat bahan kimia yang menempel setelah bekerja, namun pada kenyataannya potensi untuk terkena dermatitis itu tetap ada. Kesalahan dalam melakukan cuci tangan dapat menjadi salah satu penyebabnya. Misalnya kurang bersih dalam mencuci tangan, sehingga masih terdapat sisa bahan kimia yang menempel pada permukaan kulit pekerja. Pemilihan jenis sabun cuci tangan juga dapat berpengaruh terhadap kebersihan sekaligus kesehatan kulit pekerja. Sebaiknya memilih sabun cuci tangan yang dapat menghilangkan bahan kimia tangan

namun tidak merusak lapisan pelindung tangan. Jika jenis sabun ini sulit ditemukan dapat menggunakan pelembab tangan setelah mencuci tangan.

Usaha mengeringkan tangan setelah dicuci juga dapat berperan dalam mencegah semakin parahnya kondisi kulit karena tangan yang lembab. Mencuci pakaian juga merupakan salah satu usaha untuk mencegah terjadinya dermatitis kontak. Sebaiknya pakain kerja yang telah terkontaminasi bahan kimia tidak digunakan kembali sebelum dicuci. Akan lebih baik lagi jika pencucian baju kerja dilakukan setiap hari setelah digunakan. Selain itu cara pencucian perlu diperhatikan. Jangan mencampur/merendam baju kerja dengan pakaian yang dikenakan sehari-hari. Usahakan mencuci pakaian kerja dengan menggunakan mesin cuci, namun cara manual tidak menjadi masalah asalkan setelah mencuci, tangan dibersihkan kembali dengan baik.

#### *ANALISIS PENYAKIT TERHADAP HOST DAN LINGKUNGAN*

##### 1. Terhadap Host

Penyakit Dermatitis Kontak Iritan (DKI) akan menyerang lapisan kulit manusia dalam bentuk iritasi. Penyakit ini akan timbul apabila permukaan kulit manusia terkontaminasi langsung dengan bahan kontak baik bahan kimia atau pun bahan fisika. Namun tidak hanya dari bahan kontak, penyakit DKI ini juga bisa disebabkan oleh faktor lain seperti lama paparan, masa kerja, pengetahuan, penggunaan alat pelindung diri dan personal hygiene. Penyakit ini ditandai dengan adanya rasa gatal dan perih pada permukaan kulit biasanya tangan dan kaki, disertai perubahan warna menjadi lebih merah dibandingkan kulit sekitarnya dan terbentuk lenting-lenting berisi air, apalagi jika penderita sudah pernah mengalami alergen. Penyakit ini lebih rentan terjadi pada usia tua namun tidak menutup kemungkinan dapat terjadi juga pada usia muda. Pengobatan penyakit DKI dapat dengan pemberian Kortikosteroid oral dan juga mengurangi paparan atau kontak langsung dengan bahan kontak.

##### 2. Terhadap lingkungan

Lingkungan menjadi objek utama terjadinya penyakit ini, setiap manusia khususnya pekerja akan berinteraksi langsung dengan keadaan lingkungan. Kondisi dimana banyaknya industri di negara kita menyebabkan banyaknya manusia yang bekerja pada dunia

perindustrian. Pada setiap industri tentunya pekerja akan berurusan langsung dengan bahan kimia yang menjadi pemicu terjadinya penyakit Dermatitis Kontak Iritan (DKI) ini. Ditambah dengan kurangnya kesadaran Personal Hygiene bagi setiap pekerja menyebabkan pekerja harus menderita penyakit ini bahkan sampai kondisi yang kronis. Keadaan lingkungan yang sudah tercemar juga menjadi factor meningkatnya penyakit Dermatitis.

#### DAFTAR PUSTAKA

Lestari Fatma, dkk. 2007. *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Dermatitis Kontak Pada Pekerja Di Pt Inti Pantja Press Industri*. Makara Kesehatan. Vol. 11(2) :61-68.

Nofiyanti, Ayu Lestari, dkk. 2017. *Dermatitis Kontak Iritan Kronis pada Pegawai Laundry*. J Medula Unila. Vol. 7(3) : 1-5.

Rachmasari, Nonic. 2013. *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Dermatitis Kontak Iritan Pada Pengrajin Logam Di Desa Cepogo, Kecamatan Cepogo Kabupaten Boyolali*. Jurnal Kesehatan Masyarakat 2013. Vol 2(1): 1-10.

# **KANKER (KARSINOMA)**

*Taufiq Ihsan & Jefry Jhonnasis*

Kanker berasal dari bahasa Yunani, karsinos = keping, artinya pembentukan jaringan baru yang abnormal dan bersifat ganas. Suatu kelompok sel dengan mendadak menjadi liar dan memperbanyak diri secara pesat dan terus menerus. Penyakit kanker adalah suatu penyakit pertumbuhan sel, yang tidak hanya terdapat pada manusia tetapi pada hewan dan tumbuh-tumbuhan, akibat adanya kerusakan gen yang mengatur pertumbuhan dan diferensiasi sel. Salah satu sebab kerusakan itu ialah adanya mutasi gen. Mutasi gen adalah suatu keadaan ketika sel mengalami perubahan sebagai akibat adanya paparan sinar ultraviolet, sinar UV, bahan kimia ataupun bahan-bahan yang berasal dari alam. Umumnya sebelum kanker meluas atau merusak jaringan di sekitarnya, penderita tidak merasakan adanya keluhan ataupun gejala. Bila sudah ada keluhan atau gejala, biasanya penyakitnya sudah lanjut.

Penyakit kanker merupakan salah satu penyakit penyebab kematian terbesar di dunia terutama di negara-negara maju. Faktor penyebab penyakit meliputi perilaku seksual, infeksi, obat-obatan medis, food additive, merokok, radiasi, sinar UV dan diet. Diantara faktor penyebab ini ternyata diet merupakan faktor penyebab utama terjadinya kanker. Hal ini didukung dengan hasil temuan berbagai jenis senyawa-senyawa mutagen dan karsinogen yang diisolasi dari berbagai jenis bahan pangan terutama makanan berprotein tinggi yang diolah dengan suhu tinggi. Senyawa ini juga terbentuk dari reaksi pyrolisis asam-asam amino misalnya triptophan dan asam glutamat serta dari protein. Senyawa-senyawa ini dikenal dengan nama heterocyclic amines atau HA.

Kanker bukanlah satu penyakit, tetapi beberapa penyakit dengan pathogenesis, gambaran klinik dan penyebab yang berbeda. Kanker ditandai dengan terjadinya pertumbuhan sel yang tidak normal. Sel-sel kanker tumbuh dengan tanpa control dan tanpa tujuan yang

jelas. Pertumbuhan ini akan mendesak dan merusak pertumbuhan sel-sel normal. Sel normal tumbuh dengan suatu tujuan yang tertentu berupa membentuk jaringan tubuh dan mengganti jaringan yang rusak. Pertumbuhan sel-sel kanker akan menyebabkan jaringan menjadi besar yang disebut sebagai tumor. Benjolan dapat mempunyai 2 arti: tumor atau bukan tumor. Jika bukan tumor bias berbentuk kista, radang, dan hipertropi. Jika merupakan tumor bias bersifat maligna atau benigna. Sel-sel kanker yang tumbuh dengan cepat ini akan menyusup dan menyebar ke jaringan lain disebut sebagai metastasis. Kanker bermacam kelompok sekitar 100 jenis kanker. Secara umum dibedakan ada yang jinak (benign) dan yang ganas (malignan). Perbedaan antara keduanya dapat dituliskan dalam table berikut. Tumor jinak ditandai dengan pertumbuhannya yang lambat dan tidak menyebar sedangkan tumor ganas bertumbuh cepat dan menyebar.

Segala hal yang menyebabkan sel di dalam tubuh berkembang secara tidak normal berpotensi menyebabkan kanker, salah satunya adalah perubahan genetik atau mutasi DNA di dalam sel. DNA merupakan sebuah paket yang terdiri dari gen. Tiap gen membawa "instruksi" yang mengatur fungsi sel di dalam tubuh. Kesalahan "instruksi" di dalam gen bisa menyebabkan fungsi sel tidak normal, sel tumbuh secara tidak terkontrol, dan akhirnya bersifat kanker. Mutasi DNA bisa terjadi karena pengaruh genetik atau keturunan dari orang tua. Kondisi ini juga bisa dipengaruhi oleh faktor lingkungan, seperti:

- Paparan zat kimia dan radiasi secara berlebihan.
- Virus, seperti human papilloma virus (HPV).
- Paparan sinar matahari terus menerus.
- Obesitas, hormon, atau peradangan.
- Kebiasaan merokok dan gaya hidup.

Risiko kanker bisa meningkat seiring bertambahnya usia. Meski kondisi ini bisa terjadi pada segala usia, namun umumnya orang-orang yang didiagnosis mengalami kanker berusia 65 tahun ke atas. Pada umumnya, kanker timbul karena paparan terhadap suatu karsinogen secara berkali-kali dan aditif pada dosis tertentu, tetapi pada keadaan tertentu dapat juga timbul dari dosis tunggal karsinogen. Penyebab kanker dapat satu karsinogen yang sama

misalnya asap rokok (kanker paru), dapat dua karsinogen yang berlainan misalnya asap rokok dan debu asbes (kanker paru), asap rokok dan radiasi sinar X (kanker paru), asap rokok dan alkohol (kanker orofarings, laring dan esofagus), gen kanker dan karsinogen lingkungan. Dari penyelidikan epidemiologis didapatkan bahwa asap rokok sebagai karsinogen dan debu asbes sebagai kokarsinogen menimbulkan kanker paru lebih cepat pada pekerja perokok yang menghirup debu asbes dibandingkan mereka yang mengisap asap rokok saja, karena kokarsinogen membantu karsinogen menimbulkan kanker lebih efektif. Dari penyelidikan epidemiologis juga didapatkan bahwa bahan yang menghambat mekanisme pertahanan tubuh membantu timbulnya kanker. Untuk beberapa macam kanker terdapat satu faktor yang dominan misalnya sinar ultraviolet yang menimbulkan kanker kulit dan kelainan kromosom yang menimbulkan retinoblastoma. Karsinogenesis yang diinduksi karsinogen kimia atau fisik maupun biologik memerlukan waktu yang disebut periode laten yaitu waktu dari pertama kali terpapar suatu karsinogen sampai terlihat kanker secara klinis. Periode laten dari kebanyakan kanker seringkali 20 tahun atau lebih. Efek karsinogen yang lemah dapat tidak terlihat, sebab periode latennya melampaui masa hidup seseorang. Karsinogenesis dapat dibagi dalam tiga fase utama yaitu fase inisiasi, promosi dan progresi.

Host merupakan faktor intrinsik yang mempengaruhi individu untuk terpapar, kepekaan (*susceptibility*), atau berespon terhadap agen penyebab penyakit. Host adalah manusia atau makhluk hidup lainnya yang menjadi tempat terjadinya proses almah perkembangan penyakit. Umur, sex, suku bangsa, dan perilaku adalah beberapa faktor yang menentukan risiko seseorang untuk terpapar terhadap agen. Umur, komposisi gen, nutrisi, dan status imun adalah faktor-faktor yang mempengaruhi kepekaan dan respon individu terhadap agen. Host atau penjamu dalam hal ini adalah manusia dengan perilaku beresiko atau telah mempunyai kode genetic tertentu yang peka terhadap terbentuknya sel-sel kanker.

Kanker dapat disebabkan oleh beberapa faktor seperti paparan dan konsumsi zat kimia. Beberapa kondisi kesehatan yang menyebabkan peradangan di dalam tubuh juga bisa meningkatkan risiko kanker, misalnya penyakit radang usus kronis. Selain itu,

kanker bisa diwariskan di dalam keluarga, meskipun kemungkinannya kecil. Jika terdapat riwayat kanker dalam keluarga, anda lebih berisiko mengalami kanker karena kanker tidak hanya menyerang bagian tubuh dalam namun juga menyebabkan mutasi genetik yang tentunya akan berpengaruh terhadap pewarisan sifat atau hereditas. Penderita kanker pada umumnya merupakan orang dewasa karena potensi penderita kanker semakin berisiko seiring bertambahnya usia. Pada umumnya, kanker menyerang perokok karena pada rokok terdapat zat-zat adiktif yang dapat memicu kanker lebih cepat daripada potensi biasanya. Pada perokok potensi kanker yang akan muncul atau diderita adalah kanker paru-paru karena asap rokok yang berasal dari pembakaran zat adiktif langsung mengontaminasi bagian dalam paru-paru. Seiring berjalannya waktu, konsentrasi dari asap yang mengandung zat adiktif tersebut meningkat sehingga dapat mempercepat tumbuhnya kanker.

Saat ini terdapat data yang mendukung bahwa rokok sebagai penyebab kanker hubungan antara merokok dengan kanker sel skuamosa pada serviks (bukan adenoskuamosa atau adenokarsinoma). Mekanisme kerja bisa langsung (aktivitas mutasi mukus serviks telah ditunjukkan pada perokok) atau melalui efek immunosupresif dari merokok. Bahan karsinogenik spesifik dari tembakau dapat dijumpai dalam lendir dari mulut rahim pada wanita perokok. Bahan karsinogenik ini dapat merusak DNA sel epitel skuamosa dan bersama infeksi HPV dapat mencetuskan transformasi keganasan.

Paparan sinar matahari yang biasa mengenai kulit dapat memicu kanker jika mengenai secara langsung. Apalagi sinar matahari yang memiliki panjang gelombang ultraviolet. Oleh karena itu, lindungi diri dengan menggunakan pakaian serba lengan panjang Sinar matahari yang baik menurut para ahli adalah mulai pukul 10.00-15.00 dan waktu efektif untuk terpapar sinar matahari adalah 15 sampai 30 menit. Di perkotaan besar polusi udara tak dapat dihindari apalagi masyarakat perkotaan setiap hari harus berlutut dengan macet karena banyaknya jumlah kendaraan motor yang beredar. Polusi udara dapat mengubah genetik sel kanker sehingga tak dapat dipungkiri, banyak penduduk perkotaan yang menderita kanker sejak usia muda. Pada saat ini banyak restoran cepat saji yang menarik



perhatian orang untuk membelinya. Padahal junk food sumber pemicu pertumbuhan sel kanker. Begitu juga dengan makanan awetan lainnya yang mengandung natrium yang cepat berubah menjadi zat karsinogenik.

Bahan kimia sudah terdapat dalam lingkungan manusia dalam waktu lama, misalnya benzopyrene sudah terdapat dalam atmosfer dalam kadar rendah sejak api dari tumbuh-tumbuhan dipakai manusia. Penyelidikan epidemiologis pada manusia menunjukkan baru terjadi peningkatan jumlah penderita kanker paru setelah zat ini dihirup selama 20 tahun atau lebih. Lebih 200 tahun lalu ditemukan kanker skrotum pada pembersih cerobong asap karena terpapar bertahun-tahun dengan jelaga cerobong asap. Dari penyelidikan pada permulaan abad ke 20 diketahui dalam jelaga cerobong asap dan ter batu bara terdapat benzopyrene. Benzopyrene yang dioleskan pada kulit telinga kelinci dan yang kontak dengan kulit manusia menimbulkan kanker kulit. Mutagen dan karsinogen diikat oleh peptidoglikan yang terdapat pada dinding sel BAL. Dengan demikian mutagenesis sel tidak terjadi dalam tubuh. Jadi secara tidak langsung dapat dikatakan bahwa melalui mekanisme ini BAL mencegah terjadinya penyakit kanker. Mekanisme antimutagenik atau antitumor sangat tergantung pada genus dan spesies dari BAL. Dari hasil penelitian ditemukan bahwa efek antitumor dari BAL juga disebabkan oleh penghambatan aktivitas enzim  $\beta$ -glucuronidase, azoreductase dan nitroreductase dan penghambatan pertumbuhan bakteri penghasil enzim-enzim yang mengkonversi senyawa-senyawa prokarsinogen menjadi karsinogen. Senyawa-senyawa polisakarida ekstraseluler yang diproduksi oleh BAL selama pertumbuhannya juga mempunyai efek antimutagenik dan antitumor.

Dalam upaya pencegahan kanker tidak merokok adalah salah satu langkah yang tepat untuk melindungi diri dari bahaya kanker. Merokok mempunyai banyak hubungan terhadap berbagai tipe kanker, seperti kanker paru, kanker kepala dan leher dan kanker kandung kemih. Mengunyah tembakau telah dihubungkan dengan kanker mulut dan kanker pankreas. Bahkan jika Anda tidak menggunakan tembakau, perokok pasif dapat meningkatkan risiko kanker paru. Berhenti merokok dapat menurunkan risiko meninggal akibat kanker hingga lebih dari 20%. Selain itu, menghindari diri dari

paparan sinar matahari secara berlebihan juga bisa menghindari tubuh dari potensi terkena kanker. Kanker kulit merupakan jenis umum kanker dan salah satu yang dapat dicegah. Menghindari matahari tengah hari ketika sinar matahari paling kuat dan berindung ketika berada di luar ruangan akan membantu mengurangi risiko yang tidak diperlukan. Ketika menggunakan krim matahari penting untuk menggunakan secara banyak dan sering mengulangnya.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Bustan, M.N. 2007. Epidemiologi : penyakit tidak menular. Jakarta: Rineka Cipta
- Muliani. 2010. *Segitiga Epidemiologi*. Jakarta : UI-Press
- Elna Kartawiguna. 2001. Faktor-faktor yang berperan pada karsinogenesis. *Jurnal Kedokter Trisakti*, Januari-April 2001-Vol.20, No.1 16
- Haggar FA, Boushey RP. 2009. "Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors." *Clin Colon Rectal Surg*; 22:191–7.
- Imam Rasyidi. 2009. Epidemiologi Kanker Serviks. *Indonesian Journal of Cancer* Vol. III, No. 3
- Seyfried, T.N. & Huysentruyt, L.C. 2013. On the Origin of Cancer Metastasis. *Crit Rev Oncog.*, 18(1-2), pp. 43–73.
- Usman Pato. 2003. Potensi Bakteri Asam Laktat yang diisolasi dari Dadih untuk Menurunkan Resiko Penyakit Kanker. Pusat Penelitian Bioteknologi, Universitas Riau, Pekanbaru

# **BORAKS**

*Taufiq Ihsan & M Rizqon Akbar*

## *AGENT*

Keracunan makanan menjadi salah satu masalah di kehidupan kita, salah satu penyebabnya yaitu penggunaan bahan tambahan makanan dalam proses produksi, untuk itu sebagai konsumen harus berhati-hati dalam memilih makanan atau minuman yang dijual disekitar kita. Keselamatan dan kesehatan masyarakat harus dilindungi terhadap pangan yang tidak memenuhi syarat dan terhadap kerugian sebagai akibat produksi, peredaran dan perdagangan pangan yang tidak benar. Cara produksi dan peredaran pangan yang tidak benar dapat merugikan dan membahayakan kesehatan masyarakat. Penjaminan pangan yang bermutu dan aman merupakan tanggung jawab pemerintah, industri pangan dan konsumen, sesuai dengan tugas dan fungsinya masing-masing.

Bahan Tambahan Pangan (BTP) bila dikonsumsi secara berlebihan melampaui standar yang telah ditetapkan dan digunakan secara terus-menerus, dapat mengakibatkan bahaya terhadap kesehatan manusia. Maka dari itu pemerintah mengatur penggunaan bahan tambahan pangan secara ketat dan juga melarang penggunaan bahan tambahan pangan tertentu jika dapat menimbulkan masalah kesehatan yang berbahaya. Dewasa ini banyak laporan melalui media tulis dan elektronik tentang penyalahgunaan bahan pengawet yang tidak diizinkan, seperti boraks dan formalin. Boraks sering digunakan dalam pembuatan bakso, kerupuk karak, mie basah pisang molen, lempur, siomay, lontong, ketupat dan pangsit.

Boraks banyak ditemukan sebagai bahan-bahan pengawet yang dilarang. Bahan ini banyak digunakan sebagai bahan tambahan dalam pembuatan berbagai makanan, misalnya bakso, mi basah, siomay, dan gendar. Penggunaan boraks sebagai bahan tambahan pangan selain bertujuan untuk mengawetkan makanan juga

bertujuan agar makanan menjadi lebih kompak (kenyal) teksturnya dan memperbaiki penampakan. Dengan jumlah sedikit saja telah dapat memberikan pengaruh kekenyalan pada makanan sehingga menjadi lebih legit, tahan lama, dan terasa enak di mulut.

Boraks digunakan orang sudah sejak lama, yaitu sebagai zat pembersih (*cleaning agent*), zat pengawet makanan (*additive*), dan untuk penyamak kulit. Boraks sebagai antiseptik dan pembunuh kuman. Karena itu borak banyak digunakan sebagai anti jamur, bahan pengawet kayu, dan untuk bahan antiseptik pada kosmetik. Dalam industri tekstil boraks digunakan untuk mencegah kutu, lumut, dan jamur. Boraks juga digunakan sebagai insektisida dengan mencampurkannya dalam gula untuk membunuh semut, kecoa, dan lalat. Boraks sejak lama sudah digunakan untuk membuat gendar nasi, krupuk gendar, atau krupuk puli yang secara lokal di beberapa daerah di Jawa disebut karag atau lempeng.

Boraks merupakan senyawa kimia berbentuk serbuk kristal putih, tidak berbau, larut dalam air, tidak larut dalam alkohol, memiliki pH sekitar 9,5, memiliki berat molekul 381,37, titik lebur dari bentuk kistal 743oC, dan densitas 1,73 g/cm<sup>3</sup>. Boraks adalah senyawa hidrat dari garam natrium tetraborat dekahidrat ( $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ ) karena mengandung unsur logam berat boron (B), maka boraks disebut sebagai senyawa kimia turunan boron. Presentase boron dalam boraks adalah 11,34%. Natrium tetraborat merupakan garam natrium dari asam piroborat ( $\text{H}_2\text{B}_4\text{O}_7$ ) ortoborat ( $\text{H}_3\text{BO}_3$ ), asam metaborat ( $\text{HBO}_2$ ), ketiga asam tersebut termasuk asam lemah.

#### *HOST (PENGGUNA)*

Konsumsi boraks dalam jangka panjang memiliki efek yang sangat berbahaya seperti depresi sirkular, sianosis, kejang hingga koma. Beberapa penelitian pada hewan melaporkan boraks dengan konsentrasi 6.700 ppm dapat menurunkan kuantitas sperma dan atrofi testis sehingga mengakibatkan terjadinya infertilitas pada pria. Selain itu, juga dapat menyebabkan gangguan pada sistem saraf pusat, kelainan kutaneus dan retardasi pertumbuhan serta toksisitas pada embrio atau fetus.

Boraks dinyatakan sebagai bahan berbahaya bagi kesehatan karena dari hasil percobaan dengan menggunakan tikus menunjukkan sifat

karsinogenik. Dalam makanan boraks akan terserap oleh darah dan disimpan di dalam hati. Karena tidak mudah terlarut dalam air boraks bersifat kumulatif. Boraks di dalam tubuh dapat menimbulkan bermacam-macam gangguan. Gangguan-gangguan umum yang ditimbulkan boraks adalah sebagai berikut:

- a. Dapat menyebabkan gangguan pada pertumbuhan bayi, terutama mata.
- b. Menyebabkan gangguan proses reproduksi.
- c. Dapat menimbulkan iritasi pada lambung, kulit merah dan mengelupas.
- d. Menyebabkan gangguan pada ginjal, hati, dan testis.

Boraks dapat memberikan efek toksik secara akut, subkronis, kronis, dan berbagai efek negatif lainnya. Beberapa efek tersebut adalah sebagai berikut :

#### 1. Efek toksik akut

Efek toksisitas akut dari boraks pada pemakaian per oral dan topikal (kulit) adalah sedang, sedangkan efek iritasi boraks pada mata termasuk toksisitas tinggi. Berdasarkan hasil penelitian toksisitas pada mamalia, sistem reproduksi merupakan target utama dari toksisitas boron, dengan toksisitas testis dan efek pengembangan sebagai yang utama ditemukan. Borat walaupun diperlihatkan memiliki efek terhadap aktivitas beberapa enzim, tidak ada kaitan antara perubahan aktivitas enzim dengan toksisitas testis.

#### 2. Efek toksik subkronis dan kronis

Paparan boraks secara subkronis pada tikus dan anjing melalui makanan dan air minum mengakibatkan terjadinya toksisitas pada testis akibat atrofi, degenerasi epitel sperma, dan tertahannya pembentukan sperma. Pemberian makanan yang mengandung boraks sebanyak 17,4 mg/kg/hari pada tikus selama 2 tahun mengakibatkan terjadinya penurunan berat testis, atrofi pada sel epitel dan penurunan ukuran tubular.

#### 3. Efek terhadap sistem saraf

Suatu bahan kimia disebut memiliki efek terhadap sistem saraf (disebut juga neurotoksikan) jika dapat merusak fungsi saraf, baik

melalui interaksinya terhadap saraf maupun interaksinya dengan sel-sel pendukung dalam saraf. Boraks secara tidak langsung dapat mengganggu sistem saraf, maka boraks dikategorikan pula sebagai neurotoksikan tidak langsung (*indirect neurotoxicant*).

#### 4. Efek terhadap sistem imun

Penelitian yang banyak dilakukan dengan menggunakan hewan percobaan tidak difokuskan pada sistem imun, beberapa kejadian tidak menunjukkan adanya perubahan fungsi imun (misal peningkatan kerentanan terhadap infeksi) akibat pemberian boraks dalam waktu yang lama. Inflamasi atau perlukaan yang terjadi pada jaringan limfoid dan darah akibat paparan boraks dapat menunjukkan adanya efek stimulasi atau penekanan sistem imun dari paparan boraks pada hewan percobaan.

#### 5. Efek terhadap sistem endokrin

Pemberian boraks pada anjing sebanyak 1750 ppm selama 90 hari menunjukkan adanya penurunan berat kelenjar tiroid secara nyata. Berdasarkan data dari USDA Forest Service (2006) menyatakan bahwa boraks dan garam yang mengandung boron merupakan racun bagi tiroid.

#### 6. Efek terhadap sistem reproduksi dan efek teratogenik

Pemaparan boraks pada tikus jantan hingga 450 mg/kg tidak menunjukkan adanya penurunan kesuburan. Pemaparan boraks jika sebanyak 50 dan 100 mg/kg/hari selama 60 sampai 90 hari mengakibatkan terjadinya toksisitas pada testis dan penurunan kesuburan pada tikus jantan. Boraks pada dosis tinggi, yaitu 100 mg/kg/hari tikus jantan akan mengalami kemandulan. Boraks apabila diberikan dengan dosis 50 mg/kg/hari, kemandulan dapat diperbaiki jika pemaparan boraks dihentikan selama 5 minggu. Pemaparan boraks pada tikus betina akan berpengaruh pada pembentukan sel telur. Berat indung telur akan menurun setelah pemberian boraks dengan konsentrasi 58,5 mg/kg/hari.

#### 7. Efek terhadap kulit dan mata

Boraks dikategorikan sebagai iritan mata yang berat karena pemberian 0,1 g boraks pada mata kelinci mengakibatkan terjadinya iritasi mata yang berat, termasuk iritasi pada iris dan kornea. Pemberian boraks 0,5 g pada kulit kelinci tidak menimbulkan iritasi

pada kulit, sehingga boraks dikategorikan sebagai iritan moderat untuk kulit. Dosis akut boraks atau asam borat pada manusia adalah 15-20 g untuk orang dewasa, 5-6 g untuk anak-anak dan 2-3 g untuk bayi (atau setara dengan 2,6-3,5 g boron untuk orang dewasa). Bayi dan anak-anak yang menelan boraks dengan dosis 5 g atau lebih dapat mengakibatkan bayi atau anak-anak tersebut meninggal. Dosis boraks pada orang dewasa yang dapat mengakibatkan kematian terjadi pada 10-20 g atau lebih.

### LINGKUNGAN

Makanan jajanan anak sekolah adalah makanan atau minuman siap santap yang dikonsumsi langsung di tempat penjualan yang dipersiapkan dan dijual oleh pedagang kaki lima yang ada di lingkungan sekolah. Makanan jajanan seringkali jumpai di tempat-tempat keramaian umum yang mana makanan tersebut langsung dimakan atau dikonsumsi tanpa pengolahan atau persiapan lebih lanjut. Istilah makanan jajanan tidak jauh dari istilah *junk food*, *fast food* dan *street food* karena istilah tersebut merupakan bagian dari istilah makanan jajanan.

Jenis makanan yang beragam berkembang dengan pesat di Indonesia seiring dengan pesatnya pembangunan. Data menunjukkan bahwa hanya 5% dari anak-anak yang membawa bekal dari rumah, sehingga kemungkinan untuk membeli makanan jajanan semakin tinggi. Sebuah studi di Amerika Serikat menunjukkan bahwa anak mengonsumsi lebih dari sepertiga kebutuhan kalori sehari yang berasal dari makanan jenis *fast food* dan *soft drink* sehingga berkontribusi meningkatkan asupan yang melebihi kebutuhan yang dapat mengakibatkan obesitas. Masalah lain pada makanan jajanan berkaitan dengan tingkat keamanannya yaitu penyalahgunaan bahan kimia berbahaya atau penambahan bahan tambahan pangan yang tidak tepat oleh produsen. Keyidaktahuan produsen mengenai penyalahgunaan bahan kimia tersebut dan praktik higiene yang masih rendah merupakan faktor utama penyebab masalah keamanan pada makanan jajanan.

Boraks juga merupakan bahan terlarang yang dicampurkan pada makanan sebagai pengawet dan pengental. Zat ini bukan merupakan BTM (Bahan Tambahan Pangan) dan *food grade*. Untuk

mengetahui makanan yang mengandung boraks, dapat dilihat dengan memperhatikan ciri-cirinya antara lain sebagai berikut : (Akib,2015)

1. Ciri-ciri mie basah mengandung boraks : teksturnya kenyal, lebih mengkilat, tidak lengket dan tidak cepat putus.
2. Ciri-ciri bakso mengandung boraks : teksturnya sangat kenyal, warna tidak kecoklatan seperti penggunaan daging, namun lebih cenderung keputihan.
3. Ciri-ciri jajanan (seperti lontong mengandung boraks : teksturnya sangat kenyal, berasa tajam, seperti sangat gurih dan memberikan rasa getir.
4. Kerupuk yang mengandung boraks : teksturnya renyah dan bisa menimbulkan rasa getir.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Fadjar Kurnia Hartati, 2017, *Analisis Boraks Secara Cepat, Mudah Dan Murah Pada Kerupuk*, Jurnal Teknologi Proses dan Inovasi Industri, Vol 2, Hal.33
- Linda Dwi Maharani, 2017, *Analisis Kualitatif Boraks Pada Beberapa Makanan Yang Beredar Di Kecamatan Jebres Kota Surakarta*, Karya Tulis Ilmiah Universitas Setia Budi, Hal.2-22
- Riski Amalia Akib, 2015, *Identifikasi Boraks Pada Makanan Jajanan Anak Sekolah Di Sd Negeri Sudirman 1 Kota Makassar*, Karya Tulis Ilmiah Poltekes Makassar, Hal.8-16
- Sri Sugiyatmi, 2006, *Analisis Faktor-Faktor Risiko Pencemaran Bahan Toksik Boraks Dan Pewarna Pada Makanan Jajanan Tradisional Yang Dijual Di Pasar-Pasar Kota Semarang*, Tesis Universitas Diponegoro, Hal 19-28



# BISPHENOL A

## Bahaya *Bisphenol A* Terhadap Manusia

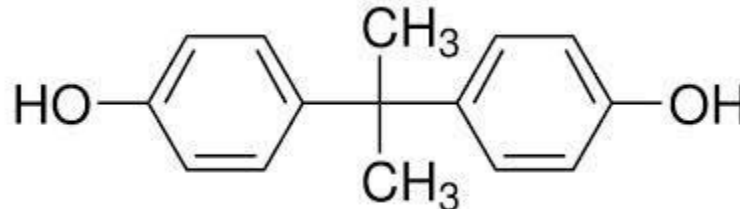
*Taufiq Ihsan & Rendi Hokiarta*

Plastik merupakan bahan yang banyak dijumpai dalam kehidupan sehari-hari, baik untuk keperluan rumah tangga, perkantoran, pertanian/ perkebunan, perindustrian, dan sebagainya. Salah satu jenis plastik yang umum digunakan adalah plastik polikarbonat (*polycarbonate/PC*). Plastik jenis ini digunakan antara lain untuk pembuatan botol susu bayi, kemasan pangan, perabot untuk makan dan minum (termasuk botol air minum), lensa kaca mata, CD, DVD, komputer, perlengkapan olah raga, perlengkapan medis, *dental sealants* (plastik tipis yang digunakan untuk menutupi permukaan gigi, terutama gigi geraham untuk mencegah kerusakan gigi), serta pelapis beberapa produk kertas termal, termasuk kertas untuk struk ATM dan mesin penghitung uang.

Botol atau kemasan pangan yang terbuat dari plastik polikarbonat biasanya diberi tanda nomor 7 di dalam suatu segitiga (simbol daur ulang), kadang-kadang disertai tulisan "PC", namun ada juga yang tidak diberi tanda apapun. Meskipun banyak dimanfaatkan untuk berbagai produk, kini penggunaan plastik polikarbonat untuk kemasan pangan, terutama untuk botol susu bayi dan botol air minum, sudah banyak dihindari karena alasan kesehatan.

Bahan utama pada pembuatan plastik polikarbonat adalah senyawa 2,2-bis (4-hidroksifenil) propan atau yang dikenal dengan nama *bisphenol A* (BPA). Disamping fungsinya sebagai monomer plastik polikarbonat, BPA juga merupakan bahan pembuatan epoksi resin, yaitu pelapis bagian dalam produk kemasan yang terbuat dari logam, misal kaleng untuk pengemas produk pangan olahan, tutup botol, dan pipa penyalur air. Penggunaan epoksi resin ini bertujuan untuk mencegah terjadinya korosi atau reaksi bahan pengemas dengan pangan yang ada di dalamnya.

Berdasarkan struktur kimianya, BPA mempunyai dua gugus fenil, dua gugus metil, dan dua gugus hidroksil (alkohol). Dalam bentuk bebas, BPA bersifat sedikit lipofilik (dapat larut dalam lemak). Namun melalui proses metabolisme di dalam hati, BPA diubah menjadi senyawa yang agak lebih hidrofilik (dapat larut dalam air).



Gambar 7. Struktur kimia *Bisphenol A*

Dalam bentuk aktifnya, senyawa BPA memiliki aktivitas hormon estrogen sehingga jika masuk ke dalam tubuh dapat memimik (meniru) hormon estrogen. Oleh karena itu para peneliti memberikan perhatian yang cukup besar terhadap BPA dan kemungkinan efeknya terhadap manusia. Selain itu, BPA juga merupakan salah satu senyawa *endocrine disruptors* yang dapat mengganggu biosintesis, sekresi, kerja, atau metabolisme alami suatu hormon.

BPA dapat masuk ke dalam tubuh melalui berbagai rute paparan, namun yang utama adalah tertelan melalui pangan. BPA bermigrasi ke dalam pangan melalui epoksi resin yang melapisi kaleng atau melalui kemasan pangan yang terbuat dari polikarbonat. Pangan yang disimpan dalam kemasan atau dipanaskan dalam wadah yang mengandung BPA dapat tercemar BPA yang bermigrasi dari kemasan ke dalam pangan pada saat dipanaskan. Nilai asupan harian yang dapat ditoleransi (*tolerable daily intake*) untuk BPA yang ditetapkan oleh *European Commission* adalah 0,05 mg/kg berat badan/hari. Namun, umumnya kadar paparan BPA lebih rendah daripada nilai TDI tersebut.

Selain melalui rute tertelan, BPA dapat pula masuk ke dalam tubuh melalui kontak kulit, misalnya pada pekerja industri yang terlibat langsung pada pembuatan produk yang mengandung BPA serta pada individu yang menggunakan mesin penghitung uang. BPA juga terkandung dalam kadar rendah di udara dan debu di dalam ruangan, serta pada *dental sealants*, namun tingkat paparannya terhadap manusia relatif lebih kecil daripada paparan melalui pangan.

BPA yang masuk ke tubuh melalui pangan dapat diserap dalam saluran cerna lalu dimetabolisme di dalam hati membentuk senyawa yang inaktif, yaitu konjugat *BPA-glucuronic acid* yang tidak memiliki aktivitas hormonal dan tidak berbahaya. Senyawa ini bersifat larut dalam air sehingga dapat dikeluarkan dari tubuh melalui urin. Selain itu ada pula senyawa inaktif lain yang dihasilkan dalam jumlah yang lebih sedikit, yaitu BPA sulfat. Baik *BPA-glucuronic acid* maupun BPA sulfat, keduanya dapat diukur kadarnya di dalam tubuh, namun demikian hanya BPA bentuk bebas (BPA bentuk aktif) saja yang berpotensi menimbulkan efek merugikan bagi kesehatan.

Beberapa penelitian lain menunjukkan bahwa BPA, baik dalam bentuk aktif maupun inaktif mampu menembus plasenta. BPA bebas yang telah menembus plasenta dan mencapai fetus, kebanyakan tetap berada dalam bentuk aktifnya, sedangkan bila senyawa yang menembus plasenta adalah bentuk inaktifnya maka senyawa tersebut dapat diubah kembali menjadi BPA bentuk aktif. Pada fetus, perubahan BPA inaktif menjadi aktif ini dimungkinkan karena organ hati dan jantungnya dapat menghasilkan enzim yang mampu mengubah senyawa konjugat *BPA-glucuronic acid* menjadi BPA estrogenik yang toksik.

Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa fetus mempunyai kemungkinan tertinggi terpapar BPA melalui plasenta. Di dalam rahim, paparan estrogen pada waktu yang tidak tepat dalam kadar yang melebihi atau kurang dari normal dapat menyebabkan efek merugikan terhadap perkembangan berbagai organ dan sistem, termasuk sistem reproduksi (pada perempuan dan laki-laki), perkembangan otak, kelenjar susu, dan sistem imun. Oleh karena BPA dapat meniru aktivitas estrogen, maka paparannya juga diasumsikan dapat menyebabkan hal yang sama dengan estrogen.

Jika rute paparannya melalui pangan yang tertelan, maka bayi mempunyai kemungkinan untuk terpapar BPA lebih besar daripada kelompok umur lainnya. Sumber utama paparan BPA pada bayi baru lahir (*newborn*) dan bayi di bawah usia setahun adalah BPA yang bermigrasi dari lapisan epoksi kaleng ke dalam cairan formula bayi serta dari botol susu bayi yang terbuat dari plastik polikarbonat ke dalam cairan yang ada di dalamnya setelah adanya penambahan air mendidih. Menurut *U.S. Food and Drug Administration* (U.S. FDA), bayi merupakan populasi yang sensitif terhadap BPA karena sistem

saraf dan sistem endokrinnya sedang dalam tahap perkembangan demikian juga dengan sistem hepatiknya untuk mendetoksifikasi dan mengeliminasi senyawa kimia, misalnya BPA.

Sedangkan pada orang dewasa yang dalam urinnya ditemukan BPA dalam kadar tinggi memiliki kemungkinan lebih tinggi menderita penyakit jantung koroner, diabetes, gangguan kekebalan tubuh, dan ketidaknormalan enzim pada hati.

Dampak BPA pada lingkungan dalam studi laboratorium menunjukkan bahwa pada vertebrata non-mamalia, khususnya spesies akuatik, BPA menyebabkan efek perkembangan dan reproduksi, termasuk pengurangan hormon pria, kematian sel testis, penurunan kepadatan dan motilitas sperma, penghambatan spermatogenesis dan produksi telur, bersamaan dengan keterlambatan atau tidak ada ovulasi, dan gangguan rasio jenis kelamin. Lebih jauh lagi, bahan kimia terbukti mampu mempengaruhi sistem lain, misalnya, fungsi kekebalan tubuh terganggu dan metabolisme. Oleh karena itu, senyawa tersebut tampaknya merupakan pengganggu endokrin multifungsi. Seluruh hewan dapat merespon BPA dengan cara yang berbeda sesuai dengan status perkembangan dan fisiologisnya, yang akan membenarkan kesulitan yang dihadapi ketika menggambar mekanisme aksi yang mungkin.

Paparan BPA dalam kadar rendah dijumpai pada populasi manusia secara umum, baik pada kelompok usia bayi, balita, anak-anak, hingga orang dewasa. Penelitian mengenai BPA terus dilakukan untuk mengetahui berapa besar kadar yang dapat menimbulkan efek terhadap kesehatan, terutama efeknya terhadap kelompok usia bayi hingga anak-anak karena tubuh mereka masih dalam tahap tumbuh kembang dan sistem tubuh untuk mendetoksifikasi bahan kimia masih belum sempurna.

Untuk mengurangi bahkan menghindari efek negatif BPA terhadap kesehatan, ada berbagai cara yang dapat dilakukan, antara lain:

- a. Para ibu menyusui diimbau untuk memberikan ASI kepada bayinya sehingga akan menurunkan kemungkinan bayinya terpapar BPA melalui pengurangan penggunaan botol susu bayi polikarbonat dan susu formula yang dikemas dalam kaleng.

- b. Hindarkan penggunaan botol susu bayi yang terbuat dari polikarbonat; sebagai penggantinya dapat digunakan botol susu yang terbuat dari kaca atau botol susu bayi yang bebas BPA.
- c. Jangan menggunakan botol susu bayi yang telah tergores, karena selain dapat menjadi tempat pertumbuhan mikroba juga dapat melepaskan sejumlah monomer yang menyusunnya.
- d. Tidak menuangkan air mendidih, susu panas, atau cairan panas lain ke dalam botol plastik.
- e. Tidak memanaskan botol susu bayi atau wadah makanan plastik di dalam *microwave*.
- f. Tidak memanaskan pangan atau meletakkan pangan yang masih panas dalam wadah polikarbonat.
- g. Tidak mencuci wadah plastik polikarbonat dalam mesin pencuci piring (*dishwasher*) atau menggunakan sikat yang keras untuk menghindari terjadinya goresan.
- h. Kurangi mengonsumsi produk pangan, baik dalam bentuk cair maupun serbuk yang dikemas dalam kaleng yang terbuat dari logam. Sebagai gantinya dapat dipilih yang menggunakan kemasan kardus atau kertas karton tanpa lapisan epoksi.
- i. Hindarkan penggunaan alat makan yang terbuat dari polikarbonat. Sebagai gantinya dapat digunakan alat makan yang terbuat dari kaca, porselen, atau *stainless steel*.
- j. Selalu memeriksa simbol yang tertera pada kemasan pangan yang terbuat dari plastik. Jika terdapat tanda nomor 7 di dalam suatu segitiga (simbol daur ulang) atau tulisan "PC", sebaiknya tidak digunakan untuk menyimpan pangan, terutama yang masih panas.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Canesi, Laura. 2015. *Environmental Effects of BPA*. Dose Response Journal.
- EHN, 2014, "BPA Crosses Placenta is Active Form in Fetus", <http://www.environmentalhealthnews.org/ehs/newscience/bpa-crosses-placenta-is-active-form-in-fetus/>, (Diakses pada 8 Februari 2020).

FDA, 2014, "Bisphenol A (BPA): Use in Food Contact Application", <http://www.fda.gov/newsevents/publichealthfocus/ucm064437.htm>, (Diakses pada 8 Februari 2020).

Nachman, Rebecca M. 2014. *Early Life Metabolism of Bisphenol A: A Systematic Review of The Literature*. USA: US National Library of Medicine.

NIEHS, 2014, "Bisphenol A", <https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/sya-bpa/index.cfm>, (Diakses pada 8 Februari 2020).

WHO, 2014, "BISPHENOL A (BPA) - Current state of knowledge and future actions by WHO and FAO", [www.who.int/foodsafety/publications/fs\\_management/No\\_05\\_Bisphenol\\_A\\_Nov09\\_en.pdf](http://www.who.int/foodsafety/publications/fs_management/No_05_Bisphenol_A_Nov09_en.pdf), (Diakses pada 8 Februari 2020).

# NIKOTIN PADA ROKOK

*Taufiq Ihsan & Reski Anggika*

## *Pengertian agent ( rokok)*

Rokok merupakan salah satu zat adiktif yang bila digunakan dapat mengakibatkan bahaya kesehatan bagi individu dan masyarakat. Rokok mengandung lebih dari 4000 senyawa kimia dimana 60 diantaranya bersifat karsinogenik. Sampai sekarang belum ada batasjumlah yang pasti dengan terpaparnya asap rokok untuk menimbulkapenyakit. Rokok dapat meningkatkan resiko penyakit kardiovaskulertermasuk stroke, kematian mendadak, gagal jantung, penyakit vaskularperifer dan pembengkakan pembuluh aorta.

Rokok dibuat dengan bahan utama adalah daun tembakau yang dikeringkan yang dapat mengandung 1% – 3% senyawa nikotin. Bila rokok dinyalakan dan asapnya dihisap maka nikotin dalam darah meningkat sekitar 40 – 50 mg/ml darah. ada sekitar 4000 bahan kimia yang dihasilkan dari pembakaran rokok, dan yang bersifat karsinogenik atau menyebabkan kanker diantaranya adalah nikotin, gakarbon monooksida, nitrogen oksida, hidrogen sianida, ammoniak, asetilen,benzaldehyd, uretan, benzen, metanol, koumarin, 4-etilkatekol, ortokresol, perilen dan lainnya, yang berada dalam bentuk komponen gas dan padat atau partikel.( regina) Merokok pada dasarnya adalah menik-mati asap nikotin yang dibakar. Selain nikotin,di dalam rokok juga terdapat senyawa gula, ba-han aditif, saus, pemberi rasa, aroma, dan la-in-laisehingga terbentuk rasa yang memenuhi selera konsumen.

## *Kandungan nikotin pada rokok*

Nikotin adalah zat, atau bahan senyawa pirrolidin yang terdapat dalam *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang bersifat adiktif dapat mengakibatkan ketergantungan. Nikotin merupakan senyawa alkaloid (zat yang berbahan dasar atom nitrogen) yang terdapat pada akar dan daun tembakau. Nornikotin merupakan senyawa aktif yang ada pada otak setelah pemberian nikotin perifer (subcutan). Pemberian nikotin

yang berulang selama 21 hari akan meningkatkan akumulasi nornikotin dalam otak sebanyak 4 kali lipat. Dengan demikian pemakaian nikotin yang terus menerus dapat menyebabkan pengaruh neurofarmakologi pada otak oleh metabolit nikotin dalam bentuk nornikotin. Salah satu bentuk neurofarmakologi yang ditimbulkan oleh nikotin adalah terjadinya syncopal pada seseorang. Dalam hal ini, dikatakan bahwa nikotin dan orthostatic hypotension berperan penting pada vasokonstriksi dari pembuluh darah ke otak, dan ini mengakibatkan berkurangnya aliran darah ke otak. Dengan berkurangnya aliran darah ke otak dapat menyebabkan terjadinya syncopal berulang pada penderita tersebut.

*Penyakit yang ditimbulkan oleh nikotin*

Nikotin yang terbawa melalui peredaran darah hanya membutuhkan waktu 7 detik untuk sampai ke organ jantung. Bahaya nikotin dapat meningkatkan resiko serangan jantung. Zat racun ini mampu membuat pembuluh arteri mengeras, serta menimbulkan penumpukan lemak di saluran arteri pada jantung, akibatnya darah tidak terpompa secara baik melalui jantung. Gangguan ini memicu terjadinya serangan jantung pada perokok. Ditambah lagi zat ini secara cepat akan meningkatkan denyut jantung segera setelah ia masuk ke dalam tubuh, maka terjadilah gangguan pada organ ini, antara lain aritmia atau gangguan irama jantung.

Nikotin, selain dapat menjadi senyawa nitrosamin yang bersifat karsinogenik juga merupakan senyawa adiktif, yang menyebabkan seseorang ketagihan dan menimbulkan rasa ketergantungan. Selain menginduksi kanker, konsumsi nikotin dapat menyebabkan peradangan pada paru-paru dan saluran pernafasan. Glutathione (GSH) merupakan senyawa antioksidan sebagai pelindung sel dari intra- dan ekstra seluler dalam paru-paru. Menurunnya metabolisme GSH dalam alveolus dan paru-paru merupakan penyebab utama dari banyak kasus radang paru-paru. Diterangkan juga bahwa pada perokok kronis (menahun), terjadi peningkatan GSH pada cairan dinding epitel paru-paru, tapi pada perokok akut (mendadak tapi parah) tidak didapatkan GSH (habis) pada sel. Dengan terjadinya peradangan pada paru-paru dan saluran pernafasan dapat menginduksi rusaknya elastisitas paru-paru. Gangguan berupa hipersekresi mukus dari sel-sel goblet menandakan terjadinya gangguan kronis terhadap paru-paru.



Sementara pada paru-paru, nikotin berpotensi besar menimbulkan gangguan bahkan kerusakan sel yang memicu terjadinya kanker paru. Kanker paru merupakan penyakit kanker yang paling banyak diderita oleh manusia, dengan jumlah 12,7% dari semua penderita kanker. Selain itu zat dalam rokok ini juga beresiko terhadap gangguan fungsi paru yang memicu munculnya penyakit emfisema, bronkitis, tuberkulosis, dan infeksi paru. Selain itu, bahaya nikotin yang masuk ke dalam tubuh secara cepat akan mempengaruhi kondisi aliran darah. Dalam waktu singkat zat ini akan meningkatkan tekanan darah seseorang. Harvard Medical School pada tahun 2005 mengemukakan bahwa nikotin dapat memicu efek berantai, yaitu merangsang sistem syaraf pusat yang kemudian mendorong tubuh untuk melepaskan hormon apinefrin atau adrenalin. Kemudian hal ini menimbulkan efek beragam, salah satunya adalah peningkatan tekanan darah yang pada tahap selanjutnya akan membuat seseorang menderita hipertensi. Tak hanya hipertensi, nikotin juga menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah sebagai cikal bakal terjadinya penyakit diabetes. Hipertensi dan diabetes merupakan dua jenis penyakit yang sering mengakibatkan stroke pada perokok.

#### *Penyebaran nikotin melalui asap rokok*

Paparan terhadap asap rokok memiliki relasi yang kuat dengan kerusakan DNA yang dipicu oleh cekaman oksidatif (oxidative stress) dan karsinogenesis. Merokok diketahui dapat meningkatkan level radikal bebas yang memicu perusakan DNA dan berbagai basa teroksidasi (contohnya, 8-oxoguanosine). Beberapa studi mengindikasikan peranan utama merokok dalam pertumbuhan kanker pada manusia, seperti kanker paru-paru, mulut, faring, laring, esofagus, kandung kemih, lambung, pankreas, ginjal, uterus, serviks, dan leukimia myeloid. Diketahui pula bahwa radikal bebas yang dihasilkan selama proses autooksidasi polifenol dalam cairan saliva para perokok sangat krusial terhadap tahap inisiasi kanker mulut, faring, laring, dan esofagus. Lebih spesifik lagi, merokok juga dapat menyebabkan oksidasi glutathione (GSH, antioksidan yang melindungi DNA dari kerusakan akibat ROS), menurunkan level antioksidan dalam darah, dan meningkatkan pelepasan radikal superoksida.

Asap rokok dapat menginduksi kerusakan pada elastisitas paru-paru (sehubungan dengan level elastin-derived peptides dan desmosin)

dan mengakibatkan emphysema. Dalam hal ini makrofag lebih merupakan faktor patogen kritis dari pada netrofil yang diinduksi asap rokok dalam terjadinya emphysema paru-paru. Dengan terjadinya kerusakan elastisitas paru-paru ini dapat mengakibatkan waktu yang diperlukan untuk aktivitas pernafasan menjadi meningkat. Waktu yang dibutuhkan oleh aktivitas macrophage-directed elastinolytic dalam paru-paru meningkat dengan terjadinya perkembangan emphysema yang diinduksi oleh asap rokok.

#### *Upaya penanggulangan masalah rokok*

Upaya dalam penanggulangan masalah rokok adalah melalui kesadaran masyarakat akan kesehatan lingkungan, yang sekaligus merupakan upaya penanggulangan minimal masyarakat melalui kesadaran akan kesehatan lingkungan udara yang bersih dan sehat. Hal tersebut dapat dilihat dari sikap masyarakat setempat terhadap kesehatan udara lingkungan terutama di tempat-tempat umum di sekitarnya dengan adanya area-area bebas rokok. Kurangnya kesadaran masyarakat terhadap bahaya merokok menjadi alasan mengapa sulit untuk menetapkan area bebas asap rokok baik di daerah urban atau periurban.

Hal ini dapat dilihat dari adanya dan terpeliharanya Area Bebas Rokok (ABR) seperti di tempat kerja masing-masing, restoran, rumah makan, angkutan umum, tempat ibadah dan sebagainya. Penetapan ABR di berbagai tatanan umum dapat diwujudkan melalui penggalangan komitmen bersama untuk melaksanakannya. Kesehatan, tempat kerja, institusi pendidikan, arena kegiatan anak-anak, tempat ibadah dan angkutan umum bus dan kereta ber AC yang sehat bebas dari asap rokok. Kedua cara penanggulangan bahaya merokok melalui pendekatan kesadaran masyarakat di tingkat keluarga lalu ke tingkat lingkungan kerja dan sosial, nampaknya lebih memperlihatkan hasil. Kesadaran masyarakat terhadap bahaya merokok dapat dibina dan ditingkatkan dengan dimulai dari lingkungan keluarga sebagai bagian terkecil dari masyarakat untuk hidup bersih dan sehat baik di dalam rumah maupun lingkungannya. Demikian juga dengan kesadaran perlunya memelihara kesehatan udara lingkungan yang bebas polusi asap terutama di tempat umum, dan khususnya bagi mereka yang tidak merokok sebagai hak mereka mendapatkan udara bersih.

### *Kesimpulan*

Rokok merupakan salah satu zat adiktif yang bila digunakan dapat mengakibatkan bahaya kesehatan bagi individu dan masyarakat. Salah satu senyawa kimia yang sangat berbahaya yang terkandung dalam rokok adalah nikotin. Nikotin adalah zat, atau bahan senyawa pirrolidin yang terdapat dalam *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang bersifat adiktif dapat mengakibatkan ketergantungan. Nikotin merupakan senyawa alkaloid (zat yang berbau dasar atom nitrogen) yang terdapat pada akar dan daun tembakau. Nikotin yang terbawa melalui peredaran darah hanya membutuhkan waktu 7 detik untuk sampai ke organ jantung. Bahaya nikotin dapat meningkatkan resiko serangan jantung

konsumsi nikotin dapat menyebabkan peradangan pada paru-paru dan saluran pernafasan. pada paru-paru, nikotin berpotensi besar menimbulkan gangguan bahkan kerusakan sel yang memicu terjadinya kanker paru. Kanker paru merupakan penyakit kanker yang paling banyak diderita oleh manusia, dengan jumlah 12,7% dari semua penderita kanker.

Nikotin dapat menyebar melalui asap rokok. Asap rokok dapat menginduksi kerusakan pada elastisitas paru-paru (sehubungan dengan level elastin-derived peptides dan desmosin) dan mengakibatkan emphysema. Upaya dalam penanggulangan masalah rokok adalah melalui kesadaran masyarakat akan kesehatan lingkungan, yang sekaligus merupakan upaya penanggulangan minimal masyarakat melalui kesadaran akan kesehatan lingkungan udara yang bersih dan sehat.

### DAFTAR PUSTAKA

- Fitria, dkk. 2013. *Merokok dan oksidasi DNA*. Universitas Kristen Satya Wacana. Hal 113-120
- Nadia Lula. 2016. *Pengaruh negatif merokok terhadap kesehatan dan kesadaran masyarakat urban*. Hal 77-96
- Nurrahmah. 2014. *pengaruh rokok terhadap kesehatan dan pembentukan karakter manusia*. Vol 01. Halaman 78-83

Padmaningrum Regina T. 2007. *Rokok mengandung zat adiktif yang berbahaya bagi kesehatan*. Jurdik kimia UNY. Hal 1-7

Tirto Samsuri dan Murdiyati A. S. 2009. *Kandungan kimia tembakau dan rokok*. Jurnal penelitian tanaman tembakau dan serat. Hal 33-42

## **Nikotin Penyebab Penyakit pada Otak**

*Taufiq Ihsan & Salmidio Putri Yadi*

Nikotin merupakan senyawa alkaloid utama dalam daun tembakau yang aktif sebagai insektisida. Nikotin diyakini dapat menjadi racun syaraf yang potensial dan digunakan sebagai bahan baku berbagai jenis insektisida. Hasil survei di negara maju pada tahun 2005 menunjukkan sekitar 35% laki-laki dan 22% perempuan adalah perokok. Sementara di negara berkembang terdapat sekitar 50% laki-laki dan 9% perempuan yang merokok. Fakta lain adalah usia konsumen rokok dari tahun ke tahun juga mengalami penurunan. Saat ini cukup banyak dijumpai kasus murid-murid SD kelas 5 atau 6 yang telah mencoba rokok.

Nikotin murni dianggap beracun bagi mamalia dengan dosis fetal sebesar 50 mg/kg. Oleh karena itu, nikotin murni sebagai insektisida botani dibatasi penggunaannya. Nikotin murni merupakan hasil ekstraksi tembakau yang sangat beracun bagi hewan berdarah panas. Insektisida biasanya dipasarkan dalam bentuk nikotin sulfat dengan konsentrasi 40% cairan. Serbuknya dapat membuat iritasi kulit sehingga tidak sesuai jika digunakan pada tanaman pangan. Nikotin lebih efektif ketika digunakan selama cuaca panas dan dapat terdegradasi dengan cepat. Nikotin digunakan untuk membasmi berbagai jenis serangga kecil seperti kutu daun (afid), lalat, belalang, dan ulat.

Nikotin mempunyai sifat fisika berwujud cair seperti minyak, warna kuning pucat dan akan berubah warna menjadi coklat apabila terkena udara atau sinar. Namun karena dalam jumlah sedikit nikotin sukar untuk diidentifikasi, maka nikotin diendapkan sebagai nikotin dipikrat. Adapun titik didih nikotin 246°C dan nikotin dipikrat mempunyai titik leleh 222-223°C. Sedangkan sifat kimia nikotin adalah larut dalam alkohol, kloroform, eter, petroleum eter, dietil eter, bensin. Nikotin juga sangat higroskopis dan mudah membentuk garam dengan asam.

Nikotin merupakan salah satu obat-obatan yang sangat beracun bagi manusia. Dosis 60 mg akan menyebabkan kematian dalam beberapa menit, diperkirakan hanya 10% dari jumlah tersebut yang terhisap oleh perokok, dan dosis ini terserap kedalam tubuh dalam waktu yang sangat lama. Keracunan nikotin akan menyebabkan tubuh gemetar yang berubah menjadi gerakan tak beraturan atau kejang-kejang dan sering menyebabkan kematian. Kematian datang akibat paralisis otot yang digunakan dalam pernapasan. Hal ini terjadi karena adanya penyumbatan pada sistem saraf motorik yang biasanya menggerakkan otot-otot ini. Pada penggunaan nikotin dalam dosis yang lebih rendah terjadi peningkatan laju pernapasan karena tubuh berusaha memetabolisme efek dari nikotin.

Gangguan kesehatan yang disebabkan nikotin berasal dari asap arus utama dan asap arus samping dari rokok yang dihisap oleh perokok, sehingga tidak hanya berbahaya bagi perokok sendiri (perokok aktif) tetapi juga orang yang berada di lingkungan asap rokok atau disebut dengan perokok pasif. Gangguan kesehatan yang ditimbulkan dapat berupa bronkitis kronis, emfisema, kanker paru, laring, mulut, faring, esofagus, kandung kemih, penyempitan pembuluh nadi dan lain-lain. Namun demikian masih banyak orang baik laki-laki maupun perempuan yang belum atau tidak dapat meninggalkan kebiasaan merokok ini. Berbagai usaha telah dilakukan oleh pihak-pihak yang peduli terhadap kesehatan lingkungan dari asap rokok, seperti larangan merokok di tempat-tempat umum, tempat kerja, dan instalasi khusus. Bahkan peringatan pemerintah pada kemasan rokok yang menyatakan 'merokok dapat merugikan kesehatan' tidak mendapatkan tanggapan baik dari masyarakat. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), lingkungan asap rokok adalah penyebab berbagai penyakit dan juga dapat mengenai orang sehat yang bukan perokok. Paparan asap rokok yang dialami terus-menerus pada orang dewasa yang sehat dapat menambah risiko terkena penyakit paru-paru dan penyakit jantung sebesar 20 -30 persen.

Lingkungan asap rokok dapat memperburuk kondisi seseorang yang mengidap penyakit asma, menyebabkan bronkitis, dan pneumonia. Asap rokok juga menyebabkan iritasi mata dan saluran hidung bagi orang yang berada di sekitarnya. Pengaruh lingkungan asap tembakau dan kebiasaan merokok pada ibu hamil dapat

menyebabkan gangguan kesehatan pada anaknya bahkan sebelum anak dilahirkan. Bayi yang lahir dari wanita yang merokok selama hamil dan bayi yang hidup di lingkungan asap rokok, mempunyai risiko kematian yang sama besar. Risiko yang dapat ditimbulkan oleh merokok sebenarnya dapat dikurangi dengan jalan mengetahui kadar nikotin dalam asap rokok. Bila kadar ini dicantumkan, calon perokok dapat memilih rokok dengan kandungan nikotin yang sekecil mungkin atau kandungan yang paling sedikit diantara jenis-jenis rokok. Pada saat ini banyak produsen rokok belum mencantumkan kadar nikotin dalam kemasannya, maka perlu dilakukan pengukuran kadar nikotin yang dihasilkan oleh asap rokok dengan tujuan untuk mengetahui berapa kandungan nikotin yang dihasilkan oleh asap rokok dari berbagai macam merek rokok yang banyak beredar di pasaran.

Dampak negatif merokok pada kesehatan telah ditulis dengan jelas di setiap bungkus rokok, yaitu kanker, serangan jantung, impotensi, gangguan keha milan dan janin. Merokok akan mendorong terjadinya *vasoconstriction* dan *atherosclerosis* yang menyebabkan *subclinical myocardial ischemia*, serta karbon monoksida yang memperbesar resiko terjadinya *hypoxemia* dan *myocardial hypoxia*. Selain berdampak pada organ tubuh, kandungan zat dalam rokok khususnya nikotin juga mem- pengaruhi kondisi psikologi, sistem syaraf, serta aktivitas dan fungsi otak, baik pada perokok aktif maupun pasif.

Nikotin menstimulasi pelepasan *acetylcholine*, serotonin, hormon-hormon *pituitary*, dan *epinephrine*. Selain itu nikotin juga menstimulasi pelepasan dopamin dan *norepinephrine*. Pengaruh nikotin dapat dijumpai pada berbagai aspek kehidupan, yaitu belajar, ingatan, kewaspadaan, dan kelabilan emosi. Ketika seseorang telah mengalami ketergantungan pada nikotin, maka saat *withdrawal* (putus zat) individu tersebut akan mengalami perasaan tidak nyaman seperti cemas, merasa tertekan, sulit mengendalikan diri atau mudah marah, mudah putus asa, dan depresi. Para pecandu rokok juga memiliki resiko lebih besar untuk mengalami gangguan tidur, penurunan kemampuan mengingat tugas- tugas sederhana, serta mendorong munculnya perilaku kompulsif. Pada beberapa kasus ditemukan korelasi yang signifikan antara perokok dengan gangguan emosi bipolar dan kecenderungan bunuh diri.

Gangguan emosi dan perilaku pada pecandu rokok juga erat kaitannya dengan perubahan aktivitas dan fungsi otak. Berbagai penelitian tentang pengaruh nikotin terhadap kinerja otak telah dilakukan dengan subjek dari semua tahap perkembangan dan dengan berbagai model atau rancangan penelitian dalam beberapa dekade ini. Penelitian tentang pengaruh nikotin terhadap kinerja otak hampir selalu menggunakan metode neuroimaging.

Nikotin pada paru-paru dapat menyerap dan mengedarkannya ke seluruh tubuh melalui darah. Nikotin di dalam darah juga turut terbawa ke otak yang memicu pelepasan beberapa zat (misalnya dopamin) serta mengaktifkan sistem syaraf pusat dan simpatik. Dampak nyata dari alur tersebut adalah meningkatnya kewaspadaan, detak jantung, dan tekanan darah pada perokok. Nikotin yang diserap terakumulasi di dalam darah dan efeknya akan perlahan hilang setelah dua setengah jam. Menyadari dahsyatnya pengaruh buruk nikotin bagi kesehatan, maka pemerintah telah mengatur peredaran tembakau sebagai bahan utama pembuatan rokok dalam UU RI Nomor 36 Tahun 2009 pasal 113 yang berbunyi:

- a. *Pengamanan penggunaan bahan yang mengandung zat adiktif diarahkan agar tidak mengganggu dan membahayakan kesehatan perseorangan, keluarga, masyarakat, dan lingkungan.*
- b. *Zat adiktif sebagaimana dimaksud pada ayat (1) meliputi tembakau, produk yang mengandung tembakau, padat, cairan, dan gas yang bersifat adiktif yang penggunaannya dapat menimbulkan kerugian bagi dirinya dan/atau masyarakat sekelilingnya (cetak miring dari penulis). Walau demikian pada nyatanya peredaran rokok masih sangat luas dan semakin banyak orang yang menjadi konsumen rokok.*

Interaksi dua arah antara pengaruh nikotin pada otak yang kemudian menimbulkan efek psikologis seperti penurunan kemampuan mengenali emosi dan cenderung depresi membuat para pecandu rokok terus merokok agar tetap semangat dan lebih tenang. Pengaruh dari lingkungan sosial seperti keluarga dan kelompok sebaya juga mempengaruhi perilaku kecanduan merokok. Pengaruh Nikotin pada Otak dengan metode fMRI Penelitian neurologi atau biopsikologi dengan metode fMRI adalah suatu hal yang masih



jarang dilakukan karena keterbatasan alat, ahli, dan biaya. Bahaya nikotin jika masuk dalam tubuh terus-menerus:

- 1) Otak perokok memiliki aktifitas yang berbeda dengan non-perokok di area ventral (rostral anterior cingulate cortex, insula, opercular, dan occipital gyrus), dorsal (dorsal medial/lateral prefrontal cortex dan dorsal anterior cingulate cortex), serta jaringan mesolimbic (anterior cingulate, hippocampus, dan medial orbital);
- 2) Gangguan pada otak juga terkait dengan gangguan psikologis seperti cemas, depresi/sedih, marah, gelisah, sulit berkonsentrasi, perilaku kompulsif;
- 3) Peningkatan *gray matter* di insula menimbulkan emosi tertentu dan sensasi pada tubuh, serta mendorong penurunan kemampuan memverbalisasi emosi. Sedangkan penurunan white matter (fractional anisotropy [FA]) di prefrontal cortex kiri berkorelasi dengan patologis otak;
- 4) Pengaruh lain nikotin adalah meningkatkan konsentrasi intrasynaptic dopamine (DA) di ventral striatum/nucleus accumbens (VST/NAc) dan serotonin sebagai neurotransmitter penahan kantuk sehingga menimbulkan gangguan tidur;
- 5) Pecandu rokok memiliki resiko penurunan prospective memory yang diduga berada di area prefrontal cortex, hippocampus, dan thalamus.

#### *Analisis hubungan agent dengan host*

- a. Nikotin dapat menyerang sistem otak manusia sehingga sistem saraf pusat pada manusia bisa terganggu dengan adanya partikel-partikel kecil yang menyerang sistem turbulasi dari otak;
- b. Nikotin dapat menyerang sistem pernapasan manusia sehingga banyak penyakit pada manusia seperti kerusakan bronkitis, laring, faring, mulut maupun sesak napas karena paru-paru baik perokok aktif maupun perokok pasif sangat sering dijumpai;
- c. Nikotin dapat menyerang janin sehingga pertumbuhan dan perkembangan otak pada janin terhambat

#### *Analisis hubungan agent pada lingkungan*

Nikotin merupakan senyawa yang mengandung N dalam jumlah banyak apabila berikatan dengan oksigen akan membentuk senyawa NO<sub>x</sub>, senyawa NO<sub>x</sub> dalam jumlah banyak akan menimbulkan polusi udara seperti hujan asam.

Penyelesaian dalam pengurangan kadar nikotin:

1. Membatasi kadar nikotin dalam rokok;
2. Tidak menggunakan rokok cair seperti vape cair yang mengandung nikotin cair sehingga tidak mencemari tanah.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Aji, Amri. 2015. *Isolasi Nikotin dari Puntung Rokok sebagai Insektisida*. Jurnal Teknologi Kimia Unimal Volume 4. Halaman 1-11.
- Liem, Andrian. 2010. *Pengaruh Nikotin terhadap Aktivitas dan Fungsi Otak serta Hubungannya dengan Gangguan Psikologis pada Pecandu Rokok*. Jurnal Psikologi Volume 18. Halaman 1-8.
- Susanna, Dewi, Budi Hartono, Hendra Fauzan. 2003. *Penentuan Kadar Nikotin dalam Asap Rokok*. Jurnal Ekologi Kesehatan Volume 2. Halaman 1.

## **Pengaruh Nikotin pada Rokok**

*Taufiq Ihsan & Webila Ranti*

### *Pengertian Rokok*

Rokok adalah silinder dari kertas berukuran panjang antara 70 hingga 120 mm dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang telah di cacah. Rokok merupakan salah satu produk industri dan komoditi internasional yang mengandung sekitar 300 bahan kimiawi. Unsur-unsur yang penting antara lain: tar, nikotin, benzovrin, metal-kloride, aseton, amonia, dan karbon monoksida. Selain itu sebatang rokok mengandung 4.000 jenis senyawa kimia beracun yang berbahaya untuk tubuh dimana 43 diantaranya bersifat karsinogenik.

Dengan komponen utama adalah nikotin suatu zat berbahaya penyebab kecanduan, tar yang bersifat karsinogenik, dan CO yang dapat menurunkan kandungan oksigen dalam darah. Rokok juga dapat menimbulkan penyakit seperti jantung koroner, stroke dan kanker. Asap rokok mengandung ribuan bahan kimia beracun dan bahan-bahan yang dapat menimbulkan kanker. Rokok juga dapat menyebabkan iritasi pada mata, hidung, tenggorokan, menstimulasi kambuhnya penyakit asma, kanker paru, gangguan pernapasan, dan batuk yang menghasilkan dahak. Bahkan di Amerika, rokok dapat menyebabkan kematian lebih dari 400.000 orang, namun demikian setiap hari lebih dari 3000 anak dan remaja menjadi perokok.

### *Agent Kimia Rokok*

Berlainan dengan tanaman lain, tanaman tembakau diusahakan terutama dimanfaatkan untuk dirokok. Asap yang dihasilkan diharapkan dapat memberikan kenikmatan bagi perokok. Dari 2.500 komponen kimia yang sudah teridentifikasi, beberapa komponen berpengaruh terhadap mutu asap. Tembakau yang bermutu tinggi adalah aromanya harum, rasa isapnya enteng, dan menyegarkan; dan tidak memiliki ciri-ciri negatif misalnya rasa pahit, pedas, dan

menggigit. Zat-zat yang berpengaruh terhadap mutu tembakau dan asap antara lain:

**1. Persenyawaan nitrogen (nikotin, protein)**

Nikotin ( $\beta$ -pyridil- $\alpha$ -N-methyl pyrrolidine) merupakan senyawa organik spesifik yang terkandung dalam daun tembakau. Apabila diisap senyawa ini akan menimbulkan rangsangan psikologis bagi perokok dan membuatnya menjadi ketagihan. Dalam asap, nikotin berpengaruh terhadap beratnya rasa isap. Semakin tinggi kadar nikotin rasa isapnya semakin berat, sebaliknya tembakau yang berkadar nikotin rendah rasanya enteng (hambar). Protein membuat rasaisap amat pedas dan menggigit, sehingga selama prosesing (curing) senyawa ini harus dirombak menjadi senyawa lain seperti amida dan asam amino;

**2. Senyawa karbohidrat (pati, pektin, selulose, gula)**

Pati, pektin, dan selulose merupakan senyawa bertenaga tinggi yang merugikan aroma dan rasa isap, sehingga selama prosesing harus dirombak menjadi gula. Gula mempunyai peranan dalam meringankan rasa berat dalam pengisapan rokok, tetapi bila terlalu tinggi menyebabkan panas dan iritasi kerongkongan, dan menyebabkan tembakau mudah menyerap lengas (air) sehingga lembap. Dalam asap keseimbangan- Kandungan kimia tembakau dan rokok 35 an gula dan nikotin akan menentukan kenikmatan dalam merokok;

**3. Resin dan minyak atsiri**

Getah daun yang berada dalam bulu-bulu daun mengandung resin dan minyak atsiri, dalam pembakaran akan menimbulkan bau harum pada asap rokok;

**4. Asam organik**

Asam-asam organik seperti asam oksalat, asam sitrat, dan asam malat membantu daya pijar dan memberikan kesegaran dalam rasa isap;

**5. Zat warna: klorofil (hijau), santofil (kuning), karotin (merah)**

Apabila klorofil masih ada pada daun tembakau, maka dalam pijaran rokok akan menimbulkan bau tidak enak ("apek"), sedang santofil dan karotin tidak berpengaruh terhadap aroma dan rasa isap.

### *Host Rokok*

WHO memperkirakan separuh kematian di Asia dikarenakan tingginya peningkatan penggunaan tembakau. Angka kematian akibat rokok di negara berkembang meningkat hampir 4 kali lipat. Pada tahun 2000 jumlah kematian akibat rokok sebesar 2,1 juta dan pada tahun 2030 diperkirakan menjadi 6,4 juta jiwa. Sedangkan di negara maju kematian akibat rokok justru mengalami penurunan, yaitu dari 2,8 juta pada tahun 2000 menjadi 1,6 juta jiwa pada tahun 2030.

Penyakit yang berhubungan dengan merokok adalah penyakit yang diakibatkan langsung oleh merokok atau diperburuk keadaannya dengan merokok. Penyakit yang menyebabkan kematian para perokok antara lain:

#### **1. Penyakit jantung koroner**

Setiap tahun kurang lebih 40.000 orang di Inggris yang berusia dibawah 65 tahun meninggal karena serangan jantung dan sekitar tiga perempat dari jumlah kematian ini disebabkan karena kebiasaan merokok. Merokok mempengaruhi jantung dengan berbagai cara. Merokok dapat menaikkan tekanan darah dan mempercepat denyut jantung sehingga pemasokan zat asam kurang dari normal yang diperlukan agar jantung dapat berfungsi dengan baik. Keadaan ini dapat memberatkan tugas otot jantung. Merokok juga dapat menyebabkan dinding pembuluh darah menebal secara bertahap yang menyulitkan jantung untuk memompa darah.

#### **2. Trombosis koroner**

Trombosis koroner atau serangan jantung terjadi bila bekuan darah menutup salah satu pembuluh darah utama yang memasok jantung mengakibatkan jantung kekurangan darah dan kadang-kadang menghentikannya sama sekali. Merokok membuat darah menjadi lebih kental dan lebih mudah membeku. Nikotin dapat mengganggu irama jantung yang normal dan teratur sehingga kematian secara tiba-tiba akibat serangan jantung tanpa peringatan terlebih dahulu dan lebih sering terjadi pada orang yang merokok daripada yang tidak merokok.

### 3. Kanker

Kanker adalah penyakit yang terjadi di beberapa bagian tubuh akibat sel-sel tumbuh mengganda secara tiba-tiba dan tidak berhenti, kadang-kadang gumpalan sel hancur dan terbawa dalam aliran darah ke bagian tubuh lain kemudian hal yang sama berulang kembali. Pertumbuhan sel secara tiba-tiba dapat terjadi jika sel-sel di bagian tubuh terangsang oleh substansi tertentu selama jangka waktu yang lama. Substansi ini bersifat karsinogenik yang berarti menghasilkan kanker.

Dalam tar tembakau terdapat sejumlah bahan kimia yang bersifat karsinogenik. Selain itu terdapat juga sejumlah bahan kimia yang bersifat ko-karsinogenik yang tidak menimbulkan kanker bila berdiri sendiri tetapi bereaksi dengan bahan kimia lain dan merangsang pertumbuhan sel kanker. Penyimpanan tar tembakau sebagian besar terjadi di paru-paru sehingga kanker paru adalah jenis kanker yang paling umum terjadi. Tar tembakau dapat menyebabkan kanker bila merangsang tubuh untuk waktu yang cukup lama, biasanya di daerah mulut dan tenggorokan.

### 4. Bronkitis atau radang cabang tenggorok

Batuk yang di derita perokok dikenal dengan nama batuk perokok yang merupakan tanda awal adanya bronkhitis yang terjadi karena paru-paru tidak mampu melepaskan mukus yang terdapat di dalam bronkus dengan cara normal. Mukus adalah cairan lengket yang terdapat di dalam tabung halus yaitu tabung bronchial yang terletak dalam paru-paru. Batuk ini terjadi karena mucus menangkap serpihan bubuk hitam dan debu dari udara yang di hirup dan mencegahnya agar tidak menyumbat paru-paru. Mukus beserta semua kotoran bergerak melalui tabung bronchial dengan bantuan rambut halus yang disebut silia. Silia terus bergerak bergelombang seperti tentakel yang membawa mucus keluar dari paru-paru menuju tenggorokan.

Asap rokok dapat memperlambat gerakan silia dan setelah jangka waktu tertentu akan merusaknya sama sekali dan menyebabkan perokok harus lebih banyak Pengaruh Rokok terhadap Kesehatan dan Pembentukan Karakter Manusia Hal 81 dari 214 batuk untuk mengeluarkan mucus. Karena sistem

pernafasan tidak bekerja sempurna, maka perokok lebih mudah menderita radang paru-paru yang disebut bronchitis.

#### *Lingkungan yang mendukung agent*

Rokok beredar di Indonesia dengan mudahnya tentu saja karena ada lingkungan yang mendukungnya. Menurut laporan terakhir dari WHO mengenai konsumsi tembakau dunia, angka prevalensi merokok di Indonesia merupakan satu di antara yang tertinggi di dunia yaitu 46,8 % laki-laki dan 3,1% perempuan dengan usia 10 tahun ke atas. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar tahun 2010, setiap hari prevalensi perokok yang berusia 15 tahun ke atas di Indonesia sebesar 28,8%. Sedangkan pada tahun 2007, prevalensi perokok yang berusia 15 tahun ke atas sebesar 27,2%. Dibandingkan tahun 2007, pada tahun 2010 terlihat adanya peningkatan prevalensi perokok di Indonesia.

Pasar adalah lingkungan yang mendukung beredarnya agent rokok di Indonesia. Rokok dijual secara bebas di pasar Indonesia. Keberadaan rokok sendiri menjadi hal yang lumrah di kalangan masyarakat Indonesia. Faktor seperti: (1) penerimaan negara (dari cukai); (2) penciptaan devisa negara; (3) penciptaan nilai output, nilai tambah, dan penyerapan tenaga kerja; (4) dampaknya terhadap sektor-sektor perekonomian lain (*multiplier effect*); dan (5) keterkaitannya dengan sektor hulunya (*backward linkages*) dan keterkaitannya dengan sektor hilirnya (*forward linkages*) dalam menggerakkan perekonomian nasional menjadi hal pendorong peredaran rokok masih boleh di Indonesia. Dan hal tersebut tidak bisa dihentikan karena akan berdampak pada penghasilan negara yang salah satunya melalui cukai rokok.

Tiga peranan terakhir diperkirakan berbeda antara sektor tembakau dan sektor industri rokok. Peranan sektor tembakau dalam penciptaan nilai tambah mungkin lebih kecil dibanding sektor industri rokok karena kegiatan peningkatan nilai tambah (*value addition*) terjadi pada industri rokok. Sebaliknya, peranan sektor tembakau dalam penyerapan tenaga kerja dan mendorong pertumbuhan sektor-sektor perekonomian lain bisa lebih besar dibanding sektor industri rokoknya, karena sektor tembakau mempunyai kegiatan dengan cakupan areal yang luas..

## DAFTAR PUSTAKA

- Ambarwati, dkk. 2014. *MEDIA LEAFLET, VIDEO DAN PENGETAHUAN SISWA SD TENTANG BAHAYA MEROKOK (Studi pada Siswa SDN 78 Sabrang Lor Mojosongo Surakarta)*, halaman 8. Surakarta : Universitas Muhamadiyah press.
- Hadi, Prajogo U. dan Supena Friyatno. 2000. *PERANAN SEKTOR TEMBAKAU DAN INDUSTRI ROKOK DALAM PEREKONOMIAN INDONESIA: ANALISIS TABEL 1 –O TAHUN 2000*, volume 26, halaman 93. Bogor: Pusat Analisis Sosial Ekonomi dan Kebijakan Pertanian.
- Nururrahmah. 2014. *PENGARUH ROKOK TERHADAP KESEHATAN DAN PEMBENTUKAN KARAKTER MANUSIA*, volume 01, halaman 80. Palopo: Universitas Cokroaminoto Palopo.
- Rohayatun, dkk. 2015. *Faktor-faktor yang Mendukung dan Menghambat Perokok untuk Berhenti Merokok di Klinik Berhenti Merokok Puskesmas Kampung Bali Pontianak*, Volume 1, halaman 267-268. Pontianak : Jurnal Cerebeum.
- Tirtosastro, Samsuri dan A. S. Murdiyati. 2010. *Kandungan Kimia Tembakau dan Rokok*, halaman 34-35. Malang: Universitas Tribuana Tungadewi.



## Penyakit Saluran Pernapasan Akibat Agent Kimia

*Taufiq Ihsan & Shelvi Hariyani*

Industri pakan ternak merupakan salah satu industri yang sangat dibutuhkan untuk menunjang kegiatan peternakan di Indonesia. Dalam produksinya pakan ternak membutuhkan bahan premix. Premix adalah bahan campuran yang terdiri dari beberapa bahan feed additive yang telah diracik sesuai dengan formula. Feed additive sendiri merupakan bahan pakan tambahan yang diberikan pada ternak dengan tujuan meningkatkan produktivitas maupun kualitas produksi pada ternak.

Di PT. Japfa Comfeed Indonesia Tbk. Unit Gedangan pernah terjadi beberapa kecelakaan kerja. Data permasalahan yang ada pada PT. Japfa Comfeed Indonesia Tbk. Umumnya di dalam industri pakan ternak, banyak dihasilkan debu yang berasal dari feed additive maupun bahan baku lainnya. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Lenhart, dkk. (2008) akibat paparan debu pada pekerja di industri pakan ternak, menyebabkan pekerja memiliki risiko lebih besar mengalami kerusakan pada sistem saluran pernafasan. Viegas (2013) menyebutkan bahwa paparan debu yang berasal dari sisa produk pakan ternak dapat menimbulkan asma, bronkitis kronik, PPOK, dan *organic dust toxic syndrome* (ODTS). Bahan *feed additive* yang digunakan pada proses produksi premix di PT. Japfa Comfeed Indonesia Tbk. Unit Gedangan bermacam jenisnya, yaitu tepung batu ( $\text{CaCO}_3$ ), monocalcium phosphate (MCP), garam (NaCl), L-lysine HCl, Lysine sulphate, L-threonine, sodium bicarbonat, Copper sulfate, dan Choline Cl. Umumnya, efek yang diakibatkan dari bahan-bahan tersebut berupa iritasi pada kulit, iritasi mata, gangguan pernafasan serta gangguan pencernaan serta ada bahan yang memiliki efek kronis. ATSDR berpendapat bahwa paparan dalam jangka panjang dan kadar yang berlebih dari copper sulfate dapat menimbulkan penyakit paru obstruktif kronik serta gangguan pada liver. Paparan bahan kimia tersebut merupakan salah satu bahaya yang dapat berisiko bagi pekerja. International

Labour Organization (ILO) menyatakan bahwa diperkirakan 2,3 juta pekerja meninggal setiap tahun akibat kecelakaan dan penyakit akibat kerja (PAK). Lebih dari 160 juta pekerja menderita penyakit akibat kerja dan 313 juta pekerja mengalami kecelakaan non-fatal pertahunnya. Dari kasus tersebut 2,3 juta merupakan kasus fatality. Sekitar 651.279 diantaranya disebabkan oleh bahan kimia berbahaya.

Metode kualitatif merupakan pendekatan yang menggambarkan tingkat kemungkinan dan keparahan suatu kejadian dalam bentuk rentang dari risiko terendah sampai tertinggi. Metode ini dilakukan sebagai langkah awal untuk mengetahui risiko suatu kegiatan namun karena kurangnya penjelasan mengenai risiko terkadang beberapa pihak harus menerapkan sesuai persepsi masing-masing. Data dari National Minerals Industry Safety and Health Risk Assessment dalam Kusuma (2013) menunjukkan analisis risiko yang dilakukan di pertambangan emas dapat menurunkan kasus kecelakaan kerja sekitar 50%. Analisis risiko merupakan salah satu cara yang efektif untuk mengurangi terjadinya risiko kecelakaan kerja dan gangguan kesehatan yang ada pada pekerja unit premix. Tujuan dari penelitian ini adalah melakukan risk assessment pada unit premix di PT. Japfa Comfeed Indonesia Tbk.

Industri sebagai motor pembangunan di bidang ekonomi suatu negara menjadi bagian penting bagi kehidupan masyarakat di berbagai negara. Industri membantu pemenuhan kebutuhan masyarakat luas melalui kemampuannya untuk melakukan produksi secara massal. Ibarat koin yang bersisi dua, selain memudahkan kehidupan masyarakat, proses dalam industri juga berisiko merusak lingkungan. Hal ini dikarenakan dalam melakukan produksinya, industri menghasilkan hasil sampingan berupa limbah baik itu berbentuk padat, cair, maupun gas. Umumnya jumlah limbah yang dihasilkan oleh industri linear atau berbanding lurus dengan jumlah produksinya.

Penelitian yang dilakukan di sekitar daerah industri gula tebu di daerah aliran Sungai Chhoti Gandak, Dataran Gangga, India menunjukkan bahwa konsentrasi dari kebanyakan logam dipengaruhi oleh kegiatan industri dan praktekpraktek pertanian sekitarnya. Hal ini dibuktikan dengan peningkatan konsentrasi logam berat di tanah maupun di akuifer. Logam seperti Pb, Cu, dan Zn

dalam tanah di sekitar set industri ditemukan signifikan lebih tinggi daripada nilai normal mereka di dalam tanah. Ditambahkan Baruah dkk. (1993) limbah pabrik gula, ketika dibuang ke lingkungan, menimbulkan bahaya kesehatan yang serius bagi penduduk pedesaan dan semi-perkotaan yang menggunakan aliran sungai dan air untuk tujuan pertanian dan domestik.

Terdapat risiko adanya pencemaran sumber daya air dengan mempertimbangkan adanya pabrik gula dekat lokasi tersebut. Menghasilkan limbah cair bervolume besar yang dibuang ke sungai tersebut terdapat kualitas yang tidak biasa dari air tanahnya (groundwater). Hal tersebut adalah sebagai akibat langsung dari banyak proses fisik dan kimia akibat perpindahan massal antara massa air dan batu yang berada di sungai selama periode yang sangat lama. Karakteristik limbah cair industri gula, tergantung dari minimisasi dan reuse airnya, dapat dilihat dari limbah cair yang umumnya diproduksi: air bekas pencucian tebu, air bekas gilingan, air limbah kondensor, air bekas boiler (boiler blowdown), tumpahan nira, air abu, limbah yang bersifat asam dan korosif, air bekas pencucian lantai dan air limbah yang lain. Polutan utama dalam limbah tersebut adalah BOD<sub>5</sub>, COD, pH, TSS dan air dengan suhu yang relatif tinggi.

Beberapa jenis partikel yang di antaranya bisa menyebabkan penyakit paru yaitu partikel organik dan anorganik. Selain itu gas dan bahan aerosol lain seperti gas dari hidrokarbon, bahan kimiawi insektisida, serta gas dari pabrik plastik dan hasil pembakaran plastik. Masa waktu untuk timbulnya penyakit ini cukup lama, waktu yang terpendek adalah lima tahun. Partikel anorganik yang jika terhirup dalam jumlah banyak dapat pula menimbulkan gangguan paru, hal ini banyak terjadi pada pekerja di pabrik semen, asbes, keramik dan tambang. Di Indonesia, penyakit atau gangguan paru akibat kerja yang disebabkan oleh debu diperkirakan cukup banyak, meskipun data yang ada masih kurang. Hasil pemeriksaan kapasitas paru yang dilakukan di Balai HIPERKES dan Keselamatan Kerja Sulawesi Selatan pada tahun 1999 terhadap 200 tenaga kerja di delapan perusahaan, diperoleh hasil sebesar 45% responden yang mengalami restrictive (penyempitan paru), 1% responden yang mengalami obstructive (penyumbatan paruparu), dan 1% responden mengalami combination (gabungan antara restrictive dan

obstructive). Debu yang terhirup oleh tenaga kerja dapat menimbulkan kelainan fungsi atau kapasitas paru. Kelainan tersebut terjadi akibat rusaknya jaringan.

Berbagai penyakit dapat timbul dalam lingkungan pekerjaan yang mengandung debu industri, terutama pada kadar yang cukup tinggi, antara lain pneumokoniosis, silikosis, asbestosis, hemosiderosis, bisinosis, bronkitis, asma kerja, kanker paru, dll. Penyakit paru kerja terbagi 3 bagian yaitu: 1. Akibat debu organik, misalnya debu kapas (Bissinosis), debu padi-padian (Grain worker"s disease), debu kayu 2. Akibat debu anorganik (pneumokoniosis) misalnya debu silika (Silikosis), debu asbes (asbestosis), debu timah (Stannosis). 3. Penyakit paru kerja akibat gas iritan, 3 polutan yang paling banyak mempengaruhi kesehatan paru adalah sulfur dioksida, nitrogen dioksida dan ozon. Bila penyakit paru akibat kerja telah terjadi, umumnya tidak ada pengobatan yang spesifik dan efektif untuk menyembuhkannya..

Di negara-negara maju, penyakit paru akibat kerja merupakan salah satu penyebab utama kesakitan dan kecacatan, tetapi di negara-negara berkembang, khususnya di Indonesia sampai saat ini masih sedikit kasus penyakit paru akibat kerja yang dilaporkan. Namun pada masa datang bukan tidak mungkin akan banyak kita temukan penyakit paru akibat kerja seiring dengan semakin meluasnya industrialisasi. Olehnya, untuk mencegah hal-hal tersebut, usaha pencegahan merupakan tindakan yang paling penting pada penatalaksanaan penyakit paru akibat debu industri. Berbagai tindakan pencegahan dilakukan untuk mencegah timbulnya penyakit atau mengurangi perkembangan penyakitpenyakit, tindakan-tindakan tersebut dapat dilakukan dengan cara antara lain:

- a. Substitusi, yaitu mengganti bahan yang lebih berbahaya dengan bahan yang kurang berbahaya.
- b. Ventilasi umum, yaitu mengalirkan udara ke ruang kerja untuk menurunkan kadar lebih rendah dari nilai batas ambang
- c. Ventilasi keluar setempat, untuk mengalirkan keluar bahan berbahaya dari ruang kerja.
- d. Isolasi salah satu proses produksi yang berbahaya.
- e. Pemakaian alat pelindung diri.

- f. Pemeriksaan kesehatan sebelum bekerja.
- g. Pemeriksaan kesehatan secara berkala
- h. Penyuluhan sebelum bekerja, agar pekerja mengetahui dan mematuhi segala peraturan, serta lebih hati-hati.
- i. Penyuluhan tentang kesehatan dan keselamatan kepada para pekerja secara terus-menerus, agar mereka tetap waspada dalam menjalankan tugasnya. telah terjadi.

Analisis hubungan dengan host dan lingkungan dari berbagai permasalahan di atas tidak jauh berbeda. Umumnya penyebaran agent kimia untuk sampai ke host nya (manusia) melalui udara. Hasil buangan industri yang mengandung zat-zat kimia berbahaya tersebut dibawa oleh angin dan terhirup oleh manusia sehingga banyaknya masyarakat yang tinggal di dekat industri yang mengalami gangguan pernapasan seperti yang telah dijelaskan di atas, selain itu penyebarannya juga bisa melalui air contohnya pada hasil buangan industri cair yang langsung di alirkan ke sungai. Hal tersebut tentunya sangat berdampak buruk bagi kesehatan masyarakat yang masih memanfaatkan sungai sebagai sumber kehidupan dan sudah pasti buangan industri ini akan mengurangi kualitas lingkungan baik udara, tanah, maupun air.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Darmawan, Armaid. Penyakit Sistem Respirasi Akibat Kerja. Jurnal MJ, Volume 1, Nomor 1, Mei 2013, Hal : 68 – 83, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan. Universitas Jambi
- Kusuma, H., 2013. Risk Assessment pada Pekerjaan Overhaul Pembersihan Boiler Bagian Furnace di PT. PJB Gresik. Skripsi. Surabaya: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga.
- Murwani, R., C.I. Sutrisno, Endang K., Tristiarti dan Fajar W., 2002. Kimia dan Toksikologi Pakan. Semarang: Diktat Kuliah Kimia dan Toksiologi Pakan.
- Suci , Rieneke Puspita Eka . 2018. Risk Assasement Penyakit Akibat Paparan Bahan Kimia pada Unit Premix. Magister

Kesehatan dan Keselamatan Kerja Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Airlangga.

Trisna, Yonar. 2018. Water Quality and Public Health Complaints in Surrounding Watoetoelis Sugar Mills. *Jurnal Kesehatan Lingkungan* Vol. 10, No. 2 April 2018: 220–232, Fakultas Kesehatan Masyarakat. Universitas Airlangga.

Viegas, S., et.al. 2013. Occupational Exposure to Poultry Dust and Effects on the Respiratory System in Workers. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, Vol. 76, pp. 230–239.

Water Environment Federation. 2008. *Industrial Wastewater Management, Treatment, and Disposal*. Alexandria: Water Environment Federation.

# KARBONMONOKSIDA

## Keracunan Karbon Monoksida terhadap Manusia

*Taufiq Ihsan & Suci Amelia*

Karbon Monoksida (CO) merupakan *silent killer* karena sifat fisiknya yang tidak berasa, tidak berwarna, dan tidak berbau, tetapi dalam konsentrasi yang tinggi dapat menyebabkan kematian pada manusia yang terpapar dengan cepat. Semua jenis pembakaran tidak sempurna dari proses alam yang mengandung bahan bakar karbon menghasilkan CO. tiga perempat dari CO yang masuk ke udara berasal dari aktivitas manusia terutama dari kendaraan bermotor yang menggunakan mesin internal engines, internal engines merupakan sebuah mesin yang sumber tenaganya berasal dari pengembangan gas-gas panas bertekanan tinggi hasil campuran bahan bakar dan udara yang berlangsung di dalam ruang bakar. Konsentrasi ambien CO yang paling tinggi berasal dari kota-kota besar, dimana hampir semua konsentrasi CO berasal dari kendaraan bermotor. Kegiatan manusia yang paling banyak menghasilkan CO adalah pembakaran mesin, peralatan berbahan bakar gas, minyak, kayu, atau batu bara, dan pembuangan limbah padat. Penggunaan rokok atau kayu bakar untuk memasak merupakan contoh akumulasi CO dalam ruangan tertutup.

Berbagai proses geofisika dan biologis diketahui dapat memproduksi CO. Proses-proses tersebut misalnya aktivitas vulkanik, emisi gas alami, pancaran listrik dari kilat, germinasi dan pertumbuhan benih, dan sumber lainnya. Tetapi kontribusi ke atmosfer yang disebabkan proses-proses tersebut relatif kecil. Pembebasan CO ke atmosfer sebagai akibat aktivitas manusia lebih nyata, misalnya transportasi, pembakaran minyak, gas, arang atau kayu, proses-proses industri seperti industri besi, petroleum, kertas dan kayu, pembuangan

limbah padat, dan sumber-sumber lain termasuk kebakaran hutan. Transportasi menghasilkan CO paling banyak di antara sumber-sumber CO lainnya, terutama dari kendaraan-kendaraan yang menggunakan bensin sebagai bahan bakar. Pada suhu tinggi merangsang pembentukan CO dan O. Sebagai contoh, pada suhu 2960 °C terjadi disosiasi CO<sub>2</sub> sebanyak 1 persen menjadi CO dan O, sedangkan pada suhu 2495°C sebanyak 5 persen CO<sub>2</sub> yang terdisosiasi menjadi CO dan O. Jika campuran ekuilibrium pada suhu tinggi tiba-tiba didinginkan, CO akan tetap berada dalam campuran yang telah diinginkan tersebut karena dibutuhkan waktu yang lama untuk mencapai ekuilibrium yang baru pada suhu rendah.

Manusia bernafas menghirup gas yang ada di udara seperti oksigen, nitrogen, karbon monoksida, dan gas lainnya akan ikut terhirup masuk ke paru-paru mengalir ke alveoli dan masuk ke aliran darah. Gas CO masuk ke aliran darah dan meningkatkan kadar gas CO dalam tubuh. Gas CO yang masuk dalam tubuh melalui sistem pernapasan terdifusi melalui membran alveolar bersama-sama dengan oksigen (O<sub>2</sub>). Setelah larut dalam darah, CO berikatan dengan hemoglobin membentuk COHb. Ikatan antara CO dan Hb terjadi dalam kecepatan yang sama antara ikatan O<sub>2</sub> dan CO, tetapi ikatan untuk CO 245 kali lebih kuat daripada O<sub>2</sub>. Jadi antara CO dan O<sub>2</sub> bersaing untuk berikatan dengan hemoglobin, tetapi tidak seperti oksigen yang mudah melepaskan diri dari hemoglobin, CO mengikat lebih lama.

Secara normal hemoglobin darah berfungsi dalam sistem transpor untuk membawa oksigen dalam membentuk oksihemoglobin (O<sub>2</sub>Hb) dari paru-paru ke sel-sel tubuh dan membawa gas CO<sub>2</sub> dalam bentuk CO<sub>2</sub>Hb dari sel-sel tubuh ke paruparu. Dengan adanya COHb maka kemampuan darah untuk transpor oksigen ke jaringan tubuh berkurang. Akibatnya suplai oksigen dalam jaringan berkurang dan terjadi hipoksia. Pada akhirnya jaringan dan sel-sel tubuh mengalami kekurangan oksigen, keadaan ini disebut hipoksia. Oleh karena itu faktor penting yang menentukan pengaruh gas CO terhadap tubuh manusia adalah konsentrasi COHb yang terdapat dalam darah, di mana semakin tinggi konsentrasi COHb dalam darah akan semakin besar pengaruhnya terhadap kesehatan. Keracunan gas CO sulit untuk dideteksi karena gejalanya yang bersifat umum dan mirip dengan gejala flu. Tetapi paparan gas CO



pada dosis tinggi dapat mempengaruhi otak, menyebabkan mual, dan kematian.

Gejala keracunan gas CO hampir tidak terlihat dan mirip dengan penyakit lainnya. Umumnya, ketika kadar COHb darah meningkat akan diiringi dengan keparahan gejala. Tetapi sulit untuk memprediksi keracunan gas CO dengan kadar COHb yang rendah. Gejala yang paling umum untuk mengidentifikasi keracunan gas CO dengan hasil COHb yang rendah (< 25%) adalah sakit kepala, rasa tidak enak badan, mual, dan pusing. Pada kadar COHb yang lebih tinggi (25–50%) dapat terjadi kebingungan, sesak nafas, dan pingsan. Bahkan dengan kadar COHb yang tinggi (50–60%) dapat menyebabkan koma, kejang, dan kematian. Keracunan gas CO akut dapat menyebabkan gangguan memori, gangguan konsentrasi, depresi, dan gejala seperti penyakit Parkinson. Gejala ini mungkin timbul segera setelah keracunan gas CO atau mungkin tertunda, terjadi 2–21 hari setelah keracunan gas CO.

Terhadap lingkungan, karbon monoksida ini dapat menurunkan kualitas udara sehingga dikenal dengan nama pencemaran udara. Contohnya pada kegiatan *Car Free Day*, masyarakat menganggap bahwa kegiatan tersebut adalah salah satu wisata yang menarik sehingga terjadinya alih fungsi kegiatan *Car Free Day* yang tadinya merupakan hari bebas kendaraan bermotor untuk mengurangi pencemaran udara menjadi tempat wisata yang ramai dikunjungi dan untuk mencapai ke lokasi tersebut masyarakat menggunakan kendaraan bermotor sehingga terjadinya peningkatan pencemaran udara di sekitar area kegiatan. Kemudian untuk menyelenggarakan kegiatan, membuat suatu jalan atau kawasan ditutup sehingga adanya pengalihan arus ke jalan alternatif dan membuat peningkatan pencemaran udara di jalan alternatif tersebut..

Kadar CO pada tempat parkir basement juga berbeda-beda tergantung waktu pengukurannya. Petugas di area tempat parkir basement seperti petugas security, petugas cleaning service, dan petugas parkir berisiko terpapar gas CO dari kendaraan bermotor baik sepeda motor dan mobil, akibatnya kadar COHb darah akan meningkat dan timbul keluhan kesehatan. Dalam studi pendahuluan, 75,0% petugas yang diwawancarai merasakan beberapa keluhan kesehatan seperti pusing, batuk, mual, iritasi mata dan gangguan konsentrasi selama jam kerjanya. Keluhan kesehatan tersebut

berasal dari paparan asap kendaraan bermotor yang ada di area parkir. Pada akhirnya keluhan kesehatan tersebut akan berakibat menurunnya kinerja dan produktivitas petugas di area basement.

Pengukuran CO di pagi hari pada basement sangat berpengaruh karena berdasarkan pengamatan banyak kendaraan penghuni yang keluar apartemen sehingga kadar gas CO cukup tinggi untuk dilakukan pengukuran. Ketika kendaraan berhenti dengan mesin menyala, penggunaan bahan bakar tetap terjadi tetapi tidak dimanfaatkan menjadi daya gerak. Dengan waktu idle dan konsumsi bahan bakar terus menerus menyebabkan gas CO yang dihasilkan lebih besar. Tahun pembuatan kendaraan bermotor merupakan salah satu faktor yang menyebabkan rendahnya kadar CO di dalam basement. Setiap kendaraan bermotor akan mengeluarkan emisi yang banyaknya tergantung dari tahun produksi, kecepatan, kapasitas mesin, dan jenis bahan bakar yang digunakan. Semakin tua tahun pembuatannya maka kendaraan bermotor akan mengeluarkan emisi gas yang lebih banyak. Kapasitas mesin kendaraan akan mempengaruhi banyaknya bahan bakar yang dibutuhkan, kendaraan yang kapasitas mesinnya besar membutuhkan bahan bakar yang lebih banyak. Selain itu kecepatan kendaraan juga mempengaruhi jumlah emisi yang dikeluarkan. Semakin tinggi kecepatan kendaraan bermotor maka emisi gas CO yang dikeluarkan akan semakin kecil, dan sebaliknya saat kecepatan kendaraan rendah, maka emisi gas CO semakin besar.

Pembangunan basement untuk tempat parkir merupakan solusi yang dimanfaatkan oleh pengelola gedung dalam mengatasi masalah keterbatasan lahan. Udara di dalam basement merupakan udara tak bebas atau indoor air di mana kualitas udaranya ditentukan oleh penghuni atau pengelola gedung baik secara sengaja, seperti penggunaan peralatan ventilasi khusus untuk mengatur suhu dan kelembapan dalam ruangan, dan yang tidak seperti mengandalkan cuaca alami dengan mengatur bagian gedung yang dapat dibuka. Kualitas udara indoor sangat bervariasi, bahan pencemar pun dapat masuk dengan mudah ke dalam tubuh penghuni ruangan dan dalam konsentrasi yang ada dalam udara ruangan tersebut. Pada basement, terowongan serta tempat tertutup lain dengan ventilasi yang tidak memadai, tingkat polusi yang berasal dari pembakaran mesin kendaraan bermotor jauh lebih tinggi

daripada yang terjadi pada udara ambien. Petugas di basement mempunyai potensi yang besar untuk terpapar gas CO yang terperangkap dalam ruangan selama bekerja. Gas CO yang dihirup petugas akan masuk ke dalam darah, 80–90% gas CO yang diserap akan berikatan dengan hemoglobin yang menyebabkan menurunnya kemampuan hemoglobin untuk mengikat oksigen.

Orang yang merokok mempunyai kadar COHb yang lebih, sedangkan dari orang yang tidak merokok, memiliki kadar COHb rendah. Sehingga dapat disimpulkan pekerja di basement apartemen yang memiliki kebiasaan merokok kadar COHb yang lebih tinggi. Mukono (2008) menyatakan bahwa asap rokok mengandung kadar CO sekitar 400-475 ppm sedangkan gas CO yang dihisap perokok masuk ke peredaran darah sebesar 54,0%. Penelitian Vaseashta dan Khudaverdyan (2013) menunjukkan bahwa kadar COHb pada bukan perokok adalah 0,81% sedangkan pada perokok kadar COHb mencapai 5,33%. Pada perokok sedang kadar COHb bisa mencapai 5,9%. Mayoritas responden yang merokok adalah laki-laki tetapi ada satu orang responden perempuan yang merupakan perokok dengan tingkat ringan. Asap rokok tidak hanya berbahaya bagi perokok, tetapi berbahaya bagi orang di sekitarnya atau perokok pasif. Penelitian Light (2007) menunjukkan bahwa bukan perokok yang ada di lingkungan merokok memiliki kadar COHb 1,5–2 kali lebih tinggi daripada kelompok kontrol. Jadi bukan perokok tidak dapat terbebas dari dampak asap rokok yang ada di udara. Dari penelitian Light (2007) terdapat beberapa variabel yang mempengaruhi kadar COHb darah bukan perokok, yaitu berapa lama bukan perokok berada di lokasi merokok, ada atau tidaknya sistem ventilasi udara, jarak antara perokok dan bukan perokok serta berapa banyak perokok yang ada di lokasi tersebut.

Polusi udara merupakan salah satu sumber radikal bebas yang berasal dari luar tubuh. Untuk mengatasi dampak radikal bebas diperlukan antioksidan yang berguna untuk melindungi sel tubuh dari kerusakan. Antioksidan didapatkan dari bahan pangan yang dikonsumsi sehari-hari, terutama buah dan sayur. Buah dan sayur mengandung berbagai macam antioksidan tetapi antioksidan yang paling penting adalah vitamin C, vitamin A, dan vitamin E. Radikal bebas di dalam tubuh dapat merusak sel salah satunya adalah

keadaan hiperplasia atau peningkatan sel dalam jumlah yang tidak normal. Seperti pada penelitian Arkeman dan David (2006) di mana terjadi hiperplasi pada sel trakea tikus yang diberi paparan asap rokok secara kronis. Tetapi dengan pemberian vitamin C dan E keadaan hiperplasi dapat ditekan. Sayur dan buah kaya akan zat gizi seperti vitamin, mineral dan serat pangan, oleh karena itu asupan sayur dan buah yang tinggi dapat menurunkan risiko penyakit kronis. Dari hasil penelitian diketahui konsumsi sayur responden adalah bayam, wortel, kangkung, sawi, kacang panjang, dan terong, sedangkan konsumsi buah meliputi jeruk, pisang, semangka, apel, dan pepaya. Buah dan sayur yang dikonsumsi responden merupakan buah dan sayur yang mengandung vitamin A dan vitamin C, tetapi kurang dalam konsumsi vitamin E. Untuk mencukupi kebutuhan buah dan sayur, WHO (2003) merekomendasikan konsumsi buah dan sayur sebanyak 400 gram atau setara dengan 3–5 porsi sehari. Selain itu dalam piramida petunjuk makanan merekomendasikan untuk mengonsumsi sayur sebanyak 3–5 porsi dalam sehari serta buah 2–4 porsi dalam sehari. Meskipun responden rutin mengonsumsi sayur dan buah tetapi kadar COHb darah lebih tinggi daripada yang tidak. Hal ini karena dari hasil penelitian didapatkan bahwa mayoritas responden sudah mengonsumsi sayur dan buah setiap hari, tetapi konsumsi buah dan sayur responden tidak sampai pada porsi yang direkomendasikan. Antioksidan yang ada dalam buah dan sayur berfungsi sebagai senyawa pemberi elektron yang bermanfaat untuk memecah rantai radikal bebas, mencegah atau menghambat pembentukan radikal bebas baru serta memperbaiki kerusakan oleh radikal. Ikatan antara CO dan Hb yang 245 kali lebih kuat tidak dapat dipecahkan oleh antioksidan, sehingga konsumsi buah dan sayur tidak memberikan dampak yang signifikan terhadap penurunan COHb darah.

#### DAFTAR PUSTAKA

Damara et.al, 2017, *Analisis Dampak Kualitas Udara Karbon Monoksida (CO) Di Sekitar Jl.Pemuda Akibat Kegiatan Car Free Day Menggunakan Program Caline4 Ddan Surfer (Studi Kasus : Kota Semarang)*, Vol.6, Hal.2

Dewanti Intan Retno, 2018, *Identifikasi Paparan CO, Kebiasaan, dan Kadar COHb Dalam Darah Serta Keluhan Kesehatan di Basement Apartemen Waterplace, Surabaya*, Jurnal Kesehatan Lingkungan, Vol.10, Hal.1-9

Isnaini Wahyu Laila, 2012, *Pengaruh Paparan Gas Karbon Monoksida (CO) Terhadap Kelelahan Kerja Pada Pedagang Asongan Di Terminal Tirtonadi Surakarta*, Skripsi Universitas Sebelas Maret, Hal.10-11

## Dampak Karbonmonoksida

*Taufiq Ihsan & Yulia Fitri Mardhatillah*

Agent kimia di definisikan sebagai zat-zat kimia yang berada di lingkungan yang dapat memberikan efek kepada manusia. Baik efek menguntungkan (*Eugenik*) maupun merugikan (*Disgenik*). Di udara bebas terdapat beberapa agent kimia yang berpengaruh pada sistem pernafasan, kulit, selaput lendir dan sistemik (pembuluh darah). Penyakit yang ditularkan melalui perantara udara sebagian besar melalui kontak langsung. Terdapat dua bentuk: *droplet nuclei* dan *dust* (debu). Agent kimia yang akan dibahas kali ini adalah keracunan gas karbon monoksida (CO).

Karbon monoksida (CO) adalah gas beracun yang dihasilkan dari proses pembakaran yang tidak sempurna, hal ini disebabkan tidak cukup tersedianya oksigen yang digunakan ketika proses pembakaran terjadi. Jika dalam pembakaran sempurna yang dihasilkan adalah gas karbon dioksida, maka dalam pembakaran yang tidak sempurna gas yang diproduksi adalah karbon monoksida. Misalnya dari mesin dan knalpot kendaraan, *generator set* (genset), kompor gas atau minyak, *water heater*, serta alat pemanggang yang menggunakan arang. Gas ini tidak memiliki rasa atau bau tertentu, dan berbahaya apabila terhirup dalam jumlah banyak. CO dalam udara dapat dihirup dan diserap dengan mudah ke dalam paru-paru. Dibandingkan oksigen, CO lebih mudah berikatan dengan hemoglobin di dalam sel darah merah, menyebabkan jaringan tubuh menjadi kekurangan oksigen. Gas CO pada tubuh manusia untuk 250 ppm dapat menyebabkan pingsan, dan untuk 750 ppm dapat menyebabkan manusia meninggal dunia.

Pada awalnya, gejala keracunan karbon monoksida tidak tampak jelas karena mirip dengan keracunan makanan atau gejala flu, namun tanpa demam, khususnya jika gas yang dihirup masih dalam jumlah yang kecil. Gejala biasanya mereda saat penderita menjauhi sumber gas. Gejala tersebut di antaranya adalah:

- Sakit kepala tegang.

- Pusing.
- Mual dan muntah.
- Rasa lelah.
- Linglung.
- Sakit maag.

Jika penderita terus terpapar gas karbon monoksida dan menghirupnya dalam jumlah yang tinggi, akan timbul gejala berupa:

- Kehilangan keseimbangan dan koordinasi.
- Gangguan penglihatan.
- Penurunan fungsi memori.
- Perubahan perilaku.
- Kejang.
- Vertigo.
- Sesak dan takikardia.
- Angina pektoris.
- Kehilangan kesadaran.
- Gangguan syaraf pusat.

Tabel 1. Konsentrasi CO dalam Darah dan Dampaknya

| <b>Konsentrasi CO dalam Darah</b> | <b>Gejala-Gejala</b>                                                                      |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kurang dari 20%                   | Tidak ada gejala                                                                          |
| 20%                               | Nafas menjadi sesak                                                                       |
| 30%                               | Sakit kepala, lesu, mual, nadi dan pernafasan meningkat sedikit                           |
| 30% – 40%                         | Sakit kepala berat, kebingungan, hilang daya ingat, lemah, hilang daya koordinasi gerakan |

| <b>Konsentrasi<br/>CO dalam<br/>Darah</b> | <b>Gejala-Gejala</b>                                                   |
|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| 40% - 50%                                 | Kebingungan makin meningkat, setengah sadar                            |
| 60% - 70%                                 | Tidak sadar, kehilangan daya mengontrol faeces dan urin                |
| 70% - 89%                                 | Koma, nadi menjadi tidak teratur, kematian karena kegagalan pernafasan |

Terdapat 10-15% penderita keracunan karbon monoksida (CO) yang mengalami komplikasi jangka panjang. Beberapa komplikasi yang dapat terjadi meliputi:

- **Kerusakan otak.** Kondisi ini dapat mengganggu kemampuan melihat atau mendengar, gangguan memori dan konsentrasi, serta memicu parkinsonisme, yaitu penyakit yang memiliki gejala mirip dengan penyakit Parkinson, namun bukan disebabkan oleh penuaan.
- **Penyakit jantung.** Penyakit jantung koroner merupakan komplikasi yang berkembang akibat paparan CO jangka panjang. Pembuluh darah koroner merupakan pembuluh darah pada jantung, yang bila tersumbat dapat mengakibatkan serangan jantung.
- **Efek buruk** keracunan CO pada wanita hamil dapat berakibat ke janin yang dikandungnya, seperti lahir dengan berat badan rendah, memiliki kelainan perilaku, atau bahkan meninggal di dalam rahim.

Menghirup karbon monoksida dengan kadar yang sangat tinggi dapat menimbulkan kematian dalam hitungan menit. Selain menimbulkan gejala akut karena menghirup karbon monoksida dalam jumlah yang banyak, menghirup karbon monoksida terus-menerus dalam jumlah kecil (keracunan karbon monoksida kronis) berpotensi menimbulkan gangguan saraf dengan gejala sulit berpikir dan konsentrasi. Perubahan emosi yaitu menjadi gampang marah,



depresi, dan membuat keputusan yang tidak masuk akal juga dapat terjadi.

Perubahan lingkungan yang tidak sehat dapat menguntungkan agent dan merugikan host. Perilaku masyarakat yang tidak sehat juga dapat menguntungkan agent. Berikut ini adalah kondisi-kondisi yang berpotensi mengakibatkan keracunan karbon monoksida:

- Menggunakan peralatan yang menggunakan bahan bakar minyak, arang atau gas (seperti *water heater*) di dalam rumah dengan pemasangan dan pemeliharaan yang tidak baik atau ventilasi yang kurang baik.
- Berada dalam satu ruangan tanpa ventilasi aktif (misalnya *exhaust fan*) bersama mobil atau mesin generator yang dinyalakan.
- Memasak di dapur yang tidak memiliki ventilasi.
- Membersihkan cat dengan cairan pembersih yang mengandung *methylene chloride (dichloromethane)*.
- Merokok *shisha* di ruangan tertutup.
- Berenang di lingkungan yang terdapat jetski dengan mesin menyala.
- Berada dalam mobil atau kendaraan lain yang sedang diam dengan mesin menyala, dan tertutup, serta terdapat kebocoran sistem pembuangan (knalpot).
- Kebakaran.
- Cerobong tersumbat atau ventilasi pemanas yang tersumbat.

Meski siapa pun dapat keracunan karbon monoksida, kelompok berikut ini lebih rentan mengalami efek dari keracunan karbon monoksida:

1. Kasus kematian akibat kebakaran gedung atau bangunan disebabkan karena keracunan CO, oleh karena itu petugas pemadam kebakaran merupakan yang beresiko tinggi mendapat keracunan CO.
2. Pengecat yang menggunakan cat yang mengandung metilin klorida, asapnya mudah diserap melalui paru-paru dan mudah masuk ke peredaran darah, metilin klorida ditukar ke karbon monoksida di hati.

3. Perokok adalah salah satu kelompok yang beresiko keracunan CO karena asap tembakau merupakan salah satu sumber CO dan mengandung 4% CO.
4. Bayi, anak-anak dan mereka yang mengalami masalah kardiovaskuler lebih mudah beresiko keracunan karbon monoksida, walaupun pada kepekatan yang rendah.
5. Orang Tua.
6. Penderita penyakit jantung.
7. Penderita asma atau masalah pernapasan lainnya.

Lakukanlah beberapa hal berikut ini untuk mencegah terjadinya keracunan karbon monoksida:

- Hindari menyalakan mesin mobil di dalam garasi untuk waktu yang lama, meskipun pintu garasi terbuka.
- Jangan tidur di dalam mobil dengan keadaan mesin menyala dan semua pintu serta jendela tertutup.
- Hindari berenang atau berada di dekat *jet ski* atau kapal dengan mesin yang menyala.
- Hindari duduk untuk waktu yang lama di dekat alat pemanas yang menggunakan gas atau minyak tanah.
- Jangan membakar atau memanggang apa pun di dalam ruangan tertutup.
- Pastikan memasang ventilasi yang cukup, terutama untuk ruangan yang memiliki alat yang bekerja dengan bahan bakar, seperti water heater.
- Memasang alat detektor karbon monoksida di area yang berpotensi mengalami kebocoran karbon monoksida serta menggantinya setiap 5 tahun sekali.
- Melakukan pemeriksaan berkala setahun sekali untuk memastikan semua alat pemanas atau alat yang menggunakan bahan bakar masih dalam kondisi baik.
- Meletakkan genset di luar rumah, atau di ruangan yang memiliki jarak dari ventilasi rumah, agar tidak menimbulkan polusi.

Seperti yang kita ketahui, lingkungan yang tidak sehat berpengaruh terhadap pesatnya pertumbuhan agent dalam diri kita, apalagi jika

ditambah dengan kerentanan manusia terhadap suatu penyakit. Kesimpulan yang dapat diberikan:

1. Kerentanan manusia (sistem imun yang lemah) dan perubahan lingkungan menjadi tidak sehat, dapat menyebabkan host (manusia) rentan terhadap agent dan kesehatan manusia yang menurun dapat menyebabkan agent menjadi ganas.
2. Agent yang dipilih pada tugas ini adalah gas karbon monoksida (CO).
3. CO dapat menyebabkan penyakit terhadap host (manusia), penyakit yang ditimbulkan bisa berupa gangguan sistem pernafasan, gangguan saraf pusat, kerusakan otak, penyakit jantung, dan dapat mengakibatkan kematian.
4. Lingkungan berpengaruh terhadap agent dan penyakit. Lingkungan yang tidak sehat dapat menyebabkan agent menjadi ganas. Lingkungan yang menyebabkan agent (gas CO) cepat berpengaruh terhadap manusia seperti lingkungan yang banyak mengandung asap, seperti asap kendaraan, asap rokok, dan asap pabrik. Juga seperti memasak di dapur yang tidak/kurang ventilasi, kebakaran, cerobong tersumbat, dekat dengan orang-orang yang merokok dan sebagainya.
5. Host (manusia) yang kurang nutrisi seperti buah dan sayur, kurang berolahraga, gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, pola makan dan kebiasaan yang buruk, sistem kekebalan tubuh yang kurang baik, serta obesitas dapat menyebabkan agent mudah masuk dan tumbuh didalam tubuh manusia.
6. Gas CO juga dapat menurunkan kualitas udara dan menimbulkan efek rumah kaca.
7. Agent (gas CO) ditularkan melalui perantara udara sebagian besar melalui kontak langsung. Terdapat dua bentuk ; *droplet nuclei* dan *dust* (debu).

#### DAFTAR PUSTAKA

Badan POM (Pengawas Obat dan Makanan), 2016, Keracunan Karbon Monoksida,

[http://ik.pom.go.id/v2016/artikel/karacunan\\_karbon\\_monoksida.pdf](http://ik.pom.go.id/v2016/artikel/karacunan_karbon_monoksida.pdf)

Irwan, 2017, Epidemiologi Penyakit Menular, CV. ABSOLUTE MEDIA.

Tjin Willy, 2018, Keracunan Karbon Monoksida, <https://www.alodokter.com/keracunan-karbon-monoksida>.

# TIMBAL

## Keracunan Timbal terhadap Manusia

*Taufiq Ihsan & Tessa Mantafany*

Timbal merupakan metal yang sangat berbahaya bagi kesehatan manusia yang berlangsung seumur hidup karena timbal berakumulasi dalam tubuh manusia. Timbal sering juga disebut dengan timah hitam (Pb; lead). Dalam kasus paparan polusi timbal dalam dosis rendah sekalipun ternyata dapat menimbulkan gangguan pada tubuh tanpa menunjukkan gejala klinik. Timbal juga terbukti meningkatkan jumlah kematian pada penderita penyakit jantung. Sampai saat ini belum dapat ditentukan berapa kadar terendah dari timbal dalam tubuh yang aman untuk kesehatan.

Timbal adalah logam berat yang sangat berbahaya dalam tubuh. Paparan timbal secara terus menerus akan memiliki efek akumulatif bagi seseorang. Timbal biasa digunakan sebagai bahan campuran bahan bakar bensin. Fungsinya meningkatkan daya pelumasan dan efisiensi pembakaran, sehingga kinerja kendaraan bermotor meningkat. Bahan kimia ini bersama bensin dibakar dalam bensin, sisanya keluar bersama emisi gas buang hasil pembakaran. Timbal yang terbuang lewat knalpot merupakan satu diantara pencemar udara terutama di kota-kota besar. Knalpot ini setiap tahunnya membuang 600 ton polutan timbal. Kelompok masyarakat yang paling rentan tentu saja para pekerja yang mempunyai risiko tinggi terpajan timbal, seperti sopir, pedagang asongan, pengamen, polisi lalu lintas, petugas tol, dan petugas Stasiun Pengisian Bahan Bakar untuk Umum (SPBU), selain dari hasil buangan bahan bakar kendaraan, timbal juga hasil buangan dari aki yang digunakan oleh semua jenis kendaraan.

Dampak timbal (Pb) merusak berbagai organ tubuh manusia, terutama sistem saraf, sistem pembentukan darah, ginjal, sistem jantung, dan sistem reproduksi. Timbal juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi dan anemia. Dampak negatif dari bahaya timah

hitam adalah bahwa pencemaran timah hitam dalam udara menurut penelitian merupakan penyebab potensial terhadap peningkatan akumulasi kandungan timah hitam dalam darah. Akumulasi timah hitam dalam darah yang relatif tinggi akan menyebabkan sindroma saluran pencernaan, kesadaran, anemia, kerusakan ginjal, hipertensi, neuromuskular, dan konsekuensi pathophysiologis serta kerusakan saraf pusat dan perubahan tingkah laku.

Menurut *Environment Project Agency*, sekitar 25% logam berat Timbal (Pb) tetap berada dalam mesin dan 75% lainnya akan mencemari udara sebagai asap knalpot. Emisi Pb dari gas buangan tetap akan menimbulkan pencemaran udara dimanapun kendaraan itu berada, tahapannya adalah sebagai berikut: sebanyak 10% akan mencemari lokasi dalam radius kurang dari 100 m, 5% akan mencemari lokasi dalam radius 20 km, dan 35% lainnya terbawa atmosfer dalam jarak yang cukup jauh.

Logam Pb sebagai gas buang kendaraan bermotor dapat membahayakan kesehatan dan merusak lingkungan. Logam Pb yang terhirup oleh manusia setiap hari akan diserap, disimpan dan kemudian ditampung dalam darah. Bentuk kimia Pb merupakan faktor penting yang mempengaruhi sifat-sifat Pb di dalam tubuh. Komponen Pb organik misalnya tetraethyl Pb segera dapat terabsorpsi oleh tubuh melalui kulit dan membran mukosa. Logam Pb organik diabsorpsi terutama melalui saluran pencernaan dan pernafasan dan merupakan sumber Pb utama di dalam tubuh. Tidak semua Pb yang terhisap atau tertelan ke dalam tubuh akan tertinggal di dalam tubuh. Kira-kira 5-10% dari jumlah yang tertelan akan diabsorpsi melalui saluran pencernaan, dan kira-kira 30% dari jumlah yang terisap melalui hidung akan diabsorpsi melalui saluran pernafasan akan tinggal di dalam tubuh karena dipengaruhi oleh ukuran partikel-partikelnya.

Emisi Pb ke udara dapat berupa gas atau partikel sebagai hasil samping pembakaran yang kurang sempurna dalam mesin kendaraan bermotor. Semakin kurang sempurna proses pembakaran dalam mesin kendaraan bermotor, maka semakin banyak jumlah Pb yang akan di emisikan ke udara. Senyawa yang terdapat dalam kendaraan bermotor yaitu  $PbBrCl$ ,  $PbBrCl \cdot 2PbO$ ,  $PbCl_2$ ,  $Pb(OH)Cl$ ,  $PbBr_2$ , dan  $PbCO_3 \cdot 2PbO$ , diantara senyawa tersebut  $PbCO_3 \cdot PbO$  merupakan senyawa yang berbahaya bagi

kesehatan. Manusia menyerap timbal melalui udara, debu, air dan makanan. Tetraethyl lead (TEL), yang merupakan bahan logam timah hitam (timbal) yang ditambahkan ke dalam bahan bakar berkualitas rendah untuk menurunkan nilai oktan. Pb organik diabsorpsi terutama melalui saluran pencernaan dan pernafasan dan merupakan sumber Pb utama di dalam tubuh. Selain itu mangan pada MMT dan karsiogenik pada MTBE (bahan aditif pada bensin selain TEL yang menghasilkan zat berbahaya bagi tubuh).

Konsentrasi Pb dalam darah merupakan hal yang penting dalam evaluasi pemaparan terhadap Pb karena membantu diagnosa keracunan dan dapat dipakai sebagai indeks pemaparan untuk menilai tingkat bahaya, baik terhadap orang yang terpapar melalui pekerjaan atau pada masyarakat umum. 8 Kadar timbal dalam darah menggambarkan refleksi kesinambungan dinamis antara pemaparan, absorpsi, distribusi dan ekskresi sehingga merupakan salah satu indikator untuk mengetahui dan mengikuti pemaparan yang sedang berlangsung. 9 Ratarata kadar normal Pb dalam darah orang dewasa adalah 10-25  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  darah. Menurut Vupputuri, 10 kandungan timbal dalam darah sebanyak 5  $\mu\text{g}/\text{dl}$  juga dapat menaikkan tekanan darah sehingga 5  $\mu\text{g}/\text{dl}$  dijadikan sebagai nilai ambang batas yang harus diwaspadai dan 55,3% responden penelitian ini mempunyai kandungan timbal dalam darah diatas nilai tersebut. Timbal yang terabsorpsi akan didistribusikan ke sel darah, jaringan lunak dan tulang. Dalam darah timbal yang ada di dalam darah akan diekskresikan setelah 25 hari, timbal yang di jaringan diekskresikan setelah 40 hari dan timbal di tulang diekskresikan setelah 25 tahun.

Gangguan awal pada biosintesis hem, belum terlihat adanya gangguan klinis, gangguan hanya dapat terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium. Apabila gangguan berlanjut akan terjadi efek neurologik dan efek-efek lainnya pada target organ termasuk anemia. Oleh sebab itu dikatakan bahwa gangguan yang terjadi pada fungsi saraf di mediasi oleh gangguan pada sintesis hemoglobin. Paparan timbal yang berlangsung lama dapat mengakibatkan gangguan terhadap berbagai sistem organ. Efek pertama pada keracunan timbal kronis sebelum mencapai target organ adalah adanya gangguan pada biosintesis hemoglobin,

apabila hal ini tidak segera diatasi akan terus berlanjut mengenai target organ lainnya.

Pajanan Pb pada wanita di masa kehamilan telah dilaporkan dapat memperbesar resiko keguguran, kematian bayi dalam kandungan, dan kelahiran prematur. Pada laki-laki, efek Pb antara lain menurunkan jumlah sperma dan meningkatnya jumlah sperma abnormal.

Pada tulang, timbal ditemukan dalam bentuk Pb-fosfat/Pb<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>, dan selama timbal masih terikat dalam tulang tidak akan menyebabkan gejala sakit pada penderita. Tetapi yang berbahaya adalah toksisitas timbal yang diakibatkan oleh gangguan absorpsi kalsium, dimana terjadinya desorpsi kalsium dari tulang menyebabkan terjadinya penarikan deposit timbal dari tulang. Pada diet yang mengandung rendah fosfat akan menyebabkan pembebasan timbal dari tulang ke dalam darah. Penambahan vitamin D dalam makanan akan meningkatkan deposit timbal dalam tulang, walaupun kadar fosfatnya rendah dan hal ini justru mengurangi pengaruh negatif timbal. Meskipun jumlah timbal yang diserap oleh tubuh hanya sedikit, logam ini ternyata menjadi sangat berbahaya. Hal ini disebabkan senyawa-senyawa timbal dapat memberikan efek racun terhadap banyak fungsi organ yang terdapat dalam tubuh.

Timbal menyebabkan 2 macam anemia, yang sering disertai dengan eritrosit berbintik basofilik. Dalam keadaan keracunan timbal akut terjadi anemia hemolitik, sedangkan pada keracunan timbal yang kronis terjadi anemia makrositik hipokromik, hal ini disebabkan oleh menurunnya masa hidup eritrosit akibat interferensi logam timbal dalam sintesis hemoglobin dan juga terjadi peningkatan corproporfirin dalam urin. Sistem saraf merupakan sistem yang paling sensitif terhadap daya racun timbal. Senyawa seperti timbal tetra etil, dapat menyebabkan keracunan akut pada sistem saraf pusat, meskipun proses keracunan tersebut terjadi dalam waktu yang cukup panjang dengan kecepatan penyerapan yang kecil. Pada percobaan in vitro, akumulasi dari delta-ALA dalam hipotalamus dan protoporfirin dalam saraf dorsal dapat menyebabkan ensefalopati karena toksisitas timbal. Terjadinya neuropati pada saraf tepi karena toksisitas timbal disebabkan oleh dieliminasi dan degenerasi saraf.



Konsentrasi tertinggi dari timbal di udara ambient ditemukan pada daerah dengan populasi yang padat, makin besar suatu kota maka makin tinggi konsentrasi timbal di udara ambient. Kualitas udara di jalan raya dengan lalu lintas yang sangat padat mengandung timbal yang lebih tinggi dibandingkan dengan udara di jalan raya dengan kepadatan lalu lintas yang rendah. Meskipun telah diberlakukan peraturan penghapusan penambahan timbal pada bensin, pada pengukuran kualitas udara di Kabupaten Sleman di tempat-tempat yang padat akan lalu lintas kendaraan mempunyai kandungan timbal yang lebih tinggi dibandingkan daerah yang tidak padat lalu lintas kendaraan. Dosis (konsentrasi) yang besar dan paparan yang lama dapat menimbulkan efek yang berat dan dapat berbahaya. Sedangkan lamanya seseorang bekerja dalam sehari dapat juga mempengaruhi paparan Pb yang ada dalam darahnya. Menurut Kesuma, lama paparan mempengaruhi kandungan timbal dalam darah, semakin lama paparan akan semakin tinggi kandungan timbal. Berat ringan efek timbal tergantung pada proses paparan timbal yaitu paparan secara terus menerus (kontinyu) atau terputus-putus (intermitten). Paparan terus menerus akan memberikan efek yang lebih berat dibandingkan paparan secara terputus-putus. Timbal akan memberikan efek yang berbahaya terhadap kesehatan bila masuk melalui jalur yang tepat. Orang-orang dengan sumbatan hidung mungkin juga berisiko lebih tinggi, karena pernapasan lewat mulut mempermudah inhalasi partikel debu yang lebih besar. Setiap emisi kendaraan, paparan akan cenderung melalui inhalasi karena timbal yang dikeluarkan akan berbentuk gas.

Timbal merupakan logam berat yang berbahaya jika berada di dalam tubuh, keberadaannya di dalam tubuh mengindikasikan bahwa terjadi paparan yang secara terus menerus pada seseorang di lingkungan yang sama. Faktor lingkungan dan perilaku merupakan faktor yang paling bisa diintervensi untuk mencegah kadar timbal yang berlebih di dalam tubuh, sehingga modifikasi atau perbaikan lingkungan melalui pengurangan penggunaan bahan-bahan yang mengandung timbal akan mengurangi timbal di udara serta peningkatan kesadaran untuk mengurangi kadar timbal dalam darah melalui konsumsi vitamin dan susu bagi seseorang yang berisiko terpapar timbal secara terus menerus.

Untuk mengendalikan pencemaran Pb tersebut dapat dilakukan melalui pendekatan teknis yaitu dengan mengupayakan pembakaran sempurna dan mencari bahan bakar alternatif. Pemerintah mempunyai posisi yang strategis untuk melakukan pendekatan planatologi, administrasi dan hukum. Sedangkan untuk meningkatkan kedisiplinan perawatan dan cara pengemudian yang baik dan benar dapat dilakukan melalui pendekatan edukatif.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Dessy Gusnita, 2012, *Pencemaran Logam Berat Timbal (Pb) di Udara dan Penghapusan Bensin Bertimbal*, Peneliti Bidang Komposisi Atmosfer, LAPAN Bandung.
- Hasan Wirsal, 2012, *Pencegahan Keracunan Timbal Kronis pada Pekerja Dewasa Dengan Suplemen Kalsium*, Jurnal Universitas Sumatera Utara, Vol.16, Hal 1-8
- Surani, R., 2002. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*, Rineka Cipta, Jakarta., *Kesehatan Lingkungan*, Gadjah Mada University Press, Jakarta.
- Yustini Ardillah, 2016, *Faktor Risiko Kandungan Timbal di Dalam Darah*, Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat, Vol.7, Hal.150-155