

# Buku\_revisi ISI toksikologi.pdf

*by*

---

**Submission date:** 06-Apr-2021 02:46PM (UTC+0700)

**Submission ID:** 1551732729

**File name:** Buku\_revisi ISI toksikologi.pdf (1.15M)

**Word count:** 21195

**Character count:** 134936

Buku Ajar

# ***TOKSIKOLOGI***

Tim Penyusun:

Arum Siwiendrayanti, S.KM, M.Kes.  
Eram Tunggul Pawenang, SKM, M.Kes.  
Evi Widowati, S.KM., M.Kes.

Editor:

Ir. Nana Kariada Tri Martuti, M.Si.



## **TOKSIKOLOGI**

Copyright © penulis

Penulis : Arum Siwiendrayanti, S.KM, M.Kes.  
Eram Tunggul Pawenang, SKM, M.Kes.  
Evi Widowati, S.KM., M.Kes.  
Editor : Ir. Nana Kariada Tri Martuti, M.Si.  
Desain Sampul : Ibnu Teguh  
dan Tata Letak

Hak cipta dilindungi oleh undang-undang

Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa ijin tertulis dari penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh  
Penerbit Cipta Prima Nusantara  
email : [ciptaprimanusantara@gmail.com](mailto:ciptaprimanusantara@gmail.com).

Perpustakaan Nasional : Katalog Dalam Terbitan (KDT)  
Editor : Ir. Nana Kariada Tri Martuti, M.Si.  
Toksikologi  
Semarang : Penerbit Cipta Prima Nusantara Semarang, 2016  
xvi + 130, 14 x 21 cm  
ISBN : 978-602-8054-82-9

## KATA PENGANTAR

Syukur alhamdulillah berkat rahmat dan karunia ALLAH S.W.T, maka penyusunan buku Toksikologi dapat selesai tepat waktu sesuai rencana.

Buku ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan dasar bagi pembacanya tentang sejarah dan ruang lingkup toksikologi; proses absorpsi, distribusi dan ekskresi toksin dalam tubuh; klasifikasi bahan beracun; efek toksik terhadap tubuh; faktor yang mempengaruhi tingkat keracunan, Nilai Ambang Batas dan indeks pemaparan biologis; toksikologi logam, pestisida, pelarut organik dan pengendalian bahaya kimia. Semoga buku ini berguna bagi pembacanya, baik masyarakat umum maupun mahasiswa, terutama mahasiswa Kesehatan Masyarakat, khususnya untuk mata kuliah Toksikologi, Toksikologi Lingkungan, Toksikologi Industri, dan mata kuliah lain terkait.

Terima kasih penulis sampaikan kepada semua pihak yang telah membantu penyelesaian buku ini, terutama pada rekan sejawat di Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat, Universitas Negeri Semarang. Penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam penulisan buku ini, oleh karena itu kritik dan saran dari berbagai pihak sangatlah diharapkan.

Semarang, 29 Maret 2016

Tim Penulis



# DAFTAR ISI

**Kata Pengantar~iii**

**BAB I RUANG LINGKUP TOKSIKOLOGI~1**

A. PENGERTIAN TOKSIKOLOGI~1

B. ISTILAH-ISTILAH DALAM TOKSIKOLOGI~1

LATIHAN SOAL~4

**BAB II SEJARAH TOKSIKOLOGI~5**

A. PERKEMBANGAN AWAL~5

B. PERKEMBANGAN MUTAKHIR~6

C. SUBDISIPLIN TOKSIKOLOGI~7

LATIHAN SOAL~10

**BAB III ABSORBSI, DISTRIBUSI, BIOTRANSFORMASI,  
DAN EKSKRESI~11**

A. ABSORBSI~11

1. Absorbsi Melalui Saluran Pernafasan~12

2. Absorbsi Melalui Kulit~12

3. Absorbsi Melalui Saluran Pencernaan~13

- B. DISTRIBUSI~13
- C. BIOTRANSFORMASI~14
- D. EKSKRESI~15
- LATIHAN SOAL~16

#### **BAB IV KLASIFIKASI BAHAN BERACUN~17**

- A. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN TOKSISITAS~17
  - 1. Klasifikasi toksisitas menurut  $LD_{50}$  dan  $LC_{50-17}$
  - 2. Klasifikasi toksisitas menurut perubahan jaringan~18
- B. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN EFEK FISIOLOGIS~18
  - 1. Iritan (*Irritants*)~18
  - 2. Asfiksian (*Asphyxiants*)~19
    - a. *Simple asphyxiants*~19
    - b. *Chemical asphyxiants*~20
  - 3. Mutagen, Karsinogen, Teratogen~20
    - a. Mutagen~21
    - b. Karsinogen~21
    - c. Teratogen~22
- C. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN TARGET ORGAN~22
  - 1. Hepatotoksin~22
  - 2. Neurotoksin~22
  - 3. Dermatotoksin~23
  - 4. Hematotoksin~23

D. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN WUJUD FISIK~23

E. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN SIFAT BIOTIS-ABIOTISNYA~24

LATIHAN SOAL~25

## **BAB V FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TINGKAT KERACUNAN~27**

A. FAKTOR FISIK BAHAN KIMIA  
(*PHYSICAL PROPERTIES*)~27

B. FAKTOR KIMIAWI BAHAN KIMIA  
(*CHEMICAL PROPERTIES*)~27

C. FAKTOR DOSIS/KONSENTRASI~28

D. FAKTOR KARAKTERISTIK INDIVIDU~29

1. Usia~29

2. Jenis kelamin~29

3. Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol~30

4. Status gizi dan kesehatan~30

5. Kelainan genetik~31

a. Status atopi~31

b. Defisiensi *glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD)*~31

c. Defisiensi *serum total alpha 1-antitrypsin (SAT)*~32

E. FAKTOR PEMAPARAN~32

1. Pemaparan tunggal dan pemaparan berulang~32

2. Lama dan frekuensi pemaparan~32

a. Pemaparan akut (*acute exposure*)~32

b. Pemaparan subakut (*subacute exposure*)~33



- c. Pemaparan subkronik (*subchronic exposure*)~33
- d. Pemaparan menahun (*chronic exposure*)~33
- F. FAKTOR INTERAKSI ANTARA FAKTOR FISIK LINGKUNGAN KERJA DENGAN FAKTOR KIMIAWI BAHAN KIMIA~33
- G. FAKTOR INTERAKSI BAHAN KIMIA~34
  - 1. Efek aditif (*additive effect*)~34
  - 2. Efek sinergik (*sinergistic effect*)~35
  - 3. Potensiasi (*Potentiation*)~35
  - 4. Antagonis (*Antagonism*)~35
    - a. *Functional antagonism*~36
    - b. *Chemical antagonism/ Inactivation*~36
    - c. *Dispositional antagonism*~36
    - d. *Receptor antagonism*~37

LATIHAN SOAL~38

## **BAB VI EFEK TOKSIK TERHADAP TUBUH~39**

- A. EFEK IDIOSINKRASI DAN ALERGI~39
- B. EFEK TOLERANSI~40
- C. EFEK LOKAL DAN SISTEMIK~40
- D. EFEK REVERSIBEL DAN IREVERSIBEL~40
- E. EFEK LANGSUNG DAN TERTUNDA~41

## **BAB VII NILAI AMBANG BATAS (NAB)~43**

- A. NILAI AMBANG BATAS~43
  - 1. Fungsi NAB ~44
  - 2. Kategori NAB ~45

- a. Threshold Limit Value- Time weighted Average ~45  
(TLV-TWA)~45
  - b. Threshold Limit Value- Short Time Exposure Limit ~45  
(TLV-STEL)~45
  - c. Threshold Limit Value Ceiling (TLV-C)~45
3. NAB Campuran ~47
- B. *BIOLOGICAL EXPOSURE INDEX (BEI)* ~48
- C. BAKU MUTU ~51
- LATIHAN SOAL~52

## **BAB VIII PESTISIDA~53**

- A. DEFINISI DAN KEGUNAAN ~53
- B. JENIS PESTISIDA ~54
  - 1. Berdasarkan jenis hama yang diserang ~54
  - 2. Berdasarkan jenis senyawa kimianya yang aktif ~54
    - a. Golongan *Organochlorin* ~54
    - b. Golongan *Organophosphat*~55
    - c. Golongan *Carbamat*~57
- C. PAPARAN PESTISIDA DI TEMPAT KERJA DAN LINGKUNGAN~58
- D. RUTE PAPARAN~58
- E. LOKASI PAPARAN~59
- F. KELOMPOK BERISIKO~60
- G. AKIBAT KERACUNAN PESTISIDA~60
  - 1. Efek dermatologis~60
  - 2. Efek hepatotoksik~61

3. Efek karsinogenik~62
  4. Efek terhadap sistem reproduksi~63
  5. Efek formulasi ~63
- H. DIAGNOSIS KERACUNAN~64
1. Pemeriksaan Klinik~64
  2. Pemeriksaan laboratorium ~64
- I. PENGOBATAN ~65
- J. PENCEGAHAN KERACUNAN~66
1. Perlindungan pekerja~66
  2. Sistem Kerja Tertutup~66
  3. *Surveillance* Kesehatan~67
4. Penelitian Pendukung~67
- LATIHAN SOAL~69

## **BAB IX TOKSISITAS LOGAM~71**

- A. CIRI UMUM~72
1. Enzim~72
  2. Organel subselluler ~72
- B. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TOKSISITAS LOGAM~72
1. Tingkat dan lamanya pajanan ~72
  2. Bentuk Kimia~73
  3. Komplek protein logam. ~73
  4. Faktor penjamu~73
- C. INDIKATOR BIOLOGI~74
- D. BEBERAPA EFEK TOKSIK YANG UMUM~74

1. Karsinogenitas~74
  2. Fungsi Imun~74
  3. Susunan syaraf ~75
  4. Ginjal ~75
  5. Sistem pernafasan ~75
- E. LOGAM YANG PENTING DALAM TOKSIKOLOGI~75
1. Merkuri (Hg)~75
    - a. Tinjauan umum ~75
    - b. *Exposure limit* ~76
    - c. Paparan di tempat kerja ~76
    - d. Absorpsi, metabolisme dan ekskresi~77
    - e. Toksisitas ~77
    - f. Pemeriksaan laboratorium:~78
    - g. Hasil penelitian pendukung ~79
  2. Timbal (Pb, Timah hitam)~80
    - a. Tinjauan umum ~80
    - b. *Exposure limit* ~81
    - c. Paparan timbal ~81
    - d. Absorpsi, metabolisme dan ekskresi~82
    - e. Toksisitas~83
    - f. Pemeriksaan Laboratorium~84
    - g. Pencegahan~85
    - h. Hasil penelitian pendukung~85
- LATIHAN SOAL~86

## **BAB X PELARUT ORGANIK~87**

### **A. SIFAT FISIK DAN KIMIA DARI PELARUT~88**

1. Kelarutan~88
2. Kelarutan dalam gas~88
3. Bahaya kebakaran dan ledakan~89

### **B. PENGGUNAAN PELARUT ORGANIK~89**

### **C. EFEK KESEHATAN AKIBAT PAPANAN PELARUT ORGANIK~91**

1. Efek umum~92
  - a. Iritasi ~92
  - b. Depresi susunan saraf pusat (SSP)~92
  - c. Interaksi~92
2. Efek khusus~93
  - a. Hati~93
  - b. Ginjal ~93
  - c. Susunan saraf pusat~93
  - d. Sistem hematopoietik~93
  - e. Karsinogenesis ~94

### **D. PENGENDALIAN~94**

1. Pengendalian secara administratif~94
2. Pemeriksaan kesehatan~95
3. Pendidikan kesehatan~95
4. Seleksi dan Substitusi Pelarut ~95
5. Pengendalian teknik~96
6. Perlindungan individu (*personal protection*)~97

### **E. PENELITIAN PENDUKUNG~97**

### **LATIHAN SOAL~99**

**BAB XI PENGENDALIAN BAHAYA BAHAN KIMIA~101**

**A. PENGENDALIAN SECARA TEKNIK~102**

1. Substitusi ~102
2. Isolasi~103
3. Ventilasi ~104

**B. PENGENDALIAN SECARA ADMINISTRATIF~105**

1. *Good Housekeeping*~105
2. Pemantauan kualitas lingkungan~105
3. Fasilitas Saniter~105
4. Pemeriksaan Kesehatan ~106
5. Pelatihan dan pendidikan~107
6. Rotasi ~107

**C. PENGENDALIAN SECARA PERSONAL~108**

1. *Good Personal Hygiene*~108

**D. PENANGGULANGAN DINI KERACUNAN ~109**

1. Koma~109
2. Kejang~109

**E. MANAJEMEN PENDERITA KERACUNAN~110**

**LATIHAN SOAL~111**

**DAFTAR PUSTAKA~113**

**GLOSARIUM~117**

**INDEKS~121**

**PROFIL PENULIS~125**



# DAFTAR TABEL

**Tabel 1.** Toxicity Classes~17

**Tabel 2.** Nilai Faktor Ekskursi~46

**Tabel 3.** Nilai Ambang Batas~47

**Table 4.** Contoh Tabel BEI~50

**Tabel 5.** Perbandingan NAB dan Baku Mutu~52





# BAB I

## RUANG LINGKUP TOKSIKOLOGI

Deskripsi : Bab ini membahas tentang ruang lingkup dan istilah-istilah dalam toksikologi.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang pengertian toksikologi industri, toksin, xenobiotik, toksisitas, dosis, keracunan/intoksikasi,  $LD_{50}$ ,  $LC_{50}$ ,  $EC_{50}$  dan  $ED_{50}$ .

### 1 A. PENGERTIAN TOKSIKOLOGI

Toksikologi adalah ilmu yang mempelajari tentang mekanisme kerja dan efek yang tidak diinginkan dari bahan kimia yang bersifat racun serta dosis yang berbahaya terhadap tubuh manusia.

### B. ISTILAH-ISTILAH DALAM TOKSIKOLOGI

Beberapa istilah penting yang biasa digunakan dalam bahasan toksikologi diantaranya sebagai berikut:

- 1  
● Toksin  
Toksin atau racun adalah suatu zat yang dalam jumlah relatif sedikit telah dapat menimbulkan bahaya atau gangguan bagi kesehatan atau sistem biologik.
- Xenobiotik  
Xenobiotik adalah sebutan untuk semua bahan yang asing bagi tubuh.

- **Toksisitas**  
Toksisitas suatu zat adalah kemampuan zat tersebut untuk menimbulkan kerusakan pada organisme hidup.
- **Dosis**  
Dosis adalah jumlah xenobiotik yang masuk ke dalam tubuh. Satuan dosis adalah mg/kg berat badan.
- **Keracunan/intoksikasi**  
Keracunan/intoksikasi ialah keadaan tidak normal akibat racun. Keadaan tidak normal tersebut dapat berupa perubahan morfologi, fisiologi, pertumbuhan dan perkembangan tubuh, ataupun pengurangan usia hidup suatu organisme dan mengakibatkan kerusakan kapasitas fungsi atau gangguan kemampuan bertahan terhadap racun ataupun meningkatkan kerentanan organisme terhadap zat racun tersebut.
- **LD<sub>50</sub> (Lethal Dose 50)**  
LD<sub>50</sub> suatu zat adalah dosis zat yang dapat menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan dari suatu grup spesies yang sama. Dalam menetapkan LD<sub>50</sub> perlu dijelaskan tentang cara-cara pemberian zat (melalui mulut/per oral, kulit, dll). Selain itu perlu disebutkan mengenai jumlah hewan dan lamanya kematian tersebut terjadi. LD<sub>50</sub> digunakan untuk menentukan toksisitas akut suatu zat. Makin kecil LD<sub>50</sub> suatu zat, maka makin beracun zat tersebut. 50% atau disebut median lethal dose. (biasanya per berat badan), contoh:
  - ❖ Oral LD<sub>50</sub> dari grain alcohol: 10.6 g/kg pada tikus muda, 7.06 g/kg pada tikus dewasa.

- ❖ Oral LD<sub>50</sub> dari nicotine: 50 mg/kg pada tikus.
  - ❖ Oral LD<sub>50</sub> dari Table Salt: 3000 mg/kg pada tikus.
  - ❖ LD<sub>50</sub> dari batrachotoxin: diperkirakan pada 1 sampai 2 µg/kg pada manusia.
  - ❖ LD<sub>50</sub> dari Polonium 210: diperkirakan pada 10 nanograms (terhirup) dan 50 nanograms (tertelan) pada manusia akan mengakibatkan efek racun. Secara teori satu gram dapat meracuni 100 juta orang sehingga 50 juta orang akan mati.
- LC<sub>50</sub> atau LC<sub>50</sub> (*Lethal Concentration 50*)  
LC<sub>50</sub> suatu zat adalah kadar/konsentrasi (ppm) zat tersebut yang dapat menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan dari suatu grup spesies setelah binatang-binatang percobaan tersebut terpapar (melalui inhalasi) oleh zat kimia tersebut dalam waktu tertentu.
  - ED<sub>50</sub> (*Effective Dose 50*)  
ED<sub>50</sub> suatu zat adalah dosis zat tersebut yang dapat menimbulkan efek spesifik selain kematian pada 50% binatang percobaan.
  - EC<sub>50</sub> (*Effective Concentration 50*)  
EC<sub>50</sub> suatu zat adalah kadar/konsentrasi (ppm) zat tersebut yang dapat menimbulkan efek spesifik selain kematian pada 50% binatang percobaan.

### LATIHAN SOAL

1. Jelaskan pengertian toksikologi!
2. Jelaskan apa yang dimaksud dengan toksin, dan apa bedanya dengan xenobiotik?
3. Apa yang dimaksud dengan toksisitas?
4. Apa yang dimaksud dengan dosis dan apa satuannya?
5. Bilamanakah seseorang dikatakan telah mengalami keracunan/intoksikasi?
6. Jelaskan apa yang dimaksud dengan  $LD_{50}$ ,  $LC_{50}$ ,  $ED_{50}$  dan  $EC_{50}$ !

## **BAB II**

# **SEJARAH TOKSIKOLOGI**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang sejarah toksikologi industri.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang sejarah perkembangan toksikologi industri, bidang-bidang toksikologi, dan prospek di masa depan.

### **A. PERKEMBANGAN AWAL**

Sejak dulu manusia telah menyadari akan keberadaan dan efek racun yang ada di lingkungan sekitarnya, seperti racun dari hewan (ular, kalajengking, dll), racun tumbuhan (umbi ular putih, kembang terompet, dll), racun mineral (arsen, timbal, dll), serta racun dari produk-produk beracun (insektisida, herbisida, nematisida, fungisida, dan rodentisida, dll). Beberapa diantaranya bahkan dimanfaatkan untuk membunuh dan bunuh diri. Pembunuhan dengan racun umum terjadi di Eropa selama berabad-abad. Untuk mencegah peracunan, orang senantiasa berusaha menemukan dan mengembangkan upaya pencegahan dan penawaran racun. Kasus pembunuhan dengan menggunakan racun yang pernah terjadi diantaranya adalah pembunuhan Napoleon Bonaparte (Kaisar Perancis) dan Munir yang dibunuh dengan menggunakan racun arsenik yang sukar dideteksi, serta pembunuhan Mirna yang diracun dengan sianida yang dicampurkan dalam kopi yang diminumnya.

Evaluasi yang kritis terhadap penggunaan racun sudah dimulai oleh Maimonides (1135-1204) dengan bukunya yang terkenal *Racun dan Antidotumnya* yang diterbitkan tahun 1198.

Sumbangan yang lebih penting bagi kemajuan toksikologi terjadi pada abad ke-16 dan sesudahnya. Paracelsus menyatakan, “Tidak ada zat yang dengan sendirinya bersifat racun. Dosislah yang membuat suatu zat menjadi racun” dan “Dosis yang tepat membedakan racun dari obat”. Pernyataan-pernyataan ini menjadi dasar bagi konsep “hubungan dosis-respon” dan “indeks terapeutik” yang dikembangkan di kemudian hari. Di samping itu, dalam bukunya *Bergsucht* (1533-1534), ia melukiskan gambaran klinik keracunan kronik arsen dan merkuri dengan penyakit penambang. Ini dapat dipandang sebagai cikal-bakal toksikologi kerja. Orfila menulis suatu tulisan penting (1814-1815) yang menggambarkan hubungan sistematis antara suatu informasi kimiawi dan biologi tentang suatu racun. Ia juga merancang berbagai metode untuk mendeteksi racun dan menunjukkan pentingnya analisis kimia sebagai bukti hukum pada kasus kematian akibat keracunan. Dikenalnya pendekatan ini menumbuhkan suatu bidang khusus dalam toksikologi modern, yaitu toksikologi forensik.

## **B. PERKEMBANGAN MUTAKHIR**

Dalam menghadapi perkembangan penduduk, masyarakat menuntut perbaikan kondisi kesehatan dan kehidupan, diantaranya gizi, pakaian, tempat tinggal, dan transportasi. Untuk memenuhi tujuan ini, berbagai

jenis bahan kimia harus diproduksi dan digunakan, banyak diantaranya dalam jumlah besar. Dengan berbagai cara, bahan-bahan tersebut bersentuhan dengan berbagai segmen penduduk: yang terlibat dalam proses pembuatannya, yang menanganinya, yang menggunakannya (misal: pelukis, pemakai pestisida), yang mengkonsumsinya (misalnya: pemakai obat-obatan dan zat tambahan makanan), ataupun yang menyalahgunakannya (misalnya: keracunan, bunuh diri). Selain itu, orang mungkin dapat terpajan bahan kimia secara lebih menetap lewat berbagai media lingkungan dan terpengaruhi secara lebih perlahan.

Karena banyaknya orang-orang yang terpajan bahan kimia ini, maka kita harus mencari upaya pengendalian yang tepat sebelum terjadi kerusakan yang hebat. Karena itu, bila mungkin, ahli toksikologi modern harus mencoba mengidentifikasi berbagai indikator pajanan dan tanda efeknya terhadap kesehatan yang dini dan reversibel. Ini akan memungkinkan penentuan keputusan pada saat yang tepat untuk melindungi kesehatan orang per orang, baik sebagai pekerja pabrik maupun dalam masyarakat yang terpajan.

### **C. SUBDISIPLIN TOKSIKOLOGI**

Toksikologi telah berkembang sesuai dengan perkembangan pola kehidupan manusia. Pada toksikologi modern, dikenal beberapa cabang toksikologi, sebagai berikut:

- **Farmakotoksikologi**

Farmakotoksikologi diperlukan untuk penelitian daya racun obat-obatan. Hal ini dikarenakan bahwa



obat memiliki sifat beracun tidak saja terhadap penyebab penyakit, tetapi juga terhadap sel sehat. Farmakotoksikologi merupakan cabang ilmu toksikologi yang tertua dan mempelajari dosis yang efektif membunuh penyebab penyakit, tetapi tidak terlalu mempengaruhi sel sehat.

- Toksikologi makanan dan kosmetika  
Setelah farmakotoksikologi, berkembanglah toksikologi makanan dan kosmetika, akibat adanya kebutuhan pengawetan dan penyimpanan agar produksi pangan dan kosmetika dapat terus ditingkatkan.
- Toksikologi pestisida  
Pestisida adalah racun yang sengaja dibuat manusia untuk membunuh organisme pengganggu tanaman pangan dan insekta penyebar penyakit. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian pestisida yang spesifik membunuh organisme target, dan tidak mengganggu elemen lingkungan lainnya, termasuk manusia. Pestisida yang pertama kali ditemukan adalah DDT (Dietil-Difenil-Trikloro-Etan), suatu organoklorin, ditemukan oleh seorang ahli Swiss, yang mendapat penghargaan Nobel untuk inovasinya tersebut. Tetapi karena kemudian diketahui bahwa DDT sangat persisten di lingkungan, maka penggunaannya sekarang dilarang di seluruh dunia. Setelah itu dikembangkan dan diproduksi berbagai pestisida baru yang lebih mudah terdegradasi di dalam lingkungan, yaitu yang tergolong organofosfat dan karbamat.

- Toksikologi militer  
Selanjutnya, orang berperang dengan menggunakan berbagai senjata seperti zat racun baik yang bersifat fisis, kimiawi, dan biologis. Telah diketahui bagaimana efek dari bom atom yang merusak Hiroshima dan Nagasaki. Hal tersebut memunculkan kesadaran bahwa senjata semacam itu perlu dikendalikan maupun dimusnahkan, demikian halnya dengan senjata kimia lainnya.
- Toksikologi forensik  
Kasus pembunuhan dan bunuh diri dengan penggunaan racun telah dikenal sejak jaman dahulu. Oleh karena itu berkembang pula ilmu toksikologi forensik yang secara khusus mempelajari keracunan dalam bidang kriminologi.
- Toksikologi medis  
Selanjutnya dikenal pula toksikologi medis dan eksperimental dalam uji toksisitas berbagai obat baru dan atau zat racun yang akan digunakan baik di industri maupun di masyarakat umum.
- Toksikologi lingkungan  
Semua zat beracun ataupun metabolit tentu akan kembali memasuki lingkungan, sehingga dapat memperburuk kualitas lingkungan. Dengan demikian diperlukan toksikologi lingkungan yang mempelajari dan mengendalikan pajanan zat beracun terhadap lingkungan beserta segala komponennya baik yang biotik maupun abiotik.

- Toksikologi kerja/toksikologi industri  
Industrialisasi yang menggunakan berbagai bahan baku yang dapat bersifat berbahaya dan beracun, baik bagi para pekerja maupun lingkungannya, telah mendorong berkembangnya toksikologi industri. Toksikologi ialah salah satu cabang ilmu toksikologi yang menaruh perhatian pada pengaruh pemajanan bahan-bahan yang dipakai dari sejak awal sebagai bahan baku, proses produksi, hasil produksi beserta penanganannya terhadap tenaga kerja yang bekerja di unit produksi tersebut. Toksikologi industri berkembang lebih cepat daripada toksikologi lingkungan. Hal ini diantaranya disebabkan oleh lebih sempitnya target pantauannya yaitu lingkungan kerja dimana lingkungannya lebih terbatas sehingga baik lingkungan maupun karyawannya dapat dipantau dengan lebih mudah dan lebih baik. Selain itu juga toksikologi industri lebih dekat dalam menunjang kebutuhan ekonomis manusia.

#### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan bagaimana sejarah perkembangan toksikologi!
2. Sebut dan jelaskan dengan ringkas cabang-cabang toksikologi yang Anda ketahui !
3. Menurut Anda, bagaimanakah peranan toksikologi di masa yang akan datang ?

## **BAB III**

# **ABSORBSI, DISTRIBUSI, BIOTRANSFORMASI, DAN EKSKRESI**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang mekanisme dasar yang dialami bahan-bahan kimia, mulai dari proses masuknya ke dalam tubuh hingga dikeluarkan dari tubuh.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang absorpsi, distribusi, biotransformasi, dan ekskresi bahan-bahan kimia pada tubuh manusia.

### **A. ABSORBSI**

Absorpsi adalah proses masuknya suatu zat ke dalam tubuh. Absorpsi bahan-bahan kimia oleh tubuh dapat melalui saluran pencernaan, saluran pernafasan, dan kulit. Bahan-bahan kimia juga dapat masuk ke dalam tubuh melalui suntikan intravena, intramuskular, subkutan, dan lain sebagainya. Efek/reaksi yang paling cepat adalah apabila melalui suntikan intravena, kemudian berturut-turut diikuti oleh inhalasi (melalui saluran pernafasan), suntikan subkutan (bawah kulit), suntikan intramuskular (ke dalam otot), oral (melalui saluran pencernaan), dan topikal (melalui kulit). Dalam industri atau lingkungan kerja, pajanan bahan berbahaya umumnya terjadi melalui inhalasi dan topikal, sedangkan melalui saluran pencernaan (tertelan) umumnya terjadi karena kecelakaan. Absorpsi dengan cara-cara yang lain (suntikan intravena, intramuskular, subkutan) umumnya dilakukan pada eksperimen dengan tujuan agar mudah tercapai dosis yang tinggi dalam waktu yang singkat.

## 1. Absorpsi Melalui Saluran Pernafasan

Diperkirakan kurang lebih 90% dari keracunan zat kimia di tempat-tempat kerja adalah disebabkan oleh absorpsi melalui inhalasi. Paru-paru merupakan pintu masuk pajanan berbentuk partikel halus di udara, gas, uap yang mana penyerapannya terjadi di alveoli. Penyerapan tersebut berlangsung cepat karena gelembung alveolus sangat luas dan kaya akan pembuluh darah, terutama untuk bahan berbentuk gas seperti karbon monoksida, nitrogen oksida, dan bentuk uap dari cairan yang mudah menguap seperti benzene dan karbon tetrachloride. Kecepatan penyerapan tergantung pada kelarutan bahan tersebut. Makin mudah larut bahan tersebut, maka penyerapannya makin banyak dan mudah, contohnya khloroform.

Untuk partikel debu dengan ukuran lebih besar dari 10 mikron tidak akan masuk ke dalam alveoli karena telah tersaring di rongga hidung. Demikian pula dengan partikel berukuran lebih kecil dari 1 mikron akan dikeluarkan lagi bersama ekshalasi. Jadi, hanya partikel dengan ukuran 1-10 mikron yang akan ditimbun dalam paru-paru.

## 2. Absorpsi Melalui Kulit

Kulit merupakan pelindung tubuh yang efisien untuk melindungi organ tubuh dari mikroorganisme, radiasi ultraviolet, dan kehilangan garam dan cairan tubuh. Walaupun penyerapan melalui kulit relatif lebih sulit, tetapi bila ada zat-zat yang sangat toksik, larut dalam lemak, seperti insektisida, *organic solvent* (pelarut organik); akan diserap dalam jumlah yang cukup berbahaya dan dapat menimbulkan efek sistemik.

### **3. Absorpsi Melalui Saluran Pencernaan**

Masuknya racun melalui saluran pencernaan umumnya terjadi karena kecelakaan maupun kriminal. Contoh masuknya racun melalui pencernaan diantaranya Profil Kesehatan Kabupaten Brebes tahun 2008 mencatat adanya kasus keracunan pestisida di tahun 2007 pada anak usia < 1 tahun dan anak usia 1-4 tahun sebanyak masing-masing 2 orang dan 11 orang yang dirawat inap di puskesmas akibat keteledoran dalam penyimpanan pestisida di rumah (umumnya mereka menyimpan pestisida di area dapur). Sedangkan contoh masuknya racun melalui pencernaan karena tindak kriminal diantaranya kasus pembunuhan aktivis HAM bernama Munir Said Thalib yang dibunuh dengan arsen yang dicampurkan pada makanan yang dimakannya di sebuah pesawat dalam perjalanan menuju Belanda pada tanggal 7 September 2004. Penyerapan dapat terjadi mulai dari lambung, usus sampai ke usus besar, dan substansi yang mudah larut umumnya lebih mudah diabsorpsi di dalam pencernaan. Keadaan lambung yang kosong mempercepat penyerapan. Di usus, proses penyerapan terjadi lebih cepat karena luas permukaan penyerapan sangat luas dengan adanya jonjot (*vili*) usus dan banyak pembuluh darah.

#### **B. DISTRIBUSI**

Setelah bahan kimia terserap dan masuk ke dalam aliran darah, maka dengan cepat akan disebarkan ke seluruh tubuh. Kecepatan bahan kimia mencapai target organ tergantung banyaknya aliran darah ke target organ, afinitas terhadap organ tersebut, dan barrier organ tersebut. Contohnya

ialah metil merkuri dapat menembus otak, sedangkan inorganic merkuri tidak dapat menembus barrier otak, tetapi akan tertimbun di ginjal. Afinitas organ yang tinggi akan menyebabkan konsentrasi yang tinggi dari suatu bahan kimia dalam organ tersebut. Hati dan ginjal memiliki kapasitas mengikat bahan kimia yang tinggi dibandingkan dengan organ lain. Hal ini disebabkan karena memang fungsi dari hati dan ginjal adalah sebagai organ yang memetabolisir dan membuang bahan berbahaya. Karena itu konsentrasi bahan kimia akan tinggi di kedua organ tersebut. Contohnya, 30 menit setelah pajanan timah hitam, maka konsentrasi pada hati 50 kali lebih tinggi daripada konsentrasi pada darah.

Untuk bahan-bahan yang mudah larut dalam lemak, akan mengalami penimbunan pada jaringan lemak. Contohnya: DDT, *dieldrin*, *polychlorinated biphenyls* (PCB). Sedangkan tulang merupakan tempat penimbunan bahan-bahan seperti fluoride, timah hitam, dan srontium.

### **C. BIOTRANSFORMASI**

Zat-zat yang masuk ke dalam tubuh manusia akan mengalami beberapa proses biologik. Proses biologik ini umumnya merupakan aksi tubuh untuk mengurangi toksisitas zat kimia yang asing bagi tubuh.

Biotransformasi terutama terjadi di hati karena organ ini kaya akan enzim-enzim metabolik. Namun sebenarnya semua sel yang terdapat di tubuh mempunyai kemampuan untuk mengubah zat-zat asing secara kimiawi.

Transformasi metabolik adalah suatu proses dimana zat kimia diubah menjadi derivat lain (metabolit) dalam tubuh

manusia. Proses ini menyebabkan terbentuknya metabolit yang lebih mudah larut dalam air, tidak mudah larut dalam lemak, dan yang mempunyai polaritas tinggi sehingga lebih mudah diekskresi. Biotransformasi biasanya akan menyebabkan terbentuknya metabolit yang kurang toksik. Sebagai contoh, benzena akan dioksidasi dan membentuk fenol.

Namun kadang-kadang biotransformasi justru menghasilkan metabolit yang lebih toksik dari zat asalnya. Contohnya, oksidasi metanol akan membentuk formaldehid yang toksisitasnya lebih tinggi dari metanol. Demikian pula vinil klorida yaitu suatu zat kimia yang dapat menyebabkan kanker paru, kanker hati, dan kanker otak; dalam tubuh akan dioksidasi dan membentuk epoxy yang reaktif. Dan metabolit ini merupakan karsinogen yang sebenarnya.

#### **D. EKSRESI**

Setelah proses absorpsi dan distribusi, maka bahan kimia akan diekskresikan. Dapat tetap dalam bentuk bahan asalnya maupun metabolitnya. Ekskresi yang utama adalah melalui ginjal. Hampir semua bahan kimia dikeluarkan melalui ginjal. Tetapi ada pula bahan-bahan kimia lain yang diekskresikan melalui hati, paru-paru dan kulit.

Ekskresi melalui ginjal terutama untuk bahan yang larut dalam air. Ekskresi melalui paru-paru terutama untuk bahan yang pada suhu tubuh masih berupa gas, contohnya karbon monoksida. Beberapa bahan kimia berbahaya dikeluarkan melalui hati dan empedu, misalnya DDT dan timah hitam. Bila bahan beracun akan dinetralisir (detoksifikasi) oleh hati



dan dirubah menjadi senyawa lain yang tidak berbahaya (metabolit) untuk selanjutnya dikeluarkan melalui empedu. Jalan ekskresi yang lain adalah melalui air susu ibu, terutama untuk bahan yang larut lemak seperti DDT dan PCB, serta dapat melalui keringat. Bila sistem ekskresi tidak berfungsi baik, maka bahan-bahan berbahaya akan tertimbun dalam tubuh dalam jumlah banyak dan menimbulkan reaksi pada tubuh.

#### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan melalaui jalan mana saja bahan-bahan kimia dapat masuk ke dalam tubuh kita !
2. Jelaskan apa yang terjadi setelah bahan kimia berhasil masuk ke dalam tubuh dan terbawa oleh aliran darah !
3. Jelaskan pengertian dan tujuan dari biotransformasi!
4. Sebut dan jelaskan melalui organ mana saja bahan-bahan kimia dapat diekskresikan!

## BAB IV

# KLASIFIKASI BAHAN BERACUN

Deskripsi : Bab ini membahas tentang pengklasifikasian bahan beracun berdasarkan berbagai tinjauan.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang klasifikasi bahan beracun berdasarkan toksisitas, efek fisiologis, target organ, wujud fisik, dan sifat biotis-abiotisnya.

Bahan beracun dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai tinjauan, diantaranya adalah sebagai berikut :

### A. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN TOKSISITAS

#### 1. Klasifikasi toksisitas menurut $LD_{50}$ dan $LC_{50}$

Klasifikasi toksisitas menurut  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$  dapat dilihat pada Tabel 4.1 berikut ini:

**Tabel 1. Toxicity Classes**

<i>Toxicity rating</i>	<i>Descriptive term</i>	$LD_{50}$ (mg/kg) <i>Single oral dose (RAT)</i>	$LC_{50}$ (ppm) <i>4 hours inhalation (RAT)</i>
1	<i>Extremely toxic</i>	< 1	< 10
2	<i>Highly toxic</i>	1 – 50	10 – 100
3	<i>Moderately toxic</i>	50 – 500	100 – 1.000
4	<i>Slightly toxic</i>	500 – 5.000	1.000 – 10.000
5	<i>Practically non-toxic</i>	5.000 – 15.000	10.000 – 100.000
6	<i>Relatively Harmless</i>	15.000 or more	> 100.000

## 2. Klasifikasi toksisitas menurut perubahan jaringan

Toksisitas suatu zat menurut perubahan jaringan yang terjadi, dapat diklasifikasikan menjadi tiga golongan, yaitu:

- Toksisitas rendah  
Zat-zat dengan toksisitas rendah yaitu zat-zat yang dapat menyebabkan perubahan biologik pada jaringan yang sifatnya *reversible*, baik dengan maupun tanpa pengobatan.
- Toksisitas sedang  
Zat-zat dengan toksisitas sedang yaitu zat-zat yang dapat menyebabkan perubahan biologik pada jaringan yang sifatnya *reversible* maupun *irreversible*, dan perubahan jaringan tersebut biasanya tidak mengancam jiwa seseorang namun dapat meninggalkan cacat fisik yang serius.
- Toksisitas tinggi  
Zat-zat dengan toksisitas tinggi yaitu zat-zat yang pada kadar rendah dan pada pemaparan yang berulang dan terus menerus dapat menyebabkan kematian ataupun cacat fisik yang serius.

## B. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN EFEK FISIOLOGIS

### 1. Iritan (*Irritants*)

Zat iritan dibedakan menjadi iritan lemah (*mild irritants*) dan iritan kuat (*severe irritants/corrosive*).

Iritan lemah dapat menyebabkan iritasi atau peradangan (inflamasi) bila zat tersebut kontak dengan tubuh. Contoh iritan lemah diantaranya: asam asetat, *butil*

*alkohol, formaldehid, etil alkohol, tembaga, sodium hidroksida, terpentin, fosfor kuning, xylene, dan fenol.*

Iritan kuat atau bahan korosif dapat menyebabkan *visible destruction* maupun *permanent destruction* pada jaringan hidup atau zat yang dapat 'memakan' (*eating away*) bahan-bahan tertentu termasuk jaringan tubuh manusia. Contohnya adalah: fluor (*fluorine*), sodium, ozon, asam sulfat, amonia, kadmium (debu, *fume*), hidrogen klorida, hidrogen fluorida, dan asam nitrat.

## **2. Asfiksian (*Asphyxiants*)**

*Asphyxiants* adalah bahan-bahan yang dapat menyebabkan asfiksia (*asphyxia*). Asfiksia adalah keadaan dimana darah dan jaringan tubuh kekurangan oksigen. akibatnya adalah bahwa organ vital tidak mendapatkan oksigen sehingga banyak sel yang mati dan organ tidak dapat berfungsi.

### **a. *Simple asphyxiants***

Asfiksia yang terjadi pada pemaparan *simple asphyxiants* adalah akibat dari menurunnya tekanan parsial oksigen. Kadar normal oksigen dalam udara atmosfer adalah 20,95%. Dan kadar minimum dari oksigen yang dibutuhkan oleh manusia adalah 18% (Tekanan Parsial Oksigen = 135 mm Hg). Bila kadar oksigen dalam udara menurun hingga di bawah 16%, maka seseorang yang telah mengalami defisiensi oksigen akan mengeluh pusing, sakit kepala, telinga berdengung, badan lemah, sesak nafas, dan sulit konsentrasi. Bila kadar oksigen dalam udara menurun hingga di bawah 12%, kesadaran penderita akan menurun dengan cepat dan pada stadium akhir penderita akan mengalami kejang dan koma.

Contoh simpel *asphyxiants* diantaranya: asitilen, argon, neon, helium, karbon dioksida, *dikloromonofluorometan* (freon 21), metan, etan, butan, *Liquefied Petroleum Gas* (LPG), dan hidrogen.

#### **b. Chemical asphyxiants**

Sedangkan pada pemaparan *chemical asphyxiants*, asfiksia terjadi karena gas-gas tersebut (misal: karbon monoksida) mengikat hemoglobin sehingga fungsi hemoglobin untuk mengangkut oksigen ke sel-sel jaringan tubuh akan terganggu. Atau karena dihambatnya aktivitas enzim *cytochrom oxidase* sehingga sel-sel jaringan tidak dapat memanfaatkan oksigen yang dibawa ke sel-sel jaringan tersebut oleh aliran darah.

Contoh *chemical asphyxiants* diantaranya: asetonitril, akrilonitril, karbon monoksida, sianida (kalium atau natrium sianida), hidrogen sianida, dan metilen klorida (dalam tubuh akan mengalami transformasi metabolik dan membentuk karbon monoksida).

### **3. Mutagen, Karsinogen, Teratogen**

Kanker, mutan, dan teratoma, proses terjadinya adalah sama, hanya jenis sel yang berbeda. Apabila mutasi terjadi pada sel genetik, maka akan terjadi mutan, Bila mutasi terjadi pada sel somatik, maka akan terjadi kanker. Dan bila mutasi terjadi terjadi pada sel embrio, maka akan terjadi teratoma. Selain persamaan pada proses mutasi, ketiganya memiliki kesamaan lain yaitu permulaan/onset yang tidak jelas, *irreversible*, dan perlu waktu inkubasi lama atau paparan yang kronis.

### **a. Mutagen**

Zat mutagen yang menyebabkan terjadinya mutan terdapat secara alamiah maupun antropogenik. Pada mutan, genotip akan berubah, tetapi fenotip belum berubah. Efek masih berupa kematian/aborsi, lahir mati, rendah berat badan, atau pertumbuhan yang terbelakang. Contoh dari zat tersebut diantaranya: radiasi pengion, benzena, dan metil-Hg.

### **b. Karsinogen**

Karsinogen atau penyebab kanker digolongkan ke dalam tiga golongan yaitu sebagai inisiator (*primary carcinogen*), promotor, dan progresor.

Inisiator biasanya berupa metabolit yang aktif atau elektrofilik. Dapat bereaksi dengan DNA secara *ireversibel*. Contohnya adalah dimetil-benz(a)antrasena (DMBA), metilnitrosourea, polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH), nitrosamin, asbestos, bensidin, vinilklorida. Perubahan yang terjadi pada DNA tidak selalu berkembang menjadi kanker, karena memerlukan promotor.

Promotor merupakan zat yang harus ada untuk memulai terjadinya pertumbuhan kanker. Promotor biasanya bekerja pada organ-spesifik. Misalnya, 12-o-tetradekanoniforbol-13-asetat (TPA) khas untuk kulit; DDT, klordane, fenobarbital, dan TCDD spesifik untuk hati; asam empedu spesifik untuk usus besar; sarkarin dan siklamat untuk kandung kencing; dan lain-lain. Selanjutnya diikuti oleh progresor yang mengembangbiakkan sel secara cepat dan berlebih sehingga terbentuk kanker.

### c. Teratogen

Teratogen atau penyebab teratoma diantaranya adalah arsen, fluor, metil-Hg, *Tetra-Etil-Lead/TEL*, benzena, dan lain-lain. Teratogen menimbulkan kelainan bawaan sejak lahir. Mekanisme terjadinya sama saja dengan yang telah diuraikan di atas, hanya saja terjadi pada sel janin.

## C. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN TARGET ORGAN

Setiap xenobiotik, bila memasuki tubuh organisme akan terdistribusi sesuai dengan afinitasnya. Ada yang menyerang organ tertentu secara spesifik, ada pula yang menyerang seluruh organ tubuh. Berikut ini adalah beberapa contoh bahan beracun yang digolongkan sesuai target organnya:

### 1. Hepatotoksin

Hepatotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap hepar/hati. Contohnya adalah: DDT, aflatoksin B, alilalkohol, acrolein, CCl<sub>4</sub>, As, Be, Fe, dll.

### 2. Neurotoksin

Neurotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap sistem saraf. Sistem saraf terdiri atas susunan saraf pusat (SSP), yakni otak dan sumsum tulang belakang; dan saraf periferi, yakni semua saraf di luar SSP yang terletak di periferi. Contoh neurotoksin diantaranya: racun botulinum dari *Clostridium botulinum*; DDT; batrakhotoxin dari sejenis katak; *piretrin*; *striknine*; *xantine*, seperti: kafein, *teofilin*, dan *teobromin*; zat organik yang mudah menguap, seperti halotan, metil klorida, karbon tetraklorida (CCl<sub>4</sub>), butan, dll; alkohol; barbiturat; dan lain-lain.

### 3. Dermatotoksin

Dermatotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap kulit. Contohnya adalah: pelarut organik, asam kuat, basa kuat, oli, oksidan, tar, petroleum, hidroquinon, butil katekaol tersier, kromium, *Tetraklorodibenzo-p-dioksin (TCDD)*, herbisida, dll.

### 4. Hematotoksin

Hematotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap sistem hematopoetik. Sistem hematopoetik adalah sistem yang membentuk sel-sel darah dan berfungsi dalam respirasi seluler. Contoh hematotoksik diantaranya: benzena, aspirin, klorafenikol, Hg (air raksa), dimercaprol, fenobarbital, paracetamol, DDT, barbiturat, fenilbutazon, hidroxiquinolin, CCl<sub>4</sub>, Au (emas), insektisida, penisilin, trinitrotoluena, CO, CN (sianida), hidrogen sulfida (H<sub>2</sub>S), dan lain-lain.

## D. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN WUJUD FISIK

Klasifikasi berdasarkan wujud fisiknya, sangat bermanfaat dalam memahami efek yang mungkin akan terjadi serta pengendaliannya. Berdasarkan wujud fisiknya, bahan beracun dibedakan menjadi bahan beracun yang berwujud gas, padat, dan cair.

Racun dengan bentuk gas dapat berdifusi sehingga menyebar lebih cepat daripada racun dengan wujud cair dan padat. Racun bentuk gas umumnya masuk ke dalam tubuh melalui inhalasi. Racun berbentuk padat dapat masuk



terutama melalui saluran pencernaan. Racun berwujud padat akan lebih mudah menyebar apabila ukurannya sangat halus yang sehingga menjadi sangat aerodinamis dan dapat menyebar bersama aliran udara serta dapat masuk ke dalam tubuh melalui inhalasi. Racun bentuk cair dapat masuk ke dalam tubuh melalui saluran pencernaan dan juga kulit. Dimungkinkan pula masuk melalui inhalasi apabila bahan cair tersebut mudah menguap. Racun bentuk cair akan lebih cepat menyebar apabila terdapat pada sumber air bersih dan sumber air minum atau mudah menguap sehingga dapat terbawa oleh aliran udara.

#### **E. KLASIFIKASI BAHAN BERACUN BERDASARKAN SIFAT BIOTIS-ABIOTISNYA**

Klasifikasi berdasarkan biotis dan abiotis dibuat karena bahaya yang terjadi akan berbeda. Zat yang hidup dapat berkembang biak bila lingkungannya mendukung, sedangkan yang abiotis dapat berubah menjadi berbagai senyawa. Dengan demikian, pengendaliannya pun akan berbeda.

Yang termasuk racun biotis diantaranya:

- Racun yang dihasilkan oleh mikroba, seperti racun dari *Clostridium botulinum*, racun dari *Vibrio cholerae*, racun dari *Pseudomonas cocovenans*, dll.
- Racun yang berupa metabolit organisme, seperti ammonia, nitrat, nitrit, CO, CO<sub>2</sub>, derivatif sulfur, dll.

Sedangkan yang digolongkan sebagai racun abiotis adalah racun yang terbentuk secara antropogenik, diantaranya:

- Racun logam, seperti: berilium, cadmium, kromium, *cobalt*, tembaga, besi, timah hitam, nikel, selenium, titanium, seng, asbes, dan lain-lain.
- racun non logam, seperti: CO, ester, sianida (CN), klorofenol, DDT, herbisida, polisiklik hidrokarbon (PAH), dan lain-lain.

#### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan klasifikasi bahan beracun berdasarkan tosisitasnya!
2. Jelaskan klasifikasi bahan beracun berdasarkan efek fisiologisnya!
3. Jelaskan klasifikasi bahan beracun berdasarkan target organnya!
4. Jelaskan klasifikasi bahan beracun berdasarkan wujud fisiknya!
5. Jelaskan klasifikasi bahan beracun berdasarkan sifat biotis-abiotisnya!



## **BAB V**

# **FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TINGKAT KERACUNAN**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang faktor-faktor yang dapat mempengaruhi tingkat keracunan.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang faktor-faktor yang dapat mempengaruhi tingkat keracunan, meliputi faktor fisik, kimia, dosis, karakter individu, pemaparan, intraksi antara faktor fisik dan faktor kimia, dan interaksi bahan kimia.

### **A. FAKTOR FISIK BAHAN KIMIA (*PHYSICAL PROPERTIES*)**

Bahan kimia yang terdapat di tempat kerja dapat berbentuk gas, uap, debu, *fume*, *mist* (kabut), ataupun *fog*. Timah hitam berbentuk fumes lebih toksik dari bentuk debunya karena ukuran fumes sangat kecil. Larutan yang mempunyai tekanan uap (*vapor pressure*) yang tinggi (misalnya: benzena) lebih toksik dari larutan yang tekanan uapnya lebih rendah (misalnya: toluen) sekalipun kedua zat ini tergolong zat-zat kimia yang toksisitasnya tinggi.

### **B. FAKTOR KIMIWI BAHAN KIMIA (*CHEMICAL PROPERTIES*)**

Karakteristik kimiawi suatu zat antara lain menyangkut daya larut (dalam air maupun lemak), jenis persenyawaan, konsentrasi dan berat molekul. Gas-gas yang sangat mudah larut dalam air (amonia dan sulfur dioksida) bila dihirup

pada kadar yang rendah akan menyebabkan iritasi pada mukosa saluran pernafasan atas (rinitis, faringitis, laringitis, dan bronkitis). Gas-gas ini setelah terhirup akan segera larut dalam air yang terdapat pada permukaan mukosa saluran pernafasan atas sehingga lesi atau kerusakan jaringan akan terjadi pada daerah tersebut. Sedangkan gas-gas yang tidak mudah larut dalam air (nitrogen dioksida, ozon, fosgen) dapat dengan mudah mencapai saluran pernafasan bagian bawah (alveoli). Gas-gas yang daya larutnya dalam air tergolong sedang (klor, *fluor*) akan menyebabkan iritasi baik pada saluran pernafasan bagian atas maupun bawah.

### C. FAKTOR DOSIS/KONSENTRASI

Semakin besar jumlah bahan kimia yang masuk ke dalam tubuh, maka semakin besar pula efek keracunan yang ditimbulkan. Bentuk yang konsentrasinya pekat akan menimbulkan efek keracunan yang lebih parah. Hal ini dapat diformulasikan oleh formula Heber sebagai berikut:

$$E = T \times C$$

E = efek akhir yang terjadi

T = time (waktu)

C = *concentration* (konsentrasi)

Sasaran upaya perlindungan tenaga kerja dari risiko keracunan ialah menurunkan sekecil mungkin faktor E, dan untuk itu dikenal NAB (Nilai Ambang Batas) untuk mengatur faktor C dan faktor T.

#### **D. FAKTOR KARAKTERISTIK INDIVIDU**

Efek bahan kimia terhadap kesehatan juga dipengaruhi oleh faktor karakteristik individu yang terkena paparan.

##### **1. Usia**

Anak-anak lebih rentan terhadap racun daripada orang dewasa. Demikian pula orang yang telah berusia lanjut dimana kapasitas kardiovaskulernya telah banyak mengalami penurunan karena proses menua (*Aging Process*) lebih rentan terhadap efek zat-zat kimia misalnya CO.

##### **2. Jenis kelamin**

Pekerja wanita umumnya tidak merokok dan tidak/jarang mengkonsumsi alkohol. Kedua faktor ini menyebabkan mereka relatif lebih tahan/resisten terhadap zat-zat kimia daripada pekerja laki-laki.

Faktor lain yang membuat pekerja wanita lebih resisten diantaranya pekerja wanita memiliki deposit lemak lebih banyak sehingga bahan-bahan kimia yang larut dalam lemak akan lebih banyak tertimbun pada lapisan lemak sehingga lebih inaktif.

Kadar estrogen wanita yang lebih tinggi daripada laki-laki juga membuat wanita lebih resisten. Estrogen merupakan hormon yang diproduksi terutama oleh ovarium dan sebagian oleh ginjal pada bagian korteks adrenal. Dalam tubuh kita berfungsi antara lain untuk pertumbuhan secara normal, serta untuk memelihara kesehatan tubuh pada orang dewasa, baik pada wanita maupun pada laki-laki. Khusus pada wanita, hormon ini peranannya lebih luas, tidak saja berfungsi sebagai sistem reproduksi, tetapi juga

berfungsi untuk tulang, jantung, dan mungkin juga otak. Kadar estrogen yang lebih tinggi pada wanita membuatnya lebih mampu bertahan dari akibat paparan bahan beracun berkaitan dengan fungsi-fungsi estrogen di atas.

Proses fisiologis yang berbeda dari laki-laki juga menjadikan wanita lebih resisten. Proses fisiologis yang berbeda dari laki-laki menjadikan wanita dapat mengekskresikan zat beracun melalui darah menstruasi setiap bulannya, kelenjar air susu jika sedang menyusui, dan diturunkan ke janin jika sedang hamil.

Namun demikian, laki-laki lebih rentan terhadap bahan yang bersifat racun terhadap ginjal (nefrotoksin). Sedangkan wanita lebih rentan terhadap bahan yang bersifat racun terhadap hati (hepatotoksik).

### **3. Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol**

Pekerja yang merokok khususnya, perokok berat, lebih rentan terhadap efek karsinogenik zat kimia (misalnya asbestos) dan efek gabungan atau interaksi antara merokok dan pemaparan asbestos sifatnya adalah sinergistik (terhadap paru, dan menimbulkan kanker paru). Sedangkan konsumsi alkohol yang berlebihan akan mempengaruhi proses detoksikasi timah hitam, pestisida dan PCBs (*polychlorinated biphenyls*).

### **4. Status gizi dan kesehatan**

Pekerja yang menderita penyakit paru obstruktif yang menahun dan terpapar debu atau aerosol akan memperburuk penyakit paru yang sedang dideritanya. Atau pekerja tadi akan lebih rentan terhadap efek debu atau aerosol yang

terpapar padanya. Sedangkan defisiensi protein, zat besi, atau kalsium akan mengakibatkan meningkatnya daya absorpsi terhadap timah hitam ke dalam darah apabila di lingkungan kerjanya terdapat paparan timah hitam.

## **5. Kelainan genetik**

Beberapa kelainan genetik dapat mengakibatkan kerentanan individu terhadap efek beberapa bahan kimia menjadi meningkat. Kelainan-kelainan genetik tersebut misalnya:

### **a. Status atopi**

Atopi adalah suatu keadaan dimana tes kulit penderita menunjukkan reaksi positif terhadap alergen lingkungan (*environmental allergen*). Peran status atopi sebagai faktor predisposisi penyakit saluran pernafasan karena alergi biasanya tidaklah besar. Kurang lebih sepertiga dari populasi dapat menunjukkan kelainan genetik ini. Dan oleh karena itu adalah tidak beralasan jika pada screening kita menolak mereka atas dasar kelainan ini kecuali bila kadar alergen dalam udara di tempat kerja sangat tinggi atau jika zat kimia yang terpapar merupakan alergen yang kuat (*potent sensitizer*) seperti garam-garam dari platina. Isosianat (*toluen diisocyanate/TDI*) yang digunakan sebagai bahan baku pembuatan busa *polyurethane* adalah tergolong sensitizer dan respon imunologik dari setiap individu terhadap zat ini sangat bervariasi.

### **b. Defisiensi *glucose-6-phosphate dehydrogenase* (G6PD)**

Enzim G6PD terdapat dalam sel darah merah. Defisiensi terhadap enzim ini akan menyebabkan kepekaan seseorang



terhadap anemi hemolitik meningkat. Diperkirakan kurang lebih 11% dari masyarakat kulit hitam laki-laki menunjukkan kelainan genetik ini. Karena itu screening perlu dilakukan bagi mereka yang menunjukkan kelainan genetik ini dan terpapar *haemolytic agents* seperti: *arsine*, *butyl*, *cellosolve*, *naphtalene*, *phenylhydrazine*, dan *stibine*.

### **c. Defisiensi serum total *alpha 1-antitrypsin* (SAT)**

Defisiensi zat ini akan menyebabkan seseorang lebih rentan terhadap zat-zat kimia yang dapat menimbulkan kerusakan pada alveoli. Oleh karena itu, perlu dilakukan screening terhadap mereka yang menunjukkan kelainan genetik ini dan terpapar zat iritan (*respiratory irritants*) seperti kadmium.

## **E. FAKTOR PEMAPARAN**

### **1. Pemaparan tunggal dan pemaparan berulang**

Pada pola pemaparan yang berbeda, beberapa zat kimia akan menunjukkan efek toksik yang berbeda. Sebagai contoh: pada *single exposure* dalam dosis tinggi, benzena akan menyebabkan depresi pada sistem saraf pusat, sedangkan pada pemaparan berulang (*repeated exposure*) benzena akan menyebabkan *aplastic anemia* dan leukimia.

### **2. Lama dan frekuensi pemaparan**

#### **a. Pemaparan akut (*acute exposure*)**

Yaitu pemaparan yang terjadi dalam waktu kurang dari 24 jam. Pada pemaparan akut, zat-zat kimia masuk ke dalam tubuh melalui: *intra-peritoneal*, *intravenous*, *subcutaneous*

*injection, oral intubation, dan dermal application.* Pemaparan akut dapat juga menimbulkan *delayed toxicity* yang dapat menyerupai atau berbeda dengan efek toksik yang akan timbul pada pemaparan yang menahun.

**b. Pemaparan subakut (*subacute exposure*)**

Yaitu pemaparan yang berlangsung selama satu bulan atau kurang.

**c. Pemaparan subkronik (*subchronic exposure*)**

Yaitu pemaparan yang berlangsung selama 1-3 bulan.

**d. Pemaparan menahun (*chronic exposure*)**

Pemaparan yang berulang terhadap suatu zat kimia selama tiga bulan atau lebih. Efek toksik yang menahun (*chronic toxic effects*) timbul karena terjadi akumulasi zat kimia dalam sistem biologik (absorpsi melebihi biotransformasi dan atau ekskresi). atau bila zat kimia yang masuk ke dalam tubuh menimbulkan efek toksik yang sifatnya *irreversible*.

**F. FAKTOR INTERAKSI ANTARA FAKTOR FISIK LINGKUNGAN KERJA DENGAN FAKTOR KIMIAWI BAHAN KIMIA**

Hasil beberapa studi menunjukkan bahwa pemaparan bahan-bahan kimia di tempat-tempat kerja yang panas dapat menyebabkan manifestasi dari efek toksik bahan kimia timbul lebih cepat dan kepekaan pekerja terhadap zat-zat toksik akan meningkat. Selain itu, keracunan oleh bahan-bahan kimia tertentu dapat menyebabkan pekerja lebih

rentan terhadap efek *overheating*. Interaksi antara faktor fisik lingkungan kerja (*heat stress*) dan faktor kimiawi bahan kimia terutama akan terlihat pada pemaparan gabungan (*combined exposure*) antara suhu udara tinggi dan bahan-bahan kimia seperti: anilin, karbon monoksida, merkuri, oksida-oksida dari nitrogen, persenyawaan logam-logam berat, dan persenyawaan zat-zat lainnya. Sedangkan kelembaban udara yang tinggi dapat meningkatkan kepekaan organisme terhadap efek toksik dari persenyawaan fluor dan beberapa hidrokarbon (*petroleum hydrocarbons*).

## **G. FAKTOR INTERAKSI BAHAN KIMIA**

Apabila terjadi pajanan oleh lebih dari satu bahan kimia secara bersamaan, maka efek toksik akan dipengaruhi oleh reaksi dari bahan-bahan kimia tersebut.

### **1. Efek aditif (*additive effect*)**

Efek aditif adalah suatu keadaan dimana efek kombinasi dari dua zat kimia sama dengan jumlah dari masing-masing efek zat kimia tersebut. Jika dianalogikan dengan persamaan matematika, kita dapat gambarkan efek aditif seperti  $2 + 3 = 5$ .

Sebagai contoh, bila dua macam insektisida (organofosfat) diberikan secara bersamaan, maka efek dari kedua insektisida ini terhadap *cholinesterase* sifatnya adalah aditif.

Bila efek gabungan dua zat kimia tidak diketahui, maka biasanya dapat dianggap bahwa efek kombinasi dari dua zat kimia tersebut adalah aditif.

## 2. Efek sinergik (*sinergistic effect*)

Efek sinergik adalah suatu keadaan dimana efek gabungan dari dua zat kimia adalah jauh lebih besar daripada jumlah dari masing-masing efek zat kimia tersebut. Jika dianalogikan dengan persamaan matematika, kita dapat gambarkan efek sinergik seperti  $2 + 2 = 10$ .

Sebagai contoh, baik karbon tetraklorida maupun etanol adalah toksik terhadap hati. Bila seorang pekerja terpapar oleh kedua zat tersebut secara bersamaan, maka keadaan ini akan menimbulkan kerusakan hati yang jauh lebih parah bila dibandingkan dengan efek yang ditimbulkan oleh karbon tetra klorida atau etanol sendiri.

## 3. Potensiasi (*Potentiation*)

Potensiasi adalah suatu keadaan dimana suatu zat (misalkan zat A) tidak memiliki efek toksik terhadap organ atau sistem tertentu. Tetapi bilamana zat A ini ditambahkan pada zat lain yang toksik (misalkan zat B), maka keadaan ini akan menyebabkan zat B menjadi lebih toksik. Jika dianalogikan dengan persamaan matematika, kita dapat gambarkan efek potensiasi seperti  $0 + 2 = 10$ .

Sebagai contoh, *isopropanol* tidak toksik terhadap hati. Tetapi bila seorang pekerja terpapar *isopropanol* dan karbon tetra klorida, maka efek gabungan dari kedua zat ini terhadap hati akan jauh lebih besar dari efek karbon tetraklorida sendiri.

## 4. Antagonis (*Antagonism*)

Antagonis adalah suatu keadaan dimana dua zat kimia bila diberikan secara bersamaan, maka zat kimia yang satu

akan memperkecil aksi dari zat kimia yang lainnya. Efek antagonis dalam toksikologi industri sering merupakan efek yang diinginkan (*desirable effects*) dan merupakan dasar dari penawaran racun. Antagonis dibedakan menjadi empat, yaitu:

**a. *Functional antagonism***

Yaitu suatu keadaan dimana dua zat kimia saling mengimbangi (*counterbalance*) dengan menimbulkan efek yang berlawanan (*opposite effects*) pada beberapa fungsi fisiologik.

Sebagai contoh, tekanan darah dapat menurun pada keracunan *barbiturat*. Dan keadaan ini dapat diantagonisir secara efektif oleh *vasopressor agent* (*norepinephrine* atau *meteraminol*) yang diberikan melalui pembuluh darah balik (intravena).

**b. *Chemical antagonism/ Inactivation***

Adalah suatu keadaan dimana suatu reaksi kimia terjadi antara dua persenyawaan dan menghasilkan produk yang kurang beracun (*less toxic product*).

Sebagai contoh, *dimercaprol* akan mengikat beberapa ion logam seperti arsen, merkuri, dan timah hitam. Ikatan ini akan mengurangi toksisitas logam-logam tersebut.

**c. *Dispositional antagonism***

Adalah keadaan dimana disposisi zat kimia (absorpsi, biotransformasi, distribusi atau ekskresi) diubah sedemikian rupa sehingga senyawa yang mencapai organ sasaran menjadi kurang toksik, atau lamanya zat tersebut berada

di organ sasaran diperpendek. sebagai contoh, sirup *ippecac* atau *charcoal* (norit) akan mencegah absorpsi zat racun yang masuk ke dalam tubuh. Dan osmotic diuretic akan meningkatkan ekskresi bahan toksik.

**d. *Receptor antagonism***

Adalah suatu keadaan dimana dua zat kimia yang dapat berikatan dengan reseptor yang sama diberikan secara bersamaan sehingga menimbulkan efek yang kurang toksik. *Receptor antagonism* sering pula disebut sebagai *blockers*. Konsep ini digunakan untuk mengobati keracunan.

Sebagai contoh, naloxone dipakai untuk mengobati mereka yang mengalami depresi pernafasan akibat morfin (*morphine*) yaitu dengan cara mengadakan ikatan secara kompetitif (*competitive binding*) pada reseptor yang sama. Demikian pula pemberian oksigen pada keracunan karbon monoksida adalah contoh dari *receptor antagonism*.

### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan mengapa faktor fisik bahan kimia dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
2. Jelaskan bagaimana faktor kimiawi bahan kimia dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
3. Jelaskan bagaimana faktor dosis/konsentrasi bahan kimia dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
4. Jelaskan karakteristik individu apa saja yang dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
5. Jelaskan bagaimana faktor paparan bahan kimia dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
6. Jelaskan bagaimana interaksi antara faktor fisik lingkungan kerja dengan faktor kimiawi bahan kimia dapat mempengaruhi tingkat keracunan!
7. a. Sebut dan jelaskan interaksi bahan kimia yang dapat memperkuat tingkat keracunan!  
b. Sebut dan jelaskan interaksi bahan kimia yang dapat memperlemah tingkat keracunan!

## **BAB VI**

### **EFEK TOKSIK TERHADAP TUBUH**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang efek-efek yang dapat timbul pada tubuh akibat masuknya bahan beracun.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang efek idiosinkrasi dan alergi, efek toleransi, efek lokal dan sistemik, efek *reversible* dan *irreversible*, serta efek langsung dan tertunda.

#### **A. EFEK IDIOSINKRASI DAN ALERGI**

Reaksi alergi (disebut juga reaksi hipersensitivitas atau sensitisasi) terhadap toksikan disebabkan oleh sensitisasi sebelumnya oleh toksikan itu atau bahan lain yang mirip secara kimiawi. Bahan kimia tersebut membentuk antigen yang merangsang pembentukan antibodi. Paparan berikutnya akan menghasilkan interaksi antigen-antibodi berupa reaksi alergi. Jadi reaksi ini berbeda dengan efek toksik biasa. Dan selalu dibutuhkan paparan awal.

Umumnya reaksi idiosinkrasi didasari oleh faktor keturunan yang menyebabkan reaktivitas abnormal terhadap bahan kimia tertentu. Sebagai contoh, seseorang yang menderita kelainan genetik ini akan menunjukkan gejala relaksasi otot dan *apnea* (tidak bernafas) selama beberapa jam setelah pemberian *succinylcholine* pada dosis standar. *Succinylcholine* biasanya menimbulkan relaksasi otot hanya dalam waktu singkat saja karena zat ini dapat dimetabolisir dalam waktu singkat oleh tubuh.



## **B. EFEK TOLERANSI**

Toleransi adalah suatu keadaan dimana respon tubuh terhadap efek toksik suatu zat kimia telah menurun karena pemaparan yang sebelumnya atas zat kimia tersebut atau zat kimia lain yang mirip secara kimiawi. Contoh dari efek toleransi adalah kasus over dosis pada penyalahgunaan narkotika.

## **C. EFEK LOKAL DAN SISTEMIK**

Bahan kimia tertentu dapat menimbulkan luka dan kerusakan jaringan pada tempat kontak, dapat di kulit, saluran pernafasan maupun saluran pencernaan. Contohnya bahan yang bersifat korosif dan iritatif. Sedangkan efek sistemik terjadi setelah bahan berbahaya masuk, diserap dan didistribusikan ke seluruh tubuh.

Kebanyakan bahan toksik mempunyai efek paling parah pada suatu atau beberapa organ tertentu yang disebut sebagai target organ. Konsentrasi bahan kimia tidak selalu paling tinggi di target organ. Contohnya: target organ metil merkuri ialah otak, tetapi konsentrasi tertinggi ada di hati dan ginjal. Target organ DDT ialah susunan saraf pusat, akan tetapi konsentrasi tertinggi di jaringan lemak.

## **D. EFEK REVERSIBEL DAN IREVERSIBEL**

Dikatakan reversibel bila efek yang terjadi hilang dengan dihentikannya pajanan bahan berbahaya. Sebaliknya dikatakan ireversibel bila efek yang terjadi terus menerus bahkan bertambah parah walaupun pajanan sudah dihentikan. Contoh efek ireversibel misalnya karsinoma,

mutasi, kerusakan saraf, dan sirosis hati. Umumnya efek reversibel terjadi bila pajanannya dengan konsentrasi rendah dan dalam waktu singkat. Sedangkan efek ireversibel terjadi bila pajanan dengan konsentrasi tinggi dan dalam waktu yang lama.

#### **E. EFEK LANGSUNG DAN TERTUNDA**

Efek langsung adalah efek toksik yang segera terjadi setelah pajanan. Umumnya toksikan akan mengakibatkan efek langsung, contohnya keracunan sianida, terutama bila konsentrasinya cukup tinggi. Sedangkan efek tertunda (*delayed*) ialah efek yang terjadi beberapa waktu setelah pajanan. Contohnya: efek karsinogenik yang terjadi setelah beberapa tahun pajanan.

## **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan apa yang dimaksud dengan efek idiosinkrasi dan alergi!
2. Jelaskan apa yang dimaksud dengan efek toleransi!
3. Jelaskan apa yang dimaksud dengan efek lokal dan sistemik!
4. Jelaskan apa yang dimaksud dengan efek reversibel dan ireversibel!
5. Jelaskan apa yang dimaksud dengan efek langsung dan tertunda!

## **BAB VII**

### **NILAI AMBANG BATAS (NAB)**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang standar yang digunakan untuk mengetahui tentang bahaya bahan kimia di tempat kerja.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang arti, fungsi dari NAB, *Biological Exposure Index (BEI)*, Baku Mutu.

Pengetahuan tentang toksikologi industri tidak hanya terbatas pada pengetahuan tentang sejarah, absorpsi bahan kimia beracun dalam tubuh, efek dalam tubuh dan faktor yang mempengaruhinya. Tetapi pengetahuan tentang standar konsentrasi bahan kimia yang boleh ada di tempat kerja juga penting dipelajari sebagai salah satu dasar pengambilan keputusan tentang tindakan pencegahan.

#### **A. NILAI AMBANG BATAS**

Salah satu langkah yang digunakan untuk mengetahui tingkat bahaya suatu bahan kimia dengan mengetahui Nilai Ambang Batas (NAB) bahan tersebut di tempat kerja. Berdasarkan Surat Edaran menteri Tenaga Kerja dan Transkop no 2 tahun 1978, NAB diartikan sebagai konsentarsi zat kimia di udara yang boleh ada tetapi tidak menimbulkan gangguan kesehatan bagi seseorang yang bekerja selama 8 jam/hari atau 40 jam per minggu tanpa menimbulkan gangguan kesehatan yang berarti. Standar

pengukuran responden yang dipakai saat menentukan NAB suatu zat adalah pekerja yang dewasa, normal, sehat.

NAB bukan merupakan batas absolut antar tingkat pemaparan aman dan yang berbahaya. NAB lebih menunjukkan pada efek yang mungkin timbul pada pemaparan yang berulang dan menahun (efek kronik). Oleh karena itu NAB bahan kimia boleh dilampaui namun faktor ekskursi (nilai 1,25-3) perlu menjadi perhatian. Sedangkan jika nilai NAB-nya merupakan kadar yang mudah dirasakan pengaruhnya oleh tenaga kerja baik secara subyektif maupun obyektif, maka NAB tersebut tidak boleh dilampaui.

Istilah NAB setiap negara berbeda-beda. Untuk negara Jerman, Uni Soviet dan Belanda menggunakan istilah *Maximum Allowable Concentration (MAC)*, Inggris menggunakan istilah *Limit Concentration (LC)*, Amerika menggunakan istilah *Threshold Limit Value (TLV)*, yang kemudian di Indonesia digunakan istilah Nilai Ambang Batas (NAB). Aturan NAB Indonesia mengacu pada *American Conference Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)* (lihat di [www.acgih.org](http://www.acgih.org))

Pada sebagian negara maju, NAB ini dapat terikat secara hukum, artinya sanksi hukum dapat dikenakan kepada perusahaan yang ternyata melampaui batas tersebut. Tetapi di Indonesia umumnya, NAB masih dianggap sebagai suatu rekomendasi, saran atau anjuran.

### **1. Fungsi NAB**

Fungsi NAB secara garis besar dapat dikelompokkan sebagai berikut:

☞ Sebagai standar untuk perbandingan.

- ⇒ Pedoman perencanaan proses produksi dan teknologi pengendalian.
- ⇒ Substitusi bahan beracun dengan bahan tidak beracun.
- ⇒ Membantu menentukan gangguan kesehatan.

## 2. Kategori NAB

NAB dibagi menjadi 3 kategori:

### a. *Threshold Limit Value- Time weighted Average (TLV-TWA)*

Kadar rata-rata bahan kimia yang diperkenankan untuk pemaparan selama 8 jam sehari atau 40 jam per minggu tanpa menimbulkan gangguan berarti ada pekerja yang tertapar.

### b. *Threshold Limit Value- Short Time Exposure Limit (TLV-STEL)*

Kadar tertinggi bahan kimia yang diperkenankan dengan lama pemaparan 15 menit, dan tidak berlangsung lebih dari 4 kali sehari serta interval antar 2 pemaparan tidak boleh kurang dari 60 menit.

### c. *Threshold Limit Value Ceiling (TLV-C)*

Kadar bahan kimia yang tidak boleh dilampaui meskipun dalam waktu yang sangat singkat. Tanda bahan kimia termasuk TLV-C antara lain bila pada pemaparan selama 15 menit akan menyebabkan:

- Perangsangan yang tidak tertahan.
- Perubahan jaringan yang sifatnya kronik atau menahun.
- Timbul efek narkotik yang dapat mengganggu efisiensi kerja, kecelakaan kerja.

Faktor fisik lingkungan kerja seperti panas, radiasi gelombang elektromagnetik, tekanan udara yang tidak normal dapat berpengaruh terhadap kesehatan manusia sehingga NAB bahan kimia perlu dikoreksi atau disesuaikan dengan menggunakan nilai faktor ekskursi, seperti terlihat dibawah ini.

**Tabel 2. Nilai Faktor Ekskursi**

NAB (ppm atau mg/m <sup>3</sup> )	NILAI FAKTOR EKSKURSI
> 0 – 1	3
> 1 – 10	2
>10– 100	1,5
> 100 – 1000	1,25

Dalam daftar NAB kadang akan kita temukan kategori untuk karsinogen

A1 : Karsinogen terhadap manusia.

A2 : Dicurigai Karsinogen terhadap manusia.

A3 : Karsinogen terhadap binatang dan tidak diketahui hubungannya dengan manusia.

A4 : Tidak diklasifikasikan karsinogen terhadap manusia.

A5 : Tidak dicurigai sebagai karsinogen terhadap manusia.

Daftar NAB dapat dilihat dalam *American Conference Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*. Contoh daftar NAB beberapa gas, uap dan debu seperti pada tabel berikut:

**Tabel 3. Nilai Ambang Batas**

No	Gas, Debu, Uap	Sifat Bahaya, Organ Sasaran	NAB	
			ppm	mg/m <sup>3</sup>
1	C <sub>6</sub> H <sub>6</sub>	Beracun, darah, anemia	10 (A2)	30 (A2)
2	HCN	Beracun, paru-paru	10 C	10C
3	Cl <sub>2</sub>	Racun iritan, paru-paru	1	3

### 3. NAB Campuran

Kadang di tempat kerja, pekerja akan terpapar berbagai bahan kimia maka efek campuran bahan kimia (gas beracun) terhadap kesehatan merupakan efek kombinasi dari gas-gas tersebut. apabila tidak ada informasi maka efeknya bersifat aditif.

$$\text{Rumus: } \frac{C_1}{NAB_1} + \frac{C_2}{NAB_2} + \frac{C_n}{NAB_n} \leq 1$$

Contoh: suatu ruang kerja laboratorium mengandung:

400 ppm Aseton (NAB 750 ppm).

150 ppm butyl asetat sekunder (NAB 200 ppm).

100 ppm metil etil keton (NAB 200 ppm).

maka  $400/750 + 150/200 + 100/200 = 0,53 + 0,75 + 0,5 = 1,78$

Hal ini berarti Nilai Ambang Batas dalam ruangan laboratorium tersebut telah terlampaui. Untuk efek yang amat berbeda maka efek ketidak tergantungan (independen) dipakai untuk evaluasi.

$$\text{Rumus: } \frac{C_1}{NAB_1} + \frac{C_2}{NAB_2} + \frac{C_n}{NAB_n}$$



NAB hanya mampu menggambarkan konsentrasi bahan kimia di udara (lingkungan kerja) dan tidak menjelaskan polutan yang masuk ke tubuh pekerja.

Karena ada beberapa sebab antara lain:

- a. Status kesehatan pekerja: umur, diet, gender, fungsi tubuh, kehamilan, riwayat penyakit.
- b. Paparan di tempat kerja: intensitas, suhu, bahan kimia lain, kelembaban.
- c. Ukuran partikel.
- d. Faktor lain: alkohol, polusi udara, obat-obatan.
- e. Alat pelindung Diri: Efektifitas alat, lama pemakaian.

#### **B. *BIOLOGICAL EXPOSURE INDEX (BEI)***

BEI atau dikenal juga dengan nama Indek Pemaparan Biologi adalah penilaian keseluruhan pajanan terhadap zat kimia yang ada di tempat kerja melalui pengukuran dari faktor-faktor penentu yang sesuai dalam spesimen biologis yang berasal dari pekerja pada waktu tertentu.

Spesimen biologi yang digunakan sebagai sampel untuk pemeriksaan pemantauan, antara lain:

⇒ Darah.

Merupakan sampel yang sering digunakan, karena memberikan penilaian paparan yang lebih akurat. Tetapi untuk bahan-bahan yang mudah menguap dan waktu paruh pendek penggunaan sampel darah perlu dipertimbangkan. umumnya menggunakan sampel darah vena.

⇒ Urin.

Merupakan sampel yang mudah diambil. Dapat digunakan urine 24 jam maupun urine sesaat. Tetapi untuk kepraktisan ditempat kerja umumnya digunakan urine sesaat. Walaupun kadang timbul variasi karena jumlah urine yang kurang, dapat dikurangi dengan menyesuaikan tingkatannya sesuai berat jenis urine atau urine kreatininnya

⇒ Udara pernafasan.

Sebaiknya diambil pada saat pekerja sudah tidak terpapar (akhir kerja) Pekerja dengan gangguan emphysema sebaiknya tidak diambil sampelnya dengan menggunakan udara pernafasan. Untuk memberikan keakuratan pengambilan sampel dilakukan pada tempat yang bebas bahan kimia.

Sebagai contoh, spesimen biologi yang digunakan meneliti kasus keracunan Pb atau timah hitam dapat digunakan hasil metabolit dalam tubuh berupa urine atau menggunakan pengukuran biokimia dengan sampel berupa darah. Untuk bahan kimia yang khusus, sampel dapat diambil dari keringat, ASI, rambut, air mata. Misal keracunan *methyl mercury* dapat digunakan sampel rambut karena rambut tumbuh relatif konstan.

Untuk memberikan jaminan keakuratan data maka pemilihan metode, waktu pengumpulan serta metode pengumpulan sampel harus diperhatikan dengan baik. Karena banyak faktor yang berpotensi memberikan hasil pengukuran yang kurang valid. Misalnya untuk bahan yang mempunyai waktu paruh pendek perbedaan pengambilan

sampel 15 menit atau 1 jam setelah pemaparan tentu akan memberikan hasil yang berbeda. Umumnya sampel yang sudah terkumpul tidak langsung diperiksa, oleh karena itu pengawetan sampel dan wadah sampel harus menjadi perhatian.

Kegiatan pengukuran paparan bahan kimia dalam tubuh pekerja dikenal dengan istilah *Biological Monitoring*. Selain dapat mengukur tingkat pemaparan bahan kimia dalam tubuh pekerja, *Biological Monitoring* sebenarnya dapat pula digunakan untuk menilai penyalahgunaan obat dan surveilan kesehatan lainnya

Hasil yang didapat dari kegiatan *Biological Monitoring* kemudian dibandingkan dengan BEI, jika nilainya di bawah standar maka dapat dikatakan tenaga kerja tidak akan terganggu kesehatannya.

**Table 4. Contoh Tabel BEI**

No	Bahan Kimia	Spesimen	Indikator Biologis	Waktu Sampling	BEI
1	Lead	darah	Total lead	Akhir shift	30 m/100ml
2	Pestisida	darah	cholinesterase	bebas	70%
3	Anilin	urine	<i>p-aminophenol</i>	Akhir shift	50 mg/g

Hasil pengukuran *Biological Monitoring* selain dibandingkan dengan BEI sebaiknya juga dibandingkan (secara tidak langsung) dengan NAB (walupun tidak untuk semua bahan kimia, misal Pb cukup dilihat efek kesehatannya).

⇒ Jika nilainya lebih kecil dari NAB berarti keadaannya baik.

⇒ Jika nilainya lebih besar dari NAB kita patut curiga, apakah benar hanya di tempat kerja saja dia terpapar bahan kimia.

Sehingga kita sebenarnya tidak bisa mengatakan bahwa pengukuran dalam tubuh pekerja (Biologi) lebih baik dari pada pengukuran di lingkungan kerja. Oleh karena itu bagi seorang industrial hygienist harus bisa melakukan evaluasi dan pertimbangan yang baik (beberapa isu praktis dan ilmiah) sebelum mengambil keputusan tentang penyebab suatu masalah toksikologi di tempat kerja.

### **C. BAKU MUTU**

Masyarakat yang tinggal di sekitar kawasan industri yang udaranya terpapar polusi oleh gas dan debu, dapat juga terganggu kesehatannya. Gangguan tersebut dapat berupa penyakit kronis, yang kadang kala dapat ditemukan dari data-data puskesmas setempat. Hal ini diakibatkan masyarakat ingin dekat dengan industri tempat mencari pekerjaan atau menjual barang dan jasa. Kecenderungan ini selalu ada meskipun suatu industri telah berusaha menjauhi perkotaan.

NAB untuk lingkungan masyarakat tentu berbeda dengan NAB untuk pengendalian bahan kimia di tempat kerja/industri. Untuk lingkungan di luar kerja maka digunakan baku mutu. Hal ini berdasarkan pertimbangan yang dikemukakan oleh Thalini yaitu:

#### **1. Pertimbangan Waktu Paparan**

masyarakat yang tinggal di sekitar industri menghirup udara (terpapar udara industri) 24 jam (3 kali lebih lama dari pekerja).

## 2. Kerentanan

Di masyarakat banyak terdapat usia rentan terhadap bahan kimia misalnya: orang tua, wanita hamil, anak-anak kerentanannya 10 X.

Oleh karena nilai Baku Mutu Lingkungan =  $1/3 \times 1/10 = 1/30 \times \text{NAB}$  industri.

Untuk Amerika, Baku Mutu Lingkungan nilainya  $1/50 \text{ NAB}$  industri.

Contoh: perbandingan NAB lingkungan kerja dan Baku Mutu di luar lingkungan kerja dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

**Tabel 5. Perbandingan NAB dan Baku Mutu**

No	Gas dan Debu	NAB	Baku Mutu
1	NH <sub>3</sub>	25 ppm	0,8 ppm
2	Cl <sub>2</sub>	1 ppm	0,03 ppm
3	Debu	10 mg/m <sup>3</sup>	0,3 mg/m <sup>3</sup>

Di Indonesia NAB udara diatur dalam PP no 41 tahun 1999 tentang Baku Mutu Udara Ambien Nasional.

### LATIHAN SOAL

1. Jelaskan fungsi dari NAB!
2. Apakah beda antara NAB, BEI dan Baku Mutu?

## **BAB VIII PESTISIDA**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang bahaya pestisida di tempat kerja dan cara pencegahannya.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang arti, paparan pestisida di tempat kerja, jenis pestisida dan bahayanya, pemeriksaan yang digunakan untuk mendiagnosa keracunan serta cara pencegahan keracunan pestisida.

Istilah pestisida tentu sudah tidak asing lagi kita dengar. Tetapi pemahaman yang sering muncul hanya terbatas pada pengetahuan bahwa pestisida itu digunakan dalam bidang pertanian untuk membasmi hama tanaman. Walaupun sebenarnya, saat ini pestisida telah digunakan dalam berbagai sektor kegiatan seperti kesehatan, industri, keperluan perang bahkan pengobatan.

### **A. DEFINISI DAN KEGUNAAN**

Pestisida berasal dari kata *Pest* berarti hama dan *Cida* berarti membunuh. Pestisida didefinisikan sebagai substansi untuk melindungi, membasmi, menolak dan mengurangi suatu hama (serangga, tikus, cacing, jamur, rumput liar). Perkembangan selanjutnya, berbagai bahan kimia yang digunakan dalam sektor pertanian kecuali pupuk, digolongkan kedalam pestisida.

Kegunaan umum pestisida:

- a. Peningkatan produksi pertanian.
- b. Eradikasi malaria di negara-negara berkembang, tetapi hal ini membuat efek negatif diantaranya serangga/hama/*vector* menjadi resisten (kebal) terhadap DDT.

## **B. JENIS PESTISIDA**

### **1. Berdasarkan jenis hama yang diserang**

- a. Insektisida (membasmi serangga).
- b. Herbisida (membasmi tanaman).
- c. Fungisida (membasmi jamur).
- d. Rodentisida (membasmi tikus/hewan pengerat).
- e. Pcidae (membasmi ikan).

### **2. Berdasarkan jenis senyawa kimianya yang aktif**

Insektisida yang beredar di pasaran, berdasarkan senyawa aktifnya dibagi menjadi 3 golongan besar yaitu:

#### **a. Golongan *Organochlorin***

Contoh yang terkenal antara lain *Dichloro Diphenyl Trichloroethana* (DDT), *dieldrin*, *endrin*. Golongan ini yang paling terkenal adalah DDT yang diperkenalkan oleh Othmar Zeidler ahli kimia Jerman tahun 1874 dan Paul Mueller ilmuwan Switzerland 1939. Penggunaan DDT menjadi terkenal saat digunakan oleh tentara Amerika dalam membasmi semak belukar yang menjadi tempat berlindung tentara *Vietkong* saat perang Vietnam. Pestisida DDT efektif untuk membasmi semak belukar, tetapi dikemudian hari diketahui mempunyai efek kanker terhadap warga Vietnam yang beraktifitas di lahan bekas pertempuran tersebut.

Golongan ini mempunyai sifat:

- Racun yang universal.
- Degradasinya di alam berlangsung lambat.
- Larut dalam lemak.

*Organochlorin* dikenal sebagai golongan pestisida yang banyak menimbulkan masalah, karena cenderung persisten pada lingkungan, dapat mematikan organisme bukan sasaran dan membuat serangga kebal.

Gangguan kesehatan yang ditimbulkan golongan ini adalah:

- Efek akut berupa gangguan sistem syaraf pusat, disorientasi dan tremor;
- Efek kronik berupa kanker, anemi aplastik.

#### **b. Golongan *Organophosphat***

Golongan *organophosphat* yang terkenal antara lain: *malathion*, *parathion*. Penggunaannya menjadi terkenal setelah Perang Dunia II, sebagai pestisida yang membasmi nyamuk penyebab malaria. Golongan ini kurang tahan di alam sehingga lebih kecil kemungkinannya untuk menyebar melalui rantai makanan. Tetapi kurang selektif sehingga membunuh organisme bukan sasaran.

Pestisida ini dapat menyebabkan keracunan pada manusia karena kemampuannya menghambat aktivitas enzim *achetylcholinesterase* (ACHe) sehingga mengakibatkan akumulasi asetilkolin (Ach).

*Achetylcholine* adalah suatu neurohormon yang terdapat pada ujung syaraf dan otot, sebagai chemical mediated yang



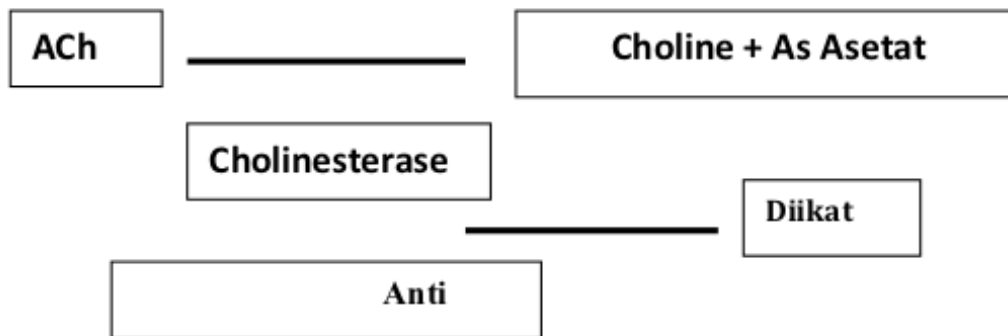
berfungsi meneruskan rangsangan syaraf (impuls ke reseptor sel otot dan kelenjar). Apabila rangsangan berlangsung terus-menerus akan mengakibatkan gangguan pada tubuh, dengan adanya *cholinesterase* maka rangsangan yang ditimbulkan oleh *achetylcholine* dapat dihentikan dengan jalan menghidrolisanya menjadi *choline* dan asam asetat.

Tetapi bila terdapat pestisida *Organofosfat* atau karbamat dalam tubuh/darah, *cholinesterase* akan mengikat pestisida *Organofosfat* tersebut. Reaksi antara pestisida *Organofosfat* dan *cholinesterase* disebut fosforilasi dengan menghasilkan *phosphorilated cholinesterase*. Akibat kejadian ini *cholinesterase* tidak lagi mampu untuk menghidrolisa *acethylcholine*, sehingga *acethylcholine* mendapat kesempatan tinggal lebih lama dan tertimbun pada tempat penerima (reseptor). Hal ini tentu saja akan memperhebat dan memeperpanjang efek suatu rangsangan pada syaraf cholinergic pada sebelum dan sesudah ganglion. ACh yang berlebihan akan mengakibatkan tremor, inkoordinasi, kejang-kejang pada SSP. Sedangkan pada syaraf autonom menyebabkan diare, urinasi tanpa sadar.

Berdasarkan hal tersebut maka pengukuran aktifitas *cholinesterase* di dalam darah dapat digunakan untuk mendiagnosa kemungkinan kasus keracunan organofosfat. Pemeriksaan *cholinesterase* dalam plasma dan dalam darah secara terpisah akan memberikan hasil yang lebih tepat.

**Secara sederhana reaksi ini dapat dilihat sebagai berikut:**

Aktivitas toksik pestisida organofosfat ada pada  
“*synapssis gap syaraf impuls*”



### c. Golongan Carbamat

Contoh yang terkenal antara lain *Proxposur* (Baygon), *carbofuran* (furadan), *carbaryl* (Sevin). *Carbamat* mempunyai sifat mudah larut dalam air sehingga disarankan untuk digunakan dalam pertanian. Pestisida *carbamat* jenis *proxposure* sering digunakan dalam rumah tangga, sehingga berpotensi menimbulkan penggunaan yang kurang tepat.

Gangguan kesehatan yang ditimbulkan oleh golongan *organophosphate* dan *carbamat* antara lain:

- Efek akut berupa penghambatan kerja enzim *acetylcholinesterase*, hiperaktif pada syaraf parasimpatis, *paralysis*, gangguan susunan syaraf pusat, dermatitis, gangguan sel darah merah. Gejala utama adalah pusing, mual dan nyeri abdomen. Gejalakeracunan carbamate biasanya kurang berat dibanding *organophosphate*.
- Efek kronik berupa gangguan yang menetap pada susunan syaraf pusat, fatigue, mudah marah, gangguan daya ingat dan *neuropathy*.

### **C. PAPAN PESTISIDA DI TEMPAT KERJA DAN LINGKUNGAN**

Jumlah pestisida yang tercatat di dunia ada 11.872 jenis Pestisida saat ini bukan hanya digunakan dalam sektor pertanian, tetapi sudah digunakan secara luas untuk keperluan kesehatan, umum industri, rumah tangga maupun untuk keperluan perang serta pengobatan. Berat ringannya resiko yang terjadi akibat paparan pestisida tergantung antara lain: apakah pestisida digunakan untuk skala formulasi, langsung digunakan di lapangan atau sebagai bahan aktif untuk membantu proses produksi suatu industri. Sifat kerja pestisida yang larut dalam air (*water soluble*) memudahkannya diserap oleh permukaan tanaman dan dipindahkan ke tubuh (hama) umumnya serangga saat makan tanaman tersebut.

Penggunaan pestisida dalam rumah tangga bentuk formulasinya hampir sama dengan yang digunakan untuk skala komersial, tetapi biasanya konsentrasinya lebih rendah dari skala komersial. Umumnya keracunan dalam rumah tangga terjadi, karena kecelakaan atau kesengajaan minum pestisida. Walaupun jumlah pestisida yang terserap dalam saluran pencernaan anak-anak relative kecil, tetapi jika mereka keracunan seperti golongan *organophospat*, *karbamat*, *paraquat*, maka dapat mengakibatkan penyakit bahkan kematian. Anak-anak di rumah mempunyai kemungkinan terpapar pestisida anantara lain akibat bermain di lantai yang mengandung pestisida, bermain dekat pembasmi tikus (rodentisida).

### **D. RUTE PAPAN**

Kebanyakan pestisida masuk dalam tubuh melalui jalur pernafasan karena penggunaan untuk penyemprotan hama,

jamur, rumah tangga, maupun lingkungan. Selain lewat jalur pernafasan, pestisida dapat masuk dalam tubuh manusia melalui jalur kulit, pencernaan dan mata (sebagai rute pajanan sistemik)

Tetapi rute keracunan pestisida pada pekerja yang paling penting adalah melalui jalur kulit (persentasenya cukup tinggi, 70%). Hal ini karena pestisida dibuat dengan sifat agar mudah diserap oleh permukaan tubuh serangga maupun permukaan tanaman agar dapat bekerja lebih efektif. Berat molekul yang rendah serta kelarutan dalam lemak yang tinggi membuat pestisida mudah diabsorpsi oleh kulit. Sebagai contoh berdasarkan penelitian *organophospat* diserap lewat jalur pencernaan sebesar 3,7-6,8 mg/kg, sedangkan lewat jalur kulit diserap sebesar 4,2-7,0 mg/kg.

#### **E. LOKASI PAPANAN**

Paparan pestisida dapat terjadi pada:

- a. *Pabrik pestisida* yang membuat formulasi, dapat terjadi selama pengadukan, pengangkutan dan penyimpanan.
- b. *Pertanian*, akibat kegiatan penyemprotan pestisida untuk pengendalian hama, petani bekerja pada sawah yang sebelumnya sudah disemprot pestisida.
- c. *Rumah tangga*, penggunaan rodentisida untuk membunuh tikus dan insektisida untuk membunuh nyamuk.
- d. *Perkebunan*, penyebaran pestisida secara mekanik dengan menggunakan pesawat terbang meningkatkan resiko untuk keracunan pestisida.
- e. *Lingkungan*, air yang terkontaminasi, udara dan makanan yang mengandung residu akibat pembuangan pestisida yang tidak semestinya.

## F. KELOMPOK BERISIKO

Kelompok pekerja yang kemungkinan mempunyai risiko yang tinggi terhadap paparan pestisida antara lain:

- a. Petani penyemprot akibat kegiatan mencampur mengangkut dan menyemprotkan pestisida. Berdasarkan penelitian Achmadi (1991), faktor yang mempengaruhi keracunan pestisida pada petani adalah tinggi rendahnya tanaman, pengalaman petani, umur, luas lahan, anaemi, faktor baju, jenis kelamin dan penyakit infeksi kronik.
- b. Pekerja pabrik pembuat formulasi pestisida. Walaupun sudah menggunakan sistem yang tertutup, tetapi pekerja industri masih punya kemungkinan terpapar karena adanya perbaikan proses produksi akibat pengembangan formulasi, adanya kebocoran, gangguan proses produksi.

## G. AKIBAT KERACUNAN PESTISIDA

Begitu banyak efek keracunan akibat pestisida, diantaranya adalah sebagai berikut:

### 1. Efek dermatologis

Dermatitis terhitung 1/3 dari laporan penyakit yang berhubungan dengan pestisida. Laporan di California menunjukkan bahwa penyakit kulit dapat disebabkan oleh paparan pestisida yang mengandung: *sulfur, glyphospat, metil bromide* dan *benomyl*

Pada orang yang terpapar dengan fungisida biasanya akan terjadi iritasi kulit dan alergi yang biasanya efeknya tertunda (*delayed*). Gambaran klinis serupa pada iritasi kulit, juga termasuk *erytrema*, melepuh.

## 2. Efek hepatotoksik

Pestisida umumnya mengandung berbagai jenis bahan toksik. Hati merupakan salah satu organ target pestisida terkait dengan fungsinya untuk detoksifikasi. Pestisida ataupun hasil-hasil metabolismenya menyebabkan kerusakan pada hepatosit dan organelnya dengan efek fisika-kimia langsung seperti peroksidasi lemak membran, denaturasi protein, atau perubahan kimia lain yang mengarah pada kerusakan atau distorsi membran sel. Pestisida juga dapat mengakibatkan kerusakan hati dengan mengganggu jalannya metabolisme sehingga dapat mengakibatkan kerusakan sitotoksik (degenerasi atau nekrosis hepatosit) dengan mengganggu integritas struktur hepatosit (secara morfologik terlihat seperti stosis atau nekrosis) atau dapat juga menyebabkan kolestasis (aliran empedu yang tertahan) dengan mengganggu proses sekresi empedu.

*Aspartate aminotransferase* (AST) atau *Serum Glutamic Oxaloasetic transaminase* (SGOT), *Alanine aminotransferase* (ALT) atau *Serum Glutamic Pyruvic transaminase* (SGPT), dan alkali fosfatase (*alkaline phosphatase* / ALP) merupakan beberapa enzim yang keberadaan dan kadarnya dalam darah dijadikan penanda terjadinya gangguan fungsi hati. Enzim-enzim tersebut normalnya berada pada sel-sel hati. Kerusakan pada hati akan menyebabkan enzim-enzim hati tersebut lepas ke dalam aliran darah sehingga kadarnya dalam darah meningkat dan menandakan adanya gangguan fungsi hati. Studi mengenai pajanan pestisida yang dilakukan di Pakistan oleh Bhalli, et al (2006) menunjukkan kadar AST (SGOT), ALT (SGPT), dan ALP yang lebih tinggi pada kelompok

pekerja yang terpajan pestisida dibandingkan kelompok pekerja yang tidak terpajan pestisida. Sementara pada studi Siwiendrayanti (2011) pada wanita usia subur (WUS) di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes mendapatkan hasil bahwa terkait dengan praktek keterlibatan dalam aktivitas pertanian, WUS di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes tergolong rentan terhadap pajanan pestisida karena melakukan aktivitas pertanian tanpa APD dan bahkan kontak langsung dengan pestisida. Namun dari keluhan kesehatan secara subyektif dan pemeriksaan kondisi kesehatan secara umum, belum ada gangguan kesehatan/penyakit serius yang dialami oleh para WUS tersebut secara subyektif. Namun telah ditemukan 23,26% WUS dari total responden yang telah mengalami kejadian gangguan fungsi hati, ditinjau dari kadar AST, ALT, dan ALP.

### **3. Efek karsinogenik**

Karena jumlah pestisida yang begitu beragam, maka sangat sulit menentukan agen karsinogenik tunggal. Arsenik diketahui menyebabkan kanker paru, karsinoma kulit, dan angiosarcoma hati (tumor ganas pada pembuluh darah hati). Studi kasus kontrol terbaru terhadap leukemia anak menunjukkan bahwa penderita mengkonsumsi lebih banyak buah-buahan yang mengandung pestisida serta penggunaan pestisida di rumah.

Pekerja adalah kelompok lain dengan resiko tinggi yang mempunyai kemungkinan terpapar lebih tinggi dibandingkan dengan pemakai atau konsumen. Contoh pestisida bersifat karsinogen adalah: *carbaryl*, *propoxur*, *fenuron*, *morpholine*, *atrazine*, *simazine*, *ziram*.

#### 4. Efek terhadap sistem reproduksi

Pemajanan *Coumarin* selama masa hamil akan memberikan resiko perkembangan alat-alat tubuh yang ukurannya lebih kecil dari ukuran normal.

Pada ibu yang sedang hamil, hendaknya menghindari pajanan pestisida terutama selama masa kehamilan trisemester pertama.

Pada pekerja bagian produksi dapat terpajan *Chloedecone* dan mereka akan mengalami *oligosperma* (jumlah sperma kurang). Pekerja yang terpajan *etilem bromide* akan mengalami penurunan jumlah sperma dan peningkatan morfologi sperma abnormal.

Faktor yang mempengaruhi resiko gangguan reproduksi pada pekerja karena efek pestisida, tergantung pada:

- Jenis formulasi.
- Penggunaan (aplikasi).
- Permiabilitas kulit terhadap pestisida.
- Penggunaan APD.

#### 5. Efek formulasi

Beberapa *organophospat* yang relatif kurang toksik dapat berpotensi menimbulkan menimbulkan efek toksik yang lebih berbahaya setelah berinteraksi dengan pestisida lain.

Contoh:

- *Malathion* + EPN menimbulkan efek sinergisme (menjadi lebih toksik).
- *Malathion* + *Isomalathio*.
- *Malathion* + *Malaxon*.



## H. DIAGNOSIS KERACUNAN

### 1. Pemeriksaan Klinik

Gejala utama yang terlihat berupa: mual-mual, muntah, keluar air ludah berlebihan, kontraksi pupil mata, otot kejang, paralisis.

a. Keracunan akut karena pestisida menunjukkan gejala yang berbeda untuk setiap kelompok pestisida. Tetapi, penyebab keracunan akut pestisida umumnya diakibatkan oleh golongan karbamat dan *organophospat* untuk menegakan diagnosa keracunan akut karena pestisida umumnya harus memenuhi kriteria sebagai berikut:

- Tanda dan gejala selalu ditemukan pada paparan pestisida golongan yang sama.
- Terdapat temporal relationship pada pestisida yang dikenal.
- Ditemukan juga keracunan pada anggota kelompok yang sama (keluarga).

Keracunan jenis ini susah diamati secara fisik karena gejala yang timbul umumnya tidak terlalu spesifik, bahkan kadang hampir sama dengan gejala penyakit lainnya misal influenza.

b Keracunan kronis antara lain: ditandai dengan penyempitan mata, terasa tertekan, selaput conjunctiva merah dan kekaburan.

### 2. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan yang spesifik untuk menilai keracunan akut hanya berupa penilaian kadar *cholinesterase*.

Pemeriksaan ini untuk menilai keracunan pestisida akut karena golongan karbamat dan *organophospat*. Pemeriksaan metabolit lain dalam tubuh, umumnya hanya digunakan sebagai konfirmasi.

Penggunaan biologi level tidak terlalu banyak membantu, karena catatan yang cukup adekuat tentang hubungan dose-respon tidak ditemukan untuk berbagai macam golongan pestisida.

## I. PENGOBATAN

### a. Dekontaminasi.

Mencegah korban agar tidak terpapar lebih lanjut. Dilakukan dengan melepas semua pakaian yang melekat untuk dibersihkan dan diletakan dalam *double plastic*, mencuci rambut dengan sabun (keramas), membersihkan ujung jari, jika mata terkena hendaknya langsung dibersihkan dengan air, misal dengan menggunakan *eye wash facility*.

### b. Pemberian *antidote*.

*Antidote* yang diberikan dapat berupa *atropine* dan *pralidoxime*.

### c. Pelayanan pendukung.

Membawa korban ke tempat yang lebih lapang dan lebih bersih.

## J. PENCEGAHAN KERACUNAN

### 1. Perlindungan pekerja

Walaupun pada kemasan pestisida sudah diberikan label informasi, hal itu dirasa belum cukup untuk memberikan perlindungan kepada para pekerja. Oleh karena itu pada tahun 1992, *Worker Protection standart* memberikan beberapa panduan tambahan untuk melindungi pekerja dari kemungkinan mengalami gangguan karena penggunaan pestisida.

Panduan perlindungan itu antara lain adalah:

- Membuat informasi larangan agar yang tidak berkepentingan hendaknya tidak masuk ke dalam area yang terpapar pestisida (terutama untuk pekerja yang tidak memaki Alat Pelindung Diri).
- Penggunaan APD.
- Pemberian informasi pada pekerja mengenai tempat-tempat yang terpapar pestisida dan pembatasan waktu kontak.
- Bagi para pekerja penyemprot pestisida, disarankan untuk tidak masuk kembali ke tempat yang telah disemprot.
- Penyediaan air sabun dan handuk untuk pembilasan dan keadaan *emergency*.
- Persiapan untuk keadaan darurat.
- Pestisida *safety training* untuk para pengguna pestisida.
- Membaca dengan baik *labelling* dan catatan tentang aplikasinya serta *hygient personal*.

### 2. Sistem Kerja Tertutup

Sistem ini membatasi pekerja kontak langsung dengan pestisida sehingga sumber bahaya dapat diisolasi. Kegiatan ini dilakukan dengan berbagai cara misalnya otomatisasi proses kerja.

### 3. *Surveillance* Kesehatan

*Biological monitoring* yang dilakukan umumnya hanya berupa pemantauan *cholinesterase*. Cara lain yang dapat dilakukan berupa penelusuran catatan keracunan pestisida di tempat kerja atau melakukan penelitian.

### 4. Penelitian Pendukung

Maria G. Catur Yuantari, Budi Widianarnoko, Henna Ria Sunoko, Jurnal Kemas Universitas Diponegoro tahun 2015 tentang Analisis Risiko Paparan Pestisida terhadap Kesehatan petani menunjukkan hasil berdasarkan hasil perhitungan RQ (*Risk Quotient*) 54 petani mendapatkan nilai lebih dari 1, yang berarti lebih dari batas aman yang diperkenan. 40,7% petani menggunakan bahan aktif dalam sekali pencampuran lebih dari 10 jenis serta 51,9% petani melakukan penyemprotan menghabiskan 6-10 tangki dalam sehari. Semakin besar peluang paparan pestisida dapat meningkatkan tingginya kejadian keracunan kronis pada petani. Analisis risiko dapat memberikan gambaran paparan pestisida dalam tubuh petani, melalui tahapan identifikasi bahaya, dosis respon, penentuan paparan serta penetapan karakteristik risiko.

Selain itu Penelitian yang dilakukan Teguh Budi Prijanto, Nurjazuli, Sulistyani, yang dimuat dalam Jurnal Kesehatan lingkungan Indonesia Vol 8 No.2 Oktober 2009, Universitas Diponegoro terkait Analisis Faktor Risiko Keracunan Pestisida *Organofosfat* pada Keluarga Petani Hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang menunjukkan ada hubungan antara tingkat pengetahuan ( $p = 0,005$ ), cara

penyimpanan ( $p = 0,011$ ), cara pencampuran ( $p = 0,030$ ) dan cara penanganan pestisida pasca penyemprotan ( $p = 0,001$ ) dengan kejadian keracunan pestisida organofosfat pada istri petani hortikultura di Desa Sumberejo Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang.

Penelitian lain yang dilakukan oleh Muhammad Mulkhanasir, Universitas Negeri Semarang, terkait analisis Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Keracunan Pestisida pada Petani Penyemprot Hama Bawang Merah di Desa Wangan Dalem Kecamatan Brebes Kabupaten Brebes menunjukkan hasil bahwa faktor yang berhubungan dengan kejadian keracunan pestisida adalah tingkat pengetahuan, posisi penyemprotan, lama penyemprotan, penggunaan masker, penggunaan sarung tangan. Variabel yang tidak berhubungan adalah higiene perorangan, perilaku merokok, perilaku makan, perilaku minum, masa kerja, penggunaan baju lengan panjang, penggunaan sepatu boot.

Penelitian pendukung lainnya yang dilakukan oleh Bayu Kristanto, Universitas Negeri Semarang, terkait Hubungan antara Pemakaian APD dengan Aktivitas *Cholinesterase* Darah Petani Palawija di Desa Sidakatan Tegal menunjukkan hasil bahwa petani menggunakan APD sebesar 28,6%, tidak pakai sebesar 54,3%, kadang-kadang pakai sebesar 71,1%. Untuk aktivitas *cholinesterase* petani yang mengalami keracunan sedang 8%, keracunan ringan 74,3%, dan normal 17,1%. P value sebesar 0,004 yang berarti ada hubungan yang signifikan.

### LATIHAN SOAL

1. Jelaskan mengapa jumlah *cholinesterase* dalam tubuh dapat dijadikan indikator seseorang mengalami keracunan pestisida?
2. Sebut dan jelaskan kegiatan yang dapat dilakukan untuk mencegah seorang pekerja mengalami keracunan pestisida?



## **BAB IX**

### **TOKSISITAS LOGAM**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang kemampuan logam dalam menyebabkan keracunan serta jenis logam yang wajib diketahui karakteristiknya karena sering digunakan dalam dunia kerja.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang penggunaan logam, efek yang timbul jika logam masuk dalam tubuh, faktor yang mempengaruhi toksisitas logam, indikator biologi untuk menilai paparan logam, logam yang penting dalam toksikologi.

Logam merupakan kelompok toksin yang unik yang dapat ditemukan di alam. Bentuk kimianya dapat berubah akibat pengaruh fisikokimia, biologis maupun aktivitas manusia. Logam dapat dimanfaatkan manusia karena penggunaannya di bidang industri, pertanian atau kedokteran. Tetapi logam dapat berbahaya bagi kesehatan masyarakat bila berada dalam makanan, air, udara dan dapat berbahaya bagi pekerja tambang, peleburan dan berbagai jenis industri. Aktivitas manusia memberikan pengaruh paparan yang lebih bermakna, karena dapat menaikkan kadar logam.

Penambangan dan peleburan dilakukan untuk memenuhi kebutuhan manusia terhadap logam, aktivitas ini telah meningkatkan pajanannya bukan saja terhadap pekerja pabrik tetapi juga para konsumen yang menggunakan produk-produk tersebut. Toksisitas logam dapat berubah jika bentuk kimianya juga berubah.



## **A. CIRI UMUM**

Setelah masuk ke dalam tubuh manusia maka logam mulai menjalankan fungsinya untuk menimbulkan gangguan pada tubuh dengan cara mempengaruhi kerja :

### **1. Enzim**

Kerja utama logam adalah menghambat kerja enzim. Efek ini biasanya timbul akibat interaksi antara logam dengan gugus SH pada enzim. Contoh: nikel dan platina menghambat asam aminolevulinat sintetase, sehingga mengganggu sintesa hem.

### **2. Organel subselluler**

Umumnya efek toksik logam merupakan akibat dari reaksi antara logam dan komponen intra sel. Setelah masuk ke dalam sel, logam dapat mempengaruhi berbagai organel. Contoh retikulum endoplasma dalam bekerjanya seringkali dihambat oleh logam kobalt, cadmium, metal merkuri dan timah. Selain itu lisosom juga dapat dirusak oleh cadmium. Karena aktivitasnya yang tinggi dan transport membrannya cepat, mitokondria juga sering menjadi sasaran logam, antara lain timbal.

## **B. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TOKSISITAS LOGAM**

### **1. Tingkat dan lamanya pajanan**

Makin tinggi dan lama pajanan maka efek toksik logam dalam tubuh akan semakin tinggi pula. Perubahan tingkat dan lamanya pajanan dapat mengubah efek toksik logam.

Contohnya cadmium dalam dosis tunggal dan besar dapat menginduksi gangguan saluran cerna. Asupan Cd yang berjumlah kecil tetapi berulang kali dapat mengakibatkan gangguan fungsi ginjal.

## **2. Bentuk Kimia**

Bentuk kimia dari suatu logam berpengaruh terhadap tempat daya serapnya/tempat yang dipengaruhinya dalam tubuh. Contoh metil merkuri jenis senyawa yang mudah larut dalam lemak (lipofilik), sehingga mudah masuk dalam sawar darah otak, maupun lewat ASI ibu kepada anaknya. Berbeda dengan merkuri anorganik yang merupakan toksikan pada ginjal.

## **3. Komplek protein logam.**

Secara alami tubuh mampu melakukan fungsi protektif terhadap toksin, dengan cara mengikat toksikan logam dengan protein tertentu.

Contoh logam besi dapat berikatan dengan protein dalam darah untuk membentuk feritin yang larut dalam air/*hemosiderin*, tembaga dapat berikatan dengan protein *metalbumin*.

## **4. Faktor penjamu**

Anak kecil umumnya lebih rentan terhadap toksikan dibandingkan dengan orang dewasa. Anak kecil lebih rentan terhadap timbal karena kepekaanya lebih besar dan tingkat penyerapannya dalam saluran cerna juga lebih tinggi.

Keadaan diet seperti: defisiensi protein, vitamin C dan D meningkatkan toksisitas terhadap timbal dan cadmium.

### **C. INDIKATOR BIOLOGI**

Beberapa indikator mengungkapkan tingkat dan prakiraan waktu pajanan. Untuk melihat pajanan logam secara kuantitatif dalam tubuh dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan kadar logam dalam darah dan *urine*.

Banyak logam menumpuk dalam rambut dan kuku, seperti: merkuri. Kadar logam pada rambut dan kuku umumnya berhubungan dengan kadar logam dalam darah pada waktu rambut dan kuku tersebut terbentuk. Karena rambut dengan laju relatif tetap, maka telah digunakan untuk menentukan tingkat pajanan di masa lalu.

Di Indonesia pengukuran keracunan merkuri pernah dilakukan pada penduduk yang bertempat tinggal di sekitar teluk Buyat. Hasil pemeriksaan menunjukkan kadar merkuri dalam rambut 250 kali kadarnya dalam darah.

### **D. BEBERAPA EFEK TOKSIK YANG UMUM**

#### **1. Karsinogenistas**

Logam-logam yang berdasarkan penelitian telah terbukti bersifat karsinogen adalah  $\text{Ni}^{2+}$ ,  $\text{CO}^{2+}$ ,  $\text{Cd}^{2+}$   $\text{Zn}^{2+}$ .

#### **2. Fungsi Imun**

Pajanan terhadap logam tertentu dapat mengakibatkan penghambatan berbagai fungsi imun. Pengaruh yang paling nyata adalah berkaitan dengan reaksi hipersensitifitas pada kulit. Contoh logam adalah: merkuri, platina, nikel, emas.

### 3. Susunan syaraf

Karena kerentanannya, maka organ saraf merupakan tempat yang sering menjadi sasaran logam toksik. Tetapi walaupun sama-sama logam, tidak semuanya bisa masuk susunan saraf, karena tergantung juga kepada bentuk fisikokimianya. Senyawa timbal bersifat neurotoksik, sedangkan merkuri anorganik bersifat larur dalam air serta mempengaruhi hem.

### 4. Ginjal

Ginjal akan senantiasa menjadi target organ bagi toksikan logam karena sebagai organ ekskresi utama dalam tubuh.

### 5. Sistem pernafasan

Sebagian besar logam masuk dalam tubuh lewat jalur pernafasan. Respon yang terjadi antara lain iritasi dan radang saluran pernafasan (kromium, arsen), fibrosis (aluminium, besi) karsinoma (kromium, arsen, nikel). Berat ringannya gangguan akibat pajanan logam pada saluran pernafasan tergantung antara lain lamanya pajanan.

## E. LOGAM YANG PENTING DALAM TOKSIKOLOGI

### 1. Merkuri (Hg)

#### a. Tinjauan umum

Merkuri (*silvery-white metal*) berbentuk cair dalam temperatur ruangan, logam ini dilepaskan dari kerak bumi akibat penambangan, umumnya dalam ikatan HgS. Unsur Hg menjadi senyawa anorganik lewat oksidasi dan menjadi

Hg kembali lewat reduksi. Aktivitas manusia meningkatkan kadar merkuri di lingkungan, antara lain penambangan, peleburan, pembakaran bahan bakar fosil, produksi baja, semen.

Industri yang sering menggunakan merkuri antara lain kosmetik, alkali-klor, bubuk kayu, perlengkapan listrik, tabung, thermometer, baterai.

Merkuri masuk dalam tubuh dalam 2 bentuk:

- Anorganik, menyebabkan tremor, proteinuria, gagal ginjal, ISPA.
- Organik, menyebabkan gangguan mental, ataxia, gangguan penglihatan dan pendengaran.

**b. *Exposure limit***

Alkyl compound ACGIH TLV 0,01 mg/m<sup>3</sup> TWA, 0,03 mg/m<sup>3</sup> STEL.

Gas ACGIH TLV 0,025 mg/m<sup>3</sup> TWA.

Inorganic ACGIH TLV 0, 1 mg/m<sup>3</sup> TWA, BEI urine 35 µg /g, darah 15 µg/L.

**c. *Paparan di tempat kerja***

Pekerja tambang minyak, batu bara mempunyai resiko tinggi terpapar uap merkuri saat menemukan hasil tambang tersebut. Industri alat kesehatan dan elektronika mempunyai potensi mengkontaminasi pekerjanya dengan merkuri antara lain karena kurang kehati-hatian pekerja, kecelakaan, tempat kerja yang terkontaminasi. Dokter gigi dapat terpapar uap merkuri saat proses menambal gigi pasiennya.

Kejadian keracunan merkuri pernah dilaporkan di Minamata, Jepang. Hal ini terjadi akibat limbah industri dan penggunaan fumigant yang berlebihan saat menyemprot butir-butir padi. Di Indonesia diduga pernah terjadi kejadian keracunan merkuri di Teluk Buyat Sulawesi.

#### **d. Absorpsi, metabolisme dan ekskresi**

Umumnya merkuri masuk dalam tubuh lewat jalur pernafasan. Larutan garam merkuri, masuk lewat jalur pencernaan. Merkuri anorganik dapat diabsorpsi tubuh melalui semua jalur masuk termasuk kulit.

Merkuri anorganik didistribusikan oleh tubuh ke semua jaringan dengan target utama terutama ginjal. Merkuri organik didalam tubuh mudah masuk dalam pembuluh darah yang kemudian berakumulasi dalam target utamanya yaitu jaringan otak. Hal ini terjadi karena merkuri organik larut dalam lemak sehingga mudah menembus sawar darah otak. Selain di otak merkuri organik (metil merkuri) dapat ditemukan menyebrang kedalam tubuh bayi dan tinggal di otak bayi atau air susu ibu.

Merkuri dikeluarkan secara perlahan melalui *urine*, *feces*, *saliva*, keringat. Tetapi merkuri juga dapat dideposit dalam rambut maupun kuku.

#### **e. Toksisitas**

Merkuri masuk dalam tubuh dalam 2 bentuk:

- Anorganik, menyebabkan tremor, proteinuria, gagal ginjal, ISPA.

- Organik, menyebabkan gangguan mental, *ataxia*, gangguan penglihatan dan pendengaran.

Berbagai penelitian mengungkapkan susunan saraf merupakan bagian yang mudah diserang oleh logam merkuri. Gejala yang pertama kali muncul berupa paretsia, bidang penglihatan mengecil. Pada tingkat lanjut akan terjadi ataksia, disartia, ketulian dan akhirnya kematian.

Uap Hg berbahaya bagi pekerja utamanya susunan saraf pusat. Gejalanya antara lain tremor, ekstabilitas, radang gusi. Setelah terpapar terus menerus dengan kadar Hg di udara  $0,05 \text{ Hg mg/m}^3$ , pekerja yang peka menunjukkan gejala nonspesifik, tetapi pada kadar sebesar  $0,1-0,2 \text{ mg/m}^3$  pekerja dapat menderita tremor. Garam merkuri bersifat korosif bila kontak. Bila termakan zat ini menyebabkan kejang perut dan diare berdarah, nekrosis pada saluran cerna. Kemudian diikuti dengan kerusakan ginjal yang pada akhirnya dapat menyebabkan oliguria ataupun uremia. Jika yang masuk dalam tubuh garam merkuri yang monovalen (*mercurio clorida*) maka umumnya tidak terlalu korosif, tapi dapat menimbulkan penyakit *pink disease* ditandai dengan vasodilatis kulit dan hipersekresi kelenjar keringat.

#### **f. Pemeriksaan laboratorium:**

Diagnosis keracunan merkuri dilakukan dengan menggunakan

##### **1. Pemeriksaan darah**

Konsentrasi normal untuk pekerja dalam darah adalah  $< 0,01 \text{ mg/L}$ . Karena metilmerkuri terkumpul dalam eritrosit dan merkuri anorganik tidak, maka distribusi

merkuri total antara eritrosit dan plasma merupakan petunjuk yang membedakan keracunan merkuri organik atau anorganik

2. Pemeriksaan urine

Konsentrasi merkuri dalam urine diukur dalam bentuk creatinin dengan standar normal dalam urine  $<10 \mu\text{g/g creatinine}$

3. Pemeriksaan rambut

Rambut kaya akan gugus sulfhidril, dan kadar merkuri dalam rambut kira-kira 300 kali kadarnya dalam darah. Pertumbuhan rambut yang paling akhir mencerminkan kadar merkuri mutakhir dalam darah. Rambut manusia tumbuh kira-kira 20 cm setahun, dan riwayat mengenai pajanan dapat diperoleh dengan analisis segmen rambut yang berbeda

**g. Hasil penelitian pendukung**

Penelitian yang dilakukan oleh Widaningrum, Miskiyah dan Suismono tahun 2007 tentang bahaya kontaminasi logam berat dalam sayuran dan alternatif pencegahan cemarannya menunjukkan bahwa, masalah logam berat pada tanah pertanian dan pada tanaman yang tumbuh di atasnya (khususnya sayuran) disebabkan adanya akumulasi logam berat seperti Pb, Cd, dan Hg. Logam tersebut dapat berasal dari limbah industri pada perairan atau kontaminasi dari asap pabrik dan asap kendaraan bermotor yang selanjutnya akan masuk ke dalam siklus rantai makanan dan akan terakumulasi pada tingkat yang lebih tinggi, yaitu manusia dan hewan. Kajian mengenai kandungan logam



berat berbahaya yang dapat terserap oleh tanaman sayuran (caisim, bawang merah, kubis, tomat, wortel, selada bokor dll) sebagai akibat dari penggunaan pupuk yang berlebihan dan polusi udara di lahan dekat jalan raya masih perlu banyak dilakukan.

Selain itu penelitian Bobby J. Polii & Desmi N. Sonya (2002) tentang pendugaan kandungan merkuri dan sianida di daerah aliran sungai (DAS) Buyat Minahasa menunjukkan hasil Kandungan merkuri di Sungai Buyat masih dibawah nilai baku mutu merkuri (0,002 mg/l) demikian pula kandungan sianida (0,02 mg/l) berdasarkan PP No. 20 Tahun 1990. Akan tetapi kandungan sianida di Teluk Buyat masih dibawah nilai baku mutu (<0,5 mg/l) sedangkan kandungan merkuri di Teluk Buyat sudah melebihi baku mutu air laut untuk biota laut (0,0001 mg/l) sesuai Kep Men KLH Nomor KEP-02/MENKLH/I/1988.

## **2. Timbal (Pb, Timah hitam)**

### **a. Tinjauan umum**

Timbal merupakan logam yang lunak, berwarna biru keabuan, berat jenis tinggi dan tahan terhadap karat. Umumnya ditemukan bersamaan dengan kegiatan penambangan unsur lain seperti: tembaga, arsen, zink, bismuth dan lain-lain.

Timbal tersebar luas di lingkungan akibat penambangan, peleburan, pembakaran batu-bara, berbagai penggunaan di industri, emisi kendaraan. Hal ini secara tidak langsung juga memberikan pengaruh kepada kesehatan masyarakat.

Penggunaan utama di industri antara lain sebagai zat tambahan bahan bakar, pigmen dalam cat, pembuatan aki

mobil, batu-baterai, kabel, pembuatan pipa PVC (dapat menyebabkan pencemaran pada air minum), pelapis alat makan keramik, pelapis konstruksi untuk mengurangi kebisingan maupun getaran.

Sumber utama asupan Pb adalah makanan sekitar 100-300  $\mu\text{g}$  per hari. Bayi dan balita mempunyai kemungkinan terpajan yang lebih besar dibandingkan orang dewasa karena kebiasaannya menjilat, mengunyah atau memakan benda asing, misalnya: tanah dan serpihan cat tua dari dinding rumah. Sumber paparannya umumnya didapat dalam lingkungan rumah.

**b. *Exposure limit***

Pb dalam bentuk *inorganic*, debu maupun *fume*.

ACGIH TLV 0,05 mg/ m<sup>3</sup> TWA

BEI 30  $\mu\text{g}$ /dl

OSHA PEL 0,05 mg/ m<sup>3</sup> TWA

Untuk tetraetil *timbale* ACGIH TLV 0,1 mg/ m<sup>3</sup> TWA.

**c. Paparan timbal**

Timbal dapat ditemukan secara alami dalam batuan dengan kadar 13 mg/kg. selain itu timbal secara almah juga terdapat dalam sayuran dengan kadar antara 0,0001 - 0,001  $\mu\text{g}$ /m<sup>3</sup>. Paparan timbal di tempat kerja banyak dapat ditemukan pada industri pengecoran, industri baterai menggunakan *lead antimony alloy* dan *lead oxides* sebagai bahan dasar, industri bahan bakar menggunakan timbale sebagai *anti knock* pada bahan bakar, Industri kabel

memerlukan timbal (Pb) untuk melapisi kabel meskipun penggunaannya sekarang mulai dikurangi, industri kimia menggunakan timbal sebagai bahan pewarna.

Selain itu petugas pompa bensin maupun petugas tiket jalan tol sering terpapar uap timbal yang ada dalam bahan bakar bensin yang berfungsi untuk menaikkan nilai oktan. Tukang cat mobil juga sering terpapar timbal yang terkandung dalam cat

#### **d. Absorpsi, metabolisme dan ekskresi**

Besar kecilnya paparan Pb yang diterima tubuh tergantung pada intensitas, lama paparan dan juga berat badan pekerja. Pb masuk dalam tubuh, sebagian besar melewati jalur pernafasan dan saluran pencernaan. Sekitar 50 % debu Pb diserap tubuh lewat jalur pernafasan, 10% diserap lewat jalur pencernaan. Kekurangan zat besi dan kalsium serta diet lemak berpotensi meningkatkan kemampuan saluran pencernaan dalam mengabsorpsi Pb. Absorpsi Pb dalam aliran darah dilakukan oleh erytrosit. Setelah masuk dalam plasma kemudian didistribusikan ke otak, hati kulit, ginjal, muskulus skeletal.

Didalam intrasel Pb akan berikatan dengan grup sulfhydryl dan menghambat sintesa hem. Pb dapat dideposit pada tulang, rambut dan kuku.

Secara perlahan (waktu paruh dalam tubuh 5-10 tahun) Pb akan dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal. Selain itu sebagian kecil juga bisa dikeluarkan melalui *fecal* dan keringat

Jika larut dalam air (senyawa *alkyl timbale*) akan diabsorpsi tubuh lewat jalur kulit, pernafasan dan pencernaan.

#### e. Toksisitas

Efek toksik utama Pb dalam tubuh adalah sistem hematopoietik dan susunan saraf.

Secara umum efek Pb:

- Akut: *colic*, ensefalopati, *hemolysis*, kerusakan ginjal.
- Kronik: *fatigue*, hipertensi, *neuropathy*, anemi, gangguan perilaku, gangguan kesuburan, *Gout*.

Adanya Pb dalam darah akan mengakibatkan anemi karena adanya hambatan pada *Asam  $\delta$ -aminolevulinat dehidratase* (ALAD) (kadar Pb lebih sedikit dari 10  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) dan hem sintesa (HS), yang merupakan komponen untuk membuat sel darah merah (*eritrosyt*). Kerusakan sintesa hem dapat mengakibatkan terjadinya anemi hipkromik dan mikrositik. Anemi juga dapat terjadi akibat lebih rapuhnya eritrosit.

Akibat pajanan Pb yang tinggi (diatas 80  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) dapat mengakibatkan ensefalopati. Terjadinya kerusakan pada arteri dan kapiler mengakibatkan edema otak, meningkatkan tekanan cairan serebrospinal, degenerasi neuron dan perkembangbiakan sel glia. Secara klinis keadaan ini disertai dengan munculnya ataksia, koma dan kejang-kejang. Kadar pajanan 40-50  $\mu\text{g}/\text{dl}$  pada anak-anak dapat mengakibatkan hiperaktivasi, berkurangnya perhatian dan penurunan IQ.

Walaupun gas buang dari kendaraan bermotor juga mengandung Pb, jika tidak terlalu banyak dapat mudah didegradasikan. Efek lain Pb juga punya potensi menimbulkan karsinogenisitas pada ginjal, mengganggu fungsi reproduksi berupa: kemandulan, aborsi, kematian neonatal. Senyawa timbal organik (misal tetraetil/tetrametil

timbangan) dengan mudah diserap setelah penghirupan dan paparan kulit, segera memasuki SSP dan mengakibatkan ensefalopati. Bahaya ini umumnya menyerang para pekerja, dan bukan masyarakat umum.. Debu hasil pembakaran yang mengandung Pb jika masuk dalam pernafasan dapat menimbulkan toksisitas akut.

Proses menemukan kembali Pb dari bahan-bahan yang sudah tidak terpakai (*recycling*) maupun penggunaan Pb pada industri batu-baterai merupakan paparan Pb yang secara konstan akan selalu berpotensi menimbulkan keracunan pada pekerjanya. Pembakaran alat makan dari keramik yang tidak maksimal, juga akan melepaskan Pb disekitar lingkungan pekerja. Dan akan bertambah berat jika alat makan tersebut digunakan sebagai tempat makanan yang bersifat asam.

#### **f. Pemeriksaan Laboratorium**

Untuk melihat orang keracunan timbal atau tidak maka dapat dilakukan beberapa cara:

1. Pemeriksaan darah, untuk mengetahui seseorang anemi atau tidak, biasanya berupa anemi hipokromik atau mikrositik.
2. Pemeriksaan fungsi ginjal dengan melakukan tes *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dan *creatinin*.

Korelasi antara hasil pemeriksaan darah dengan gejala yang timbul tergantung kepada lama paparan dan intensitasnya. Bagi pekerja baru paparan 30-60 µg/dl sudah menimbulkan gejala akut. Tetapi jika pekerja lama, maka akan timbul gejala jika paparan melebihi 80 µg/dl.

### **g. Pencegahan**

Upaya yang dapat dilakukan untuk mencegah keracunan pestisida antara lain :

- Menjaga kebersihan diri serta higiene personal.
- Menyediakan APD.
- Melakukan pemeriksaan laboratorium tiap 6 bulan untuk tempat kerja yang paparannya  $>40 \mu\text{g}/\text{dl}$ , 2 bulan sekali untuk tempat kerja  $< 40 \mu\text{g}/\text{dl}$ . Jika dalam 2 kali pemeriksaan kadar Pb pekerja  $< 40 \mu\text{g}/\text{dl}$  dalam darah maka boleh terus bekerja.
- Perbaiki ventilasi, pengaturan tempat kerja, *medical surveillance*.

### **h. Hasil penelitian pendukung**

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Sandra Tilaar (2014) terkait analisis pencemaran logam berat di muara Sungai Tondano dan Muara Sungai Sario Manado Sulawesi Utara bahwa kandungan Hg masih dalam kadar yang ditoleransi. Tetapi kandungan Pb telah melewati kadar yang ditoleransi. Arus pasang surut yang masuk ke laut mempengaruhi variasi parameter-parameter fisika dan kimia. Dimana pada saat air surut, Muara Sungai Tondano dan Sungai Sario didominasi air tawar dan air laut. Perbedaan massa air mempengaruhi konsentrasi parameter-parameter fisika kimia pada lokasi penelitian yang sama.

Selain itu penelitian yang dilakukan oleh Supriatno, Lelifajri (2009), menunjukkan bahwa kadar logam Pb dan Cd dalam sampel ikan dan kerang belum melebihi batas

yang ditetapkan oleh Dirjen POM Republik Indonesia. Kandungan logam Pb dan Cd ditemukan pada ikan dan kerang yang hidup pada aliran sungai Lambaro, Lamyong dan Pantee Pirak dengan konsentrasi yang berbeda-beda untuk setiap logam, namun perbedaannya tidak signifikan.

#### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan timbal termasuk logam yang penting dipelajari dalam toksikologi?
2. Sebut dan jelaskan faktor yang mempengaruhi toksisitas logam?

## BAB X

# PELARUT ORGANIK

Deskripsi : Bab ini membahas tentang potensi pelarut organik dalam memperlancar kegiatan industri dan efeknya terhadap kesehatan pekerja.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang arti, sifat fisik dan kimia, penggunaan, efek kesehatan dan pencegahan gangguan karena penggunaan pelarut organik.

*Solvent* merupakan suatu senyawa kimia yang biasanya berbentuk cair pada suhu kamar, digunakan untuk melarutkan senyawa lain dengan hasil *solution*. Proses pelarutan ini menjadi penting untuk memudahkan interaksi antara satu zat dengan zat lain. Semakin mudah zat berinteraksi, maka proses perubahan akan lebih mudah berlangsung, walaupun hal itu bukanlah satu-satunya penyebab terjadinya perubahan suatu bahan kimia.

Secara umum pelarut diklasifikasikan menjadi 2 kelompok, pelarut dengan bahan dasar air atau bahan organik (*hydrocarbon*). Air merupakan pelarut utama dalam sistem hidup/alam hayati organisme termasuk manusia. Tetapi jika proses pelarutan berada di luar tubuh, maka kemampuan air terbatas. Air hanya akan melarutkan mineral atau zat anorganik, dan beberapa senyawa organik. Padahal berbagai proses industri untuk memenuhi kebutuhan manusia menggunakan zat organik, maka kebutuhan akan pelarut organik cukup besar. Perkembangan dari tahun ke



tahun akan penggunaan pelarut organik cukup besar. Hal ini karena tersedianya bahan baku yang melimpah dari sumber minyak bumi dan gas alam yang memacu industri petrokimia.

## **A. SIFAT FISIK DAN KIMIA DARI PELARUT**

### **1. Kelarutan**

Kelarutan dalam lemak merupakan faktor penting yang menentukan efisiensi *solvent* yang digunakan dalam industri serta faktor utama yang menentukan efek kesehatan yang timbul. Umumnya pelarut punya potensi digunakan sebagai obat bius serta *defatting* yang tergantung kelarutannya dalam lemak., misal: *ether*, *dimethylformamide*, dll.

Pelarut yang berbahan dasar air maupun hidrokarbon, keduanya mudah diserap oleh kulit, Hal ini berhubungan dengan kemudahan diabsorpsi mudah diabsorpsi oleh kulit tubuh manusia. Semua pelarut organik mudah larut dalam lemak, tetapi kecepatan larutnya tergantung konsentrasinya masing-masing.

### **2. Kelarutan dalam gas**

Mudah tidaknya suatu bahan menguap dapat diketahui dari titik didihnya. Suatu bahan yang titik didihnya rendah berarti mudah menguap. Dan sebaliknya jika suatu bahan titik didihnya tinggi maka bahan tersebut sulit menguap. Titik didih menunjukkan kecenderungan bahan cair berubah menjadi uap contoh: hidrokarbon aromatik (*benzene*) 80,1°C, hidrokarbon alifatik (*n-heksan*) 67,8°C, hidrokarbon alifatik berklor ( $\text{CCl}_4$ ), *alcohol* 78,37°C.

### 3. Bahaya kebakaran dan ledakan

Beberapa pelarut organik menunjukkan ciri mudah terbakar sehingga digunakan sebagai bahan bakar. Tetapi ada juga pelarut seperti: halogen hidrokarbon yang tidak mudah terbakar, sehingga digunakan sebagai bahan pemadam kebakaran.

Penggolongan tingkat kebakaran dan ledakan oleh NFPA (*National Fire Prevention Association*) berdasarkan pada titik api, titik didih, kemudahan terbakar dan meledak. NFPA memberikan kode 0 (tidak berbahaya) sampai 4 (sangat berbahaya). Penggolongan ini penting ketika dibutuhkan langkah substitusi suatu pelarut dengan pelarut lainnya dengan tujuan mengurangi gangguan kesehatan atau efisiensi.

Kadang suatu kebakaran menimbulkan ledakan, peristiwa ini terjadi karena adanya reaksi amat cepat yang menghasilkan gas dalam jumlah dan tekanan besar serta suhu tinggi. Pelarut organik yang dapat membentuk peroksida seperti eter, berpotensi menimbulkan ledakan bila terbakar.

### B. PENGGUNAAN PELARUT ORGANIK

Sifat pelarut organik tergantung sifat gugus fungsional yang terkait. Pelarut organik yang gugus fungsionalnya sama akan mengalami reaksi yang sama pula. Berdasarkan gugus fungsionalnya, umumnya pelarut organik dikelompokkan menjadi 11 golongan senyawa, yaitu:

1. Hidrokarbon alifatik contoh: *n-heksana*.
2. Hidrokarbon alisiklik contoh: *sikloheksana*.

3. Hidrokarbon aromatik contoh: *benzene, toluene*.
4. Hidrokarbon berhalogen contoh: metil klorida, karbon tetraklorida, kloroform.
5. *Alcohol* contoh: *etyl alcohol*.
6. *Aldehid* contoh: *formaldehid, asetaldehid*.
7. Keton contoh: aseton.
8. Ester contoh: etil asetat.
9. Eter contoh: dietil eter.
10. Amina contoh: aniline.
11. Karbon disulfide.

Untuk mendapatkan efek pelarut yang lebih baik, kadang dilakukan campuran dua atau lebih pelarut.. Berdasarkan kemampuan ini pelarut organik dipakai untuk mengekstraksi, melarutkan dan membuat suspensi berbagai material yang tidak larut dalam air seperti lemak, gemuk, lilin dan resin.

Pelarut organik banyak digunakan dalam industri pembuatan tinta cetak, cat, perekat, polimer, plastik, tekstil, produk pertanian dan produk farmasi. Beberapa pelarut organik tidak hanya dipakai sebagai pelarut melainkan juga sebagai bahan dasar atau zat antara misalnya: *Benzena* selain digunakan sebagai pelarut dalam pembuatan plastik, tetapi dapat juga digunakan sebagai zat antara.

Lapangan kerja sektor informal juga banyak menggunakan pelarut organik untuk memperlancar proses kerja, misalnya bengkel, industri mebel, percetakan, pertanian, pembuatan batik dll. Bengkel menggunakan pelarut organik saat melakukan proses pengecatan misal toluene, *n*-heksana, selain itu dibengkel

untuk membersihkan gemuk/lemak pada mesin kendaraan bermotor juga menggunakan pelarut organik selain pemakian bensin dan minyak tanah. Industri mebel menggunakan pelarut organik seperti toluene untuk pernis dan plitur. Percetakan menggunakan pelarut organik sebagai pelarut tinta cetak, misal: *n*-heksana. Binatu menggunakan *perkloroetilena* sebagai pencuci kering atau *dry cleaning*. Pada sektor pertanian banyak petani yang memakai pelarut organik untuk mengekstraksi minyak atsiri dan senyawaan obat dari tumbuh-tumbuhan seperti: minyak cengkeh, minyak nilam, minyak kayu putih. Contoh pelarut yang digunakan adalah: *n*-heksana.

### C. EFEK KESEHATAN AKIBAT PAPARAN PELARUT ORGANIK

Beberapa *literature* ada yang membagi efek toksisitas pelarut dalam tubuh menjadi efek akut dan kronis. Efek akut berasal dari aksi farmakologik dalam susunan saraf pusat, sedangkan kronik akibat pemaparan yang berlangsung dalam waktu lama.

Efek akut pelarut organik antara lain: eksitasi, euforia, gagal nafas (akibat *benzene*), efek narkoting dengan gejala: pening, susunan nafas, pingsan (karena *methanol*), iritasi, oedem paru-paru (karena  $CCl_4$ ). Efek kronik pelarut organik dapat menyebabkan kanker pada hati dan ginjal (*benzene*), gangguan psikomotor, perilaku, *neuropati peripheral* (karbon disulfida, *n*-heksana), neuropsikologik seperti: perubahan kepribadian dan daya ingat (*trikloroetilena*). Sedangkan sumber lain membagi efek toksisitas pelarut organik menjadi efek umum dan efek khusus.

## **1. Efek umum**

### **a. Iritasi**

Jika pelarut organik dalam bentuk cair bersentuhan dengan saluran pernafasan, kulit dan mata dapat menyebabkan iritasi. Bila masuk kulit, pelarut organik akan menimbulkan efek ganda.. Pertama lapisan lemak pada kulit akan larut sehingga kulit rusak, teriritasi dan pecah-pecah. Kedua, dengan kerusakan kulit seperti itu akan memudahkan zat toksik lain masuk dalam tubuh. Contohnya adalah iritasi karena penggunaan fenol dan asam salisilat.

### **b. Depresi susunan saraf pusat (SSP)**

Depresi terjadi jika seorang pekerja terpapar pelarut organik pada konsentrasi yang cukup tinggi. Gangguan yang terjadi selanjutnya berupa disorientasi, perasaan pusing, euphoria. Kemudian dapat berkembang menjadi paralysis, ketidaksadaran dan kejang dan pada akhirnya beripka kematian

Mekanisme kerja pelarut organik hingga menyebabkan depresi tidak diketahui secara jelas. Tetapi berdasarkan penelitian disimpulkan bahwa kelarutan pelarut dalam lemak menyebabkan gangguan fungsi sel SSP setelah pelarut masuk ke dalam membrane sel.

### **c. Interaksi**

Sebagian besar pelarut organik dapat meningkatkan aktivitas enzim sitokrom P-450. karena pelarut sering berada dalam campuran, interaksi antara bahan kimia mungkin terjadi. Misal: *benzene* dapat meningkatkan efek toksik zat lain dengan meningkatkan bioaktivaisinya. Tetapi

jika bertemu dengan toluene, maka akan terjadi reaksi pengurangan toksisitas benzene dengan cara menghambat sistem enzim bioaktivasinya.

## **2. Efek khusus**

### **a. Hati**

Berbagai hidrokarbon berklorin dapat menyebabkan berbagai jenis kerusakan hati, antara lain perlemakan hati, nekrosis hati, sirosis hati dan kanker hati. Lesi pada hati ini diinduksi oleh metabolit reaktif dari pelarut. Misal etanol dapat menyebabkan sirosis hati.

### **b. Ginjal**

Pelarut organik seperti: kloroform,  $\text{CCl}_4$ , selain bersifat hepatotoksik juga bersifat nefrotoksik. Pada pajanan tingkat rendah akan mengakibatkan glikosurea, aminoasiduria dan poliurea. Pada tingkat yang lebih tinggi akan mengakibatkan kematian sel, BUN dan anuria.

### **c. Susunan saraf pusat**

Pelarut organik yang mempunyai pengaruh terhadap susunan saraf pusat antara lain hidrokarbon alifatik *n*-heksan dan metil *n*-butil keton menyebabkan gangguan berupa polineuropati yang ditandai dengan rasa baal dan parestesia selain kelemahan motorik pada tangan dan kaki.

### **d. Sistem hematopoietik**

Beberapa pelarut organik saat dalam tubuh, mempunyai kemampuan menekan sumsum tulang belakang

yang mengakibatkan menurunnya jumlah eritrosit, leukosit serta trombosit disamping juga mengakibatkan leukemia dan pansitopenia. Salah satunya adalah *Benzene* jika masuk dalam tubuh dapat mengakibatkan gangguan dalam sistem pembentukan darah.

#### **e. Karsinogenesis**

*Benzene* bersifat karsinogen saat diuji coba pada hewan percobaan dan menyebabkan leukemia pada manusia. Hidrokarbon berklorin menyebabkan timbulnya tumor hati.

### **D. PENGENDALIAN**

Untuk mencegah timbulnya gangguan kesehatan akibat penggunaan pelarut organik maka upaya pengendalian memegang peranan yang penting.

Pengendalian dapat dilakukan dengan cara:

#### **1. Pengendalian secara administratif**

Upaya pengendalian antara lain dengan mengimplementasikan pengendalian yang direkomendasikan dalam dokumen MSDS (*Material Safety Data Sheet*) yang ada untuk setiap bahan kimia, selain itu juga upaya yang menekankan pada pengaturan jam kerja, jam istirahat dan jam lembur. Selain itu administratif juga diatur jenis kelamin, batas umur, tingkat kesehatan pekerja yang boleh terpapar bahan toksik. Selain itu perlu ada upaya tegas agar peraturan perundang-undangan yang berlaku menyangkut nilai pajanan maksimum bahan toksik, pengaturan limbah, dapat ditaati dengan baik.

## 2. Pemeriksaan kesehatan

Pemeriksaan kesehatan terhadap pekerja yang terlibat dalam pemakaian pelarut organik. Pemeriksaan dilakukan mulai sebelum bekerja, saat deteksi awal ditemukan kelainan (bisa melalui pemeriksaan khusus), satu tahun sekali, dan sebelum pensiun.

## 3. Pendidikan kesehatan

Upaya pengendalian dengan tujuan mendidik pekerja agar mampu menolong dirinya sendiri saat terjadi keracunan, meningkatkan pengetahuan pekerja tentang bahaya kesehatan pelarut organik yang digunakan, nilai ambang batas yang digunakan, gejala keracunan pelarut organik, P3K, gizi kerja, cara kerja yang benar, serta upaya pencegahan paparan.

## 4. Seleksi dan Substitusi Pelarut

Pemilihan awal dari suatu bahan pelarut atau substitusi bahan pelarut yang sangat berbahaya dengan yang kurang berbahaya, hendak didasari pada pengetahuan yang cukup tentang sifat dasar dari pelarut tersebut, baik yang diinginkan maupun tidak diinginkan. Tidak hanya terbatas pada pengetahuan tentang bahaya pelarut dari segi kesehatan (toksisitas, tingkat absorpsinya pada kulit), tetapi juga *flammability*, *explosiveness*, *reactivity*, *compatibility*, *stability*. Sebagai contoh adalah pemilihan penggunaan pelarut organik untuk *dry cleaning*.

Pelarut organik yang biasa digunakan untuk *dry cleaning* adalah *carbon tetra-chloride*, *perchloroetilin*,



*trichlorotrifluoroethana*. *Carbon tetrachloride* termasuk dalam kelompok pelarut yang paling toksik, tetapi menjadi pilihan karena sebagai bahan penghilang noda yang cukup ampuh. *Perchloroetilin* merupakan pelarut yang kurang toksik jika dibandingkan dengan *Carbon tetrachloride* dan tidak mudah terbakar. Tetapi punya potensi menyebabkan kanker. *Trichlorotrifluoroethana* merupakan pelarut yang paling rendah tingkat toksisitasnya, tetapi harganya mahal dan mempunyai potensi menyebabkan lapisan ozon semakin menipis. Pelarut ini akan sangat berguna mengurangi resiko paparan jika digunakan pada sistem tertutup (*closed system*) sehingga polusi lingkungan juga dapat ditekan dengan *recycling*.

Berdasarkan gambaran diatas maka pemilihan pelarut organik yang akan digunakan harus dilakukan dengan pertimbangan cermat.

## **5. Pengendalian teknik**

Sifat pelarut organik yang mudah menguap, akan sangat mudah dikendalikan dengan pendekatan teknik. Biasanya pendekatan teknik yang dilakukan berupa penggunaan sistem tertutup pada industri (misal penggunaan *Trichlorotrifluoroethana*), atau pengaturan sistem ventilasi baik alami ataupun buatan ataupun penggunaan *exhaust*. Keefektifan pengaturan ventilasi dan *exhaust* akan sangat tergantung kepada desain yang digunakan dan perawatan yang dilakukan terhadap ventilasi dan *exhaust*. Penggunaan ventilasi dan *exhaust* yang baik akan sangat membantu para pekerja yang bekerja dengan pelarut organik berbentuk

semprot (*spray operation*). Tetapi untuk tukang akan lebih terlindungi jika pelarut yang dipergunakan berbahan dasar air dibandingkan pelarut organik.

#### **6. Perlindungan individu (*personal protection*)**

Penggunaan alat pelindung diri (APD) pernafasan untuk melindungi pekerja dari paparan pelarut organik, hendaknya menjadi pilihan terakhir jika cara-cara pengendalian lain seperti: pengendalian teknik, administratif sudah tidak memberikan hasil yang maksimal, atau pada keadaan darurat. Pekerja hendaknya sebelum menggunakan APD diberi pelatihan tentang program perlindungan diri dari paparan pelarut, cara menggunakan dan merawat APD pernafasan (*respirator*). Selain APD pernafasan penggunaan baju kerja dan sarung tangan khusus untuk bahan kimia misalnya: *Polyvinyl Chloride (PVC)*, *nitrile*, *latex*, *rubber*, *Chemstop Neoprene*, *cryogenic*, *Chemstop butyl*, *viton-butyl chemical resistant gloves* juga dapat digunakan untuk mengurangi paparan pelarut organik di tempat kerja

#### **E. PENELITIAN PENDUKUNG**

Penelitian yang dilakukan oleh Mirta Dwi Rahmah Rusdy, Universitas Indonesia, terkait Analisis Gejala Neurotoksik Akibat Paparan Pelarut Organik *Xylene* pada Pekerja Pembuatan Cat PT. X Tahun 2012 menunjukkan hasil hubungan yang lemah antara tingkat paparan *xylene* dan faktor usia, dengan gejala neurotoksik akibat paparan *xylene*. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa gejala neurotoksik dan beberapa perubahan perilaku terjadi pada

pajanan *xylene* tingkat rendah. Namun, tidak ada gambaran yang menunjukkan pola yang linier yang diamati sehubungan dengan efek pajanan *xylene* pada gangguan *neurobehavioral*, berkaitan dengan faktor-faktor pengganggu yang dipelajari. Selain itu Penelitian yang dilakukan oleh Agus Ramon, Universitas Diponegoro, terkait Analisis Paparan *Benzena* terhadap Profil Darah pada Pekerja Industri Pengolahan Minyak Bumi, Tahun 2007, menunjukkan hasil terdapat hubungan yang bermakna antara variabel bebas kadar *benzene* OVM dengan profil darah untuk variabel terikat *Haemoglobin* ( $p=0,000$ ), *Red Blood Cell* ( $p=0,014$ ) dan *Mean Corpuscular Haemoglobin* ( $p=0,002$ ), dan ditemukan hubungan yang tidak bermakna untuk semua variabel perancu yaitu Indeks Massa Tubuh, kebiasaan merokok dan masa kerja. Hasil analisis regresi logistik menunjukkan bahwa kadar *Benzena* OVM berpotensi berpengaruh terhadap kadar *Haemoglobin*, *Red Blood Cell* dan *Mean Corpuscular Haemoglobin*. Paparan *Benzena* ( $\geq 0,5$  ppm), merupakan sumber utama terjadinya gangguan terhadap profil darah berupa gangguan terhadap kadar *Haemoglobin*, kadar *Red Blood Cell* dan gangguan kadar *Mean Corpuscular Haemoglobin*. Sehingga surveilen medis tetap perlu dilaksanakan minimal setahun sekali untuk mencegah efek yang merugikan dari paparan *benzene*.

### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan mengapa pelarut organik mempunyai resiko menimbulkan bahaya kebakaran dan ledakan!
2. Sebut dan jelaskan efek khusus pada tubuh pekerja akibat paparan pelarut organik!



## **BAB XI**

### **PENGENDALIAN BAHAYA BAHAN KIMIA**

Deskripsi : Bab ini membahas tentang berbagai upaya yang dapat dilakukan untuk mengendalikan bahaya bahan kimia serta tindakan yang diambil jika muncul keadaan darurat terkait penggunaan bahan kimia tersebut.

TIK : Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa dapat menjelaskan tentang pengendalian secara teknik, administratif, personal serta memahami penanggulangan jika keadaan darurat terjadi.

Penggunaan bahan kimia di tempat kerja yang semakin banyak dengan tujuan memperlancar proses produksi, membawa akibat pekerja mempunyai resiko terpapar bahan kimia yang banyak pula. Untuk mengurangi resiko tersebut, maka pengetahuan tentang penanganan/*handling* dan pengendalian bahaya bahan kimi juga menjadi penting. Upaya pengendalian ini harus kita lakukan karena jika bahan kimia tidak kita gunakan (stop penggunaan bahan kimia) maka akan berdampak pula lajunya proses produksinya.

Upaya penanganan bahan kimia harus dilakukan secara spesifik atau sesuai dengan yang tercantum dalam MSDS (*Material Safety Data Sheets*) yang ada untuk setiap bahan kimia, misalnya: prosedur apa yang harus dilakukan untuk penyimpanan, distribusi/transportasi hingga limbah dari sisa bahan kimia tersebut, apa yang harus dilakukan ketika ada tumpahan termasuk apa absorbernya, apa yang harus dilakukan ketika bahan kimia tersebut kontak dengan tubuh (misalnya: tertelan, terhirup, terkontak dengan mata, kulit

dan lainnya). Sedangkan upaya pengendalian bahan kimia itu banyak macamnya, tetapi secara garis besar umumnya dibagi menjadi 3 yaitu pengendalian secara teknik, pengendalian secara administratif dan pengendalian secara personal. Dari ketiga kelompok tersebut, maka pengendalian secara teknik hendaknya menjadi pilihan yang utama dibandingkan dengan pengendalian secara administratif atau pengendalian secara *personal*. Hal ini dikarenakan dengan pengendalian teknik maka akan jauh lebih efisien untuk tempat kerja dan pengusaha, yaitu efisien dari sisi proses pengawasan ketenagakerjaan, nmonitoring lingkungan kerja, pemaksaan penggunaan APD kepada pekerja, dan menekan besarnya biaya klaim dari penyakit akibat kerja yang ditimbulkan dari penggunaan bahan kimia tersebut ataupun insiden-insiden besar yang mungkin terjadi. Walaupun kadang kita tahu, bahwa pengendalian teknik umumnya memerlukan biaya yang cukup tinggi diawal penerapannya.

## **A. PENGENDALIAN SECARA TEKNIK**

Idealnya pengendalian suatu bahan kimia dimulai dari cara eliminasi yaitu menghilangkan penggunaan bahan kimia beracun berbahaya dalam proses produksi namun jika hal ini sulit atau mustahil dilakukan maka hendaknya mengikuti hirarki pengendalian dibawah ini.

### **1. Substitusi**

Bahan kimia berbahaya dapat dikendalikan antara lain dengan cara substitusi. Cara ini dilakukan dengan mengganti (*substitute*) zat yang lebih toksik dengan yang kurang atau tidak toksik. Tetapi proses mengganti ini tentu saja perlu didasarkan pengetahuan yang cukup tentang bahan kimia

dan proses kerja. Apakah dengan mengganti suatu bahan kimia dengan bahan yang lain proses produksi dan produk menjadi terganggu atau tidak?

Contoh bahan kimia yang bisa dilakukan langkah substitusi:

- Fosfor putih yang sangat toksik diganti dengan fosfor merah.
- Serat Asbes diganti dengan serat gelas (*fiber glass*).
- *Benzene* yang berpotensi mengakibatkan leukemia diganti dengan *toluene* atau *xylene*.
- Krom valensi 6 yang cenderung toksik diganti dengan yang tidak berbahaya yaitu krom valensi 2.

Walaupun kadang zat yang digunakan untuk substitusi kadang dikemudian hari juga diketahui punya efek toksik yang cukup berbahaya pula. Misal: toluene yang digunakan sebagai pengganti benzene dapat menyebabkan kerusakan ginjal.

Oleh karena itu setelah kita melakukan langkah substitusi bahan kimia kita harus tetap harus melakukan pemantauan efektifitas kerja bahan kimia yang terpilih serta efek kesehatan yang timbul di kemudian hari. Pemantauan kesehatan kerja ini dapat kita lakukan melalui survailan kesehatan kerja yang didalamnya terdapat pemeriksaan kesehatan secara berkala sehingga dapat melakukan deteksi dini pada perubahan yang terjadi pada tubuh pekerja .

## **2. Isolasi**

Isolasi merupakan suatu tindakan untuk melokalisir proses ataupun bahan-bahan yang berbahaya dengan



harapan kontaminasi tidak menyebar ke tempat lain. Tujuan utamanya agar pekerja tidak kontak. Umumnya langkah isolasi dilakukan untuk kegiatan seperti: *metal spraying*, *chemical spraying*, pembuatan zat kimia yang sangat toksik (misal: asbestos, pestisida, zat radioaktif, dll).

Kegiatan isolasi dapat dilakukan dengan berbagai cara:

- Membuat sekat pemisah kegiatan.
- Kegiatan dilakukan secara otomatis (tidak menggunakan tenaga manusia).
- Menggunakan *Gloved inlets*, untuk kegiatan yang berhubungan dengan zat radio aktif.
- Membuat ruang produksi atau proses produksi yang tertutup sehingga tidak bisa terkontak dengan manusia atau departemen lainnya.

### 3. Ventilasi

Pengendalian kontaminasi udara ruangan kerja karena zat toksik dapat dilakukan dengan pengaturan ventilasi yang baik. Dapat didesain secara alami ataupun buatan atau keduanya. Pengaturan dilakukan dengan mengalirkan udara segar ke dalam lingkungan kerja yang terkontaminasi. Pengaturan ini dapat memanfaatkan ventilasi alami (*natural ventilation*) maupun ventilasi buatan (*mechanical ventilation*). Pengendalian zat toksik yang mempunyai tingkat (kadar) toksisitas yang rendah sampai sedang (NAB >100) dapat menggunakan *dilution ventilation*. *Local exhaust ventilation* digunakan untuk mengendalikan zat toksik yang berbentuk partikel (debu, *fume*, kabut, *mist*).

## **B. PENGENDALIAN SECARA ADMINISTRATIF**

### **1. *Good Housekeeping***

Kebersihan tempat kerja atau *housekeeping* merupakan salah satu langkah penting dalam mencegah timbulnya Penyakit Akiat Kerja (PAK) atau keracunan karena bahan kimia. Kegiatan *good housekeeping* bertujuan untuk mengurangi pemaparan bahan kimia di tempat kerja dan untuk mencegah terjadinya kebakaran (karena akumulasi bahan kimia yang mudah terbakar).

Pembersihan lantai dan dinding tempat kerja atau mesin yang berdebu hendaknya tidak dilakukan dengan menggunakan sapu atau udara kompresor, tetapi dilakukan dengan menggunakan *vacuum cleaner*. Jika memungkinkan dapat dilakukan dengan metode basah yaitu menyemprotkan kabut air kedalam ruangan kerja sehingga debu yang melayang dapat mengendap karena mengikat air.

### **2. Pemantauan kualitas lingkungan**

Upaya yang dilakukan umumnya berupa pemantauan kualitas udara, karena toksin masuk dalam tubuh sebagian besar melalui jalur pernafasan. Pemantauan ini hendaknya dilakukan secara berkala yang berguna untuk mengidentifikasi dan menghitung tingkat bahaya suatu bahan kimia di udara, serta menilai apakah APD telah cukup efektif melindungi pekerja.

### **3. Fasilitas Saniter**

Penyediaan fasilitas sanitasi yang baik dapat mengurangi timbulnya paparan zat kimia di tempat kerja.

Fasilitas itu meliputi: kamar mandi, kamar kecil, ruang ganti pakaian (ada *locker*), tempat untuk mencuci tangan/muka (wastafel atau lainnya) beserta perlengkapannya perlu disediakan dalam jumlah yang memadai sesuai dengan jumlah pekerja yang ada, air bersih yang cukup dan mengalir serta disarankan dilengkapi dengan sabun dan pengering tangan (*hand dryer*) atau *tissue* bukan menggunakan serbet. Pakaian kerja khususnya bagi pekerja yang kontak secara langsung dengan zat-zat karsinogenik, pestisida hendaknya setiap hari diganti dan dicuci di tempat kerja yang sistem drainasinya masuk dalam pengolahan air limbah di *Waste Water Treatment* (WWT) karena pakaian kerja tersebut juga mengandung kontaminasi dari bahan kimia.

#### **4. Pemeriksaan Kesehatan**

Pemeriksaan kesehatan yang baik dilakukan mulai dari sebelum kerja, pemeriksaan berkala dan pemeriksaan khusus. Pemeriksaan sebelum kerja dilakukan agar pekerja yang diterima (terpilih) benar-benar berada dalam kondisi kesehatan yang optimal serta pekerja yang diterima harapannya akan mampu menyesuaikan dengan pekerjaannya. Pemeriksaan yang dilakukan meliputi: pemeriksaan fisik lengkap, tes buta warna, tes kesegaran jasmani, pemeriksaan radiologi dan laboratorium serta pemeriksaan lain yang dianggap perlu atau relevan menurut jenis pekerjaan yang akan dilakukan oleh calon pekerja.

Pemeriksaan kesehatan berkala bertujuan:

- Melakukan penilaian sedini mungkin pengaruh pekerjaan dan lingkungan kerja terhadap kesehatan pekerja.

- Menilai keefektifan dari usaha pencegahan dan pengendalian yang selama ini telah dilakukan oleh perusahaan.

Umumnya pemeriksaan ini dilakukan 1 tahun sekali kecuali tempat kerja yang mempunyai resiko bahaya yang cukup besar sehingga pemeriksaan berkala dapat dilakukan dengan periode waktu yang lebih pendek atau sesuai dengan standar yang ada.

Pemeriksaan khusus bisanya dilakukan pada kondisi:

- Pekerja baru sembuh dari suatu penyakit atau kecelakaan.
- Berusia lebih dari 40 tahun (umumnya fungsi tubuh sudah mulai menurun).
- Pekerja wanita (setelah melahirkan).
- Pekerja yang cacat.
- Pekerja muda yang bekerja pada tempat yang beresiko (pada bagian radiologi).
- Pekerja yang diduga kesehatannya mulai terganggu.
- Pekerja yang akan pensiun.

## **5. Pelatihan dan pendidikan**

Kegiatan pelatihan dan pendidikan hendaknya dilakukan secara berkala serta berkesinambungan. Isi kegiatan antara lain pengenalan bahaya bahan kimia yang digunakan oleh para pekerja, NAB-nya, gejala keracunan yang muncul jika terpapar, cara pencegahannya termasuk APD yang hendaknya digunakan serta cara merawatnya.

## **6. Rotasi**

Rotasi ini bertujuan untuk pembatasan waktu paparan bahan kimia kepada pekerja dalam waktu tertentu sehingga efek akumulasi dari bahan kimia tertentu dapat dicegah.

## C. PENGENDALIAN SECARA PERSONAL

### 1. *Good Personal Hygiene*

Pemeliharaan kebersihan perorangan dapat menjadi langkah pencegahan yang penting karena tidak hanya bermanfaat untuk melindungi pekerja dari keracunan tetapi juga keluarga pekerja. Dari pemaparan zat kimia yang terbawa pulang oleh pekerja. Keluarga petani penyemprot pestisida (anak, istri) punya resiko mengalami kerucunan pestisida jika setelah menyemprot tanaman para petani membawa pulang pakaian kerjanya dan mandi setelah menyemprot dilakukan di rumah masing-masing.

Oleh karena itu disarankan para pekerja yang selama waktu kerjanya lebih banyak kontak dengan bahan kimia, hendaknya membersihkan diri sebelum pulang ke rumah antara lain: dengan mandi terlebih dahulu dan berganti pakaian dengan pakaian lain (bukan pakaian yang dikenakan saat bekerja).

Langkah secara *personal* yang dipandang juga cukup penting dalam rangka mengendalikan bahaya bahan kimia adalah penggunaan Alat Pelindung Diri (APD) atau *Personal Protective Equipment* (PPE), walaupun ini menjadi pilihan terakhir. Idealnya APD ini dapat diterapkan setelah pengendalian yang lain telah dilakukan misalnya pengendalian teknik dan pengendalian administratif telah diaplikasikan namun masih meninggalkan sisa resiko (*residual risk*) sehingga harapannya APD ini bukanlah menjadi langkah pertama dan utama untuk diimplementasikan ditempat kerja karena alasan ketidaknyamanan sehingga menyebabkan tingkat kepatuhan penggunaannya rendah.

Jika APD terpaksa harus diaplikasikan maka sebelum menggunakan APD pekerja harus mendapatkan pelatihan terlebih dahulu terkait kondisi lingkungan kerjanya, potensi bahaya yang dihadapinya dan kegunaan APD tersebut sehingga APD dapat digunakan secara lebih efektif dengan didasari pengetahuan pekerja yang cukup baik terkait program APD ini.

#### **D. PENANGGULANGAN DINI KERACUNAN**

Penanggulangan keracunan perlu dilakukan untuk kasus akut maupun kronis. Kasus akut lebih mudah dikenal dari pada kronis. Beberapa contoh tindakan yang dapat dilakukan pada kasus keracunan akut.

##### **1. Koma**

Penderita hilang kesadarannya, periksalah apakah penderita masih bernafas 20 kali permenit, jika tidak maka perlu dilakukan nafas buatan. Jangan diberi minum hanya boleh dirangsang secara fisik seperti: mencubit ringan/ menggosok kepalan tangan diatas tulang dada. Bila muntah maka tidurkanlah dengan posisi telungkup. Jika benar-benar koma segeralah dibawa ke rumah sakit.

##### **2. Kejang**

Bila kejang, penderita diletakkan dalam sikap yang nyaman, usahakan semua pakaian dilepas (dikendurkan). Menahan otot lengan dan tungkai tidak boleh terlalu keras, diantara gigi perlu diletakan benda tidak terlalu keras agar lidah tidak tergigit. Gejala keracunan perlu dikelompokan

misal: gejala banyak keringat, mulut penuh air liur busa, muntah, denyut nadi cepat, atau kemungkinan penderita keracunan *organophospat*.

#### **E. MANAJEMEN PENDERITA KERACUNAN**

Tindakan pada kasus keracunan jika tidak ada dokter:

- Tentukan secara global apakah kasus merupakan keracunan.
- Kirimkan ke rumah sakit bila sudah dicoba berbagai usaha tidak siuman.
- Bila zat kimia terkena kulit, maka segeralah dicuci dengan air mengalir dan sabun. Begitu pula jika kena mata segeralah bilas dengan air mengalir, jangan menggunakan selain air.
- Bila penderita tidak bernafas dan badan masih hangat maka lakukan pernafasan buatan sampai dapat bernafas sendiri, sambil dibawa ke rumah sakit. Bila penyebab insektisida jangan meniup ke dalam mulut penderita.
- Bila racun baru tertelan dalam batas 4 jam, cobalah memuntahkannya dengan merogoh tenggorokannya dijaga jangan sampai melukai. Hal ini dilakukan jika penderitanya sadar.
- Bila sadar penderita dapat diberi norit yang digerus sebanyak 40 tablet, diaduk dengan air secukupnya. Semua kasus (kejadian) keracunan harus dianggap berbahaya sampai ditemukan bukti kasusnya tidak berbahaya.
- Simpanlah muntahan dan urin (bila dapat ditampung) untuk diserahkan ke rumah sakit.
- Bila kejang perlakukan seperti diatas.
- Jangan lupa pencatatan gejala kejadian.

### **LATIHAN SOAL**

1. Jelaskan mengapa pengendalian secara personal menjadi pilihan terakhir dalam pengendalian bahaya karena bahan kimia!
2. Tindakan apa yang sebaiknya kita lakukan saat terjadi keracunan di tempat kerja dan tenaga medis sedang tidak ada di lokasi kejadian?





## 1 DAFTAR PUSTAKA

- Achadi Budi Cahyono, 2004, *Keselamatan Kerja bahan Kimia di Industri*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Agus Ramon, 2007, *Analisis Paparan Benzena terhadap Profil Darah pada Pekerja Industri Pengolahan Minyak Bumi*, Universitas Diponegoro.
- A.Siswanto, 1990, *Toksikologi Industri*, Balai Hiperkes dan Keselamatan Kerja, Surabaya.
- Bayu Kristanto, 2008, *Hubungan antara Pemakaian APD dengan Aktivitas Cholinesterase Darah Petani Palawija di Desa Sidakatan Tegal*, Skripsi Unnes.
- Bhalli, Javed A.; Q.M.Khan; M.A.Haq; A.M.Khalid; dan A.Nasim. 2006. "Cytogenetic analysis of Pakistani individuals occupationally exposed to pesticides in a pesticide production industry" dalam *Mutagenesis* vol. 21 no. 2 pp. 143–148, 2006. Advance Access Publication 15 March 2006
- Bobby J. Polii & Desmi N. Sonya, 2002, *Pendugaan Kandungan Merkuri Dan Sianida Di Daerah Aliran Sungai (DAS) Buyat Minahasa*, EKOTON Vol. 2, No. 1: 31-37, April 2002.
- Direktorat Pengawasan Norma K3, Depnaker, 2002, *Training Material K3 bidang Kesehatan Kerja*, Jakarta.
- Frank C.Lu, 1995, *Toksikologi Dasar*, UI Press, Jakarta.
- [https://id.wikipedia.org/wiki/Median\\_dosis\\_letal](https://id.wikipedia.org/wiki/Median_dosis_letal).
- <https://simple.wikipedia.org/wiki/LD50>.

- James E. McGreevy, 2000, *Controlling Chemical Exposure Industrial Hygiene Fact Sheets*, Occupational Health Service, Division of Epidemiology, Environmental and Occupational Health, Department of Health and Senior Service, New Jersey.
- Juli Soemirat (ed), 2003, *Toksikologi Lingkungan*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Joseph La Dou, 2004, *Workers' Compensation, Current Occupational & Environmental Medicine*, Third Edition International, MC Graw Hill, Singapore.
- Kosasih, E.N. dan A.S. Kosasih. 2008. *Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik*. Edisi Kedua. Jakarta: KARISMA Publishing Group.
- Linda Rosenstock and Mark R Cullen, 1997, *Clinical Occupational and Environmental Medicine*, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Maria G. Catur Yuantari, Budi Widianarnoko, Henna Ria Sunoko, 2015, *Analisis Risiko Paparan Pestisida terhadap Kesehatan petani*, Jurnal Kemas Universitas Diponegoro.
- Mirta Dwi Rahmah Rusdy, 2012, *Analisis Gejala Neurotoksik Akibat Paparan Pelarut Organik Xylene pada Pekerja Pembuatan Cat PT.X Tahun 2012*, Universitas Indonesia.
- Muhammad Mul Khanasir, 2008, *Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Keracunan Pestisida pada Petani Penyemprot Hama Bawang Merah di Desa Wangan Dalam Kecamatan Brebes Kabupaten Brebes*, Skripsi Unnes.
- Profil Kesehatan Kabupaten Brebes Tahun 2007.
- Profil Kesehatan Kabupaten Brebes Tahun 2008.
- Pusat Pengembangan K3 dan Hiperkes, 2002, *Toksikologi Industri*, Depnakertrans, Jakarta.

- Ronald M. Scott, 1995, *Introduction to Industrial Hygiene*, Lewis Publishers, Boca Raton.
- Sandra Tilaar, Januari 2014, *Analisis Pencemaran Logam Berat Di Muara Sungai Tondano Dan Muara Sungai Sario Manado Sulawesi Utara*. Jurnal Ilmiah Platax Vol. 2:(1), Januari 2014. ISSN: 2302-3589.
- Siwiendrayanti, Arum. 2011. *Praktek Keterlibatan dalam Aktivitas Pertanian dan Keluhan Wanita Usia Subur*. Jurnal Kesehatan Masyarakat (KEMAS) Vol.7 No.1.
- Siwiendrayanti, Arum. 2012. Hubungan Riwayat Paparan Pestisida Dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati (Studi pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes). Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia (JKLI) Vol. 11 No. 1
- Supriatno, Lelifajri, 2009, *Analisis Logam Berat Pb Dan Cd Dalam Sampel Ikan Dan Kerang Secara Spektrofotometri Serapan Atom*, Jurnal Rekayasa Kimia dan Lingkungan Vol. 7, No. 1, hal. 5-8, 2009.
- Teguh Budi Prijanto, Nurjazuli, Sulistyani, 2009, *Analisis Faktor Risiko Keracunan Pestisida Organofosfat pada Keluarga Petani Hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang*, Jurnal Kesehatan lingkungan Indonesia Vol 8 No.2 Oktober 2009, Universitas Diponegoro.
- The Control of Substances Hazardous to Health Regulations 2002 (as amended). Sixth edition 2013*. Diakses dari: <http://www.hse.gov.uk/pUbns/priced/15.pdf>.
- Umar Fahmi Ahmadi, 1991, Aspek kesehatan kerja penggunaan pestisida pada sektor pertanian dan perkebunan, upaya kesehatan kerja sektor informal di Indonesia, Depkes RI, Jakarta.

Widaningrum, Miskiyah dan Suismono, 2007, *Bahaya Kontaminasi Logam Berat Dalam Sayuran Dan Alternatif Pencegahan Cemarannya*, Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Pascapanen Pertanian.

## GLOSARIUM

Absorpsi adalah proses masuknya suatu zat ke dalam tubuh.

Alergi adalah suatu reaksi yang berlebihan dari sistem pertahanan alami tubuh yang membantu melawan infeksi.

Asphyxiants adalah bahan-bahan yang dapat menyebabkan asfiksia (asphyxia).

Atopi adalah suatu keadaan dimana tes kulit penderita menunjukkan reaksi positif terhadap alergen lingkungan (environmental allergen).

Biotransformasi adalah suatu proses dimana zat kimia diubah menjadi derivat lain (metabolit) dalam tubuh manusia

Dermatotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap kulit.

<sup>1</sup>  
Dosis adalah jumlah xenobiotik yang masuk ke dalam tubuh. Satuan dosis adalah mg/kg berat badan.

<sup>1</sup>  
EC<sub>50</sub> adalah kadar/konsentrasi (ppm) zat tersebut yang dapat menimbulkan efek spesifik selain kematian pada 50% binatang percobaan.

<sup>1</sup>  
ED<sub>50</sub> adalah dosis zat tersebut yang dapat menimbulkan efek spesifik selain kematian pada 50% binatang percobaan.

Ekskresi adalah proses pengeluaran bahan-bahan yang tidak berguna yang merupakan sisa metabolisme atau bahan yang berlebihan dari sel atau suatu organisme.

Hematotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap sistem hematopoetik.

Hematopoetik adalah sistem yang membentuk sel-sel darah dan berfungsi dalam respirasi seluler.

Hepatotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap hepar/hati.

Ireversibel adalah efek yang terjadi terus menerus bahkan bertambah parah walaupun pajanan sudah dihentikan.

Iritan adalah zat yang dapat menyebabkan iritasi atau peradangan (inflamasi) bila zat tersebut kontak dengan tubuh.

Karsinogen adalah zat yang dapat menjadi penyebab terjadinya kanker.

$LC_{50}$  adalah kadar/konsentrasi (ppm) zat tersebut yang dapat menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan dari suatu grup spesies setelah binatang-binatang percobaan tersebut terpapar (melalui inhalasi) oleh zat kimia tersebut dalam waktu tertentu.

$LD_{50}$  adalah dosis zat yang dapat menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan dari suatu grup spesies yang sama.

Mutagen adalah zat yang menyebabkan terjadinya mutan terdapat secara alamiah maupun antropogenik.

Neurotoksin adalah toksin yang mempunyai daya racun terhadap sistem saraf.

Pestisida adalah substansi untuk melindungi, membasmi, menolak dan mengurangi suatu hama (serangga, tikus, cacing, jamur, rumput liar).

Reversibel adalah efek yang terjadi hilang dengan dihentikannya pajanan bahan berbahaya.

Sistemik adalah toksikan diserap dan tersebar ke bagian tubuh yang lain.

Solvent adalah suatu senyawa kimia yang biasanya berbentuk cair pada suhu kamar, digunakan untuk melarutkan senyawa lain dengan hasil solution.

Teratogen adalah zat yang dapat menimbulkan kelainan bawaan sejak lahir.

<sup>1</sup> Toksikologi adalah ilmu yang mempelajari tentang mekanisme kerja dan efek yang tidak diinginkan dari bahan kimia yang bersifat racun serta dosis yang berbahaya terhadap tubuh manusia

<sup>1</sup> Toksin adalah atau racun adalah suatu zat yang dalam jumlah relatif sedikit telah dapat menimbulkan bahaya atau gangguan bagi kesehatan atau sistem biologik.

<sup>1</sup> Toksisitas adalah kemampuan zat tersebut untuk menimbulkan kerusakan pada organisme hidup.

<sup>1</sup> Xenobiotik adalah sebutan untuk semua bahan yang asing bagi tubuh.





# INDEKS

## A

Achetylcholinesterase (ACHE) 55  
Aditif 34, 47  
Aging Process 29  
Akrilonitril 20  
Alergi 31, 39, 42, 60  
Alkohol 19, 22, 29, 30, 48  
Anorganik 73, 75, 77, 78, 79, 87  
Antagonis 35, 36  
Antidote 65  
Anti knock 81  
asetat 18, 21, 47, 56, 90  
Asetilkolin (Ach) 55  
Asetonitril 20  
Asphyxiants 19, 20  
Atopi 31  
Atropine 65

## B

Benzene 12, 88, 90, 91, 92, 93, 98, 103  
Berilium 25  
Biological monitoring 67  
biotransformasi 11, 15, 16, 33, 36

## C

Cadmium 25, 72, 73  
Carbamat 57  
Charcoal 37  
Chemical 27

Chloedecone 63  
Cholinesterase 50, 56, 64, 67, 68, 69

Cholinestrerase 34  
Combined exposure 34  
Coumarin 63

## D

Dichloro Diphenyl Trichloroethana (DDT) 8, 14, 15, 16, 21, 22, 23, 25, 40, 54  
Dermatotoksin 23  
Detoksifikasi 15, 61  
Distribusi 11, 13  
Dosis 1, 2, 3, 4, 6, 8, 11, 27, 32, 38, 39, 40, 67, 73

## E

EC<sub>50</sub> 1, 3, 4  
ED<sub>50</sub> 1, 3, 4  
Efek 1, 3, 5, 9, 11, 12, 17, 21, 23, 25, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 50, 54, 55, 56, 57, 60, 61, 62, 63, 71, 72, 83, 87, 88, 90, 91, 92, 93, 98, 99, 103, 107  
Ekskresi 11, 16, 33, 36, 37, 75, 77, 82  
Estrogen 29  
Etilem 63  
Exposure 32, 33, 34

- F**  
 Farmakotoksikologi 7, 8  
*Fume* 19, 27, 81, 104  
 Fungsida 54
- G**  
 Genetik 20, 31, 32, 39
- H**  
 Hematopoetik 23  
 Hematotoksin 23  
 Hemosiderin 73  
 Hepatotoksik 30, 61, 93  
 Hepatotoksin 22  
 Herbisida 54  
*Hydrocarbon* 87
- I**  
*Inorganic* 14, 81  
 Insektisida 5, 12, 23, 34, 110  
 Intoksikasi 1, 2, 4  
 Iritan 18, 19, 32, 47  
*irreversible* 18, 20, 33, 39
- K**  
 Karbamat 8, 56, 58, 64, 65  
 Karsinogen 15, 46, 62, 74, 94
- L**  
 LC<sub>50</sub> 1, 3, 4, 17  
 LD<sub>50</sub> 1, 2, 3, 4, 17  
*Lead antimony alloy* 81  
*Lead oxides* 81
- M**  
*Material Safety Data Sheet*  
 (MSDS) 94, 101  
 Merkuri 6, 14, 34, 36, 40, 72,  
 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79,  
 80  
 Metabolit 9, 14, 15, 16, 21, 24,  
 49, 65, 93  
 Metalotionein 73  
 Methanol 91  
 Morfologi 2, 63  
 Mutagen 20, 21
- N**  
*National Fire Prevention Associa-  
 tion (NFPA)* 89  
 Nefrotoksin 30  
 Nematisida 5  
 Neurotoksin 22  
*Nueoropathy* 57
- O**  
 Oligosperma 63  
 Oral 2, 11, 17, 33  
 Organik 12, 22, 23, 77, 79, 83,  
 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93,  
 94, 95, 96, 97, 99  
*Organochlorin* 54, 55  
 Organofosfat 56, 67  
*Organophosphate* 57  
 Organoklorin 8
- P**  
 Pemaparan 18, 19, 20, 27, 30,  
 32, 33, 34, 38, 40, 44, 45,  
 50, 91, 105, 108  
 Perkloroetilena 91  
*Personal Protective Equipment*  
 (PPE) 108  
 Pestisida 7, 8, 13, 30, 53, 54,  
 55, 56, 58, 59, 60, 61, 62,  
 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69,  
 85, 104, 106, 108

*Polychlorinated biphenyls (PCBs)* 14, 16, 30 **X**  
*Pralidoxime* 65 *Xenobiotik* 1, 2, 4, 22  
*Xylena* 19, 103

**R**

*Repeated exposure* 32  
*Respiratory irritants* 32  
*Reversible* 18, 39  
*Rodentisida* 54

**S**

*Sianida* 5, 20, 23, 25, 41, 80  
*Sinergik* 35  
*Sistemik* 12, 39, 40, 42, 59  
*Solvent* 87

**T**

*Teratogen* 20, 22  
*Tetra-Etil-Lead (TEL)* 22  
*Timbal* 5, 72, 73, 75, 81, 82, 83, 84, 86  
*Toksikologi* 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 36, 43, 51, 71, 86  
*Toksin* 1, 4, 22, 23, 71, 73, 105  
*Toksisitas* 1, 2, 4, 9, 14, 17, 18, 36, 71, 73, 83, 84, 86, 91, 93, 95, 104

**U**

*urine* 49, 50, 74, 76, 77, 79

**V**

*Vasopressor agent* 36

**W**

*Water soluble* 58  
*Waste Water Treatment (WWT)* 106



## PROFIL PENULIS



**Arum Siwiendrayanti, S.KM, M.Kes**

Lahir di Semarang 9 September 1980. Menempuh pendidikan sekolah dasar hingga sekolah menengah atas di Semarang. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat (FKM) Universitas Diponegoro Semarang tahun 2004 dan menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Kesehatan Lingkungan tahun 2010 juga di Universitas Diponegoro Semarang. Mengabdikan sebagai staf pengajar di Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang sejak tahun 2005 hingga sekarang pada Peminatan Kesehatan Lingkungan. Beberapa mata kuliah yang diampu diantaranya Sanitasi Lingkungan, Dasar Kesehatan Lingkungan, Toksikologi, Toksikologi Lingkungan, Manajemen Lingkungan, AMDAL, Sanitasi Pemukiman dan Tempat Umum, Pengelolaan Limbah Perkotaan, dan

Pencemaran Udara. Beberapa penelitian penting yang pernah dilakukan diantaranya Program *AKTIF – MANDIRI* (Aksi Tiadakan Filariasis – Media Baca Hindari Filariasis) sebagai Penyempurna Akselerasi Eliminasi Filariasis dalam Menurunkan Mf-rate Wilayah Endemis Filariasis di Kota Pekalongan, Hubungan Riwayat Paparan Pestisida Dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati (Studi pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes), Hubungan Kadar Pb Darah dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati (Studi pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes), Hubungan Tingkat Keracunan Pestisida dengan Kejadian Gangguan Fungsi Hati pada Wanita Usia Subur di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes, Perbedaan Penurunan Kadar BOD<sub>5</sub> Antara *Trickling Filter* Media Batu Kali Dengan *Trickling Filter* Media Potongan Pipa PVC Pada Air Limbah Rumah Pemotongan Ayam Tradisional Pasar Kobong Semarang, dan Penurunan Kadar BOD<sub>5</sub> Air Limbah RPA pada Pengoperasian *Trickling Filter* dengan Berbagai Variasi Frekuensi Sirkulasi (Studi Pengolahan Air Limbah dengan Teknologi Tepat Guna di RPA Pasar Rejomulyo Semarang). Publikasi hasil penelitian telah dilakukan pada jurnal ilmiah nasional dan seminar ilmiah baik nasional maupun internasional.



**Eram Tunggul Pawenang, S.KM, M.Kes**

Lahir di Semarang pada 28 September 1974. Menempuh pendidikan sekolah dasar hingga sekolah menengah atas di Semarang. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat (FKM) Universitas Indonesia tahun 1999 dan menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Kesehatan Lingkungan tahun 2002 juga di Universitas Indonesia. Mengabdikan sebagai staf pengajar di Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang sejak tahun 2003 hingga sekarang pada Peminatan Kesehatan Lingkungan. Beberapa mata kuliah yang diampu diantaranya Sanitasi Lingkungan, Dasar Kesehatan Lingkungan, Toksikologi, AMDAL, Sanitasi Makanan, Pengelolaan Limbah Perkotaan, dan Pencemaran Udara. Beberapa penelitian penting yang pernah dilakukan diantaranya Program *AKTIF – MANDIRI* (Aksi Tiadakan Filariasis – Media Baca Hindari Filariasis) sebagai Penyempurna Akselerasi Eliminasi Filariasis dalam Menurunkan Mf-rate Wilayah Endemis Filariasis di Kota



Pekalongan; Hubungan faktor Meteorologi, Pencemaran Udara dan Kejadian ISPA di Kecamatan Pedurungan Kota Semarang; Potensi Daun Pandan Wangi untuk Membunuh Larva Nyamuk *Aedes aegypti*; Hubungan antara Perilaku Penggunaan Insektisida dalam Pengendalian Hama Ulat Bawang (*Spodoptera exigua* Hbn) dengan Tingkat Keracunan Petani Penyemprot Bawang Merah di Desa Bangsalrejo Kecamatan Wedarijaksa Kabupaten Pati; Faktor yang berhubungan dengan kejadian dermatitis kontak alergi pada masyarakat di Desa Wadaslintang Kecamatan Wadaslintang Kabupaten Wonosobo; Studi pengelolaan sumber air di Desa Jawisari Kecamatan Limbangan Kabupaten Kendal; dan Aplikasi Penggunaan Tumbuhan *Azolla Microphyla* untuk Mengolah Limbah Tahu di Kelurahan Kwangen Kecamatan Gemolong Kabupaten Sragen. Publikasi hasil penelitian telah dilakukan pada jurnal ilmiah nasional dan seminar ilmiah baik nasional maupun internasional.



**Evi Widowati, S.KM., M.Kes.**

Lahir di Semarang 6 Februari 1983. Menempuh pendidikan Sekolah Dasar hingga Sekolah Menengah Atas di Semarang. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat (FKM) Universitas Diponegoro Semarang tahun 2005 dan menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat (MIKM) konsentrasi Manajemen Keselamatan dan Kesehatan Kerja (MK3) tahun 2007 juga di Universitas Diponegoro Semarang. Mengabdikan sebagai staf pengajar di Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang sejak tahun 2008 hingga sekarang pada Peminatan Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3). Sekaligus mengabdikan di Lembaga Penelitian dan Pengabdian Kepada Masyarakat (LP2M) Universitas Negeri Semarang sebagai salah satu kepala pusat studi sejak tahun 2011 hingga sekarang. Beberapa mata kuliah yang diampu diantaranya: Toksikologi, Toksikologi Industri, Dasar Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Sistem Tanggap Darurat, Program

Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Ergonomi, Penyakit Akibat Kerja, Hygiene Lingkungan Kerja, Pendidikan Lingkungan Hidup/Konservasi, Analisis Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Manajemen Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Psikologi Industri, Undang-Undang dan Peraturan Hiperkes, dan Seminar Proposal Keselamatan dan Kesehatan Kerja. Beberapa penelitian penting yang pernah dilakukan diantaranya: Rancangan pengembangan implementasi pencegahan dan penanggulangan kebakaran di PT. Bina Guna Kimia Kabupaten Semarang (Perusahaan Pestisida), Pengaruh intensitas pencahayaan lokal dan getaran benang Lusi pada mesin Loom terhadap kelelahan mata operator bagian Loom Weaving V Denim PT. APAC INTI CORPORA Bawen–Semarang, dan lainnya. Publikasi hasil penelitian telah dilakukan pada jurnal ilmiah nasional dan seminar ilmiah baik nasional maupun internasional.

# Buku\_revisi ISI toksikologi.pdf

---

## ORIGINALITY REPORT

---

**3%**

SIMILARITY INDEX

%

INTERNET SOURCES

**0%**

PUBLICATIONS

**3%**

STUDENT PAPERS

---

## PRIMARY SOURCES

---

**1**

**Submitted to Universitas Negeri Jakarta**

Student Paper

**3%**

---

Exclude quotes On

Exclude bibliography On

Exclude matches < 2%

# Buku\_revisi ISI toksikologi.pdf

## GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

**/0**

GENERAL COMMENTS

**Instructor**

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11

PAGE 12

PAGE 13

PAGE 14

PAGE 15

PAGE 16

PAGE 17

PAGE 18

PAGE 19

PAGE 20

PAGE 21

PAGE 22

PAGE 23

PAGE 24

PAGE 25

PAGE 26

PAGE 27

PAGE 28

---

PAGE 29

---

PAGE 30

---

PAGE 31

---

PAGE 32

---

PAGE 33

---

PAGE 34

---

PAGE 35

---

PAGE 36

---

PAGE 37

---

PAGE 38

---

PAGE 39

---

PAGE 40

---

PAGE 41

---

PAGE 42

---

PAGE 43

---

PAGE 44

---

PAGE 45

---

PAGE 46

---

PAGE 47

---

PAGE 48

---

PAGE 49

---

PAGE 50

---

PAGE 51

---

PAGE 52

---

PAGE 53

---

PAGE 54

---

PAGE 55

---

PAGE 56

---

PAGE 57

---

PAGE 58

---

PAGE 59

---

PAGE 60

---

PAGE 61

---

PAGE 62

---

PAGE 63

---

PAGE 64

---

PAGE 65

---

PAGE 66

---

PAGE 67

---

PAGE 68

---

PAGE 69

---

PAGE 70

---

PAGE 71

---

PAGE 72

---

PAGE 73

---

PAGE 74

---

PAGE 75

---

PAGE 76

---

PAGE 77

---

PAGE 78

---

PAGE 79

---

PAGE 80

---

PAGE 81

---

PAGE 82

---

PAGE 83

---

PAGE 84

---

PAGE 85

---

PAGE 86

---

PAGE 87

---

PAGE 88

---

PAGE 89

---

PAGE 90

---

PAGE 91

---

PAGE 92

---

PAGE 93

---

PAGE 94

---

PAGE 95

---

PAGE 96

---

PAGE 97

---

PAGE 98

---

PAGE 99

---

PAGE 100

---

PAGE 101

---

PAGE 102

---

PAGE 103

---

PAGE 104

---

PAGE 105

---

PAGE 106

---

PAGE 107

---

PAGE 108

---

PAGE 109

---

PAGE 110

---

PAGE 111

---

PAGE 112

---

PAGE 113

---

PAGE 114

---

PAGE 115

---

PAGE 116

---

PAGE 117

---

PAGE 118

---

PAGE 119

---

PAGE 120

---

PAGE 121

---

PAGE 122

---

PAGE 123

---

PAGE 124

---

PAGE 125



---

PAGE 126

---

PAGE 127

---

PAGE 128

---

PAGE 129

---

PAGE 130

---

PAGE 131

---

PAGE 132

---

PAGE 133

---

PAGE 134

---

PAGE 135

---

PAGE 136

---

PAGE 137

---

PAGE 138

---

PAGE 139

---

PAGE 140

---

PAGE 141

---

PAGE 142

---

PAGE 143

---

PAGE 144

---

PAGE 145

---

PAGE 146

---