

BAHAN AJAR  
KESEHATAN LINGKUNGAN

# TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN

Yulianto  
Nurul Amaloyah





PUSAT PENDIDIKAN SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN  
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN  
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN  
EDISI TAHUN 2017

BAHAN AJAR  
KESEHATAN LINGKUNGAN

# TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN

Yulianto  
Nurul Amaloyah

Hak Cipta dan Hak Penerbitan dilindungi Undang-undang

Cetakan pertama, Oktober 2017

*Penulis* : 1. Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes  
2. Nurul Amaloyah, SKM., M.Sc

*Pengembang Desain Instruksional* : Dr. Agnes Puspitasari Sudarmo, M.A

*Desain oleh Tim P2M2* :  
*Kover & Ilustrasi* : Faisal Zamil, S.Des.  
*Tata Letak* : Restu Mawardi, S.T.

Jumlah Halaman : 213

## DAFTAR ISI

<b>BAB I: PENGANTAR TOKSIOLOGI</b>	<b>1</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Sejarah dan Perkembangan Toksiologi .....</b>	<b>2</b>
Latihan .....	8
Ringkasan .....	9
Tes 1 .....	10
<b>Topik 2.</b>	
<b>Konsep Dasar Racun .....</b>	<b>11</b>
Latihan .....	15
Ringkasan .....	16
Tes 2 .....	17
<b>Topik 3.</b>	
<b>Sistem Pertahanan Pada Manusia .....</b>	<b>18</b>
Latihan .....	26
Ringkasan .....	27
Tes 3 .....	28
<b>Topik 4.</b>	
<b>Toksiologi Lingkungan .....</b>	<b>30</b>
Latihan .....	43
Ringkasan .....	43
Tes 4 .....	44
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>46</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>47</b>
<b>BAB II: TEORI PAPANAN</b>	<b>49</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Paparan dan Pajanan .....</b>	<b>50</b>
Latihan .....	55
Ringkasan .....	56
Tes 1 .....	57

<b>Topik 2.</b>	
<b>Karakteristik Paparan .....</b>	<b>58</b>
Latihan .....	65
Ringkasan .....	65
Tes 2 .....	66
<b>Topik 3.</b>	
<b>Jalur Paparan Racun .....</b>	<b>67</b>
Latihan .....	77
Ringkasan .....	79
Tes 3 .....	79
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>81</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>82</b>
<b>BAB III: STANDAR DAN BATAS AMAN</b>	<b>83</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Badan Organisasi Standarisasi.....</b>	<b>84</b>
Latihan .....	87
Ringkasan .....	88
Tes 1 .....	88
<b>Topik 2.</b>	
<b>Standar Penyehatan Udara Ambien .....</b>	<b>90</b>
Latihan .....	101
Ringkasan .....	101
Tes 2 .....	102
<b>Topik 3.</b>	
<b>Standar Pengelolaan Bahan Kimia di Tempat Kerja .....</b>	<b>104</b>
Latihan .....	108
Ringkasan .....	109
Tes 3 .....	110
<b>Topik 4.</b>	
<b>Standar Buangan Kimia di Perkantoran .....</b>	<b>111</b>
Latihan .....	118
Ringkasan .....	118
Tes 4 .....	119

<b>Topik 5.</b>	
<b>Standar Buangan Kimia di Industri .....</b>	<b>121</b>
Latihan .....	123
Ringkasan .....	124
Tes 5 .....	125
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>126</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>127</b>
<b>BAB IV: UJI DAYA BUNUH</b>	<b>129</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Kaidah Uji Daya Bunuh .....</b>	<b>130</b>
Latihan .....	132
Ringkasan .....	133
Tes 1 .....	134
<b>Topik 2.</b>	
<b>LD<sub>50</sub> dan LC<sub>50</sub> .....</b>	<b>136</b>
Latihan .....	141
Ringkasan .....	142
Tes 2 .....	142
<b>Topik 3.</b>	
<b>Praktikum Uji Daya Bunuh .....</b>	<b>144</b>
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>156</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>157</b>
<b>BAB V: MONITORING LINGKUNGAN DAN BIOMONITORING</b>	<b>158</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Monitoring dan Biomonitoring .....</b>	<b>159</b>
Latihan .....	161
Ringkasan .....	162
Tes 1 .....	163

<b>Topik 2.</b>	
<b>Macam Biomonitoring .....</b>	<b>164</b>
Latihan .....	167
Ringkasan .....	168
Tes 2 .....	169
<b>Topik 3.</b>	
<b>Pemeriksaan Cholinesterase .....</b>	<b>170</b>
Latihan .....	173
<b>Topik 4.</b>	
<b>Pemeriksaan Logam Berat .....</b>	<b>176</b>
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>179</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>180</b>
<b>BAB VI: PENILAIAN RESIKO PADA MANUSIA</b>	<b>181</b>
<b>Topik 1.</b>	
<b>Faktor Penentu Risiko Toksisitas .....</b>	<b>182</b>
Latihan .....	185
Ringkasan .....	186
Tes 1 .....	187
<b>Topik 2.</b>	
<b>Kaidah Penilaian Paparan .....</b>	<b>188</b>
Latihan .....	191
Ringkasan .....	192
Tes 2 .....	193
<b>Topik 3.</b>	
<b>Penilaian Risiko Toksikan Pada Lingkungan .....</b>	<b>194</b>
Latihan .....	196
Ringkasan .....	197
Tes 3 .....	197
<b>Topik 4.</b>	
<b>Perhitungan Paparan Toksikan pada Manusia .....</b>	<b>199</b>
Latihan .....	202

✍ ■ Toksiologi Lingkungan ✍ ■

Ringkasan .....	202
Tes 4 .....	203
<b>KUNCI JAWABAN TES .....</b>	<b>205</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>206</b>





# BAB 1

## PENGANTAR TOKSIKOLOGI

Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM., M.Sc.

### PENDAHULUAN

Toksikologi merupakan ilmu pengetahuan yang ada sejak zaman purbakala, yang merupakan perpaduan antara ilmu biologi dan ilmu kimia dan dapat digunakan untuk memahami konsep aksi dan keberadaan zat toksik serta penerapan konsep tersebut dalam permasalahan lingkungan. Secara tradisional toksikologi merupakan pengetahuan dasar tentang aksi dan perilaku racun. Sedangkan pengertian racun sendiri adalah bahan yang bila tertelan atau terabsorpsi akan mampu membuat manusia sakit dan mematikan (Mukono, 2010).

Toksikologi adalah studi mengenai efek-efek yang tidak diinginkan (*adverse effects*) dari zat-zat kimia terhadap organisme hidup. Gabungan antara berbagai efek potensial yang merugikan serta terdapatnya beraneka ragam bahan kimia di lingkungan kita membuat toksikologi sebagai ilmu yang sangat luas (Kusnoputranto, 1996). Selanjutnya juga dinyatakan bahwa toksikologi lingkungan umumnya merupakan suatu studi tentang efek dari polutan terhadap lingkungan hidup serta bagaimana hal ini dapat mempengaruhi ekosistem. Dengan demikian pembahasan mengenai toksikologi lingkungan merupakan bahasan yang sangat kompleks.

Semua zat beracun ataupun metabolitnya tentu akan kembali memasuki lingkungan, sehingga kualitas lingkungan akhirnya bertambah buruk dengan terdapatnya berbagai racun. Dapat dipahami bahwa, baik racun maupun kontaminan lingkungan dengan zat berbahaya bukanlah hal yang baru. Sejak beberapa puluh tahun yang lalu, duniapun sudah sepakat bekerja sama untuk membuat lingkungan menjadi tempat yang tidak berbahaya untuk dihuni.

Perhatian dunia terhadap toksikologi lingkungan didasarkan atas hasil inventarisasi ataupun perkiraan jumlah produksi zat kimia yang semakin meningkat. Butler mengemukakan, pada tahun 1978 saja diperkirakan terdapat 300.000 zat kimia yang digunakan di seluruh dunia dan jumlah ini diperkirakan bertambah setiap tahun dengan 1.000 – 2.000 jenis (Soemirat, 2009).

Melalui Pengantar Toksikologi ini, diharapkan mempermudah mahasiswa dalam mengenal :

1. Sejarah dan perkembangan toksikologi,
2. Konsep dasar racun,
3. Sistem pertahanan pada manusia,
4. Toksikologi lingkungan.

## Topik 1

# Sejarah dan Perkembangan Toksikologi

Saudara mahasiswa, pernahkah Saudara mendengar tentang kasus Minamata?. Untuk menyegarkan kembali ingatan Saudara tentang kasus Minamata, Saudara dapat melihat di internet, yaitu tayangan video yang menggambarkan kondisi masyarakat yang terpapar oleh bahan kimia berbahaya dan beracun. Beberapa judul video yang dapat Saudara saksikan diantaranya : Merkuri dan Minamata, Minamata disease, Minamata Convention on Mercury Video, dan banyak lagi video yang terkait dengan keracunan Mercury di Manamata.

Untuk mengetahui bagaimana masyarakat sampai dapat terpapar oleh penggunaan bahan kimia beracun maka akan dijelaskan pada topik ini terkait perkembangan awal toksikologi, cakupan dan subdisiplin toksikologi, perkembangan mutahir toksikologi, dan prospek masa depan. Dengan mempelajari topik ini diharapkan Saudara akan mengetahui sejarah dan perkembangan toksikologi secara runtut.

Toksikologi merupakan salah satu bidang ilmu yang mempelajari efek berbahaya suatu bahan kimia yang penggunaannya tidak dapat dipisahkan dari kehidupan manusia. Segala aktivitas baik domestik maupun industri selalu terkait dengan penggunaan bahan kimia berbahaya. Dengan adanya perkembangan bahan-bahan yang bersifat toksik yang digunakan secara luas dikalangan domestik dan industri pada saat ini, pengetahuan tentang ilmu toksikologi juga dituntut untuk lebih berkembang, bukan hanya dalam pemanfaatnya namun juga mencegah efek bahayanya.

### A. PERKEMBANGAN AWAL TOKSIKOLOGI

Sejak perkembangan peradaban manusia dalam mencari makanan, tentu telah mencoba beragam bahan baik botani, nabati, maupun dari mineral. Melalui pengalamannya ini ia mengenal makanan, yang aman dan berbaya. Dalam kontek ini kata *makanan* dikonotasikan ke dalam bahan yang aman bagi tubuhnya jika disantap, bermanfaat serta diperlukan oleh tubuh agar dapat hidup atau menjalankan fungsinya. Sedangkan kata *racun* merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan dan menggambarkan berbagai bahan "zat kimia" yang dengan jelas berbahaya bagi badan.

Kata racun "*toxic*" adalah bersasal dari bahasa Yunani, yaitu dari akar kata *tox*, dalam bahasa Yunani *tox* berarti panah. Dimana panah pada saat itu digunakan sebagai senjata dalam peperangan, yang selalu pada anak panahnya terdapat racun. Di dalam "*Papyrus Ebers (1552B.C.)*" orang Mesir kuno memuat informasi lengkap tentang pengobatan dan obat. Di *Papyrus* ini juga memuat ramuan untuk racun, seperti antimon (Sb), tembaga, timbal, hiosiamus, opium, terpentine, dan verdigris (kerak hijau pada permukaan tembaga). Sedangkan di India (500 - 600 B.C.) di dalam *Charaka Samhita* disebutkan, bahwa tembaga, besi, emas, timbal, perak, seng, bersifat sebagai racun, dan di dalam *Susrata Samhita* banyak menulis racun dari makanan, tanaman, hewan, dan penangkal racun gigitan ular (Ariens, 1985).

*Hippocrates* (460 - 370 B.C.), dikenal sebagai bapak kedokteran, disamping itu dia juga dikenal sebagai toksikolog di jamanannya. Dia banyak menulis racun bisa ular dan di dalam bukunya juga menggambarkan, bahwa orang Mesir kuno telah memiliki pengetahuan penangkal racun yaitu dengan menghambat laju penyerapan racun dari saluran pencernaan. Disamping banyak lagi nama besar toksikolog pada jaman ini, terdapat satu nama yang perlu mendapat catatan disini, yaitu nama besar pada jaman Mesir dan Romawi kuno adalah *Pendacious Dioscorides* (A.D. 50), dikenal sebagai bapak *Materia Medica*, adalah seorang dokter tentara. Di dalam bukunya dia mengelompokkan racun dari tanaman, hewan, dan mineral (Ling, 2000).

Hal ini membuktikan, bahwa efek berbahaya (toksik) yang ditimbulkan oleh zat racun (tokson) telah dikenal oleh manusia sejak awal perkembangan peradaban manusia. Oleh manusia efek toksik ini banyak dimanfaatkan untuk tujuan seperti membunuh atau bunuh diri. Untuk mencegah keracunan, orang senantiasa berusaha menemukan dan mengembangkan upaya pencegahan atau menawarkan racun. Usaha ini seiring dengan perkembangan toksikologi itu sendiri. Namun, evaluasi yang lebih kritis terhadap usaha ini baru dimulai oleh *Maimonides* (1135 - 1204) dalam bukunya yang terkenal *Racun dan Andotumnya* (Lu, 1995).

Sumbangan yang lebih penting bagi kemajuan toksikologi terjadi dalam abad ke-16 dan sesudahnya. *Paracelcius* adalah nama samaran dari *Philippus Aureolus Theophrastus Bombast von Hohenheim* (1493-1541), toksikolog besar, yang pertama kali meletakkan konsep dasar dari toksikologi. Dalam postulatnya menyatakan: "*Semua zat adalah racun dan tidak ada zat yang tidak beracun, hanya dosis yang membuatnya menjadi tidak beracun*". Pernyataan ini menjadi dasar bagi konsep hubungan dosis reseptor dan indeks terapi yang berkembang dikemudian hari (Ling, L.J., 2000).

*Matthieu Joseph Bonaventura Orfila* dikenal sebagai bapak toksikologi modern. Ia adalah orang Spanyol yang terlahir di pulau Minorca, yang hidup antara tahun 1787 sampai tahun 1853. Pada awal karirnya ia mempelajari kimia dan matematika, dan selanjutnya mempelajari ilmu kedokteran di Paris. Dalam tulisannya (1814-1815) mengembangkan hubungan sistematis antara suatu informasi kimia dan biologi tentang racun. Dia adalah orang pertama, yang menjelaskan nilai pentingnya analisis kimia guna membuktikan bahwa simtomatologi yang ada berkaitan dengan adanya zat kimia tertentu di dalam badan. Orfila juga merancang berbagai metode untuk mendeteksi racun dan menunjukkan pentingnya analisis kimia sebagai bukti hukum pada kasus kematian akibat keracunan. Orfila bekerja sebagai ahli medikolegal di Sorbonne di Paris. Orfila memainkan peranan penting pada kasus *LaFarge* (kasus pembunuhan dengan arsen) di Paris, dengan metode analisis arsen, ia membuktikan kematian diakibatkan oleh keracunan arsen. M.J.B. Orfila dikenal sebagai bapak toksikologi modern karena minatnya terpusat pada efek tokson, selain itu karena ia memperkenalkan metodologi kuantitatif ke dalam studi aksi tokson pada hewan, pendekatan ini melahirkan suatu bidang toksikologi modern, yaitu toksikologi forensik. Dalam bukunya *Traite des poison*, terbit pada tahun 1814, dia membagi racun menjadi

enam kelompok, yaitu: *corrosives, astringents, acrids, stupefying or narcotic, narcoticacid, dan septicatau putreficants* (Lu, 1995).

## **B. CAKUPAN DAN SUBDISIPLIN TOKSIKOLOGI**

Toksikologi sangat luas cakupannya, ia menangani studi efek toksik suatu bahan atau yang disebut dengan “toksisitas” di berbagai bidang. Lu (1995) mengelompokkan toksikologi ke dalam empat bidang, yaitu:

1. Bidang kedokteran untuk tujuan diagnostik, pencegahan, dan terapeutik.
2. Bidang industri makanan sebagai zat tambahan baik langsung maupun tidak langsung.
3. Bidang pertanian sebagai pestisida zat pengatur pertumbuhan, peyerbuk bantuan, dan zat tambahan pada makanan hewan.
4. Bidang industri kimia sebagai pelarut, komponen, dan bahan antara bagi plastik serta banyak jenis bahan kimia lainnya. Di dalam industri kimia juga dipelajari pengaruh logam (misal dalam pertambangan dan tempat peleburan), produk minyak bumi, kertas dan pulpa, tumbuhan beracun, dan racun hewan terhadap kesehatan.

Loomis (1979) mengemukakan, berdasarkan aplikasinya toksikologi dikelompokkan dalam tiga kelompok besar, yakni: toksikologi lingkungan, toksikologi ekonomi dan toksikologi forensik. Toksikologi lingkungan lebih memfokuskan telaah racun pada lingkungan, seperti pencemaran lingkungan, dampak negatif dari akumulasi residu senyawa kimia pada lingkungan, dan kesehatan lingkungan kerja. Toksikologi ekonomi membahas segi manfaat dan nilai ekonomis dari zat toksik. Toksikologi forensik menekankan diri pada aplikasi ilmu toksikologi untuk kepentingan peradilan. Kerja utama dari toksikologi forensik adalah analisis racun baik kualitatif maupun kuantitatif sebagai bukti dalam tindak kriminal (forensik) di pengadilan. Masih dijumpai subdisiplin toksikologi lainnya selain tiga golongan besar diatas, seperti toksikologi analisis, toksikologi klinik, toksikologi kerja, toksikologi hukum, dan toksikologi mekanistik.

Untuk menegakan terapi keracunan yang spesifik dan terarah, diperlukan kerjasama antara dokter dan toksikolog klinik. Hasil analisis toksikologi dapat memastikan diagnose klinis, dimana diagnose ini dapat dijadikan dasar dalam melakukan terapi yang cepat dan tepat, serta lebih terarah, sehingga ancaman kegagalan pengobatan (kematian) dapat dihindarkan. Analisis toksikologi klinik dapat berupa analisis kualitatif maupun kuantitatif. Dari hasil analisis kualitatif dapat dipastikan bahwa kasus keracunan adalah memang benar diakibatkan oleh instoksikasi. Sedangkan dari hasil analisis kuantitatif dapat diperoleh informasi tingkat toksisitas pasien. Dalam hal ini diperlukan interpretasi konsentrasi toksin, baik di darah maupun di urin, yang lebih seksama. Untuk mengetahui tepatnya tingkat toksisitas pasien, biasanya diperlukan analisis toksin yang berulang baik dari darah maupun urin. Dari perubahan konsentrasi di darah akan diperoleh gambaran apakah toksisitas pada fase eksposisi atau sudah dalam fase eliminasi.

Keracunan mungkin terjadi akibat pejanan toksin di tempat kerja. Hal ini mungkin dapat mengakibatkan efek buruk yang akut maupun kronik. Efek toksik yang ditimbulkan oleh kesehatan dan keselamatan kerja merupakan masalah bidang toksikologi kerja. Toksikologi kerja merupakan sub bagian dari toksikologi lingkungan.

Toksikologi hukum mencoba melindungi masyarakat umum dari efek berbahaya toksin dengan membuat undang-undang, peraturan, dan standar yang membatasi atau melarang penggunaan zat kimia yang sangat beracun, juga dengan menentukan syarat penggunaan zat kimia lainnya. Gambaran lengkap tentang efek toksik sangat diperlukan untuk menetapkan peraturan dan standar yang baik. Profil semacam itu hanya dapat ditentukan lewat berbagai jenis penelitian toksikologi yang relevan, dan ini membentuk dasar bagi toksikologi hukum.

### **C. PERKEMBANGAN TERBARU TOKSIKOLOGI**

Dalam perkembangan peradaban modern, masyarakat menuntut perbaikan kondisi kesehatan dan kehidupan, diantaranya makanan bergizi, mutu kesehatan yang tinggi, pakaian, dan sportasi. Untuk memenuhi tujuan ini, berbagai jenis bahan kimia harus diproduksi dan digunakan, banyak diantaranya dalam jumlah besar. Diperkirakan berribu-ribu bahan kimia telah diproduksi secara komersial baik di negara-negara industri maupun di negara berkembang. Melalui berbagai cara bahan kimia ini kontak dengan penduduk, dari terlibatnya manusia pada proses produksi, distribusi ke konsumen, hingga berakhir pada tingkat pemakai.

Meningkatnya jumlah penduduk dunia menuntut, akan berakibat salah satunya meningkatnya jumlah produksi pangan. Dalam hal ini diperlukan bahan kimia, seperti pupuk, pestisida, dan herbisida. Tidak jarang pemakaian pestisida yang tidak sesuai dengan aturan, atau pemakaian pestisida secara berlebih justru memberi beban pencemaran terhadap lingkungan, perubahan ekosistem, karena pembasmian pada salah satu hama tanaman akan berefek pada rantai makanan dari organisme tersebut, sehingga dapat juga mengakibatkan berkurangnya atau bahkan musnahnya serangga predator tersebut. Pemakaian pestisida, telah ditengarai mengakibatkan mutasi genetik dari hama tanaman tersebut, sehingga pada akhirnya melahirkan hama tanaman baru yang justru resisten terhadap pestisida jenis tertentu. Pemakaian pestisida yang tidak benar juga merupakan salah satu penginduksi toksisitas kronik (menahun). Petani berkeinginan mendapatkan keuntungan yang tinggi dari hasil pertaniannya, tidak jarang penyemprotan pestisida berlebih justru dilakukan pada produk pertanian satu-dua hari sebelum panen, dengan tujuan buah atau daun sayuran tidak termakan hama tanaman sebelum panen, dengan jalan demikian akan diperoleh buah atau sayuran yang tidak termakan oleh hama tanaman. Namun tindakan ini justru membahayakan konsumen, karena pestisida kemungkinan dapat terakumulasi secara perlahan didalam tubuh konsumen, melalui konsumsi buah atau sayuran yang sebelumnya diberikan pestisida sebelum panen.

## ■ Toksikologi Lingkungan ■

Banyaknya kasus keracunan masif akut dan keracunan kronis, yang diakibatkan oleh pencemaran lingkungan akibat proses produksi seperti pada tahun 1930 di Detroit, Michigan kontaminasi *ginger jake* oleh Tri-o-kresil, mengakibatkan neurotoksis, telah mengakibatkan keracunan syaraf pada 16 ribu penduduk.

Di London, pada tahun 1952, terjadi peningkatan jumlah kematian penduduk akibat penyakit jantung dan paru-paru. Hal ini disebabkan oleh kontaminasi udara oleh belerang dioksida dan partikel tersuspensi, yang merupakan limbah buangan pabrik di Inggris pada saat itu.

Penyakit *Minamata* di Jepang pada tahun 1950-an diakibatkan karena pembuangan limbah industri yang mengandung metil merkuri ke teluk Minamata, yang mengakibatkan ikan di teluk tersebut terkontaminasi oleh metil merkuri. Ikan terkontaminasi ini dikonsumsi oleh penduduk disekitar teluk, mengakibatkan deposisi (pengendapan) metil merkuri di dalam tubuh. Metil merkuri adalah senyawa toksik yang mengakibatkan penyakit neurologik berat, salah satunya mengakibatkan kebutaan.

Pada akhir 1950-an sampai awal tahun 1960-an, di Eropa Barat terjadi kasus keracunan yang dikenal dengan kasus Talidomid. Talidomid adalah senyawa kimia yang pertama disintesa untuk obat menekan rasa mual dan muntah. Karena efeknya tersebut pada waktu itu banyak diresepkan pada ibu-ibu hamil, dengan tujuan menekan mual-muntah yang sering muncul masa trimester pertama pada kehamilan. Efek samping yang muncul dari pemakaian ini adalah terlahir janin dengan pertumbuhan organ tubuh yang tidak lengkap, belakangan diketahui bahwa salah satu dari bentuk rasemat Talidomid ini memberikan efek menghambat pertumbuhan organ tubuh pada janin di masa kandungan. Salah satu contoh, kasus pencemaran lingkungan di Indonesia akibat proses produksi adalah kasus teluk Buyat. Sampai saat kasus Talidomid ini masih kontroversial didiskusikan.

Kejadian-kejadian di atas dan peristiwa tragis keracunan masif lainnya telah menghasilkan program pengujian yang lebih intensif, yang telah mengungkapkan beragamnya sifat dan sasaran efek toksik. Pada gilirannya ini menuntut lebih banyak penelitian pada hewan, lebih banyak indikator toksisitas, persyaratan yang lebih ketat sebelum suatu bahan kimia baru dapat dilepas pemakaiannya ke masyarakat, serta melakukan evaluasi dan pemantauan efek toksik senyawa kimia yang telah beredar dan dimanfaatkan oleh masyarakat. Oleh karena itu, ada kebutuhan untuk mempermudah tugas penilaian toksikologik atas begitu banyak bahan kimia, dimana prosedur pengujian toksisitasnya menjadi semakin kompleks. Untuk memenuhi kebutuhan ini, beberapa kriteria telah diajukan dan dipakai untuk memilih menurut prioritasnya bahan kimia yang akan diuji. Disamping itu, "*sistem penilaian berlapis*" memungkinkan keputusan dibuat pada berbagai tahap pengujian toksikologik, sehingga dapat dihindarkan penelitian yang tidak perlu. Prosedur ini sangat berguna dalam pengujian karsinogenisitas, mutagenisitas, dan imunotoksitas karena besarnya biaya yang terlibat dan banyaknya sistem uji yang tersedia.

Karena banyaknya orang yang terpajan dengan bahan-bahan kimia ini, maka kita harus berupaya mencari 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. Hal ini penting untuk menentukan ketentuan keputusan, pada saat yang tepat untuk melindungi kesehatan masyarakat baik sebagai individu yang bekerja maupun masyarakat yang terpajan. Pencapaian di bidang ini telah terbukti dapat membantu para mengambil keputusan (pemerintah) yang bertanggungjawab dalam menjalankan surveilan medik yang sesuai pada pekerja atau masyarakat yang terpajan. Contoh yang menonjol adalah penggunaan *penghambat kolinesterase* sebagai indikator pejanan pestisida organofosfat dan berbagai parameter biokimia untuk memantau pajanan timbal. Menggunakan indikator biologi seperti jenis ikan tertentu untuk memantau tingkat cemaran limbah cair insdustri sebelum dinyatakan aman untuk dilepaskan ke lingkungan. "Petanda biologik" semacam itu dimaksudkan untuk mengukur pajanan terhadap tokson atau efeknya di samping untuk mendeteksi kelompok masyarakat yang rentan.

Kemajuan yang dicapai dalam bidang biokimia dan toksikokinetik, toksikologi genetika, imunotoksikologi, morfologik pada tingkat subsel, serta perkembangan ilmu biologimolekular berperan dalam memberikan pengertian yang lebih baik tentang sifat, tempat, dan cara kerja berbagai toksin. Misalnya perkembangan bidang ilmu tersebut dapat memberikan berbagai metode uji toksikologi secara invitro, dimana target uji langsung pada tingkat sel, seperti uji senyawa yang mengakibatkan kerusakan sel hati "hepato toksik" dapat dilakukan langsung pada kultur sel hati secara invitro, atau uji toksin yang mempunyai sifat sebagai karsinogen juga dapat dilakukan pada kultur sel normal, disini dilihat tingkat pertumbuhan sel dan perubahan DNA "asam dioksiribonukleat" yang dialami oleh sel akibat pejanan toksin uji. Banyak lagi metode uji invitro yang sangat bermanfaat dalam menunjang perkembangan ilmu toksikologi itu sendiri.

Salah satu wujud perlindungan kesehatan masyarakat, ahli toksikologi akan selalu terlibat dalam menentukan batas pajanan yang aman atau penilaian resiko dari pajanan. Batas pajanan yang aman mencangkup "asupan (*intake*) harian yang diperbolehkan, dan "nilai ambang batas" dari toksin yang masih dapat ditolerir, sedangkan penilaian resiko digunakan dalam hubungan dengan efek bahan yang diketahui tidak berambang batas atau ambang batasnya tak dapat ditentukan. Penentuan ini merupakan penelitian menyeluruh tentang sifat toksik, pembuktian dosis yang aman, penentuan hubungan dosis-efek dan dosis-respon, serta penelitian toksokinetik, dan biotransformasi. Meluasnya bidang cakupan dan makin banyaknya subdisiplin toksikologi seperti digambarkan di atas memberikan gambaran tersendiri tentang kemajuan akhir dalam toksikologi

#### **D. PROSPEK MASA DEPAN**

Kemajuan di bidang bioteknologi pertanian, telah terbukti memberikan berbagai kemajuan jika dibandingkan pertanian konvensional. Melalui rekayasa genetika pada tanaman pertanian telah terbukti diperoleh bibit unggul, yang dibandingkan dengan pertanian konvensional sangat sedikit membutuhkan tanah, merupakan andalan dalam



meningkatkan pasokan makanan kita. Keamanan makanan semacam ini membutuhkan evaluasi keamanan yang memadai.

Bersama dengan ilmu-ilmu lain, toksikologi dapat menyediakan bahan kimia alternatif yang lebih aman untuk pertanian, industri, dan kebutuhan konsumen melalui penentuan hubungan struktur-toksitas. Pengurangan sifat toksik mungkin dapat dicapai dengan mengubah toksitas sasaran atau dengan mengubah sifat toksokinetiknya. Toksikologi juga berperan dalam pengembangan obat baru, sudah menjadi prasyarat dalam pengembangan obat baru harus dibarengi baik uji toksitas akut maupun toksitas klinis, dengan persyaratan uji yang ketat. Penilaian tentang keamanannya merupakan tantangan dan tanggung jawab toksikologi.

Karena imbauan masyarakat untuk mengurangi penggunaan hewan coba dengan alasan perikemanusiaan, maka lebih sering digunakan organ terisolasi, jaringan biakan, sel, dan bentuk-bentuk kehidupan yang lebih rendah. Sistem ini memiliki banyak keuntungan, seperti pengujian yang lebih cepat dan lebih murah, meningkatkan keragaman penelitian terutamanya yang berkaitan dengan mekanisme keracunan. Dengan meningkatnya tuntutan ini akan mendorong perbaikan prosedur pengujian yang lebih sederhana dan handal, seperti misal pengujian *karsinogen* “uji kanker”, uji mutagenesis, menggunakan “petanda biologik” (*biomarker*) yaitu kultur sel kanker.

Meningkatnya kebutuhan akan uji toksikologik, namun pada kenyataannya terdapat keterbatasan akan fasilitas dan sumber daya manusia yang memenuhi syarat, oleh sebab itu maka data toksitas yang dihasilkan dimana saja sebaiknya dapat diterima secara internasional. Agar data-data tersebut dapat diterima secara umum, maka data tersebut harus memenuhi standar tertentu. Untuk itu lembaga terkemuka dunia mengeluarkan standar seperti yang dikeluarkan oleh Lembaga pengawas obat dan makanan Amerika (FDA) mengeluarkan “*Good Laboratory Practice*”, dimana standar ini dapat diterima secara internasional.

Pada akhirnya, ahli toksikologi harus terus memperbaiki prosedur uji untuk mengurangi hasil positif palsu dan negatif palsu, dan terus melakukan penelitian yang dirancang untuk meningkatkan pemahaman yang lebih baik akan pentingnya efek toksik sehingga penilaian keamanan / resiko berbagai toksin dapat dilakukan dengan hasil lebih memuaskan.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Buatlah uraian singkat perkembangan ilmu toksikologi sampai menjadi suatu ilmu modern.
- 2) Siapa yang pertama kali meletakkan konsep dasar pada bidang toksikologi, dimana konsep tersebut sampai saat ini masih relevan dan mendasari teori hubungan

toksin dan reseptor, jelaskan hubungan konsep tersebut dengan hubungan dosis, reseptor dan efek?

- 3) Sebutkan tantangan masa depan ahli toksikologi!

#### *Petunjuk Jawaban Latihan*

- 1) Perkembangan ilmu toksikologi berawal dari konsep yang sederhana yaitu racun, yang digunakan untuk pengobatan. *Hippocrates, Pendacious Dioscorides Paracelcius* mengembangkan konsep racun menjadi ilmu tentang racun yang menjadi dasar dari toksikologi. *Matthieu Joseph Bonaventura Orfila* dikenal sebagai bapak toksikologi modern. Ia mengembangkan *hubungan sistematis antara suatu informasi kimia dan biologi tentang racun*.
- 2) *Paracelcius (Philippus Aureolus Theophrastus Bombast von Hohenheim)*
- 3) Hubungan dosis, reseptor dan efek adalah hubungan linier, jika semakin tinggi dosis racun yang masuk kedalam reseptor (merupakan tempat berikatnya molekul obat dan sel tubuh) dan reseptor memberikan afinitas (daya tarik kimia) yang tinggi maka efek toksik semakin besar.
- 4) 3. Tantangan masa depan ahli toksikologi adalah semakin kompleksnya tingkat pencemaran akibat meningkatnya jumlah dan macam industri sehingga paparan semakin susah untuk dikenali dan tidak mudah untuk dilakukan pencegahan. Ahli toksikologi harus mencari ilmu terbarukan tentang bahan kimia khususnya bahan kimia yang beracun dan dapat mengganggu kesehatan dan keselamatan manusia.

## Ringkasan

Perkembangan ilmu toksikologi berawal dari konsep yang sederhana yaitu racun, Kata racun (*toxic* berasal dari bahasa Yunani yang berarti panah. Panah digunakan sebagai senjata pada saat itu dan anak panah diberi racun. Kemudian orang Mesir kuno menggunakan racun untuk pengobatan. *Hippocrates, Pendacious Dioscorides Paracelcius* mengembangkan konsep racun menjadi ilmu tentang racun yang menjadi dasar dari toksikologi. *Matthieu Joseph Bonaventura Orfila* dikenal sebagai bapak toksikologi modern. Ia mengembangkan *hubungan sistematis antara suatu informasi kimia dan biologi tentang racun*. Dia adalah orang pertama, yang menjelaskan nilai pentingnya analisis kimia guna membuktikan bahwa simtomatologi yang ada berkaitan dengan adanya zat kimia tertentu di dalam badan. Orfila juga merancang berbagai metode untuk mendeteksi racun dan menunjukkan pentingnya analisis kimia sebagai bukti hukum pada kasus kematian akibat keracunan. M.J.B. Orfila dikenal sebagai bapak toksikologi modern karena minatnya terpusat pada efek toksik, selain itu karena ia memperkenalkan metodologi kuantitatif ke dalam studi aksi toksik pada hewan, pendekatan ini melahirkan suatu bidang toksikologi modern, yaitu toksikologi forensik.

Hubungan dosis, reseptor dan efek adalah hubungan linier, jika semakin tinggi dosis racun yang masuk kedalam reseptor (merupakan tempat berikatnya molekul obat dan sel tubuh) dan reseptor memberikan afinitas (daya tarik kimia) yang tinggi maka efek toksik semakin besar.

Tantangan masa depan ahli toksikologi adalah semakin kompleknya tingkat cemaran akibat meningkatnya jumlah dan macam industri sehingga paparan semakin susah untuk dikenali dan tidak mudah untuk dilakukan pencegahan. Ahli toksikologi harus mencari ilmu terbaru tentang bahan kimia khususnya bahan kimia yang beracun dan dapat mengganggu kesehatan dan keselamatan manusia.

## Tes 1

- 1) Perancang berbagai metode untuk mendeteksi racun dan menunjukkan pentingnya analisis kimia sebagai bukti hukum pada kasus kematian akibat keracunan adalah.....
  - A. *Hippocrates*
  - B. *Pendacious Dioscorides*
  - C. *M.J.B. Orfila*
  - D. *Paracelcius*
  
- 2) Cabang toksikologi yang mencoba melindungi masyarakat umum dari efek berbahaya toksion adalah.....
  - A. Toksikologi hukum
  - B. Toksikologi forensik
  - C. Toksikologi lingkungan
  - D. Toksikologi analitik
  
- 3) Tantangan masa depan ahli toksikologi berikut *kecuali*:
  - A. Semakin kompleknya tingkat cemaran
  - B. Paparan semakin susah untuk dikenali
  - C. Semakin banyak bahan beracun terhirup manusia
  - D. Tidak mudah untuk dilakukan pencegahan
  
- 4) Penyakit *Minamata* di Jepang pada tahun 1950-an diakibatkan karena pembuangan limbah industri yang mengandung bahan beracun yaitu
  - A. Metil merkuri
  - B. Pb
  - C. Cd
  - D. Arsen

## Topik 2

# Konsep Dasar Racun

Setelah Saudara mempelajari perkembangan Toksikologi sebagai ilmu, pada bagian ini Saudara akan mempelajari Konsep Dasar Racun. Berbicara masalah racun, kita akan menjumpai racun tersebar dimana-mana baik secara alamiah ataupun akibat dari kegiatan manusia. Keberadaan racun secara alamiah diantaranya adalah adanya racun yang terkandung dalam mineral, racun yang dihasilkan oleh tumbuhan dan juga oleh binatang. Kegiatan manusia yang menimbulkan adanya racun di lingkungan misalnya adalah kegiatan rumah tangga, kegiatan industri, kegiatan pertanian, kegiatan transportasi dan sebagainya.

### A. PENGERTIAN TOKSIKOLOGI DAN RACUN

Toksikologi adalah ilmu pengetahuan mengenai kerja senyawa kimia yang merugikan organisme hidup. Toksikologi merupakan cabang dari farmakologi yang di definisikan sebagai ilmu pengetahuan tentang interaksi antara senyawa kimia dengan organisme hidup. Sesuai dengan definisi ini maka farmakologi tidak terbatas pada penyelidikan senyawa aktif yang memiliki manfaat terapi, tetapi mencakup semua senyawa yang aktif secara biologis seperti, racun, insektisida, pestisida, kosmetika, dan komponen makanan (misalnya vitamin, asam amino, zat warna, bahan pengikat dan bahan pengawet), sejauh mereka digunakan dengan cara atau pada dosis yang tidak fisiologis. Zat yang asing bagi sistem tubuh di sebut dengan xenobiotika. Apabila zat yang menyebabkan efek yang merugikan pada yang menggunakan maka zat tersebut di nyatakan sebagai racun.

Toksisitas merupakan suatu sifat relatif dari zat kimia dan sejauh menyangkut diri manusia secara langsung maupun tidak langsung, mungkin diperlukan maupun tidak di perlukan. Toksisitas merupakan istilah relatif untuk membandingkan satu zat kimia dengan lainnya. Toksisitas modern merupakan ilmu multidisipliner karena merupakan ilmu yang tidak dapat berdiri sendiri dan memerlukan ilmu lain untuk mempelajari aksi dari zat kimia hingga menyebabkan racun serta interaksi antara zat kimia dan mekanisme Biologi.

Toksikologi lingkungan merupakan studi tentang efek dari polutan terhadap lingkungan hidup serta bagaimana hal itu dapat mempengaruhi ekosistem. Toksikologi lingkungan merupakan cabang toksikologi yang menguraikan pemaparan yang tidak di sengaja dalam jaringan Biologi. (Mahluk hidup) dengan zat kimia yang pada dasarnya merupakan bahan dasar industri (makanan, kosmetika, obat, pestisida, dll) dan penyebab pencemar lingkungan (udara, air, dan tanah). Toksikologi lingkungan terutama menyangkut efek berbahaya dari zat kimia baik secara kebetulan dialami manusia karena zat kimia berada di udara, maupun karena kontak melalui media air atau udara. Pencemaran yang terjadi di dalam udara, air maupun tanah dapat di sebabkan oleh sebab toksik zat kimia yang masuk ke dalam lingkungan.

Racun kimia adalah zat tertentu yang memiliki efek merugikan pada jaringan manusia, organ, atau proses biologi. Sedangkan toksisitas merujuk pada sifat-sifat zat kimia yang

menggambarkan efek samping yang mungkin dialami manusia akibat kontak kulit atau mengkonsumsinya. Efek dari toksik pada manusia dapat diklasifikasikan sebagai efek akut dan efek kronis. Jika ada respon yang cepat dan serius dengan dosis tinggi tetapi berumur pendek dari racun kimia maka disebut efek akut. Racun akut akan mengganggu proses fisiologis, yang menyebabkan berbagai gejala gangguan, dan bahkan menyebabkan kematian jika gangguan tersebut cukup parah. Efek kronis cenderung menghasilkan racun dengan dosis rendah selama periode yang relatif lama.

Toksistas akut relatif mudah untuk mengukur. Efek racun pada toksistas akut cukup tinggi pada tingkat fungsi tubuh, bersifat jelas dan cukup konsisten di individu dan spesies. Untuk bahan kimia yang berbeda, tingkat ini sangat bervariasi. Di beberapa tingkat hampir semuanya beracun, dan perbedaan antara beracun dan non beracun adalah pada masalah derajat toksistasnya.

Indeks yang paling banyak digunakan dalam toksistas akut yakni LD<sub>50</sub>, dosis mematikan untuk 50 persen dari populasi. Dosis umumnya dinyatakan sebagai berat dari kimia per kilogram berat badan. Nilai LD<sub>50</sub> dapat diperoleh dengan memplot jumlah kematian diantara kelompok percobaan hewan (biasanya tikus) pada berbagai tingkat paparan bahan kimia dan interpolasi kurva dosis-respons yang dihasilkan untuk dosis di mana setengah hewan mati. Dengan melakukan studi LD<sub>50</sub> untuk berbagai zat (massa racun per unit berat badan) kita dapat menetapkan peringkat toksistas zat ini sebagai berikut:

Tabel 1. Tingkat Daya Racun

No	Tingkat Daya Racun	LD <sub>50</sub> (mg/kg)
1.	Secara praktis tidak beracun	> 15.000
2.	Sedikit beracun	5.000 - 15.000
3.	Cukup beracun	500 - 5.000
4.	Sangat beracun	50 - 500
5.	Racun ekstrim	5 - 50
6.	Super beracun	< 5

Sumber: Rury (2006, p.....isi dengan hal...),

## B. KLASIFIKASI TOKSIN/RACUN

Racun dapat diklasifikasikan berdasarkan atas berbagai hal seperti: sumber, sifat kimiawi dan fisiknya, bagaimana dan kapan terbentuknya, efek terhadap kesehatan, kerusakan organ, dan hidup/tidaknya racun tersebut.

### 1. Klasifikasi berdasar sumber :

#### a. Sumber alamiah/buatan.

Klasifikasi ini membedakan racun asli yang berasal dari flora dan fauna dan kontaminasi organisme dengan berbagai racun yang berasal dari bahan baku industri beracun ataupun buangan beracun dan bahan sintesis beracun.

- b. Sumber berbentuk titik, area dan bergerak.  
Klasifikasi sumber seperti ini biasanya dipergunakan orang yang berminat melakukan pengendalian. Tentunya sumber titik lebih mudah dikendalikan daripada sumber area dan bergerak.
  - c. Sumber domestik, komersial dan industri  
Sumber domestik biasanya berasal dari permukiman, kurang beracun kecuali bercampur dengan buangan pestisida, obat-obatan dll. Buangan komersial dapat sangat beragam, demikian pula dengan buangan industri.
2. Klasifikasi berdasarkan wujud  
Sangat bermanfaat dalam memahami efek yang mungkin terjadi serta pengendaliannya.
- a. Wujud pencemar
    - 1) Padat : padatan yang sangat halus dapat terbang bersama udara, disebut debu, fume, mist, sehingga dampaknya dapat sangat luas.
    - 2) Cair : banyak dipergunakan dalam pertanian dan biasanya ditambah pengencer dampaknya tidak secepat gas.
    - 3) Gas : dapat berdifusi sehingga menyebar lebih cepat dari pada cairan dan zat padat.
  - b. Ukuran pencemar, densitas, serta komposisi :  
Hal ini akan memberikan petunjuk mudah tidaknya pencemar memasuki tubuh host dan cepat tidaknya menimbulkan efek serta seberapa jauh efeknya.
3. Klasifikasi atas dasar sifat fisika dan kimia
- a. Korosif  
Korosif adalah sifat suatu substansi yang dapat menyebabkan benda lain hancur atau memperoleh dampak negatif. Korosif dapat menyebabkan kerusakan pada mata, kulit, sistem pernapasan, dan banyak lagi. Contoh bahan kimia yang bersifat korosif antara lain asam sulfat, asam asetat, asam klorida dan lain-lain.
  - b. Radioaktif  
Bahan radioaktif adalah bahan kimia yang mempunyai kemampuan memancarkan sinar radioaktif dengan aktivitas jenis lebih besar dari 0,002 microcuri per gram. Suatu bahan kimia dapat termasuk diantara satu atau lebih klasifikasi diatas, karena memang mempunyai sifat ganda. Contoh : Benzena adalah zat beracun, karsinogenik tetapi juga mudah terbakar, klor adalah zat beracun yang juga bersifat korosif.  
Radioaktif adalah bahan yang terkontaminasi dengan radio isotop yang berasal dari penggunaan medis atau riset radio nukleida. Limbah ini dapat berasal dari antara

lain : tindakan kedokteran nuklir, radio-immunoassay dan bakteriologis; dapat berbentuk padat, cair atau gas.

c. Evaporatif

Bahan toksin evaporatif adalah bahan yang mudah menguap dan biasanya jenis bahan kimia ini mudah terbakar. Di dalam laboratorium dapat digolongkan menjadi tiga golongan, yaitu sebagai berikut:

- 1) Padat, misalnya, belerang, hidrida logam, logam alkali, fosfor merah dan kuning.
- 2) Cair, misalnya, alkohol, aseton, benzena, eter, methanol, n-heksana, pentana.
- 3) Gas, misalnya, hidrogen dan asetilen.

d. Eksplosif

Adalah suatu zat padat atau cair atau campuran keduanya yang karena suatu reaksi kimia dapat menghasilkan gas dalam jumlah dan tekanan yang besar serta suhu yang tinggi, sehingga menimbulkan kerusakan disekelilingnya. Zat eksplosif amat peka terhadap panas dan pengaruh mekanis (gesekan atau tumbukan), ada yang dibuat sengaja untuk tujuan peledakan atau bahan peledak seperti trinitrotoluene (TNT), nitrogliserin dan ammonium nitrat ( $\text{NH}_4\text{NO}_3$ ). Contoh lainnya adalah Asetilena dan amonium nitrat.

e. Reaktif

- 1) Bahan kimia beracun yang mudah bereaksi dengan air, asam, udara sehingga dapat meledak, terbakar dan lainnya.
- 2) Bahan yang reaktif terhadap air adalah bahan yang apabila bereaksi dengan air akan mengeluarkan panas dan gas sehingga mudah terbakar contohnya: alkali dan alkali tanah, garam halida dan anhidrat, oksida anhidrat dan sulfuril klorida.
- 3) Bahan yang reaktif terhadap asam adalah bahan yang apabila bereaksi dengan asam akan mengeluarkan panas dan gas sehingga mudah terbakar, beracun dan korosif contohnya: kalium klorat, kalium perklorat, kalium permanganat dan asam kromat.
- 4) Semuanya memerlukan penanganan, transportasi, dan pembuangan yang berbeda, karena bahaya yang mungkin timbul akan berbeda.

4. Klasifikasi atas dasar terbentuknya pencemar/xenobiotik

- a. Pencemar yang terbentuk dan keluar dari sumber disebut pencemar primer.
- b. Pencemar yang sudah bereaksi di lingkungan disebut pencemar sekunder.
- c. Pencemar sekunder yang bereaksi menjadi pencemar tersier.

5. Klasifikasi atas efek kesehatan
  - a. Fibrosis : terbentuknya jaringan ikat secara berlebihan;
  - b. Granuloma : didapatnya jaringan radang kronis;
  - c. Demam : suhu badan melebihi suhu normal;
  - d. Asfiksia : keadaan kekurangan oksigen;
  - e. Alergi : sensitifitas yang berlebihan;
  - f. Kanker : tumor ganas; Mutan : generasi yang berbeda dg gen induknya
  - g. Teratogenik : cacat bawaan
  - h. Keracunan sistemik : keracunan yang menyerang seluruh tubuh.
  
6. Klasifikasi atas dasar kerusakan organ target :
  - a. Hepatotoksik : beracun pada hati;
  - b. Nefrotoksik : beracun pada ginjal;
  - c. Neurotoksik : beracun pada saraf;
  - d. Hematotoksik : beracun pada sel darah;
  - e. Pneumotoksik : beracun pada paru-paru.
  
7. Klasifikasi atas dasar hidup/matinya racun  
Klasifikasi ini dibuat berdasarkan pertimbangan bahaya yang ditimbulkannya. Zat yang hidup dapat berkembang biak bila lingkungannya mengijinkan. Zat abiotis dapat berubah menjadi berbagai senyawa Sehingga pengendaliannya berbeda

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan pengertian racun
- 2) Jelaskan klasifikasi racun berdasarkan dasar sifat fisika kimia
- 3) Jelaskan klasifikasi racun berdasarkan efek terhadap kesehatan

### ***Petunjuk Jawaban Latihan***

- 1) Racun adalah zat tertentu yang memiliki efek merugikan pada jaringan manusia, organ, atau proses biologi.
- 2) Klasifikasi racun berdasarkan sifat fisika kimia
  - a) Korosif
  - b) Radioaktif
  - c) Evaporatif
  - d) Eksplosif
  - e) Reaktif



- 3) Klasifikasi racun berdasarkan efek terhadap kesehatan
  - a) Fibrosis : terbentuknya jaringan ikat secara berlebihan;
  - b) Granuloma : didapatnya jaringan radang kronis;
  - c) Demam : suhu badan melebihi suhu normal;
  - d) Asfiksia : keadaan kekurangan oksigen;
  - e) Alergi : sensitifitas yang berlebihan;
  - f) Kanker : tumor ganas; Mutan : generasi yang berbeda dengan gen induknya
  - g) Teratogenik : cacat bawaan
  - h) Keracunan sistemik : keracunan yang menyerang seluruh tubuh.

## Ringkasan

Toksikologi adalah ilmu pengetahuan mengenai kerja senyawa kimia yang merugikan organisme hidup. Toksikologi merupakan cabang dari farmakologi yang di definisikan sebagai ilmu pengetahuan tentang interaksi antara senyawa kimia dengan organisme hidup. Toksikologi mempelajari tentang racun yaitu zat tertentu yang memiliki efek merugikan pada jaringan manusia, organ, atau proses biologi.

Klasifikasi racun dapat dikelompokkan sebagai berikut:

- 1) Klasifikasi berdasar sumber yaitu sumber alami dan buatan, Sumber berbentuk titik, area dan bergerak, dan domestik, komersial dan industri.
- 2) Klasifikasi berdasarkan wujud yaitu cair, gas dan padat
- 3) Klasifikasi racun berdasarkan sifat fisika kimia (Korosif, Radioaktif, Evaporatif, Eksplosif dan Reaktif)
- 4) Klasifikasi racun berdasarkan efek terhadap kesehatan
  - a) Fibrosis : terbentuknya jaringan ikat secara berlebihan;
  - b) Granuloma : didapatnya jaringan radang kronis;
  - c) Demam : suhu badan melebihi suhu normal;
  - d) Asfiksia : keadaan kekurangan oksigen;
  - e) Alergi : sensitifitas yang berlebihan;
  - f) Kanker : tumor ganas; Mutan : generasi yang berbeda dg gen induknya
  - g) Teratogenik : cacat bawaan
  - h) Keracunan sistemik : keracunan yang menyerang seluruh tubuh.
- 5) Klasifikasi atas dasar terbentuknya pencemar/xenobiotik
  - a) Pencemar yang terbentuk dan keluar dari sumber disebut pencemar primer.
  - b) Pencemar yang sudah bereaksi dilingkungan disebut pencemar sekunder.
  - c) Pencemar sekunder yang bereaksi menjadi pencemar tersier

- 6) Klasifikasi atas dasar kerusakan organ target :
- a) Hepatotoksik : beracun pada hati;
  - b) Nefrotoksik : beracun pada ginjal;
  - c) Neurotoksik : beracun pada saraf;
  - d) Hematotoksik : beracun pada sel darah;
  - e) Pneumotoksik : beracun pada paru-paru.
  - f) Klasifikasi atas dasar hidup/matinya racun.

## Tes 2

- 1) Bahan kimia beracun yang mudah bereaksi dengan air, asam, udara sehingga dapat meledak, terbakar dan lainnya bersifat.....
- A. Reaktif
  - B. Eksplosif
  - C. Korosif
  - D. Evaporatif
- 2) Suatu zat padat atau cair atau campuran keduanya yang karena suatu reaksi kimia dapat menghasilkan gas dalam jumlah dan tekanan yang besar bersifat.....
- A. Reaktif
  - B. Eksplosif
  - C. Korosif
  - D. Evaporatif
- 3) Racun yang berasal dari tumbuhan diklasifikasikan pada kelompok.....
- A. Klasifikasi sumber buatan
  - B. Klasifikasi sumber alami
  - C. Klasifikasi sumber bergerak
  - D. Klasifikasi sumber tidak bergerak
- 4) Racun yang dapat merusak ginjal merupakan klasifikasi racun berdasarkan organ target dikategorikan sebagai.....
- A. Nefrotoksik
  - B. Hepatotoksik
  - C. Neurotoksik
  - D. Hematotoksik
- 5) Racun yang dapat merusak hati merupakan klasifikasi racun berdasarkan organ target dikategorikan sebagai.....
- A. Nefrotoksik
  - B. Hepatotoksik
  - C. Neurotoksik
  - D. Hematotoksik

## Topik 3

### Sistem Pertahanan Pada Manusia

Tubuh manusia secara konstan ditantang oleh bakteri, virus, parasit, radiasi matahari, dan polusi. Stres emosional atau fisiologis dari kejadian ini adalah tantangan lain untuk mempertahankan tubuh yang sehat. Biasanya kita dilindungi oleh sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, terutama makrofaga, dan cukup lengkapnya kebutuhan gizi untuk menjaga kesehatan. Kelebihan tantangan negatif, bagaimanapun, dapat menekan sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, dan mengakibatkan berbagai penyakit yang fatal.

Praktik medis saat ini adalah untuk mengobati penyakit saja. Infeksi bakteri dilawan dengan antibiotik, infeksi virus dengan antivirus dan infeksi parasit dengan antiparasit terbatas obat-obatan yang tersedia. Sistem pertahanan tubuh, sistem kekebalan tubuh, depresi disebabkan oleh stres emosional diobati dengan anti depresan atau obat penenang. Kekebalan depresi disebabkan oleh kekurangan gizi jarang diobati sama sekali, bahkan jika diakui, dan kemudian disarankan untuk mengonsumsi makanan yang lebih sehat.

Pelatihan medis sangat menekankan ke arah 'mengobati penyakit' di mana yang 'mengobati pasien' umumnya diabaikan. Sebagai contoh, semua dokter tahu bahwa antibiotik oral tidak hanya membunuh patogen, tetapi juga kumpulan bakteri dalam usus yang diperlukan untuk pencernaan. Mereka tahu bahwa antibiotik menyebabkan iritasi usus dan menguras konten gizi, terutama vitamin B kompleks. Hal ini sangat jarang terjadi, namun, bagi seorang dokter untuk meresepkan mengonsumsi yoghurt untuk membangun kembali bakteri yang terkuras di flora usus atau untuk meresepkan suplemen vitamin B kompleks untuk membantu mengatasi defisit gizi yang disebabkan oleh pemakaian antibiotik.

Pelatihan medis saat ini umumnya meliputi pengetahuan tentang sistem kekebalan tubuh dan makrofaga, diakui sebagai komponen yang paling penting dari sistem pertahanan tubuh. Diakui bahwa makrofaga diaktifkan sangatlah penting untuk akhirnya "mengobati" setiap penyakit. Pertimbangan dari respon imun, terutama pengembangan vaksin atau metode menyelidiki menekan respon imun dalam rangka untuk meningkatkan succss atau transplantasi organ. Sistem imun bawaan, benar-benar direktor inisiator dan respons pertahanan tubuh, yang menjaga kesehatan tubuh yang selalu waspada dan konstan dasar ini diabaikan.

Penyakit hanya terjadi ketika sistem kekebalan tubuh, sistem pertahanan tubuh menurun, hal ini akan terlihat jelas bahwa akan diperlukan untuk merangsang dan mengaktifkan dan meningkatkan aktivitas sistem pertahanan alam. Melalui salah satu kurangnya pengetahuan tentang "kecerdasan seluler" dari makrofaga atau kurangnya kesadaran akan metode merangsang dan mengaktifkan makrofaga, memperlakukan sistem pertahanan tubuh umumnya tidak dipertimbangkan. Hanya penyakit ini diobati, sedangkan peningkatan mekanisme pertahanan alami sama sekali tidak dipraktikkan.

Makrofaga yang diaktifkan melepaskan kaskade sitokina, yang melalui loop umpan balik, mengidentifikasi kondisi abnormal, berkomunikasi kembali ke makrofaga, yang kemudian mengaktifkan pertahanan sesuai respons terapeutik. Jika kondisi abnormal merupakan tumor, TNF, tumor necrosis factor yang dihasilkan. Jika tantangannya adalah bakteri, maka penduduk makrofaga meningkat untuk menelan bakteri yang mengganggu. Interferon dalam dirilis untuk mencegah bakteri dan virus reproduksi. Apa pun kondisi abnormal ada, makrofaga bertindak untuk membawa tubuh kembali sehat. "Normal" adalah sehat; yang makrofaga adalah indah "normalizer"

Dalam setiap "abnormal" kondisi kesehatan, stimulasi dan aktivasi dari sistem pertahanan tubuh terutama ditunjukkan. Ini dapat dilakukan dengan aman dan efektif. Sebuah produk dipatenkan, tidak beracun, GRAS (umumnya diakui sebagai aman oleh US Food and Drug Administration), dengan tidak ada laporan efek samping sekarang tersedia secara unik, bentuk sangat murni. Ratusan laporan ilmiah membuktikan kemampuan beta 1,3, 1,6, glukan dari ragi untuk merangsang dan mengaktifkan sistem kekebalan tubuh. Awalnya dikembangkan oleh Bayer Pharmaceuticals, 1,3,1,6 beta, manufaktur glukan paten diakuisisi oleh penemu Byron Donzis, ditingkatkan dan dipatenkan lagi dan dimurnikan lebih lanjut untuk menjadi produk yang benar-benar unik. Baru terobosan manufaktur telah mengakibatkan peningkatan dramatis dalam kemurnian dan potensi, yang membuat produk tersedia dengan biaya terjangkau.

## A. MEKANISME PERTAHANAN TUBUH

Sistem pertahanan tubuh merupakan suatu sistem dalam tubuh yang bekerja mempertahankan tubuh kita dari serangan suatu bibit penyakit atau patogen yang masuk ke dalam tubuh. Berdasarkan cara mempertahankan diri dari penyakit, sistem pertahanan tubuh digolongkan menjadi dua yaitu pertahanan tubuh spesifik dan nonspesifik. Beberapa lapisan pertahanan tubuh dijelaskan dalam tabel berikut.

*Tabel Lapisan Pertahanan Tubuh*

<b>Pertahanan Tubuh Nonspesifik</b>		<b>Pertahanan Tubuh Spesifik</b>
<b>Pertahanan Pertama</b>	<b>Pertahanan Kedua</b>	<b>Pertahanan Ketiga</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kulit</li> <li>- Membran mukosa</li> <li>- Cairan sekresi dari kulit dan membran mukosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflamasi</li> <li>- Sel-sel fagosit</li> <li>- Protein antimikrobia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Limfosit</li> <li>- Antibodi</li> </ul>

*Sumber: Mutschler (1999)*

## 1. Sistem Pertahanan Tubuh Nonspesifik

Sistem pertahanan tubuh nonspesifik adalah sistem pertahanan tubuh yang tidak membedakan mikroorganisme patogen yang satu dengan yang lainnya, sistem ini merupakan sistem pertahanan pertama terhadap infeksi akibat masuknya mikroorganisme patogen atau benda-benda asing yang masuk ke dalam tubuh.

### a. Sistem Pertahanan Tubuh Nonspesifik Eksternal (Permukaan Tubuh)

#### 1) Pertahanan secara fisik

Pertahanan secara fisik dilakukan oleh lapisan terluar tubuh yaitu kulit dan membran mukosa. Lapisan terluar kulit tersusun atas sel-sel mati yang rapat sehingga menyulitkan bagi mikroorganisme patogen untuk masuk ke dalam tubuh.

#### 2) Pertahanan secara mekanik

Pertahanan secara mekanik seperti terjadi pada rambut hidung dan silia, rambut hidung bertugas menyaring udara dari partikel-partikel berbahaya maupun dari mikroorganisme yang kurang menguntungkan, sedangkan silia yang terdapat pada trakea berfungsi menyapu partikel-partikel berbahaya yang terperangkap dalam lendir dan keluar bersama air ludah.

#### 3) Pertahanan secara biologis

Pertahanan secara biologis seperti adanya populasi bakteri yang tidak berbahaya yang terdapat pada permukaan kulit dan membran mukosa, bakteri-bakteri tersebut berkompetisi dengan bakteri patogen dalam memperoleh nutrisi sehingga perkembangan bakteri patogen terhambat.

#### 4) Pertahanan secara kimia

Pertahanan secara kimia dilakukan oleh cairan sekret seperti keringat dan minyak yang dihasilkan oleh membran mukosa dan kulit yang mengandung zat-zat kimia yang menghambat pertumbuhan mikroorganisme, sedangkan air liur (saliva), air mata, dan sekresi mukosa mengandung enzim lisosim yang dapat membunuh bakteri, enzim lisosim dapat menguraikan dinding bakteri dan patogen dengan cara hidrolisis sehingga sel pecah dan mati.

### b. Sistem Pertahanan Tubuh Nonspesifik Internal

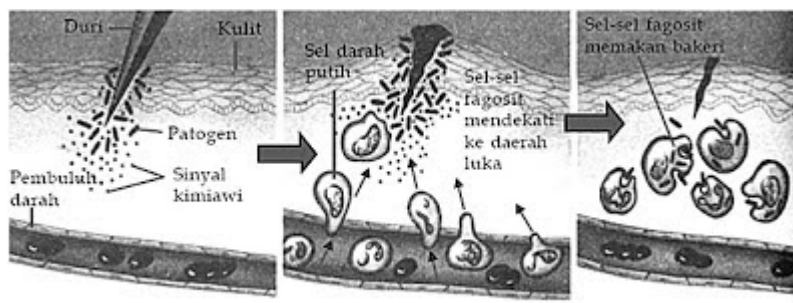
#### 1) Inflamasi

Inflamasi adalah respon tubuh terhadap kerusakan jaringan yang disebabkan antara lain tergores atau benturan keras. Adanya kerusakan jaringan menyebabkan patogen dan mikroorganisme lainnya dapat masuk ke dalam tubuh dan menginfeksi sel-sel tubuh. Sel-sel tubuh yang rusak akan melepaskan signal kimiawi yaitu histamin dan prostaglandin. Sel yang berfungsi melepaskan histamin adalah mastosit yang berkembang dari salah satu jenis sel darah putih yaitu basofil.

Adanya signal kimiawi berupa histamin menyebabkan terjadinya pelebaran pembuluh darah dan peningkatan kecepatan aliran darah dan menyebabkan permeabilitas pembuluh darah meningkat. Meningkatnya permeabilitas pembuluh darah menyebabkan neutrofil, monosit, dan eosinofil berpindah dari pembuluh darah ke jaringan yang mengalami infeksi, selanjutnya neutrofil dan eosinofil mulai memakan patogen, dan monosit akan mulai bergerak menghancurkan patogen.

Neutrofil dalam darah putih merupakan yang terbanyak (sekitar 60-70%), neutrofil meninggalkan pembuluh darah dan menuju jaringan yang terinfeksi dan membunuh mikroba. Sel monosit (sekitar 5% dari keseluruhan sel darah putih) bergerak menuju jaringan yang terinfeksi dan berubah menjadi makrofag (Big eaters) dan memakan patogen dengan cara fagositosis. Makrofag berbentuk mirip amoeba yang memiliki pseudopodia untuk menarik mikroba dan menghancurkan enzim pencernaannya. Walaupun begitu beberapa mikroba telah berevolusi dengan cara mikrofag seperti beberapa bakteri yang memiliki kapsul yang membuat pseudopodia makrofag tidak bisa menempel. Selain neutrofil dan monosit terdapat juga eosinofil (sekitar 1,5% dari keseluruhan sel darah putih). Eosinofil memiliki aktivitas fagosit yang terbatas namun memiliki enzim penghancur dalam sitoplasmanya yang dapat menembus pertahanan cacing parasit.

Mekanisme pertahanan tubuh secara inflamasi dapat dilihat pada gambar berikut.



*Proses pertahanan tubuh melalui inflamasi (Lu, 1995)*

Berdasarkan gambar diatas mekanisme pertahanan tubuh secara inflamasi dapat dijelaskan sebagai berikut.

- a. Jaringan mengalami luka dan merangsang pengeluaran histamin.
- b. Histamin menyebabkan terjadinya pelebaran pembuluh darah serta peningkatan aliran darah yang menyebabkan permeabilitas pembuluh darah meningkat, hal ini menyebabkan perpindahan sel-sel fagosit (neutrofil, monosit, dan eosinofil).
- c. Sel-sel fagosit kemudian memakan patogen. Setelah infeksi tertanggulangi, neutrofil dan sel-sel fagosit akan mati seiring dengan matinya sel-sel tubuh dan patogen. Sel-sel fagosit yang hidup atau mati serta sel-sel tubuh yang rusak akan membentuk nanah. Inflamasi mencegah infeksi ke jaringan lain serta mempercepat proses penyembuhan.

c. Protein Antimikrobia

Terdapat protein yang berperan dalam sistem pertahanan tubuh yaitu protein komplemen yang terdiri dari sekitar 20 jenis protein. Protein komplemen bersirkulasi dalam darah dalam bentuk tidak aktif. Jika beberapa molekul dari satu jenis protein komplemen aktif, dapat memicu gelombang reaksi yang mengaktifkan gelombang komplemen yang lain.

Protein komplemen dapat membunuh bakteri penginfeksi dengan cara melubangi dinding dan membran plasma bakteri tersebut, hal ini menyebabkan ion  $\text{Ca}^{2+}$  keluar dari bakteri sedangkan cairan dan garam-garam diluar bakteri masuk ke dalam bakteri dan membunuh bakteri tersebut.

Jenis protein lain yang berperan dalam sistem pertahanan tubuh yaitu interferon yang dihasilkan dari sel-sel yang terinfeksi oleh virus. Interferon dihasilkan ketika virus memasuki tubuh melalui kulit dan selaput lendir. Interferon akan berikatan dengan sel-sel yang tidak terinfeksi dan sel-sel yang berikatan dengan interferon akan membentuk zat yang mampu mencegah replikasi.

## 2. Sistem Pertahanan Tubuh Spesifik

Sistem pertahanan tubuh spesifik juga dikenal dengan sistem imun atau sistem kekebalan tubuh, jika patogen berhasil melewati sistem pertahanan tubuh nonspesifik maka selanjutnya harus berhadapan dengan pertahanan tubuh spesifik. Sistem pertahanan tubuh spesifik adalah pertahanan tubuh terhadap patogen tertentu yang masuk ke dalam tubuh.

a. Struktur Sistem Kekebalan Tubuh.

Sistem pertahanan tubuh melibatkan peran limfosit dan antibodi.

1) Limfosit

Limfosit terdiri dari dua jenis yaitu limfosit B (sel B) dan limfosit T (sel T). Dua jenis limfosit ini memiliki fungsi yang berbeda-beda, walaupun jika diamati dengan mikroskop menunjukkan struktur yang sama.

2) Antibodi

Pada setiap mikroorganisme serta substansi asing yang masuk ke tubuh pada permukaannya terdapat senyawa protein yang berperan sebagai antigen, antigen meliputi molekul yang dimiliki oleh mikroorganisme serta substansi asing tersebut. Antigen yang masuk ke tubuh akan menyerang tubuh untuk membentuk antibodi, antibodi adalah senyawa protein yang berfungsi melawan antigen dengan cara mengikatnya, setelah diikat antigen akan ditangkap dan dihancurkan oleh makrofag. Antibodi bekerja secara spesifik untuk suatu antigen tertentu seperti antibodi cacar hanya cocok untuk antibodi cacar.

Pada antibodi setiap molekul tersusun atas dua macam rantai polipeptida yang identik dimana terdapat dua rantai ringan dan dua rantai berat. Keempat rantai pada molekul antibodi dihubungkan oleh ikatan disulfida dan bentuk molekulnya menyerupai huruf Y.

Pada setiap lengan dari molekul tersebut memiliki tempat pengikatan antigen. Umumnya antibodi terdiri atas sekelompok protein yang berada pada fraksi-fraksi globulin serum, fraksi-fraksi globulin serum ini dinamakan immunoglobulin atau disingkat Ig.

b. Respon Kekebalan Tubuh terhadap Antigen

Respon kekebalan tubuh terhadap antigen dapat dibedakan menjadi dua jenis yaitu kekebalan tubuh humoral dan kekebalan tubuh seluler.

1) Kekebalan Humoral

Imunitas humoral melibatkan aktivitas sel B dengan antibodi yang berada dalam plasma darah dan cairan limfa dalam bentuk protein. Pembentukan antibodi dipicu oleh kehadiran antigen dimana prosesnya dimulai dari sel B pembelah yang akan membentuk sel B plasma dan sel B penguat, sel B plasma akan menghasilkan antibodi yang berfungsi mengikat antigen dimana antibodi bekerja secara spesifik terhadap antigen tertentu. Antigen yang terikat akan mempermudah makrofag untuk lebih mudah menangkap dan menghancurkan patogen tersebut. Terdapat beberapa cara antibodi dalam menghadapi antigen yaitu :

- a) Netralisasi, yaitu antibodi memblokir tempat-tempat dimana antigen seharusnya berikatan dengan sel inang. Selain itu antibodi menetralkan bakteri beracun dengan menyelubungi bagian beracunnya sehingga makrofag dapat dengan mudah memfagositnya.
- b) Penggumpalan atau aglutinasi patogen atau antigen sehingga memudahkan makrofag dalam menjalankan aktivitas fagositnya terhadap patogen.
- c) Pengendapan, yaitu dilakukan pada antigen terlarut oleh antibodi yang menyebabkan antigen terlarut tidak dapat bergerak sehingga mudah ditangkap makrofag.
- d) Antibodi bekerja sama dengan protein komplemen dimana antibodi berikatan dengan antigen akan mengaktifkan protein komplemen untuk membentuk pori atau lubang pada sel patogen.

Setelah infeksi berakhir sel B plasma akan mati, sedangkan sel B penguat akan tetap hidup dalam waktu yang lama. Masuknya antigen atau patogen pertama kali dan serangkaian respon imun awal ini disebut respon kekebalan primer.

Seringkali antigen yang sama masuk kedua kalinya dalam tubuh, hal ini direspon sel B penguat yang selanjutnya akan menstimulasi pembentukan sel B plasma yang akan memproduksi antibodi, respon untuk kedua kalinya ini disebut respon kekebalan sekunder dimana dalam prosesnya antibodi dalam menghadapi antigen berlangsung lebih cepat dan lebih besar dari respon kekebalan primer, hal ini dikarenakan adanya memori imunologi dalam hal ini adalah sel B penguat, memori imunologi adalah kemampuan sistem imun untuk mengenali antigen yang pernah masuk ke dalam tubuh.



2) Kekebalan Selular

Kekebalan selular diprakarsai sel T yang menyerang sel-sel asing atau jaringan tubuh yang telah terinfeksi secara langsung. Ketika sel T membunuh kontak dengan antigen pada permukaan sel asing, sel T pembunuh akan menyerang dan menghancurkannya dengan cara merusak membran sel asing. Apabila infeksi telah berhasil ditangani, sel T supresor akan menghentikan respon kekebalan dengan cara menghambat kegiatan sel T pembunuh dan membatasi produksi antibodi.

## **B. JENIS-JENIS KEKEBALAN TUBUH**

### **1. Kekebalan Aktif**

Kekebalan aktif adalah kekebalan yang dihasilkan oleh tubuh itu sendiri dimana jika seseorang mengalami sakit karena infeksi patogen dan tubuh merespon dengan membuat antibodi, setelah sembuh antibodi tersebut dapat bertahan lama sehingga orang tersebut menjadi kebal terhadap penyakit tersebut, seperti contoh orang yang pernah sakit cacar air tidak akan terkena penyakit tersebut untuk kedua kali. Kekebalan jenis ini dinamakan kekebalan aktif alami.

Selain itu terdapat juga kekebalan aktif buatan seperti dengan menyuntikan antigen bakteri, patogen, atau mikroba yang sudah tidak aktif cara ini dikenal dengan vaksinasi. Vaksinasi menyebabkan orang yang disuntik tersebut mendapatkan kekebalan karena tubuhnya akan membentuk antibodi.

### **2. Kekebalan Pasif**

Kekebalan pasif adalah kekebalan yang diperoleh setelah mendapat antibodi dari luar. Sebagai contoh kekebalan yang diperoleh bayi dari ibunya melalui air susu pertama (kolostrum) atau diperoleh bayi pada saat masih berada dalam kandungan. Kekebalan jenis ini dinamakan kekebalan pasif alami.

Sedangkan kekebalan pasif buatan diperoleh dengan menyuntikan antibodi yang diekstrak dari satu individu ke tubuh orang lain melalui serum, walaupun kekebalan pasif ini berlangsung singkat tapi berguna untuk penyembuhan secara cepat.

## **C. GANGGUAN PADA SISTEM KEKEBALAN TUBUH**

Gangguan pada sistem kekebalan tubuh seperti sistem kekebalan tubuh dapat tidak berfungsi jika sistem ini bereaksi dengan molekul asing yang berlebihan. Beberapa contoh gangguan pada sistem kekebalan tubuh antara lain Alergi, autoimunitas dan AIDS.

### **1. Alergi**

Alergi adalah respon imun yang berlebihan terhadap suatu senyawa yang masuk ke dalam tubuh. Reaksi alergi disebut juga dengan anaphylaxis. Senyawa yang dapat

menimbulkan alergi adalah Alergen yang dapat berupa serbuk, debu, bulu hewan, gigitan serangga, serta jenis makanan tertentu.

Alergi diawali dengan proses masuknya alergen ke dalam tubuh yang merangsang sel-sel B plasma untuk mensekresikan antibodi yang biasanya dari kelas IgE. Pada awalnya alergen yang masuk ke tubuh tidak akan menimbulkan alergi tapi pada awal alergen yang masuk akan berikatan dengan mastosit. Hal ini menyebabkan ketika alergen untuk kedua kalinya masuk ke dalam tubuh akan terikat pada antibodi IgE yang telah berikatan dengan mastosit, keadaan inilah yang menyebabkan mastosit melepaskan histamin yang memperbesar dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah (inflamasi). Inflamasi menyebabkan timbulnya berbagai gejala alergi seperti bersin, gatal-gatal, pusing, dan kesulitan bernapas.

## 2. Autoimunitas

Autoimunitas adalah keadaan dimana sistem kekebalan tubuh membentuk antibodi untuk menyerang sel-sel tubuh sendiri seolah-olah bukan merupakan bagian dari tubuh. Autoimunitas seringkali disebabkan gagalnya proses pematangan sel T di kelenjar timus atau karena infeksi virus yang terjadi sebelum lahir yang menyerang sistem kekebalan tubuh. Akibat autoimunitas banyak dijumpai kelainan-kelainan atau keabnormalan yang dapat dijumpai antara lain :

- a. Diabetes Mellitus, yaitu tipe I (*insulin-dependent diabetes mellitus*), dimana antibodi menyerang sel-sel beta di pankreas yang memproduksi hormon insulin sehingga menyebabkan kadar gula dalam darah tinggi.
- b. Addison'disease, penyakit ini bisa disebabkan oleh infeksi pada kelenjar adrenalin namun juga bisa disebabkan oleh antibodi yang menyerang sel-sel hormon yang menghasilkan adrenalin. Akibat yang ditimbulkannya adalah mudah merasa lelah, kehilangan berat badan, rasa perasaan yang tertekan, kadar gula darah rendah dan pigmentasi kulit yang meningkat.
- c. Myasthenia gravis, disebabkan oleh antibodi yang menyerang otot lurik. Hal ini menyebabkan dergradasi otot dan berkurangnya kemampuan otot menangkap asetilkolin (zat yang dilepaskan saraf untuk memicu kontraksi otot), misalnya terjadi pada mata dimana posisi mata menjadi tidak simetris.
- d. Lupus erythematosus, yaitu keadaan dimana antibodi menyerang sel-sel tubuh yang lain sebagai sel asing dimana ketika kondisi tubuh melemah maka serangan antibodi akan meningkat.
- e. Multiple sclerosis,yaitu keadaan dimana antibodi menyerang jaringan saraf dan di tulang belakang dimana bagian saraf yang diserang adalah seludang mielin sebagai bagian yang melapisi sel saraf dan berperan dalam penghantaran informasi,hal ini menimbulkan berbagai gejala seperti gangguan penglihatan, pusing, depresi dan lain-lain.

### 3. AIDS

AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). AIDS sendiri merupakan kumpulan dari berbagai penyakit.

AIDS disebabkan virus HIV yang menyerang sel T pembantu yang berfungsi menstimulasi sel T lainnya serta sel B plasma. Ketika virus berhasil menginfeksi sel T virus menggunakan perangkat selnya untuk menggandakan diri setelah itu menembus membran sel kemudian menginfeksi sel T yang lain. Hal ini menyebabkan kemampuan tubuh melawan kuman penyakit menjadi berkurang.

Sel T pembantu menjadi target utama virus HIV karena pada permukaan selnya terdapat molekul CD4 sebagai reseptor, dimana infeksi dimulai ketika molekul glikoprotein (gp120) yang terdapat pada permukaan HIV menempel ke reseptor CD4. Pada orang normal jumlah sel T dalam tubuh sekitar  $1000 \text{ sel/mm}^3$ , hal ini berbeda dengan orang yang menderita AIDS dimana jumlah sel T nya hanya sekitar  $200 \text{ sel/mm}^3$ .

Virus HIV yang menyebabkan AIDS dapat menular dari satu orang ke orang lain dengan banyak cara antara lain penggunaan jarum suntik secara bersamaan, transfusi darah dari penderita, serta hubungan seksual. Pada dasarnya penderita AIDS meninggal bukan karena virus HIV yang menyerangnya tapi karena melemahnya kekebalan tubuh maka beberapa penyakit bisa berakibat fatal bagi penderita AIDS, penyakit-penyakit itu seperti TBC, kanker darah, kanker, meningitis, herpes dan berbagai penyakit lainnya.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan dan sebutkan macam system pertahanan tubuh manusia
- 2) Jelaskan jenis jenis kekebalan tubuh manusia
- 3) Jelaskan gangguan sistem pertahanan tubuh

### *Kunci Jawaban Latihan*

- 1) Macam sistem pertahan tubuh pada manusia  
Sistem pertahanan tubuh merupakan suatu sistem dalam tubuh yang bekerja mempertahankan tubuh kita dari serangan suatu bibit penyakit atau patogen yang masuk ke dalam tubuh. Berdasarkan cara mempertahankan diri dari penyakit, sistem pertahanan tubuh digolongkan menjadi dua yaitu pertahanan tubuh spesifik dan nonspesifik  
Pertahanan tubuh spesifik adalah sistem imun atau sistem kekebalan tubuh, jika patogen berhasil melewati sistem pertahanan tubuh nonspesifik sedangkan non spesifik adalah sistem pertahanan tubuh yang tidak membedakan mikroorganisme

patogen yang satu dengan yang lainnya, sistem ini merupakan sistem pertahanan pertama terhadap infeksi akibat masuknya mikroorganisme patogen atau benda-benda asing yang masuk ke dalam tubuh

2) Jenis kekebalan tubuh manusia

a) Kekebalan Aktif

Kekebalan aktif adalah kekebalan yang dihasilkan oleh tubuh itu sendiri dimana jika seseorang mengalami sakit karena infeksi patogen dan tubuh merespon dengan membuat antibodi, setelah sembuh antibodi tersebut dapat bertahan lama sehingga orang tersebut menjadi kebal terhadap penyakit tersebut, seperti contoh orang yang pernah sakit cacar air tidak akan terkena penyakit tersebut untuk kedua kali. Kekebalan jenis ini dinamakan kekebalan aktif alami.

b) Kekebalan pasif adalah kekebalan yang diperoleh setelah mendapat antibodi dari luar. Sebagai contoh kekebalan yang diperoleh bayi dari ibunya melalui air susu pertama (kolostrum) atau diperoleh bayi pada saat masih berada dalam kandungan

3) Gangguan sistem pertahanan tubuh

a) Alergi adalah respon imun yang berlebihan terhadap suatu senyawa yang masuk ke dalam tubuh.

b) Autoimunitas adalah keadaan dimana sistem kekebalan tubuh membentuk antibodi untuk menyerang sel-sel tubuh sendiri seolah-olah bukan merupakan bagian dari tubuh contoh Diabetes

c) AIDS (*acquired Immunodeficiency Syndrome*) adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). AIDS sendiri merupakan kumpulan dari berbagai penyakit

## Ringkasan

Sistem pertahanan tubuh merupakan suatu sistem dalam tubuh yang bekerja mempertahankan tubuh kita dari serangan suatu bibit penyakit atau patogen yang masuk ke dalam tubuh. Berdasarkan cara mempertahankan diri dari penyakit, sistem pertahanan tubuh digolongkan menjadi dua yaitu pertahanan tubuh spesifik dan nonspesifik.

Sistem pertahanan tubuh merupakan suatu sistem dalam tubuh yang bekerja mempertahankan tubuh kita dari serangan suatu bibit penyakit atau patogen yang masuk ke dalam tubuh. Berdasarkan cara mempertahankan diri dari penyakit, sistem pertahanan tubuh digolongkan menjadi dua yaitu:

1) Pertahanan tubuh spesifik yaitu pertahanan tubuh spesifik adalah sistem imun atau sistem kekebalan tubuh, jika patogen berhasil melewati sistem pertahanan tubuh nonspesifik

- 2) Pertahanan tubuh nonspesifik yaitu sistem pertahanan tubuh yang tidak membedakan mikroorganisme patogen yang satu dengan yang lainnya, sistem ini merupakan sistem pertahanan pertama terhadap infeksi akibat masuknya mikroorganisme patogen atau benda-benda asing yang masuk ke dalam tubuh

Jenis kekebalan tubuh manusia pada sistem pertahanan tubuh golongan menjadi 2 yaitu:

- a) Kekebalan Aktif adalah kekebalan yang dihasilkan oleh tubuh itu sendiri kekebalan ini sering disebut kekebalan kekebalan aktif alami.
- b) Kekebalan pasif adalah kekebalan yang diperoleh setelah mendapat antibodi dari luar. Sebagai contoh kekebalan yang diperoleh bayi dari ibunya melalui air susu pertama (kolostrum) atau diperoleh bayi pada saat masih berada dalam kandungan.

Gangguan sistem pertahan tubuh:

- (1) Alergi adalah respon imun yang berlebihan terhadap suatu senyawa yang masuk ke dalam tubuh.
- (2) Autoimunitas adalah keadaan dimana sistem kekebalan tubuh membentuk antibodi untuk menyerang sel-sel tubuh sendiri seolah-olah bukan merupakan bagian dari tubuh contoh Diabetes
- (3) AIDS (acquired Immunodeficiency Syndrome) adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus HIV (Human Immunodeficiency Virus). AIDS sendiri merupakan kumpulan dari berbagai penyakit

### Tes 3

- 1) Kekebalan yang diperoleh bayi dari ibunya melalui air susu pertama (kolostrum) atau diperoleh bayi pada saat masih berada dalam kandungan disebut.....
  - A. Kekebalan alami
  - B. Kekebalan aktif
  - C. Kekebalan pasif
  - D. Kekebalan imunitas
- 2) Kelainan-kelainan tubuh akibat autoimunitas terganggu menyebabkan penyakit berikut ini.....
  - A. Diabetes Mellitus dan lupus
  - B. Addison' disease dan HIV
  - C. Lupus dan TBC
  - D. Myasthenia gravis dan alergi

## ✂ ■ Toksiologi Lingkungan ✂ ■

- 3) Keadaan dimana antibodi menyerang sel-sel tubuh yang lain sebagai sel asing dimana ketika kondisi tubuh melemah maka serangan antibodi akan meningkat, kondisinya menyebabkan.....
- A. Diabetes Mellitus
  - B. Addison' disease
  - C. Lupus
  - D. Myasthenia gravis
- 4) Gangguan sistem pertahanan tubuh karena respon imun yang berlebihan terhadap suatu senyawa yang masuk ke dalam tubuh dinamakan
- A. Alergi
  - B. Autoimunitas
  - C. AIDS
  - D. HIV
- 5) Gangguan sistem pertahanan tubuh karena sistem kekebalan tubuh membentuk antibodi untuk menyerang sel-sel tubuh sendiri seolah-olah bukan merupakan bagian dari tubuh disebut.....
- A. Alergi
  - B. Autoimunitas
  - C. AIDS
  - D. HIV

## Topik 4 Toksikologi Lingkungan

Sejak manusia pertama kali berkumpul di desa dan memanfaatkan api merupakan awal terjadi penurunan kualitas lingkungan oleh manusia, masalah semakin serius akibat dari dampak penambahan populasi secara eksponensial dan meningkatnya industrialisasi masyarakat. Penurunan kualitas lingkungan mungkin melalui perubahan-perubahan kimiawi, fisika, dan biologis dalam lingkungan melalui modifikasi atau perancuan terhadap sifat fisik dan perilaku biologis udara, air, tanah, makanan, dan limbah, karena dipengaruhi oleh pertanian, industri dan kegiatan sosial manusia. Secara nyata bahwa kegiatan manusia akan terus berlanjut memerlukan jumlah bahan bakar yang bertambah, bahan kimia industri, pupuk, pestisida, dan produk lainnya yang tidak terhitung; serta industri akan terus berlanjut menghasilkan produk limbah. Limbah gas akan sangat cepat terdistribusi menuju udara (atmosfer) selanjutnya akan terlarutkan oleh titik-titik air dan terbawa kembali ke bumi bersama hujan.

Sejarah mencatat pada awal revolusi pertanian telah menggunakan berbagai jenis bahan kimia yang begitu saja dibuang ke lingkungan. Demikian juga limbah industri yang pada awalnya dibuang tanpa melalui proses pengolahan ke lingkungan merupakan penyebab cepatnya menurunnya kualitas lingkungan. Rachel Carson sekitar tahun 1962 menerbitkan buku yang berjudul „*Silent Spring*“ dalam bukunya menggambarkan secara statistik terjadi peningkatan kematian burung-burung dan ikan akibat pemakaian pestisida yang berlebih. Sehingga dikemudian hari keadaan tersebut akan dapat meracuni manusia (Hodgson dan Levi, 2000). Tulisan Carson membangkitkan kesadaran manusia akan bahaya „hazards“ bahan kimia di lingkungan. Untuk itu diperlukan perlindungan terhadap lingkungan, yaitu penetapan batas minimal senyawa berbahaya yang diijinkan berada di lingkungan. Kesadaran ini melahirkan berbagai peraturan dan regulasi yang bertujuan terciptanya lingkungan hidup yang sehat dan aman.

Di Indonesia, penelitian penurunan kualitas lingkungan yang berdampak pada kesehatan masyarakat telah banyak dilakukan, seperti pada tahun 1996 masyarakat Semarang dibuat gundah, karena publikasi hasil penelitian dosen perguruan tinggi di kota itu tentang kandungan logam berat (Pb, Cd, Hg, dll) pada daging ayam broiler (Widianarko, 1997). Cemaran logam berat dalam jaringan tubuhan dan hewan yang dibudidayakan diakibatkan karena terkontaminannya lingkungan oleh logam berat. Konsekuensinya, ternak maupun tanaman yang dipelihara di lingkungan itu akan mengalami penurunan mutu pula, termasuk meningkatnya residu senyawa-senyawa pencemar.

Penelitian terhadap pengaruh pencemaran lingkungan pada kualitas dan keamanan pangan bukanlah hal yang baru sama sekali di Indonesia. Hal ini sudah dimulai dua dekade sebelumnya, seperti hasil penelitian Lembaga Ekologi Universitas Padjadjaran Bandung dan Universitas Wageningen-Belanda pada tahun 1972 dan juga dengan peneliti Jepang pada tahun 1988, melaporkan bahwa produk budidaya, seperti ikan, telur, itik, udang, kerang-

kerangan dan beras telah tercemar oleh logam berat (Cd) yang relatif tinggi, selain itu ditemukan juga akumulasi pestisida hidrokarbon terklorinasi (Widianarko, 1997).

Pagoray (2001) melaporkan tingginya kandungan Cd dan Hg dibantaran Kali Donan kawasan industri Cilacap. Tingginya kandungan logam berat tersebut diakibatkan pembuangan limbah logam berat sisa proses produksi pengolahan minyak bumi yang belum memenuhi baku mutu yang dipersyaratkan pemerintah dan masih digunakannya logam-logam berat dalam proses produksi tersebut.

Pencegahan keracunan umumnya memerlukan perhitungan terhadap *toxicity*, *hazard*, *risk*, dan *safety*. Hazard suatu zat kimia dapat diartikan dengan kemungkinan zat kimia tersebut untuk menimbulkan cedera. Dalam bahasa Indonesia *hazard* dapat diterjemahkan dengan „bahaya“. *Toxicity* „toksisitas“ memiliki pengertian yang berbeda dengan *hazard*, dimana seperti yang telah dibahas pada bab pengantar toksikologi, dimana toksisitas merupakan deskripsi dan kuantifikasi sifat-sifat toksis suatu xenobiotika. Umumnya toksisitas merupakan pernyataan relatif dengan suatu toksion. Resiko adalah besarnya kemungkinan suatu toksion yang dimaksud untuk menimbulkan keracunan. Resiko berkaitan langsung dengan jumlah toksion yang masuk ke sistem sistemik organisme. Perhitungan *safety* „keamanan“ suatu xenobiotika merupakan suatu hal yang sulit dipahami, walaupun pengertiannya sangat sederhana. Hal ini disebabkan dalam perhitungan penerapan „faktor keamanan“ memerlukan estimasi dari percobaan uji toksikologi pada hewan percobaan. Pada praktisnya batas nilai keamanan suatu xenobiotika umumnya dinyatakan seperti dalam „*acceptable daily intake*, *maximal allowable concentration*, *tolerance level* dan sebagainya.

Seperti yang telah dibahas sebelumnya, bahwa toksikologi secara umum menelaah tentang mekanisme mengenai efek-efek yang tidak diinginkan „*adverse effects*“ dari zat-zat kimia terhadap organisme hidup. Gabungan berbagai efek potensial yang merugikan serta terdapatnya berbagai ragam bahan kimia di lingkungan kita membuat toksikologi sebagai ilmu yang sangat luas. Toksikologi lingkungan didefinisikan sebagai „*study of the fate and effects of chemicals in the environment*“ (Hodgson dan Levi, 2000). Secara sederhana dapat dimengerti dengan telaah dinamika bahan toksik di lingkungan, yaitu mempelajari proses degradasi zat kimia “perubahan kimia yang dialami oleh toksikan” di lingkungan serta transport zat kimia tersebut dari satu tempat ke tempat lain di alam ini, disamping itu toksikologi lingkungan adalah pengetahuan yang mempelajari efek toksik yang timbulkan dampak atau resiko keberadaan zat kimia tersebut terhadap makhluk organism hidup. Toksikologi lingkungan umumnya dapat dikelompokkan ke dalam dua kelompok kajian, yaitu *toksikologi kesehatan lingkungan* dan *ekotoksikologi*. Toksikologi kesehatan lingkungan adalah melakukan telaah tentang efek samping zat kimia di lingkungan terhadap kesehatan manusia. Sedangkan ekotoksikologi memfokuskan diri pada telaah tentang efek pencemaran lingkungan pada ekosistem dan konstituennya (seperti ikan, dan satwa liar).

Masalah-masalah yang menantang toksikolog lingkungan adalah tugas yang rumit dalam pencirian akibat dari pengaruh terhadap individu “organisme” dalam lingkungan dan sebaliknya disebabkan pengaruh perubahan ekologis yang dialami oleh individu.



Pendekatan terhadap tugas ini didasarkan pada hubungan timbal-balik struktural dan fungsional yang ada diantara masing-masing tingkatan organisasi biologis. Hubungan ini termasuk juga penentuan hubungan antara pengaruh yang ditunjukkan oleh organisme pada tingkatan makromolekul atau selular sebagai tanggapan pokok dari organisme di lingkungan tersebut. Dalam penelitian pengaruh toksikan pada ekologis diperlukan pengetahuan dasar mengenai mekanisme fase kerja toksikan pada organisme, termasuk fase eksposisi, toksokinetik dan toksodinamik dari toksikan pada organisme target. Disamping itu diperlukan juga kemampuan mengevaluasi hubungan faktor lingkungan yang dapat mengubah tanggapan yang diamati dalam makhluk hidup.

## **A. PENCEMARAN LINGKUNGAN**

Sebelum lebih dalam membahas pengertian toksikologi lingkungan, sebaiknya terlebih dahulu kita menyamakan pandangan/pengertian apa yang dimaksud dengan pencemaran. Dalam bahasa sehari-hari pencemaran lingkungan dipahami sebagai suatu kejadian lingkungan yang tidak diinginkan, yang dapat menimbulkan gangguan atau kerusakan lingkungan yang mungkin dapat gangguan kesehatan lingkungan bahkan kematian organisme dalam ekosistem.

Pencemaran terjadi pada saat senyawa-senyawa yang dihasilkan dari kegiatan manusia dilepas ke lingkungan, menyebabkan perubahan yang buruk terhadap kekhasan fisik, kimia, biologis, dan estetis. Selain manusia, tentu saja makhluk hidup lainnya juga melepaskan limbah ke lingkungan, umumnya dianggap sebagai bagian dari sistem alamiah, apakah limbah tersebut memberi pengaruh buruk atau tidak. Sehingga pencemaran biasanya dianggap terjadi sebagai hasil dari tindakan manusia. Dengan demikian proses-proses alamiah dapat terjadi dalam lingkungan alamiah yang sangat mirip dengan proses-proses pencemaran.

Menurut Undang-Undang nomor 23 tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup, yang dimaksud dengan pencemaran lingkungan hidup adalah: masuknya atau dimasukkannya makhluk hidup, zat, energi, dan atau komponen lain ke dalam lingkungan hidup oleh kegiatan manusia sehingga kualitasnya turun sampai ke tingkat tertentu yang menyebabkan lingkungan hidup tidak dapat berfungsi sesuai dengan peruntukannya.

Keberadaan pencemaran di lingkungan memerlukan suatu sistem penilaian yang disesuaikan dengan peruntukan lingkungannya, perlu diingat disini kadang diperlukan suatu penilaian subjektif, terhadap pengaruh buruk atau baik dari pencemaran tersebut. Sebagai contoh pada saat pelepasan unsur hara makanan tumbuhan dilepas ke jalur perairan, menyebabkan pertambahan jumlah tumbuhan yang ada dan seringkali diikuti dengan peningkatan jumlah ikan. Jadi, nelayan akan menganggap tindakan ini menguntungkan dan dengan demikian bukanlah pencemaran. Sebaliknya, pengelola pasokan air minum peningkatan jumlah tanaman air dan ikan, memerlukan peningkatan biaya dan prosedur pengolahan air minum, sehingga pihak pengelola air minum menganggap bahwa

pencemaran telah terjadi. Dalam hal ini diperlukan pengembangan pengembangan sistem penilaian pencemaran, yang disesuaikan dengan peruntukan dari lingkungannya.

## **B. SIFAT ALAMINYA LINGKUNGAN**

Secara alami terdapat berbagai macam senyawa kimia di alam yang berpotensi mempunyai efek toksik. Keberadaan dari masing-masing senyawa polusi udara gas buang mesin-mesin industri dan kendaraan bermotor. Pada temperatur normal gas nitrogen ( $N_2$ ) dan oksigen ( $O_2$ ) yang mengisi sebagian besar udara atmosfer tidak bereaksi satu sama lain. Pada temperatur tinggi di dalam mesin kendaraan bermotor, mereka saling bereaksi membentuk nitrogen oksida (NO), yang kemudian terlepas sebagai gas buang dan masuk ke dalam atmosfer. Segera setelah berada di atmosfer, nitrogen oksida bereaksi dengan oksigen untuk membentuk nitrogen dioksida ( $NO_2$ ), suatu gas berwarna coklat kekuningan dengan bau tidak enak dan menyedapkan. Gas nitrogen dioksida ini yang menyebabkan terjadinya kabut kecoklatan yang menyelimuti udara perkotaan. Biasanya gas  $NO_2$  tetap berada di udara atmosfer sekitar selama tiga hari. Sejumlah kecil dari  $NO_2$  dapat bereaksi dengan uap air membentuk asam nitrat, yang kemudian dapat mengalami presipitasi dan tersapu dari udara atmosfer melalui hujan. Seperti halnya gas  $NO_2$ , sulfur dioksida juga dapat bereaksi dengan uap air membentuk asam sulfat, dimana kedua asam ini yang bertanggung jawab terhadap hujan asam di perkotaan. Asam nitrat di atmosfer dapat juga bereaksi dengan amonia di udara membentuk partikel dari amonium nitrat, yang secara berkala juga jatuh ke permukaan bumi atau tersapu dari atmosfer oleh hujan.

Sebagian besar masalah pencemaran udara berhubungan dengan oksidasi nitrogen dan nitrogen dioksida timbul akibat radiasi ultraviolet dari sinar matahari, yang dapat menyebabkan mereka bereaksi dengan gas hidrokarbon "HC" di udara, akan berinteraksi satu sama lainnya menghasilkan senyawa peroksialkil nitrat yang mempunyai toksitas jauh lebih tinggi dari zat prekursoranya. Reaksi pembentukan polutan baru ini disebut dengan fotokimia oksidasi. Senyawa oksidan ini bersama senyawa-senyawa lainnya membentuk kabut fotokimia "*photochemical smog*", dimana campuran gas tersebut termasuk ozon, sejumlah senyawa peroksialkil nitrat "PAN". Keberadaan sejumlah kecil PAN di udara menyebabkan mata pedih dan dapat merusak tanaman.

Interaksi antara toksikan yang terdapat di alam mungkin terjadi, seperti efek agonis (aditiv) akan muncul apabila toksikan tersebut memiliki efek yang sinergis. Pestisida hidrokarbon terklorinasi, seperti: DDT, PCBs "polychlorinated biphenyls", dan dieldrin adalah pestisida dengan sifat kimia dan efek biologi yang hampir sama. Keberadaan masing-masing pestisida tersebut dalam jumlah dibawah efek toksik tidak berbahaya bagi organisme, bahaya yang lebih tinggi akan diberikan jika ketiga pestisida tersebut berada bersamaan di alam dan terabsorpsi oleh organisme secara bersamaan. Disamping interaksi yang menimbulkan efek sinergis, terdapat juga interaksi toksikan di alam yang memberikan efek antagonis, seperti: keberadaan selenium akan menurunkan efek toksik dari merkuri. Efek

antagonis yang lainnya yang telah diidentifikasi adalah: methionin dan fenilklorid, arsenik dan selenium, serta seng dan kadmuim.

Kondisi iklim lingkungan memberi efek yang besar terhadap resiko dari toksisitas toksikan di lingkungan. Seperti telah disebutkan sebelumnya pada kabut fotokimia, dimana iklim dan radiasi sinar UV dari cahaya matahari merupakan faktor penentu. Namun dilain sisi radiasi sinar UV diperlukan untuk mempercepat reaksi degradasi senyawa organik di alam dan juga sinar UV diperlukan untuk membunuh mikrobakteri fatogen dan virus di alam bebas. Tentunya sinar UV telah terbukti dapat mengakibatkan radikal bebas di dalam tubuh yang mengakibatkan penyimpangan pada proses replikasi DNA, dan menyebabkan kanker kulit. Meningkatnya intensitas sinar UV di permukaan bumi disebabkan berkurangnya lapisan ozon di stratosfer, yang diakibatkan oleh polutan udara di stratosfer.

Disamping efek tersebut di atas peningkatan sinar UV menyebabkan peningkatan temperatur bumi. Peningkatan temperatur dapat meningkatkan jumlah penguapan senyawa kimia ke atmosfer, akibatnya semakin meningkat jumlah zat kimia yang menguap di atmosfer sehingga secara tidak langsung akan meningkatkan jumlah toksikan yang terhirup. Peningkatan bahaya pernafasan ini akan tidak terjadi jika tidak terjadi pemanasan permukaan bumi. Peningkatan temperatur juga akan berpengaruh pada peningkatan pelepasan air melalui keringat oleh organisme, sebaliknya ekskresi xenobiotika melalui akan menurun, hal ini akan menyebabkan terjadinya penumpukan “deposisi” xenobiotika / toksikan dalam organisme.

Sesuai dengan sifat alami lingkungan, dengan meningkatnya temperatur akan mengakibatkan penurunan kadar oksigen di dalam air alam “air danau”, dengan demikian dapat menyebabkan kematian ikan dan membuat ikan-ikan yang tadinya sangat tahan terhadap lingkungan menjadi bertambah rentan akibat perubahan lingkungan tersebut. Peningkatan temperatur dapat juga mempercepat reaksi-reaksi kimia di lingkungan, hal ini mungkin menguntungkan bagi organisme atau sebaliknya akan merugikan.

Hujan, hujan es, dan salju membersihkan zat kimia di atmosfer. Hal ini dikenal dengan deposisi basah. Meningkatnya air tanah akan meningkatkan aktivitas biologi di tanah sampai suatu titik, yaitu banjir. Banjir mengakibatkan tanah menjadi anaerob. Jika tanah menjadi anaerob proses oksidatif akan cepat terhenti. Hal ini berarti, penghentian proses degradasi oksidatif oleh mikroorganisme. Banjir juga meningkatkan kelarutan zat toksik di dalam tanah, dimana zat toksik akan terlarut ke dalam air hujan, yang pada akhirnya dapat mencemari sumber air minum.

Pergerakan udara yang cepat dapat menurunkan konsentrasi gas polutan di tempat produsennya dengan cepat, tiupan angin kencang akan membawa gas polutan ke tempat yang sangat jauh. Gas buang “SO dan NO” hasil pembakaran batu bara di daratan Inggris terbawa oleh angin menuju ke utara ke daratan Scandinavia, hal ini terbukti dengan hujan asam di daratan Scandinavia. Hujan asam meningkatkan keasaman danau yang akhirnya akan meracuni ikan-ikan. Hal ini juga terjadi di negara kita, setiap tahun kita mengirim asap pembakaran hutan di daratan pulau Sumatra dan Kalimantan ke negara tetangga kita,

yaitu Singapura dan Malaysia. Kabut asap pembakaran ini dapat mengganggu fungsi saluran pernafasan bagian atas.

Pergerakan udara juga mungkin meningkatkan penguapan air, sehingga bersamaan dengan peningkatan temperatur senyawa-senyawa yang tidak menguap akan ikut menguap bersama uap air. Contoh yang paling terkenal pada kasus ini adalah penggarapan tanah pertanian, air irigasi membawa garam-garam menuju tanah pertanian, jika air ini menguap mengakibatkan peningkatan temperatur maka garam-garam tersebut akan tertinggal di tanah sampai batas tertentu dimana akan meracuni tanah mengakibatkan tidak tumbuhnya tanaman. Dari penjelasan di atas memberikan gambaran bahwa sifat alami lingkungan juga berpengaruh pada toksisitas “tingkat bahaya” dari suatu toksikan, demikian juga pergerakan (dinamika) toksikan di alam.

### C. PERSISTENSI ZAT KIMIA DI LINGKUNGAN

Terdapat berbagai proses abiotik dan biotik di alam ini yang berfungsi menguraikan zat kimia di lingkungan. Banyak zat kimia yang pada awalnya berbahaya bagi lingkungan, namun melalui proses biotik dan abiotik ini terjadi penurunan resiko “toksisitas”-nya di lingkungan, karena melalui proses ini waktu paruh toksikan di lingkungan yang relatif singkat.

Secara umum persistensi dapat diartikan sebagai waktu tinggal suatu zat kimia dalam lingkungan (tanah, air dan udara), atau sebagai waktu paruh dari degradasi zat kimia di lingkungan. Dalam tabel 1 terlihat berbagai waktu paruh beberapa zat kimia kontaminan lingkungan.

*Tabel 1.  
Waktu paruh di lingkungan beberapa zat kimia kontaminan lingkungan*

<i>Kontaminan</i>	<i>Waktu paruh</i>	<i>Media</i>
<i>DDT</i>	<i>10 tahun</i>	<i>Tanah</i>
<i>TCDD</i>	<i>9 tahun</i>	<i>Tanah</i>
<i>Atrazin</i>	<i>25 bulan</i>	<i>Air (pH=7)</i>
<i>Benzoperilen (PAH)</i>	<i>14 bulan</i>	<i>Tanah</i>
<i>Fenantren (PAH)</i>	<i>138 hari</i>	<i>Tanah</i>
<i>Karbofuran</i>	<i>45 hari</i>	<i>Air (pH=7)</i>

Kelompok pestisida yang paling persisten adalah insektisida hidrokarbon terklorinasi, seperti DDT, PCBs “polychlorinated biphenyls” dan TCDD. DDT dan insektisida hidrokarbon terklorinasi, seperti lindane, aldrin/dieldrin, dan heptaklor, telah digunakan sejak lama dan terbukti tidak baik untuk lingkungan sebab terus mereka menetap pada lingkungan, berkecendrungan berakumulasi pada jaringan-jaringan organisme hidup, dan efek yang merugikan pada organisme bukan sasaran. Campuran insektisida ini secara kimia sangat

stabil, yaitu mereka tidak cepat terurai di lingkungan, jaringan hewan, dan tumbuhan. Kenyataannya mereka tetap bertahan dan tidak berubah di dalam tanah dan air untuk jangka waktu berpuluh-puluh tahun, serta selalu siap untuk dimakan oleh organisme. Melalui proses biokonsentrasi, mereka terakumulasi pada jaringan tumbuhan dan hewan, dan berpotensi berbahaya pada rantai makanan. Seperti disebutkan di atas, penguraian zat kimia di lingkungan berlangsung melalui proses biotik dan abiotik.

### **1. Degradasi abiotik,**

Proses degradasi kimia secara abiotik umumnya terjadi dengan melibatkan faktor pengaruh cahaya "fotolisis" dan air "hidrolisis". Proses fotolisis pada dasarnya cahaya "sinar ultraviolet" sangat berpotensi melakukan pemutusan ikatan kimia, sehingga secara signifikan dapat membantu dalam proses degradasi senyawa kimia di lingkungan. Fotolisis umumnya terjadi di atmosfer atau permukaan air, dimana kedua tempat tersebut mendapatkan intensitas penyinaran yang terbesar. Reaksi fotolisis tergantung pada dua faktor, yaitu intensitas dari sinar dan kapasitas dari molekul polutan untuk mengabsorpsi sinar. Senyawa hidrokarbon aromatik tak jenuh, seperti hidrokarbon aromatik polisiklik, cenderung mudah terurai melalui reaksi fotolisis karena mempunyai kapasitas yang tinggi untuk menyerap sinar ultraviolet. Absorpsi energi cahaya dapat memfasilitasi oksigenasi dari kontaminan lingkungan melalui proses hidrolitik dan oksidatif.

Proses hidrolisis, air dengan kombinasi dengan energi cahaya dan panas umumnya dapat memutuskan ikatan kimia. Reaksi hidrolisis umumnya merupakan hasil pemasukan satu atom oksigen ke dalam inti molekul kimia. Ikatan ester, seperti yang ditemukan pada pestisida organofosfat (contoh paration, gambar 8.2) adalah molekul yang mempunyai kapasitas tinggi terhidrolisis. Laju reaksi hidrolisis dari zat kimia umumnya dipengaruhi oleh temperatur dan pH dari media air. Laju hidrolisis akan meningkat dengan meningkatnya temperatur dan ekstrimnya pH media air.

### **2. Degradasi biotik.**

Penguraian zat kimia di lingkungan secara biokimia, umumnya proses ini berlangsung sangat lambat dan degradasi ini dapat berlangsung lebih cepat apabila dibantu oleh proses enzimatik dari mikroorganisme (bakteri, jamur, protozoa, dan ganggang). Jadi degradasi biotik melibatkan proses enzimatik dari berbagai organisme dan proses ini umumnya berlangsung lebih cepat dari proses abiotik. Proses penguraian xenobiotika secara biokimia di dalam tubuh organisme dikenal dengan reaksi biotransformasi (telah dibahas pada bab 2). Proses biodegradasi dan biotransformasi oleh mikroorganisme merupakan proses pembuangan dan perubahan yang penting dalam air, sedimen, dan tanah. Reaksi mencakup oksidasi, reduksi, hidrolisis, dan terkadang penataan ulang struktur molekul xenobiotika. Reaksi ini dipengaruhi oleh bangun molekul dan konsentrasi cemaran, sifat mikroorganisme, keadaan lingkungan dan suhu. Proses degradasi biotik dapat menguraikan molekul menjadi carbon dioksida, air dan komponen anorganik dasar. Proses biotik umumnya melibatkan proses reaksi biokimia dalam tubuh organisme.

## D. PROSES BIOAKUMULASI

Persistensi suatu zat kimia di lingkungan bukan hanya salah satu faktor penyumbang masalah pada toksikologi lingkungan. Seperti telah dijelaskan pada bab sebelumnya zat kimia tidak akan memberikan efek yang merugikan bagi organisme jika dia tidak terabsorpsi dan kontak dengan reseptor kerjanya. Sifat-sifat fisiko-kimia yang berpengaruh pada proses absorpsi, distribusi dan eliminasi xenobiotika di dalam tubuh organisme telah juga diuraikan panjang lebar. Salah satu konsekuensi dari pelepasan dan penyebaran substansi pencemar di lingkungan adalah penangkapan (uptake) dan penimbunan (accumulation) oleh makhluk hidup mengikuti alur rantai makanan (food chain). Penangkapan (penyerapan) substansi pencemar sebagian besar melalui proses difusi pasif, dimana lipofilitas zat kimia memegang peranan penting pada proses ini. Pengambilan dan “retensi” pencemar oleh makhluk hidup mengakibatkan peningkatan konsentrasi “penumpukan” yang pada dapat memiliki pengaruh yang merugikan. Retensi suatu pencemar bergantung pada waktu paruh biologis substansi pencemar. Jika suatu substansi pencemar memiliki waktu paruh yang relatif lama, maka mereka akan tertahan atau menunjukkan daya tahan yang relatif tinggi terhadap penghancuran “degradasi” atau eliminasi oleh organisme tersebut, penangkapan “uptake” substansi pencemar secara terus menerus akan mengakibatkan peningkatan konsentrasi substansi pencemar dalam tubuh organisme tersebut.

Sebagai ilustrasi, misal toksikan yang pada awalnya keberadaannya di suatu reservoir air (misal danau), dibawah ambang batas membahayakan. Toksikan itu akan mencemari tanaman-tanaman air maupun binatang-binatang kecil yang kemudian melalui rantai makanan akan sampai pada ikan, dan selanjutnya pada pemakan ikan termasuk manusia. Seperti halnya dengan suatu zat kimia yang bergerak dari satu organisme ke organisme lainnya akan terjadi peningkatan konsentrasi zat tersebut melalui proses yang disebut bioakumulasi atau biokonsentrasi. Jadi bioakumulasi dapat didefinisikan sebagai proses penumpukan “akumulasi” zat kimia pada organisme baik melalui penyerapan langsung dari lingkungan abiotik (seperti, air, udara, tanah) maupun melalui rantai makanan.

Selain bioakumulasi, pelipatgadaan timbunan zat kimia dalam organisme mengikuti tingkatan dalam rantai makanan juga merupakan aspek perhatian bagi toksikolog lingkungan. Proses pelipatgadaan substansi pencemar dari satu tingkat trofik ke tingkat lainnya dan mungkin menunjukkan peningkatan kepekatan dalam makhluk hidup sesuai dengan keadaan trofik mereka, dikenal dengan istilah *biomagnifikasi*. Umumnya hubungan antara konsentrasi pencemar di lingkungan dan di dalam jaringan mahluk hidup dinyatakan dalam parameter faktor biokonsentrasi (BCF = *bioconcentration factor*). Faktor biokonsentrasi merupakan ratio antara konsentrasi suatu zat kimia di lingkungan dengan konsentrasi dalam jaringan makhluk hidup.

Jika nilai BCF cenderung berlipat ganda - seiring dengan peningkatkan setiap aras rantai makanan (*trophic level*) sehingga dalam ekosistem berlangsung fenomena biomagnifikasi (biomagnification) dari senyawa pencemar tersebut. Salah satu contoh klasik untuk fenomena ini adalah biomagnifikasi pestisida hidrokarbon terklorinasi PCB

(polychlorobiphenyl) di danau Ontario, Kanada. Dari data penelitian ditemukan bahwa, konsentrasi PCB dalam jaringan burung *herring gull*, sebagai puncak rantai makanan di sana, besarnya dua puluh lima juta (25.000.000) kali lipat konsentrasi PCB dalam air danau Ontario.

Dalam lingkungan alamiah, derajat biomagnifikasi biasanya merupakan suatu fungsi yang rumit dari: (1) jumlah mata rantai dalam rantai makanan, (2) jenis-jenis makhluk hidup dalam rantai makanan, (3) keadaan alamiah dari senyawa yang diakumulasikan, (4) dosis dari senyawa kimia dari setiap tingkat rantai makanan, dan (5) lamanya berhubungan dengan pencemar. Fungsi ini semakin rumit karena pada kenyataannya keseluruhan biomagnifikasi dalam sistem alamiah adalah tidak menentu. Kita harus lebih berhati-hati karena pada kenyataannya hampir semua rantai makanan dalam ekosistem, manusia adalah pemegang posisi puncak, sehingga akan berimplikasi pada manusia, yaitu puncak penumpukan substansi cemaran berada pada manusia atau dengan lain kata resiko bahaya yang menanggung risiko biomagnifikasi paling tinggi adalah manusia. Disamping itu fenomena bioakumulasi zat kimia pencemar, baik dalam jaringan hewan maupun tumbuhan, tentu saja akan berpengaruh pada keamanan pangan. Sehingga mungkin secara sederhana dapat disarikan bahwa masalah keamanan pangan mempunyai korelasi positif dengan merosotnya mutu lingkungan suatu ekosistem.

## E. PENCEMAR UDARA

Lingkungan atmosfer terdiri dari campuran gas yang meliputi kira-kira 10-16 km dari permukaan bumi. Komposisi udara di atmosfer bumi ini tidak selalu tetap, bermiliar-miliar tahun yang lalu, udara atmosfer sebagian besar terdiri dari gas hidrogen, metan, dan amonia. Secara berangsur-angsur proses fotosintesis dan respirasi aerobik dari organisme hidup merubah komposisi udara, sehingga saat ini udara atmosfer sesuai dengan volumenya terdiri dari 78% nitrogen ( $N_2$ ) dan 21 % oksigen, dengan sejumlah kecil gas lain, seperti: karbondioksida (sekitar 0,03%), argon (kurang dari 1%), dan gas-gas lainnya serta uap air yang jumlahnya beragam.

Pencemaran udara umumnya dapat diartikan sebagai udara yang mengandung satu atau lebih bahan kimia dalam konsentrasi yang cukup tinggi untuk dapat menyebabkan gangguan atau bahaya terhadap manusia, binatang, tumbuh-tumbuhan, dan harta benda. Polutan udara dapat dikelompokkan ke dalam kelompok, yaitu: polutan udara primer dan polutan udara sekunder. Yang dimaksud dengan polutan udara primer adalah suatu bahan kimia yang ditambahkan langsung ke udara yang menyebabkan konsentrasinya meningkat dan membahayakan. Pencemaran udara primer dapat berupa komponen udara alamiah, seperti karbondioksida, yang meningkat jumlahnya sampai di atas konsentrasi normalnya, atau sesuatu yang tidak biasanya terapat di udara seperti senyawa timbal "Pb". Polutan udara sekunder adalah senyawa kimia berbahaya yang terbentuk di atmosfer melalui reaksi kimia diantaranya berbagai komponen di udara. Contoh pencemaran sekunder adalah kabut fotokimia.

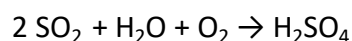
Kusnoputranto (1996) mengelompokkan polutan di udara menjadi 10 kelompok besar, yaitu:

1. karbonoksida (CO, CO<sub>2</sub>),
2. sulfur oksida (SO<sub>2</sub>, SO<sub>3</sub>),
3. nitrogen oksida (N<sub>2</sub>O, NO, dan NO<sub>2</sub>),
4. hidrokarbon (metan "CH<sub>4</sub>", butan "C<sub>4</sub>H<sub>10</sub>", benzen "C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>"),
5. oksidan fotokimia (ozon, PAN, dan berbagai senyawa aldehyd),
6. partikulat (titik air yang tersuspensi di udara, asap, debu, asbestos, partikel logam "Pb, Be, Cd", minyak tersuspensi di udara, dan garam sulfat),
7. senyawa organik lainnya (asbestos, hidrogen fluorida "HF", hidrogen sulfida "H<sub>2</sub>S", amonia "NH<sub>3</sub>", asam sulfat "H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>", dan asam nitrat "HNO<sub>3</sub>"),
8. senyawa organik karbon rantai panjang (pestisida, herbisida, berbagai alkohol, dan hidrokarbon lain yang mudah menguap),
9. substansi radio aktif (tritium, radon: emisi dari bahan bakar fosil dan pembangkit tenaga nuklir),
10. kebisingan.

## F. SULFUR DIOKSIDA DAN HUJAN ASAM

Secara alamiah gas-gas karbon, sulfur dan nitrogen dilepaskan ke udara dari hasil penguraian tanaman, hewan, kegiatan gunung berapi, dan erosi oleh angin. Gas-gas ini diperlukan dalam proses fotosintesis untuk produksi protein, asam nukleat, dan zat-zat lainnya dalam tanaman dan hewan. Pembakaran bahan bakar fosil merupakan sumber pelepasan baru gas-gas tersebut ke udara, sehingga terjadi penambahan sulfur dan nitrogen atmosfer yang cukup berarti. Presipitasi gas-gas sulfur dan nitrogen memberikan pengaruh toksisitas yang buruk terhadap ekosistem alamiah, khususnya di daerah Eropa Barat dan Timur.

Sulfurdioksida "SO<sub>2</sub>" yang dihasilkan akibat pembakaran bahan bakar fosil di udara akan bereaksi dengan uap air dan oksigen menghasilkan asam sulfat.



Reaksi pembentukan asam sulfat dipengaruhi oleh tingkat kelembaban udara dan dikatalisis oleh garam magan dan besi. Di atmosfer karbondioksida (0,03%) dalam keseimbangan dengan air sebagai presipitasi, menghasilkan pH sekitar 5,7. Seperti sulfuroksida, nitrogenoksida dapat beraksi dengan uap air dan oksigen membentuk asam nitrat dan nitrit. Hujan asam berpengaruh pada penurunan pH daerah perairan, pH perairan yang rendah mengakibatkan pelepasan logam-logam toksik, yang kemudian diserap oleh sedimen atau biota perairan. Pelepasan logam-logam toksik ini dapat juga berpengaruh pada ekosistem alamiah perairan. Penurunan pH perairan berakibat juga pada penurunan jalur dekomposisi zat-zat organik "zat makanan" dalam sistem perairan. Pada pH < 6 berakibat



pada gangguan pada biota seperti pada fitoplankton, zooplankton, hewan-hewan dasar perairan, dan hewan-hewan tak bertulang belakang, sedangkan penurunan pH perairan sampai kurang dari 5,5 berakibat pada penurunan populasi ikan-ikan tertentu, karena larva-larvanya yang peka pada pH asam.

Hujan asam “khususnya” asam sulfit dalam tanaman dapat menghilangkan ion magnesium dari cincin tertrapirol pada molekul klorofil sehingga mengubah klorofil menjadi phaeofitin, suatu pigmen yang tidak aktif terhadap fotosintesis. Asam sulfit dapat juga merusak molekul protein, yaitu mengoksidasi ikatan sulfidanya. Akibat dari hujan asam ini dapat menyebabkan kerusakan pada tanaman, bahkan kematian.

## **G. POLUSI UDARA DAN KESEHATAN**

Meningkatnya urbanisasi, pertumbuhan penduduk, industrialisasi, dan penggunaan kendaraan bermotor sebagai faktor penyebab peningkatan pencemaran udara, namun disamping itu dapat dijamin bahwa setiap individu mendapatkan udara “14 kilogram” udara bersih yang diperlukan setiap hari untuk bernafas. Sudah diakui secara luas bahwa polusi udara dapat menimbulkan masalah kesehatan. Sumber terbesar dari masalah polusi udara yang berbahaya adalah asap rokok. Disamping itu polusi udara di dalam rumah sering kali lebih buruk dibandingkan dengan polusi udara luar, karena sebagian besar waktu dalam kegiatan sehari-hari dihabiskan di dalam ruangan.

Polusi udara dapat memberi gangguan pada kesehatan dari iritasi mata dan sakit kepala sampai asthma, bronkitis, emphysema, dan kanker paru-paru. Efek polusi udara dapat dibagi menjadi empat kelompok: yaitu a) efek jangka pendek atau akut terhadap saluran pernafasan, b) efek jangka panjang atau kronik terhadap saluran pernafasan, c) kanker paru-paru, dan d) efek terhadap bukan saluran pernafasan. Yang termasuk efek saluran pernafasan akut adalah: serangan asthmatis, saluran nafas yang hiperreaktif, infeksi saluran pernafasan, dan perubahan fungsi paru yang reversible. Sedangkan efek kronik terjadi akibat pemaparan jangka panjang terhadap polusi udara, yaitu seperti kanker paru-paru, penyakit paru obstruktif kronis, perubahan dalam perkembangan dan proses penuaan paru-paru. Zat pencemar di udara yang bersifat karsinogen, dapat menyebabkan kanker paru-paru seperti: hasil samping pembakaran “benzo-a-pirenes” dan dioxin, serat-serat (asbestos), logam (arsenik dan cadmium).

Timbal (Pb) di udara yang terserap dapat menimbulkan gangguan syaraf pada anak-anak, termasuk kurangnya kemampuan belajar (penurunan IQ) dan hiperaktifitas, kerusakan ginjal. Benzen yang biasa merupakan cemaran udara pada industri karet dan bahan kimia, industri penyulingan minyak bumi, diketahui dapat menyebabkan leukemia pada pekerja-pekerjanya. Karbondioksida mungkin berperan dalam perkembangan penyakit jantung isemik “ischemic heart disease”, dimana otot-otot jantung tidak mendapat cukup oksigen dalam waktu yang lama dan jaringan-jaringannya perlahan-lahan mati.

## H. PESTISIDA

Pestisida sangat banyak digunakan secara global dalam produksi makanan, serat dan kayu, dalam pengelolaan tanah masyarakat, dan dalam pengendalian serangga-serangga pembawa penyakit dan hama-hama rumah tangga dan kebun. Masyarakat belakangan ini semakin tergantung pada penggunaan bahan-bahan kimia dalam pengendalian serangga yang tidak dikehendaki, gulma, jamur dan binatang pengganggu lainnya. Penggunaan pestisida yang tidak rasional telah terbukti ikut menimbulkan masalah terhadap ekosistem.

Pestisida adalah bahan-bahan kimia yang digunakan untuk membasmi serangga “insetisida”, tumbuh-tumbuhan “herbisida”, jamur dan lumut “fungisida”, tikus besar dan kecil “rodentisida”, kutu “akarisida”, bakteri “bakterisida”, burung “avisida”, cacing gelang “nematisida”, atau bahan lain yang digunakan untuk membunuh binatang yang tidak dikehendaki, yang sengaja ditambahkan ke lingkungan. Penggunaan pestisida telah diakui memberi keuntungan bagi manusia, namun mengingat bahaya yang ditimbulkan perlu pertimbangan suatu penggunaan pestisida yang rasional. Contoh masalah penggunaan pestisida, yaitu sampai tahun 1955 sekitar 100 juta manusia di seluruh dunia terinfeksi oleh malaria, penggunaan insektisida DDT dalam pengendalian nyamuk sebagai vektor penyakit ini, jauh bermanfaat dan mampu menekan angka kematian sampai 6 juta pada 1936 dan sekitar 2,5 juta pada tahun 1970. Belakangan diketahui bahwa, DDT sangat persisten di alam, sehingga dikawatirkan muncul jenis nyamuk dengan daya tahan alami yang lebih tinggi terhadap insektisida DDT.

Dampak lingkungan penggunaan pestisida berkaitan dengan sifat mendasar yang penting terhadap efektivitasnya sebagai pestisida, yaitu:

1. Pestisida cukup beracun untuk mempengaruhi seluruh kelompok taksonomi biota, termasuk makhluk bukan-sasaran, sampai batas tertentu bergantung pada faktor fisiologis dan ekologis;
2. Banyak pestisida tahan terhadap degradasi lingkungan sehingga mereka dapat tahan dalam daerah diberi perlakuan dan dengan demikian keefektifannya dapat diperkuat, namun sebaliknya sifat ini juga memberikan pengaruh jangka panjang dalam ekosistem alamiah.

Senyawa-senyawa yang sangat persisten terdistribusi melalui rantai makanan, seperti insektisida organoklorin, terbukti terdapat pada semua organisme hidup. Residunya telah ditemukan pada jaringan anjing laut dan penguin di Antartika, dan ikan-ikan disekitar terumbu karang dan laut dalam, serta pada air susu ibu di seluruh dunia. DDT misalnya terus-menerus ditemukan pada jaringan lemak manusia pada konsentrasi yang dapat dideteksi, walaupun konsentrasi tersebut cenderung menurun sejak penggunaan insektisida ini mulai dilarang di berbagai negara sejak tahun 1980-an. Walaupun telah banyak digunakan pestisida dengan efektivitas tinggi dan persistensi rendah, namun karena cara penggunaannya yang tidak sesuai dengan prosedur dan aturan, justru telah terbukti memberikan dampak yang merugikan. Misal para petani dengan tujuan keuntungan panen,

yaitu produk pertanian tidak dimakan insek pada saat dipanen sehingga penampilannya menjadi sangat segar dan menarik, maka para petani justru menyemprotkan insektisida berkali-kali sebelum waktu panen tiba. Tindakan ini menyebabkan konsentrasi insektisida yang tinggi pada produk pertanian “sayuran atau buah-buahan”, yang pada akhirnya akan merugikan kesehatan manusia.

Bahan kimia pestisida pertama kali diklasifikasikan berdasarkan fungsi dan penggunaan utamanya, seperti insektisida “pembasmi serangga”, fungisida “pembasmi jamur”, dan sebagainya. Selanjutnya, berdasarkan klasifikasi di atas, berbagai senyawa pestisida dikelompokkan berdasarkan hubungan dan kemiripan dari struktur dan kandungan bahan kimianya.

1. Insektisida,

Secara luas terdapat empat kelompok besar insektisida yaitu: organoklorin, organofosfat, karbamat, dan senyawa sintetik botani dan derivatnya. Kelompok insektisida organoklorin “hidrokarbon terklorinasi” yang merupakan racun terhadap susunan syaraf “neorotoksik” yang merangsang sistem syaraf baik pada serangga maupun pada mamalia, yang menyebabkan tremor dan kejang-kejang. Kelas kedua dari insektisida adalah golongan organofosfat. Organofosfat umumnya adalah racun pembasmi serangga yang paling toksik secara akut terhadap binatang bertulang belakang, seperti ikan, burung, kadal/cicak, dan mamalia. Kenyataannya insektisida organofosfat lebih banyak ditemukan sebagai penyebab keracunan pada manusia. Pada umumnya insektisida organofosfat lebih mudah terurai di lingkungan ketimbang golongan organoklorin. Organofosfat mempengaruhi sistem syaraf melalui penghambatan aktivitas asetilkolinesterase, yang pada akhirnya mempengaruhi sistem pernafasan dan sirkulasi, menyebabkan kejang otot dan kelumpuhan. Organofosfat juga dapat merangsang timbulnya efek neurotoksik, yang menyerupai efek kecanduan alkohol, diabetes atau berbagai kecanduan obat-obatan. Senyawa fosfor organik lain memiliki kemampuan untuk meningkatkan potensiasi “toksisitas” insektisida ini, dengan cara menghambat kerja mekanisme penawar racun tubuh. Kelompok ketiga dari insektisida adalah golongan karbamat. Golongan ini paling banyak digunakan di dunia. Kerja insektisida karbamat adalah hampir sama dengan organofosfat, yaitu menghambat kerja enzim asetilkolinesterase.

2. Herbisida,

Herbisida digunakan untuk membasmi rumput liar dalam pertanian, perkebunan dan pertamanan. Herbisida berbeda-beda dalam selektivitasnya, persisten dalam jaringan dan lingkungan, dan kemampuan untuk diserap oleh tumbuhan. Herbisida digunakan sewaktu sebelum masa tanam, setelah penanaman tetapi tidak lama sebelum tanaman atau rumput liar tumbuh, atau setelah tanaman mulai tumbuh.

3. Fungisida,  
Jamur merupakan parasit pada organisme hidup, mendapatkan makanan dengan melakukan penetrasi ke dalam jaringan pejamu. Fungisida digunakan untuk mencegah perusakan oleh jamur pada tanaman seperti, kentang, apel, kacang tanah, dan tomat.

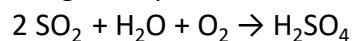
## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan pengertian toksikologi lingkungan
- 2) Buatlah uraian singkat tentang proses pencemaran oleh toksikan di udara

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Toksikologi lingkungan yaitu mempelajari proses degradasi zat kimia “perubahan kimia yang dialami oleh toksikan” di lingkungan serta transport zat kimia tersebut dari satu tempat ke tempat lain di alam ini, disamping itu toksikologi lingkungan adalah pengetahuan yang mempelajari efek toksik yang timbulkan dampak atau resiko keberadaan zat kimia tersebut terhadap makhluk organisem hidup.
- 2) Proses cemaran toksikan di udara diakibatkan meningkatnya urbanisasi, pertumbuhan penduduk, industrialisasi, dan penggunaan kendaraan bermotor. Sebagai contoh kendaraan bermotor yang menggunakan oli untuk menghaluskan suara mesin mengalami proses rekasi kimia dan mengeluarkan hasil buangan berupa Pb yang terbentuk di udara sehingga jumlahnya cemaran udara meningkat sampai di atas konsentrasi normalnya. Polutan/cemaran Pb pada akhirnya mencemari lingkungan dan mengganggu kesehatan masyarakat yang berada pada lingkungan tersebut . Contoh lain: Sulfurdioksida “SO<sub>2</sub>” yang dihasilkan akibat pembakaran bahan bakar fosil di udara akanbereaksi dengan uap air dan oksigen menghasilkan asam sulfat.



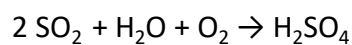
Reaksi pembentukan asam sulfat dipengaruhi oleh tingkat kelembaban udara dan dikatalisis oleh garam magan dan besi

## Ringkasan

Toksikologi lingkungan adalah suatu studi yang mempelajari efek dari bahan polutan terhadap kehidupan dan pengaruhnya terhadap ekosistem yang digunakan untuk mengevaluasi kaitan antara manusia dengan polutan yang ada di lingkungan. Toksikologi lingkungan yaitu mempelajari proses degradasi zat kimia “perubahan kimia yang dialami oleh toksikan” di lingkungan serta transport zat kimia tersebut dari satu tempat ke tempat lain di alam ini, disamping itu toksikologi lingkungan adalah pengetahuan yang mempelajari

efek toksik yang timbulkan dampak atau resiko keberadaan zat kimia tersebut terhadap makhluk organisem hidup.

Proses cemaran toksikan di udara diakibatkan meningkatnya urbanisasi, pertumbuhan penduduk, industrialisasi, dan penggunaan kendaraan bermotor. Sebagai contoh kendaraan bermotor yang menggunakan oli untuk menghaluskan suara mesin mengalami proses rekasi kimia dan mengeluarkan hasil buangan berupa Pb yang terbentuk di udara sehingga jumlahnya cemaran udara meningkat sampai di atas konsentrasi normalnya. Polutan/cemaran Pb pada akhirnya mencemari lingkungan dan mengganggu kesehatan masyarakat yang berada pada lingkungan tersebut . Contoh lain: Sulfurdioksida “SO<sub>2</sub>” yang dihasilkan akibat pembakaran bahan bakar fosil di udara akan bereaksi dengan uap air dan oksigen menghasilkan asam sulfat.



Reaksi pembentukan asam sulfat dipengaruhi oleh tingkat kelembaban udara dan dikatalisis oleh garam magan dan besi

Toksikologi lingkungan mempelajari antara lain :

1. Pencemaran Lingkungan
2. Sifat alami lingkungan
3. Proses terjadinya hujan asam
4. Polusi udara
5. Pestisida(Herbisida, insektisida dll)
6. Persistensi Zat Kimia di Lingkungan
7. Bioakumulasi

## Tes 4

- 1) Pencemaran lingkungan karena gas yang menyebabkan terjadinya kabut kecoklatan yang menyelimuti udara perkotaan
  - A. Nitrogen dioksida
  - B. Sulfur
  - C. H<sub>2</sub>O
  - D. O<sub>2</sub>
- 2) Hasil akibat pembakaran bahan bakar fosil di udara akan bereaksi dengan uap air dan oksigen menghasilkan asam sulfat.
  - A. Nitrogen dioksida
  - B. Sulfur
  - C. H<sub>2</sub>O
  - D. O<sub>2</sub>

## ✂ ■ Toksiologi Lingkungan ✂ ■

- 3) Pestisida yang bertujuan membunuh/membasmi rumput liar dalam pertanian, perkebunan dan pertamanan
  - A. Fungisida
  - B. Herbisida
  - C. Insektisida
  - D. Bakterisida
  
- 4) Zat kimia yang dapat mempengaruhi sistem syaraf melalui penghambatan aktivitas asetilkolinesterase, yang pada akhirnya mempengaruhi sistem pernafasan dan sirkulasi, menyebabkan kejang otot dan kelumpuhan
  - A. Phospor
  - B. Organofosfat
  - C. Sulfur dioksida
  - D. Carbamat
  
- 5) Secara luas terdapat empat kelompok besar insektisida seperti tertera dibawah ini kecuali
  - A. Organoklirin
  - B. Organofosfat
  - C. Karbamat
  - D. Sulfur dioksida

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) C
- 2) A
- 3) C
- 4) A

### *Tes 2*

- 1) A
- 2) B
- 3) B
- 4) A
- 5) B

### *Tes 3*

- 1) C
- 2) A
- 3) C
- 4) A
- 5) B

### *Tes 4*

- 1) A
- 2) B
- 3) B
- 4) B
- 5) D

## Daftar Pustaka

- Ariens, E.J., Mutschler, E., Simonis, A.M., 1985, Toksikologi Umum, Pengantar, Wattimena, Y.R. (terj.), Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Benet, L.Z., Kroetz D.L. and Sheiner L.B., (1996), "Pharmacokinetics The dynamics of drug absorption, distribution, and elimination", in Hardman J.G., Goodman Gilman A., Limbird L.E., "Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics", 9th edn, McGraw-Hill, New York.
- Coffman, B.L., King, C.D., Rios, G.R. and Tephly, T.R. (1998), "The Glucuronidation of opioids, other xenobiotics and androgens by human UGT2B7Y (268) and UGT2B7H (268)", Drug Metab. Dispos., 26: 73-77
- Coffman, B.L., Rios, G.R. and Tephly T.R. (1996), "Purification and properties of two rat liver phenobarbital-inducible UDP-glucuronosyltransferases that catalyze the glucuronidation of opioids", Drug Metab. Dispos., 24: 329-333
- Fichtl B et al. , *Allgemeine Pharmakologie und Toxikologie*, in FORTH W et al. (Ed) *Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie* 7. ed, Spektrum Akademiker Verlag, Berlin 1998, S.3- 102.
- Hardman J.G., Goodman Gilman, A., Limbird, L.E., 1996, Goodman & Gilman's, The pharmacological Basis of Therapeutics, 9<sup>th</sup> edn, Mc Graw-Hill, New York
- Hodgson, E and P.E. Levi, (2000), "A Textbook of Modern Toxicology", 2<sup>SC</sup>Ed., Mc Graw Hill Co, Singapore, p. 389-430
- Kusnoputranto, H. (1996), *Pengantar Toksikologi Lingkungan*, BKPSL, Jakarta
- Lu, F.C. (1995), "Toksikologi dasar, asas, organ sasaran, dan penilaian resiko", UI- Press, Jakarta.
- Ling, L.J., 2000, *Toxicology Secrets*, Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia
- Loomis, T.A., 1978, *Toksikologi Dasar*, Donatus, A. (terj.) IKIP Semarang Press, Semarang
- Maines, M.D. (1997), "The Heme Oxygenase System: A Regulator of Second Messenger Gases", *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, (37), 517-554.
- Mukono, H.J., (2010), *Toksikologi Lingkungan*, Airlangga University Press, Surabaya
- Mutschler, (1999), *Arzneimittelwirkungen: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie; mit einführenden Kapiteln in die Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie*. Unter mitarb. von Schäfer-Korting. -7völlig neu bearb. und erw. Aufl., Wiss. Verl.-Ges., Stuttgart.



## ✂ ■ Toksiologi Lingkungan ✂ ■

Mutschler, E. Und Schäfer-Korting, M. (1997) *Arzneimittel-Wirkungen Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie* Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Pagoray, H. (2001), "*Kandungan Merkuri Dan Kadmium Sepanjang Kali Donan Kawasan Industri Cilacap*", FRONTIR(33)

Rowland, M. und Tozer, T.N. (1980), "*Clinical pharmacokinetics: Concepts and applications*", Lea & Febiger, Philadelphia

Siswandono dan B. Soekardjo (2000), *Kimia Medisinal*, Airlangga University Press, Surabaya  
Soemirat, Juli, (2009), *Toksikologi Lingkungan*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta  
Widianarko, B.,(1997), *Pencemaran Lingkungan Mengancam Keamanan Pangan*,  
<http://www.hamline.edu/apakabar/basisdata/1997/09/11/0040.html>

## **BAB 2 TEORI PAPARAN**

*Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM., M.Sc.*

### **PENDAHULUAN**

Saudara tentunya sudah mempelajari materi pada Bab 1 dengan baik dan mendalam, dan sudah memahami konsep dasar toksikologi. Dengan demikian diharapkan Saudara juga sudah memahami perkembangan toksikologi. Secara sederhana dan ringkas, toksikologi dapat didefinisikan sebagai kajian tentang hakikat dan mekanisme efek berbahaya (efek toksik) berbagai bahan kimia terhadap makhluk hidup dan sistem biologik lainnya. Toksikologi dapat juga membahas penilaian kuantitatif tentang berat dan kekerapan efek tersebut sehubungan dengan terpajannya (exposed) makhluk tadi.

Bab 2 ini menjelaskan teori paparan/pajanan racun pada manusia setelah Saudara menguasai pengantar toksikologi pada Bab 1. Materi dalam Bab 2 ini secara rinci menjelaskan mengenai pengertian paparan dan pajanan, karakteristik paparan, dan jalur pajanan racun. Setelah mempelajari materi dalam Bab 2 ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan teori paparan racun pada manusia.

Melihat pentingnya bahasan diatas, maka diperlukan penjelasan mengenai pengertian paparan/pajanan, macam paparan dan dampak paparan toksin pada manusia yang dituangkan dalam Bab 2 ini. Dengan mempelajari materi dalam Bab 2 ini dengan baik dan cermat, diharapkan mampu mempermudah mahasiswa dalam mengenal pengertian paparan toksin yang selanjutnya mahasiswa diarahkan mengenal macam-macam paparan, karakteristik paparan, dan jalur pajanan racun tersebut.

Materi dalam Bab 2 ini meliputi:

1. Paparan dan pajanan
2. Karakteristik paparan
3. Jalur pajanan racun

## Topik 1 Paparan dan Paparan

Saudara mahasiswa yang berbahagia, tentunya Saudara paham bahwa dalam kehidupan sehari-hari kita selalu berpotensi untuk kontak dengan bahan kimia berbahaya, baik secara langsung maupun secara tidak langsung. Mengapa demikian, hal ini terjadi karena keberadaan bahan kimia berbahaya ada dimana-mana, baik sebagai bahan yang memang kita gunakan dengan sengaja maupun sebagai bahan buangan aktivitas manusia.

Pada saat kita kontak dengan bahan kimia maka pada saat itulah kita disebut terpajan bahan kimia berbahaya, dan apabila akibat dari paparan tersebut menimbulkan dampak maka berarti sudah mengalami paparan. Secara garis besar, paparan adalah kontak dengan agen potensial, sementara paparan merupakan pengalaman/akibat dari kontak terhadap agen tersebut. Untuk memahami lebih mendalam tentang paparan dan paparan, sebaiknya Saudara mempelajari topik ini secara cermat, dengan demikian maka Saudara akan dapat memahami masalah paparan dan paparan dengan benar.

### A. PAPANAN

Paparan adalah pengalaman yang didapat populasi atau organisme akibat terkena atau terjadinya kontak dengan suatu faktor agent potensial yang berasal dari lingkungan. Paparan dapat dibedakan dari istilah dosis yang diartikan sebagai jumlah zat yang masuk atau berada di dalam tubuh organisme. Paparan dapat diukur dari luar, jadi belum tentu sama dengan jumlah yang memasuki tubuh. Jenis paparan dilihat dari sifat pemapar seperti zat kimiawi, fisika, biologis, atau campuran.

Pengukuran paparan dapat dilakukan secara kualitatif ataupun kuantitatif. Contoh pengukuran kualitatif adalah apabila data didapat dengan cara wawancara ataupun kuesioner tentang kebiasaan, kepercayaan, dan lain-lainnya. Pengukuran kuantitatif dapat disamakan dengan pemantauan atau sistem pengukuran, observasi yang bersifat kontinu dengan tujuan tertentu. Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan pengukuran adalah pengambilan sampel untuk mengukur konsentrasi faktor pemapar : apa yang akan diukur, dimana, berapa lama, ketelitian yang dikehendaki, metode dan prosedur yang digunakan, instrumentasi yang dipakai.

### B. PAJANAN

Pajanan adalah terjadinya kontak antara manusia dan agent penyebab potensial. Terdapat empat pertimbangan dalam penilaian paparan :

#### 1. Likelihood of exposure

Kemungkinan terpajan merujuk pada peluang terjadinya kontak antara substansi dan manusia atau reseptor lingkungan. Untuk menentukan kemungkinannya, adalah

penting untuk mengidentifikasi jalan potensial terjadinya kontak dan jalur pajanannya pencernaan, pernafasan atau kulit.

2. Magnitude of exposure

Merujuk pada level, atau dosis, dari pajanan. Sebagai tambahan untuk penilaian (volume atau konsentrasi) pajanan.

3. Route of exposure

Jalur pemajanan meliputi : inhalasi, pencernaan, kulit, dan injeksi. Jalur pemajanan penting lainnya adalah : placental exposure of the fetus, exposure to noise via the ears, and exposure to uv radiation via the eyes.

Adapun pemajanan bahan pencemar terhadap manusia dilihat dari variasi rentang waktu pemajanan meliputi :

- a. *Short-term exposure* : *seconds, minutes, hours, days*
- b. *Long-term exposure* : *weeks, months, years, lifetime*
- c. *Cumulative exposure* : *total exposure over a given period of time*

4. Population exposed

Penilaian pajanan belum lengkap tanpa mengidentifikasi populasi terpajan. Secara umum pajanan dapat dikelompokkan dalam 3 kategori : Workplace exposure, Consumer use, and Environmentally-mediated exposure.

### C. HUBUNGAN DOSIS -RESPON, DOSIS -KERJA, WAKTU-KERJA

Kita telah membicarakan, bahwa respons biologis “efek farmakologis/toksik” ditentukan oleh afinitas xenobiotika terhadap reseptor dan juga jumlah xenobiotika yang menduduki reseptor (konsentrasi xenobiotika pada reseptor). Kemampuan suatu xenobiotika untuk mencapai reseptor dan faktor yang berpengaruh, telah dibahas pada sub bahasan fase toksikogenik, ditentukan oleh beberapa faktor seperti: sifat fisikokimia, bentuk farmaseutika, tempat kontak dan faktor psikologik organisme. Dalam prakteknya diperlukan suatu sistem yang ideal, yang dapat menggambarkan kekerabatan antara respon dan dosis (konsentrasi xenobiotika), Dosis dan kerja “afinitas intrinsik”, serta hubungan antara waktu dan kerja. Sistem ini dapat dijadikan dasar oleh seorang toksikolog dalam menentukan ambang batas minimal konsentrasi toksikan dinyatakan berbahaya atau oleh seorang dokter dalam memilih obat dan memberi dosis yang tepat, guna mendapatkan suatu keputusan terapeutik yang rasional.

Bila dapat dianggap bahwa efek akhir dari suatu paparan diwujudkan sebagai ada respon menyeluruh atau sama sekali tidak ada respon, maka haruslah terdapat suatu kisaran konsentrasi xenobiotika yang akan memberikan suatu respon “efek” bertingkat pada suatu tempat diantara dua titik ekstrim tersebut. Percobaan penetapan kisaran kadar “dosis” ini merupakan dasar kekerabatan antara dosis dan respon. Dalam praktisnya, pada suatu

penelitian biologis sering sekelompok sampel, seperti sel tunggal "bakteri", atau sekelompok hewan percobaan, dapat dianggap sebagai suatu populasi mekanisme biologi yang seragam, dan karena itu mungkin dapat dipejankan dengan suatu kadar atau dosis dari xenobiotika tertentu yang telah diseleksi secara tepat. Namun anggapan ini tidak selalu tepat dimana perbedaan individual turut memberikan perbedaan respon pada jumlah pejanan xenobiotika yang sama.

Bila suatu xenobiotika mampu menimbulkan efek yang dapat diamati, seperti kematian, perubahan mekanisme biologi, maka dosis xenobiotika itu dapat dipilih agar dapat menimbulkan efek tersebut. Dan lagi, bila efek tersebut dapat dikuantitatifkan, maka percobaannya akan menunjukkan bahwa tidak seluruh anggota kelompok memberi respon yang secara kuantitatif identik terhadap sejumlah dosis yang sama. Kiranya beberapa hewan percobaan akan memberikan respon yang hebat, sedangkan yang lain bahkan sama sekali tidak menunjukkan respon. Jadi apa yang telah dianggap sebagai "sama sekali ada atau sama sekali tak ada respon" hanya berlaku untuk suatu anggota tunggal dari kelompok uji tersebut, dan ternyata respons merupakan hubungan yang benar-benar bertingkat bila dilihat dari keseluruhan kelompok hewan uji. Dalam sub bahasan berikut ini kita akan mengulas bagaimana cara memperoleh hubungan antara dosis-respon, dosis-kerja, dan kerja dan waktu, serta makna dari kekerabatan tersebut dan pada bagian akan diulas faktor-faktor yang berpengaruh atau menentukan resiko dalam lingkungan zat berbahaya.

### 1. Hubungan Dosis Respon

Hubungan dosis-respon menggambarkan suatu distribusi frekuensi individu yang memberikan respons pada rentang dosis tertentu. Bila distribusi frekuensi tersebut dibuat kumulatif maka akan diperoleh kurva berbentuk sigmoid yang umumnya disebut kurva dosis-persen responder. Pada dasarnya kurva hubungan dosis-respon menunjukkan variasi individual dari dosis yang diperlukan untuk menimbulkan suatu efek tertentu.

#### a. Frekuensi respon - respon kumulatif

Dalam percobaan toksikologi menggunakan hewan uji, biasanya digunakan hewan dalam satu seri anggota spesies tertentu yang dianggap seragam bila diberikan suatu dosis xenobiotika uji guna menimbulkan suatu respon yang identik. Data yang diperoleh dari suatu percobaan seperti itu diplot dalam suatu bentuk kurva distribusi atau kurva frekuensi-respon sebagai kurva respon kuantal, karena kurva tersebut menggambarkan kisaran dosis yang diperlukan untuk menimbulkan respon yang secara kuantitatif identik dalam suatu populasi subjek uji yang besar. Yang dimaksud respon bersifat kuantal (all or none) adalah ada atau tidak sama sekali respon pada hewan uji.

Kurva frekuensi-respon menunjukkan bahwa persentase atau jumlah dari hewan uji yang memberikan respon secara kuantitatif identik pada pemberian sejumlah dosis tertentu. Dari kurva tersebut terlihat, dimana beberapa hewan akan memperlihatkan respon yang sama pada dosis yang rendah sedangkan yang lainnya memerlukan dosis yang lebih tinggi. Kurva seperti di atas, mengikuti pola distribusi Gaussian, namun berbeda

dalam praktisnya distribusi suatu frekuensi respon tidak selalu memenuhi pola distribusi Gaussian.

*b. Konsep statistika dan besaran aktivitas 50%*

Dosis suatu xenobiotika mungkin cukup kecil sehingga tidak menimbulkan efek kematian, namun bila dosis dinaikkan, hingga diperoleh suatu kurva sigmoid, sehingga pada dosis yang cukup tinggi, 100% hewan uji mati sebagai akibat pemejanaan xenobiotika uji. Hubungan ini menggambarkan bahwa respon yang timbul langsung berkaitan dengan kadar/dosis dari suatu senyawa yang ada. Sehingga tidak dapat disangkal bahwa bahaya atau amannya suatu senyawa kimia itu tergantung pada dosis yang diberikan. Dalam toksikologi, jumlah dosis yang menyebabkan 50% individu memberikan reaksi (respon) digunakan sebagai besaran aktivitas (seperti,  $ED_{50}$  = Effective Dose 50% atau  $LD_{50}$  = Lethal Dose 50%) dari xenobiotika

## 2. Hubungan Dosis-Kerja

Efek xenobiotika tergantung pada konsentrasi zat, dengan demikian tergantung pada dosis, juga dari tetapan kesetimbangan atau tetapan afinitas yaitu parameter yang menentukan kecenderungan obat untuk bereaksi dengan reseptor.

Kurva dosis-kerja merupakan sebuah kurva asimetris, yang bila dosis digambarkan secara logaritmik, membentuk huruf S. Ini berarti bahwa terdapat distribusi normal logaritmik yang sesuai dengan keterangan terdahulu. Kurva dosis-kerja dapat juga ditinjau sebagai kurva dosis-reaksi untuk suatu populasi dari satuan efektor, tiap efektor akan bereaksi menurut hukum "semua atau tak satupun". Implikasinya adalah bahwa reaksi suatu efektor merupakan andil tertentu bagi efek keseluruhan. Kurva dosis-kerja dengan demikian menggambarkan peranan tiap efektor tersebut secara kumulatif. Dosis yang menyebabkan efektor memberikan reaksi akan tersebar disekitar dosis dosis yang menyebabkan 50% satuan efektor bereaksi. Jika 50% dari satuan efektor memberi reaksi maka akan timbul efek yang merupakan 50% efek maksimum yang mungkin dicapai oleh senyawa tersebut. Pada kurva dosis-kerja, dapat dibedakan dua paramater yaitu : Afinitas dan Aktifitas intrinsik.

Pada prinsipnya sebuah zat harus mempunyai afinitas terhadap reseptor khas agar dapat menimbulkan efek tertentu. Afinitas dapat ditentukan dari dosis yang dibutuhkan untuk mencapai efek tertentu misalnya 50% efek maksimum. Kalau dosis tinggi berarti afinitas kecil, kalau dosis rendah berarti afinitas besar.

Disamping afinitas, suatu zat dapat mempunyai kemampuan untuk menyebabkan perubahan dalam molekul reseptor (misalnya perubahan pada konformasi reseptor) dan melalui beberapa tingkat reaksi berikutnya baru kemudian dicapai efek sesungguhnya. Sifat ini disebut aktifitas intrinsik senyawa bersangkutan. Ini menentukan besarnya efek maksimum yang dapat dicapai oleh senyawa tersebut.

Afinitas xenobiotik pada reseptornya dapat dianggap sama dengan tetapan (konstanta) afinitas pada interaksi antara enzim dengan substratnya. Banyak xenobiotik memiliki afinitas terhadap reseptor khas akan tetapi tidak mempunyai aktifitas intrinsik.

Xenobiotik ini disebut antagonis kompetitif, dapat bereaksi dengan reseptor akan tetapi tidak menimbulkan efek. Tetapi senyawa ini mampu bersaing pada tempat kerja dengan zat yang mempunyai baik afinitas maupun aktifitas intrinsik.

Efek toksik berbagai zat disebabkan adanya antagonisme kompetitif dengan senyawa endogen yang penting bagi tubuh seperti neurotransmitter, vitamin atau metabolit. Demikian juga antidot bekerja secara antagonis kompetitif dengan racun bersangkutan (misalnya penggulangan dengan vitamin K pada takaran berlebih dari antikuagulasi jenis kumarin, pemberian asam folat pada takaran antagonis asam folat yang terlalu tinggi).

### 3. Hubungan Waktu-Kerja

Disamping hubungan dosis-kerja, hubungan waktu-kerja juga berperanan penting. Jika eksposisi suatu zat hanya terjadi satu kali, seperti umumnya pada keracunan akut, mula-mula efek akan naik tergantung pada laju absorpsi dan kemudian efek akan turun tergantung pada laju eliminasi. Dibawah konsentrasi plasma tertentu disebut konsentrasi sub-efektif atau subtoksik sedangkan mulai dari konsentrasi tersebut dinamakan konsentrasi efektif/toksik. Bagian kurva yang terletak diatas konsentrasi efektif / konsentrasi toksik minimum, merupakan ukuran untuk lamanya dan besarnya efek.

Dengan demikian pada prinsipnya ada tiga cara untuk mencegah atau menekan efek toksik:

- a. Memperkecil absorpsi atau laju absorpsi, sehingga konsentrasi plasma tetap berada dibawah daerah toksik. Ini dapat dicapai dengan penggunaan adsorbensia, misalnya karbon aktif, dengan pembilasan lambung atau dengan mempercepat pengosongan lambung-usus dengan laksansia garam. Dengan cara-cara ini fase eksposisi akan diubah.
- b. Meningkatkan eliminasi zat toksik dan/atau pembentukan suatu kompleks yang tak aktif. Eliminasi dapat ditingkatkan dengan mengubah pH urin, misalnya dengan pembasaan urin dan diuresis paksa pada keracunan barbiturat, sedangkan pembentuk khelat dipakai untuk inaktivasi ion logam yang toksik. Ini akan menyebabkan perubahan fase toksikokinetik.
- c. Memperkecil kepekaan objek biologik terhadap efek. Dalam hal ini konsentrasi plasma tak dipengaruhi, akan tetapi batas kritis, konsentrasi toksik minimum ditinggikan. Hampir semua bentuk penanganan keracunan secara simptomatik berdasarkan prinsip ini. Bentuk khusus dari cara ini yaitu pemakaian antidot khusus yang bekerja pada fase toksikodinamik, misalnya pemberian atropina pada keracunan fosfat organik.

Kadang-kadang, misalnya pada zat yang digunakan dalam dosis yang relatif tinggi sehingga mencapai kadar plasma yang tinggi, dapat terjadi penjenhuan sistem yang berperanan pada ekskresi. Ini terutama terjadi pada sistem enzim untuk biotransformasi dan sistem transport aktif pada ekskresi. Dalam kedua hal ini senyawa harus diikat pada tempat tertentu misalnya di enzim pada pusat aktifnya atau pada tempat ikatan dari molekul

transpor. Jika pada ekskresi sistem itu memegang peranan penting, maka untuk satuan waktu tertentu jumlah zat yang diekskresi tetap selama sistem ini jenuh.

Jika konsentrasi zat turun dibawah nilai tertentu, pada keadaan ini sistem enzim tidak jenuh lagi, maka kurva eliminasi akan menjadi kurva eksponen kembali. Pada gambaran linier untuk kasus tersebut, maka bagian pertama kurva eliminasi akan berbentuk garis lurus, sedangkan bagian kedua menggambarkan fungsi eksponen.

Pada keracunan kronis suatu zat yang mempunyai waktu paruh yang besar, konsentrasi plasma akan naik sampai terjadi kesetimbangan konsentrasi. Pada umumnya terdapat hubungan paralel antara konsentrasi zat toksik pada fase kumulasi dengan intensitas gejala toksik. Dengan demikian konsentrasi dalam plasma atau dalam jaringan merupakan petunjuk tingkat keparahan keracunan.

Walaupun tak terjadi kumulasi zat toksik tadi, ada kemungkinan gejala bertambah parah karena kumulasi efek. Ini menyebabkan pada pemberian berikutnya dari racun yang menyebabkan kerusakan tertentu tersebut, gejala akan bertambah parah. Sebagai contoh misalnya ginjal yang sudah rusak akan lebih peka terhadap pemberian toksin berikutnya dibandingkan ginjal sehat. Dalam hal ini konsentrasi plasma hanya merupakan ukuran eksposisi senyawa toksik tersebut, tetapi tidak menyatakan parahnya keracunan. Umumnya pada eksposisi kronis, fase awal yang tidak menunjukkan gejala tertentu, akan diikuti dengan fase yang menunjukkan dimana tanda keracunan makin parah. Pada fase tanpa gejala tersebut dapat dilakukan penyelidikan langsung atau tidak langsung adanya racun, untuk mengetahui derajat eksposisi dan bahaya keracunan.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Buatlah uraian singkat dosis-respon
- 2) Buatlah uraian singkat dosis-kerja
- 3) Buatlah uraian singkat waktu-kerja

### ***Kunci jawaban Latihan***

- 1) Untuk menjawab soal latihan pertama, bacalah kembali uraian pada poin 1 tentang hubungan dosis-respon pada modul Saudara.
- 2) Untuk menjawab soal latihan kedua dengan baik, bacalah kembali dengan cermat uraian pada poin 2 tentang hubungan dosis-kerja pada modul Saudara.
- 3) Coba Saudara cermati kembali poin 3 tentang hubungan waktu-kerja pada modul Saudara, agar dapat menjawab soal latihan ketiga dengan baik.

Dosis respon adalah hubungan dosis-respon menggambarkan suatu distribusi frekuensi individu yang memberikan respons pada rentang dosis tertentu



Dosis kerja adalah interaksi antara bahan kimia dan tempat kerja sesungguhnya yaitu reseptor. Besarnya efek tergantung pada konsentrasi/dosis zat, juga dari tetapan kesetimbangan atau tetapan afinitas yaitu parameter yang menentukan kecenderungan bahan kimia untuk bereaksi dengan reseptor

Waktu kerja adalah hubungan antara waktu masuknya xenobiotik ke reseptor dengan kerja efek toksik – kerja ini memegang peranan penting dalam toksikologi, yaitu: (a), untuk mengetahui: waktu awal efek toksik mulai, tingkat toksisitas, dan waktu efek berakhir; (b) untuk melakukan tindakan penanganan pertolongan dalam keracunan

## Ringkasan

Paparan adalah pengalaman yang didapat populasi atau organisme akibat terkena atau terjadinya kontak dengan suatu faktor agent potensial yang berasal dari lingkungan. Paparan dapat diukur dari luar, jadi belum tentu sama dengan jumlah yang memasuki tubuh. Jenis paparan dilihat dari sifat pemapar seperti zat kimiawi, fisis, biologis, atau campuran. Pengukuran paparan dapat dilakukan secara kualitatif ataupun kuantitatif.

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan pengukuran adalah pengambilan sampel untuk mengukur konsentrasi faktor pemapar, apa yang akan diukur, dimana, berapa lama, ketelitian yang dikehendaki, metode dan prosedur yang digunakan, instrumentasi yang dipakai.

Sedangkan Pajanan adalah terjadinya kontak antara manusia dan agent penyebab potensial. Terdapat empat pertimbangan dalam penilaian pajanan :

- 1) *Likelihood of exposure*
- 2) *Magnitude of exposure*
- 3) *Route of exposure* meliputi : inhalasi, pencernaan, kulit, dan injeksi. Jalur pajanan penting lainnya adalah : *placental exposure of the fetus, exposure to noise via the ears, and exposure to uv radiation via the eyes*. Adapun pajanan bahan pencemar terhadap manusia dilihat dari variasi rentang waktu pajanan meliputi :
  - a) Short-term exposure : seconds, minutes, hours, days
  - b) Long-term exposure : weeks, months, years, lifetime
  - c) Cumulative exposure : total exposure over a given period of time
- 4) Population exposed dikelompokkan dalam 3 kategori : Workplace exposure, Consumer use, and Environmentally-mediated exposure.

Pengaruh yang timbul akibat dari paparan dan pajanan bahan kimia tersebut dipengaruhi oleh beberapa hal diantaranya hubungan dosis-respon dosis-kerja dan waktu-kerja.

Prinsipnya ada tiga cara untuk mencegah atau menekan efek toksik:

  - a) Memperkecil absorpsi atau laju absorpsi
  - b) Meningkatkan eliminasi zat toksik dan/atau pembentukan suatu kompleks yang tak aktif
  - c) Memperkecil kepekaan objek biologik terhadap efek.

## Tes 1

- 1) Hubungan yang menggambarkan suatu distribusi frekuensi individu yang memberikan respons pada rentang dosis tertentu.
  - A. Kerja-respon
  - B. Dosis-respon
  - C. Dosis kerja
  - D. Waktu-kerja
  
- 2) Prinsip untuk mencegah atau menekan efek toksik bahan kimia berbahaya di bawah ini **kecuali**:
  - A. Memperkecil absorpsi atau laju absorpsi
  - B. Meningkatkan eliminasi zat toksik dan/atau pembentukan suatu kompleks yang tak aktif
  - C. Memperbesar absorpsi
  - D. Memperkecil kepekaan objek biologik terhadap efek
  
- 3) Pertimbangan dalam penilaian pajanan yang merujuk pada peluang terjadinya kontak antara substansi dan manusia atau reseptor lingkungan
  - A. *Likelihood of exposure*
  - B. *Magnitude of exposure*
  - C. *Route of exposure*
  - D. *Population exposed*
  
- 4) Pertimbangan dalam penilaian pajanan yang merujuk pada jalur inhalasi, pencernaan, kulit, dan injeksi inhalasi, pencernaan, kulit, dan injeksi
  - A. *Likelihood of exposure*
  - B. *Magnitude of exposure*
  - C. *Route of exposure*
  - D. *Population exposed*
  
- 5) Suatu zat dapat mempunyai kemampuan untuk menyebabkan perubahan dalam molekul reseptor
  - A. Afinitas
  - B. Aktifitas instrinsik
  - C. Absorpsi
  - D. Aktifitas ekstrinsik

## Topik 2

# Karakteristik Paparan

Efek toksik atau efek yang tidak diinginkan dalam sistem biologis tidak dihasilkan oleh bahan kimia kecuali bahan kimia tersebut atau produk biotransformasinya mencapai tempat yang sesuai di dalam tubuh pada konsentrasi dan lama waktu yang cukup untuk menghasilkan manifestasi toksik. Terjadi tidaknya respon toksik tergantung pada sifat kimia dan fisik dari bahan tersebut, situasi paparan, dan kerentanan sistem biologis dari subyek. Dengan demikian untuk dapat mengetahui karakteristik lengkap tentang bahaya potensial dan toksisitas dari suatu bahan kimia tertentu perlu diketahui tidak hanya tipe efek yang dihasilkan dan dosis yang diperlukan untuk menghasilkan efek tersebut, tetapi juga informasi mengenai bahan kimia sendiri, pemaparannya, dan subyek. Faktor utama yang mempengaruhi toksisitas yang berhubungan dengan situasi paparan terhadap bahan kimia tertentu adalah jalur masuk ke dalam tubuh, jangka waktu dan frekuensi paparan.

### A. JALUR MASUK DAN TEMPAT PEMAPARAN

Jalur utama dimana bahan toksik dapat masuk ke dalam tubuh manusia adalah melalui saluran pencernaan atau gastro intestinal (menelan/ingesti), paru-paru (inhalasi), kulit (topikal) dan jalur parenteral lainnya (selain saluran usus/intestinal). Selain itu ada juga jalan masuk yang cukup efektif yaitu melalui intramuscular, intradermal, dan subcutaneus. Jalur masuk yang berbeda ini mempengaruhi toksisitas dari bahan kimia. Jalan masuk paparan yang bersumber dari industri umumnya melalui kulit atau terhirup, sedangkan kejadian keracunan umumnya tertelan (ingestion).

Bahan toksik umumnya menyebabkan efek yang paling besar dan menghasilkan respon yang paling cepat bila diberikan melalui jalur intravena. Prakiraan efektifitas melalui jalur lainnya secara menurun adalah : inhalasi, intraperitoneal, subkutan, intramuskular, intradermal, oral, dan topikal. Media dan faktor-faktor formulasi lainnya dapat secara jelas mempengaruhi absorpsi setelah ingesti/menelan, inhalasi, atau paparan topikal. Disamping itu, jalur masuk dapat mempengaruhi toksisitas bahan kimia. Sebagai contoh, suatu bahan kimia yang didetoksifikasi di hati diharapkan akan menjadi kurang toksik bila diberikan melalui sirkulasi portal (oral) dibandingkan bila diberikan melalui sirkulasi sistemik (inhalasi).

Perbandingan dosis lethal suatu agen dan perbedaan jalan masuk dari paparan sangat bermanfaat berkaitan dengan absorpsinya. Suatu agen apabila diberikan dengan dosis yang sama tetapi cara masuknya berbeda, misalnya yang satu melalui intravena sedang yang lainnya melalui oral, maka dapat diasumsikan bahwa agen tersebut terabsorpsi dengan cepat. Sebaliknya bila dosis yang diberikan berbeda maka dapat diasumsikan absorpsinya berbeda pula, misalnya suatu agen yang satu masuk melalui kulit dengan dosis tinggi, sedangkan yang satu melalui mulut dengan dosis lebih rendah. Hal tersebut dapat

dasumsikan bahwa kulit lebih tahan terhadap racun sehingga suatu agen untuk dapat diabsorpsi melalui kulit memerlukan dosis tinggi.

## **B. JANGKA WAKTU DAN FREKUENSI PEMAPARAN**

Ahli toksikologi membagi paparan akibat bahan kimia pada binatang dalam empat katagori : akut, subakut, subkronis dan kronis. Dikatakan paparan akut bila paparan terjadi kurang dari 24 jam dan jalan masuknya dapat melalui intraperitoneal, intravena, injeksi subkutan, intubasi oral, dan aplikasi kulit. Sementara paparan akut biasanya berhubungan dengan pemberian tunggal, pemaparan berulang mungkin dapat diberikan dalam periode waktu 24 jam untuk bahan kimia yang kurang atau tidak toksik. Contoh yang ekstrim adalah pemaparan dalam periode kurang dari 24 jam, seringkali untuk empat jam.

Pemaparan berulang dibagi menjadi tiga katagori : subakut, subkronis dan kronis. Pemaparan subakut adalah pemeparan berulang terhadap suatu bahan kimia untuk jangka waktu satu bulan atau kurang. Pemaparan subkronik adalah pemaparan berulang suatu bahan kimia untuk jangka waktu satu sampai tiga bulan. Sedangkan pemapran kronis adalah pemaparan suatu bahan kimia untuk jangka waktu lebih dari tiga bulan. Ketiga kategori pemaparan berulang ini dapat terjadi melalui jalur masuk apapun, namun paling sering melalui jalur oral, dengan bahan kimia ditambahkan langsung dalam makanan.

Untuk kebanyakan bahan-bahan, efek toksik setelah pemaparan tunggal sangat berbeda dibandingkan dengan efek yang dihasilkan oleh pemaparan berulang. Sebagai contoh, manifestasi toksik akut utama dari benzena adalah depresi susunan saraf pusat, tetapi pemaparan berulang dapat menyebabkan leukemia. Pemaparan akut terhadap bahan kimia yang cepat diserap cenderung untuk menghasilkan efek toksik yang segera, namun pemaparan akut dapat pula menghasilkan toksisitas lambat yang dapat serupa maupun tidak serupa dengan efek toksik akibat pemaparan kronis. Sebaliknya pemaparan kronis terhadap suatu bahan toksik mungkin dapat menghasilkan beberapa efek segera (akut) setelah setiap pemberian, disamping efek jangka panjang, ambang rendah dan efek kronis dari bahan tersebut. Dalam mengamati karakteristik dari toksisitas suatu bahan kimia tertentu, jelas diperlukan informasi tidak hanya terhadap dosis tunggal (akut) dan efek jangka panjang (kronis), tetapi pemaparan terhadap waktu diantaranya (intermediate duration).

Faktor penting lain yang berhubungan dengan waktu dalam menjelaskan karakteristik pemaparan adalah frekuensi pemberian. Secara umum, dosis yang terbagi-bagi akan mengurangi efek yang ditimbulkannya. Suatu dosis tunggal dari suatu zat yang menghasilkan efek berat segera mungkin menghasilkan kurang dari setengah dari efek bila diberikan dalam dua dosis yang terpisah, dan tidak menimbulkan efek apa-apa bila diberikan dalam sepuluh dosis untuk waktu beberapa jam atau hari. Efek yang terpecah-pecah tersebut terjadi bila biotransformasi atau ekskresi terjadi dalam dosis yang berikutnya, atau bila kerusakan yang timbul karena setiap pemberian sebagian seluruhnya kembali sebelum pemberian dosis berikutnya.

Dengan pemberian dosis berkali-kali tipe apapun, produksi dari suatu efek toksik tidak hanya dipengaruhi oleh frekuensi pemberian, tetapi mungkin pada kenyataannya tergantung seluruhnya pada frekuensi disamping jangka waktu pemaparan. Efek kronis terjadi bila bahan kimia terakumulasi di dalam sistem biologis (absorpsi melebihi biotransformasi dan/atau ekskresi), atau bila menghasilkan efek toksik yang tidak pulih kembali, atau bila tidak cukup waktu dari sistem biologis untuk melakukan pemulihan dari kerusakan dalam interval frekuensi pemaparan. Bila tingkat eliminasi lebih kecil dari pada tingkat absorpsi, bahan toksik biasanya tidak terakumulasi secara tetap, namun mencapai suatu keadaan keseimbangan bila tingkat eliminasi sama dengan tingkat pemberian.

### **C. ALIRAN TOKSIKAN DALAM TUBUH DAN LINGKUNGAN.**

Keracunan suatu bahan kimia tergantung pada pengaturan dosis, apakah pada dosis tinggi atau dosis rendah. Dalam hal distribusi, absorpsi, metabolisme, ekskresi toksikan, akan memperjelas konsep tentang dosis, yang menggambarkan bahwa konsep terakhir pengertian dosis adalah bukan pengaturan dosis bahan kimia, tetapi lebih pada konsentrasi racun kimia dalam tubuh. Konsentrasi racun dalam tubuh tergantung pada sifat kimianya, yang dapat diketahui melalui proses absorpsi, distribusi, biotransformasi, dan ekskresi. Kebanyakan bahan kimia waktu mengalir melalui proses absorpsi, distribusi, biotransformasi dan ekskresi ditunjukkan oleh adanya bahan kimia kinetik dan sering disebut pharmacokinetics dan atau toxicokinetics.

Bahan kimia yang menembus suatu membran dapat melalui satu dari dua proses yang umum yaitu proses difusi atau transport pasif bahan kimia, yang tidak memerlukan pengiriman energi dalam sel dan proses pengangkutan, sedangkan bagian sel yang menerima bahan racun secara transport aktif akan menembus membran dan memerlukan energi.

Sebelum bahan toksikan masuk ke dalam makhluk hidup, terlebih dahulu perlu diketahui bagaimana nasib dan aliran bahan toksikan tersebut dalam lingkungan. Bahan kimia yang toksik dapat dihasilkan oleh suatu kegiatan termasuk industri. Bahan toksik tersebut dapat digunakan namun dalam jumlah yang terbatas serta dilakukan recycling untuk merubah yang bersifat toksik menjadi non toksik. Sebagian bahan toksik tersebut dengan pola emisi akan masuk ke dalam lingkungan. Selanjutnya toksikan masuk ke troposphere dan terus ke stratosphere. Selain itu toksikan masuk ke dalam tanah, ke air bawah tanah, samudra dan terbenam di dalamnya. Pada waktu toksikan masuk ke air dan samudra, maka toksikan tersebut akan masuk ke biota air yang nanti akan dikonsumsi oleh biota air lainnya dan manusia. Bahan toksikan yang sudah berada dalam air tanah akan masuk ke dalam tanaman dan masuk pula ke stratosphere, akhirnya dengan proses tertentu akan sampai pada manusia dan makhluk hidup lainnya.

## 1. Dinamika Bahan Toksik di Lingkungan

Perjalanan suatu polutan dari sumbernya sampai ke tubuh manusia dapat berlangsung sederhana maupun kompleks. Apabila sebuah kaleng bahan kimia dibuka dalam suatu ruangan yang tidak berventilasi, maka uapnya kemungkinan tidak akan mengalami perubahan kimia apapun karena hanya menempuh jarak yang pendek dari kaleng sampai ke hidung. Pengalaman sehari-hari ada hubungan antara jumlah yang menguap dengan jumlah yang masuk ke dalam tubuh melalui hidung. Sebaliknya apabila suatu industri mengeluarkan polutan gas ke udara sejauh beberapa kilometer, maka lintasan gas melalui atmosfer relatif rumit. Reaksi kimia di atmosfer kemungkinan akan merubah komposisi gas tersebut selama perjalanannya dengan angin, dan jumlah polutan yang dapat mencapai komunitas akan tergantung pada kondisi cuaca setempat. Pada situasi yang demikian ini, pengalaman sehari-hari kemungkinan tidak dapat memberikan perkiraan pemaparan yang dialami oleh manusia (Kusnoputranto, 1996).

### a. Udara

Atmosfer merupakan tempat masuknya berbagai polutan ke dalam lingkungan, seperti uap zat kimia dari industri dan gas buang kendaraan bermotor. Di atmosfer terjadi berbagai proses kimia yang dapat merubah bentuk maupun tingkat toksisitas polutan udara. Kebanyakan polutan yang masuk ke udara berbentuk gas, dan beberapa diantaranya berbentuk suspensi dari partikel kecil cair atau padat (disebut sebagai aerosol atau partikulat bila hanya berbentuk padat), dan beberapa diantaranya larut dalam awan atau butir-butir hujan. Polutan dapat mencapai tubuh kita dari udara baik langsung melalui pernafasan, kontak melalui kulit, atau secara tidak langsung melalui makanan atau air setelah polutan itu jatuh dari udara ke tanah atau air.

Beberapa faktor yang terjadi di udara terkait dengan penyebaran polutan ke dalam lingkungan adalah : inversi atmosfer, pergerakan udara atau angin, pengendapan polutan di udara, komposisi kimia udara termasuk reaksi fotokimia yang terjadi di udara.

### b. Air

Kumpulan dari seluruh air di bumi disebut hidrosfir. Di dalam hidrosfir, air terus menerus mengalami daur ulang sebagaimana hujan dan salju, air yang mengalir ke danau dan laut, dan air tawar yang menguap membentuk awan yang kemudian menjadi hujan. Karena banyak polutan yang larut dalam air, maka pergerakan air melalui hidrosfir mengakibatkan adanya pergerakan bahan toksik. Air dapat melarutkan zat-zat polutan, dan merupakan medium untuk mempercepat reaksi kimia diantara bahan-bahan yang terlarut. Hal ini membuat hidrosfir merupakan reaktor kimia yang dapat mengubah toksisitas dari berbagai bahan.

Dinamika bahan polutan dalam air dipengaruhi oleh beberapa faktor diantara adalah (Kusnoputranto, 1996):

#### 1) Aliran dan pencampuran.

Andaikata Saudara mengambil air dari salah satu pinggir danau, sementara itu dibagian ujung danau yang lain merupakan tempat timbunan dan buangan zat-zat yang

menimbulkan polusi. Bagaimana pendapat Saudara mengenai pemaparan dari bahan toksik yang terjadi pada air danau tersebut?. Jelas bahwa pengambilan air pada danau yang besar akan lebih menguntungkan dari pada dari danau yang kecil, apabila polutan masuk dengan kecepatan yang sama, karena pada danau yang besar akan terjadi pengenceran yang lebih besar.

Ada beberapa pertanyaan terkait dengan faktor-faktor lain yang akan mempengaruhi tingkat toksisitas polutan dalam air, yaitu :

- a) Apakah polutan itu larut dalam air?
- b) Apakah polutan itu dapat menguap secara cepat?
- c) Seberapa baik penggelontoran yang terjadi pada danau tersebut?.
- d) Seberapa baik pencampuran polutan di danau tersebut?.
- e) Apakah ikan-ikan yang ada di danau tersebut terkontaminasi oleh polutan?

2) Proses kimia dalam air.

Molekul-molekul air sangat efektif untuk menarik bagian dari molekul lain dan meninggalkannya dalam bentuk pasangan tetapi merupakan bagian yang terpisah. Proses ini disebut sebagai ionisasi, dan bagian yang terpisah disebut dengan ion. Ion sangat reaktif, sehingga ion yang bermuatan positif dapat berkombinasi dengan ion yang bermuatan negatif yang berasal dari pasangan zat kimia lainnya membentuk senyawa ketiga. Dengan cara demikianlah bahan-bahan toksik dapat berubah menjadi sesuatu yang menjadi lebih atau kurang toksik, lebih mudah atau sukar larut, lebih mudah atau sukar menguap, dan lebih mudah atau sukar mengalami biokonsentrasi.

3) Kecepatan proses kimia yang terjadi di dalam air terutama tergantung pada suhu air, tetapi juga ada dua faktor lain yang dapat mempengaruhi kecepatan reaksi kimia dalam air yaitu kadar oksigen dan tingkat keasaman air. Seperti halnya udara, air merupakan medium dimana polutan-polutan mengalami pergerakan dan transformasi kimiawi, sebelum polutan itu masuk ke dalam tubuh manusia, beberapa polutan itu akan lewat melalui suatu medium lagi yaitu tanah.

c. Tanah

Karena polutan udara itu biasanya terpancar di atas tanah, maka dapat dipahami bahwa banyak bahan-bahan toksik di udara akan jatuh ke permukaan bumi dan masuk ke tanah. Di dalam tanah, polutan-polutan ini kemudian akan mengalami transformasi kimiawi oleh organisme yang hidup di dalam tanah. Sebagai contoh, gas ammonia yang ada di atmosfer cukup mudah larut dalam air. Setelah gas ini larut dalam air hujan dan jatuh mencapai tanah, ammonia dapat diubah oleh mikroorganisme dalam tanah menjadi nitrat. Zat ini kemungkinan juga dapat diubah oleh mikroorganisme menjadi nitrit, yang lebih toksik dari pada bentuk sebelumnya.

Apakah zat-zat polutan di dalam tanah mengalami atau tidak mengalami perubahan kimiawi, polutan itu akan mengalami salah satu dari empat peristiwa sebagai berikut :

- 1) Kemungkinan zat-zat itu akan diambil/diserap oleh tanaman yang tumbuh di tanah.
- 2) Polutan yang ada dalam tanah itu digelontor oleh air hujan dan masuk ke badan air.

- 3) Polutan yang ada di dalam tanah itu cukup mudah menguap dan masuk ke dalam atmosfer.
- 4) Beberapa polutan tanah, terutama logam-logam toksik tertentu, akan tetap berada di dalam tanah selamanya, karena zat-zat itu bukan merupakan zat yang mudah menguap, tidak mudah larut, dan tidak dapat dimanfaatkan oleh tanaman.

## 2. Perjalanan Bahan Toksik dalam Tubuh Manusi

Setelah mengalami perjalanan panjang dalam lingkungan, maka toksikan akhirnya secara umum akan masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur pencernaan, pernafasan dan kontak dengan kulit. Namun secara khusus dengan rekayasa manusia sendiri toksikan dapat pula masuk ke dalam tubuh dengan jalan intravenous, intraperitoneal, subcutaneous, dan intramuscular.

Adanya bahan toksikan dalam tubuh sangat erat hubungannya dengan paparan, dosis, efek biologis toksikan terhadap organisme dan apa yang terjadi/menimpa bahan toksik tersebut dalam organisme. Ada empat proses yang dialami oleh bahan toksikan dalam suatu organisme, yaitu absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi. Dengan adanya empat proses tersebut, maka timbul pertanyaan : berapa banyak toksikan tersebut dapat menimbulkan efek negatif dan bagaimana mekanisme terjadinya. Untuk menjawab kedua pertanyaan tersebut maka harus diketahui perihal toksikan, sistem biologis dan interaksi antara keduanya.

### a. *Absorpsi toksikan.*

Absorpsi merupakan perpindahan toksikan dari luar organisme menuju ke aliran darah dari organisme. Umumnya mengikuti proses pemaparan dan menunjukkan dosis zat toksikan yang diterima oleh organisme. Proses absorpsi toksikan dalam tubuh dapat melalui saluran pencernaan, saluran pernafasan, dan kulit. Namun aturan jalur khusus seperti injeksi intraperitoneal, intramuskuler dan subkutan sering digunakan dalam studi toksikologi.

Absorpsi toksikan dalam tubuh dapat terjadi pada beberapa bagian/organ tubuh, diantaranya (Mukono, 2010):

- 1) Adsorpsi toksikan pada saluran pencernaan. Saluran pencernaan merupakan salah satu jalur penting dari absorpsi toksikan. Banyak toksikan lingkungan masuk melalui rantai makanan dan diserap melalui saluran pencernaan.
- 2) Adsorpsi usus kecil (intestinal). Alasan mengapa usus kecil (intestinal) merupakan organ penting dalam penyerapan toksikan adalah :
  - a) Banyak filia (bulu sepanjang intestinal sebagai alat penyerap).
  - b) Pertukaran dengan darah berlangsung baik.
  - c) Mempunyai lapisan sel tipis (sebagai barier) dengan tebal satu lapis sel.
  - d) Melibatkan asam empedu.
- 3) Adsorpsi toksikan pada paru. Toksikologi yang diabsorpsi di paru biasanya berupa gas CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, uap benzene, uap karbon tetraklorida dan aerosol. Proses penimbunan aerosol ditentukan oleh ukuran partikelnya.



- 4) Absorpsi toksikan pada kulit. Absorpsi toksikan oleh kulit relatif kurang baik, karena kulit mempunyai sifat impermeable dan merupakan pelindung untuk mempertahankan fungsi kulit manusia dari pengaruh lingkungan. Zat toksikan dalam jumlah yang cukup besar apabila diserap oleh kulit dapat menimbulkan efek sistemik.

*b. Distribusi toksikan.*

Kadar toksikan yang terkandung dalam darah tergantung pada cairan plasma, cairan interstitial dan cairan intracelular. Setelah toksikan memasuki darah akan didistribusi dengan cepat ke seluruh tubuh. Laju distribusi akan menuju ke setiap organ di dalam tubuh. Mudah tidaknya zat toksikan melewati dinding kapiler dan membran sel dari suatu jaringan sangat ditentukan oleh aliran darah ke organ tersebut.

Bagian-bagian tubuh yang berhubungan dengan distribusi toksikan dalam tubuh manusia diantaranya adalah :

- 1) Protein plasma. Protein plasma dapat mengikat senyawa asing dan beberapa komponen fisiologis normal dalam tubuh. Peningkatan bahan kimia pada protein plasma mempunyai arti yang penting dalam toksikologi karena beberapa reaksi racun dapat dihasilkan jika agen dipindahkan dari protein plasma.
- 2) Liver dan ginjal. Organ liver dan ginjal memiliki kapasitas yang lebih tinggi dalam mengikat bahan kimia, sehingga bahan kimia lebih banyak terkonsentrasi pada organ ini jika dibandingkan dengan organ lainnya.
- 3) Lemak. Jaringan lemak merupakan tempat penyimpanan yang penting bagi zat yang larut dalam lemak. Toksikan yang daya larutnya tinggi dalam lemak memungkinkan konsentrasinya rendah dalam target organ, sehingga dapat dianggap sebagai mekanisme perlindungan. Toksisitas zat toksikan pada orang yang gemuk menjadi lebih rendah jika dibanding dengan orang yang kurus.
- 4) Tulang. Tulang dapat berfungsi sebagai tempat penyimpanan untuk senyawa seperti Flourida, Pb, dan Strontium.

*c. Metabolisme toksikan.*

Dalam proses metabolisme bahan toksik yang perlu diamati adalah tingkat keracunan/toksisitas bahan toksik tersebut dan kualitas serta kuantitas kerusakan yang disebabkan oleh bahan toksik tersebut. Pada metabolisme toksikan dalam tubuh manusia, harus diperhatikan beberapa faktor seperti dibawah ini, yaitu :

- 1) Adanya bahan toksik.
- 2) Pemakaian bahan toksik.
- 3) Selektivitas bahan toksik.

*d. Ekskresi toksikan.*

Toksikan dapat dieliminir dari tubuh melalui beberapa rute. Ginjal merupakan organ penting untuk mengeluarkan racun. Beberapa toksikan diubah terlebih dahulu menjadi bahan yang larut dalam air sebelum dikeluarkan dari tubuh. Rute lain yang menjadi lintasan utama untuk beberapa senyawa tertentu diantaranya liver dan sistem empedu.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Buatlah uraian singkat tentang waktu dan frekuensi paparan
- 2) Buatlah uraian singkat aliran toksin ke dalam tubuh manusia dan lingkungan

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Untuk menjawab soal latihan pertama, bacalah dengan cermat materi pemaparan berulang yang dibagi menjadi tiga kategori.
- 2) Agar Saudara dapat menjawab soal latihan kedua, bacalah dengan cermat perjalanan panjang toksikan dalam lingkungan sampai akhir masuk ke dalam tubuh manusia.

## Ringkasan

Perjalanan bahan kimia berbahaya sebagai racun pada lingkungan melalui jalan yang panjang melalui berbagai komponen lingkungan seperti air, udara, tanah, tumbuh-tumbuhan dan juga organisme yang lain. Dari berbagai komponen lingkungan tersebut selanjutnya bahan kimia berbahaya sebagai racun dapat masuk kedalam tubuh manusia dapat melalui berbagai jalan masuk seperti inhalasi, oral dan juga dermal atau kulit.

Dinamika bahan polutan dalam air dipengaruhi oleh beberapa faktor diantara adalah (Kusnoputranto, 1996):

- 1) Aliran dan pencampuran.
- 2) Proses kimia dalam air.

Terdapat empat proses yang dialami oleh bahan toksikan dalam suatu organisme, yaitu absorpsi, distribusi, metabolisme dan ekskresi.

Absorpsi toksikan merupakan perpindahan toksikan dari luar organisme menuju ke aliran darah dari organisme. Absorpsi toksikan dalam tubuh dapat terjadi pada beberapa bagian/organ tubuh.

Distribusi toksikan adalah distribusi kadar toksikan yang terkandung dalam darah tergantung pada cairan plasma, cairan interstitial dan cairan intracelular ke seluruh tubuh. Bagian-bagian tubuh yang berhubungan dengan distribusi toksikan dalam tubuh manusia diantaranya adalah :

- 1) Protein plasma dan beberapa komponen fisiologis normal dalam tubuh..
- 2) Liver dan ginjal.
- 3) Lemak.
- 4) Tulang.

Metabolisme toksikan dalam tubuh manusia, harus diperhatikan beberapa faktor seperti dibawah ini, yaitu :

- 1) Adanya bahan toksik.
- 2) Pemakaian bahan toksik.
- 3) Selektivitas bahan toksik.

Ekskresi toksikan merupakan proses untuk mengeliminir toksikan dari tubuh melalui beberapa rute. Organ yang berperan adalah ginjal, liver dan sistem empedu.

## Tes 2

- 1) Metabolisme toksikan dalam tubuh manusia, harus diperhatikan beberapa faktor seperti dibawah ini kecuali, yaitu :
  - A. Adanya bahan toksik.
  - B. Pemakaian bahan toksik.
  - C. Selektivitas bahan toksik.
  - D. Selektivitas organ target
- 2) Organ yang berperan proses untuk mengeliminir toksikan dari tubuh adalah :
  - A. Liver, jantung dan empedu
  - B. Ginjal, jantung dan limpa
  - C. Ginjal, liver dan sistem empedu
  - D. Hati, limpa dan jantung
- 3) Proses yang merupakan perpindahan toksikan dari luar organisme menuju ke aliran darah dari organisme adalah
  - A. Absorpsi
  - B. Distribusi
  - C. Metabolisme
  - D. Ekskresi
- 4) Bagian-bagian tubuh yang berhubungan dengan distribusi toksikan dalam tubuh manusia diantaranya **kecuali** :
  - A. Protein plasma dan beberapa komponen fisiologis normal dalam tubuh..
  - B. Liver dan ginjal.
  - C. Hati.
  - D. Tulang.
- 5) Merupakan proses untuk mengeliminir toksikan dari tubuh melalui beberapa rute
  - A. Absorpsi
  - B. Distribusi
  - C. Metabolisme
  - D. Ekskresi

## Topik 3

### Jalur Paparan Racun

Setelah saudara mempelajari sejarah, pengertian toksikologi pada topik ini saudara akan mempelajari bagaimana jalur paparan racun pada manusia. Suatu kerja toksik pada umumnya merupakan hasil dari sederetan proses fisika, biokimia, dan biologik yang sangat rumit dan kompleks. Proses ini umumnya dikelompokkan ke dalam tiga fase yaitu: fase eksposisi, toksokinetik dan fase toksodinamik. Dalam menelaah interaksi xenobiotika/tokson dengan organisme hidup terdapat dua aspek yang perlu diperhatikan, yaitu: kerja xenobiotika pada organisme dan pengaruh organisme terhadap xenobiotika. Yang dimaksud dengan kerja tokson pada organisme adalah sebagai suatu senyawa kimia yang aktif secara biologik pada organisme tersebut (aspek toksodinamik). Sedangkan reaksi organisme terhadap xenobiotika/tokson umumnya dikenal dengan fase toksokinetik

#### **A. FASE EKSPOSISI**

Merupakan kontak suatu organisme dengan xenobiotika, pada umumnya, kecuali radioaktif, hanya dapat terjadi efek toksik/ farmakologi setelah xenobiotika terabsorpsi. Umumnya hanya tokson yang berada dalam bentuk terlarut, terdispersi molekular dapat terabsorpsi menuju sistem sistemik. Dalam konstek pembahasan efek obat, fase ini umumnya dikenal dengan fase farmaseutika. Fase farmaseutika meliputi hancurnya bentuk sediaan obat, kemudian zat aktif melarut, terdispersi molekular di tempat kontakannya. Sehingga zat aktif berada dalam keadaan siap terabsorpsi menuju sistem sistemik. Fase ini sangat ditentukan oleh faktor-faktor farmseutika dari sediaan farmasi.

Dalam fase ini terjadi kontak antara xenobiotika dengan organisme atau dengan lain kata, terjadi paparan xenobiotika pada organisme. Paparan ini dapat terjadi melalui kulit, oral, saluran pernafasan (inhalasi) atau penyampaian xenobiotika langsung ke dalam tubuh organisme (injeksi).

Jika suatu objek biologik terpapar oleh sesuatu xenobiotika, maka, kecuali senyawa radioaktif, efek biologik atau toksik akan muncul, jika xenobiotika tersebut telah terabsorpsi menuju sistem sistemik. Umumnya hanya xenobiotika yang terlarut, terdistribusi molekular, yang dapat diabsorpsi. Dalam hal ini akan terjadi pelepasan xenobiotika dari bentuk farmaseutikanya. Misalnya paparan xenobiotika melalui oral (misal sediaan dalam bentuk padat: tablet, kapsul, atau serbuk), maka terlebih dahulu kapsul/tablet akan terdistegrasi (hancur), sehingga xenobiotika akan terlarut di dalam cairan saluran pencernaan. Xenobiotika yang terlarut akan siap terabsorpsi secara normal dalam duodenal dari usus halus dan ditranspor melalui pembuluh kapiler mesenterika menuju vena porta hepatica menuju hati sebelum ke sirkulasi sistemik.

Penyerapan xenobiotika sangat tergantung pada konsentrasi dan lamanya kontak antara xenobiotika dengan permukaan organisme yang berkemampuan untuk mengabsorpsi

xenobiotika tersebut. Dalam hal ini laju absorpsi dan jumlah xenobiotika yang terabsorpsi akan menentukan potensi efek biologik/toksik. Pada pemakaian obat, fase ini dikenal dengan fase farmaseutika, yaitu semua proses yang berkaitan dengan pelepasan senyawa obat dari bentuk farmaseutikanya (tablet) kapsul, salep, dll). Bagian dosis dari senyawa obat, yang tersedia untuk diabsorpsi dikenal dengan ketersediaan farmaseutika. Pada kenyataannya sering dijumpai, bahwa sediaan tablet dengan kandungan zat aktif yang sama dan dibuat oleh pabrik farmasi yang berbeda, dapat memberikan potensi efek farmakologik yang berbeda. Hal ini dapat disebabkan oleh perbedaan ketersediaan farmaseutikanya. Perbedaan ketersediaan farmaseutika suatu sediaan ditentukan oleh sifat fisiko-kimia, umpamanya ukuran dan bentuk kristal, demikian pula jenis zat pembantu (tambahan pada tablet) dan metode fabrikasi. Disamping bentuk farmaseutika yang berpengaruh jelas terhadap absorpsi dan demikian pula tingkat toksisitas, sifat fisiko-kimia dari xenobiotika (seperti bentuk dan ukuran kristal, kelarutan dalam air atau lemak, konstanta disosiasi) tidak boleh diabaikan dalam hal ini. Laju absorpsi suatu xenobiotika ditentukan juga oleh sifat membran biologi dan aliran kapiler darah tempat kontak. Suatu xenobiotika, agar dapat diserap/diabsorpsi di tempat kontak, maka harus melewati membran sel di tempat kontak. Suatu membran sel biasanya terdiri atas lapisan biomolekular yang dibentuk oleh molekul lipid dengan molekul protein yang tersebar diseluruh membran.

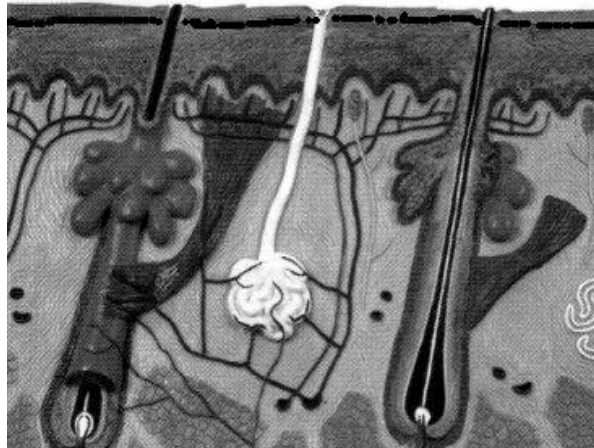
Jalur utama bagi penyerapan xenobiotika adalah saluran cerna, paru-paru, dan kulit. Namun pada keracunan aksidental, atau penelitian toksikologi, paparan xenobiotika dapat terjadi melalui jalur injeksi, seperti injeksi intravena, intramuskular, subkutan, intraperitoneal, dan jalur injeksi lainnya.

### **1. Eksposisi melalui kulit.**

Eksposisi (pemejanan) yang paling mudah dan paling lazim terhadap manusia atau hewan dengan segala xenobiotika, seperti misalnya kosmetik, produk rumah tangga, obat topikal, cemaran lingkungan, atau cemaran industri di tempat kerja, ialah pemejanan sengaja atau tidak sengaja pada kulit.

Kulit terdiri atas epidermis (bagian paling luar) dan dermis, yang terletak di atas jaringan subkutan. Tebal lapisan epidermis adalah relatif tipis, yaitu rata-rata sekitar 0,1-0,2 mm, sedangkan dermis sekitar 2 mm. Dua lapisan ini dipisahkan oleh suatu membran basal (lihat gambar 2.3).

Lapisan epidermis terdiri atas lapisan sel basal (*stratum germinativum*), yang memberikan sel baru bagi lapisan yang lebih luar. Sel baru ini menjadi sel duri (*stratum spinosum*) dan, nantinya menjadi sel granuler (*stratum granulosum*). Selain itu sel ini juga menghasilkan keratohidrin yang nantinya menjadi keratin dalam *stratum corneum* terluar, yakni lapisan tanduk. Epidermis juga mengandung melanosit yang menghasilkan pigmen dan juga sel Langerhans yang bertindak sebagai makrofag dan limfosit. Dua sel ini belakangan diketahui yang terlibat dalam berbagai respon imun dan mastosit. Di bawah dermis terdapat jaringan subkutan.



Gambar 2.3.

*Potongan lintang kulit yang menunjukkan dua lapisan utama epidermis dan dermis. Disadur dari Siger dan Nicholson (1972), Science, 175, 720, dalam Lu, Toksikologi Dasar; Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Risiko, Jakarta, UI-Press, 1995,*

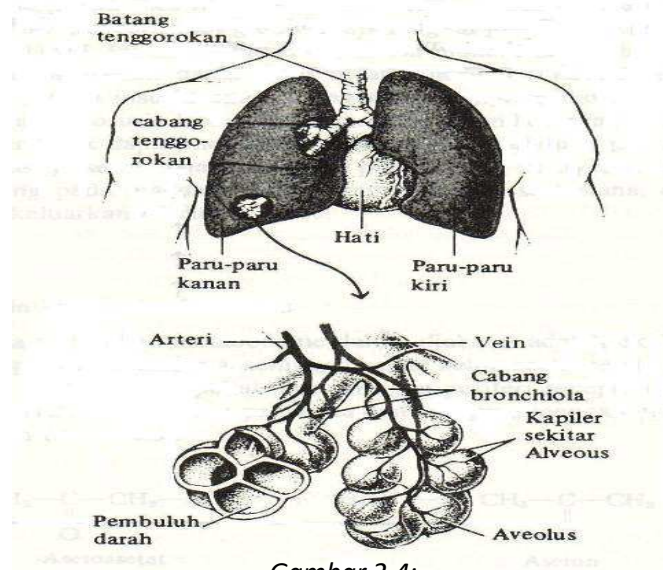
Selain itu, ada beberapa struktur lain misalnya folikel rambut, kelenjar keringat, kelenjar sebacea, kapiler pembuluh darah dan unsur syaraf. Pejanan kulit terhadap toksion sering mengakibatkan berbagai lesi (luka), namun tidak jarang toksion dapat juga terabsorpsi dari permukaan kulit menuju sistem sistemik. Dermis terutama terdiri atas kolagen dan elastin yang merupakan struktur penting untuk menyokong kulit. Dalam lapisan ini ada beberapa jenis sel, yang paling banyak adalah fibroblast, yang terlibat dalam biosintesis protein berserat, dan zat-zat dasar, misalnya asam hialuronat, kondroitin sulfat, dan mukopolisakarida. Disamping sel-sel tersebut, terdapat juga sel lainnya antara lain sel lemak, makrofag, histosit

## 2. Eksposisi melalui jalur inhalasi.

Pemejanan xenobiotika yang berada di udara dapat terjadi melalui penghirupan xenobiotika tersebut. Tokson yang terdapat di udara berada dalam bentuk gas, uap, butiran cair, dan partikel padat dengan ukuran yang berbeda-beda. Disamping itu perlu diingat, bahwa saluran pernafasan merupakan sistem yang kompleks, yang secara alami dapat menseleksi partikel berdasarkan ukurannya. Oleh sebab itu ambilan dan efek toksik dari tokson yang dihirup tidak saja tergantung pada sifat toksisitasnya tetapi juga pada sifat fisiknya.

Saluran pernafasan terdiri atas nasofaring, saluran trakea dan bronkus, serta acini paru-paru, yang terdiri atas bronkiol pernafasan, saluran alveolar, dan alveoli (lihat gambar 2.4). Nasofaring berfungsi membuang partikel besar dari udara yang dihirup, menambahkan uap air, dan mengatur suhu. Umumnya partikel besar ( $>10 \mu\text{m}$ ) tidak memasuki saluran napas, kalau masuk akan diendapkan di hidung dan dienyahkan dengan diusap, dihembuskan dan berbangkis. Saluran trakea dan bronkus berfungsi sebagai saluran udara yang menuju alveoli. Trakea dan bronki dibatasi oleh epitel bersilia dan dilapisi oleh lapisan

tipis lendir yang disekresi dari sel tertentu dalam lapisan epitel. Dengan silia dan lendirnya, lapisan ini dapat mendorong naik partikel yang mengendap pada permukaan menuju mulut. Partikel yang mengandung lendir tersebut kemudian dibuang dari saluran pernafasan dengan diludahkan atau ditelan. Namun, butiran cairan dan partikel padat yang kecil juga dapat diserap lewat difusi dan fagositosis. Fagosit yang berisi partikel-partikel akan diserap ke dalam sistem limfatik. Beberapa partikel bebas dapat juga masuk ke saluran limfatik. Partikel-partikel yang dapat terlarut mungkin diserap lewat epitel ke dalam darah.



Gambar 2.4:

*Skema saluran pernafasan manusia terdiri atas nasofaring, saluran trakea dan bronkus, serta acini paru-paru, yang terdiri atas bronkiol pernafasan, saluran alveolar, dan alveoli.*

*Disadur dari Siger dan Nicholson (1972), Science, 175, 720, dalam Lu, Toksikologi Dasar; Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Risiko, Jakarta, UI-Press, 1995,*

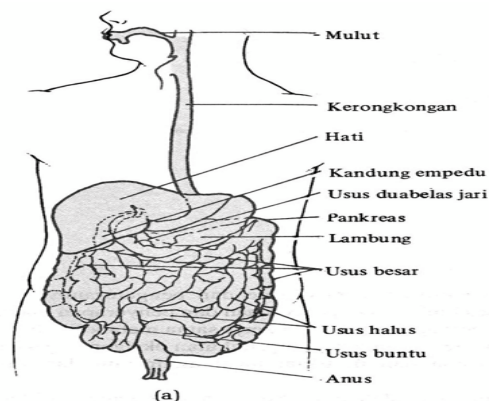
Alveoli merupakan tempat utama terjadinya absorpsi xenobiotika yang berbentuk gas, seperti carbon monoksida, oksida nitrogen, belerang dioksida atau uap cairan, seperti benzen dan karbontetraklorida. Kemudahan absorpsi ini berkaitan dengan luasnya permukaan alveoli, cepatnya aliran darah, dan dekatnya darah dengan udara alveoli. Laju absorpsi bergantung pada daya larut gas dalam darah. Semakin mudah larut akan semakin cepat diabsorpsi.

### 3. Eksposisi melalui jalur saluran cerna.

Pemejanaan tokson melalui saluran cerna dapat terjadi bersama makanan, minuman, atau secara sendiri baik sebagai obat maupun zat kimia murni. Pada jalur ini mungkin tokson terserap dari rongga mulut (sub lingual), dari lambung sampai usus halus, atau eksposisi tokson dengan sengaja melalui jalur rektal. Kecuali zat yang bersifat basa atau asam kuat, atau zat yang dapat merangsang mukosa, pada umumnya tidak akan memberikan efek toksik kalau tidak diserap.

Cairan getah lambung bersifat sangat asam, sehingga senyawa asam-asam lemah akan berada dalam bentuk non-ion yang lebih mudah larut dalam lipid dan mudah terdifusi, sehingga senyawa-senyawa tersebut akan mudah terserap di dalam lambung. Berbeda dengan senyawa basa lemah, pada cairan getah lambung akan terionkan oleh sebab itu akan lebih mudah larut dalam cairan lambung. Senyawa basa lemah karena cairan usus yang bersifat basa, akan berada dalam bentuk non-ioniknya, sehingga senyawa basa lemah akan lebih mudah terserap melalui usus ketimbang lambung.

Pada umumnya toksin melintasi membran saluran pencernaan menuju sistem sistemik dengan difusi pasif, yaitu transpor dengan perbedaan konsentrasi sebagai daya dorongnya. Namun disamping difusi pasif, juga dalam usus, terdapat juga transpor aktif, seperti transpor yang terfasilitasi dengan zat pembawa (carrier), atau pinositosis.



Gambar 2.5. Skema saluran pencernaan manusia

Disadur dari Siger dan Nicholson (1972), *Science*, 175, 720, dalam Lu, *Toksikologi Dasar; Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Risiko*, Jakarta, UI-Press, 1995.

## B. FASE TOKSOKINETIK

Disebut juga dengan fase farmakokinetik. Setelah xenobiotika berada dalam ketersediaan farmaseutika, pada mana keadaan xenobiotika siap untuk diabsorpsi menuju aliran darah atau pembuluh limfe, maka xenobiotika tersebut akan bersama aliran darah atau limfe didistribusikan ke seluruh tubuh dan ke tempat kerja toksik (reseptor). Pada saat yang bersamaan sebagian molekul xenobiotika akan termetabolisme, atau tereksresi bersama urin melalui ginjal, melalui empedu menuju saluran cerna, atau sistem ekskresi lainnya.

Proses biologik yang terjadi pada fase toksokinetik umumnya dikelompokkan ke dalam proses invasi dan evisi. Proses invasi terdiri dari absorpsi, transpor, dan distribusi, sedangkan evisi juga dikenal dengan eliminasi. Absorpsi suatu xenobiotika adalah pengambilan xenobiotika dari permukaan tubuh (disini termasuk juga mukosa saluran cerna) atau dari tempat-tempat tertentu dalam organ dalaman ke aliran darah atau sistem pembuluh limfe. Apabila xenobiotika mencapai sistem sirkulasi sistemik, xenobiotika akan



ditranspor bersama aliran darah dalam sistem sirkulasi. Weiss (1990) membagi distribusi ke dalam konveksi (transpor xenobiotika bersama peredaran darah) dan difusi (difusi xenobiotika di dalam sel atau jaringan). Sedangkan eliminasi (evisi) adalah semua proses yang dapat menyebabkan penurunan kadar xenobiotika dalam sistem biologi / tubuh organisme, proses tersebut reaksi biotransformasi dan ekskresi. Sederetan proses tersebut sering disingkat dengan **ADME**, yaitu: **a**dsorpsi, **d**istribusi, **m**etabolisme dan **e**liminasi. Proses absorpsi akan menentukan jumlah xenobiotika (dalam bentuk aktifnya) yang dapat masuk ke sistem sistemik atau mencapai tempat kerjanya. Jumlah xenobiotika yang dapat masuk ke sistem sistemik dikenal sebagai ketersediaan biologi / hayati. Keseluruhan proses pada fase toksokinetik ini akan menentukan menentukan efficacy (kemampuan xenobiotika menghasilkan efek), efektifitas dari xenobiotika, konsentrasi xenobiotika di reseptor, dan durasi dari efek farmakodinamiknya.

Farmakokinetik dapat juga dipandang suatu bidang ilmu, yang mengkaji perubahan konsentrasi (kinetika) dari xenobiotika di dalam tubuh organisme sebagai fungsi waktu. Secara umum toksokinetik menelaah tentang laju absorpsi xenobiotika dari tempat paparan ke sistem peredaran darah, distribusi di dalam tubuh, bagaimana enzim tubuh memetabolismenya, dari mana dan bagaimana tokson atau metabolitnya dieliminasi dari dalam tubuh.

### **1. Absorpsi**

Absorpsi ditandai oleh masuknya xenobiotika/tokson dari tempat kontak (paparan) menuju sirkulasi sistemik tubuh atau pembuluh limfe. Absorpsi didefinisikan sebagai jumlah xenobiotika yang mencapai sistem sirkulasi sistemik dalam bentuk tidak berubah. Tokson dapat terabsorpsi umumnya apabila berada dalam bentuk terlarut atau terdispersi molekular. Absorpsi sistemik tokson dari tempat extravaskular dipengaruhi oleh sifat-sifat anatomik dan fisiologik tempat absorpsi (sifat membran biologis dan aliran kapiler darah tempat kontak), serta sifat-sifat fisiko-kimia tokson dan bentuk farmseutik tokson (tablet, salep, sirup, aerosol, suspensi atau larutan). Jalur utama absorpsi tokson adalah saluran cerna, paru-paru, dan kulit. Pada pemasukan tokson langsung ke sistem sirkulasi sistemik (pemakaian secara injeksi), dapat dikatakan bahwa tokson tidak mengalami proses absorpsi.

Absorpsi suatu xenobiotika tidak akan terjadi tanpa suatu transpor melalui membran sel, demikian halnya juga pada distribusi dan ekskresi. Oleh sebab itu membran sel (membran biologi) dalam absorpsi merupakan sawar „barier“ yaitu batas pemisah antara lingkungan dalam dan luar. Pada awalnya membran biologi dipandang sebagai susunan sel, yang tersusun dengan cara yang sama. Namun hasil penelitian menunjukkan, bahwa terdapat perbedaan yang jelas dalam struktur membran pada berbagai jaringan.

### **2. Distribusi**

Setelah xenobiotika mencapai sistem peredaran darah, ia bersama darah akan diedarkan/ didistribusikan ke seluruh tubuh. Dari sistem sirkulasi sistemik ia akan

terdistribusi lebih jauh melewati membran sel menuju sistem organ atau ke jaringan-jaringan tubuh. Distribusi suatu xenobiotika di dalam tubuh dapat dipandang sebagai suatu proses transpor reversibel suatu xenobiotika dari satu lokasi ke tempat lain di dalam tubuh. Di beberapa buku referensi juga menjelaskan, bahwa distribusi adalah proses dimana xenobiotika secara reversibel meninggalkan aliran darah dan masuk menuju interstitium (cairan ekstraselular) dan/atau masuk ke dalam sel dari jaringan atau organ.

Guna mempermudah pengertian tentang proses distribusi, para ahli farmakokinetik menggambarkan tubuh terdiri dari beberapa ruang distribusi, yang didukung oleh model sederhana. Model yang paling sederhana untuk itu adalah model kompartemen tunggal. Dimana pada model ini tubuh dipandang sebagai satu ruang yang homogen (seperti satu ember besar), dalam hal ini distribusi xenobiotika hanya ditentukan oleh daya konveksi di dalam ember. Namun pada kenyataannya, agar xenobiotika dapat ditransportasi dari saluran kapiler pembuluh darah menuju sel-sel pada jaringan tubuh, haruslah melewati membran biologis, yaitu membran yang menyelimuti sel-sel di dalam tubuh. Fakta menyatakan, bahwa suatu transpor transmembran dapat terjadi apabila minimal terdapat dua ruang yang dibatasi oleh membran. Sehingga lebih lanjut tubuh minimal dibagi menjadi dua ruang sebut saja kompartemen intraselular dan ekstraselular. Sekitar 75% dari bobot tubuh manusia merupakan ruang intrasel, sedangkan sisanya sekitar 22% merupakan ruang ekstrasel. Ruang intrasel termasuk cairan intrasel dan komponen sel yang padat. Ruang ekstrasel dibagi atas: air plasma, ruang usus, dan cairan transsel (seperti cairan serebrospinalia, air humor, perilymfe, dan endolimfe serta cairan dalam rongga tubuh dan organel berongga).

Distribusi xenobiotika di dalam tubuh umumnya melalui proses transpor, yang dapat dikelompokkan ke dalam dua proses utama, yaitu konveksi (transpor xenobiotika bersama aliran darah) dan transmembran (transpor xenobiotika melewati membran biologis). Distribusi suatu xenobiotika di dalam tubuh dipengaruhi oleh: tercampurnya xenobiotika di dalam darah, laju aliran darah, dan laju transpor transmembran. Umumnya faktor tercampurnya xenobiotika di darah dan laju aliran darah ditentukan oleh faktor psikologi, sedangkan laju transpor transmembran umumnya ditentukan oleh faktor sifat fisiko-kimia xenobiotika. Transpor transmembran dapat berlangsung melalui proses difusi pasif, difusi terfasilitasi, difusi aktif, filtrasi melalui poren, atau proses fagositosis. Secara keseluruhan pelepasan xenobiotika dari cairan plasma menuju cairan intraselular ditentukan berbagai faktor, dimana faktor-faktor tersebut dapat dikelompokkan ke dalam dua kelompok yaitu:

Faktor biologis:

- a. Laju aliran darah di organ dan jaringan,
- b. Sifat membran biologis
- c. Perbedaan pH antara plasma dan jaringan

Faktor sifat molekul xenobiotika

- a. Ukuran molekul
- b. Ikatan antara protein plasma dan protein jaringan
- c. Kelarutan
- d. Sifat kimia

Laju aliran darah di organ dan jaringan. Sirkulasi sistemik sangat memegang peranan penting dalam transpor xenobiotika antar organ dan jaringan di dalam tubuh. Sebelum mencapai kesetimbangan distribusi, distribusi sebagian besar ditentukan oleh pasokan darah dari organ dan jaringan. Pada tabel 2.1. menggambarkan perbedaan jalur aliran darah di berbagai organ tubuh. Organ tubuh seperti ginjal, hati, otak, paru- paru, jantung, lambung dan usus, adalah organ-organ yang memiliki laju aliran darah (perfusi) yang baik. Akibat aliran darah yang cepat dan dengan demikian jangka waktu kontakannya yang sangat singkat dalam kapiler (sekitas 2 detik) maka mula-mula xenobiotika akan terdistribusi dengan cepat pada organ atau jaringan dengan perfusi yang baik. Ini berarti organ atau jaringan yang mempunyai banyak kapiler darah pada awal proses distribusi (sebelum kesetimbangan distribusi tercapai) akan mengambil jumlah xenobiotika yang lebih besar dibandingkan daerah yang pasokan darahnya kurang. Pada akhirnya setelah kesetimbangan distribusi tercapai, laju distribusi tidak lagi dipengaruhi oleh perfusi di organ atau jaringan.

Tabel 2.1  
Laju aliran darah pada berbagai organ pada orang dewasa

Organ	Prosen (%) dari berat badan	Prosen (%) dari volum jantung per menit	Laju aliran darah (ml/min/100g organ)
<b>Aliran darahnya bagus:</b>			
Ginjal	0.5	20	400
Hati	2.8	28	85
Otak	2.0	12	54
Paru-paru	1.5	100	400
Jantung	0.5	4	84
Lambung dan usus saluran pencernaan	2,8	24	70
<b>Aliran darahnya kurang bagus:</b>			
Kulit	10	6	5
Otot-otot	40	23	5
<b>Aliran darahnya jelek:</b>			
Jaringan Lemak	18	5	2,1

Sumber: Ariens (1985), Toksikologi umum pengantar,

Sifat membran biologis. Telah dibahas sebelumnya, bahwa difusi berperan penting dalam transpor suatu xenobiotika diantara ekstra- dan intra selular. Xenobiotika agar dapat ditransportasi dari saluran kapiler pembuluh darah menuju sel-sel pada jaringan tubuh, haruslah melewati membran biologis, yaitu membran yang menyeliputi sel-sel di dalam tubuh. Secara keseluruhan luas permukaan kapiler tubuh (orang dewasa) diperkirakan berkisar antara 6000-8000 m<sup>2</sup>, dengan panjang keseluruhan diduga sekitar 95000 km. Di bagian luar kapiler-endotel ini diselimuti oleh membran basal yang sangat halus dan elastis.

Struktur membran basal dapat dibedakan menjadi:

- a. Kapiler yang sangat tertutup (contoh: barier sawar darah otak)
- b. Kapiler yang berjendela, pada jendela ini terjadi pertukaran cairan yang sangat intensif, jarak jendela dalam kapiler ini adalah tidak beraturan (contoh: tubulus ginjal),
- c. Kapiler yang terbuka, tidak terdapat hubungan antar sel-sel endotel, sehingga pada kapiler ini terdapat lubang-lubang yang besar, yang dapat dilewati oleh plasma darah (contoh: hati)

### 3. Metabolisme

Metabolisme dan ekskresi dapat dirangkum ke dalam eliminasi. Yang dimaksud proses eliminasi adalah proses hilangnya xenobiotika dari dalam tubuh organisme. Eliminasi suatu xenobiotika dapat melalui reaksi biotransformasi (metabolisme) atau ekskresi xenobiotika melalui ginjal, empedu, saluran pencernaan, dan jalur ekskresi lainnya (kelenjar keringat, kelenjar mammae, kelenjar ludah, dan paru-paru). Jalur eliminasi yang paling penting adalah eliminasi melalui hati (reaksi metabolisme) dan ekskresi melalui ginjal.

### 4. Ekskresi

Setelah diabsorpsi dan didistribusikan di dalam tubuh, xenobiotika/tokson dapat dikeluarkan dengan cepat atau perlahan. Xenobiotika dikeluarkan baik dalam bentuk asalnya maupun sebagai metabolitnya. Jalur ekskresi utama adalah melalui ginjal bersama urin, tetapi hati dan paru-paru juga merupakan alat ekskresi penting bagi tokson tertentu. Disamping itu ada juga jalur ekskresi lain yang kurang penting seperti, kelenjar keringat, kelenjar ludah, dan kelenjar mammae.

#### a. Ekskresi urin.

Ginjal sangat memegang peranan penting dalam mengekskresi baik senyawa eksogen (xenobiotika) maupun senyawa endogen, yang pada umumnya tidak diperlukan lagi oleh tubuh. Proses utama ekskresi renal dari xenobiotika adalah: filtrasi glomerular, sekresi aktif tubular, dan resorpsi pasif tubular. Pada filtrasi glomerular, ukuran molekul memegang peranan penting. Molekul-molekul dengan diameter yang lebih besar dari 70 Å atau dengan berat lebih besar dari 50 kilo Dalton (k Da) tidak dapat melewati filtrasi glomerular. Oleh sebab itu hanya senyawa dengan ukuran dan berat lebih kecil akan dapat terekskresi. Xenobiotika yang terikat dengan protein plasma tentunya tidak dapat terekskresi melalui ginjal. Resorpsi pasif tubular ditentukan oleh gradien konsentrasi

xenobiotika antara urin dan plasma di dalam pembuluh tubuli. Berbeda dengan resorpsi tubular, sekresi tubular melibatkan proses transpor aktif. Suatu toksin dapat juga dikeluarkan lewat tubulus ke dalam urin dengan difusi pasif.

*b. Ekskresi empedu.*

Hati juga merupakan alat tubuh yang penting untuk ekskresi xenobiotika, terutama untuk senyawa-senyawa dengan polaritas yang tinggi (anion dan kation), kojugat yang terikat pada protein plasma, dan senyawa dengan berat molekul lebih besar dari 300. Umumnya, begitu senyawa tersebut terdapat dalam empedu, mereka tidak akan diserap kembali ke dalam darah dan dikeluarkan lewat feses. Namun terdapat pengecualian kojugat glukuronida, dimana kojugat ini oleh mikroflora usus dapat dipecah menjadi bentuk bebasnya dan selanjutnya akan diserap kembali menuju sistem sirkulasi sistemik. Peran pentingnya ekskresi empedu telah ditunjukkan oleh beberapa percobaan, dimana toksisitas dietilstibestrol meningkat 130 kali pada tikus percobaan yang saluran empedunya diikat.

*c. Ekskresi paru-paru.*

Zat yang pada suhu badan berbentuk gas terutama diekskresikan lewat paru-paru. Cairan yang mudah menguap juga mudah keluar lewat udara ekspirasi. Cairan yang sangat mudah larut lemak seperti kloroform dan halotan mungkin diekskresikan sangat lambat, karena mereka tertimbun dalam jaringan lemak dan karena keterbatasan volume ventilasi. Ekskresi xenobiotika melalui paru-paru terjadi secara difusi sederhana lewat membran sel.

*d. Jalur lain.*

Jalur ekskresi ini umumnya mempunyai peranan yang sangat kecil dibandingkan jalur utama di atas, jalur-jalur ekskresi ini seperti, ekskresi cairan bersama feses, ekskresi toksin melalui kelenjar mammae (air susu ibu, ASI), keringat, dan air liur. Jalur ekskresi lewat kelenjar mammae menjadi sangat penting ketika kehadiran zat-zat racun dalam ASI akan terbawa oleh ibu kepada bayinya atau dari susu sapi ke manusia. Karena air susu bersifat agak asam, maka senyawa basa akan mencapai kadar yang lebih tinggi dalam susu daripada dalam plasma, dan sebaliknya untuk senyawa yang bersifat asam. Senyawa lipofilik, misalnya DDT dan PCB juga mencapai kadar yang lebih tinggi dalam susu karena kandungan lemaknya dalam susu yang relatif tinggi.

*e. Konsentrasi plasma*

Sifat dan intensitas efek suatu toksin di dalam tubuh bergantung pada kadar toksin di tempat kerjanya. Umumnya konsentrasi toksin di tempat organ sasaran merupakan fungsi kadar toksin di dalam darah (plasma). Namun, sering dijumpai kadar toksin di organ sasaran tidak selalu sama dengan kadarnya di darah. Apabila terjadi ikatan yang kuat antara jaringan dengan toksin, maka konsentrasi toksin pada jaringan tersebut umumnya lebih tinggi jika dibandingkan dengan di darah. DDT adalah salah satu toksin yang bersifat

sangat lipofil, dia akan terikat kuat "terdeposisi", sehingga jaringan lemak merupakan depo. Ini berarti konsentrasi di jaringan akan lebih tinggi dari pada di darah, selanjutnya dia akan terlepas secara perlahan-lahan. Penetapan konsentrasi toksin di darah umumnya lebih mudah diukur dibandingkan di jaringan, terutama pada jangka waktu tertentu, oleh sebab itu konsentrasi di darah "plasma" yang sering digunakan dalam penelitian toksokinetik.

Pada pengembangan obat baru, penilaian suatu obat secara klinis (penetapan dosis dan skema penakarannya yang tepat), perlu adanya sejumlah keterangan farmakokinetika. Khususnya kadar obat di organ sasaran dan darah, serta perubahan kadarnya dalam waktu tertentu.

### C. FASE TOKSODINAMIK

Fase toksodinamik adalah interaksi antara toksin dengan reseptor (tempat kerja toksik) dan juga proses-proses yang terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik/farmakologik. Interaksi toksin-reseptor umumnya merupakan interaksi yang bolak-balik (reversibel). Hal ini mengakibatkan perubahan fungsional, yang lazim hilang, bila xenobiotika tereliminasi dari tempat kerjanya (reseptor).

Selain interaksi reversibel, terkadang terjadi pula interaksi tak bolak-balik (irreversibel) antara xenobiotika dengan substrat biologik. Interaksi ini didasari oleh interaksi kimia antara xenobiotika dengan substrat biologi dimana terjadi ikatan kimia kovalen yang bersifat irreversibel atau berdasarkan perubahan kimia dari substrat biologi akibat dari suatu perubahan kimia dari xenobiotika, seperti pembentukan peroksida. Terbentuknya peroksida ini mengakibatkan luka kimia pada substrat biologi. Efek toksik / farmakologik suatu xenobiotika tidak hanya ditentukan oleh sifat toksokinetik xenobiotika, tetapi juga tergantung kepada faktor yang lain seperti:

1. Bentuk farmaseutika dan bahan tambahan yang digunakan
2. Jenis dan tempat eksposisi,
3. Keterabsorpsian dan kecepatan absorpsi,
4. Distribusi xenobiotika dalam organisme,
5. Ikatan dan lokalisasi dalam jaringan,
6. Biotransformasi (proses metabolisme), dan
7. Keterekskresian dan kecepatan ekskresi, dimana semua faktor di atas dapat dirangkum ke dalam parameter farmaseutika dan toksokinetika (farmakokinetika).

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Buatlah uraian singkat tentang jalur pajanan melalui inhalasi, kulit dan oral
- 2) Berilah penjelasan 3 fase pada jalur pajanan toksisitas

**Kunci Jawaban Latihan**

- 1) Jalur pajanan/paparan melalui inhalasi adalah masuknya xenobiotik melalui jalur pernapasan dan alveoli merupakan tempat utama terjadinya absorpsi xenobiotika yang berbentuk gas, seperti carbon monoksida, oksida nitrogen, belerang dioksida atau uap cairan, seperti benzen dan karbontetraklorida. Kemudahan absorpsi ini berkaitan dengan luasnya permukaan alveoli, cepatnya aliran darah, dan dekatnya darah dengan udara alveoli. Laju absorpsi bergantung pada daya larut gas dalam darah. Semakin mudah larut akan semakin cepat diabsorpsi.  
Jalur paparan melalui kulit adalah xenobiotik masuk kedalam tubuh melalui kulit misalnya kosmetik, produk rumah tangga, obat topikal, cemaran lingkungan, atau cemaran industri di tempat kerja baik pemejanaan disengaja atau tidak sengaja pada kulit.  
Jalur paparan melalui oral yaitu xenobiotik masuk kedalam tubuh melalui saluran cerna seperti dapat terjadi bersama makanan, minuman, atau secara sendiri baik sebagai obat maupun zat kimia murni. Pada jalur ini mungkin xenobiotik/tokson terserap dari rongga mulut (sub lingual), dari lambung sampai usus halus, atau eksposisi tokson dengan sengaja melalui jalur rektal. Kecuali zat yang bersifat basa atau asam kuat, atau zat yang dapat merangsang mukosa, pada umumnya tidak akan memberikan efek toksik kalau tidak diserap
- 2) Tiga fase pada jalur pajanan toksisitas
  - a) Fase eksposisi merupakan kontak suatu organisme dengan xenobiotika, pada umumnya, kecuali radioaktif, hanya dapat terjadi efek toksik/ farmakologi setelah xenobiotika terabsorpsi
  - b) Fase toksokinetik disebut juga dengan fase farmakokinetik. Setelah xenobiotika berada dalam ketersediaan farmasetika, pada mana keadaan xenobiotika siap untuk diabsorpsi menuju aliran darah atau pembuluh limfe, maka xenobiotika tersebut akan bersama aliran darah atau limfe didistribusikan ke seluruh tubuh dan ke tempat kerja toksik (reseptor). Pada saat yang bersamaan sebagian molekul xenobitika akan termetabolisme, atau tereksresi bersama urin melalui ginjal, melalui empedu menuju saluran cerna, atau sistem eksresi lainnya
  - c) Fase toksodinamik adalah interaksi antara tokson dengan reseptor (tempat kerja toksik) dan juga proses-proses yang terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik/farmakologik. Interaksi tokson-reseptor umumnya merupakan interaksi yang bolak-balik (reversibel). Hal ini mengakibatkan perubahan fungsional, yang lazim hilang, bila xenobiotika tereliminasi dari tempat kerjanya (reseptor).

## Ringkasan

Suatu kerja toksik pada umumnya merupakan hasil dari sederetan proses fisika, biokimia, dan biologik yang sangat rumit dan kompleks. Tiga fase pada jalur pajanan toksisitas:

- 1) Fase eksposisi merupakan kontak suatu organisme dengan xenobiotika, pada umumnya, kecuali radioaktif, hanya dapat terjadi efek toksik/ farmakologi setelah xenobiotika terabsorpsi. Pada fase ini terdapat 3 jalur pajanan yaitu inhalasi, melalui kontak kulit dan jalur pencernaan atau oral.
- 2) Fase toksokinetik disebut juga dengan fase farmakokinetik. Setelah xenobiotika berada dalam ketersediaan farmasetika, pada mana keadaan xenobiotika siap untuk diabsorpsi menuju aliran darah atau pembuluh limfe, maka xenobiotika tersebut akan bersama aliran darah atau limfe didistribusikan ke seluruh tubuh dan ke tempat kerja toksik (reseptor). Pada saat yang bersamaan sebagian molekul xenobiotika akan termetabolisme, atau tereksresi bersama urin melalui ginjal, melalui empedu menuju saluran cerna, atau sistem ekskresi lainnya
- 3) Fase toksodinamik adalah interaksi antara toksin dengan reseptor (tempat kerja toksik) dan juga proses-proses yang terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik/farmakologik. Interaksi toksin-reseptor umumnya merupakan interaksi yang bolak-balik (reversibel). Hal ini mengakibatkan perubahan fungsional, yang lazim hilang, bila xenobiotika tereliminasi dari tempat kerjanya (reseptor)

Efek toksik / farmakologik suatu xenobiotika tidak hanya ditentukan oleh sifat toksokinetik xenobiotika, tetapi juga tergantung kepada faktor yang lain seperti:

- 1) Bentuk farmasetika dan bahan tambahan yang digunakan
- 2) Jenis dan tempat eksposisi,
- 3) Keterabsorpsian dan kecepatan absorpsi,
- 4) Distribusi xenobiotika dalam organisme,
- 5) Ikatan dan lokalisasi dalam jaringan,
- 6) Biotransformasi (proses metabolisme), dan
- 7) Keterekskresian dan kecepatan ekskresi, dimana semua faktor di atas dapat dirangkum ke dalam parameter farmasetika dan toksokinetika (farmakokinetika).

## Tes 3

- 1) Masuknya xenobiotik melalui jalur pernapasan dan alveoli merupakan tempat utama terjadinya absorpsi xenobiotika yang berbentuk gas, seperti carbon monoksida, oksida nitrogen, belerang dioksida atau uap cairan, seperti bensen dan karbontetraklorida dinamakan....
  - A. Inhalasi
  - B. Oral



- C. Sub cutan  
D. Kontak kulit
- 2) Xenobiotik masuk kedalam tubuh melalui saluran cerna seperti dapat terjadi bersama makanan, minuman, atau secara sendiri baik sebagai obat maupun zat kimia murni dinamakan.....
- A. Inhalasi  
B. Oral  
C. Sub cutan  
D. Kontak kulit
- 3) Interaksi antara toksin dengan reseptor (tempat kerja toksik) dan juga proses-proses yang terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik/farmakologik yang disebut .....
- A. Toksokinetik  
B. Eksposisi  
C. Toksodinamik  
D. Jalur Pajanan
- 4) Kontak suatu organisme dengan xenobiotika, pada umumnya, kecuali radioaktif, hanya dapat terjadi efek toksik/ farmakologi setelah xenobiotika terabsorpsi yang dinamakan.....
- A. Toksokinetik  
B. Eksposisi  
C. Toksodinamik  
D. Jalur Pajanan
- 5) Penurunan kadar xenobiotika dalam sistem biologi / tubuh organisme, proses tersebut reaksi biotransformasi dan ekskresi disebut.....
- A. Adsorpsi  
B. Distribusi  
C. Anabolisme  
D. Eliminasi

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) B
- 2) C
- 3) A
- 4) C
- 5) B

### *Tes 2*

- 1) D
- 2) C
- 3) A
- 4) C
- 5) D

### *Tes 3*

- 1) A
- 2) B
- 3) C
- 4) B
- 5) C

## Daftar Pustaka

- Hodgson, E and P.E. Levi, (2000), "A Textbook of Modern Toxicology", 2<sup>SC</sup>Ed., Mc Graw Hill Co, Singapore, p. 389-430
- Hubert M. 1979, Social Statistics. McGraw-Hill Kogakusha, Ltd. Tokyo
- Harmita & Maskun. 2006. Buku Ajar Analisis Hayati Edisi 3. Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- I Made Agus, Rury, 2006, Toksikologi Umum, Buku Ajar, Jurusan Farmasi, Fakultas MIPA, Universitas Udayana
- Djamal, Zoer'aini. 1992, Prinsip-Prinsip Ekologi dan Organisasi. Jakarta. Penerbit PT. Bumi Aksara
- Kusnoputranto, H.(1996), Pengantar Toksikologi Lingkungan, BKPSL, Jakarta
- Lu, F.C. (1995), **"Toksikologi dasar, asas, organ sasaran, dan penilaian resiko"**, UI- Press, Jakarta.
- Mukono, H.J., (2010), Toksikologi Lingkungan, Airlangga University Press, Surabaya
- Raini, Mariana. 2009. Artikel Toksikologi Insektisida Rumah Tangga dan Pencegahan Keracunan, Media Penelit. dan Pengembang. Kesehat. Volume XIX Tahun 2009, Suplemen II.
- Rossiana, Nia. 2006. Uji Toksisitas Limbah Cair Tahu Sumedang Terhadap Reproduksi *Daphnia carinata* King. Jurnal. Bandung: FMIPA Biologi, Universitas Padjajaran
- Supriyono, 2007, Pengujian Lethal Dosis (LD 50) Ekstrak Etanol Biji Buah Duku (*Lansium domestica* corr) pada Mencit (*Mus musculus*), SKRIPSI, Fakultas Kedokteran Hewan, IPB
- Taufik I, dkk. 2010. Pencemaran Pestisida Pada Lahan Perikanan Di Daerah Karawang - Jawa Barat . Prosiding Seminar Limnologi V tahun 2010. Balai Riset Perikanan Budidaya Air Tawar, Bogor.
- Wispriyono Bambang, dkk. 2013, Tingkat Keamanan Konsumsi Residu Karbamat dalam Buah dan Sayur Menurut Analisis Pascakolom Kromatografi Cair Kinerja Tinggi, Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional Vol. 7, No. 7, Februari 2013
- Veronica, A. K., 2002, Aspek Strategis Pengelolaan Danau Tondano Secara Terpadu, Ekoton. 2 (Suppl. 1): 73-80

## **BAB 3**

# **STANDAR DAN BATAS AMAN**

*Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM., M.Sc.*

### **PENDAHULUAN**

Dalam proses pembangunan, peranan zat kimia sangat besar karena mutlak diperlukan demi kelangsungan proses kegiatan, demi kesejahteraan, kemajuan dan kemakmuran bangsa. Zat kimia membantu kita membuat bahan - bahan baru yang kita perlukan dalam pembangunan seperti membuat bahan - bahan pakaian sintetik, misalnya rayon, nilon, dan tetoron, untuk menggantikan kapas, wol dan sutera alam yang produksinya tidak mencukupi lagi. Aplikasi penggunaan zat kimia juga merambah bidang pertanian, sebagai contoh penggunaan di berbagai macam pupuk, insektisida, dan pestisida untuk meningkatkan produksi pangan, berbagai macam obat telah ditemukan dan dibuat untuk menjaga kesehatan kita. Akan tetapi dilain pihak zat kimia tersebut dapat menimbulkan akibat-akibat negatif yang tidak diinginkan seperti gangguan keselamatan, kesehatan dan kenyamanan kerja serta mengakibatkan pencemaran lingkungan maupun kerusakan peralatan kerja.

Kegiatan yang menggunakan dan memproduksi zat kimia, mengeluarkan buangan berupa zat kimia dapat menyebabkan pencemaran udara di tempat kerja dan bisa berbahaya bagi tenaga kerja. Untuk mengantisipasi efek negatif dari zat kimia yang kemungkinan terjadi di tempat kerja, maka perlu dilakukan upaya pencegahan dan perlindungan terhadap keselamatan dan kesehatan tenaga kerja.

Salah satu upaya pencegahan tersebut adalah menetapkan standar terkait dengan pengelolaan bahan kimia maupun standar buangan yang ditimbulkan dari proses penggunaan bahan kimia dalam pembangunan. Standar yang dikembangkan merupakan upaya untuk melindungi masyarakat dari pengaruh negatif yang tidak diinginkan seperti gangguan keselamatan, kesehatan dan kenyamanan kerja serta mengakibatkan pencemaran lingkungan.

Dalam bagian ini akan dibahas berbagai standar keamanan yang berlaku yang disajikan dalam beberapa topik, diantaranya adalah :

1. Badan organisasi standarisasi.
2. Standar penyehatan udara ambien.
3. Standar pengelolaan bahan kimia di tempat kerja.
4. Standar buangan kimia di perkantoran.
5. Standar buangan kimia di industri

## Topik 1

### Badan Organisasi Standarisasi

Sebelum saudara membahas mengenai standar nilai ambang batas, terlebih dahulu saudara perlu mengetahui badan atau organisasi internasional maupun nasional yang mengeluarkan standar tersebut. Pada Topik 1 Modul ke 3 ini saudara akan mempelajari organisasi/badan yang mengeluarkan standar baku mutu. Organisasi Internasional tersebut antara lain ACGIH (The American Conference of Governmental Industrial Hygienists), OSHA (The Occupational Safety and Health Administration), EPA (Environmental Protection Agency). Sedangkan standar keamanan organisasi nasional di Indonesia diantaranya adalah Standar Nasional Indonesia (SNI).

#### **A. ACGIH (THE AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS)**

Di Indonesia batas paparan suatu bahan kimia yang digunakan masih mengacu pada batas paparan yang diterbitkan oleh ACGIH yang cara penentuannya berbeda dengan badan-badan lain. Adapun ACGIH mengeluarkan batas paparan dengan kriteria dan batasan :

##### **1. *Threshold Limit Value - Time Weighted Average (TLV - TWA).***

Konsentrasi tertinggi dimana orang bisa bekerja dan terpapar terus menerus 8 jam sehari (40 jam seminggu) tanpa menderita akibat apapun.

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

Konsentrasi tertinggi dimana orang bekerja tidak boleh lebih dari 15 menit dan tidak boleh diulang lebih dari 4 (empat) kali setiap hari dengan selang waktu paling tidak 60 (enam puluh) menit.

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

Merupakan batas tertinggi suatu konsentrasi bahan di udara dimana manusia tidak boleh terpapar.

Terhadap hal-hal tersebut diatas tentu saja telah menimbulkan suatu diskusi yang berkelanjutan mengenai perbedaan antara Toxicity (toksisitas/tingkat keracunan) dan Toxic Hazard (bahaya peracunan) suatu bahan kimia terhadap masyarakat umum. Ada suatu pemikiran yang sangat penting dari masyarakat pada umumnya yang masih berfikir bahwa bahan-bahan yang memiliki toksisitas yang tinggi sering diasumsikan akan menimbulkan bahaya keracunan yang hebat tanpa memperhatikan sifat-sifat material lain dan keadaan di sekitar tempat tumpahnya. Umpamakan satu ton bahan yang berbeda wujudnya yaitu satu berbentuk padatan dan satunya lagi berwujud cair tumpah atau bocor. Bahan yang pertama adalah bahan padat yang tidak mudah menguap dan sangat beracun telah tumpah di tengah

jalan di suatu daerah yang padat penduduknya. Hanya dengan 10 pound bahan tersebut sudah bisa membunuh 100.000 orang hanya dengan menghirup atau masuk ke dalam tubuh melalui makanan dalam porsi atau dosis yang sama. Kasus kedua adalah terbaliknya satu ton gas cair biasa yang mempunyai toxicity moderate di jalan yang sama. Apabila gas tersebut menguap ketika lepas di udara bebas maka 1 ton cairan gas tersebut akan berubah menjadi gas murni sebanyak 30.000 m<sup>3</sup> atau lebih. Jika gas tersebut bercampur merata dengan udara pada konsentrasi 500 ppm akan mengakibatkan kematian. Kemungkinan besar penyebaran uap yang mematikan tersebut menurut perkiraan akan mempunyai volume sebesar 6 juta cubic feet.

## **B. OSHA (*THE OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH ADMINISTRATION*)**

The United States Occupational Safety and Health Administration (OSHA) adalah bagian dari Departemen Tenaga Kerja Amerika Serikat yang dibentuk di bawah Undang-Undang Keselamatan dan Kesehatan, yang ditandatangani oleh Presiden Richard M. Nixon, pada 29 Desember 1970. Misinya adalah untuk mencegah cedera yang berhubungan dengan pekerjaan, penyakit, dan kematian dengan menerbitkan dan menegakkan peraturan (standar) untuk kesehatan dan keselamatan kerja.

OSHA (Occupational Safety and Health Administration) adalah lembaga federal Amerika Serikat di Departemen Tenaga Kerja. OSHA bertujuan untuk keselamatan dan kondisi kerja yang sehat bagi karyawan untuk mengurangi kematian dan kecelakaan yang terjadi di tempat kerja. Dua fungsi utama yang diberikan oleh OSHA.

Fungsi utama dari OSHA adalah untuk menetapkan standar dan melakukan inspeksi tempat kerja untuk memastikan apakah majikan dengan standar dan menyediakan tempat kerja yang aman dan sehat. Standar OSHA memerlukan praktik akal dan protektif, metode, dan proses kerja bagi kesejahteraan karyawan. OSHA memastikan jika persyaratan bagi karyawan disediakan oleh pengusaha atau tidak. Menurut OSHA, pengusaha harus menjadi akrab dengan yang berlaku standar untuk pendirian mereka. Jika tempat kerja tidak higienis dan berbahaya bagi karyawan untuk bekerja, maka mereka harus menghilangkan kondisi berbahaya tersebut.

Fungsi Kedua, OSHA melakukan pemeriksaan apakah peralatan yang digunakan oleh pengusaha mempunyai pelindung atau tidak. Karyawan bertanggung jawab untuk mengetahui semua aturan dan peraturan yang berlaku untuk tindakan mereka sendiri dan perilaku.

Untuk semua tindakan ini, OSHA telah memberikan pelatihan baik bagi majikan dan karyawan sehingga lingkungan kerja yang baik dapat diciptakan. OSHA telah menyediakan dua jenis program:

1. OSHA Konstruksi dan Kursus
2. OSHA Industri Kursus Umum

OSHA Konstruksi dan Kursus adalah pelatihan keselamatan bagi pekerja konstruksi Industri. Tujuan dari program ini adalah untuk menginformasikan pegawai mengenai orientasi keselamatan dan kesehatan yang dibutuhkan oleh OSHA. OSHA General Industri Course adalah program keamanan komprehensif yang membantu para pekerja di industri umum. Kedua program mencakup semua persyaratan OSHA. OSHA kursus ini tersedia baik di kelas dan juga online. Kursus dilakukan dalam bahasa Inggris dan juga dalam bahasa Spanyol. OSHA telah melakukan suatu bantuan besar bagi pengusaha dan karyawan dengan membuat mereka waspada dan bertanggung jawab atas lingkungannya.

### **C. EPA (*ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY*)**

U.S. Environmental Protection Agency ( USEPA) atau Badan Perlindungan Lingkungan Amerika Serikat adalah sebuah lembaga pemerintah federal Amerika Serikat yang bertugas melindungi kesehatan manusia dan lingkungan dengan merumuskan dan menerapkan peraturan berdasarkan undang-undang yang disahkan oleh Kongres. EPA dicanangkan oleh Presiden Richard Nixon dan memulai operasinya tanggal 2 Desember 1970 ketika pendiriannya disahkan oleh Kongres, dan disetujui oleh Presiden Nixon, dan sampai sekarang terus bertanggung jawab atas kebijakan lingkungan Amerika Serikat. Lembaga ini dipimpin oleh pengurusnya, yang ditunjuk oleh Presiden Amerika Serikat. EPA bukanlah lembaga Kabinet, tetapi pengurusnya diberikan peringkat kabinet seperti biasa. Scott Pruitt adalah pengurus saat ini. Lembaga ini memiliki sekitar 18.000 karyawan penuh waktu (EPA, 2017)

### **D. SNI (*STANDAR NASIONAL INDONESIA*)**

Standar Nasional Indonesia (disingkat SNI) adalah satu-satunya standar yang berlaku secara nasional di Indonesia. SNI dirumuskan oleh Komite Teknis (dulu disebut sebagai Panitia Teknis) dan ditetapkan oleh BSN. Agar SNI memperoleh keberterimaan yang luas diantara para stakeholder, maka SNI dirumuskan dengan memenuhi WTO Code of Good Practice, yaitu:

#### **1. *Openess* (keterbukaan)**

Terbuka artinya agar semua stakeholder yang berkepentingan dapat berpartisipasi dalam pengembangan SNI;

#### **2. *Transparency* (transparansi)**

Transparan agar semua stakeholder yang berkepentingan dapat mengikuti perkembangan SNI mulai dari tahap pemrograman, perumusan sampai ke tahap penetapannya . Dan dapat dengan mudah memperoleh semua informasi yang berkaitan dengan pengembangan SNI;

**3. Consensus and impartiality (konsensus dan tidak memihak)**

Tidak memihak dan konsensus agar semua stakeholder dapat menyalurkan kepentingannya dan diperlakukan secara adil;

**4. Effectiveness and relevance**

Efektif dan relevan agar dapat memfasilitasi perdagangan karena memperhatikan kebutuhan pasar dan tidak bertentangan dengan peraturan perundang-undangan yang berlaku;

**5. Coherence**

Koheren dengan pengembangan standar internasional agar perkembangan pasar negara kita tidak terisolasi dari perkembangan pasar global dan memperlancar perdagangan internasional.

**6. Development dimension (berdimensi pembangunan)**

Berdimensi pembangunan agar memperhatikan kepentingan publik dan kepentingan nasional dalam meningkatkan daya saing perekonomian nasional.

Badan tersebut perlu diketahui untuk menentukan nilai ambang batas (toleransi) akibat cemaran/toksikan baik di lingkungan atau pada manusia. Peruntukan masing-masing standar berbeda sesuai kebutuhan yang akan kita gunakan menjadi patokan ambang cemaran toksikan.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Buatlah uraian singkat badan organisasi standar Internasional
- 2) Buatlah uraian singkat tentang SNI

*Kunci Jawaban Latihan*

- 1) Badan organisasi standar internasional organisasi global non pemerintah yang berisi kesepakatan-kesepakatan yang telah didokumentasikan yang di dalamnya terdiri antara lain mengenai spesifikasi-spesifikasi teknis atau kriteria-kriteria yang akurat yang digunakan sebagai peraturan, petunjuk, atau definisi-definisi tertentu untuk menjamin suatu barang, produk, proses, atau jasa sesuai dengan yang telah dinyatakan dan berlaku secara internasional. Contoh badan standar internasional adalah EPA (US), ACGIH (Inggris).
- 2) Badan Standardisasi Nasional merupakan Lembaga pemerintah non- kementerian Indonesia dengan tugas pokok mengembangkan dan membina kegiatan standardisasi di negara Indonesia. Badan ini menggantikan fungsi dari Dewan Standardisasi Nasional



(DSN). Dalam melaksanakan tugasnya Badan Standardisasi Nasional berpedoman pada Peraturan Pemerintah No. 102 Tahun 2000 tentang Standardisasi Nasional. Badan ini menetapkan Standar Nasional Indonesia (SNI) yang digunakan sebagai standar teknis di Indonesia. Pelaksanaan tugas dan fungsi Badan Standardisasi Nasional di bidang akreditasi dilakukan oleh Komite Akreditasi Nasional (KAN).

## Ringkasan

Badan organisasi standarisasi internasional adalah suatu asosiasi global yang terdiri dari badan-badan standarisasi nasional yang beranggotakan dari berbagai negara dan diluar organisasi pemerintahan. Sedangkan Badan standarisasi nasional adalah lembaga pemerintah non kementerian Indonesia dengan tugas pokok mengembangkan dan membina kegiatan standarisasi dan menetapkan standar SNI sebagai standar teknis.

Badan organisasi standarisasi internasional yang berhubungan dengan paparan bahan kimia/toksik diantaranya adalah ACGIH, OSHA dan EPA, sedangkan badan organisasi nasional adalah SNI.

Kegunaan masing-masing badan standarisasi secara spesifik berbeda, untuk ACGIH lebih menekankan pada paparan toksik pada manusia dengan menghitung lama waktu paparan dan dosis/konsentrasi. OSHA lebih umum menekankan pada keselamatan dan kesehatan pekerja sedangkan EPA pada paparan bahan berbahaya pada lingkungan seperti polusi karbon monoksida pada jalan raya atau paparan arsen pada pembangkit listrik.

SNI merupakan pelaksana teknis dari Badan Standardisasi Nasional (BSN) untuk menentukan nilai ambang batas seperti cemaran/toksikan baik di lingkungan atau pada manusia. Contoh standar yang dikeluarkan oleh SNI adalah Nilai Ambang Batas zat kimia di udara tempat kerja. Standar ini juga mengacu pada standar internasional yang dikeluarkan oleh OSHA.

## Tes 1

- 1) Badan organisasi yang mengeluarkan batas standarisasi internasional cemaran polusi udara pada lingkungan seperti karbon monoksida adalah.....
  - A. ACGIH
  - B. OSHA
  - C. SNI
  - D. EPA
  
- 2) Badan organisasi yang mengeluarkan batas standarisasi internasional yang lebih menekankan pada perhitungan lama waktu paparan dan dosis adalah.....
  - A. ACGIH
  - B. OSHA

- C. SNI
  - D. EPA
- 3) Badan organisasi untuk menetapkan standar dan melakukan inspeksi tempat kerja untuk memastikan apakah pemilik kerja / pengusaha memberikan tempat kerja sesuai dengan standar dan menyediakan tempat kerja yang aman dan sehat adalah.....
- A. ACGIH
  - B. OSHA
  - C. SNI
  - D. EPA
- 4) Tujuan dibentuknya badan organisasi standarisasi adalah
- A. Menyamakan standar dan sasaran
  - B. Menetapkan standar yang dapat berlaku sepanjang masa
  - C. Menetapkan standar berdasarkan kaidah atau efek
  - D. Menyamakan standar, sasaran dan efek pada manusia
- 5) Ciri SNI agar dapat diterima secara nasional adalah
- A. Open, transparan, koheren dan baku
  - B. Koheren, terbuka, efektif dan relevan
  - C. Open, transparan, koheren dan
  - D. Memihak, efektif, relevan dan koheren

## Topik 2

# Standar Penyehatan Udara Ambien

### PENDAHULUAN

Sejak manusia pertama kali berkumpul di desa dan memanfaatkan api merupakan awal terjadinya penurunan kualitas lingkungan oleh manusia, masalah semakin serius akibat dari dampak penambahan populasi secara eksponensial dan meningkatnya industrialisasi masyarakat. Penurunan kualitas lingkungan dapat disebabkan kemungkinan melalui perubahan-perubahan kimiawi, fisika, dan biologis dalam lingkungan melalui modifikasi atau perancuan terhadap sifat fisik dan perilaku biologis udara, air, tanah, makanan, dan limbah, karena dipengaruhi oleh kegiatan pertanian, industri dan kegiatan sosial manusia. Secara nyata kegiatan manusia akan tetap terus berlanjut, dan memerlukan kebutuhan bahan bakar yang bertambah, bahan kimia industri, pupuk, pestisida, dan produk lainnya yang tidak terhitung; serta industri akan terus berlanjut menghasilkan produk limbah. Limbah gas akan sangat cepat terdistribusi menuju udara (atmosfer) selanjutnya akan terlarutkan oleh titik-titik air dan terbawa kembali ke bumi bersama hujan.

Sejarah mencatat pada awal revolusi pertanian telah menggunakan berbagai jenis bahan kimia yang begitu saja dibuang ke lingkungan. Demikian juga limbah industri yang pada awalnya tanpa melalui pengolahan dibuang ke lingkungan merupakan penyebab cepatnya menurunnya kualitas lingkungan. Rachel Carson sekitar tahun 1962 menerbitkan buku yang berjudul „Silent Spring“ dalam bukunya menggambarkan secara statistik terjadi peningkatan kematian burung-burung dan ikan akibat pemakaian pestisida yang berlebih. Sehingga dikemudian hari keadaan tersebut akan dapat meracuni manusia (Hodgson dan Levi, 2000). Tulisan Carson membangkitkan kesadaran manusia akan bahaya „hazards“ bahan kimia di lingkungan. Untuk itu diperlukan perlindungan terhadap lingkungan, yaitu penetapan batas minimal senyawa berbahaya yang diijinkan berada di lingkungan. Kesadaran ini melahirkan berbagai peraturan dan regulasi yang bertujuan terciptanya lingkungan hidup yang sehat dan aman.

Di Indonesia, penelitian penurunan kualitas lingkungan yang berdampak pada kesehatan masyarakat telah banyak dilakukan, seperti pada tahun 1996 masyarakat Semarang dibuat gundah, karena publikasi hasil penelitian dosen perguruan tinggi di kota itu tentang kandungan logam berat (Pb, Cd, Hg, dll) pada daging ayam broiler (Widianarko, 1997). Cemaran logam berat dalam jaringan tubuhan dan hewan yang dibudidayakan diakibatkan karena terkontaminannya lingkungan oleh logam berat. Konsekuensinya, ternak maupun tanaman yang dipelihara di lingkungan itu akan mengalami penurunan mutu pula, termasuk meningkatnya residu senyawa-senyawa pencemar.

Pencemaran terjadi pada saat senyawa-senyawa yang dihasilkan dari kegiatan manusia dilepas ke lingkungan, menyebabkan perubahan yang buruk terhadap kekhasan fisik, kimia, biologis, dan estetis. Selain manusia, tentu saja makhluk hidup lainnya juga

melepaskan limbah ke lingkungan, umumnya dianggap sebagai bagian dari sistem alamiah, apakah limbah tersebut memberi pengaruh buruk atau tidak. Sehingga pencemaran biasanya dianggap terjadi sebagai hasil dari tindakan manusia. Dengan demikian proses-proses alamiah dapat terjadi dalam lingkungan alamiah yang sangat mirip dengan proses-proses pencemaran.

Menurut Undang-Undang no 23 tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup, yang dimaksud dengan pencemaran lingkungan hidup adalah: masuknya atau dimasukkannya makhluk hidup, zat, energi, dan atau komponen lain ke dalam lingkungan hidup oleh kegiatan manusia sehingga kualitasnya turun sampai ke tingkat tertentu yang menyebabkan lingkungan hidup tidak dapat berfungsi sesuai dengan peruntukannya.

Keberadaan pencemaran di lingkungan memerlukan suatu sistem penilaian yang disesuaikan dengan peruntukan lingkungannya, perlu diingat disini kadang diperlukan suatu penilaian subjektif, terhadap pengaruh buruk atau baik dari pencemaran tersebut. Sebagai contoh pada saat pelepasan unsur hara makanan tumbuhan dilepas ke jalur perairan, menyebabkan pertambahan jumlah tumbuhan yang ada dan seringkali diikuti dengan peningkatan jumlah ikan. Jadi, nelayan akan menganggap tindakan ini menguntungkan dan dengan demikian bukanlah pencemaran. Sebaliknya, bagi pengelola pasokan air minum peningkatan jumlah tanaman air dan ikan akan meningkatkan biaya dan prosedur pengolahan air minum, sehingga pihak pengelola air minum menganggap bahwa pencemaran telah terjadi. Dalam hal ini diperlukan pengembangan-pengembangan sistem penilaian pencemaran, yang disesuaikan dengan peruntukan dari lingkungannya.

## **A. PERATURAN PEMERINTAH NOMOR 41 TAHUN 1999 TENTANG PENGENDALIAN PENCEMARAN UDARA**

Beberapa hal yang menjadi pertimbangan dikeluarkannya Peraturan Pemerintah Nomor 41 Tahun 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara diantaranya adalah :

1. Bahwa udara sebagai sumber daya alam yang mempengaruhi kehidupan manusia serta makhluk hidup lainnya harus dijaga dan dipelihara kelestarian fungsinya untuk pemeliharaan kesehatan dan kesejahteraan manusia serta perlindungan bagi makhluk hidup lainnya;
2. Bahwa agar udara dapat bermanfaat sebesar-besarnya bagi pelestarian fungsi lingkungan hidup, maka udara perlu dipelihara, dijaga dan dijamin mutunya melalui pengendalian pencemaran udara;
3. Bahwa berdasarkan ketentuan tersebut di atas dan sebagai pelaksanaan Undang-undang Nomor 23 Tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup dipandang perlu menetapkan Peraturan Pemerintah tentang Pengendalian Pencemaran Udara;

Udara mempunyai arti yang sangat penting di dalam kehidupan makhluk hidup dan keberadaan benda-benda lainnya. Sehingga udara merupakan sumber daya alam yang harus dilindungi untuk hidup dan kehidupan manusia dan makhluk hidup lainnya. Hal ini berarti

bahwa pemanfaatannya harus dilakukan secara bijaksana dengan memperhitungkan kepentingan generasi sekarang dan yang akan datang. Untuk mendapatkan udara sesuai dengan tingkat kualitas yang diinginkan maka pengendalian pencemaran udara menjadi sangat penting untuk dilakukan.

Pencemaran udara diartikan dengan turunnya kualitas udara sehingga udara mengalami penurunan mutu dalam penggunaannya yang akhirnya tidak dapat digunakan lagi sebagaimana mestinya sesuai dengan fungsinya. Dalam pencemaran udara selalu terkait dengan sumber yang menghasilkan pencemaran udara yaitu sumber yang bergerak (umumnya kendaraan bermotor) dan sumber yang tidak bergerak (umumnya kegiatan industri) sedangkan pengendaliannya selalu terkait dengan serangkaian kegiatan pengendalian yang bermula dari batasan baku mutu udara.

Dengan adanya tolok ukur baku mutu udara maka akan dapat dilakukan penyusunan dan penetapan kegiatan pengendalian pencemaran udara. Penjabaran kegiatan pengendalian pencemaran udara nasional merupakan arahan dan pedoman yang sangat penting untuk pengendalian pencemaran udara di daerah. Di samping sumber bergerak dan sumber tidak bergerak seperti tersebut di atas, terdapat emisi yang spesifik yang penanganan upaya pengendaliannya masih belum ada acuan baik di tingkat nasional maupun internasional. Sumber emisi ini adalah pesawat terbang, kapal laut, kereta api, dan kendaraan berat spesifik lainnya. Maka penggunaan sumber-sumber emisi spesifik tersebut di atas harus tetap mempertimbangkan kaidah-kaidah pengelolaan lingkungan hidup.

Mengacu kepada Undang-undang Pengelolaan Lingkungan Hidup ditetapkan bahwa sasaran pengelolaan lingkungan hidup adalah tercapainya keselarasan, keserasian dan keseimbangan antara manusia dan lingkungan hidup dengan mempertimbangkan generasi kini dan yang akan datang serta terkendalinya pemanfaatan sumber daya alam secara bijaksana. Pengendalian pencemaran udara mengacu kepada sasaran tersebut sehingga pola kegiatannya terarah dengan tetap mempertimbangkan hak dan kewajiban serta peran serta masyarakat. Selanjutnya ditegaskan pula bahwa hak setiap anggota masyarakat atas lingkungan hidup yang baik dan sehat perlu juga diikuti dengan kewajiban untuk memelihara dan melestarikan fungsi lingkungan hidup. Sehingga setiap orang mempunyai peran yang jelas di dalam hak dan kewajibannya mengelola lingkungan hidup. Dalam peraturan pemerintah ini juga diatur hak dan kewajiban setiap anggota masyarakat serta setiap pelaku usaha dan/atau kegiatan agar dalam setiap langkah kegiatannya tetap menjaga dan memelihara kelestarian fungsi lingkungan hidup.

Pengendalian pencemaran udara mencakup kegiatan yang berintikan :

1. Inventarisasi kualitas udara daerah dengan mempertimbangkan berbagai kriteria yang ada dalam pengendalian pencemaran udara;
2. Penetapan baku mutu udara ambien dan baku mutu emisi yang digunakan sebagai tolok ukur pengendalian pencemaran udara;
3. penetapan mutu kualitas udara di suatu daerah termasuk perencanaan pengalokasian kegiatan yang berdampak mencemari udara;

4. Pemantauan kualitas udara baik ambien dan emisi yang diikuti dengan evaluasi dan analisis;
5. Pengawasan terhadap penaatan peraturan pengendalian pencemaran udara;
6. Peran masyarakat dalam kepedulian terhadap pengendalian pencemaran udara;
7. Kebijakan bahan bakar yang diikuti dengan serangkaian kegiatan terpadu dengan mengacu kepada bahan bakar bersih dan ramah lingkungan;
8. Penetapan kebijakan dasar baik teknis maupun non-teknis dalam pengendalian pencemaran udara secara nasional.

Pengendalian pencemaran udara meliputi pengendalian dari usaha dan/atau kegiatan sumber bergerak, sumber bergerak spesifik, sumber tidak bergerak, dan sumber tidak bergerak spesifik yang dilakukan dengan upaya pengendalian sumber emisi dan/atau sumber gangguan yang bertujuan untuk mencegah turunnya mutu udara ambien. Perlindungan mutu udara ambien didasarkan pada baku mutu udara ambien, status mutu udara ambien, baku mutu emisi, ambang batas emisi gas buang, baku tingkat gangguan, ambang batas kebisingan dan Indeks Standar Pencemar Udara.

Status mutu udara ambien ditetapkan berdasarkan inventarisasi dan/ atau penelitian terhadap mutu udara ambien, potensi sumber pencemar udara, kondisi meteorologis dan geografis, serta tata guna tanah. Menurut PP nomor 41 Tahun 1999, baku mutu udara ambien nasional ditetapkan sebagai batas maksimum mutu udara ambien untuk mencegah terjadinya pencemaran udara, sebagaimana tercantum pada tabel 3.1. Baku Mutu Udara Ambien Nasional.

## **B. KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN RI NOMOR : 1407/MENKES/SK/XI/2002 TENTANG PEDOMAN PENANGGULANGAN DAMPAK PENCEMARAN UDARA.**

Perwujudan kualitas lingkungan yang sehat merupakan bagian yang pokok dalam usaha dibidang kesehatan seperti dijelaskan dalam Undang-undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan antara lain perlu dilakukan di tempat umum, lingkungan pemukiman, lingkungan kerja, angkutan umum dan lingkungan lainnya.

Udara mempunyai arti yang sangat penting di dalam kehidupan mahluk hidup dan keberadaan benda-benda lainnya. Sehingga udara merupakan sumber daya alam yang harus dilindungi untuk hidup, kehidupan manusia dan mahluk hidup lainnya. Hal ini berarti bahwa pemanfaatannya harus dilakukan secara bijaksana dengan memperhitungkan kepentingan generasi sekarang dan yang akan datang. Untuk mendapatkan udara sesuai dengan tingkat kualitas yang diinginkan maka pengendalian pencemaran udara menjadi sangat penting untuk dilakukan.

Pertumbuhan sektor industri pertahun masih merupakan sektor yang sangat potensial dalam memacu pertumbuhan ekonomi, dan pemerataan lapangan usaha, namun di sisi lain juga dapat memberikan dampak negatif terhadap lingkungan bila tidak ditangani dengan

sebaik-baiknya. Dampak negatif dimaksud antara lain berupa pencemaran udara baik yang terjadi di dalam ruangan (in door) maupun di luar ruangan (out door) yang dapat membahayakan kesehatan manusia dan terjadinya penularan penyakit.

Di perkotaan pencemaran udara terutama bersumber dari sektor transportasi disamping sektor industri, sedangkan di pedesaan pencemaran udara berasal dari kebakaran hutan dan bahan bakar yang digunakan untuk memasak di dapur yang menggunakan kayu bakar dimana hasil sisa pembakarannya dapat mengganggu kesehatan masyarakat. Sehubungan dengan hal tersebut dalam rangka mendorong pelaksanaan otonomi daerah agar dapat terlaksananya pengendalian pencemaran udara secara terintegrasi antar sektor dan program sesuai tugas, fungsi dan kewenangan masing-masing, perlu ditetapkan suatu pedoman yang dijadikan acuan bagi jajaran kesehatan baik di daerah Provinsi maupun daerah Kabupaten/Kota.

Tabel 3.1.

**BAKU MUTU UDARA AMBIEN NASIONAL**

No	Parameter	Waktu Pengukuran	Baku Mutu	Metode Analisis	Peralatan
1	SO <sub>2</sub> ( Sulfur Dioksida )	1 Jam 24 Jam 1 Thn	900 µg / Nm <sup>3</sup> 365 µg / Nm <sup>3</sup> 60 µg / Nm <sup>3</sup>	Pararosanalin	Spektrofotometer
2	CO ( Karbon Monoksida )	1 Jam 24 Jam 1 Thn	30.000 µg / Nm <sup>3</sup> 10.000 µg / Nm <sup>3</sup>	NDIR	NDIR Analyzer
3	NO <sub>2</sub> ( Nitrogen Dioksida )	1 Jam 24 Jam 1 Thn	400 µg / Nm <sup>3</sup> 150 µg / Nm <sup>3</sup> 100 µg / Nm <sup>3</sup>	Saltzman	Spektrofotometer
4	O <sub>3</sub> ( Oksida )	1 Jam 1 Thn	235 µg / Nm <sup>3</sup> 50 µg / Nm <sup>3</sup>	Chemiluminescent	Spektrofotometer
5	HC ( Hidro Karbon )	3 Jam	160 µg / Nm <sup>3</sup>	Flamed Ionization	Gas Chromatografi
6	PM <sub>10</sub> ( Partikel < 10 mm )	24 Jam	150 µg / Nm <sup>3</sup>	Gravimetric	Hi - Vol
	PM <sub>2,5</sub> (*) ( Partikel < 2.5 mm )	24 Jam 1 Thn	65 µg / Nm <sup>3</sup> 15 µg / Nm <sup>3</sup>	Gravimetric Gravimetric	Hi - Vol Hi - Vol
7	TSP ( Debu )	24 Jam 1 Thn	230 µg / Nm <sup>3</sup> 90 µg / Nm <sup>3</sup>	Gravimetric	Hi - Vol
8	Pb ( Timah Hitam )	24 Jam 1 Thn	2 µg / Nm <sup>3</sup> 1 µg / Nm <sup>3</sup>	Gravimetric Ekstraktif Pengabuan	Hi - Vol AAS
9	Dustfall ( Debu Jatuh )	30 hari	10 Ton/km <sup>2</sup> /Bulan ( Pemukiman ) 10 Ton/km <sup>2</sup> /Bulan ( Industri )	Gravimetric	Cannister
10	Total Fluorides (as F)	24 Jam 90 hari	3 µg / Nm <sup>3</sup> 0,5 µg / Nm <sup>3</sup>	Specific Ion Electrode	Impinger atau Countinous Analyzer
11	Flour Indeks	30 hari	40 µg / 100 cm <sup>2</sup> dari kertas limed filter	Colourimetric	Limed Filter Paper
12	Khlorine & Khlorine Dioksida	24 Jam	150 µg / Nm <sup>3</sup>	Specific Ion Electrode	Imping atau Countinous Analyzer
13	Sulphat Indeks	30 hari	1 mg SO <sub>3</sub> / 100 cm <sup>3</sup> Dari Lead Peroksida	Colourimetric	Lead Peroxida Candle

CATATAN :

(\*) PM<sub>2,5</sub> mulai berlaku tahun 2002

Nomor 11 s/d 13 Hanya diberlakukan untuk daerah/kawasan Industri Kimia Dasar.

Contoh : - Industri Petrokimia  
- Industri Pembuatan Asam Sulfat

Sumber : PP nomor 41 Tahun 1999

Secara umum tujuan dari penyelenggaraan penanggulangan dampak pencemaran udara adalah untuk melindungi masyarakat dari dampak negatif pencemaran udara. Adapun tujuan khusus dari kegiatan tersebut meliputi :

1. Terkendalinya dampak pencemaran udara bagi kesehatan manusia.
2. Terkendalinya bahan polutan di udara yang berbahaya terhadap kesehatan manusia.
3. Terselenggaranya jaringan informasi kualitas udara dan dampaknya terhadap

kesehatan masyarakat melalui pendekatan surveilan epidemiologi.

Sebelum melaksanakan kegiatan pengendalian dampak pencemaran udara perlu disusun rencana kerja tahunan terlebih dahulu berdasarkan rencana lima tahunan. Rencana kerja tersebut meliputi :

1. Sasaran kegiatan yang akan dipantau
2. Tenaga yang akan melaksanakan
3. Peralatan dan bahan yang dibutuhkan
4. Sektor terkait yang dilibatkan
5. Strategi pengendalian dampak yang akan dilakukan
6. Kebutuhan biaya yang diperlukan.

Dalam hal terjadi bencana alam seperti, gunung meletus serta kebakaran hutan dan kasus-kasus lainnya yang bersifat darurat, seperti kebocoran reaktor, tangki gas beracun meledak, dan lain lain maka perencanaan disusun berdasarkan permasalahan yang ada. Perencanaan kegiatan diajukan ke Pemerintah Daerah setempat.

Dampak pencemaran udara terbagi atas 2 bagian, yaitu terhadap kasus yang bersifat rutin dan darurat. Kasus darurat termasuk adanya keluhan/ protes dari masyarakat dan disaster (kejadian luar biasa), kasus kebocoran reaktor, peledakan tangki chlor, dan lain lain. Bila terjadi hal tersebut maka dilakukan kegiatan uji petik. Pokok-pokok kegiatan pengendalian dampak pencemaran udara yang bersifat rutin, meliputi :

1. Pengumpulan Data.

Sebelum melakukan pengamatan dampak pencemaran udara, maka perlu dilakukan pengumpulan data/informasi pada wilayah sasaran, yang meliputi :

- a. Pemetaan wilayah
- b. Penyebaran industri, transportasi dan sumber lain (jenis dan jumlah)
- c. Bahan baku yang dipakai
- d. Proses dan peralatan yang dipakai dalam produksi
- e. Barang yang dihasilkan
- f. Bahan buangan yang dihasilkan
- g. Peralatan pencegahan pencemaran udara yang telah dipakai
- h. Data kualitas udara (dapat diperoleh dari hasil pengukuran langsung
- i. dilapangan maupun yang berasal dari sektor lain).
- j. Keluhan masyarakat.
- k. Informasi dari media cetak & elektronik.



2. Pengolahan dan Analisis Data.

Data yang terkumpul baik data primer maupun sekunder diolah sesuai dengan kebutuhan baik secara manual maupun secara komputerisasi, kemudian dianalisis dengan cara membandingkan terhadap baku mutu udara yang berlaku baik yang bersifat lokal, nasional maupun internasional (World Health Organisation, United States-Environmental Protection Agency, dan lain lain).

Baku mutu udara lokal dapat berbentuk Peraturan Daerah. Baku mutu udara ini dapat lebih ketat atau sama dengan baku mutu nasional. Baku mutu tingkat nasional ditetapkan oleh Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup dan atau yang diatur oleh Sektor Teknis lainnya yang menangani bidang yang berkaitan dengan pengendalian kualitas udara. Dalam hal yang berkaitan dengan kesehatan dibandingkan dengan biomarker, yang akan diatur kemudian.

3. Penyajian Data.

Dari hasil pengolahan dan analisis data diperoleh berbagai informasi tentang kualitas udara yang disajikan dalam bentuk: tabel, grafik, diagram, peta, atau bentuk lainnya yang mudah dipahami.

4. Upaya Tindak Lanjut.

Berdasarkan hasil analisis data akan diketahui berbagai permasalahan dibidang pencemaran udara serta dirumuskan beberapa alternatif pemecahan masalah. Upaya pemecahan masalah tersebut disampaikan secara resmi kepada pihak Kepala Daerah, pemrakarsa dan pihak-pihak lain yang terkait. Dalam rangka mendukung keberhasilan penanggulangan dampak pencemaran udara dilakukan beberapa upaya antara lain :

a. Aspek Hukum

Dari aspek hukum perlu diterapkan peraturan perundangan yang mengatur tentang pencegahan, pengawasan dan penanggulangan pencemaran udara seperti Undang Undang, Peraturan Pemerintah, Keputusan Menteri, dan Peraturan Daerah.

b. Aspek Teknis

Dari aspek teknis banyak cara yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya pencemaran udara, dengan cara melengkapi sumber pencemar dengan peralatan yang dianjurkan terutama dengan menerapkan teknologi dalam negeri. Beberapa cara untuk mengurangi bahan pencemar udara antara lain dengan cara :

- 1) Dipasang filter pada cerobong.
- 2) Dilengkapi dengan unit penapisan (scruber)
- 3) Menggunakan siklon
- 4) Membuat wilayah berbukit–bukit
- 5) Menanam pohon.

c. Aspek Pengorganisasian

Untuk dapat melaksanakan pencegahan, pengawasan dan penanggulangan pencemaran udara, maka pada setiap kegiatan harus ada unit yang menangani masalah pengendalian pencemaran udara.

Apabila dari hasil pengamatan pencemaran udara ternyata telah jauh melewati baku mutu lingkungan yang berlaku, dan juga dijumpai adanya keluhan masyarakat berupa kejadian penyakit yang diduga berkaitan dengan sumber pencemaran, maka Dinas Kesehatan setempat dapat melakukan kegiatan Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan. Dipihak lain Sektor Kesehatan dapat melakukan uji petik untuk mengetahui kondisi kualitas udara dan dampak kesehatan yang terjadi pada daerah yang diduga mengalami penurunan kualitas udara. Hasil uji petik oleh tingkat Pusat ini dapat digunakan sebagai bahan dalam pembuatan pedoman, kriteria dan standar yang berkaitan dengan pengendalian dampak pencemaran udara.

**C. KEPUTUSAN KEPALA BADAN PENGENDALIAN DAMPAK LINGKUNGAN NOMOR KEP- 107/KABAPEDAL/11/1997 TENTANG PEDOMAN TEKNIS PERHITUNGAN DAN PELAPORAN SERTA INFORMASI INDEKS STANDAR PENCEMAR UDARA**

Sebagai pelaksanaan Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor: Kep-45/MENLH/ 10/1997 tentang Indeks Standar Pencemar Udara, perlu disusun pedoman teknis perhitungan dan pelaporan serta informasi indeks standar pencemar udara.

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, perlu ditetapkan Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan tentang Pedoman Teknis Perhitungan dan Pelaporan Serta Informasi Indeks Standar Pencemar Udara. Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan diatas, disusun mendasari pada peraturan dan perundangan yang terdiri dari :

1. Undang-undang Nomor 5 Tahun 1974 tentang Pokok-pokok Pemerintahan di Daerah (Lembaran Negara Tahun 1974 Nomor 38, Tambahan Lembaran Negara Nomor 3037);
2. Undang-undang Nomor 23 Tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup (Lembaran Negara Tahun 1997 Nornor 68, Tambahan Lembaran Negara Nomor 3699);
3. Keputusan Presiden Republik Indonesia Nomor 77 Tahun 1994 tertang Badan Pengendalian Dampak Lingkungan;
4. Keputusan Menteri Negara Kependudukan dan Lingkungan Hidup Nomor: Kep-02/MENKLH/I/1988 tentang Pedoman Penetapan Baku Mutu Lingkungan;
5. Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor : Kep- 35/MENLH/10/1993 tentang Ambang Batas Emisi Gas Buang Kendaraan Bermotor;
6. Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor: Kep- 15/MENLH/4/1996 tentang Program Langit Biru;
7. Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor: Kep- 45/MENLH/10/1997 tentang Indeks Standar Pencemar Udara;

8. Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan Nomor : Kep- 135 Tahun 1995 tentang Organisasi dan Tata Kerja Badan Pengendalian Dampak Lingkungan;
9. Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan Nomor: 205/KABAPEDAL/07/1996 tentang Pedoman Teknis Pengendalian Pencemaran Udara Sumber Tidak Bergerak.

Pedoman Teknis Perhitungan dan Pelaporan Serta Informasi Indeks Standar Pencemar udara ini diperlukan sebagai pedoman teknis dalam pelaksanaan perhitungan, pelaporan dan sistem informasi Indeks Standar Pencemar Udara bagi:

1. Instansi terkait.
2. Gubernur Kepala Daerah Tingkat I, dan
3. Bupati/Walikota Kepala Daerah Tingkat II terkait;

Parameter-parameter Dasar Untuk Indeks Standar Pencemar Udara dan Periode Waktu Pengukuran adalah sebagaimana dimaksud pada tabel dibawah ini.

No.	PARAMETER	WAKTU PENGUKURAN
1.	Partikulat (PM10)	24 jam (Periode pengukuran rata-rata)
2.	Sulfur Dioksida (SO <sub>2</sub> )	24 jam (Periode pengukuran rata-rata)
3.	Carbon Monoksida (CO)	8 jam (Periode pengukuran rata-rata)
4.	Ozon (O <sub>3</sub> )	1 jam (Periode pengukuran rata-rata)
5.	Nitrogen Dioksida (NO <sub>2</sub> )	1 jam (Periode pengukuran rata-rata)

*Sumber : Keputusan Kepala Bapedal No. KEP- 107/KABAPEDAL/11/1997*

Catatan :

1. Hasil pengukuran untuk pengukuran kontinyu diambil harga rata-rata tertinggi waktu pengukuran.
2. ISPU disampaikan kepada masyarakat setiap 24 jam dari data rata-rata sebelumnya (24 jam sebelumnya).
3. Waktu terakhir pengambilan data dilakukan pada pukul 15.00 Waktu Indonesia Bagian Barat (WIBB).
4. ISPU yang dilaporkan kepada masyarakat berlaku 24 jam ke depan (pkl 15.00 tgl (n) sampai pkl 15.00 tgl (n+1))

Angka dan Kategori Indeks Standar Pencemar Udara adalah sebagaimana pada tabel dibawah ini.

✂ ■ Toksikologi Lingkungan ■ ✂

Indeks	Kategori
1 – 50	Baik
51 – 100	Sedang
101 – 199	Tidak Sehat
200 – 299	Sangat Tidak Sehat
300 – lebih	Berbahaya

*Sumber : Keputusan Kepala Bapedal No. KEP- 107/KABAPEDAL/11/1997*

Pengaruh Indeks Standar Pencemar Udara Terhadap Tiap Parameter Kualitas Udara adalah sebagaimana dalam tabel dibawah ini.



Kategori	Rentang	Carbon Monoksida (CO)	Nitrogen (NO <sub>2</sub> )	Ozon O <sub>3</sub>	Sulfur Dioksida (SO <sub>2</sub> )	Partikulat
Baik	0 - 50	Tidak ada efek	Sedikit berbau	Luka pada Beberapa spesies tumbuhan akibat Kombinasi dengan SO <sub>2</sub> (Selama 4 Jam)	Luka pada Beberapa spesies tumbuhan akibat kombinasi dengan O <sub>3</sub> (Selama 4 Jam)	Tidak ada efek
Sedang	51 - 100	Perubahan kimia darah tapi tidak terdeteksi	Berbau	Luka pada Babarapa spesies tumbuhan	Luka pada Beberapa spesies tumbuhan	Terjadi penurunan pada jarak pandang
Tidak Sehat	101 - 199	Peningkatan pada kardiovaskularpada perokok yang sakit jantung	Bau dan kehilangan warna. Peningkatan reaktivitas pembuluh tenggorokan pada penderita asma	Penurunan kemampuan pada atlit yang berlatih keras	Bau, Meningkat-nya kerusakan tanaman	Jarak pandang turun dan terjadi pengotoran debu di mana-mana
Sangat Tidak Sehat	200 - 299	Meningkat-nya kardiovasku-lar	Meningkatnya sensitivitas	Olah raga ringan	Meningkat-nya sensitivitas	Meningkat-nya sensitivitas

■ Toksiologi Lingkungan ■

		pada orang bukan perokok yang berpenyakit Jantung, dan akan tampak beberapa kelemahan yang terlihat secara nyata	pasien yang berpenyakit asma dan bronhitis	mengakibatkan pengaruh pernafasan pada pasien yang berpenyakit paru-paru kronis	pada pasien berpenyakit asthma dan bronhitis	pada pasien berpenyakit asthma dan bronhitis
Berbaha-ya	300 - lebih	Tingkat yang berbahaya bagi semua populasi yang terpapar				

Sumber : Keputusan Kepala Bapedal No. KEP- 107/KABAPEDAL/11/1997

Contoh Format Laporan Harian ke Masyarakat

	<b>INDEKS STANDAR PENCEMAR UDARA (ISPU)</b>				
	Hari / Tanggal: _____ / (n) Berlaku: Pk. 15.00 (tanggal n) s/d Pk. 15.00 (tanggal n+1) Lokasi: _____				
Parameter	PM 10	SO2	CO	O3	NO2
ISPU					

INDEKS STANDAR PARAMETER UDARA MAKSIMUM: \_\_\_\_\_

PARAMETER PENCEMAR KRITIS: \_\_\_\_\_

KATEGORI ISPU: \_\_\_\_\_

Hijau	Biru	Kuning	Merah	Hitam
<b>BAIK</b>	<b>SEDANG</b>	<b>TIDAK SEHAT</b>	<b>SANGAT TIDAK SEHAT</b>	<b>BERBAHAYA</b>
0-50	51-100	101-199	200-299	300-500

Sumber : Keputusan Kepala Bapedal No. KEP- 107/KABAPEDAL/11/1997

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan pokok pengendalian dampak pencemaran udara
- 2) Buatlah uraian singkat indeks standar pencemaran udara

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Pengendalian pencemaran udara mencakup kegiatan yang berintikan :
  - a) Inventarisasi kualitas udara daerah dengan mempertimbangkan berbagai kriteria yang ada dalam pengendalian pencemaran udara;
  - b) Penetapan baku mutu udara ambien dan baku mutu emisi yang digunakan sebagai tolok ukur pengendalian pencemaran udara;
  - c) penetapan mutu kualitas udara di suatu daerah termasuk perencanaan pengalokasian kegiatan yang berdampak mencemari udara;
  - d) Pemantauan kualitas udara baik ambien dan emisi yang diikuti dengan evaluasi dan analisis
- 2) Indeks pencemaran udara dikategorikan menjadi 5 kategori yaitu:
  - a) 1-50 pencemaran udara dikatakan masih baik
  - b) 51-100 pencemaran udara dikatakan masih sedang
  - c) 101-199 pencemaran udara dikatakan tidak sehat
  - d) 200-299 pencemaran udara dikatakan sangat tidak sehat
  - e) 300-lebih dikategorikan pencemaran udara disuatu wilayah berbahaya

## Ringkasan

Udara ambien adalah udara bebas dipermukaan bumi pada lapisan troposfir yang berada di dalam wilayah yurisdiksi Republik Indonesia yang dibutuhkan dan mempengaruhi kesehatan manusia, makhluk hidup dan unsur lingkungan hidup lainnya. Baku mutu udara ambien adalah ukuran batas atau kadar zat, energi, dan/atau komponen yang ada atau yang seharusnya ada dan/atau unsur pencemar yang ditenggang keberadaannya dalam udara ambien. Perlindungan mutu udara ambien adalah upaya yang dilakukan agar udara ambien dapat memenuhi fungsi sebagaimana mestinya.

Pengendalian pencemaran udara mencakup kegiatan yang berintikan :

- 1) Inventarisasi kualitas udara daerah dengan mempertimbangkan berbagai kriteria yang ada dalam pengendalian pencemaran udara;
- 2) Penetapan baku mutu udara ambien dan baku mutu emisi yang digunakan sebagai tolok ukur pengendalian pencemaran udara;

- 3) penetapan mutu kualitas udara di suatu daerah termasuk perencanaan pengalokasian kegiatan yang berdampak mencemari udara;
- 4) Pemantauan kualitas udara baik ambien dan emisi yang diikuti dengan evaluasi dan analisis.

Indeks pencemaran udara dikategorikan menjadi 5 kategori yaitu:

- 1) 1-50 pencemaran udara dikatakan masih baik
- 2) 51-100 pencemaran udara dikatakan masih sedang
- 3) 101-199 pencemaran udara dikatakan tidak sehat
- 4) 200-299 pencemaran udara dikatakan sangat tidak sehat
- 5) 300-lebih dikategorikan pencemaran udara disuatu wilayah berbahaya

Peraturan Pemerintah yang mengatur pengendalian pencemaran udara termasuk udara ambien baik yang bergerak ataupun tidak bergerak adalah nomor 41 Tahun 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara.

## Tes 2

- 1) Perlindungan mutu udara ambien didasarkan pada :
  - A. Baku mutu udara ambien, status mutu udara ambien, evaluasi
  - B. Baku mutu emisi, ambang batas emisi gas buang, evaluasi, baku tingkat gangguan
  - C. Ambang batas kebisingan, dampak mutu dan Indeks Standar Pencemar Udara
  - D. Baku mutu udara ambien, status mutu udara ambient, ISPU
- 2) Indeks pencemaran udara dikategorikan tidak sehat apabila nilai indeks sebagai berikut:
  - A. 1-59
  - B. 1-109
  - C. 59-109
  - D. 101-199
- 3) Penetapan baku mutu udara ambien dan baku mutu emisi yang digunakan sebagai tolok ukur pengendalian pencemaran udara merupakan...
  - A. Inti pengendalian pencemaran udara
  - B. Inti pengendalian pencemaran lingkungan
  - C. Inti pengendalian pencemaran bahan toksik
  - D. Inti pengendalian toksik pada lingkungan

## ✂ ■ Toksiologi Lingkungan ✂ ■

- 4) Dalam hal terjadi bencana alam seperti, gunung meletus serta kebakaran hutan dan kasus-kasus lainnya yang bersifat darurat, seperti kebocoran reaktor, tangki gas beracun meledak, dan lain lain maka perencanaan disusun berdasarkan
- A. Permasalahan yang ada.
  - B. Perencanaan kegiatan yang sudah diajukan ke Pemerintah Daerah setempat
  - C. Kebijakan pemerintah setempat
  - D. Permasalahan yang sering terjadi
- 5) Peraturan Pemerintah tentang Pengendalian Pencemaran Udara adalah:
- A. Nomor 41 Tahun 1999
  - B. Nomor 42 tahun 1999
  - C. Nomor 41 tahun 2000
  - D. Nomor 42 tahun 2000



## Topik 3

### Standar Pengelolaan Bahan Kimia di Tempat Kerja

Kegiatan industri yang mengolah, menyimpan, mengedarkan, mengangkut dan mempergunakan bahan-bahan kimia berbahaya akan terus meningkat sejalan dengan perkembangan pembangunan sehingga berpotensi untuk menimbulkan bahaya besar bagi industri, tenaga kerja, lingkungan maupun sumber daya lainnya. Oleh karena itu untuk mencegah kecelakaan dan penyakit akibat kerja akibat penggunaan bahan kimia berbahaya di tempat kerja maka perlu diatur pengendaliannya.

Pengendalian bahaya yang dapat ditimbulkan akibat penggunaan bahan kimia berbahaya tersebut diatur dalam Keputusan Menteri Tenaga Kerja Nomor : KEP-187/MEN/1999 tentang Pengendalian Bahan Kimia Berbahaya di Tempat Kerja.

Dalam Keputusan Menteri diatas yang dimaksud dengan Bahan Kimia Berbahaya adalah bahan kimia dalam bentuk tunggal atau campuran yang berdasarkan sifat kimia atau fisika dan atau toksikologi berbahaya terhadap tenaga kerja, instalasi dan lingkungan. Pengusaha atau Pengurus yang menggunakan, menyimpan, memakai, memproduksi dan mengangkut bahan kimia berbahaya di tempat kerja wajib mengendalikan bahan kimia berbahaya untuk mencegah terjadinya kecelakaan kerja dan penyakit akibat kerja.

Pengendalian bahan kimia berbahaya sebagaimana dimaksud dalam ketentuan diatas meliputi :

#### **A. PENYEDIAAN LEMBAR DATA KESELAMATAN BAHAN (LDKB) DAN LABEL;**

Lembar Data dan Keselamatan Bahan (LDKB) bahan kimia minimal memuat informasi sebagai berikut :

1. Identitas bahan dan perusahaan ;
2. Komposisi bahan;
3. Identifikasi bahaya;
4. Tindakan pertolongan pertama pada kecelakaan (P3K);
5. Tindakan penanggulangan kebakaran;
6. Tindakan mengatasi kebocoran dan tumpahan;
7. Penyimpanan dan penanganan bahan;
8. Pengendalian pemajaman dan alat pelindung diri;
9. Sifat fisika dan kimia;
10. Stabilitas dan reaktifitas bahan;
11. Informasi toksikologi;
12. Informasi ekologi;
13. Pembuangan limbah;

14. Pengangkutan bahan;
15. Informasi peraturan perundangan-undangan yang berlaku;
16. Informasi lain yang diperlukan.

Sedangkan Label bahan kimia berbahaya yang digunakan di tempat kerja, minimal memuat informasi sebagai berikut :

1. Nama produk;
2. Identifikasi bahaya;
3. Tanda bahaya dan artinya;
4. Uraian resiko dan penanggulangannya;
5. Tindakan pencegahan;
6. Instruksi dalam hal terkena atau terpapar;
7. Instruksi kebakaran;
8. Instruksi tumpahan dan kebocoran;
9. Instruksi pengisian dan penyimpanan;
10. Referensi;
11. Nama, alamat, dan nomor telepon pabrik pembuat atau distributor.

Pengusaha atau Pengurus wajib menyampaikan Daftar Nama, Sifat dan Kuantitas Bahan Kimia Berbahaya di tempat kerja dengan mengisi formulir laporan penggunaan bahankimia berbahaya kepada Kantor Departemen / Dinas Tenaga Kerja setempat dengan tembusannya disampaikan kepada Kantor Wilayah Departemen Tenaga Kerja Setempat. Kantor Departemen/Dinas Tenaga Kerja setempat selambat-lambatnya 14 (empat belas) hari kerja setelah menerima daftar, sebagaimana dimaksud pada laporan diatas dan harus meneliti kebenaran data tersebut.

Berdasarkan hasil penelitian sebagaimana dimaksud sesuai dengan laporan yang diterima dari pengusaha, Kantor Departemen / Dinas Tenaga Kerja setempat menetapkan kategori potensi bahaya perusahaan atau industri yang bersangkutan. Potensi bahaya sebagaimana dimaksudkan terdiri dari : bahaya besar dan bahaya menengah. Kategori potensi bahaya tersebut ditetapkan berdasar Nama, Kriteria serta Nilai Ambang Kuantitas (NAK) Bahan Kimia Berbahaya di tempat kerja.

Kriteria bahan kimia berbahaya dikelompokkan menjadi delapan kriteria terdiri dari :

1. Bahan beracun
2. Bahan sangat beracun
3. Cairan mudah terbakar
4. Cairan sangat mudah terbakar
5. Gas mudah terbakar
6. Bahan mudah meledak
7. Bahan reaktif
8. Bahan oksidator

## ■ Toksikologi Lingkungan ■

Bahan kimia yang termasuk kriteria bahan beracun atau sangat beracun sebagaimana dimaksud diatas, ditetapkan dengan memperhatikan sifat kimia, fisika dan toksik. Sifat kimia, fisika dan toksik, bahan kimia ditetapkan sebagai berikut :

1. Bahan beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} > 25$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} > 25$  atau  $400$  mg/kg berat badan, atau Pernafasan :  $LC_{50} > 0.5$  mg/l dan  $2$  mg/l.
2. Bahan sangat beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau pernafasan  $LC_{50} \leq 0.5$  mg/l.

Bahan kimia yang termasuk kriteria cairan mudah terbakar, cairan sangat mudah terbakar dan gas mudah terbakar, ditetapkan dengan memperhatikan sifat kimia dan fisika. Sifat fisika dan kimia sebagaimana dimaksud ditetapkan sebagai berikut :

1. Cairan mudah terbakar dalam hal titik nyala  $> 21^{\circ}$  C dan  $< 55^{\circ}$  C pada tekanan 1 (satu) atmosfer;
2. Cairan sangat mudah terbakar dalam hal titik nyala  $< 21^{\circ}$  C dan titik didih  $> 20^{\circ}$  C pada tekanan 1 (satu) atmosfer;
3. Gas mudah terbakar dalam hal titik didih  $< 20^{\circ}$  C pada tekanan 1 (satu) atmosfer.

Bahan kimia ditetapkan termasuk kriteria mudah meledak adalah bahan kimia yang apabila terjadi reaksi kimia bahan tersebut menghasilkan gas dalam jumlah dan tekanan yang besar serta suhu yang tinggi, sehingga menimbulkan kerusakan disekelilingnya.

Bahan kimia ditetapkan termasuk kriteria reaktif adalah bahan kimia yang apabila bahan tersebut :

1. Bereaksi dengan air, mengeluarkan panas dan gas yang mudah terbakar, atau
2. Bereaksi dengan asam, mengeluarkan panas dan gas yang mudah terbakar atau beracun atau korosif.

Bahan kimia ditetapkan kriteria oksidator, sebagaimana adalah bahan kimia yang apabila terjadi reaksi kimia atau pengurainya menghasilkan oksigen yang dapat menyebabkan kebakaran.

Nilai Ambang Kuantitas (NAK) bahan kimia yang termasuk kriteria beracun atau sangat beracun, mudah meledak atau reaktif ditetapkan sebagaimana tercantum dalam lampiran III Keputusan Menteri tentang Pengendalian Bahan Kimia Berbahaya di Tempat Kerja.

Nilai Ambang Kuantitas (NAK) bahan kimia secara umum ditetapkan sebagai berikut :

1. Bahan kimia kriteria beracun : 10 ton
2. Bahan kimia kriteria sangat beracun : 5 ton
3. Bahan kimia kriteria reaktif : 50 ton
4. bahan kimia kriteria mudah meladak : 10 ton

- |    |   |           |
|----|---|-----------|
| 5. | Bahan kimia kriteria oksidator                    | : 10 ton  |
| 6. | Bahan kimia kriteria cairan mudah terbakar        | : 200 ton |
| 7. | Bahan kimia kriteria cairan sangat mudah terbakar | : 100 ton |
| 8. | Bahan kimia kriteria gas mudah terbakar           | : 50 ton  |

Perusahaan atau industri yang mempergunakan bahan kimia berbahaya dengan kuantitas melebihi Nilai Ambang Kuantitas (NAK) dikategorikan sebagai perusahaan yang mempunyai potensi bahaya besar. Perusahaan atau industri yang mempergunakan bahan kimia berbahaya dengan kuantitas sama atau lebih kecil dari Nilai Ambang Kuantitas (NAK) dikategorikan sebagai perusahaan yang mempunyai potensi bahaya menengah.

## **B. PENUNJUKAN PETUGAS K3 KIMIA DAN AHLI K3 KIMIA.**

Perusahaan yang dikategorikan mempunyai potensi bahaya besar wajib :

1. Mempunyai petugas K3 kimia dengan ketentuan apabila dipekerjakan dengan sistem kerja non shift sekurang-kurangnya 2 (dua) orang, dan apabila dipekerjakan dengan mempergunakan shift sekurang-kurangnya 5 (lima) orang;
2. Mempekerjakan ahli K3 kimia sekurang-kurangnya 1 (satu) orang
3. Membuat dokumen pengendalian potensi bahaya besar;
4. Melaporkan setiap perubahan nama bahan kimia dan kuantitas bahan kimia, proses dan modifikasi instansi yang digunakan;
5. Melakukan pemeriksaan dan pengujian faktor kimia yang ada di tempat kerja sekurang-kurangnya 6 (enam) bulan sekali;
6. Melakukan pemeriksaan dan pengujian instalasi yang ada di tempat kerja sekurang-kurangnya 2 (dua) tahun sekali;
7. Melakukan pemeriksaan kesehatan tenaga kerja sekurang-kurangnya 1 (satu) tahun sekali.

Perusahaan yang dikategorikan mempunyai potensi bahaya menengah wajib :

1. Mempunyai petugas K3 kimia dengan ketentuan apabila dipekerjakan dengan sistem kerja non shift sekurang-kurangnya 1 (satu) orang, dan apabila dipekerjakan dengan mempergunakan shift sekurang-kurangnya 3 (tiga) orang;
2. Membuat dokumen pengendalian potensi bahaya menengah;
3. Melaporkan setiap perubahan nama bahan kimia dan kuantitas bahan kimia, proses dan modifikasi instansi yang digunakan;
4. Melakukan pemeriksaan dan pengujian faktor kimia yang ada di tempat kerja sekurang-kurangnya 1 (satu) tahun sekali;
5. Melakukan pemeriksaan dan pengujian instalasi yang ada di tempat kerja sekurang-kurangnya 3 (tiga) tahun sekali;

6. Melakukan pemeriksaan kesehatan tenaga kerja sekurang-kurangnya 1 (satu) tahun sekali.

Petugas K3 Kimia yang ditugaskan pada tempat kerja yang mengelola bahan kimia mempunyai kewajiban :

1. Melakukan identifikasi bahaya;
2. Melaksanakan prosedur kerja aman;
3. Melaksanakan prosedur penanggulangan keadaan darurat;
4. Mengembangkan pengetahuan K3 bidang kimia;

Untuk dapat ditunjuk sebagai Petugas K3 Kimia ditetapkan dengan kriteria ketenagaan sebagai berikut :

1. Bekerja pada perusahaan yang bersangkutan;
2. Tidak dalam masa percobaan;
3. Hubungan kerja tidak didasarkan pada Perjanjian Kerja Waktu Tertentu (PKWT);
4. Telah mengikuti kursus teknis K3 kimia.

Ahli K3 Kimia yang ditugaskan pada suatu tempat kerja yang menggunakan bahan kimia mempunyai kewajiban;

1. Membantu mengawasi pelaksanaan peraturan perundang-undangan K3 bahan kimia berbahaya;
2. Memberikan laporan kepada Menteri atau pejabat yang ditunjuk mengenai hasil pelaksanaan tugasnya;
3. Merahasiakan segala keterangan yang berkaitan dengan rahasia perusahaan atau instansi yang didapat karena jabatannya;
4. Menyusun program kerja pengendalian bahan kimia berbahaya di tempat kerja;
5. Melakukan identifikasi bahaya, penilaian dan pengendalian resiko;
6. Mengusulkan pembuatan prosedur kerja aman dan penanggulangan keadaan darurat kepada pengusaha atau pengurus;

## Latihan

- 1) Tuliskan 8 kelompok kriteria bahan kimia berbahaya!
- 2) Jelaskan kriteria bahan beracun atau sangat beracun sesuai sifat kimia, fisika dan toksik, bahan kimia!

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Kriteria bahan kimia berbahaya dikelompokkan menjadi delapan kriteria terdiri dari :
  - a) Bahan beracun
  - b) Bahan sangat beracun
  - c) Cairan mudah terbakar

- d) Cairan sangat mudah terbakar
  - e) Gas mudah terbakar
  - f) Bahan mudah meledak
  - g) Bahan reaktif
  - h) Bahan oksidator
- 2) Kriteria bahan beracun atau sangat beracun sesuai sifat kimia, fisika dan toksik, bahan kimia ditetapkan sebagai berikut :
- a) Bahan beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} > 25$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} > 25$  atau 400 mg/kg berat badan, atau Pernafasan :  $LC_{50} > 0.5$  mg/l dan 2 mg/l.
  - b) Bahan sangat beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau pernafasan  $LC_{50} \leq 0.5$  mg/l.

## Ringkasan

Pengendalian bahaya yang dapat ditimbulkan akibat penggunaan bahan kimia berbahaya tersebut diatur dalam Keputusan Menteri Tenaga Kerja Nomor : KEP-187/MEN/1999 tentang Pengendalian Bahan Kimia Berbahaya di Tempat Kerja. Pengendalian bahan kimia berbahaya sebagaimana dimaksud dalam ketentuan diatas meliputi : Penyediaan lembar data keselamatan bahan (LDKB) dan label dan Penunjukan petugas K3 Kimia dan Ahli K3 Kimia.

Kriteria bahan kimia berbahaya dikelompokkan menjadi delapan kriteria terdiri dari :

- 1) Bahan beracun
- 2) Bahan sangat beracun
- 3) Cairan mudah terbakar
- 4) Cairan sangat mudah terbakar
- 5) Gas mudah terbakar
- 6) Bahan mudah meledak
- 7) Bahan reaktif
- 8) Bahan oksidator

Kriteria bahan beracun atau sangat beracun sesuai sifat kimia, fisika dan toksik, bahan kimia ditetapkan sebagai berikut :

- 1) Bahan beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} > 25$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} > 25$  atau 400 mg/kg berat badan, atau Pernafasan :  $LC_{50} > 0.5$  mg/l dan 2 mg/l.
- 2) Bahan sangat beracun dalam hal pemajaman melalui Mulut :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau kulit :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan, atau pernafasan  $LC_{50} \leq 0.5$  mg/l

### Tes 3

- 1) Pengendalian bahaya yang dapat ditimbulkan akibat penggunaan bahan kimia berbahaya tersebut diatur dalam Keputusan Menteri Tenaga Kerja Nomor .....
  - A. KEP-187/MEN/1999
  - B. KEP-188/MEN/1980
  - C. KEP-177/MEN/1999
  - D. KEP-187/MEN/1980
  
- 2) Kriteria untuk dapat ditunjuk sebagai Petugas K3 Kimia harus memenuhi kriteria sebagai berikut kecuali:
  - A. Bekerja pada perusahaan yang bersangkutan
  - B. Tidak dalam masa percobaan
  - C. Hubungan kerja didasarkan pada Perjanjian Kerja Waktu Tertentu (PKWT);
  - D. Telah mengikuti kursus teknis K3 kimia.
  
- 3) Petugas K3 Kimia yang ditugaskan pada tempat kerja yang mengelola bahan kimia mempunyai kewajiban kecuali :
  - A. Melakukan identifikasi bahaya;
  - B. Melaksanakan prosedur kerja aman;
  - C. Melaksanakan prosedur penanggulangan keadaan darurat;
  - D. Mengembangkan pengetahuan K3 bidang fisika
  
- 4) Bahan beracun dalam hal pemajaman melalui mulut :
  - A.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan
  - B.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 100$  mg/kg berat badan
  - C.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 150$  mg/kg berat badan
  - D.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 50$  mg/kg berat badan
  
- 5) Bahan sangat beracun dalam hal pemajaman melalui mulut :  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan Mm
  - A.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan
  - B.  $LD_{50} \leq 25$  mg/kg berat badan
  - C.  $LD_{50} > 25$  atau  $< 100$  mg/kg berat badan
  - D.  $LD_{50} > 50$  atau  $< 200$  mg/kg berat badan

## Topik 4

### Standar Buangan Kimia di Perkantoran

Undang-Undang Nomor 1 tahun 1970 tentang Keselamatan Kerja Pasal 2 telah menetapkan jaminan dan persyaratan keselamatan kerja dalam segala tempat kerja, baik di darat, di dalam tanah, di permukaan air, di dalam air maupun di udara, yang berada di dalam wilayah kekuasaan hukum Republik Indonesia. Selain keselamatan kerja, aspek kesehatan kerja juga harus diperhatikan sesuai dengan Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 Pasal 4 yang memberikan hak kesehatan pada setiap orang dan pada Pasal 164 dan Pasal 165 menyatakan bahwa upaya kesehatan kerja ditujukan untuk melindungi pekerja agar hidup sehat dan terbebas dari gangguan kesehatan serta pengaruh buruk yang diakibatkan oleh pekerja.

Seiring dengan meningkatnya tingkat pendidikan masyarakat Indonesia, banyak penduduk yang bekerja di berbagai perkantoran. Untuk itu upaya keselamatan dan kesehatan kerja juga perlu diterapkan pada gedung perkantoran dimana banyak karyawan beraktivitas didalamnya. Pengelola tempat kerja maupun pengusaha wajib melakukan segala bentuk upaya kesehatan melalui upaya pencegahan, peningkatan, pengobatan dan pemulihan bagi karyawan. Sedangkan pekerja wajib menciptakan dan menjaga kesehatan di tempat kerja yang sehat dengan mematuhi peraturan yang berlaku di tempat kerja.

Menurut profil masalah kesehatan karyawan di Indonesia tahun 2005 diketahui 40,5% karyawan mengalami gangguan kesehatan yang berhubungan dengan pekerjaannya, antara lain 16% gangguan musculo-skeletal disorder, 8% kardiovaskuler, 6% gangguan syaraf, 3% gangguan saluran pencernaan, 2,5% gangguan THT dan 1,3% gangguan kulit. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) terjadi peningkatan prevalensi cedera tahun 2007 sebesar 7,5% meningkat menjadi 8,2% pada tahun 2013. Sedangkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 tentang prevalensi cedera karena kelalaian/ketidaksengajaan pada karyawan sebesar 94,6%.

Pada prinsipnya semua kantor mempunyai faktor risiko yang dapat menimbulkan penyakit maupun kecelakaan pada pekerja. Pekerja di perkantoran beraktivitas 8 (delapan) jam atau lebih setiap harinya, selain itu gedung tinggi (gedung perkantoran) sangat rentan terhadap aspek keselamatan saat terjadi gempa bumi dan kebakaran. Kondisi ini bila tidak diantisipasi dapat menimbulkan terjadinya kecelakaan akibat kerja yang menimbulkan korban jiwa.

Berdasarkan hal tersebut dalam rangka mendukung terwujudnya upaya keselamatan dan kesehatan kerja perkantoran, yang lebih efektif dan efisien diperlukan standar penyelenggaraan keselamatan dan kesehatan kerja perkantoran untuk dapat dijadikan acuan oleh semua pihak terkait. Standar Keselamatan dan Kesehatan Kerja Perkantoran selengkapnya dapat dilihat pada Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 48 Tahun 2016 tentang Standar Keselamatan dan Kesehatan Kerja Perkantoran.



Standar keselamatan dan kesehatan kerja perkantoran bertujuan untuk mewujudkan kantor yang sehat, aman, dan nyaman demi terwujudnya karyawan sehat, selamat, bugar, berkinerja, dan produktif. Adapun sasaran dari penerapan standar keselamatan dan kesehatan kerja perkantoran adalah :

1. Manajemen dan pengelola gedung perkantoran, serta pimpinan perusahaan/instansi pemerintah atau Satuan Kerja Perangkat Daerah (SKPD)
2. Organisasi atau unit yang bertanggung jawab di bidang Keselamatan dan Kesehatan Kerja
3. Pembimbing kesehatan kerja
4. Dinas kesehatan provinsi dan dinas kesehatan kabupaten/kota
5. Pemangku kepentingan terkait lainnya

### **A. POTENSI BAHAYA DAN RISIKO PEKERJA PERKANTORAN.**

Bahaya (Hazard) adalah sifat-sifat intrinsik dari suatu zat atau proses yang berpotensi dapat menyebabkan kerusakan atau membahayakan. Hal ini termasuk bahan kimia (toksisitas, korosifitas), fisik (daya ledak, listrik, dapat terbakar), biologis (dapat menginfeksi), dan lain-lain. Bahaya (hazard) dapat digolongkan ke dalam beberapa jenis:

1. Bahaya fisik (Physical hazards): meliputi kebisingan, radiasi (pengion, elektro-magnetik atau bukan pengion), temperatur ekstrim, getaran dan tekanan.
2. Bahaya kimia (Chemical hazards): melalui banyak cara, bahaya kimia dapat merusak pada kesehatan maupun property. Beberapa dari cara ini adalah daya ledakan, dapat terbakar, korosif, oksidasi, daya racun, toksisitas, karsinogen.
3. Bahaya biologi (Biological hazards): terutama melalui reaksi infeksi atau alergi. Bahaya biologi termasuk virus, bakteri, jamur dan organisme lainnya. Beberapa bahaya biologi seperti AIDS atau Hepatitis B, C secara potensial dapat mengancam kehidupan.
4. Bahaya ergonomi (Biomechanical hazards): bahaya ini berasal dari desain kerja, layout maupun aktivitas yang buruk. Contoh dari permasalahan ergonomi meliputi postur tidak netral, manual handling, layout tempat kerja dan desain pekerjaan.
5. Bahaya psikososial (Psychological hazards): seperti stres, kekerasan di tempat kerja, jam kerja yang panjang, transparansi, akuntabilitas manajemen, promosi, remunerasi, kurangnya kontrol dalam mengambil keputusan tentang pekerjaan semuanya dapat berkontribusi terhadap performa kerja yang buruk.

Terdapat sejumlah komponen yang terkandung dalam bahaya (hazard) yang mungkin dihadapi oleh tenaga kerja di perkantoran :

1. Sifat-sifat intrinsik dari bahaya (hazard)
2. Sifat alamiah dari peralatan atau wujud material (seperti uap, mist, cair, debu)
3. Hubungan pajanan-efek (exposure-effect relationship)
4. Aliran/jalur bahaya dari proses ke individu
5. Kondisi dan frekuensi penggunaannya

6. Aspek perilaku pekerja yang mempengaruhi pajanan bahaya
7. Mekanisme aksinya

Risiko adalah kemungkinan (likelihood) bahwa bahaya dan cedera karena suatu bahaya akan terjadi pada individu tertentu atau kelompok individu yang terpajan bahaya. Ukuran dari risiko tergantung pada seberapa mungkin (how likely) bahaya tersebut membahayakan dan kekuatannya. Risiko adalah probabilitas/kemungkinan dari suatu efek buruk tertentu untuk terjadi.

Ada sejumlah komponen untuk mempertimbangkan risiko tempat kerja meliputi:

1. Variasi individu dalam kerentanan (susceptibility).
2. Banyaknya orang yang terpajan.
3. Frekuensi pajanan. Derajat risiko individu
4. Kemungkinan untuk menghilangkan/mengganti dengan zat/proses yang lebih kurang berbahaya
5. Kemungkinan untuk mencapai level yang aman
6. Tanggung jawab finansial dari suatu bahaya
7. Opini publik dan tekanan kelompok
8. Tanggung jawab sosial.

Karyawan perkantoran atau sering disebut pekerja kerah putih (white collar worker) adalah karyawan yang melakukan pekerjaan profesional, manajerial, atau administratif. Secara umum karyawan perkantoran berhubungan dengan kerja pemikiran dan aktivitas tulis menulis baik menggunakan alat tulis manual maupun dengan menggunakan komputer. Pekerjaan ini umumnya dilakukan di suatu ruangan kubikal atau ruangan tempat administratif lainnya. Karyawan perkantoran biasanya dilengkapi dengan komputer/laptop, printer, telepon dan peralatan elektronik lainnya.

Secara umum potensi bahaya dan risiko pada karyawan perkantoran antara lain adalah sebagai berikut:

1. Bahaya fisik
  - a. Kebisingan, dapat menyebabkan gangguan pendengaran.
  - b. Debu, dapat menyebabkan gangguan pernafasan.
  - c. Pencahayaan, dapat menyebabkan kelelahan pada mata.
2. Bahaya kimia  
Cairan pembersih atau furnish yang mengandung solvent, dapat menyebabkan iritasi pada mata dan gangguan pernafasan
3. Bahan biologi
  - a. Aspergillus, dapat menyebabkan aspergilosis atau infeksi jamur aspergillus.
  - b. Virus influenza, penularan dari rekan kerja.

4. Bahaya biomekanik terkait ergonomi. Bahaya ini dapat dibagi sebagai berikut:
  - a. Bahaya terkait pekerjaan, terdiri dari durasi, frekuensi, beban, urutan pekerjaan, prioritas pekerjaan, dan postur kerja.
  - b. Bahaya terkait peralatan, terdiri dari dimensi, bentuk, desain, dan penempatan dari fasilitas yang digunakan untuk mendukung pekerjaan seperti monitor, CPU, keyboard, mouse, meja gambar, meja tulis, kursi, telepon, dokumen holder.
  - c. Bahaya terkait lingkungan atau tempat kerja, yang terdiri dari dimensi, luas, dan layout tempat kerja.
5. Bahaya terkait individu atau karyawan, yang terdiri dari pola hidup, status kesehatan dan keluhan otot rangka yang dirasakan oleh karyawan. Terpajan bahaya-bahaya tersebut dapat menyebabkan gangguan otot rangka, kelelahan, maupun stres kerja.
6. Bahaya psikososial
  - a. Beban kerja berlebih
  - b. Ketidakpuasan kerja
  - c. Konflik di tempat kerja
  - d. Kurangnya penghargaan
  - e. Kurangnya dukungan dari rekan kerja maupun atasan
  - f. Ketidak jelasan tugas dan tanggung jawab

Kondisi-kondisi psikososial di atas dapat menyebabkan terjadinya stres kerja.

## **B. STANDAR KESEHATAN KERJA PERKANTORAN.**

Standar peningkatan kesehatan kerja ditujukan untuk memperoleh derajat kesehatan setinggi-tingginya pada kondisi sehat, bugar dan produktif. Pimpinan Kantor dan/atau Pengelola Gedung serta organisasi atau unit yang bertanggung jawab dibidang K3 harus melaksanakan peningkatan kesehatan pekerja sebagai berikut :

1. Adanya komitmen
2. Tersedia media Komunikasi Informasi Edukasi (KIE)
3. Adanya penggerakan karyawan
4. Tersedia sarana/Fasilitas (air bersih, jamban sehat, kantin sehat, tempatsampah, perlengkapan K3 dan lain-lain) untukpeningkatan kesehatan di perkantoran
5. Tersedia dana dan sumber daya lain yang diperlukan untuk pembinaan peningkatan kesehatan kerja di perkantoran

Peningkatan Kesehatan Kerja minimal yang harus dilakukan di Perkantoran meliputi :

1. Peningkatan pengetahuan kesehatan kerja. Promosi kesehatan (pemberian informasi melalui media komunikasi, informasi dan edukasi) di perkantoran yang meliputi penyuluhan dan penggerakkan pekerja untuk melaksanakan kesehatan kerja.

2. Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) dan pencegahan penyakit tidak menular seperti hipertensi, diabetes melitus, jantung koroner, dan tidak merokok serta penyakit menular. Pembudayaan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat di Tempat Kerja Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) yang diselenggarakan di Perkantoran merupakan perilaku hidup bersih dan sehat serta selamat di Perkantoran yang mencakup:
  - a. Cuci tangan dengan air bersih dan sabun
  - b. Membuang sampah pada tempatnya
  - c. Menjaga kebersihan dan kerapihan tempat kerja beserta seluruh fasilitas tempat kerja
  - d. Penerapan kawasan tanpa rokok di perkantoran.
  - e. Melaksanakan aktivitas fisik dan peningkatan kebugaran jasmani di kantor.
  - f. Larangan penggunaan obat-obatan terlarang dan minuman beralkohol
  - g. Mengonsumsi keanekaragaman makanan dan gizi seimbang.
  
3. Penyediaan Ruang ASI dan pemberian kesempatan memerah ASI selama waktu kerja di perkantoran :
  - a. Penyediaan fasilitas khusus untuk menyusui dan/atau memerah ASI. Ruang tertutup dapat menjaga privasi karyawan.
  - b. Tersedianya peralatan menyimpan ASI dan peralatan pendukung antara lain lemari pendingin, meja dan kursi.
  - c. Tersedia wastafel dengan air mengalir untuk cuci tangan dan mencuci peralatan.
  - d. Pemberian kesempatan kepada Ibu yang bekerja untuk memberikan ASI kepada bayi atau memerah ASI selama waktu kerja di tempat kerja.
  
4. Aktivitas fisik.

Upaya kebugaran jasmani yang bertujuan untuk meningkatkan derajat kesehatan dan mencapai produktivitas kerja yang optimal meliputi:

  - a. Aktivitas fisik harian karyawan. Aktivitas fisik harian yang bertujuan untuk sehat dilakukan selama 30 menit atau lebih dalam sehari dan dilakukan setiap hari, misalnya aktivitas fisik sehari-hari yang biasa dilakukan mulai dari rumah, perjalanan ke tempat kerja sampai kembali ke rumah.
  - b. Peregangan di tempat kerja. Peregangan dilakukan setiap dua jam sekali selama 10 - 15 menit.

### **C. STANDAR PENCEGAHAN PENYAKIT BAGI KARYAWAN**

Standar pencegahan penyakit bagi karyawan ditujukan agar karyawan terbebas dari gangguan kesehatan, penyakit menular, penyakit tidak menular, penyakit akibat kerja, penyakit terkait kerja, dan cedera akibat kerja. Standar pencegahan penyakit di perkantoran paling sedikit meliputi :

### **1. Pengendalian Faktor Risiko.**

Pengendalian faktor risiko merupakan program atau kegiatan yang dilakukan bila suatu risiko tidak dapat diterima maka harus dilakukan penanganan risiko. Setelah evaluasi bahaya dan risiko kesehatan menentukan metode pengendalian yang dipilih atau direkomendasikan, agar tidak menimbulkan gangguan kesehatan, penyakit akibat kerja, penyakit terkait kerja, dan cedera akibat kerja.

Pengendalian faktor risiko dilakukan dengan memperhatikan hirarki pengendalian meliputi:

- a. Eliminasi, yaitu upaya untuk menghilangkan sumber bahaya di tempat kerja.
- b. Substitusi, yaitu mengganti atau mensubstitusi zat/benda/proses yang menjadi sumber bahaya dengan zat/benda/proses lain yang tidak menjadi sumber bahaya.
- c. Pengendalian teknis/rekayasa, yaitu upaya menurunkan risiko sumber bahaya sehingga tidak membahayakan karyawan dengan ergonomi teknis. Contoh berupa penutupan sumber bahaya sehingga tidak menimbulkan kontak langsung pada karyawan.
- d. Pengendalian administratif, yaitu upaya menjaga karyawan agar sehat dan aman, antara lain pemasangan tanda bahaya dan pembuatan SOP (Standar Operasional Prosedur) pemakaian alat kerja termasuk pelatihan metode kerja yang sehat dan selamat.
- e. Alat Pelindung Diri (APD), antara lain helmet, safety shoes, ear plug/muff, safety goggles.

### **2. Penemuan Dini Kasus Penyakit dan Penilaian Status Kesehatan**

Pemeriksaan dan penilaian status kesehatan merupakan tanggung jawab pengelola tempat kerja dan/atau pemberi kerja. Tujuannya untuk penyesuaian antara status kesehatan karyawan dengan jenis pekerjaannya. Penemuan dini kasus penyakit dan penilaian status kesehatan dilakukan melalui: pemeriksaan kesehatan sebelum kerja, pemeriksaan kesehatan berkala, pemeriksaan kesehatan khusus, dan pemeriksaan kesehatan sebelum pensiun.

## **D. STANDAR LINGKUNGAN KERJA PERKANTORAN**

Kualitas lingkungan kerja perkantoran wajib memenuhi syarat kesehatan yang meliputi persyaratan fisika, kimia, dan biologi sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan. Bahaya fisik meliputi tingkat kebisingan, intensitas pencahayaan, laju pergerakan udara, temperatur dan kelembaban udara, Electromagnetic Field (EMF), dan Ultra Violet (UV) di lingkungan kerja perkantoran. Bahaya kimia adalah kandungan zat kimia baik dalam bentuk padat (debu/partikel/fiber), gas (uap/vapor zat kimia) maupun cair (cairan bahan kimia) di udara lingkungan kerja perkantoran meliputi gas CO, Formaldehyde, CO<sub>2</sub>, Ozon, VOCs, O<sub>2</sub>, Debu respirabel (PM<sub>10</sub>), dan Asbes. Bahaya biologi adalah kandungan mikroorganisme (bakteri dan jamur) dalam udara di lingkungan kerja perkantoran.

## ■ Toksiologi Lingkungan ■

Debu di ruang perkantoran harus memenuhi aspek kesehatan dan kenyamanan pemakai ruangan. Untuk mendapatkan tingkat kenyamanan dalam ruang perkantoran kandungan debu respirabel (PM<sub>10</sub>) maksimal didalam udara ruangan dalam pengukuran rata-rata 8 jam adalah sebagai berikut.

No.	Jenis Debu	Konsentrasi Maksimal
1.	Debu Respirabel PM <sub>10</sub>	0,15 mg/m <sup>3</sup>
2.	Asbes bebas	0,10 serat/ml udara

Agar kandungan debu di dalam udara ruang kerja perkantoran memenuhi persyaratan kesehatan maka perlu dilakukan upaya-upaya sebagai berikut:

1. Kegiatan membersihkan ruang kerja perkantoran dilakukan pada pagi dan sore hari dengan menggunakan kain pel basah atau pompa hampa (vacuum pump), hindari menggunakan sapu.
2. Sistem ventilasi yang memenuhi syarat.
3. Karpet dibersihkan secara regular dan diganti secara periodik.

Untuk mendapatkan tingkat kesehatan dan kenyamanan dalam ruang perkantoran kandungan Nilai Ambang Batas untuk ozon adalah 0,08 ppm, namun ozon tidak terakumulasi diudara melainkan berubah menjadi oksigen segera setelah berada di udara.

VOCs (Volatile Organic Compounds/Senyawa Organik yang Mudah Menguap). VOCs kadar maksimal yang diperbolehkan adalah 3 ppm dalam waktu 8 jam. Bahan-bahan yang ada digedung perkantoran dapat menjadi sumber emisi volatile organic compounds seperti cat, bahan pelapis (coating), perekat (adhesive), bahan pembersih, penyegar udara, dan furnitur (misalnya dari bahan pengawet kayu dan furnitur lainnya).

Carbon Monoksida. Carbon Monoksida di ruang perkantoran harus memenuhi aspek kesehatan dan kenyamanan pemakai ruangan. Untuk mendapatkan tingkat kesehatan kerja dalam ruang perkantoran konsentrasi CO maksimal 10 ppm. Untuk kandungan CO di dalam udara ruang kerja perkantoran agar memenuhi persyaratan kesehatan maka perlu dilakukan upaya, seperti jendela ruang perkantoran tertutup, dan ventilasi secara mekanik dengan sirkulasi pertukaran udara yang cukup sesuai standar.

Formaldehide. Untuk mendapatkan tingkat kesehatan kerja dalam ruang perkantoran maka konsentrasi formaldehid maksimal 0.1 ppm. Bahan-bahan yang ada digedung perkantoran dapat menjadi sumber emisi formaldehid seperti cat, bahan pelapis (coating), perekat (adhesive), bahan pembersih, penyegar udara, dan furniture (misalnya dari bahan pengawet kayu dan furnitur lainnya).

Untuk mendapatkan tingkat kesehatan dan kenyamanan dalam ruang perkantoran kandungan jumlah bakteri maksimum 700 cfu/m<sup>3</sup>, udara bebas mikroorganisme patogen, sedangkan Jamur/Kapang : 1000 cfu/m<sup>3</sup>.

## Latihan

- 1) Jelaskan pengendalian faktor resiko sesuai hirarki pengendalian!
- 2) Tuliskan batas cemaran mikroba di ruangan perkantoran!

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Pengendalian faktor risiko dilakukan dengan memperhatikan hirarki pengendalian meliputi:
  - a) Eliminasi, yaitu upaya untuk menghilangkan sumber bahaya di tempat kerja.
  - b) Substitusi, yaitu mengganti atau mensubstitusi zat/benda/proses yang menjadi sumber bahaya dengan zat/benda/proses lain yang tidak menjadi sumber bahaya.
  - c) Pengendalian teknis/rekayasa, yaitu upaya menurunkan risiko sumber bahaya sehingga tidak membahayakan karyawan dengan ergonomi teknis. Contoh berupa penutupan sumber bahaya sehingga tidak menimbulkan kontak langsung pada karyawan.
  - d) Pengendalian administratif, yaitu upaya menjaga karyawan agar sehat dan aman, antara lain pemasangan tanda bahaya dan pembuatan SOP (Standar Operasional Prosedur) pemakaian alat kerja termasuk pelatihan metode kerja yang sehat dan selamat.
  - e) Alat Pelindung Diri (APD), antara lain helmet, safety shoes, ear plug/muff, safety goggles.
- 2) Ruang perkantoran kandungan jumlah bakteri maksimum  $700 \text{ cfu/m}^3$  udara bebas mikroorganisme patogen, sedangkan Jamur/Kapang :  $1000 \text{ cfu/m}^3$

## Ringkasan

Standar Keselamatan dan Kesehatan Kerja Perkantoran selengkapnya dapat dilihat pada Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 48 Tahun 2016 tentang Standar Keselamatan dan Kesehatan Kerja Perkantoran. Pengendalian faktor risiko dilakukan dengan memperhatikan hirarki pengendalian meliputi: 1) Eliminasi, (upaya untuk menghilangkan sumber bahaya di tempat kerja), 2) Substitusi (mengganti atau mensubstitusi zat/benda/proses yang menjadi sumber bahaya dengan zat/benda/proses lain yang tidak menjadi sumber bahaya), 3) Pengendalian teknis/rekayasa (upaya menurunkan risiko sumber bahaya sehingga tidak membahayakan karyawan dengan ergonomi teknis, 4) Pengendalian administratif (upaya menjaga karyawan agar sehat dan aman), 5) Alat Pelindung Diri (APD), antara lain helmet, safety shoes, ear plug/muff, safety goggles.

Standar maksimal jumlah bakteri pada ruang perkantoran kandungan jumlah bakteri maksimum  $700 \text{ cfu/m}^3$  udara bebas mikroorganisme patogen, sedangkan. Jamur/Kapang :  $1000 \text{ cfu/m}^3$ . Konsentrasi CO maksimal 10 ppm dan formaldehid maksimal 0.1 ppm. Bahan-

bahan yang ada di gedung perkantoran dapat menjadi sumber emisi formaldehid seperti cat, bahan pelapis (coating), perekat (adhesive), bahan pembersih, penyegar udara, dan furniture (misalnya dari bahan pengawet kayu dan furnitur lainnya). VOCs kadar maksimal yang diperbolehkan adalah 3 ppm dalam waktu 8 jam.

Potensi Bahaya dan Risiko Pekerja Perkantoran dapat digolongkan ke dalam beberapa jenis:

- 1) Bahaya fisik (Physical hazards)
- 2) Bahaya kimia (Chemical hazards)
- 3) Bahaya biologi (Biological hazards)
- 4) Allergen
- 5) Bahaya ergonomi (Biomechanical hazards)
- 6) Bahaya psikososial (Psychological hazards)

## Tes 4

- 1) Standar maksimal jumlah bakteri pada ruang perkantoran kandungan jumlah bakteri maksimum adalah.....
  - A. 700 cfu/m<sup>3</sup>
  - B. 600 cfu/m<sup>3</sup>
  - C. 500 cfu/m<sup>3</sup>
  - D. 400 cfu/m<sup>3</sup>
- 2) Standar konsentrasi CO dan formaldehide maksimal yang diperbolehkan di tempat kerja adalah.....
  - A. 10 ppm untuk CO dan 0.1 ppm untuk formadehide
  - B. 1 ppm untuk CO dan 0.1 ppm untuk formadehide
  - C. 10 ppm untuk CO dan 10 ppm untuk formadehide
  - D. 0,1 ppm untuk CO dan 10 ppm untuk formadehide
- 3) Upaya untuk menghilangkan sumber bahaya di tempat kerja....
  - A. Substitusi
  - B. Eliminasi
  - C. APD
  - D. Rekayasa teknis
- 4) Mengganti zat/benda/proses yang menjadi sumber bahaya dengan zat/benda/proses lain yang tidak menjadi sumber bahaya disebut proses....
  - A. substitusi
  - B. eliminasi
  - C. APD
  - D. rekayasa teknis



✂ ■ Toksiologi Lingkungan ✂ ■

- 5) Standar Keselamatan dan Kesehatan Kerja Perkantoran diatur dalam Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor :
- A. 48 Tahun 2014
  - B. 48 Tahun 2015
  - C. 48 Tahun 2016
  - D. 48 Tahun 2017

## Topik 5

### Standar Buangan Kimia di Industri

Limbah adalah buangan yang kehadirannya pada suatu saat dan tempat tertentu tidak dikehendaki lingkungannya karena tidak mempunyai nilai ekonomi. Limbah yang mengandung bahan pencemar bersifat racun dan berbahaya. Limbah ini dikenal dengan nama limbah B3 (bahan beracun dan berbahaya). Bahan ini dirumuskan sebagai bahan dalam jumlah relatif sedikit tapi mempunyai potensi mencemarkan/merusakkan lingkungan kehidupan dan sumber daya. Bahan beracun dan berbahaya banyak dijumpai sehari-hari, baik sebagai keperluan rumah tangga maupun industri yang tersimpan, diproses, diperdagangkan, diangkut dan lain-lain. Insektisida, herbisida, zat pelarut, cairan atau bubuk pembersih deterjen, amoniak, sodium nitrit, gas dalam tabung, zat pewarna, bahan pengawet dan masih banyak lagi untuk menyebutnya satu per satu. Bila ditinjau secara kimia bahan-bahan ini terdiri dari bahan kimia organik dan anorganik. Terdapat lima juta jenis bahan kimia yang telah dikenal di antaranya 60.000 jenis sudah dipergunakan dan setiap tahun ribuan jenis lagi bahan kimia baru diperdagangkan.

Sebagai limbah, kehadirannya cukup mengkhawatirkan terutama yang bersumber dari pabrik industri. Bahan beracun dan berbahaya banyak digunakan sebagai bahan baku industri maupun sebagai penolong. Beracun dan berbahaya dari limbah ditunjukkan oleh sifat fisik dan kimia bahan itu sendiri, baik dari jumlah maupun kualitasnya. Beberapa kriteria berbahaya dan beracun telah ditetapkan antara lain mudah terbakar, mudah meledak, korosif, oksidator dan reduktor, iritasi bukan radioaktif, mutagenik, patogenik, mudah membusuk dan lain-lain. Dalam jumlah tertentu dengan kadar tertentu, kehadirannya dapat merusakkan kesehatan bahkan mematikan manusia atau kehidupan lainnya sehingga perlu ditetapkan batas-batas yang diperkenankan dalam lingkungan pada waktu tertentu. Adanya batasan kadar dan jumlah bahan beracun dan berbahaya pada suatu ruang dan waktu tertentu dikenal dengan istilah nilai ambang batas, yang artinya dalam jumlah demikian masih dapat ditoleransi oleh lingkungan sehingga tidak membahayakan lingkungan ataupun pemakai. Karena itu untuk tiap jenis bahan beracun dan berbahaya telah ditetapkan nilai ambang batasnya. Tingkat bahaya keracunan yang disebabkan limbah tergantung pada jenis dan karakteristiknya baik dalam jangka pendek maupun jangka panjang. Dalam jangka waktu relatif singkat tidak memberikan pengaruh yang berarti, tapi dalam jangka panjang cukup fatal bagi lingkungan. Oleh sebab itu pencegahan dan penanggulangan haruslah merumuskan akibat-akibat pada suatu jangka waktu yang cukup jauh. Melihat pada sifat-sifat limbah, karakteristik dan akibat yang ditimbulkan pada masa sekarang maupun pada masa yang akan datang diperlukan langkah pencegahan, penanggulangan dan pengelolaan.

Buangan industri di udara sangat beragam, agar udara memenuhi syarat kesehatan maka konsentrasi bahan dalam udara ditetapkan batasannya. Artinya konsentrasi bahan tersebut tidak mengakibatkan penyakit atau kelainan selama delapan jam bekerja sehari atau 40 jam seminggu. Ini menunjukkan bahwa di tempat kerja tidak mungkin bebas polusi udara. Nilai ambang batas adalah alternatif bahwa walau apapun yang terdapat dalam

lingkungan kerjanya, manusia merasa aman. Dalam perkataan lain, nilai ambang batas juga diidentikkan dengan kadar maksimum yang diperkenankan. Kedua pengertian ini mempunyai tujuan sama. Daya tahan manusia atau reaksi fisiologi manusia berbeda terhadap bahan tertentu seperti misalnya reaksi suatu bangsa terhadap penyakit tertentu. Di samping itu efek cuaca dan musim turut mempengaruhi konsentrasi sehingga antara satu periode perlu mendapat perubahan. Untuk keadaan lain nilai ambang batas ini diambil secara rata-rata. Pada umumnya satuan yang dipakai untuk nilai ambang batas adalah mg/m<sup>3</sup> yaitu bagian dalam sejuta yang disingkat dengan bds atau ppm (part per million). Satuan mg/m<sup>3</sup> biasanya dikonversikan kepada satuan mg/liter.

Antara satu senyawa dengan senyawa lain berbeda nilai ambang batasnya dan antara senyawa itu sendiri juga berbeda untuk waktu yang berbeda pula.

Pengelolaan bahan kimia di suatu perusahaan harus dikelola dengan baik dan efisien. Hal itu harus dilakukan karena akan memberi manfaat untuk mengurangi biaya dan dampak lingkungan, bermanfaat bagi perusahaan untuk memasuki persaingan global, serta untuk meningkatkan kesehatan dan keselamatan para pekerja (Anonim, 2002) Pada suatu industri, bahan kimia dapat menjadi bagian yang besar dari biaya produksi suatu perusahaan. Tindakan-tindakan yang dapat dilakukan untuk mengurangi kerugian, limbah pencemaran dan kedaluwarsa dari bahan-bahan kimia ini akan dapat menghasilkan penghematan biaya bagi perusahaan dan pada saat yang bersamaan dapat mengurangi dampak lingkungan (Anonim, 2002).

Pengelolaan bahan kimia yang baik juga memberi bekal perusahaan dalam persaingan pasar serta bermanfaat sebagai salah satu persyaratan memperoleh sertifikasi standar pengelolaan lingkungan. Pada sisi lain, pengelolaan tersebut dapat menghindari resiko bagi kesehatan dan keselamatan para pekerja akibat efek bahaya yang ditimbulkan bahan kimia tersebut. Dalam menjalankan pekerjaan mereka, kontak dengan bahan kimia baik langsung maupun tidak langsung akan sering terjadi bahkan mungkin berlangsung secara rutin. Kita ketahui bahwa bahan kimia secara umum memiliki potensi untuk menimbulkan bahaya terhadap kesehatan pelaku maupun dapat menimbulkan bahaya kecelakaan seperti kebakaran. Hal ini dapat dipahami karena bahan kimia tertentu dapat memiliki tipe reaktivitas tertentu dan juga dapat memiliki sifat mudah terbakar. Untuk dapat mendukung jaminan kesehatan dan keselamatan kerja maka para pelaksana yang bekerja dan menggunakan bahan kimia harus mengetahui dan memiliki pengetahuan serta keterampilan untuk menangani bahan kimia khususnya dari segi potensi bahaya yang mungkin ditimbulkan (Crisp, 1996).

Informasi atau pengetahuan yang harus diketahui pelaksana yang menggunakan bahan kimia antara lain adalah (Phifer dkk, 1994) :

1. Prosedur kerja standar penanganan bahan kimia
2. Lokasi penempatan bahan kimia yang aman dan sehat
3. Batas paparan yang diperbolehkan menurut standar Occupational Safety and Health Administration (OSHA)
4. Tanda bahaya bahan kimia

5. Lokasi, keberadaan dan interpretasi Material Safety Data Sheet (MSDS).

Secara umum pengelolaan bahan kimia yang benar dapat diketahui dari dokumen MSDS. MSDS adalah dokumen yang dibuat khusus tentang suatu bahan kimia mengenai pengenalan umum, sifat-sifat bahan, cara penanganan, penyimpanan, pemindahan dan pengelolaan limbah buangan bahan kimia tersebut. Berdasarkan isi dari MSDS maka dokumen tersebut harus diketahui dan digunakan oleh para pelaksana yang terlibat dengan bahan kimia tersebut. Bahan kimia baik skala industri maupun untuk analisis dibuat oleh produsen dan hasil produksi selanjutnya dikemas untuk dipasarkan. Pendistribusian harus dilakukan melalui sarana transportasi seperti angkutan darat, angkutan laut atau angkutan udara. Selanjutnya oleh pemakai digunakan dan juga harus dilakukan proses penyimpanan. Pada akhirnya setelah selesai digunakan harus dikumpulkan dan diolah sebelum dapat dibuang ke lingkungan. Dengan demikian semua pihak mulai dari produsen, pengangkut, penyimpan, pengguna dan pembuang harus mengetahui tentang MSDS dari suatu bahan kimia. Pengetahuan ini akan dapat mendukung budaya terciptanya kesehatan dan keselamatan kerja.

Salah satu industri yang banyak menggunakan bahan kimia adalah industri kulit dan oleh karena itu perlu juga dilakukan proses evaluasi dan penyusunan rencana pengelolaan bahan kimia. Proses pada industri pengolahan kulit tersebut dilakukan meliputi kegiatan inventarisasi bahan kimia, inventarisasi daerah rawan dan kemudian dilakukan penyusunan rencana tindak pengelolaan bahan kimia.

Nilai ambang batas buangan/limbah pada industri dapat dilihat pada:

1. Peraturan Pemerintah No. 27 Tahun 1999 tentang “Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup”.
2. Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi RI Nomor PER-13/MEN/X/2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di Tempat Kerja
3. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 70 Tahun 2016 tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri.

## Latihan

- 1) Jelaskan pengertian limbah industri?
- 2) Tuliskan Peraturan yang berhubungan dengan standar limbah pada Industri

### ***Kunci Jawaban Jawaban***

- 1) Limbah adalah buangan yang kehadirannya pada suatu saat dan tempat tertentu tidak dikehendaki lingkungannya karena tidak mempunyai nilai ekonomi. Limbah mengandung bahan pencemar yang bersifat racun dan bahaya.

- 2) Peraturan Pemerintah No. 27 Tahun 1999 tentang “Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup”. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 70 Tahun 2016 tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri.

## Ringkasan

Limbah adalah buangan yang kehadirannya pada suatu saat dan tempat sifat-sifat limbah, karakteristik dan akibat yang ditimbulkan pada masa sekarang maupun pada masa yang akan datang diperlukan langkah pencegahan, penanggulangan dan pengelolaan tertentu tidak dikehendaki lingkungannya karena tidak mempunyai nilai ekonomi.

Pengelolaan bahan kimia di suatu perusahaan harus dikelola dengan baik dan efisien agar dapat mengurangi biaya dan dampak lingkungan, bermanfaat bagi perusahaan untuk memasuki persaingan global, serta untuk meningkatkan kesehatan dan keselamatan para pekerja.

MSDS adalah dokumen yang dibuat khusus tentang suatu bahan kimia mengenai pengenalan umum, sifat-sifat bahan, cara penanganan, penyimpanan, pemindahan dan pengelolaan limbah buangan bahan kimia tersebut. Dalam pengelolaan limbah di industri, informasi atau pengetahuan yang harus diketahui pelaksana yang menggunakan bahan kimia antara lain adalah :

- 1) Prosedur kerja standar penanganan bahan kimia
- 2) Lokasi penempatan bahan kimia yang aman dan sehat
- 3) Batas paparan yang diperbolehkan menurut standar Occupational Safety and Health Administration (OSHA)
- 4) Tanda bahaya bahan kimia
- 5) Lokasi, keberadaan dan interpretasi Material Safety Data Sheet (MSDS).

Nilai ambang batas buangan/limbah pada industri dapat dilihat pada:

- 1) Peraturan Pemerintah No. 27 Tahun 1999 tentang “Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup”.
- 2) Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi RI Nomor PER-13/MEN/X/2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di Tempat Kerja
- 3) Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 70 Tahun 2016 tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri.

## Tes 5

- 1) Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi RI tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di tempat kerja adalah....
  - A. Nomor PER-13/MEN/X/2005
  - B. Nomor PER-13/MEN/X/2008
  - C. Nomor PER-13/MEN/X/2011
  - D. Nomor PER-13/MEN/X/2015
  
- 2) Dalam pengelolaan limbah di industri informasi atau pengetahuan yang harus diketahui pelaksana yang menggunakan bahan kimia antara lain adalah :
  - A. Prosedur kerja standar penanganan bahan kimia
  - B. Rumus bahan kimia
  - C. Lokasi penempatan bahan kimia yang aman dan sehat
  - D. Batas paparan yang diperbolehkan menurut standar Occupational Safety and Health Administration (OSHA)
  
- 3) Dokumen yang dibuat khusus tentang suatu bahan kimia mengenai pengenalan umum, sifat-sifat bahan, cara penanganan, penyimpanan, pemindahan dan pengelolaan limbah buangan bahan kimia tersebut.....
  - A. MDSS
  - B. SMDS
  - C. MSDS
  - D. DMSS
  
- 4) Peraturan Menteri Kesehatan RI tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri.....
  - A. Nomor 70 Tahun 1970
  - B. Nomor 69 Tahun 2008
  - C. Nomor 70 Tahun 2016
  - D. Nomor 70 Tahun 2010

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) D
- 2) C
- 3) B
- 4) C
- 5) B

### *Tes 2*

- 1) D
- 2) D
- 3) A
- 4) A
- 5) A

### *Tes 3*

- 1) A
- 2) C
- 3) D
- 4) A
- 5) B

### *Tes 4*

- 1) A
- 2) A
- 3) B
- 4) A
- 5) C

### *Tes 5*

- 1) C
- 2) B
- 3) C
- 4) A

## Daftar Pustaka

- Anonim. 2002. Development and Application of Biomarker/bioassay Procedures for the Environmental Monitoring of Sea Lice Treatment Chemicals Used in Salmon Farming. Access 19 Agustus 2017
- Environmental Protection Agency. 1998, Carcinogenic effects of benzenes (An Update) U.S.A
- Hodgson, E and P.E. Levi, (2000), "A Textbook of Modern Toxicology", 2<sup>nd</sup> Ed., Mc Graw Hill Co, Singapore, p. 389-430
- Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor : Kep- 35/MENLH/10/1993 tentang Ambang Batas Emisi Gas Buang Kendaraan Bermotor
- Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor: Kep- 15/MENLH/4/1996 tentang Program Langit Biru
- Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor: Kep- 45/MENLH/10/1997 tentang Indeks Standar Pencemar Udara
- Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan Nomor : Kep- 135 Tahun 1995 tentang Organisasi dan Tata Kerja Badan Pengendalian Dampak Lingkungan
- Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor : 1407/MENKES/SK/XI/2002 tentang Pedoman Penanggulangan Dampak Pencemaran Udara
- Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan Nomor KEP-107/KABAPEDAL/11/1997 tentang Pedoman Teknis Perhitungan dan Pelaporan serta Informasi Indeks Standar Pencemar Udara
- Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi RI Nomor PER-13/MEN/X/2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di Tempat Kerja
- Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 70 Tahun 2016 tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri.
- Peraturan Pemerintah Nomor 41 Tahun 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara.
- Peraturan Pemerintah No. 27 Tahun 1999 tentang "Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup".



Undang-Undang Nomor 1 tahun 1970 tentang Keselamatan Kerja

Widianarko, B., (1997), "Pencemaran Lingkungan Mengancam Keamanan Pangan", <http://www.hamline.edu/apakabar/basisdata/1997/09/11/0040.html>

## **BAB 4**

# **UJI DAYA BUNUH**

*Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM., M.Sc.*

### **PENDAHULUAN**

Uji daya bunuh terhadap hewan percobaan memiliki prinsip, azas dan pedoman serta syarat dalam pelaksanaannya. Secara sederhana dan ringkas, uji daya bunuh hewan percobaan pada modul ini membahas uji daya bunuh yang berkaitan dengan toksikan akut dengan Lethal Dosis ( $LD_{50}$ ) dan Lethal Concentration ( $LC_{50}$ ) seperti yang sudah dipelajari pada modul sebelumnya. Praktek yang akan saudara lakukan berkenaan dengan uji daya bunuh diatas adalah percobaan uji daya bunuh melalui pernapasan (inhalasi), melalui kontak kulit dan melalui pencecernaan (oral).

Modul ini menjelaskan kaidah (prinsip, asas, pedoman dan syarat) uji daya bunuh pada hewan percobaan dengan menggunakan  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$ . Modul ini secara rinci menjelaskan mengenai bagaimana kaidah uji daya bunuh pada binatang percobaan.

Setelah mempelajari modul ini, saudara diharapkan mampu menjelaskan prinsip, asas, pedoman dan syarat uji daya bunuh pada hewan percobaan dengan menggunakan  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$  dan melakukan praktek uji daya bunuh dengan jalur inhalasi, kontak kulit dan pencernaan (oral).

Materi dalam modul ini meliputi:

1. Kaidah uji daya bunuh
2.  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$
3. Uji daya bunuh

## Topik 1

# Kaidah Uji Daya Bunuh

Tujuan akhir dari uji toksikologik dan penelitian lainnya yang berkaitan dalam menilai keamanan/resiko toksikan pada manusia, idealnya data dikumpulkan dari manusia. Tetapi karena hambatan etik tidak memungkinkan langsung melakukan uji toksisitas pada manusia. Oleh karena itu uji toksikologik umumnya dilakukan pada binatang, hewan bersel tunggal, atau sel kultur. Dari data-data tersebut dilakukan ekstrapolasi ke manusia, sehingga diperoleh batasan-batasan nilai yang dapat diterapkan pada manusia guna memenuhi tujuan akhir dari uji toksikologik tersebut.

Disamping itu informasi tertentu mengenai efek zat kimia pada manusia dapat diperoleh lewat berbagai cara, seperti: surveilans medis pekerja yang terpejan pada zat kimia tertentu, penelitian epidemiologi pada segmen masyarakat tertentu dan penelitian klinik pada pasien yang diberi dosis berlebihan disamping pasien yang secara kebetulan atau dengan sengaja terpejan pada sejumlah besar toksikan.

### A. AZAS

Uji toksisitas adalah suatu uji untuk menentukan: (a) potensial suatu senyawa sebagai racun, (b) mengenali kondisi biologis/lingkungan munculnya efek toksik, dan (c) mengkarakterisasi aksi/efek. Asas uji biologi bagi toksisitas sebagai berikut (Harmita dan Maskun, 2006):

#### 1. Asas umum

Asas ini beranjak dari pengertian toksikologi itu sendiri, dimana pada dasarnya toksikologi menyangkut suatu pemahaman tentang segala efek dari zat kimia pada organisme hidup. Mengingat postulat Paracelcius, bahwa semua zat kimia berpotensi memberikan sifat toksiknya, dimana sifat toksik tersebut ditentukan oleh dosis. Oleh karena itu berbagai uji toksikologi merupakan uji yang bertujuan menentukan kondisi-kondisi yang harus dipenuhi apabila suatu sel biologi dipengaruhi oleh zat kimia dan sifat dari efek zat kimia yang ditimbulkan. Kondisi-kondisi tersebut adalah tergantung pada organisme dan lingkungan, sehingga pada kondisi tersebut terpenuhi pejanan dengan suatu xenobiotika akan menimbulkan efek atau aksi. Efek yang muncul akan sangat bervariasi bergantung pada berbagai faktor. Setiap interaksi toksikan dengan sel biologi pasti akan menimbulkan efek, salah satu tujuan dari uji toksikologik adalah menentukan atau mendeteksi kapan efek tersebut muncul. Efek tentunya akan bergantung pada dosis, potensi interinsik dari toksikan, dan juga oleh lama kontak xenobiotika dengan organisme "sistem biologik".

Kebanyakan dari metode biologi yang telah dikembangkan dalam toksikologi umumnya merupakan hasil kebutuhan praktis untuk memperoleh suatu informasi tentang efek-efek zat kimia sejauh mereka ada kaitannya dengan kesehatan fisik manusia. Kesenambungan kemajuan ekonomi manusia telah diikuti oleh peningkatan jumlah bahan kimia, yang

mengakibatkan manusia dapat terpejan baik secara sengaja maupun tidak sengaja. Seseorang mungkin terpejan zat kimia di tempat kerjanya, melalui pakaian, makanan atau bahan kimia yang dengan sengaja dipakai, sehingga perlu untuk mengetahui toksisitas yang dapat terjadi tetapi juga memperoleh jaminan bahwa pemejanan manusia dengan sejumlah besar bahan kimia tidak akan menyebabkan efek merusak langsung yang nyata atau efek merusak tidak langsung yang tidak kentara tetapi membahayakan. Konsekuensi segala zat kimia, seperti bahan tambahan makanan, bahan pengganti makanan atau obat, perlu memperoleh sebanyak-banyaknya data toksisitas.

Karena pembatasan yang menyangkut moral, etis, dan hukum mengenai penggunaan manusia untuk maksud eksperimental guna memperoleh data toksisitas, maka uji toksisitas umumnya dilakukan pada hewan uji. Dasar hipotesa ini adalah bahwa studi toksisitas dengan spesies yang sesuai memiliki nilai ekstrapolatif untuk manusia. Yang perlu diingat sebagai asas umum adalah, bahwa terdapat banyak variasi dalam toksisitas yang ditimbulkan oleh zat kimia baik dalam jangka pendek maupun jangka panjang diantara berbagai macam-macam spesies hewan mamalia, meskipun evaluasi terhadap efek toksik dilakukan dengan sangat hati-hati dan evaluasi tersebut paling rasional dan dapat diterima untuk menetapkan kebanyakan tipe toksisitas dengan tujuan ekstrapolasi ke manusia. Namun perlu ada pengecualian utamanya ialah evaluasi yang agak tidak berhasil terhadap tipe toksisitas immugenik.

## **2. Asas metodologi eksperimental toksikologi**

Asas ini didasarkan atas premis bahwa segala efek zat kimia atas jaringan hidup merupakan hasil reaksi zat kimia tersebut dengan suatu komponen sistem biologi hidup, atau hasil interaksi antara suatu bahan kimia tertentu dengan suatu komponen biologik. Studi tentang metode toksikologik dipusatkan pada deteksi dan evaluasi terhadap sifat perubahan fungsi dan struktur yang disebabkan oleh pejanan zat kimia serta signifikansi efek-efek tersebut atas sel-sel hidup. Hasil perkembangan metodologi toksikologi ini memunculkan asas-asas umum, yang berlaku bagi kebanyakan prosedur uji toksikologi, dan barangkali juga bagi semua uji toksikologi. Asas- asas umum prosedur uji toksikologi tersebut adalah (Harmita dan Maskun, 2006):

Zat kimia harus kontak dengan target sel/jaringan biologi untuk menimbulkan efek.

Terdapat kisaran daerah antara NOEL (No Observed Effect Level) dengan konsentrasi yang secara signifikan memberi efek atas segala sistem biologi.

Sel-sel biologi dalam berbagai macam spesies memiliki fungsi serupa dan juga jalur metabolik yang serupa, pada umumnya dengan cara serupa akan dipengaruhi oleh zat kimia.

Perubahan kecil yang terjadi pada struktur suatu zat kimia mungkin sangat mempengaruhi aksi biologi yang ditimbulkan.

## **B. PEDOMAN UJI DAYA BUNUH**

Terdapat lima pedoman uji toksisitas (Weil, 1972) dalam buku ajar toksikologi umum (I Made, 2006) yaitu:

1. Bila dianggap praktis sedapat mungkin menggunakan satu atau lebih spesies yang secara biologis memperlakukan suatu bahan yang secara kualitatif semirip mungkin dengan manusia.
2. Bila mudah dikerjakan, gunakan beberapa tingkatan dosis, dengan alasan aksi/efek pada manusia dan hewan berkaitan dengan dosis.
3. Efek yang ditimbulkan pada tingkat dosis yang lebih tinggi bermanfaat untuk melukiskan kerja mekanisme aksi, tetapi untuk suatu bahan dan efek berbahaya, ada tingkat dosis untuk manusia atau hewan dengan dosis rendah dimana efek berbahaya ini tidak akan muncul.
4. Uji statistika untuk signifikansi itu sah hanya pada satuan eksperimental yang secara matematika telah dirambang di antara dosis dan kelompok kontrol bersangkutan
5. Efek yang diperoleh melalui suatu jalur pemberian kepada hewan uji tidak „apreori“ dapat diterapkan pada efek melalui jalur pemberian lain pada manusia. Jalur yg dipilih adalah dimana eksposisi akan terjadi.

## **C. PRINSIP UJI TOKSIKOLOGI**

Prinsip uji toksikologi meliputi (I Made, 2006):

1. Ada persamaan sistem biokimia pada spesies hewan uji dan mekanisme sistem biologi mamalia.
2. Substansi uji dapat menyebabkan disfungsi dan kerusakan jaringan pada beberapa dosis pemaparan.
3. Data toksikologi dari hewan coba dapat digunakan untuk mengukur dosis yang tidak menyebabkan efek negatif pada manusia.
4. Hubungan antara konsentrasi bahan kimia pada lokasi kontak dengan pengaruh yang ditimbulkan adalah hal yang penting untuk diperhatikan

## **Latihan**

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan asas uji biologi toksikan
- 2) Jelaskan pedoman umum uji toksikologi
- 3) Jelaskan prinsip dalam uji toksikologi

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Asas yang berlaku pada uji biologi toksikan adalah asas umum dan asas metodologi eksperimental toksikologi.
- 2) Pedoman umum uji toksikologi
  - a) Zat kimia harus kontak dengan target sel/jaringan biologi untuk menimbulkan efek.
  - b) Terdapat kisaran daerah antara NOEL (No Observed Effect Level) dengan konsentrasi secara signifikan memberi efek atas segala sistem biologi.
  - c) Sel-sel biologi dalam berbagai macam spesies memiliki fungsi serupa dan juga jalur metabolik yang serupa, pada umumnya dengan cara serupa akan dipengaruhi oleh zat kimia.
  - d) Perubahan kecil yang terjadi pada struktur suatu zat kimia mungkin sangat mempengaruhi aksi biologi yang ditimbulkan.
- 3) Prinsip dalam uji toksikologi meliputi :
  - a) Ada persamaan sistem biokimia pada spesies hewan uji dan mekanisme sistem biologi mamalia.
  - b) Substansi uji dapat menyebabkan disfungsi dan kerusakan jaringan pada beberapa dosis pemaparan.
  - c) Data toksikologi dari hewan coba dapat digunakan untuk mengukur dosis yang tidak menyebabkan efek negatif pada manusia.
  - d) Hubungan antara konsentrasi bahan kimia pada lokasi kontak dengan pengaruh yang ditimbulkan adalah hal yang penting untuk diperhatikan.

## **Ringkasan**

Uji toksikologi dan penelitian lainnya yang berkaitan dalam menilai keamanan/resiko toksikan pada manusia, idealnya data dikumpulkan dari manusia, namun karena hambatan etik tidak memungkinkan langsung melakukan uji toksisitas pada manusia sehingga memerlukan kaidah dalam pelaksanaan uji cobanya. Oleh karena itu uji toksikologi umumnya dilakukan pada binatang, hewan bersel tunggal, atau sel kultur. Kaidah uji daya bunuh meliputi asas, pedoman dan prinsip dalam pelaksanaannya. Kaidah asas meliputi asas umum dan asas eksperimental. Asas umum mempertimbangkan moral, etis dan hukum sedangkan asas metodologi eksperimental zat kimia yang digunakan dalam uji daya bunuh harus menimbulkan efek.

Pedoman uji toksisitas (Weil, 1972) yaitu:

- 1) Bila dianggap praktis sedapat mungkin menggunakan satu atau lebih spesies yang secara biologis memperlakukan suatu bahan yang secara kualitatif semirip mungkin dengan manusia,
- 2) Bila mudah dikerjakan, gunakan beberapa tingkatan dosis, dengan alasan aksi/efek pada manusia dan hewan berkaitan dengan dosis,

- 3) Efek yang ditimbulkan pada tingkat dosis yang lebih tinggi bermanfaat untuk melukiskan kerja mekanisme aksi, tetapi untuk suatu bahan dan efek berbahaya, ada tingkat dosis untuk manusia atau hewan di bawah dimana efek berbahaya ini tidak akan muncul,
- 4) Uji statistika untuk signifikansi itu sah hanya pada satuan eksperimental yang secara matematika telah dirambang di antara dosis dan kelompok kontrol bersangkutan,
- 5) Efek yang diperoleh melalui suatu jalur pemberian kepada hewan uji tidak apriori dapat diterapkan pada efek melalui jalur pemberian lain pada manusia. Jalur yg dipilih pada mana eksposisi akan terjadi.

Prinsip uji toksikologi meliputi (I Made, 2006);

- a) Ada persamaan sistem biokimia pada spesies hewan uji dan mekanisme sistem biologi mamalia,
- b) Substansi uji dapat menyebabkan disfungsi dan kerusakan jaringan pada beberapa dosis pemaparan,
- c) Data toksikologi dari hewan coba dapat digunakan untuk mengukur dosis yang tidak menyebabkan efek negatif pada manusia,
- d) Hubungan antara konsentrasi bahan kimia pada lokasi kontak dengan pengaruh yang ditimbulkan adalah hal yang penting untuk diperhatikan

## Tes 1

- 1) Pembatasan yang menyangkut moral, etis, dan hukum mengenai penggunaan manusia untuk maksud eksperimental guna memperoleh data toksisitas, sehingga uji toksisitas dilakukan menggunakan hewan uji:
  - A. Prinsip uji toksikologi
  - B. Asas metodologi eksperimental
  - C. Asas umum
  - D. Pedoman uji daya bunuh
- 2) Ada persamaan sistem biokimia pada spesies hewan uji dan mekanisme sistem biologi mamalia:
  - A. Prinsip uji toksikologi
  - B. Asas metodologi eksperimental
  - C. Asas umum
  - D. Pedoman uji daya bunuh

## ✍ ■ Toksikologi Lingkungan ✍ ■

- 3) Bila mudah dikerjakan, gunakan beberapa tingkatan dosis, dengan alasan aksi/efek pada manusia dan hewan berkaitan dengan dosis:
  - A. Prinsip uji toksikologi
  - B. Asas metodologi eksperimental
  - C. Asas umum
  - D. Pedoman uji daya bunuh
  
- 4) Pada percobaan uji daya bunuh zat kimia harus kontak dengan target sel/jaringan biologi untuk menimbulkan efek:
  - A. Prinsip Toksikologi
  - B. Asas metodologi eksperimental
  - C. Asas umum
  - D. Pedoman uji daya bunuh
  
- 5) Uji toksisitas adalah suatu uji untuk menentukan:
  - A. Potensial suatu senyawa sebagai racun
  - B. Daya tahan tubuh manusia
  - C. Mengenali kondisi biologis/lingkungan munculnya efek toksik
  - D. Mengkarakterisasi aksi/efek.



## Topik 2 LD<sub>50</sub> dan LC<sub>50</sub>

Topik 2 ini membahas pengertian LD<sub>50</sub> dan LC<sub>50</sub> sebelum mahasiswa melakukan praktek uji daya bunuh yang akan dibahas pada topik berikutnya. Manfaat mahasiswa mempelajari topik ini adalah mahasiswa lebih mudah membahas dan menyimpulkan praktek uji daya bunuh yang akan dilakukan.

Apa itu LD<sub>50</sub> dan LC<sub>50</sub> ?. Secara singkat pengertian LD<sub>50</sub> adalah dosis tertentu yang dinyatakan dalam miligram berat bahan uji per kilogram berat badan (BB) hewan uji yang menghasilkan 50% respon kematian pada populasi hewan uji dalam jangka waktu tertentu. Contoh bahan KCl atau potassium chlorida yang berupa serbuk memiliki LD<sub>50</sub> = 1500 mg/kg artinya di butuhkan sebanyak 1500 mg/kg dari total berat badan tikus untuk membunuh 50% dari populasi tikus atau lebih jelasnya jika ada 100 ekor tikus, masing masing berat tikus 0,5 kg maka di perlukan 750 mg untuk membunuh 50 dari tikus tersebut. Sedangkan Lethal Concentration 50 (LC<sub>50</sub>) adalah konsentrasi yang menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan. LD 50 penting untuk mengetahui batas bahaya dari suatu bahan, sehingga harus di pastikan memakai bahan kimia secukupnya saja karena sangat berbahaya jika sampai mencapai LD<sub>50</sub>.

Kemampuan mikroorganisme (kuman, jamur, virus atau parasit) untuk menyebabkan infeksi disebut dengan istilah patogen, sedangkan derajat patogenitasnya disebut dengan istilah virulen. Pengukuran virulensi kuman dapat dilakukan dengan MLD (minimum lethal dose) yaitu dosis kuman minimal yang dapat mematikan binatang coba pada waktu yang ditentukan atau LD<sub>50</sub> (lethal dose 50) yaitu dosis kuman yang dapat mematikan binatang coba sebanyak 50% pada waktu yang ditentukan.

### A. LETHAL DOSE 50 (LD<sub>50</sub>)

#### 1. Pengertian Lethal Dose 50 (LD<sub>50</sub>)

Lethal Dose 50 (LD<sub>50</sub>) merupakan salah satu rangkaian pengujian limbah bahan berbahaya dan beracun (B3) yang pengujiannya menggunakan mencit (*Mus musculus*) sebagai hewan uji. Definisi Lethal Dose 50 (LD<sub>50</sub>) adalah dosis tertentu yang dinyatakan dalam miligram berat bahan uji per kilogram berat badan (BB) hewan uji yang menghasilkan 50 % respon kematian pada populasi hewan uji dalam jangka waktu tertentu. Peraturan Pemerintah No.85 Tahun 1999 menyatakan bahwa nilai ambang batas Lethal Dose 50 (LD<sub>50</sub>) secara oral adalah 15 mg/kg berat badan.

LD<sub>50</sub> merupakan dosis yang menyebabkan 50% dari hewan coba mengalami kematian. Pada percobaan, LD<sub>50</sub> nya adalah 317,47 mg/kg BB. Bila dosis yang digunakan lebih dari dosis tersebut, maka hewan coba akan mengalami kematian 100%. ED<sub>50</sub> sendiri merupakan keefektifan suatu obat mampu menunjukkan efek yang diharapkan. Makin besar perbedaan antara LD<sub>50</sub> dengan ED<sub>50</sub> maka semakin baik obat tersebut.

Istilah LD<sub>50</sub> pertama kali diperkenalkan sebagai indeks oleh Trevan pada tahun 1927. Pengertian LD<sub>50</sub> secara statistik merupakan dosis tunggal derivat suatu bahan tertentu pada uji toksisitas yang pada kondisi tertentu pula dapat menyebabkan kematian 50% dari populasi uji (hewan percobaan).

Lethal Dose<sub>50</sub> (LD<sub>50</sub>) adalah Suatu dosis efektif untuk 50% hewan digunakan karena arah kisaran nilai pada titik tersebut paling menyempit dibanding dengan titik-titik ekstrim dari kurva dosis-respon. Pada kurva normal sebanyak 68% dari populasi berada dalam plus-minus nilai 50%.

## 2. Batasan – Batasan untuk Lethal Dose 50

- a. Extremely Toxic LD<sub>50</sub> :  $\leq 1$
- b. Highly Toxic LD<sub>50</sub> : 1 – 50
- c. Moderately Toxic LD<sub>50</sub> : 51 – 500
- d. Slightly Toxic LD<sub>50</sub> : 501 – 5,000
- e. Practically Non Toxic LD<sub>50</sub> : 5,001 – 15,000
- f. Relatively Harmless LD<sub>50</sub> : >15,000

## 3. Bahan Kimia Beracun

Bahan Kimia Beracun (Toxic) adalah bahan kimia yang dapat menyebabkan bahaya terhadap kesehatan manusia atau menyebabkan kematian apabila terserap ke dalam tubuh karena tertelan, lewat pernafasan atau kontak lewat kulit. Pada umumnya zat toksik masuk lewat pernafasan atau kulit dan kemudian beredar keseluruh tubuh atau menuju organ-organ tubuh tertentu. Zat-zat tersebut dapat langsung mengganggu organ-organ tubuh tertentu seperti hati, paru-paru, dan lain-lain. Tetapi dapat juga zat-zat tersebut berakumulasi dalam tulang, darah, hati, atau cairan limpa dan menghasilkan efek kesehatan pada jangka panjang. Pengeluaran zat-zat beracun dari dalam tubuh dapat melewati urine, saluran pencernaan, sel efitel dan keringat.

## 4. Tingkat Keracunan Bahan Beracun

Tidak ada batasan yang jelas antara bahan kimia berbahaya dan tidak berbahaya, bahan kimia berbahaya bila ditangani dengan baik dan benar akan aman digunakan dan bahan kimia tidak berbahaya bila ditangani secara tidak baik akan menjadi sangat berbahaya. Paracelsus (1493-1541) ” semua bahan adalah racun, tidak ada bahan apapun yang bukan racun, hanya dosis yang benar membedakan apakah menjadi racun atau obat”.

Untuk mengetahui toksisitas bahan dikenal LD<sub>50</sub>, semakin rendah LD<sub>50</sub> suatu bahan, maka makin berbahaya bagi tubuh dan sebaliknya racun super : 5 mg/kg BB atau kurang, contoh:

- a. Amat sangat beracun: (5-50 mg/kg BB) contoh Nikotin
- b. Amat beracun (50-500 mg/kg BB) contoh Timbal arsenat
- c. Beracun sedang (0.5-5 g/kg BB) contoh: Hidrokinon:

- d. Sedikit beracun (5-15 g/kg BB), contoh: Isopropanol
- e. Tidak beracun: (>15 g/kg BB), contoh: Asam ascorbate

#### 5. Faktor Yang Menentukan Tingkat Keracunan

- a. Sifat Fisik bahan kimia  
Bentuk yang lebih berbahaya bila dalam bentuk cair atau gas yang mudah terinhalasi dan bentuk partikel bila terhisap, makin kecil partikel makin terdeposit dalam paru-paru
- b. Dosis (konsentrasi)  
Semakin besar jumlah bahan kimia yang masuk dalam tubuh makin besar efek bahan racunnya.
- c. Lamanya pemajanan  
Gejala yang ditimbulkan bisa akut, sub akut dan kronis
- d. Interaksi bahan kimia  
Aditif : efek yang timbul merupakan penjumlahan kedua bahan kimia, misalnya Organophosphat dengan enzim cholinesterase  
Sinergistik : efek yang terjadi lebih berat dari penjumlahan jika diberikan sendiri.

#### 6. Nilai Ambang Batas (NAB) Bahan Toksin

Penetapan secara akurat nilai ambang batas dengan tanpa memberikan suatu efek, tergantung pada beberapa faktor, yaitu:

- a. Ukuran sampel dan replikasi (pengulangan) pengambilan sampel
- b. Jumlah endpoint (titik akhir) yang diamati
- c. Jumlah dosis atau konsentrasi bahan toksik
- d. Kemampuan untuk mengukur endpoint
- e. Keragaman intrinsik dari endpoint dalam populasi binatang percobaan
- f. Metode statistik yang digunakan

### B. LETHAL CONCENTRATION 50 (LC<sub>50</sub>)

#### 1. Pengertian Lethal Concentration 50

Lethal Concentration 50 (LC<sub>50</sub>) yaitu konsentrasi yang menyebabkan kematian sebanyak 50% dari organisme uji yang dapat diestimasi dengan grafik dan perhitungan, pada suatu waktu pengamatan tertentu, misalnya LC<sub>50</sub> 48 jam, LC<sub>50</sub> 96 jam sampai waktu hidup hewan uji.

Lethal Concentration 50 atau biasa disingkat LC<sub>50</sub> adalah suatu perhitungan untuk menentukan keaktifan dari suatu ekstrak atau senyawa. Makna LC<sub>50</sub> adalah pada konsentrasi berapa ekstrak dapat mematikan 50 % dari organisme uji, misalnya larva *Artemia salina*. Uji

toksisitas merupakan uji hayati yang berguna untuk menentukan tingkat toksisitas dari suatu zat atau bahan pencemar dan digunakan juga untuk pemantauan rutin suatu limbah. Suatu senyawa kimia dikatakan bersifat “racun akut” jika senyawa tersebut dapat menimbulkan efek racun dalam jangka waktu singkat. Suatu senyawa kimia disebut bersifat “racun kronis” jika senyawa tersebut dapat menimbulkan efek racun dalam jangka waktu panjang (karena kontak yang berulang-ulang walaupun dalam jumlah yang sedikit). (Rosianna, 2006).

Ada tiga cara utama bagi senyawa kimia untuk dapat memasuki tubuh, yaitu : Melalui paru-paru (pernafasan), Mulut, dan Kulit. Melalui ketiga rute tersebut, senyawa yang bersifat racun dapat masuk ke aliran darah, dan kemudian terbawa ke jaringan tubuh lainnya. Yang menjadi perhatian utama dalam toksisitas adalah kuantitas/dosis senyawa tersebut. Sebagian besar senyawa yang berada dalam bentuk murninya memiliki sifat racun (toksik). Sebagai contohnya adalah senyawa oksigen yang berada pada tekanan parsial 2 atm adalah bersifat toksik. Konsentrasi oksigen yang terlalu tinggi dapat merusak sel (Rosianna, 2006).

Suatu konsentrasi mematikan (Lethal Concentration) adalah analisa secara statistik yang menggunakan uji Whole Effluent Toxicity (WET) untuk menaksir lethalitas sampel effluent. Konsentrasi effluent dimana 50% dari organisme mati selama test ( $LC_{50}$ ) digunakan sebagai pemenuhan titik akhir (endpoint) untuk Test Whole Effluent Toxicity (WET) akut. Menurut Meyer dkk. (1982) tingkat toksisitas dari ekstrak tanaman dapat ditentukan dengan melihat harga  $LC_{50}$ -nya. Apabila harga  $LC_{50}$  lebih kecil dari 1000  $\mu\text{g/ml}$  dikatakan toksik, sebaliknya apabila harga  $LC_{50}$  lebih besar dari 1000  $\mu\text{g/ml}$  dikatakan tidak toksik. Tingkat toksisitas tersebut akan memberi makna terhadap potensi aktivitasnya sebagai antitumor. Semakin kecil harga  $LC_{50}$  semakin toksik suatu senyawa.

## 2. Klasifikasi Lethal Concentration 50

Berdasarkan kepada lamanya, metode penambahan larutan uji dan maksud serta tujuannya maka uji toksisitas diklasifikasikan sebagai berikut (Rosianna 2006) :

- a. Klasifikasi menurut waktu, yaitu uji hayati jangka pendek (short term bioassay), jangka menengah (intermediate bioassay) dan uji hayati jangka panjang (long term bioassay).
- b. Klasifikasi menurut metode penambahan larutan atau cara aliran larutan, yaitu uji hayati statik (static bioassay), pergantian larutan (renewal bioassay), mengalir (flow trough bioassay).
- c. Klasifikasi menurut maksud dan tujuan penelitian adalah pemantauan kualitas air limbah, uji bahan atau satu jenis senyawa kimia, penentuan toksisitas serta daya tahan dan pertumbuhan organisme uji.

## 3. Uji Lethal Concentration 50 ( $LC_{50}$ )

Uji toksisitas merupakan uji hayati yang berguna untuk menentukan tingkat toksisitas dari suatu zat atau bahan pencemar dan digunakan juga untuk pemantauan rutin suatu limbah. Suatu senyawa kimia dikatakan bersifat racun akut jika senyawa tersebut dapat

menimbulkan efek racun dalam jangka waktu singkat. Suatu senyawa kimia disebut bersifat racun kronis jika senyawa tersebut dapat menimbulkan efek racun dalam jangka waktu panjang (karena kontak yang berulang-ulang walaupun dalam jumlah yang sedikit) (Rossiana, 2006).

Toksistas adalah kuantitas/dosis senyawa tersebut. Sebagian besar senyawa yang berada dalam bentuk murninya memiliki sifat racun (toksik). Sebagai contohnya adalah senyawa oksigen yang berada pada tekanan parsial 2 atm adalah bersifat toksik. Konsentrasi oksigen yang terlalu tinggi dapat merusak sel. Untuk mengetahui nilai  $LC_{50}$  digunakan uji statistik. Ada dua tahapan dalam penelitian (Rossiana 2006), yaitu:

- a. Uji pendahuluan yaitu untuk menentukan batas kritis konsentrasi yaitu konsentrasi yang dapat menyebabkan kematian terbesar mendekati 50% dan kematian terkecil mendekati 50%.
- b. Uji lanjutan yaitu setelah diketahui batas kritis, selanjutnya ditentukan konsentrasi akut berdasarkan seri logaritma konsentrasi yang dimodifikasi oleh Rochini dkk (1982) diacu dalam Rossiana (2006).

Adapun kriteria toksistas suatu perairan adalah sebagai berikut:

Tabel 1.

*Kriteria tingkatan nilai toksistas akut  $LC_{50}$ -48 jam pada lingkungan perairan :*

Tingkat Racun	Nilai ( $LC_{50}$ ) (ppm)
Racun Tinggi	< 1
Racun Sedang	>1 dan <100
Racun Rendah	>100

Sumber: Wagner dkk (1993) dalam Rossiana (2006).

#### 4. Analisis Probit Metode Bosvine-Nash

Analisis Probit Metode Bosvine-Nash yaitu nilai toksitas ( $LC_{50}$ ) dihitung dengan menggunakan metode analisa Probit Metode Bosvine-Nash (Lu, 1995). Langkah perhitungan pendugaan nilai  $LC_{50}$  ini dilakukan dengan menghitung :

- a. Probit Empirik
- b. Probit yang diharapkan
- c. Probit yang dikerjakan dan
- d. Probit sementara.

#### 5. Cara Perhitungan $LC_{50}$ dari BSLT

Lethal Concentration 50 atau biasa disingkat  $LC_{50}$  adalah suatu perhitungan untuk menentukan keaktifan dari suatu ekstrak atau senyawa. Makna  $LC_{50}$  adalah pada konsentrasi berapa ekstrak dapat mematikan 50 % dari organisme uji, misalnya larva Artemia salina (brine shrimp). Penentuan  $LC_{50}$  biasanya banyak digunakan dalam uji toksistas pada farmakologi. Perhitungan  $LC_{50}$  yang sederhana belum banyak, Perhitungan  $LC_{50}$  pada Uji BSLT (Brine Shrimp Lethality Test) ekstrak Bakteri asal Spons. Berikut Langkah-langkahnya :

- a. Buatlah tabel kemudian masukkan nilai konsentrasi yang dilakukan, Log<sub>10</sub> konsentrasi dan Jumlah larva yang digunakan.
- b. Jika sudah melakukan BSLT, tuliskan jumlah larva yang mati pada setiap kolom Jumlah larva mati sesuai dengan konsentrasinya.
- c. Hitung % mortalitasnya dengan cara =  $((\text{Jumlah yang mati} / \text{Jumlah total Larva}) \times 100 \%)$
- d. Perhatikan jumlah larva yang mati pada konsentrasi 0 atau kontrol. Jika terdapat yang mati maka hitung mortalitas terkoreksi, sesuai ulangan.
- e. Setelah % mortalitas terkoreksi didapatkan untuk setiap ulangan maka rata-ratakan dengan membagi total mortalitas terkoreksi dengan jumlah ulangan yang dilakukan. Masukkan hasil rata-rata tersebut ke kolom rata-rata % mortalitas terkoreksi.
- f. Cari nilai probit (probability unit) untuk mortalitas terkoreksi yang didapatkan dan masukkan ke kolom probit. Mencari nilai probit tinggal mencocokkan dengan tabel probit di bawah ini, misalnya mortalitas terkoreksi 5,26 jika dicari nilai probitnya menjadi 5 = 3,36. Dalam tabel probit tidak ada bilangan desimal jadi harus dibulatkan, pembulatan dapat dilakukan ke bawah atau ke atas.
- g. Jika nilai probit sudah ada, dilanjutkan membuat grafik hubungan antara nilai probit mortalitas (sb.y) dan Log<sub>10</sub>. konsentrasi (sb.x), menggunakan Microsoft Word/Excel. Pilih insert kemudian pilih chart dan pilih model XY scatter yang pertama. Masukkan nilai probit di sumbu Y dan nilai log konsentrasi di sumbu X. Jangan lupa untuk memunculkan persamaan centang Display Equation on Chart.
- h. Jika persamaannya sudah didapat, kemudian masukkan nilai keramat untuk LC<sub>50</sub> adalah nilai 5. Kenapa? karena nilai lima mewakili 50% nilai probit atau 50% kematian larva. Carilah nilai X dengan memasukkan nilai 5 ke persamaan yang didapatkan. Kemudian tentukan LC<sub>50</sub> dengan antilog(x) atau 10<sup>x</sup>. Penentuan LC<sub>50</sub> lebih mudah dengan menggunakan perangkat lunak seperti R, SAS, SPSS.

## Latihan

- 1) Jelaskan pengertian lethal dosis 50 (LD<sub>50</sub>)!
- 2) Jelaskan Pengertian lethal konsentrasi 50 (LC<sub>50</sub>)!

### **Kunci Jawaban Latihan**

- 1) Lethal Dosis 50 (LD<sub>50</sub>) adalah dosis tertentu yang dinyatakan dalam miligram berat bahan uji per kilogram berat badan (BB) hewan uji yang menghasilkan 50 % respon kematian pada populasi hewan uji dalam jangka waktu tertentu. Peraturan Pemerintah No.85 Tahun 1999 menyatakan bahwa nilai ambang batas Lethal Dosis 50 (LD<sub>50</sub>) secara oral adalah 15 mg/kg berat badan.
- 2) Lethal Concentration 50 (LC<sub>50</sub>) yaitu konsentrasi yang menyebabkan kematian sebanyak 50% dari organisme uji yang dapat diestimasi dengan grafik dan

perhitungan, pada suatu waktu pengamatan tertentu, misalnya  $LC_{50}$  48 jam,  $LC_{50}$  96 jam sampai waktu hidup hewan uji.

## Ringkasan

Definisi Lethal Dosis 50 ( $LD_{50}$ ) adalah dosis tertentu yang dinyatakan dalam miligram berat bahan uji per kilogram berat badan (BB) hewan uji yang menghasilkan 50 % respon kematian pada populasi hewan uji dalam jangka waktu tertentu. Peraturan Pemerintah No.85 Tahun 1999 menyatakan bahwa nilai ambang batas Lethal Dosis 50 ( $LD_{50}$ ) secara oral adalah 15 mg/kg berat badan. Istilah  $LD_{50}$  pertama kali diperkenalkan sebagai indeks oleh Trevan pada tahun 1927. Pengertian  $LD_{50}$  secara statistik merupakan dosis tunggal derivat suatu bahan tertentu pada uji toksisitas yang pada kondisi tertentu pula dapat menyebabkan kematian 50% dari populasi uji (hewan percobaan). Batasan – Batasan untuk Lethal Dose 50 :

- 1) Extremely Toxic  $LD_{50} : \leq 1$
- 2) Highly Toxic  $LD_{50} : 1 - 50$
- 3) Moderately Toxic  $LD_{50} : 51 - 500$
- 4) Slightly Toxic  $LD_{50} : 501 - 5,000$
- 5) Practically Non Toxic  $LD_{50} : 5,001 - 15,000$
- 6) Relatively Harmless  $LD_{50} : >15,000$

Lethal Concentration 50 ( $LC_{50}$ ) yaitu konsentrasi yang menyebabkan kematian sebanyak 50% dari organisme uji yang dapat diestimasi dengan grafik dan perhitungan, pada suatu waktu pengamatan tertentu, misalnya  $LC_{50}$  48 jam,  $LC_{50}$  96 jam sampai waktu hidup hewan uji. Ada dua tahapan dalam penelitian uji  $LC_{50}$  (Rossiana 2006), yaitu:1). Uji pendahuluan yaitu untuk menentukan batas kritis konsentrasi yaitu konsentrasi yang dapat menyebabkan kematian terbesar mendekati 50% dan kematian terkecil mendekati 50%, 2). Uji lanjutan yaitu setelah diketahui batas kritis, selanjutnya ditentukan konsentrasi akut berdasarkan seri logaritma konsentrasi.

## Tes 2

- 1) Uji lethal dosis 50 ( $LD_{50}$ ) adalah menguji bahan kimia beracun yang berupa:
  - A. Cair/gas
  - B. Serbuk atau gas
  - C. Padat dan cair
  - D. Serbuk
- 2) Uji lethal konsentrasi 50 ( $LC_{50}$ ) adalah menguji bahan kimia beracun yang berupa:
  - A. Cair/gas
  - B. Serbuk atau gas

- C. Padat dan cair
  - D. Serbuk
- 3) Jika bahan beracun X yang berupa serbuk memiliki  $LD_{50} = 1000$  mg/kg artinya jika ada 100 ekor tikus, masing masing berat tikus 0,5 kg maka di perlukan berapa mg untuk membunuh 50 dari tikus tersebut?
- A. 500 mg
  - B. 50 mg
  - C. 5 mg
  - D. 100 mg
- 4) Uji  $LD_{50}$  biasanya dilakukan menggunakan binatang percobaan melalui:
- A. Mulut dan pernapasan
  - B. Oral dan kulit
  - C. Inhalasi dan kulit
  - D. Hanya kontak dengan kulit
- 5) Uji  $LC_{50}$  biasanya dilakukan menggunakan binatang percobaan melalui:
- A. Mulut dan pernapasan
  - B. Inhalasi dan kulit
  - C. Oral dan kulit
  - D. Inhalasi



## Topik 3

# Praktikum Uji Daya Bunuh

Pengujian toksisitas dengan hewan percobaan dapat dilakukan dengan melalui berbagai macam cara yaitu pencernaan (oral), pernapasan (inhalasi), kontak kulit. Untuk uji daya bunuh melalui oral biasanya menggunakan  $LD_{50}$  sedangkan uji daya bunuh melalui kontak kulit dan pernapasan menggunakan  $LC_{50}$ . Pengertian  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$  telah dijelaskan pada modul sebelumnya.

Saudara pada modul ini khususnya topik 3 diharapkan dapat melakukan pengujian dengan ketiga cara (oral, kulit dan inhalasi pada binatang percobaan) menghitung  $LD_{50}$  dan  $LC_{50}$ .

### A. LD 50%

Dalam melakukan uji  $LD_{50}$  ada beberapa syarat yang harus ditaati dan syarat tersebut cukup sulit dilakukan untuk laboratorium yang kurang berpengalaman dalam melakukan uji  $LD_{50}$ . Syaratnya adalah:

#### 1. Bahan kimia/bahan obat yang diuji:

- a. Identifikasi yang jelas dari bahan yang akan diuji
- b. Nomor produksi
- c. Karakterisasi fisik
- d. Kemurnian dan bahan yang mengikuti (impurity)
- e. Daya kelarutan (solubility)
- f. Stabilitas

#### 2. Penggunaan hewan uji:

- a. Mencit, Tikus, Kelinci, Monyet dsb
- b. Strain dan laboratorium asal hewan jelas
- c. Jantan semua; betina semua; campuran jantan dan betina(50:50)
- d. Bobot badan seragam

#### 3. Rute aplikasi:

- a. Peroral/dermal (bahan padat atau cair) menggunakan, tikus, mencit terutama tikus
- b. Inhalasi (bentuk gas); menggunakan tikus/ kelinci
- c. Jumlah hewan perkelompok minimum 8

#### 4. Waktu:

- a. Akut (minimum 24 jam)
- b. Kronis (14-28 hari—6 bulan), untuk uji:
  - 1) *Mutagenicity*

- 2) *Karsinogenicity*
- 3) *Reproduktivity*

**5. Kondisi pemeliharaan:**

- a. Kondisi kandang, bersih, ventilasi cukup
- b. Perawatan baik: cukup air, pakan, diet dsb
- c. Suhu, kelembaban, sinar dsb

**6. Pengamatan:**

- a. Sering diamati (minimum 1hari 1 kali untuk uji kronis)
- b. Dicatat gejala yang terlihat dan lesi-lesi yang timbul
- c. Pencatatan kematian
- d. Kelainan tingkah laku
- e. Dilakukan nekropsi pada hewan yang mati

**7. Laporan:**

- a. Nilai hasil uji LD<sub>50</sub> dilaporkan untuk setiap jenis kelainan, terutama adanya perbedaan respons untuk setiap jenis kelamin
- b. Dilaporkan juga kurva dosis mortalitas dan konfiden limit
- c. Dilaporkan gejala toksisitas yang terlihat, jumlah kematian, jumlah hewan yang tidak terpengaruh untuk semua tingkat dosis
- d. Untuk uji dermal: dilaporkan pengaruh local tempat pemberian
- e. Untuk uji inhalasi: ukuran partikel aerosol harus dilaporkan
- f. Untuk uji toksisitas kronis perlu dicatat juga waktu terjadinya kematian
- g. Hasil nekropsi perlu dilaporkan seperti: timbulnya lesi-lesi, perubahan berat organ target, gambaran hematology, biokimiawi, histopatologi dsb.

Pada prinsipnya percobaan dan cara perhitungan ED<sub>50</sub> dan LD<sub>50</sub> adalah sama. Dimana metoda tersebut terus berkembang dari tahun ke tahun yang satu berbeda dengan lainnya. Dari metode Reed and Muench (1938), Litchfield and Wilcoxon (1949) dan Brown (1964). Tetapi yang dipakai dalam percobaan praktikum adalah metoda Thomson dan Weil (1950).

Median efektif dosis(ED<sub>50</sub>) dapat digunakan untuk pemberian dosis obat yang menyebabkan 50% dari hewan uji:

- a. bereaksi atau tidak bereaksi (reaksi yang diharapkan)
- b. hidup atau mati (LD<sub>50</sub>)
- c. positif atau negatif
- d. masuk dalam kategori yang diharapkan atau tidak

Untuk menghitung ED<sub>50</sub> dengan rumus:

$$\begin{aligned} \log ED_{50} &= \log D + d(f+1) \\ 2\log m &= 2d.\delta f \end{aligned}$$

Sebaran nilai ED<sub>50</sub>:

$$\text{antilog} (\text{Log ED}_{50} \pm 2 \log m)$$

Keterangan:

- D = dosis terkecil yang digunakan
- d = logaritma kelipatan dosis
- f = factor (dalam tabel r)
- df = dicari dalam tabel r

Contoh menghitung nilai LD<sub>50</sub>, sebaran nilai LD<sub>50</sub> serta menentukan kriteria toksisitas zat A bila diketahui:

Dosis zat A mg/kg	Jumlah hewan yang mati/ jumlah hewan perkelompok	r
125	0/4	0
250	2/4	2
500	3/4	3
1000	4/4	4

$$D : 125 \text{ mg/kg} \quad d : \log 2 \quad f : 0,25000 \quad \delta f : 0,38188$$

maka, LD<sub>50</sub> :

$$\begin{aligned} \text{LogLD}_{50} &= \log D + d(f+1) \\ \text{LogLD}_{50} &= \log 125 + \log 2 (0,25000+1) \\ \text{LogLD}_{50} &= 2,4732 \text{ mg/kg} \\ \text{LD}_{50} &= 297,30 \text{ mg/kg} \end{aligned}$$

kriteria dosis toksisitas zat A : Sangat Toksik

$$\begin{aligned} \text{Sebaran LD}_{50} &: \text{antilog} (\log \text{LD}_{50} \pm 2d.\delta f) \\ &: \text{antilog} (2,4723 \pm 2.\log 2. 0,38188) \\ &: 175,1056 \text{ mg/kg} - 504,7775 \text{ mg/kg} \end{aligned}$$

maka : LD<sub>50</sub> dari zat tersebut adalah 297,30 mg/kg dan zat A tersebut masuk dalam kriteria dosis sangat toksik.

Nilai r dari jumlah hewan yang merespons(ED) atau jumlah hewan yang mati (LD) pada masing-masing kelompok, dengan nilai f dan delta f, n=4; k=3.

Nilai r	f	delta f	Nilai r	f	delta f
0,0,2,4	1,00000	0,28868	0,1,3,3	0,66667	0,52116
0,0,3,4	0,75000	0,25000	0,1,4,3	0,33333	0,35136
0,0,4,4	0,50000	0,00000	0,2,2,3	0,66667	0,58794
0,1,1,4	1,00000	0,35355	0,2,3,3	0,33333	0,52116
0,1,2,4	0,75000	0,38188	0,2,4,3	0,00000	0,38490

0,1,3,4	0,50000	0,35355	0,3,3,3	0,00000	0,47140
0,1,4,4	0,25000	0,25000	1,0,3,3	1,00000	0,70711
0,2,2,4	0,50000	0,40825	1,0,4,3	0,50000	0,35355
0,2,3,4	0,25000	0,38188	1,1,2,3	1,00000	0,91287
0,2,4,4	0,00000	0,28868	1,1,3,3	0,50000	0,79057
0,3,3,4	0,00000	0,35355	1,1,4,3	0,00000	0,70711
1,0,2,4	1,00000	0,38490	1,2,2,3	0,50000	0,88976
1,0,3,4	0,66667	0,35136	1,2,3,3	0,00000	0,91287
1,0,4,4	0,33333	0,22222	2,0,3,3	1,00000	1,41421
1,1,1,4	1,00000	0,47140	2,0,4,3	0,00000	1,15470
1,1,2,4	0,66667	0,52116	2,1,2,3	1,00000	1,82574
1,1,3,4	0,33333	0,52116	2,1,3,3	0,00000	1,82574
1,1,4,4	0,00000	0,47140	2,2,2,3	0,00000	2,00000
1,2,2,4	0,33333	0,58794	0,0,4,2	1,00000	0,57735
1,2,3,4	0,00000	0,60854	0,1,3,2	1,00000	0,91287
2,0,2,4	1,00000	0,57735	0,1,4,2	0,50000	0,57735
2,0,3,4	0,50000	0,57735	0,2,2,2	1,00000	1,00000
2,0,4,4	0,00000	0,57735	0,2,3,2	0,50000	0,81650
2,1,1,4	1,00000	0,70711	0,2,4,2	0,00000	0,57735
2,1,2,4	0,50000	0,81650	0,3,3,2	0,00000	0,70711
2,1,3,4	0,00000	0,91287	1,0,4,2	1,00000	1,15470
2,2,2,4	0,00000	1,00000	1,1,3,2	1,00000	1,82574
3,0,2,4	1,00000	1,15470	1,1,4,2	0,00000	1,41421
3,0,3,4	0,00000	1,42421	1,2,2,2	1,00000	2,00000
3,1,1,4	1,00000	1,41421	1,2,3,2	0,00000	1,82574
3,1,2,4	0,00000	1,82574	0,2,3,1	1,00000	1,82574
0,0,3,3	1,00000	0,47140	0,2,4,1	0,00000	1,15470
0,0,4,3	0,66667	0,22222	0,3,3,1	0,00000	1,41421
0,1,2,3	1,00000	0,60858	0,1,4,1	1,00000	1,41421

*Biometric, 1952(Lu,*

*1995)*

Contoh uji LD<sub>50</sub> pada uji toksisitas akut melalui oral sebagai berikut (Supriyono, 2007):

### 8. Bahan dan Alat

Bahan penelitian adalah biji buah duku yang diperoleh dari Pontianak Provinsi Kalimantan Barat. Bahan lainnya adalah etanol, aquadest, dan bahan pakan mencit. Hewan percobaan yang digunakan adalah 25 ekor mencit jantan yang berumur dua bulan dan kisaran berat badan 18-30 g yang diperoleh dari Bagian Farmakologi Departemen Anatomi, Fisiologi, dan Farmakologi Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor. Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah neraca, alat penyaring, kandang pemeliharaan dari bak plastik, bak penampung, dan sonde lambung.

## 9. Metode

### a. Pembuatan Simplisia

Simplisia biji buah duku dibuat dengan cara menjemur biji buah duku di bawah terik matahari sampai kering. Biji buah duku yang sudah kering dimasukkan ke dalam oven pada suhu 40°C selama 24 jam kemudian digiling sehingga berbentuk tepung halus.

### b. Pembuatan Ekstrak

Pembuatan ekstrak biji buah duku dilakukan dengan metode maserasi. Simplisia biji buah duku yang sudah kering dilarutkan ke dalam pelarut. Pelarut yang digunakan adalah etanol-air dengan perbandingan 1:4. Perbandingan simplisia dengan pelarut adalah 1:10 kemudian larutan tersebut disaring dan dievaporasi untuk mendapatkan ekstrak.

### c. Rancangan Pengujian Pendahuluan

Pengujian pendahuluan perlu dilakukan untuk memperoleh informasi awal toksisitas ekstrak etanol biji buah duku. Pengujian pendahuluan menggunakan sebanyak 5 ekor mencit jantan. Ekstrak etanol biji buah duku yang diberikan adalah 15 gr/kgBB secara oral menggunakan sonde lambung. Hewan diamati selama 24 jam. Bila setelah 24 jam tidak ada hewan yang mati maka dilakukan pengujian toksisitas akut LD<sub>50</sub>.

### d. Pengujian LD<sub>50</sub> Dengan Metode Thomson dan Weil.

Sebanyak 25 ekor mencit dibagi menjadi 5 kelompok perlakuan yang digunakan dalam pengujian ini. Mencit-mencit tersebut diadaptasikan terlebih dahulu selama satu minggu. Pakan dan minum diberikan ad libitum. Semua mencit yang digunakan dalam penelitian dipuaskan selama 24 jam sebelum diberikan perlakuan. Setiap hari dilakukan dua kali pengamatan terhadap jumlah kematian mencit untuk perhitungan nilai LD<sub>50</sub>. Pengamatan terhadap mencit dilakukan selama 48 jam. Selanjutnya perlakuan-perlakuan tersebut dapat disajikan sebagai berikut.

- 1) Kelompok I : Mencit percobaan dicekok ekstrak etanol biji buah duku dengan dosis 50000 mg/kgBB.
- 2) Kelompok II : Mencit percobaan dicekok ekstrak etanol biji buah duku dengan dosis 75000 mg/kgBB.
- 3) Kelompok III : Mencit percobaan dicekok dengan ekstrak etanol biji buah duku dengan dosis 112500 mg/kg BB.
- 4) Kelompok IV : Mencit percobaan dicekok dengan ekstrak etanol biji buah duku dengan dosis 168750 mg/kg BB.

### e. Parameter yang Diamati

Parameter yang diamati dalam perlakuan ini adalah nilai LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku dan kisaran LD<sub>50</sub>.

f. Analisa Data

Perhitungan nilai LD<sub>50</sub> menggunakan metode Thomson dan Weil (1952). Tabel perhitungan Thomson dan Weil digunakan untuk menentukan LD<sub>50</sub>. LD<sub>50</sub> dihitung dengan persamaan sebagai berikut.

$$\text{Log LD}_{50} = \text{Log D} + d (f + 1)$$

Dimana :

- D = dosis terkecil yang digunakan
- d = logaritma kelipatan
- f = suatu faktor pada daftar perhitungan LD<sub>50</sub>, dimana
- r = adalah jumlah kematian hewan dalam satu kelompok uji
- n = adalah jumlah hewan percobaan per kelompok
- k = adalah jumlah hewan percobaan -1

Kisaran nilai LD<sub>50</sub> dihitung dengan rumus

$$\text{Log kisaran} = \text{Log LD}_{50} \pm 2 d \delta f$$

Dimana  $\delta f$  = suatu nilai pada tabel yang tergantung pada nilai n dan k.

g. Nilai Lethal Dosis (LD<sub>50</sub>)

Pengujian LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku dengan dosis 15 g/kgBB per oral tidak menyebabkan kematian pada hewan percobaan. Penelitian LD<sub>50</sub> ini kemudian dilanjutkan dengan dosis yang lebih tinggi. Dosis yang digunakan adalah dosis 50000, 75000, 112500, dan 168750 mg/kgBB. Hasil pengamatan terhadap kematian mencit pada berbagai tingkat dosis disajikan pada Tabel 3.

*Tabel 3.  
Hasil pengujian LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku pada mencit.*

Dosis (mg/kgBB)	Jumlah mencit	Mortalitas	Periode pengamatan mortalitas (jam)	r
0	5	0/5	48	0
50000	5	0/5	48	0
75000	5	1/5	24	1
112500	5	4/5	24	4
168750	5	4/5	24	4

Keterangan : r = jumlah kematian mencit dalam satu kelompok uji

Berdasarkan jumlah kematian hewan percobaan dari empat tingkat dosis ekstrak etanol biji buah duku menghasilkan empat nilai r, yaitu 0, 1, 4, dan 4 dengan asumsi bahwa semua hewan coba mengalami kematian pada dosis lebih besar dari 168750

mg/kgBB. Berdasarkan tabel perhitungan LD<sub>50</sub> Thomson dan Weil, nilai r tersebut memiliki nilai f sebesar 0,25000 dan δf sebesar 0,25000 yang kemudian digunakan untuk menghitung nilai LD<sub>50</sub>. Berdasarkan metode Thomson dan Weil diperoleh nilai LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku sebesar 82985.0767 mg/kgBB dengan uraian perhitungan sebagai berikut :

$$\begin{aligned}
 \text{Log LD}_{50} &= \log D + d (f + 1) \\
 &= \log 50.000 + \log 3/2 (0,25000 + 1) \\
 &= 4,6989 + 0,2201 \\
 &= 4,9190 \\
 &= 82.985,0767 \text{ mg/kgBB}
 \end{aligned}$$

Menurut klasifikasi toksisitas relatif Lu (1995), senyawa yang terkandung dalam ekstrak etanol biji buah duku diklasifikasikan sebagai bahan yang bersifat praktis tidak toksik sebab nilai LD<sub>50</sub> diatas 15000 mg/kgBB. Sehingga apabila sejumlah zat diberikan kepada hewan dengan dosis tinggi dan tidak ada hewan yang mati, dianggap bahwa semua toksisitas akut yang berbahaya dapat disingkirkan (Lu 1995). Penelitian ini menunjukkan bahwa ekstrak etanol biji buah duku tidak bersifat toksik.

Setiap hewan percobaan yang digunakan akan memberikan reaksi yang berbeda pada dosis tertentu. Perbedaan reaksi tersebut diakibatkan oleh perbedaan tingkat kepekaan setiap hewan. Dengan demikian perlu diketahui selang LD<sub>50</sub>.

#### h. Selang Lethal Dosis (LD<sub>50</sub>)

Selang LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku dapat dihitung dengan metode Thomson dan Weil. Perhitungan selang LD<sub>50</sub> dilakukan untuk mengetahui kisaran nilai LD<sub>50</sub>. Perhitungan tersebut dapat disajikan sebagai berikut.

$$\begin{aligned}
 \text{Log kisaran} &= \log \text{LD}_{50} \pm 2 d \delta f \\
 &= 4,9190 \pm 2 \log 3/2 (0,25000) \\
 &= 4,9190 \pm 0,0880 \\
 &= 4,8310 - 5,0070
 \end{aligned}$$

Kisaran LD<sub>50</sub> = 67.764,1507 - 101.624,8693 mg/kgBB.

Berdasarkan perhitungan tersebut diperoleh nilai kisaran LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku sebesar 67.764,1507 - 101.624,8693 mg/kgBB. Kesimpulan yang dapat diperoleh dari penelitian adalah nilai LD<sub>50</sub> ekstrak etanol biji buah duku pada mencit secara oral dengan metode Thomson dan Weil adalah sebesar 82985.0767 mg/kgBB. Nilai kisaran LD<sub>50</sub> sebesar 67764.1507 – 101624.8693 mg/kgBB. Berdasarkan klasifikasi toksisitas menurut Lu (1995), ekstrak etanol biji buah duku (*Lansium domesticum* Corr) termasuk kategori praktis tidak toksik.

## **B. UJI LC<sub>50</sub>**

Pengujian menggunakan LC<sub>50</sub> biasanya digunakan untuk menguji toksisitas akut melalui jalur paparan pernapasan (inhalasi) dan kulit. Berikut contoh pengujian LC<sub>50</sub> (Wispriyono dkk, 2013).

### **1. Alat:**

- a. Akuarium digunakan untuk tempat uji
- b. Pipet tetes untuk memindahkan larutan toksik ketika pengukuran volume
- c. Saringan digunakan untuk mengambil sampel ikan uji
- d. Gelas ukur digunakan untuk mengukur volume bahan toksik
- e. Beaker glass digunakan untuk wadah bahan toksik
- f. Pengaduk kaca digunakan untuk menghomogenkan bahan toksik ketika dimasukkan ke akuarium
- g. Hand counter digunakan untuk menghitung jumlah ikan yang mati

### **2. Bahan**

- a. Organofosfat
- b. Karbamat
- c. Pyretroid sintetik
- d. Campuran antara organofosfat
- e. Karbamat yang digunakan sebagai bahan toksik
- f. Benih ikan mas sebagai hewan uji,
- g. Kertas label digunakan untuk menandai perlakuan
- h. Tisu laboratorium
- i. Sarung tangan untuk menjaga higienitas serta pencegahan masuknya bahan toksik ke dalam tubuh.
- j. Sampel hewan uji merupakan benih ikan mas (*Cyprinus carpio*)
- k. Bahan toksik yang digunakan sebagai bahan pengujian dalam praktikum ini adalah pestisida karbamat jenis propoksur.



**3. Cara Kerja**

- a. Hewan uji diaklimatisasi selama tiga hari.
- b. Akuarium diisi air medium sebanyak 7 liter.
- c. Bahan toksik uji karbamat ditentukan konsentrasinya sebesar 7.5 ppm, dimasukkan ke dalam akuarium yang berisi air diaduk hingga rata.
- d. Sepuluh hewan uji dimasukkan ke dalam akuarium, dan diamati mortalitasnya dalam selang pengamatan 15 menit, 30 menit, 1 jam, 2 jam, 4 jam, 8 jam, 16 jam, 24 jam dan 48 jam.
- e. Analisis data yang digunakan untuk menentukan nilai LC50-48 jam adalah Analisis Probit yang mengacu pada Hubert (1979) yaitu sebagai berikut : Hubungan nilai logaritma konsentrasi bahan toksik uji dan nilai Probit dari persentase mortalitas hewan uji merupakan fungsi linear :

$$Y = a + bX \text{ Nilai LC}_{50-48} \text{ diperoleh dari anti log } m,$$

dimana m merupakan logaritma konsentrasi bahan toksik pada Y = 5, yaitu nilai Probit 50% hewan uji, sehingga persamaan regresi menjadi :

$$m = \frac{5 - a}{b}$$

Dengan nilai a dan b diperoleh berdasarkan persamaan sebagai berikut:

$$b = \frac{\sum xy - 1/n(\sum x \sum y)}{\sum x^2 - 1/n(\sum x)^2} \dots\dots\dots 1$$

$$a = 1/n (\sum y - b \sum x) \dots\dots\dots 2$$

persamaan regresi Y= a + bx

LC<sub>50-48</sub> jam = anti log m, dimana:

$$m = \frac{5 - a}{b}$$

Keterangan:

Y : Nilai Probit Mortalitas

X : Logaritma konsentrasi bahan uji

n : banyaknya perlakuan

a : konstanta

b : slope

m : nilai X pada Y = 5

LC<sub>50-48</sub> jam : anti log m

Tabel  
Data mortalitas hewan uji setelah dilakukan pemaparan

Waktu Dedah	Larva Ikan Mas	Keterangan
1 menit	0	Belum ada yang mati
2 menit	0	Belum ada yang mati
3 menit	0	Belum ada yang mati
4 menit	0	Belum ada yang mati
5 menit	10	Hewan coba mati semua

Hasil pengamatan yang disajikan pada tabel 1, dapat dianalisis bahwa dengan waktu pemaparan selama 5 menit, bahan toksik pestisida jenis karbamat dengan konsentrasi 7,5 ppm mampu mematikan seluruh populasi ikan uji. Oleh sebab itu, data tersebut tidak valid untuk dimasukkan dalam perhitungan  $LC_{50}$ -24 jam, karena bahan toksik tersebut mampu mematikan seluruh populasi ikan hanya dalam hitungan menit. Hal itu terjadi karena kesalahan dalam perhitungan volume bahan toksik karbamat yang digunakan dimana volume yang digunakan melebihi dosis yang seharusnya. Hasil perhitungan pengenceran didapatkan hasil volume karbamat yang digunakan sebanyak 52,5 ml untuk 7 liter air seharusnya satuan yang digunakan adalah mikro liter ( $\mu$ l).

Konsentrasi yang digunakan juga telah melewati ambang batas aman menurut pemerintah, dimana karbamat memiliki nilai ini jauh di atas nilai ambang batas yang diperbolehkan yaitu 0,01 ppm sesuai PP. No. 20 Tahun 1990 (Veronica, 2002).

Berdasarkan hasil yang didapatkan tersebut juga mengindikasikan bahwa semakin besar konsentrasi bahan toksik jenis karbamat yang digunakan, maka nilai mortalitas dari ikan uji juga semakin besar (toksisitas semakin tinggi).

Data angkatan mengenai konsentrasi dan jumlah hewan uji yang mati disajikan pada tabel 2 dibawah ini

Tabel 2. Data angkatan mortalitas hewan uji setelah dilakukan paparan selama 24 jam

Kelompok	Bahan Toksik	Konsentrasi	Organisme yang mati		
			I	II	III
	Karbamat	Kontrol	-	1	0
		0,025 ppm	-	7	9
		0,050 ppm	-	10	10
		0,075 ppm	-	5	6

Berdasarkan hasil pada tabel 2, maka dapat dianalisis bahwa selama 24 jam waktu pemaparan, pada perlakuan kontrol (tanpa perlakuan) organisme uji yang mati berjumlah 1 ekor pada data (II), sedangkan pada data (III) tidak ada yang mati. Perbedaan tersebut dipengaruhi oleh faktor internal dan eksternal. Faktor internal yang mempengaruhi adalah kemampuan ikan untuk bertahan hidup pada kondisi lingkungan yang baru (kemampuan adaptasi) seperti yang dikemukakan oleh Djamal (2002) bahwa adaptasi merupakan kemampuan individu untuk mengatasi keadaan lingkungan dan menggunakan sumber-sumber alam lebih banyak untuk mempertahankan hidupnya dalam relung yang diduduki. Ini bahwa setiap organisme mempunyai sifat adaptasi untuk hidup pada

berbagai macam keadaan lingkungan. Sedangkan faktor eksternal adalah kondisi lingkungan akuarium uji, baik sifat fisik maupun kimiawi yang menjadi faktor pembatasnya seperti oksigen terlarut, ketersediaan nutrisi yang digunakan sebagai makanan, suhu, pH ataupun hasil metabolit yang menjadi bahan toksik seperti ammonia.

Hasil yang disajikan pada tabel 2 perlakuan dengan konsentrasi sebesar 0,025 ppm pada data (II) jumlah hewan uji yang mati sebanyak 7 ekor, sedangkan pada data (III) sebanyak 9 ekor, maka dari 20 ekor ikan uji, ada 16 ikan yang mati setelah pemaparan selama 24 jam, artinya dengan konsentrasi sebesar 0,025 ppm bahan toksik karbamat sudah mampu mematikan 80% hewan uji. Perbedaan ikan yang mati pada data (II) dan (III) disebabkan karena respon terhadap bahan toksik tiap individu ikan berbeda. Begitupula pada konsentrasi 0,075 ppm pada data (II) jumlah hewan uji yang mati sebanyak 5 ekor, sedangkan pada data (III) sebanyak 6 ekor, artinya dari 20 ekor ikan ujia ada 11 ekor ikan uji yang mati setelah pemaparan selama 24 jam atau dengan konsentrasi sebesar 0,025 ppm bahan toksik karbamat sudah mampu mematikan 55% hewan uji. Namun pada konsentrasi 0,050 ppm, baik pada data (II) dan data (III) jumlah hewan uji yang mati sebanyak 10 ekor. Hal tersebut menunjukkan bahwa konsentrasi karbamat sebesar 0,050 ppm dengan waktu pemaparan selama 24 jam mampu mematikan seluruh populasi benih ikan mas yang diujikan atau dengan konsentrasi sebesar 0,050 ppm bahan toksik karbamat sudah mampu mematikan 100% hewan uji. Nilai  $LC_{50}$ -24 jam Karbamat dapat dihitung dengan menggunakan metode Hubert (1979) atau dengan menggunakan software EPA Probit. Berdasarkan Hasil perhitungan  $LC_{50}$ -24 jam menggunakan perhitungan menggunakan metode Hubert, didapatkan nilai  $LC_{50}$  pada konsentrasi karbamat sebesar 17,578 sedangkan dengan menggunakan EPA Probit didapatkan nilai  $LC_{50}$  pada konsentrasi karbamat sebesar 0,183. Adanya perbedaan hasil perhitungan menggunakan metode Hubert dibandingkan dengan EPA Probit adalah pada perhitungan dengan menggunakan software EPA Probit tersebut perhitungannya sudah termasuk nilai faktor koreksi dan standard error yang dihitung secara statistika.

Berdasarkan Uji Toksisitas Akut Pestisida jenis Karbamat yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan bahwa karbamat merupakan jenis pestisida yang memiliki toksisitas yang dapat mematikan seluruh benih ikan mas pada konsentrasi 0,050 ppm dalam waktu pemaparan 24 jam. Nilai  $LC_{50}$ -24 jam Karbamat menggunakan metode Huberts adalah sebesar 17,578 sedangkan dengan menggunakan EPA Probit Nilai  $LC_{50}$ -24 jam Karbamat adalah 0,183

*Contoh Tabel Hasil Pengamatan*

Bahan Toksikan	Konsentrasi	Pengamatan Organisme		
		I	II	III

## **Format Laporan Praktikum**

1. Judul Praktikum
2. Tempat dan waktu pelaksanaan praktikum
3. Tujuan Praktikum
4. Dasar Teori
5. Prosedur Praktikum
  - a. Alat
  - b. Bahan
  - c. Cara Kerja
6. Hasil, Perhitungan dan Pembahasan
7. Kesimpulan

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) C
- 2) A
- 3) D
- 4) B
- 5) B

### *Tes 2*

- 1) A
- 2) A
- 3) A
- 4) B
- 5) B

## Daftar Pustaka

- Hodgson, E and P.E. Levi, (2000), "A Textbook of Modern Toxicology", 2<sup>SC</sup>Ed., Mc Graw Hill Co, Singapore, p. 389-430
- Hubert M. 1979, Social Statistics. McGraw-Hill Kogakusha, Ltd. Tokyo
- Harmita & Maskun. 2006. Buku Ajar Analisis Hayati Edisi 3. Buku Kedokteran EGC. Jakarta
- I Made Agus, Rury, 2006, Toksikologi Umum, Buku Ajar, Jurusan Farmasi, Fakultas MIPA, Universitas Udayana
- Djamal, Zoer'aini. 1992, Prinsip-Prinsip Ekologi dan Organisasi. Jakarta. Penerbit PT. Bumi Aksara
- Lu, F.C. (1995), "Toksikologi dasar, asas, organ sasaran, dan penilaian resiko", UI- Press, Jakarta.
- Raini, Mariana. 2009. Artikel Toksikologi Insektisida Rumah Tangga dan Pencegahan Keracunan, Media Penelit. dan Pengembang. Kesehat. Volume XIX Tahun 2009, Suplemen II.
- Rossiana, Nia. 2006. Uji Toksisitas Limbah Cair Tahu Sumedang Terhadap Reproduksi *Daphnia carinata* King. Jurnal. Bandung: FMIPA Biologi, Universitas Padjajaran
- Supriyono, 2007, Pengujian Lethal Dosis (LD 50) Ekstrak Etanol Biji Buah Duku (*Lansium domestica* corr) pada Mencit (*Mus musculus*), SKRIPSI, Fakultas Kedokteran Hewan, IPB
- Taufik I, dkk. 2010. Pencemaran Pestisida Pada Lahan Perikanan Di Daerah Karawang - Jawa Barat . Prosiding Seminar Limnologi V tahun 2010. Balai Riset Perikanan Budidaya Air Tawar, Bogor.
- Wispriyono Bambang, dkk. 2013, Tingkat Keamanan Konsumsi Residu Karbamat dalam Buah dan Sayur Menurut Analisis Pascakolom Kromatografi Cair Kinerja Tinggi, Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional Vol. 7, No. 7, Februari 2013
- Veronica, A. K., 2002, Aspek Strategis Pengelolaan Danau Tondano Secara Terpadu, Ekoton. 2 (Suppl. 1): 73-80

## **BAB 5**

# **MONITORING LINGKUNGAN DAN BIOMONITORING**

*Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM.,M.Sc.*

### **PENDAHULUAN**

Monitoring lingkungan dan biomonitoring merupakan pemantauan terhadap efek toksin pada manusia dan untuk mengevaluasi suatu paparan bahan kimia terhadap manusia, tergantung dari faktor sifat fisikokimia suatu bahan, kebersihan diri manusia itu sendiri serta beberapa faktor biologi antara lain umur dan jenis kelamin. Monitoring lingkungan dilakukan untuk menilai paparan bahan kimia terhadap manusia sedangkan efek biologi pada manusia dapat dilakukan dengan biomonitoring.

Keuntungan dari pemakaian metode ini adalah terkaitnya bahan kimia secara sistematis yang dapat dipakai untuk memperkirakan risiko yang terjadisecara sederhana dan ringkas. Keunggulan menggunakan kedua monitoring tersebut adalah kecocokan/kesamaan prediksi paparan bahan kimia pada manusia dan efek biologi yang terjadi sehingga mudah dalam melakukan pencegahan gangguan kesehatan baik secara akut maupun kronis. Contoh monitoring lingkungan pada petani jeruk terhadap pemakaian pestisida dan biomonitoring dengan pengujian kadar cholinesterase darah pada petani tersebut. Biomonitoring mempelajari kandungan bahan kimia di dalam tubuh manusia dan efek biologi dari bahan kimia tersebut dipakai metode pemantauan biologi (biological monitoring).

Modul 5 ini menjelaskan konsep biomonitoring dan pengujian cholinesterase dan logam berat pada manusia menggunakan sampel darah dan urin. Setelah saudara menguasai teori paparan pada modul 3 dan 4. Modul ini secara rinci menjelaskan mengenai pengertian dan macam biomonitoring, pengujian cholinesterase dan logam berat pada manusia menggunakan uji sederhana dengan alat tintometer kit dan test kit.

Setelah mempelajari modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan pengujian cholinesterase dan logam berat. Melihat pentingnya ilmu di atas, maka diperlukan pembahasan secara lengkap. Materi dalam modul ini meliputi:

1. Monitoring Lingkungan dan biomonitoring
2. Macam biomonitoring
3. Pengujian cholinesterase
4. Pengujian logam berat

## Topik1 Monitoring dan Biomonitoring

Pada umumnya penilaian paparan bahan kimia terhadap manusia adalah dengan cara pemantauan lingkungan. Telah diketahui bahwa untuk mengevaluasi suatu paparan bahan kimia terhadap manusia, tergantung dari faktor sifat fisikokimia suatu bahan, higiene manusia itu sendiri serta beberapa faktor biologi antara lain umur dan jenis kelamin. Untuk mempelajari kandungan bahan kimia di dalam tubuh manusia dan efek biologi dari bahan kimia tersebut dipakai metode pemantauan biologi (biological monitoring). Keuntungan dari pemakaian metode ini adalah terkaitnya bahan kimia secara sistematis yang dapat dipakai untuk memperkirakan risiko yang terjadi. Secara umum tujuan dari kegiatan pemantauan biologi adalah sama dengan pemantauan ambien yaitu mencegah terjadinya paparan bahan kimia yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan baik secara akut maupun kronis.

Biomonitoring adalah pengujian sampel dari manusia, seperti darah dan air kemih, untuk mengetahui metabolisme kimiawi. Kapasitas ini adalah kunci dari fungsi inti untuk efektivitas sebuah laboratorium kesehatan masyarakat. Tanpa biomonitoring, diagnosis dan pengobatan terhadap paparan bahan kimia dapat tertunda.

Biomonitoring adalah alat yang penting untuk pencegahan penyakit. Ketika hal ini dikombinasikan dengan usaha penelusuran penyakit, biomonitoring memungkinkan petugas kesehatan masyarakat untuk mengerti dengan lebih baik apa, dimana dan kapan keterpaparan terjadi, hal inilah yang dikaitkan dengan faktor-faktor lingkungan.

Dalam hubungannya dengan risiko terhadap kesehatan, pendekatan pemantauan biologi dan pemantauan ambien terhadap risiko kesehatan dapat dinilai dengan beberapa cara. Cara tersebut antara lain membandingkan hasil perhitungan parameter dengan nilai perkiraan maksimum yang diperkenankan yaitu Threshold Limit Value (TLV) atau Biological Limit Value (BLV).

Seperti halnya pemantauan ambien maka pemantauan biologi suatu paparan merupakan aktifitas pencegahan yang sangat penting dan mendeteksi efek akibat bahan kimia. Hal ini disebut sebagai aktifitas survailen kesehatan (health surveillance). Khusus untuk petanda biologi yang peka (sensitive biological marker), suatu pemantauan biologi bertujuan untuk mendeteksi tanda keracunan secara dini sebagai aktifitas pencegahan.

Pemantauan ambien dipraktekkan untuk memperkirakan paparan eksternal dari suatu bahan kimia, sedangkan pemantauan biologi secara langsung dapat untuk menilai jumlah bahan kimia yang diserap organisme (dosis internal). Dosis internal mempunyai arti yang berbeda tergantung dari sifat parameter biologi dan keadaan waktu dilakukan penghitungan.

Dosis aktif biologi merupakan jumlah total atau sebagian dari bahan kimia yang diserap, bahan kimia yang disimpan di dalam tubuh dan bahan kimia yang berada di dalam target sasaran (dosis target). Dengan demikian pemantauan biologi berguna pula untuk memperkirakan dosis internal.



Pemantauan biologi dipakai untuk mengidentifikasi suatu paparan bahan kimia yang bekerja secara sistemik pada organisme. Untuk menilai risiko kesehatan dari suatu bahan kimia yang masuk tubuh lebih efektif memakai cara pemantauan biologi. Bahan kimia yang masuk ke dalam tubuh melalui kulit, saluran pencernaan dan pernapasan yang bersumber dari tempat kerja dan lingkungan lainnya dapat dilakukan dengan pemantauan biologi.

Dalam rangka analisis keadaan lingkungan, masalah indikator biologis perlu diketahui dan ditentukan. Indikator biologis dalam hal ini merupakan petunjuk ada-tidaknya kenaikan keadaan lingkungan dari garis dasar, melalui analisis kandungan logam atau kandungan senyawa kimia tertentu yang terdapat di dalam hewan maupun tanaman, atau suatu hasil dari hewan (susu, keju) atau tanaman (buah, umbi). Indikator biologis dapat ditentukan dari hewan atau tanaman yang terletak pada daur pencemaran lingkungan sebelum sampai kepada manusia.

Untuk mengukur bahan kimia atau metabolik umumnya digunakan media biologi. Media biologi yang sering dipakai adalah urine, darah, udara alveolus. Sedangkan media biologi yang jarang dipakai untuk pengukuran bahan kimia atau metabolik adalah ASI, lemak, air liur, rambut, kuku, gigi dan plasenta. Pada umumnya urine dipakai sebagai media untuk mengukur bahan kimia anorganik dan organik yang mudah larut dalam air. Darah dipakai sebagai media untuk sebagian besar bahan kimia anorganik dan organik yang sukar dilakukan biotransformasi, sedangkan udara alveolus dipakai untuk bahan yang mudah menguap.

Beberapa faktor yang harus diperhatikan dalam pengukuran suatu parameter dan waktu pengambilan sampel adalah:

1. Sifat fisiko-kimia dari bahan
2. Kondisi paparan
3. Parameter toksokinetik: distribusi, biotransformasi dan eliminasi
4. Sensitivitas dari metode analisis
5. Gangguan kesehatan
6. Dosis organ (besar dosis pada organ)
7. Dosis target (besar dosis pada sasaran)

Sebagai contoh adalah Cadmium dalam darah merupakan logam berat yang secara umum dapat mengganggu kesehatan. Tetapi cadmium dalam urine merupakan indikator yang baik terakumulasinya logam berat tersebut di dalam ginjal. Berdasarkan selektifitas dari pemeriksaan bahan kimia atau metabolitnya, maka pemeriksaan dapat bersifat selektif dan non selektif. Pemeriksaan yang selektif untuk bahan-bahan kimia tunggal sedangkan pemeriksaan non selektif untuk gabungan bahan kimia. Pemantauan biologi dapat pula berisi gas invasif dan non invasif. Pemeriksaan invasif memerlukan misalnya sampel darah dan sampel jaringan, sedangkan yang non invasif hanya memerlukan sampel urine, udara alveolus dan kuku.

Selain uji pengukuran bahan kimia atau metabolit di dalam media biologi ada tes lain yang termasuk uji biologi yaitu:

1. Uji yang didasarkan pada tidak adanya kelainan biologi, contoh: pengukuran aktifitas eritrosit cholinesterase
2. Uji pengukuran bahan kimia yang terikat pada molekul sasaran, contoh: uji karboksi haemoglobin pada masyarakat sekitar industri

Secara umum istilah biomonitoring dipakai sebagai alat/cara yang penting dan merupakan metode baru untuk menilai suatu dampak pencemaran lingkungan. Istilah yang lebih spesifik adalah monitoring biologi (Biological Monitoring). Di dalam praktek penggunaan monitoring biologi (MB) adalah untuk memonitor populasi yang terpapar oleh bahan polutan di tempat kerja maupun di lingkungan.

Kegiatan monitoring dapat dipakai untuk mengevaluasi risiko kesehatan yang berhubungan dengan bahan polutan. Dikenal ada 3 jenis monitoring yaitu:

1. Monitoring ambien untuk menilai risiko kesehatan. Monitoring ambien tersebut digunakan untuk memonitor paparan eksternal dari bahan kimia untuk mengetahui berapa kadar bahan kimia di dalam air, makanan, dan udara. Risiko kesehatan dapat diperkirakan (diprediksi) berdasarkan batas paparan lingkungan, misalnya Threshold Limit Value (TLV) dan Time Weighted Average (TWA) dari suatu paparan.
2. Monitoring biologi dari paparan (MB paparan). Monitoring biologi suatu paparan adalah pemantauan suatu bahan yang mengadakan penetrasi ke dalam tubuh dengan efek sistemik yang membahayakan. Monitoring biologi dari suatu paparan dapat dipakai untuk mengevaluasi risiko kesehatan. Monitoring biologi tersebut dilaksanakan dengan memonitor dosis internal dari bahan kimia, misalnya jumlah dosis efektif yang diserap oleh organisme. Risiko terhadap kesehatan diprediksi dengan membandingkan nilai observasi dari parameter biologi dengan Biological Limit Value (BLV) dan/atau Biological Exposure Index (BEI).
3. Monitoring biologi dari efek toksikan (health surveillance). Tujuan monitoring biologi dari efek toksikan adalah memprediksi dosis internal untuk menilai hubungannya dengan risiko kesehatan, mengevaluasi status kesehatan dari individu yang terpapar dan mengidentifikasi tanda efek negatif akibat suatu paparan, misalnya kelainan fungsi paru.

## Latihan

- 1) Sebutkan faktor apa saja yang harus diperhatikan dalam pengukuran suatu parameter dan waktu pengambilan sampel!.
- 2) Apakah tujuan dari monitoring biologi dari efek toksikan?. Jelaskan!.

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Faktor-faktor yang harus diperhatikan dalam pengukuran suatu parameter dan waktu pengambilan sampel adalah:
  - a) Sifat fisiko-kimia dari bahan
  - b) Kondisi paparan
  - c) Parameter toksokinetik: distribusi, biotransformasi dan eliminasi
  - d) Sensitivitas dari metode analisis
  - e) Gangguan kesehatan
  - f) Dosis organ (besar dosis pada organ)
  - g) Dosis target (besar dosis pada sasaran)
  
- 2) Tujuan monitoring biologi dari efek toksikan adalah memprediksi dosis internal untuk menilai hubungannya dengan risiko kesehatan, mengevaluasi status kesehatan dari individu yang terpapar dan mengidentifikasi tanda efek negatif akibat suatu paparan, misalnya kelainan fungsi paru.

## **Ringkasan**

Biomonitoring dan monitoring lingkungan merupakan upaya yang dilakukan untuk mengurangi efek toksik pada lingkungan atau manusia yang pada akhirnya untuk menjaga kelangsungan manusia itu sendiri. Biomonitoring lebih menekankan pada efek yang didapat manusia melalui contoh atau sampel darah, kuku dan lain lain, contoh pemeriksaan melalui biomonitoring adalah pemeriksaan kadar cholinesterase dalam darah manusia. Sedangkan monitoring lingkungan lebih menekankan pada kadar cemaran bahan toksik di lingkungan baik udara, tanah maupun air yang akan memberikan dampak negatif pada manusia, sebagai contoh pengambilan sampel udara untuk mengetahui kadar karbon dioksida pada jalan raya.

Dalam hubungannya dengan risiko terhadap kesehatan, pendekatan pemantauan biologi dan pemantauan ambien terhadap risiko kesehatan dapat dinilai dengan beberapa cara. Cara tersebut antara lain membandingkan hasil perhitungan parameter dengan nilai perkiraan maksimum yang diperkenankan yaitu Threshold Limit Value (TLV) atau Biological Limit Value (BLV). Dikenal ada 3 jenis monitoring yaitu: 1) monitoring ambien untuk menilai risiko kesehatan. Monitoring ambien tersebut digunakan untuk memonitor paparan eksternal dari bahan kimia untuk mengetahui berapa kadar bahan kimia di dalam air, makanan, dan udara. Risiko kesehatan dapat diperkirakan (diprediksi) berdasarkan batas paparan lingkungan, misalnya Threshold Limit Value (TLV) dan Time Weighted Average (TWA) dari suatu paparan 2) Monitoring biologi dari paparan (MB paparan). Monitoring biologi suatu paparan adalah pemantauan suatu bahan yang mengadakan penetrasi ke dalam tubuh dengan efek sistemik yang membahayakan. Risiko terhadap kesehatan diprediksi dengan membandingkan nilai observasi dari parameter biologi dengan Biological Limit Value (BLV) dan/atau Biological Exposure Index (BEI), 3) Monitoring biologi dari efek toksikan (health surveillance). Tujuan monitoring biologi dari efek toksikan adalah memprediksi dosis internal

untuk menilai hubungannya dengan risiko kesehatan, mengevaluasi status kesehatan dari individu yang terpapar dan mengidentifikasi tanda efek negatif akibat suatu paparan, misalnya kelainan fungsi paru.

## Tes 1

- 1) Cara tersebut antara lain membandingkan hasil perhitungan parameter dengan nilai perkiraan maksimum yang diperkenankan adalah dengan:
  - A. Treshold Limit Value (TLV) atau Biological Limit Value (BLV)
  - B. TLV-TLW
  - C. TLW dan LC50
  - D. TLV dan TWA
  
- 2) Pengukuran kadar merkuri pada sungai yang digunakan untuk peternakan ikan tambak termasuk kegiatan:
  - A. Biomonitoring
  - B. Monitoring lingkungan
  - C. Biomaker
  - D. Uji toksikologi
  
- 3) Pemeriksaan kadar pb pada manusia menggunakan sampel darah termasuk kegiatan:
  - A. Biological monitoring
  - B. Monitoring lingkungan
  - C. Biomaker
  - D. Uji toksikologi
  
- 4) Risiko kesehatan dapat diperkirakan (diprediksi) berdasarkan batas paparan lingkungan menggunakan
  - A. Treshold Limit Value (TLV) atau Biological Limit Value (BLV)
  - B. Treshold Limit Value (TLV) dan Time Weighted Average (TWA)
  - C. Treshold Weighted Average (TWA) atau Biological Limit Value (BLV)
  - D. Biological Indek (BEI) atau Biological Limit Value (BLV)
  
- 5) Pemantauan ambien dipraktekkan untuk memperkirakan paparan eksternal dari suatu bahan kimia, sedangkan pemantauan biologi secara langsung dapat untuk menilai :
  - A. Efek pada organisme
  - B. Jumlah bahan kimia yang diserap organisme (dosis internal).
  - C. Jumlah paparan eksternal
  - D. efek paparan pada lingkungan

## Topik 2 Macam Biomonitoring

### A. BIOMONITORING LOGAM

Logam berat merupakan salah satu bahan pencemar yang dapat mengurangi kualitas perairan. Untuk itu maka diperlukan metode untuk mengevaluasi dan memantau kualitas perairan sebagai kepentingan universal manusia. Selama beberapa dekade terakhir, biomonitoring telah banyak digunakan sebagai pendekatan untuk mengestimasi status pencemaran logam berat di berbagai lingkungan. biomonitoring adalah penggunaan suatu spesies tertentu yang dapat memberikan informasi terkait dengan status pencemaran lingkungan oleh logam berat tertentu berdasarkan analisis matriks lingkungan, analisis jaringan dan molekul organisme yang terpapar logam berat dan efeknya kepada manusia.

Biomonitoring logam dapat dilakukan dengan pemeriksaan suatu media untuk menentukan bahan logam. Media yang dipakai antara darah/urine, jaringan tubuh, ikan, binatang invertebrata, dan tanaman perairan.

1. Logam yang dapat ditemukan pada darah/urine: Cadmium, Zat besi, Manganese, Tembaga, Merkuri, Zink
2. Logam berat di atmosfer yang ditemukan pada jaringan burung: partikel timbal, Cadmium, Arsen, Merkuri. Logam berat tersebut berasal dari pabrik pengelasan logam dan secara tidak langsung burung memakan serangga dengan yang terkontaminasi oleh logam berat. Tempat akumulasi logam berat di dalam tubuh burung terletak pada jaringan dan bulu burung.
3. Logam berat di perairan yang ditemukan pada ikan: Chromium, Tembaga, Timbal, Zink. Logam tersebut akan meningkat kadarnya, apabila ada peningkatan BOD di perairan.
4. Logam berat di perairan yang ditemukan pada binatang invertebrata: Chromium, Cadmium, tembaga, timbal, cobalt, nikel. Adanya logam berat tersebut pada tubuh invertebrata merupakan indikator tercemarnya lingkungan.
5. Tanaman perairan dan tanaman darat dapat dipakai sebagai bio indikator lingkungan yang terkontaminasi oleh logam berat. Pabrik pengecoran besi yang mengeluarkan bahan pencemar udara logam berat dapat dideteksi pada tanaman dengan analisis Neutron Activation Analysis.

### B. BIOMONITORING ZAT ORGANIK

Akumulasi zat organik pada beberapa spesies mamalia merupakan bio indikator yang potensial untuk mendeteksi pencemaran lingkungan. Beberapa zat organik yang dipakai indikator antara lain:

1. Perubahan non protein sulfhidril pada sel liver dari tikus sebagai indikator terpapar oleh pestisida.

2. Meningkatnya bilirubin pada tikus, menunjukkan adanya paparan oleh Tri Nitro Toluen (TNT).
3. Terdapatnya hubungan antara pencemaran lingkungan dengan Poly Chlorinated Bifenil (PCB), dioxin, dan furan pada manusia.
4. Terdapatnya dioxin, furan, PCB, DDE, dan lindane pada telur burung sebagai indikator tercemarnya lingkungan oleh zat organik
5. Terakumulasinya PCB, pestisida, dan bahan antropogenik pada tubuh ikan sebagai indikator tercemarnya ekosistem perairan
6. Meningkatnya aktifitas Mixed Function Oxidase (MFO) pada ikan di sungai yang tercemar oleh bahan organik, PAH, Dioxin, dan PCB.
7. Aktivitas Xenobiotik – DNA adduct, Cytochrome P 450 induksi dan oryl hidrokarbon hidroksilase pada ikan dipakai sebagai biomarker pencemaran pantai oleh PCB dan DDT.
8. Mengurangnya komunitas phytoplankton dapat dipakai sebagai biomonitoring pencemaran pestisida dalam perairan.

### **C. BIOMONITORING LIMBAH CAIR**

Ada beberapa studi toksisitas yang dipakai untuk menilai buangan limbah cair antara lain pemakaian bakteri dan pemakaian invertebrata. Limbah pabrik kertas yang mengandung bahan kimia pemutih dilakukan studi memakai biota air misalnya ikan. Cara baru untuk menilai kualitas air laut yang terkontaminasi oleh bahan kimia pemutih adalah dengan cara bio assay antara lain: uji inhibisi pertumbuhan algae dan uji larva biota air. Contoh biomonitoring limbah cair salah satunya adalah pengawasan pencemaran keadaan lingkungan di perairan Lombok, khususnya pencemaran oleh logam berat perlu dilakukan, karena adanya pertambangan yang dilakukan oleh PT. Newmont Nusa Tenggara yang membuang limbah tailingnya ke laut. Oleh karena itu sebaran atau akumulasi logam berat tersebut perlu dimonitoring secara terus menerus. Pengukuran suhu, salinitas, kekeruhan, pH, logam berat pada alga dan air, dengan metode biomonitor alga perlu dilakukan. Pada kasus ini peneliti mencoba memonitoring parameter fisika, kimia yang mencakup pH, suhu, kekeruhan, salinitas, dan logam berat Pb dalam air serta parameter biokimia yang meliputi kandungan Pb dalam alga cokelat sehingga peneliti bisa mengetahui bagaimana keadaan lingkungan perairan di Pantai Sapah Nae, Buak selong belanak, dan Nipah. Judul penelitian ini adalah "Biomonitoring Kondisi Perairan Sapah Nae (Lombok Timur), Buak Selong Belanak (Lombok Tengah), dan Nipah (Lombok Utara) Dilihat Dari Parameter Fisika, Kimia, dan Biokimia.

### **D. BIOMONITORING PENCEMAR UDARA**

Perubahan ambien atmosfer oleh adanya bahan pencemar udara akan dapat mempengaruhi kehidupan tanaman. Daun pinus jarum dapat dipakai sebagai indikator

pencemaran alifatik hidrokarbon. Dengan pemeriksaan gas kromatografi ditemukan bahwa kadar hidrokarbon lebih tinggi pada daun pohon pinus yang berumur tua. Tanaman tingkat rendah antara lain lichen *parmalia sulcata* dapat sebagai indikator pencemaran udara. Dengan demikian maka lichen dapat dipakai sebagai biomonitor untuk pencemar udara.

Pencemaran udara adalah masuknya atau dimasukkannya zat, energi, dan/atau komponen lain ke dalam udara ambien oleh kegiatan manusia, sehingga mutu udara ambien turun sampai ke tingkat tertentu yang menyebabkan udara ambien tidak dapat memenuhi fungsinya. Udara ambien adalah udara bebas di permukaan bumi pada lapisan troposfir yang berada di dalam wilayah yurisdiksi Republik Indonesia yang dibutuhkan dan mempengaruhi kesehatan manusia, makhluk hidup dan unsur lingkungan hidup lainnya. Logam berat merupakan salah satu bahan pencemar udara berbahaya di udara. Logam berat tersebut diantaranya adalah timbal (Pb), kadmium (Cd), arsen (As), dan merkuri (Hg). Namun pemantauan kadar logam berat di udara ambien belum banyak dilakukan, hal ini terbukti dengan langkanya data mengenai kandungan logam berat di udara ambien di beberapa daerah di Indonesia.

Indikator yang tersedia tentang pencemaran udara pada kota-kota besar di Indonesia menunjukkan bahwa kondisi sekarang ini melebihi baku mutu ambien nasional untuk beberapa bahan pencemar setidaknya-tidaknya dalam waktu tertentu termasuk debu/jelaga (*suspended particulate matter*) pada daerah tertentu yang padat lalu lintasnya, timbal (*plumbum*), belerang (*sulfur*) dioksida, dan nitrogen oksida. Dengan perkiraan perkembangan dari penduduk kota dalam jumlah tertentu, penambahan kendaraan bermotor dan kemacetan jalan yang semakin bertambah, serta perluasan pencemaran udara di dalam dan sekitar pusat wilayah kota utama, kondisi udara di kota-kota besar cenderung memburuk secara cepat jika tidak dilakukan tindakan tertentu. Emisi kendaraan bermotor adalah sumber yang terbesar, dan sumber yang berkembang cepat dari pencemaran udara, dan kerugian yang terbesar berbentuk dampak kesehatan dari debu/jelaga dan dampak pencemaran timbal.

Pencemaran udara akan berdampak pada bidang ekonomi, kesehatan, dan lingkungan sehingga merupakan masalah lingkungan yang mendesak untuk ditangani dan diperlukan pemantauan tingkat pencemaran udara untuk mencegah terjadinya pencemaran udara lebih jauh. Salah satu upaya yang dilakukan pemerintah adalah dengan mengoperasikan jaringan pemantau kontinu otomatis. Namun, terdapat kendala yaitu jumlah alat pemantau dan dana yang terbatas serta pengamatan terfokus pada jalan raya saja sehingga sampel tidak mewakili lingkungan secara keseluruhan. Oleh karena itu diperlukan cara lain yang tidak mahal dan lebih sederhana namun tetap efektif serta akurat. Salah satu di antaranya adalah dengan biomonitoring.

Sistem pemantauan dengan biomonitoring tidak memerlukan biaya besar karena menggunakan organisme yang telah tersedia di alam. Lumut kerak (*lichenes*) sangat sensitif terhadap pencemaran udara sehingga dapat dijadikan bioindikator pencemaran udara. Penggunaan lumut kerak sebagai bioindikator telah digunakan sejak lama dengan cara membuat peta penyebaran lumut kerak.

## E. BIOMONITORING ASIDIFIKASI

Perairan yang mempunyai pH rendah akan bersifat asam. Keasaman perairan dapat dideteksi dengan memakai biomarker biota yang hidup dalam perairan tersebut. Dalam keadaan pH rendah (pH=3), maka logam besi dan manganese akan terdeteksi dalam perairan. Efek perairan dengan pH rendah, logam yang toksis dan Dissolve Organic Carbon (DOC) terhadap hewan amfibi akan menyebabkan terlambatnya metamorfosa, menurunnya daya tahan dan menurunnya berat badan hewan amfibi. Biomonitoring asidifikasi bertujuan untuk mengetahui hubungan bahan kimia terhadap keasaman pada perairan yang dapat menyebabkan dampak pada binatang yang berada pada lingkungan tersebut dan mencegah pencemaran lingkungan perairan akibat reaksi bahan kimia karena berikatan dengan lingkungan yang bersifat asam.

## F. BIOMONITORING KESEHATAN MANUSIA

Biomonitoring kesehatan manusia berkaitan dengan semua macam biomonitoring baik udara, air limbah dan lainnya, karena akhir dari biomonitoring adalah untuk mencegah kesakitan pada manusia. Contoh Pb dan Cd pada wanita yang melahirkan, dilakukan dengan pemeriksaan ASI dan darah. Karyawan industri petrokimia yang terpapar dengan PAH pada pemeriksaan urine ditemukan biomarker hidroksipirene.

## Latihan

- 1) BOD yang meningkat pada perairan dapat dijadikan sebagai indikator terjadinya peningkatan pencemaran apa saja?
- 2) Bagaimanakah cara baru untuk menilai kualitas air laut yang terkontaminasi oleh bahan kimia pemutih?.

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Logam berat yang ditemukan pada ikan dapat menunjukkan bahwa perairan dimana didapatkan ikan tersebut terjadi pencemaran Chromium, Tembaga, Timbal, Zink.
- 2) Cara baru untuk menilai kualitas air laut yang terkontaminasi oleh bahan kimia pemutih adalah dengan cara bio assay antara lain: uji inhibisi pertumbuhan algae dan uji larva biota air.



## Ringkasan

Macam biomonitoring tergantung apa yang akan kita ukur apakah zat kimia alami atau buatan. Terdapat beberapa macam biomonitoring diantaranya:

1) Biomonitoring Logam

Logam berat merupakan salah satu bahan pencemar yang dapat mengurangi kualitas perairan. Biomonitoring logam dapat dilakukan dengan pemeriksaan suatu media untuk menentukan bahan logam.

2) Biomonitoring Zat Organik

Akumulasi zat organik pada beberapa spesies mamalia merupakan bio indikator yang potensial untuk mendeteksi pencemaran lingkungan. Beberapa zat organik yang dipakai indikator antara lain: Meningkatnya bilirubin pada tikus, menunjukkan adanya paparan oleh Tri Nitro Toluen (TNT).

3) Biomonitoring Limbah Cair

Contoh biomonitoring limbah cair salah satunya adalah pengawasan pencemaran keadaan lingkungan di perairan Lombok, khususnya pencemaran oleh logam berat perlu dilakukan, karena adanya pertambangan yang dilakukan oleh PT. Newmont Nusa Tenggara yang membuang limbah tailingnya ke laut.

4) Biomonitoring Pencemar Udara

Pencemaran udara adalah masuknya atau dimasukkannya zat, energi, dan/atau komponen lain ke dalam udara ambien oleh kegiatan manusia, sehingga mutu udara ambien turun sampai ke tingkat tertentu yang menyebabkan udara ambien tidak dapat memenuhi fungsinya. Logam berat merupakan salah satu bahan pencemar udara berbahaya di udara tersebut diantaranya adalah timbal (Pb), kadmium (Cd), arsen (As), dan merkuri (Hg).

5) Biomonitoring Asidifikasi

Biomonitoring asidifikasi bertujuan untuk mengetahui hubungan bahan kimia terhadap keasaman pada perairan yang dapat menyebabkan dampak pada binatang yang berada pada lingkungan tersebut dan mencegah pencemaran lingkungan perairan akibat reaksi bahan kimia karena berkaitan dengan lingkungan yang bersifat asam.

6) Biomonitoring Kesehatan Manusia

Biomonitoring kesehatan manusia berkaitan dengan semua macam biomonitoring baik udara, air limbah dan lainnya, karena akhir dari biomonitoring adalah untuk mencegah kesakitan pada manusia.

## Tes 2

- 1) Kasus PT Newmont Nusa Tenggara yang membuang limbah tailingnya ke laut dapat dilakukan monitoring menggunakan ....
  - A. Biomonitoring limbah cair
  - B. Biomonitoring pencemar udara
  - C. Biomonitoring asidifikasi
  - D. Biomonitoring kesehatan manusia
  
- 2) Biomonitoring yang berkaitan dengan semua macam biomonitoring baik udara, air limbah dan lainnya disebut.....
  - A. Biomonitoring limbah cair
  - B. Biomonitoring pencemar udara
  - C. Biomonitoring asidifikasi
  - D. Biomonitoring kesehatan manusia
  
- 3) Biomonitoring yang bertujuan untuk mengetahui hubungan bahan kimia terhadap keasaman pada perairan disebut ....
  - A. Biomonitoring limbah cair
  - B. Biomonitoring pencemar udara
  - C. Biomonitoring asidifikasi
  - D. Biomonitoring kesehatan manusia
  
- 4) Meningkatnya bilirubin pada tikus, menunjukkan adanya paparan oleh Tri Nitro Toluen (TNT) dikategorikan sebagai .....
  - A. Biomonitoring zat organik
  - B. Biomonitoring pencemar udara
  - C. Biomonitoring asidifikasi
  - D. Biomonitoring limbah cair
  
- 5) Pemeriksaan darah untuk mengetahui kadar Pb pada manusia yang sering mengkonsumsi makanan jajanan di tepi jalan dikategorikan sebagai.....
  - A. Biomonitoring zat organik
  - B. Biomonitoring pencemar udara
  - C. Biomonitoring asidifikasi
  - D. Biomonitoring limbah cair

## Topik 3

# Pemeriksaan Cholinesterase

### A. PENGANTAR

Penggunaan pestisida untuk mengendalikan hama tanaman mengandung risiko kecelakaan pada manusia dalam bentuk keracunan kronik/ akut dan atau kematian. Beratnya tingkat keracunan berhubungan dengan dengan tingkat penghambatan kholinesterase dalam darah. Kemampuan zat meracuni tubuh berbeda untuk tiap zat, hal ini dipengaruhi oleh banyak faktor, baik faktor yang terkandung dalam racun maupun faktor diluar zat racun. Kemampuan suatu zat meracuni tubuh antara lain dipengaruhi oleh :

1. Sifat fisik bahan kimia (gas; uap; debu; kabut; fume; awan; dan asap)
2. Dosis atau jumlah dan konsentrasi racun yang masuk dalam tubuh
3. Lama paparan;
4. Sifat kimia dari zat racun seperti jenis persenyawaan; besar molekul; kelarutan dalam jaringan tubuh; dan jenis pelarut
5. Jalan masuk racun kedalam tubuh (pernafasan, pencernaan, kulit, selaput lendir)
6. Faktor host atau pejamu seperti umur, jenis kelamin, derajat kesehatan tubuh, toleransi, kebiasaan, nutrisi, faktor genetik.

Menurut data yang ada golongan pestisida yang banyak digunakan pertanian Indonesia adalah golongan organofosfat dan karbamat, suatu golongan pestisida yang dikenal sebagai inhibitor untuk enzim cholinesterase. Beberapa zat yang terkandung dalam pestisida (seperti golongan organofosfat dan karbamat) mampu mengurangi kemampuan enzim cholinesterase untuk menghidrolisa asetilcholin, sehingga laju penyampaian rangsangan pada impuls saraf terhambat dan pada akhirnya akan menyebabkan kelainan fungsi sistem saraf (Rasyid, 1995).

Jika terjadi keracunan pestisida golongan organofosfat dan karbamat akan menurunkan aktivitas enzim cholinesterase pada tingkat tertentu sesuai dengan tingkat keracunannya. Sebetulnya selain dengan melihat aktivitas enzim cholinesterase, keracunan pestisida dapat diketahui dengan cara melihat gejala-gejala yang ditimbulkannya atau keluhan subjektif.

Enzim cholinesterase sangat penting terutama untuk kerja sistem saraf. Hidrolisis asetilcholin oleh enzim cholinesterase menghasilkan asam asetat dan cholin yang berfungsi sebagai perantara kimia pada sinaps sistem saraf otonom sehingga rangsangan yang sampai dapat diteruskan. Tinggi rendahnya aktivitas enzim cholinesterase menjadi indikator tinggi rendahnya tingkat keracunan.

Derajat pengaruh racun pada tubuh seseorang dipengaruhi oleh beberapa factor, antara lain umur; jenis kelamin; derajat kesehatan tubuh; daya tahan; nutrisi; tingkat kelemahan tubuh; faktor genetik; kondisi sinergi bahan kimia; dan status endocrine. Faktor-

faktor tersebut dapat menjadi faktor yang memperberat atau mempercepat timbulnya keracunan atau justru sebagai barrier sehingga kasus keracunan tidak sampai terjadi.

Ketika seseorang terpapar pestisida golongan organofosfat, cholinesterase akan berikatan dengan pestisida tersebut yang bersifat irreversible. Akibatnya tidak terjadi reaksi dengan asetilcholin secara baik. Dalam pemeriksaan akan nampak terjadinya penurunan aktivitas cholinesterase atau peningkatan kadar asetilcholin. Penurunan aktivitas cholinesterase dalam eritrosit dapat berlangsung hingga 1 – 3 minggu, sedangkan penurunan aktivitas cholinesterase dalam trombosit dapat berlangsung hingga 12 minggu atau 3 bulan (Siswanto, 1991).

Sebagaimana diketahui, salah satu kemampuan enzim cholinesterase adalah menghidrolisa asetilcholin dan merubahnya menjadi cholin dan asam asetat. Atau dengan kata lain mampu mengubah derajat asam dan basa. Melalui kemampuan hidrolisa ini kemudian dijadikan dasar untuk mengetahui keberadaan enzim ini. Di laboratorium, prosedur pemeriksaan dilakukan dengan pemeriksaan sampel darah yang ditambah larutan indikator bromothymol blue dan larutan substrat acetylcholine perchlorate, kemudian dibiarkan beberapa menit sesuai dengan waktu pengukuran. Aktivitas enzim cholinesterase dalam darah dapat dijadikan indikasi keberadaan pestisida dalam darah.

Namun penting untuk diperhatikan, bahwa penurunan aktivitas enzim cholinesterase dapat juga terjadi pada beberapa penyakit, terutama penyakit yang menyerang hati. Infeksi virus pada hati dikenal dengan hepatitis, baik yang akut maupun yang kronis dapat menurunkan aktivitas enzim cholinesterase antara 30 % – 50 %, sedangkan pada penyakit serosis hepatitis yang lanjut dan tumor hati ataupun tumor lainnya yang berfermentasi ke hati dapat menurunkan aktivitas enzim cholinesterase sebanyak 50 % – 70 %.

Klasifikasi tingkat keracunan berdasarkan persentase cholinesterase dalam darah menurut Suma'mur (1987), antara lain sebagai berikut :

1. Aktivitas cholinesterase dalam darah antara 76% -100% belum dianggap suatu keracunan sehingga tenaga kerja masih dapat terus bekerja dan dilakukan pemeriksaan ulangan di waktu yang dekat.
2. Aktivitas cholinesterase dalam darah antara 51% – 75% kemungkinan ada keracunan sehingga tenaga kerja perlu melakukan pemeriksaan kesehatan ulang dan bila telah dipastikan, maka tenaga kerja tersebut masih boleh bekerja selama dua minggu. Kemudian dilakukan pemeriksaan kesehatan ulang.
3. Aktivitas cholinesterase dalam darah antara 26% – 50%, dapat diartikan telah terjadi keracunan yang gawat, jika diyakini tenaga kerja tersebut tidak boleh bekerja dengan pestisida dari golongan apapun juga. Tenaga kerja tersebut harus mendapat pemeriksaan dan pengobatan dari dokter bila terlihat tanda-tanda ia sakit.
4. Aktivitas cholinesterase dalam darah pada kadar 0 % – 25 %, telah terjadi keracunan sangat gawat sehingga tenaga kerja tidak boleh bekerja dan harus menjalani perawatan dan pengobatan dokter.

Sedangkan menurut Depkes RI (1992), diagnosa gejala keracunan dapat dilakukan dengan uji (test) kolinesterase dengan tingkat keracunan 75 -100% kadar kolinesterase termasuk "normal", 50 – 75% termasuk keracunan ringan, 25 – 5% termasuk keracunan sedang dan 0 – 25 % termasuk keracunan berat. Upaya-upaya mencegah terjadinya keracunan di tempat kerja :

1. Unit-unit operasi yang menimbulkan gas atau uap ke udara harus memakai sistem tertutup dengan ventilasi keluar setempat. Ventilasi umum dan dilusi biasanya tidak memadai.
2. Corong ventilasi keluar harus menutupi unit operasi sesempurna mungkin agar dihindari pencegahan bahan kepada pekerja ditempat-tempat lain.
3. Bahan-bahan harus diangkut dengan alat angkut mekanik selama pengangkutan demikian mungkin dilaksanakan.
4. Tempat-tempat pengolahan bahan berbahaya harus berlantai dan berbangku kerja yang tak tembus, agar semuanya mudah dibersihkan sehingga dapat dicegah penimbunan bahan-bahan baik padat maupun cair yang berbahaya. Selain itu harus ada saluran-saluran air, agar tempat kerja tersebut mudah sering dicuci.
5. Bubuk-bubuk yang tumpah harus diambil dengan alat penghisap vacu m.
6. Menyapu harus secara basah atau kadang-kadang dipakai minyak untuk persenyawan tertentu.
7. Cairan yang tumpah harus dibuang dengan mencuci.
8. Untuk ventilasi umum harus dipakai udara segar, dan tidak dipakai udara berulang kali.
9. Sedapat mungkin di usahakan substitusi dengan bahan-bahan yang kurang toksik.
10. Suhu harus diatur, apabila terdapat bahan-bahan yang mengalami dekomposisi oleh panas.
11. Udara tempat kerja tidak boleh mengandung bahan-bahan yang melebihi Nilai Ambang Batas (NAB), (Suma'mur, 1987).
12. Nilai Ambang Batas Bahan Kimiadi Tempat Kerja sesuai Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi Nomor : PER-13/MEN/X/2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di Tempat Kerja.

## **B. PEMERIKSAAN CHOLINESTERASE DARAH**

Pemeriksaan kadar kolinesterase darah pada manusia menggunakan Tinto Meter Kit. Alat, bahan dan cara pemeriksaan sebagai berikut (Depkes, 1992):

1. Alat yang diperlukan :
  - a. Alat pengambil darah (autoklik, mikropipet/klinipet)
  - b. Tabung reaksi
  - c. Komparator dan kolinesterase komparator disc.

2. Bahan :
  - a. Bromthymol blue (BTB)
  - b. Acetylcholine perchlorat (ACP)
  - c. Aquades bebas CO<sub>2</sub>(Aquabides)
  - d. Alkohol 70%
  
3. Cara Kerja:
  - a. Pembuatan larutan Achetylcholine perchlorat (ACP). Larutan ini harus selalu dibuat baru karena larutan Achetylcholine perchlorat (ACP) dalam air tidak dapat bertahan lama sehingga harus segera digunakan (terjadi perubahan pH)
  - b. Pengambilan sampel darah.

Sampel darah diambil dari ujung jari (jari telunjuk, jari tengah atau jari manis) yang ditusuk dengan autoklik

    - 1) Sebelum ditusuk, sekitar jari dibersihkan dengan alcohol 70% agar bebas kuman
    - 2) Selanjutnya jari ditusuk dengan autoklik (lancet), tekan jari sampai darah keluar lalu gunakan mikropipet/klinipet untuk menghisap darah sebanyak 0,01 cc
  - c. Pemeriksaan sampel  
Siapkan tabung reaksi dan isi dengan 0,05 ml larutan BTB
    - 1) Ambil sampel darah sebanyak 0,01 cc, masukkan dalam tabung reaksi, kocok secara perlahan
    - 2) Tambahkan larutan ACP sebanyak 0,05 ml ke dalam tabung dan kocok perlahan
    - 3) Pindahkan isi tabung ke dalam kuvet yang tersedia pada alat komparator. Tempatkan kuvet ini pada ruang sebelah kanan dari komparator dan carilah warna yang sama dengan warna yang ada di dalam disc.
    - 4) Perhatikan berapa persen aktivitas cholinesterase yang tertera pada alat komparator
    - 5) Selanjutnya buanglah campuran dalam kuvet dan bilas kuvet sampai bersih dan dikeringkan

## Latihan

- 1) Sebutkan beberapa faktor yang menentukan suatu bahan kimia dapat meracuni tubuh manusia!.
- 2) Sebutkan alat dan bahan yang digunakan dalam pemeriksaan kadar Cholinesterase dalam darah!.

**Kunci Jawaban Latihan**

- 1) Kemampuan suatu bahan kimia meracuni tubuh antara lain dipengaruhi oleh faktor-faktor :
  - a) Sifat fisik bahan kimia (gas; uap; debu; kabut; fume; awan; dan asap)
  - b) Dosis atau jumlah dan konsentrasi racun yang masuk dalam tubuh
  - c) Lama paparan;
  - d) Sifat kimia dari zat racun seperti jenis persenyawaan; besar molekul; kelarutan dalam jaringan tubuh; dan jenis pelarut
  - e) Jalan masuk racun kedalam tubuh (pernafasan, pencernaan, kulit, selaput lendir)
  - f) Faktor host atau pejamu seperti umur, jenis kelamin, derajat kesehatan tubuh, toleransi, kebiasaan, nutrisi, faktor genetic.
  
- 2) Alatan dan bahan yang diperlukan dalam pemeriksaan kadar Cholinesterase dalam darah terdiri dari :
 

Alat alat yang diperlukan :

  - a) Alat pengambil darah (autoklik, mikropipet/klinipet)
  - b) Tabung reaksi
  - c) Komparator dan cholinesterase komparator disc.

Bahan bahan yang digunakan :

  - a) Bromthymol blue (BTB)
  - b) Acetylcholine perchlorat (ACP)
  - c) Aquades bebas CO<sub>2</sub>(Aquabides)
  - d) Alkohol 70%

*Contoh Tabel Hasil Pengamatan*

Sampel Darah	Kadar cholinesterase			
	1	2	3	4
A				
B				
C				
D				

## **Format Laporan Praktikum**

1. Judul Praktikum
2. Tempat dan waktu pelaksanaan praktikum
3. Tujuan Praktikum
4. Dasar Teori
5. Prosedur Praktikum
  - a. Alat
  - b. Bahan
  - c. Cara Kerja
6. Hasil, Perhitungan dan Pembahasan
7. Kesimpulan



## Topik4 Pemeriksaan Logam Berat

Unsur logam berat adalah unsur yang mempunyai densitas lebih dari  $5\text{gr/cm}^3$  (Fardiaz,1992). Hg mempunyai densitas  $13,55\text{gr/cm}^3$ . Diantara semua unsur logam berat, Hg menduduki urutan pertama dalam hal sifat racunnya, dibandingkan dengan logam berat lainnya, kemudian diikuti oleh logam berat antara lain Cd, Ag, Ni, Pb, As, Cr, Sn, Zn (Waldchuk,1984, didalam Fardiaz,1992).

Bahan Berbahaya dan Beracun (B3) adalah setiap bahan yang karena sifat atau konsentrasinya, jumlahnya, baik secara langsung maupun tidak langsung, dapat mencemarkan dan/atau merusakkan lingkungan hidup, kesehatan, kelangsungan hidup manusia serta makhluk hidup lain (Pasal1(17) UU No.231997). B3 dalam ilmu bahan dapat berupa bahan biologis (hidup/mati) atau zat kimia. Zat kimia B3 dapat berupa senyawa logam (anorganik) atau senyawa organik, sehingga dapat diklasifikasikan sebagai B3 biologis, B3 logam dan B3 organik.

Menurut data dari Environmental Protection Agency (EPA) tahun 1997, yang menyusun "top-20" B3 antara lain: Arsenic, Lead, Mercury, Vinylchloride, Benzene, Polychlorinated Biphenyls (PCBs), Kadmium, Benzo(a) pyrene, Benzo(b) fluoranthene, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Chloroform, Aroclor1254, DDT, Aroclor1260, Trichloroethylene, Chromium (hexa valent), Dibenz[a,h]anthracene, Dieldrin, Hexachlorobutadiene, Chlordane. Dari 20 B3 tersebut, diantaranya adalah logam berat, antara lain Arsenic (As), Lead (Pb), Mercury (Hg), Kadmium (Cd) dan Chromium (Cr), (Hamilton, 2003).

Pemeriksaan sampel untuk mengetahui kandungan logam berat, dapat dilakukan dengan mekanisme sebagai berikut :

1. Alat-alat yang digunakan
  - a. Tabung reaksi
  - b. Pipet ukur 5 ml
  - c. Pipet ukur 1 ml
  - d. Pipet tetes
  
2. Bahan-bahan yang digunakan :
  - a. Kertas pH universal.
  - b. Larutan  $\text{Na}_2\text{S}$  10%
  - c. Larutan ammonia,  $\text{NH}_4\text{OH}$  1 N
  - d. Larutan ditizon 0,005%
  - e. Kalium sianida, KCN

3. Cara kerja :

a. Pemeriksaan Merkuri (Hg)

- 1) Ke dalam tabung reaksi dimasukkan 5 ml sampel, ditambahkan 1 ml Na<sub>2</sub>S 10%, dikocok dan diamati. Bila terjadi kekeruhan maka larutan ini mengandung logam.
- 2) Ke dalam tabung reaksi dimasukkan 5 ml sampel, atur pH = 4,5 dengan penambahan NH<sub>4</sub>OH 1 N, ditambahkan 5 ml larutan ditizon 0,005%, dikocok kuat selama 1 menit, dibiarkan kedua lapisan yang terbentuk memisah, bila lapisan ditizon berwarna merah jingga berarti sampel mengandung merkuri.

b. Pemeriksaan Merkuri menggunakan Merkuri test kit.

- 1) Timbang 25 gram sampel, tumbuk halus lalu tambahkan 50 ml aquades
- 2) Masukkan 5 ml sampel ke dalam tabung reaksi lalu tambahkan reagen Merkuri 1 sebanyak 3 tetes, aduk perlahan
- 3) Siapkan kertas merkuri, lalu teteskan sampel pada perlakuan 2 sebanyak 3 tetes
- 4) Diamkan beberapa saat, apabila terbentuk warna putih kemerah-merahan hingga merah kebiruan maka sampel positif mengandung merkuri

c. Pemeriksaan Timbal (Pb) dan Kadmium (Cd)

- 1) Ke dalam tabung reaksi dimasukkan 5 ml sampel, ditambahkan 1 ml Na<sub>2</sub>S 10%, dikocok dan diamati. Bila terjadi kekeruhan larutan ini mengandung logam
- 2) Ke dalam tabung reaksi dimasukkan 5 mL sampel, atur pH = 8,5 dengan penambahan NH<sub>4</sub>OH 1 N, ditambahkan 5 mL larutan ditizon 0,005%, dikocok kuat, dibiarkan kedua lapisan yang terbentuk memisah, bila lapisan ditizon berwarna merah muda berarti sampel mengandung kadmium (Cd)
- 3) Ke dalam tabung reaksi dimasukkan 5 mL sampel, atur pH = 8,5 dengan penambahan NH<sub>4</sub>OH 1 N, dimasukkan Kristal KCN, ditambahkan 5 mL larutan ditizon 0,005%, dikocok kuat, dibiarkan kedua lapisan yang terbentuk memisah, bila lapisan ditizon berwarna merah tua berarti sampel mengandung timbal (Pb).

d. Pemeriksaan Timbal (test kit)

- 1) Masukkan 5 ml sampel ke dalam tabung reaksi, cek pH-nya
- 2) Jika pH ≠ 2 – 5, tambahkan 3 tetes reagen Pb 1. Cek kembali pHnya
- 3) Celupkan kertas Pb test selama 1 detik lalu dianginkan beberapa saat (2 menit). Cocokkan warna yang terbentuk dengan warna standar Pb

e. Pemeriksaan Arsen (As)

- 1) Siapkan 2 kuvet khusus untuk pemeriksaan Arsen,
- 2) Kuvet 1 diisi dengan 10 ml sampel, kuvet 2 diisi dengan 5 ml sampel.

## ✂ ■ Toksikologi Lingkungan ✂ ■

- 3) Masing-masing kuvet diberi 1 cup reagen Arsen 1, kocok perlahan.
- 4) Tambahkan reagen Arsen 2 ke dalam kuvet 1 sebanyak 2 cup dan 1 cup ke dalam kuvet 2, kocok perlahan.
- 5) Masukkan kertas Arsen melalui tutup kuvet, lalu jepitkan pada penjepit di tutup kuvet
- 6) Kocok perlahan selama 20 menit
- 7) Setelah 20 menit tarik kertas Arsen lalu celupkan ke aquades dan dianginkan sebentar. Bandingkan warna yang terbentuk pada deret warna.

*Contoh Tabel Hasil*

<b>Nomor Sampel</b>	<b>Kadar Hg</b>	<b>Kadar Cd</b>	<b>Kadar Pb</b>	<b>Kadar Arsen</b>	<b>Keterangan</b>

Sistematika laporan praktikum :

1. Judul Praktikum
2. Tempat dan waktu pelaksanaan praktikum
3. Tujuan Praktikum
4. Dasar Teori
5. Prosedur Praktikum
  - a. Alat
  - b. Bahan
  - c. Cara Kerja
6. Hasil pengukuran
7. Perhitungan dan Pembahasan
8. Kesimpulan

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) A
- 2) B
- 3) A
- 4) B
- 5) B

### *Tes 2*

- 1) A
- 2) D
- 3) C
- 4) A
- 5) A

## Daftar Pustaka

- Ariens, E.J., Mutschler, E., Simonis, A.M., 1985, Toksikologi Umum, Pengantar, Wattimena, Y.R. (terj.), Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Darmanto, 2001, Lingkungan Hidup dan Pencemaran: Hubungan dengan Toksikologi Senyawa Logam, UI Press, Jakarta
- Des W. Connel & Gregory J. Miller. 1995. Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia
- Dewi, R.S. 2009. Analisis Kadar Timbal Udara, Timbal Darah dan Dampaknya Terhadap Kadar Hemoglobin Pedagang Pasar di Kota Ambon. Tesis tidak diterbitkan. Makassar: Program Pascasarjana. UNHAS.
- Fardiaz, S. 1992. Polusi Air dan Udara. Penerbit Kanisius. Yogyakarta
- H.J. Mukono. 2002. Epidemiologi Lingkungan. Surabaya: Airlangga University Press.
- Hamilton, R.J, Phillips, S.D, McCluskey, G.J. 2003, Occupational, Industrial, and Environmental Toxicology, 2nd.ed. Mosby Inc, Pennsylvania, U.S.A
- Kusnoputranto, H. (1996), Pengantar Toksikologi Lingkungan, BKPSL, Jakarta
- Loomis, T.A., 1978, Toksikologi Dasar, Donatus, A. (terj.) IKIP Semarang Press, Semarang
- Palar, Heryando. 1994. Pencemaran & Toksikologi Logam Berat. Rineka Cipta: Jakarta
- Pemeriksaan Kolinesterase Darah dengan Tintometer Kit. Ditjen PPM & PLP, Depkes R.I. 1992
- Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi nomor 13 tahun 2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Kimia di Tempat Kerja
- Siswanto, 1991. Pestisida. Balai Hyperkes dan Ergonomi : Surabaya.
- Suma'mur, P.K. 1987. Hygiene Perusahaan dan Kesehatan Kerja

## **BAB 6**

# **PENILAIAN RESIKO PADA MANUSIA**

*Yulianto, BE., S.Pd., M.Kes. Nurul Amaliyah, SKM., M.Sc*

### **PENDAHULUAN**

Penilaian resiko pada manusia berhubungan erat dengan penilaian resiko toksin pada lingkungan. Pada modul 6 ini terlebih dahulu membahas mengenai penilaian resiko pada lingkungan yang dapat dilakukan dengan beberapa metode, yaitu metode langsung dan tak langsung sedangkan perhitungan paparan bahan kimia manusia dihitung dengan menggunakan TLV (Threshold Limit Values ). TLV adalah konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara kontinu, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh manusia. TLV tidak bisa digunakan untuk mengukur tingkat polusi udara, relative index of toxicity, dan memperkirakan bahaya keracunan dari paparan kontinu tanpa adanya jeda .

Pada modul ke 6 ini akan dibahas contoh perhitungan kedua metode tersebut. Untuk perhitungan paparan bahan kimia pada manusia pada modul ini hanya membahas satu metode yaitu dengan TLV. Pada modul ini Saudara diharapkan dapat menghitung resiko toksin pada lingkungan dan paparan bahan kimia pada manusia.

Modul 6 ini menjelaskan penilaian resiko bahan toksik pada lingkungan dan menghitung paparan bahan kimia pada manusia menggunakan TLV. Modul ini secara rinci menjelaskan mengenai faktor penentu resiko toksisitas, kaidah penilaian paparan, penilaian resiko lingkungan dan perhitungan paparan bahan kimia pada manusia dengan menggunakan TLV.

Melihat pentingnya ilmu di atas, maka diperlukan penjelasan mengenai faktor penentu resiko toksisitas, kaidah penilaian paparan, penilaian resiko toksik pada lingkungan dan perhitungan paparan bahan kimia pada manusia. Dengan adanya modul 6 ini, diharapkan dapat mempermudah mahasiswa dalam melakukan penilaian resiko bahan toksik pada lingkungan dan paparan bahan kimia pada manusia.

Setelah mempelajari modul ini, mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan faktor penentu resiko toksisitas, kaidah penilaian paparan, menghitung resiko toksik pada lingkungan dan paparan bahan kimia pada manusia menggunakan TLV. Materi dalam bab ini meliputi:

1. Faktor Penentu Risiko Toksisitas
2. Kaidah Penilaian Paparan
3. Penilaian Risiko Toksikan Pada Lingkungan
4. Perhitungan Paparan Toksikan Pada Manusia

## Topik 1

# Faktor Penentu Risiko Toksisitas

Sebelum saudara dapat menghitung paparan bahan kimia pada manusia saudara diharapkan mempelajari faktor faktor yang menentukan resiko keracunan akibat paparan bahan kimia seperti yang akan dipelajari pada topik ini. Zat toksik adalah merupakan zat yang dapat menimbulkan kerja yang merusak dan berbahaya bagi kesehatan. Zat toksik ini lebih dikenal dengan sebutan racun. Dalam prakteknya, senyawa dikatakan sebagai racun bila resiko yang ditimbulkan relatif besar. Ada beberapa faktor yang menentukan. Faktor – faktor tersebut akan dibahas dalam hubungannya dengan tiga fase toksik yaitu: fase eksposisi, fase toksokinetika, dan fase toksodinamika yang sudah dipelajari pada modul 1.

### A. FAKTOR PENENTU RESIKO PADA FASE EKSPOSISI

#### 1. Dosis

Pada Ernst Mutchler (1991) dalam bukunya "Dinamika Obat", Penerbit ITB Bandung, disebutkan bahwa "Semua zat adalah racun dan tidak ada zat yang bukan racun; hanya dosislah yang membuat suatu zat bukan racun. Hal ini berarti zat yang potensial belum tentu menyebabkan keracunan. Hampir tiap individu dapat dideteksi sejumlah tertentu zat seperti DDT dan timbal, tetapi zat-zat tersebut tidak menimbulkan reaksi keracunan karena dosis yang ada masih berada dibawah konsentrasi toksik. Setelah dosis berada pada dosis toksik maka zat tersebut dapat menimbulkan keracunan.

Hal yang sebaliknya terjadi, jika zat yang digunakan dalam konsentrasi / jumlah yang besar maka dapat menimbulkan kerusakan atau keracunan bagi tubuh, bahkan air sekalipun. Karenanya perlu pengetahuan yang mendasari tentang resiko toksisitas suatu zat. Untuk keamanan pada penggunaan zat kimia perlu ditinjau data pada:

- a. Bank data toksikologik dan data zat kimia baru sesuai dengan Technical Report no. 586 dari WHO, dan
- b. Undang-undang tentang ketentuan uji toksisitas zat kimia baru di Amerika Serikat, sebelum diperdagangkan (Toxic Substance Control Act = TOSCA)

Dosis terutama ditentukan oleh: konsentrasi dan lamanya ekposisi zat. Racun pada konsentrasi yang rendah tetapi terdapat kontak yang lama dapat menimbulkan efek toksik yang sama dengan zat yang terpapar pada konsentrasi tinggi dengan waktu kontak yang singkat.

#### 2. Keadaan dan kebersihan tempat kerja dan perumahan

Hal yang penting antara lain adalah penyimpanan zat yang berbahaya seperti zat kimia, termasuk yang digunakan dalam rumah tangga, contohnya deterjen, kosmetika, dan obat. Zat –zat tersebut sebaiknya disimpan ditempat yang aman dan jauh dari jangkauan anak.

Karena keteledoran dalam penyimpanan sering menimbulkan keracunan pada anak – anak. Hal yang penting adalah pakaian yang tercemar dibersihkan secara teratur dan ditangani secara terpisah dari pakaian atau benda yang lain.

Higiene kerja (Kebersihan tempat kerja) seseorang penting artinya terutama dalam hal pembatasan pembentukan debu atau pemaparan zat kimia, meminimalkan kontak antara bahan berbahaya dengan kulit, ataupun anggota tubuh yang lain. Untuk itu perlunya pengetahuan dan peraturan tentang penggunaan alat-alat kerja, sarung tangan, dan lain secara benar. Hal yang penting adalah, pengetahuan dan peraturan tersebut harus dilaksanakan dan ditaati secara cermat dan dipatuhi dengan konsisten.

Keadaan tempat kerja juga mempengaruhi terjadinya ekposisi racun antara lain: ada atau tidaknya ventilasi ruangan; filter pada alat yang menghasilkan debu. Apabila ruangan tertutup rapat dan tidak terdapat ventilasi, maka tidak ada pergantian udara dalam ruangan tersebut. Bila dalam ruangan terpapar oleh zat beracun misalnya gas  $H_2S$ , maka konsentrasi  $H_2S$  akan semakin tinggi dengan bertambahnya waktu, karena gas  $H_2S$  terperung dalam ruangan dan tidak ada jalan untuk keluar, misalnya ventilasi. Apabila terdapat makhluk hidup pada ruangan tersebut misalnya manusia maka dapat berakibat fatal (kelumpuhan atau bahkan kematian).

Sedangkan apabila manusia menghirup debu yang terus menerus maka dapat menyebabkan berbagai hal antara lain alergi, atau infeksi saluran pernapasan. Untuk menghindari hal tersebut perlu dilakukan suatu tindakan untuk meminimalkan debu, antara lain dengan pemasangan filter pada alat yang menghasilkan debu atau penggunaan masker penutup hidung.

### **3. Keadaan Fungsi Organ yang Kontak**

Keadaan fungsi organ yang kontak dengan zat toksik akan mempengaruhi ekposisi zat tersebut. Contohnya pada:

- a. Kulit, Absorpsi melalui kulit dipengaruhi oleh kandungan kelembaban, peredaran darah kulit, dan keadaan setiap lapisan kulit. Apabila lapisan permukaan kulit rusak maka fungsi kulit sebagai barrier (penghambat) terhadap zat-zat yang masuk ke tubuh menjadi berkurang. Hal ini menyebabkan zat – zat (tidak hanya yang lipofil saja yang bisa masuk tapi juga yang hidrofily) bahkan bakteri dan virus akan lebih mudah masuk ke dalam jaringan kulit.
- b. Saluran pernapasan, adanya industrialisasi, menyebabkan terjadi polusi terhadap udara. Hal ini menyebabkan saluran pernapasan menjadi terpejan oleh zat toksik yang berada pada udara. Kondisi saluran napas dan paru-paru yang telah mengalami ekposisi sebelumnya dapat mempengaruhi keadaan organ tersebut pada pajanan berikutnya atau pajanan yang lebih lama. Contoh: apabila paru-paru telah terkena Arsen maka dapat terjadi iritasi lokal pada organ tersebut, apabila pajanan terjadi lebih lama maka dapat menyebabkan kanker paru-paru.



## **B. FAKTOR PENENTU RESIKO PADA FASE TOKSOKINETIKA**

Toksokinetika meliputi proses Absorpsi, Distribusi, Metabolisme, Eliminasi (ADME). Faktor–faktor yang berpengaruh pada proses tersebut seperti yang dijelaskan pada biotransformasi (bab 3) juga menjadi penentu resiko terjadinya toksisitas . Berikut ini akan dijelaskan beberapa faktor diantaranya:

### **1. Sifat keasaman dari suatu zat (pH)**

Zat kimia yang dapat mempengaruhi kornea mata antara lain: asam dan basa, asap, detergen. Asam dan basa dengan mudah menembus kornea dan dapat menyebabkan kerusakan baik kecil maupun besar (yaitu: kerusakan dangkal jaringan yang dapat sembuh dengan mudah sampai keburaman kornea dan perforasi) . Zat asam dapat membakar jaringan kornea karena rendahnya pH disamping karena afinitas anionnya terhadap jaringan kornea. Awal kerja efek basa biasanya lebih lambat daripada yang disebabkan oleh asam., meskipun ada ion basa seperti ion amonium (banyak terdapat pada produk rumah tangga seperti detergen) yang dapat dengan mudah menembus iris.

### **2. Keadaan fungsi organ yang berperan pada ekskresi dan detoksifikasi**

Seperti yang dijelaskan pada biotransformasi dan ekskresi, organ yang berperan penting adalah hati dan ginjal. Pada organ hati, zat atau xenobiotik didetoksifikasi dan dimetabolisme membentuk produk yang mudah diekskresi di ginjal. Pada ginjal, zat akan diekskresi bersama dengan urine. Apabila hati dan / atau ginjal menderita kerusakan, maka akan terjadi perlambatan detoksifikasi dan ekskresi zat termasuk zat toksik.

### **3. Eksposisi sebelumnya**

Apabila telah terjadi eksposisi terhadap zat tertentu (misal: timbal atau insektisida) dan terjadi akumulasi zat tersebut dalam tubuh, maka resiko terjadi toksisitas pada kontak berikutnya akan lebih besar. Makin besar zat yang tersimpan dalam tubuh makin besar pula bahaya toksisitas yang diperoleh.

### **4. Faktor genetik dan keturunan**

Perbedaan genetik dan keturunan dapat mempengaruhi proses dalam tubuh. Misalnya: Metabolisme isoniazid (obat anti tuberculosis) pada orang Jepang dan Eskimo berbeda dengan orang Eropa Timur dan Mesir, yang dikarenakan proses N-asetilasi. Pada orang Jepang dan orang Eskimo, isoniazid masa kerjanya lebih pendek dan lebih cepat diekskresikan dalam asetilisoniazid yang tidak aktif, sehingga perlu pemakaian dosis lebih besar. Sedangkan pada orang Eropa Timur dan Mesir, terjadi hal yang sebaliknya yaitu masa kerja lebih lambat dan lebih lambat diekskresi.

## C. FAKTOR PENENTU RESIKO PADA FASE TOKSODINAMIKA

### 1. Perbedaan Kepekaan seseorang

Faktor yang berpengaruh dalam hal ini adalah:

- a. Umur, Contoh: tetrasiklin yang diberikan pada anak 1 (satu) tahun dapat menyebabkan warna gigi menjadi coklat. Jenis Kelamin, Contoh : Nikotin (seperti pada rokok) dimetabolisis secara berbeda antara laki-laki dan perempuan
- b. Kehamilan, penggunaan zat pada masa kehamilan dimana terjadi perkembangan janin pada kandungan, dapat mempengaruhi dari kondisi perkembangan organ yang terbentuk. Hal ini telah dijelaskan pada sub bab jenis-jenis respon yaitu pada pembahasan efek teratogenik.
- c. Faktor lain, Faktor lain yang berpengaruh seperti kekurangan gizi makanan, penggunaan obat-obatan, reaksi sensitifitas (alergi), dan kesehatan yang menyeluruh.

### 2. Perbedaan karena faktor genetika dan keturunan

Perbedaan individu dalam metabolisme sejumlah zat atau obat kadang – kadang terjadi. Hal ini menunjukkan bahwa adanya perbedaan faktor genetik dan keturunan berpengaruh dalam hal ini. Seperti Isoniazid dimana orang Eropa Timur masa kerja obat dalam tubuh lebih panjang sehingga kemungkinan terjadinya efek samping lebih tinggi, yaitu neuritis perifer (peradangan pada saraf perifer). Hal ini jarang terjadi pada orang Jepang dan Eskimo karena masa kerja obat lebih pendek dalam tubuh dan diekskresikan dengan cepat.

### 3. Eksposisi Sebelumnya

Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, bahwa seseorang yang mengalami eksposisi berulang dan menyebabkan akumulasi semakin bertambah dalam tubuh akan menyebabkan resiko bahaya yang lebih besar. Seperti nikotin pada orang yang merokok. Untuk itu perlu dilakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala dan teratur sehingga dapat mencegah atau meminimalkan toksisitas. Hal ini sangat penting terutama orang yang bekerja dan banyak bersentuhan dengan bahan kimia.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Sebutkan faktor faktor penentu resiko pada fase eksposisi.
- 2) Sebutkan faktor faktor penentu resiko pada fase toksokinetik
- 3) Sebutkan faktor faktor penentu resiko pada fase toksodinamik

***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Faktor penentu pada fase eksposisi adalah:
  - a) Dosis bahan
  - b) Keadaan dan kebersihan tempat kerja dan perorangan
  - c) Keadaan fungsi organ yang kontak (kulit, saluran pernapasan)
  
- 2) Faktor penentu pada fase toksokinetik adalah:
  - a) Sifat keasamaan (pH)
  - b) Keadaan fungsi organ yang berperan eksposisi sebelumnya
  - c) Genetik dan keturunan
  
- 3) Faktor penentu pada fase toksodinamik adalah:
  - a) Kepekaan seseorang (umur, kehamilan dan imunitas)
  - b) Genetik dan keturunan (orang Jepang dan Eskimo karena masa kerja obat lebih pendek dalam tubuh dan diekskresikan dengan cepat)
  - c) Eksposisi sebelumnya (nikotin pada orang yang merokok)

## **Ringkasan**

Faktor penentu pada fase eksposisi adalah:

- 1) Dosis bahan toksik
- 2) Keadaan dan kebersihan tempat kerja dan perorangan
- 3) Keadaan fungsi organ yang kontak (kulit, pernapasan)

Faktor penentu pada fase toksokinetik adalah:

- 1) Sifat keasamaan (pH)
- 2) Keadaan fungsi organ yang berperan seperti hati dan ginjal
- 3) Ekposisi sebelumnya
- 4) Genetik dan keturunan

Faktor penentu pada fase toksodinamik adalah:

- 1) Kepekaan seseorang
- 2) Genetik dan keturunan
- 3) Eksposisi sebelumnya

## Tes 1

- 1) Tetrasiklin yang diberikan pada anak 1 (satu) tahun dapat menyebabkan warna gigi menjadi coklat, disebabkan karena.....
  - A. faktor penentu resiko fase eksposisi
  - B. faktor penentu resiko fase toksokinetik
  - C. faktor penentu resiko fase toksodinamik
  - D. faktor penentu resiko fase eksposisi dan toksodinamik
  
- 2) Metabolisme Isoniazid (obat anti tuberculosis) pada orang Jepang dan Eskimo berbeda dengan orang Eropa Timur dan Mesir, yang dikarenakan proses N-asetilasi.
  - A. faktor penentu resiko fase eksposisi
  - B. faktor penentu resiko fase toksokinetik
  - C. faktor penentu resiko fase toksodinamik
  - D. faktor penentu resiko fase eksposisi dan toksodinamik
  
- 3) Adanya Industrialisasi, menyebabkan terjadi polusi terhadap udara. Hal ini menyebabkan saluran pernapasan menjadi terpejan oleh zat toksik yang berada pada udara dinamakan.....
  - A. faktor penentu resiko fase eksposisi
  - B. faktor penentu resiko fase toksokinetik
  - C. faktor penentu resiko fase toksodinamik
  - D. faktor penentu resiko fase eksposisi dan toksodinamik
  
- 4) Keadaan tempat kerja juga mempengaruhi terjadinya eksposisi racun antara lain: ada atau tidaknya ventilasi ruangan; filter pada alat yang menghasilkan debu dinamakan.....
  - A. faktor penentu resiko fase eksposisi
  - B. faktor penentu resiko fase toksokinetik
  - C. faktor penentu resiko fase toksodinamik
  - D. faktor penentu resiko fase eksposisi dan toksodinamik
  
- 5) Pada fase toksokinetik organ yang berperan pada ekskresi dan detoksifikasi adalah.....
  - A. Hati dan ginjal
  - B. Hati dan pankreas
  - C. Ginjal dan paru-paru
  - D. Jantung dan hati

## Topik 2

# Kaidah Penilaian Paparan

Topik 2 pada Bab 6 ini membahas mengenai penilaian paparan, hal ini diharapkan untuk mempermudah saudara dalam memahami kaidah-kaidah dalam penilaian paparan dan akan membantu saudara dalam memahami bahasan pada topik selanjutnya yaitu tentang penilaian resiko lingkungan dan perhitungan paparan bahan kimia pada manusia.

Kaidah yang berhubungan dengan penilaian paparan meliputi pengertian penilaian paparan, dasar penilaian resiko paparan, penilaian paparan dan penilaian toksisitas. Berikut akan dibahas kaidah-kaidah yang dimaksud.

### A. PENGERTIAN PENILAIAN PAPANAN

Pengertian penilaian paparan (exposure assement) merupakan tahap dari suatu penilaian risiko lingkungan (environmental risk assement). Suatu validitas kuantitatif dan penilaian risiko (risk assement) tergantung dari penilaian paparan (exposure assement) dan penilaian toksisitas (toxicity assement).

Suatu exposure assementy yang terbaik adalah berdasarkan relevansi dan perhitungan dari konsentrasi bahan di lingkungan, serta beberapa aspek paparan antara lain rute paparan. Salah satu model dari retrospective exposure assement adalah model sederhana, yaitu asumsi bahwa pemaparan langsung berhubungan dengan konsentrasi di tempat tersebut. Sebagai contoh adalah penghitungan konsentrasi pada pemantauan udara dipusat kota yang dihubungkan dengan pemaparan inhalasi pada penduduk perkotaan tersebut.

Model lain adalah NEM (National Exposure Model) yang dipakai oleh EPA dalam menentukan standar kualitas udara ambient di USA. Tingkat pemaparan suatu agen dalam lingkungan dan manusia, merupakan interaksi antara agen tersebut dengan tubuh manusia (melalui kulit, traktus respiratorius, traktus gastro intestinalis). Dosis tergantung pada jumlah yang dihisap/ditelan, lokasi pengambilan polutan, kecepatan translokasi dan polutan serta pemaparan akut atau kronis. Dengan demikian, maka yang penting di dalam penilaian paparan pada manusia adalah :

1. Metode
2. Penghitungan
3. Model

Pada awal 1980, salah satu yang penting pada kebijakan lingkungan adalah berperannya penilaian risiko (risk assement) dan penilaian manajemen (risk manajemen) dalam mengambil keputusan di bidang lingkungan. Di Indonesia hal tersebut sudah ada dan sudah dimulai sejak 1982, yaitu dengan dikeluarkannya UU No. 4/1982 tentang ketentuan-ketentuan pokok pengelolaan lingkungan hidup. Undang-undang tersebut telah diperbaharui dengan UU No. 23 tahun 2007.

## **B. DASAR-DASAR PENILAIAN RISIKO (BASE LINE RISK ASSESMENT)**

Dasar-dasar penilaian risiko, merupakan dasar untuk pencarian perbaikan dari studi kelayakan untuk mengevaluasi kesehatan manusia. Berdasarkan Risk Assesment Guidance for Superfund Volume I (EPA). Dasar-dasar penilaian risiko, mencakup unsur-unsur :

1. Koleksi data dan evaluasi (data collection and evaluation)
2. Penilaian paparan (exposure assessment)
3. Penilaian toksisitas (toxicity assessment)
4. Karakteristik dari risiko (risk characterization)

The National academy of Sciences USA (1983) menyebutkan bahwa penilaian risiko terbagi menjadi 4 tahap yaitu :

### **1. Identifikasi macam bahaya (hazard identification)**

Adalah suatu proses untuk menentukan bahan kimia yang berpengaruh terhadap kesehatan manusia, misalnya kanker dan cacat lahir. Jika data dari efek bahan kimia terhadap manusia sukar didapat, maka dipakai data dari hasil percobaan binatang.

### **2. Penilaian dosis-respon (Dose-response assessment)**

Merupakan suatu proses untuk menentukan hubungan antara dosis suatu agen dengan efek terhadap kesehatan. Pada analisis ini termasuk metode ekstrapolasi data dari binatang ke manusia.

### **3. Penilaian paparan (Exposure assessment)**

Mengidentifikasi dan menghitung jumlah populasi yang terpapar serta lamanya agen tersebut bekerja. Mengidentifikasi faktor umur, status kesehatan, sejarah merokok dan memperkirakan adanya efek sinergistik pada paparan bahan toksik.

### **4. Sifat dari risiko (Risk characterization)**

Merupakan gabungan dari ketiga tahap di atas yang menghasilkan perkiraan adanya masalah kesehatan masyarakat.

## **C. PENILAIAN PAPARAN (EXPOSURE ASSEMENT)**

Meliputi cara estimasi dari potensi, frekuensi deviasi dan pekerjaan suatu paparan polutan pada manusia. Pada penilaian paparan tersebut yang paling penting adalah :

1. Mengestimasi paparan maksimum dilingkungan dengan pemakain lahan dimasa yang akan datang.
2. Mengetahui estimasi
3. Pengelolaan bagi pengambil keputusan

Unsur-unsur yang diperlukan dalam penilaian paparan bahan kimia beracun terhadap manusia adalah:

1. Analisis kontaminasi
2. Identifikasi penduduk terpapar
3. Identifikasi perjalanan penting dari pemaparan (potential partway)
4. Estimasi konsentrasi pada titik paparan
5. Monitor data lingkungan dan prediksi bahan kimia
6. Estimasi kontaminasi yang masuk ke dalam jalur masuk tubuh

Proses analisis paparan meliputi tiga tahap yaitu:

1. Aturan dari sifat paparan (characteristic exposure setting)
2. Identifikasi jalur paparan (identity exposure setting)
3. Jumlah paparan (quantify exposure)
4. Penilaian toksisitas (toxicity assesment)

Penilaian toksisitas dilakukan dengan cara:

1. Mengusulkan informasi toksisitas secara kualitatif dan kuantitatif
2. Menentukan nilai toksisitas

Komponen lain dari penilaian toksisitas meliputi:

1. Tipe kemunduran kesehatan yang berhubungan dengan paparan bahan kimia.
2. Hubungan antara besarnya paparan dan gagasan kesehatan.
3. Hubungan yang tidak menentu antara bahan kimia dengan karsinogen pada manusia.

Secara ringkas tahapan penilaian toksisitas adalah:

1. Mengumpulkan informasi toksisitas secara kualitatif dan kuantitatif untuk bahan evaluasi.
2. Mengidentifikasi periode paparan untuk menilai toksisitas
3. Menghitung nilai toksisitas untuk efek non karsinogenik
4. Menghitung nilai toksisitas untuk efek karsinogenik
5. Ringkasan informasi toksisitas

Karakteristik risiko adalah merupakan ringkasan dan hasil dari penilaian paparan dan toksisitas yang bersifat kualitatif dan kuantitatif pada suatu karakteristik dasar dari risiko lingkungan. Selama proses penentuan karakteristik risiko, maka informasi toksisitas bahan kimia spesifik dibandingkan dalam hal ukuran tingkat pemaparan dan tingkat produksi dari model proses perjalanan dan transportasi kontaminan. Karakteristik risiko merupakan kumpulan dari beberapa kegiatan meliputi:

1. Tinjauan kembali hasil akhir pengeluaran dan toksisitas analisis paparan.
2. Mengkuantifikasi risiko dari bahan kimia tertentu.
3. Mengkuantifikasi risiko dari bahan kimia gabungan.

4. Membandingkan risiko saat perjalanan paparan.
5. Menentukan dan mempresentasikan ketidakpastian.
6. Mempertimbangkan lokasi spesifik dari studi pada manusia.

Untuk menentukan karakteristik suatu risiko kesehatan lingkungan sangat sukar. Hal ini disebabkan karena untuk mengetahui karakteristik risiko, harus lebih dahulu dilakukan suatu penilaian risiko. Oleh karena itu, maka USA The National Academy of Science pada tahun 1983 membuat sejumlah pertanyaan agar jawabannya nanti dapat digunakan untuk menentukan karakteristik risiko kesehatan lingkungan. Pertanyaan-pertanyaan tersebut adalah:

1. Bagaimana ketidakpastian statistik (The statistical uncertainties) dalam mengestimasi efek kesehatan?
2. Bagaimana menghitung dan menyatakan ketidakpastian tersebut? Apa bentuk ketidakpastian biologis? Apa kenyataannya? Bagaimana mengestimasi efek apa yang terjadi dalam estimasi secara kuantitatif?
3. Bagaimana ketidakpastian tersebut dibebankan pada organisasi pembuat keputusan?
4. Penilaian dose-respons dan penilaian paparan mana yang dipakai?
5. Populasi mana yang dijadikan populasi target untuk dilindungi dan apa yang disediakan agar lebih berarti dalam hal risiko lingkungan?

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan pengertian penilaian risiko paparan.
- 2) Unsur apa sajakah yang menjadi dasar penilaian risiko paparan
- 3) Sebutkan 4 tahapan dalam penilaian risiko
- 4) Jelaskan secara singkat cara penilaian risiko toksisitas

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Penilaian risiko adalah pengukuran risiko terhadap kesehatan manusia berdasarkan koleksi data dan evaluasi (data collection and evaluation), penilaian paparan (exposure assessment), penilaian toksisitas (toxicity assessment), karakteristik dari risiko (risk characterization) untuk melakukan pencarian perbaikan dari studi kelayakan yang digunakan untuk mengevaluasi kesehatan manusia.
- 2) Unsur yang menjadi dasar penilaian risiko paparan adalah koleksi data dan evaluasi (data collection and evaluation), penilaian paparan (exposure assessment), penilaian toksisitas (toxicity assessment), karakteristik dari risiko (risk characterization).
- 3) Empat tahapan dalam penilaian risiko yaitu :
  - a) Identifikasi macam bahaya (hazard identification)
  - b) Penilaian dosis-respon (Dose-response assessment)



- c) Penilaian paparan (Exposure assessment)
  - d) Sifat dari risiko (Risk characterization)
- 4) Cara singkat penilaian resiko toksisitas adalah:
- a) Mengumpulkan informasi toksisitas secara kualitatif dan kuantitatif untuk bahan evaluasi.
  - b) Mengidentifikasi periode paparan untuk menilai toksisitas
  - c) Menghitung nilai toksisitas untuk efek non karsinogenik
  - d) Menghitung nilai toksisitas untuk efek karsinogenik
  - e) Ringkasan informasi toksisitas

## Ringkasan

Pengertian penilaian paparan (exposure assessment) merupakan tahap dari suatu penilaian risiko lingkungan (environmental risk assessment). Suatu validitas kuantitatif dan penilaian risiko (risk assessment) tergantung dari penilaian paparan (exposure assessment) dan penilaian toksisitas (toxicity assessment). Dasar-dasar penilaian risiko, mencakup unsur-unsur :

- 1) Koleksi data dan evaluasi (data collection and evaluation),
- 2) Penilaian pemaparan (exposure assessment),
- 3) Penilaian toksisitas (toxicity assessment),
- 4) Karakteristik dari risiko (risk characterization).

Penilaian risiko terbagi menjadi 4 tahap yaitu :

- 1) Identifikasi macam bahaya (hazard identification)
- 2) Penilaian dosis-respon (Dose-response assessment)
- 3) Penilaian paparan (Exposure assessment)
- 4) Sifat dari risiko (Risk characterization)

Secara ringkas tahapan penilaian toksisitas adalah:

- 1) Mengumpulkan informasi toksisitas secara kualitatif dan kuantitatif untuk bahan evaluasi.
- 2) Mengidentifikasi periode paparan untuk menilai toksisitas
- 3) Menghitung nilai toksisitas untuk efek non karsinogenik
- 4) Menghitung nilai toksisitas untuk efek karsinogenik
- 5) Ringkasan informasi toksisitas

Karakteristik risiko merupakan kumpulan dari beberapa kegiatan meliputi:

- 1) Tinjauan kembali hasil akhir pengeluaran dan toksisitas analisis paparan.
- 2) Mengkuantifikasi risiko dari bahan kimia tertentu.
- 3) Mengkuantifikasi risiko dari bahan kimia gabungan.
- 4) Membandingkan risiko saat perjalanan paparan.

- 5) Menentukan dan mempresentasikan ketidaktentuan.
- 6) Mempertimbangkan lokasi spesifik dari studi pada manusia.

## Tes 2

- 1) Dasar-dasar penilaian risiko, mencakup unsur-unsur kecuali:
  - A. Koleksi data dan evaluasi (data collection and evaluation)
  - B. Penilaian paparan (exposure assessment)
  - C. Penilaian toksisitas (toxicity assement)
  - D. Karakteristik dari risiko (environmental risk assesment)
- 2) Pada penilaian paparan yang paling penting adalah :
  - A. Mengestimasi paparan maksimum dilingkungan dengan pemakain lahan dimasa yang akan datang.
  - B. Manusia yang terlibat
  - C. Pengelolaan bagi pengambil keputusan
  - D. Mengetahui estimasi
- 3) Penilaian dosis-respon (Dose-response assement) merupakan kegiatan:
  - A. Tahap penilaian resiko
  - B. Tahap penilaian paparan
  - C. Tahap koleksi data
  - D. Tahap penilaian toksisitas
- 4) Mengumpulkan informasi toksisitas secara kualitatif dan kuantitatif untuk bahan evaluasi
  - A. Tahap penilaian resiko
  - B. Tahap penilaian paparan
  - C. Tahap koleksi data
  - D. Tahap penilaian toksisitas
- 5) Hubungan antara besarnya paparan dan gagasan kesehatan
  - A. Komponen lain penilaian toksisitas
  - B. Komponen inti penilaian toksisitas
  - C. Komponen penilaian paparan
  - D. Komponen resiko toksisitas

## Topik 3

# Penilaian Risiko Toksikan Pada Lingkungan

Pentingnya penilaian resiko lingkungan berhubungan dengan paparan bahan toksik pada manusia, yaitu semakin tinggi tingkat resiko pada lingkungan juga akan mengakibatkan tingginya resiko paparan bahan kimia/toksik pada manusia. Bab 6 ini khususnya pada topik 3, Saudara diharapkan dapat memperkirakan resiko lingkungan dengan menggunakan dua metode yaitu metode perkiraan langsung dan tak langsung.

### A. PERKIRAAN LANGSUNG

Besarnya suatu risiko merupakan fungsi dari besarnya kementakan dengan konsekuensi tertentu. Hal ini dapat ditunjukkan dengan rumus sebagai berikut:

$$R = f ( P \times K )$$

Dimana:

- R = Risiko
- P = Probabilitas
- K = Konsekuensi
- f = faktor

Dalam peristiwa yang berhubungan dengan kesehatan lingkungan, probabilitas (kementakan) untuk terjadinya kematian lebih kecil dari kementakan timbulnya penyakit yang kronis. Sebagai contoh kasus adalah kecelakaan Pembangkit Listrik Tenaga Nuklir (PLTN) Chernobyl. Pada kecelakaan tersebut yang dilaporkan langsung meninggal dunia adalah 32 orang. Sedangkan yang menghadapi risiko kematian dikemudian hari akibat kanker diperkirakan sebesar 25.000 orang. Peristiwa lain adalah di Bopal (India), dimana yang meninggal langsung sekitar 2.000 orang, sedangkan yang mempunyai risiko untuk menderita penyakit kronis sebanyak puluhan ribu. Harga P (kementakan) dapat dihitung jika tersedia data statistik yang cukup. Faktor yang diperlukan pada analisis suatu risiko lingkungan adalah mengidentifikasi risiko yang penting.

### B. PERKIRAAN TIDAK LANGSUNG

Kecelakaan PLTN di Chernobyl dan kebocoran zat beracun di Bopal merupakan suatu kejadian yang sangat jarang terjadi, sehingga tidak cukup tersedia data statistik untuk melakukan perhitungan langsung. Risiko dihitung secara tidak langsung berdasarkan pengalaman terjadinya kecelakaan dengan tingkat konsekuensi tertentu pada industri dan instansi lain. Contoh penentuan risiko lingkungan:

- a. Seorang pekerja dengan berat badan 60 kg terpapar oleh bahan karsinogen. Paparan terjadi 5 hari perminggu, 50 minggu pertahun dan pemaparan terjadi selama 20 tahun. Pekerja diasumsikan menghisap bahan beracun selama 2 jam setiap hari sebanyak 1,5 m<sup>3</sup>/jam dan 6 jam perhari sebanyak 1 m<sup>3</sup>/jam. Faktor potensi dari bahan beracun (karsinogen) adalah 0,02 mg/kg perhari. Faktor absorpsi diperkirakan 80%. Rata-rata bahan beracun diudara sekitar 0,05 mg/m<sup>3</sup>. Dari data tersebut di atas dapat di hitung besarnya risiko terkena kanker sebagai berikut:

Total udara yang dihisap (daily intake rate)

$$= (1,5 \text{ m}^3/\text{jam} \times 2 \text{ jam}) + (1 \text{ m}^3/\text{jam} \times 6 \text{ jam})$$

$$= 9 \text{ m}^3/\text{jam}$$

Total dosis

$$= 9 \text{ m}^3/\text{jam} \times 5 \text{ m}^3/\text{jam} \times 50 \text{ m}^3/\text{jam} \times 20 \text{ tahun} \times 0,05 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 0,8$$

$$= 1.800 \text{ mg}/20 \text{ tahun.}$$

Chronic daily intake (CDI)

$$1.800 \text{ mg} \times 0,00117 \text{ mg}/\text{kg}/\text{hari}$$

-----

$$60 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \text{ hari}/\text{tahun}$$

Risiko menderita kanker adalah

$$= 0,00117 \text{ mg}/\text{kg}/\text{hari} \times 0,02 \text{ mg}/\text{kg}/\text{hari}$$

$$= 2,3 \times 10^5 \text{ (23 kemungkinan dalam 1 juta)}$$

- b. Pada suatu pabrik yang mempunyai cerobong asap dengan ketinggian efektif 100 m, mengeluarkan emisi gas NO<sub>2</sub> dengan kecepatan 110 g/detik. Kecepatan angin pada ketinggian 100 m adalah 5 m/detik. Dari data tersebut di atas dapat diperkirakan risiko masyarakat yang bertempat tinggal 2 km dari cerobong tersebut. Data termasuk dalam kelas stabilitas D. Setelah dihitung, maka:

$$Y = 126 \text{ m,}$$

$$Z = 51 \text{ m}$$

(Y dan Z = horizontal dan vertical spread parameter)

Berdasar rumus (Gaussian model):

$$C = \frac{110 (10)^6}{2 (22/7)(126)(51)} \exp \left[ \frac{1}{2} \frac{0^2}{126^2} \right] \times \left\{ \exp \left[ -\frac{1}{2} \times \frac{(-H)^2}{51^2} \right] + \exp \left[ -\frac{1}{2} \times \frac{(-H)^2}{51^2} \right] \right\}$$

$$= 545 (1) 2 \exp \left[ -\frac{1}{2} \times \frac{100^2}{51^2} \right]$$

$$= 545 \times 0,293$$

$$= 159 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

Konversi 159 mikrogram/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub>, menjadi ppm adalah sebagai berikut:  
Pada suhu 15<sup>o</sup> C dan tekanan 1 atmosfer, maka:

$$\text{NO}_2 = \frac{24,45 \times 10^{-3} \text{ m}^3/\text{mol} \times 159 \times 10^{-6} \text{ g/m}^3}{46 \text{ g/mol}}$$
$$= 85,5 \times 10^{-9} \text{ g/mol}$$
$$= 0,086 \text{ ppm}$$

Baku mutu udara ambient (SK Men KLH) untuk NO<sub>2</sub> = 0,05 ppm

Jadi dapat disimpulkan bahwa risiko masyarakat yang berdomisili pada jarak 2 km dari cerobong, cukup besar risikonya untuk keracunan gas NO<sub>2</sub>

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Jelaskan maksud dari perkiraan langsung dan perkiraan tak langsung
- 2) Berilah contoh kasus perkiraan langsung dan tak langsung

### ***Kunci Jawaban Latihan***

- 1) Perkiraan langsung adalah perkiraan resiko secara langsung menggunakan rumus  $R = f ( P \times K )$ , dimana (R= Risiko, P = Probabilitas, K= Konsekuensi, f = faktor dengan syarat peristiwa yang berhubungan dengan kesehatan lingkungan, probabilitas (kementakan) untuk terjadinya kematian lebih kecil dari kementakan timbulnya penyakit yang kronis, data statistik diketahui sehingga dapat dihitung langsung. Sedangkan perkiraan tidak langsung adalah perkiraan risiko dihitung secara tidak langsung karena kasus jarang terjadi, tidak cukup tersedia data statistic untuk melakukan perhitungan langsung dan biasanya dihitung berdasarkan pengalaman terjadinya kasus seperti kecelakaan dengan tingkat konsekuensi tertentu pada industri.
- 2) Contoh perkiraan langsung yaitu pada kasus yang terjadi khususnya berhubungan dengan kesehatan lingkungan seperti kasus .....?? sedangkan kasus perkiraan tidak langsung seperti kasus yang jarang terjadi yaitu kasus keracunan gas akibat kebocoran pada cerobong asap pabrik.

## Ringkasan

Penilaian resiko lingkungan dapat dilakukan secara langsung ataupun secara tidak langsung. Penilaian secara langsung adalah penilaian besarnya suatu risiko secara langsung menggunakan rumus yang merupakan fungsi dari besarnya kementakan dengan konsekuensi tertentu.

Rumus  $R = f ( P \times K )$  Dimana: R= Risiko, P =probabilitas, K = Konsekuensi, f= faktor

contoh kasus adalah kecelakaan Pembangkit Listrik Tenaga Nuklir (PLTN) Chernobyl.

Penilaian secara tidak langsung adalah penilaian yang dilakukan secara tidak langsung karena kejadian yang sangat jarang terjadi, sehingga tidak cukup tersedia data statistik untuk melakukan perhitungan langsung. Risiko dihitung secara tidak langsung berdasarkan pengalaman terjadinya.

## Tes 3

- 1) Seorang pekerja dengan berat badan 60 kg terpapar oleh bahan karsinogen. Paparan terjadi 5 hari perminggu, 50 minggu pertahun dan pemaparan terjadi selama 20 tahun. Pekerja diasumsikan menghisap bahan beracun selama 2 jam setiap hari sebanyak 1,5 m<sup>3</sup>/jam dan 5 jam perhari sebanyak 1 m<sup>3</sup>/jam. Faktor potensi dari bahan beracun (karsinogen) adalah 0,02 mg/kg perhari. Faktor absorpsi diperkirakan 70%. Rata-rata bahan beracun diudara sekitar 0,01 mg/m<sup>3</sup> maka tingkat resikonya adalah.....
  - A. 25 kemungkinan dalam satu juta
  - B. 20 kemungkinan dalam satu juta
  - C. 15 kemungkinan dalam satu juta
  - D. 10 kemungkinan dalam satu juta
  
- 2) Seorang pekerja dengan berat badan 60 kg terpapar oleh bahan karsinogen. Paparan terjadi 5 hari perminggu, 50 minggu pertahun dan pemaparan terjadi selama 20 tahun. Pekerja diasumsikan menghisap bahan beracun selama 2 jam setiap hari sebanyak 1,5 m<sup>3</sup>/jam dan 4 jam perhari sebanyak 1 m<sup>3</sup>/jam. Faktor potensi dari bahan beracun (karsinogen) adalah 0,01 mg/kg perhari. Faktor absorpsi diperkirakan 60%. Rata-rata bahan beracun diudara sekitar 0,03 mg/m<sup>3</sup> maka tingkat resikonya adalah.....
  - A. 25 kemungkinan dalam satu juta
  - B. 20 kemungkinan dalam satu juta
  - C. 15 kemungkinan dalam satu juta
  - D. 10 kemungkinan dalam satu juta

- 3) Penilaian yang dilakukan karena kejadian yang sangat jarang terjadi, dan tidak cukup tersedia data statistik dinamakan.....
- A. Perkiraan langsung
  - B. Perkiraan tak langsung
  - C. Perkiraan semi langsung
  - D. Perkiraan campuran
- 4) Penilaian besarnya suatu risiko menggunakan rumus yang merupakan fungsi dari besarnya kementakan dengan konsekuensi tertentu dikategorikan sebagai.....
- A. Perkiraan langsung
  - B. Perkiraan tak langsung
  - C. Perkiraan semi langsung
  - D. Perkiraan campuran

## Topik 4 Perhitungan Paparan Toksikan pada Manusia

Setelah saudara dapat menghitung resiko lingkungan pada topik 3, maka pada topik ini saudara diharapkan dapat menghitung paparan bahan kimia pada manusia menggunakan TLV (Threshold Limit Values). TLV adalah besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh. TLV tidak bisa digunakan untuk mengukur tingkat polusi udara, relative index of toxicity, dan memperkirakan bahaya keracunan dari paparan secara terus menerus tanpa adanya jeda.

Ada beberapa tipe dari TLV:

1. TLV-TWA (Threshold Limit Values - Time Weight Average), besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus selama 8 jam setiap hari, 40 jam dalam satu minggu, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh.
2. TLV-STEL (Threshold Limit Values - Short Term Exposure Limit), besarnya konsentrasi yang di ijinkan dari suatu bahan kimia, memapar pekerja secara terus menerus dalam waktu singkat (15 menit), tanpa menyebabkan suatu cedera, iritasi yang berat, efek kronis terhadap jaringan lunak, efek membius. Diperbolehkan tidak lebih dari 4 kali pemaparan, dengan sedikitnya istirahat 60 menit disetiap periode pemaparan, asalkan TLV-TWA harian tidak terlampaui.
3. TLV-C (Threshold Limit Values – Ceiling), batas paling maximum. Konsentrasi yang tidak boleh dilanggar, dan seketika itu juga harus diambil tindakan.

Satuan TLV yaitu menggunakan ppm (part per million by volume), mg/m<sup>3</sup> (milligram uap per meter kubik udara), mppcf (millions of particle per cubic foot air). Bagaimana kita membayangkan 1 ppm.? yaitu kita bisa mengandaikan nilai dari 1 detik dalam 11,5 hari (1000000 detik). Metode yang digunakan untuk menentukan tingkat paparan suatu bahan kimia terhadap pekerja yaitu dengan cara melakukan monitoring terhadap konsentrasi racun yang ada diudara selama pekerjaan itu berlangsung. Dari data hasil monitoring kita dapat menghitung konsentrasi TWA (Time Weight Average) dengan menggunakan rumus dibawah ini:

$$TWA = \frac{1}{8} \int_0^{tw} C(t) dt \quad (1-1)$$

Keterangan :

tw = Shift pekerja (jam)

C (t) = konsentrasi bahan kimia diudara ( ppm atau mg/m<sup>3</sup>)



Integral ini selalu membagi 8 jam, merupakan kondisi jam kerja seseorang dalam satu shift. Apabila pekerja terpapar selama 12 jam (1 shift = 12 jam) dan dihitung dengan menggunakan rumus ini maka TLV-TWA akan melampaui karena rumus ini hanya digunakan untuk 8 jam kerja dalam 1 shift.

Monitoring merupakan kegiatan yang tidak biasa karena perlu ada fasilitas dan peralatan yang mencukupi untuk melakukan kegiatan ini. Yang sering digunakan untuk memperoleh sample adalah dengan melakukan pengukuran dengan memilih beberapa waktu paling tepat untuk melakukan pengukuran. Apabila kita beramsumsi konsentrasi  $C_t$  adalah tetap (atau rata-rata) dalam sebuah periode pengukuran  $T_i$ , maka TWA bisa dihitung dengan:

$$TWA = \frac{C_1 T_1 + C_2 T_2 + C_3 T_3 + \dots + C_n T_n}{8 \text{ hr}} \quad (1-2)$$

Seluruh sistem monitoring mempunyai kekurangan karena : (1) pekerja keluar dan masuk tempat kerja dan (2) konsentrasi racun mungkin bervariasi di tempat yang berbeda. Industrial Hygienists harus menerapkan peraturan khusus dalam pemilihan lokasi dan penempatan peralatan monitoring dalam pengambilan data. Apabila bahan kimia yang terdapat di tempat kerja lebih dari satu, salah satu prosedur untuk memperkirakan efek dari racun (kecuali ada informasi lain yang berbeda) yaitu dengan mengkombinasikan TLV-TWA yang berbeda, dari paparan beberapa bahan beracun dengan menggunakan rumus sebagai berikut

$$\sum_{i=1}^n \frac{C_i}{(TLV - TWA)_i} \quad (1-3)$$

Dimana

$n$  = Jumlah total bahan beracun

$C_i$  = konsentrasi bahan kimia dengan memperhatikan bahan kimia lain (TLV-TWA)

$i$  = TLV-TWA dari bahan kimia jenis  $i$

Apabila hasil perhitungan rumus lebih dari 1, waktu itu pekerja terpapar berlebihan

Perhitungan TLV-TWA campuran dapat diperoleh dari :

$$(TLV - TWA)_{mix} = \frac{\sum_{i=1}^n C_i}{\sum_{i=1}^n \frac{C_i}{(TLV - TWA)_i}} \quad (1-4)$$

Apabila hasil perhitungan konsentrasi dari campuran berbagai bahan beracun melebihi kuantitas, maka pekerja disaat itu terpapar secara berlebihan. Untuk campuran bahan kimia

dengan efek yang berbeda (seperti uap asam yang bercampur dengan asap) TLVnya tidak bisa dihitung.

Contoh 1.

Udara mengandung diethylamine 5 ppm (TLV-TWA = 10 ppm), cyclohexanol 20 ppm (TLV-TWA = 50 ppm) dan propylene oxide 10 ppm (TLV-TWA = 20 ppm), berapa TLV-TWA campuran dan apakah levelnya melebihi.

$$\begin{aligned} (TLV - TWA)_{mix} &= \frac{5 + 20 + 10}{\frac{5}{10} + \frac{20}{50} + \frac{10}{20}} \\ &= 25 \text{ ppm} \end{aligned}$$

Total konsentrasi campuran adalah 5+20+10 = 35 ppm, pada keadaan ini pekerja menerima paparan yang berlebihan.

Alternative lain yang mendekati yaitu:

1. Menggunakan rumus 1-3

$$\sum_{i=1}^n \frac{C_i}{(TLV - TWA)_i} = \frac{5}{10} + \frac{20}{50} + \frac{10}{20} = 1,40$$

Karena hasilnya lebih dari 1 maka TLV-TWA terlalu berlebihan

2. Tentukan TWA dalam 8 jam apabila seorang pekerja terpapar uap toluene seperti data dibawah ini : Terpapar selama 2 jam = 110 ppm, 2 jam 330 ppm, 4 jam = 90 ppm. Solusi Menggunakan rumus 1-2

$$TWA = \frac{C_1 T_1 + C_2 T_2 + C_3 T_3}{8 \text{ hr}} = \frac{110(2) + 330(2) + 90(4)}{8} = 115 \text{ ppm}$$

Karena TLV dari toluene adalah 100 ppm, pekerja tersebut mengalami paparan yang berlebihan. Control tambahan yang harus dilakukan yaitu semua pekerja yang akan bekerja ditempat itu harus menggunakan alat pelindung pernafasan yang sesuai.

## Latihan

Untuk memperdalam pemahaman Saudara mengenai materi di atas, kerjakanlah latihan berikut!

- 1) Hitung apakah TLV-TWA pada kasus: udara di industri x mengandung diethylamine 10 ppm (TLV-TWA = 10 ppm), cyclohexanol 30 ppm (TLV-TWA = 50 ppm) dan propylene oxide 15 ppm (TLV-TWA = 20 ppm), berapa TLV-TWA campuran dan apakah levelnya melebihi batas paparan? Berilah kesimpulan dan saran pada kasus di atas.
- 2) Tentukan TWA dalam 8 jam apabila seorang pekerja terpapar uap toluene seperti data dibawah ini : Terpapar selama 2 jam = 70 ppm, 4 jam 90 ppm, 3 jam = 80 ppm? Berilah kesimpulan dan saran pada kasus di atas.

### Kunci Jawaban Latihan

$$1) \quad TLV - TWA = \frac{10 + 30 + 15}{\frac{10}{10} + \frac{30}{50} + \frac{15}{20}}$$

$$= 55/2.35$$

$$= 23,4 \text{ ppm}$$

Total konsentersasi campuran = 10 + 30 + 15 = 55 ppm

Jadi Tenaga kerja tersebut menerima paparan berlebihan. Saran kepada pekerja harus menggunakan alat pelindung diri (masker) dan bagi industri membuat ekshauser dan menyediakan air minum serta membuat evaluasi kesehatan pekerja dan pemantauan cemaran lingkungan industri secara berkala.

$$2) \quad TWA = \frac{Ct_1 + Ct_2 + Ct_3}{8}$$

$$= \frac{70(2) + 90(4) + 80(3)}{8}$$

$$= 92,5$$

Jadi pekerja masih menerima paparan toluene dibawah standar (batas standar paparan toluene 100 ppm). Saran bagi pekerja tetap menggunakan masker walaupun paparan toluene masih dibawah standar namun sudah mendekati angka batas paparan.

## Ringkasan

TLV adalah besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh. Ada beberapa tipe dari TLV:

- 1) TLV-TWA (Threshold Limit Values - Time Weight Average), besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus selama 8 jam setiap hari, 40 jam dalam satu minggu, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh.

Rumus :

$$(TLV - TWA)_{mix} = \frac{\sum_{i=1}^n C_i}{\sum_{i=1}^n \frac{C_i}{(TLV - TWA)_i}} \quad (1-4)$$

- 2) TLV-STEL (Threshold Limit Values - Short Term Exposure Limit), besarnya konsentrasi yang di ijinan dari suatu bahan kimia, memapar pekerja secara terus menerus dalam waktu singkat (15 menit), tanpa menyebabkan suatu cedera, iritasi yang berat, efek kronis terhadap jaringan lunak, efek membius. Diperbolehkan tidak lebih dari 4 kali pemaparan, dengan sedikitnya istirahat 60 menit disetiap periode pemaparan, asalkan TLV-TWA harian tidak terlampaui.
- 3) TLV-C (Threshold Limit Values – Ceiling), batas paling maximum. Konsentrasi yang tidak boleh dilanggar, dan seketika itu juga harus diambil tindakan

## Tes 4

- 1) Batas paling maximum konsentrasi yang tidak boleh dilanggar, dan seketika itu juga harus diambil tindakan dikategorikan dalam.....
- TLV
  - TLV-TWA
  - TLV-STEL
  - TLV-C
- 2) Besarnya konsentrasi yang di ijinan dari suatu bahan kimia, memapar pekerja secara terus menerus dalam waktu singkat (15 menit), tanpa menyebabkan suatu cedera, iritasi yang berat, efek kronis terhadap jaringan lunak, efek membius dikategorikan dalam.....
- TLV
  - TLV-TWA
  - TLV-STEL
  - TLV-C

✂ ■ Toksikologi Lingkungan ✂ ■

- 3) Besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus selama 8 jam setiap hari, 40 jam dalam satu minggu, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh dikategorikan dalam.....
- A. TLV
  - B. TLV-TWA
  - C. TLV-STEL
  - D. TLV-C
- 4) Besarnya konsentrasi suatu bahan kimia diudara yang diijinkan memapar manusia secara terus menerus, tanpa menyebabkan efek samping yang merugikan pada tubuh dikategorikan dalam.....
- A. TLV
  - B. TLV-TWA
  - C. TLV-STEL
  - D. TLV-C
- 5) Tentukan TWA dalam 8 jam apabila seorang pekerja terpapar uap toluene seperti data dibawah ini : Terpapar selama 2 jam = 80 ppm, 4 jam 100 ppm, 3 jam = 90 ppm?
- A. 90,3
  - B. 103
  - C. 80,5
  - D. 103,75

## Kunci Jawaban Tes

### *Tes 1*

- 1) C
- 2) D
- 3) A
- 4) A
- 5) A

### *Tes 2*

- 1) D
- 2) B
- 3) A
- 4) D
- 5) A

### *Tes 3*

- 1) A
- 2) B
- 3) B
- 4) A

### *Tes 4*

- 1) D
- 2) C
- 3) B
- 4) A
- 5) D

## Daftar Pustaka

- Bryden, Alan ; and, Catherine Dherent. (2010). International Organization for Standardization. Dalam Encyclopedia of Library and Information Science. 3<sup>rd</sup> ed. 4:2917-2927
- Des W. Connel & Gregory J. Miller. 1995. Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia
- Donatus, I. A., Toksikologi Dasar. Laboratorium Farmakologi dan Toksikologi Fakultas Farmasi, Universitas Gajah Mada, Yogyakarta..2001
- Frank C. Lu. Toksikologi dasar: Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Resiko, edisi kedua. Universitas Indonesia Press, Yakarta.1985.
- Haves, A.Wallace, 2001, Principles and Methods of Toxicology, 4<sup>th</sup> ed., Taylor and Francis, Philadelphia
- Hargel, L. and YU, A.B.C., 1985, Biofarmasetika dan Farmakokinetika Terapan, H.J. Mukono. 2002. Epidemiologi Lingkungan. Surabaya: Airlangga University Press.
- Manahan, Stanley E., 1992, Toxicological chemistry, 2<sup>nd</sup> ed., Lewis publisher, Michigan
- Mutschler, E., 1991 Dinamika Obat. Edisi kelima. Diterjemahkan oleh Mathilda B. Widianto dan Anna Setiadi Ranti. Penerbit ITB. Bandung.
- Mutschler, E. Und Schäfer-Korting, M.(1997) Arzneimittel-Wirkungen Lehrbuch der pharmakologie und Toksikologie” Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.
- Wagner, J.G. (1993), “Pharmacokinetics for the pharmaceutical scientist”, Technomic Pub., Lancaster-Basel.



# TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN

**PUSAT PENDIDIKAN SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN**  
Badan Pengembangan dan Pemberdayaan  
Sumber Daya Manusia Kesehatan

Jl. Hang Jebat III Blok F3,  
Kebayoran Baru Jakarta Selatan - 12120

**Telp.** 021 726 0401

**Fax.** 021 726 0485

**Email.** [pusdiknakes@yahoo.com](mailto:pusdiknakes@yahoo.com)