

ANALISIS RISIKO KESEHATAN AKIBAT KONSUMSI TOMAT
(*Lycopersicon esculentum*) YANG MENGANDUNG RESIDU
PROFENOFOS DI KABUPATEN GOWA

*AN ANALYSIS ON HEALTH RISK AS THE EFFECT OF
CONSUMING TOMATO (*Lycopersicon esculentum*)
CONTAINING PROFENOFOS RESIDUAL
IN GOWA REGENCY*

ABD MAJID HR LAGU



PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013

ANALISIS RISIKO KESEHATAN AKIBAT KONSUMSI TOMAT
(*Lycopersicon esculentum*) YANG MENGANDUNG RESIDU
PROFENOFOS DI KABUPATEN GOWA

TESIS

Sebagai Salah satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh

ABD MAJID HR LAGU

Kepada

PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013

TESIS

ANALISIS RISIKO KESEHATAN AKIBAT MENGONSUMSI
SAYUR TOMAT (*LYCOPERSICON ESCULENTUM*) YANG
MENGANDUNG RESIDU PROFENOFOS
DI KABUPATEN GOWA

Disusun dan diajukan oleh :

ABD. MAJID HR. LAGU
Nomor Pokok P1801211007

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
pada tanggal 13 Juli 2013
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

MENYETUJUI

KOMISI PENASIHAT,



Dr. Anwar Daud, SKM, M.Kes
Ketua



Prof. dr. Veni Hadju, M.Sc., Ph.D
Anggota

Ketua Program Studi
Kesehatan Masyarakat



Dr. dr. H. Noer Bahry Noor, M.Sc

Direktur Program Pascasarjana
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. Ir. Mursâlim

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Abd. Majid Hr. Lagu

Nomor Pokok : P1801211007

Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau fikiran orang lain.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa tesis ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar 23 September 2013

Yang Menyatakan

Abd. Majid Hr. Lagu

PRAKATA

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Allah swt., karena atas limpahan berkah dan nikmat tak terhingga yang diberikan-Nya sehingga tasis dengan judul “*Analisis risiko kesehatan akibat konsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di kabupaten Gowa*” telah dapat diselesaikan sebagai salah satu persyaratan untuk mencapai gelar Magister Kesehatan di Universitas Hasanuddin Makassar.

Salam dan shalawat senantiasa tercurahkan kepada baginda Rasulullah Muhammad saw. sebagai *uswah hasanah*, yang telah berjuang untuk menyempurnakan akhlak manusia di atas bumi ini

Penulis menyadari sepenuhnya selama mengikuti perkuliahan Universitas Hasanuddin sampai penyusunan tesis ini, diperoleh banyak bimbingan, bantuan dan arahan serta dukungan dari berbagai pihak. Oleh sebab itu, penulis merasa patut menghaturkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada semua pihak yang berjasa, khususnya kepada:

1. Dr. Anwar Daud, SKM., M.Kes dan Prof. dr. Veni Hadju. M.Sc. PhD. selaku Dosen Pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu, tenaga dan pikiran dalam memberikan arahan, bimbingan serta kesempatan yang sangat berharga bagi kami.
2. Dr.dr.Syamsiar S Ruseng, MS ; Dr.dr.Burhanuddin Bahar, MS ; dr. Hasanuddin Ishak, M.Sc., PhD selaku dosen penguji yang telah banyak memberikan kritikan dan masukan yang sangat cerdas dalam meningkatkan kualitas tesis penelitian kami.

3. Kedua Orang Tua tercinta Harisi Rewa dan Sitti Rohani serta seluruh keluarga terutam Tante Tiwi, Tarina dan Chelis yang telah memberikan kasih sayang, motivasi, materi, doa, dan dukungan yang tak ternilai harganya.
4. Kepada seluruh teman seperjuangan terutama Kesling 2011 yaitu Fajar, Iccang, Sabril, Anca, Ricky, Rosdiana, Lesly, Debora, Dedy, Moses, Ibu Nova, Ibu Niar, Abel dan teman lainnya yang tak dapat dituliskan namanya satu-persatu yang telah banyak memberikan perhatian, cinta, kasih, dan persaudaraan selama ini.

Tiada imbalan yang dapat penulis berikan, hanya kepada Allah swt. penulis menyerahkan segalanya dengan penuh keikhlasan dan semoga segala amal bakti yang diberikan oleh semua pihak yang terkait dalam penyelesaian studi ini bernilai ibadah di sisi Allah swt. *Amin Ya Rabbal Alamin.*

Makassar, 11 Juli 2013

Penyusun

ABSTRAK

ABD. MAJID HR LAGU. Analisis Risiko Kesehatan Akibat Konsumsi Sayur Tomat (*Lycopersicon esculentum*) Yang Mengandung Residu Profenofos di Kabupaten Gowa (dibimbing oleh Anwar Daud dan Veni Hadju)

Sayur tomat merupakan jenis sayuran yang bernilai gizi tinggi sehingga sangat digemari oleh seluruh kalangan masyarakat. Dalam kegiatan produksi tomat tidak bisa terlepas dari penggunaan pestisida. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui risiko kesehatan akibat konsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa. Metode penelitian ini adalah observasional study dengan rancangan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan. Konsentrasi Profenofos diukur dengan menggunakan Gas Chromatography (GC), sedangkan berat badan, laju asupan, dan frekuensi paparan diukur secara kuantitatif melalui wawancara kuesioner terhadap 100 responden untuk menghitung Intake profenofos dan tingkat risiko kesehatan (RQ). Konsentrasi profenofos di dalam sayur tomat terdeteksi pada sampel I, II, dan V sedangkan pada sampel III dan IV tidak terdeteksi, konsentrasi tertinggi pada sampel V yaitu 0,5234 mg/kg dan konsentrasi rata-rata yaitu 0,37003 mg/kg. Berdasarkan hasil tersebut maka konsentrasi profenofos dalam sayur tomat masih di bawah BMR yang ditetapkan SNI tahun 2009 yaitu 2,0 mg/kg. Hasil analisis menunjukkan Untuk RQ Karsinogen sebanyak 88 responden memiliki nilai rata-rata $RQ \leq 1$ dan 12 responden memiliki nilai $RQ > 1$. Untuk RQ Non Karsinogen sebanyak 18 responden memiliki nilai rata-rata $RQ \leq 1$ dan 82 responden memiliki nilai $RQ > 1$. Kelompok dengan nilai $RQ \leq 1$ dikategorikan sebagai kelompok aman, sedangkan kelompok dengan nilai $RQ > 1$ disebut kelompok berisiko terhadap efek penyakit karsinogen atau Non Karsinogen. Manajemen pengurangan risiko kesehatan perlu dilakukan karena melihat besarnya risiko paparan profenofos baik penyakit karsinogen maupun penyakit non karsinogen.

Kata kunci: Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan, Profenofos, Tomat, Tamaona.

ABSTRACT

ABD. MAJID HR LAGU. *An Analysis On Health Risk As The Effect Of Consuming Tomato (*Lycopersicon esculentum*) Containing Profenofos Residual In Gowa Regency* (supervised by Anwar Daud and Veni Hadju)

Tomato is of high nutritional value so highly favored by the entire community. In tomato production activities can not be separated from the use of pesticides. This study aims to determine the health risk from consumption of tomato (*Lycopersicon esculentum*) containing residues of profenofos in Subdistrict Tamaona at Gowa Regency. This study is an observational method to study the draft Environmental Health Risk Analysis. Profenofos concentrations were measured using Gas Chromatography (GC), whereas body weight, intake rate, and frequency of exposure quantitatively measured through questionnaires to interview 100 respondents to calculate Intake profenofos and health Risk Quotient (RQ). Profenofos concentration in the vegetable tomatoes detected in samples I, II, and V, while the samples III and IV are not detected, the highest concentration in the sample V is 0.5234 mg/kg and the average concentration of 0.37003 mg/kg. Based on these results, the concentration of profenofos in tomato vegetable still below the MRL established SNI 2009 is 2.0 mg/kg. For the analysis of the results showed a total of 88 respondents Carcinogens RQ has an average value of $RQ \leq 1$ and 12 respondents had RQ values > 1 . For Non-Carcinogenic RQ many as 18 respondents had an average RQ values ≤ 1 and 82 respondents had RQ values > 1 . Group with RQ values ≤ 1 categorized as a safe group, whereas the group with RQ > 1 is called risk groups to the effects of carcinogens or non-carcinogens disease. Management of health risk reduction needs to be done as they see the risk of exposure to carcinogens and disease profenofos both non-carcinogenic diseases.

Keywords: *Environmental Health Risk Analysis, Profenofos, Tomato, Tamaona.*

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL

HALAMAN PENGAJUAN

LEMBAR PENGESAHAN

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

PRAKATA

ABSTRAK

ABSTRACT

DAFTAR ISI

DAFTAR TABEL

DAFTAR GAMBAR

DAFTAR LAMPIRAN

DAFTAR ISTILAH

BAB I : PENDAHULUAN

A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	10
C. Tujuan Penelitian	11
D. Manfaat Penelitian	12
E. Ruang Lingkup Penelitian	13

BAB II : TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Tomat.....	14
B. Tinjauan Umum Tentang Pestisida	16
C. Tinjauan Umum Tentang Residu Pestisida	40
D. Tinjauan Umum tentang Organofosfat	42
E. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL)	53
F. Tinjauan Umum Tentang Penelitian Terkait	72
G. Kerangka teori penelitian	76
H. Kerangka Konsep	77
I. Variabel dan Definisi Operasional	78

BAB III : METODE PENELITIAN

A. Jenis Dan Desain Penelitian	80
B. Waktu Dan Lokasi Penelitian	80

C. Populasi dan sampel penelitian.....	84
D. Pemeriksaan residu Profenofos	86
E. Metode Pengumpulan data	89
F. Teknik Analisis Data	92

BAB IV : HASIL DAN PEMBAHASAN

A. HASIL PENELITIAN	95
A.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian.....	95
A.2. Gambaran hasil Penelitian.....	96
A.2.a. Karakteristik Responden.....	96
A.2.b. Konsentrasi Residu Profenofos Dalam Tomat.....	98
A.2.c. Laju Asupan Profenofos dalam Tomat.....	99
A.2.d. Durasi Paparan Profenofos dalam Tomat	100
A.2.e. Frekuensi Paparan Profenofos dalam Tomat.....	101
A.2.f. Berat Badan Responden.....	102
A.2.g. Analisis risiko.....	108
A.3. Analisis univariat variabel penelitian.....	107
A.4. Manajemen risiko.....	110
B. PEMBAHASAN	118
B.1. Konsentrasi Residu Profenofos Dalam Tomat.....	118
B.2. Laju Asupan Profenofos dalam Tomat.....	124
B.3. Durasi Paparan Profenofos dalam Tomat	125
B.4. Frekuensi Paparan Profenofos dalam Tomat.....	126
B.5. Berat Badan Responden.....	127
B.6. Analisis risiko.....	127
B.8. Manajemen risiko.....	129
B.8. Keterbatasan Penelitian	131

BAB V PENUTUP

A. KESIMPULAN	133
B. SARAN	134

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRA

DAFTAR TABEL

TABEL	JUDUL	HALAMAN
2.1	Kandungan Gizi Tomat Tiap 100 gram.	16
2.2	Pengelompokan Pestisida Menurut Jenis OPT Sasarannya	22
2.3	Keracunan pestisida golongan insektisida	35
2.4	Rumus Kimia Empat Subklas Organofosfat	43
2.5	Merek Dagang Pestisida Bahan Aktif Golongan Organofosfat Yang Diizinkan Di Indonesia	44
2.6	Efek Muskarinik, Nikotinik dan Saraf Pusat Pada Toksisitas Organofosfat	49
2.7	Sifat Fisika dan Kimia Senyawa Profenofos	51
2.8	Batas Maksimum Residu profenofos pada makanan	52
2.9	Toxicology Profenofos Berdasarkan Jalur Masuk Ke Dalam Tubuh Dan Durasi Paparan	53
2.10	Beberapa Penelitian Residu Pestisida Organofosfat Pada Sayuran dan Tentang Hubungan Paparan Pestisida Terhadap Risiko Menderita Parkinson	74
3.1	Sepuluh Penyakit Terbesar di Kel. Tamaona Kec. Tombolo Pao Kab. Gowa Tahun 2012.	84
4.1	Karakteristik Responden Menurut Kelompok Umur, Jenis Kelamin, & Tingkat Pendidikan di Kelurahan Tamaona Kec. Tombolo Pao Tahun 2013	97
4.2	Konsentrasi Residu Profenofos Dalam Sayut Tomat Yang Dikonsumsi Masyarakat di Kelurahan Tamaona Tahun 2013.	98
4.3	Laju Asupan Responden Berdasarkan Konsumsi Tomat di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	99
4.4	Durasi Paparan Berdasarkan Konsumsi Tomat Yang Mengandung Residu Profenofos Di Kelurahan Tamaona	100

Tahun 2013

4.5	Frekwensi Paparan Responden Berdasarkan Konsumsi Tomat Yang Mengandung Residu Profenofos di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	101
4.6	Distribusi Berat Badan Responden di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Tahun 2013.	102
4.7	Uji Klomogorov Smirnov Untuk Mengetahui Normal Atau Tidaknya Distribusi Data Variabel Penelitian	109
4.8	Konsentrasi Profenofos dalam Tomat yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	112
4.9	Laju Asupan Profenofos dalam Tomat yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	114
4.10	Durasi Paparan Profenofos dalam Tomat yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	117
4.11	Efek pembilasan air terhadap residu metomil yang diperlakukan pada strawberri, tomat dan ketimun	122
4.12	Tabel 4.12. Pengaruh pencucian dan pemasakan terhadap kadar residu insektisida pada kubis	122

DAFTAR GAMBAR

TABEL	JUDUL	HALAMAN
2.1	Sruktur Kimia Organofosfat	42
2.2	Sruktur Kimia Profenofos	50
2.3	Analisis Risiko; Ruang lingkup langkah-langkah <i>risk analysis</i> . <i>Risk assessment</i> hanya pada bagian kotak garis titik-titik sedangkan <i>risk management</i> dan <i>risk communication</i> berada di luar lingkup <i>risk assessment</i> (Louvar JF dan Louvar BD, 1998).	57
2.4	Paradigma Analisis Risiko (NRC, 1983)	62
2.5	Ilustrasi logika pengambilan keputusan untuk menentukan tipe studi yang dapat dilakukan dalam mempelajari efek lingkungan terhadap kesehatan manusia (Rahman, 2007)	63
2.6	Kerangka Teori	76
2.7	Kerangka Konsep	77
4.1	Distribusi RQ Paparan Profenofos untuk Risiko Penyakit Karsinogen pada Responden di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	106
4.2	Distribusi RQ Paparan Profenofos untuk Risiko Penyakit Karsinogen pada Responden di Kelurahan Tamaona Tahun 2013	107
4.3	Degradasi Pestisida dalam Lingkungan	122

DAFTAR LAMPIRAN

1. Kuesioner penelitian
2. EPA Interim Reregistration eligibility decision (IRED) Profenofos
3. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Residu Profenofos Pada Sampel Tomat I
4. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Residu Profenofos Pada Sampel Tomat II
5. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Residu Profenofos Pada Sampel Tomat III
6. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Residu Profenofos Pada Sampel Tomat IV
7. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Residu Profenofos Pada Sampel Tomat V
8. Hasil perhitungan RQ untuk risiko penyakit Karsinogen
9. Hasil perhitungan RQ untuk risiko penyakit Non-Karsinogen
10. Manajemen Risiko Dengan Pengurangan Konsentrasi Residu Profenofos dalam Sayur Tomat, Pengurangan Laju Asupan, dan Durasi Paparan Profenofos Untuk Risiko Penyakit Karsinogen.
11. Manajemen Risiko Dengan Pengurangan Konsentrasi Residu Profenofos dalam Sayur Tomat, Pengurangan Laju Asupan, dan Durasi Paparan Profenofos Untuk Risiko Penyakit Non-Karsinogen.
12. Hasil Uji Kolmogorov-Smirnov variabel penelitian
13. Surat Ijin Penelitian dari Badan Penelitian Dan Pengembangan Daerah Pemerintah Provinsi Sulawesi Selatan.
14. Surat Ijin Penelitian dari Badan Kesatuan Bangsa, Politik, & Linmas Pemerintah Kabupaten Gowa.
15. Surat Rekomendasi Pengambilan Data Sekunder di Badan Kesatuan Bangsa, Politik, & Linmas Pemerintah Kabupaten Gowa.
16. Rekomendasi Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
17. Dokumentasi Penelitian

DAFTAR ISTILAH

1. ARKL: Analisis Resiko Kesehatan Lingkungan
2. Disease oriented : Orientasi Pada Penyakit
3. EKL : Epidemiologi Kesehatan Lingkungan
4. Future Exposure = Pemajanan Yang Akan Datang
5. Intake = Makanan yang masuk dalam tubuh
6. Inhalasi = Pernafasan
7. LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) berarti dosis terendah yang (masih) menimbulkan efek
8. Lycopersicon Esculentum = nama latin sayur tomat
9. NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) adalah dosis tertinggi suatu zat pada studi toksisitas kronik atau subkronik yang secara statistik atau biologis tidak menunjukkan efek merugikan pada hewan uji atau pada manusia
10. Organofosfat = jenis pestisida yang memiliki struktur kimia dengan atom oksigen atau sulfur yang berikatan ganda dengan fosfor
11. Profenofos = pestisida golongan organofosfat
12. Risk manager = Manajemen Resiko
13. Risk analysis = Analisis Risiko
14. RfD adalah yang menyebabkan efek paling rendah yang disebut NOAEL atau LOAEL
15. WHO (World Health Organisation)= Organisasi Kesehatan Dunia
16. Toksik = Racun
17. US EPA (United State Environmental Protection Agency)= Agen Perlindungan Lingkungan Amerika

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sayuran dalam kehidupan manusia sangat berperan dalam pemenuhan kebutuhan pangan dan peningkatan gizi, karena sayuran merupakan salah satu sumber mineral dan vitamin yang sangat dibutuhkan manusia. Konsumsi sayuran pada saat ini sudah mulai meningkat, karena adanya kesadaran bahwa dengan mengkonsumsi sayuran berarti hidup akan bertambah sehat (Nugrohati dan Untung, 1986).

Tomat (*Lycopersicon Esculentum*) merupakan salah satu sayuran yang sangat digemari oleh kalangan masyarakat dengan jumlah produksi yang cukup besar sehingga tomat sangat mudah diperoleh di pasar tradisional maupun pasar swalayan (Fitriani, 2012). Berdasarkan data dari *Dinas Pertanian Tanaman Pangan dan Holtikultura Sulawesi Selatan Tahun 2011*, Komoditi tanaman Tomat di Sulawesi Selatan menempati peringkat pertama dibandingkan komoditi sayuran yang lain dengan luas panen 3.849 Ha, Produksi 44.803 Ton, dan produktivitas 11,64 Ton/Ha yang tersebar di 23 kabupaten/kotamadya dimana Kabupaten Gowa merupakan salah satu komoditi terbesar dengan luas panen 399 Ha, produksi 6384 Ton, dan produktivitas 16 Ton/Ha.

Sayur tomat merupakan jenis sayuran yang bernilai gizi tinggi sehingga sangat digemari oleh seluruh kalangan masyarakat. Sayur tomat dapat dikonsumsi baik dimasak maupun tanpa dimasak, hanya dicuci dengan air sebagai makanan seperti lalapan, burger, salad, dan lainnya. Selain itu tomat juga dapat dikonsumsi sebagai sari buah (Juice) (Mutiatum, *et al.*, 2002 dan Fitriani, 2012).

Dalam kegiatan produksi, tanaman tomat sering menghadapi kendala serangan hama dan penyakit yang menyebabkan gagal panen atau minimal hasilnya berkurang. Melihat prospek tomat yang begitu cerah sebagai salah satu komoditi hortikultura yang bernilai gizi tinggi dan juga memiliki potensi yang sangat besar sebagai sumber pendapatan petani bahkan sumber devisa Negara maka diperlukan solusi untuk menanggulangi masalah tersebut dan salah satu cara yang selama ini digunakan untuk mengatasinya adalah dengan penggunaan pestisida (Mutiatum, *et al.*, 2002 dan Suprpta, 2005).

Pestisida secara harfiah berarti pembunuh hama yang berasal dari kata *pest* (hama) dan *cide* (membunuh). Pestisida mencakup bahan-bahan kimia yang digunakan untuk mengendalikan jasad hidup yang merugikan manusia, tumbuhan, ternak dan sebagainya yang diusahakan manusia untuk kesejahteraan hidupnya, agar kerugian dan gangguan dapat ditekan seminimum mungkin (Sastroutomo, 1992; Tarumingkeng, 1992; Ware, 1986; Wudianto, 1992).

Pada tahun 1984, sekitar 20% produksi pestisida dunia diserap oleh Indonesia. Pemakaian pestisida dalam periode 1982-1987 meningkat sebesar 236% dibandingkan periode sebelumnya. Sementara itu pemakaian insektisida meningkat sebesar 710% pada periode yang sama. Pada tahun 1986 total pemakaian insektisida mencapai 17.230 ton atau setara dengan 1,69 kg insektisida setiap hektar lahan pertanian. Pada dekade 1990-an, pemakaian insektisida telah mencapai 20 ribu ton/tahun dengan nilai Rp. 250 milyar (Novizan, 2002).

Laporan Organisasi Pangan PBB (FAO) (Anonim, 2000) menyatakan bahwa lebih dari 70.000 pestisida beredar di seluruh dunia dan dipergunakan secara aktif oleh para petani. Sementara itu setiap tahun sekitar 1.500 pestisida baru menunggu izin untuk dapat diperdagangkan. Pada tahun 1990 jumlah pestisida yang telah diijinkan di Indonesia mencapai 600 jenis (Suharsono, 1996 dalam Wahyuni, 2010). Sedangkan ditahun 2009 ada 1832 jenis pestisida yang beredar di Indonesia (Dirjen Tanaman Pangan, 2009).

Penggunaan pestisida bersifat kompleks karena selain berdampak positif untuk meningkatkan produksi pertanian ternyata disisi yang lain memiliki dampak negative karena dapat menyebabkan pencemaran lingkungan yang secara otomatis membahayakan kesehatan manusia dan mahluk lainnya (Daku, 2000; Nurhamidah, 2005).

Pestisida biasanya masuk ke dalam tubuh melalui saluran pernafasan dan absorpsi kulit, tetapi masalah utama bagi kesehatan

masyarakat adalah adanya residu pestisida dalam makanan, karena ini dapat melibatkan sejumlah besar orang (masyarakat) selama jangka waktu yang panjang (Frank, 1994).

Residu pestisida adalah zat tertentu yang terkandung dalam hasil pertanian bahan pangan atau pakan hewan, baik sebagai akibat langsung maupun tidak langsung dari penggunaan pestisida. Istilah ini mencakup juga senyawa turunan pestisida, seperti senyawa hasil konversi, metabolit, senyawa hasil reaksi dan zat pengotor yang dapat bersifat toksik (Sakung, 2004).

Residu pestisida pada produk sayuran, terutama diakibatkan oleh penggunaan pestisida yang berlebihan selama proses produksi baik dalam hal jenis, komposisi, takaran, waktu, dan intervalnya (Udiarto *et.al.*, 1994). Persepsi petani tentang serangan hama penyakit sebagai penyebab utama kegagalan panen, telah mendorong penggunaan pestisida secara berlebihan (Adiyoga *et al.* 1999). Penelitian (Adiyoga dan Soetiarso 1999) menginformasikan bahwa pengendalian preventif dilakukan oleh sekitar 80% petani sayuran dengan cara melakukan penyemprotan pestisida 1-7 hari setelah tanam di lapangan.

Pestisida yang terdapat pada tanaman dapat terserap bersama hasil panen berupa residu yang dapat dikonsumsi oleh konsumen. Residu pestisida tersebut tidak saja berasal dari bahan pestisida yang diaplikasikan, namun juga berasal dari penyerapan akar dari dalam tanah, terutama pada tanaman yang dipanen umbinya (Matsumura, 1985).

Apabila ditinjau dari dinamika pestisida di dalam lingkungan, rendahnya kadar residu atau tidak terdeteksinya suatu pestisida tidak berarti permasalahannya selesai. Nasib (*fate*) pestisida yang diintroduksi ke lingkungan akan terurai atau bergabung dengan senyawa lain menjadi senyawa yang lebih kompleks dan tidak mudah terdeteksi. Jika senyawa baru tersebut menjadi lebih toksik, maka akan menjadi potensi bahaya bagi lingkungan termasuk bagi manusia (Wahyuni, 2010).

Jenis pestisida yang umum digunakan di Indonesia adalah golongan organoklor, organofosfat, dan karbamat. Organofosfat adalah golongan pestisida yang disukai oleh petani karena mempunyai daya basmi yang kuat, cepat dan hasilnya terlihat jelas pada tanaman. Departemen Pertanian menganjurkan pemakaian pestisida ini karena sifat organofosfat yang mudah hilang di alam. Meskipun demikian residu pestisida organofosfat pada manusia dapat menimbulkan gangguan kesehatan baik akut maupun kronis, hal ini disebabkan oleh sifat akumulatif dari residu pestisida organofosfat (Munaf, 1997 dan Sartono, 2002; Alegantina, 2005).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan Badan Penelitian dan pengembangan pertanian Departemen Pertanian yang diperoleh dari sentral produksi di Jawa Barat dan Jawa Timur dapat diketahui bahwa tomat yang tidak dicuci mengandung profenofos rata-rata 0,096 mg/kg, sedangkan tomat yang dicuci mengandung 0,059 mg/kg (Departemen Pertanian, 1998).

Penelitian residu pestisida terhadap tomat yang dilakukan di Malang menunjukkan bahwa pestisida organofosfat bahan aktif profenofos dominan digunakan oleh petani. Residu profenofos terdeteksi pada hampir semua tingkat pengambilan sampel, yaitu pada petani, pedagang, dan pasar swalayan, dengan kadar tertinggi 7,9 ppb yang dideteksi pada sampel tomat yang diperoleh dari petani di Cianjur (Munarso *et.al.*, 2006).

Pestisida Organofosfat merupakan pestisida yang paling toksik di bandingkan jenis pestisida yang lain karena menyerang system saraf (Yusniati 2008). Apabila masuk kedalam tubuh, baik melalui kulit, mulut, saluran pencernaan maupun saluran pernapasan, pestisida organofosfat akan berikatan dengan enzim dalam darah yang berfungsi mengatur bekerjanya syaraf, yaitu kholinesterase (AChE) yaitu suatu enzim yang berfungsi sebagai katalisator pada pemecahan asetilkolin (ACh) menjadi asetat dan kolin mengakibatkan penumpukan asetilkolin pada ujung syaraf, penumpukan asetilkolin ini menyebabkan kejang bagi penderita (Munaf, 1997; Sartono, 2002; Alegantina, 2005).

Menurut perkiraan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) dan Program Lingkungan Hidup Persatuan Bangsa Bangsa (UNEP), 1-5 juta kasus keracunan pestisida terjadi pada pekerja yang bekerja di sektor pertanian. Sebagian besar kasus terjadi di negara berkembang dan 20.000 kasus diantaranya berujung pada kematian (Anonim, 2000). Data terbaru WHO melaporkan, paling tidak 20.000 orang per tahun meninggal akibat keracunan pestisida. Sekitar 5.000 hingga 10.000 orang per tahun

terkena efek sampingnya, seperti menderita gangguan system saraf, kanker, cacat tubuh, kemandulan, dan sakit lever. (Riyadi, 1995; Riza, 1994; Munarso, *et. al.*, 2004).

Pemeriksaan aktifitas kholinesterase darah petani penyemprot pada tanaman sayuran di Kabupaten Temanggung Jawa Tengah menunjukkan keracunan pestisida. Pemeriksaan tersebut dilaksanakan sebanyak 4 kali, yaitu pada tahun 1994 diperiksa 65 orang menunjukkan 58,4 % keracunan, tahun 1997 diperiksa 85 orang menunjukkan 36,3 % keracunan, tahun 1999 diperiksa 80 orang menunjukkan 30,7 % keracunan dan tahun 2000 diperiksa 80 orang menunjukkan 65,3% keracunan, jenis pestisida yang digunakan sebagian besar golongan organophospat. (Mualim, 2002).

Kajian keracunan pestisida pada Petani di Desa Candi Kecamatan Bandungan Kabupaten Semarang mengindikasikan bahwa dari 50 responden yang diambil sampel darahnya sebanyak 13 responden atau 26% keracunan berat dan sebanyak 37 responden atau 74% keracunan ringan (Afrianto, 2008).

Penelitian yang dilakukan pada tikus mengindikasikan bahwa paparan pestisida golongan organofosfat zat aktif profenofos melalui oral dengan konsentrasi 0,5 mg/kg/hari selama satu hari dapat mengganggu kerja enzim kholinesterase. Sedangkan penelitian yang dilakukan pada anjing mengindikasikan bahwa paparan pestisida golongan organofosfat zat aktif profenofos melalui oral dengan konsentrasi 0,005 mg/kg/hari

selama enam bulan dapat mengganggu kerja enzim kolinesterase (EPA, 2006).

Residu pestisida menimbulkan efek yang bersifat tidak langsung terhadap konsumen, namun dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Residu pestisida yang terbawa bersama makanan akan terakumulasi pada jaringan tubuh yang mengandung lemak. Akumulasi residu pestisida ini pada manusia dapat merusak fungsi hati, ginjal, sistem syaraf, menurunkan kekebalan tubuh, menimbulkan cacat bawaan, alergi dan efek karsinogenik (Sudibyaningsih 1990).

Penelitian terhadap 600 partisipan (319 pasien mengidap Parkinson dan 296 control) di Amerika Serikat diperoleh hasil analisis yang mengindikasikan bahwa responden yang terpapar pestisida golongan organofosfat berisiko 1,6 kali lebih besar menderita Parkinson dibandingkan responden yang tidak terpapar. Penggunaan pestisida berlebihan atau yang diklasifikasikan lebih dari 200 hari terpapar memiliki risiko dua kali lipat menderita Parkinson (Hancock, *et al.*, 2008)

Penelitian prospektif cohort study di Iowa dan Carolina Utara pada laki-laki sebanyak 55.332 orang dimana 566 penderita kanker prostat dan 54.766 control menunjukkan bahwa selama proses penelitian (4,3 tahun) 1.197 kematian terjadi. Berdasarkan hasil uji statististik, paparan pestisida dapat meningkatkan risiko 1,14 kali menderita kanker prostat (Alavanja.M, *et al.*, 2003).

Penelitian pada 124 kasus kanker prostat dan 659 control di Italia, menemukan bahwa sebanyak 17 responden atau 13,7 % terpapar pestisida golongan organofosfat dengan lama paparan ≤ 15 tahun dan sebanyak 18 responden atau 14,5 % terpapar pestisida golongan organofosfat dengan lama paparan > 15 tahun. Hasil uji statistik diperoleh OR = 0.9 untuk lama paparan ≤ 15 tahun dan OR = 1.1 untuk lama paparan > 15 tahun. kesimpulan dalam penelitian ini, secara umum paparan pestisida dapat meningkatkan risiko 1,4 kali menderita kanker prostat (Seitimi.L, et al., 2003).

Penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat pada 56.813 aplikator pestisida tanpa riwayat kanker kolorektal menemukan bahwa, selama masa studi 1993-2002 sebanyak 305 responden didiagnosa menderita kanker kolorektal. Hasil analisis $P < 0,05$ yaitu $P = 0,008$ (95 % CI: 1,2-6,4) yang menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara paparan pestisida dan kejadian kanker kolorektal (Lee, *et al*, 2007)

Tamaona adalah salah satu kelurahan di Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa dimana mayoritas penduduknya adalah petani tomat, sehingga sangat berisiko terpapar pestisida. Dengan dosis dan durasi tertentu paparan pestisida dapat menyebabkan penyakit baik akut maupun kronik. Berdasarkan Data yang diperoleh dari Puskesmas Tombolo Pao sebagian besar penyakit di Tamaona adalah penyakit yang berhubungan dengan paparan pestisida seperti dermatitis, ispa, batuk, sakit kepala, hipertensi, influensi dan Impetigo. Tapi dari sepuluh penyakit

terbesar, penyakit yang paling tinggi di daerah ini justru penyakit yang belum diketahui yaitu sebanyak 149 penderita.

Berdasarkan permasalahan di atas maka peneliti bermaksud melakukan penelitian pada masyarakat yang mengkonsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang ada, maka dapat dirumuskan permasalahan pada penelitian ini adalah, seberapa besar risiko kesehatan akibat konsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa Provinsi Sulawesi Selatan.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui risiko kesehatan akibat konsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa Provinsi Sulawesi Selatan.

2. Tujuan Khusus.

1. Mengetahui konsentrasi residu profenofos pada sayur Tomat di Kelurahan Tamaona.
2. Mengetahui laju Asupan (Intake Rate/IR) sayur tomat yang mengandung residu profenofos pada responden di Kelurahan Tamaona.
3. Mengetahui Durasi Paparan residu profenofos pada responden di Kelurahan Tamaona.
4. Mengetahui Frekuensi Paparan residu profenofos pada responden di Kelurahan Tamaona
5. Mengetahui Tingkat Risiko (*Risk Quotient/RQ*) kesehatan akibat konsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos di Kelurahan Tamaona.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Masyarakat :

Sebagai informasi untuk menambah pengetahuan masyarakat khususnya penduduk Tamaona risiko kesehatan akibat mengkonsumsi tomat (*lycopersicon esculentum*) yang mengandung residu profenofos.

2. Bagi Pemerintah :

Sebagai masukan dalam membuat kebijakan Standar Nasional Indonesia pada pestisida dan residu pestisida dalam sayuran sehingga tidak mencemari lingkungan dan tidak membahayakan bagi kesehatan masyarakat di lingkungan tersebut.

3. Bagi Institusi :

Sebagai tambahan informasi dan pengembangan materi dalam bidang ilmu Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan.

4. Bagi Mahasiswa :

Sebagai wahana untuk mengembangkan ilmu dan pengetahuan dalam bidang ilmu Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan.

E. Ruang Lingkup / Batasan Penelitian

1. Lingkup Materi :

Penelitian ini termasuk lingkup materi Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan.

2. Lingkup Sasaran :

Sasaran dalam penelitian adalah masyarakat di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa Provinsi Sulawesi Selatan yang mengkonsumsi tomat dan tinggal menetap.

3. Lingkup bahasan :

Pembahasan dalam penelitian ini lebih ditekankan pada mengukur konsentrasi *agent* (bahan pencemar) dan menganalisisnya dengan metode Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan untuk mengetahui risiko kesehatan masyarakat akibat pencemaran *agent* tersebut.

4. Lingkup Lokasi :

Lokasi penelitian ini adalah Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa Provinsi Sulawesi Selatan

5. Lingkup Waktu :

Waktu penelitian ini dilaksanakan pada bulan Februari-Maret 2012.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Tomat (*Lycopersicon Esculentum*)

Tomat adalah tanaman dari keluarga Solanaceae. Tanaman ini ditanam sebagai tanaman buah di ladang, pekarangan, atau ditemukan liar pada ketinggian 1-1600 m dpl, tidak tahan hujan, sinar matahari terik, serta menghendaki tanah yang gembur dan subur. Tomat termasuk tanaman setahun (annual) yang berarti umurnya hanya untuk satu kali periode panen. Tanaman ini berbentuk perdu atau semak dengan panjang bisa mencapai 2 meter. (Fitriani, 2012)

Tomat termasuk ke genus *Lycopersicon*, tepatnya *L. esculentum*. Genus *Lycopersicon* dari keluarga Solanaceae dipercaya berasal dari teluk Amerika Selatan. Spesies ini berasal dari Amerika Selatan, terutama Peru dan Kepulauan Galápagos. Pada pertengahan abad ke-16, tomat dikenalkan ke Eropa. Ia dikenalkan sebagai buah yang cantik tetapi jarang dimakan, kecuali di Italia dan Spanyol. Bangsa Eropa mulai mengenal tomat sejak Christopher Columbus pulang berlayar dari Amerika dan tiba di Pantai San Salvador pada tanggal 12 Oktober 1492 dengan membawa buah tomat. Buah ini diduga beracun seperti anggota keluarga lainnya, *the deadly nightshade*. Tomat kemudian dikenalkan kembali ke Amerika dari Eropa pada abad ke-18 dan dikonsumsi walaupun ia masih terdaftar sebagai tanaman beracun. (Fitriani, 2012)

Secara taksonomi, tanaman tomat digolongkan sebagai berikut :

Kingdom	: Plantae (Tumbuhan)
Subkingdom	: Tracheobionta (Tumbuhan Berpembuluh)
Super Divisi	: Spermatophyta (Menghasilkan Biji)
Divisi	: Magnoliophyta (Tumbuhan Berbunga)
Kelas	: Magnoliopsida (Dicotyledonae/Berkeping dua)
Ordo	: Solanales
Familia	: Solanaceae (Suku Terung-terungan)
Genus	: Lycopersicon (<i>Lycopersicum</i>)
Species	: <i>Lycopersicon esculentum</i> Mill
Sinonim	: <i>Solanum Lycopersicum</i> L.

Sumber : *Pracaya*,1998 dalam Fitriana, 2012 dan Fitriani, 2012

Tomat telah menarik banyak perhatian sejak diketahui bahwa pigmen merah pada tomat, likopen, merupakan antioksidan; dan buah ini juga mengandung jumlah substansial vitamin A asam askorbat, dan potassium. Mayoritas varietas tomat bervariasi dalam zat larut air dari 4.5-7.0%, yang mayoritas merupakan fruktosa atau glukosa. Asam sitrat adalah asam utama dalam jus tomat. Sejumlah besar senyawa volatil diketahui muncul pada tomat, di antaranya karbonil, alkohol, ester, lakton, asetal, ketal, dan sulfur.

Tomat sebagai salah satu komoditas pertanian sangat bermanfaat bagi tubuh, karena mengandung vitamin dan mineral yang diperlukan untuk pertumbuhan dan kesehatan. untuk lebih jelasnya, kandungan gizi

tomat tiap 100 gram kategori tomat muda, tomat masak, dan sari tomat dapat dilihat pada table 1 dibawah ini:

Tabel 2. 1. Kandungan Gizi Tomat Tiap 100 gram.

No	Zat Kimiawi yang Terkandung	Jumlah dalam Tiap Jenis		
		Tomat Muda	Tomat Masak	Sari Tomat
1	Air	93	94	94
	Protein	2	1	1
	Lemak	0,7	0,3	0,2
	Karbohidrat	2,3	4,2	3,5
2	Mineral : (mg)			
	Kalsium	5	5	7
	Fosfat	27	27	15
	Besi	0,5	0,5	0,4
3	Vitamin			
	A	320	1500	600
	B1	0,07	0,06	0,06
	C	30	40	10
	Energi	93	20	15

Sumber : Direktorat Gizi Departemen Kesehatan R.I (1990)

B. Tinjauan Umum Tentang Pestisida

1. Sejarah Pestisida

Penggunaan pestisida kimia pertama kali diketahui sekitar 4.500 tahun yang lalu (2.500 SM) yaitu pemanfaatan asap sulfur untuk mengendalikan tungau di Sumeria. Sedangkan penggunaan bahan kimia beracun seperti arsenic, mercury dan serbuk timah diketahui mulai

digunakan untuk memberantas serangga pada abad ke-15. Kemudian pada abad ke-17 nikotin sulfate yang diekstrak dari tembakau mulai digunakan sebagai insektisida. Pada abad ke-19 diintroduksi dua jenis pestisida alami yaitu, pyretrum yang diekstrak dari chrysanthemum dan rotenon yang diekstrak dari akar tuba *Derris elliptica* (Sastroutomo, 1992).

Pada tahun 1874 Othmar Zeidler adalah orang yang pertama kali mensintesis DDT (*Dichloro Diphenyl Trichloroethane*), tetapi fungsinya sebagai insektisida baru ditemukan oleh ahli kimia Swiss, Paul Hermann Muller pada tahun 1939 yang dengan penemuannya ini dia dianugrahi hadiah nobel dalam bidang Physiology atau Medicine pada tahun 1948 (NobelPrize.org). Pada tahun 1940an mulai dilakukan produksi pestisida sintetik dalam jumlah besar dan diaplikasikan secara luas (Cheremisionoff dan Rosenfeld, 2011).

Beberapa literatur menyebutkan bahwa tahun 1940an dan 1950an sebagai *aloea pestisida* (Murphy, 2005). Penggunaan pestisida terus meningkat lebih dari 50 kali lipat semenjak tahun 1950, dan sekarang sekitar 2,5 juta ton pestisida ini digunakan setiap tahunnya. Dari seluruh pestisida yang diproduksi di seluruh dunia saat ini, 75% digunakan di negara-negara berkembang (Sudarmo, 1987).

Di Indonesia, pestisida yang paling banyak digunakan sejak tahun 1950an sampai akhir tahun 1960-an adalah pestisida dari golongan hidrokarbon berklor seperti DDT, endrin, aldrin, dieldrin, heptaklor dan gamma BHC. Penggunaan pestisida-pestisida fosfat organik seperti

paration, OMPA, TEPP pada masa lampau tidak perlu dikhawatirkan, karena walaupun bahan-bahan ini sangat beracun (racun akut), akan tetapi pestisida-pestisida tersebut sangat mudah terurai dan tidak mempunyai efek residu yang menahun. Hal penting yang masih perlu diperhatikan masa kini ialah dampak penggunaan hidrokarbon berklor pada masa lampau khususnya terhadap aplikasi derivat-derivat DDT, endrin dan dieldrin.

2. Pengertian Pestisida

Pestisida berasal dari kata pest yang berarti hama dan sida berasal dari kata *caedo* berarti pembunuh. Pestisida dapat diartikan secara sederhana sebagai pembunuh hama. *World Health Organization* mendefinisikan pestisida sebagai:

“Any substance or mixture substances intended for preventing or controlling any unwanted species of plants and animals and also includes any substances or mixture substances intended for use as a plant-growth regulator, defoliant or dessicant.” (IPCS, 1975)

Sementara itu, Federal Insecticide Fungicide and Rodenticide Act, menyatakan pestisida sebagai:

“(1) any substance or mixture substance intended for preventing, destroying, repelling, or mitigating any pest (insect, rodent, nematode, fungus, weed, other forms of tersetrial or aquatic plant or animal life or viruses, bacteria, or other microorganism, except viruses, bacteria, or other microorganisms or or in living man or other animals, which the Administrator declares to be a pest and (2) any substance or mixture of substances intended for use as a plant regulator, defoliant or desiccant.” (Hayes and Laws, 1991)

Dan *Food and Agriculture Organization of United Nations* (1986) mendefinisikan pestisida adalah:

“Any substance or mixture substances intended for preventing, destroying, or controlling any pest, including vectors of human or animal disease, unwanted species of plants or animals causing harm during, or otherwise interfering with, the production, processing, storage, transport, or marketing of food, agriculture commodities, wood and wood products, or animal feedstuffs, or which may be administered to animals for the control of insect, arachnids, or other pests in or on their bodies. The term includes substances intended for use as a plant-growth regulator, defoliant, desiccant, fruit-thinning agent, or an agent for preventing the premature fall of fruit, and substances applied to crops either before or after harvest to prevent deterioration during storage or transport.”(WHO, 1989)

Berdasarkan PP RI No. 6 tahun 1995 Pestisida juga didefinisikan sebagai:

Zat atau senyawa kimia, zat pengatur tubuh atau perangsang tumbuh, bahan lain, serta mikroorganisme atau virus yang digunakan untuk perlindungan tanama.

The United States Environmental Pesticide Control Act (USEPA) menyatakan pestisida adalah:

(1) Semua zat atau campuran zat yang khusus digunakan untuk mengendalikan, mencegah, atau menangkis gangguan serangga, binatang pengerat, nematoda, gulma, virus, bakteri, jasad renik yang dianggap hama, kecuali virus, bakteri atau jasad renik lainnya yang terdapat pada manusia dan binatang. (2) Semua zat atau campuran zat yang digunakan untuk mengatur pertumbuhan tanaman atau penering tanaman (Djojsumarto, 2004).

Menurut Peraturan Pemerintah No. 7 tahun 1973 tentang pengawasan atas peredaran, penyimpanan dan penggunaan pestisida, pestisida adalah:

Semua zat kimia dan bahan lain serta jasad renik dan virus yang dipergunakan untuk : (1) Memberantas atau mencegah hama-hama dan penyakit-penyakit yang merusak tanaman, bagian-bagian tanaman atau

hasil-hasil pertanian.(2) Memberantas rerumputan (3) Mematikan daun dan mencegah pertumbuhan yang tidak diinginkan (4) Mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian-bagian tanaman tidak termasuk pupuk. (5) Memberantas atau mencegah hama-hama luar pada hewan-hewan piaraan atau ternak.(6 Memberantas atau mencegah hama-hama air. (7) Memberantas atau mencegah binatang-binatang dan jasad-jasad renik dalam rumah tangga, bangunan dan dalam alat-alat pengangkutan.

Berdasarkan Permentan tahun 2007 Tentang Syarat Dan Tatacara Pendaftaran Pestisida, Pestisida adalah:

Semua zat kimia dan bahan lain serta jasad renik dan virus yang dipergunakan untuk, (1)memberantas atau mencegah hama-hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian-bagian tanaman atau hasil-hasil pertanian, (2)memberantas rerumputan, (3)mematikan daun dan mencegah pertumbuhan yang tidak diinginkan, (4)mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian-bagian tanaman tidak termasuk pupuk, (5)memberantas atau mencegah hama-hama luar pada hewan-hewan piaraan dan ternak, (6)memberantas atau mencegah hama-hama air, (7)memberantas atau mencegah binatang-binatang dan jasad-jasad renik dalam rumah tangga, bangunan dan dalam alat-alat pengangkutan, dan atau (8)memberantas atau mencegah binatang-binatang yang dapat menyebabkan penyakit pada manusia atau binatang yang perlu dilindungi dengan penggunaan pada tanaman dan air.

3. Penggolongan Pestisida

Pestisida mempunyai sifat-sifat fisik, kimia dan daya kerja yang berbeda-beda, karena itu dikenal banyak macam pestisida. Pestisida dapat digolongkan menurut berbagai cara tergantung pada kepentingannya, antara lain: berdasarkan sasaran yang akan dikendalikan, berdasarkan cara kerja, berdasarkan formulasi pestisida di pasaran dan berdasarkan bahan aktifnya.

Penggolongan pestisida berdasarkan sasaran yang akan dikendalikan yaitu (Untung, 1993 dan Wudianto R, 2010):

1. Insektisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia beracun yang bisa mematikan semua jenis serangga.
2. Fungisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia beracun dan bisa digunakan untuk memberantas dan mencegah fungi/cendawan.
3. Bakterisida. Disebut bakterisida karena senyawa ini mengandung bahan aktif beracun yang bisa membunuh bakteri.
4. Nematisida, digunakan untuk mengendalikan nematoda/cacing.
5. Akarisida atau sering juga disebut dengan mitisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia beracun yang digunakan untuk membunuh tungau, caplak, dan laba-laba.
6. Rodentisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia beracun yang digunakan untuk mematikan berbagai jenis binatang pengerat, misalnya tikus.
7. Moluskisida adalah pestisida untuk membunuh moluska, yaitu siput telanjang, siput setengah telanjang, sumpil, bekicot, serta trisipan yang banyak terdapat di tambak.
8. Herbisida adalah bahan senyawa beracun yang dapat dimanfaatkan untuk membunuh tumbuhan pengganggu yang disebut gulma.
9. Pestisida lain seperti Pisisida, Algisida, Advisida dan lain-lain.

10. Pestisida berperan ganda yaitu pestisida yang berperan untuk membasmi 2 atau 3 golongan organisme pengganggu tanaman.

Untuk lebih jelasnya penggolongan pestisida menurut jenis Organisme Pengganggu Tanaman (OPT) sasarannya (Djojsumatro, 2000), dapat dilihat pada Tabel 2.2 di bawah ini.

Tabel 2. 2. Pengelompokan Pestisida Menurut Jenis OPT Sasarannya

No	Pestisida	OPT Sasaran	Contoh
1.	Insektisida	Hama: serangga	Diafentiuron, karbofuran, metidation, profenofos, sipermetrin, siromazin.
2.	Acarisida	Hama: tungau	Akrinotrin, dikofol, hekstiazok.
3.	Molluskisida	Hama: siput	Metaldehida.
4.	Rodentisida	Hama: tikus	Brodifakum, kumaklor, klorofasinon, kumatetralil.
5.	Fungisida	Hama: jamur	Difenokonazol, maneb, mankozeb, metalaksil, thiram, ziram.
6.	Bakterisida	Penyakit: bakteri	Oksitetrasiklin, streptomisin, tetrasiklin.
7.	Nematisida	Penyakit: nematoda	Etrefos, natrium metham, oksamil
8.	Herbisida	Gulma: tumbuhan Pengganggu	Atrazin, ametrin, glifosfat, piperos, sianazin, sinusulfuron.

Sumber : Djojsumatro (2000)

Berdasarkan Sifat dan Cara Kerja Racun Pestisida pestisida dapat digolongkan menjadi:

1. Racun Kontak.

Pestisida jenis ini bekerja dengan masuk ke dalam tubuh serangga sasaran lewat kulit (kutikula) dan di transportasikan ke bagian tubuh serangga tempat pestisida aktif bekerja.

2. Racun Pernafasan (*Fumigan*).

Pestisida jenis ini dapat membunuh serangga dengan bekerja lewat sistem pernapasan.

3. Racun Lambung.

Jenis pestisida yang membunuh serangga sasaran jika termakan serta masuk ke dalam organ pencernaannya.

4. Racun Sistemik.

Cara kerja seperti ini dapat dimiliki oleh insektisida, fungisida dan herbisida. Racun sistemik setelah disemprotkan atau ditebarkan pada bagian tanaman akan terserap ke dalam jaringan tanaman melalui akar atau daun, sehingga dapat membunuh hama yang berada di dalam jaringan tanaman seperti jamur dan bakteri. Pada insektisida sistemik, serangga akan mati setelah memakan atau menghisap cairan tanaman yang telah disemprot.

5. Racun Metabolisme

Pestisida ini membunuh serangga dengan mengintervensi proses metabolismenya.

6. Racun Protoplasma.

Pestisida Ini akan mengganggu fungsi sel karena protoplasma sel menjadi rusak. (Djojoseumarto, 2008)

Formulasi pestisida yang dipasarkan terdiri atas bahan pokok yang disebut bahan aktif (*active ingredient*) yang merupakan bahan utama pembunuh organisme pengganggu dan bahan ramuan (*inert ingredient*), (Wudianto R, 2010). Beberapa jenis formulasi pestisida sebagai berikut :

1. Tepung Hembus, debu (*dust* = D).

Bentuknya tepung kering yang hanya terdiri atas bahan aktif, misalnya belerang atau dicampur dengan pelarut aktif, kandungan bahan aktifnya rendah sekitar 2-10%. Dalam penggunaannya pestisida ini harus dihembuskan menggunakan alat khusus yang disebut duster.

2. Butiran (*granula* = G).

Pestisida ini berbentuk butiran padat yang merupakan campuran bahan aktif berbentuk cair dengan butiran yang mudah menyerap, bagian luarnya ditutup dengan suatu lapisan.

3. Tepung yang dapat disuspensikan dalam air (*wettable powder* = WP).

Pestisida berbentuk tepung kering agak pekat ini belum bisa secara langsung digunakan untuk memberantas jasad sasaran, harus terlebih dahulu dibasahi air. Hasil campurannya dengan air disebut suspensi. Pestisida jenis ini tidak larut dalam air, melainkan hanya

tercampur saja. Oleh karena itu, sewaktu disemprotkan harus sering diaduk atau tangki penyemprotnya digoyang-goyang.

4. Tepung yang larut dalam air (*water-soluble powder* = SP).

Pestisida berbentuk SP ini seintensitas mirip WP. Penggunaannya pun ditambahkan air. Perbedaannya terletak pada kelarutannya. Bila WP tidak bisa terlarut dalam air, SP bisa larut dalam air. Larutan ini jarang sekali mengendap, maka dalam penggunaannya dengan penyemprotan, pengadukan hanya dilakukan sekali pada waktu pencampuran.

5. Suspensi (*flowable concentrate* = F).

Formulasi ini merupakan campuran bahan aktif yang ditambah pelarut serbuk yang dicampur dengan sejumlah kecil air. Hasilnya adalah seperti pasta yang disebut campuran basah. Campuran ini dapat tercampur air dengan baik dan mempunyai sifat yang serupa dengan formulasi WP yang ditambah sedikit air.

6. Cairan (*emulsifiable concentrate* = EC).

Bentuk pestisida ini adalah cairan pekat yang terdiri dari campuran bahan aktif dengan perantara emulsi (*emulsifier*). Dalam penggunaannya, biasanya dicampur dengan bahan pelarut berupa air. Hasil pengencerannya atau cairan semprotnya disebut emulsi.

7. Solution (S).

Solution merupakan formulasi yang dibuat dengan melarutkan pestisida ke dalam pelarut organik dan dapat digunakan dalam

pengendalian jasad pengganggu secara langsung tanpa perlu dicampur dengan bahan lain. Formulasi ini hampir tidak ditemui.

Merek dagang pestisida biasanya selalu diikuti dengan singkatan formulasinya dan angka yang menunjukkan besarnya kandungan bahan aktif. Berdasarkan Bahan Aktifnya Penggunaan pestisida yang paling banyak dan luas berkisar pada satu diantara empat kelompok besar berikut (Kusnoputranto, 1996 dalam Zulkarnain 2010) :

1. Organoklorin (*Chlorinated hydrocarbon*).

Organoklorin merupakan racun terhadap susunan saraf (*neuro toxins*) yang merangsang sistem saraf baik pada serangga maupun mamalia, menyebabkan tremor dan kejang-kejang.

2. Organofosfat (*Organo phosphates – Ops*).

Ops umumnya adalah racun pembasmi serangga yang paling toksik secara akut terhadap binatang bertulang belakang seperti ikan, burung, kadal (cicak) dan mamalia), mengganggu pergerakan otot dan dapat menyebabkan kelumpuhan. Organofosfat dapat menghambat aktifitas dari cholinesterase, suatu enzim yang mempunyai peranan penting pada transmisi dari signal saraf.

3. Karbamat (*carbamat*).

Sama dengan organofosfat, pestisida jenis karbamat menghambat enzim-enzim tertentu, terutama cholinesterase dan mungkin dapat memperkuat efek toksik dari efek bahan racun lain. Karbamat pada dasarnya mengalami proses penguraian yang sama pada tanaman,

serangga dan mamalia. Pada mamalia karbamat dengan cepat diekskresikan dan tidak terbio konsentrasi namun bio konsentrasi terjadi pada ikan.

4. Piretroid.

Salah satu insektisida tertua di dunia, merupakan campuran dari beberapa ester yang disebut pyretrin yang diekstraksi dari bunga dari genus *Chrysanthemum*. Jenis pyretroid yang relatif stabil terhadap sinar matahari adalah : deltametrin, permetrin, fenvalerate. Sedangkan yang tidak stabil terhadap sinar matahari dan sangat beracun bagi serangga adalah : difetrin, sipermetrin, fluvalinate, siflutrin, fenpropatrin, tralometrin, sihalometrin, flusitrate. Piretrum mempunyai toksisitas rendah pada manusia tetapi menimbulkan alergi pada orang yang peka, dan mempunyai keunggulan diantaranya: diaplikasikan dengan takaran yang relatif sedikit, spektrum pengendaliannya luas, tidak persisten, dan memiliki efek melumpuhkan yang sangat baik.

5. Kelompok lain

Berhubungan dengan tumbuh-tumbuhan, terdiri dari berbagai urutan senyawa yang diproduksi secara alami oleh tumbuh-tumbuhan. Produk tumbuhan yang secara alami merupakan pestisida yang sangat efektif dan beberapa (seperti nikotin, rotenon ekstrak pyrethrum, kamper dan terpenium) sudah dipergunakan oleh manusia untuk tujuan ini sejak beberapa ratus tahun yang lalu.

4. Dampak Pestisida Terhadap Lingkungan Dan Kesehatan

4.1. Dampak Pestisida Terhadap Lingkungan

Pestisida dapat berpengaruh terhadap lingkungan, pengaruh itu dapat berupa (Sudarmo,1991) :

a. Keracunan terhadap ternak dan hewan piaraan.

Keracunan pada ternak maupun hewan piaraan dapat secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung mungkin pestisida digunakan untuk melawan penyakit pada ternak, sedang secara tidak langsung pestisida yang digunakan untuk melawan serangga atau hama termakan atau terminum oleh ternak, seperti rumput yang telah terkontaminasi pestisida dimakan oleh ternak atau air yang sudah tercemar pestisida diminum oleh ternak.

b. Keracunan terhadap biota air (ikan).

Pencucian pestisida oleh air hujan akan menyebabkan terbawanya pestisida ke aliran tanah bagian bawah atau permukaan air sungai. Hal ini akan menyebabkan terjadinya keracunan terhadap biota air.

c. Keracunan terhadap satwa liar.

Penggunaan pestisida yang tidak bijaksana dapat menimbulkan keracunan yang berakibat kematian pada satwa liar seperti burung, lebah, serangga penyubur dan satwa liar lainnya. Keracunan tersebut dapat terjadi secara langsung karena kontak dengan pestisida maupun tidak langsung karena melalui rantai makanan (Bio Konsentrasi).

d. Keracunan terhadap tanaman.

Beberapa insektisida dan fungisida yang langsung digunakan pada tanaman dapat mengakibatkan kerusakan pada tanaman yang diperlakukan. Hal ini disebabkan bahan formulasi tertentu, dosis yang berlebihan atau mungkin pada saat penyemprotan suhu atau cuaca terlalu panas terutama di siang hari.

e. Kematian musuh alami organisme pengganggu.

Penggunaan pestisida terutama yang berspektrum luas dapat menyebabkan kematian parasit atau predator (pemangsa) jasad pengganggu. Kematian musuh alami tersebut dapat terjadi karena kontak langsung dengan pestisida atau secara tidak langsung karena memakan hama yang mengandung pestisida.

f. Kenaikan populasi organisme pengganggu.

Sebagai akibat kematian musuh alami maka jasad pengganggu dapat lebih leluasa untuk berkembang.

g. Resistensi organisme pengganggu.

Penggunaan pestisida terhadap jasad pengganggu tertentu menyebabkan timbulnya resistensi, yang merupakan akibat tekanan seleksi oleh pestisida terhadap jasad pengganggu. Resistensi berarti organisme pengganggu yang mati sedikit sekali atau tidak ada yang mati, meskipun telah disemprot dengan pestisida dosis normal atau dosis lebih tinggi sekalipun. Perkembangan hama resistensi tergantung pada :

- a) Ada/tidaknya gen untuk resistensi
 - b) Tingkat tekanan seleksi pestisida. Makin tinggi tekanan seleksi pestisida terhadap populasi hama tersebut makin cepat berkembangnya resistensi. Penggunaan pestisida yang terus menerus merupakan tekanan seleksi yang tinggi.
 - c) Sifat-sifat hama seperti penyebaran, jangka penggenerasian, tingkat kecepatan perkembang biakan dan tingkat isolasi berperan dalam perkembangan resistensi.
- h. Meninggalkan residu.

Penggunaan pestisida khususnya pada tanaman akan meninggalkan residu pada produk pertanian, bahkan untuk pestisida tertentu masih dapat ditemukan sampai saat produk pertanian tersebut diproses untuk pemanfaatan selanjutnya maupun saat dikonsumsi. Besarnya residu pestisida yang tertinggal pada produk pertanian tersebut tergantung pada dosis, interval aplikasi, faktor-faktor lingkungan fisik yang mempengaruhi pengurangan residu, jenis tanaman yang diperlakukan, formulasi pestisida dan cara aplikasinya, jenis bahan aktifnya dan peresistensinya, serta saat terakhir aplikasi sebelum produk pertanian dipanen.

4.2. Dampak Pestisida Terhadap Kesehatan

Pestisida masuk ke dalam tubuh manusia dengan cara sedikit demi sedikit dan mengakibatkan keracunan kronis. Bisa pula berakibat racun akut bila jumlah pestisida yang masuk ke tubuh manusia dalam jumlah yang cukup (Wudianto R, 2011).

a. Keracunan Kronis

Pemaparan kadar rendah dalam jangka panjang atau pemaparan dalam waktu yang singkat dengan akibat kronis. Keracunan kronis dapat ditemukan dalam bentuk kelainan syaraf dan perilaku (bersifat neuro toksik) atau mutagenitas. Selain itu ada beberapa dampak kronis keracunan pestisida, antara lain:

1. Pada syaraf

Gangguan otak dan syaraf yang paling sering terjadi akibat terpapar pestisida selama bertahun-tahun adalah masalah pada ingatan, sulit berkonsentrasi, perubahan kepribadian, kelumpuhan, bahkan kehilangan kesadaran dan koma.

2. Pada Hati (Liver)

Karena hati adalah organ tubuh yang berfungsi untuk menetralkan bahan-bahan kimia beracun, maka hati itu sendiri sering kali dirusak oleh pestisida apabila terpapar selama bertahun-tahun. Hal ini dapat menyebabkan Hepatitis.

3. Pada Perut

Muntah-muntah, sakit perut dan diare adalah gejala umum dari keracunan pestisida. Banyak orang-orang yang dalam pekerjaannya berhubungan langsung dengan pestisida selama bertahun-tahun, mengalami masalah sulit makan. Orang yang menelan pestisida (baik sengaja atau tidak) efeknya sangat buruk pada perut dan tubuh secara umum. Pestisida merusak langsung melalui dinding-dinding perut.

4. Pada Sistem Kekebalan

Beberapa jenis pestisida telah diketahui dapat mengganggu sistem kekebalan tubuh manusia dengan cara yang lebih berbahaya. Beberapa jenis pestisida dapat melemahkan kemampuan tubuh untuk menahan dan melawan infeksi. Ini berarti tubuh menjadi lebih mudah terkena infeksi, atau jika telah terjadi infeksi penyakit ini menjadi lebih serius dan makin sulit untuk disembuhkan.

5. Pada Sistem Hormon.

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

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

b. Keracunan Akut

Keracunan akut terjadi apabila efek keracunan pestisida langsung pada saat dilakukan aplikasi atau seketika setelah aplikasi pestisida.

1. Efek akut lokal, yaitu bila efeknya hanya mempengaruhi bagian tubuh yang terkena kontak langsung dengan pestisida biasanya bersifat iritasi mata, hidung, tenggorokan dan kulit.
2. Efek akut sistemik, terjadi apabila pestisida masuk kedalam tubuh manusia dan mengganggu sistem tubuh. Darah akan membawa pestisida keseluruh bagian tubuh menyebabkan bergerak syaraf-syaraf otot secara tidak sadar dengan gerakan halus maupun kasar dan pengeluaran air mata serta pengeluaran air ludah secara berlebihan, pernafasan menjadi lemah/cepat (tidak normal).

Cara pestisida masuk kedalam tubuh :

- a) Kulit, apabila pestisida kontak dengan kulit.
- b) Pernafasan, bila terhisap
- c) Mulut, bila terminum/tertelan.

Karena terdapat berbagai jenis pestisida dan ada berbagai cara masuk pestisida kedalam tubuh maka keracunan pestisida dapat terjadi dengan berbagai cara.

Setiap golongan pestisida menimbulkan gejala keracunan yang berbeda-beda karena bahan aktif yang dikandung setiap golongan berbeda. Namun ada pula gejala yang ditimbulkan mirip (Wudianto, 2005).

1. Golongan organofosfat, gejala keracunannya adalah timbul gerakan otot-otot tertentu, penglihatan kabur, mata berair, mulut berbusa, banyak berkeringat, air liur banyak keluar, mual, pusing, kejang-kejang, muntah-muntah, detak jantung menjadi cepat, mencret, sesak nafas, otot tidak bisa digerakkan dan akhirnya pingsan. Organofosfat menghambat kerja enzim kholinesterase, enzim ini secara normal menghidrolisis aseticholin menjadi asetat dan kholin. Pada saat enzim dihambat, mengakibatkan jumlah asetilkholin meningkat dan berikatan dengan reseptor muskarinik dan nikotinic pada system syaraf yang menyebabkan gejala keracunan dan berpengaruh pada seluruh bagian tubuh
2. Golongan organoklor, jenis pestisida ini dapat menimbulkan keracunan dengan gejala sakit kepala, pusing, mual, muntah-muntah, mencret, badan lemah, gugup, gemetar, kejang-kejang, dan kehilangan kesadaran.
3. Golongan karbamat, gejalanya sama dengan gejala yang ditimbulkan golongan organofosfat, hanya saja berlangsung lebih singkat karena lebih cepat terurai dalam tubuh.
4. Golongan bipiridilium, setelah 1-3 jam pestisida masuk dalam tubuh baru timbul sakit perut, mual, muntah-muntah, dan diare.

5. Golongan arsen, tingkat akut akan terasa nyeri pada perut, muntah, dan diare, sementara keracunan semi akut ditandai dengan sakit kepala dan banyak keluar air ludah.
6. Golongan antikoagulan, gejala yang ditimbulkan seperti nyeri punggung, lambung dan usus, muntah-muntah, perdarahan hidung dan gusi, kulit berbintik-bintik merah, kerusakan ginjal.

Tanda keracunan pestisida insektisida berdasarkan golongan dapat dilihat pada table 2.3 di bawah ini:

Tabel 2.3 keracunan pestisida golongan insektisida

Jenis Insektisida	Gejala dan Tanda	Keterangan
Organochlorin	Mual, muntah, gelisah, lemah, rasa geli atau menusuk pada kulit, kejang otot, hilang koordinasi, tidak sadar.	Tidak ada antidot langsung untuk mengatasi keracunan. Obat yang diberikan hanya mengurangi gejala seperti anti konvulsi dan pernafasan buatan
Organofosfat dan karbamat	Lelah, sakit kepala, pusing, hilang selera makan, mual, kejang perut, diare, penglihatan kabur, keluar air mata, keringat, dan air liur berlebih, tremor, pupil mengecil, denyut jantung lambat, kejang otot (kedutan), tidak sanggup berjalan, rasa tidak nyaman dan sesak, buang air besar	Gejala keracunan karbamat cepat muncul namun cepat hilang jika dibandingkan dengan organofosfat. Antidot: atropin atau pralidoksim

	dan kecil tidak terkontrol, inkontinensi, tidak sadar dan kejang-kejang.	
Piretroid sintetik	Iritasi kulit: pedih, rasa terbakar, gatal-gatal, rasa geli, mati rasa, inkoordinasi, tremor, salivasi, muntah, diare, iritasi pada pendengaran dan perasa	Jarang terjadi keracunan, karena kecepatan absorpsi melalui kulit rendah dan piretroid cepat hilang
Piretroid derivat tanaman: piretrum dan piretrin	Alergi, iritasi kulit dan asma	Pada umumnya efek muncul 1– 2 jam setelah paparan dan hilang dalam 24 jam. Piretrin lebih ringan dari piretrum api bersifat iritasi pada orang yang peka
Insektisida anorganik Asam borat dan borat	Iritasi kulit: kulit kemerahan, pengelupasan, gatal-gatal pada kaki, bokong dan kemaluan. Iritasi saluran pernafasan dan sesak nafas.	
Insektisida mikroba: <i>Bacillus thuringiensis</i>	Rada ng saluran pencernaan	
DEET repellent	Iritasi kulit, kulit kemerahan, melepuh hingga nyeri, iritasi mata, pusing, perubahan emosi	

Sumber: Gallo dan Lawry, 1991 dalam Raini, Mariana. Toksikologi Pestisida dan Penanganan Akibat Keracunan Pestisida. 2007.

Menurut WHO 1986, ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi keracunan pestisida antara lain :

a. Dosis.

Dosis pestisida berpengaruh langsung terhadap bahaya keracunan pestisida, karena itu dalam melakukan pencampuran pestisida untuk penyemprotan petani hendaknya memperhatikan takaran atau dosis yang tertera pada label. Dosis atau takaran yang melebihi aturan akan membahayakan penyemprot itu sendiri. Setiap zat kimia pada dasarnya bersifat racun dan terjadinya keracunan ditentukan oleh dosis dan cara pemberian.

b. Toksisitas senyawa pestisida. Merupakan kesanggupan pestisida untuk membunuh sasarannya. Pestisida yang mempunyai daya bunuh tinggi dalam penggunaan dengan kadar yang rendah menimbulkan gangguan lebih sedikit bila dibandingkan dengan pestisida dengan daya bunuh rendah tetapi dengan kadar tinggi. Toksisitas pestisida dapat diketahui dari LD 50 oral dan dermal yaitu dosis yang diberikan dalam makanan hewan-hewan percobaan yang menyebabkan 50% dari hewan-hewan tersebut mati.

c. Jangka waktu atau lamanya terpapar pestisida.

Paparan yang berlangsung terus-menerus lebih berbahaya daripada paparan yang terputus-putus pada waktu yang sama. Jadi pemaparan yang telah lewat perlu diperhatikan bila terjadi resiko

pemaparan baru. Karena itu penyemprot yang terpapar berulang kali dan berlangsung lama dapat menimbulkan keracunan kronik.

d. Jalan masuk pestisida dalam tubuh.

Keracunan pestisida terjadi bila ada bahan pestisida yang mengenai dan/atau masuk ke dalam tubuh dalam jumlah tertentu. Keracunan akut atau kronik akibat kontak dengan pestisida dapat melalui mulut, penyerapan melalui kulit dan saluran pernafasan. Pada petani pengguna pestisida keracunan yang terjadi lebih banyak terpapar melalui kulit dibandingkan dengan paparan melalui saluran pencernaan dan pernafasan (Afriyanto, 2008).

Pestisida dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai rute, yakni (Djojoseumarto, 2004):

1. Penetrasi lewat kulit (*dermal contamination*)

Pestisida yang menempel di permukaan kulit dapat meresap ke dalam tubuh dan menimbulkan keracunan. Kejadian kontaminasi pestisida lewat kulit merupakan kontaminasi yang paling sering terjadi. Pekerjaan yang menimbulkan resiko tinggi kontaminasi lewat kulit adalah:

- a) Penyemprotan dan aplikasi lainnya, termasuk pemaparan langsung oleh *droplet* atau *drift* pestisida dan menyeka wajah dengan tangan, lengan baju, atau sarung tangan yang terkontaminasi pestisida.
- b) Pencampuran pestisida.

c) Mencuci alat-alat aplikasi

2. Terhisap lewat saluran pernafasan (*inhalation*)

Keracunan pestisida karena partikel pestisida terhisap lewat hidung merupakan terbanyak kedua setelah kulit. Gas dan partikel semprotan yang sangat halus (kurang dari 10 mikron) dapat masuk ke paru-paru, sedangkan partikel yang lebih besar (lebih dari 50 mikron) akan menempel di selaput lendir atau kerongkongan. Pekerjaan-pekerjaan yang menyebabkan terjadinya kontaminasi lewat saluran pernafasan adalah :

a) Bekerja dengan pestisida (menimbang, mencampur, dsb) di ruang tertutup atau yang ventilasinya buruk.

b) Aplikasi pestisida berbentuk gas atau yang akan membentuk gas, aerosol, terutama aplikasi di dalam ruangan, aplikasi berbentuk tepung mempunyai resiko tinggi.

c) Mencampur pestisida berbentuk tepung (debu terhisap pernafasan).

3. Masuk ke dalam saluran pencernaan makanan lewat mulut (*ora*) Pestisida keracunan lewat mulut sebenarnya tidak sering terjadi dibandingkan dengan kontaminasi lewat kulit. Keracunan lewat mulut dapat terjadi karena :

a) Kasus bunuh diri.

- b) Makan, minum, dan merokok ketika bekerja dengan pestisida.
- c) Menyeka keringat di wajah dengan tangan, lengan baju, atau sarung tangan yang terkontaminasi pestisida.
- d) *Drift* pestisida terbawa angin masuk ke mulut.
- e) Makanan dan minuman terkontaminasi pestisida.

C. Tinjauan Umum Tentang Residu Pestisida Pada Tanaman

Residu pestisida adalah zat tertentu yang terkandung dalam hasil pertanian bahan pangan atau pakan hewan, baik sebagai akibat langsung maupun tidak langsung dari penggunaan pestisida. Istilah ini mencakup juga senyawa turunan pestisida, seperti senyawa hasil konversi, metabolit, senyawa hasil reaksi dan zat pengotor yang dapat bersifat toksik (Sakung, 2004).

Pestisida pada tanaman, bila sistemik akan terserap masuk ke dalam jaringan-jaringan tanaman (daun, buah, cabang, akar kulit, dan sebagainya). Pestisida tersebut dapat bersifat toksik terhadap tanaman pokok, hingga tanaman itu mati atau pertumbuhannya terganggu. Pestisida akan selalu meninggalkan residu pada tanaman. Residu ini diperlukan untuk dapat membunuh hama. Namun., sejumlah pestisida tertentu (pestisida yang tergolong sangat persisten) meninggalkan residu cukup lama pada tanaman hingga besar kemungkinan ikut termakan oleh herbivor atau manusia (Oka, 1995).

Pada tanaman, reaksi metabolisme yang terjadi pada umumnya bersifat detoksifikasi sehingga kurang membahayakan. Selanjutnya disebutkan pula bahwa walaupun tidak membahayakan tanaman, tetapi beberapa bukti lapangan menunjukkan adanya gejala fitotoksis kalau dosis pestisida cukup tinggi, atau tanaman bila tidak mampu melakukan detoksifikasi. Metabolit-metabolit pestisida tersebut pada umumnya tidak bersifat toksik ada yang terlarut dalam cairan sel, ada yang diekskresikan keluar tubuh dan ada yang terakumulasi didalam tubuh (organ-organ tertentu) sebagai residu. Residu ini biasanya tidak mengganggu tanaman itu sendiri, tetapi dapat menimbulkan efek toksik pada organisme yang mengkonsumsi tanaman tersebut (Matsumura, 1973 dalam Wiralaga, 2004).

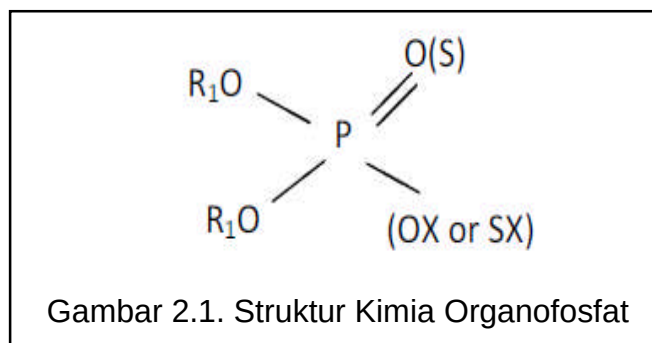
Residu pestisida pada produk sayuran, terutama diakibatkan oleh penggunaan pestisida yang berlebihan selama proses produksi baik dalam hal jenis, komposisi, takaran, waktu, dan intervalnya (Udiarto *et.al.*, 1994). Persepsi petani tentang serangan hama penyakit sebagai penyebab utama kegagalan panen, telah mendorong penggunaan pestisida secara berlebihan (Adiyoga *et al.* 1999). penelitian (Adiyoga dan Soetiarso 1999 dalam ameriana, *et al.*, 2005) menginformasikan bahwa pengendalian preventif dilakukan oleh sekitar 80% petani sayuran, dengan cara melakukan penyemprotan pestisida 1-7 hari setelah tanam di lapangan.

Pestisida yang terdapat pada tanaman dapat terserap bersama hasil panen berupa residu yang dapat dikonsumsi oleh konsumen. Residu pestisida tersebut tidak saja berasal dari bahan pestisida yang diaplikasikan, namun juga berasal dari penyerapan akar dari dalam tanah, terutama pada tanaman yang dipanen umbinya (Matsumura, 1985 dalam Wiralaga, 2004).

D. Tinjauan Umum Tentang Organofosfat

1. Deskripsi Organofosfat

Organofosfat memiliki struktur kimia dengan atom oksigen atau sulfur yang berikatan ganda dengan fosfor, sehingga disebut phosphate atau phosphorothioates. Sebagian besar senyawa organofosfat berikatan sulfur, karena bentuk $P=S$ lebih stabil dan lebih larut lemak (WHO, 1996). Rumus kimia Organofosfat dapat dilihat pada gambar 2.1 di bawah ini.



2. Sumber, Jenis, dan Karakteristik

Sifat senyawa ini sebagai insektisida pertama kali ditemukan oleh Dr.Gerhard Shrader dari Jerman. Pada waktu itu Pihak Sekutu sedang giat menjalankan penelitian mencari gas beracun yang dapat digunakan sebagai senjata dalam peperangan. Secara kebetulan ditemukan senyawa organofosfat ini yang mempunyai potensi yang baik untuk digunakan sebagai insektisida. Senyawa organofosfat tidak stabil, karena itu dari segi lingkungan senyawa ini lebih baik. daripada organoklorin. Meskipun demikian, senyawa organofosfat lebih toksik terhadap hewan-hewan bertulang belakang jika dibandingkan dengan senyawa organoklorin. Senyawa organofosfat mempengaruhi sistem saraf dan mempunyai cara kerja menghambat enzim cholinesterase (Sastroutomo, 1992).

Dalam WHO (1996) disebutkan, terdapat 4 subklas utama dari pestisida OP, yaitu Phospat, Phosphorothiolate, Phosphorothionate, Phosphorodithionate. Untuk lebih jelasnya subkelas Organofosfat dapat di lihat pada tabel 2.4. di bawah ini:

Tabel 2.4 Rumus Kimia Empat Subklas Organofosfat

Subkelas OP	Rumus Kimia
Phosphat	$\begin{array}{c} \text{R}_1\text{O} \diagdown \\ \text{P} = \text{O} \\ \text{R}_1\text{O} \diagup \quad \text{OX} \end{array}$
Phosphorothiolate	$\begin{array}{c} \text{R}_1\text{O} \diagdown \\ \text{P} = \text{O} \\ \text{R}_1\text{O} \diagup \quad \text{SX} \end{array}$
Phosphorothionate	$\begin{array}{c} \text{R}_1\text{O} \diagdown \\ \text{P} = \text{S} \\ \text{R}_1\text{O} \diagup \quad \text{OX} \end{array}$
Phosphorodithionate.	$\begin{array}{c} \text{R}_1\text{O} \diagdown \\ \text{P} = \text{S} \\ \text{R}_1\text{O} \diagup \quad \text{SX} \end{array}$

Sumber: World Health Organisation, 1996

Setiap jenis pestisida mempunyai tiga jenis nama yaitu nama umum, nama dagang, dan nama kimia. Nama dagang suatu jenis pestisida diberikan oleh pembuatnya atau pabriknya sendiri sehingga kadangkala terdapat beberapa jenis pestisida mempunyai bahan aktif yang sama tetapi dengan nama dagang yang berbeda. Senyawa organofosfat merupakan golongan insektisida yang cukup besar. Lebih daripada 100.000 senyawa organofosfat telah diuji untuk mencari

senyawa-senyawa yang mempunyai sifat sebagai insektisida. Dari jumlah ini hanya 100 senyawa saja yang berhasil diperdagangkan sebagai insektisida secara luas (Sastroutomo, 1992). Beberapa merek dagang yang sering digunakan disajikan dalam tabel 2.5 di bawah ini.

Tabel 2.5. Merek Dagang Pestisida Bahan Aktif Golongan Organofosfat Yang Diizinkan Di Indonesia

No	Merek Dagang	Bahan Aktif
1	Ambush 2 EC	Permetrin
2	Basudin 60 EC	Diazinon
3	Bayrusil 250 EC	Kuinolfos
4	Bionik 400 EC	Dimetoat
5	Curacron 500 EC	Profenofos
6	Decis 25 EC	Deltametrin
7	Dursban 20 EC	Klorfirifos
8	Matador 25 EC	Sihalotrin
9	Meothrin 50 EC	Fenpropatrin
10	Monitor 200LC	Metamidafos
11	Orthene 75 EC	Asefat
12	Sumisidin 5 EC	Fenfalerat
13	Supracide 40 EC	Metidation
14	Sumithion 50 EC	Fenitrotrion

Sumber: *Pestisida dan Penggunaannya yang Diizinkan di Indonesia*, 2004

3. Mekanisme dalam Tubuh

Dalam WHO (1996) dijelaskan mekanisme organofosfat dalam tubuh adalah sebagai berikut.

✓ Absorpsi

Tiga rute utama yang adsorpsi adalah oral, respiratori, dan dermal. Beberapa senyawa dapat secara efektif teradsorpsi melalui salah satu atau ketiga jalur tersebut. Jalur pajanan melalui oral dan respiratori lebih mudah ditelusuri daripada adsorpsi melalui dermal, karena racun yang sudah dikenal lama sangat jarang yang teradsorpsi melalui kulit. Namun sekarang terdapat banyak zat kimia industri, pestisida, obat-obatan, dan bahan kimia rumah tangga yang dapat diserap secara efektif oleh kulit. Jalur adsorpsi dermal ini merupakan rute pajanan yang penting karena banyak insektisida moderen bersifat racun kontak. Zat kimia di dalamnya mampu menembus lapisan kutikula serangga (Hayes dan Laws, 1991)

Nonpartikulat atau partikulat terlarut (soluble) yang sampai ke paru-paru akan diserap secara cepat dibanding jalur masuk lain karena membran alveoli sangat tipis dan suplai dasar sangat banyak. Akan tetapi, membran alveoli tidak bersifat absorptif terhadap cairan. Material yang dapat terserap membrane alveoli dan terbawa aliran darah harus dalam bentuk gas, uap, atau partikulat. Toxican yang terserap bergantung pada jumlah, jenis zat aktifnya, dan bagian dari system pernafasan yang terkena. (Hayes dan Laws, 1991)

Organophosphat adalah insektisida yang paling toksik diantara jenis pestisida lainnya dan sering menyebabkan keracunan pada orang. Termakan hanya dalam jumlah sedikit saja dapat menyebabkan kematian, tetapi diperlukan lebih dari beberapa mg untuk dapat menyebabkan kematian pada orang dewasa (Afriyanto, 2008).

Aplikasi pestisida dengan alat semprot menimbulkan risiko pajanan melalui jalur inhalasi yang tinggi. Penyerapan melalui kulit lebih lama terjadi dibandingkan penyerapan OP dari jalur inhalasi dan ingesti. Namun, pajanan melalui jalur absorpsi ini terjadi secara luas, sehingga LD50 dermal lebih sering dipakai untuk mengukur tingkat keracunan dibandingkan LD50 ingesti. Penyerapan melalui gastrointestinal pada manusia masih dilaporkan terhadap beberapa jenis pestisida golongan OP. Penyerapan gastrointestinal yang dilaporkan terjadi akibat pestisida yang terteloh dengan sengaja (non-accident ingestion). (WHO, 1996)

✓ Distribusi

Studi eksperimen pada beberapa spesies menunjukkan distribusi penyebaran OP (dengan radioaktif) yang luas di jaringan dan organ dalam tubuh sebelum akhirnya sebagian besar terbuang bersama urine sebagai metabolit larut air. Namun, terdapat sebagian kecil lainnya pada OP yang larut lemak tersimpan di dalam jaringan lemak yang akan terelease kemudian (WHO, 1996).

✓ Jalur Metabolik dan Interaksi Biokimia

Organofosfat menghambat aksi pseudokholinesterase dalam plasma dan kholinesterase dalam sel darah merah dan pada sinapsisnya. Enzim tersebut secara normal menghidrolisis asetilcholin menjadi asetat dan kholin. Pada saat enzim dihambat, mengakibatkan jumlah asetilcholin meningkat dan berikatan dengan reseptor muskarinik dan nikotinik pada system saraf pusat dan perifer. Hal tersebut menyebabkan timbulnya gejala keracunan yang berpengaruh pada seluruh bagian tubuh (Afriyanto, 2008).

Degradasi pestisida OP melibatkan beberapa reaksi perubahan biologi dalam tubuh. Penelitian pada beberapa spesies menunjukkan proses pemecahan OP yang cepat, dilihat dari metabolit larut air (water soluble metabolite) yang terkandung dalam urin. Senyawa pestisida OP akan dimetabolisme ke dalam enam senyawa alkyl phosphorus sederhana, yaitu dimethylphosphate (DMP), diethylphosphate (DEP), O,O dimethylphosphorodithionate (DMPT), O,Odiethylphosphorodithhionate (DMPDT) and O,O-diethylphosphorodithionate (DEPDT). Pengukuran metabolit tersebut merupakan dasar dari monitoring biologi terhadap senyawa OP. Oleh karena metabolisme senyawa-senyawa OP melibatkan berbagai macam reaksi hidrolisis, oksidasi, dan konjugasi, kemungkinan interaksi biokimia yang terjadi juga semakin luas (WHO, 1996).

✓ Eliminasi

Percobaan oral terhadap beberapa pestisida yang berbeda kepada manusia (relawan) menunjukkan bahwa ketika metabolit dalam urin terukur, kecepatan eliminasi yang terjadi sama dengan yang terukur pada percobaan hewan. Sebanyak 90% senyawa tereliminasi dalam waktu 6-24 jam setelah oral. Ditemukan pula bukti bahwa setelah proses pemberian racun (self-poisoning), subjek masih terdeteksi mengeluarkan metabolit sampai 14 hari setelahnya. (WHO, 1996).

4. Efek Terhadap Kesehatan

Senyawa dari golongan organofosfat berpengaruh terhadap enzim cholinesterase yang berfungsi menghidrolisis acetylcholine. Apabila acetylcholin telah terhidrolisis, pengaruhnya terhadap sel-sel efektor tidak dapat berlangsung secara terus-menerus dan berkesinambungan. Tindak balas ini merupakan proses yang normal bagi suatu sel saraf. Sekiranya berlaku keracunan oleh senyawa organofosfat, gugus fosforil dari senyawa tersebut akan mempengaruhi cholinesterase dan menyebabkan enzim ini tidak dapat berfungsi lagi. Sebagai akibatnya, acetylcholine akan berkumpul di ujung-ujung saraf dan menyebabkan sel-sel efektor menerima sinyal-sinyal yang berterusan. Gejala keracunan organofosfat sangat bervariasi. Setiap gejala yang timbul sangat bergantung pada adanya stimulasi asetilkolin persisten atau depresi yang diikuti oleh stimulasi saraf pusat maupun perifer. Efek muskarinik, nikotinik dan saraf

pusat pada toksisitas organofosfat dapat dilihat pada Tabel 2.6 dibawah ini (Afriyanto, 2008).

Tabel 2.6 Efek Muskarinik, Nikotinik dan Saraf Pusat Pada Toksisitas Organofosfat

Efek	Gejala
Muskarinik	✓ Salivasi, lacrimasi, urinasi dan diaree (SLUD) ✓ Kejang perut ✓ Nausea dan vomitus ✓ Bradicardia ✓ Miosis ✓ Berkeringat
Nikotinik	✓ Pegal-pegal, lemah ✓ Tremor ✓ Paralysis ✓ Dyspnea ✓ Tachicardia
Sistem Saraf Pusat	✓ Bingung, gelisah, insomnia, neurosis ✓ Sakit kepala ✓ Emosi tidak stabil ✓ Bicara terbata-bata ✓ Kelemahan umum ✓ Convulsi ✓ Depresi respirasi dan gangguan jantung ✓ Koma

Sumber: Afriyanto, 2008

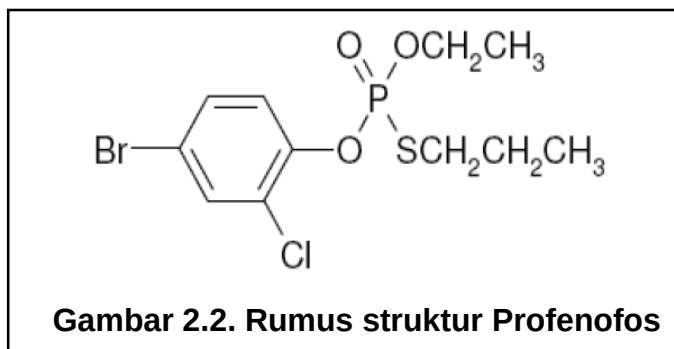
5. Profenofos

Profenofos merupakan salah satu insektisida golongan organofosfat.

Insektisida ini merupakan racun kontak dan lambung berspektrum luas.

Dengan nama Kimia O-4-bromo-2-klorofenil O-etil S-propil fosforotioat

(C₁₁H₁₅BrClO₃PS), mempunyai rumus struktur yang dapat dilihat pada Gambar 2.2 di bawah ini (EPA, 2000).



Profenofos berupa cairan berwarna kuning pucat dengan titik didih 110⁰C (0,001 mm Hg) dan tekanan uap 1,3 mPA pada 20⁰C. Massa jenis profenofos 1,455 g/cm³ pada 20⁰C dan dapat larut dalam air pada 20⁰C dengan konsentrasi 20 mg/l, tetapi profenofos akan lebih cepat larut dalam pelarut organik. Profenofos terhidrolisa pada 20⁰C dan sifat racunnya akan hilang sebesar 50% ($t_{1/2}$) dalam waktu 93 hari pada pH 5, dalam waktu 14,6 hari pada pH 7 dan dalam waktu 5,7 hari pada pH 9 (Worthing 1979). Insektisida ini stabil dalam kondisi netral dan agak asam, tetapi tidak stabil pada kondisi basa (Fam Chemical Handbook 798 dalam Handayani 1996).

Insektisida profenofos ini diaplikasikan pada tanaman kapas, mangga, manggis, kubis, sayuran buah seperti tomat dan cabai, dan kacang. Di Indonesia, profenofos pada umumnya diaplikasikan pada cabai dan tomat. (Irie, 2007). Sifat-sifat kimia dari senyawa profenofos ini dapat dilihat pada Tabel 2.6 di bawah ini.

Tabel 2.7. Sifat Fisika dan Kimia Senyawa Profenofos

Kriteria	Hasil
Kemurnian	Minimum 91,4%
Bentuk	Cair
Warna	Kuning Pucat
Bau	Bau Lemah, Seperti bawang yang dimasak
Kelarutan dalam pelarut organik pada suhu 20 °C.	n-heksan: larut sempurna n-oktanol: larut sempurna toluena: larut sempurna etanol: larut sempurna diklorometana: larut sempurna etil asetat: larut sempurna aseton: larut sempurna metanol: larut sempurna air: 20
Terhidrolisa	Suhu 20 °C.
Titik Didih	110 °C
Massa Jenis	1,455 g/cm ³
tekanan uap	1,3 mPA
Toxistas dan waktu paruh	Akan Hilang 50% dalam waktu 93 hari pada pH 5, dalam waktu 14,6 hari pada pH 7 dan dalam waktu 5,7 hari pada pH 9.

Sumber: *EPA*, 2006

Residu pestisida adalah sisa pestisida, termasuk hasil perubahannya yang terdapat pada atau dalam jaringan manusia, hewan, tumbuhan, air, udara atau tanah (Deptan, 2007). Beberapa yang mengindikasikan batas residu, digunakan untuk memprediksi pemasukan residu pestisida. Batas maksimum residu (BMR) adalah salah satu indeks konsentrasi maksimum dari residu pestisida (ditetapkan dalam mg/kg) yang direkomendasikan sebagai batasan yang diijinkan secara legal pada komoditas makanan dan daging hewan. Data BMR Profenofos berdasarkan FAO dan WHO (2010) dan SNI dapat dilihat pada Tabel 2.8 berikut ini:

Tabel 2.8. Batas Maksimum Residu profenofos pada makanan

No	Komoditas BMR (mg/kg)	Komoditas BMR (mg/kg)
1	Benih Kapas	2
2	Cabai	5
3	Jeruk	1
4	Kembang Kol	0,5
5	Tomat	2
6	Kentang	0.05
7	Kubis	1
8	Paprika	0.5

Sumber: *Standar Nasional Indonesia, 2008*

Selain BMR, Acceptable Daily Intake (ADI) atau batas yang dapat diterima tubuh dalam sehari juga merupakan parameter internasional untuk dievaluasi. Berdasarkan FAO and WHO, ADI untuk profenofos adalah 0-0,03 mg/kg berat badan (FAO dan WHO, 2010)

Ringkasa toxicology profenofos berdasarkan jalur masuk ke dalam tubuh dan durasi paparan dapat di lihat pada tabel 2.9 di bawah ini:

Tabel 2.9 Toxicology Profenofos Berdasarkan Jalur Masuk Ke Dalam Tubuh Dan Durasi Paparan

Tipe Paparan (Durasi dan Rute)	Studi	NOEL (mg/kg/hari)	Penyakit
Oral paparan 1 Hari.	Tikus	0,5	Gangguan enzim kholinesterase
Oral paparan 6 Bulan	Anjing	0,005	Gangguan enzim kholinesterase
Dermal paparan 1-7 hari.	Kelinci	1,0	Gangguan enzim kholinesterase
Dermal paparan 1 minggu- beberapa Bulan.	Kelinci	1,0	Gangguan enzim kholinesterase
Inhalasi paparan 21 Hari	Tikus	9,7	Gangguan enzim kholinesterase

Sumber: EPA, 2000

E. Tinjauan Tentang Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL)

1. Pengertian ARKL

Di Indonesia Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) masih belum banyak dikenal dan digunakan sebagai metoda kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan. Padahal, di beberapa negara Uni Eropa, Amerika dan Australia ARKL telah menjadi proses *central idea* legislasi dan regulasi pengendalian dampak lingkungan. Dalam konteks AMDAL, efek lingkungan terhadap kesehatan umumnya masih dikaji secara epidemiologis (Syalbi, 2010).

Analisis risiko adalah padanan istilah untuk *risk assessment*, yaitu karakterisasi efek-efek yang potensial merugikan kesehatan manusia oleh paparan bahaya lingkungan (Aldrich and Griffith, 1993). Analisis risiko merupakan suatu alat pengelolaan risiko, proses penilaian bersama para ilmuwan dan birokrat untuk memprakirakan peningkatan risiko kesehatan pada manusia yang terpajan (NRC, 1983).

WHO (2004) mendefinisikan analisis risiko sebagai proses yang dimaksudkan untuk menghitung atau memprakirakan risiko pada suatu organisme sasaran, sistem atau subpopulasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh agent tertentu, dengan memerhatikan karakteristik yang melekat pada penyebab (*agent*) yang menjadi perhatian dan karakteristik sistem sasaran yang spesifik. Risiko itu sendiri didefinisikan sebagai kebolehjadian (*probabilitas*) suatu efek merugikan pada suatu organisme, sistem atau

(sub)populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu *agent* dalam keadaan tertentu. Definisi lain menyebutkan risiko kesehatan manusia sebagai kebolehdadian kerusakan kesehatan seseorang yang disebabkan oleh pemajanan atau serangkaian pemajanan bahaya lingkungan.

Saat ini analisis risiko digunakan untuk menilai atau menaksir risiko kesehatan manusia yang disebabkan oleh pajanan bahaya lingkungan. Bahaya adalah sifat yang melekat pada suatu *risk agent* atau situasi yang memiliki potensi menimbulkan efek merugikan jika suatu organisme, sistem atau subpopulasi terpajan oleh risk agent tersebut (WHO, 2004). Bahaya lingkungan terdiri atas tiga *risk agent* yaitu *chemical agents* (bahan-bahan kimia), *physical agents* (energi radiasi dan gelombang elektromagnetik berbahaya) dan *biological agents* (makhluk hidup atau organisme). Analisis risiko bisa dilakukan untuk pemajanan yang telah lampau (*past exposure*), dengan efek yang merugikan sudah atau belum terjadi, bisa juga untuk studi prediksi risiko pemajanan yang akan datang (*future exposure*). Studi-studi Amdal masuk dalam kategori yang kedua.

Jelas bahwa *bahaya* tidak sama dengan risiko. Bahaya adalah suatu potensi risiko, dan risiko tidak akan terjadi kecuali syarat-syarat tertentu terpenuhi. Syarat-syarat dimaksud adalah toksisitas *risk agent* yang bersangkutan dan pola-pola pajanannya. Suatu *risk agent*, sekalipun toksik, tidak akan berisiko bagi kesehatan jika tidak memajani dengan dosis dan waktu tertentu (WHO, 2006).

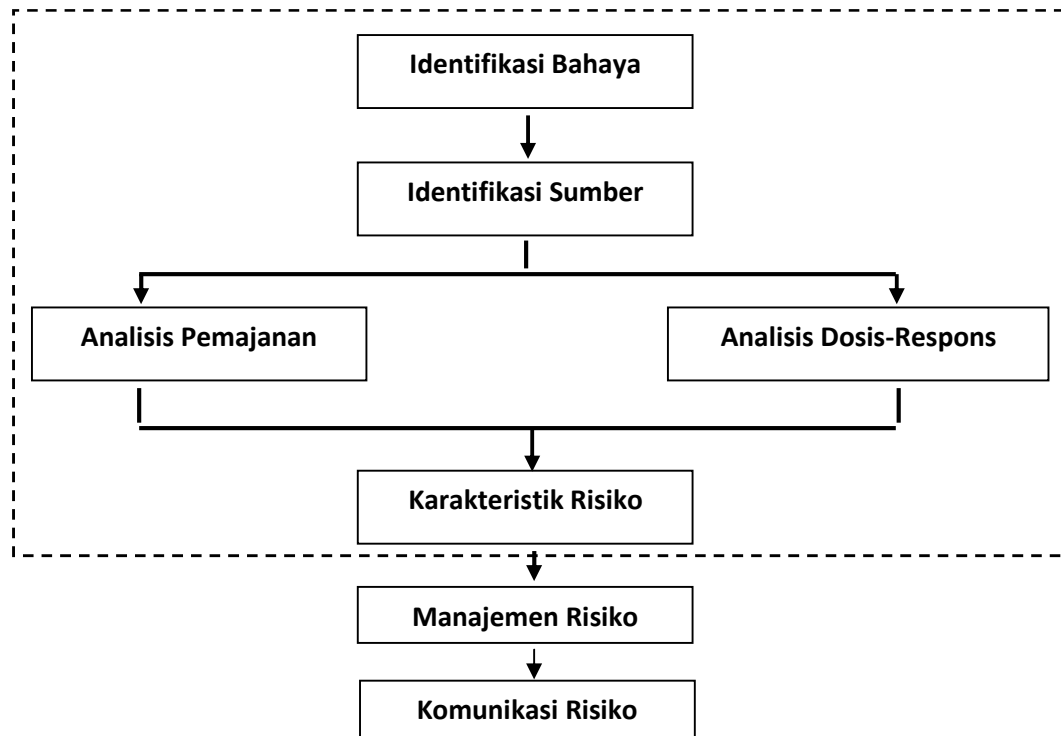
2. Paradigma *risk analysis*

Paradigma *risk analysis* untuk kesehatan masyarakat pertama kali dikemukakan tahun 1983 oleh *US National Academic of Science* untuk menilai risiko kanker oleh bahan kimia di dalam makanan (NRC, 1983). Menurut paradigma ini, *risk analysis* terbagi dalam tiga langkah utama yaitu penelitian (*research*), analisis risiko (*risk assessment*) dan manajemen risiko.

Analisis risiko terbagi menjadi empat langkah yaitu (1) identifikasi bahaya (*hazard identification*), (2) analisis dosis-respon (*dose-response assessment*), (3) analisis pemajanan (*exposure assessment*) dan (4) karakterisasi risiko (*risk characterization*)(Mukono, 2002). *Risk analysis* menggunakan sains, teknik, probabilitas dan statistik untuk memprakirakan dan menilai besaran dan kemungkinan risiko kesehatan dan lingkungan yang akan terjadi sehingga semua pihak yang peduli mengetahui cara mengendalikan dan mengurangi risiko tersebut (NRC, 1983).

Pengelolaan risiko terdiri dari tiga unsur yaitu evaluasi risiko, pengendalian emisi dan pemajanan dan pemantauan risiko. Ini berarti, analisis risiko merupakan bagian *risk analysis* sedangkan manajemen risiko bukan bagian analisis risiko tetapi kelanjutan dari analisis risiko. Supaya tujuan pengelolaan risiko tercapai dengan baik maka pilihan-pilihan manajemen risiko itu harus dikomunikasikan kepada pihak-pihak yang berkepentingan. Langkah ini dikenal sebagai komunikasi risiko. Manajemen dan komunikasi risiko bersifat spesifik yang bergantung pada karakteristik

risk agent, pola pemajanan, individu atau populasi yang terpajan, sosio-demografi dan kelembagaan masyarakat dan pemerintah setempat.



Gambar 2.3. Analisis Risiko; Ruang lingkup langkah-langkah *risk analysis*. *Risk assessment* hanya pada bagian kotak garis titik-titik sedangkan *risk management* dan *risk communication* berada di luar lingkup *risk assessment* (Louvar JF dan Louvar BD, 1998).

Penelaahan *International Programme on Chemical Safety* (IPCS) lebih mendalam mengenai metoda analisis risiko dan manajemen risiko menyimpulkan bahwa langkah-langkah analisis risiko dan manajemen risiko tidaklah lurus dan satu arah melainkan merupakan proses siklus interaktif dan bahkan *iterative* (berulang-ulang). Manajemen risiko berinteraksi dan beriteratif dengan analisis risiko, terutama di dalam

perumusan masalah. Secara umum dapat dirumuskan bahwa analisis risiko formal didahului oleh analisis risiko pendahuluan yang biasanya bersifat subyektif dan informal. Pada tahap awal ini masyarakat dan lembaga-lembaga swadaya masyarakat lingkungan dan kesehatan biasanya lebih peka daripada badan-badan otoritas negara. Namun, seringkali kebanyakan masalah didasarkan pada persepsi dan opini yang tidak dapat dirumuskan secara ilmiah. Misalnya, bau yang berasal dari emisi suatu industri bisa dirasakan oleh semua orang yang secara obyektif telah mengganggu kenyamanan. Namun, *risk agent* apa yang menyebabkan bau itu, hanya bisa dikenali oleh mereka yang terlatih, berpengalaman dalam teknik-teknik analisis pencemaran udara dan mengetahui proses-proses industrinya (WHO, 2004).

Dalam perkembangan selanjutnya disadari bahwa interaksi tidak hanya perlu dilakukan antara *risk assessor* dan *risk manager* tetapi harus melibatkan semua pihak yang tertarik atau yang berkepentingan. Masalah risiko, faktor-faktor yang berhubungan dengan risiko dan persepsi tentang risiko perlu dikomunikasikan secara transparan. Proses ini dikenal sebagai komunikasi risiko. Komunikasi risiko berperan untuk menjelaskan secara transparan dan bertanggungjawab tentang proses dan hasil karakterisasi risiko serta pilihan-pilihan manajemen risikonya kepada pihak-pihak yang relevan (WHO, 2004).

Berdasarkan paradigma *risk analysis* tersebut, WHO, 2004 kemudian merumuskan aturan umum bahwa analisis risiko perlu diawali

dengan *analisis risiko pendahuluan* yang bersifat subyektif dan informal. Langkah ini dilakukan untuk memastikan apakah suatu kasus memerlukan analisis risiko secara formal atau tidak. Analisis risiko pendahuluan merupakan transisi menuju analisis risiko formal, suatu proses iteratif yang memudahkan persinggungan kritis analisis risiko dengan manajemen risiko. Proses ini disebut sebagai perumusan masalah.

Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan masih jarang digunakan dalam kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan masyarakat. Kebanyakan analisis dilakukan secara konservatif dengan studi epidemiologi. Memang, selama berabad-abad studi epidemiologi telah menjadi metoda investigasi penyakit infeksi di masyarakat (NRC, 1983). Boleh jadi sebagian akademisi dan praktisi kesehatan masyarakat berpendapat bahwa epidemiologi merupakan satu-satunya metoda kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan. Oleh karena itu bisa difahami jika masih banyak salah persepsi dan pemertukaran studi Epidemiologi Kesehatan Lingkungan (EKL) dengan ARKL. Sekurang-kurangnya ada enam ciri yang membedakan EKL dan ARKL, yaitu:

1. Dalam ARKL, pajanan *risk agent* yang diterima setiap individu dinyatakan sebagai *intake* atau asupan. Studi epidemiologi umumnya tidak perlu memperhitungkan asupan individual ini;
2. Dalam ARKL, perhitungan asupan membutuhkan konsentrasi *risk agent* di dalam media lingkungan tertentu, karakteristik antropometri (seperti berat badan dan laju inhalasi atau pola konsumsi) dan pola

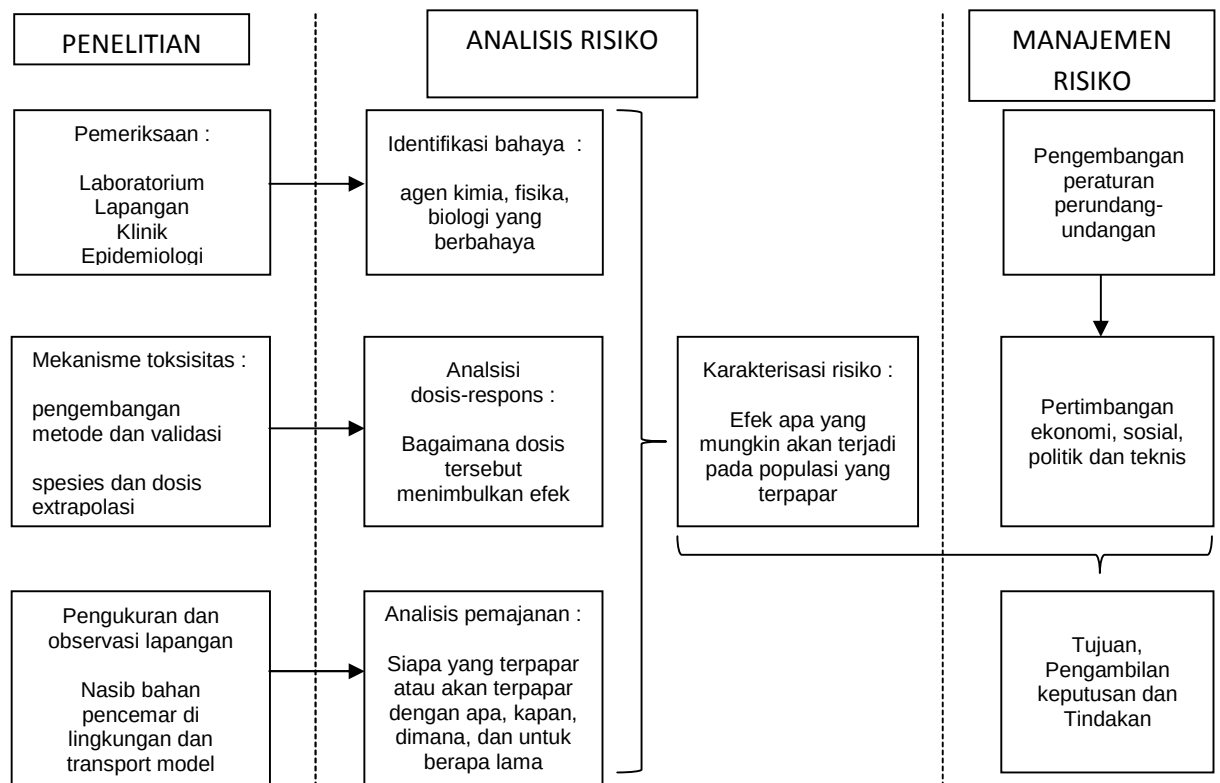
aktivitas waktu kontak dengan *risk agent*. Dalam EKL konsentrasi dibutuhkan tetapi karakteristik antropometri dan pola aktivitas individu bukan determinan utama dalam menetapkan besaran risiko;

3. Dalam ARKL, risiko kesehatan oleh pajanan setiap *risk agent* dibedakan atas efek karsinogenik dan nonkarsinogenik dengan perhitungan yang berbeda. Dalam EKL, teknik analisis efek kanker dan nonkanker pada dasarnya sama;
4. Dalam EKL, efek kesehatan (kanker dan nonkanker) yang ditentukan dengan berbagai pernyataan risiko (seperti *odd ratio*, *relative risk* atau *standardized mortality ratio*) didapat dari populasi yang dipelajari. ARKL tidak dimaksudkan untuk mencari indikasi atau menguji hubungan atau pengaruh dampak lingkungan terhadap kesehatan (kejadian penyakit yang berbasis lingkungan) melainkan untuk menghitung atau menaksir risiko yang telah, sedang dan akan terjadi. Efek tersebut, yang dinyatakan sebagai nilai kuantitatif dosis-respon, harus sudah ditegakkan lebih dahulu, yang didapat dari luar sumber-sumber populasi yang dipelajari, bahkan dari studi-studi toksisitas uji hayati (*bioassay*) atau studi keaktifan biologis *risk agent*.
5. Dalam ARKL, besaran risiko (dinyatakan sebagai *RQ* untuk nonkarsinogenik dan *ECR* untuk karsinogenik) tidak dibaca sebagai perbandingan lurus (*directly proportional*) melainkan sebagai probabilitas. Dalam EKL pernyataan risiko seperti OR, RR atau SMR dibaca sebagai perbandingan lurus. Jadi misalnya, $RQ = 2$ tidak

dibaca sama dengan $OR = 2$.

6. Kuantitas risiko nonkarsinogenik dan karsinogenik digunakan untuk merumuskan pengelolaan dan komunikasi risiko secara lebih spesifik. ARKL menawarkan pengelolaan risiko secara kuantitatif seperti penetapan baku mutu dan reduksi konsentrasi. Pengelolaan dan komunikasi risiko bukan bagian integral studi EKL dan, jika ada, hanya relevan untuk populasi yang dipelajari (Rahman, 2007).

Epidemiologi Kesehatan Lingkungan umumnya dilakukan atas dasar kejadian penyakit (*disease oriented*) atau kondisi lingkungan yang spesifik (*agent oriented*), sedangkan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan bersifat *agent specific* dan *site specific*. Analisis risiko kesehatan lingkungan adalah proses perhitungan atau perkiraan risiko pada suatu organisme sasaran, sistem atau (sub)populasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh *agent* tertentu, dengan memerhatikan karakteristik yang melekat pada *agent* itu dan karakteristik sistem sasaran yang spesifik. Metode, teknik dan prosedur analisis risiko kesehatan lingkungan saat ini dikembangkan dari *Risk Analysis Paradigm* yang terbagan pada Gambar 2.4. berikut (NRC, 1983) :

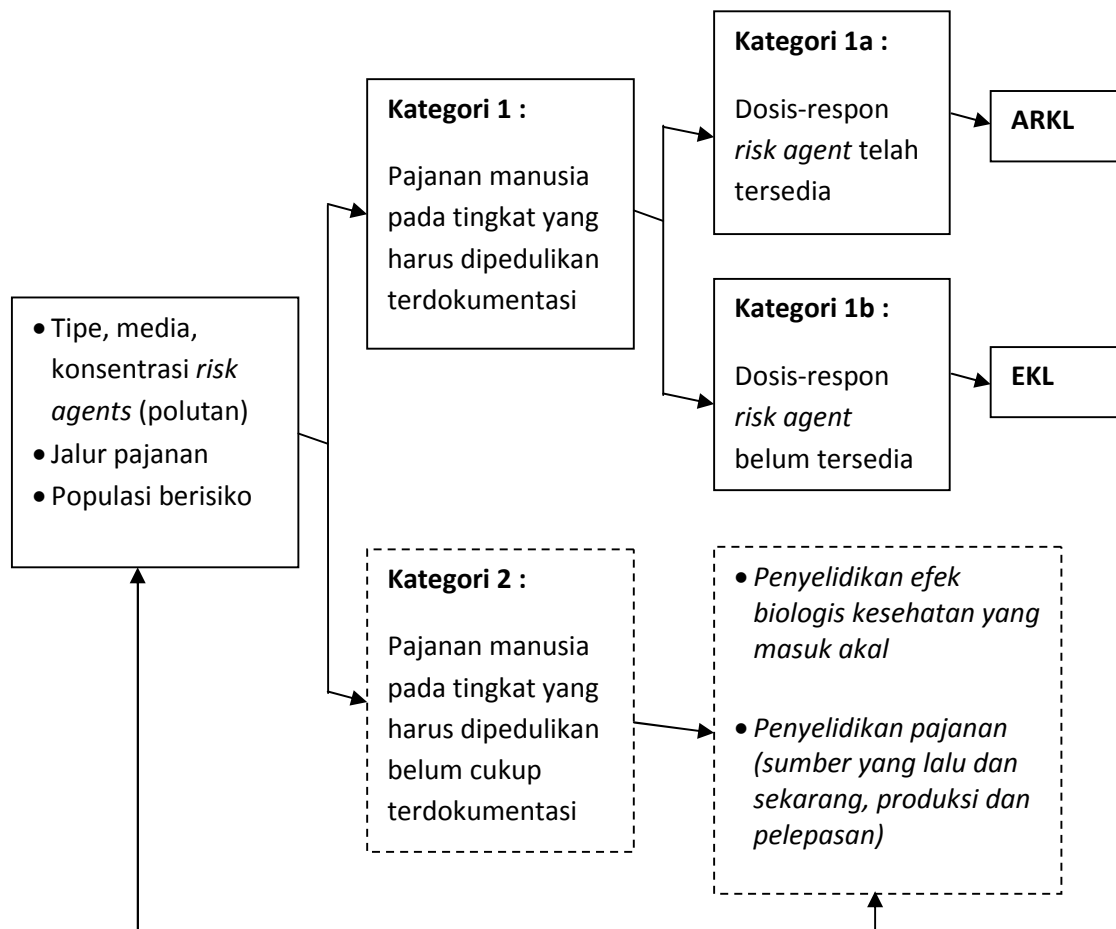


Gambar 2.4. Paradigma Analisis Risiko (NRC, 1983)

Dalam *Public Health Assessment* kedua studi tersebut dapat digabungkan dengan tidak menghilangkan cirinya masing-masing. Analisis risiko kesehatan lingkungan mampu meramalkan besaran tingkat risiko secara kuantitatif sedangkan epidemiologi kesehatan lingkungan dapat membuktikan apakah prediksi itu sudah terbukti atau belum. *Public Health Assessment* tidak saja memberikan estimasi numerik risiko kesehatan melainkan juga perspektif kesehatan masyarakat dengan memadukan analisis mengenai kondisi-kondisi pemajanan setempat, data efek-efek kesehatan dan kepedulian masyarakat (NRC, 1983).

1. Prinsip dasar ARKL

AKRL berjalan dengan proses yang dibagikan dalam alur pengambilan keputusan seperti pada Gambar 2.5 berikut ini.



Gambar 2.5. Ilustrasi logika pengambilan keputusan untuk menentukan tipe studi yang dapat dilakukan dalam mempelajari efek lingkungan terhadap kesehatan manusia (Rahman, 2007)

Decesion logic ini menentukan komponen studi mana yang dapat dilakukan berdasarkan data dan informasi awal yang tersedia. *Decesion logic* ini dijelaskan dalam *Guidance for ASTDR Health Studies*(ATSDR, 1996).

Secara garis besarnya analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) menurut *National Research Council* (NRC) terdiri dari empat tahap kajian, yaitu : Identifikasi bahaya, Analisis pemajanan, Analisis dosis-respon, dan Karakterisasi risiko (NRC, 1983).

Langkah-langkah ini tidak harus dilakukan secara berurutan, kecuali karakterisasi risiko sebagai tahap terakhir. Karakterisasi risiko kesehatan pada populasi berisiko dinyatakan secara kuantitatif dengan menggabungkan analisis dosis-respon dengan analisis pemajanan. Nilai numerik estimasi risiko kesehatan kemudian digunakan untuk merumuskan pilihan-pilihan manajemen risiko untuk mengendalikan risiko tersebut. Selanjutnya opsi-opsi manajemen risiko itu dikomunikasikan kepada pihak-pihak yang berkepentingan agar risiko potensial dapat diketahui, diminimalkan atau dicegah (NRC, 1983).

2. Metode, Teknik dan Prosedur ARKL

Kajian ARKL dimulai dengan memeriksa secara cermat apakah data dan informasi berikut sudah tersedia (ATSDR, 2005) :

- a. Jenis spesi kimia *risk agent*.
- b. Dosis referensi untuk setiap jenis spesi kimia *risk agent*.
- c. Media lingkungan tempat *risk agent* berada (udara, air, tanah, pangan).
- d. Konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan yang bersangkutan.

- e. Jalur-jalur pemajanan *risk agent* (sesuai dengan media lingkungannya).
- f. Populasi dan sub-sub populasi yang berisiko.
- g. Gangguan kesehatan (gejala-gejala penyakit atau penyakit-penyakit) yang berindikasikan sebagai efek pajanan *risk agent* yang merugikan kesehatan pada semua segmen populasi berisiko.

Jika sekurang-kurangnya data dan informasi 1 s/d 4 sudah tersedia, ARKL sudah bisa dikerjakan. Ada dua kemungkinan kajian ARKL yang dapat dilakukan, yaitu (NRC, 1983) :

- a. Evaluasi di atas meja (*Desktop Evaluation*), selanjutnya disebut ARKL Meja. Analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) meja dilakukan untuk menghitung estimasi risiko dengan segera tanpa harus mengumpulkan data dan informasi baru dari lapangan. Evaluasi di atas meja hanya membutuhkan konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan bermasalah, dosis referensi *risk agent* dan nilai default faktor-faktor antropometri pemajanan untuk menghitung asupan menurut Persamaan (1).
- b. Kajian lapangan (*Field Study*), selanjutnya disebut ARKL Lengkap. ARKL Lengkap pada dasarnya sama dengan evaluasi di atas meja namun didasarkan pada data lingkungan dan faktor-faktor pemajanan antropometri sebenarnya yang didapat dari lapangan, bukan dengan asumsi atau simulasi. Kajian ini membutuhkan data dan informasi tentang jalur pemajanan dan populasi berisiko.

Berikut adalah langkah-langkah ARKL, baik ARKL Meja maupun ARKL Lengkap.

a. Identifikasi Bahaya

Identifikasi bahaya atau *hazard identification* adalah tahap awal analisis risiko kesehatan lingkungan untuk mengenali risiko. Tahap ini adalah suatu proses untuk menentukan bahan kimia yang berpengaruh terhadap kesehatan manusia, misalnya kanker dan cacat lahir (Mukono, 2002)

Data identifikasi bahaya *risk agent* dari berbagai sumber pencemaran dapat dirangkum dalam suatu tabel. Bila data awal tidak tersedia, harus dilakukan pengukuran pendahuluan dengan sedikitnya 2 sampel yang mewakili konsentrasi *risk agent* paling tinggi dan paling rendah. Selanjutnya dihitung *Risk Quotient (RQ)* untuk asupan konsentrasi *risk agent*. Bila ternyata $RQ > 1$ berarti ada risiko potensial dan perlu untuk dikendalikan. Sedangkan bila $RQ \leq 1$ untuk sementara pencemaran dinyatakan masih aman dan belum perlu dikendalikan (Rahman, 2007).

b. Analisis Pemajanan

Analisis pemajanan atau *exposure assessment* yang disebut juga penilaian kontak, bertujuan untuk mengenali jalur-jalur pajanan *risk agent* agar jumlah asupan yang diterima individu dalam populasi berisiko bisa dihitung. Data dan informasi yang dibutuhkan untuk menghitung asupan adalah semua variabel yang terdapat dalam Persamaan (1) (ATSDR, 2005).

$$I = \frac{\times \times \times \times}{\times} \quad (1)$$

Keterangan :

- I : Asupan (*intake*), mg/kg/hari
- C : konsentrasi *risk agent*, mg/m³ untuk medium udara, mg/L untuk air minum, mg/kg untuk makanan atau pangan
- R : laju asupan atau konsumsi, M³/jam untuk inhalasi, L/hari untuk air minum, g/hari untuk makanan
- t_E : waktu pajanan
- f_E : frekwensi pajanan
- D_t : Durasi pajanan, tahun (*real time* atau proyeksi, 30 tahun untuk nilai *default* residensial)
- W_b : Berat badan, kg
- t_{avg} : Periode waktu rata-rata ($D_t \times 365$ hari/tahun untuk zat nonkarsinogen, 70 tahun $\times$ 365 hari/tahun untuk zat karsinogen)

Waktu pajanan (t_E) harus digali dengan cara menanyakan berapa lama kebiasaan responden sehari-hari berada di luar rumah seperti ke pasar, mengantar dan menjemput anak sekolah dalam hitungan jam. Demikian juga untuk frekuensi pajanan (f_E), kebiasaan apa yang dilakukan setiap tahun meninggalkan tempat mukim seperti pulang kampung, mengajak anak berlibur ke rumah orang tua, rekreasi dan sebagainya dalam hitungan hari. Untuk durasi pajanan (D_t), harus diketahui berapa lama sesungguhnya (*real time*) responden berada di tempat mukim sampai saat survey dilakukan dalam hitungan tahun. Selain durasi pajanan *lifetime*, durasi pajanan *real time* penting untuk dikonfirmasi dengan studi epidemiologi kesehatan lingkungan (EKL) apakah estimasi risiko kesehatan sudah terindikasikan (ATSDR, 2005).

Konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan diperlakukan menurut karakteristik statistiknya. Jika distribusi konsentrasi *risk agent* normal, bisa digunakan nilai arithmetik meannya. Jika distribusinya tidak normal, harus digunakan log normal atau mediannya. Normal tidaknya distribusi konsentrasi *risk agent* bisa ditentukan dengan menghitung *coefficient of variance*(CoV), yaitu SD dibagi mean. Jika $CoV \leq 20\%$ distribusi dianggap normal dan karena itu dapat digunakan nilai mean (NRC, 1983). Sebelum nilai default nasional tersedia berdasarkan hasil survey maka t_E , f_E dan W_b dapat dipakai sebagai nilai numerik faktor antropometri pemajanan (Rahman, 2007).

c. Analisis Dosis-Respon

Analisis dosis-respon, disebut juga *dose-response assessment* atau *toxicity assessment*, menetapkan nilai-nilai kuantitatif toksisitas *risk agent* untuk setiap bentuk spesi kimianya. Toksisitas dinyatakan sebagai dosis referensi (*reference dose*, *RfD*) untuk efek-efek nonkarsinogenik dan *Cancer Slope Factor* (*CSF*) atau *Cancer Unit Risk* (*CCR*) untuk efek-efek karsinogenik. Analisis dosis-respon merupakan tahap yang paling menentukan karena ARKL hanya bisa dilakukan untuk *risk agent* yang sudah ada dosis-responnya (US-EPA, 1997).

Menurut IPCS, *Reference dose* adalah toksisitas kuantitatif nonkarsinogenik, menyatakan estimasi dosis pajanan harian yang diperkirakan tidak menimbulkan efek merugikan kesehatan meskipun pajanan berlanjut sepanjang hayat (Rahman, 2007).

Dosis referensi dibedakan untuk pajanan oral atau tertelan (ingesi, untuk makanan dan minuman) yang disebut *RfD* (saja) dan untuk pajanan inhalasi (udara) yang disebut *reference concentration (RfC)*. Dalam analisis dosis-respon, dosis dinyatakan sebagai *risk agent* yang terhirup (*inhaled*), tertelan (*ingested*) atau terserap melalui kulit (*absorbed*) per kg berat badan per hari (mg/kg/hari). (US-EPA, 1997).

Dosis yang digunakan untuk menetapkan *RfD* adalah yang menyebabkan efek paling rendah yang disebut *NOAEL (No Observed Adverse Effect Level)* atau *LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level)*. *NOAEL* adalah dosis tertinggi suatu zat pada studi toksisitas kronik atau subkronik yang secara statistik atau biologis tidak menunjukkan efek merugikan pada hewan uji atau pada manusia sedangkan *LOAEL* berarti dosis terendah yang (masih) menimbulkan efek. Secara numerik *NOAEL* selalu lebih rendah daripada *LOAEL*. *RfD* atau *RfC* diturunkan dari *NOAEL* atau *LOAEL* menurut persamaan berikut ini (ATSDR, 2005) :

$$RfD \text{ atau } RfC = \frac{NOAEL \text{ atau } LOAEL}{UF_1 \times UF_2 \times UF_3 \times UF_4 \times MF} \quad (2)$$

UF adalah *uncertainty factor* (faktor ketidakpastian) dengan nilai $UF_1 = 10$ untuk variasi sensitivitas dalam populasi manusia (10H, *human*), $UF_2 = 10$ untuk ekstrapolasi dari hewan ke manusia (10A, *animal*), $UF_3 = 10$ jika *NOAEL* diturunkan dari uji subkronik, bukan kronik, $UF_4 = 10$ bila menggunakan *LOAEL* bukan *NOAEL*. *MF* adalah *modifying factor* bernilai

1 s/d 10 untuk mengakomodasi kekurangan atau kelemahan studi yang tidak tertampung UF. Penentuan nilai UF dan MF tidak lepas dari subyektivitas. Untuk menghindari subyektivitas, tahun 2004 telah diajukan model dosis-respon baru dengan memecah UF menjadi ADUF ($= 10^{0,4}$ atau 2,5), AKUF ($= 10^{0,6}$ atau 4,0), HDUF ($= 10^{0,5}$ atau 3,2) dan HKUF ($= 10^{0,5}$ atau 3,2)⁸ (ATSDR, 2005).

d. Karakteristik Risiko

Karakteristik risiko kesehatan dinyatakan sebagai *Risk Quotient* (*RQ*, tingkat risiko) untuk efek-efek nonkarsinogenik dan *Excess Cancer Risk* (*ECR*) untuk efek-efek karsinogenik. *RQ* dihitung dengan membagi asupan nonkarsinogenik (I_{nk}) *risk agent* dengan *RfD* atau *RfC*-nya menurut persamaan (3) (ATSDR, 2005).

$$RQ = \frac{I_{nk}}{RfD \text{ atau } RfC} \quad (3)$$

Baik I_{nk} maupun *RfD* atau *RfC* harus spesifik untuk bentuk spesi kimia *risk agent* dan jalur pajanannya. Risiko kesehatan dinyatakan ada dan perlu dikendalikan jika $RQ > 1$. Jika $RQ \leq 1$, risiko tidak perlu dikendalikan tetapi perlu dipertahankan agar nilai numerik *RQ* tidak melebihi 1 (Rahman, 2007).

ECR dihitung dengan mengalikan *CSF* dengan asupan karsinogenik *risk agent* (I_{nk}) menurut Persamaan (4). Harap diperhatikan, asupan karsinogenik dan nonkarsinogenik tidak sama karena perbedaan

bobot waktu rata-ratanya (t_{avg}) seperti dijelaskan dalam keterangan rumus asupan Persamaan (1) (ATSDR, 2005).

$$ECR = CSF \times Ink \quad (4)$$

Baik CSF maupun Ink harus spesifik untuk bentuk spesi kimia risk agent dan jalur pajanannya. Karena secara teoritis karsinogenisitas tidak mempunyai ambang *non threshold*, maka risiko dinyatakan tidak bisa diterima (*unacceptable*) bila $E-6 < ECR < E-4$. Kisaran angka $E-6$ s/d $E-4$ dipungut dari nilai *default* karsinogenistas US-EPA (US-EPA, 1997).

e. Manajemen Risiko

Berdasarkan karakterisasi risiko, dapat dirumuskan pilihan-pilihan manajemen risiko untuk meminimalkan RQ dan ECR dengan memanipulasi (mengubah) nilai faktor-faktor pemajanan yang tercakup dalam Persamaan (1) sedemikian rupa sehingga asupan lebih kecil atau sama dengan dosis referensi toksisitasnya. Pada dasarnya hanya ada dua cara untuk menyamakan I_{nk} dengan RfD atau RfC atau mengubah I_{nk} sedemikian rupa sehingga ECR tidak melebihi $E-4$, yaitu menurunkan konsentrasi risk agent atau mengurangi waktu kontak. Ini berarti hanya variabel-variabel Persamaan (1) tertentu saja yang bisa diubah-ubah nilainya (Rahman, 2007). Berikut, penjelasan cara-cara manajemen risiko secara lengkap.

- 1) Menurunkan konsentrasi *risk agent* bila pola dan waktu konsumsi tidak dapat di ubah. Cara ini menggunakan prinsip $RFC = I_{nk}$, maka persamaan yang digunakan adalah :

$$RFC = \frac{C \times R \times f \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \text{ mg/m}^3 \quad (5)$$

- 2) Mengurangi pola (laju) asupan bila konsentrasi *risk agent* dan waktu konsumsi tidak dapat diubah. Persamaan yang digunakan dalam manajemen risiko cara ini adalah :

$$R = \frac{RfC \times W_B \times t_{avg}}{C \times f_E \times D_t} \text{ m}^3/\text{hari} \quad (6)$$

- 3) Mengurangi waktu kontak bila konsentrasi *risk agent* dan pola konsumsi tidak dapat di ubah. Cara ini sering juga digunakan dalam strategi studi Epidemiologi Kesehatan Lingkungan. Persamaan yang digunakan disini adalah :

$$D_t = \frac{RfD \times W_B \times t_{avg}}{C \times R \times f_E} \text{ tahun} \quad (7)$$

F. Tinjauan Tentang Penelitian Terkait

Penelitian tentang analisis risiko residu pestisida golongan Organofosfat zat aktif profenofos pada tomat terhadap penyakit parkinson di Indonesia belum pernah dilakukan, namun sejak dugaan kuat akan adanya kaitan risiko penyakit syaraf Parkinson dengan paparan pestisida muncul lewat penelitian yang dipublikasikan jurnal BMC Neurologi penelitian serupa terus berkembang diseluruh dunia. Terdapat beberapa

penelitian yang terkait dengan pengukuran residu pestisida profenofos, namun perbedaan dengan penelitian ini adalah pada :

1. Parameter yang diperiksa terdahulu yakni melakukan monitoring residu profenofos pada tomat kemudian melakukan wawancara kuesioner pada masyarakat yang mengkonsumsi sayur tomat yang mengandung residu profenofos. Selanjutnya dilakukan Analisis risiko responden menderita penyakit Parkinson. Setelah itu barulah dibuatkan manajemen pengurangan risiko Parkinson akibat konsumsi sayur tomat yang mengandung residu pestisida Organofosfat.
 2. Lokasi Penelitian yang dilakukan di Kelurahan Tamaona Kecamatan Tombolo Pao Kabupaten Gowa Provinsi Sulawesi Selatan
- Beberapa penelitian yang pernah dilakukan antara lain seperti tercantum dalam tabel 2.10

Tabel 2.10 Beberapa Penelitian Residu Pestisida Organofosfat Pada Sayuran dan Tentang Hubungan Paparan Pestisida Terhadap Risiko Menderita Parkinson

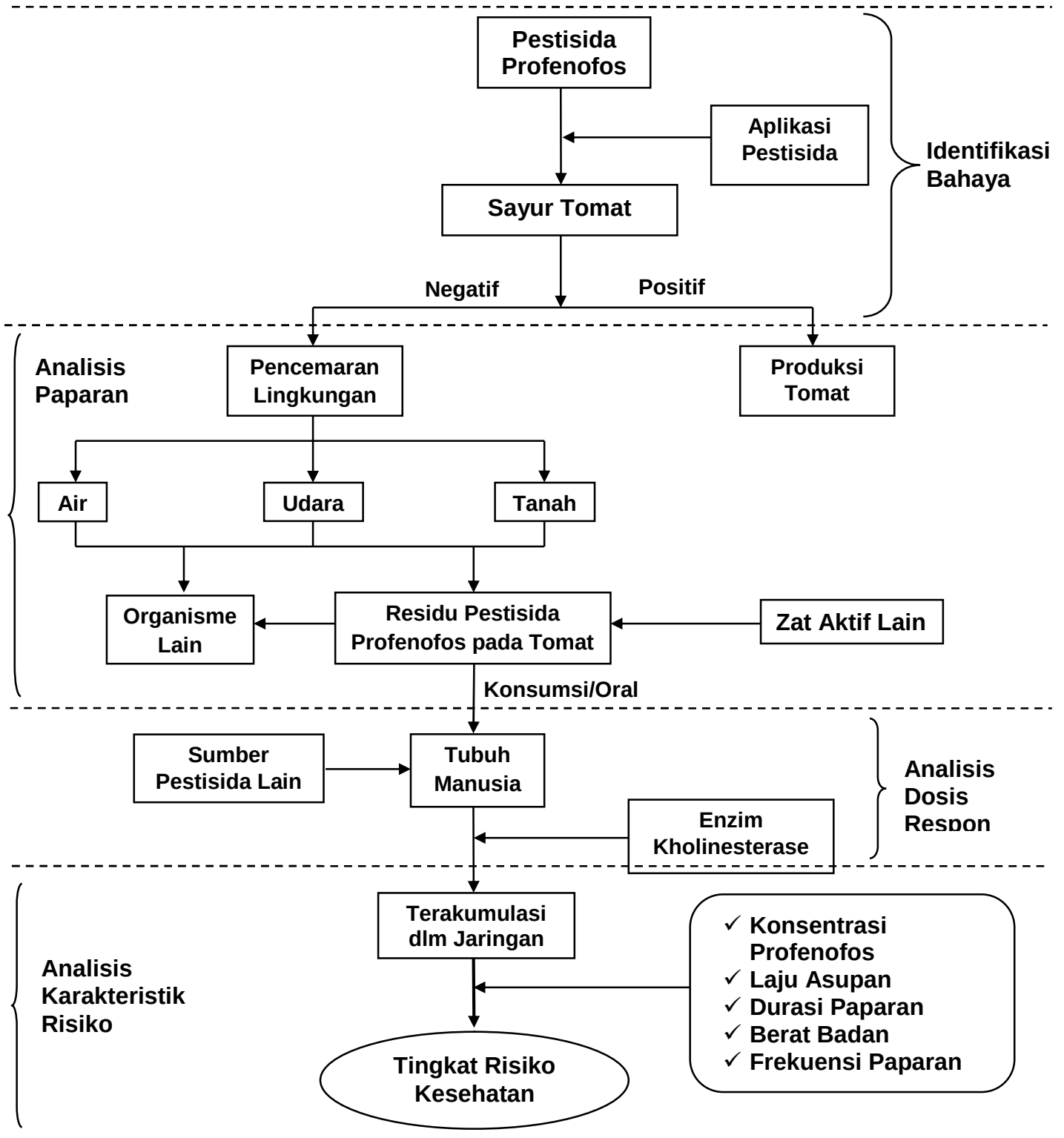
No	Peneliti dan Desain	Subyek	Tujuan	Hasil
1	Dana B Hancock 2008: <i>Cross sectional</i>	Penelitian terhadap 600 partisipan (319 pasien mengidap Parkinson dan 296 control) di Amerika Serikat.	Untuk melihat adanya hubungan paparan pestisida melalui konsumsi air minum dan pekerjaan yang berhubungan dengan pestisida seperti petani terhadap Penyakit Parkinson	✓ hasil analisis yang mengindikasikan bahwa responden yang terpapar pestisida golongan organofosfat dan organoklorin berisiko 1,6 kali lebih besar menderita Parkinson dibandingkan responden yang tidak terpapar. ✓ Penggunaan pestisida berlebihan atau yang diklasifikasikan lebih dari 200 hari terpapar memiliki risiko dua kali lipat menderita Parkinson.
2	S.Joni Munarso, 2004: <i>Survey (deskriptif analitis)</i>	Sampel sayur diambil secara acak, dari petani, pedagang, dan pasar swalayan, di Malang dan Cianjur masing-masing 3 contoh. Contoh kemudian diambil secara komposit sebanyak 2 kg, kemudian dimasukkan kedalam <i>ice box</i> , dan dibawa segera ke laboratorium untuk	Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui insiden residu pestisida pada sayuran kubis, tomat, dan wortel di Malang Jawa Timur dan Cianjur Jawa Barat.	✓ Hasil analisis residu pestisida terhadap tomat menunjukkan bahwa bahan aktif profenofos dominan digunakan oleh petani di dua lokasi pengambilan sampel. Residu profenofos terdeteksi pada hampir semua tingkat pengambilan sampel, yaitu pada petani, pedagang, dan pasar swalayan, dengan kadar tertinggi 7,9 ppb yang dideteksi pada sampel tomat yang ✓ diperoleh dari petani di Cianjur Hasil analisis residu pestisida pada kubis menunjukkan

		dianalisis kadar residu pestisida menggunakan <i>Gas Chromatography</i> (GC). Untuk parameter uji digunakan 17 jenis bahan aktif pestisida dari 3 golongan organoklorin, organofosfat, dan karbamat.		bahwa bahan aktif endosulfan dominan ditemukan pada sampel kubis baik yang berasal dari Malang maupun Cianjur dengan kandungan residu pestisida tertinggi 7,4 ppb yang dianalisis dari sampel yang diambil dari petani di Cianjur. ✓ Hasil analisis residu pestisida pada wortel menunjukkan bahwa bahan aktif endosulfan juga dominan pada sampel wortel baik yang diambil dari Malang maupun Cianjur dengan kadar tertinggi 10.6 ppb
3	E. Srihayu Harsanti 2007: <i>Survey (deskriptif analitis)</i>	Lingkungan Fisik (tanah dan air) dan Produk Bawang Merah <i>Allium ascalonicum</i>, L, serta perilaku petani dalam Usahatani Bawang Merah (Desa Srigading, Kec. Sanden, Kabupaten Bantul).	✓ Mengkaji pengaruh penggunaan insektisida dengan dosis dan frekuensi tinggi pada tanaman bawang merah terhadap kualitas tanah dan air ditinjau dari konsentrasi residu insektisida. ✓ Mengkaji pengaruh perubahan kualitas lingkungan fisik oleh adanya residu insektisida terhadap kualitas produk. ✓ Mengkaji perilaku petani dalam usaha tani bawang merah terkait dengan pemahaman dalam pengetahuan penggunaan pestisida, pendapatan, dan	✓ Insektisida yang umum digunakan petani bawang merah adalah golongan Organofosfat (klorpirifos, prefonofos) dan golongan Piretroid (Betasiflutrin, sipermetrin, sihalotrin) dan sebagian kecil karbamat (karbosulfan). ✓ Residu insektisida pada tanah+air berkorelasi positif dengan kandungan residu insektisida dalam produk. ✓ Pemahaman petani terkait pengetahuan, pendapatan dan kualitas produk tidak mempengaruhi perilaku petani dalam pengendalian hama dan penyakit pada usaha tani bawang merah di Desa Srigading,

kualitas produk yang dihasilkan.

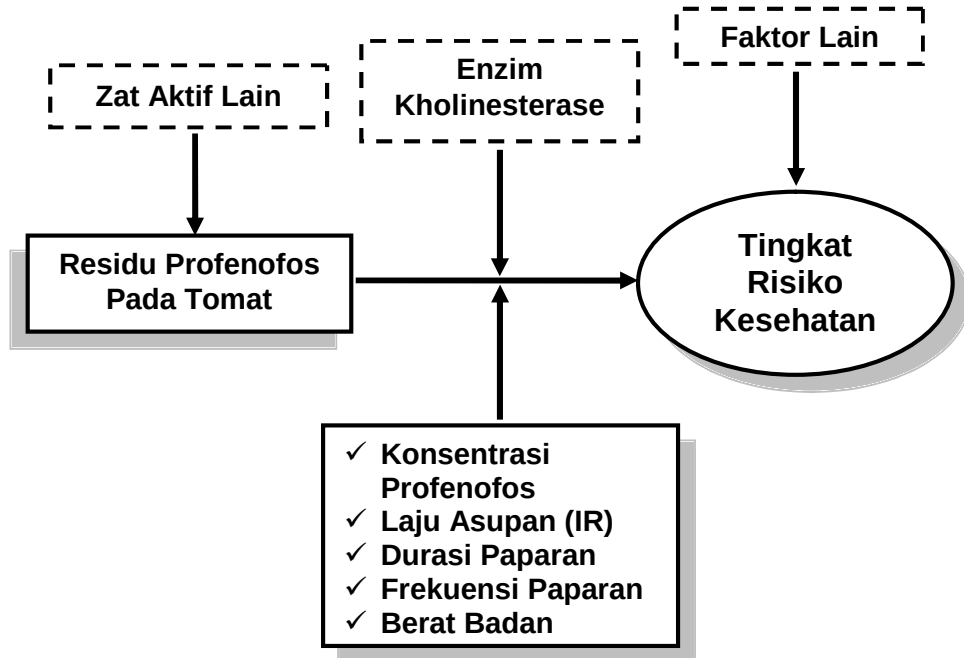
Kecamatan Sanden, Kabupaten Bantul.

G. Kerangka Teori



Gambar 2.6. Kerangka Teori

H. Kerangka Konsep



Keterangan:

- : Variabel Independen
- : Variabel Dependen
- : Variabel Tidak Diteliti

Gambar 2.7 Kerangka Konsep

I. Variabel dan Definisi Operasional

1. Variabel

- a. Variabel pengaruh (*independent variabel*) adalah konsentrasi residu pestisida organofosfat zat aktif profenofos pada sayur tomat, durasi paparan, laju asupan, frekuensi paparan, dan berat badan.
- b. Variabel terpengaruh (*dependent variabel*), adalah besar risiko (RQ) terjadinya penyakit Parkinson akibat konsumsi residu pestisida organofosfat zat aktif profenofos. Jadi pendekatan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) digunakan untuk menghitung tingkat risiko yang dijadikan sebagai variabel dependen dalam penelitian ini.

2. Defenisi Operasional

Tabel 2.10 Definisi Operasional Penelitian

NO	VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	SKALA	ALAT UKUR	CARA UKUR	STANDAR	HASIL UKUR
1	Konsentrasi Residu Profenofos	Konsentrasi Profenofos yang terukur, memenuhi syarat atau tidak berdasarkan BMR	Rasio	Gas Chromatography (GC)	Pemeriksaan Laboratorium	Normal : $\leq 2,0$ mg/kg Tidak Normal : $> 2,0$ mg/kg (SNI, 2008)	mg/kg
2	Laju Konsumsi	Banyaknya Tomat yang dikonsumsi dalam waktu 24 jam	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	gr/Hari
3	Durasi Paparan	Lamanya waktu (tahun) responden mengkonsumsi tomat mengandung <i>residu profenofos</i>	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	Tahun
5	Frekuensi Paparan	Banyaknya jumlah hari dalam satu tahun dimana responden Mengkonsumsi Tomat Yang mengandung Residu Profenofos	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	Hari/ Tahun
6	Berat Badan	Berat Badan responden	Rasio	Timbangan	Melakukan	-	Kg

		pada saat dilakukan penelitian		Berat Badan	Penimbangan	
7	Tingkat Risiko Kesehatan	Nilai prakiraan besarnya kemungkinan untuk menderita gangguan kesehatan pada responden akibat Mengonsumsi Tomat Yang mengandung Residu Profenofos	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	RQ > 1 adalah indikasi besarnya risiko terjadinya gangguan kesehatan sehingga perlu dilakukan pengendalian dan manajemen risiko RQ < 1 adalah indikasi kecilnya risiko terjadinya gangguan kesehatan sehingga kondisinya perlu dipertahankan