

**ANALISIS RISIKO KESEHATAN PAJANAN RESIDU  
KLORPIRIFOS DALAM BAYAM (*Amaranthus sp.*) PADA  
MASYARAKAT DI KABUPATEN GOWA**

*Health Risk Analysis of Chlorpyrifos Residual Exposure in  
Spinach (*Amaranthus sp.*) to Community in The Gowa  
Regency.*

**FAJAR AKBAR**



**PROGRAM PASCA SARJANA  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2013**

**ANALISIS RISIKO KESEHATAN PAJANAN RESIDU  
KLOORPIRIFOS DALAM BAYAM (*Amaranthus sp.*) PADA  
MASYARAKAT DI KABUPATEN GOWA**

Tesis  
Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar magister

Program Studi  
Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh

Fajar Akbar

kepada

**PROGRAM PASCA SARJANA  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2013**

TESIS

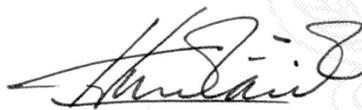
**ANALISIS RISIKO KESEHATAN PAJANAN RESIDU KLORPIRIFOS  
DALAM BAYAM (*AMARANTHUS SP*) PADA MASYARAKAT  
DI KABUPATEN GOWA**

Disusun dan diajukan oleh :

**FAJAR AKBAR**  
Nomor Pokok P1801211003

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis  
pada tanggal 18 Juli 2013  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

MENYETUJUI  
KOMISI PENASIHAT,

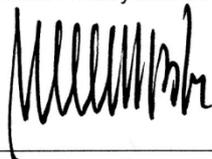


Dr. Anwar Daud, SKM, M.Kes  
Ketua



Prof. Dr. Ridwan A., SKM., M.Kes. M.Sc. PH  
Anggota

Ketua Program Studi  
Kesehatan Masyarakat



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

Direktur Program Pascasarjana  
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. Ir. Mursalin

## **PERNYATAAN KEASLIAN TESIS**

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Fajar Akbar  
Nomor mahasiswa : P1801211003  
Program studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 26 Juli 2013

Yang menyatakan

Fajar Akbar

## PRAKATA



Tiada kata yang patut diungkapkan seorang hamba dihadapan Allah SWT, kecuali ungkapan syukur yang dalam dan pengabdian yang abadi atas segala karunia yang diberikan-Nya kepada setiap hamba. Salawat dan salam kepada Rasulullah SAW, sahabat, keluarga dan mereka yang senantiasa mengikuti jalan yang telah beliau SAW gariskan. Karena hanya dalam dua hal inilah setiap hamba akan memperoleh rasa kebermaknaan yang hakiki atas setiap aktivitas hidup termasuk dalam penyelesaian tesis ini, sebagai sebuah persembahan kepada Sang Khalik dan semoga dapat bermanfaat kepada sebanyak-banyaknya manusia.

Tesis ini terwujud atas bimbingan dan pengarahan dari berbagai pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu. Pada kesempatan ini penulis menyampaikan penghargaan dan terima kasih kepada :

1. Prof Dr. Ir. Mursalim selaku Direktur Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
2. Dr. dr. H. Noer Bahry Noor, M.Sc. selaku Ketua Program Studi Kesehatan Masyarakat.
3. Dr. Anwar Daud, SKM, M.Kes, selaku Ketua Komisi Penasihat sekaligus ketua Konsentrasi Kesehatan Lingkungan, atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan selama masa-masa peneliti menempuh studi dan pada saat penelitian.

4. Prof.Dr. Ridwan Amiruddin, SKM., M.Kes., M.Sc.Ph. selaku pembimbing II, atas segala kesabaran dan bimbingannya selama peneliti melaksanakan penelitian hingga tesis ini dapat diselesaikan.
5. Dr. Ir. Hasan Hasyim, M.Si ; Dr.Nurhaedar Jafar, Dra., Apt., M.Kes dan dr. Hasanuddin Ishak,M.Sc, Ph.D selaku penguji yang banyak memberikan masukan dan koreksi untuk perbaikan tesis ini.
6. Kepada pemerintah Kecamatan Barombong Kabupaten Gowa, serta seluruh warga masyarakat Kecamatan Barombong yang telah memberikan bantuan dan kemudahan serta kerjasamanya selama pelaksanaan penelitian ini.
7. Terkhusus kepada istri saya Hadrawati, SP yang selama ini memberikan semangat dan saran dalam menyusun tesis ini.
8. Ayahanda Drs.H.A.Gaffar dan ibunda Hj.St.Subaedah yang telah mempersembahkan hal yang terbaik bagi peneliti dalam menjalani kehidupan, juga ayah mertua Abd. Rasyd, SH., MM., ibu mertua Dra.Hj.St. Hadasiah, S.Pd., MM., kepada saudara-saudaraku Zulkarnain, Sufriyati, Suriyanti, Nur Qadri, Nurfajriyanti, dan Syahrul serta keluarga atas dorongan dan semangatnya.
9. Teman-teman konsentrasi kesehatan lingkungan program pasaca sarjana Pasca Kesling 2011 (Aji, Iccang, Sabril, Anca,

Ricky, Abel, Dedy, Moses, Ros, Bu Nova, Bu Niar, Lesly, Miftah,  
Debora dan Sri)

10. Serta semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu persatu di tulisan ini, atas sumbangan semangat dan kerjasamanya sejak awal pendidikan sampai selesainya penyusunan tesis ini.

Penulis sangat menyadari bahwa tesis ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, tetapi dengan segenap upaya yang tulus dan ikhlas, penulis mencoba menyelesaikan tesis ini. Koreksi dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi penyempurnaan tesis ini. Alhamdulillah, tesis ini dapat diselesaikan, setelah karunia Allah SWT, adalah berkat bantuan banyak pihak, baik pihak pengajar, akademik, instansi dan tentu kepada keluarga dan teman-teman.

Semoga Allah SWT, menilai semua sumbangsiah tersebut sebagai amal ibadah yang tak pernah putus, dan terakhir semoga Allah SWT mengampunkan atas segala kekhilafan yang mungkin terjadi selama proses studi sampai pada penulisan tesis ini. Amin.

Makassar, 26 Juli 2013

Fajar Akbar

## ABSTRAK

**FAJAR AKBAR.** *Analisis Risiko Kesehatan Pajanan Residu Klorpirifos dalam Bayam (*Amaranthus Sp.*) pada Masyarakat di Kabupaten Gowa (dibimbing oleh Anwar Daud dan Ridwan Amiruddin).*

Penelitian ini bertujuan mengetahui risiko kesehatan pajanan residu klorpirifos dalam bayam pada masyarakat Kabupaten Gowa.

Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional dengan rancangan analisis risiko kesehatan lingkungan. Penelitian dilaksanakan pada tanggal 20 Februari-28 Maret 2013 di Desa Tinggimae dan Moncobalang Kecamatan Barombong, Kabupaten Gowa. Sampel bayam diambil di tiga lokasi kebun petani dan tiga lokasi di pasar. Residu klorpirifos diukur menggunakan *gas chromatography (GC)*, sedangkan berat badan, laju asupan, dan frekuensi paparan diukur secara kuantitatif melalui wawancara kuesioner.

Hasil penelitian menunjukkan residu tertinggi pada sampel III (3,9894 mg/kg) dan paling rendah pada sampel IV (0,0015 mg/kg) serta rata-ratanya (0,8392 mg/kg). Hasil wawancara kuesioner terhadap konsumsi bayam 100 responden diperoleh laju asupan responden yang tertinggi 6-10 gr/hari (79%) dan yang paling rendah 16-20 gr/hari (3%), durasi pajanan responden yang tertinggi 11-15 tahun (50%) dan terendah 1-5 tahun (3%), frekuensi pajanan responden tertinggi 1-100 hari/tahun (68%) dan terendah 201-300 dan >400 hari/tahun (1%). Hasil analisis menunjukkan untuk RQ karsinogen sebanyak 85% responden memiliki rata-rata  $RQ \leq 1$  dan 15% memiliki  $RQ \geq 1$ . Untuk RQ nonkarsinogen 4% responden memiliki rata-rata  $\leq 1$  dan 96% responden memiliki nilai  $RQ \geq 1$ . Kelompok dengan nilai  $RQ \leq 1$  dikelompokkan sebagai kelompok aman, sedangkan kelompok dengan nilai  $RQ \geq 1$  disebut kelompok yang berisiko terhadap efek penyakit karsinogen dan nonkarsinogen. Rata-rata yang diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium adalah 0,8392 mg/kg. Berdasarkan ketentuan US-EPA (2006), batas maksimum residu pada sayuran berdaun, yaitu 1 mg/kg sehingga sayur bayam di Desa Tinggimae dan Moncobalang aman untuk dikonsumsi.

Kata kunci: analisis risiko kesehatan lingkungan, residu, klorpirifos, bayam



## ABSTRACT

**FAJAR AKBAR.** *Health Risks Analysis of Klorpirifos Residual Exposure in Spinatch (Amarathus sp.) to the Community of Gowa Regency.* (Supervised by Anwar Daud and Ridwan Amiruddin).

The aim of the study is to determine the health risk of the chlorpyrifos residue exposure in spinatch to the society of Gowa Regency.

The method of the research is an observational study with a draft analysis of environmental health risks. The research was conducted from February 20 to March 28, 2013 in Tinggimae and Moncobalang Villages in Gowa Regency. Chlorpyrifos residues were measured with Gas Chromatography (GC), meanwhile body weight, intake rate, and frequency of exposure are quantitatively measured through questionnaires for interview.

The analysis indicated that the highest residue in sample III is 3.9894 mg/kg, and the lowest residue in sample IV is 0.0015 mg/kg. The average is 0.8392 mg/kg. From the interview questionnaire, the spinatch consumption of 100 respondents had the highest intake rate 6-10 g/day with 79% and the lowest was 3% for 16=20 g/day. The highest exposure duration of respondents is around 11-15 years is 50% and the lowest is 3% on 1-5 years. The highest exposure frequency for respondents 1-100 days/year is 68% and the lowest is around 201-300 and > 400 days/year is 1%. The results of the analysis indicated that for the RQ carcinogens 85% had an average  $RQ \leq 1$  and 15% of respondents had  $RQ \geq 1$ . For Non-Carcinogenig RQ 4% of respondents had an average of  $\leq 1$  and 96% had RQ value  $\geq 1$ . The group with RQ value  $\leq 1$  is categorized a safe group, meanwhile the  $\geq 1$  RQ value is a high risk group for the disease affects of carcinogens and non-carcinogens. The average residue as a result of laboratory inspection is 0.8392 mg/kg. Based on US-EPA's 2006 standard, the maximum residual of crop vegetables is 1 mg/kg. This means that the spinatch from Tinggimae and Moncobalang villages were safe to be consumed.

Keywords: environmental health, risk analysis, residue, chlorpyrifos, spinatch.



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGAJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN TESIS .....	iv
PRAKATA .....	v
ABSTRAK .....	viii
<i>ABSTRACT</i> .....	ix
DAFTAR ISI .....	x
DAFTAR TABEL .....	xii
DAFTAR GAMBAR .....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN .....	xv
DAFTAR SINGKATAN .....	xvi
<b>BAB I : PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah .....	10
C. Tujuan Penelitian .....	10
D. Manfaat Penelitian .....	11
E. Ruang Lingkup Penelitian .....	12
<b>BAB II : TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Bayam.....	14
B. Pestisida .....	18
C. Klorpirifos.....	38
D. Analisis Resiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) .....	47
E. Tinjauan Umum Tentang Penelitian Terkait .....	66
F. Kerangka Teori Penelitian.....	68

G. Kerangka Konsep .....	69
H. Variabel dan Definisi Operasional.....	70

### **BAB III : METODE PENELITIAN**

A. Jenis Dan Desain Penelitian .....	72
B. Waktu Dan Lokasi Penelitian .....	72
C. Populasi dan sampel penelitian .....	75
D. Pemeriksaan residu Klorpirifos . .....	80
E. Metode Pengumpulan data.....	83
F. Metode Analisi Data .....	85

### **BAB IV : HASIL DAN PEMBAHASAN**

A. Hasil Penelitian .....	89
B. Pembahasan.....	110

### **BAB V : PENUTUP**

A. Kesimpulan .....	127
B. Saran .....	128

### **DAFTAR PUSTAKA**

## DAFTAR TABEL

Nomor		Halaman
2.1	Sifat fisika dan kimia senyawa klorpirifos	39
2.2	Merek dagang pestisida bahan aktif golongan organofosfat yang diizinkan di Indonesia	40
2.3	Batas maksimum residu dalam makanan	46
2.4	Penilaian risiko pajanan klorpirifos pada manusia	46
2.5	Beberapa penelitian paparan klorpirifos terhadap risiko kesehatan	67
2.6	Defenisi operasional penelitian	71
3.1	Sepuluh penyakit terbesar di wilayah kerja Puskesmas Moncobalang Tahun 2012	75
4.1	Karakteristik Responden Menurut Kelompok Umur, Jenis Kelamin, & Tingkat Pendidikan di Desa Moncobalang dan Tinggimae Kec. Barombong Tahun 2013	90
4.2	Konsentrasi Residu Klorpirifos Dalam Sayur Bayam Yang Dikonsumsi Masyarakat di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013.	91

4.3	Laju Asupan Responden Berdasarkan Konsumsi Bayam di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	92
4.4	Durasi Paparan Berdasarkan Konsumsi bayam Yang Mengandung Residu Klorpirifos Di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	93
4.5	Frekuensi Paparan Responden Berdasarkan Konsumsi Bayam Yang Mengandung Residu Klorpirifos di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	94
4.6	Distribusi Berat Badan Responden di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	95
4.7	Frekuensi paparan responden berdasarkan konsumsi sayur lainnya di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	96
4.8	Uji Klomogorov Smirnov Untuk Mengetahui Normal Atau Tidaknya Distribusi Data Variabel Penelitian	103
4.9	Konsentrasi Profenofos dalam Bayamt yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	106
4.10	Laju Asupan Klorpirifos dalam bayam yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Desa Tinggimae dan Moncobalang Tahun 2013	108

4.11	Durasi Paparan Klorpirifos dalam bayam yang Aman di Konsumsi Responden Menurut Kelompok Berat Badan Untuk Risiko Karsinogen Dan Non Karsinigen Di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	110
4.12	Pengaruh pencucian dan pemasakan terhadap kadar residu pada kubis	114
4.13	Residu insektisida diazinon pada selada pada interval waktu yang berbeda sebelum panen	114

## DAFTAR GAMBAR

NOMOR		HALAMAN
2.1	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).	50
2.2	Paradigma Analisis Risiko (NRC, 1983)	55
2.3	Ilustrasi logika pengambilan keputusan untuk menentukan tipe studi yang dapat dilakukan dalam mempelajari efek lingkungan terhadap kesehatan manusia (Rahman, 2007)	56
2.4	Kerangka Teori	68
2.5	Kerangka Konsep	69
4.1	Distribusi RQ pajanan klorpirifos untuk risiko penyakit karsinogen pada responden di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	100
4.2	Distribusi RQ pajanan klorpirifos untuk risiko penyakit non-karsinogen pada responden di Desa Moncobalang dan Tinggimae Tahun 2013	101

## DAFTAR LAMPIRAN

### Nomor

- 1 Hasil pemeriksaan residu bayam di laboratorium
- 2 Ketetapan EPA tahun 2006 tentang batas toksisitas dalam tubuh
- 3 Ketetapan EPA tahun 2006 tentang batas maksimum residu dalam sayuran
- 4 Kuesioner penelitian
- 5 Hasil perhitungan nilai RQ untuk karsinogen
- 6 Hasil perhitungan nilai RQ untuk karsinogen
  
- 7 Manajemen risiko untuk risiko kanker
- 8 Manajemen risiko untuk risiko non-kanker
- 9 Dokumentasi penelitian
- 10 Surat izin penelitian

## DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

---

<b>Lambang / Singkatan</b>	<b>Arti dan keterangan</b>
AMDAL	Analisis mengenai dampak lingkungan
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
ARKL	Analisis risiko kesehatan lingkungan
BMR	Batas maksimum residu
C	Concentration (konsentrasi risk agent)
CNS	Central nervous system
$D_t$	Durasi pajanan
ECR	Excess Cancer Risk
EKL	Epidemiologi Kesehatan Lingkungan
fE	Frekuensi pajanan
LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level
IR	Intake rate (asupan)
MRL	Maximum residue limit (batas maksimum residu)
NOAEL	No Observed Adverse Effect Level
NRC	National Research Council
OPT	Organisme pengganggu tanaman
Rate	Rate (laju asupan)
RFC	Reference concentration
RFD	Reference dose
RQ	Risk Qoutien ( tingkat risiko)
tavg	Periode waktu rata-rata
US-EPA	United State-Environmental Protection Agency
$W_b$	Berat badan
WHO	World Health Organisation

---

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar belakang**

Sayuran merupakan komoditas penting dalam mendukung ketahanan pangan nasional. Sayuran dibutuhkan manusia karena memegang peranan penting bagi kesehatan manusia, dimana sumber vitamin, karbohidrat dan mineral yang terdapat dalam sayuran tidak dapat disubstitusi oleh bahan makanan pokok. Sedangkan kandungan vitamin dan mineralnya mudah rusak oleh panas sehingga lebih banyak dikonsumsi dalam bentuk segar.

Menurut Direktur Jenderal Hortikultura (2010), pada tahun 2007 konsumsi sayuran masyarakat Indonesia sebesar 40,90 kilogram perkapita pertahun meningkat pada tahun 2008 menjadi 41,32 kilogram perkapita pertahun. Kemudian pada tahun 2009 konsumsi sayuran semakin mengalami peningkatan hingga 43,5 kilogram perkapita pertahun. Nilai ini masih jauh di bawah standar konsumsi sayur yang direkomendasikan *Food and Agriculture Organization (FAO)*, yaitu sebesar 73 kilogram perkapita pertahun, sedangkan standar kecukupan untuk sehat sebesar 91,25 kilogram perkapita pertahun. Namun, peningkatan jumlah konsumsi dari tahun 2007 hingga tahun 2009 tersebut menunjukkan bahwa masyarakat semakin

sadar akan kebutuhan sayuran sebagai pemenuhan gizi dan kesehatan.

Bayam (*Amaranthus sp.*) merupakan [tumbuhan](#) yang biasa ditanam untuk dikonsumsi [daunnya](#) sebagai sayuran hijau. Tumbuhan ini berasal dari [Amerika](#) tropik namun sekarang tersebar ke seluruh dunia. Tumbuhan ini dikenal sebagai sayuran sumber zat [besi](#) yang penting. Kandungan besi pada bayam relatif lebih tinggi daripada sayuran daun lain (besi merupakan penyusun [sitokrom](#), [protein](#) yang terlibat dalam [fotosintesis](#)) sehingga berguna bagi penderita [anemia](#) ( Wikipedia, 2013).

Berdasarkan data Dinas Pertanian Tanaman Pangan dan Hortikultura Provinsi Sulawesi Selatan 2011, bahwa komoditi tanaman bayam di Sulawesi Selatan dengan luas panen 2.975 Ha, produktivitas 1,98 ton/Ha, dan produksi mencapai 5.885 ton yang tersebar di 24 kabuten/kotamadya dimana Kabupaten Gowa merupakan salah satu kabupaten dengan luas panen 434Ha, produktivitas 2,49 ton/Ha dan produksinya mencapai 1.082 ton pertahun.

Kecamatan Barombong merupakan salah satu daerah penghasil tanaman bayam di Kabupaten Gowa. Para petani di daerah tersebut menggunakan pestisida untuk membasmi hama tanaman, meningkatkan mutu dan produktivitas hasil pertanian. Pada umumnya petani bayam di daerah tersebut menggunakan pestisida merek dagang Dursban. Jenis

pestisida ini menggunakan zat aktif klorpirifos yang termasuk dalam golongan pestisida organofosfat.

Penggunaan pestisida merupakan alternatif utama yang dilakukan dalam mengendalikan hama penyakit tanaman, terutama pada daerah-daerah sentral penghasil sayur, karena dianggap paling efektif dibandingkan cara biologis dan fisik (Suprpta, 2005). 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).

Penggunaan pestisida secara berlebihan dan tidak terkendali seringkali memberikan risiko keracunan pestisida bagi petani. Risiko keracunan pestisida ini terjadi karena penggunaan pestisida pada lahan pertanian khususnya sayuran. Penggunaan pestisida dengan dosis besar dan dilakukan secara terus menerus akan menimbulkan beberapa kerugian, antara lain residu pestisida akan terakumulasi pada produk-produk pertanian, pencemaran pada lingkungan pertanian, penurunan produktivitas, keracunan pada hewan, keracunan pada manusia yang berdampak buruk terhadap kesehatan. Manusia akan mengalami

keracunan baik akut maupun kronis yang berdampak pada kematian (Khisil, *et al.* 1993).

WHO memperkirakan bahwa setiap tahun terjadi 1–5 juta kasus keracunan pestisida pada petani dengan tingkat kematian mencapai 220.000 korban jiwa. Sekitar 80% keracunan dilaporkan terjadi di negara-negara sedang berkembang (Runia 2008). Penggunaan pestisida sintesis mengakibatkan sekitar 2 juta orang dilaporkan menderita keracunan dan 40.000 diantaranya berakibat fatal (Suprpta, 2005)

Pestisida biasanya masuk ke dalam tubuh melalui saluran pernafasan, oral 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. (Sakung, 2004).

Residu pestisida menimbulkan efek yang bersifat tidak langsung terhadap manusia, namun dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan kesehatan diantaranya berupa gangguan pada syaraf dan metabolisme enzim. 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 kanker (Munarso, 2006).

Hasil penelitian Sudewa dkk menunjukkan adanya residu insektisida, Klorpirifos, Diazinon Fentoat, Karbaril dan BPMC yang terdapat pada polong kacang panjang yang dijual di pasar Badung Denpasar dengan nilai residu klorpirifos sebesar 1,296 ppm. Dimana nilai residu klorpirifos pada kacang panjang melebihi nilai MRL (*Maximum Residue Limit*) pada sayuran yaitu sebesar 0,5 ppm. Penelitian lain tentang residu pestisida dalam komoditi cabe merah besar dan cabe merah keriting yang berasal dari pasar di kota Cianjur, Semarang dan Surabaya. Dari hasil pemeriksaan terdeteksi pestisida golongan organofosfat yang terdeteksi adalah paration, klorpirifos, dimethoat, profenofos, protiofos (Afriyanto, 2008).

Salah satu masalah utama yang berkaitan dengan keracunan pestisida adalah gejala dan tanda keracunan khususnya pestisida dari golongan organofosfat umumnya tidak spesifik bahkan cenderung menyerupai gejala penyakit biasa seperti pusing, mual dan lemah sehingga oleh masyarakat dianggap suatu penyakit yang tidak memerlukan terapi khusus. Gejala klinik baru akan timbul bila aktivitas kolinesterase 50% dari normal atau lebih rendah. Akan tetapi gejala dan tanda keracunan organofosfat juga tidak selamanya spesifik bahkan cenderung menyerupai gejala penyakit biasa (Gallo 1991 dan Raini 2004).

Dampak dan patofisiologi keracunan pestisida tergantung jenis dan sifat pestisida tersebut. Misalnya, golongan organoklorin dapat mengganggu fungsi susunan syaraf pusat. Golongan karbamat dan organofosfat menimbulkan gangguan susunan syaraf pusat dan perifer, melalui mekanisme ikatan kolinesterase, dan lain-lain ( Achmadi, 2012).

Pestisida golongan sintetik yang banyak digunakan petani di Indonesia adalah golongan organofosfat. Dampak penggunaan pestisida sering ditemui keluhan antara lain muntah-muntah, ludah terasa lebih banyak, mencret, gejala ini dianggap oleh petani sebagai sakit biasa. Beberapa efek kronis akibat dari keracunan pestisida adalah berat badan menurun, anorexia, anemia, tremor, sakit kepala, pusing, gelisah, gangguan psikologis, sakit dada dan lekas marah (Priyanto 2009).

Pestisida organofosfat masuk ke dalam tubuh, melalui alat pencernaan atau digesti, saluran pernafasan atau inhalasi dan melalui permukaan kulit yang tidak terlindungi atau penetrasi (Priyanto,2009). Pestisida organofosfat yang masuk ke dalam tubuh manusia mempengaruhi fungsi syaraf dengan jalan menghambat kerja enzim kholinesterase, suatu bahan kimia esensial dalam menghantarkan impuls sepanjang serabut syaraf (Achmadi 2012 dan Wudianto 1998). Enzim kholinesterase berfungsi memecah asetilkolin menjadi kolin dan asam asetat. Asetilkolin dikeluarkan oleh ujung-ujung syaraf ke ujung syaraf berikutnya, kemudian diolah dalam *central nervous system* (CNS), akhirnya terjadi gerakan-gerakan tertentu yang dikoordinasikan oleh otak.

Apabila tubuh terpapar secara berulang pada jangka waktu yang lama, maka mekanisme kerja enzim kolinesterase terganggu, dengan akibat adanya gangguan pada sistem syaraf (Priyanto, 2009).

Klorpirifos merupakan salah satu zat aktif dari pestisida golongan organofosfat. Organ target utama untuk toksisitas klorpirifos adalah sistem saraf pusat dan perifer, karena kemampuan para klorpirifos oxon-metabolit untuk menghambat aktivitas enzim dari acetylcholinesterase, yang berakhir neurotransmisi pada sinapsis kolinergik (Eaton et al, 2008).

Penelitian yang dilakukan oleh US-EPA 2006 mengindikasikan bahwa paparan pestisida klorpirifos melalui oral dengan konsentrasi 0,03 mg/kg/hari pada lima penelitian yaitu anjing selama 2 tahun, anjing 90 hari, tikus 2 tahun, tikus 90 hari, DNT (pada 2 minggu) dimana terjadi penghambatan kolinesterase plasma dan sel darah merah pada 0,22 - 0,3 mg/kg/hari.

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 memotret, 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., 2006).

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 *prospective cohort study* dilakukan untuk melihat hubungan paparan pestisida dan kejadian kanker prostat di Iowa dan Carolina Utara. Sampel penelitian adalah laki-laki sebanyak 55.332 orang dimana 566 penderita kanker prostat dan 54.766 control. Selama proses penelitian sebanyak 1.197 kematian terjadi dalam waktu 4,3 tahun. Berdasarkan hasil uji statististik diperoleh kesimpulan bahwa paparan pestisida dapat meningkatkan risiko 1,14 kali menderita kanker prostat (Alavanja.M, et al.,2003).

Coulston et al (1972) melaksanakan studi efek klinis selama 28 hari dari beberapa konsumsi harian dengan dosis yang berbeda (0,10 mg/kg/hari selama 9 hari; 0,03 mg/ kg/hari selama 20 hari; 0,014 mg/kg/hari selama 28 hari) dosis klorpirifos 99,5%. Bahwa paparan berulang klorpirifos pada dosis harian kurang dari 14 mg/kg/hari akan memiliki sedikit atau tidak berpengaruh pada aktivitas kedua cholinesterase asetil atau butiril dalam jaringan target pada orang dewasa. Oleh karena itu, paparan harian untuk klorpirifos kurang dari 10 mg/kg/hari

diharapkan tidak memiliki efek yang terlihat pada aktivitas enzim target jaringan AChE atau BuChE.

Cometa et al. (2007) meneliti efek metabolisme dan anti-kolinesterase akut pada tikus dengan dosis berulang klorpirifos pada dosis antara 12,5 dan 100 mg/kg berat badan. Dengan dosis tunggal 12,5 mg/kg atau 25 mg/kg, diamati efek yang timbul dari penghambatan darah dan AChE otak mulai dua jam setelah pengobatan, dengan penghambatan puncak diamati setelah dosis enam jam. Dosis berulang selama 5 hari pada 1,56-25 mg/kg/hari berkonsultasi dalam depresi awal sedikit carboxylesterases hati dan penurunan yang signifikan dalam tingkat glutathione (sekitar 80% dari nilai kontrol).

Kajian tentang pestisida terhadap peningkatan risiko kronis bronchitis.

Sebanyak 654 petani dilaporkan didiagnosa bronchitis kritis setelah 20 tahun terpapar pestisida. Terdapat 41 orang terpajan klorpirifos dengan kontrol 42 orang diperoleh OR : 1,13; 95% interval kepercayaan : 0.96 , 1.32 (Hoppin, et al. 2010). Penelitian tentang hubungan pestisida pertanian dan insiden kanker kolorektal di Iowa dan Carolina Utara. Sebanyak 305 insiden kanker kolorektal yang didiagnosa selama masa studi 1993-2002. Dari 50 jenis pestisida yang diujikan, penggunaan klorpirifos menunjukkan paparan yang signifikan dengan  $P = 0,008$  dan 95% confidence interval 2,7 kali lipat: 1,2-6,4 (Lee, et al.2010).

Berdasarkan data dan teori di atas maka timbul keinginan yang sangat kuat untuk melakukan penelitian analisis risiko kesehatan pajanan residu klorpirifos dalam bayam (*Amaranthus sp.*) pada masyarakat di Desa Moncobalang dan Tinggimae Kabupaten Gowa.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang ada, maka dapat dirumuskan permasalahan penelitian yaitu seberapa besar risiko kesehatan yang timbul akibat pajanan residu klorpirifos dalam bayam (*Amaranthus sp.*) pada masyarakat di Kabupaten Gowa.

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui risiko kesehatan pajanan residu klorpirifos dalam bayam pada masyarakat di Kecamatan Barombong Kabupaten Gowa.

### **2. Tujuan Khusus.**

- a) Mengetahui konsentrasi residu klorpirifos dalam sayur bayam berdasarkan titik pengambilan sampel di Kec. Barombong Kab. Gowa.

- b) Mengetahui laju asupan (*Intake Rate/IR*) sayur bayam yang mengandung residu klorpirifos pada responden di Kec. Barombong Kab. Gowa.
- c) Mengetahui durasi pajanan residu klorpirifos pada responden di Kec. Barombong Kabupaten Gowa.
- d) Mengetahui frekuensi pajanan residu klorpirifos pada responden di Kec. Barombong Kabupaten Gowa.
- e) Mengetahui tingkat risiko (*Risk Quotient / RQ*) kesehatan pajanan residu klorpirifos dalam bayam pada masyarakat di Kec. Barombong Kabupaten Gowa.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### **1. Bagi masyarakat :**

Sebagai informasi untuk menambah pengetahuan masyarakat khususnya petani terhadap risiko kesehatan pajanan residu klorpirifos pada bayam (*Amaranthus [sp.](#)*).

##### **2. Bagi Pemerintah :**

- a. 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.

b. Sebagai acuan bagi pemerintah agar pengawasan penggunaan pestisida lebih ditingkatkan lagi.

**3. Bagi Institusi :**

Sebagai tambahan informasi dan pengembangan materi dalam bidang ilmu dan analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) dan pestisida pada pertanian.

**4. Bagi Mahasiswa :**

Sebagai wahana untuk mengembangkan ilmu dan pengetahuan dalam bidang ilmu analisis risiko kesehatan lingkungan dan pestisida pada pertanian.

### **E. Ruang Lingkup / Batasan Penelitian**

**1. Lingkup Materi :**

Penelitian ini termasuk lingkup materi analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL).

**2. Lingkup Sasaran :**

Sasaran dalam penelitian adalah masyarakat di Desa Tinggimae dan Moncobalang Kec. Barombong Kab. Gowa yang mengkonsumsi bayam 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 ( ARKL) untuk mengetahui risiko kesehatan masyarakat akibat pencemaran *agent* tersebut.

**4. Lingkup Lokasi :**

Lokasi penelitian ini adalah Desa Tinggimae dan Moncobalang Kec. Barombong Kab. Gowa Provinsi Sulawesi Selatan.

**5. Lingkup Waktu :**

Waktu penelitian ini dilaksanakan pada bulan Januari – April 2013.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Bayam**

##### **1. Sejarah bayam (*Amaranthus sp.*)**

Bayam merupakan tanaman sayuran yang dikenal dengan nama ilmiah *Amaranthus sp.* Kata "amaranth" dalam bahasa Yunani berarti "everlasting" (abadi). Tanaman bayam berasal dari daerah Amerika tropik. Tanaman bayam semula dikenal sebagai tumbuhan hias. Dalam perkembangan selanjutnya. Tanaman bayam dipromosikan sebagai bahan pangan sumber protein, terutama untuk negara-negara berkembang. Diduga tanaman bayam masuk ke Indonesia pada abad XIX ketika lalu lintas perdagangan orang luar negeri masuk ke wilayah Indonesia.

##### **2. Pengertian dan jenis bayam**

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia, bayam berarti tumbuhan sayuran daun, bentuk daunnya bulat telur dengan ujung meruncing dan urat-urat yang jelas, bunganya berbentuk malai yang tegak (banyak macamnya, ada yang dibuat sayur, ada yang untuk obat); *Amarantus*.

Klasifikasi ilmiah bayam (*Amaranthus sp.*) :

Kerajaan : *Plantae*  
Divisi : *Magnoliophyta*  
Kelas : *Magnoliopsida*  
Ordo : *Caryophyllales*  
Famili : *Amaranthaceae*  
Upafamili : *Amaranthoideae*  
Genus : *Amaranthus*

Bayam (*Amaranthus sp.*) merupakan sayuran yang banyak mengandung vitamin dan mineral, dapat tumbuh sepanjang tahun pada ketinggian sampai dengan 1000 m dpl. dengan pengairan secukupnya. Terdapat 3 jenis sayuran bayam, yaitu (Edi, Safrie dan Bobihoe, Julistia. 2010) :

1. Bayam cabut, batangnya berwarna merah dan juga ada berwarna hijau keputih-putihan.
2. Bayam petik, pertumbuhannya lebih tegak serta berdaun lebar, warna daun hijau tua dan ada yang berwarna kemerah-merahan.
3. Bayam yang biasa dicabut dan juga dapat dipetik. Jenis bayam ini tumbuh tegak, berdaun besar berwarna hijau keabuan.

### **3. Manfaat Kesehatan Bayam yaitu (Johson dalam Jaimin, 2011):**

#### **a) Jantung**

Asam folat sangat kaya di bayam yang diketahui dapat mengurangi tekanan darah tinggi atau hipertensi. Asam folat juga dapat mengurangi risiko terjadinya tekanan darah tinggi.

Asam folat terbukti dapat menurunkan kadar homosistein, yaitu komponen darah dan penanda peradangan yang dapat merusak pembuluh darah. Selain itu, asam folat juga dapat meningkatkan aliran darah.

Ko-enzim Q10 yang juga ada pada bayam memainkan peranan sebagai antioksidan. Ia memiliki potensi untuk mencegah dan mengobati penyakit kardiovaskular, terutama hipertensi, hiperlipidemia, penyakit arteri koroner, dan gagal jantung. Lutein, yang merupakan antioksidan karotenoid juga kaya di bayam, mencegah atau mengurangi aterosklerosis, atau pengerasan arteri. Betaine yang kaya pada bayam dapat mengurangi risiko kardiovaskular melalui aksi metabolisme homosistein.

#### b) Otak

Bayam memainkan peranan yang luar biasa dalam menjaga kesehatan otak manusia. Studi-studi ilmiah telah menunjukkan hubungan yang jelas antara diet asam folat tinggi dengan pengurangan risiko stroke. Studi lain oleh Sekolah Kedokteran Keck dari Universitas California Selatan dan UCLA School of Medicine telah menunjukkan bahwa lutein membantu untuk mencegah penyakit jantung dan stroke di otak.

c) Kesehatan dan perkembangan bagi maternal dan fetal

Perkembangan janin yang sehat membutuhkan ibu untuk memiliki asupan asam folat yang memadai. Beberapa negara, termasuk Amerika Serikat, kini telah memandatkan produk tepung fortifikasi folat dan sereal dalam rangka untuk meningkatkan kadar folat rata-rata penduduk dan mencegah cacat lahir yang serius. Hasil mandat ini telah melebihi ekspektasi yang diharapkan.

Vitamin A merupakan nutrisi penting untuk perkembangan janin selama kehamilan dan juga selama menyusui. Bayam merupakan salah satu sumber alami yang paling ampuh bagi beta karoten, yaitu prekursor bagi vitamin A, yang mudah dikonversi menjadi vitamin A.

d) Mata dan Penglihatan

Lutein dan zeaxanthin yang terdapat pada bayam membentuk zat berminyak kekuning-kuningan yang dikenal sebagai pigmen makula. Seiring bertambahnya usia, tingkat pigmen makula umumnya menurun dan mengarah ke *Age-related Macula Degeneration* (AMD). Penyakit ini semakin mengganggu penglihatan dan akhirnya dapat menyebabkan kebutaan. Bayam yang tinggi lutein dan zeaxanthin merupakan langkah yang paling penting dalam pencegahan *Age-related Macula Degeneration*.

Bayam juga membantu untuk mencegah katarak mata. Lutein dan zeaxanthin yang ada pada bayam adalah antioksidan kuat yang melindungi mata dari rusak akibat radiasi UV, terutama dari paparan sinar matahari, yang merupakan salah satu penyebab utama katarak.

#### e) Tulang

Vitamin K sangat kaya pada bayam. Vitamin K penting untuk menjaga kesehatan tulang. Vitamin K1 membantu mencegah aktivasi berlebihan osteoklas, yaitu sel-sel yang menghancurkan tulang. Tambahan pula, bakteri flora normal dalam usus kita mengubah vitamin K1 menjadi vitamin K2, yang mengaktifkan osteokalsin, yaitu protein non-kolagen utama dalam tulang. Osteokalsin menjangkar molekul kalsium dalam tulang. Bayam juga merupakan sumber yang sangat baik untuk nutrisi tulang selain kalsium dan magnesium.

## **B. Pestisida**

### **1. Pengertian pestisida**

Istilah pestisida merupakan terjemahan dari *pesticide* yang berasal dari bahasa latin *pestis* dan *cedo* yang bisa diterjemahkan secara bebas menjadi racun untuk mengendalikan jasad pengganggu. Istilah jasad pengganggu pada tanaman sering juga disebut dengan organisme pengganggu tanaman (OPT) (Wudianto, 1998).

Berdasarkan Peraturan Pemerintah RI No. 7 Tahun 1973, SK Menteri Pertanian RI No. 434.1/Kpts/TP. 270/7/2001, dan Peraturan Menteri Pertanian RI Nomor 24/Permentan /SR.140/4/2011 tentang Syarat dan Tata Cara Pendaftaran Pestisida, dan yang dimaksud dengan pestisida adalah semua zat kimia atau bahan lain serta jasad renik dan virus yang digunakan untuk beberapa tujuan berikut:

- a. Memberantas atau mencegah hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian tanaman, atau hasil-hasil pertanian.
- b. Memberantas rerumputan.
- c. Mematikan daun dan mencegah pertumbuhan yang tidak diinginkan.
- d. Mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian-bagian tanaman (tetapi tidak termasuk golongan pupuk).

Sementara itu, *The United States Environmental Control Act* mendefinisikan pestisida sebagai berikut (Runia 2008) :

- a. Pestisida merupakan semua zat atau campuran zat yang khusus digunakan untuk mengendalikan, mencegah atau menangkis gangguan serangga, binatang pengerat, nematoda, gulma, virus, bakteri, serta jasad renik yang dianggap hama; kecuali virus, bakteri, atau jasad renik lain yang terdapat pada hewan dan manusia.

b. Pestisida merupakan semua zat atau campuran zat yang digunakan untuk mengatur pertumbuhan atau mengeringkan tanaman.

Dalam bidang pertanian pestisida merupakan sarana untuk membunuh jasad pengganggu tanaman. Dalam konsep Pengendalian Hama Terpadu, pestisida berperan sebagai salah satu komponen pengendalian, yang mana harus sejalan dengan komponen pengendalian hayati, efisien untuk mengendalikan hama tertentu, mudah terurai dan aman bagi lingkungan sekitarnya. Penerapan usaha intensifikasi pertanian yang menerapkan berbagai teknologi, seperti penggunaan pupuk, varietas unggul, perbaikan pengairan, pola tanam serta usaha pembukaan lahan baru akan membawa perubahan pada ekosistem yang sering kali diikuti dengan timbulnya masalah serangan jasad pengganggu. Cara lain untuk mengatasi jasad pengganggu selain menggunakan pestisida kadang-kadang memerlukan waktu, biaya dan tenaga yang besar dan hanya dapat dilakukan pada kondisi tertentu. Sampai saat ini hanya pestisida yang mampu melawan jasad pengganggu dan berperan besar dalam menyelamatkan kehilangan hasil (Sastroutomo 1992).

Toksisitas atau daya racun adalah sifat bawaan pestisida yang menggambarkan potensi pestisida untuk menimbulkan kematian langsung (atau bahaya lainnya) pada hewan tingkat tinggi, termasuk manusia. Toksisitas dibedakan menjadi toksisitas akut, toksisitas

kronik, dan toksisitas subkronik. Toksisitas akut merupakan pengaruh merugikan yang timbul segera setelah pemaparan dengan dosis tunggal suatu bahan kimia atau pemberian dosis ganda dalam waktu kurang lebih 24 jam. Toksisitas akut dinyatakan dalam angka LD50, yaitu dosis yang bisa mematikan (lethal dose) 50% dari binatang uji (umumnya tikus, kecuali dinyatakan lain) yang dihitung dalam mg/kg berat badan. LD50 merupakan indikator daya racun yang utama, di samping indikator lain. Dibedakan antara LD50 oral (lewat mulut) dan LD50 dermal (lewat kulit). LD50 oral adalah potensi kematian yang terjadi pada hewan uji jika senyawa kimia tersebut termakan, sedangkan LD50 dermal adalah potensi kematian jika hewan uji kontak langsung lewat kulit dengan racun tersebut (Djojoseumarto, 2008).

## **2. Penggolongan Pestisida**

### **a. Berdasarkan jasad pengganggu**

Banyaknya jenis jasad pengganggu yang bisa mengakibatkan fatalnya hasil pertanian, pestisida dapat dibedakan sesuai dengan sasaran yang akan dikendalikan (Wudianto 1998, Pohan 2004) :

- 1) Insektisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia berbahaya yang digunakan untuk mematikan atau memberantas semua jenis serangga.

- 2) Fungisida adalah bahan yang mengandung senyawa kimia berbahaya yang beracun yang digunakan untuk memberantas dan mencegah fungi / cendawan.
- 3) Bakterisida adalah senyawa yang mengandung bahan aktif beracun yang bisa membunuh bakteri.
- 4) Nematisida yaitu pestisida pemberantas cacing nematode
- 5) Akarisida yaitu bahan yang mengandung senyawa kimia berbahaya untuk memberantas tungau, caplak dan laba-laba.
- 6) Rodentisida yaitu bahan yang mengandung senyawa kimia berbahaya untuk mematikan hewan perusak, pengerat/ tikus.
- 7) Molluscisida yaitu pemberantas hewan-hewan molusca, seperti siput.
- 8) Herbisida yaitu bahan yang mengandung senyawa kimia berbahaya pestisida pemberantas tumbuhan pengganggu yang disebut gulma.
- 9) Pestisida lain. Selain pestisida di atas masih banyak jenis pestisida lain. Namun, karena kegunaannya jarang maka produsen belum banyak yang menjual.

**b. Berdasarkan bahan asal :**

- 1) Pestisida organik alam, misalnya dari tanaman nimba dan tembakau
- 2) Pestisida organik sintetik seperti klor-organik, fosfat organik, karbamat

- 3) Pestisida an-organik seperti asefat, tembaga sulfat
- 4) Pestisida mikroba seperti bakteri *Bacillus thuringiensis* Berliner

**c. Berdasarkan cara kerja**

Jenis pestisida berdasarkan cara kerjanya menurut Novisan (2000) diuraikan sebagai berikut :

1) Racun kontak

Pestisida ini akan bekerja dengan baik jika terkena atau kontak langsung dengan hama sasaran dan tidak begitu efektif untuk mengendalikan hama yang berpindah-pindah dan terbang, kecuali jika serangga jenis ini hinggap pada tanaman yang masih menyimpan residu pestisida sehingga terjadi kontak antara serangga dan pestisida.

2) Racun pernafasan

Cara kerja racun pernafasan hanya dimiliki oleh insektisida dan rodentisida. Pestisida jenis ini dapat membunuh serangga jika terhisap melalui organ pernafasan. Racun ini sering juga disebut sebagai racun fumigan dan sering digunakan untuk mengendalikan hama gudang.

3) Racun lambung

Racun yang terdapat dalam pestisida ini baru bekerja jika bagian tanaman yang telah disemprot dimakan oleh hama sehingga racun yang ada pada permukaan daun ikut termakan.

#### 4) Racun sistemik

Racun sistemik setelah disemprotkan atau ditebarkan pada bagian tanaman yang terserap ke dalam jaringan tanaman melalui akar dan daun sehingga dapat membunuh hama yang ada dalam jaringan tanaman seperti jamur dan bakteri.

#### **d. Berdasarkan struktur kimia**

Sedangkan jenis pestisida menurut struktur kimianya terbagai atas (Sastroutomo SS,1992; Grace JA,1999;Morley HV dalam Anonim, 2006 ):

##### 1) Organoklorin

Organoklorin adalah senyawa insektisida yang mengandung atom karbon , khlor dan hidrogen dan kadangkala oksigen. Senyawa ini sering kali juga disebut sebagai hidrokarbon khlorinat, khlorinat organik, insektisida khlorinat atau khlorinat sintesis. Golongan organoklorin mempunyai 3 golongan utama yaitu DDT (DDT, Dikofol, Metoksikhlor), BHC (Lindan, Aldrin, Endosulfan, Heptaklor, Khlordan, Polikhlorterpen)., siklodien.

Organoklorin memberikan pengaruh terhadap sistem saraf yang lokasinya berbeda-beda tergantung dari jenis senyawanya, DDT memberikan pengaruh pada sistem saraf perifer, sedangkan BHC dan aldrien menyerang sistem saraf pusat (Hassal,1969 dalam Sastroutomo S, 1992). DDT juga diduga dapat menghambat

ATPase yang bertanggung jawab terhadap pengangkutan ion di dalam saraf dan meningkatkan aktivitas enzim dari mikrosoma. Juga telah dilaporkan bahwa DDT dapat menghambat enzim karbonik anhidrase (Peakall, 1970 dalam Sastroutomo S, 1992).

## 2) Organofosfat

Senyawa organofosfat merupakan golongan insektisida yang cukup besar, lebih dari 100.000 senyawa organofosfat telah diuji untuk mencari senyawa – senyawa yang mempunyai sifat 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 fungsi enzim asetilkolin esterase.

## 3) Karbamat

Kelompok ini merupakan ester N-metilkarbamat dan merupakan turunan dari pada asam karbamik  $\text{HOCO-NH}_2$ . Seperti juga organophosphat bekerja menghambat asetilkolinestrase. Tetapi pengaruhnya terhadap enzim tersebut tidak berlangsung lama, karena prosesnya cepat reversibel. Kalau timbul gejala, gejala itu tidak bertahan lama dan cepat kembali normal. Pestisida kelompok

ini dapat bertahan dalam tubuh antara 1 sampai 24 jam sehingga cepat dapat dieksresikan.

#### 4) Piretroid

Piretroid berasal dari piretrum diperoleh dari bunga *crysanthemum cinerariaefolium*. Insektisida tanaman lain adalah nikotin yang sangat toksik secara akut dan bekerja pada susunan syaraf cara kerjanya juga hampir sama dengan organoklorin. Piretrum mempunyai toksitas rendah pada manusia tetapi dapat menimbulkan alergi pada orang yang peka.

### 3. Formulasi pestisida

Bahan terpenting yang bekerja aktif dalam pestisida terhadap hama sasaran dinamakan bahan aktif (*Active ingredient* atau bahan teknis). Dalam pembuatan pestisida di pabrik (*manufacturing plant*), bahan aktif tersebut tidak dibuat secara murni, tetapi dicampur sedikit dengan bahan-bahan pembawa lainnya (Afriyanto, 2008).

Munaf (1997) menjelaskan bahwa yang dimaksud dengan formulasi (*formulated product*) ialah komposisi dan bentuk produk pestisida yang dipasarkan. Pestisida yang terdapat dipasaran umumnya tidaklah merupakan bahan aktif 100%, karena selain zat pengisi atau bahan tambahan yang tidak aktif (*inert ingredient*) juga ada yang berisi campuran dari dua atau lebih pestisida.

Bentuk–bentuk formulasi pestisida menurut Munaf (1997), Wudianto (1998) dan Djojoseumarto (2008) yaitu :

a. Formulasi cair :

1. Pekatan yang dapat diemulsikan (*emulsifiable concentrate* disingkat *EC*). Pestisida dengan formulasi ini dibuat dengan melarutkan zat aktif dalam pelarut tertentu dan ditambahkan surfaktan atau bahan pengemulsi. Penggunaan penyemprotan dengan volume ultra rendah . Contoh : Grothion 50 EC, Basudin 60 EC.
2. Pekatan yang larut dalam air (*water soluble concentrate = WSC*). Pestisida dengan formulasi ini diencerkan lebih dulu dengan air baru disemprotkan. Contoh : Azodrin 15 WSC.
3. Pekatan dalam air (*aqueous concentrate*). Umumnya yang diformulasikan dalam bentuk ini ialah bentuk garam dari herbisida asam yang mempunyai kelarutan tinggi dalam air. Contoh : 2-metil -4-klorofenoksiasetat (MPCA), dan 2,4-diklorofenoksi aasetat (2,4-D).
4. Pekatan dalam minyak (*oil concentrate*) adalah formulasi cair yang berisi bahan aktif dalam konsentrasi tinggi yang dilarutkan dalam pelarut hidrokarbon aromatik seperti *xilin* atau *nafta*. Penggunaannya biasa diencerkan dengan pelarut hidrokarbon yang lebih murah (misalnya solar), baru disemprotkan atau dikabutkan (*fogging*). Contoh : Sevin 4 oil.

5. Formulasi *aerosol*. Dalam hal ini pestisida dilarutkan dalam pelarut organik, dalam konsentrasi rendah dimasukkan dalam kaleng berisi gas yang bertekanan, dikemas dalam bentuk aerosol siap pakai. Contoh : Flygon aerosol.
  6. Bentuk cairan yang mudah menguap (*liquefied gases*). Pestisida ini terdapat dalam bentuk gas yang dimampatkan pada tekanan tertentu dalam satu kemasan. Penggunaannya dengan cara fumigasi ke dalam ruangan atau tumpukan bahan makanan atau penyuntikan ke dalam tanah. Contoh : methyl bromide.
- b. Formulasi padat :
1. Tepung disuspensikan atau *wetable powder (WP)* atau *dispersible powder (DP)*. Contoh : Basimen 235.
  2. Tepung yang dapat dilarutkan atau *soluble powder (SP)*. Contoh : Dowpon M.
  3. Butiran atau *granule (G)*. Bahan aktif pestisida dicampur dengan bahan pembawa, seperti tanah liat, pasir, tongkol jagung yang ditumbuk. Kadar bahan aktifnya antara 1-40 %. Penggunaan biasanya dengan menaburkan. Contoh : Ekaluk 5G
  4. Pekatan debu atau *dust concentrate*. Kadar biasa antara 25-75%.

5. Debu atau *dust* (D). Pestisida dicampur dengan bahan pembawa dalam bentuk debu. Kadar zat biasa 1-10% dengan ukuran partikel <70 mikron. Contoh : Lannate 2 D.
6. Umpan atau bait (B). Bahan aktif pestisida dicampurkan dengan bahan pembawa. Bila terdapat dalam bentuk bubuk, pasta dan butiran. Penggunaannya dicampurkan dengan bahan makanan yang disukai oleh hewan sasaran. Contoh : Zink Fosfit, Klerat RM.
7. Tablet, terdapat dua bentuk :
  - a). Tablet yang bila kena udara akan menguap jadi fumigant, yang umumnya digunakan untuk gudang atau perpustakaan.
  - b). Tablet yang pada penggunaannya memerlukan pemanasan. Uap dari hasil pemanasan dapat membunuh atau mengusir hama (nyamuk). Contoh : Fumakki
8. Padat lingkar. Biasanya digunakan untuk membakar Contoh : obat nyamuk bakar Moon Deer 0,2 MC.

#### **4. Dampak Penggunaan Pestisida**

Pestisida merupakan bahan kimia, campuran bahan kimia, atau bahan-bahan lain yang bersifat bioaktif. Pada dasarnya, pestisida itu bersifat racun. Oleh sebab sifatnya sebagai racun pestisida dibuat, dijual, dan digunakan untuk meracuni organisme pengganggu tanaman (OPT). Setiap racun berpotensi mengandung

bahaya bagi makhluk hidup termasuk manusia. Oleh karena itu, ketidakefektifan dalam penggunaan pestisida pertanian bisa menimbulkan dampak negatif.

Beberapa dampak negatif dari penggunaan pestisida antara lain (Sudarmo 1991) :

1. Dampak bagi keselamatan pengguna

Penggunaan pestisida bisa mengkontaminasi pengguna secara langsung sehingga mengakibatkan keracunan. Dalam hal ini, keracunan bisa dikelompokkan menjadi 3 kelompok yaitu, keracunan akut ringan, akut berat dan kronis. Keracunan akut ringan menimbulkan pusing, sakit kepala, iritasi kulit ringan, badan terasa sakit, dan diare. Keracunan akut berat menimbulkan gejala mual, muntah, kejang perut, sulit bernafas, keluar air liur, pupil mata mengecil, dan denyut nadi meningkat. Keracunan yang sangat berat dapat mengakibatkan pingsan, kejang-kejang, bahkan bisa mengakibatkan kematian.

Keracunan kronis lebih sulit dideteksi karena tidak segera terasa dan tidak menimbulkan gejala serta tanda yang spesifik. Namun, keracunan kronis dalam jangka waktu lama bisa menimbulkan gangguan kesehatan. Beberapa gangguan kesehatan yang sering dihubungkan dengan penggunaan pestisida diantaranya iritasi mata dan kulit, kanker, cacat pada bayi, serta gangguan saraf, hati, ginjal dan pernafasan.

## 2. Dampak bagi konsumen

Dampak pestisida bagi konsumen umumnya berbentuk keracunan kronis yang tidak segera terasa. Namun, dalam jangka waktu lama mungkin bisa menimbulkan gangguan kesehatan. Meskipun sangat jarang, pestisida dapat pula menyebabkan keracunan akut, misalnya dalam hal konsumen mengkonsumsi produk pertanian yang mengandung residu dalam jumlah besar.

## 3. Dampak bagi kelestarian lingkungan

Dampak penggunaan pestisida bagi lingkungan terbagi menjadi 2 kategori, yaitu :

### a. Bagi lingkungan umum

- 1) Pencemaran lingkungan (air, tanah, dan udara)
- 2) Terbunuhnya organisme non-target karena terpapar secara langsung.
- 3) Terbunuhnya organisme non-target karena pestisida memasuki rantai makanan.
- 4) Menumpuknya pestisida dalam jaringan tubuh organisme melalui rantai makanan (bioakumulasi).
- 5) Pada kasus pestisida yang persisten (bertahan lama), konsentrasi pestisida dalam tingkat trofik rantai makanan semakin ke atas akan semakin tinggi (biomagnifikasi).
- 6) Menimbulkan efek negatif terhadap manusia secara tidak langsung melalui rantai makanan.

- b. Bagi lingkungan pertanian
  - 1) OPT menjadi kebal terhadap suatu pestisida (timbul resistensi).
  - 2) Meningkatnya populasi hama setelah penggunaan pestisida.
  - 3) Terbunuhnya musuh alami hama.
  - 4) Fitotoksik (meracuni tanaman).
- 4. Dampak sosial ekonomi
  - a. Penggunaan pestisida yang tidak terkendali menyebabkan biaya produksi menjadi tinggi.
  - b. Timbulnya hambatan perdagangan karena residu pestisida pada bahan ekspor menjadi tinggi.
  - c. Timbulnya biaya sosial yaitu biaya pengobatan dan hilangnya hari kerja akibat keracunan pestisida.

Penderita keracunan pestisida dapat dibedakan menjadi dua golongan, yaitu :

1. Penderita yang karena pekerjaannya selalu berhubungan dengan pestisida, seperti para pekerja dalam proses pembuatan, penyimpanan dan penggunaan pestisida.
2. Penderita keracunan pestisida karena tidak sengaja, seperti makan buah-buahan atau sayuran yang masih tercemar pestisida, tidak sengaja memasuki daerah yang sedang disemprot dengan pestisida, dan sebagai akibat penyimpanan pestisida yang kurang baik.

Penetapan keracunan yang dilakukan menurut ketentuan Direktorat Jenderal PPM & PLP Departemen Kesehatan menggunakan tintometer kit. Subyek dinyatakan keracunan jika mempunyai aktivitas kolinesterase  $\leq 75\%$ , dengan kategori 75 – 100% kategori normal; 50 – <75% kategori keracunan ringan; 25 – <50% kategori keracunan sedang dan 0 – <25% kategori keracunan berat. Menurut Gallo et al. (1991), ada beberapa faktor yang mempengaruhi tingkat keracunan pestisida antara lain dosis pestisida, toksisitas senyawa pestisida, lama terpapar pestisida dan jalan masuk pestisida dalam tubuh.

Menurut WHO 1986, ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi keracunan pestisida antara lain (Afriyanto 2008) :

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 sarasannya. 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.

Pestisida dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai rute, yakni (Djojoseumarto, 2008):

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.

## **5. Dampak Residu Pestisida**

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 menimbulkan efek yang bersifat tidak langsung terhadap konsumen, namun dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan kesehatan di antaranya berupa gangguan pada syaraf dan metabolisme enzim. 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 kanker (Munarso, dkk. 2006).

Penggunaan pestisida khususnya pada tanaman terutama pangan segar akan meninggalkan residu pada produk pertanian. Bahkan untuk pestisida tertentu masih dapat ditemukan sampai saat produk pertanian tersebut diproses untuk pemanfaatan selanjutnya maupun saat konsumsi. Besarnya residu yang tertinggal dalam produk pertanian tersebut tergantung pada dosis, banyaknya dan interval aplikasi, faktor lingkungan fisik yang mempengaruhi pengurangan residu, jenis tanaman yang diperlakukan, formulasi pestisida, jenis bahan aktif serta saat aplikasi terakhir sebelum produk pertanian dipanen (Sudarmo, 1991), sejalan dengan Wudianto (1998) yang menyatakan bahwa penggunaan pestisida bisa menyebabkan residu pestisida pada produk pertanian dan resiko keracunan sehingga diupayakan penyemprotan tidak dilakukan dua minggu sebelum panen.

Dampak residu pestisida ini dapat berakibat langsung maupun bereaksi dalam jangka waktu yang panjang. Akumulasi pestisida melalui residu yang tertinggal pada tanaman dapat mengakibatkan beberapa penyakit antara lain tumor, kanker, penyempitan pembuluh darah, pengapuran, dapat menyebabkan kanker dan cacat kelahiran dan merusak atau mengganggu sistem syaraf, endokrin, reproduktif, dan kekebalan pada mamalia (Sarjan, 2009).

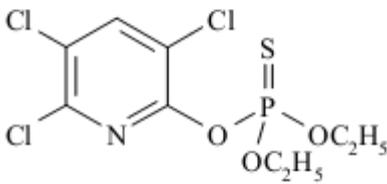
### **C. Klorpirifos**

#### **1. Karakteristik klorpirifos**

Klorpirifos merupakan salah satu jenis insektisida dari golongan organofosfat.. Klorpirifos, pertama kali diperkenalkan ke pasar pada tahun 1965, telah banyak digunakan secara global sebagai insektisida untuk mengendalikan tanaman hama di bidang pertanian, mengurangi hama rumah tangga seperti rayap, mengurangi kerusakan serangga ke rumput di rumput dan lapangan golf, dan untuk pengendalian nyamuk. Penggunaan klorpirifos tersingkir di Amerika Serikat pada tahun 2001, dan dihapus dalam Uni Eropa (UE) ( Eaton *et al* 2008). Di Indonesia salah satu nama dagang yang menggunakan zat aktif ini adalah dursban 20 EC.

Sifat-sifat fisika dan kimia dari senyawa klorpirifos ini dapat dilihat pada tabel 2.1 di bawah ini.

**Tabel 2.1 Sifat Fisika dan Kimia Senyawa klorpirifos**

Kriteria	Hasil
Rumus kimia	C <sub>9</sub> -H <sub>11</sub> -Cl <sub>3</sub> -N-O <sub>3</sub> -P-S
	
Golongan	Organofosfat
Bentuk	kristal padat
Warna	Putih
Bau	bau telur busuk
Waktu paruh	30 hari
Titik lebur	106 – 108 °F ( 41 – 42 °C )
Berat molekul	350, 57
Tekanan uap pada @ 250 C	0,0000187 mmHg
Kelarutan dalam air pada @ 250 C 2 ppm	Larut dalam aseton, benzene, kloroform, etanol, isoocatan, metanol, pelarut organik

Sumber : EPA 2006 dan Eaton et al 2008.

Setiap 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 dalam tabel 2.2 di bawah ini.

**Tabel 2.2 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	Profonofos
6	Decis 25 EC	Deltametrin
<b>7</b>	<b>Dursban 20 EC</b>	<b>Klorfirifos</b>
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.

## 2. Mekanisme keracunan klorpirifos

Pestisida organofosfat memasuki tubuh manusia atau hewan, maka menempel pada enzim kolinesterase. Karena kolinesterase tidak dapat memecahkan asetilkolin, impuls syaraf mengalir terus (konstan) menyebabkan suatu *twitching* yang cepat dari otot-otot dan akhirnya mengarah kepada kelumpuhan. Pada saat otot-otot pada sistem pernafasan tidak berfungsi terjadilah kematian (Dirjen PPM&PL, 2000). Hadirnya pestisida golongan organofosfat di dalam tubuh akan menghambat aktifitas enzim asetilkolinesterase, sehingga terjadi akumulasi substrat (asetilkolin) pada sel efektor. Keadaan tersebut diatas akan menyebabkan gangguan sistem syaraf yang berupa aktifitas kolinergik secara terus menerus akibat asetilkolin yang tidak dihidrolisis. Gangguan ini selanjutnya akan dikenal sebagai tanda-tanda atau gejala keracunan (Prihadi, 2008).

Dampak pestisida terhadap kesehatan bervariasi, antara lain tergantung dari golongan, intensitas pemaparan, jalan masuk dan bentuk sediaan. Dalam tubuh manusia diproduksi asetikolin dan enzim kolinesterase. Enzim kolinesterase berfungsi memecah asetilkolin menjadi kolin dan asam asetat. Asetilkolin dikeluarkan oleh ujung-ujung syaraf ke ujung syaraf berikutnya, kemudian diolah

dalam *central nervous system* (CNS), akhirnya terjadi gerakan-gerakan tertentu yang dikoordinasikan oleh otak. Apabila tubuh terpapar secara berulang pada jangka waktu yang lama, maka mekanisme kerja enzim kolinesterase terganggu, dengan akibat adanya gangguan pada sistem syaraf.

Asetikolinesterase adalah suatu enzim, terdapat pada banyak jaringan yang menghidrolisis asetilkolin menjadi kolin dan asam asetat. Asetilkolin berperan sebagai jembatan penyeberangan bagi mengalirnya getaran syaraf. Melalui sistem syaraf inilah organ-organ di dalam tubuh menerima informasi untuk mempergiat atau mengurangi efektifitas sel. Pada sistem syaraf, stimulus yang diterima dijalarkan melalui serabut-serabut syaraf (akson) dalam bentuk impuls. Setelah impuls syaraf oleh asetilkolin dipindahkan (diseberangkan) melalui serabut, enzim kolinesterase memecahkan asetilkolin dengan cara menghidrolisis asetilkolin menjadi kolin dan sebuah ion asetat, impuls syaraf kemudian berhenti. Reaksi-reaksi kimia ini terjadi sangat cepat ( Prijanto, 2009).

Klorpirifos merupakan insektisida non sistemik yang digunakan untuk mengontrol lalat, hama pada rumah tangga, nyamuk (larva dan dewasa) dan hama saat panen ditanah dan daun-daun. Kontrol untuk ectoparasit pada ternak / sapi dan domba, tanah berumput, acaricida. Bahaya utama terhadap kesehatan yaitu berbahaya bila tertelan, iritasi kulit, iritasi mata, dan kerusakan sistem

syaraf. Toksisitas klorpirifos pada manusia TDLo oral –manusia 300 mg/kg. Sasaran organ yang diserang zat aktif ini adalah system syaraf. Klorpirifos secara kimia memiliki waktu paruh dalam air lebih dari dua bulan, dalam tanah lebih dari enam bulan,dan dalam sedimen lebih dari enam bulan. Degradasi klorpirifos secara signifikan sangat lambat di air laut dibandingkan dengan di air tawar.

### **3. Efek klinis paparan klorpirifos terbagi dua yaitu :**

#### **A) Keracunan akut**

##### Terhirup

Bila terinhalasi, efek pertama dari penghambatan enzim cholinesterase biasanya pernafasan termasuk *nasal hyperemia* dan pengeluaran cairan, batuk, *chest discomfort*, *dyspnea*, *wheezing* dengan peningkatan sekresi *bronchial* dan *bronchoconstriksi*. Bila diserab dalam jumlah cukup banyak, akan terlihat efek sistemik lain dalam beberapa menit sampai 12 jam kemudian. Gejala yang muncul pucat, mual, muntah, diare, kejang perut, sakit kepala, pusing, mata sakit, pandangan kabur, miosis atau dalam beberapa kasus, terutama diawali midriasis, lakrimasi, salivasi, berkeringat, dan bingung .

Dilaporkan juga berefek pada sistem syaraf pusat atau neuromuskuler seperti ataxia, susah bicara, areflexia, lemas, lelah, *fasciculations*, *twitching*, mungkin juga kejang pada lidah dan kelopak mata, dan akhirnya kelumpuhan (tangan dan kaki) dan mungkin otot pernafasan. Dalam kasus yang berat tanpa disadari keluar kotoran dan urin, *cyanosis*, *psychosis*, *hyperglycemia*, *pancreatitis acute*, detak jantung tak beraturan, *pulmonary edema*, *unconsciousness*, konvulsi dan koma. Kematian terutama disebabkan kegagalan pernafasan meskipun efek cardiovascular (*cardiac arrest*) juga mempengaruhi. Dalam waktu yang lama dapat terjadi gangguan neuropsychiatric dan myopathy disertai kelemahan otot.

Kontak dengan kulit

Berkeringat lokal dan fasciculasi pada bagian kulit yang terkontaminasi. Bila diserap dalam jumlah yang cukup, efek lain dari penghambatan cholinesterase sama seperti bila terhirup akut. Gejala dapat muncul 2 – 3 jam kemudian, biasanya tidak lebih dari 12 jam. Kecepatan absorpsi akan meningkat dengan adanya dermatitis atau ambang suhu yang tinggi.

Kontak dengan mata

Kontak langsung dapat menimbulkan rasa nyeri, hyperemia, lakrimasi, *twitching* pada kelopak mata, miosis, dan ciliary

muscle spasm diikuti hilangnya akomodasi, pandangan kabur dan mengecil. Kadang-kadang terjadi midriasis menggantikan miosis. Bila terpapar dalam jumlah yang cukup gejala-gejala penghambatan cholinesterase yang terjadi sama seperti bila terhirup akut.

#### Tertelan

Bila tertelan dapat menimbulkan mual, muntah, anorexia, kejang perut dan diare. Penyerapan melalui gastrointestinal dapat menimbulkan gejala-gejala penghambatan cholinesterase sama seperti bila terhirup akut. Gejala-gejala muncul setelah beberapa menit atau lebih lama.

#### B) Keracunan kronik

##### Terhirup

Paparan berulang atau berlangsung dalam jangka waktu yang lama menimbulkan efek sama seperti bila terhirup akut. Juga dilaporkan efek pada para pekerja yang kontak berulang dapat mengganggu ingatan dan konsentrasi, psychosis akut, depresi berat, iritabilitas, bingung, apathy, emosi labil, *social withdrawal*, sakit kepala, susah bicara, reaksi lambat, spatial disorientasi, mimpi, berjalan sambil tidur, mengantuk atau susah tidur. Juga dilaporkan kondisi influenza disertai sakit kepala, mual, lemas, anorexia dan malaise.

##### Kontak dengan kulit

Paparan yang berulang atau dalam jangka waktu yang lama menimbulkan efek sama seperti pada paparan akut. Beberapa organofosfat dapat menyebabkan sensitisasi.

Kontak dengan mata

Paparan dalam jangka waktu yang lama atau berulang berakibat sama seperti pada paparan akut. Beberapa senyawa dapat menimbulkan efek toksik pada *crystalline lens*, *conjunctival thickening* dan *obtruksi nasolacimal canals* bila menggunakan tetes mata miotic.

Tertelan

Penelanan yang berulang dapat menimbulkan efek sama seperti paparan akut.

EPA 2006 telah menetapkan batas maksimum residu pada makanan dapat dilihat dalam tabel 2.3.

**Tabel 2.3 Batas maksimum residu dalam makanan**

<b>Komoditas</b>	<b>BMR ( mg/kg )</b>
Apel	1
Kubis	0,05
Wortel	0,5
Daging ayam	0,1
Telur	0,005
<b>Sayuran berdaun</b>	<b>1</b>

Susu	0,01
Beras	0,1

---

Sumber : EPA 2006

Sedangkan ringkasan toksikologi klorpirifos berdasarkan jalur masuk ke dalam tubuh dapat dilihat pada tabel 2.4 berikut :

**Tabel 2.4 Penilaian Risiko Paparan Klorpirifos pada Manusia**

Jalur Paparan	Studi	NOEL (mg/kg/hari)	Penyakit
Oral	tikus	0,5	Gangguan enzim kolinesterase
Kulit (1-30 hari)	tikus	5	Gangguan enzim kolinesterase
Kulit (1-6 bulan)	anjing dan tikus	0,03	Gangguan enzim kolinesterase
Pernapasan	tikus	0,1	Gangguan enzim kolinesterase

---

Sumber : EPA, 2006

#### **D. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL)**

##### **1. Pengertian ARKL**

Di Indonesia Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) masih belum banyak dikenal dan digunakan sebagai metode 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 pajanan 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 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 kebolehjadian kerusakan kesehatan seseorang yang disebabkan oleh pemajanan atau serangkaian pemajanan bahaya lingkungan.

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).

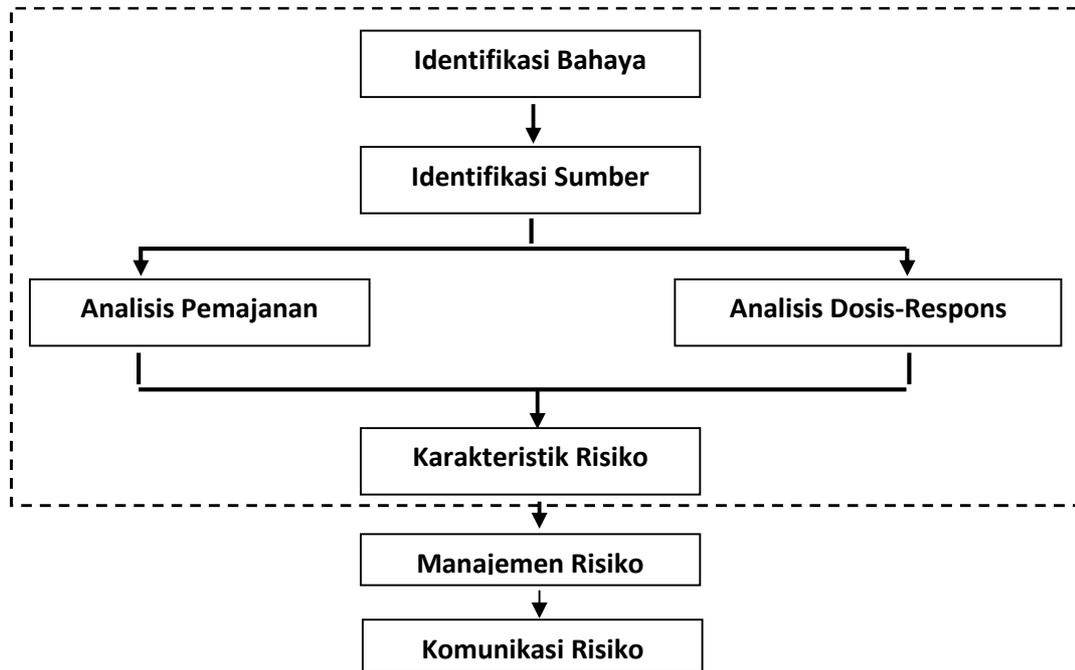
## **2. Paradigma analisis risiko**

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, pemajanan dan pemantauan risiko. Ini berarti, pengelolaan risiko merupakan bagian analisis risiko 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 2.1. 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:

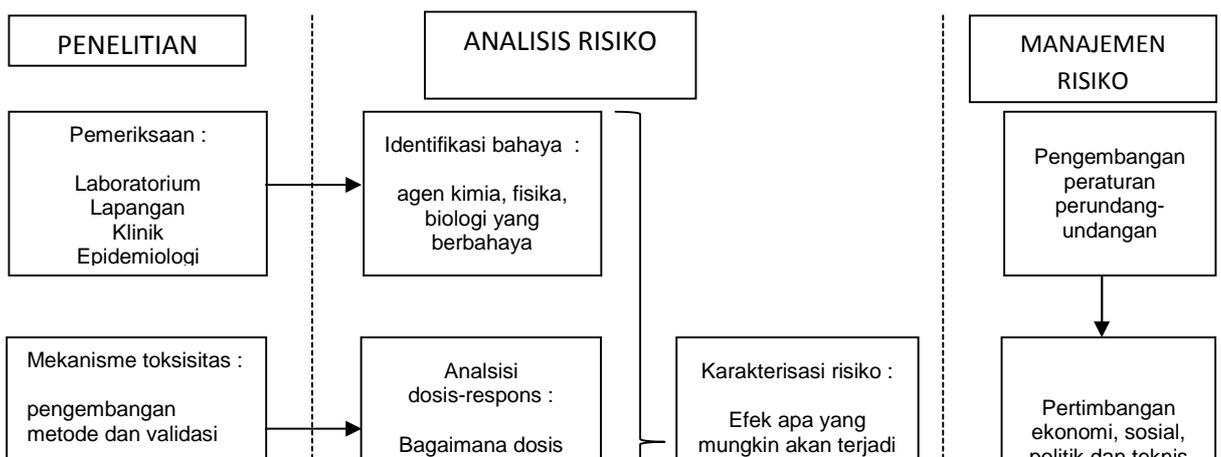
1. Dalam ARKL, pajanan *risk agent* yang diterima setiap individu dinyatakan sebagai *intake* atau asupan. Studi epidemiologi umumnya tidak perlu memperhitungkan asupan individual ini;
2. Dalam ARKL, perhitungan asupan membutuhkan konsentrasi *risk agent* di dalam media lingkungan tertentu, karakteristik 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 system sasaran yang spesifik. Metode, teknik dan prosedur analisis risiko kesehatan lingkungan saat ini dikembangkan dari paradigma analisis risiko yang terbagan pada gambar 2.2. berikut (NRC, 1983) :

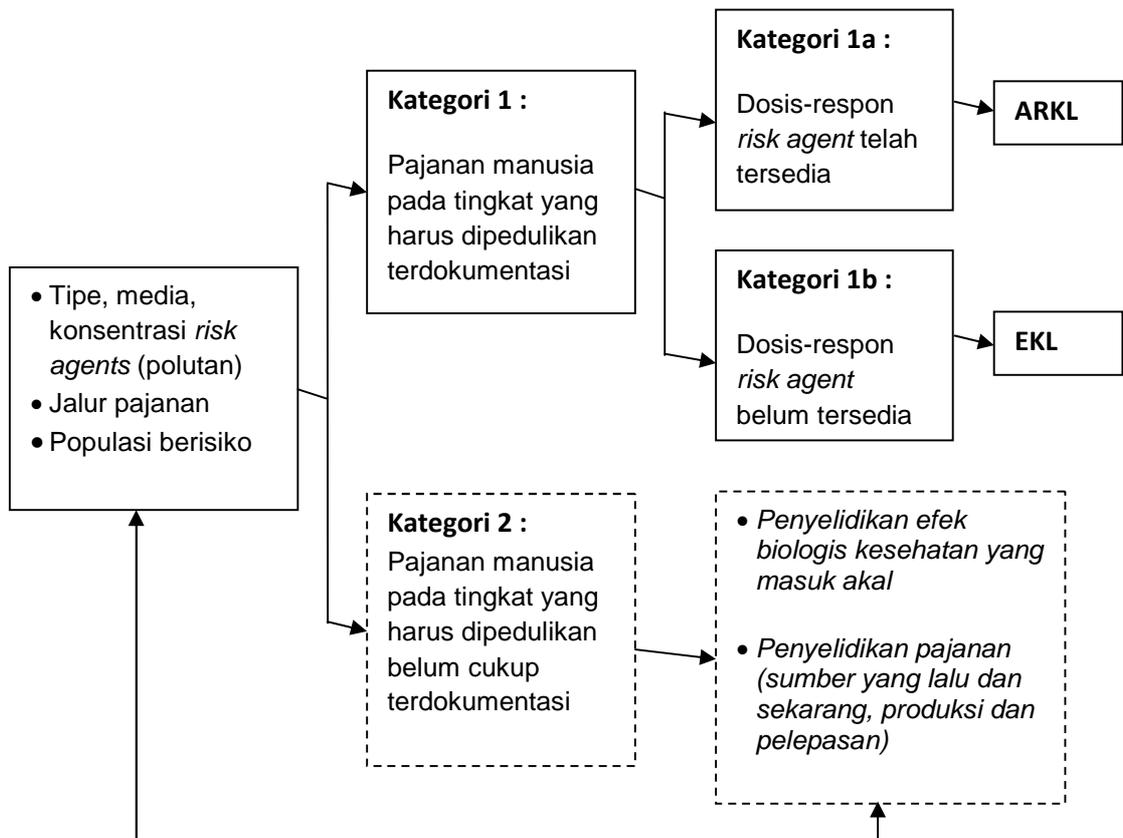


## **Gambar 2.2 Paradigma Analisis Risiko (NRC, 1983)**

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 dibagangkan dalam alur pengambilan keputusan seperti pada gambar 2.3 berikut ini.



**Gambar 2.3 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 pajanan, 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).

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

Keterangan :

- I : Asupan (*intake*), mg/kg/hari
- C : konsentrasi *risk agent*, mg/M<sup>3</sup> untuk medium udara, mg/L untuk air minum, mg/kg untuk makanan atau pangan
- R : laju asupan atau konsumsi, M<sup>3</sup>/jam untuk inhalasi, L/hari untuk air minum, g/hari untuk makanan
- $f_E$  : frekuensi 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)

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.

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.

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.

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)<sup>8</sup> (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 satu.

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. Berikut, penjelasan cara-cara manajemen risiko secara lengkap (Basri, 2010).

- 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 :

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

### E. Tinjauan Tentang Penelitian Terkait

Penelitian tentang analisis risiko kesehatan pajanan residu klorpirifos di Indonesia belum pernah dilakukan. Namun penelitian yang berhubungan dengan pajanan klorpirifos terus berkembang di seluruh dunia. Di bawah ini terdapat beberapa penelitian yang terkait hubungan antara paparan klorpirifos terhadap risiko kesehatan.

Beberapa penelitian yang pernah dilakukan antara lain seperti tercantum dalam tabel 2.5:

**Tabel 2.5 Beberapa Penelitian Paparan Klorpirifos Terhadap Risiko Kesehatan**

No	Peneliti dan Desain	Subyek	Tujuan	Hasil
1	Lee, et al.2010	305 insiden kanker kolorektal petani yang didiagnosa selama masa studi 1993-2002 di Iowa dan Carolina Utara.	Mengetahui hubungan pestisida pertanian dan insiden kanker kolorektal	✓ Dari 50 jenis pestisida yang diujikan, penggunaan klorpirifos menunjukkan paparan yang signifikan dengan P = 0,008 dan 95% confidence interval 2,7 kali lipat: 1,2-6,4
2	Sudewa, Suprpta Dan Mahendra. ECOTROPIC, Studi observasional	pedagang sayuran kubis dan kacang panjang yang ada di pasar Badung, Denpasar	mengetahui tingkat residu pestisida yang terdapat pada sayuran kubis dan kacang panjang yang dijual di Pasar Badung, Denpasar	✓ nilai residu klorpirifos pada kubis dan kacang panjang melebihi nilai MRL (Maximum Residue Limit) pada sayuran yaitu sebesar 0,5 ppm
3	Alavanja.M, et al.,2003 <i>Penelitian prospective</i>	Laki-laki sebanyak 55.332 orang dimana 566 penderita kanker	melihat hubungan paparan pestisida dan kejadian kanker prostat di Iowa dan Carolina	✓ Selama proses penelitian sebanyak 1.197 kematian terjadi dalam waktu 4,3 tahun.

---

*cohort study*

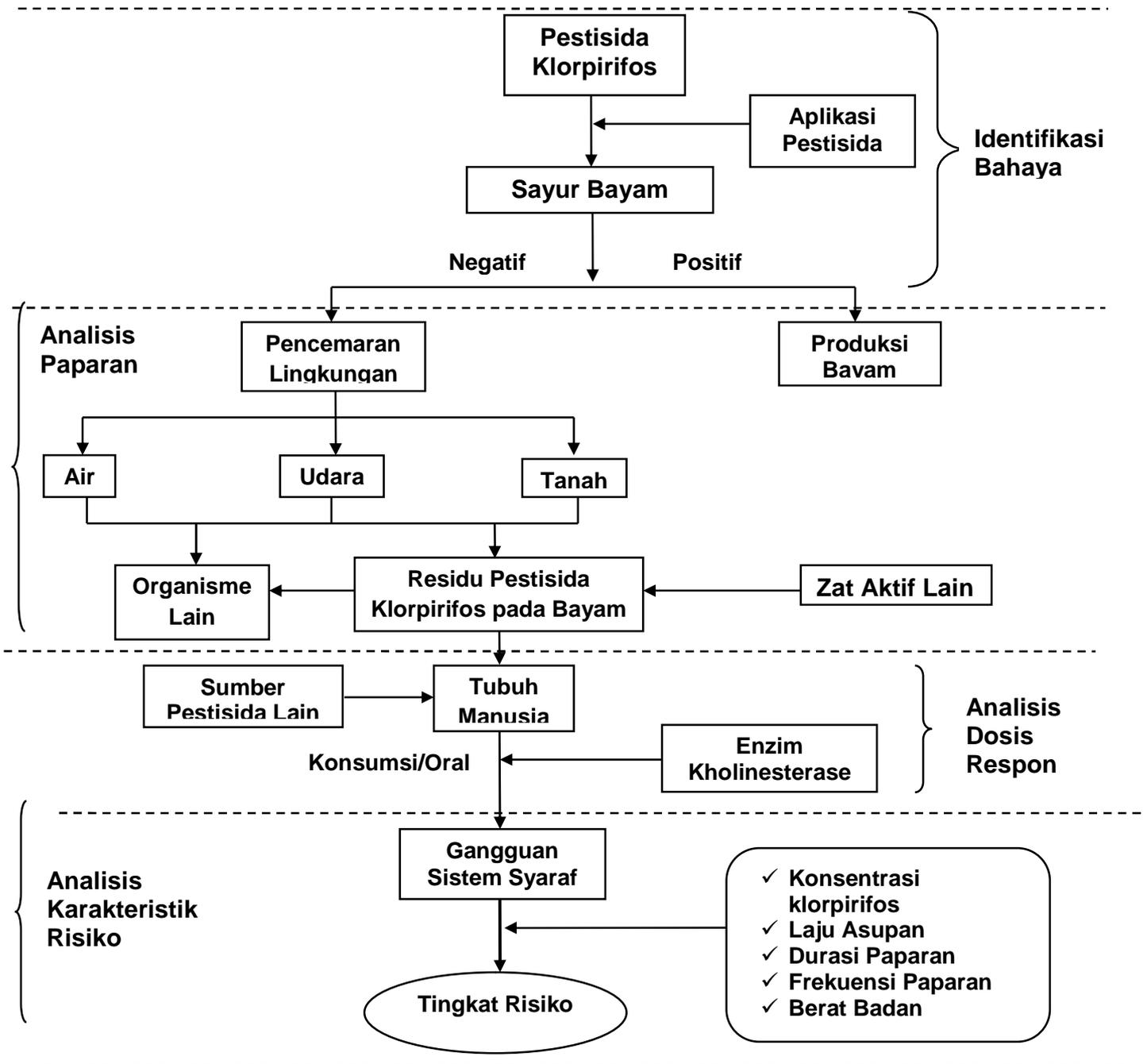
prostat dan 54.766  
control.

Utara.

✓ Berdasarkan hasil uji statistik diperoleh kesimpulan bahwa paparan pestisida dapat meningkatkan risiko 1,14 kali menderita kanker prostat

---

### F. Kerangka Teori



Gambar 2.4. Kerangka Teori



## H. Variabel dan Definisi Operasional

### 1. Variabel

- A. Variabel pengaruh (*independent variabel*) adalah konsentrasi residu pestisida organofosfat zat aktif klorpirifos pada sayur bayam, durasi paparan, laju asupan, frekuensi paparan, dan berat badan.
- B. Variabel terpengaruh (*dependent variabel*), adalah tingkat risiko (RQ) kesehatan yang akan timbul akibat paparan residu klorpirifos. Jadi pendekatan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) digunakan untuk menghitung tingkat risiko yang dijadikan sebagai variabel dependen dalam penelitian ini.

## 2. Defenisi Operasional

Defenisi operasional penelitian tersaji dalam tabel 2.6 berikut ini :

NO	VARIABEL	DEFINISI OPERASIONAL	SKALA	ALAT UKUR	CARA UKUR	STANDAR	HASIL UKUR
1	Konsentrasi Residu Klorfirifos	Konsentrasi Klorpirifos yang terukur, memenuhi syarat atau tidak berdasarkan BMR	Rasio	Gas Chromatography (GC)	Pemeriksaan Laboratorium	Normal : $\leq 1$ mg/kg Tidak Normal : $> 1$ mg/kg (EPA, 2006)	mg/kg
2	Laju Asupan	Banyaknya Bayam yang dikonsumsi dalam waktu 24 jam	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	m <sup>3</sup> /Hari
3	Durasi Pajanan	Lamanya waktu (tahun) responden mengkonsumsi Bayam mengandung residu Klorfirifos	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	Tahun
4	Frekuensi Pajanan	Banyaknya jumlah hari dalam satu tahun responden mengkonsumsi Bayam Yang mengandung Residu Klorpirifos	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	-	Hari/Tahun
5	Berat Badan	Berat Badan responden pada saat dilakukan penelitian	Rasio	Timbangan Berat Badan	Melakukan Penimbangan	-	Kg

6	Tingkat Risiko	<p>Nilai prakiraan besarnya kemungkinan untuk terjadinya gangguan kesehatan pada responden akibat pajanan residu klorpirifos dalam bayam</p>	Rasio	Kuesioner/rumus	Hitung	<p>RQ &gt; 1 adalah indikasi besarnya risiko untuk terjadinya gangguan kesehatan sehingga perlu dilakukan pengendalian dan manajemen risiko.</p>	-
<p>RQ &lt; 1 adalah indikasi kecilnya risiko bagi terjadinya gangguan kesehatan sehingga kondisinya perlu dipertahankan</p>							

---