

EDITOR

Niken Pujirahayu, S.Hut., MP., Ph.D

Ramadhan Tosepu, S.K.M., M.Kes., Ph.D



Toksikologi **LINGKUNGAN DAN INDUSTRI**

Haidina Ali | Demes Nurmayanti | Nur Qadri Rasyid | Islawati | Livia Elsa | Indah Ade Prianti
Wiwin Aprianie | Putri Ayuningtias Mahdang | Aminuddin Mane Kandari | Khambali
Rachmamiyah | Ma'rifatul Ula | Muawanah

Toksikologi **LINGKUNGAN DAN INDUSTRI**

Buku Toksikologi Lingkungan dan Industri yang berada ditangan pembaca ini terdiri dari 13 bab yang membahas tentang :

Bab 1 Konsep Dasar Toksikologi Lingkungan dan Industri

Bab 2 Tipe-Tipe Substansi Toksik, Agen-Agen Toksik

Bab 3 Klasifikasi Toksikan Berdasarkan Jenisnya

Bab 4 Faktor Faktor yang Mempengaruhi Kerja Zat Toksik

Bab 5 Penetapan Kisaran Dosis

Bab 6 Efek Biologis Zat Toksik

Bab 7 Penilaian Kualitas Perairan Secara Fisika, Kimia, dan Biologi

Bab 8 Pencemaran Perairan

Bab 9 Pencemaran Udara

Bab 10 Pengaruh Polutan Udara Terhadap Lingkungan

Bab 11 Pemeriksaan Kualitas Udara Ambien

Bab 12 Intoksikasi Logam Berat

Bab 13 Toksikologi Pestisida



eureka
media aksara
Anggota IKAPI
No. 225/JTE/2021

☎ 0858 5343 1992
✉ eurekamediaaksara@gmail.com
📍 Jl. Banjaran RT.20 RW.10
Bojongsari - Purbalingga 53362

ISBN 978-623-120-758-6



9 786231 207586

TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN DAN INDUSTRI

Haidina Ali, SST, S.Kep., M.Kes

Demes Nurmayanti, ST., M.Kes

Nur Qadri Rasyid, S.Si., M.Si

Islawati, S. Pd., M.Pd

Livia Elsa, S.Si., M.Si

Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H

Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si

Putri Ayuningtias Mahdang, S.KM., M.KKK

Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si

Dr.Khambali, ST., MPPM

Rachmamiyah, SKM. M.Kes

dr. Ma'rifatul Ula, Sp.FM

Muawanah, ST., M.Si



eureka
media aksara

PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA

TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN DAN INDUSTRI

Penulis : Haidina Ali, SST, S.Kep., M.Kes | Demes Nurmawati, ST., M.Kes | Nur Qadri Rasyid, S.Si., M.Si | Islawati, S. Pd., M.Pd | Livia Elsa, S.Si., M.Si | Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H | Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si | Putri Ayuningtias Mahdang, S.KM., M.KKK | Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si | Dr.Khambali, ST., MPPM | Rachmamiyah, SKM. M.Kes | dr. Ma'rifatul Ula, Sp.FM | Muawanah, ST., M.Si

Editor : Niken Pujirahayu, S.Hut., MP., Ph.D
Ramadhan Tosepu, S.K.M., M.Kes., Ph.D

Desain Sampul : Ardyan Arya Hayuwaskita

Tata Letak : Sri Rahayu Utari

ISBN : 978-623-120-758-6

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, MEI 2024**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekaediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2024

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT, berkat rahmat dan petunjuk-Nya dapat menyelesaikan penyusunan buku bacaan yang juga diharapkan menjadi alternatif referensi bagi para mahasiswa dan praktisi kesehatan dalam bidang kesehatan lingkungan untuk mengenal, mempelajari, dan memahami toksikologi lingkungan dan industri.

Toksikologi lingkungan dan industri adalah ilmu yang mempelajari racun kimia dan fisik yang dihasilkan oleh suatu kegiatan manusia dan menimbulkan pencemaran lingkungan dan industri. Buku ini terdiri dari 13 bab yang membahas tentang:

- Bab 1 Konsep Dasar Toksikologi Lingkungan dan Industri
- Bab 2 Tipe - Tipe Substansi Toksik, Agen - Agen Toksik
- Bab 3 Klasifikasi Toksikan Berdasarkan Jenisnya
- Bab 4 Faktor - Faktor yang Mempengaruhi Kerja Zat Toksik
- Bab 5 Penetapan Kisaran Dosis
- Bab 6 Efek Biologis Zat Toksik
- Bab 7 Penilaian Kualitas Perairan Secara Fisika, Kimia, dan Biologi
- Bab 8 Pencemaran Perairan
- Bab 9 Pencemaran Udara
- Bab 10 Pengaruh Polutan Udara Terhadap Lingkungan
- Bab 11 Pemeriksaan Kualitas Udara Ambien
- Bab 12 Intoksikasi Logam Berat
- Bab 13 Toksikologi Pestisida

Mudah-mudahan buku ini memberikan manfaat besar meningkatkan pengetahuan mahasiswa dalam rangka mencapai kompetensi yang disyaratkan dalam kurikulum. Kami ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendorong dan memberikan motivasi penyusunan buku ini. Buku ini memang dirasakan jauh dari lengkap dan sempurna, keterangan detail tetap dianjurkan untuk membaca buku-buku dan kepustakaan yang tercantum dalam daftar referensi. Akhirnya guna penyempurnaan buku ini, kami tetap memohon masukan, kritik, saran agar nantinya

terwujud sebuah buku ajar praktis, informatif, penuh manfaat dan menjadi rujukan dalam memahami toksikologi lingkungan dan industri.

Kendari, 20 April 2024

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
BAB 1 KONSEP DASAR TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN DAN INDUSTRI	
Oleh: Haidina Ali, SST., S.Kep., M.Kes	1
A. Konsep Toksikologi Lingkungan dan Industri	1
B. Perkotaan dan Lingkungan	11
C. Perumahan dan Permukiman	15
D. Kriteria Lokasi Perumahan.....	17
E. Faktor - Faktor Pendorong Perkembangan Perumahan.....	18
F. Pola Spasial	21
DAFTAR PUSTAKA	29
BAB 2 TIPE - TIPE SUBSTANSI TOKSIK, AGEN - AGEN TOKSIK	
Oleh: Demes Nurmayanti, ST., M.Kes.....	32
A. Tipe - Tipe Substansi Toksik.....	32
B. Agen - Agen Toksik.....	37
DAFTAR PUSTAKA	45
BAB 3 KLASIFIKASI TOKSIKAN BERDASARKAN JENISNYA	
Oleh: Nurqadri Rasyid, S.Si., M.Si.....	48
A. Pendahuluan.....	48
B. Logam Berat.....	49
C. Bahan Kimia Pertanian (Pestisida)	52
D. Bahan Tambahan dan Kontaminan Makanan.....	56
E. Pelarut.....	57
F. Produk Pembakaran	59
DAFTAR PUSTAKA	61

BAB 4	FAKTOR - FAKTOR YANG MEMPENGARUHI KERJA ZAT TOKSIK	
	Oleh: Islawati, S.Pd., M.Pd.....	63
	A. Pendahuluan	63
	B. Faktor - Faktor yang Mempengaruhi Kerja Zat	64
	DAFTAR PUSTAKA.....	85
BAB 5	PENETAPAN KISARAN DOSIS	
	Oleh: Livia Elsa, S.Si., M.Si.....	88
	A. Pendahuluan	88
	B. Pengendalian Bahan Kimia Berbahaya	90
	C. Paparan, Paparan, dan Dosis.....	92
	D. Penetapan Kisaran Dosis	95
	DAFTAR PUSTAKA.....	100
BAB 6	EFEK BIOLOGIS ZAT TOKSIK	
	Oleh: Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H.....	101
	A. Pendahuluan	101
	B. Tahap Mekanisme Efek Toksik.....	101
	C. Efek Toksik Berdasarkan Lokasi	104
	D. Bioakumulasi	110
	DAFTAR PUSTAKA.....	112
BAB 7	PENILAIAN KUALITAS PERAIRAN SECARA FISIKA, KIMIA, DAN BIOLOGI	
	Oleh: Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si	113
	A. Kualitas Perairan	113
	B. Karakteristik Fisik	114
	C. Karakteristik Kimia	115
	D. Karakteristik Mikrobiologi.....	120
	DAFTAR PUSTAKA.....	122
BAB 8	PENCEMARAN PERAIRAN	
	Oleh: Putri Ayuningtias Mahdang, S.KM., M.KKK.....	126
	A. Pendahuluan	126
	B. Parameter Pencemaran Air	127
	C. Sumber Pencemaran Air.....	128
	D. Dampak Pencemaran Air Terhadap Kesehatan Manusia	133
	DAFTAR PUSTAKA.....	136

BAB 9 PENCEMARAN UDARA

Oleh: Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si 138

A. Pendahuluan.....	138
B. Definisi dan Pengertian Pencemaran Udara	142
C. Klasifikasi Pencemaran Udara	145
D. Kriteria dan Standar Pencemaran Udara.....	155
E. Faktor – Faktor yang Mempengaruhi Pencemaran Udara.....	157
F. Dampak Pencemaran Udara.....	157
G. Pencegahan dan Pengendalian Pencemaran Udara ...	163
H. Penutup	165
DAFTAR PUSTAKA	167

BAB 10 PENGARUH POLUTAN UDARA TERHADAP LINGKUNGAN

Oleh: Dr. Khambali, ST., MPPM 171

A. Pendahuluan.....	171
B. Sumber Pencemaran Udara	172
C. Jenis Pencemar Udara.....	176
D. Kondisi Lingkungan yang Memicu Terjadinya Pencemaran Udara.....	181
E. Dampak Adanya Polutan Udara Terhadap Lingkungan.....	182
F. Penutup	186
DAFTAR PUSTAKA	188

BAB 11 PEMERIKSAAN KUALITAS UDARA AMBIEN

Oleh: Rachmaniyah, SKM., M.Kes 191

A. Pendahuluan.....	191
B. Konsep dalam Pengambilan Sampel Uji.....	194
C. Pemeriksaan Kualitas Udara Ambien	199
DAFTAR PUSTAKA	208

BAB 12 INTOKSIKASI LOGAM BERAT

Oleh: dr. Ma'rifatul Ula, Sp. FM 209

A. Pendahuluan.....	209
B. Sejarah Intoksikasi Logam Berat	210
C. Jenis Logam Berat dan Perannya dalam Toksikologi Industri	210
D. Mekanisme Toksikologi	211

E. Studi Kasus Keracunan Logam Berat	216
F. Diagnosis dan Penemuan Klinis Keracunan Logam Berat	216
G. Pengelolaan dan Pencegahan Intoksikasi Logam Berat	218
H. Regulasi dan Kebijakan	219
DAFTAR PUSTAKA	221
BAB 13 TOKSIKOLOGI PESTISIDA	
Oleh: Muawanah, ST., M.Si	226
A. Pendahuluan	226
B. Pengertian Pestisida	227
C. Penggolongan Pestisida	228
D. Jalur Masuk Pestisida	232
E. Keracunan dan Toksisitas Pestisida	233
F. Mekanisme Kerja Pestisida	234
G. Dampak Toksisitas Pestisida	237
DAFTAR PUSTAKA	239
TENTANG PENULIS	241

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1.	Cara Masuk Xenobiotik ke dalam Tubuh Manusia	7
Gambar 1.2.	Biakumulasi dan Biomagnifikasi di Makhluk Hidup Akuatik.....	10
Gambar 1.3.	Contoh Pola <i>Clustered</i> , <i>Dispersed</i> dan <i>Random</i>	23
Gambar 5.1.	Rute Pajanan Toksikan	92
Gambar 7. 1.	Uji konfirmasi koliform dan fecal koliform; (a) koloni koliform di VRBA; (b) Uji fermentasi laktosa-positif koliform di BGB; (c) koloni fecal koliform di BGA; (d) tes fecal koliform positif di MB.....	120
Gambar 9.1.	Peringkat Pencemaran Udara Tertinggi di Dunia	140
Gambar 9.2.	Berbagai Penyakit Akibat Polusi Udara di Dunia	141
Gambar 9.3.	Klasifikasi Pencemar Udara Menurut Bentuknya.....	151
Gambar 9.4.	Visualisasi Polusi PM 10 dan PM 2.5	152
Gambar 9.5.	Ilustrasi Beberapa Sumber Pencemar Udara dan Bentuk Pencemar serta Efek yang Ditimbulkan	163
Gambar 10.1.	Siklus atau Proses Pencemaran Amonia	175
Gambar 10.2.	Polutan Primer dan Sekunder	176
Gambar 10.3.	Proses Hujan Asam.....	184
Gambar 10.4.	Proses Terjadinya Eutrofikasi.....	185
Gambar 10.5.	Kabut Asap	185
Gambar 11.1.	Penggunaan ISPU di Indonesia.....	193
Gambar 11.2.	Sumber Titik	195
Gambar 11.3.	Arah Angin Dominan dalam Pengambilan Sampel.....	196
Gambar 11.4.	Sumber Garis	196
Gambar 13.1.	Struktur Kimia DDT	229
Gambar 13.2.	Struktur Kimia Golongan Organofosfat	230
Gambar 13.3.	Struktur Kimia Karbofuran	231

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1.	Klasifikasi Insektisida.....	53
Tabel 3.2.	Contoh Bahan Kimia Organik yang Digunakan Sebagai Bahan Tambahan Makanan	56
Tabel 5.1.	Kategori Toksisitas Relatif	97
Tabel 9.1.	Komposisi Udara Kering di Atmosfer (0 - 2 km).....	142
Tabel 9.2.	Kriteria Udara Bersih dan Udara Tercemar Menurut WHO	143
Tabel 9.3.	Jenis Polutan, Sumber dan Efeknya pada Tingkat Global, Tumbuhan dan Hewan	149
Tabel 9.4.	Kriteria Pencemaran Udara Berdasarkan Jenis.....	155
Tabel 9.5.	Indeks Standar Pencemar Udara (ISPU), Kategori, Dampak dan Kode Warna	157
Tabel 11.1.	Baku Mutu Udara Ambien	192
Tabel 11.2.	Kategorian Kualitas Udara Dasar ISPU	193
Tabel 13.1.	Golongan Pestisida Berdasarkan Toksisitasnya	231



TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN DAN INDUSTRI

Haidina Ali, SST, S.Kep., M.Kes

Demes Nurmayanti, ST., M.Kes

Nur Qadri Rasyid, S.Si., M.Si

Islawati, S. Pd., M.Pd

Livia Elsa, S.Si., M.Si

Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H

Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si

Putri Ayuningtias Mahdang, S.K.M., M.KKK

Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si

Dr.Khambali, ST., MPPM

Rachmamiyah, SKM. M.Kes

dr. Ma'rifatul Ula, Sp.FM

Muawanah, ST., M.Si



BAB 1

KONSEP DASAR TOKSIKOLOGI LINGKUNGAN DAN INDUSTRI

Haidina Ali, SST., S.Kep., M.Kes

A. Konsep Toksikologi Lingkungan dan Industri

Konsep toksik (racun), meskipun sudah dikenal secara umum namun sesungguhnya memiliki arti sangat luas. Bagi orang awam, toksik merupakan sinonim dari kata beracun. Racun didefinisikan sebagai zat kimia dengan tingkat toksisitas tinggi bagi manusia dan makhluk hidup lainnya. Doull dan Bruce (1986) menyatakan bahwa racun adalah agen penyebab kerusakan dan kematian pada makhluk hidup apabila terpejan atau terabsorpsi tubuh.

Toksikologi merupakan cabang ilmu yang mempelajari tentang sifat, pengaruh, dan cara mendeteksi agen toksik. Toksikologi berasal dari bahasa Yunani, yakni *toxicon* berarti racun dan *logos* berarti ilmu. Sehingga, Truhaut (1974) mendefinisikan toksikologi sebagai ilmu pengetahuan mengenai substansi beracun (toksik), yang dapat menyebabkan perubahan atau gangguan pada fungsi-fungsi suatu organisme sehingga bisa memberi dampak serius dan berbahaya bagi organisme target, seperti kematian.

Manusia dan organisme lainnya, dapat terpapar oleh zat-zat toksik melalui berbagai sumber seperti udara, air, makanan, dan sebagainya. Pejalan ini pada umumnya secara akut tidak membahayakan, namun dapat memberi efek buruk pada jangka panjang. Penurunan kualitas pada lingkungan sebagai dampak dari kemajuan zaman dan peningkatan industrialisasi menyebabkan cemaran tersebut dapat semakin meluas. Toksikologi

lingkungan merupakan bagian dari ilmu toksikologi dengan bahasan mengenai efek toksik senyawa terhadap lingkungan serta dampaknya bagi kesehatan makhluk hidup. Menurut Duffus (1980) toksikologi lingkungan adalah suatu bidang ilmu yang mempelajari pengaruh senyawa beracun di alam dan lingkungan. Sedangkan Loomis (1978) memberi definisi bahwa toksikologi lingkungan adalah ilmu mengenai pengaruh-pengaruh merusak akibat paparan dari berbagai bahan kimia di lingkungan melalui kontak pekerjaan atau aktivitas sehari-hari serta konsumsi makanan dan minuman dengan kandungan bahan pencemar.

1. Toksisitas

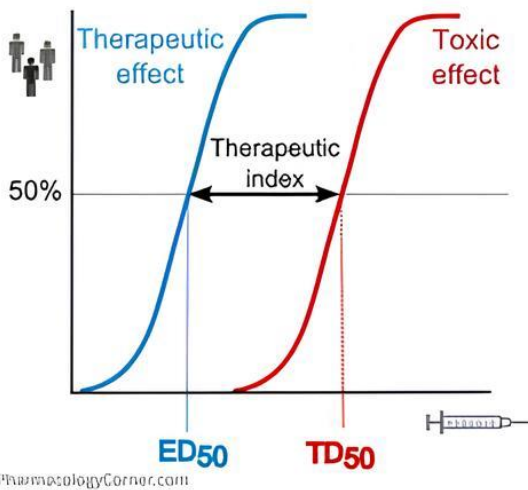
Toksisitas merupakan derajat atau potensi kerusakan akibat suatu zat/senyawa asing yang dipejani ke dalam organisme. Terdapat berbagai macam tingkatan toksisitas suatu senyawa antara lain: toksisitas akut (terjadi dalam waktu cepat), subakut (terjadi dalam waktu sedang), kronik (terjadi dalam waktu lama) ataupun letal (terjadi pada konsentrasi yang dapat menimbulkan kematian secara langsung) dan subletal (terjadi di bawah konsentrasi yang menyebabkan kematian secara langsung). Pengukuran dari toksisitas sangat kompleks, karena tingkat keparahannya dapat bervariasi dari satu organ ke organ lain, juga dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti usia, genetika, jenis kelamin, diet, kondisi fisiologis, dan status Kesehatan makhluk hidup. Pada umumnya toksisitas diekspresikan sebagai *lethal concentration 50%* (LC50) atau *lethal dose 50%* (LD50) yaitu konsentrasi atau dosis dalam kondisi spesifik menyebabkan mortalitas pada separoh (50%) populasi organisme dalam jangka waktu tertentu. Nilai ini biasanya ditentukan dalam suatu uji toksisitas akut menggunakan hewan percobaan (Hodgson, 2004).

Pada uji toksisitas subkronis dan kronis, dikenal istilah ADI (*Acceptance Daily Intake*) atau asupan harian yang dapat diterima, NOEL (*No Observed Effect Level*) atau dosis dimana tidak ada efek terlihat, dan NOAEL (*No Observed Adverse*

Effect Level) atau dosis dimana tidak ada efek toksik terlihat. Ada juga istilah MTD (*Maximum Tolerated Dose*) yaitu dosis tertinggi yang dapat ditoleransi tanpa adanya kematian signifikan pada hewan uji dari penyebab selain tumor (Hollinger, 2002).

2. Hubungan Dosis-Mekanisme Bahan Toksik

Hubungan antara dosis (konsentrasi) dan mekanisme suatu bahan kimia dapat dilakukan dengan 2 cara, yakni menguji frekuensi efek timbul pada suatu kelompok objek percobaan dengan mengubah-ubah dosis (*dose response relation*) atau dengan mengubah-ubah dosis, mengukur intensitas kerja pada suatu objek percobaan (*dose effect relation*). Kurva dosis-mekanisme dapat diperoleh dengan preparat biologik *in vitro* sederhana, misal dengan mengukur kontraksi otot polos yang diberi spasmogen. Secara *in vivo*, akan jauh lebih sulit untuk mendapatkan kurva bersangkutan karena berbagai mekanisme pengaturan. Penyelidikan mengenai hubungan dosis-reaksi biasanya dilakukan dengan hewan percobaan. Hasilnya berupa grafik, kurva, atau diagram antara dosis dan jumlah individu (hewan coba) seperti pada gambar berikut (Ariens, 1993).

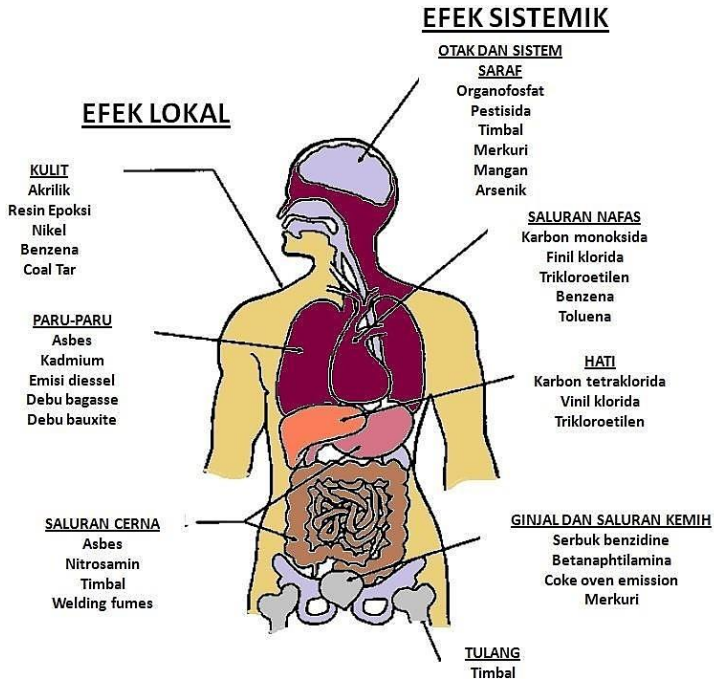


Kurva tersebut menunjukkan persen (%) individu memberi reaksi terhadap efek suatu senyawa kimia dan digambarkan secara linier terhadap dosis. Dosis yang menyebabkan 50% individu memberikan reaksi digunakan sebagai besaran aktivitas (ED50) atau letalitas/kematian (LD50) dari senyawa tersebut. Kurva dosis-reaksi dapat pula digunakan untuk menentukan dua efek berbeda dari suatu zat yaitu mekanisme terapeutik dan mekanisme toksik. Kuosien LD50/ED50 dinyatakan sebagai kuosien terapeutik (indeks terapeutik) dan merupakan ukuran spektrum terapeutik. Disamping kuosien LD50/ED50, juga dapat ditentukan kuosien lain misalnya LD5/ED95 atau LD25/ED75. Selama kurva dosis-reaksi berjalan sejajar, maka dengan kuosien LD50/ED50 akan didapat gambaran lebih baik tentang spektrum terapeutik zat bersangkutan. Jika kurva tidak sejajar, maka kuosien LD25/ED75 atau LD25/ED75 dalam hal-hal tertentu berguna. Karena itu, untuk menyatakan secara mutlak tentang keamanan terapeutik, harus dilihat secara keseluruhan bentuk kurva dosis-reaksi dan kurva dosis-kematian, karena tidak dapat hanya ditentukan oleh suatu kuosien tertentu. Kurva dosis-kematian hanya dapat dilakukan pada percobaan dengan hewan. Pada manusia hanya efek toksik tidak mematikan yang dapat dicari, misal efek samping penting. Untuk itu akan didapat kurva dosis-toksisitas. Di negara Eropa dan Amerika, di samping dosis letal (LD) istilah dosis terapeutik juga digunakan (TD), sebagai spektrum terapeutik, yaitu kuosien TD50/ED50 (Ariens, 1993).

3. Efek Toksik

Efek toksik karena suatu senyawa asing (xenobiotik) dapat memberi akibat/dampak variatif pada makhluk hidup, tergantung target organ, mekanisme aksi, serta besarnya dosis. Efek toksik dapat berupa lokal maupun sistemik. Efek toksik lokal adalah akibat kontak pertama kali dengan bagian tubuh, misalnya pada saluran pencernaan, bahan korosif pada kulit, serta iritasi gas atau uap pada

saluran napas. Sedangkan, efek toksik sistemik adalah apabila xenobiotik terabsorpsi dan masuk ke sirkulasi sistemik kemudian terdistribusi ke target organ sasaran dan akan menimbulkan efek (Syam, 2016). Beberapa substansi asing dengan efek toksik lokal dan sistemik pada tubuh manusia dapat dilihat pada gambar berikut.



Efek toksik tersebut tergantung pada beberapa hal berikut diantaranya, sifat fisik dan kimia bahan toksik, situasi paparan, kerentanan sistem biologis, frekuensi pemejanan, jalur masuknya ke dalam tubuh, dan lainnya. Jalan masuk senyawa toksik ke dalam tubuh umumnya melalui saluran pencernaan, saluran pernafasan, dan kulit. Durasi pemejanan cukup lama (kronis), terjadi apabila bahan kimia terakumulasi dalam sistem biologi. Efek toksik pada kondisi kronis bersifat irreversible. Hal tersebut terjadi karena sistem biologi tidak mempunyai cukup waktu untuk mencapai kondisi menjadi pulih akibat pejanan terus menerus dari bahan toksik (Mukono, 2002).

4. Mekanisme Toksik

Suatu mekanisme toksik pada umumnya merupakan hasil dari sederetan proses fisika, biokimia, dan biologis sangat rumit dan kompleks. Pada berbagai kerja toksik dan mekanisme kerjanya, dapat dibedakan dua hal berikut:

a. Mekanisme Toksik

Suatu proses interaksi kimia antara zat senyawa atau metabolitnya dengan substrat biologik membentuk ikatan kimia kovalen dengan sifat tidak bolak-balik (*irreversible*).

b. Pengaruh Toksik

Perubahan fungsional akibat interaksi bolak-balik (*reversible*) antara zat asing (xenobiotik) dengan substrat biologi. Pengaruh toksik dapat hilang jika zat asing tersebut dikeluarkan dari dalam plasma.

Mekanisme toksik pada umumnya dikelompokkan ke dalam tiga fase yaitu: fase eksposisi, fase toksokinetik dan fase toksodinamik. Dalam menelaah interaksi zat asing dengan organisme hidup terdapat perlu memperhatikan 2 aspek, yaitu: mekanisme xenobiotika pada organisme dan pengaruh organisme terhadap xenobiotika. Mekanisme xenobiotika pada organisme adalah sebagai suatu senyawa kimia yang aktif secara biologik pada organisme tersebut (aspek toksodinamik). Sedangkan reaksi organisme terhadap xenobiotika umumnya dikenal dengan fase toksokinetik (Mutschler, 1999).

a. Fase Eksposisi

Dalam fase ini terjadi kontak atau paparan antara xenobiotika dengan organisme. Paparan ini dapat terjadi melalui kulit, saluran pernafasan (inhalasi) ataupun oral (Gambar 1.1). Pada umumnya, efek toksik ataupun efek farmakologi hanya dapat terjadi setelah xenobiotika terabsorpsi. Jalur utama bagi penyerapan xenobiotika adalah saluran cerna, paru-paru, dan kulit. Namun pada keracunan aksidental dan penelitian toksikologi, paparan xenobiotika dapat terjadi melalui jalur injeksi, seperti

injeksi intravena, intramuskular, subkutan, intraperitoneal, dan jalur injeksi lainnya (Mutschler, 1999).



Gambar 1.1. Cara Masuk Xenobiotik ke dalam Tubuh Manusia

Umumnya hanya xenobiotika dalam bentuk terlarut dan terdispersi molekular yang dapat terabsorpsi menuju sistem sistemik. Penyerapan xenobiotika sangat tergantung pada konsentrasi dan lamanya kontak antara xenobiotika dengan permukaan organisme dengan kemampuan untuk mengabsorpsi xenobiotika tersebut. Dalam hal ini laju absorpsi dan jumlah xenobitika yang terabsorpsi akan menentukan potensi efek biologik/toksik. Pada pemakaian obat, fase ini dikenal dengan fase farmaseutika. Selama fase eksposisi ini, zat beracun dapat diubah melalui reaksi kimia tertentu menjadi senyawa lebih toksik atau malah lebih kurang toksik dari senyawa awal (Frank, 1995).

b. Fase Toksokinetik

Fase ini disebut juga dengan fase farmakokinetik. Setelah xenobiotika berada dalam ketersediaan farmasetika, pada mana keadaan xenobiotika siap untuk diabsorpsi menuju aliran darah atau pembuluh limfa, maka xenobiotika tersebut akan bersama aliran darah atau limfa didistribusikan ke seluruh tubuh dan ke tempat kerja toksik (reseptor). Pada saat bersamaan sebagian molekul xenobitika akan termetabolisme, atau terekskresi

bersama urin melalui ginjal, melalui empedu menuju saluran cerna, atau sistem ekskresi lainnya (Frank, 1995).

Hanya sebagian dari jumlah zat terabsorpsi dapat mencapai tempat kerja sebenarnya, yaitu jaringan dan reseptor target. Fase toksokinetik dengan prosesnya, yaitu invasi (absorpsi dan distribusi) serta evasi (biotransformasi dan ekskresi) sangat menentukan daya kerja zat, karena konsentrasi zat dalam berbagai kompartemen dan jaringan sasaran tergantung pada parameter toksokinetik. Terdapat 2 proses pada fase ini, antara lain proses transpor dan proses perubahan metabolik atau biotransformasi. Proses transport meliputi absorpsi, distribusi (termasuk transpor dan fiksasi pada komponen jaringan dalam organ) dan ekskresi. Sedangkan proses perubahan metabolik meliputi reaksi penguraian (pemutusan hidrolitik, oksidasi, dan reduksi) dan reaksi konjugasi. Reaksi konjugasi umumnya bersifat detoksifikasi sehingga produk hampir selalu tidak aktif secara biologi. Walau pada umumnya menyebabkan inaktivasi zat, tetapi metabolit aktif dapat terbentuk karena adanya perubahan kimia, terutama oksidasi. Apabila metabolit aktif bersifat toksik, maka dikatakan telah terjadi toksifikasi (Koeman, 1987).

c. Fase Toksodinamik

Fase ini merupakan interaksi antara xenobiotik dengan reseptor (tempat mekanisme spesifik) sehingga terjadi proses-proses terkait dimana pada akhirnya muncul efek toksik. Konsentrasi xenobiotik akan menentukan kekuatan efek biologi yang ditimbulkan. Pada umumnya ditemukan konsentrasi zat kimia toksik cukup tinggi dalam hepar (hati) dan ren (ginjal) karena pada kedua organ tersebut zat toksik dimetabolisme dan diekskresi.

Interaksi tokson-reseptor umumnya merupakan interaksi bolak-balik (reversibel). Hal ini mengakibatkan perubahan fungsional, yang secara lazim dapat hilang bila

xenobiotika tereliminasi dari tempat kerjanya (reseptor). Namun, selain interaksi reversibel, terkadang terjadi pula interaksi tak bolak-balik (irreversibel) antara xenobiotika dengan sistem biologi. Interaksi ini didasari oleh interaksi kimia antara xenobiotika dengan sistem biologi dimana terjadi ikatan kimia kovalen dengan sifat irreversibel atau terjadinya perubahan kimia oleh xenobiotika sendiri, seperti pembentukan peroksida (Frank, 1995).

5. Bioakumulasi

Bioakumulasi didefinisikan sebagai suatu proses dimana terjadi akumulasi (penumpukan) senyawa kimia asing (xenobiotik) di dalam suatu organisme baik secara langsung dari lingkungan abiotik (air, udara, tanah) ataupun dari sumber bahan makanan (transfer trofik). Paparan secara terus menerus xenobiotik terhadap makhluk hidup dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi penumpukan dalam tubuh. Terlebih jika suatu substansi pencemar memiliki waktu paruh biologis relatif lama, maka pencemar tersebut akan terdegradasi dan tereliminasi lebih lama dari tubuh organisme. Sehingga kemungkinan terjadi penumpukan akan semakin besar (Beek, 2000).

Xenobiotik di lingkungan sebagian besar masuk ke tubuh organisme secara difusi pasif. Tempat utama terjadinya paparan meliputi membran paru-paru, insang, dan saluran gastrointestinal. Bahkan pada kulit dan struktur terkaitnya yang memiliki kemampuan perlindungan terhadap paparan senyawa asing dari lingkungan, dapat terjadi paparan beberapa xenobiotik secara signifikan. Bioakumulasi xenobiotik berhubungan positif dengan kelarutan lipid (lipofilisitas), karena xenobiotik harus melintasi lapisan lipid bilayer dari membran untuk masuk ke dalam tubuh (Hodgson, 2004).

Lingkungan perairan merupakan tempat utama dimana xenobiotik lipofilik melintasi penghalang (*barrier*) antara lingkungan abiotik dan biota. Hal ini dikarenakan sungai, danau, dan laut menjadi tempat terlarutnya berbagai

senyawa xenobiotik dan makhluk hidup akuatik akan menyerapnya melalui sistem pernapasan mereka (insang). Sehingga bioakumulasi xenobiotik dapat terjadi pada makhluk hidup akuatik. Tingkat akumulasi xenobiotik yang terjadi sangat bergantung pada kandungan lipid organisme, karena lipid berfungsi sebagai tempat utama retensi bahan kimia. Xenobiotik juga dapat ditransfer sepanjang rantai makanan dari organisme mangsa ke predator (transfer tropik). Untuk xenobiotik dengan lipofilitas tinggi, transfer ini dapat menghasilkan peningkatan konsentrasi xenobiotik dengan tiap hubungan progresif di rantai makanan atau dikenal dengan biomagnifikasi, seperti pada Gambar berikut (Hodgson, 2004).



Gambar 1.2. Biakumulasi dan Biomagnifikasi di Makhluk Hidup Akuatik

Umumnya relasi antara konsentrasi substansi pencemar di lingkungan dan di dalam jaringan makhluk hidup dinyatakan dalam parameter faktor biokonsentrasi (BCF = bioconcentration factor). Parameter ini merupakan rasio antara konsentrasi suatu senyawa di lingkungan dan

konsentrasi senyawa yang sama dalam jaringan makhluk hidup (Wirasuta, 2006).

Bioakumulasi xenobiotik tentu saja akan memberi dampak tidak baik, seperti rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia, tumbuhan, atau hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena pengaruh pada rantai makanan. Dampak pada sistem kesehatan akibat proses bioakumulasi lebih pada sifat kronis jangka panjang. Penimbunan xenobiotik akan menyebabkan penyakit-penyakit kronis seperti kanker, gangguan organ, syaraf, dan hormon. Selain dampak karsinogenik, bioakumulasi juga berdampak akan terjadinya proses mutagenik dan teratogenik, yakni bila terjadi pada hewan atau manusia akan menyebabkan perubahan pada gen sehingga menimbulkan gangguan kehamilan dan kelainan pada janin (Beek, 2000).

Sedangkan dampak bioakumulasi pada keseimbangan ekosistem adalah timbunan zat di lingkungan, baik secara cepat atau lambat akan mempengaruhi daya dukung lingkungannya. Gangguan terhadap makhluk hidup dapat berpengaruh pada mutasi gen dan teratogenik makhluk hidup yang akan berujung pada kepunahan suatu spesies. Dengan hilangnya suatu spesies tertentu, maka rantai makanan akan kacau dan lingkungan menjadi tidak seimbang. Ketidakseimbangan lingkungan akan berdampak pada kepunahan spesies lain (Beek, 2000).

B. Perkotaan dan Lingkungan

Kota merupakan suatu wilayah administrasi yang ditetapkan oleh pemerintah; kepadatan penduduknya tinggi; sebagian besar wilayah merupakan daerah terbangun dengan jalur lalu lintas dan transportasi; serta merupakan kegiatan perekonomian non pertanian (Richardson, 1978). Galion (1986) menyatakan bahwa kota merupakan konsentrasi manusia dalam suatu wilayah geografis tertentu dengan mengadakan kegiatan ekonomi. Dickinson dalam Jayadinata (1992) mengungkapkan bahwa kota adalah suatu permukiman yang bangunan

rumahnya rapat dan penduduknya bernafkah bukan dari hasil pertanian. Kota-kota di Indonesia pada umumnya berkembang secara *laissez-faire*, tanpa dilandasi perencanaan menyeluruh dan terpadu. Kota-kota di Indonesia tidak betul-betul dipersiapkan atau direncanakan untuk dapat menampung pertumbuhan penduduk yang besar dalam waktu relatif pendek (Budihardjo dan Hardjohubodjo, 1993). *Royal Swedish Academy of Sciences* (1995) menyatakan bahwa suatu kota berkelanjutan adalah:

1. Mencakup aspek kultural, sosial dan ekonomi dari seluruh lingkungan urban-pedesaan;
2. Memberikan manfaat bagi pelaku individual dalam masyarakat;
3. Kriteria tersebut harus didefinisikan dalam kaitannya dengan kondisi lokal dan dibangun dengan partisipasi publik;
4. Konservasi sumberdaya, menjaga keragaman hayati dan ekosistem;
5. Mendukung kapasitas manusia untuk meningkatkan kondisinya;
6. Menyediakan akses yang sama terhadap layanan untuk semua warga;
7. Memprioritaskan opsi yang mensinergikan sosio-ekonomi dan pencapaian lingkungan;
8. Mendukung proses pembuatan keputusan yang demokratis;
9. Menghormati ilmu pengetahuan dan kreativitas penduduk lokal.

Djayadiningrat (2001) mengungkapkan pada abad kedua puluh satu keseimbangan lingkungan hidup alami dan lingkungan hidup buatan mengalami gangguan. Inilah yang dianggap awal krisis lingkungan akibat manusia sebagai pelaku sekaligus menjadi korbannya. Berbagai fenomena terjadi akibat kesalahan yang dilakukan para pengelola kota dalam penataan ruangnya, dewasa ini dapat dilihat pada berbagai kota besar di Indonesia. Kesemrawutan tata ruang kota dapat diamati dari aras (level) yang paling ringan hingga yang paling berat. Sebagai contoh, jeleknya fasilitas transportasi, kurangnya berbagai

macam fasilitas, kurang lancarnya telekomunikasi, serta kurang memadainya air bersih dan prasarana umum lainnya. Kebijakan lahan perkotaan termasuk perencanaannya merupakan salah satu faktor eksogen yang mempengaruhi keputusan para pengembang. Tujuan kebijakan lahan perkotaan adalah untuk mempengaruhi kepemilikan lahan, harga dan tata gunanya, dan memanfaatkan nilai lahan sebagai salah satu dasar untuk memperoleh dana masyarakat. Di negara-negara berkembang yang pengendaliannya ditegakkan secara keras, ketersediaan lahan bagi perumahan untuk masyarakat miskin menciut, dan harga lahan meroket (Winarso, 2002).

Rahardjo (2003) dalam penelitiannya mengenai upaya pengendalian lahan diperkotaan mengungkapkan dengan semakin liberalnya ekonomi dan adanya desentralisasi pemerintahan yang berwujud otonomi memberikan kebebasan pada daerah untuk mengelola daerahnya sendiri. Sisi negatif dari kebijakan ini dapat berakibat pada terjadinya penurunan mutu lingkungan. Salah satu penyebabnya adalah tidak baiknya pengelolaan dan penggunaan lahan. Untuk mengurangi dampak negatif dari pemanfaatan lahan maka diperlukan adanya suatu penanganan terpadu yang melibatkan berbagai disiplin ilmu dan institusi terkait dengan lahan itu sendiri, baik pemerintah maupun swasta. Salah satu upaya untuk menghilangkan dan mengurangi dampak negatif adalah melalui manajemen lahan. Selanjutnya Rahardjo (2003) mengemukakan kesalahan dalam manajemen lahan dapat mengakibatkan terjadinya degradasi lahan, berakibat tanah berubah menjadi marjinal yang tidak dapat ditanami, dan rusaknya ekosistem alam. Kekuatan yang mendorong degradasi lahan tersebut antara lain, cepatnya pertumbuhan populasi, kebijakan ekonomi yang mengeksploitasi sumberdaya alam secara berlebihan, dan dipercepat oleh buruknya manajemen pembangunan kota. Khusus bagi daerah perkotaan terbatasnya pasokan lahan, mengakibatkan lahan menjadi mahal sehingga mendorong para investor yang bergerak dalam sektor properti mengkonversi sawah, situ, dan lahan pertanian menjadi lahan perumahan.

Siahaan (2004) dalam kajiannya mengenai indeks konservasi lahan dalam pembangunan perumahan mengatakan bahwa adanya upaya mengambil jalan pintas untuk menguasai pangsa pasar perumahan yang tidak diikuti oleh kesadaran akan adanya bahaya konservasi lahan dan tidak siapnya aspek pengelolaan kawasan mengakibatkan percepatan terhadap kerusakan lingkungan.

Perpindahan penduduk secara besar - besaran dari pedesaan ke perkotaan telah memicu berbagai pertumbuhan perkotaan di seluruh dunia. Gejala lain adalah kecenderungan hilangnya ruang hijau akibat kurangnya kewenangan pengaturan dan pemanfaatan ruang. Selain itu, timbul berbagai macam kasus seperti taman yang merupakan paru-paru kota diubah fungsinya menjadi kawasan komersial seperti pompa bensin, *supermarket* atau *department store*, yang mengakibatkan timbulnya berbagai masalah lingkungan. Dampak yang ditimbulkan sangat menyedihkan, mulai dari ketidaknyamanan penduduk akibat kurangnya sarana dan prasarana lingkungan, kesengsaraan masyarakat akibat banjir, sampai masalah sosial, karena benturan berbagai kepentingan pemanfaatan lahan. Degradasi lingkungan tidak dapat dibiarkan terus berlangsung. Salah satu jalan keluar untuk mengatasi degradasi lingkungan yang mengancam perkotaan adalah upaya-upaya penyusunan tata ruang secara terpadu dan berwawasan lingkungan. Penataan ruang tidak sekedar pengelolaan perubahan lingkungan binaan dan alam saja, melainkan sebagai upaya untuk penyelesaian berbagai benturan kepentingan yang berbeda.

Penelitian mengenai masalah kebijakan pembangunan perkotaan dalam kaitannya dengan lokasi perumahan banyak diarahkan kepada upaya pemerintah kota untuk mengendalikan aktivitas pembangunan perumahan di daerahnya sehingga dapat menunjang rencana induk pengembangan kota yang berkelanjutan. Kota yang nyaman huni adalah sistem perkotaan terpadu dengan dimensi sosial, ekonomi, budaya dan ekologi. Ada enam kendala kelembagaan yang dihadapi setiap

pemerintah daerah dalam menciptakan kota nyaman-huni, yaitu:

1. Yurisdiksi yang terpecah-pecah;
2. Kesenambungan politik yang buruk;
3. Kerjasama antar pemerintah yang buruk;
4. Kerjasama lintas sektoral yang buruk;
5. Ketidakselarasan budaya dan ideologi; dan
6. Sistem pemerintah daerah yang lemah (Timmer dan Kate, 2006).

C. Perumahan dan Permukiman

Dalam Undang - Undang Republik Indonesia Nomor 4 tahun 1992 tentang Perumahan dan Permukiman disebutkan pengertian dasar istilah perumahan dan permukiman. Perumahan dimaksudkan sebagai suatu kelompok rumah yang memiliki fungsi lingkungan tempat hunian yang dilengkapi dengan prasarana dan sarana lingkungan, sedangkan permukiman adalah bagian dari lingkungan hidup di luar kawasan lindung, baik yang berupa kawasan perkotaan maupun pedesaan yang berfungsi sebagai lingkungan tempat tinggal atau lingkungan hunian dan tempat kegiatan yang mendukung perikehidupan dan penghidupan.

Kebijakan perumahan dan permukiman Indonesia tahun 2000-2020 antara lain adalah lokasi perumahan dikembangkan dengan memperhatikan jumlah penduduk dan penyebarannya, tata guna tanah, kesehatan lingkungan, tersedianya fasilitas sosial, serta keserasian dengan lingkungan (Kantor Menteri Negara Perumahan Rakyat, 1999). Kuswara (2004) dalam kajiannya mengungkapkan bahwa perumahan dan permukiman merupakan tempat aktivitas yang memanfaatkan ruang terbesar dari kawasan budidaya. Pengelolaan pembangunan perumahan harus memperhatikan ketersediaan sumberdaya pendukung serta keterpaduannya dengan aktivitas lain. Dalam kenyataannya hal tersebut sering terabaikan, sehingga tidak berfungsi secara optimal dalam mendukung suksesnya perkembangan kota. Oleh karena itu diperlukan upaya pengembangan

perencanaan dan perancangan, serta pembangunan perumahan yang konstruktif terhadap tujuan penataan ruang. Berdasarkan pengertian dasar tersebut tampak bahwa batasan aspek perumahan dan permukiman sangat terkait erat dengan konsep lingkungan hidup dan penataan ruang. Lingkungan permukiman adalah kawasan perumahan dalam berbagai bentuk dan ukuran dengan penataan tanah dan ruang, prasarana dan sarana lingkungan yang terstruktur. Prasarana lingkungan adalah kelengkapan dasar fisik lingkungan yang memungkinkan lingkungan permukiman dapat berfungsi sebagaimana mestinya.

Permasalahan perumahan saat ini menurut Kirmanto (2005) adalah telah terjadi:

1. Alokasi tanah dan tata ruang yang kurang tepat;
2. Ketimpangan pelayanan infrastruktur, pelayanan perkotaan, dan perumahan;
3. Konflik kepentingan dalam penentuan lokasi perumahan;
4. Masalah lingkungan dan eksploitasi sumberdaya alam; dan
5. Komunitas lokal tersisih, dengan orientasi pembangunan terfokus pada kelompok masyarakat mampu serta menguntungkan.

Tantangan perkembangan pembangunan perumahan yang akan datang antara lain:

1. Urbanisasi yang tumbuh cepat merupakan tantangan bagi pemerintah untuk berupaya agar pertumbuhan lebih merata;
2. Perkembangan tak terkendali di daerah yang memiliki potensi untuk tumbuh;
3. Marginalisasi sektor lokal oleh sektor nasional dan global; dan
4. Kegagalan implementasi dan kebijakan penentuan lokasi perumahan (Kirmanto, 2005).

Setelah lokasi perumahan ditentukan berdasarkan pilihan yang optimal, perlu dibuat rencana tapak (*site planning*), agar dalam jangka panjang perumahan tersebut tidak menimbulkan dampak negatif dalam arti luas. Rencana tapak ini penting,

karena akan menentukan bentuk kota, dapat menciptakan kemudahan atau kesukaran bagi para penghuni, serta dapat mempengaruhi tingkah laku penghuni di lokasi perumahan tersebut. Pengadaan perumahan, baik yang dilakukan oleh sektor formal maupun informal, didasarkan atas kebutuhan rumah. Pengusaha swasta dan Badan Usaha Milik Negara (BUMN) menyediakan rumah berbagai tipe untuk berbagai kelompok masyarakat dengan mempertimbangkan kemampuan dan keterjangkauan daya beli masyarakat untuk membeli rumah.

D. Kriteria Lokasi Perumahan

Di dalam buku Perumahan dan Permukiman di Indonesia menjelaskan bahwa penentuan lokasi perumahan yang baik itu perlu memperhatikan hal-hal sebagai berikut yaitu ditinjau dari aspek teknis pelaksanaannya yang artinya mudah mengerjakannya dalam arti tidak banyak pekerjaan untuk *cut & fill*, bukan daerah banjir, bukan daerah gempa, bukan daerah angin ribut, bukan daerah rayap. Mudah dicapai tanpa hambatan yang berarti kondisi tanahnya bagus sehingga konstruksi bangunan yang ada dapat direncanakan dengan sistem semurah mungkin. Mudah mendapatkan sumber air bersih, listrik, pembuangan air limbah/kotor/hujan (*drainage*) dan lain-lain. Mudah mendapatkan bahan-bahan bangunan. Ditinjau dari aspek tata guna tanah, bukan daerah persawahan, bukan daerah-daerah kebun-kebun yang produktif, bukan termasuk daerah usaha. Sebaiknya menghindari tanah yang berfungsi sebagai reservoir air tanah, penampung air hujan. Dilihat dari aspek kesehatan dan kemudahan. Lokasi pemukiman sebaiknya jauh dari kawasan industri yang dapat mendatangkan polusi. Lokasi pemukiman sebaiknya di wilayah yang aksesnya mudah untuk memperoleh fasilitas kesehatan, pendidikan dan lain-lain. Lokasi sebaiknya mudah dicapai dari tempat kerja penghuninya. Ditinjau dari aspek politis dan ekonomis. Menciptakan kesempatan kerja dan berusaha bagi masyarakat yang ada di sekelilingnya. Dapat merupakan suatu contoh bagi masyarakat sekelilingnya untuk

membangun rumah dan lingkungan yang sehat, layak dan indah walaupun bahan-bahan bangunannya terdiri dari bahan-bahan produksi lokal.

Tata guna lahan di perkotaan menunjukkan pembagian dalam ruang dan peran suatu kota. Misalnya kawasan perumahan, kawasan tempat bekerja, kawasan pertokoan dan juga kawasan rekreasi (Jayadinata, 1999:54). Sedangkan pemanfaatan lahan dengan melihat aspek aksesibilitas menurut Chapin (1995), pemanfaatan lahan untuk fasilitas pelayanan kota cenderung mendekati terhadap akses barang dan orang, sehingga dekat dengan transportasi serta dapat dijangkau dari kawasan permukiman dan tempat bekerja serta fasilitas pendidikan. Sementara itu fasilitas rekreasi, terutama untuk skala kota atau regional, cenderung menyesuaikan dengan potensi alam yang ada. Diketahui bahwa lokasi perumahan sangat dipengaruhi oleh fasilitas pelayanan kota yang ada dengan memanfaatkan akses transportasi. Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa tumbuhnya perumahan dan permukiman selalu memperhitungkan jarak, yakni menuju dan dari lokasi/kawasan.

E. Faktor - Faktor Pendorong Perkembangan Perumahan

Dalam kaitannya antara persebaran penduduk dengan tumbuhnya perumahan dan permukiman baik di perkotaan maupun di pedesaan yang relatif datar akan membentuk pola - pola tersendiri yang secara keseluruhan dipengaruhi oleh posisinya secara geografis dan karakteristik tempatnya (Branch dalam Yoelianto, 2005). Hal ini mencerminkan bahwa kondisi topografi yang cenderung datar di wilayah penelitian merupakan modal dasar dari pertumbuhan perumahan dan permukiman. Selanjutnya hal - hal yang harus diperhatikan dalam perkembangan perumahan adalah pewilayahan (*zoning*), utilitas (*utilities*), faktor - faktor teknis (*technical factors*), lokasi (*locations*), estetika (*aesthetics*), komunitas (*community*), pelayanan kota (*city services*), dan biaya (*costs*), (James C. Snyder; Anthony J. Catanese, 1985).

Secara umum, lingkungan perumahan dan permukiman pasti tidak terlepas dari dukungan ketersediaan prasarana dan sarana lingkungan. Sistem prasarana dapat diartikan sebagai fasilitas - fasilitas fisik atau struktur - struktur dasar, peralatan - peralatan, instalasi - instalasi yang dibangun dan yang dibutuhkan untuk menunjang sistem sosial dan sistem ekonomi masyarakat (Grigg, Neil, 1987). Menurut Undang-Undang Perumahan dan Permukiman Tahun 1992, mengatakan bahwa sarana lingkungan merupakan fasilitas penunjang yang berfungsi untuk penyelenggaraan dan pengembangan kehidupan sosial, ekonomi dan budaya. Dalam hal ini, kriteria penentuan kelengkapan pendukung prasarana dan sarana lingkungan dalam perencanaan kawasan perumahan kota sesuai dengan Keputusan Menteri Pekerjaan Umum Nomor: 378/KPTS/1987 menyebutkan bahwa untuk menghasilkan suatu lingkungan perumahan yang fungsional sekurang - kurangnya bagi masyarakat penghuni, harus terdiri dari kelompok rumah - rumah, prasarana lingkungan dan sarana lingkungan. Akhir - akhir ini, potensi pengembangan sebuah kota lebih dipengaruhi oleh daya tarik kota akibat adanya akumulasi kegiatan perekonomian bidang industri dan jasa pelayanan. Perkembangan kota - kota besar maupun kecil seringkali bertambah luas bersamaan dengan kegiatan industri dan jasa yang menjadikan kota sebagai pasar tenaga kerja yang memberikan keuntungan aglomerasi dan menyebabkan tingkat produktivitas dan efisiensi yang tinggi (Richardson dalam Malik, 2003: 27). Pada sisi lain, kemampuan kota menyediakan prasarana dan sarana sesuai dengan tingkat kebutuhan masyarakat menjadi bagian penting untuk mempertahankan momentum perkembangan kota. Oleh karena itu, kelangsungan dan kelestarian suatu kota harus didukung oleh sarana dan prasarana yang memadai sesuai dengan kebutuhan masyarakat. Undang-undang R.I Nomor 26 tahun 2007 tentang Penataan Ruang mengartikan bahwa pola pemanfaatan ruang adalah bentuk pemanfaatan ruang yang menggambarkan ukuran, fungsi, serta karakter kegiatan manusia dan atau kegiatan alam.

Wujud pola pemanfaatan ruang diantaranya meliputi pola lokasi, sebaran permukiman, tempat kerja, industri dan pertanian, serta pola penggunaan tanah pedesaan dan perkotaan.

Dalam perkembangan perumahan ada 3 (tiga) faktor yang berpengaruh. Faktor - faktor tersebut antara lain kependudukan, pertanahan, pembiayaan dan dana (*Peraturan Perundang-undangan Departemen Pekerjaan Umum, 1994*). Selama kebijaksanaan tentang lokasi perumahan belum ditegakkan secara mapan. Maka perkembangan lokasi perumahan, termasuk sarana dan prasarannya akan cenderung berjalan masing - masing tanpa keterpaduan yang harmonis dengan elemen lainnya. Dengan bermunculannya pengembang yang semakin banyak, telah mendorong perkembangan lokasi - lokasi perumahan baru tumbuh secara

Karyoedi, (dalam Malik, 2003:6), menguraikan bahwa kriteria untuk menilai kemampuan suatu kota dapat dilihat dari perspektif potensi yang dimiliki. Letak geografis yang strategis akan sangat mendukung percepatan pembangunan dibanding daerah belakangnya yang terisolir. Di sisi lain, pengembangan kota sangat tergantung pada kemampuan untuk menciptakan dan menarik sumber daya produktif dari luar yang dibutuhkan oleh pasar. Faktor-faktor yang mempengaruhi pengembangan suatu kota, yaitu:

1. Faktor yang merupakan *modal dasar*, yaitu lahan kota, sumber dana dan penduduk;
2. Faktor penunjang yang merupakan *fungsi primer*, yaitu kegiatan industri dan jasa komersil yang menjadi daya tarik bagi tenaga kerja;
3. Faktor penunjang yang merupakan *fungsi sekunder atau faktor pembentuk*;
4. *Struktur internal kota* berupa lingkungan perumahan, fasilitas pelayanan umum, prasarana kota dan tenaga kerja.

Dalam Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 26 tahun 2007 tentang Penataan ruang, bab VI Pelaksanaan Penataan Ruang telah mengatur mengenai Perencanaan Tata

Ruang, Pemanfaatan Ruang, Pengendalian Pemanfaatan Ruang, Penataan Kawasan Perkotaan, dan Penataan Kawasan Perdesaan. Hal ini mengartikan bahwa penggunaan lahan guna Pengembangan pembangunan perumahan Permukiman harus berpodoman pada ketentuan-ketentuan Penataan ruang. Bahwa penggunaan lahan erat kaitannya dengan kesesuaian lahan Kawasan dan berpengaruh langsung terhadap pengelolaan lingkungan dan pengendaliannya. Sistem tata ruang pada dasarnya diciptakan untuk Penataan lingkungan yang baik, serasi, seimbang serta berkesinambungan. Menurut Siahaan (1992:185), bahwa instrumen pengendalian dalam hukum lingkungan terdiri dari:

1. Analisis mengenai dampak lingkungan (amdal);
2. Sistem perizinan (*lisencing*); atau juga dengan
3. Sistem pemeriksaan (*auditing*).

F. Pola Spasial

1. Pola Spasial Secara Umum

Spasial secara luas dapat didefinisikan sebagai ruang. Sedangkan pada lingkungan binaan, spasial merujuk kepada elemen fisik bangunan seperti sistem struktur, sistem utilitas, jaringan jalan, dan ruang terbuka. Spasial merujuk kepada elemen fisik suatu lingkungan binaan (Trujillo, 2012). Perencanaan ruang atau spasial adalah bagian utama dari perencanaan regional dan urban yang mencakup layout penggunaan ruang, sistem jalan, ruang terbuka, dan lain - lain (Hao, dkk.,2015).

Fungsi pembentuk ruang adalah bagian dari sistem struktur ruang. Sistem struktur ruang ini kemudian membentuk sebuah pola tersendiri. Pola - pola ini dapat terbagi sesuai dengan letak bangunan, letak jalan, area gerak dan berkumpul masyarakat, serta fasilitas air bersih atau utilitas. Pola - pola ini dapat terbentuk akibat dari terkumpulnya kebutuhan masyarakat di tempat tersebut. Pola spasial dapat dilakukan untuk mengidentifikasi perubahan penggunaan

tata guna lahan, perubahan sistem jaringan jalan, perkembangan permukiman, dan lain-lain.

Selain dapat didefinisikan sebagai bagian dari sistem struktur ruang, pola spasial juga dapat digunakan untuk mendeteksi perubahan tata guna lahan (*land use*) dan *land cover*. Perubahan pola spasial atau analisa spasial digunakan untuk mendeteksi perubahan penggunaan lahan hutan mangrove pada pinggiran pantai Kien Giang, Vietnam (Nguyen, dkk., 2013); perubahan penggunaan tata guna lahan di Bukit Chyulu, Kenya (Muriuki, dkk., 2010); perubahan persebaran dan tata guna lahan permukiman informal di sekitar Pantai Izmir, Turki (Hepcan, dkk.,2012) dan lain - lain.

Mengetahui persebaran penduduk pada permukiman juga dapat dilakukan dengan analisa pola spasial dan statistikal. Metode ini dilakukan oleh Doan dan Oduro (2012) untuk mengetahui pola persebaran pertumbuhan penduduk pada area pinggiran kota di Accra, Ghana. Doan dan Oduro (2012) mengkaji pola persebaran pertumbuhan penduduk dengan menggunakan empat hipotesa tipe persebaran penduduk. Dalam mengkaji hal tersebut, analisa pola spasial digunakan untuk menghitung banyaknya penduduk yang tersebar di sekitar pinggiran kota Accra dengan pembagian radius beberapa meter.

Menurut Lee dan Wong (2001), pola spasial atau *spatial pattern* adalah sesuatu yang menunjukkan penempatan atau susunan benda - benda di permukaan bumi. Setiap perubahan pola spasial akan mengilustrasikan proses spasial yang ditunjukkan oleh faktor lingkungan atau budaya. Pola spasial suatu objek geografis merupakan hasil dari proses fisik atau sosial di suatu lokasi di permukaan bumi. Kemudian pola spasial menjadi suatu konsep, ketika pola tersebut menunjukkan bagaimana objek geografis terdistribusi pada suatu waktu tertentu.

2. Pola Spasial Menggunakan ArcGIS

Pola spasial menjelaskan tentang bagaimana fenomena geografis terdistribusi dan bagaimana perbandingannya dengan fenomena lainnya. Dalam hal ini, analisis lewat ArcGIS merupakan alat yang banyak digunakan untuk menganalisis pola spasial tersebut, yaitu bagaimana objek-objek geografis terjadi dan berubah di suatu lokasi. Analisis dalam ArcGIS dilakukan melalui *Toolbox* dengan memilih *Average Nearest Neighbour*. Selain itu juga dapat membandingkan pola objek di suatu lokasi dengan pola objek yang ditemukan di lokasi lain. Bentuk distribusi data pada pola spasial, diantaranya:

a. *Random*

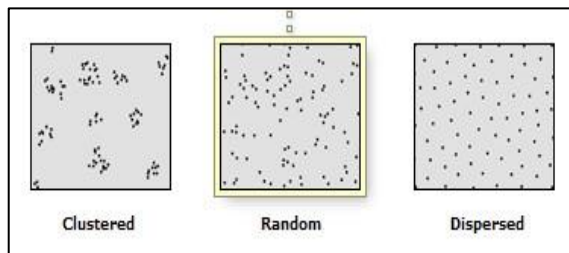
Beberapa area terletak secara *random* di beberapa lokasi. Posisi suatu area tidak dipengaruhi oleh posisi area lainnya.

b. *Dispersed*

Setiap area berada secara merata dan berjauhan dengan area-area lainnya.

c. *Clustered*

Beberapa area membentuk suatu kelompok dan saling berdekatan.



Gambar 1.3. Contoh Pola *Clustered*, *Dispersed* dan *Random*

3. Skala Pelayanan Sarana Lingkungan Perkotaan yang Dianalisis

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (1997:880) sarana adalah fasilitas penunjang yang berfungsi untuk penyelenggaraan dan pengembangan kehidupan ekonomi,

sosial dan budaya dalam mencapai maksud dan tujuan. Prasarana lingkungan pemukiman merupakan kelengkapan dasar fisik lingkungan yang memungkinkan suatu lingkungan pemukiman dapat berfungsi sebagaimana mestinya (Grigg, 1988). Jaringan primer prasarana lingkungan adalah jaringan utama (jaringan jalan, jaringan pembuangan air limbah dan sampah, jaringan pematuan air hujan, jaringan air bersih, jaringan listrik, telepon, gas, dan sebagainya) yang menghubungkan antar kawasan permukiman atau antar kawasan permukiman dengan kawasan lain yang digunakan untuk kepentingan umum. Jaringan sekunder prasarana lingkungan adalah jaringan cabang dari jaringan primer prasarana lingkungan yang melayani kebutuhan dalam satu kesatuan lingkungan permukiman (Kementerian PU).

Hal serupa juga dikemukakan oleh Departemen Permukiman dan Prasarana Wilayah (CBUM, 2002) yang mendefinisikan bahwa prasarana dan sarana sebagai suatu bangunan dasar yang sangat diperlukan untuk mendukung kehidupan manusia yang hidup bersama-sama dalam suatu ruang yang terbatas agar manusia dapat bermukim dengan nyaman dan dapat bergerak dengan mudah dalam segala waktu dan cuaca, sehingga dapat hidup dengan sehat dan dapat berinteraksi satu dengan lainnya dalam mempertahankan kehidupannya.

Sarana yang terdapat pada permukiman pada umumnya cukup banyak mulai dari sarana kesehatan, sarana pendidikan, sarana peribadatan, sarana perdagangan dan jasa serta sarana pemerintahan/pelayanan umum kemudian untuk menunjang sarana permukiman tersebut, diperlukan prasarana penting seperti sumber air bersih, pengelolaan sampah rumah tangga, pengelolaan air limbah dan jaringan drainase, serta perawatan jaringan aksesibilitas guna menjangkau semua sarana dan prasarana suatu permukiman di daerah.

4. Skala Pelayanan Sarana Pendidikan (SD, SMP, SMA)

Berdasarkan SNI-03-1733-2004 tentang Tata Cara Perencanaan Lingkungan Perumahan di Perkotaan menjelaskan bahwa dasar penyediaan sarana pendidikan adalah untuk melayani setiap unit administrasi pemerintahan baik yang informal (RT, RW) maupun yang formal (Kelurahan, Kecamatan), dan bukan didasarkan semata - mata pada jumlah penduduk yang akan dilayani oleh sarana tersebut.

Dasar penyediaan sarana pendidikan ini juga mempertimbangkan pendekatan desain keruangan unit - unit atau kelompok lingkungan yang ada. Tentunya hal ini dapat terkait dengan bentukan grup bangunan/blok yang nantinya terbentuk sesuai konteks lingkungannya. Sedangkan penempatan penyediaan fasilitas ini akan mempertimbangkan jangkauan radius area layanan terkait dengan kebutuhan dasar sarana yang harus dipenuhi untuk melayani pada area tertentu.

Adapun penggolongan jenis sarana pendidikan dan pembelajaran ini meliputi:

- a. Sekolah Dasar (SD), yang merupakan bentuk satuan pendidikan dasar yang menyelenggarakan program enam tahun;
- b. Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama (SLTP), yang merupakan bentuk satuan pendidikan dasar yang menyelenggarakan program tiga tahun sesudah sekolah dasar (SD);
- c. Sekolah Menengah Umum (SMU), yang merupakan satuan pendidikan yang menyelenggarakan program pendidikan menengah mengutamakan perluasan pengetahuan dan peningkatan keterampilan siswa untuk melanjutkan pendidikan ke jenjang pendidikan tinggi;

Sebagaimana diatur dalam SNI-03-1733-2004, radius pelayanan dari Sekolah Dasar dan Sekolah Menengah Pertama adalah 1000 meter, serta Sekolah Menengah Atas radiusnya adalah 3000 meter. Lokasi dari SD sendiri mengharuskan berada di tengah kelompok warga, tidak

menyebrang jalan raya dan bergabung dengan taman sehingga terjadi pengelompokan kegiatan, sedangkan SMP dan SMA lokasinya harus dapat dijangkau dengan kendaraan umum, disatukan dengan lapangan olahraga dan tidak selalu harus di pusat lingkungan.

5. Skala Pelayanan Toko Modern: *Minimarket*

Berdasarkan Peraturan Menteri Dalam Negeri No. 70 Tahun 2013 (Tentang Pedoman Penataan dan Pembinaan Pasar Tradisional, Pusat Perbelanjaan dan Toko Modern) dijelaskan bahwa toko modern adalah toko dengan sistem pelayanan mandiri, menjual berbagai jenis barang secara eceran yang berbentuk *minimarket*, *supermarket*, *departement store*, *hypermarket* ataupun grosir yang berbentuk perkulakan.

Ketiga jenis toko modern, *minimarket*, *supermarket*, dan *hypermarket*, mempunyai karakteristik yang sama dalam model penjualan, yaitu dilakukan secara eceran langsung pada konsumen akhir dengan cara swalayan, artinya pembeli mengambil sendiri barang dari rak - rak dagangan dan membayar di kasir. Kesamaan lain, barang yang diperdagangkan adalah berbagai macam kebutuhan rumah tangga termasuk kebutuhan sehari - hari. Perbedaan diantara ketiganya, terletak pada jumlah item dan jenis produk yang diperdagangkan, luas lantai usaha dan lahan parkir, dan mudal usaha yang dibutuhkan. Ketiga jenis toko modern tersebut akan tergambar lebih jelas dari deskripsi berikut (Pandian, 2009):

- a. *Minimarket* adalah toko berukuran relatif kecil yang merupakan pengembangan dari *Mom & Pop Store*, dimana pengelolaannya lebih modern, dengan jenis barang dagangan lebih banyak. *Mom & Pop Store* adalah toko berukuran relatif kecil yang dikelola secara tradisional, umumnya hanya menjual bahan pokok/kebutuhan sehari - hari yang terletak di daerah perumahan/ pemukiman, biasa dikenal sebagai toko kelontong. (Tambunan dkk, 2004:4). Pada kelompok *minimarket*, hanya terdapat 3 pemain yaitu Indomaret dan Alfamart serta Yomart.

- b. *Minimarket* merupakan jenis pasar modern yang agresif memperbanyak jumlah gerai dan menerapkan sistem franchise dalam memperbanyak jumlah gerai. Dua jaringan terbesar *minimarket* yakni Indomaret dan Alfamart juga menerapkan sistem ini.
- c. Tujuan *minimarket* dalam memperbanyak jumlah gerai adalah untuk memperbesar skala usaha (sehingga bersaing dengan skala usaha *supermarket* dan *hypermarket*), yang pada akhirnya memperkuat posisi tawar ke pemasok (Pandin, 2009).

Sebagaimana dalam Perda No. 2 Tahun 2019 menjelaskan bahwa Minimarket harus berjarak 0,5 Km dari pasar tradisional dan usaha kecil yang terletak di pinggir jalan. Selain itu, satu minimarket harus mampu melayani 250-6000 penduduk.

6. Skala Pelayanan Sarana Kesehatan (Klinik, Puskesmas dan Apotek)

Berdasarkan SNI-03-1733-2004 tentang Tata Cara Perencanaan Lingkungan Perumahan di Perkotaan menjelaskan bahwa sarana kesehatan memiliki fungsi memberikan pelayanan kesehatan kepada masyarakat, memiliki peran yang sangat strategis dalam mempercepat peningkatan derajat kesehatan masyarakat sekaligus untuk mengendalikan pertumbuhan penduduk. Pada dasarnya penyediaan sarana kesehatan didasarkan pada jumlah penduduk yang dilayani oleh sarana tersebut. Selain itu penyediaan fasilitas kesehatan juga akan mempertimbangkan jangkauan radius area layanan terkait dengan kebutuhan dasar sarana yang harus dipenuhi untuk melayani area tertentu. Adapun beberapa jenis sarana kesehatan yang dibutuhkan, antara lain:

- a. Puskesmas dan balai pengobatan (klinik), yang berfungsi sebagai sarana pelayanan kesehatan tingkat pertama yang memberikan pelayanan kepada penduduk dalam penyembuhan penyakit, selain melaksanakan program

pemeliharaan kesehatan dan pencegahan penyakit di wilayah kerjanya.

- b. Apotek berfungsi untuk melayani penduduk dalam pengadaan obat - obatan baik untuk penyembuhan dan pencegahan.

Sebagaimana diatur dalam SNI-03-1733-2004, radius pelayanan dari klinik dan puskesmas adalah 3000 meter, sedangkan apotek radiusnya adalah 1500 meter. Lokasi dari sarana kesehatan pun harus berada di jalan umum dan dapat dijangkau dengan kendaraan umum. Dan setiap sarana kesehatan standarnya harus melayani 30.000 jiwa agar sesuai dengan peraturan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ariens, E.J., Mutschler, F., Simon, A.M., 1993, *Pengantar Toksikologi Umum*, Diterjemahkan oleh Yoke R. Wattimena, Mathilda B. Widiyanto, Elin Yulinah Sukandar, Cetakan kedua, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Beek, B., 2000, Bioaccumulation: New Aspects and Developments, *In Handbook of Environmental Chemistry*, Vol. 2: Reactions and Processes, Part J, edited by Otto Hutzinger, Springer-Verlag, New York.
- Darsono, V., 1992, *Pengantar Ilmu Lingkungan*, Penerbit Universitas Atmajaya, Yogyakarta.
- Doull J., and Bruce M.C., 1986, "Origin and Scope of Toxicology" in *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*, 3rd edition, pp 3-10, Macmillan Publishing Company, New York.
- Duffus, J.H., 1980, *Environmental Toxicology*, Edward Arnold, London.
- Frank C.Lu., 1995, *Toksikologi Dasar: Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Resiko*, Diterjemahkan oleh Edi Nugroho, Zumilda S. Bustami, Iwan Darmansyah, Edisi Kedua, Universitas Indonesia Press, Jakarta.
- Hodgson, Ernest, 2004, *A Textbook of Modern Toxicology*, 3rd Edition, John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey.
- Hollinger, M.A., Derelanko M.J., 2002, *Handbook of Toxicology*, 2nd Edition, CRC Press LLC, US.
- Kementerian Pekerjaan Umum dan Perumahan Rakyat. 2014. *Peraturan Menteri Perumahan Rakyat Republik Indonesia Nomor 12 Tahun 2014 Tentang Pedoman Penyusunan Rencana Pembangunan dan Pengembangan Perumahan Dan Kawasan Permukiman Daerah Provinsi Dan Daerah Kabupaten/Kota*. Jakarta: Kementerian Pekerjaan Umum dan Perumahan Rakyat.

- Kementerian Pekerjaan Umum dan Perumahan Rakyat. 2016. Peraturan Menteri Pekerjaan Umum dan Perumahan Rakyat Republik Indonesia Nomor 02/PRT/M/2016 Tentang Peningkatan Kualitas Terhadap Perumahan Kumuh dan Permukiman Kumuh. *Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2016* No. 172. Jakarta: Kementerian Pekerjaan Umum dan Perumahan Rakyat.
- Koeman J.H., 1987, *Pengantar Umum Toksikologi*, Terjemahan oleh R.H. Yudono, UGM Press, Yogyakarta.
- Loomis, T.A., 1978. *Essentials of Toxicology*. 3rd edition, pp 245, Lea & Febiger, Philadelphia.
- Mukono, H.J., 2008, *Pencemaran Udara dan Pengaruhnya Terhadap Gangguan Saluran Pernafasan*, Cetakan Ketiga, Airlangga University Press, Surabaya.
- Mutschler, E., 1999, *Arzneimittelwirkungen: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie; mit einführenden Kapiteln in die Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie, Unter mitarb, von Schäfer-Korting, -7 völlig neu bearb, und erw, Aufl., Wiss, Verl.-Ges, Stuttgart.*
- Puspitasari R, 2007, Laju Polutan dalam Ekosistem Laut. Oseana, Volume XXXII. *Jurnal Pusat Penelitian Oseanografi- LIPI*, Jakarta.
- Republik Indonesia. 2011. Undang-Undang No.1 Tahun 2011 tentang Perumahan dan Kawasan Permukiman. *Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 7*. Jakarta: Sekretariat Negara.
- Republik Indonesia. 2016. Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No 14 Tahun 2016 Tentang Penyelenggaraan Perumahan dan Kawasan Permukiman. *Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2016 Nomor 101*. Jakarta

- Republik Indonesia. 2016. Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No 64 Tahun 2016 Tentang Pembangunan Perumahan Masyarakat Berpenghasilan Rendah. *Lembaran Negara RI Tahun 2016 No. 316*. Jakarta
- Setyawan, 2013, Mikro Anatomi Insang sebagai Indikator Pencemaran Logam Berat di Perairan Kaligarang Semarang, *Unnes Journal of Life Science* 2 (1) ISSN 2252-6277. Universitas Negeri Semarang.
- Syam, Nasrudin, 2016, *Efek Toksik Xenobiotik, Bahan Ajar Fakultas Kesehatan Masyarakat*, Universitas Muslim Indonesia.
- Truhaut R, 1974, *Ecotoxicologie et Protection De L'environnement*, Abst. Col 'Biologie et Devenir de L'homme', pp. 101-121, MacGraw-Hill-Ediscience.
- Turner, John F.C. 1976. *Housing By People. Towards Autonomy in Building Environments*. London: Marion Boyars
- Wirasuta I.M.A.G., dan Niruri R., 2006, *Buku Ajar Toksikologi Umum*, Jurusan Farmasi FMIPA Universitas Udayana, Bali.
- Yudohusodo, Siswono. 1991. *Rumah Untuk Seluruh Rakyat*. Jakarta: Yayasan Padamu Negeri

BAB 2

TIPE - TIPE SUBSTANSI TOKSIK, AGEN - AGEN TOKSIK

Demes Nurmayanti, ST., M.Kes

A. Tipe - Tipe Substansi Toksik

Substansi toksik adalah zat atau bahan kimia yang menyebabkan keracunan atau efek merugikan pada organisme hidup. Sifat - sifat toksik dari substansi tersebut dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, mulai dari iritasi ringan hingga kerusakan organ yang serius atau bahkan kematian dalam kasus yang ekstrim. Toksisitas substansi dapat bervariasi tergantung pada dosis, cara paparan, lama paparan, dan faktor - faktor lainnya (Niruri & Wirasuta, 2006).

Substansi toksik dapat ditemukan dalam berbagai bentuk, (Kanwar, 2022) seperti:

1. Bahan Biologis Beracun

Racun yang berasal dari mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau racun dari tanaman atau hewan tertentu. Berikut adalah beberapa contoh toksin biologis dan organisme yang menghasilkannya:

a. Botulinum Toxin

Diproduksi oleh bakteri *Clostridium botulinum* adalah salah satu toksin yang paling beracun. Toksin ini dapat menyebabkan botulisme, suatu kondisi yang dapat mengakibatkan kelumpuhan otot dan bahkan kematian jika tidak diobati.

b. Aflatoxin

Diproduksi oleh beberapa jenis jamur dari genus *Aspergillus*, termasuk *Aspergillus flavus* dan *Aspergillus parasiticus*. Aflatoxin dapat ditemukan pada makanan seperti kacang - kacangan, biji - bijian, dan produk yang terkontaminasi, dan dapat menyebabkan kerusakan hati serta berpotensi bersifat karsinogenik.

c. Ricin

Merupakan toksin yang ditemukan dalam biji tanaman ricinus (*Ricinus communis*). Ricin dapat menyebabkan kerusakan serius pada organ - organ dalam tubuh manusia dan hewan, termasuk keracunan yang fatal jika terhirup atau tertelan dalam jumlah yang cukup besar.

d. Curare

Berasal dari tanaman tertentu di hutan hujan Amazon dan bekerja dengan menghambat kontraksi otot, menyebabkan kelumpuhan pernapasan yang fatal jika tidak diobati.

e. Tetrodotoxin

Toksin ini ditemukan dalam organisme laut seperti ikan buntal. Tetrodotoxin sangat beracun dan dapat menyebabkan kelumpuhan otot dan kematian jika dikonsumsi dalam jumlah yang cukup besar.

f. Venom Ular dan Laba - Laba

Berbagai jenis ular dan laba - laba menghasilkan racun untuk melumpuhkan atau membunuh mangsanya. Toksin bisa ular dan racun laba - laba menyebabkan kerusakan jaringan, gangguan pernapasan, atau kematian pada manusia jika terpapar.

g. Cyanobacteria Toxin

Cyanobacteria, dikenal sebagai ganggang biru - hijau, dapat menghasilkan berbagai jenis toksin, termasuk microcystins dan anatoxin-a. Paparan terhadap toksin dari cyanobacteria dapat menyebabkan keracunan pada

manusia dan hewan yang terpapar air yang terkontaminasi oleh cyanobacteria.

2. Zat Radioaktif

Zat - zat ini dapat menyebabkan kerusakan sel - sel dalam tubuh manusia akibat paparan radiasi. Berikut adalah beberapa contoh sumber radiasi ionisasi:

a. Sinar-X

Digunakan dalam diagnostik medis, radioterapi, dan industri. Dihasilkan oleh mesin sinar-X atau perangkat pencitraan medis seperti CT scan. Sinar-X dapat menyebabkan ionisasi dalam jaringan tubuh manusia, dan paparan yang berlebihan dapat meningkatkan risiko kanker dan kerusakan jaringan.

b. Sinar Gamma

Sinar gamma adalah bentuk radiasi elektromagnetik dengan energi yang sangat tinggi. Biasanya dihasilkan oleh reaksi nuklir, seperti dalam pembangkit listrik tenaga nuklir, serta dalam proses industri tertentu. Paparan terhadap sinar gamma dapat menyebabkan ionisasi dalam materi yang terpapar dan dapat merusak sel-sel tubuh.

c. Partikel Alfa

Partikel alfa adalah inti atom helium yang terdiri dari dua proton dan dua neutron. Hasil dari proses peluruhan radioaktif dari beberapa isotop radioaktif. Partikel alfa memiliki bobot yang besar dan dapat menyebabkan kerusakan yang signifikan pada jaringan hidup jika terhirup atau tertelan.

d. Partikel Beta

Partikel beta adalah elektron (beta minus) atau positron (beta plus) yang dilepaskan dalam peluruhan radioaktif, memiliki energi yang cukup tinggi menyebabkan ionisasi dalam lintasannya. Paparan partikel beta dapat meningkatkan risiko kanker kulit dan kerusakan jaringan di bawah permukaan kulit.

e. Neutron

Neutron adalah partikel subatomik yang tidak bermuatan yang dapat menyebabkan ionisasi dengan menabrak atom - atom di dalamnya. Neutron digunakan dalam penelitian nuklir. Paparan neutron yang berlebihan dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan meningkatkan risiko kanker (Golomb et al., 2024).

3. Zat Fisik Berbahaya

Berikut adalah beberapa contoh toksik fisik:

a. Paparan Panas Ekstrem

Dapat menyebabkan luka bakar pada kulit dan jaringan tubuh lainnya. Panas yang tinggi juga dapat mengakibatkan dehidrasi, kelelahan panas, dan bahkan kegagalan organ vital (Masanja et al., 2023).

b. Polutan Udara

Seperti asbestos yang dapat menyebabkan penyakit paru - paru, partikel halus (PM2.5), ozon troposferik, nitrogen dioksida, dan sulfur dioksida adalah contoh bahan beracun yang dapat mencemari udara dan berdampak negatif pada kesehatan manusia dan lingkungan (Espinoza et al., 2020).

c. Suhu Rendah yang Ekstrem

Dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan pembekuan (*frostbite*). Paparan terlalu lama pada suhu rendah juga dapat mengakibatkan hipotermia, yang dapat mengancam jiwa.

d. Tekanan Atmosfer yang Ekstrem

Tekanan atmosfer yang sangat rendah, ditemukan di ketinggian yang tinggi, atau tekanan yang sangat tinggi, seperti di dasar laut, dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan tubuh dan organ, termasuk dekompresi yang berakibat fatal.

e. Radiasi Non-Ionisasi

Termasuk radiasi elektromagnetik seperti gelombang mikro, sinar inframerah, dan gelombang radio. Paparan yang berlebihan terhadap radiasi non-ionisasi dapat menyebabkan kerusakan kulit, gangguan mata, dan bahkan kanker pada jangka panjang (Golomb et al., 2024).

f. Kebisingan

Suara yang sangat keras atau bising yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan pendengaran dan gangguan kesehatan lainnya, seperti gangguan tidur, kelelahan, dan stres.

g. Getaran

Getaran mekanis yang berulang atau berlebihan dapat menyebabkan cedera pada jaringan dan organ, seperti gangguan pada saraf dan pembuluh darah.

h. Paparan Langsung

Pada cahaya matahari yang berlebihan atau cahaya terang dari sumber - sumber buatan seperti las atau lampu ultraviolet dapat menyebabkan kerusakan kulit dan mata.

4. Obat - Obatan yang Berbahaya

Pada dosis yang tidak tepat atau jika dikonsumsi oleh orang yang tidak tepat, obat - obatan tersebut dapat menjadi substansi toksik.

5. Zat Kimia Beracun

Contohnya logam berat seperti timbal, merkuri, arsenik, senyawa organik seperti pestisida, herbisida, bahan kimia industri, dan zat pewarna.

Klasifikasi substansi toksik berdasarkan sifat kimia, jalur paparan, efek toksik yang ditimbulkan, serta potensi risiko kesehatan yang terkait substansi toksik tersebut (Ding et al., 2023).

1. Berdasarkan Sifat Kimia

Substansi toksik dapat diklasifikasikan berdasarkan sifat kimianya, misalnya logam berat seperti timbal, merkuri, atau senyawa organik seperti pestisida.

2. Berdasarkan Jalur Paparan

Substansi toksik dapat dibagi berdasarkan jalur paparannya, seperti paparan melalui udara (inhalasi), melalui makanan (ingesti), atau melalui kontak kulit (dermal).

3. Berdasarkan Efek Toksik

Substansi toksik juga dapat diklasifikasikan berdasarkan efek toksik pada tubuh manusia, seperti karsinogenik (penyebab kanker), mutagenik (penyebab mutasi genetik), teratogenik (penyebab cacat lahir), atau neurotoksik (berpengaruh pada sistem saraf). Berdasarkan sifat toxic:

- a. **Very toxic** yaitu zat - zat yang bahkan dalam jumlah kecil dapat menyebabkan efek yang sangat serius pada kesehatan atau dapat menyebabkan kematian, seperti Arsenic Trioxide, Hydrogen Cyanide.
- b. **Toxic** yaitu zat - zat ini dapat menyebabkan efek serius pada kesehatan atau dapat menyebabkan kematian, seperti Methanol, Anhydrous Ammonia, Benzene
- c. **Substansi yang berbahaya** yaitu zat yang dapat menyebabkan efek pada Kesehatan, seperti Xylene, Tetrachloroethylene (Perchloroethylene), Iodine
- d. **Substansi mudah meledak**, adalah zat yang dapat meledak karena pengaruh panas, guncangan, gesekan, atau penyalaan. Misalnya Nitroglycerin, Dinamite, Dibenzoil peroksida, Nitroselulosa (dengan lebih dari 12,6% nitrogen).

B. Agen - Agen Toksik

Agen toksik adalah substansi yang menyebabkan kerusakan pada organisme hidup, termasuk manusia. Agen toksik dapat berupa bahan kimia, biologis, atau fisik yang berbahaya

bagi kesehatan. Agen toksik dapat mencakup berbagai jenis substansi, (Sauvé, 2024), antara lain:

1. Logam/Metaloid

Logam yang beracun seperti Pb (timbel), Hg (merkuri), Cd (cadmium), Cr, As, P adalah contoh bahan beracun lingkungan yang sering kali dilepaskan oleh industri, pembuangan limbah, pertambangan, dan aktivitas pertanian. Paparan terhadap logam berat dapat menyebabkan kerusakan pada organ tubuh, keracunan, dan bahkan kematian (Salih, 2023).

2. Bahan Pelarut, yang beracun seperti Hidrokarbon alifatik, alkohol, hidrokarbon terhalogenasi, hidrokarbon aromatic. (Espinoza et al., 2020).

3. Gas-Gas Beracun seperti Asam Sianida, CO, H₂S.

4. CO₂ dan HCN adalah racun yang dalam dosis kecil dapat membunuh atau menimbulkan efek kesehatan yang merugikan (Espinoza et al., 2020).

5. Karsinogen, bahan kimia yang menyebabkan karsinogen seperti Benzen, Asbes, Kromat.

6. Pestisida

Pestisida yaitu bahan kimia yang digunakan untuk membunuh hama tanaman dan hewan. Beberapa pestisida, seperti organofosfat, organoklorin dan insektisida neonikotinoid, dapat memiliki efek beracun pada organisme non-target seperti burung, serangga yang menguntungkan, dan mamalia. Mereka juga dapat mencemari tanah dan air, serta menciptakan risiko kesehatan bagi manusia yang terpapar.

7. Bahan Kimia dalam Produk Rumah Tangga

Seperti pembersih, pewangi, dan zat-zat pengawet dapat mencemari lingkungan jika tidak dibuang dengan benar. Beberapa bahan kimia ini dapat memiliki efek toksik pada organisme hidup dan mengganggu ekosistem alami.

8. Limbah Bahan Bakar Fosil

Limbah dari pembakaran bahan bakar fosil seperti batubara, minyak bumi, dan gas alam mengandung berbagai zat beracun seperti karbon monoksida, nitrogen oksida, dan logam berat. Paparan terhadap limbah ini dapat menyebabkan pencemaran udara, air, dan tanah, serta berdampak buruk pada kesehatan manusia dan ekosistem.

Bahan kimia yang dapat menyebabkan penyakit atau luka bilamana dihirup, ditelan, atau disentuh. Bahaya Kesehatan dapat diklasifikasikan menjadi 6 kategori yaitu:

- a. Zat kimia penyebab iritasi (*Irritants*)
- b. Zat kimia korosif (*Corrosives*)
- c. Zat kimia penyebab alergi (*Sensitizers*)
- d. Zat kimia yang menyebabkan organ tubuh yang spesifik (*Target Organ Chemicals*)
- e. Zat kimia penyebab kelainan reproduksi (*Reproductive Hazards*)
- f. Zat kimia penyebab kanker (*Carcinogens*)

Gas asfiksian adalah jenis gas yang dapat menyebabkan asfiksia, yaitu kondisi ketika pasokan oksigen ke jaringan tubuh terbatas atau terhenti sepenuhnya, yang pada akhirnya dapat menyebabkan kematian. Gas - gas ini bisa bersifat toksik atau memblokir kemampuan tubuh untuk mengambil oksigen dari udara. Gas asfiksian dapat dibagi menjadi dua kategori utama: asfiksian kimia (*chemical asphyxiant*) dan asfiksian sederhana (*simple asphyxiant*).

1. Asfiksian Kimia (*Chemical Asphyxiant*)

Ini adalah gas - gas yang dapat menggantikan oksigen dalam darah atau menghambat kemampuan tubuh untuk menggunakan oksigen yang tersedia. Contoh umumnya termasuk gas karbon monoksida (CO) dan gas hidrogen sulfida (H₂S). Gas - gas ini bekerja dengan cara mengikat pada hemoglobin dalam darah atau mengganggu fungsi sel - sel tubuh, menyebabkan kekurangan oksigen dalam tubuh (Citi et al., 2023).

Contoh senyawa kimia yang masuk dalam *chemical asphyxiant* adalah:

a. Karbon Monoksida (CO)

CO bekerja dengan mengikat hemoglobin dalam darah dengan lebih kuat daripada oksigen, mengurangi kemampuan darah untuk membawa oksigen ke jaringan tubuh. Ini mengakibatkan kurangnya oksigen yang tersedia untuk sel - sel tubuh, yang dapat menyebabkan asfiksia.

b. Hidrogen Sianida (HCN)

HCN adalah gas yang sangat beracun yang menghambat kemampuan sel - sel tubuh untuk menggunakan oksigen dalam proses metabolisme. Ini mengakibatkan kekurangan oksigen dalam jaringan tubuh, yang juga dapat menyebabkan asfiksia.

c. Sulfur Dioksida (SO₂)

SO₂ dapat merusak jaringan paru - paru dan saluran pernapasan, yang menyebabkan gangguan dalam pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida. Ini juga dapat menyebabkan asfiksia jika terpapar dalam konsentrasi yang tinggi.

d. Gas - Gas Organik Beracun

Beberapa senyawa organik beracun, seperti metana (CH₄) atau benzena (C₆H₆), dapat mengganggu proses pernapasan dan menyebabkan asfiksia jika terpapar dalam konsentrasi yang tinggi.

2. Asfiksian Sederhana (*Simple Asphyxiant*)

Ini adalah gas - gas yang secara fisik menggantikan udara normal tanpa memberikan oksigen yang cukup. Mereka tidak memiliki sifat kimia yang mengganggu penggunaan oksigen oleh tubuh, tetapi menyebabkan kekurangan oksigen karena menggantikan udara normal. Gas - gas ini biasanya tidak memiliki warna, bau, atau rasa, sehingga sulit dideteksi tanpa alat khusus. Contoh gas sederhana asfiksian termasuk nitrogen (N₂), helium (He),

dan argon (Ar), serta gas - gas lain yang terdapat dalam atmosfer dalam konsentrasi normal (Brvar, 2014).

Meskipun tidak beracun dalam jumlah kecil, jika terkonsentrasi di ruang tertutup, gas - gas ini dapat mengurangi kandungan oksigen udara dan menyebabkan sesak napas, kehilangan kesadaran, atau bahkan kematian akibat kekurangan oksigen. Hal ini dapat terjadi tanpa adanya peringatan atau gejala, karena tubuh tidak mendeteksi adanya gas - gas ini secara langsung. Oleh karena itu, penting untuk selalu menjaga ventilasi yang memadai dan melakukan pemantauan gas di lingkungan kerja atau di tempat - tempat lain di mana simple asphyxiants dapat terkumpul dalam konsentrasi yang berbahaya. Contoh gas asfiksian adalah sebagai berikut:

a. Karbon Monoksida (CO)

Gas ini tidak memiliki bau atau warna, dan dihasilkan oleh pembakaran bahan organik. CO berbahaya karena dapat mengikat hemoglobin dalam darah lebih kuat daripada oksigen (HbCO), sehingga mengurangi kapasitas darah untuk membawa oksigen ke sel - sel tubuh.

b. Nitrogen (N₂)

Nitrogen adalah gas tak berwarna dan tidak berbau yang dapat menyebabkan kekurangan oksigen di dalam ruangan tertutup jika menggantikan udara normal. Karena nitrogen tidak memiliki efek beracun, orang yang terpapar mungkin tidak menyadari kekurangan oksigen sampai terlambat.

c. Gas Buang Industri

Gas buang dari industri, seperti gas karbon dioksida (CO₂) atau gas amonia (NH₃), dapat menyebabkan asfiksia jika konsentrasinya cukup tinggi dan mempengaruhi kemampuan tubuh untuk mengambil oksigen dari udara.

d. Gas HCN

Menghambat aktivitas Cytochrome oxidase. Sel - sel tubuh tidak dapat menggunakan O₂ yang dibawa oleh aliran darah.

e. Gas Lainnya

Ada banyak gas lain yang dapat menyebabkan asfiksia, tergantung pada sifat - sifat kimianya dan konsentrasinya. Misalnya, gas helium, gas hidrogen sulfida, atau gas propana dalam kondisi tertentu dapat menyebabkan asfiksia.

Agan toksik sering diklasifikasikan berdasarkan tingkat bahayanya, potensi efek negatifnya pada manusia, serta cara paparan dan cara mengendalikan risiko yang terkait dengannya. Zat kimia yang ada di tempat kerja dan yang menyebabkan gangguan pada kesehatan manusia antara lain:

- a. Zat- zat kimia penyebab *occupational asthma*, nama - nama zatnya sebagai berikut: (Newman Taylor, 1988)
- 1) Kobal (Fumes dan debu)
 - 2) Maleic Anhydride
 - 3) Nikel (Metal)
 - 4) Garam - garam Platina
 - 5) Tungsten Carbide
 - 6) Detergent Enzymatic
 - 7) MDI (*Methylene Disphenil Isocyanate*)
 - 8) *Wood Pulp* (Debu)
 - 9) P-Phenyldiamine
 - 10) PVC (Fumes)
 - 11) Debu Kayu (*Western Red Cedar*)
 - 12) Debu gandum
 - 13) Methyl Isocyanate
 - 14) Phtalic Anhydride
 - 15) TDI (Toluen Diisocyanate)

b. Zat-zat kimia penyebab kelainan/kerusakan pada ginjal (Nephrotoxins), (Mascarenhas et al., 2024) nama - nama zatnya sebagai berikut:

- 1) Arsen (Arsenic)
- 2) Anilin (Aniline)
- 3) *Insectisida* (Organoklorin)
- 4) Bismuth
- 5) Kadmium
- 6) Uranium
- 7) Paraquat
- 8) *Ethylene Diamine Tetraacetic Acid* (EDTA)
- 9) Methoxy Fluorenes
- 10) Etilen Glikol (*Ethylene Glycol*)
- 11) Fosfor (*Yellow Phosphor*)
- 12) Toluena (*Toluene*)
- 13) Metil Alkohol (*Metenol*)
- 14) X-Ray Contrast Media
- 15) Kloroform Chloroform
- 16) Timah hitam (*Lead*)
- 17) Thallium
- 18) Fenol (*Phenol*)

c. Zat-zat kimia penyebab kelainan sistem reproduksi, (Mascarenhas et al., 2024) nama - nama zatnya sebagai berikut:

- 1) Dibromokloropropan (*Nematosida*), menyebabkan Oligospermia, Aspermia
- 2) Kepone (Insektisida)
- 3) Benzena
- 4) Etilen Dibromida
- 5) Merkuri, menyebabkan efek sitotoksik (Efek Ganadopati), Abortus (Ding et al., 2023)
- 6) Timah Hitam, menyebabkan Oligospermia, Teratospermia, Abortus
- 7) Gas - gas anestesi, menyebabkan kelainan kongenital, abortus
- 8) Gas Vinyl Klorida (N_2O , Eter, Kloroform)

- 9) Kadmium, menyebabkan gangguan pada spermatogenesis (*potent Testicular-Toxin*)
- d. Inhalasi debu - debu organik (*vegetable dusts*) dapat menyebabkan 4 tipe respon yang berbeda yaitu: (Liu et al., 2023)
- 1) Respon Alergi (*Allergic/Atopic Response*)
 - 2) *Byssinosis* adalah penyakit yang terjadi pada saluran pernapasan yang diakibatkan dari debu yang berasal dari rami, kapas atau linen.
 - 3) *Extrinsic Allergic Alveolitis (Hypersensitivity Pneumonitis)*
 - 4) Iritasi yang tidak spesifik (COPD)

Dioxin adalah senyawa kimia beracun yang terbentuk sebagai produk sampingan dari pembakaran bahan organik, termasuk pembakaran sampah dan industri. Dioxin diketahui sebagai karsinogen dan dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, termasuk kerusakan sistem kekebalan tubuh dan hormon (Van Quang et al., 2024)

PCB (*Polychlorinated Biphenyls*) adalah senyawa organik beracun yang digunakan dalam industri untuk isolasi listrik dan pendingin. PCB sangat persisten di lingkungan dan dapat mengakumulasi di dalam organisme hidup. Paparan terhadap PCB dapat menyebabkan kerusakan pada sistem saraf, hati, dan kelenjar getah bening (Kirkland & Rosenman, 2022)

Pengetahuan tentang substansi toksik dan cara - cara untuk mengurangi risiko paparan sangat penting dalam upaya menjaga kesehatan dan keselamatan manusia serta lingkungan.

DAFTAR PUSTAKA

- Brvar, M. (2014). Interstitial Pneumonitis After Acetylene Welding: A Case Report. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 27(1), 132–136. <https://doi.org/10.2478/s13382-014-0235-2>
- Citi, V., Passerini, M., Calderone, V., & Testai, L. (2023). Plants and Mushrooms as Possible New Sources of H₂S Releasing Sulfur Compounds. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(15). <https://doi.org/10.3390/ijms241511886>
- Ding, K., Zhuo, P., Ge, M., Liao, X., Mo, J., Liu, S., Xu, Q., & Zhang, X. (2023). Metabolic profiling of *Apostichopus Japonicus* Body Wall Exposed To A Typical Type of PBDEs: Potential Health Risks And Impact On Sea Cucumber Health. *Frontiers in Marine Science*, 10(September), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fmars.2023.1205538>
- Espinoza, J., Medina, C., Calabi-Floody, A., Sánchez-Alonso, E., Valdés, G., & Quiroz, A. (2020). Evaluation Of Reductions In Fume Emissions (Vocs And Svocs) From Warm Mix Asphalt Incorporating Natural Zeolite And Reclaimed Asphalt Pavement For Sustainable Pavements. *Sustainability* (Switzerland), 12(22), 1–17. <https://doi.org/10.3390/su12229546>
- Golomb, B. A., Berg, B. K., & Han, J. H. (2024). Susceptibility To Radiation Adverse Effects In Veterans With Gulf War Illness And Healthy Civilians. *Scientific Reports*, 14(1), 1–16. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-50083-7>
- Kanwar, R. (2022). Biological, Physical And Chemical Synthesis Of Silver Nanoparticles And Their Non-Toxic Bio-Chemical Application: A Brief Review. *Pure and Applied Biology*, 11(2), 421–438. <https://doi.org/10.19045/bspab.2022.110042>
- Kirkland, K. H., & Rosenman, K. D. (2022). Association of Occupational And Environmental Clinics Exposure Code System And Criteria For Substances That Cause Work-

- Related Asthma. *Occupational and Environmental Medicine*, 79(4), 287–288. <https://doi.org/10.1136/oemed-2021-108174>
- Liu, G., Chen, T., Cui, J., Zhao, Y., Li, Z., Liang, W., Sun, J., Liu, Z., & Xiao, T. (2023). Trace Metal(loid) Migration from Road Dust to Local Vegetables and Tree Tissues and the Bioaccessibility-Based Health Risk: Impacts of Vehicle Operation-Associated Emissions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(3). <https://doi.org/10.3390/ijerph20032520>
- Masanja, F., Yang, K., Xu, Y., He, G., Liu, X., Xu, X., Xiaoyan, J., Xin, L., Mkuye, R., Deng, Y., & Zhao, L. (2023). Impacts of Marine Heat Extremes On Bivalves. *Frontiers in Marine Science*, 10(June), 1–19. <https://doi.org/10.3389/fmars.2023.1159261>
- Mascarenhas, C., Sousa, A. C. A., & Rato, L. (2024). Effects of Pharmaceutical Substances with Obesogenic Activity on Male Reproductive Health. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(4), 2324. <https://doi.org/10.3390/ijms25042324>
- Newman Taylor, A. J. (1988). Occupational Asthma. *Postgraduate Medical Journal*, 64(753), 505–510. <https://doi.org/10.1136/pgmj.64.753.505>
- Niruri & Wirasuta. (2006). *Buku Ajar Toksikologi Umum*. https://www.academia.edu/15602276/Buku_Ajar_Toksikologi_Umum
- Salih, K. A. (2023). Environmental Risks Study of Toxic Metals Contamination for Medical Wastes. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*, 1232(1), 1–11. <https://doi.org/10.1088/1755-1315/1232/1/012017>
- Sauvé, S. (2024). *Toxicology, Environmental Chemistry, Ecotoxicology, and One Health: definitions and paths for future research*. March, 1–5. <https://doi.org/10.3389/fenvs.2024.1303705>
- Van Quang, H., Vuong, N. B., Trang, B. N. L., Toan, N. L., & Van Tong, H. (2024). Association of UGT1A1 Gene Variants, Expression Levels, And Enzyme Concentrations with 2,3,7,8-TCDD Exposure In Individuals Exposed to Agent Orange/

Dioxin. *Scientific Reports*, 14(1), 3315. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54004-0>

BAB 3

KLASIFIKASI TOKSIKAN BERDASARKAN JENISNYA

Nurqadri Rasyid, S.Si., M.Si

A. Pendahuluan

Toksikologi memiliki cakupan yang luas dan berkaitan dengan studi toksisitas bahan kimia yang digunakan:

1. Dalam pengobatan untuk tujuan diagnostik, pencegahan, dan terapeutik;
2. Dalam industri makanan sebagai bahan tambahan langsung dan tidak langsung;
3. Di bidang pertanian sebagai pestisida, zat pengatur tumbuh, penyerbuk buatan, dan bahan tambahan pakan ternak; dan
4. Dalam industri kimia sebagai pelarut, komponen, dan zat antara plastik dan banyak jenis bahan kimia lainnya. Hal ini juga berkaitan dengan dampak kesehatan dari logam (seperti di pertambangan dan pabrik peleburan), produk minyak bumi, kertas dan pulp (Lu & Kacew, 2009).

Masyarakat umum terpapar berbagai racun, melalui udara dan air, kontak dengan kulit serta dari makanan sebagai bahan tambahan, pestisida, dan kontaminan, seringkali dalam kadar rendah yang mungkin tidak berbahaya secara akut namun memiliki efek samping jangka panjang. Sumber zat-zat toksin, transportasi, degradasi, dan biokonsentrasinya di lingkungan, serta pengaruhnya terhadap manusia dibahas dalam toksikologi lingkungan.

Toksikologi lingkungan adalah studi tentang dampak polutan terhadap struktur dan fungsi sistem ekologi. Cakupan toksikologi lingkungan yang luas memerlukan pendekatan

multidisiplin dari berbagai spesialis. Luasnya cakupan toksikologi lingkungan dan penerapannya sebagai alat manajemen menjadikan bidang ini sebagai bidang studi dasar dan terapan (Landis et al., 2017). Bahan beracun dalam lingkungan dapat dipandang sebagai agen atau zat beracun yang dihasilkan oleh manusia atau dimasukkan ke dalam lingkungan melalui aktivitas manusia. Racun mempunyai bentuk dan ukuran yang beragam, dan dapat berasal dari sumber alami maupun antropogenik. Dengan demikian, racun mencakup berbagai senyawa mulai dari zat anorganik seperti logam hingga berbagai senyawa organik seperti obat-obatan farmasi. Pencemaran lingkungan dalam bentuk apa pun telah menjadi perhatian utama kesehatan di seluruh dunia, karena memberikan kontribusi yang signifikan terhadap patofisiologi beberapa penyakit manusia (Sokan-adeaga et al., 2023).

B. Logam Berat

Logam sangat penting bagi manusia dan semua kehidupan. Bangsa Yunani dan Romawi adalah bangsa pertama yang mendokumentasikan efek racun dan potensi penyembuhan dari logam. Penggunaan logam dalam masyarakat industri kita telah secara signifikan mengubah distribusi alami logam di lingkungan. Logam berat mengacu pada unsur-unsur dengan kepadatan cukup tinggi yang mematenkan bahkan pada konsentrasi kecil. Ini adalah konsep luas yang sesuai untuk kelas logam dan metaloid yang kerapatan atomnya lebih dari 4g/cm^3 , atau lima kali atau lebih berat dari air. Namun, logam berat pada dasarnya diklasifikasikan berdasarkan karakteristik kimianya selain berdasarkan berat jenisnya termasuk tembaga (Cu), perak (Ag), besi (Fe), timbal (Pb), arsen (As), merkuri (Hg), kadmium (Cd), seng (Zn), kromium (Cr), dan unsur golongan platina. Unsur-unsur ini secara intrinsik terdistribusi dalam dosis yang tidak proporsional di lingkungan (Sokan-adeaga et al., 2023). Logam tidak dapat diciptakan atau dimusnahkan, namun dapat berubah bentuk, mengubah ketersediaan biologis dan toksisitasnya.

1. Merkuri

Di Jepang pada tahun 1950an dan 1960an, limbah dari pabrik kimia dan plastik yang mengandung merkuri dibuang ke Teluk Minamata. Merkuri diubah menjadi metil merkuri yang mudah diserap oleh bakteri di sedimen perairan. Konsumsi ikan dan kerang oleh penduduk setempat mengakibatkan banyak kasus keracunan merkuri atau penyakit Minamata. Pada tahun 1970, setidaknya 107 kematian disebabkan oleh keracunan merkuri, dan 800 kasus penyakit Minamata telah dikonfirmasi. Meskipun para ibu tampak sehat, banyak bayi yang lahir dari ibu yang mengonsumsi ikan yang terkontaminasi mengalami gejala seperti lumpuh otak dan defisiensi mental (Hodgson, 2010).

2. Timbal

Logam berat yang paling mengkhawatirkan bagi kesehatan sehubungan dengan paparan air minum adalah timbal dan arsenik. Sumber timbal dalam air minum yang paling utama adalah dari pipa timbal dan solder timbal. Yang juga memprihatinkan adalah rembesan timbal dari tanah yang terkontaminasi dengan dampak bensin bertimbal dan rembesan timbal dari lokasi limbah berbahaya. Keracunan timbal sering terjadi pada anak - anak, terutama di unit perumahan lansia dan pemukiman di tengah kota, di mana anak - anak mungkin mengonsumsi serpihan cat yang terkontaminasi timbal (Hodgson, 2010).

Timbal juga merupakan racun hematopoietik. Ini mengganggu biosintesis porfirin, komponen penting hemoglobin. Anemia berat merupakan salah satu gejala keracunan timbal. Timbal disimpan di tulang dan gigi. Oleh karena itu, demineralisasi tulang, yang terjadi selama kehamilan atau akibat osteoporosis, menyebabkan pelepasan timbal ke dalam sirkulasi dan selanjutnya menyebabkan keracunan timbal (Zakrzewski, 2002).

3. Arsen

Arsenik dalam air minum merupakan masalah global yang mempengaruhi kehidupan jutaan orang. Tingkat arsenik yang tinggi di tanah atau batuan setempat mencemari pasokan air setempat. Di Amerika Serikat, pemerintah federal telah berjuang selama bertahun-tahun untuk menetapkan standar arsenik dalam air minum. Badan Perlindungan Lingkungan AS baru-baru ini menurunkan standarnya dari 50 ppm (50 µg/l) menjadi 10 ppm. Standar ini diturunkan karena paparan arsenik tingkat rendah secara kronis dapat menyebabkan kanker kulit dan penyakit lainnya. Bahkan pada standar baru 10 ppm, terdapat risiko kanker (Gilbert, Steven G., 2005). Arsenik dalam air minum telah diketahui sebagai penyebab lesi prakanker, yang disebut keratosis arsenik, dan karsinoma sel skuamosa pada kulit (Manahan, 2003).

4. Cadmium

Salah satu dampak paling signifikan dari pencemaran logam adalah organisme akuatik dapat mengakumulasi logam di jaringannya, sehingga menyebabkan peningkatan konsentrasi logam dalam rantai makanan. Kekhawatiran terhadap paparan kadmium dalam jangka panjang semakin meningkat setelah diketahuinya penyakit Itai - Itai di wilayah tertentu di Jepang. Penyakit ini merupakan kombinasi dari kerusakan ginjal yang parah serta penyakit tulang dan sendi yang menyakitkan dan terjadi di daerah dimana beras terkontaminasi dengan kadar kadmium yang tinggi. Pencemaran ini diakibatkan oleh pengairan tanah dengan air yang mengandung kadmium yang dikeluarkan dari sumber industri. Toksisitas kadmium di Jepang juga disebabkan oleh konsumsi ikan yang terkontaminasi kadmium yang diambil dari sungai dekat pabrik peleburan (Hodgson, 2010).

C. Bahan Kimia Pertanian (Pestisida)

Istilah “pestisida” mencakup sekelompok senyawa kimia yang digunakan untuk membasmi atau mengendalikan hama. Pestisida dikelompokkan ke dalam kelas - kelas berdasarkan sasaran kerjanya dan mencakup kelompok - kelompok seperti insektisida, fungisida, herbisida, rodentisida, dan moluskisida. Pestisida mempunyai manfaat ekonomi dan kesehatan masyarakat dan telah digunakan selama bertahun - tahun untuk mengendalikan penyakit yang ditularkan melalui vektor seperti malaria. Terpapar pestisida baik dari pekerjaan (misalnya, dari bekerja di pabrik pembuat pestisida atau dari penggunaan pestisida komersial) atau dari lingkungan (misalnya, dari produk makanan seperti buah - buahan dan sayuran yang diberi perlakuan hama). Individu juga dapat terpapar pestisida di tempat tinggal mereka (misalnya, dari penggunaan insektisida di rumah atau taman).

1. Insektisida Organofosfat dan Karbamat

Senyawa organofosfat telah banyak digunakan sebagai pestisida sebagai pengganti insektisida organoklorin yang lebih persisten. Insektisida organofosfat tidak terakumulasi secara biologis dalam jaringan dan organisme atau terakumulasi di lingkungan seperti halnya organoklorin. Faktanya, klorpirifos, suatu senyawa organofosfat, telah menjadi termitisida yang banyak digunakan, berfungsi sebagai pengganti senyawa organoklorin yang lebih persisten yang digunakan di masa lalu. Namun, karena tingkat toksisitas akut dari beberapa senyawa organofosfat, jenis pestisida lain piretrin menjadi lebih luas digunakan. Contoh organofosfat yang umum digunakan antara lain klorpirifos, diazinon, dan dichlorvos. Perlu dicatat bahwa senyawa organofosfat tidak hanya digunakan sebagai pestisida; bahan kimia golongan ini juga digunakan sebagai agen terapi untuk pengobatan glaukoma dan miastenia gravis pada manusia (Williams et al., 2000).

Insektisida karbamat yang populer digunakan adalah karbaril (1-naphthyl methylcarbamate), suatu insektisida yang tersebar luas. Umumnya digunakan di bidang pertanian, termasuk pekarangan rumah. Karbaril tidak dianggap sebagai senyawa persisten karena hidrolisisnya yang cepat. Pestisida karbamat lainnya, seperti ziram, aldicarb, dan karbofuran telah dikaitkan dengan gangguan hormon dan dapat merusak organ reproduktif (Sokan-Adeaga et al., 2023).

Tabel 3.1. Klasifikasi Insektisida

Klasifikasi	Contoh Insektisida	Mekanisme Toksisitas pada
Ester Organofosfat	Etil parathion, malathion, mevinphos, sarin, soman, tabun, TEPP	Penghambatan asetilkolinesterase
Senyawa Organoklorin	Aldrin, DDT, chlordane, dieldrin, endrin, lindane, methiochlor, methoxychlor	Neurotoksisitas selektif
Ester Karbamat	Aldicarb, carbofuran, carbaryl (Sevin), propoxur (Baygon)	Asetilkolinesterase reversible inhibisi
Ester Piretroid	Sismetrin, piretrin I	Reaksi inflamasi topikal
Avermektin	Avermektin B1a, ivermektin	Mengganggu transmisi saraf
Turunan Tumbuhan	Nikotin	Sistem saraf otonom, timulant neuromuskular
	Rotenoid	Menghambat transmisi saraf

Sumber: (Barile, 2010)

2. Insektisida Organoklorin

Insektisida organoklorin telah digunakan secara luas pada tahun 1940-an hingga pertengahan tahun 1960-an dalam program pertanian dan pengendalian malaria, penggunaannya hampir sepenuhnya dihentikan karena dampaknya terhadap lingkungan. Contoh insektisida organoklorin yang dahulu umum digunakan antara lain toxaphene (Toxakil), endrin (Hexadrin), aldrin (Aldrite), endosulfan (Thiodan), BHC (hexachlorocyclohexane), dienoclor (Pentac), heptachlor (Heptagran), dicofol, mirex. (Declorane), chlordane, dan DDT. Salah satu senyawa organoklorin yang masih digunakan hingga saat ini adalah lindane, yang digunakan sebagai insektisida di lingkungan pertanian dan kehutanan, senyawa organoklorin juga banyak digunakan sebagai perlindungan struktural terhadap rayap di masa lalu. Beberapa senyawa tersebut masih umum digunakan di beberapa negara berkembang (Williams et al., 2000).

Pestisida organoklorin yang paling terkenal adalah DDT, yang pemanfaatannya secara sembarangan menimbulkan banyak masalah lingkungan dan kesehatan masyarakat. Kelompok pestisida ini beracun bagi sistem saraf dan mengganggu transmisi impuls saraf (Sokan-Adeaga et al., 2023).

3. Herbisida

Herbisida, yang digunakan untuk membunuh atau merusak tanaman, merupakan jenis pestisida yang pertumbuhannya paling cepat. Sebelum tahun 1930-an, herbisida tidak spesifik dan seringkali sangat beracun bagi manusia dan hewan lainnya. Pada tahun 1930-an, bersamaan dengan pengembangan insektisida baru, para peneliti menemukan beberapa bahan kimia yang membunuh tanaman secara selektif. Bahan kimia ini sekarang banyak digunakan untuk meningkatkan produksi pangan dan telah digunakan dalam peperangan (Gilbert, Steven G., 2005).

Herbisida diberi nama dengan nama umum yang disetujui oleh *Weed Science Society of America* (WSSA) atau oleh *British Standards Institution*. Herbisida organik diklasifikasikan menurut metode aplikasinya, afinitas kimianya, kesamaan strukturalnya, dan cara kerjanya. Dilihat dari cara pengaplikasiannya, herbisida dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok: pengaplikasian tanah dan pengaplikasian daun. Semua herbisida yang digunakan pada masa pratanam (permukaan atau penggabungan) dan pra-tumbuh (pada tanaman, gulma atau keduanya) diklasifikasikan sebagai herbisida yang diaplikasikan pada tanah dan yang digunakan pada pasca tumbuh diklasifikasikan sebagai herbisida pada daun. (Aparecida et al., 2013)

4. Fungisida

Setiap tahunnya, jamur menyebabkan kerugian panen di amerika serikat sebesar jutaan dolar. Selain itu, penelitian terbaru menunjukkan bahwa racun dan senyawa organik lainnya di udara, yang dilepaskan dari jamur berperan atas sejumlah dampak buruk bagi kesehatan. Senyawa yang dihasilkan untuk mengatasi kerugian dan dampak buruk terhadap kesehatan ini disebut fungisida. Fungisida, chlorothalonil (tetrachloroisophthalonitrile), merupakan fungisida berspektrum luas yang digunakan secara luas di lingkungan perkotaan. Harga yang relatif murah dan dapat mengendalikan sekitar 140 spesies organisme. Chlorothalonil banyak ditemukan di permukaan air minum. Formulasi yang dapat dibeli oleh masyarakat umum, relatif tidak beracun. Salah satu turunan fungisida yang menjadi perhatian adalah dithiocarbamates, turunan sulfur dari asam dithiocarbamic dan termasuk logam dimethyldithiocarbamate. Kelompok terakhir mencakup mancozeb (produk koordinasi ion seng dan mangan etilen bisdithiocarbamate), maneb (mangan ethylenebisdithiocarbamate), dan zineb (seng ethylenebisdithiocarbamate). Semuanya merupakan fungisida yang efektif dan digunakan pada berbagai tanaman termasuk anggur, bit gula, dan tanaman hias. Meskipun relatif tidak beracun,

mereka melakukan hidrolisis menghasilkan karsinogen yang dikenal seperti ethylenethiourea (ETU) (Hodgson, 2010).

D. Bahan Tambahan dan Kontaminan Makanan

Bahan kimia ditambahkan ke dalam makanan karena sejumlah alasan yaitu sebagai pengawet, baik antibakteri, antijamur, atau antioksidan; mengubah sifat fisik, khususnya untuk pengolahan; untuk mengubah rasa; untuk mengubah warna; dan untuk mengubah bau. Secara umum, bahan tambahan makanan telah terbukti aman dan tanpa toksisitas kronis. Pada tabel 3.2 memberikan contoh berbagai jenis bahan tambahan makanan organik. Bahan anorganik, yang terpenting adalah nitrat dan nitrit. Tentu saja, ratusan, dan mungkin ribuan, bahan tambahan makanan digunakan di seluruh dunia, banyak di antaranya melalui pengujian yang tidak memadai. Pertanyaan tentang interaksi sinergis antara senyawa-senyawa ini belum dieksplorasi secara memadai. Tidak semua racun dalam makanan bersifat sintesis; banyak contoh racun alami dalam makanan manusia yang diketahui, termasuk karsinogen dan mutagen (Hodgson, 2010)

Tabel 3.2. Contoh Bahan Kimia Organik yang Digunakan Sebagai Bahan Tambahan Makanan

Fungsi	Kelas	Contoh
Pengawet	Antioksidan	Hidroksianisol Terbutilasi, Asam Askorbat
	Agen Fungistatik	Metil p-asam Benzoat Propionat
	Bakterisida	Natrium Nitrit
Alat Bantu Pemrosesan	Agen Anticaking	Kalsium Silikat Natrium Aluminosilikat
	Emulsifiers	Propilen Glikol Monogliserida
	Agen Pengkelat	EDTA Natrium Tartrat
	Stabilisator	Natrium Alginat
	Humektan	Propilen Glikol; Gliserin

Fungsi	Kelas	Contoh
Rasa dan Modifikasi	Pemanis Sintetis	Sakarin Mannitol Aspartame
	Perasa Sintetis	Piperonal Vanillin
Modifikasi Warna	Pewarna Sintetis	Tartrazine (FD & C yellow5) Sunset Yellow

Sumber: (Hodgson, 2010)

E. Pelarut

Pelarut umumnya ditemukan di tempat kerja meskipun masih bisa ditemukan di tempat tinggal. Selain konsekuensi pada kulit, seperti iritasi lokal dan penghilangan lemak; beberapa memiliki dampak toksik sistemik, seperti dampak pada saraf atau, seperti benzena, pada elemen hematopoietik. Pelarut yang terkenal termasuk dalam kelas di bawah ini (Williams et al., 2000).

Paparan jangka panjang terhadap pelarut dan polutan udara dapat menyebabkan efek buruk pada fungsi pernapasan, hematologi, dan tiroid. Pada penelitian yang dilakukan oleh (Uzma et al., 2008) yang meneliti apakah paparan kronis terhadap pelarut seperti benzena dan polutan seperti karbon monoksida pada pekerja pengisian bensin berdampak buruk pada parameter darah, fungsi tiroid dan pernafasan. Kelompok penelitian terdiri dari 42 orang pekerja pengisian bensin yang sehat dan tidak merokok, berusia 20 - 50 tahun dengan durasi kerja (paparan) 2 - 15 tahun, sedangkan 36 subjek sehat pada kelompok umur yang sama berperan sebagai kontrol. Pemeriksaan fisik dan pengukuran fungsi paru dengan spirometer elektronik portabel dilakukan. Gambar darah lengkap (cbp) ditentukan dengan prosedur laboratorium hematologi normal dan hormon dengan teknik penyerapan cahaya *chemiluminescence immunoassay* (cia). Terdapat penurunan signifikan pada volume dan kapasitas paru - paru; pola restriktif lebih

banyak terjadi pada pekerja jika dibandingkan dengan kelompok kontrol. Namun pada pekerja yang terpapar dalam jangka waktu lama (lebih dari 10 tahun) pola restriktifnya diubah menjadi pola campuran. Peningkatan signifikan pada hemoglobin (Hb) (>16 mg %) dan sel darah merah (RBC) (5,4 juta sel/ mm^3) diamati pada pekerja dengan periode paparan lebih lama jika dibandingkan dengan subjek kontrol (14,483 mg% dan 4,83 juta sel/ mm^3). Sel/ mm^3 untuk Hb dan RBC masing - masing. Jumlah sel darah putih kecuali eosinofil dan trombosit secara signifikan lebih rendah pada pekerja dibandingkan kontrol. Peningkatan nyata dalam tingkat tetra iodothyronine (T4), tiroksin bebas (T4f) dan penurunan signifikan dalam hormon perangsang tiroid (TSH), dan tri-iodothyronine (T3) diamati antara kelompok yang terpapar dan tidak terpapar dalam jangka panjang. Sampai saat ini para peneliti hanya fokus pada efek pelarut pada pekerja profesional yang terpapar pelarut tanpa mempertimbangkan dampak polusi udara yang terjadi secara bersamaan. Hasil yang diperoleh dari penelitian ini menunjuk-kan bahwa terdapat efek toksik yang signifikan dari pelarut dan polutan udara terhadap pekerja yang terpapar dalam jangka waktu yang lebih lama. Teknologi deteksi dan pencegahan yang lebih baik diperlukan untuk menjawab pertanyaan kesehatan terkait lingkungan bagi pekerja pengisian bahan bakar.

Beberapa contoh pelarut yang terkenal termasuk dalam kelompok berikut ini (Williams et al., 2000):

1. Glikol dan Glikol Eter

Etilen dan propilen glikol, misalnya, dalam antibeku menimbulkan paparan yang signifikan pada populasi umum

2. Hidrokarbon Alifatik

Seperti heksana. Ini mungkin senyawa rantai lurus atau bercabang dan sering terjadi dalam campuran.

3. Hidrokarbon Aromatic

Benzena mungkin yang paling diminati dalam kelompok ini; namun yang lainnya, seperti toluena juga bermanfaat bagi kesehatan masyarakat.

4. Hidrokarbon Alifatik Halogenasi

Contoh paling populer adalah kloroform, karbon tetraklorida, dan metilen diklorida; namun demikian, etilen terklorinasi juga mendapat perhatian lebih luas.

5. Alkohol Alifatik

Contoh populer adalah metanol dan etanol.

F. Produk Pembakaran

Sebagian besar polutan udara berasal dari pembakaran alami dan buatan manusia. Dari segi dampak terhadap kesehatan manusia, yang paling menonjol adalah Hidrokarbon Aromatik Polisiklik (PAH). Meskipun senyawa ini terdapat dalam produk alami seperti minyak mentah dan batu bara, dan umumnya terkait dengan oksidasi tidak sempurna bahan organik. Asap dari batu bara, kayu, tembakau, dan minyak, misalnya, pada makanan yang dipanggang juga mengeluarkan kontaminan ini. Karena sifat karsinogenisitas beberapa zat ini, zat ini telah dipelajari dengan cermat dari sudut pandang interaksi dengan DNA, aktivasi metabolik, dan aspek lain dari karsinogenesis kimia (Williams et al., 2000)

Divisi Bahaya dan Racun Bahan Kimia (CHaPD) sering memberikan nasihat mengenai dampak kesehatan yang timbul dari insiden akibat kebakaran untuk mempertimbangkan toksisitas produk pembakaran. Setelah menghirup asap, toksisitas dapat terjadi akibat cedera termal, atau efek toksik dari zat yang ada (*Wakefield & Health Protection Agency (Great Britain). Chemical Hazards and Poisons Division., 2010*). Pembakaran bahan organik menghasilkan produk yang jumlahnya hampir tak terhitung, di antaranya terdapat banyak bahan kimia yang diketahui memiliki sifat beracun. Contohnya adalah emisi mesin diesel. Emisi mesin diesel dan produk pembakaran lainnya diketahui merupakan sumber pencemaran lingkungan yang berbahaya dan terkait dengan risiko tumor manusia, langkah-langkah untuk mengurangi keluaran diperlukan untuk mengurangi tinggi emisi mesin diesel. Respon biomarker mungkin memainkan peran penting dalam pengambilan

keputusan yang tepat dalam menetapkan prioritas, mempertahankan batasan yang ingin dicapai, dan mengikuti keberhasilan tindakan yang diterapkan (Neumann, 2001).

DAFTAR PUSTAKA

- Aparecida, M., Campos Ventura-Camargo, B. de, & Miyuki, M. (2013). Toxicity of Herbicides: Impact on Aquatic and Soil Biota and Human Health. In *Herbicides - Current Research and Case Studies in Use*. *InTech*. <https://doi.org/10.5772/55851>.
- Barile, F. A. (2010). *Clinical Toxicology: Principles And Mechanisms*. Informa Healthcare.
- Gilbert, Steven G., (2005). *A Small Dose of Toxicology*. CRC Press. New York
- Hodgson, E. (2010). *A Textbook Of Modern Toxicology*. John Wiley & Sons.
- Landis, W., Sofield, R., & Yu, M.-H. (2017). *Introduction to Environmental Toxicology* (fifth edition). CRC Press.
- Lu, F. C., & Kacew, Sam. (2009). *Lu's Basic Toxicology: Fundamentals, Target Organs, and Risk Assessment*. Informa Healthcare.
- Manahan, S. E. (2003). *Toxicological Chemistry And Biochemistry*. Lewis Pub.
- Neumann (2001). *Health Risk Of Combustion Products: Toxicological Considerations*. 42 (5-7), 0-479. doi:10.1016/s0045-6535 (00) 00219-8
- Sokan-Adeaga, A. A., Sokan-Adeaga, M. A., Sokan-Adeaga, E. D., Oparaji, A. N., Edris, H., Tella, E. O., Balogun, F. A., Aledoh, M., & Amubieya, O. E. (2023). Environmental toxicants and health adversities: A review on interventions of phytochemicals. In *Journal of Public Health Research* (Vol. 12, Issue 2). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/22799036231181226>
- Uzma, N., Khaja, B. M., Salar, M., Santhosh Kumar, B., Aziz, N., David, M. A., & Reddy, V. D. (2008). Impact of Organic Solvents and Environmental Pollutants on the Physiological

Function in Petrol Filling Workers. In Int. J. Environ. Res. Public Health (Vol. 5, Issue 3). www.ijerph.org

Wakefield, J. C., & Health Protection Agency (Great Britain). Chemical Hazards and Poisons Division. (2010). A toxicological review of the products of combustion. *Health Protection Agency, Centre for Radiation, Chemical and Environmental Hazards, Chemical Hazards and Poisons Division.*

Williams, P. L., James, R. C., & Roberts, S. M. (2000). *Principles of Toxicology: Environmental And Industrial Applications.* Wiley.

Zakrzewski, S. F. (2002). *Environmental Toxicology*, Third Edition (third edition). Oxford University Press.

BAB 4

FAKTOR - FAKTOR YANG MEMPENGARUHI KERJA ZAT TOKSIK

Islawati, S.Pd., M.Pd

A. Pendahuluan

Zat toksik telah menjadi perhatian utama dalam bidang kesehatan dan lingkungan, karena kemampuannya untuk menyebabkan berbagai masalah kesehatan dan lingkungan yang serius. Faktor - faktor yang mempengaruhi cara kerja zat toksik sangat kompleks dan dapat bervariasi tergantung pada berbagai kondisi. Memahami faktor - faktor ini menjadi kunci dalam upaya untuk mengelola dan mengurangi risiko paparan terhadap zat berbahaya ini. Dosis zat toksik adalah faktor yang paling mendasar dalam menentukan tingkat keparahan efeknya. Semakin tinggi dosis yang diterima, semakin berat pula dampak yang mungkin ditimbulkannya pada tubuh manusia. Dosis yang rendah mungkin tidak menimbulkan efek yang terlihat, sementara dosis yang tinggi bisa menyebabkan kerusakan serius.

Dalam memahami toksisitas zat, terdapat tiga faktor utama yang perlu dipertimbangkan: faktor - faktor yang berkaitan dengan zat itu sendiri, faktor - faktor yang berkaitan dengan organisme yang terpapar, dan faktor - faktor yang terkait dengan interaksi antara zat dan organisme.

B. Faktor - Faktor yang Mempengaruhi Kerja Zat

1. Faktor - Faktor yang Berkaitan dengan Zat

Faktor - faktor yang mempengaruhi kerja zat toksik merupakan topik yang sangat penting dalam bidang ilmu toksikologi. Salah satu aspek yang signifikan adalah faktor - faktor yang berkaitan langsung dengan zat toksik itu sendiri. Sifat kimia dari suatu zat memiliki dampak yang besar terhadap toksisitasnya dan cara zat tersebut berinteraksi dengan organisme hidup. Kelarutan, reaktivitas, serta struktur molekul zat toksik dapat memainkan peran kunci dalam menentukan seberapa berbahayanya suatu zat terhadap kesehatan manusia dan lingkungan. Sifat kimia zat toksik menentukan seberapa efektif zat tersebut dapat menembus barrier biologis dalam tubuh manusia. Misalnya, zat - zat yang larut dalam lemak cenderung lebih mudah menembus membran sel dan menumpuk dalam jaringan lemak, sedangkan zat - zat yang larut dalam air mungkin lebih mudah disaring oleh ginjal dan dikeluarkan dari tubuh. Oleh karena itu, pemahaman mendalam tentang sifat kimia zat toksik dapat membantu dalam mengevaluasi potensi risiko paparan terhadap zat tersebut.

a. Sifat Kimia

Karakteristik kimia zat, seperti kelarutan, reaktivitas, dan polaritas, akan mempengaruhi kemampuan zat tersebut untuk berinteraksi dengan sel - sel dan jaringan dalam tubuh. Sifat kimia zat menjadi faktor yang sangat penting dalam menentukan kerja zat toksik karena sifat - sifat ini mempengaruhi seberapa efektif zat tersebut dapat berinteraksi dengan organisme hidup dan menyebabkan dampak negatif pada kesehatan. Salah satu sifat kimia yang mempengaruhi kerja zat toksik adalah kelarutan. Zat yang larut dalam air, misalnya, cenderung lebih mudah tersebar dalam tubuh dan diekskresikan melalui urin. Contohnya adalah senyawa arsenik yang larut dalam air dan dapat menyebabkan keracunan kronis

jika terakumulasi dalam tubuh dalam jangka waktu yang lama.

Selain itu, reaktivitas zat juga merupakan faktor penting. Zat - zat yang sangat reaktif cenderung lebih berpotensi merusak sel - sel dalam tubuh. Contohnya adalah radikal bebas yang dapat merusak DNA dan membran sel, menyebabkan berbagai masalah kesehatan seperti kanker dan penyakit degeneratif lainnya. Struktur molekul zat juga memainkan peran penting dalam kerja zat toksik. Misalnya, beberapa zat memiliki struktur molekul yang mirip dengan neurotransmitter alami dalam tubuh, sehingga dapat mempengaruhi fungsi sistem saraf secara negatif. Contoh nyata adalah organo-fosfat yang bekerja sebagai inhibitor enzim asetilkolinesterase dalam sistem saraf, menyebabkan gejala keracunan seperti kejang, mual, dan gangguan pernapasan.

Ukuran molekul zat juga dapat mempengaruhi kemampuannya untuk menembus barrier biologis dalam tubuh. Zat - zat dengan ukuran molekul kecil cenderung lebih mudah menembus membran sel dan masuk ke dalam sel - sel tubuh, sementara zat - zat dengan ukuran molekul besar mungkin kesulitan menembus barrier biologis. Sebagai contoh, merkuri merupakan zat toksik dengan ukuran molekul kecil yang dapat menembus membran sel dan menumpuk dalam jaringan otak, menyebabkan kerusakan neurologis yang serius.

Selain itu, pH juga mempengaruhi sifat kimia zat toksik. Beberapa zat toksik mungkin menjadi lebih beracun dalam lingkungan asam atau basa, sementara yang lain mungkin menjadi kurang beracun atau bahkan tidak beracun sama sekali. Contoh nyata adalah senyawa asam sulfat yang sangat korosif dalam lingkungan asam, sementara beberapa ion logam berat seperti timbal dapat terlarut dalam lingkungan yang basa.

Stabilitas zat juga dapat mempengaruhi toksisitasnya. Zat yang tidak stabil cenderung lebih reaktif dan mungkin lebih berbahaya dalam tubuh. Sebagai contoh, beberapa senyawa organik mungkin mengalami dekomposisi menjadi produk sampingan beracun jika terkena panas atau cahaya. Selanjutnya, polaritas zat juga mempengaruhi kemampuan zat untuk berinteraksi dengan jaringan dalam tubuh. Zat - zat polar cenderung lebih larut dalam air dan lebih mudah dieliminasi dari tubuh, sementara zat - zat nonpolar mungkin lebih mudah menembus membran sel dan menumpuk dalam jaringan lemak. Contoh nyata adalah pestisida organoklorin seperti DDT yang bersifat nonpolar dan dapat menumpuk dalam jaringan lemak hewan dan manusia.

Reaktivitas zat dengan zat lain dalam tubuh juga dapat mempengaruhi kerja zat toksik. Interaksi antara zat toksik dengan molekul biologis seperti protein atau asam nukleat dapat mengubah struktur dan fungsi mereka, mengganggu proses biokimia normal dalam tubuh. Contohnya adalah interaksi antara ion logam berat seperti kadmium dengan protein dalam tubuh yang dapat mengganggu fungsi normal enzim dan faktor transkripsi. Terakhir, sifat volatilitas zat juga perlu diperhatikan. Zat - zat yang mudah menguap cenderung lebih mudah terhirup dan masuk ke dalam tubuh melalui saluran pernapasan. Contoh nyata adalah bahan kimia industri seperti benzena yang sangat volatil dan dapat dengan mudah terhirup oleh pekerja di sekitarnya, menyebabkan berbagai masalah kesehatan seperti kerusakan pada sumsum tulang belakang dan leukemia.

b. Dosis

Dosis zat yang diterima tubuh dapat mempengaruhi tingkat toksisitas. Prinsip dasarnya adalah semakin tinggi dosis yang diterima, semakin besar kemungkinan terjadinya efek toksik. Dosis merupakan salah satu faktor utama yang mempengaruhi kerja zat toksik dalam tubuh

manusia. Konsep dosis merujuk pada jumlah zat toksik yang masuk ke dalam tubuh seseorang dalam periode waktu tertentu. Dosis zat toksik yang diterima tubuh dapat mempengaruhi tingkat keparahan efeknya, dimana semakin tinggi dosis yang terpapar, semakin besar kemungkinan terjadinya keracunan atau efek negatif lainnya.

Contoh konkret mengenai pentingnya dosis dalam menentukan toksisitas zat adalah penggunaan obat - obatan. Sebagian besar obat - obatan memiliki dosis yang aman untuk dikonsumsi, namun dosis yang berlebihan bisa menyebabkan keracunan. Misalnya, parasetamol adalah obat yang aman jika digunakan sesuai dosis yang direkomendasikan, namun overdosis parasetamol dapat menyebabkan kerusakan hati yang serius. Selain itu, dosis juga mempengaruhi tingkat paparan zat toksik pada suatu populasi. Misalnya, di lingkungan kerja, pekerja mungkin terpapar dengan dosis zat toksik yang tinggi akibat paparan berulang atau paparan dalam waktu yang lama. Dalam kasus ini, paparan dosis yang tinggi dapat meningkatkan risiko terjadinya keracunan atau penyakit terkait kerja.

Kemudian, dosis juga berperan dalam menentukan jenis respons tubuh terhadap zat toksik. Terdapat prinsip dosis - respons yang menyatakan bahwa semakin tinggi dosis zat toksik yang terpapar, semakin besar pula respons yang ditimbulkannya pada tubuh. Sebagai contoh, dosis rendah zat radiasi mungkin menyebabkan kerusakan jaringan yang tidak terlihat, sementara dosis tinggi dapat menyebabkan kanker atau kerusakan genetik yang parah. Selain itu, dosis juga mempengaruhi efek toksik suatu zat terhadap berbagai jenis organ dan jaringan dalam tubuh. Beberapa organ mungkin lebih sensitif terhadap dosis tertentu, sementara organ lain mungkin lebih toleran. Sebagai contoh, dosis rendah asam askorbat (vitamin C) biasanya tidak memiliki efek negatif

pada tubuh, namun dosis yang sangat tinggi dapat menyebabkan masalah pencernaan atau diare.

c. Rute Penyampaian

Cara zat memasuki tubuh, apakah melalui inhalasi, oral (melalui mulut), atau kontak kulit, akan mempengaruhi seberapa cepat dan seberapa efisien zat tersebut menyebar dalam tubuh. Rute penyampaian zat menjadi faktor yang signifikan dalam mempengaruhi kerja zat toksik karena berbagai cara zat tersebut memasuki tubuh dapat memiliki dampak yang berbeda pada organisme. Salah satu contoh yang paling umum adalah melalui inhalasi, yaitu ketika zat toksik dihirup melalui saluran pernapasan. Zat - zat seperti polusi udara, asap rokok, atau uap kimia di tempat kerja dapat masuk ke dalam tubuh melalui rute ini. Contoh lainnya adalah paparan melalui konsumsi, seperti makanan atau minuman yang terkontaminasi dengan zat berbahaya. Misalnya, konsumsi makanan yang mengandung residu pestisida dapat menyebabkan masalah kesehatan jangka panjang jika terjadi paparan berulang.

Selain itu, rute penyampaian zat melalui kontak kulit juga memiliki dampak yang signifikan. Beberapa zat toksik dapat diserap melalui kulit dan masuk ke dalam aliran darah, menyebabkan efek negatif pada organ - organ dalam tubuh. Misalnya, beberapa bahan kimia dalam produk pembersih rumah tangga dapat menyebabkan iritasi kulit atau dermatitis jika terjadi kontak langsung dengan kulit. Rute penyampaian zat juga mempengaruhi seberapa cepat dan seberapa efisien zat tersebut dapat mencapai organ - organ target dalam tubuh. Misalnya, zat - zat yang dihirup melalui paru-paru cenderung lebih cepat mencapai aliran darah dan menyebar ke berbagai organ dalam tubuh daripada zat-zat yang terpapar melalui kulit atau pencernaan.

d. Durasi Paparan

Lama paparan terhadap zat juga penting, karena dapat memengaruhi jumlah total zat yang masuk ke dalam tubuh dan akumulasi zat di dalam jaringan. Durasi paparan zat menjadi faktor yang sangat penting dalam menentukan kerja zat toksik karena berhubungan erat dengan jumlah total zat yang masuk ke dalam tubuh selama periode waktu tertentu. Durasi paparan yang panjang dapat menyebabkan akumulasi zat toksik dalam tubuh, yang pada akhirnya dapat menyebabkan efek toksik yang lebih serius. Sebagai contoh, seorang pekerja yang terpapar secara terus - menerus dengan asap rokok di tempat kerja selama bertahun - tahun memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengembangkan penyakit paru - paru kronis daripada seseorang yang hanya terpapar secara sporadis.

Selain itu, durasi paparan zat juga mempengaruhi tingkat kerja zat toksik dalam tubuh manusia. Paparan jangka panjang dapat menyebabkan terjadinya akumulasi zat toksik dalam jaringan tubuh, yang pada gilirannya dapat meningkatkan risiko terjadinya kerusakan organ atau sistem tertentu. Sebagai contoh, paparan jangka panjang terhadap logam berat seperti timbal atau merkuri dapat menyebabkan kerusakan neurologis atau ginjal yang parah. Durasi paparan juga dapat mempengaruhi jenis respons tubuh terhadap zat toksik. Paparan jangka pendek mungkin hanya menyebabkan efek sementara atau ringan, sementara paparan jangka panjang bisa menyebabkan efek kronis atau permanen. Sebagai contoh, paparan berulang terhadap bahan kimia seperti formaldehida di tempat kerja dapat menyebabkan iritasi mata dan gangguan pernapasan, sementara paparan jangka panjang dapat meningkatkan risiko kanker nasofaring.

2. Faktor - Faktor yang Berkaitan dengan Organisme

Zat toksik memiliki potensi untuk menimbulkan dampak yang serius terhadap kesehatan manusia dan lingkungan. Namun, pemahaman kita tentang bagaimana zat - zat ini berinteraksi dengan organisme hidup tidak hanya tergantung pada sifat - sifat kimianya, tetapi juga dipengaruhi oleh sejumlah faktor yang berkaitan dengan organisme tersebut. Salah satu faktor yang penting dalam menentukan kerja zat toksik adalah faktor genetik individu. Setiap orang memiliki variasi genetik yang dapat mempengaruhi kemampuan tubuh mereka untuk mendetoksifikasi dan menanggapi zat toksik tertentu. Perbedaan dalam genetika individu dapat menjelaskan mengapa beberapa orang lebih rentan terhadap efek zat toksik daripada yang lainnya, dan pemahaman tentang faktor genetik ini penting dalam pengembangan pendekatan pengelolaan risiko yang lebih personal. Berikut dijelaskan tentang faktor - faktor yang mempengaruhi kerja zat toksik jika ditinjau dari faktor - faktor yang berkaitan dengan organisme:

a. Usia

Sensitivitas terhadap zat toksik dapat berbeda antara anak - anak, dewasa, dan lansia karena perbedaan dalam metabolisme dan kapasitas detoksifikasi. Faktor usia memiliki dampak yang signifikan pada kerja zat toksik dalam tubuh manusia. Ini disebabkan oleh berbagai perbedaan biologis yang terjadi sepanjang siklus kehidupan manusia, yang mempengaruhi bagaimana tubuh menanggapi dan mengatasi paparan zat toksik. Pertama - tama, sistem metabolisme tubuh cenderung mengalami perubahan seiring bertambahnya usia. Pada usia muda, metabolisme umumnya lebih cepat, sehingga beberapa zat toksik mungkin disaring atau dieliminasi lebih efisien. Namun, saat usia bertambah, kemampuan metabolisme tubuh dapat menurun, yang berpotensi meningkatkan risiko paparan zat toksik (Najam and., 2023)

Selain itu, sistem kekebalan tubuh juga mengalami perubahan seiring bertambahnya usia. Pada usia muda, sistem kekebalan tubuh mungkin lebih aktif dan responsif terhadap paparan zat toksik, tetapi pada usia lanjut, sistem kekebalan tubuh dapat menurun secara alami, meningkatkan kerentanan terhadap efek zat toksik. Sebagai contoh, risiko kerusakan paru - paru akibat paparan asap rokok dapat meningkat seiring bertambahnya usia karena penurunan elastisitas jaringan paru - paru pada usia lanjut, sehingga mengurangi kemampuan tubuh untuk mengatasi zat - zat berbahaya dalam asap tersebut. Tidak hanya itu, kemampuan tubuh untuk memperbaiki kerusakan sel juga berkurang seiring bertambahnya usia. Proses regenerasi sel menjadi lebih lambat, sehingga efek negatif dari paparan zat toksik dapat bertahan lebih lama dan menjadi lebih parah pada usia lanjut. Sebagai contoh, paparan sinar UV matahari pada usia muda mungkin menyebabkan kerusakan kulit yang ringan, tetapi pada usia lanjut, kerusakan tersebut mungkin lebih sulit untuk diperbaiki, meningkatkan risiko kanker kulit.

Perubahan gaya hidup juga sering terjadi seiring bertambahnya usia, yang dapat mempengaruhi paparan terhadap zat toksik. Misalnya, kebiasaan merokok atau mengonsumsi alkohol secara berlebihan yang dilakukan sepanjang hidup dapat meningkatkan akumulasi zat - zat toksik dalam tubuh, yang pada gilirannya dapat menyebabkan dampak kesehatan yang lebih serius pada usia lanjut. Di samping itu, faktor lingkungan juga turut berkontribusi pada perbedaan kerja zat toksik berdasarkan usia ((Martin et al., 2020; Medici et al., 2022). Individu yang lebih tua mungkin lebih rentan terhadap polusi udara atau pencemaran lingkungan lainnya karena penurunan kemampuan tubuh untuk menangani paparan tersebut. Sebagai contoh, paparan tingkat rendah polutan udara dalam jangka waktu yang lama dapat meningkat-

kan risiko penyakit pernapasan pada usia lanjut, dibandingkan dengan individu yang lebih muda.

b. Jenis Kelamin

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa jenis kelamin dapat mempengaruhi respons terhadap zat toksik, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami. Faktor jenis kelamin memiliki pengaruh yang signifikan dalam kerja zat toksik karena perbedaan biologis yang mendasar antara laki - laki dan perempuan dalam hal struktur tubuh, metabolisme, dan hormon (Brabete et al., 2020). Salah satu perbedaan utama adalah komposisi tubuh, di mana laki - laki cenderung memiliki proporsi otot yang lebih tinggi sedangkan perempuan cenderung memiliki lebih banyak lemak tubuh. Hal ini dapat memengaruhi cara zat toksik didistribusikan dan disimpan dalam tubuh. Misalnya, beberapa zat toksik yang larut dalam lemak mungkin terakumulasi lebih banyak dalam tubuh perempuan karena proporsi lemak tubuh yang lebih tinggi. Perbedaan dalam metabolisme antara laki - laki dan perempuan juga dapat mempengaruhi respons terhadap zat toksik. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa enzim yang terlibat dalam detoksifikasi zat toksik dapat berbeda dalam aktivitasnya antara jenis kelamin. Sebagai contoh, enzim tertentu yang terlibat dalam metabolisme senyawa kimia tertentu mungkin lebih aktif pada laki - laki daripada perempuan, atau sebaliknya. Hal ini dapat menyebabkan perbedaan dalam kecepatan detoksifikasi zat toksik dan akumulasi zat - zat berbahaya dalam tubuh.

Perbedaan dalam kadar hormon juga dapat mempengaruhi respons tubuh terhadap zat toksik. Hormon seks seperti estrogen pada perempuan dan testosteron pada laki - laki memiliki efek yang berbeda pada sistem tubuh, termasuk sistem kekebalan tubuh dan sistem detoksifikasi (Brabete et al., 2020). Sebagai contoh, estrogen telah diketahui memiliki efek protektif terhadap beberapa

organ seperti jantung dan tulang, yang mungkin mempengaruhi cara tubuh merespons paparan zat toksik pada perempuan.

Perbedaan dalam kepekaan terhadap zat toksik juga dapat terjadi antara laki - laki dan perempuan. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa perempuan cenderung memiliki risiko yang lebih tinggi terhadap efek samping dari beberapa obat - obatan atau zat toksik tertentu, bahkan pada dosis yang sama dengan laki - laki. Sebagai contoh, penelitian menunjukkan bahwa perempuan mungkin lebih rentan terhadap kerusakan hati akibat konsumsi alkohol dalam jangka panjang, meskipun mengonsumsi jumlah alkohol yang sama dengan laki-laki (Greaves and Hemsing, 2020; Sfindla et al., 2022).

Salah satu contoh konkret tentang bagaimana jenis kelamin dapat mempengaruhi kerja zat toksik yang berasal dari lingkungan adalah dalam kasus paparan polutan seperti merkuri. Merkuri adalah logam berat yang dapat ditemukan dalam lingkungan, terutama melalui polusi udara dari aktivitas industri atau pembakaran bahan bakar fosil. Paparan merkuri dapat memiliki dampak yang berbeda antara laki - laki dan perempuan.

Penelitian telah menunjukkan bahwa perempuan cenderung lebih rentan terhadap efek merkuri terutama pada tahap reproduksi, terutama selama kehamilan. Merkuri dapat menembus plasenta dan memasuki aliran darah janin, menyebabkan kerusakan pada perkembangan otak dan sistem saraf pada janin. Selain itu, merkuri yang terakumulasi dalam tubuh perempuan dapat disalurkan ke bayi melalui ASI (Air Susu Ibu), yang juga dapat menyebabkan dampak kesehatan yang serius pada bayi. Di sisi lain, meskipun laki - laki mungkin memiliki tingkat paparan merkuri yang sama dengan perempuan, mereka mungkin lebih rentan terhadap efek kesehatan tertentu. Misalnya, penelitian telah menunjukkan bahwa

paparan merkuri dapat menyebabkan gangguan pada sistem saraf pusat pada laki - laki dengan tingkat yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Ini mungkin karena perbedaan dalam sensitivitas atau respon neurologis antara kedua jenis kelamin.

Selain itu, faktor hormonal juga dapat mempengaruhi cara tubuh merespons paparan merkuri. Hormon estrogen pada perempuan telah diketahui memiliki efek protektif terhadap kerusakan saraf yang disebabkan oleh merkuri, sementara hormon testosteron pada laki-laki mungkin tidak memberikan perlindungan serupa. Hal ini menyebabkan perbedaan dalam rentang kerentanan terhadap dampak neurotoksik merkuri antara laki-laki dan perempuan.

c. Kondisi Kesehatan

Kondisi kesehatan yang sudah ada, seperti penyakit kronis atau gangguan metabolik, dapat mempengaruhi respons tubuh terhadap zat toksik. Kesehatan individu dapat mempengaruhi kemampuan tubuh untuk menangani dan merespons zat - zat berbahaya. Individu dengan kondisi kesehatan yang buruk mungkin memiliki sistem kekebalan tubuh yang melemah atau gangguan fungsi organ tertentu, sehingga lebih rentan terhadap dampak negatif dari paparan zat toksik. Contoh nyata dari hal ini adalah ketika seseorang menderita penyakit pernapasan seperti asma atau penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) (Ye et al., 2022; Halpin et al., 2021). PPOK adalah kondisi kronis yang ditandai oleh penyempitan saluran udara dan peradangan paru - paru, yang sering kali disebabkan oleh paparan asap rokok atau polusi udara. Paparan zat toksik seperti polutan udara dapat memperburuk gejala penyakit tersebut dan meningkatkan risiko serangan asma atau eksaserbasi PPOK (Wang et al., 2023).

Seseorang yang menderita PPOK memiliki saluran udara yang sudah terganggu dan jaringan paru - paru yang meradang. Ketika mereka terpapar asap rokok atau polutan udara lainnya, zat - zat toksik dalam asap tersebut dapat merusak jaringan paru - paru yang sensitif tersebut dengan lebih mudah, menyebabkan peningkatan peradangan dan penurunan fungsi paru - paru yang lebih cepat. Paparan asap rokok atau polusi udara juga dapat memicu serangan akut pada individu dengan PPOK, yang disebut eksaserbasi (Wang et al., 2023; Zeng et al., 2023). Eksaserbasi PPOK dapat menyebabkan gejala yang lebih parah seperti sesak napas, batuk, dan peningkatan produksi dahak. Paparan zat toksik dalam asap rokok dapat memperburuk peradangan pada saluran udara dan meningkatkan keparahan eksaserbasi, yang pada gilirannya dapat menyebabkan kerusakan paru - paru yang lebih lanjut dan penurunan kualitas hidup yang signifikan bagi individu yang menderita PPOK. Dengan demikian, kondisi kesehatan seperti PPOK dapat memperburuk dampak zat toksik yang berasal dari lingkungan, seperti asap rokok.

Selain itu, kondisi kesehatan yang buruk juga dapat mempengaruhi kemampuan tubuh untuk melakukan detoksifikasi dan mengeluarkan zat toksik dari sistem. Misalnya, seseorang yang menderita penyakit hati seperti sirosis hati mungkin memiliki gangguan fungsi hati yang menghambat kemampuan tubuh untuk mengeluarkan racun, sehingga meningkatkan risiko keracunan akibat paparan zat toksik tertentu seperti logam berat (Younossi, 2019); Fenton et al., 2021; Sarpong and Mandal, 2022). Paparan zat toksik juga dapat memperburuk kondisi kesehatan yang sudah ada atau menyebabkan munculnya masalah kesehatan baru. Sebagai contoh, paparan pestisida atau bahan kimia beracun dalam lingkungan dapat menyebabkan kerusakan pada sistem saraf, hormonal, atau reproduksi, yang pada gilirannya dapat

menyebabkan gangguan kesehatan serius seperti gangguan neurologis, infertilitas, atau gangguan hormonal (Zahrox, Hairrudin and Sofiana, 2021).

d. Genetika

Variasi genetik antar individu dapat mempengaruhi kemampuan tubuh untuk memetabolisme dan menghilangkan zat berbahaya, serta sensitivitas terhadap efek toksik. Faktor genetika menjadi sangat berpengaruh dalam kerja zat toksik, terutama dari sumber zat toksik yang berasal dari lingkungan, karena genetika memainkan peran kunci dalam menentukan bagaimana tubuh manusia merespons, memetabolisme, dan menghilangkan zat - zat berbahaya tersebut (Ulfindrayani et al., 2019). Setiap individu memiliki variasi genetik unik yang dapat mempengaruhi efisiensi sistem detoksifikasi tubuh dan respons terhadap paparan zat toksik. Sebagai contoh, beberapa orang mungkin memiliki variasi gen tertentu yang mempengaruhi aktivitas enzim detoksifikasi tertentu, sehingga mereka mungkin lebih efisien dalam menghilangkan zat toksik dari tubuh mereka daripada individu lain.

Perbedaan genetik juga dapat mempengaruhi kerentanan seseorang terhadap efek negatif zat toksik tertentu. Misalnya, beberapa orang mungkin memiliki kecenderungan genetik untuk menjadi lebih rentan terhadap kerusakan DNA yang disebabkan oleh paparan radiasi atau bahan kimia tertentu, sementara orang lain mungkin memiliki kekebalan genetik yang lebih baik terhadap paparan tersebut (Tian et al., 2022; Usman et al., 2021). Selain itu, faktor genetika juga dapat memengaruhi cara tubuh memproses dan mengubah zat toksik menjadi bentuk yang kurang berbahaya atau lebih mudah dikeluarkan dari tubuh. Sebagai contoh, beberapa individu mungkin memiliki gen yang mengkode enzim detoksifikasi yang sangat aktif dalam mengubah zat toksik menjadi metabolit yang kurang beracun, sementara

individu lain mungkin memiliki rendahnya aktivitas enzim tersebut, sehingga meningkatkan risiko akumulasi toksin dalam tubuh mereka (Fuselli, 2019).

3. Faktor - Faktor yang Berkaitan dengan Interaksi Zat dan Organisme

Faktor - faktor yang mempengaruhi kerja zat toksik meliputi berbagai aspek yang penting, termasuk metabolisme, interaksi zat, dan respons imun. Metabolisme adalah proses biokimia kompleks di dalam tubuh organisme yang dapat memengaruhi bagaimana zat toksik diproses, diubah, dan dieliminasi. Variasi dalam laju metabolisme antara individu dapat menyebabkan perbedaan dalam kemampuan tubuh untuk menetralkan atau menghilangkan zat toksik, sehingga mempengaruhi tingkat paparan dan efek toksik yang mungkin terjadi. Selain metabolisme, interaksi antara zat toksik dan komponen lain di dalam tubuh juga sangat signifikan. Zat toksik sering kali berinteraksi dengan struktur molekuler biologis seperti protein, lipid, dan asam nukleat. Interaksi ini dapat mengubah fungsi normal dari komponen biologis tersebut, menyebabkan kerusakan seluler, dan memicu respons patologis dalam organisme. Pengaruh interaksi ini tergantung pada sifat kimia dari zat toksik dan struktur serta fungsi dari molekul biologis yang terlibat.

Respons imun organisme terhadap paparan zat toksik juga merupakan faktor penting yang dapat mempengaruhi dampak kesehatan. Sistem kekebalan tubuh bereaksi terhadap zat asing dengan merangsang produksi sitokin dan antibodi, yang dapat mempengaruhi peradangan, alergi, atau bahkan respons autoimun. Namun, reaksi imun ini juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan atau memperparah efek toksik zat tersebut. Selain itu, sensitivitas individu terhadap zat toksik dapat dipengaruhi oleh faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Variasi genetik dalam enzim - enzim yang terlibat dalam metabolisme atau mekanisme detoksifikasi dapat mempengaruhi respons individu terhadap zat toksik tertentu. Lingkungan, termasuk paparan

sebelumnya terhadap zat - zat toksik dan polutan lainnya, juga dapat memodifikasi respons tubuh terhadap paparan zat toksik baru.

a. Metabolisme

Proses metabolisme dalam tubuh akan mempengaruhi kemampuan tubuh untuk memetabolisme dan menghilangkan zat toksik. Metabolisme merupakan proses biokimia kompleks di dalam tubuh organisme yang dapat memengaruhi interaksi dengan zat toksik, terutama yang berasal dari lingkungan. Sebagai contoh, beberapa zat toksik, seperti pestisida organofosfat, memasuki tubuh manusia melalui paparan lingkungan seperti makanan atau udara yang terkontaminasi. Setelah masuk ke dalam tubuh, zat - zat ini kemudian mengalami proses metabolik yang dapat mempengaruhi toksisitasnya. Sebagai contoh, enzim yang terlibat dalam metabolisme dapat mengubah struktur kimia zat toksik menjadi bentuk yang lebih atau kurang beracun.

Variasi dalam laju metabolisme antar individu dapat menyebabkan perbedaan dalam kemampuan tubuh untuk menetralkan atau menghilangkan zat toksik. Misalnya, ada perbedaan genetik dalam produksi enzim yang terlibat dalam metabolisme zat - zat toksik di antara individu-individu. Sebagian orang mungkin memiliki gen yang menyandikan enzim detoksifikasi dengan aktivitas yang lebih tinggi, sehingga mereka dapat lebih efisien dalam menghilangkan zat toksik dari tubuh mereka. Selanjutnya, beberapa zat toksik dapat mengganggu jalur metabolisme normal dalam tubuh. Contohnya adalah timbal, yang dapat menghambat enzim - enzim dalam jalur metabolisme asam amino atau hemoglobin. Ketika jalur metabolisme normal terganggu, hal ini dapat menyebabkan akumulasi toksin dalam tubuh atau mengganggu fungsi fisiologis normal, menyebabkan berbagai gejala atau kondisi kesehatan yang merugikan.

Interaksi antara zat toksik dan nutrisi dalam tubuh juga dapat mempengaruhi metabolisme zat tersebut. Misalnya, beberapa zat toksik dapat bersaing dengan nutrisi esensial untuk pengikatan dengan protein transportasi atau reseptor seluler, mengganggu ketersediaan nutrisi bagi tubuh. Gangguan ini dapat menyebabkan defisiensi nutrisi dan dampak kesehatan yang serius pada organisme. Selain itu, perubahan dalam lingkungan fisik dan kimia tubuh juga dapat mempengaruhi metabolisme zat toksik (Nurma Sari et al., 2023). Variasi suhu tubuh, tingkat kelembaban, atau tingkat pH dalam tubuh dapat mempengaruhi laju metabolisme dan distribusi zat toksik. Sebagai contoh, suhu tubuh yang tinggi dapat meningkatkan laju metabolisme, sehingga mempercepat eliminasi zat toksik dari tubuh.

b. Interaksi Zat

Adanya interaksi antara zat toksik dengan zat lain dalam tubuh juga dapat mempengaruhi tingkat toksisitasnya. Interaksi zat adalah faktor penting dalam memahami cara kerja zat toksik, terutama yang berasal dari lingkungan, karena zat-zat ini seringkali berinteraksi dengan komponen biologis dalam tubuh organisme. Salah satu contoh konkret yang mengilustrasikan ini adalah interaksi antara logam berat seperti merkuri dengan protein dalam tubuh manusia. Merkuri yang ditemukan dalam lingkungan, misalnya, dalam ikan atau air, dapat berinteraksi dengan protein seperti sistein atau selenoprotein, yang merupakan bagian dari sistem antioksidan tubuh. Interaksi ini dapat mengganggu fungsi normal protein-protein tersebut, mengubah struktur dan aktivitasnya, dan pada gilirannya mempengaruhi berbagai proses fisiologis dalam tubuh.

Interaksi zat toksik dengan komponen biologis dapat menghasilkan produk reaksi yang lebih toksik atau beracun daripada zat aslinya. Sebagai contoh, beberapa senyawa organik dalam lingkungan, seperti benzena atau

formaldehida, dapat bereaksi dengan komponen DNA dalam sel tubuh, menyebabkan kerusakan genetik atau mutasi yang dapat berkontribusi pada perkembangan kanker. Interaksi ini memperluas dampak toksik dari zat-zat tersebut di luar sifat asli mereka, mengganggu jalur metabolisme normal, mengubah laju reaksi kimia dalam tubuh, dan menyebabkan disfungsi fisiologis. Sebagai contoh, pestisida organofosfat yang ditemukan dalam lingkungan dapat menghambat aktivitas enzim kolines-terase dalam sistem saraf, yang bertanggung jawab untuk memecah neurotransmitter asetilkolin.

Gangguan ini dapat mengganggu komunikasi saraf - saraf dalam tubuh dan menyebabkan berbagai efek neurotoksik. Selanjutnya, interaksi antara zat toksik dan komponen biologis dalam tubuh juga dapat memicu respons imun tubuh, yang dapat memperparah efek toksik atau menyebabkan reaksi alergi atau autoimun. Misalnya, beberapa zat kimia dalam lingkungan, seperti logam berat atau bahan kimia sintetis, dapat bereaksi dengan protein dalam tubuh dan membentuk senyawa antigenik yang merangsang respons imun. Hal ini dapat menyebabkan peradangan, kerusakan jaringan, atau bahkan reaksi autoimun yang merugikan.

Salah satu contoh penelitian yang menyoroti peran interaksi zat dalam mempengaruhi kerja zat toksik, terutama yang berasal dari lingkungan, adalah penelitian yang mengkaji efek sinergis antara polutan berbeda terhadap kesehatan manusia. Sebuah penelitian yang diterbitkan dalam jurnal "*Environmental Health Perspectives*" pada tahun 2015 oleh Trasande et al. mengevaluasi interaksi antara dua polutan yang umum ditemukan di lingkungan, yaitu PM_{2.5} (partikulat matter dengan diameter kurang dari 2.5 mikrometer) dan polutan organik persisten seperti polychlorinated biphenyls (PCBs).

Studi ini menemukan bahwa paparan simultan terhadap PM2.5 dan PCBs secara sinergis meningkatkan risiko kesehatan dibandingkan dengan paparan tunggal terhadap setiap polutan. Misalnya, hasil penelitian menunjukkan bahwa paparan kombinasi PM2.5 dan PCBs terkait dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, gangguan neurobehavioral pada anak - anak, dan komplikasi kehamilan dibandingkan dengan paparan tunggal terhadap PM2.5 atau PCBs saja. Paparan simultan terhadap PM2.5 dan PCBs secara sinergis meningkatkan risiko kesehatan dibandingkan dengan paparan tunggal terhadap setiap polutan karena adanya potensi interaksi antara polutan tersebut. Studi menunjukkan bahwa polutan seperti PCBs, yang merupakan bahan kimia berbahaya yang persisten dan bioakumulatif, dapat memiliki efek merugikan pada kesehatan manusia (Montano et al., 2022). Selain itu, paparan PCBs telah terkait dengan berbagai dampak kesehatan, termasuk gangguan neurologis dan kesehatan reproduksi. Ketika paparan PCBs dikombinasikan dengan paparan PM2.5, yang merupakan partikel kecil yang dapat meresap ke dalam saluran pernapasan, dapat terjadi peningkatan risiko kesehatan yang lebih kompleks dan serius (Othman et al., 2022). Oleh karena itu, penting untuk mempertimbangkan interaksi antara polutan yang berbeda dalam evaluasi risiko kesehatan lingkungan untuk mengidentifikasi potensi sinergisitas dan dampak yang lebih besar pada kesehatan manusia.

Temuan ini menyoroti bahwa interaksi antara polutan yang berbeda dalam lingkungan dapat menghasilkan efek yang lebih kompleks dan merugikan daripada yang dihasilkan oleh paparan tunggal. Hal ini menunjukkan bahwa evaluasi risiko kesehatan dari paparan zat toksik lingkungan harus mempertimbangkan interaksi antara polutan yang berbeda, serta potensi sinergisitas mereka (Fath, 2021). Dengan memahami

interaksi zat dalam lingkungan, kita dapat mengembangkan strategi perlindungan kesehatan yang lebih holistik dan efektif untuk mengurangi risiko dampak kesehatan yang disebabkan oleh paparan zat toksik yang berasal dari lingkungan.

c. Respon Imun

Sistem kekebalan tubuh dapat terlibat dalam merespons zat toksik, dan respons ini dapat bervariasi antar individu. Respon imun adalah salah satu faktor penting dalam mempengaruhi kerja zat toksik, terutama yang berasal dari lingkungan, karena sistem kekebalan tubuh memiliki peran utama dalam menanggapi paparan zat asing dan melindungi tubuh dari kerusakan yang disebabkan oleh zat toksik tersebut. Sebagai contoh, bahan kimia seperti polutan udara atau logam berat yang terdapat dalam air atau tanah dapat memasuki tubuh manusia melalui berbagai jalur, seperti pernapasan atau konsumsi makanan terkontaminasi. Setelah masuk ke dalam tubuh, sistem kekebalan tubuh akan merespons dengan mengaktifkan mekanisme pertahanan untuk menetralkan atau menghilangkan zat toksik tersebut.

Peran utama sistem kekebalan tubuh adalah untuk mendeteksi dan menghilangkan zat-zat asing, termasuk zat toksik, melalui respons imun yang beragam. Sebagai contoh, paparan logam berat seperti timbal atau merkuri dapat memicu respons imun tubuh, yang menghasilkan produksi sitokin dan antibodi untuk melawan zat-zat tersebut. Namun, dalam beberapa kasus, respon imun ini juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan atau peradangan yang merugikan bagi organisme.

Respon imun juga dapat mempengaruhi metabolisme dan distribusi zat toksik dalam tubuh. Beberapa zat toksik dapat mengubah aktivitas sistem kekebalan tubuh, mengganggu keseimbangan antara sel-sel imun pro-inflamasi dan anti-inflamasi. Sebagai contoh, penelitian telah menunjukkan bahwa paparan bahan kimia

tertentu dapat menyebabkan perubahan dalam produksi sitokin dan mediator inflamasi, yang pada gilirannya dapat mempengaruhi laju metabolisme dan eliminasi zat toksik dalam tubuh.

Selain itu, respon imun juga dapat mempengaruhi mekanisme detoksifikasi dalam tubuh. Beberapa bahan kimia, seperti polutan organik persisten, dapat mengganggu fungsi normal sistem kekebalan tubuh, yang pada gilirannya dapat mengurangi kemampuan tubuh untuk menetralkan atau menghilangkan zat-zat toksik tersebut. Ini dapat menghasilkan penumpukan zat toksik dalam tubuh dan meningkatkan risiko efek toksik yang merugikan.

Penelitian tentang paparan polutan udara terhadap kesehatan manusia. Sebuah penelitian yang diterbitkan dalam jurnal "*Environmental Health Perspectives*" pada tahun 2016 oleh Kim et al. mengkaji hubungan antara paparan polutan udara, terutama partikulat matter dengan diameter kurang dari 2.5 mikrometer (PM2.5), dengan respons imun tubuh dan risiko penyakit kardiovaskular.

Studi ini menunjukkan bahwa paparan jangka panjang terhadap PM2.5 dapat menyebabkan peradangan sistemik dan aktivasi sistem kekebalan tubuh, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular seperti aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Penelitian ini menemukan bahwa paparan PM2.5 dapat merangsang produksi sitokin pro-inflamasi dan mediator inflamasi lainnya, yang memicu reaksi inflamasi yang merugikan pada pembuluh darah dan jaringan kardiovaskular. Paparan jangka panjang terhadap PM2.5 dapat menyebabkan peradangan sistemik dan aktivasi sistem kekebalan tubuh, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular seperti aterosklerosis dan penyakit jantung koroner karena PM2.5 dapat merangsang produksi sitokin pro-inflamasi dan mediator

inflamasi lainnya. Hal ini memicu reaksi inflamasi yang merugikan pada pembuluh darah dan jaringan kardiovaskular, yang pada akhirnya dapat menyebabkan kerusakan pada sistem kardiovaskular (Zeng et al., 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- Brabete, A.C. et al. (2020) 'Sex- and Gender-Based Analysis in Cannabis Treatment Outcomes: A Systematic Review', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(3), p. 872. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijerph17030872>.
- Fath, M.A. (2021) 'Pengaruh Kualitas Udara dan Kondisi Iklim terhadap Perekonomian Masyarakat (Literature Review)', *Media Gizi Kesmas*, 10(2), p. 329. Available at: <https://doi.org/10.20473/mgk.v10i2.2021.329-342>.
- Fenton, S.E. et al. (2021) 'Per- and Polyfluoroalkyl Substance Toxicity and Human Health Review: Current State of Knowledge and Strategies for Informing Future Research', *Environmental Toxicology and Chemistry*, 40(3), pp. 606–630. Available at: <https://doi.org/10.1002/etc.4890>.
- Fuselli, S. (2019) 'Beyond drugs: the evolution of genes involved in human response to medications', *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 286(1913), p. 20191716. Available at: <https://doi.org/10.1098/rspb.2019.1716>.
- Greaves, L. and Hemsing, N. (2020) 'Sex and Gender Interactions on the Use and Impact of Recreational Cannabis', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(2), p. 509. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijerph17020509>.
- Martin, D. et al. (2020) 'Sarcopenia Is Associated With Hematologic Toxicity During Chemoradiotherapy in Patients With Anal Carcinoma', *Frontiers in Oncology*, 10. Available at: <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01576>.
- Medici, F. et al. (2022) 'Everything You Always Wanted to Know about Sarcopenia but Were Afraid to Ask: A Quick Guide for Radiation Oncologists (Impact of Sarcopenia in Radiotherapy: The AFRAID Project)', *Current Oncology*, 29(11), pp. 8513–8528. Available at: <https://doi.org/10.3390/currenocol29110671>.

- Montano, L. et al. (2022) 'Polychlorinated Biphenyls (PCBs) in the Environment: Occupational and Exposure Events, Effects on Human Health and Fertility', *Toxics*, 10(7), p. 365. Available at: <https://doi.org/10.3390/toxics10070365>.
- Najam, S.B. and Z.H.B. (2023) 'Predicting Role of Parental Relationship on the Self-Concept and Body Image of Daughters', *Pakistan Journal of Psychological Research*, 38(1), pp. 131-146. Available at: <https://doi.org/10.33824/PJPR.2023.38.1.09>.
- Nurma Sari et al. (2023) 'Toksistas Akut Infusa Daun Pepaya Calina jantan (*Carica papaya* L.) Pada Mencit Betina', *Current Biomedicine*, pp. 46-53. Available at: <https://doi.org/10.29244/currbiomed.1.1.46-53>.
- Othman, N. et al. (2022) 'A Review of Polychlorinated Biphenyls (PCBs) Pollution in the Air: Where and How Much Are We Exposed to?', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(21), p. 13923. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijerph192113923>.
- Sarpong, J.O. and Mandal, A. (2022) 'S2928 A Novel Case of Drug-Induced Acute Liver Injury Following Intravenous Iron Therapy', *American Journal of Gastroenterology*, 117(10S), pp. e1904-e1904. Available at: <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000868352.63186.4e>.
- Sfendla, A. et al. (2022) 'Swedish High School Students' Drug and Alcohol Use Habits throughout 2020', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(24), p. 16928. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijerph192416928>.
- Tian, M. et al. (2022) 'Toxicological Mechanism of Individual Susceptibility to Formaldehyde-Induced Respiratory Effects', *Environmental Science & Technology*, 56(10), pp. 6511-6524. Available at: <https://doi.org/10.1021/acs.est.1c07945>.

- Ulfindrayani, I.F. et al. (2019) 'Pengaruh Ekstraksi SiO₂ dari Lumpur Lapindo Terhadap Daya Adsorpsinya pada Larutan Metil Orange', *CHEESA: Chemical Engineering Research Articles*, 2(2), p. 50. Available at: <https://doi.org/10.25273/cheesa.v2i2.5108>.
- Usman, M.B. et al. (2021) 'Genetic Polymorphisms and Pesticide-Induced DNA Damage: A Review', *The Open Biotechnology Journal*, 15(1), pp. 119-130. Available at: <https://doi.org/10.2174/1874070702115010119>.
- Wang, Q. et al. (2023) 'Advances in the investigation of the role of autophagy in the etiology of chronic obstructive pulmonary disease: A review', *Medicine*, 102(47), p. e36390. Available at: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000036390>.
- Younossi, Z.M. (2019) 'Non-alcoholic fatty liver disease - A global public health perspective', *Journal of Hepatology*, 70(3), pp. 531-544. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.10.033>.
- Zahrox, I.F., Hairrudin, H. and Sofiana, K.D. (2021) 'Hubungan Paparan Pestisida dengan Kadar SGOT dan SGPT Petani di Desa Pakis Kabupaten Jember', *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia*, 20(1), pp. 47-52. Available at: <https://doi.org/10.14710/jkli.20.1.47-52>.
- Zeng, Q. et al. (2023) 'Clinical effect of aerobic exercise training in chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective study', *Medicine*, 102(42), p. e35573. Available at: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035573>.

BAB 5

PENETAPAN KISARAN DOSIS

Livia Elsa, S.Si., M.Si

A. Pendahuluan

Mengutip dari ungkapan seorang bapak toksikologi pada sekitar abad ke-15 yang bernama Paracelsus dikatakan bahwa “semua zat merupakan racun (toksik) dan tidak ada yang bukan racun, dosis yang tepatlah yang akan membedakan suatu zat itu racun atau obat” (Budiawan, 2008). Dari ungkapan tersebut dapat kita pahami bahwa pada dasarnya semua zat yang ada dimuka bumi ini adalah racun apabila kita tidak menggunakan dalam dosis yang tepat. Sebagai contoh air yang kita gunakan untuk minum (H_2O) yang merupakan zat yang kita anggap paling aman dikonsumsi sehari-hari, namun apabila dikonsumsi dalam jumlah yang salah justru bisa membahayakan juga. Artinya dari sini dapat kita simpulkan bahwa dosis sangatlah penting untuk menjadikan zat-zat tersebut menjadi toksik atau tidak.

Toksikan atau zat toksik secara umum berasal dari senyawa - senyawa kimia seperti gas karbon monoksida, dari biologis seperti virus, bisa hewan, racun jamur, dari radiasi biasanya dari radiasi radioaktif atau juga radiasi nuklir, dan secara fisik seperti karena faktor cuaca panas atau dingin ekstrim, suara atau tekanan yang dapat merusak organ - organ tubuh (Haryanto *et al.*, 2021).

Keracunan menjadi salah satu kejadian yang sering kita jumpai. Mulai dari keracunan dalam skala kecil sampai skala besar. Sebagai contoh ada kejadian seorang anak yang

keracunan setelah memakan jajanannya, menimbulkan efek muntah bahkan bisa sampai sesak nafas dan pingsan bahkan bisa menyebabkan kematian. Akan tetapi, ada anak lain yang memakan jajanannya yang sama namun tidak menimbulkan efek keracunan yang sama dengan temannya. Hal ini sangat mungkin sekali terjadi karena berhubungan dengan daya tahan tubuh atau kemampuan tubuh setiap orang dalam merespon sesuatu zat dalam hal ini zat yang mengandung racun berbeda - beda. Keracunan sendiri bisa terjadi secara sengaja memang seseorang menambahkan racun yang mana ini menjadi masuk kasus kriminal dan bisa jadi keracunan ini terjadi tanpa disengaja atas kelalaian atau ketidaktahuan seseorang. Peran toksikologi sangatlah penting dalam kasus - kasus seperti ini.

Salah satu bidang toksikologi adalah di bidang toksikologi lingkungan dan industri. Toksikologi lingkungan merupakan salah satu bidang ilmu yang fokusnya pada interaksi zat kimia atau zat - zat berbahaya terhadap lingkungan, manusia, hewan, juga ekosistem, sedangkan toksikologi industri lebih kepada interaksi antara zat kimia atau zat berbahaya terhadap pekerja dan lingkungan tempat kerjanya. Di lingkungan kita khususnya di daerah perkotaan polusi udara memiliki sejarah yang menarik dalam perkembangan budaya manusia. Bahan bakar fosil membuka babak baru budaya manusia dalam hal pertumbuhan teknis dan ekonomi yang luar biasa, sekaligus menghasilkan produk samping pembakaran yang berbahaya dan tidak menyehatkan bagi pernapasan. Toksikologi lahir di dunia modern dengan menunjukkan potensi efek berbahaya dari menghirup asap dalam berbagai bentuknya. Sifat empiris toksikologi memberikan wawasan dan landasan bagi studi epidemiologi yang memberikan kemungkinan biologis dan atribusi risiko relatif. Seiring dengan berkembangnya ilmu toksikologi bersama dengan ilmu sejenisnya, pemahaman mendasar mengenai kerentanan dan potensi risiko polusi udara dalam jangka panjang akan meningkat seiring dengan terungkapnya potensi intervensi dan solusi bagi mereka yang terkena dampaknya (Costa, 2018).

Pada paruh kedua abad ke-20, banyak masyarakat yang tinggal di pusat kota industri mulai bosan dengan udara yang berasap. Ketika tumpukan asap yang mengepul serta jelaga yang menggelapkan permukaan, mengaburkan pandangan, atau mengeringkan tenggorokan sehingga membuat sulit bernapas. Kejadian kabut secara akut meningkatkan kesadaran bahwa polusi udara dapat melumpuhkan dan bahkan membunuh jika sudah parah, sehingga memicu kekhawatiran tentang dampak dari menghirup udara jelaga dalam kehidupan sehari-hari. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa polusi udara memang berbahaya bagi kesehatan (Costa, 2018).

Dalam penerapan kisaran dosis terutama di industri dan lingkungan sangatlah diperlukan. Dalam penentuan dosis ini ada berbagai cara yang banyak dilakukan oleh peneliti-peneliti di zaman yang sudah semakin maju ini. Adanya juga standar baik dari pemerintah atau lembaga-lembaga tertentu bisa juga dijadikan acuan.

B. Pengendalian Bahan Kimia Berbahaya

Pengendalian bahan kimia berbahaya terutama di tempat kerja telah diatur oleh Kementerian Tenaga Kerja Republik Indonesia yang dituangkan dalam keputusan Menteri Tenaga kerja Nomor: KEP.187/MEN/1999. Didalam keputusan tersebut menimbang bahwa kegiatan industri baik yang mengelola, menyimpan, mengedarkan, mengangkut, dan mempergunakan bahan-bahan kimia berbahaya akan terus meningkat sejalan dengan perkembangan pembangunan sehingga berpotensi menimbulkan bahaya yang besar bagi industri, tenaga kerja, lingkungan maupun sumber daya lainnya.

Pentingnya pengawasan tentang bahan kimia berbahaya yang mana berhubungan erat dengan toksikologi industri dan lingkungan haruslah terus dilakukan. Peran pemerintah sangatlah diperlukan agar dapat berjalan dengan baik pengawasan akan bahaya - bahaya yang ditimbulkan. Berdasarkan Bab 1 ketentuan umum dari bahan kimia berbahaya yang diatur pada keputusan menteri di atas pada pasal 1 dijelaskan bahwa Bahan

Kimia Berbahaya ialah bahan kimia baik dalam bentuk tunggal atau campuran yang berdasarkan sifat kimia dan fisika atau toksikologi berbahaya terhadap tenaga kerja, instalasi, dan lingkungan. Nilai Ambang Kualitas (NAK) ialah standar kualitas bahan kimia berbahaya untuk menetapkan potensi bahaya bahan kimia di tempat kerja. Pengendalian bahan kimia berbahaya adalah upaya yang dilakukan untuk mencegah dan atau mengurangi risiko akibat penggunaan bahan kimia berbahaya di tempat kerja terhadap tenaga kerja, alat - alat kerja, dan lingkungan. *Lethal Dose 50 (LD₅₀)* adalah dosis yang menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan dan *Lethal Concentration 50 (LC₅₀)* adalah konsentrasi yang menyebabkan kematian pada 50% binatang percobaan.

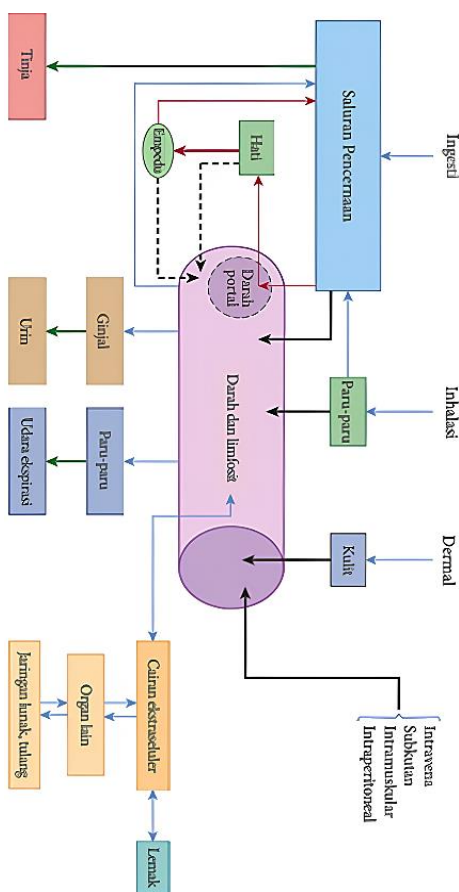
Dalam aturan menteri di atas pada Bab II berisi tentang penyediaan dan penyampaian lembar data keselamatan bahan dan label, pada Bab III tentang potensi bahaya instalasi, Bab IV kewajiban pengusaha atau pengurus, Bab V menunjukan petugas K3 dan ahli K3 kimia, dan ketentuan penutup pada Bab VI.

Point pada Bab III pasal 8 potensi bahaya dibagi menjadi 2 kategori, yaitu bahaya besar dan bahaya menengah yang berdasarkan pada nilai ambang kualitas (NAK) bahan kimia berbahaya di tempat kerja yang dijelaskan kriteria bahan kimia berbahaya pada pasal 9, yaitu bahan beracun, bahan sangat beracun, cairan mudah terbakar, cairan sangat mudah terbakar, gas mudah terbakar, bahan mudah meledak, bahan reaktif, dan bahan oksidator

Bahan - bahan kimia yang termasuk bahan beracun dan sangat beracun yang dimaksud pada point a dan b pasal 9 ditetapkan dengan memperhatikan sifat kimia, fisika, dan toksis. Pada pasal 10 dijelaskan bahwa bahan beracun dalam hal pemajanan melalui mulut: $LD_{50} > 25$ atau < 200 mg/kg berat badan, atau kulit: $LD_{50} > 25$ atau < 400 mg/kg berat badan, atau pernafasan: $LC_{50} > 0.5$ mg/L dan 2 mg/L. Sedangkan bahan sangat beracun dalam hal pemajanan melalui mulut: $LD_{50} = 25$ mg/Kg berat badan, atau kulit $LD_{50} = 25$ mg/kg berat badan, atau pernafasan $LC_{50} = 0.5$ mg/L.

C. Paparan, Paparan, dan Dosis

Istilah pajanan dan paparan terkadang dianggap menjadi satu istilah yang sama. Beberapa ahli membedakan pengertian untuk kedua istilah ini, yakni untuk pajanan merupakan kontak baik secara langsung maupun tidak langsung yang terjadi antara toksikan dan manusia, yang mana kontak tersebut dapat melalui pernapasan, kulit, ingesti, juga lewat injeksi. Sedangkan paparan adalah akibat yang timbul karena adanya kontak antara toksikan dengan manusia (Kurniawidjaja *et al.*, 2021). Jadi secara garis besar perbedaannya pajanan adalah proses kontaknya dan paparan adalah akibat yang ditimbulkan dari kontak tersebut.



Gambar 5.1. Rute Pajanan Toksikant
(Kurniawidjaja *et al.*, 2021)

Pajanan yang paling cepat efeknya adalah melalui kontak injeksi karena langsung pada peredaran darah sehingga cepat reaksi yang ditimbulkan lalu efek yang ditimbulkan lewat jalur oral juga memberikan efek yang biasanya lebih cepat dibandingkan jalur pernapasan dan kulit. Akan tetapi dalam dunia industri juga efek yang dirasakan di lingkungan biasanya efek jangka panjang yang umumnya terjadi karena pajanan kontak dengan jalur inhalasi dan kulit, namun lebih sering terjadi karena efek jalur inhalasi.

Di dalam dunia industri banyak sekali penelitian yang dilakukan untuk tujuan kesehatan para pekerjanya karena risiko dari lingkungan perusahaan yang berhubungan dengan limbah atau hal lainnya. Pekerja yang paling rentan adalah di bidang nuklir, pertambangan, pabrik - pabrik kimia, bahkan resiko besar juga bisa timbul pada polisi lalu lintas yang sering terkena polusi udara terutama dari kendaraan bermotor. Maka peran toksikolog diperlukan agar semua dalam batas normal dan tidak membahayakan. Sebuah lembaga yang kita miliki di Indonesia adalah lembaga K3, yakni suatu lembaga keselamatan dan kesehatan kerja yang berfungsi untuk melindungi seorang pekerja terutama yang berhubungan dengan kondisi di lingkungan kerja. Seorang praktisi yang bekerja dibidang K3 setidaknya harus memahami tentang toksikologi terutama bahan - bahan kimia yang digunakan di tempat kerja bahkan untuk lingkungan secara keseluruhan.

Satu satu penelitian yang dilakukan oleh Azni *et al* (2015), yaitu analisis risiko kesehatan pajanan PM_{10} pada pekerja salah satu perusahaan. Pajanan agen risiko kesehatan dari lingkungan kerja berdampak pada timbulnya risiko penyakit akibat kerja sehingga pekerja menjadi tidak produktif. Pencemaran udara merupakan masalah kesehatan lingkungan yang terjadi di negara maju maupun negara berkembang. Salah satu pencemar udara yang dapat menimbulkan masalah kesehatan adalah partikel debu kasar atau *Particulate Matter* 10 (PM_{10}). Studi epidemiologi membuktikan bahwa PM_{10} berhubungan dengan berbagai gangguan kesehatan. PM_{10} banyak ditemukan pada

industri yang banyak menghasilkan debu salah satunya adalah industri semen. Industri semen merupakan penyumbang terbesar emisi partikulat global. Pertambangan batu kapur yang merupakan bahan baku pembuatan semen juga ikut berkontribusi atas timbulnya debu partikulat. Debu kapur tersebut dapat mencetuskan penyakit paru obstruktif kronik. Dari hasil penelitian yang dilakukan dapat disimpulkan bahwa pada perusahaan tempat penelitiannya menunjukkan risiko rendah dengan tidak melewati nilai ambang batas yang telah ditetapkan oleh Permenakertrans No. 13 Tahun 2011, namun konsentrasi PM₁₀ yang dihasilkan yaitu 0.289 mg/m³ melebihi dari standar yang ditetapkan oleh US. EPA (standar dari Amerika), yaitu sebesar 150µg/m³.

Penelitian lainnya dilakukan pada sebuah SPBU di Jambi oleh Yenni, Sugiarto and Husaini, (2021) tentang analisis kadar logam timbal darah petugas SPBU. Kadar timbal dapat dideteksi lewat darah, urin, dan rambut. Pekerja SPBU menjadi salah satu yang rentan terkena bahaya toksik salah satunya dari paparan timbal secara langsung. Paparan timbal sendiri bisa terjadi karena emisi kendaraan bermotor dan bisa juga dari uap yang berasal dari bahan bakar. Rata - rata masa kerja di atas 10 tahun dan usia di atas 35 tahun dengan jenis kelamin rata-rata laki-laki diperoleh hasil rata-rata timbal dalam darah adalah 10.16 g/dl. Menurut Kemenkes RI tahun 2013 kadar timbal normal seseorang adalah <10 g/dl. Sehingga dari hasil penelitian ini dikatakan bahwa kadar timbal pada pekerja SPBU ini diatas batas normal sehingga perlu ditingkatkan keamanan pekerja salah satunya penggunaan respirator dan dilakukan pengecekan rutin agar pekerja yang berisiko tinggi bisa diberikan perhatian lebih agar tetap sehat.

Penelitian lain dilakukan juga oleh Azteria, (2019) pada penanganan bahan kimia berbahaya pada pengecatan mobil. Cat sendiri merupakan bahan yang mudah menguap dan biasanya cat yang dipakai dalam industri otomotif adalah cat semprot berbentuk aerosol yang mana pajanan cat ini dapat terjadi melalui kontak inhalasi, kulit, dan oral. Didalam cat banyak terkandung

zat kimia berbahaya salah satunya senyawa isosianat yang dapat menyebabkan kelainan paru seperti asma dan pneumonitis.

D. Penetapan Kisaran Dosis

Jumlah atau konsentrasi agen, bahan kimia, ataupun toksikan yang terserap oleh manusia dapat didefinisikan sebagai dosis. Dosis biasa disebut juga dengan jumlah toksikan per kilogram berat badan makhluk hidup (manusia dan hewan).

$$\text{Dosis} = \frac{\text{Jumlah Toksikan}}{\text{Kg Berat Badan}}$$

Salah satu contoh perhitungan dosis misal ada seseorang yang mengonsumsi 50 mg kafein, dosis dapat dihitung berdasarkan berat badan seseorang. Misal seorang dewasa dengan BB 50 kg dibandingkan dengan anak-anak dengan BB 10 kg. Maka dosis pada dewasa dengan BB 50 kg diperoleh 50mg/50kg, yaitu 1 mg/kg, sedangkan pada anak-anak dengan BB 10 kg diperoleh dosis 50mg/10kg adalah 5 mg/kg. Dari perhitungan sederhana ini dapat kita simpulkan dosis utamanya berhubungan dengan berat badan seseorang dengan konsentrasi yang sama maka dosisnya bisa berbeda. Dari sini juga kita bisa melihat bahwa apabila seseorang terkena suatu toksik dengan jumlah konsentrasi yang sama akan memberikan respon yang berbeda karena dosis yang diterimapun berbeda. Dalam dunia farmasi konsep dosis ini menjadi sangat penting karena dalam dosis tertentu suatu dapat menjadi obat dan bisa menjadi racun (Hodegson E. 2010).

Dosis sendiri dapat dibedakan menjadi 2 macam, yakni *total dose* dan *fraction dose*. Jumlah total agen yang terabsorpsi dalam satu periode tertentu disebut *total dose*, sedangkan dosis sebagian disebut sebagai *fraction dose*. Satuan untuk dosis sendiri berbeda - beda tergantung dari pajanannya. Untuk pajanan melalui oral satuannya adalah mg/kg. Untuk pajanan yang melalui kulit satuannya sama seperti oral, yakni mg/kg. sedangkan pajanan melalui inhalasi dinyatakan dalam satuan mg/m³ atau mg/L atau ppm.

Pajanan biasa disebut juga sebagai dosis eksternal. Pajanan dan dosis sendiri dapat dibedakan menjadi dosis internal dan eksternal yang mana pembedanya adalah dosis internal (**dosis**) efek merugikannya dapat teramati atau dosis yang telah masuk atau terabsorpsi. Sedangkan dosis eksternal terukurnya sebelum terabsorpsi. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi efek toksik atau pajanan pada tubuh seseorang seperti aktivitas toksikan, sifat toksikan, durasi pajanan, frekuensi, rute pajanan, sensitivitas dan variasi individual, dan lingkungan.

Bertambahnya konsentrasi suatu toksikan artinya semakin besar juga potensi pajanan terhadap toksikan. Sifat kimia dan fisika juga akan menjadi faktor yang berpengaruh yang mana kita harus mengetahui sifat toksikan apakah termasuk pada kategori berbahaya atau tidak. Durasi dan frekuensi pajanan merupakan salah satu faktor yang sangat penting juga karena seseorang yang terpajan toksikan dalam durasi yang lebih banyak dan frekuensi yang lebih lama maka berpotensi menyebabkan efek toksik yang lebih kuat terhadap seseorang dalam hal ini pada pekerja, sehingga tingkat keamanan (*safety*) sangat penting agar tidak ada korelasi antara lama seseorang bekerja dengan risiko tinggi walaupun dalam jangka panjang bisa tetap sehat dan tidak terkena pajanan toksikan tersebut atau lebih lambat nya risiko yang diterima. Secara teori durasi dan frekuensi yang lebih sering maka akan menimbulkan efek toksik yang lebih tinggi. Frekuensi pajanan sendiri terbagi menjadi pajanan tunggal dan berulang yang mana pada pajanan tunggal biasanya menimbulkan efek akut sedangkan pada pajanan berulang umumnya menimbulkan efek subkronis dan kronis. Pajanan dikatakan pajanan tunggal (**akut**) apabila efek toksik ditimbulkan kurang dari 24 jam, sedangkan pada pajanan berulang yang kurang dari 1 bulan menimbulkan efek **subakut**, pada rentang waktu 1-3 bulan menimbulkan efek **subkronik**, dan durasi lebih dari 3 bulan menimbulkan efek **kronik**.

Seperti yang pernah dibahas di atas mengenai perbedaan respon seseorang dengan yang lainnya terhadap efek toksik yang dihasilkan maka masuk pada point sensitivitas dan variasi individual yang mana efek pajanan dengan dosis yang sama akan memberikan respon yang berbeda. Faktor - faktor yang bisa memengaruhi seperti, usia, jenis kelamin, genetik, dan kondisi lainnya pada seseorang tersebut. Sebagai contoh asap rokok atau asap hasil pembakaran yang dihirup oleh bayi akan berbeda dampaknya dibandingkan dengan orang dewasa dengan dosis yang sama yang mana bayi memiliki sensitivitas lebih tinggi dan berpeluang lebih besar menimbulkan efek toksik yang lebih berat. Faktor lain yang tidak bisa dipandang sebelah mata adalah faktor lingkungan, seperti suhu, polusi udara, lokasi tempat bekerja dan tempat tinggal, dan faktor - faktor lainnya yang berhubungan dengan lingkungan.

Salah satu konsep penting dalam toksikologi adalah dosis-respons yang mana menjadi dasar pengukuran tingkat bahaya suatu toksikan dapat menimbulkan efek atau kerusakan pada sistem biologis. Sehingga pengukuran bahaya ini terhadap respon biologi para pekerja (manusia) ataupun pada hewan uji yang mana nilai yang muncul akan digunakan untuk menentukan bahaya terhadap toksikan yang diuji. Penentuan dosis keamanan bahaya pada umumnya dilihat dari LD₅₀ dan LC₅₀ (Tabel 5.1).

Tabel 5.1. Kategori Toksisitas Relatif (Kurniawidjaja et al., 2021)

Kategori	Dosis		
	Oral (LD ₅₀ mg/kg)	Kulit (LD ₅₀ mg/kg)	Inhalasi (LC ₅₀ mg/m ³)
Supertoksik	< 5	< 250	< 250
Amat Sangat Toksik	5 - 50	250 - 1.000	250 - 1.000
Sangat Toksik	50 - 500	1.000 - 3.000	1.000 - 10.000
Toksik Sedang	500 - 5.000	3.000 - 10.000	10.000 - 30.000
Toksik Ringan	5.000 - 15.000	10.000 - 100.000	> 30.000
Tidak Toksik	> 15.000	> 100.000	

Dari Tabel 5.1. di atas dapat kita simpulkan bahwa semakin kecil nilai LD₅₀-nya artinya semakin toksik suatu toksikan yang mana artinya dengan dosis yang sangat sedikit sudah memberikan efek kematian. Respon toksik dapat berkurang akibat dari pajanan sebelumnya yang disebut dengan istilah toleran. Hal ini bisa terjadi karena jumlah toksikan yang mencapai organ tubuh berkurang dan atau karena respon tubuh terhadap toksikannya yang berkurang.

Contoh Perhitungan Nilai Ambang Batas

Seorang yang bekerja dapat terpapar suatu toksikan tertentu. Nilai ambang batas (**NAB**) dengan istilah yang biasa digunakan di sistem Amerika dengan singkatan **TLV** (*Threshold Limit Value*) merupakan nilai yang mana seorang pekerja yang terpapar hari demi hari selama bekerja tanpa menimbulkan efek yang merugikan. Rumus yang digunakan untuk perhitungan ini adalah sebagai berikut dengan catatan rata - rata tertimbang waktu bekerja adalah 8 jam/hari atau 40 jam/minggu atau yang disebut dengan *time-weighted average* (**TWA**).

$$TLV - TWA = \frac{8}{24} \times ADI$$

Ket: **ADI** (*Acceptable Daily Intake*), yakni jumlah maksimum dari toksikan yang dapat diterima setiap harinya dengan rumus sebagai berikut

$$ADI = \frac{NOAEL}{100} \times bb(kg)$$

Ket: **NOAEL** (*No Observable Adverse Effect Level*), yaitu nilai yang pada dosis tersebut tidak ditemukan efek buruk:

Apabila pajanannya melalui jalur inhalasi, **TLV** dinyatakan dalam satuan mg/m³, apabila lewat jalur kulit dan atau oral maka satuannya mg/kg. TLV-TWA/Volume udara, yang mana volume udara diperoleh dengan cara **a x BR x t**, yang mana **a** adalah % absorpsi paru-paru, **BR** (*breathing rate*) yakni 1.25 m³/jam, dan **t** adalah waktu.

$$\frac{TLV - TWA}{a \times BR \times t}$$

Di negara Indonesia kita **TLV-TWA** toksikan sudah mempunyai nilai tertentu dengan merujuk pada Standar Nasional Indonesia, yakni SNI 19-0292-2005 seperti contohnya nilai NAB-8 jam (**TLV-TWA**) pada benzena adalah 32mg/m³ atau 10 ppm.

Sebagai contoh apabila ada seorang pekerja dengan BB 80 kg, hitunglah nilai **ADI** apabila diketahui **NOAEL**nya adalah 2 mg/kg BB? Dan berapakah **TLV-TWA** apabila selama 8 jam kerja terinhalasi. Maka kita dapat memakai persamaan diatas dengan cara

$$ADI = \frac{2 \text{ mg/kg}}{100} \times 80 \text{ kg} = 1.6 \text{ mg}$$

Dalam waktu 8 jam, maka 1.6 mg x (8/24jam) = 0.533 mg

$$TLV - TWA = \frac{0.533 \text{ mg}}{100\% \times \frac{1.25 \text{ m}^3}{\text{jam}} \times 8 \text{ jam}} = 0.053 \text{ mg/m}^3$$

Sehingga diperoleh nilai **ADI** sebagai jumlah maksimum dari toksikan yang dapat diterima setiap harinya adalah 1.6 mg dengan nilai ambang batas (NAB) atau (TLV) selama 8 jam kerja adalah 0.053 mg/m³.

DAFTAR PUSTAKA

- Azteria, V. A. (2019) 'Penanganan Bahan Kimia Berbahaya Pada Bagian Pengecatan Mobil (Studi Kasus: Auto 2000 Body and Paint Balikpapan)', *Identifikasi: Jurnal Ilmiah Keselamatan, Kesehatan Kerja dan Lindungan Lingkungan*, 5(1), pp. 54–67. doi: 10.36277/identifikasi.v5i1.73.
- Badan Standardisasi Nasional. 2015. SNI 19-0292-2005. *Nilai Ambang Batas (NAB) Zat Kimia Di Udara Tempat Kerja*. Jakarta. BSN.
- Budiawan, N. (2008) 'Peran Toksikologi Forensik Dalam Mengungkap Kasus Keracunan Dan Pencemaran Lingkungan', *Universitas Indonesia Indonesian Journal of Legal and Forensic Sciences*, 1(1), pp. 35–39.
- Costa, D. L. (2018) 'Historical Highlights Of Air Pollution Toxicology', *Toxicological Sciences*, 164(1), pp. 5–8. doi: 10.1093/toxsci/kfy117.
- Haryanto et al. (2021). *Toksikologi Dasar*. Penerbit Cv. Eureka Media Aksara.
- Keputusan Menteri Tenaga Kerja Nomor: KEP.187/MEN/1999 tentang Pengendali Bahan Kimia Berbahaya di Tempat Kerja.
- Kurniawidjaja, L. M. et al. (2021). *Konsep Dasar Toksikologi Industri*, Fkm Ui.
- Yenni, M., Sugiarto and Husaini, A. (2021) 'Analisis Kadar Logam Timbal Darah Petugas Stasiun Pengisian Bensin Umum (Spbu) Kota Jambi', Cetak) *Journal of Innovation Research and Knowledge*, 1(5), p. 773.

BAB

6

EFEK BIOLOGIS ZAT TOKSIK

Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H.

A. Pendahuluan

Efek toksik yang terjadi pada manusia dapat dipengaruhi oleh sifat fisik dan aktivitas kimia dalam tubuh, dosis dan hubungan dosis-waktu, rute pajanan toksikan masuk ke dalam tubuh, spesies, usia, jenis kelamin, kemudahan toksikan diabsorpsi oleh tubuh, kemampuan metabolisme tubuh, distribusi dalam tubuh, proses ekskresi, kondisi kesehatan/ riwayat kesehatan, status gizi, serta adanya bahan kimia lain dalam tubuh.

B. Tahap Mekanisme Efek Toksik

Mekanisme toksik pada umumnya didefinisikan sebagai hasil dari sederetan proses fisika, biokimia, dan biologis yang sangat rumit dan kompleks. Berdasarkan kerja toksik dan mekanisme kerjanya, dapat dibedakan dua yaitu sebagai berikut:

1. Mekanisme toksik dimana suatu proses interaksi kimia antara zat senyawa atau metabolitnya dengan substrat biologik yang membentuk ikatan kimia kovalen dengan sifat tidak bolak - balik (*irreversible*).
2. Pengaruh toksik dimana perubahan fungsional akibat interaksi bolak - balik (*reversible*) antara zat asing (*xenobiotik*) dengan substrat.

Ada empat tahapan mekanisme dari efek toksik yang terjadi, yaitu sebagai berikut:

1. Tahap 1 “Delivery” atau Pergerakan Toksikan dari Lokasi Kontak Paparan menuju Target

Jika ditinjau dari teori, intensitas efek toksik bergantung pada konsentrasi dan persistensi toksikan utama di lokasi aksinya (*site of action*). Toksikan utama dapat berupa bahan kimia asli (senyawa induk) yang biasa didapatkan saat organisme terpajan, metabolit, *reactive oxygen* atau nitrogen species yang dihasilkan selama proses biotransformasi toksikan atau molekul endogen. Toksikan utama merupakan bahan kimia yang bereaksi dengan molekul target atau yang dapat mengubah lingkungan biologis, memulai perubahan struktural maupun fungsional yang mengakibatkan toksisitas. Konsentrasi dari toksikan utama pada target molekul bergantung pada efektivitas relatif dari proses yang menyebabkan peningkatan atau penurunan konsentrasi pada situs target. Peningkatan konsentrasi dapat terjadi karena proses absorpsi, distribusi ke lokasi aksi, reabsorpsi, dan toksikasi. Sedangkan eliminasi presistemik, pendistribusian menjauhi lokasi aksi, ekskresi, dan detoksifikasi akan menurunkan konsentrasi toksikan pada targetnya (Klaassen and Watkins III, 2015).

2. Tahap 2: Reaksi Toksikan dengan Molekul Target

Pada tahap ini ada dua *probability* yang terjadi, dimana interaksi antara toksikan dengan molekul target atau alterasi dengan lingkungan biologis. Molekul target yang berikatan dengan toksikan dapat berupa DNA, protein, dan membran. Efek toksikan yang dapat terjadinya pada target molekul yang berupa disfungsi target molekul, destruksi target molekul, dan pembentukan neoantigen. Sedangkan efek toksik tanpa reaksi dengan molekul target dapat berupa mendorong peningkatan ion H⁺, merusak dinding membran sel, merusak larutan transmembrane, dan menempati ruang atau titik tertentu. Jenis reaksi yang terjadi dapat berupa ikatan non-

kovalen, ikatan kovalen, penghilangan hidrogen, transfer elektron, dan reaksi enzimatik.

3. Tahap 3: Disfungsi, Efek Toksik dan Kerusakan Sel

Reaksi dari toksikan dan molekul target dapat menyebabkan gangguan fungsi seluler. Gangguan fungsi sel dapat terjadi pada *cell regulation (signaling)* dan *cell maintenance*. Terdapat dua jenis efek dari terganggunya *cell regulation* yaitu disregulasi ekspresi gen dan disregulasi fungsi sel yang sedang berlangsung. Disregulasi ekspresi gen dapat berupa ketidakwajaran pada pembelahan sel, apoptosis, dan sintesis protein. Sedangkan disregulasi fungsi sel yang sedang berlangsung dapat berupa terjadinya aktivitas neuromuscular yang tidak wajar seperti tremor, konvulsi, spasm, cardiac arrhythmia, narcosis, paralysis, dan paresthesia. Selanjutnya juga terdapat dua efek dari terganggunya *cell maintenance*, yaitu *impaired internal maintenance* dan *impaired external maintenance*. *Impaired internal maintenance* dapat terjadi pada sintesis ATP, regulasi Ca^{2+} , sintesis protein, fungsi mikrotubular, dan fungsi membran. Gangguan ini akan mengakibatkan cedera atau kematian pada sel. Sedangkan *impaired external maintenance* dapat berupa terganggunya fungsi pada sistem yang terintegrasi seperti sistem homeostasis. Sedangkan pada *impaired external maintenance*, gangguan fungsi pada sistem terintegrasi. Contohnya gangguan pada sistem homeostasis sehingga menyebabkan pendarahan. Berikut merupakan contoh tahapan ketiga dimana terjadinya gangguan pada regulasi siklus sel (*cell-cycle regulation*).

4. Tahap 4: Perbaikan

Banyak toksikan menyebabkan perubahan makromolekul yang jika tidak diperbaiki akan menyebabkan kerusakan pada tingkat yang lebih tinggi pada organisme dan mempengaruhi perkembangan toksisitas. Perbaikan dapat terjadi pada tingkat molekuler, seluler, dan jaringan. Perbaikan molekuler dapat berupa perbaikan protein, lipid, dan DNA. Perbaikan di tingkat sel dapat berupa autophagy

dan regenerasi kerusakan akson. Pada perbaikan di tingkat jaringan (*tissue*) dapat berupa apoptosis, proliferasi (regenerasi jaringan), penggantian matriks ekstraseluler, dan reaksi samping cedera jaringan. Selain itu, adanya perbaikan yang dapat berupa tahap yang terjadi adaptasi. Adaptasi ini melibatkan respons untuk mempertahankan atau mendapatkan kembali homeostasis biologis dalam menghadapi peningkatan bahaya dari rangsangan berbahaya. Adaptasi juga dapat merasakan adanya bahan kimia berbahaya dan/atau kerusakan awal yang terjadi serta respons yang akan muncul karena perubahan ekspresi gen. Kegagalan pada mekanisme ini sering terjadi meskipun mekanisme perbaikan dapat terjadi pada tingkat molekuler, seluler, dan jaringan. Kegagalan tersebut dapat memberikan perlindungan terhadap kerusakan yang terjadi. Mekanisme perbaikan DNA tidak memiliki ketepatan yang mutlak, beberapa lesi mungkin terlewatkan atau diperbaiki secara keliru. Selain itu, toksikan yang menyebabkan kerusakan parah juga berdampak terhadap proses perbaikan itu sendiri, dengan kata lain beberapa kerusakan tidak dapat diperbaiki secara efektif. Jika terjadi demikian dan jika terjadi kerusakan jaringan secara kronis, maka proses perbaikan yang disebabkan terjadinya proliferasi tidak terkontrol dapat menyebabkan neoplasia, sedangkan produksi matriks ekstraseluler yang berlebihan juga dapat menyebabkan fibrosis (Klaassen and Watkins III, 2015).

C. Efek Toksik Berdasarkan Lokasi

Efek toksik tergantung pada beberapa hal misalnya sifat fisik dan kimia bahan toksik, situasi paparan, kerentanan sistem biologis, frekuensi pemaparan, jalur masuknya ke dalam tubuh, dan lainnya. Durasi atau waktu lamanya pemaparan cukup lama (kronis). Hal tersebut terjadi apabila bahan kimia terakumulasi dalam sistem biologi. Efek toksik pada kondisi kronis bersifat irreversible. Hal demikian terjadi karena sistem biologi tidak mempunyai cukup waktu untuk mencapai kondisi menjadi

pulih akibat pejanan terus menerus dari bahan toksik. Jalan masuk senyawa toksik ke dalam tubuh umumnya melalui saluran pencernaan, saluran pernapasan, dan kulit. (Mukono, 2002).

Berdasarkan lokasinya, efek toksik dibagi menjadi efek lokal, efek sistemik, dan efek target organ. Efek lokal terjadi pada lokasi kontak pajanan. Contohnya Xylene menyebabkan penghilangan lapisan lemak pada kulit dan asam sulfat menyebabkan iritasi kulit, mata atau luka bakar kulit. Efek toksik dapat berupa lokal maupun sistemik. Efek toksik lokal adalah akibat kontak pertama kali dengan bagian tubuh, misalnya pada saluran pencernaan, bahan korosif pada kulit, serta iritasi gas atau uap pada saluran napas (Syam, 2016).

Berikut ini merupakan jenis - jenis efek lokal menurut Winder and Stacey, 2005 adalah sebagai berikut:

1. Iritasi mempunyai gejala inflamasi pada kulit dan membran mukus pada hidung, mata, mulut, dan saluran pernapasan atas. Terkait dengan kelarutan zat pada kulit atau permukaan yang lembab.
2. Korosif dengan gejala kerusakan permanen apa jaringan yang terkena kontak
3. Kerusakan kulit dengan gejala iritasi, korosif, atau reaksi alergi kulit yang mengandung banyak jaringan lemak dan bahan kimia yang dapat melarutkan lemak menyebabkan lemak pada kulit menghilang sehingga kulit menjadi kering, pecah - pecah, dan kemungkinan dermatitis
4. Kerusakan pada sistem pernapasan (toksisitas pernapasan atau paru) memiliki gejala Iritasi pada saluran udara, bersin - bersin, mimisan, mengi, batuk, penyumbatan saluran napas, dan sinus bronkokonstriksi dan luka pada epitel asma (bronkokonstriksi permanen). Peningkatan keluarnya mukus Kerusakan pada komponen sel di saluran napas dan alveoli
5. Kerusakan pada mata (toksisitas okuler) dengan gejala iritasi mata, lakrimasi, iritasi konjungtiva/konjungtivitis, kerusakan kornea dan iris.

6. Kerusakan pada sistem pencernaan (toksisitas gastrointestinal) memiliki gejala Iritasi lambung, mual, diare, sakit perut, kolik
7. Asfiksia dimana berkurangnya konsentrasi oksigen pada udara yang terhirup oleh perpindahan fisik (simple asfiksia) menuju ke hipoksia Berkurangnya transportasi oksigen di dalam tubuh oleh reaksi kimia (asfiksia kimia)

Efek sistemik terjadi pada beberapa lokasi atau titik atau sistem. Efek toksik sistemik adalah efek yang terjadi apabila xenobiotik terabsorpsi dan masuk ke sirkulasi sistemik kemudian terdistribusi ke target organ sasaran dan akan menimbulkan efek (Syam, 2016). Contohnya Xylene menyebabkan kerusakan pada sistem saraf pusat dan hati, kadmium menyebabkan kerusakan ginjal, dan timbal menyebabkan kerusakan ginjal. Efek sistemik memiliki beberapa jenis. Berikut ini merupakan jenis - jenis efek sistemik (NIH, 2018a).

1. Toksisitas Akut

Toksisitas akut dimana terjadi secara langsung setelah terpapar baik dalam hitungan detik, menit, jam, ataupun hari. Paparan akut biasanya berupa dosis tunggal atau serangkaian dosis yang diterima dalam periode waktu 24 jam.

2. Toksisitas Subkronik

Toksisitas subkronik terjadi dari paparan berulang selama beberapa minggu atau bulan. Paparan ini dapat dilihat umumnya untuk beberapa obat - obatan dan agen lingkungan. Contohnya seorang pekerja terpapar timbal di tempat kerja selama beberapa minggu menyebabkan ia mengalami anemia.

3. Toksisitas Kronik

Toksisitas kronis merupakan kerusakan kumulatif pada sistem organ tertentu dan membutuhkan waktu berbulan-bulan atau bertahun-tahun untuk menjadi penyakit yang dapat dikenali. Dengan eksposur berulang atau eksposur jangka panjang secara terus menerus, kerusakannya menumpuk sampai kerusakan melebihi ambang batas

toksisitas kronis. Akhirnya, kerusakan menjadi sangat parah sehingga organ tidak dapat lagi berfungsi secara normal dan berbagai efek kronis dapat terjadi. Contohnya penyakit ginjal kronik pada pekerja laki - laki yang terpajan timbal dalam waktu bertahun - tahun.

4. Karsinogenisitas

Karsinogenisitas adalah proses kompleks bertingkat dari pertumbuhan dan diferensiasi sel abnormal yang dapat menyebabkan kanker. Dalam karsinogenisitas terdapat dua tahap, yaitu inisiasi dan promosi. Pada inisiasi, sel normal mengalami perubahan yang permanen. Sedangkan pada promosi, sel yang telah terpicu dirangsang untuk menjadi kanker. Transformasi awal yang menyebabkan sel normal mengalami perubahan permanen hasil dari mutasi gen seluler yang mengontrol fungsi sel normal hasil dari mutasi gen yang mengontrol fungsi sel normal. Mutasi dapat menyebabkan pertumbuhan sel abnormal.

5. Toksisitas Perkembangan

Toksisitas perkembangan berkaitan dengan dengan efek toksik yang memberikan dampak merugikan pada embrio atau janin yang sedang berkembang. Efek ini dapat dihasilkan karena terjadinya pajanan terhadap toksikan tertentu baik pada perempuan maupun laki - laki sebelum terjadinya pembuahan atau pada ibu yang sedang mengandung. Adapun tiga tipe toksisitas perkembangan adalah:

a. Embryolethality

Gagal hamil, abortus spontan, atau bayi mengalami kematian (*stillbirth*).

b. Embryotoxicity

Retardasi pertumbuhan atau terjadinya pertumbuhan organ yang tertunda.

c. Teratogenicity

Cacat lahir permanen pada keturunan yang masih hidup seperti bibir sumbing atau anggota tubuh yang hilang.

Efek toksik juga dapat spesifik pada organ atau sistem organ yang disebut efek toksik organ. Efek toksik organ ini meliputi:

1. Toksisitas Darah atau Kardiovaskular (Hematotoksisitas)

Toksisitas darah atau kardiovaskular dihasilkan dari zat asing yang masuk ke tubuh bekerja langsung pada sel-sel yang ada di dalam sirkulasi darah, sumsum tulang, dan jantung. Contoh toksisitas darah atau kardiovaskular ini adalah hipoksia akibat pengikatan karbon monoksida dari hemoglobin mencegah pengangkutan sel.

2. Toksisitas Dermal (Dermatotoksisitas)

Toksisitas dermal dapat terjadi ketika toksikan bersentuhan langsung dengan kulit atau didistribusikan secara internal. Efeknya mulai dari iritasi ringan hingga perubahan yang parah, seperti kerusakan permanen, hipersensitif, dan kanker kulit. Contoh toksisitas dermal adalah iritasi kulit akibat paparan bensin pada kulit.

3. Toksisitas Okular atau Mata (Okulotoksisitas)

Toksisitas mata terjadi akibat kontak langsung atau distribusi internal ke mata. Karena kornea dan konjungtiva terpapar langsung oleh toksikan, konjungtiva dan erosi kornea dapat diamati setelah terjadi paparan bahan kimia di tempat kerja. Contohnya adalah asam dan basa kuat dapat menyebabkan korosi parah pada kornea.

4. Toksisitas Hati (Hepatotoksisitas)

Toksisitas hati adalah toksisitas pada hati, saluran empedu, dan kantung empedu. Karena peredaran darah menyebar luas dan berperan penting pada metabolisme, hati sangat rentan dengan xenobiotik (senyawa asing yang masuk ke dalam tubuh). Bentuk hepatotoksisitas adalah steatosis (akumulasi lemak di hepatosit), hepatitis kimia (inflamasi hati), nekrosis hati (kematian hepatosit), kolestasis intrahepatik (cadangan garam empedu ke dalam sel hati), kanker hati, sirosis (fibrosis kronik yang biasanya disebabkan

alkohol), dan hipersensitivitas (reaksi imun yang menyebabkan nekrosis hati).

5. Toksisitas Sistem Imun (Imunotoksisitas)

Toksisitas sistem imun dapat berupa hipersensitivitas (alergi dan autoimunitas), defisiensi imun, dan proliferasi yang tidak terkontrol (leukemia dan limfoma). Fungsi normal sistem imun adalah untuk mengenali dan mempertahankan diri zat asing. Caranya adalah dengan diproduksinya sel yang dapat menelan dan menghancurkan zat tersebut atau dengan antibodi yang menonaktifkan zat asing. Contohnya adalah leukemia yang disebabkan oleh benzene.

6. Toksisitas Sistem Saraf (Neurotoksisitas)

Toksisitas sistem saraf merupakan kerusakan toksikan pada sel - sel sistem saraf pusat (otak dan sumsum tulang belakang) dan sistem saraf tepi (saraf di luar sistem saraf pusat). Jenis - jenis neurotoksisitas adalah neuronopati (cedera neuron), aksonopati (cedera akson), demielinasi (robeknya selubung mielin), dan gangguan neurotransmisi.

7. Toksisitas Reproduksi

Toksisitas reproduksi dapat terjadi pada sistem reproduksi pria atau wanita. Efek toksik pada toksisitas reproduksi menyebabkan penurunan libido dan impotensi, infertilitas, terganggunya kehamilan (aborsi, kematian janin atau persalinan prematur), kematian pada bayi dan anak-anak, kelainan pada kromosom dan cacat lahir, dan kanker pada anak.

8. Toksisitas Sistem Pernapasan

Toksisitas sistem pernapasan berkaitan dengan efek pada sistem pernapasan bagian atas (hidung, faring, laring, dan trakea) dan sistem pernapasan bagian bawah (bronkus, bronkiolus dan alveoli). Jenis - jenis toksisitas sistem pernapasan adalah iritasi paru, asma atau bronkitis, emfisema, pneumokoniosis, dan kanker paru.

9. Toksisitas Genetik

Toksisitas genetik menunjukkan perubahan stabil pada pemrograman ekspresi gen yang dapat mengubah fenotip tanpa mengubah urutan DNA (genotip).

10. Toksisitas Ginjal (Nefrotoksisitas)

Ginjal merupakan organ yang sangat rentan terhadap racun karena tingginya volume darah yang mengalir melalui ginjal dan menyaring sejumlah besar racun yang dapat terkonsentrasi di tubulus pada ginjal. Toksisitas ginjal dapat menyebabkan toksisitas sistemik yang menyebabkan penurunan kemampuan pengeluaran kotoran dari tubuh, ketidakmampuan untuk menjaga keseimbangan cairan tubuh dan elektrolit, penurunan sintesis hormon esensial (seperti eritropoietin yang meningkatkan laju produksi sel darah) (NIH, 2018a).

D. Bioakumulasi

Bioakumulasi didefinisikan sebagai suatu proses dimana terjadi akumulasi (penumpukan) senyawa kimia asing (xenobiotik) di dalam suatu organisme baik secara langsung dari lingkungan abiotik (air, udara, tanah) ataupun dari sumber bahan makanan (transfer trofik). Paparan secara terus menerus xenobiotik terhadap makhluk hidup dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi penumpukan dalam tubuh. Jika suatu substansi pencemar memiliki waktu paro biologis relatif lama, maka pencemar tersebut akan terdegradasi dan tereliminasi lebih lama dari tubuh organisme. Sehingga kemungkinan terjadi penumpukan akan semakin besar (Beek, 2000).

Umumnya relasi antara konsentrasi substansi pencemar di lingkungan dan di dalam jaringan makhluk hidup dinyatakan dalam parameter faktor biokonsentrasi (BCF = bioconcentration factor). Parameter ini merupakan rasio antara konsentrasi suatu senyawa di lingkungan dan konsentrasi senyawa yang sama dalam jaringan makhluk hidup (Wirasuta, 2006). Bioakumulasi xenobiotik tentu saja akan memberi dampak tidak baik, seperti rusaknya sistem kesehatan makhluk hidup, baik pada manusia,

tumbuhan, atau hewan, dan rusaknya keseimbangan ekosistem karena pengaruh pada rantai makanan. Dampak pada sistem kesehatan akibat proses bioakumulasi lebih pada sifat kronis jangka panjang. Penimbunan xenobiotik akan menyebabkan penyakit-penyakit kronis seperti kanker, gangguan organ, syaraf, dan hormon.

Selain dampak karsinogenik, bioakumulasi juga berdampak akan terjadinya proses mutagenik dan teratogenik, yakni bila terjadi pada hewan atau manusia akan menyebabkan perubahan pada gen sehingga menimbulkan gangguan kehamilan dan kelainan pada janin (Beek, 2000). Sedangkan dampak bioakumulasi pada keseimbangan ekosistem adalah timbunan zat di lingkungan, baik secara cepat atau lambat akan mempengaruhi daya dukung lingkungannya. Gangguan terhadap makhluk hidup dapat berpengaruh pada mutasi gen dan teratogenik makhluk hidup yang akan berujung pada kepunahan suatu spesies. Dengan hilangnya suatu spesies tertentu, maka rantai makanan akan kacau dan lingkungan menjadi tidak seimbang. Ketidakseimbangan lingkungan akan berdampak pada kepunahan spesies lain (Beek, 2000).

DAFTAR PUSTAKA

- Beek, B., 2000, Bioaccumulation: New Aspects and Developments, *In Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 2: Reactions and Processes, Part J*, edited by Otto Hutzinger, Springer-Verlag, New York.
- Klaassen, C. D. and Watkins III, J. B. (2015). *Casarett & Doull's Essential of Toxicology*. McGraw-Hill Companies, Inc.
- NIH (2018a). *Types of Systemic Toxic Effects*. Available at: <https://toxxtutor.nlm.nih.gov/03-003.html> (Accessed: 20 November 2020).
- Syam, Nasrudin, 2016, Efek Toksik Xenobiotik, *Bahan Ajar Fakultas Kesehatan Masyarakat*, Universitas Muslim Indonesia.
- Winder, C. and Stacey, N. (2005). *Occupational Toxicology*. 2nd edn. CRC PRESS.
- Wirasuta I.M.A.G., dan Niruri R., 2006, *Buku Ajar Toksikologi Umum*, Jurusan Farmasi FMIPA Universitas Udayana, Bali.

BAB 7

PENILAIAN KUALITAS PERAIRAN SECARA FISIKA, KIMIA, DAN BIOLOGI

Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si

A. Kualitas Perairan

Kualitas perairan merupakan kondisi dan karakteristik air yang didasarkan dari konsentrasi komponen yang terkandung pada tingkat kontaminasi dan parameter fisika, kimiawi, dan mikrobiologi dengan membandingkan nilai standar baku mutu yang telah ditetapkan dengan tujuan tertentu untuk mengevaluasi tingkat kelayakan air untuk peruntukannya (Anzwar, 2020; Hertika *et al.*, 2022; Mudloifah dan Purnomo., 2023). Berdasarkan Peraturan Pemerintah Nomor 22 Tahun 2021 tentang Penyelenggaraan Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup, kualitas perairan dibagi menjadi empat kelas tingkatan baku mutu air (Bahri *et al.*, 2020) antara lain:

1. Kelas I diperuntukan sebagai baku air minum yang dikonsumsi oleh manusia dalam kehidupan sehari - hari dan/atau peruntukan lain.
2. Kelas II diperuntukan bagi sarana/prasarana rekreasi air, budidaya ikan air tawar, perairan tanaman dan/atau peruntukan lain yang mempersyaratkan mutu air yang sama dengan kegunaan tersebut
3. Kelas III diperuntukan bagi pembudidayaan peternakan, ikan air tawar, perairan tanaman, dan/atau peruntukan lain.
4. Kelas IV diperuntukan bagi perairan tanaman dan/atau peruntukan lain yang mempersyaratkan mutu air yang sama dengan kegunaan tersebut.

Kualitas perairan dapat dipengaruhi oleh aktivitas - aktivitas di sekitar area perairan seperti kegiatan pertanian, limbah domestik, dan limbah industri. Semakin tinggi aktivitas tersebut lambat laun akan mengganggu keseimbangan ekologi ekosistem dan penurunan kualitas air yang berpotensi mempengaruhi penurunan produktivitas, daya guna, daya dukung, hasil guna, dan daya tampung sumberdaya perairan (Wahyuningsih *et al.*, 2021).

B. Karakteristik Fisik

1. Temperatur

Temperatur merupakan faktor yang mempengaruhi metabolisme organisme di perairan dan kualitas perairan (Boyd, 2015). Ketika temperatur mengalami peningkatan di perairan dapat mempengaruhi respirasi dan metabolisme biota sehingga konsumsi oksigen mengalami peningkatan (Nugraha, 2012). Peningkatan suhu dipengaruhi oleh adanya peningkatan dekomposisi bahan organik oleh mikroba (Wulandari, 2020; Effendi, 2003). Pada suhu yang lebih rendah, karbon dioksida (CO₂) dan air (H₂O) diperlukan untuk fotosintesis cenderung larut lebih baik dalam air dibandingkan pada suhu yang lebih tinggi (Latuconsina, 2020). Perbedaan temperatur air yang signifikan dari tinggi ke rendah dapat mengganggu fungsi metabolisme, respirasi dan sirkulasi pada makhluk hidup di laut (Kusumaningtyas *et al.*, 2014; Oktafiansyah, 2015).

2. Total Dissolved Solid (TDS)

Total Dissolved Solid (TDS) merupakan banyaknya material anorganik dan organik (kation, anion, logam, mineral, dan garam) yang terlarut dalam air. Ketika semua konsentrasi kation dan anion dalam suatu larutan dijumlah, maka akan didapatkan konsentrasi total padatan terlarut (Cahyani *et al.*, 2016; Fitriannah dan Fawaid, 2023).

Kandungan TDS dalam perairan dipengaruhi oleh faktor - faktor seperti limpasan tanah, pelapukan batuan, dan aktivitas manusia seperti limbah industri dan domestik

(Effendi, 2003). Perubahan konsentrasi TDS memiliki potensi risiko dalam mengubah tingkat salinitas, komposisi ion, dan toksisitas masing-masing ion. Perubahan salinitas dapat mengganggu ekosistem perairan, mengurangi biodiversitas, menyebabkan kemunculan spesies yang kurang toleran, serta meningkatkan tingkat toksisitas pada berbagai tahap kehidupan organisme (Alfatihah *et al.*, 2022).

3. *Total Suspended Solid (TSS)*

Total suspended solid merupakan padatan tersuspensi organik atau anorganik yang tidak dapat mengendap langsung yang menyebabkan kekeruhan pada perairan. Nilai konsentrasi TSS yang tinggi memberikan dampak pendangkalan dasar perairan dan terhambatnya penetrasi sinar matahari ke dalam perairan sehingga berdampak terhadap terganggunya proses fotosintesis atau fotosintesis tidak sempurna, dimana fotosintesis tersebut diperlukan bagi fitoplankton dan rantai makanan pada ekosistem ekologi antara makhluk hidup dan lingkungannya (Havens *et al.*, 2011; Chen *et al.*, 2010). Selain itu, ketidakmampuan sinar matahari untuk menembus ke dalam badan air juga mempengaruhi temperatur air, dan laju reaksi kimia di dalamnya (Opdyke, 2008). Beberapa faktor yang mempengaruhi konsentrasi TSS antara lain: angin, aktivitas antropogenik (limbah industri, rumah tangga, pertanian), curah hujan, dan kondisi tutupan lahan (Cao *et al.*, 2022; Du *et al.*, 2022).

C. Karakteristik Kimia

1. Derajat Keasaman (pH)

pH merupakan salah satu parameter kimia dalam penentuan kualitas perairan, pH dinyatakan dalam konsentrasi ion hidrogen yang berperan penting dalam proses biokimiawi perairan untuk menjaga kestabilan perairan (Simanjuntak, 2012). Perairan yang memiliki pH terlalu basa ataupun terlalu asam dapat mengganggu proses metabo-

lisme dan respirasi kehidupan organisme (Wahyuningsih *et al.*, 2021).

2. **Biochemical Oxygen Demand (BOD₅)**

Biochemical Oxygen Demand (BOD) merupakan parameter yang mencerminkan kuantitas oksigen terlarut yang diperlukan mikroorganisme untuk mengurai materi organik secara aerob. Semakin tinggi konsentrasi BOD perairan menunjukkan kualitas air semakin rendah, kandungan oksigen terlarut rendah, dan konsentrasi bahan organik tinggi (Yudo, 2010; Djohatam, 2018). Kadar BOD yang tinggi mengakibatkan meningkatkannya kebutuhan oksigen terlarut oleh mikroba pengurai untuk melakukan proses penguraian materi organik yang mengakibatkan sehingga penurunan konsentrasi oksigen terlarut.

Oksigen memiliki peran penting sebagai agen pengoksidasi bagi bahan organik maupun anorganik dan nutrient sebagai hasil akhir yang memberikan kesuburan terhadap perairan. Saat tingkat kesuburan meningkat di perairan dapat terjadinya *blooming algae* yang menghalangi penetrasi sinar matahari ke dasar perairan dan mengganggu proses fotosintesis. Gangguan pada proses fotosintesis mengakibatkan penurunan kadar oksigen terlarut dalam air, yang kemudian mengganggu proses respirasi dan dekomposisi bahan organik dan anorganik di dalam perairan tersebut. Penurunan kadar oksigen dalam suatu badan air mengakibatkan kematian biota akuatik karena kekurangan oksigen.

3. **Chemical Oxygen Demand (COD)**

Chemical Oxygen Demand (COD) merupakan parameter yang menunjukkan total oksigen terlarut yang dibutuhkan untuk mengoksidasi bahan organik baik yang mudah terurai atau tidak terurai secara biokimia. Tingginya nilai COD mengindikasikan bahwa jumlah limbah organik tidak mengalami penguraian aerob secara cepat berdasarkan BOD₅, sehingga terakumulasi dalam jumlah yang besar akibatnya berdampak terhadap kebutuhan oksigen yang

lebih besar untuk menguraikan materi organik tersebut sehingga kandungan oksigen terlarut dalam air semakin menurun, dan mengindikasikan kondisi tingkat pencemaran yang terjadi di perairan tersebut (Suheriyanto, 2013; Sandi, 2017; Wischeisa, 2018).

Penurunan oksigen secara langsung mempengaruhi keberlangsungan biota air di dalam perairan karena oksigen dibutuhkan dalam proses pertumbuhan, respirasi dan reproduksi oleh biota akuatik. Contoh: kematian ikan di perairan yang tercemar tidak terjadi secara langsung akibat paparan langsung terhadap racun dalam limbah, melainkan disebabkan oleh penurunan kandungan oksigen di dalam air. Penurunan ini terjadi karena oksigen digunakan oleh mikroorganisme untuk proses degradasi bahan organik yang terdapat dalam air (Sugianti, 2018).

4. Dissolved Oxygen (DO)

Dissolved oxygen (DO) adalah kuantitas oksigen terlarut yang tidak terikat dan terkandung bebas dalam air berperan penting dalam keberlangsungan hidup organisme air dan berperan penting dalam mengetahui kualitas suatu perairan sebagai daya dukung ekosistem (Espinosa-Diaz et al., 2021; Zhu et al., 2021). Konsentrasi oksigen terlarut di dalam perairan tergantung terhadap sifat fisik, kimia, dan aktivitas biokimia di dalam air. Adanya oksigen terlarut memicu pertumbuhan kehidupan ikan dan biota air. Selain itu oksigen terlarut dibutuhkan untuk membersihkan polutan atau senyawa lain secara alamiah. Misalkan pada proses penguraian senyawa organik yang ada di dalam air dibutuhkan oksigen. Oksigen terlarut pada suatu perairan dapat berasal dari udara atmosfer dan proses fotosintesis tanaman air (Saputra *et al.*, 2023).

5. Klorida (Cl⁻)

Klorida adalah anion mayor bersifat sebagai ion konservatif paling umum ditemukan di seluruh lingkungan perairan. Keberadaan konsentrasi klorida yang tinggi di perairan berdampak terhadap kerusakan keseimbangan ekologi

badan air, dan penurunan kualitas air. Selain itu, tingkat konsentrasi klorida yang tinggi dalam air akan menyebabkan korosi dan salinisasi tanah pada sistem distribusi air irigasi pertanian, serta menghambat pertumbuhan tanaman dan berdampak negatif terhadap ekosistem. Ion klorida di badan air juga mempunyai efek negatif pada bangunan jembatan dan material rawan korosi. Hal ini karena ion klorida mudah terpolarisasi dalam air, sehingga dapat mempercepat reaksi korosi secara signifikan (Hong Yajun *et al.*, 2023).

6. Fosfat (PO_4)

Fosfat merupakan unsur esensial penting dalam proses metabolisme dan pertumbuhan fitoplankton serta berbagai organisme lainnya yang mempengaruhi perairan (Hamuna, *et al.*, 2018). Sumber fosfat bersumber dari air dan limbah dari aktivitas manusia seperti pembuangan detergen, limbah industri, limbah domestik, pelapukan mineral batuan, dan pemakaian zat organik (Effendi, *et al.*, 2015). Konsentrasi fosfat memberikan indikasi tentang kandungan nutrisi dan eutrofikasi di dalam ekosistem air (Coleman & Niekerk, 2007). Kandungan nutrisi yang tinggi, semakin besar kemungkinan terjadinya eutrofikasi. Dalam air limbah, fosfat umumnya terdiri dari senyawa polifosfat, ortofosfat, dan fosfat organik (Winata *et al.*, 2000).

7. Nitrat

Nitrat (NO_3-N) merupakan senyawa penting dalam sintesis protein pada hewan maupun tanaman. Konsentrasi nitrat yang tinggi di perairan dapat mempengaruhi kadar DO, suhu, dan parameter lainnya yang disebabkan oleh proses eutrofikasi yang mengalami percepatan sehingga berdampak terhadap kenaikan pertumbuhan air (Irwan, *et al.*, 2017).

8. Logam Berat

Logam berat merupakan unsur logam yang dapat masuk ke perairan, apabila ditemukan dalam konsentrasi yang tinggi berdampak terhadap kualitas perairan. Semen-

tara itu, pada tingkat konsentrasi rendah, makhluk hidup membutuhkan logam dalam proses pertumbuhan dan perkembangan. Namun, ketika kadar logam meningkat, hal itu dapat menghasilkan toksisitas atau akumulasi dalam rantai makanan, berpotensi menyebabkan kematian organisme (Puspasari, 2016).

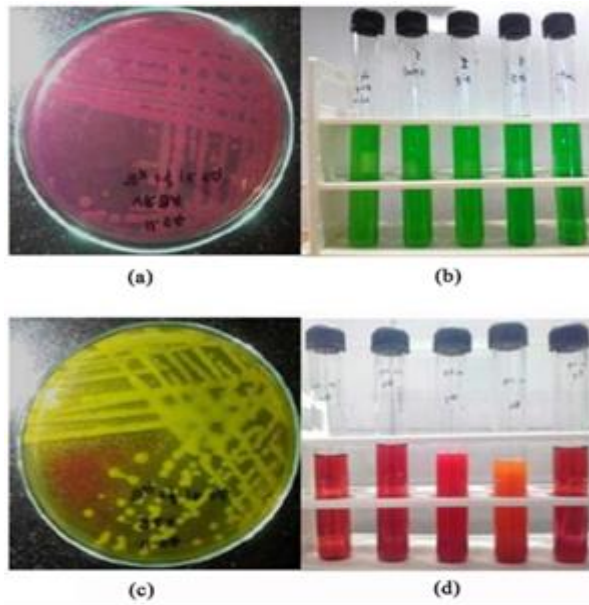
Berdasarkan berat jenis logam digolongkan menjadi logam berat dengan massa atom dan logam ringan. Logam berat adalah logam yang memiliki massa atom besar, dengan berat jenis lebih $\geq 5 \text{ g/cm}^3$. Logam berat seperti merkuri (Hg), timbal (Pb), seng (Zn), arsen (As), kadmium (Cd), krom (Cr), mangan (Fe), nikel (Ni), dan tembaga (Cu). Sedangkan logam ringan yaitu logam yang bobot atom $\leq 5 \text{ g/cm}^3$ contoh natrium (Na), Ca (kalsium), dan kalium (K).

9. Senyawa Kimia Lainnya

Senyawa kimia lain sebagai parameter kimia kualitas air seperti silika, sulfat, nitrogen, nitrat, nitrit, fosfat, dan klor aktif. Keberadaan senyawa ini dalam air tidak dapat diabaikan karena dapat memberi dampak buruk terhadap ekosistem dan kesehatan. Senyawa amonia, nitrogen, nitrat, dan nitrit dan amonia muncul di perairan akibat limbah industri, terutama industri petrokimia. Kelebihan nitrogen dapat menyebabkan eutrofikasi pada perairan. Nitrit dapat berdampak buruk pada kesehatan yaitu mengikat hemoglobin dalam darah dan dikenal sebagai penyakit methemoglobinemia. Ion sulfat dalam air berasal dari hasil pencucian mineral, misalkan gips. Senyawa silikat muncul dalam air buangan industri, terutama industri deterjen dan produksi zat anti karat. Senyawa fosfat muncul di perairan akibat dari air limbah rumah tangga dan industri deterjen. Kenaikan konsentrasi fosfat mengindikasikan adanya zat pencemar. Klor aktif muncul akibat proses desinfeksi pada kolam renang. Kelebihan klor aktif sisa hasil proses desinfeksi dapat berdampak karsinogenik bagi kesehatan (Saputra *et al.*, 2023).

D. Karakteristik Mikrobiologi

Parameter kualitas air berdasarkan karakteristik mikrobiologi ditinjau dari keberadaan mikroorganisme patogen yang ada di dalam perairan. Bakteri patogen umumnya ditemukan dalam perairan adalah *E. coli*.



Gambar 7. 1. Uji konfirmasi koliform dan fecal koliform;
(a) koloni koliform di VRBA; (b) Uji fermentasi laktosa-positif koliform di BGB; (c) koloni fecal koliform di BGA; (d) tes fecal koliform positif di MB
(Shamimuzzaman et al., 2019)

1. Total Coliform

Total coliform merupakan jenis mikroorganisme yang sebagai indikator adanya bakteri lain dalam perairan, termasuk bakteri yang bersifat patogen maupun non patogen (Anisafitri *et al.*, 2020). Apabila keberadaan bakteri koliform ditemukan sedikit di perairan mengindikasikan semakin baik kualitas air tersebut. Bakteri coliform terbagi menjadi dua sub kelompok, yaitu *fecal coliform* contohnya *Escherichia coli* berasal dari tinja manusia dan non-fecal coliform contohnya

Aerobacter dan *Klebsiella* yang berasal dari hewan atau tanaman yang sudah mati (Suriaman, 2008; Knechtges, 2011).

2. *Fecal Coliform*

Fecal coliform merupakan sub kelompok bakteri dari total koliform yang bersumber dari feses manusia atau hewan yang terakumulasi di perairan sehingga berdampak terhadap pencemaran lingkungan (Liang *et al.*, 2016). Salah satu spesies dari kelompok bakteri *Fecal coliform* sebagai indikator cemaran mikrobiologis adalah *Escherichia coli* (Setyati *et al.*, 2022). Bakteri *Escherichia coli* merupakan kelompok bakteri gram negatif (Imamah & Makhfud 2021). Keberadaan bakteri ini pada perairan juga didukung dari masuknya limbah domestik dan kegiatan industri di sekitar perairan.

DAFTAR PUSTAKA

- Azwar, A. (2020) Analisa Kuantitas dan Kualitas Air Sumur Bor di Desa Tihang Kecamatan Lengkiti Kabupaten Ogan Komering Ulu. *Jurnal Tekno Global*, 9(2), 63–71.
- Bahri, S., Harlianto, B., Saputra, H. E., Putra, A. H., & Sariyanti, M. (2020) Analisis Faktor Abiotik Sumber Air Sumur di Lingkungan Kawasan Pesisir Pantai: Studi Kasus Kawasan Kampus Universitas Bengkulu. *BIOEDUSAINS: Jurnal Pendidikan Biologi dan Sains*, 3(2), 186–194.
- Boyd C.E. (2015). *Water Quality: An Introduction*. Berlin: Springer.
- Cahyani, H, Harmadi H dan Wildian W. (2016) Pengembangan Alat Ukur Total Dissolved Solid (TDS) Berbasis Mikrokontroler dengan Beberapa Variasi Bentuk Sensor Konduktivitas. *Jurnal Fisika Unand*. 5(4):371-37.
- Cao, B., Qiu, J., Zhang, W., Xie, X., Lu, X., Yang, X., & Li, H. (2022) Retrieval of Suspended Sediment Concentrations in the Pearl River Estuary Using Multi-Source Satellite Imagery. *Remote Sensing*, 14 (16), 3896.
- Chen, X., Lu, J., Cui, T., Jiang, W., Tian, L., Chen, L., & Zhao, W. (2010) Coupling remote sensing retrieval with numerical simulation for SPM study – Taking Bohai Sea in China as a case. *International Journal of Applied Earth Observation and Geoinformation*, S203–S211.
- Du, Y., Song, K., Wang, Q., Li, S., Wen, Z., Liu, G., Tao, H., Shang, Y., Hou, J., Lyu, L., & Zhang, B. (2022) Total suspended solids characterization and management implications for lakes in East China. *Science of The Total Environment*, 806, 151374.
- Effendi, H. (2003). *Telaah Kualitas Air, Bagi Pengelolaan Sumber Daya dan Lingkungan Perairan*. Yogyakarta: Kanisius.
- Espinosa-Díaz, L.F., Y-T. Zapata-Rey, K. Ibarra-Gutierrez, & C.A. Bernal. (2021) Spatial and temporal changes of dissolved oxygen in waters of the Pajarales complex, Ciénaga Grande

- de Santa Marta: Two decades of monitoring. *Sci. Total Environ.*, 785: 147203.
- Hertika, Asus, M. S., Putra, Renanda. B. D. S., Arsad, S. (2022). *Buku Ajar Kualitas Air dan Pengelolaannya*. Malang: UB Pres.
- Hong, Yajun., Zhu, Ziwei. & Liao, Wei. (2023) Freshwater Water - Quality Criteria for Chloride and Guidance for The Revision of The Water-Quality Standard in China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 20 (2975).
- Kustanto, A. (2020) Dinamika pertumbuhan penduduk dan kualitas air di Indonesia. *JIEP*, 20(1): 12-20.
- Kusumaningtyas MA, Bramawanto R, Daulat A dan Pranowo WS, (2014). Kualitas Perairan Natuna pada Musim Transisi. *Depik*; 3(1): 10-20.
- Latuconsina, H. (2020). *Ekologi Perairan Tropis*. Edisi Ketiga: UGM Press. Yogyakarta.
- Megawati, C, Yusuf M dan Maslukah L, (2014) Sebaran Kualitas Perairan Ditinjau dari Zat Hara, Oksigen Terlarut dan pH di Perairan Selatan Bali Bagian Selatan. *Jurnal Oseanografi*; 3(2): 142-150.
- Mudloifah Istatik and Purnomo, T. (2023) Analisis Kualitas Perairan di Pantai Asmoroqondi Kecamatan Palang Kabupaten Tuban Menggunakan Metode Principal Component Analysis (PCA). *LenteraBio*, Vol. 12, Nomor 3: 273-280.
- Nugraha, D., Mustofa, N. S., & Subiyanto (2012) Pengaruh Perbedaan Suhu Terhadap Perkembangan Embrio, Daya Tetas Telur dan Kecepatan Penyerapan Kuning Telur Ikan Black Ghost (*Apteronotus albifrons*) Pada Skala Laboratorium. *Journal of Management of Aquatic Resources*, 1 (1): 1 – 6.
- Opdyke, D. (2008) Hydrodynamics and Water Quality: Modeling Rivers, Lakes, and Estuaries. *Eos, Transactions American Geophysical Union*, 89 (39), 366–366.

PP No. 22 Tahun 2021 tentang Penyelenggaraan Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup.

Sandi, M. A., Arthana, W., & Sari A. H. W. (2017) Bioassessment dan Kualitas Air Daerah Aliran Sungai Legundi Probolinggo Jawa Timur. *Journal of Marine and Aquatic Sciences*, 3(2): 233-241.

Saputra, H. M., Sari, M., Purnomo, T., Suhartawan, B., Asnawi, I., Palupi, I. F. J., Sahabuddin, E. M., Sinaga J., Juhanto, A., Yuniarti, E., & Nur, S. (2023). *Analisis Kualitas Lingkungan*. Padang: Get Press Indonesia.

Shamimuzzaman, Md., Nayeem, R, H., Ara, N., Rahman, Md, M., Jahid, Md, I., & Hasan, Md, N. (2019) Physico-Chemical and Microbiological Quality Assesment of Supply Water around Dhaka City, Bangladesh. *Journal of Water Resource and Protection*, 11, 280-295.

Simanjuntak, M. (2012) Kualitas Air Laut Ditinjau dari Aspek Zat Hara, Oksigen Terlarut dan pH di Perairan Banggai, Sulawesi Tengah. *Jurnal Ilmu dan Teknologi Kelautan Tropis*; 4(2): 290-303.

Sugianti, Y., dan Astuti, L. P. (2018) Respon Oksigen Terlarut Terhadap Pencemaran dan Pengaruhnya Terhadap Keberadaan Sumber Daya Ikan di Sungai Citarum. *Jurnal Teknologi Lingkungan*, 19(2): 203-211

Suheriyanto, D., & Kristanti, R. A. (2013) Keanekaragaman Biota Akuatik Sebagai Bioindikator Kualitas Air Sungai Brantas. *Saintis*, 2(1): 18-26.

Wicheisa, F. V., Hanani, Y., & Astorina, N. (2018) Penurunan Kadar Chemical Oxygen Demand (COD) Pada Limbah Cair Laundry Orens Tembalang dengan Berbagai Variasi Dosis Karbon Aktif Tempurung Kelapa. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 6 (6): 135-142.

- Wulandari, M., Harfadli, M., & Rahmania. (2020) Penentuan Kondisi Kualitas Perairan Muara Sungai Somber, Balikpapan, Kalimantan Timur dengan Metode Indeks Pencemaran (Pollution Index). *Specta Journal of Technology*, 4 (2): 23-34.
- Yudi, S. (2020) Kondisi Kualitas Air Sungai Ciliwung di DKI Jakarta ditinjau dari Parameter Organik, Amoniak, Fosfat, Detergen dan Bakteri coli. *Jurnal Akuakultur Indonesia*, 6(1) 34-42.
- Zhu, N., Ji, X., Tan, J., Jiang, Y., Guo, Y. (2021) Prediction of Dissolved Oxygen Concentration in Aquatic Systems Based on Transfer Learning. *Comput Electron. Agric.* 180: 105888.

BAB

8

PENCEMARAN PERAIRAN

Putri Ayuningtias Mahdang, S.KM., M.KKK

A. Pendahuluan

Air adalah salah satu sumber daya terbarukan yang penting untuk menopang segala bentuk kehidupan, produksi pangan, pembangunan ekonomi, dan kesejahteraan umum. Tidak mungkin untuk menggantikan sebagian besar kegunaannya, sulit untuk menghilangkan polusi, mahal untuk diangkut, dan ini benar - benar merupakan anugerah unik dari alam bagi umat manusia. Air juga merupakan salah satu sumber daya alam yang paling mudah dikelola karena mampu dialihkan, diangkut, disimpan, dan didaur ulang. Semua sifat ini memberi air manfaat besar bagi manusia. Sumber daya air permukaan dan air tanah di negara ini memainkan peran utama dalam pertanian, pembangkit listrik tenaga air, produksi peternakan, kegiatan industri, kehutanan, perikanan, navigasi, kegiatan rekreasi, dll. Meningkatnya populasi, urbanisasi dan industrialisasi telah menyebabkan berkurangnya ketersediaan air. Kualitas air yang digunakan juga semakin rusak karena semakin tercemar (Singh & Gupta, 2017).

Pencemaran air menggambarkan masuk atau dimasukkannya zat berbahaya di dalam air dalam jumlah yang cukup untuk mengubah indeks kualitas air alami. Hal ini juga berarti adanya zat - zat pencemar di sungai, danau, teluk, laut, sungai kecil, air bawah tanah, atau samudra dalam jumlah yang mampu mengakibatkan penurunan kualitas atau kegunaan air secara terukur. Misalnya, jika air mengandung terlalu banyak konta-

minasi akibat senyawa kimia atau mikroorganisme tertentu yang berbahaya, air tersebut dapat dianggap tidak aman dalam kondisi aslinya. Hal ini dapat digambarkan sebagai pencemaran air. Dalam kebanyakan kasus, pencemaran air mungkin timbul dari penggunaan air tersebut. Meskipun beberapa jenis pencemaran air dapat terjadi melalui proses alami, namun sebagian besar disebabkan oleh aktivitas manusia (Philander, 2008).

Pencemaran air mempunyai banyak sumber dan ciri - ciri. Sumber - sumber ini dapat dikategorikan menjadi sumber titik dan sumber non titik. Sumber titik pencemaran air adalah pembuangan langsung ke satu titik, atau pembuangan di lokasi yang tidak bergerak. Contohnya termasuk pembuangan dari instalasi pengolahan limbah, pembangkit listrik, pabrik, kapal, sumur injeksi, dan beberapa sumber manufaktur atau industri. Sumber pencemaran air yang tidak terpusat lebih tersebar di wilayah yang luas dan pencemarannya dapat ditelusuri ke satu titik pembuangan saja. Contoh sumber non titik mencakup kegiatan pertambangan dan limpasan pertanian dan perkotaan. Pencemaran air yang berasal dari sumber non-titik merupakan penyebab sebagian besar kontaminan di sungai, teluk, air bawah tanah, dan laut (Philander, 2008).

B. Parameter Pencemaran Air

Sebagian besar air dibuang kembali setelah penggunaan rumah tangga dan industri. Hal ini menjadi penyebab terkontaminasinya air dengan limbah rumah tangga dan limbah industri. Saat kontaminasi ini melampaui konsentrasi tertentu yang diperbolehkan, hal ini disebut polusi dan kontaminan disebut dengan bahan pencemar. Pencemaran air dapat didefinisikan sebagai kontaminasi terhadap aliran sungai, danau, laut, air bawah tanah atau samudra oleh zat - zat yang berbahaya bagi makhluk hidup.

Air dapat disebut tercemar jika parameter berikut ini melampaui batas konsentrasi tertentu:

1. Parameter Fisik

Warna, bau, kekeruhan, rasa, suhu dan listrik konduktivitas merupakan parameter fisik dan merupakan indikator yang baik. Misalnya, warna dan kekeruhan merupakan bukti nyata adanya pencemaran air bau yang tidak sedap atau pahit dan rasa yang berbeda dari biasanya juga membuat air menjadi tidak layak untuk minum. Bau yang berasal dari dalam air dapat langsung berasal dari bahan - bahan buangan atau air limbah dari kegiatan industri atau dapat pula berasal dari hasil degradasi bahan buangan oleh mikroba yang hidup di dalam air (Irianto, 2015)

2. Parameter Kimia

Ini termasuk jumlah karbonat, sulfat, klorida, fluorida, nitrat, dan ion logam. Bahan kimia ini membentuk total padatan terlarut hadir dalam air.

3. Parameter Biologis

Parameter biologis mencakup materi seperti alga, jamur, virus, protozoa, bakteri fecal coliform, dll. Bentuk kehidupan yang ada di air dipengaruhi oleh cukup baik karena adanya polutan. Pencemaran yang terdapat dalam air dapat menyebabkan pengurangan populasi tumbuhan dan hewan tingkat rendah dan tinggi. Jadi, parameter biologis memberikan indikasi tidak langsung mengenai jumlah pencemaran dalam air (Sahabuddin, 2015).

C. Sumber Pencemaran Air

Sumber pencemar dari berbagai aktivitas manusia baik berasal dari lokasi tertentu maupun tidak tertentu dapat menghasilkan bahan pencemar berupa padatan, cairan maupun gas. Bahan pencemar yang masuk ke media air dapat terlarut, tersuspensi, tersedimentasi dan lepas sebagai gas (Suyasa, 2015).

Sumber pencemar air adalah zat biologis, kimia, atau fisik apa pun yang jika terdapat dalam air dalam konsentrasi berlebihan mampu mengubah integritas kimia, fisik, biologi, dan

radiologi air, sehingga mengurangi kegunaannya bagi organisme hidup termasuk manusia. Meskipun terdapat banyak sumber pencemar di perairan kita, sumber utama zat pencemar air berasal dari limbah, limpasan pertanian, tumpahan minyak, air limbah industri, drainase tanah, dan limbah rumah tangga. Kategori utama polutan air yang umum meliputi logam berat, patogen, nutrisi, asam, bahan kimia organik, dan radioaktivitas. Banyak dari zat - zat ini bersifat racun dan mampu berinteraksi secara aditif atau sinergis atau antagonis untuk memberikan respon yang berbeda - beda pada ekosistem perairan dan pada manusia. Namun, pengaruh polutan di perairan alami bervariasi menurut zat pencemar, kondisi lingkungan setempat, dan organisme yang terlibat (Anonim, 2010).

Jenis utama polutan air adalah logam berat yang bersifat racun dan mencakup banyak polutan logam yang berpotensi menimbulkan dampak berbahaya terhadap kesehatan manusia dan ekosistem perairan. Contoh umum termasuk kadmium, nikel, arsenik, timbal, vanadium, merkuri, dan selenium. Sumber polutan logam umumnya berasal dari limbah domestik, industri, pertanian, perkotaan, dan saluran pertambangan. Asam adalah polutan air anorganik yang disebabkan oleh pembuangan industri, terutama sulfur dioksida dari pembangkit listrik industri, drainase dari tambang, limbah dari industri, dan pengendapan asam di udara. Asam berpotensi menyebabkan kerusakan pada ekosistem perairan melalui mobilisasi polutan logam berat beracun (Manahan, 2001).

Bahan kimia organik seperti insektisida, herbisida, hidrokarbon minyak bumi, deterjen, dan berbagai senyawa organik yang mudah menguap seperti pelarut yang dibuang ke ekosistem perairan berpotensi mengubah integritas perairan alami. Berbagai bahan kimia yang dianggap sebagai pencemar air muncul dari penggunaan pestisida di bidang pertanian, terutama insektisida dan herbisida, limbah industri, tumpahan minyak laut, dan limbah rumah tangga. Mereka berpotensi membahayakan kesehatan manusia dan organisme akuatik. Nutrisi yang timbul dari limbah dan penggunaan pupuk

pertanian dapat menyebabkan eutrofikasi dalam ekosistem perairan (Manahan, 2001).

Pestisida yang disemprotkan dan sudah berada didalam tanah dapat terbawa oleh hujan atau aliran permukaan sampai pada badan air penerima misalnya sungai dan sumur. Beberapa penelitian tentang kualitas air ditemukan residu pestisida di irigasi beberapa daerah pemukiman Indonesia. Hal ini tentu saja berbahaya karena residu pestisida tersebut dapat masuk kedalam tanaman pertanian misalnya padi yang menggunakan sumber air dari irigasi tersebut. Selain residu pestisida, residu organofosfat jenis klorpirifos juga ditemukan pada air yang digunakan sebagai intake PDAM di beberapa daerah di Indonesia. Air intake PDAM ini kemudian akan digunakan oleh masyarakat. Dikhawatirkan apabila pengolahan di PDAM tidak dapat mendegradasi pestisida maka air tersebut akan digunakan sebagai air minum oleh masyarakat dan akan memberikan efek berbahaya bagi kesehatan (Soemirat & Ariesyadi, 2022).

Selain itu kontaminasi yang disebabkan oleh manusia dapat sangat meningkatkan keberadaan nutrisi (terutama senyawa nitrogen dan fosfor) menyebabkan eutrofikasi antropogenik atau budaya. Pemuatan nutrisi secara terus - menerus ke sistem perairan pada akhirnya dapat meningkatkan populasi fitoplankton, yang mengakibatkan pertumbuhan alga, dengan menyediakan lebih banyak makanan bagi alga daripada yang biasanya tersedia. Nutrisi dapat mempengaruhi kesehatan manusia. Populasi alga yang berlebihan di perairan berpotensi menyebabkan ketidakseimbangan rantai makanan, perubahan warna air, dan berkurangnya kuantitas radiasi cahaya yang tersedia bagi kehidupan perairan. Namun, jika alga tersebut mati, alga yang membusuk dapat menimbulkan bau yang menyengat dan tidak sedap, serta sisa - sisanya dapat menjadi racun bagi fauna dan flora perairan. Proses ini juga dapat menyebabkan berkurangnya oksigen terlarut dalam air.

Ada beberapa sumber pencemar air, yaitu air limbah rumah tangga dan industri, air limpasan pertanian, dan sumber - sumber tidak langsung lainnya. Limbah domestik umumnya

membawa bahan organik, kontaminan mikrobiologis, dan kadang - kadang polutan fisik dan kimia. Limbah industri sebagian besar mengandung polutan kimia dan radioaktif, sedangkan air limpasan pertanian sebagian besar membawa unsur hara, pestisida, dan logam berat. Selain itu, polusi air secara umum dapat diklasifikasikan ke dalam berbagai jenis dan mencakup polusi air mikrobiologis, kimia, fisik, dan termal (Manahan, 2001).

Bahaya biologis yang terkait dengan polusi air mencakup mikroorganisme penyebab penyakit (patogen), seperti parasit, bakteri, dan bakteri. virus. Orang yang terpapar air yang terkontaminasi secara biologis dapat menjadi sakit karena minum, mencuci, atau berenang. Patogen penyebab penyakit yang umumnya terkait dengan kontaminasi tinja pada air antara lain *Shigella dysenteriae*, *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*, *Vibrio cholerae*, *Entamoeba histolytica* dan virus poliomyelitis yang bertanggung jawab menyebabkan disentri bakterial, demam tifoid, demam paratifoid, kolera, disentri amuba, dan kelumpuhan infantil masing - masing. Selain itu, konsumsi makanan laut yang terkontaminasi mikroba khususnya kerang dapat menyebabkan wabah keracunan makanan (Manahan, 2001).

Sumber pencemar juga dapat dikelompokkan menjadi sumber pencemar langsung dan sumber pencemar tidak langsung. Sumber pencemar langsung adalah sumber pencemar yang langsung keluar dari sumbernya masuk ke media sebagai sumber dampak. Sumber pencemar langsung antara lain dari kegiatan industri, rumah tangga, pertanian, peternakan dan sebagainya. Sumber tidak langsung adalah kontaminan yang memasuki lingkungan melalui media perantara, misalnya tanah, air tanah dan hujan sebelum ke target penerima dampak (Suyasa, 2015).

1. Perubahan Iklim dan Pemanasan Global

Pemanasan global juga berdampak pada sumber daya air melalui peningkatan penguapan, perubahan geografis dalam intensitas, durasi dan frekuensi curah hujan (bersama-

sama mempengaruhi rata - rata limpasan), kelembaban tanah, dan frekuensi serta tingkat keparahan kekeringan dan banjir. Proyeksi masa depan yang menggunakan model iklim menunjukkan bahwa akan terjadi peningkatan curah hujan monsun di sebagian besar wilayah India, yang disertai dengan peningkatan gas rumah kaca dan aerosol sulfat.

Perubahan iklim dapat berdampak besar terhadap sumber daya air, khususnya di daerah kering dan semi kering seperti India Barat Laut. Hal ini akan berdampak pada pertanian, air minum, dan pembangkit listrik tenaga air, yang mengakibatkan terbatasnya pasokan air dan degradasi lahan. Selain hujan monsun, India juga menggunakan sungai abadi yang berasal dari pegunungan Hindukush dan Himalaya dan bergantung pada air lelehan gletser. Karena musim pencairan es bertepatan dengan musim hujan musim panas, setiap intensifikasi musim hujan kemungkinan besar berkontribusi terhadap bencana banjir di daerah tangkapan air di Himalaya. Meningkatnya suhu juga akan berkontribusi pada peningkatan garis salju, mengurangi kapasitas reservoir alami, dan meningkatkan risiko banjir bandang (CBCP Report, 2011).

2. Pencemaran Air Akibat Hujan Asam

Istilah hujan asam mengacu pada deposisi atmosfer yang mengandung senyawa asam yang turun ke bumi dalam bentuk hujan, salju, partikulat, gas dan uap dan memberikan dampak negatif pada bumi (Gumirat, Satriawan, & Wahyuningtyas, 2021). Hujan asam dapat mengakibatkan pencemaran air yang mengubah tingkat pH di sekitar tanaman dan dapat membahayakan atau mematikan tanaman. Sulfur dioksida dan nitrogen dioksida di atmosfer yang dihasilkan dari sumber alami dan buatan manusia seperti aktivitas gunung berapi dan pembakaran bahan bakar fosil berinteraksi dengan bahan kimia di atmosfer, termasuk hidrogen dan oksigen, untuk membentuk asam sulfat dan nitrat di udara. Asam - asam ini jatuh ke bumi melalui presipitasi berupa hujan atau salju. Ketika hujan asam

mencapai tanah, ia mengalir ke saluran air yang membawa senyawa asamnya ke badan air. Hujan asam yang terkumpul di lingkungan perairan menurunkan kadar pH air dan mempengaruhi biota perairan (Cahyono, 2010).

D. Dampak Pencemaran Air Terhadap Kesehatan Manusia

1. Bahan Kimia dalam Air yang Mempengaruhi Kesehatan Manusia

Beberapa bahan kimia yang mempengaruhi kesehatan manusia adalah adanya logam berat seperti Fluorida, Arsenik, Timbal, Kadmium, Merkuri, petrokimia, pelarut terklorinasi, pestisida dan nitrat. Fluorida dalam air sangat penting untuk perlindungan terhadap kerusakan gigi dan melemahnya tulang. Konsentrasi di bawah 0,5 mg/l menyebabkan kerusakan gigi dan bitnik - bintik pada gigi tetapi paparan pada konsentrasi yang lebih tinggi di atas 0,5 mg/l selama 5-6 tahun dapat menyebabkan efek buruk pada kesehatan manusia yang menyebabkan kondisi yang disebut fluorosis.

Arsenik adalah bahan kimia yang sangat beracun yang masuk ke dalam air secara alami atau dari air limbah penyamakan kulit, industri keramik, pabrik kimia dan dari insektisida seperti timbal arsenat, limbah dari pabrik pupuk dan dari asap yang dihasilkan dari pembakaran batu bara dan minyak bumi. Arsenik sangat berbahaya bagi kesehatan manusia yang menyebabkan kanker pernafasan, lesi kulit arsenik dari air minum yang terkontaminasi di beberapa distrik di Benggala Barat. Paparan yang terlalu lama menyebabkan kanker kandung kemih dan paru - paru.

Timbal terkontaminasi pada sumber air minum dari pipa, fitting, solder, sistem perpipaan rumah tangga. Pada manusia, penyakit ini mempengaruhi darah, sistem saraf pusat dan ginjal. Anak - anak dan wanita hamil sebagian besar rentan terhadap paparan timbal.

Merkuri digunakan dalam industri seperti pabrik peleburan, pembuatan baterai, termometer, pestisida, fungisida, dll. Contoh paling terkenal dari pencemaran Merkuri di lautan terjadi pada tahun 1938 ketika sebuah pabrik di Jepang membuang sejumlah besar merkuri ke Teluk Minamata, dengan mencemari stok ikan di sana. Butuh beberapa tahun untuk menunjukkan dampaknya. Pada saat itu, banyak masyarakat lokal yang memakan ikan tersebut dan sekitar tahun 2000 mengalami keracunan, ratusan orang meninggal dan cacat (Akio, 1992) dan penyebab kematian tersebut dinamakan “penyakit minamata” akibat konsumsi ikan yang mengandung metil merkuri. Ini menyebabkan penyimpangan kromosom dan kerusakan neurologis pada manusia. Merkuri menunjukkan pembesaran biologis pada ekosistem perairan.

Kadmium mencapai tubuh manusia melalui tanaman pangan dari tanah yang diairi oleh limbah yang terkena dampak. Penelitian mencatat bahwa konsumsi beras dalam jangka panjang dari ladang yang terkena dampak oleh masyarakat yang tinggal di daerah yang terkontaminasi kadmium di wilayah Jepang, mengakibatkan banyak penyakit ginjal seperti “penyakit itai-itai”, nefritis dan nefrosis (Singh & Gupta, 2017).

2. *Water Borne Disease*

Mikroorganisme berperan besar dalam kualitas air dan mikroorganisme yang menjadi penyebab penyakit yang ditularkan melalui air adalah *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Escherichia coli* dan *Vibrio cholera* (Adentude & Glover, 2010). Semua penyakit ini menyebabkan demam tifoid, diare, disentri, gastroenteritis, dan kolera. Bentuk pencemaran air yang paling berbahaya terjadi ketika kotoran masuk ke dalam sumber air. Banyak penyakit yang ditularkan melalui jalur penularan fekal-oral dimana patogen hanya ditularkan melalui tinja manusia (Adentude & Glover, 2010). Kehadiran koliform fekal *E. coli* digunakan sebagai indikator keberadaan patogen yang ditularkan melalui air (Adentude & Glover,

2010). Pencemaran air tanah merupakan penyebab utama kematian dan penyakit di seluruh dunia, dan menyebabkan kematian lebih dari 14.000 orang setiap hari, dan sebagian besar dari mereka adalah anak-anak di bawah usia 5 tahun. Dalam beberapa tahun terakhir, banyaknya laporan mengenai polutan dalam air tanah telah meningkatkan kekhawatiran masyarakat terhadap kualitas air tanah. Anak-anak umumnya lebih rentan terhadap patogen usus dan dilaporkan sekitar 1,1 juta anak meninggal setiap tahun akibat penyakit diare (Steiner, Samie, & Guerrant, 2006).

DAFTAR PUSTAKA

- Adentude, L. A., & Glover, R. K. (2010). Bacteriological Quality of Borehole Water Used by Students of University for Development Studies, Navrongo Campus in Upper-East Region of Ghana. *Current Research Journal of Biological Sciences*, 2(6):361-364.
- Anonim. (2010). *Water Pollution*. Retrieved from Nios.ac.in: <https://www.nios.ac.in/media/documents/313courseE/L34.pdf>
- Cahyono, W. E. (2010). Pengaruh Hujan Asam pada Biotik dan Abiotik. *LAPAN online journal*, 48-51.
- CBCP, Report. (2011). Status of Water Quality in India 2011. *India: Monitoring of Indian National Aquatic Resources, Series: MINARS/35/2013-14*. Pp. 1-212.
- Gumirat, M. I., Satriawan, D., & Wahyuningtyas, D. (2021). Dampak Hujan Asam Pada Lingkungan. *Jurnal Pengendalian Pencemaran Lingkungan (JPPL)*, 67-73.
- Irianto, I. K. (2015). *Buku Bahan Ajar Pencemaran Lingkungan*. Bali: Universitas Marwadewa.
- Manahan, S. E. (2001). *Water Pollution*. In S. E. Manahan, *Fundamentals of Environmental Chemistry*. CRC Press LLC.
- Philander, S. G. (2008). *ENCYCLOPEDIA OF Global Warming and Climate Change*. Los Angeles: Sage Publications.
- Sahabuddin, E. S. (2015). *Filosofi Cemarair*. Kupang: PTK Press.
- Singh, M. R., & Gupta, A. (2017, November 25). *Water Pollution-Sources, Effects and Control*. Retrieved from Researchgate.net: https://www.researchgate.net/publication/321289637_WATER_POLLUTION-SOURCEEFFECTS_AND_CONTROL
- Soemirat, J., & Ariesyadi, H. D. (2022). *Toksikologi Lingkungan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.

Steiner, T. S., Samie, A., & Guerrant, R. L. (2006). *Infectious diarrhea: new pathogens and new challenges in developed and developing areas*. *Clin. Infect. Dis*, 43:408–410.

Suyasa, W. B. (2015). *Pencemaran Air dan Pengolahan Air Limbah*. Denpasar, Bali: Udayana University Press.

BAB 9

PENCEMARAN UDARA

Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si

A. Pendahuluan

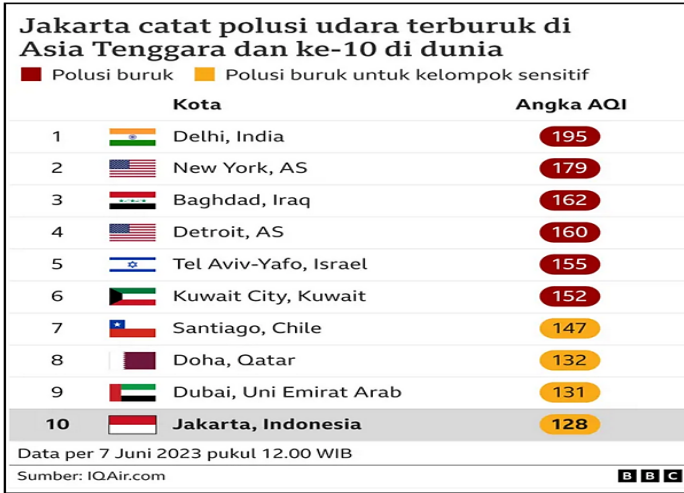
Udara merupakan kumpulan gas - gas yang sangat vital bagi kehidupan manusia, tumbuhan dan juga hewan, sehingga tanpa udara kehidupan tidak akan ada. Irianto (2015) menyatakan bahwa $\pm 99\%$ dari udara yang kita hirup setiap saat ialah gas nitrogen (N_2) dan oksigen (O_2), serta gas lainnya dalam jumlah yang sangat sedikit namun teridentifikasi sebagai gas pencemar, antara lain karbon monoksida (CO) yang berasal dari asap kendaraan, gas buangan pabrik, pembangkit tenaga listrik, asap rokok, larutan pembersih, dan sebagainya yang berhubungan dengan aktivitas manusia.

Seddon dan Beatriz (2024) menyatakan bahwa dalam kehidupan dibutuhkan udara bersih sebagai aset yang meningkatkan kesehatan manusia dan ekosistem, serta memiliki nilai ekonomi yang jelas karena mendukung pertanian yang lebih produktif dan hasil energi surya yang lebih tinggi. Namun demikian, materi partikulat, ozon dan polutan udara lainnya menimbulkan risiko kesehatan lingkungan yang serius, dimana beberapa jenis polusi, termasuk karbon hitam "super polutan", berkontribusi terhadap perubahan suhu dan curah hujan regional dan global, yang pada akhirnya, polusi udara dan gas rumah kaca (GRK) yang menyebabkan pemanasan global ternyata berasal dari sumber yang sama yakni penggunaan bahan bakar fosil dalam berbagai aktivitas manusia. EP (2023) menyatakan bahwa emisi GRK menjadi salah satu masalah

serius di dunia karena keberadaannya menimbulkan pemanasan global yang dapat berdampak negatif kepada lingkungan dan kesehatan manusia. NOAA (2023) melaporkan bahwa GRK yang biasanya timbul akibat aktivitas manusia yaitu CO₂, CH₄, HFCs, N₂O, NF₃, PFCs, dan SF₆.

Menurut Soedirman (1997) udara di muka bumi ini tidak ada yang tidak tercemar oleh berbagai jenis polutan, dimana tercemarnya udara sangat mengganggu dan merugikan kehidupan masyarakat, baik dalam beraktivitas maupun kondisi kesehatannya. Dahlan (1989) menyatakan bahwa kejadian pencemaran udara secara alamiah sama tuanya dengan usia kehadiran manusia di muka bumi, yakni terjadi secara antropogenik melalui aktivitas manusia, seperti praktek perladangan berpindah dengan membakar hutan dan kegiatan masak-memasak secara rutin yang menghasilkan berbagai senyawa ternyata merupakan racun, yang semula dianggap hal yang tidak patut untuk dibicarakan secara serius. Hal tersebut sesuai pula dengan pernyataan Mosley (2019) bahwa pencemaran udara telah terjadi sejak zaman prasejarah yang dimulai ketika manusia mengenal api.

Pencemaran udara baru dipandang sebagai suatu masalah yang sangat penting, tatkala terjadinya peralihan dari bahan bakar kayu ke bahan bakar batubara pada awal abad pertengahan, di zaman revolusi industri penggunaan batubara sebagai bahan bakar semakin meningkat jumlahnya, antara lain dipakai untuk penghangatan ruangan rumah, menjalankan pabrik, pembangkit tenaga listrik, menjalankan kereta api, motor dan mobil (Dahlan, 1989); NIH, 2024). Lebih lanjut NIH (2024) menyatakan bahwa saat ini pencemaran udara menjadi satu fenomena lingkungan yang menjadi perbincangan serius mulai skala lokal, regional, nasional hingga dunia, karena fenomena tersebut mempengaruhi kesejahteraan manusia, baik secara langsung maupun tidak langsung. Kenyataan menunjukkan bahwa tingkat pencemaran udara berbeda-beda di setiap negara di dunia, 10 kota tertinggi pencemaran udaranya disajikan pada Gambar 9.1.

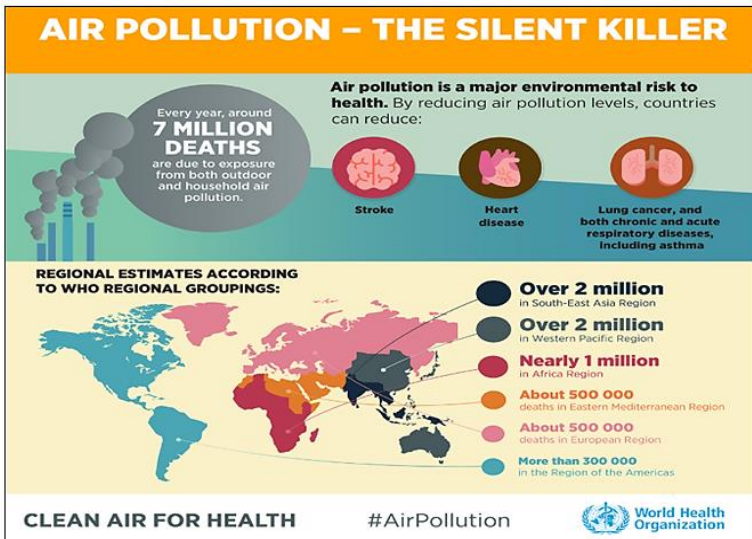


Gambar 9.1. Peringkat Pencemaran Udara Tertinggi di Dunia

Pada Gambar 9.1. tampak bahwa kota dengan pencemaran tertinggi di Dunia adalah Kota Delhi India dengan angka Air Quality Index (AQI) atau indeks kualitas udara 195, urutan ke dua dan ke tiga adalah Kota New York Amerika Serikat dengan nilai AQI 179 dan Kota Bagdhdad Irak dengan nilai AQI 162, sementara Kota Jakarta Indonesia berada pada peringkat ke sepuluh dengan nilai IQA 128. Menurut Susanto (2020) penga-ruh pencemaran udara secara langsung dapat berupa penyakit dan kematian, dan secara tidak langsung adalah terganggunya berbagai sumber daya alam (SDA) yang penting untuk kehidupan dan kesejahteraan manusia.

Menurut EAQ (2022) kualitas udara merupakan ancaman lingkungan terbesar bagi kesehatan dan kesejahteraan manusia. Pendapat ini sesuai pula dengan laporan BGD (2020) bahwa polusi udara telah membunuh ± 6.7 juta orang per tahun di seluruh dunia dan ± 91% populasi dunia hidup di tempat yang kualitas udaranya tercemar melebihi pedoman WHO. Menurut Bona (2022) bahwa menurut WHO ambang batas PM 2.5 yakni sebesar $15 \mu\text{g m}^{-3}$, sementara standar pemerintah Indonesia berdasarkan (PP) No. 22 Tahun 2021 adalah sebesar $55 \mu\text{g m}^{-3}$.

Kenyataan di atas sejalan dengan laporan WHO (Sunday Observer, 2020) bahwa diperkirakan sekitar 7 (tujuh) juta orang meninggal setiap tahunnya akibat stroke, penyakit jantung, kanker paru - paru, penyakit paru-paru, dan infeksi saluran pernapasan, termasuk pneumonia, yang sebagian besar disebabkan oleh paparan udara yang tercemar (Gambar 9.2.).



Gambar 9.2. Berbagai Penyakit Akibat Polusi Udara di Dunia

Pada Gambar 9.2. menunjukkan bahwa kematian akibat pencemaran udara terjadi setiap tahunnya di seluruh dunia, seperti di Wilayah Asia Tenggara dan Wilayah Pasifik Barat masing - masing > 2 juta orang, Wilayah Afrika ± 1 juta orang, Wilayah Mediterania Timur dan Wilayah Eropa masing - masing 500 ribu orang, dan Wilayah Amerika > 300 ribu orang. Khusus di Indonesia dilaporkan oleh Susanto (2020) bahwa setiap tahun lebih dari 123 ribu orang yang meninggal di Indonesia disebabkan oleh pencemaran udara, bahkan pencemaran udara menduduki posisi ke 5 (lima sebagai faktor risiko kematian tertinggi setelah hipertensi, gula darah, rokok dan obesitas.

Oleh karena itu, berbagai upaya untuk mengatasi pencemaran udara penting dilaksanakan mulai dari kesadaran masyarakat, kebijakan pemerintah dan penegakan hukum,

perhatian serius dan keterlibatan swasta serta kerjasama antar negara khususnya langkah - langkah pengendalian emisi dari berbagai sumber, penggunaan teknologi ramah lingkungan dalam industri dan transportasi, serta beralih ke sumber energi terbarukan yang dapat membantu mengurangi emisi GRK.

B. Definisi dan Pengertian Pencemaran Udara

Secara harfiah pencemaran udara berasal dari 2 (dua) suku kata yakni pencemaran (polusi) dan udara. Polar (1994) menyatakan bahwa definisi dan pengertian Pencemaran atau Polusi adalah suatu kondisi yang telah berubah dari bentuk asalnya yang bersih menjadi keadaan yang lebih buruk (tercemar). Sedangkan definisi dan pengertian Udara dikemukakan oleh Tri (2017) adalah campuran banyak komponen yang terdiri dari gas, partikel padat, partikel cair, energi, ion, zat organik yang terdistribusi secara acak dan bebas mengikuti volume bentuk ruang atmosfer (Tabel 9.1.).

Tabel 9.1. Komposisi Udara Kering di Atmosfer (0 – 2 km)

Macam Gas	Simbol	Volume (%)	Berat Molekul
Gas Permanen			
Nitrogen	N ₂	78.11	28.02
Oksigen	O ₂	20.95	32.00
Argon	Ar	0.93	39.88
Neon	Ne	0.0018	20.18
Helium	He	0.00052	4.00
Kripton	Kr	0.00014	83.80
Xenon	Xe	0.000087	131.3
Hidrogen	H ₂	0.000050	22.02
Gas Variabel			
Uap Air	H ₂ O	0 - 0.7	18
Karbon dioksida	CO ₂	0.01 - 0.1	44
Ozon	O ₃	0 - 0.00001	48
Methana	CH ₄	0.0002	16.04
Sulfur Dioksida	SO ₂	0 - 0.0001	64
Nitrogen Dioksida	NO ₂	0 - 0.000002	46

Pada Tabel 9.1. menunjukkan bahwa udara mengandung gas - gas penting dalam hidup dan kehidupan makhluk hidup namun bila tercemar akan membahayakan, karena itu aktifitas kita diupayakan tidak menghasilkan zat yang membuat udara tercemar. Namun, dengan meningkatnya pembangunan fisik dan pusat - pusat industri, kualitas udara telah mengalami

perubahan dimana udara yang dulunya segar dan bersih, kini kering dan kotor. Soedomo (2001) menyatakan bahwa bila tidak segera ditanggulangi, perubahan tersebut dapat membahayakan kesehatan dan kehidupan manusia, hewan dan tumbuhan. Untuk membedakan udara bersih dan udara tercemar menurut WHO (1976), dapat dilihat pada Tabel 9.2.

Tabel 9.2. Kriteria Udara Bersih dan Udara Tercemar Menurut WHO

Parameter	Udara bersih	Udara tercemar
Bahan Partikel	0.01 - 0.02 mg m ⁻³	0.07 - 0.7 mg m ⁻³
SO₂	0.003 - 0.02 ppm	0.02 - 2 ppm
CO	< 1 ppm	5 - 200 ppm
NO₂	0.003 - 0.02 ppm	0.02 - 0.1 ppm
CO₂	0 - 0.0001	350 - 700 ppm
Hidrokarbon	0 - 0.000002	1 - 20 ppm

Sumber: WHO (1976)

Pada Tabel 9.2 menunjukkan bahwa pencemaran udara ditentukan oleh meningkatnya konsentrasi gas - gas tertentu di atmosfer, seperti bahan partikel, SO₂, CO, NO₂, CO₂, dan hidrokarbon. Menurut NIH (2024) pencemaran udara adalah campuran zat - zat berbahaya yang sumbernya berasal dari alam dan aktivitas atau buatan manusia. Beberapa definisi dan pengertian lain tentang pencemaran udara sebagai bahan pembanding, disajikan sebagai berikut:

1. Pencemaran udara adalah kompilasi bahan kontaminan di atmosfer karena alam dan ulah manusia (Duprey, 1968);
2. Pencemaran udara adalah hadirnya satu atau beberapa kontaminan di dalam udara atmosfer, antara lain debu, busa, gas, kabut, bau - bauan, asap atau uap dalam kualitas yang banyak, dengan berbagai sifat maupun lama berlangsungnya di udara, sehingga dapat menimbulkan gangguan-gangguan terhadap kehidupan manusia, tumbuhan atau binatang maupun benda (Perkins, 1974);
3. Pencemaran udara adalah kehadiran satu atau lebih substansi fisik, kimia, atau biologi di atmosfer dalam jumlah yang dapat membahayakan kesehatan manusia, hewan, dan

- tumbuhan, mengganggu estetika dan kenyamanan, atau merusak properti (Parker, 1984);
4. Pencemaran udara adalah bertambahnya bahan atau substrat fisik atau kimia ke dalam lingkungan udara normal yang mencapai sejumlah tertentu sehingga dapat dideteksi oleh manusia (atau yang dapat dihitung dan diukur) serta dapat memberikan efek pada manusia, binatang, vegetasi, dan material (Masters, 1991);
 5. Pencemaran udara diartikan sebagai adanya bahan atau zat asing di udara dalam jumlah yang dapat menyebabkan perubahan komposisi atmosfer normal (Soedirman, 1997);
 6. Pencemaran udara adalah udara bersih yang terkontaminasi zat pencemar di udara yang dapat mengganggu kesehatan manusia, menghasilkan dampak berbahaya bagi ekosistem dan dapat mengakibatkan perubahan iklim (Simanjuntak, 2007);
 7. Pencemaran udara adalah masuknya zat lain ke udara, baik disengaja atau secara alamiah sehingga kualitas udara menjadi turun pada tingkat tertentu yang mengakibatkan adanya gangguan dan atau kerugian pada makhluk hidup atau benda lain disekitarnya (Arifin dan Sukoco, 2009);
 8. Pencemaran udara adalah adanya bahan kontaminan di atmosfer karena ulah manusia (*man mader*) atau perubahan atmosfer karena masuknya bahan kontaminan alami atau buatan ke dalam atmosfer tersebut (Mukono, 2011);
 9. Pencemaran udara merupakan masuknya zat pencemar (berbentuk gas - gas dan partikel kecil/aerosol) ke dalam udara dalam jumlah tertentu untuk jangka yang cukup lama, sehingga dapat mengganggu kehidupan manusia, hewan dan tanaman (Ismiyati *et al.*, 2014).
 10. Polusi udara adalah pencemaran lingkungan di dalam atau di luar ruangan oleh bahan kimia, fisik, atau biologis yang mengubah karakteristik alami atmosfer (WHO, 2020).
 11. Pencemaran udara adalah masuk atau dimasukkannya zat, energi, dan/atau komponen lainnya ke dalam udara ambien oleh kegiatan manusia sehingga melampaui Baku Mutu

Udara Ambien yang telah ditetapkan (PP. No.22 Tahun 2021, Pasal 1 angka 49.); (KLHK RI No. 8, 2023).

12. Polusi udara adalah zat atau campuran kompleks partikel dan gas di udara yang membahayakan kesehatan masyarakat. Polutan udara dihasilkan baik dari sumber alam maupun manusia (QIA, 2022).

C. Klasifikasi Pencemaran Udara

Susanto (2020) dan Clarity (2021) menyatakan bahwa pencemaran udara sangat beranekaragam dan cukup kompleks, karena itu untuk memudahkan mengenalinya dilakukan klasifikasi dalam berbagai cara, seperti berdasarkan sumbernya, bentuknya, tempatnya, susunan kimia, gangguan dan efeknya.

1. Klasifikasi Berdasarkan Sumbernya

Menurut Soedomo (2001), sumber pencemaran udara secara umum ada 2 (dua) yaitu dari alami (*natural*) dan dari aktivitas manusia (antropik). Lebih lanjut dijelaskan bahwa contoh pencemaran udara yang sumbernya alami adalah letusan gunung berapi, kebakaran hutan, dekomposisi biotik, debu, spora tumbuhan dan lain sebagainya. Sedangkan pencemaran udara akibat aktivitas manusia, yaitu transportasi, industri atau pabrik, sampah dan pembakaran sampah, kegiatan rumah tangga, pertanian, pertambangan, penebangan liar.

a. Sumber Alami (*Natural*)

1) Gunung Berapi Meletus

Pada saat gunung berapi meletus mengeluarkan abu vulkanik, gas beracun, pasir, dan material berbahaya lainnya. Hasil letusan tersebut akan mencemari udara dan dapat mengganggu kesehatan.

2) Kebakaran Hutan

Kebakaran hutan dapat terjadi secara alamiah atau tidak disengaja, termasuk yang terjadi karena aktivitas manusia atau yang disengaja akan menimbulkan asap yang pekat, mengandung karbon, partikel kecil, dan senyawa kimia yang dapat mencapai jarak

yang jauh. Contoh: Kebakaran hutan di Amazon dapat merilis jumlah besar CO ke atmosfer, atau kebakaran hutan di Sumatera Indonesia dapat mencapai jarak jauh hingga di negara tetangga.

b. Sumber Karena Aktivitas Manusia (*Antropik*)

1) Kegiatan Transportasi

Emisi pencemaran udara akibat kegiatan transportasi yang sangat penting adalah akibat kendaraan bermotor di darat, di laut, maupun udara, terutama yang menggunakan bahan bakar fosil. Contoh: Gas buang kendaraan bermotor bensin yang mengandung NO_x dapat menyebabkan pembentukan ozon troposferik dan meningkatkan risiko masalah pernapasan. Kendaraan bermotor merupakan sumber pencemar udara yang paling besar yaitu dengan dihasilkannya gas CO, NO_x, hidrokarbon, SO₂ dan tetraethyl lead. Parameter penting akibat aktivitas ini adalah CO, Partikulat, SO_x, NO_x, HC, dan Pb.

2) Industri atau Pabrik

Emisi pencemaran udara oleh industri sangat tergantung dari jenis industrinya. Proses industri seringkali menghasilkan emisi berbagai polutan, termasuk sulfur dioksida (SO₂), partikel padat, dan senyawa organik volatil (VOC). Contoh: Pabrik yang menggunakan batu bara sebagai bahan bakar dapat memancarkan SO₂, yang dapat menyebabkan hujan asam dan merusak ekosistem air. Emisi dari industri selain akibat proses kegiatan industri juga diperhitungkan pencemaran udara dari peralatan yang digunakan. Hasil sampingan dari pembakaran tersebut adalah SO_x, asap dan bahan pencemar lainnya.

3) Sampah dan Pembakaran Sampah

Produk dan kegiatan pembakaran sampah dideteksi mempunyai peranan besar dalam pencemaran udara. Timbulan sampah dan pembakaran sampah menghasilkan polutan udara seperti dioksin, polifenol, dan partikel debu berukuran mikro. Contoh: pembakaran sampah plastik dapat mengeluarkan senyawa kimia berbahaya seperti dioksin ke atmosfer. Karena itu sampah perlu mendapatkan perhatian dan penanganan yang baik, terutama di kota-kota besar, di mana masyarakat tidak dapat menanganinya sendiri. Hal penting yang perlu diperhitungkan dalam emisi pencemaran udara oleh sampah, adalah emisi partikulat dan emisi HC dalam bentuk gas metana.

4) Kegiatan Rumah Tangga

Kegiatan ini mengemisikan pencemaran udara yaitu dari proses pembakaran untuk keperluan pengolahan makanan, yakni asap dari masak memasak. Parameter - parameter emisi yang terbuang dari aktivitas tersebut sama seperti yang dilepaskan oleh kendaraan bermotor.

5) Kegiatan Pertanian

Di dalam dunia pertanian, pasti tidak terlepas dari penggunaan insektisida, pestisida, dan pupuk kimia, dimana ketiga benda tersebut mengandung zat - zat kimia yang berbahaya, seperti amonia, yang dapat mencemari udara, tanah, dan air. Pemakaian pupuk dan pestisida, serta proses fermentasi dalam peternakan, dapat menghasilkan gas seperti amonia dan metana. Contoh: produksi metana dari sistem pencernaan hewan ternak berkontribusi pada efek rumah kaca.

6) **Pertambangan**

Aktivitas pertambangan bertujuan untuk mengambil mineral dari dalam bumi sehingga diperlukan peralatan besar, akibatnya menghasilkan debu dan mengeluarkan zat kimia berbahaya yang dapat mengganggu kesehatan, terutama kesehatan para pekerja tambang.

7) **Penebangan Liar**

Penebangan liar yang semakin marak terjadi membuat hutan menjadi rusak dan gundul. Sisa-sisa dari penebangan berupa daun dan ranting kering menjadi benda yang mudah terbakar, sehingga kalau terbakar menimbulkan asap yang mencemari udara. Selain itu, fungsi hutan sebagai paru-paru dunia (produksi O₂) dan penyerap CO₂ tidak efektif.

8) **Polusi Udara Baik yang Berasal dari Berbagai Sumber**

Baik yang alamiah maupun non alamiah atau aktifitas manusia, semuanya menghasilkan jenis polutan dengan efek yang berbeda - beda di tingkat global atau pada individu tumbuhan dan hewan (Tabel 9.3.).

Dari Tabel 9.3. menunjukkan bahwa sumber utama polusi udara secara alamiah adalah gunung berapi, kebakaran hutan dan, ternak dan hewan lainnya, serta tumbuhan. Sedangkan sumber antropik secara umum berasal dari kegiatan industri, pertanian, dan polusi kendaraan bermotor.

Nama Polutan	Sumber	Efek
Partikulat berlarang, klorin, dan abu, asap dan karbon monoksida, metana, senyawa organik yang mudah menguap (VOC) Aerosol dari penggundulan hutan dan pembakaran: CO, CO ₂ , NO, NO ₂ , N ₂ O, NH ₄	Sumber Alami Gunung berapi, kebakaran hutan, ternak dan hewan lainnya, pohon pinus	- hujan asam - kabut asap - iritasi pernafasan - peningkatan permukaan penyakit - merusak membran sel tumbuhan - dampaknya tinggi hanya terjadi pada gunung berapi
Karbon monoksida, karbon dioksida, sulfur dioksida, nitrogen oksida, fluorida dan zat yang mengandung fluor, klorin (Cl ₂), brom (Br ₂) dan yodium (I ₂), partikel debu kecil, VOC, metana, amonia dan radasi radioaktif.	Sumber Antropik Industri Industri pertambangan, ekstraksi minyak dan gas alam, industri energi berbahan bakar fosil - batu bara, minyak, gas alam, produksi batu bata, ubin, frit enamel, keramik, dan kaca, pembuatan aluminium dan baja; dan produksi asam fluorida, bahan kimia fosfat, dan pupuk, pemanas sentral, industri kimia dan metalurgi, industri mesin pembakaran dalam teknik, limbah industri, kebisingan	- iritasi pernafasan - hujan asam - kabut asap - peningkatan permukaan pembentukan polutan sekunder (PAN, O ₃) - berpengaruh pada pemupukan tanah - penyakit pernafasan - efek toksik pada sel hidup - efek gas rumah kaca - efek toksik - sifat karsinogenik - akumulasi di jaringan - pemblokiran proses yang berbeda - penipisan ozon stratosfer
CO, CO ₂ , NO, NO ₂ , NH ₃ , CH ₄ , SO ₂ , oksida logam berat, H ₂ SO ₄ , SPM, HC, VOC, aerosol latar belakang: oksidasi garam laut dari gas yang mengandung sulfur, bahan organik yang sama, pestisida nitro oksida (N ₂ O)	Pertanian Kebakaran vegetasi, proses denitrifikasi pada tanah yang diberi pupuk berlebihan dan penggunaan pestisida berlebihan, sawah, peternakan intensif, penggundulan hutan	- pembentukan polutan sekunder (PAN, O ₃) - berpengaruh pada pemupukan tanah - penyakit pernafasan - efek gas rumah kaca - efek toksik - hujan asam, - penipisan ozon stratosfer
Aerosol dari transportasi dan konstruksi NO _x , CO, HCl, Timbal dan logam berat lainnya, SPM	Polusi kendaraan bermotor, kebisingan	- kabut asap - peningkatan penyakit pernafasan - Merusak membran sel tumbuhan - sifat karsinogenik - akumulasi di jaringan - pemblokiran proses yang berbeda - penipisan ozon stratosfer
Aerosol domestik CFC, HC, FC, H ₂ S, CH ₄ , CO ₂	Rencana pembuangan limbah, lokasi pembuangan sampah resmi	- sifat karsinogenik - akumulasi di jaringan - pemblokiran proses yang berbeda - penipisan ozon stratosfer

Tabel 9.3. Jenis Polutan, Sumber dan Efeknya pada Tingkat Global, Tumbuhan dan Hewan
Sumber: Gheorghe and Barbu (2011)

9) Pencemaran Udara Berasal dari Penggunaan Energi Konvensional

Seperti industri pertambangan, industri energi berbasis bahan bakar fosil batu bara, minyak, gas alam, pemanas sentral, industri kimia dan metalurgi, rekayasa mesin pembakaran internal industri, limbah industri, kebisingan, dll, pertanian (kebakaran vegetasi, denitrifikasi pada tanah yang diberi pupuk berlebihan, sawah, peternakan intensif, penggundulan hutan, dll, transportasi (polusi kendaraan bermotor, kebisingan, dll, dan urbanisasi (rencana pembuangan limbah, lokasi pembuangan sampah resmi, dll).

2. Klasifikasi Berdasarkan Jenisnya

Menurut Siburian (2020) berdasarkan jenisnya pencemaran udara dibagi menjadi 2 (dua) jenis, yakni polutan primer dan polutan sekunder.

a. Polutan Primer

Polutan primer adalah suatu bahan kimia yang masuk langsung ke udara secara alamiah sehingga konsentrasinya meningkat dan membahayakan. Polutan yang dilepaskan langsung dari sumber tertentu ke atmosfer, yaitu: sulfur dioksida (SO_2), karbon monoksida (CO), dan partikel (PM).

b. Polutan Sekunder

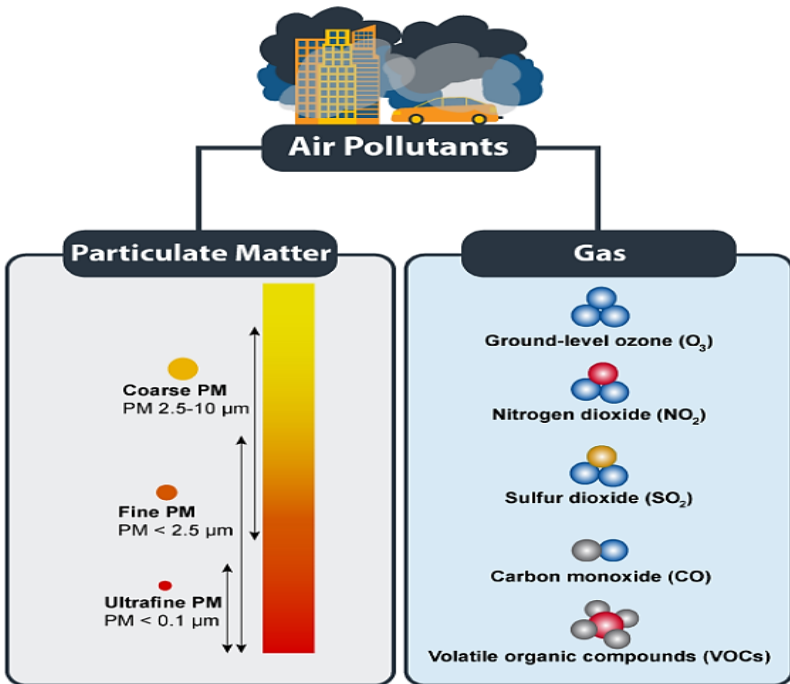
Polutan sekunder adalah suatu senyawa kimia berbahaya yang timbul dari hasil reaksi antara polutan yang terjadi akibat reaksi kimia antara polutan primer dan komponen alamiah berupa gas, contoh: ozon (O_3) dan nitrogen dioksida (NO_2).

Pendapat tersebut relevan dengan pernyataan Simanjuntak (2007) bahwa terdapat dua jenis sumber pencemaran udara, yang pertama adalah pencemaran akibat sumber alamiah (*natural sources*) seperti letusan gunung berapi dan yang kedua berasal dari kegiatan manusia (*anthropogenic sources*) seperti yang berasal dari transportasi, emisi pabrik, dan lain - lain. Di samping, itu juga dinyatakan

bahwa pencemaran udara dapat terjadi dimana - mana, seperti di dalam rumah, sekolah, dan kantor, sering disebut dengan pencemaran dalam ruangan (*indoor pollution*), ada pula pencemaran di luar ruangan (*outdoor pollution*) berasal dari emisi kendaraan bermotor, industri, perkapalan. Lebih lanjut, Simanjuntak menyatakan bahwa sumber pencemaran udara dapat diklasifikasikan menjadi sumber diam dan sumber bergerak, dimana sumber diam terdiri dari pembangkit listrik, industri dan rumah tangga, sedangkan sumber bergerak adalah aktivitas lalu lintas kendaraan bermotor di darat dan transportasi laut.

3. Klasifikasi Berdasarkan Bentuknya

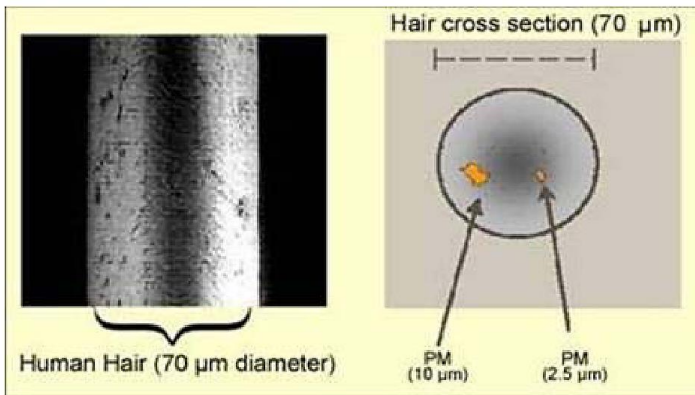
Menurut Mongkhon *et al.* (2020) polusi udara berdasarkan bentuknya terdiri atas 2 (dua) dua macam, yaitu partikel atau materi partikulat (PM) dan gas (Gambar 9.3.).



Gambar 9.3. Klasifikasi Pencemar Udara Menurut Bentuknya

Pada Gambar 9.3. tampak bahwa pencemaran udara berbentuk partikel meliputi debu, asap, dan kabut yang merupakan materi partikulat (PM) kasar ($2.5-10\ \mu\text{m}$), PM halus ($< 25\ \mu\text{m}$), PM sangat halus ($< 0.01\ \mu\text{m}$). Sedangkan Pencemaran udara dalam bentuk gas meliputi uap yang dihasilkan oleh zat padat atau cair karena proses pemanasan atau menguap sendiri. Contohnya yaitu O_3 , NO_2 , SO_2 , CO , VOCs. Menurut WHO (2006) Particulate Matter (PM) adalah polutan dengan ancaman dampak signifikan terhadap kesehatan manusia, karena jenis polutan ini berdampak dalam memicu penyakit maupun berdampak langsung terhadap beban penyakit yang timbul. Lebih lanjut dijelaskan bahwa PM terbagi menjadi PM_{10} dan $\text{PM}_{2.5}$, yang terbagi berdasarkan ukuran partikel, dimana $\text{PM}_{2.5}$ jauh lebih berbahaya terhadap kesehatan karena ukurannya yang sangat kecil sehingga membuat tubuh tidak dapat menyaring partikel halus (Gambar 9.4.).

Visualize PM_{10} & $\text{PM}_{2.5}$



Gambar 9.4. Visualisasi Polusi PM_{10} dan $\text{PM}_{2.5}$

Pada Gambar 9.4. tampak bahwa $\text{PM}_{2.5}$ memiliki ukuran sangat halus dibanding PM_{10} , namun demikian polusi $\text{PM}_{2.5}$ dapat masuk ke tubuh melalui paru - paru dan pembuluh darah yang berdampak pada keseluruhan organ

tubuh. Sumber polusi udara PM_{2.5} dapat berasal dari sumber alami dan antropik. Umumnya sumber PM_{2.5} yang paling menjadi perhatian adalah antropik karena didominasi oleh bahan bakar fosil yang pembakarannya tidak sempurna dan jumlahnya banyak serta sangat berdampak pada kesehatan.

Menurut Nathanson (2024) partikel yang paling dikhawatirkan sehubungan dengan dampaknya terhadap kesehatan manusia adalah partikel padat dengan diameter kurang dari 10 µm, karena partikel tersebut dapat terhirup jauh ke dalam paru - paru dan terperangkap di sistem pernapasan bagian bawah. Partikulat tertentu, seperti serat asbes, diketahui bersifat karsinogen (agen penyebab kanker), dan banyak partikulat berkarbon – misalnya jelaga – dicurigai bersifat karsinogenik. Sumber utama emisi partikulat mencakup pembangkit listrik berbahan bakar fosil, proses manufaktur, sistem pemanas perumahan berbahan bakar fosil, dan kendaraan bertenaga bensin.

4. Klasifikasi Berdasarkan Tempatnya

Pencemaran udara berdasarkan tempatnya dibagi menjadi 2 (dua) macam, yaitu:

- a. Terjadi di luar ruangan (udara bebas), seperti dari asap kendaraan bermotor atau dari asap pabrik industri
- b. Terjadi di dalam ruangan (udara tidak bebas), seperti di rumah, pabrik, bioskop, sekolah, rumah sakit dan bangunan - bangunan lain. Pada umumnya pencemaran ini berupa asap rokok.

Menurut QIA (2022), polusi udara dalam ruangan merupakan sumber paparan yang penting, dimana rata - rata orang menghabiskan sekitar 80% waktunya di dalam ruangan sehingga paparan polusi udara dalam ruangan penting untuk dipertimbangkan. Lebih lanjut dijelaskan bahwa polutan dalam ruangan dan sumbernya antara lain:

- a. Karbon Monoksida (CO), Nitrogen dioksida (NO₂) dan partikulat dari peralatan rumah tangga (boiler, pemanas, api, kompor dan oven), yang membakar bahan bakar yang

- mengandung karbon (batubara, kokas, gas, minyak tanah dan kayu);
- b. Volatile Organic Compound (VOCs) dari produk pembersih dan perawatan pribadi, bahan bangunan dan produk konsumen rumah tangga (cat, karpet, furniture laminasi, produk pembersih, pengharum ruangan, pemoles);
 - c. Asap tembakau lingkungan (ETS) dan perokok pasif (SHS).

5. Klasifikasi Berdasarkan Susunan Kimianya

Berdasarkan susunan kimianya, pencemaran udara dibagi menjadi 2 (dua) macam, yaitu:

- a. Pencemaran Udara Zat Anorganik
Zat yang tidak mengandung karbon, seperti: ammonia, asbestos, asam sulfat, dll.
- b. Pencemaran Udara Zat Organik
Zat yang memiliki kandungan karbon, seperti: pestisida, herbisida, beberapa jenis alkohol, dll.

6. Klasifikasi Berdasarkan Gangguan dan Efeknya

Pencemaran udara berdasarkan gangguan dan efeknya terhadap kesehatan dapat dibagi 4 (empat) macam, yaitu:

- a. Anestesia, adalah zat yang mempunyai efek membius dan biasanya merupakan pencemaran udara dalam ruang. Contohnya adalah Formaldehide dan Alkohol.
- b. Aspeksia yaitu keadaan dimana darah kekurangan O_2 dan tidak bisa melepas CO_2 . Gas ini dihasilkan dari H_2S , CO , NH_3 dan CH_4 .
- c. Irritansia yang menimbulkan iritasi pada jaringan tubuh. Contohnya yaitu SO_2 , O_3 dan NO .
- d. Toksis, zat pencemar yang menyebabkan keracunan. Contohnya yaitu Fluor, Timbal, Cadmium dan Insektisida.

D. Kriteria dan Standar Pencemaran Udara

Menurut Nathanson (2024) terdapat 6 (enam) polutan udara utama yang telah ditetapkan oleh Badan Perlindungan Lingkungan AS (EPA) sebagai polutan “kriteria,” yang berarti bahwa konsentrasi polutan ini di atmosfer berguna sebagai indikator kualitas udara secara keseluruhan. Sumber, konsentrasi yang dapat diterima, dan dampak dari kriteria polutan dirangkum dalam Tabel 9.4.

Tabel 9.4. Kriteria Pencemaran Udara Berdasarkan Jenis dan Sumber Polutan dan Risiko Terhadap Kesehatan Manusia

Kriteria Pencemaran Udara				
Polutan	Sumber Umum Polutan	Konsentrasi maksimum yang dapat diterima di Atmosfer	Risiko Lingkungan	Risiko Kesehatan Manusia
Karbon monoksida (CO)	Emisi mobil, kebakaran, proses industri	35 ppm (periode 1 jam); 9 ppm (periode 8 jam)	berkontribusi terhadap pembentukan kabut asap	memperburuk gejala penyakit jantung, seperti nyeri dada; dapat menyebabkan masalah penglihatan dan mengurangi kemampuan fisik dan mental pada orang sehat
Nitrogen oksida (NO dan NO ₂)	Emisi mobil, pembangkitan listrik, proses industri	0,053 ppm (periode 1 tahun)	Kerusakan pada dedaunan; berkontribusi terhadap peradangan pembentukan kabut	peradangan dan iritasi pada saluran pernapasan
Belerang dioksida (SO ₂)	Pembangkit listrik, pembakaran bahan bakar fosil, proses industri, emisi mobil	0,03 ppm (periode 1 tahun); 0,14 ppm (periode 24 jam)	Penyebab utama kabut asap; berkontribusi terhadap pembentukan hujan asam, yang selanjutnya merusak dedaunan, bangunan, dan monumen; bereaksi membentuk partikel	Kesulitan bernapas, terutama bagi penderita asma dan penyakit jantung
Ozone (O ₃)	nitrogen oksida (NO _x) dan senyawa organik yang mudah menguap (VOC) dari emisi industri dan mobil, uap bensin, pelarut kimia, dan utilitas listrik	0,075 ppm (periode 8 jam)	mengganggu kemampuan tanaman tertentu untuk bernaapas, menyebabkan peringkatan kerentanan terhadap pemicu stres lingkungan lainnya (misalnya penyakit, cuaca buruk)	penurunan fungsi paru-paru; iritasi dan peradangan pada saluran pernapasan
Materi partikulat	sumber partikel primer antara lain kebakaran, cerobong asap, lokasi konstruksi, dan jalan tidak beraspal; Sumber partikel sekunder meliputi reaksi antara bahan kimia berbentuk gas yang dikeluarkan oleh pembangkit listrik dan mobil	150 µg/m ³ (periode 24 jam untuk partikel <10 µm); 35 µg/m ³ (periode 24 jam untuk partikel <2,5 µm)	Berkontribusi terhadap pembentukan kabut serta hujan asam, yang mengubah keseimbangan pH saluran air dan merusak dedaunan, bangunan, dan monumen	Iritasi pada saluran pernapasan, eksaserbasi asma, detak jantung tidak teratur
Timbal (Pb)	Pengolahan logam, pembakaran sampah, pembakaran bahan bakar fosil	0,15 µg/m ³ (rata-rata bergulir selama tiga bulan); 1,5 µg/m ³ (rata-rata triwulanan)	Hilangnya keanekaragaman hayati, penurunan reproduksi, masalah neurologis pada vertebrata	Efek buruk pada berbagai sistem tubuh; dapat menyebabkan ketidakmampuan belajar ketika anak-anak terpapar; efek kardiovaskular pada orang dewasa

Source: U.S. Environmental Protection Agency

Pada Tabel 9.4. menunjukkan bahwa kriteria gas polutan udara yang menjadi perhatian utama di perkotaan meliputi CO, N₂O, dan SO₂, gas - gas ini dipancarkan langsung ke udara dari bahan bakar fosil seperti bahan bakar minyak, bensin, dan gas alam yang dibakar di pembangkit listrik, mobil, dan sumber pembakaran lainnya. O₃ merupakan polutan berbentuk gas yang terbentuk di atmosfer melalui reaksi kimia kompleks yang terjadi antara N₂O dan berbagai senyawa organik yang mudah menguap (uap bensin).

Suspensi udara dari partikel padat atau cair yang sangat kecil disebut "partikulat" (misalnya jelaga, debu, asap, uap, kabut), terutama yang berukuran < 10 µm, merupakan polutan udara yang signifikan karena dampaknya yang sangat berbahaya terhadap kesehatan manusia. Gas-gas tersebut dihasilkan oleh berbagai proses industri, pembangkit listrik berbahan bakar batu bara atau minyak, sistem pemanas perumahan, dan mobil. Asap timbal (partikulat di udara berukuran kurang dari 0.5 µm) sangat beracun dan merupakan polutan penting pada banyak bahan bakar diesel. Kecuali timbal, polutan kriteria dikeluarkan di negara - negara industri dengan tingkat yang sangat tinggi, biasanya diukur dalam jutaan ton per tahun. Hal ini diatur terutama dengan menetapkan standar kualitas udara dengan konsentrasi maksimum yang dapat diterima dari setiap kriteria polutan di atmosfer terlepas dari asal usulnya. Indeks standar pencemar udara (ISPU) disajikan pada Tabel 9.5.

Tabel 9.5. Indeks Standar Pencemar Udara (ISPU),
Kategori, Dampak dan Kode Warna

ISPU	Pencemaran Udara Level	Dampak kesehatan
0 - 50	Baik	tidak memberikan dampak bagi kesehatan manusia atau hewan.
51 - 100	Sedang	tidak berpengaruh pada kesehatan manusia ataupun hewan tetapi berpengaruh pada tumbuhan yang peka.
101 - 199	Tidak Sehat	bersifat merugikan pada manusia ataupun kelompok hewan yang peka atau dapat menimbulkan kerusakan pada tumbuhan ataupun nilai estetika.
200 - 299	Sangat Tidak Sehat	kualitas udara yang dapat merugikan kesehatan pada sejumlah segmen populasi yang terpapar.
300 - 500	Berbahaya	kualitas udara berbahaya yang secara umum dapat merugikan kesehatan yang serius pada populasi (misalnya iritasi mata, batuk, dahak dan sakit tenggorokan).

Pada Tabel 9.5. menunjukkan bahwa level pencemaran udara berbeda - beda mulai level baik (ISPU 0 - 50) tidak memberikan dampak bagi kesehatan manusia atau hewan hingga level ISPU 300 - 500 (berbahaya) dengan kualitas udara

yang secara umum dapat merugikan kesehatan yang serius pada populasi (misalnya iritasi mata, batuk, dahak dan sakit tenggorokan).

E. Faktor - Faktor yang Mempengaruhi Pencemaran Udara

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi pencemaran udara di atmosfer, yaitu kondisi iklim meliputi: kelembaban, suhu, sinar matahari, pergerakan udara (Mukono, 2003).

1. Kelembapan

Kelembaban udara yang relatif rendah (< 60%) di daerah tercemar SO₂, akan mengurangi efek korosif dari SO₂. Pada kelembaban relatif lebih atau sama dengan 80% di daerah tercemar SO₂, akan terjadi peningkatan efek korosif dari SO₂.

2. Suhu

Suhu yang menurun pada permukaan bumi dapat menyebabkan peningkatan kelembaban udara relatif sehingga akan meningkatkan efek korosif bahan pencemar di daerah yang udaranya tercemar. Pada suhu yang meningkat, akan meningkatkan pula kecepatan reaksi suatu bahan kimia.

3. Sinar Matahari

Sinar matahari dapat mempengaruhi bahan oksidan terutama O₂ di atmosfer, sehingga menyebabkan kerusakan bahan/alat bangunan, atau bahan yang terbuat dari karet. Oleh karena itu mengindikasikan bahwa sinar matahari dapat meningkatkan rangsangan untuk merusak bahan.

4. Pergerakan Udara

Pergerakan udara yang cepat dapat meningkatkan abrasi bahan bangunan.

F. Dampak Pencemaran Udara

Paparan terhadap kualitas udara yang buruk dapat berkontribusi terhadap risiko gabungan dari suhu dan kelembaban yang tinggi, paparan kebisingan yang berkepanjangan, dan perilaku agresif di tempat kerja yang menyebabkan tekanan mental yang besar (Budiyono (2001)). Dampak buruk dari tekanan mental kemudian mempengaruhi kesejahteraan dan kualitas hidup keluarga secara keseluruhan. Beberapa dampak dari pencemaran udara, yaitu: (1) terhadap kesehatan manusia, (2) terhadap tanaman, (3) terhadap hujan asam, (4) terhadap emisi GRK, (5) terhadap lapisan ozon, (6) terhadap perubahan iklim.

1. Terhadap Kesehatan Manusia

Dampak pencemaran udara terhadap kesehatan manusia yang paling umum dijumpai adalah ISPA (infeksi saluran pernapasan atas), termasuk di antaranya, asma, bronkitis, dan gangguan pernapasan lainnya. Beberapa zat pencemar dikategorikan sebagai toksik dan karsinogenik. Penelitian epidemiologi terkini menemukan bahwa partikulat diesel bertanggung jawab terhadap peningkatan

gangguan penyakit paru - paru dan jantung bahkan di tingkat pencemaran yang relatif rendah (Susanto, 2020).

Perhatian masyarakat terhadap kualitas udara semakin besar ketika mengetahui dampaknya terhadap kesehatan anak-anak, terutama yang berhubungan dengan insiden dan prevalensi asma. Walaupun belum disepakati bukti yang menunjukkan bahwa asma disebabkan oleh pencemaran udara, temuan terbaru menunjukkan bahwa pencemaran udara menjadi pencetus gejala - gejala asma. Paparan polusi udara jangka pendek atau akut berhubungan dengan peningkatan gejala pernapasan, serangan asma, serangan jantung, dan risiko kematian. Paparan polusi udara jangka panjang yakni infeksi saluran pernapasan akut, penurunan fungsi paru, asma, obstruksi kronik penyakit paru - paru (COPD), kanker paru - paru, paru - paru fibrosis, penyakit kardiovaskular, serebrovaskular (Susanto *et al.*, 2019).

Pada sistem pernafasan, data WHO menunjukkan bahwa polusi udara di seluruh dunia menyumbang 29% dari semua penyakit dan kematian akibat kanker paru - paru, 17% semua penyakit dan kematian akibat penyakit pernafasan akut infeksi, dan 43% dari seluruh penyakit dan kematian akibat penyakit tersebut COPD (WHO, 2020). Infeksi pada sistem pernapasan paling banyak terjadi dampak kesehatan akibat polusi udara yang datang dari peristiwa alam dan aktivitas manusia. Burhan dan Mukmin (2020) menyebutkan bahwa polusi udara meningkat karena hutan kebakaran dan aktivitas gunung berapi. Peningkatan polutan mempunyai implikasi terhadap paru - paru dan kekebalan pernafasan sistem, dan ini meningkatkan pertumbuhan bakteri.

Menurut QIA (2022) dampak polutan terhadap kesehatan manusia bergantung pada banyak faktor, seperti tingkat bahaya yang dialami seseorang. Hal ini mencakup dosis, durasi, cara seseorang bersentuhan dengan polutan, serta faktor - faktor seperti usia, jenis kelamin, pola makan,

ciri - ciri keluarga, gaya hidup, dan kondisi kesehatan. Berikut adalah berbagai dampak terhadap kesehatan manusia yang umumnya terkait dengan pencemaran udara, sbb:

a. Gangguan Pernapasan

Partikulat dan bahan kimia dalam udara dapat menyebabkan iritasi pada saluran pernapasan, menyebabkan asma, bronkitis, dan penyakit paru obstruktif kronis (COPD).

b. Penyakit Kardiovaskular

Pencemaran udara dapat meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke karena dapat memicu peradangan, meningkatkan tekanan darah, dan mempengaruhi keseimbangan kimia dalam tubuh.

c. Kanker

Paparan jangka panjang terhadap bahan-bahan karsinogenik dalam udara, seperti polutan udara dalam udara seperti benzene, arsenik, dan polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH), meningkatkan risiko kanker.

d. Gangguan Reproduksi dan Pengembangan

Beberapa bahan pencemar udara dapat menyebabkan gangguan reproduksi dan perkembangan pada manusia, termasuk efek pada kehamilan dan perkembangan janin.

e. Gangguan Sistem Saraf

Paparan logam berat seperti timbal dan merkuri dapat menyebabkan gangguan sistem saraf, terutama pada anak-anak yang sedang dalam tahap perkembangan.

f. Masalah Kesehatan Mental

Pencemaran udara juga dapat memiliki dampak pada kesehatan mental, dengan penelitian menunjukkan korelasi antara paparan polusi udara dan risiko gangguan mental seperti depresi dan kecemasan.

g. Efek pada Sistem Kekebalan Tubuh

Paparan bahan pencemar udara tertentu dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh manusia, membuat individu lebih rentan terhadap infeksi dan penyakit.

h. Gangguan Sistem Endokrin

Beberapa senyawa kimia dalam udara dapat mengganggu sistem endokrin, mengakibatkan tidak seimbangan hormon, menyebabkan masalah kesehatan seperti disfungsi hormonal.

i. Gangguan Kesehatan Anak - Anak

Anak - anak lebih rentan terhadap dampak pencemaran udara karena sistem mereka masih berkembang. Paparan pada tingkat rendah dapat menyebabkan masalah perkembangan dan penurunan fungsi paru - paru.

j. Penyakit Kulit dan Mata

Beberapa bahan kimia dalam udara dapat menyebabkan iritasi pada mata dan kulit, menyebabkan kondisi seperti konjungtivitis dan dermatitis.

2. Dampak Terhadap Tanaman

Tanaman yang tumbuh di daerah dengan tingkat pencemaran udara tinggi dapat terganggu pertumbuhannya dan rawan penyakit, antara lain klorosis, nekrosis, dan bintik hitam. Partikulat yang terdeposisi di permukaan tanaman dapat menghambat proses fotosintesis.

3. Hujan Asam

pH biasa air hujan adalah 5.6 karena adanya CO_2 di atmosfer. Pencemar udara seperti SO_2 dan NO_2 bereaksi dengan air hujan membentuk asam dan menurunkan pH air hujan.

4. Efek Rumah Kaca

Efek rumah kaca disebabkan oleh keberadaan CO_2 , CFC, CH_4 , O_3 , dan N_2O di lapisan troposfer yang menyerap radiasi panas matahari yang dipantulkan oleh permukaan

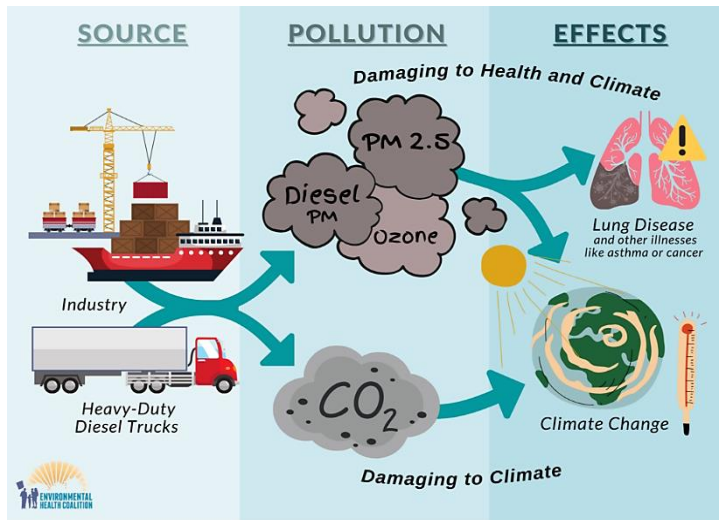
bumi. Akibatnya panas terperangkap dalam lapisan troposfer dan menimbulkan fenomena pemanasan global, yang dampaknya terjadi peningkatan suhu rata - rata bumi, Pencairan es di kutub, Perubahan iklim regional dan global, Perubahan siklus hidup flora dan fauna.

5. Kerusakan Lapisan Ozon

Lapisan ozon yang berada di stratosfer (ketinggian 20–35 km) merupakan pelindung alami bumi yang berfungsi memfilter radiasi ultraviolet B dari matahari. Pembentukan dan penguraian molekul - molekul ozon (O_3) terjadi secara alami di stratosfer. Emisi CFC yang mencapai stratosfer dan bersifat stabil menyebabkan laju penguraian molekul O_3 lebih cepat dari pembentukannya, sehingga terbentuk lubang - lubang pada lapisan ozon (Wuebbles, 2024).

6. Perubahan Iklim

Menurut Manisalidis *et al.* (2020) Polusi udara atau pencemaran udara dapat menimbulkan berbagai macam permasalahan, mulai dari masalah kesehatan sampai pada perubahan iklim global. EHC (2022) menyatakan bahwa Polusi udara dan perubahan iklim bukanlah isu yang terpisah. Kenyataan menunjukkan bahwa saat banyak komunitas menghirup polutan iklim “super” seperti bahan partikulat halus (PM 2.5), bahan partikulat diesel (Diesel PM), dan karbon hitam yang menyebabkan tingginya angka kanker, penyakit jantung, dan asma sekaligus memperburuk krisis iklim (Gambar 9.5).



Gambar 9.5. Ilustrasi Beberapa Sumber Pencemar Udara dan Bentuk Pencemar serta Efek yang Ditimbulkan

Pada Gambar 9.5. tampak bahwa pencemaran udara dapat mempengaruhi kesehatan manusia dan kondisi iklim sehingga terjadi perubahan iklim yang justru kembali menambah efek balik terhadap kesehatan makhluk hidup. Hal ini dapat terjadi karena perubahan iklim menyebabkan bumi memanas sehingga lebih banyak kebakaran hutan, kekeringan, dan gelombang panas. Anggota masyarakat yang menderita polusi udara selama puluhan tahun adalah yang paling rentan terhadap dampak perubahan iklim seperti panas ekstrem atau kebakaran hutan, karena kejadian ini dapat memperburuk kondisi kesehatan seperti asma.

G. Pencegahan dan Pengendalian Pencemaran Udara

Manisalidis *et al.* (2020) menyatakan bahwa pencemaran udara tidak dapat dihilangkan sama sekali, tetapi hanya dapat dikurangi atau dikendalikan. Lebih lanjut dijelaskan bahwa Manusia dapat mengakibatkan pencemaran udara, tetapi juga dapat berperan dalam pengendalian pencemaran udara. Beberapa upaya pencegahan dan pengendalian yang dapat dilakukan terhadap pencemaran udara, adalah sbb:

1. Penghijauan dan reboisasi, dapat menurunkan polusi udara oleh CO₂, demikian juga pembuatan jalur hijau di kota - kota besar menjadi hal yang sangat berarti. Secara alamiah tumbuhan menyerap CO₂ untuk fotosintesis, dengan penghijauan berarti akan meningkatkan pengambilan CO₂ udara oleh tumbuhan;
2. Memasang penyaring udara pada cerobong asap pabrik, hal lain yang tidak kalah penting adalah memasang penyaring udara pada cerobong asap pabrik untuk menyaring partikel - partikel yang bercampur asap agar tidak terbebas ke udara;
3. Menetapkan kawasan industri yang jauh dari kawasan pemukiman warga;
4. Mengurangi pemakaian bahan bakar dari fosil (minyak bumi dan batu bara) pada industri dan pembangkit listrik;
5. Memanfaatkan energi alternatif yang lebih ramah lingkungan, dapat berupa energi biogas, energi surya dan energi panas bumi untuk menggantikan energi minyak bumi dan batu bara;
6. Pengawasan yang ketat di wilayah hutan rawan terbakar;
7. Melarang warga membakar semak belukar di sekitar hutan dalam membuka lahan pertanian, selain itu perlu diberikan sanksi yang tegas pada pihak - pihak yang secara sengaja melakukan pembakaran lahan atau hutan;
8. Memakai masker, penting dilakukan terutama pada saat udara tercemar oleh asap, paling tidak dapat mengurangi dampak yang lebih buruk;
9. Tidak menggunakan barang - barang rumah tangga yang mengandung Chlorofluorocarbon (CFC);
10. Tidak merokok di dalam ruangan;
11. Ketentuan hukum internasional yang mengikat mengenai bahan - bahan radioaktif, perlunya ketentuan hukum internasional yang mengikat bagi semua negara yang melakukan percobaan nuklir di kawasan terbuka;

12. Pemberian sanksi yang tegas kepada negara yang melakukan pelanggaran dalam upaya mengurangi polusi radioaktif. Demikian juga pengawasan yang ketat pada reaktor nuklir dari bahaya radiasi dan kebocoran;
13. Perusahaan yang mengeluarkan emisi harus memenuhi standar batas pencemaran udara yakni Baku Mutu Udara Ambien (BMUA) dan Baku Mutu Udara Emisi (BMUE), dan standar batas pencemaran udara secara kuantitatif diatur dalam BMUA dan BMUE.

H. Penutup

Pencemaran udara merupakan fenomena yang terjadi sejak manusia ada di muka bumi ini, dapat terjadi kapan dan dimana saja di belahan bumi mulai skala lokal, regional, nasional hingga global. Sumber pencemaran secara umum di mana saja sama yakni dari peristiwa alam dan dari aktivitas manusia sehingga jenis dan dampak yang ditimbulkan berbeda-beda pada setiap wilayah tergantung kondisi wilayah dan aktivitas manusia yang terdapat pada suatu komunitas, wilayah atau negara.

Secara umum pencemaran udara yang terjadi secara alamiah adalah bersumber dari gunung berapi yang meletus dan terjadinya kebakaran hutan, sedangkan yang terjadi dari aktivitas manusia antara lain bersumber dari penggunaan api dan bahan bakar fosil seperti alat transportasi, pabrik atau industri, kegiatan rumah tangga, pertanian, pertambangan dan lain sebagainya. Hal tersebut mengindikasikan pencemaran udara merupakan permasalahan serius yang mendesak di seluruh dunia karena mengancam kualitas udara yang kita hirup setiap hari yang dampaknya secara umum merugikan makhluk hidup, mulai timbulkan penyakit biasa, sedang, dan berat bahkan menimbulkan kematian.

Sumber pencemaran udara yang dominan adalah karena aktivitas manusia seiring pesatnya kegiatan pembangunan khususnya alih fungsi lahan dan ilegal logging, kemajuan teknologi melalui pendirian pabrik dan industri, penggunaan

berbagai alat transportasi yang menggunakan bahan bakar fosil serta perubahan gaya hidup melalui penggunaan parfum dan AC di dalam ruangan, yang secara spesifik baik langsung maupun tidak langsung menghasilkan emisi GRK di atmosfer, seperti CO, CO₂, N₂O, CH₄, CFC, PFC, HFC, SF₆, dimana kesemuanya dapat meningkatkan pencemaran udara yang berdampak langsung terutama pada kesehatan manusia dan secara tidak langsung terjadinya perubahan iklim.

Oleh karena itu, berbagai upaya untuk menjaga kebersihan udara di atmosfer bumi sangat penting, namun dibutuhkan tindakan kolektif seluruh komponen masyarakat melalui pendekatan holistik, kebijakan pemerintah, kesepakatan internasional, serta penegakan sanksi yang ketat.

DAFTAR PUSTAKA

- [EAQ] Evotech Air Quality. (2022). *The History of Air Pollution*. <https://www.evotechairquality.co.uk/articles/history-of-air-quality>.
- [EHC] Environmental Health Competition. (2022). *Air Pollution and Climate Change are Not Separate Issues*. State of the Air Report.
- [EP] European Parliament. (2023). *Climate Change: The Greenhouse Gases Causing Global Warming*.
- [GBD] Global Burden of Disease 2019. (2020). Risk Factors Collaborators. Air pollution – Level 2 risk. *Lancet*. 2020; 396.
- [KLHK RI] Kementerian Lingkungan Hidup Republik Indonesia (2023) Peraturan Menteri Lingkungan Hidup dan Kehutanan Republik Indonesia Nomor 8 Tahun 2023. *Tentang Penerapan Baku Mutu Emisi Kendaraan Bermotor Kategori M, N, O, dan L*.
- [NIH] National Institute of Environmental Health Sciences. (2024). Air Pollution and Your Health. *Health and Education*. <https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/air-pollution>.
- [NOAA] National Oceanic and Atmospheric Administration. (2023). *Greenhouse Gases Continued to Increase Rapidly In 2022*.
- [Perpres RI No.22. 2021] Peraturan Presiden Republik Indonesia No. 22 Tahun 2021 Tentang Penyelenggaraan Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup.
- [QIA] Quality Index Air (2023). *World Air Quality Report 2022 WHO PM2.5 Air Pollution*. World Press Com.
- [WHO] World Health Organization. (1976). *Manual on Urban Air Quality Management*. Regional Office for Europe, Copenhagen.
- [WHO] World Health Organization. (2020). Ambient Air Pollution: Health Impact. *Geneva*. [cited 2020 Jan 21]. Available from: <https://www.who.int/airpollution/ambient/health-impacts/en/>

- Arifin dan Sukoco. (2009). *Pengendalian Polusi Kendaraan*. Bandung, Alf.
- Bona, M.F. (2022). *Ini Mengapa Polusi Udara Melebihi Standar Kualitas WHO*. Beritasatu.com. Jakarta. <https://www.beritasatu.com/lifestyle/942537/mengapa-polusi-udara-melebihi-standar-kualitas-who>.
- Budiyono, A. (2001). Dampak Pencemaran Udara pada Lingkungan. *Jurnal Berita Dirgantara*. 2(1): 21-27
- Burhan, E. dan Mukminin, U. (2020) A Systematic Review of Respiratory Infection Due to Air Pollution During Natural Disasters. *Med J Indones*. 2020; 29(1):11-8.
- Clarity. (2021). *How Measuring Different Types of Air Pollutants Creates A More Holistic Picture of Air Pollution*.
- Dahlan N.E. (1989) Dampak Pencemaran Udara Terhadap Kesehatan. Manusia dan Beberapa Komponen Sumber Daya Alam. *Media Konservasi* Vol. II (2), Januari 1989: 39 - 44.
- Duprey R.L., (1968) Compilation of Air Pollution Emission Factor, U.S. Dep. of Health, *Education and Welfare*. Durham, North Carolina.
- Gheorghe, I.F., and Barbu, I. (2011). *The Effects of Air Pollutants on Vegetation and the Role of Vegetation in Reducing Atmospheric Pollution*. See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/>.
- Irianto, I. K. (2015). *Pencemaran Lingkungan*. Bali: Univ. Warmadewa.
- Ismiyati, Marlita, D., dan Saidah, D. (2014). Pencemaran Udara Akibat Emisi Gas Buang Kendaraan Bermotor. *Jurnal Manajemen Transportasi & Logistik (JMTransLog)*. Vol. 01 No. 03.

- Manisalidis, I., Elisavet, S., Agathangelos, S., and Eugenia, B. (2020) *Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review*. Published online 2020 Feb 20. doi: 10.3389/fpubh.2020.00014 PMID: 32154200. PMCID: PMC7044178. PMID: 32154200.
- Masters, G.M. (1991). *Introduction to Environmental Engineering and Science*. London: Prentice-Hall International.
- Mongkhon, S., Torpong T., Pailin, R., Chamard, W., Jeffrey, J.S. (2020) The Contribution of Particulate Matter to Respiratory Allergy: A Review of Current Evidence. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology* 38(1). DOI:10.12932/AP-100619-0579
- Mosley S. (2019) Environmental History of Air Pollution and Protection. [Internet]. *Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS)*. 2019 [cited 2019 Aug 16]. Available from: <https://www.eolss.net/Sample-Chapters/C09/E6-156-15.pdf>.
- Mukono, H.J. (2011). *Aspek Kesehatan Pencemaran Udara*. Air langga University Press. Url: <https://lontar.ui.ac.id/detail?id=20462006>
- Nathanson, J. (2024). *Air Pollution*. Britannica.
- Parker, S.P. (1984). *McGraw-Hill Dictionary of Biology*. McGraw-Hill
- Perkins, H. (1974). *Air Pollution*. Mc.Graw Hill, Tokyo.
- Polar H. (1994). *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Jakarta: Rineka Cipta. 1994.
- Seddon, J. and Beatriz, C. (2024). *Air Pollution*. Yale University. World Economic Forum.
- Siburian, S. (2020). *Pencemaran Udara dan Emisi Gas Rumah Kaca*. https://www.google.co.id/books/edition/Pencemaran_Udara_dan_Emisi_Gas_Rumah_Kaca/FRsMEAAQBAJ?hl=id&gbpv=0.
- Simanjuntak, A.G. (2007). *Pencemaran Udara*. *Buletin Limbah*. Vol 11 (1). Pusat Teknologi Limbah Radioaktif.

- Soedirman. (1997). *Usaha Mencegah Pencemaran Udara*. PT.Grasindo.
- Soedomo, M. (2001). *Pencemaran Udara*. Bandung: ITB.
- Sunday Observer. (2020). *Air Pollution, A Silent Killer*. WHO.
- Susanto, A.D, N. Arifin, S. Erlang, J. Zaini, F. Yunus, F. Fitriani, F. Isbaniah, M. Ikhsan, Prasenohadi dan A Ginanjar. (2019). *Pencegahan dan Penanganan Dampak Akibat Asap Kebakaran Hutan*. UI Press, Jakarta.
- Susanto, A.D. (2020) Air Pollution and Human Health. *Medical Journal Indonesia*. 2020; 29:8-10. pISSN: 0853-1773 • eISSN: 2252-8083. <https://doi.org/10.13181/mji.com.204572>
- Tri, C. (2017). *Penyehatan Udara*. Yogyakarta: CV. Andi OFFSET. Available at: <https://www.google.co.id/books/edition/penyehatan>
- Wuebbles, D. 2024. *Ozone Depletion*. Atmospheric Phenomenon Also Known As: Ozone Hole. Britannica.

BAB 10

PENGARUH POLUTAN UDARA TERHADAP LINGKUNGAN

Dr. Khambali, ST., MPPM

A. Pendahuluan

Suatu bentuk kesatuan antara benda maupun dengan daya serta ruang keberadaan makhluk hidup yang termasuk di dalamnya antara manusia dengan perilaku akan dapat mempengaruhi ekosistem atau disebut dengan lingkungan hidup. Adanya kegiatan pemanfaatan, penataan hingga dengan pemeliharaan, sampai dengan pengawasan, merupakan bentuk dari pengelolaan lingkungan. Komponen lingkungan dan tatanannya akan berubah apabila terjadi pencemaran lingkungan. Dampak kerugian yang ditimbulkan dari pencemaran lingkungan adalah terjadinya penurunan derajat kesehatan manusia dan dibarengi dengan kesejahteraan yang juga ikut turun (Pierce *et al*, 1997; Salman *et al*, 2024)

Polutan udara yakni sebuah masalah yang berkaitan dengan kondisi lingkungan yang paling mungkin terjadi di seluruh dunia. Hal tersebut dapat terjadi karena adanya zat yang berbentuk gas, aerosol padatan yang dapat terbang ke atmosfer dengan cepat. Adanya polutan udara ini dapat merusak lingkungan bila jumlahnya melebihi ambang batas yang telah ditentukan.

Terjadinya pencemaran lingkungan bukan lagi menjadi hal yang baru di setiap negara. Sudah banyak kejadian kasus pencemaran yang ada di Indonesia, sebagai contoh kebakaran hutan di wilayah Riau dengan polutan kimia yang dihasilkan antara lain seperti ozon, nitrogen dioksida, karbon monoksida, *particulate matter* (PM), sulfur dioksida dan formaldehid yang

dimana bahan - bahan kimia tersebut berdampak buruk bagi manusia juga lingkungan (Brook *et al*, 2004).

Berdasarkan laporan dari IQAir kota Jakarta indeks kualitas udara kota tersebut masuk dalam dalam kategori tidak sehat dengan angka 145. Hal ini karena kota Jakarta sendiri menjadi kota terpadat yang paling berpolusi selain kota Surabaya, Palembang, Semarang, dan Makassar. Tingginya indeks kualitas udara dan memicu udara tidak sehatan diakibatkan karena besarnya emisi gas buang akibat adanya transportasi. Kementerian Lingkungan Hidup menyebutkan bahwasannya bahwasannya transportasi menyumbang pencemaran udara di wilayah perkotaan dengan angka mencapai 70 - 80% (Suryani, 2022).

Berdasar pada hal tersebut, dapat dikatakan terdapat adanya faktor yang mendukung tingginya penyebab pencemaran udara yakni alat transportasi sehingga adanya sumbangan atau kontribusi dari bahan bakar yang digunakan, adanya ketidakseimbangan jumlah prasarana dengan sarana kendaraan bermotor, pusat kegiatan yang ada di perkotaan, kebijakan terkait dengan pengembangan kota yang mengabaikan pedesaan, faktor adanya sarana kendaraan berotor yang dimana berkaitan dengan jenis, umur serta karakteristik kendaraan (Ismiyati *et al*, 2014).

B. Sumber Pencemaran Udara

Terjadinya pencemaran udara dapat terbagi atas beberapa hal, berkaitan dengan sumbernya pencemaran udara terbagi atas aktivitas alami juga dari aktivitas manusia (Chandra, 2006 dalam Sumampouw & Pinontoan, 2019).

1. Aktivitas Alami

Sumber pencemar udara dapat berasal akibat aktivitas alami, sumber biotik maupun abiotik. Selain hal itu aktivitas dekomposisi, bencana alam, radiologi juga termasuk dalam sumber pencemar alami (WHO, 2000a). Dapat dicontohkan dalam bencana alam meletusnya gunung Tambora di tahun 1815 dimana sebanyak 100 miliar abu vulkanik dilepas ke

atmosfer. Hal tersebut mendukung penurunan suhu sebanyak $0,7^{\circ}\text{C}$ di seluruh bagian dunia. Tidak hanya itu petir juga dapat mengakibatkan polusi udara alami, karena petir menghasilkan nitrogen oksida dalam jumlah besar. Tidak hanya itu, unsur biotik juga dapat mengakibatkan terjadinya polusi udara, seperti algae dalam permukaan lautan menghasilkan hidrogen sulfida.

Erosi juga mengakibatkan polusi dimana zona lembab seperti (rawa, danau) yang menghasilkan gas metana. Tidak hanya itu, ozon yang ada secara alami pada permukaan tanah dengan dukungan sinar matahari akan bereaksi dengan NO_x dan senyawa organik yang mudah untuk menguap (VOC) (Morand & Maesano, 2004).

2. Kegiatan Manusia

Terjadinya pencemaran udara dapat terbentuk akibat dari kegiatan manusia yang dimana meliputi buangan emisi kendaraan, sisa dari pembakaran gas alam dan pertanian, emisi buang dari kegiatan industri.

a. Transportasi

Sumber polusi atau pencemar udara yang paling dominan yakni berasal dari aktivitas manusia berupa sarana kendaraan bermotor. Sarana tersebut tidak hanya transportasi darat saja, namun juga kendaraan air mau pun udara. Transportasi tersebut menghasilkan buangan yang dimana menyumbang pencemar udara yang akan berdampak pada penipisan lapisan ozon, deposisi asam, dan terjadinya perubahan iklim. Permasalahan tersebut paling banyak terjadi di kawasan perkotaan yang dimana kualitas udara perkotaan sendiri pun juga menurun (Colville *et al*, 2001). Polutan yang berasal dari sarana transportasi dan menimbulkan masalah serius terhadap kesehatan adalah timbal (Pb), debu, PM, senyawa organik yang menguap serta nitrogen oksida. Sehingga karena adanya interaksi dari nitrogen oksida dan juga senyawa organik yang mudah menguap akan menghasilkan ozon akibat adanya faktor pendukung dari sinar matahari.

Dampak yang ditimbulkan dari polutan sebagai pencemar udara yakni berupa buangan atau emisi karbon monoksida. Sebelum adanya sebuah kebijakan dari pemerintah yang berkaitan dengan penghapusan bensin yang masih memiliki bahan dasar timbal, senyawa tersebut merupakan masalah utama yang mengancam kesehatan manusia (IGES, 2007).

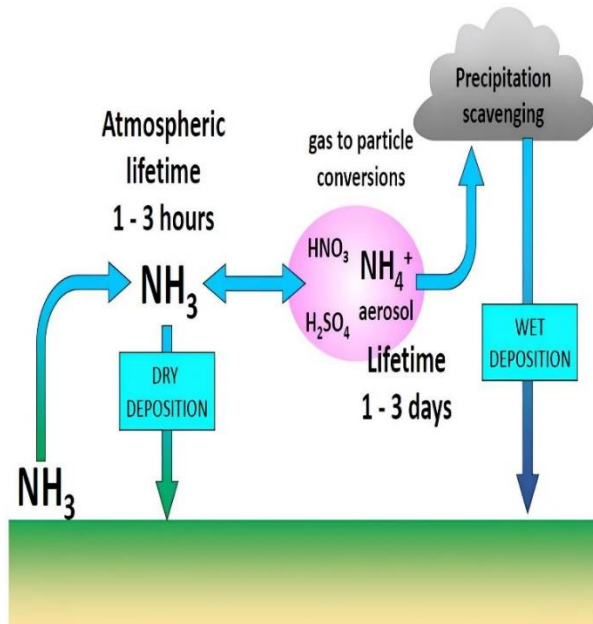
b. Industri

Masa industrialisasi yang berkembang, tidak akan lepas dari berbagai masalah yang ada utama yang berkaitan dengan emisi yang memperburuk kualitas udara juga kesehatan dari masyarakat. Bahan pencemar yang dilepas dan bersifat racun dari industri akan mampu membuat lingkungan tidak nyaman, tidak stabil serta menurunkan kualitasnya. Hal tersebut menandakan bahwa lingkungan telah tercemar. Pajan panas serta polutan yang ada di sekitar akan mampu merusak kualitas lingkungan secara fisik dan juga biologi. Adapun polutan yang berasal dari aktivitas industrialisasi yakni partikel yang berbentuk padat, gas yang beracun, asap, uap maupun aerosol. Tidak hanya itu, polutan utama yang dihasilkan oleh proses industrialisasi yakni nitrogen oksida, karbon monoksida, partikel yang tersuspensi, sulfur dioksida. Biasanya polutan karbon monoksida dihasilkan karena aktivitas dari penggunaan tungku *boiler*. Nitrogen oksida yang berbentuk nitrogen dioksida dihasilkan dari pembangkit listrik *thermal*, pembakaran batu - bara yang mungkin sebagai bahan bakar pembakaran, kendaraan. Dapat juga sulfur dioksida yang dihasilkan dari penggunaan energi (Munsif *et al*, 2021).

c. Aktivitas Pertanian

Senyawa yang dipancarkan ke atmosfer dari kegiatan pertanian seperti nitrogen oksida, nitrogen dioksida, amonia, dan dinitrogen monoksida. Amonia dan dinitrogen monoksida menjadi bahan pencemar pertanian dengan jumlah masing-masing sebesar 88% dan

68%. Hal tersebut dihasilkan dari kegiatan pemupukan, mesin diesel dan juga penggunaan limbah ternak yang digunakan sebagai pupuk. Tidak hanya itu partikel primer yang dihasilkan dari kegiatan pengolahan serta peternakan (Defra UK, 2018).



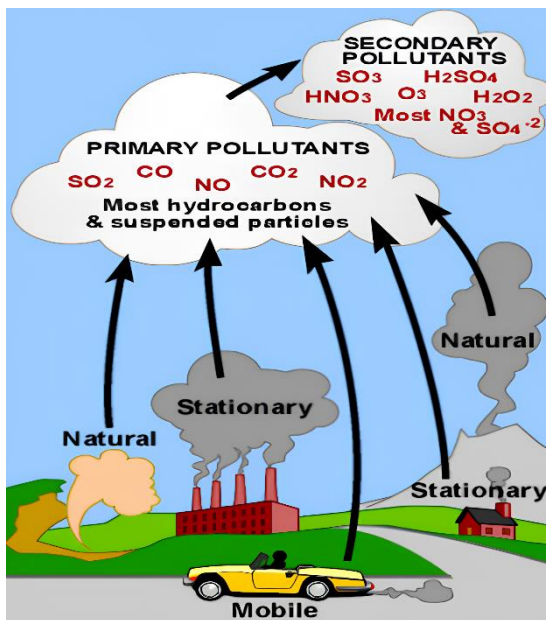
Gambar 10.1. Siklus atau Proses Pencemaran Amonia
(Sumber: Rachmawati, Ayudia, 2022)

d. Kegiatan Rumah Tangga

Kegiatan rumah tangga menyumbang sebanyak 60 (enam puluh) sumber pencemaran udara. Paling mudah diantaranya yakni dari kegiatan merokok yang dilakukan di dalam rumah, bahan bakar gas yang digunakan untuk memasak, penerangan maupun untuk pemanasan. Tidak hanya itu aktivitas ibadah seperti penggunaan dupa juga disinyalir mendukung terjadinya pencemaran udara. Penggunaan obat bakar anti nyamuk, pestisida juga bahan kimia yang digunakan sebagai pembersih rumah dan wewangian yang dipakai untuk pelembut baju saat disetrika dan pengharum ruang (Apte & Salvi, 2018).

C. Jenis Pencemar Udara

Terdapat 2 (dua) bagian dalam klasifikasi pencemaran udara, yakni polutan primer dan juga polutan sekunder:



Gambar 10.2. Polutan Primer dan Sekunder
(Sumber: SlideServe)

1. Polutan Primer

Polutan yang dibuang dari berbagai sumber tertentu dapat berupa gas maupun dalam bentuk partikel (Mukono, 2006). Polutan primer merupakan polutan yang akan dapat langsung dilepas ke udara bebas dari berbagai sumber pencemaran udara dengan proses ataupun sisa dari pemanfaatan energi. Polutan primer merupakan partikel, sulfur dioksida, nitrogen oksida, karbon monoksida, hidrokarbon dan lain sebagainya yang belum berinteraksi dengan senyawa apapun (Nurudeen et al, 2013).

a. Karbon Monoksida

Karbon monoksida merupakan gas dengan ciri yang tidak berwarna tidak juga berbau, tidak memiliki rasa, dan tidak menimbulkan iritasi, dan dapat ditemukan

oleh dalam maupun luar ruangan. Karbon monoksida dapat terbentuk akibat pembakaran dari senyawa C (karbon) yang tidak sempurna. Karbon monoksida sendiri terbentuk melalui aktivitas alam dan buatan, namun dominannya karbon monoksida terbentuk karena aktivitas dari manusia yakni kendaraan bermotor. Karbon monoksida akan sangat berbahaya apabila memapar di kondisi ruangan yang tertutup. Adapun karbon monoksida dapat terbentuk di dalam ruangan yakni melalui pemakaian kompor yang menggunakan bahan bakar minyak, tungku atau generator yang memakai bahan bensin. Jalur pajanan utamanya melalui pernapasan atau inhalasi. Berikut ini merupakan toksikokinetik karbon monoksida yakni:

- 1) Setelah menghirup udara yang di mana telah terkontaminasi akan masuk ke bagian tubuh mulai darah, jantung, otot dan otak;
- 2) Karbon monoksida dalam darah akan dapat dengan cepat disalurkan melalui eritrosit yang dimana mengandung hemoglobin guna membentuk karboksihemoglobin;
- 3) Karbon monoksida dalam otot akan dengan mudah membentuk karboksihemoglobin karena adanya mioglobin;
- 4) Apabila memajan ibu hamil, karbon monoksida akan masuk melalui jaringan yang akan berikatan dengan hemoglobin janin maupun protein heme yang lainnya;
- 5) Olahraga akan dapat mengurangi waktu paruh di dalam mengeliminasi karbon monoksida;
- 6) Sebanyak kurang 10% karbon monoksida yang dieliminasi ke luar tubuh dengan metabolisme oksidatif dan dapat juga melalui pernapasan (ATSDR, 2012b).

Adanya karboksihemoglobin dalam darah biasanya digunakan dalam identifikasi pajanan karbon monoksida. Karbon monoksida akan dengan mudah terpartisi di

atmosfer dan akan disebarkan dengan bantuan angin. Karbon monoksida ini akan bertahan di atmosfer dalam kurun waktu 2 (dua) bulan hingga bercampur dengan senyawa lainnya di udara dan berubah menjadi karbon dioksida.

b. Sulfur Dioksida

Sama halnya dengan karbon monoksida, sulfur dioksida ini juga merupakan gas yang tidak memiliki warna, namun gas ini memiliki bau yang menyengat dan dapat larut dalam air. Sulfur dioksida ini terdapat di udara akibat dari pembakaran minyak maupun batu bara. Alaminya juga dapat ada akibat meletusnya gunung berapi (ATSDR, 1998). Utamanya dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur napas (inhalasi). Toksikologi sulfur dioksida ini yakni sebagai berikut:

- 1) Gas sulfur dioksida ini mudah larut dalam air, sehingga akan mudah diserap oleh mukosa hidung serta saluran bagian atas pada pernapasan;
- 2) Terjadinya penyerapan di saluran bawah akan meningkat apabila terjadi peningkatan ventilasi yang berkaitan dengan transisi dari hidung menuju oronasal;
- 3) Apabila telah kontak dengan selaput lendir yang basah atau lembab, akan terjadi dihidrolisis yang dimana sulfur dioksida akan berubah menjadi sulfit dan mudah diserap darah yang kemudian diedarkan ke seluruh tubuh;
- 4) Gas ini dapat dioksidasi sulfat oksida menjadi sulfit. Bila di hati, utamanya akan bereaksi dengan protein yang mendukung pembentukan S-sulfonat.

c. Nitrogen Oksida

Gas ini merupakan campuran antara oksida dan nitrogen. Jenis dari nitrogen oksida yang signifikan secara toksikologi ialah nitrat oksida juga nitrogen dioksida. Kedua jenis gas itu tidak mudah untuk terbakar, tidak ada warna hingga kecoklatan pada ruangan. Nitrogen oksida

sendiri dapat ada di udara akibat buangan kendaraan bermotor dan pembakaran batu bara maupun minyak.

Nitrogen oksida digunakan dalam pembuatan asam nitrat, bahan kimia, pewarna dan juga bahan peledak. Adapun toksikoketik nitrogen oksida menurut (WHO, 2000b) yakni:

- 1) Nitrogen oksida ini dapat memajan manusia melalui jalur napas dengan kisaran persentase 70-90%;
- 2) Umumnya nitrogen akan masuk dalam nasofaring dengan kisaran persentase 40-50%;
- 3) Akan mengendap dalam jaringan saluran napas bagian bawah yang dimana dalam kondisi maksimal yakni pada jalur napas dengan daerah tukas gas paru - paru;
- 4) Nitrogen oksida paling lama akan berdiam di paru - paru dan pajanannya akan sampai ke darah dan urine.

d. Partikel

Partikel udara yakni campuran kompleks zat - zat organik maupun anorganik. Komposisinya terbagi atas 2 (dua):

- 1) PM 2,5;
- 2) < PM 2,5.

Partikel dapat terbentuk dari aktivitas manusia seperti industri maupun pembangkit listrik. Pencemaran udara dapat terjadi akibat bercampurnya partikel padat juga cair yang tersuspensi di udara serta memajan melalui jalur napas (inhalasi). Adapun di bawah ini yang termasuk jenis dari partikel adalah:

- 1) *Dust* (debu) dimana berbentuk padat aerosol yang menyebar di udara akibat angin;
- 2) *Fog*, merupakan butiran air di udara;
- 3) *Mist*, yakni berbentuk cair dan menyebar di udara;
- 4) *Smoke* aerosol merupakan campuran butiran zat padat juga cairan;
- 5) *Fume* aerosol dari kondensasi uap yang panas;

- 6) *Plume*, yakni asap yang biasanya dikeluarkan oleh cerobong dari kegiatan industri;
- 7) *Smog*, ialah campuran *smoke* juga *fog*;
- 8) *Smoze*, ialah campuran dari *smoke* dan *haze*.

2. Polutan Sekunder

Polutan sekunder ini dapat terbentuk akibat reaksi dari 2 (dua) maupun lebih bahan kimia yang ada di udara. Polutan sekunder memiliki karakteristik yang tidak stabil dan akan sangat dipengaruhi oleh konsentrasi bahan reaktan, iklim, embun, topografi juga derajat fotoaktivasi (Mukono, 2006).

a. Fornaldehid

Gas ini tidak berwarna, namun mudah terbakar. Tidak hanya itu baunya juga menyengat dan akan dapat membuat perih hidung, mata juga paru - paru bila memajan dengan konsentrasi yang tinggi. Konsentrasi gas ini sangat tinggi di lalu lintas dan terbentuk dari buangan asap kendaraan bermotor. Dapat masuk ke dalam tubuh dengan jalur inhalasi, dermal maupun ingesti. Apabila terserap oleh hidung, gas ini akan dengan cepat masuk ke dalam paru - paru. Adapun toksikoketik formaldehid melalui jalur inhalasi (ATDSR, 1999b).

- 1) Terserap oleh jaringan napas selama terjadinya paparan jalur napas (inhalasi);
- 2) Formaldehida akan dimetabolisme untuk menjadi formate dengan bantuan enzim yang disebut dengan formaldehida dehidrogenase;
- 3) Dapat diekskresikan dalam urin utamanya asam formate dan masuk dalam molekul seluler lain yang dioksidasi untuk menjadi karbon dioksida yang kemudian dihembuskan.

b. Ozon

Ozom sering disebut sebagai oksidator yang kuat, melalui serangkaian kompleks di lapisan troposfer terbentuk akibat adanya reaksi kimia yang dibantu oleh sinar matahari. Pembentukan ozon memiliki hubungan

dengan peristiwa fotokimia dengan bantuan sinar matahari. Tidak dapat memajan dalam jalur dermal mau pun ingesti karena berbentuk gas. Adapun toksikoketik dari ozon menurut (WHO, 2000c) yakni:

- 1) Dapat terserap oleh saluran napas sebanyak 30-40% dari hidung atau mulut;
- 2) Dosis ozon di saluran pernapasan dan jaringannya akan bertahap meningkat mulai dari trakea, ujung regio trakeobronkial paru-paru;
- 3) Adanya peningkatan ventilasi yang akan terikat dengan olahraga yang menimbulkan adanya pergeseran dosis ozon ke perifer paru.

D. Kondisi Lingkungan yang Memicu Terjadinya Pencemaran Udara

Faktor yang dapat memicu tingginya pencemaran udara meliputi faktor topografi maupun meteorologi (Chandra, 2007).

1. Kondisi Topografi

- a. Pada dataran tinggi, adanya faktor suhu yang mendukung inversi dimana inversi dikatakan sebuah udara dingin yang tertimpa oleh udara hangat di atmosfer. Hal tersebut mengakibatkan udara dingin akan terperangkap dan tetap ada di seluruh permukaan bumi. Sehingga waktu tinggal pencemar di udara lebih lama.
- b. Pada dataran rendah, polutan akan dengan mudah terdispersi, tercemar ke wilayah atau dapat melintas batas wilayah. Tidak adanya penghalang akan membuat polutan memiliki waktu tinggal singkat atau sebentar di kondisi lingkungan yang mirip atau sama. Apabila terjadi pencemaran udara akan luas serta merata, jika konsentrasi polutan tinggi.
- c. Pada wilayah atau daerah lembah, kecepatan angin yang rendah atau minim mendukung polutan untuk memiliki waktu tinggal lama di permukaan bumi.

2. Kondisi Meteorologi

a. Suhu

Terjadinya peningkatan konsentrasi polutan di suatu tempat dipengaruhi oleh keberadaan suhu juga temperatur di udara. Apabila terjadi pergerakan lapisan pada udara tertentu menuju tempat perindustrian yang tiba - tiba menimbulkan inversi. Hal tersebut menyebabkan polutan akan semakin lama tinggal di permukaan bumi.

b. Arah Angin dan Kecepatan Angin

Arah dan juga kecepatan angin akan menimbulkan luasan cakupan wilayah yang terpajan polutan udara. Apabila kecepatan angin rendah, maka hal tersebut akan menimbulkan polutan lebih lama tinggal di kawasan tersebut dalam waktu lama yang dimana hal tersebut menimbulkan gangguan terhadap lingkungan dan gangguan kesehatan pada manusia. Jika kecepatan angin dalam keadaan tinggi, maka hal tersebut akan menyebabkan polutan menyebar di wilayah lain, hal tersebut memungkinkan daerah yang bukan termasuk lokasi dan sumber akan memiliki polutan yang lebih tinggi.

c. Hujan

Air hujan akan menjadi bahan pelarut polutan kimia yang menjadi pencemar udara. Sebagai contohnya apabila adanya gas sulfur dioksida di udara bebas maka, bila bercampur dengan hujan akan menimbulkan peristiwa yakni hujan asam yang hal tersebut akan menimbulkan dampak negatif bagi lingkungan juga manusia.

E. Dampak Adanya Polutan Udara Terhadap Lingkungan

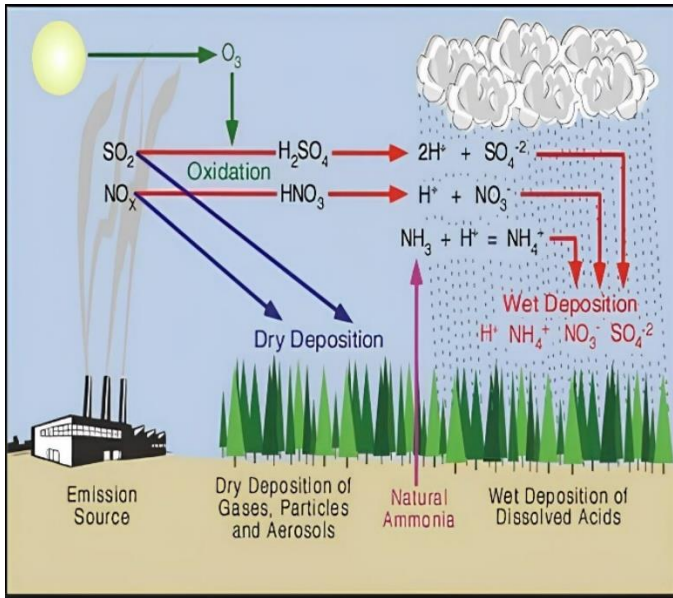
Terjadinya pencemaran udara akan menimbulkan terjadinya degradasi lingkungan, hal tersebut akan mendukung terjadinya penurunan jarak pandang atau terjadinya kabut, eutrofikasi, *acid rain*, perubahan iklim yang terjadi secara global dan lapisan ozon yang menipis (Sonwani & Maurya, 2018).

1. Hujan Asam

Hujan asam atau disebut dengan disposisi asam merupakan salah satu kejadian pencemaran udara yang terjadi akibat polutan udara. Adapun polutan yang mendukung terjadinya hujan asam yakni sulfur dioksida atau dapat disebut belerang dan juga nitrogen yang dikeluarkan oleh sumber pencemar udara ke atmosfer. Hujan asam dapat terjadi karena sulfur dioksida hasil pembakaran bahan bakar fosil juga terjadinya peleburan logam. Sedangkan untuk nitrogen dapat dihasilkan dari buangan asap kendaraan bermotor, pembangkit listrik atau juga dari emisi industri yang kemudian berinteraksi dengan air hujan yang mendukung pembentukan asam sulfat juga nitrat.

Sifat dari asam sulfat sendiri yakni asam, dengan pH yakni 4,2 sampai dengan 4,7. Apabila terjadi kabut, hujan, hujan gerimis ataupun salju dan tercampur dengan polutan gas pencemar akan memberikan pengaruh terkait distribusi juga laju asam yang ada di atmosfer ke bumi. Dampak negatif terjadinya hujan asam yang dapat dirasakan antara lain:

- a. Terjadinya kerusakan pada daun juga tanaman sehingga menyebabkan kerentanan terhadap bakteri maupun virus. Tanaman juga pohon yang rentan tersebut kemudian akan rentan juga terhadap sinar UV yang berbahaya juga menimbulkan buruknya sistem metabolisme pada tanaman. Tidak hanya itu hujan asam akan menghilangkan dan mengurangi esensi unsur hara juga mineral pada tanah.
- b. Akan dapat mengubah pH lingkungan secara signifikan di kawasan perairan seperti halnya laut, sungai, danau dan rawa yang akan berdampak pada organisme air.
- c. Menimbulkan kerusakan material seperti marmer, cat, patung yang akan mengendapkan asam yang tinggi sehingga berpotensi menimbulkan karat.

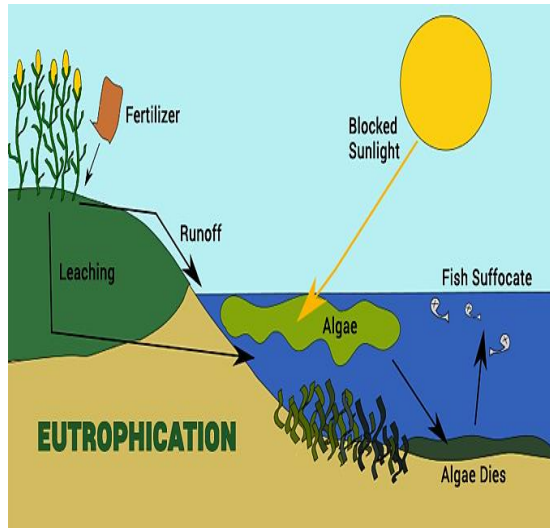


Gambar 10.3. Proses Hujan Asam
(Sumber: aditgeoholic.blogspot.com)

2. Eutrofikasi

Eutrofikasi merupakan sebuah peristiwa badan air yang mempunyai kandungan nutrisi tinggi, adapun kandungan yang tinggi tersebut yakni nitrogen maupun fosfor. Jumlah nutrisi yang terlalu berlebih akan memiliki dampak pada pertumbuhan alga yang berlebih sehingga akan menghilangkan ragam hewan juga tumbuhan. Emisi yang dikeluarkan dari pembangkit listrik tenaga panas juga transportasi akan menimbulkan nitrogen oksida yang akan masuk dalam perairan. Berikut ini beberapa hal yang dapat terjadi akibat eutrofikasi yakni:

- a. Alga bloom yang dapat menyebabkan penetrasi cahaya dalam air yang akan berkurang. Hal tersebut akan menurunkan produktivitas dari tumbuhan pada perairan yang dalam.



Gambar 10.4. Proses Terjadinya Eutrofikasi
(Sumber: earthow.com)

- b. Kadar dari oksigen dalam air juga akan berkurang dan akan mengakibatkan alga mati dan produksi primer akan menurun pada perairan yang dalam.
- c. Kematian pada ikan - ikan seperti trout serta salmon akibat kadar oksigen terlarut yang menurun.

3. Kabut

Masalah laut banyak menimpa negara - negara berkembang akibat industri yang berkembang dan juga urbanisasi.



Gambar 10.5. Kabut Asap
(Sumber: www.suara.com)

Visibilitas yang menurun akibat sinar matahari akan menimbulkan partikel yang tersuspensi kecil di bagian atmosfer. Kabut asap akan menyebabkan energi matahari yang akan mencapai permukaan bumi hingga kurang dari 30%.

4. Penipisan Lapisan Ozon

Lapisan pada ozon stratosfer yang disebut dengan lapisan ozon memiliki fungsi untuk menjaga bumi dari radiasi sinar UV secara langsung. Akan tetapi, banyaknya bahan kimia yang ada di atmosfer seperti halnya hidroklorofluoro karbon, klorofluorokarbon, dan juga halon) dapat mendukung penipisan ozon. Radiasi UV yang mencapai permukaan bumi akan sangat berbahaya bagi lingkungan juga manusia. Tidak hanya menimbulkan penyakit, namun pada lingkungan akan menimbulkan bibit yang rentan terhadap penyakit, hama yang mempengaruhi hasil panen.

5. Perubahan Iklim

Adanya gas rumah kaca dari berbagai sumber pencemar akan mengganggu keseimbangan gas alami yang ada di atmosfer. Gas rumah kaca akan mengganggu transformasi fisikokimia yang berkaitan dengan radiasi. Terjadinya pemanasan global akan meningkat dan berdampak pada kesehatan manusia, ekologi, sumber daya, pertanian, satwa, hutan hingga sampai pesisir.

F. Penutup

Terjadinya suatu pencemaran udara merupakan suatu kondisi terjadinya perubahan pada komposisi udara yang jauh dari normalnya. Hal tersebut diakibatkan oleh masuknya berbagai zat polutan sebagai sumber pencemar ke dalam udara. Pencemaran udara dapat terjadi akibat dari kegiatan manusia maupun aktivitas alami dari alam. Kegiatan manusia yang mempengaruhi diantaranya yakni aktivitas rumah tangga, domestik, industri juga pertanian. Adapun polutan udara terbagi atas polutan yang bersifat primer yakni karbon monoksida, nitrogen dioksida, sulfur dioksida, dan partikel. Sedangkan

polutan sekunder yakni ozon dan formaldehid. Adapun adanya pencemaran udara akan berdampak terhadap lingkungan diantaranya yakni menimbulkan hujan asam, kabut, eutrofikasi, lapisan ozon yang menipis, perubahan terhadap iklim di bumi. Tidak hanya itu pencemaran udara juga dapat mengakibatkan gangguan kesehatan pada manusia. Adapun beberapa upaya pengendalian terhadap terjadinya pencemaran udara dengan beberapa teknik yakni diantaranya melalui karbon aktif, penggunaan bahan ramah lingkungan, biofiltrasi, pengelolaan ruang terbuka hijau serta melalui rekayasa lalu lintas.

DAFTAR PUSTAKA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (1998). *Toxicological Profile for Sulfur Dioxide In U.S Department of Health and Human Services (Issues Desember)*. <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp116.pdf>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (1999b). *Toxicological Profile for Formaldehyde In U.S Department of Health and Human Services (Issues July)*. ATSDR Division of Toxicology.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (2012b). *Toxguide For Carbon Monoxide*. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxguides/toxguide-201.pdf>.
- Apte, K., & Salvi, S (2016). *Household Air Pollution and Its Effect on Health*. *F1000Research*, 5, 1-13. <https://doi.org/10.12688/f1000research.7552.1>.
- Brook, R. D., Franklin, B., Cascio, Wong., Hong, Y., Howard, G., Lipsett, M., Luapker, R., Mittleman, M., Samet, J., Smith, S.C., & Tager, I. (2004). Air Pollution and Cardiovascular Disease: a Statement for Healthcare Professionals from the expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 109(21): 2625-2671.
- Chandra, B. (2007). *Pengantar Kesehatan Lingkungan*. ECG: Penerbit Buku Kedokteran.
- Colville, R. N., Hutchinson, E. J., Mindell, J. S & Warren, R. F. (2001). The Transport sector as a Source of Air Pollution. *Atmospheric Environment*. 35(9). 1537-1565. https://discovery.ucl.ac.uk/id/eprint/894/1/Millennium_rvw_final_october.pdf,
- Defra, UK. (2018). *Air Pollution from Agriculture*. https://uk-air.defra.gov.uk/assets/documents/reports/aqeg/2800829_Agricultural_emissions_vfinal2.pdf.

- Institute for Global Environment Strategies (IGES). (2007). *Air Pollution Control in the Transportation Sector: Third Phase research Report of the Urban Environmental Management project*. IGES Urban Environmental Management Project.
- Ismiyati, Marlita, D., & Saidah, D. (2014). Pencemaran Udara Akibat Emisi Gas Buang Kendaraan Bermotor. *Jurnal Manajemen Transportais & Logistik (JMTranslog)*. 01(3). 241-248.
- Morand, C. P., & Maesano, I. A. (2004). *Air Pollution: From Sources of Emission to Health Effects Breathe*. 1(2). 109-119. <https://breathe.ersjournals.com/content/1/2/108>.
- Mukono, H. (2006). *Prinsip Dasar Kesehatan Lingkungan (Kedua)*. Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR (AUP).
- Munsif, R., Zubair, M., Aziz, A., & Nadeem Zafar, M. (2021). Industrial Air Emission Pollution: Potential Sources and Sustainable Mitigation. *IntechOpen*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.93104>.
- Nurideen, S. T. U., Abubakar, A & Umoru, A. T (2013). The Influence of Primary Air Pollutions on Human Health Related Risk. *Journal of Environment and Earth Science*. 3(8). 147-157.
- Peirce, J.J., Vesilind, P.A., & Weiner, R.F. (1997). *Environmental Pollution and Control*. In.
- Pinontoan, O. R., & Sumampouw, O. J. (2019). *Dasar Kesehatan Lingkungan*. Deepublish.
- Posudin, Y. (2014). *Radioactive Pollution in Methods of Measuring Environmental*.
- Rachmawati, Ayudia. (2022). *Buku Ajar Pencemaran Lingkungan*. Yogyakarta: CV Budi Utama.
- Salman et al. (2024). *Kimia Lingkungan*. Purbalingga: CV Eureka Media Aksara.
- Sonwani, S & Maurya, V. (2018). *Impact of Air Pollution on The Environment and Economy*.

- Suryani, A.S. (2022). *Polusi Udara di Wilayah perkotaan Indonesia in issue Sepekan Bidang Ekkuinbang*. Komisi IV.
- World Health Organization (WHO). (2000b). *Nitrogen Dioxide In Air Quality Guidelines* (Second Edi, pp. 1-31). WHO. <https://doi.org/10/1016/j.jchas.2014.01.008>.
- World Health Organization (WHO). (2000c). *Ozone and Other photochemical Oxidants In Air Quality Guidelines* (SecondEdi, pp 1-31).

BAB 11

PEMERIKSAAN KUALITAS UDARA AMBIEN

Rachmaniyah, SKM., M.Kes

A. Pendahuluan

Lingkungan yang memiliki kualitas yang sehat adalah bagian dari wujud bidang kesehatan. Udara merupakan bagian dari komponen lingkungan udara sangat penting dalam lingkungan dan juga kehidupan manusia guna meningkatkan kualitas yang memberikan daya dukung atas makhluk hidup, secara optimal. Adapun udara mengandung berbagai gas seperti halnya gas oksigen yang sangat penting dalam kehidupan manusia. Adapun campuran gas di dalam udara sendiri sangat labil dan sangat dipengaruhi oleh iklim, suhu, tekanan dari udara serta kondisi lingkungannya sendiri. Upaya dalam perwujudan kesehatan lingkungan sangat penting dalam pembangunan kesehatan pada masyarakat (Teguh Rinin, *et al*, 2024).

Mengacu pada Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 22 Tahun 2021 terkait dengan Penyelenggaraan Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup menjelaskan bahwa udara ambien adalah udara yang berada bebas di wilayah permukaan bumi dan pada lapisan troposfer yang berada di dalam wilayah Republik Indonesia yang akan dibutuhkan serta akan berpengaruh pada kesehatan makhluk hidup, manusia serta segala unsur lingkungan hidup lainnya.

Pada umumnya kualitas udara sendiri dinilai atas dasar berbagai konsentrasi parameter terkait dengan pencemaran udara dimana yang terukur rendah hingga tinggi serta akan dilihat dari baku mutu udara ambien secara nasional. Pengertian

dari baku mutu udara ambien yakni kadar dari unsur yang mencemari udara dan dapat ditenggang keberadaannya dalam udara ambien (Kurniawan Agusta, 2017). Udara ambien diartikan sebagai udara bebas yang berada di lapisan troposfer dengan tebal 16 km yang berada di permukaan bumi.

Adapun baku mutu udara ambien nasional mengacu pada Peraturan Pemerintah Nomor 41 Tahun 1999 yakni:

Tabel 11.1. Baku Mutu Udara Ambien

No	Parameter	Waktu	Baku mutu
1	Karbon monoksida	1 jam	30000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		24 jam	10000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
2	Nitrogen dioksida	1 jam	0,25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		1 tahun	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
3	Sulfur dioksida	24 jam	365 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		1 tahun	80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
4	Ozon	1 jam	235 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		1 tahun	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
5	Aerosol	24 jam	150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Sumber: Peraturan Pemerintah Nomor 41 Tahun 1999

Indeks Standar Pencemaran Udara (ISPU) diartikan sebagai angka yang tidak bersatuan guna menggambarkan bagaimana kondisi mutu ambien di suatu tempat yang akan berdampak buruk pada manusia, nilai keindahan (estetika) serta makhluk hidup lainnya. Hasil hitungan dari ISPU sendiri digunakan guna mengkategorikan kualitas udara di suatu lokasi. Adapun kategori tersebut atas dasar nilai ISPU serta parameter pencemar yang utama. Kualifikasi tersebut antara lain:

Tabel 11.2. Kategorian Kualitas Udara Dasar ISPU

No	Nilai ISPU	Kategori
1	0 - 50	Baik
2	51 - 100	Sedang
3	101 - 199	Tidak Sehat
4	200 - 299	Sangat tidak sehat
5	> 300	Bahaya

Sumber: Keputusan Kepala Bapedal Nomor 107 Tahun 1997

ISPU yang telah ditetapkan atas dasar sumber pencemar tercatat yakni karbon dioksida, partikel debu (PM₁₀), sulfur dioksida, nitrogen dioksida, ozon. Pengukuran kualitas udara sendiri yang umumnya digunakan yakni kimia, fisik, dan biologi. Dalam kegiatan pengukuran yang akan menghasilkan nilai valid, dalam mengambil sampel udara wajibnya menggunakan alat, tahapan, teknis, analisis, dan laboran yang mampu dibuktikan. Zat - zat pencemar udara ambien dipengaruhi oleh:

1. Sumber dari zat emisi buangan (alami dan kegiatan manusia);
2. Faktor pendukung seperti suhu tekanan, intensitas matahari, iklim, arah dan kecepatan angin, curah hujan, kelembaban, serta *mixing height*);
3. Adanya faktor topografi (Prabowo Kuat & Burhan Muslim, 2018).



Gambar 11.1. Penggunaan ISPU di Indonesia
(Sumber: Greenpeace Australia Pacific)

Intensitas dari sumber buangan atau emisi dan juga faktor - faktor meteorologis yakni arah dan kecepatan angin akan selalu berubah, hal tersebut menyebabkan konsentrasi zat pencemar udara ambien akan selalu tidak stabil atau konstan. Adanya perubahan zat pencemar di udara ini akan terjadi berbagai perubahan temporal an juga spasial.

Atas dasar pembentukannya, berbagai zat pencemar di udara ambien akan selalu dapat dibedakan dari zat primer juga zat sekunder bergantung pada apa sumber emisinya. Zat pencemar yang bersifat sekunder adalah zat pencemar yang bukan dari sumber emisi namun, terbentuk setelah mengalami interaksi di atmosfer. Sebagai contoh emisiss sekunder yakni ozon dan formaldehid (Rachmawati Ayudia, 2022). Namun bila didasarkan atas bentuknya maka terbagi atas beberapa bentuk yakni dapat berupa debu, aerosol, ada juga yang bersifat gas.

B. Konsep dalam Pengambilan Sampel Uji

Mengacu pada US Environmental Protection Agency (EPA) dalam pengambilan sampel udara hal tersebut ditujukan untuk mengetahui bagaimana kadar buangan atau polutan dari sumber yang bergerak atau yang tetap. Dalam Peraturan Menteri Lingkungan Hidup (PermenLH) Nomor 12 tahun 2012 menjelaskan tujuan dari pengambilan sampel yakni sebagai alat guna monitoring kualitas dari udara untuk mencegah terjadinya pencemaran udara. Sehingga pengambilan dari sampel udara digunakan untuk mengumpulkan data yang berkaitan dengan kualitas udara dan kemudian dimanfaatkan untuk mengambil keputusan yang sesuai.

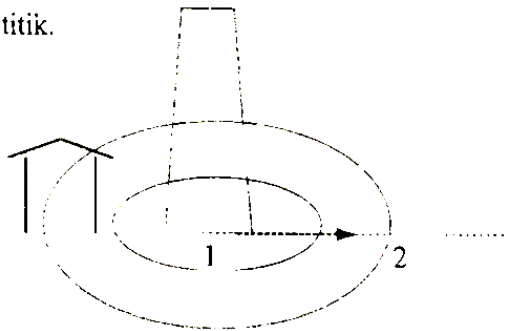
Tahapan awal dalam pengambilan sampel udara yakni menentukan titik lokasi yang akan digunakan guna pengambilan sampel yang dapat menghasilkan data yang akan dibutuhkan. Selanjutnya yakni menentukan atau merencanakan bagaimana prosedur dalam pengambilan sampel udara yang digunakan dalam tempat pengambilan sampel. Adapun konsentrasi parameter harusnya dilakukan analisa guna penentuan harga yang sama dari udara asal. Hasil yang representatif

akan sangat bergantung pada bagaimana teknik pengambilan sampel yang dilakukan dan perlakuan pada sampel. Dapat dikatakan pengambilan sampel udara ialah berbagai rangkaian untuk melakukan kegiatan pengawasan yang mengacu pada ketelitian juga kebenaran hasil yang dimana bergantung sampel representatif juga ketelitian dalam melakukan kegiatan analisis. Sampel yang kurang baik atau tidak representatif akan mengakibatkan kesalahan dalam menentukan pengambilan keputusan. Hal lain yang harus diperhatikan dalam pengambilan sampel tidak hanya bergantung pada lokasi saja namun juga bagaimana arah angin di lokasi tersebut. Harusnya lokasi searah dengan angin yang berhembus, dilaksanakan pada area yang tidak tertutup, jika kawasan atau area tertutup maka daerah tersebut akan tertutup dengan bangunan juga pohon yang ada di sekitar lokasi. Dalam menentukan titik lokasi untuk mengambil sampel udara ambien sumber emisi menggunakan aturan (SNI-19-7119.9-2005):

1. Bersumber Titik

Sumber dari titik merupakan sumber pencemar yang tidak dapat bergerak dan memiliki lokasi tertentu yang dapat diidentifikasi dan menambah beban pencemaran dalam udara. Contohnya yakni kawasan pabrik.

Sumber titik.



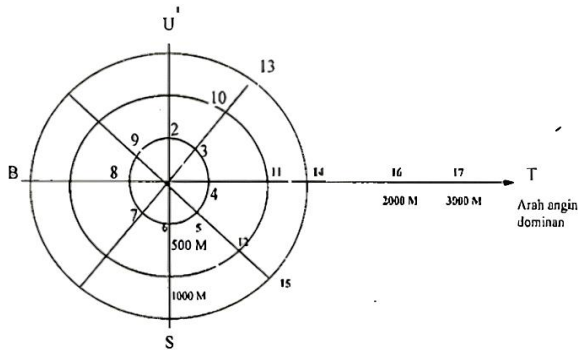
Gambar 11.2. Sumber Titik
(Sumber: SNI-19-7119.9-2005)

2. Sumber Kawasan

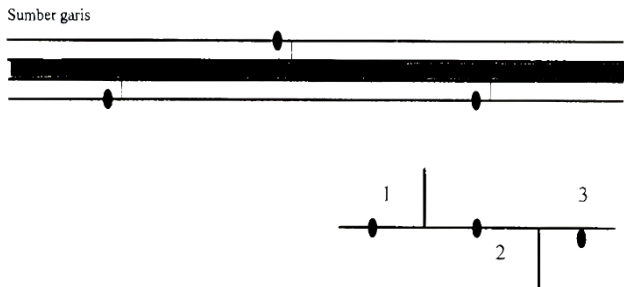
Sumber kawasan merupakan suatu tempat dengan luasan yang dapat dicontohkan yakni beberapa industri, penimbunan sampah yang ada di suatu perkotaan. Sumber kawasan dapat berupa sumber yang bergerak dan juga tidak bergerak.

3. Sumber Garis

Sumber garis adalah sumber pencemar dengan bentuk yang memanjang yang dapat menimbulkan pencemaran udara untuk lingkungan secara berkelanjutan. Dapat dicontohkan sumber garis yakni jalan raya di kota dengan lalu lintas yang cukup padat.



Gambar 11.3. Arah Angin Dominan dalam Pengambilan Sampel
(Sumber: Prabowo Kuat & Burhan Muslim, 2018)



Gambar 11.4. Sumber Garis
(Sumber: SNI-19-7119.9-2005)

Dalam melakukan pengambilan sampel udara, dapat dilakukan dengan membagi pemantauan menjadi tiga wilayah yang berbeda, sesuai dengan metode pengambilan sampel yang berbeda antara satu wilayah dengan yang lainnya:

1. Daerah ambien merupakan suatu tempat yang berisikan penduduk yang dapat diperkirakan akan mengalami pajanan zat pajanan pencemar yang berlangsung dalam waktu selama 24 jam. Hal tersebutlah yang dapat dilakukan pembandingan antara zat pencemar dengan baku mutu udara.
2. Daerah *work place*, merupakan daerah Dimana pekerja yang bekerja dengan kurun waktu tertentu. Biasanya seseorang akan dapat melakukan pekerjaan di tempat kerjanya 8 jam/hari. Sehingga terjadi keterpaparan dari zat pencemar udara kepada seorang pekerja yang dapat menimbulkan dampak kesehatan.
3. Daerah yang menjadi sumber pencemaran udara yakni dapat dikatakan sebagai cerobong asap dari pabrik yang wajibnya dilakukan tindakan monitoring terhadap konsentrasi zat pencemar dengan minimal setiap penggantianinya dari teknologi dan bahan baku yang berbeda.

Dalam melakukan pengukuran kualitas udara dengan melakukan berbagai metode serta peralatan baik konvensional ataupun modern. Tahapan yang dilakukan dalam sampling tersebut dilanjutkan dengan analisis di laboratorium. Untuk pengukuran debu yang menggunakan metode filtrasi dimana debu yang akan ditahan pada sebuah permukaan filter dengan keadaan porositas tertentu, sedang dalam melakukan pengumpulan gas yang berada di udara ambien dibutuhkan teknik pengumpulan tertentu.

Dalam melakukan teknik pengumpulan gas di udara ambien biasanya menggunakan adsorpsi, absorpsi, pendinginan juga pengumpulan yang dilakukan di kantong udara (*bag sampler* atau disebut dengan *tube sampler*). Pengertian sampling disini adalah melakukan pengambilan sampel udara pada tempat tertentu yang diharapkan dapat menghasilkan hasil pengukuran yang memiliki konsentrasi contoh dengan

keseluruhan. Dalam, melakukan sampling udara dengan beberapa aspek yang harus dipertimbangkan sebagai berikut:

1. Tempat Atau Lokasi dan Titik dalam Pengambilan Sampel

Penentuan lokasi dan titik pengambilan sampel harus mencerminkan kondisi aktual di area tersebut pada periode waktu tertentu. Oleh karena itu, lokasi dan titik yang dipilih untuk pengambilan sampel harus memastikan hasil yang representatif. Faktor - faktor seperti fasilitas dan aksesibilitas harus dipertimbangkan dalam menentukan lokasi dan titik pengambilan sampel.

2. Parameter Kualitas Lingkungan

Parameter kualitas lingkungan sangat bergantung pada standar mutu udara yang telah ditetapkan oleh regulasi pemerintah. Penentuan parameter - parameter untuk pengujian harus memperhitungkan jumlah sampel, volume sampel, jenis pengawetan, dan penanganan sampel dengan cermat oleh petugas yang bertanggung jawab.

3. Ukuran, Jumlah serta Volume Sampel

Bentuk, ukuran, jumlah, dan volume sampel yang diambil bervariasi tergantung pada jenis parameter yang akan diuji dan metode pengujian yang digunakan. Pertimbangan juga harus diberikan terhadap distribusi pencemar udara. Pengambilan sampel yang berlebihan akan meningkatkan biaya dan waktu yang diperlukan, sementara pengambilan sampel yang kurang dapat menyebabkan masalah selama pengujian dilakukan.

4. Homogenitas pada Sampel

Homogenitas sampel merupakan faktor penting dalam pengambilan sampel udara. Sampel udara yang homogen diharapkan dapat mewakili kondisi udara yang sebenarnya dengan baik, yang penting dalam menafsirkan hasil pengujian.

C. Pemeriksaan Kualitas Udara Ambien

1. Pemeriksaan Sampel Partikulat Tersuspensi Total

Pengukuran partikulat tersuspensi total biasanya menggunakan alat yang dinamakan *High Volume Sampler* (HVS). Partikulat tersuspensi total ini dapat berwujud padatan atau cair yang terdispersi di dalam udara dengan ukuran 0,0002 sampai dengan 500 mikron. Udara ambien akan terserap oleh alat yang kemudian akan melewati kaca fiber sebagai filter dengan ukuran 100 mikron. Sampel yang didapatkan dapat digunakan untuk analisis senyawa seperti senyawa yang berbentuk organik, ion ammonium, fluoride juga logam berat lainnya (Khambali *et al*, 2023).

a. Prosedur Pengambilan Sampel Partikulat Tersuspensi Total

1) Persiapan Sampel

- a) Melakukan penandaan filter yang akan digunakan untuk identifikasi;
- b) Mengkondisikan filter yang akan digunakan dalam desikator dengan kelembaban 50% atau di ruangan yang terkonsumsi dengan AC selama 24 jam;
- c) Timbang lembaran filter yang akan digunakan dengan menggunakan timbangan analitik dengan kode (W_1);
- d) Kemudian filter dibungkus dengan kotak lembaran dan plastik selama perjalanan ke tempat pengambilan sampel.

2) Pengambilan Sampel

- a) Menempatkan filter pada pegangan filter;
- b) Menempatkan alat di lokasi dan posisi yang sudah terukur dengan sesuai dengan metode lokasi titik ambien;
- c) Menyalakan alat uji serta mencatat waktu dan tanggal, membaca indikator laju alir (Q_1) untuk pembacaan dari hasil kalibrasi. Harusnya dilakukan pembacaan serta kalibrasinya. Lakukan pencatatan terhadap temperatur dan tekanan

baromatiknya dengan melakukan penyambungan dengan motor untuk waktu.

- d) Melakukan pengambilan sampel uji dengan 24 jam. Selama melakukan pengambilan, pembacaan laju alir, tekanan barometer sebanyak 2 kali juga suhu dan melakukan pengumpulan data.
- e) Mencatat semua pembacaan laju alir (Q_2) dengan temperatur dengan mengumpulkan data yang terkumpul.
- f) Pindahkan filter secara hati - hati, juga jaga agar partikel tidak ada yang terlepas, lepas filter dengan partikulat yang ada di dalamnya. Serta menempatkan filter dalam *aluminium foil* serta menandai dengan identifikasi.

b. Pengujian dan Analisa

- 1) Pengkondisian, filter ke dalam desikator dengan kelembaban 50% dengan ruangan AC dibiarkan selama 24 jam.
- 2) Menimbang filet filter sampai dengan memperoleh berat tetap (W_2).
- 3) Analisa konsentrasi partikel yang tersuspensi dalam udara ambien dengan cara:

$$C = \frac{(W_2 - W_1) \times 10^6}{V}$$

Adapun keterangan untuk penggunaan rumus di atas yakni:

C : Konsentrasi massa partikel yang tersuspensi ($\mu\text{g}/\text{Nm}^2$);

W_1 : Berat filter awal (g);

W_2 : Berat filter akhir (g);

V : Volume contoh sampe (m^3);

10^6 : Konversi g ke μg

2. Pengambilan Sampel dan Pengukuran Sulfur Dioksida

Sulfur dioksida serta sulfur trioksida adalah sebuah senyawa oksidasi dari senyawa sulfur dari bahan baku fosil yang melewati pembakaran. Senyawa sulfur ini sangat berbahaya bagi kesehatan dan dapat menyebabkan gangguan kesehatan seperti asma, faringitis, bronkitis juga gangguan pada indra bau. Tidak hanya itu bila terpajan sulfur dioksida dalam waktu lama akan dapat menyebabkan iritasi pada mata hingga sesak (Khambali *et al*, 2023).

a. Pengambilan Sampel Sulfur Dioksida

1) Waktu Pengukuran

- a) Dilakukan selama 24 jam;
- b) Dilakukan menggunakan interval waktu dengan pengambilan sampel saat aktivitas di puncak dan selanjutnya disesuaikan dengan interval yang telah ditentukan;
- c) Melakukan pengambilan sampel yang sesaat bergantung pada tujuan dilakukan pengambilan sampelnya.

2) Cara Pengambilan Sampel

- a) Masukkan 10 ml pereaksi penyerap dalam tabung midget impinger dengan jumlah 30 ml jika 24 jam maka absorben maka 50 – 100 ml.
- b) Merangkai pompa hisap dengan serapan udara selama 30 menit dengan laju alir udara yakni sebesar 2 liter per menitnya;
- c) Setelah melakukan pengambilan sampel maka memasukkan ke dalam midget impinger berisi sampel dalam termos es;

b. Pemeriksaan Konsentrasi Sulfur Dioksida

- 1) Konsentrasi sulfur dioksida sampel uji 1 jam

$$C = \frac{a}{V} \times 1000$$

Adapun keterangan untuk penggunaan rumus di atas yakni:

- C : Konsentrasi sulfur dioksida dalam udara Ambien ($\mu\text{g}/\text{Nm}^2$);
- a : Jumlah sulfur dioksida dalam kurva kalibrasi (μg);
- V : Volume udara dikondisi normal (L);
- 1000 : Mengkonversikan L ke m^3 .

2) Konsentrasi sulfur dioksida sampel 24 jam

$$C = \frac{a}{V} \times 1000 \times \frac{50}{5}$$

Adapun keterangan untuk penggunaan rumus di atas yakni:

- C : Konsentrasi sulfur dioksida dalam udara ambien($\mu\text{g}/\text{Nm}^2$);
- A : Jumlah sulfur dioksida dalam kurva kalibrasi (μg);
- V : Volume udara dikondisi normal (L);
- 1000 : Mengkonversikan L ke m^3 .
- 50 : Jumlah total larutan yang digunakan untuk penjerap dalam pengambilan sampel selama 24 jam;
- 5 : Volume yang dipipet guna melakukan analisis menggunakan spektrofotometer.

3. Pengambilan Sampel dan Pengukuran Karbon Monoksida

Gas karbon monoksida merupakan gas yang berbahaya karena tidak berbau namun dapat menyebabkan si makhluk yang terpajan mengalami gangguan kesehatan hingga kematian. Gas karbon monoksida ini memiliki kemampuan untuk dapat mengikat darah yang kemudian menjadi karboksi hemoglobin. Di Indonesia sendiri, gas karbon monoksida ini bersumber dari kegiatan manusia yakni penggunaan kendaraan bermotor sebanyak 59,2% yang menyumbang polusi lain juga selain karbon monoksida (Khambali *et al*, 2023).

a. Pengambilan Sampel Gas Karbon Monoksida

1) Melakukan Pengukuran Gas Karbon Monoksida

Apabila pengukuran dilaksanakan secara berkelanjutan, maka menggunakan alat yang dinamakan dengan karbon monoksida analyzer yang diletakkan pada sebuah tempat atau lokasi yang ingin dilakukan pemeriksaan karbon monoksida. Apabila terjadi sebuah penyimpangan yang berkaitan dengan kalibrasi maka harus menyesuaikan dengan melakukan substitusi menggunakan kurva yang telah terkalibrasi dan tersedia.

2) Melakukan Pengukuran Gas Karbon Monoksida dengan Cara Integrated

Hal ini dapat dilakukan dengan mengumpulkan sampel udara yang ada di suatu lingkungan menggunakan bantuan pompa dengan kapasitas mencapai 500 cm³/menit menggunakan kantong plastik. Adapun sampel yang telah masuk dalam plastik tersebut kemudian dimasukkan dalam karbon monoksida analyzer.

b. Melakukan Perhitungan Jumlah Konsentrasi Karbon Monoksida

Guna penghitungan kadar karbon monoksida bergantung dari karbon monoksida analyzer yang akan digunakan. Apabila analyzer menyatakan besaran konsentrasi, maka dari itu kadar dari gas karbon monoksida akan dapat langsung dibacakan. Akan tetapi bila skala pada alat yang digunakan menunjuk pada sebuah angka, maka kadar atau konsentrasi dari gas monoksida tersebut dapat dilakukan hitungan sesuai dengan kurva yang telah ada.

4. Pengambilan Sampel dan Pengukuran Nitrogen Dioksida

Nitrogen dioksida merupakan salah satu dari polutan primer yang memiliki sifat berbeda-beda. Dalam konsentrasi yang normal pada udara bebas nitrogen umumnya berjumlah

0,3 ppm. Adapun sumber pencemar untuk gas nitrogen oksida ini yakni dapat berasal dari hasil sisa pembakaran dari generator pembangkit listrik yang stasioner dengan mesin yang berbahan bakar gas alam.

Buruknya keracunan gas nitrogen oksida ini dapat mengakibatkan rasa sakit seperti tercekik di saluran napas, keluarnya lendir hingga pendarahan, denyut nadi menjadi lemah dan rasa mual hingga muntah dan tidak sadarkan diri (Khambali *et al*, 2023).

Berikut ini merupakan tata cara pengambilan sampel dan cara perhitungan konsentrasi dari nitrogen dioksida yakni:

a. Tata Cara Pengukuran Lokasi dengan Cara Meteorologi

- 1) Melakukan pengukuran terkait dengan tekanan udara di lokasi;
- 2) Melakukan pengukuran kecepatan angin;
- 3) Melakukan pengukuran temperatur atau suhu udara;
- 4) Melakukan pengukuran arah angin;
- 5) Melakukan pengukuran kelembaban udara;

b. Prosedur Pengambilan Sampel Nitrogen Dioksida dalam Udara Ambien

- 1) Lakukan penyusunan peralatan untuk sampel nitrogen dioksida dengan midget impinger;
- 2) Tambahkan larutan penjerap berupa griess saltzman 10 mL dalam botol penyerap;
- 3) Atur letak botol penjerap yang akan digunakan agar tetap terjaga dari panas maupun hujan dan gangguan lainnya;
- 4) Nyalakan pompa penghisap udara serta atur aliran kecepatan alir sebesar 0,4 l/menit dan setelah stabil maka lakukan pencatatan laju alir paling awal atau disebut dengan (F_1);
- 5) Melakukan pengambilan sampel uji selama 1 jam dengan melakukan pencatatan temperatur udara juga tekanan udara;

- 6) Setelah 1 jam maka lakukan pencatatan laju alir akhir atau disebut dengan (F2) yang kemudian pompa penghisap dapat dimatikan;
- 7) Melakukan analisis di lapangan sesegera sampel uji udara.

c. Melakukan Analisa Konsentrasi Nitrogen Dioksida

Untuk setiap jumlah nitrogen dioksida sebanyak 1 mL larutan standar yang akan dapat digunakan dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$NO_2 = \frac{a}{100} \times \frac{46}{69} \times \frac{1}{f} \times \frac{10}{100} \times 10^6$$

Dengan pengertian yakni:

- NO₂ : Jumlah dari NO₂ dengan larutan standar (µg/mL);
- A : Berat dari NaNO₂;
- F : Faktor dari adanya jumlah mol NaNO₂;
- 10⁶ : Konversi g ke µg;

d. Konsentrasi Natrium Dioksida di Udara Ambien

$$C = \frac{b}{V} \times \frac{10}{25} \times 1000$$

Dengan pengertian yakni:

- C : Konsentrasi dari NO₂ di udara (µg/Nm³);
- b : Jumlah dari NO₂ sampel uji hasil kurva kalibrasi (µg);
- v : Volum udara yang normal 25°C, 760 mmHg;
- 1000 : Konversi dari liter ke m³;

5. Pengambilan Sampel dan Pengukuran Ozon

Memang, sebagian besar oksigen yang ada di udara ambien merupakan dominasi dari gas ozon dengan persentase sebesar 90%. Ozon dapat terbentuk akibat adanya reaksi fotokimia dengan bantuan sinar matahari.

Sebuah penelitian berhasil mengemukakan bahwasannya ozon memiliki dampak buruk terhadap kesehatan lingkungan juga manusia. Gejala awalnya pajanan ozon akan

mengakibatkan sesak dan batuk. Akan tetapi konsentrasi ozon yang terlalu tinggi akan menimbulkan serangan asma.

a. Melakukan Pengambilan Sampel Ozon

1) Membuat Larutan Penyerap Oksidan Atau Ozon;

Larutkan sebanyak 10 persen KI dalam 20 mL ir. Di tempat yang lainnya larutkan juga KH_2PO_4 dan juga 35,82 gram Na_2HPO_3 . Kemudian larutan tersebut dicampurkan dengan air aquadest sebanyak 500 ml dengan menambahkan larutan KI sebagai bentuk larutan penyangga. Yang kemudian diaduk dengan rata. Lakukan pelarutan dengan pengadukan hingga merata. Tidak berhenti sampai disitu, larutkan larutan tersebut hingga menjadi 100 ml dan waktu minimal 1 hari. Sehingga pH akan dapat diatur dengan NaOH sebanyak 1% atau dapat juga menggunakan asam fosfat 1%.

2) Membuat 0,05 N Larutan Induk Iodin

Larutkan 16 gr KI dengan tambahan 3,175 gram kristal I_2 dengan menambahkan 500 ml air aquadest dalam labu ukur. Kocok hingga kristal I_2 mulai larut. Simpan dalam ruang dingin kurang lebih minimalnya satu hari.

3) Membuat Larutan Standar Iodin'

Buatlah 5 ml larutan kristal I_2 0,05 N dalam labu ukur 100 ml. Larutan tersebut kemudian ditambahkan dengan larutan penyerap yang kemudian dilakukan penyimpanan pada ruangan yang tidak langsung terkena sinar matahari dan dingin hingga stabil kurang lebih 1 - 2 hari.

4) Menyusun Kurva Kalibrasi

b. Cara Analisa Gas Ozon

$$\text{Ozon (ppm)} = \frac{\text{Kadar kurva} \times V1 \times \text{Faktor konfensi ozon}}{V2}$$

- 1) Faktor konfensi untuk gas ozon yakni $1 \mu\text{g}/\text{m}^3 = 0,5$ ppm;
- 2) $V1$ = volume sampel pada midget;
- 3) $V2$ = volume sampel yang diambil;

c. Volume dalam Sampel Uji Udara yang di Ambil

$$V = \frac{F1 + F2}{2} \times t \times \frac{Pa}{Ta} \times \frac{298}{760}$$

Dengan pengertian yakni:

- v : Volum udara yang normal 25°C, 760 mmHg;
- F1 : Laju alir awal (L/menit);
- F2 : Laju akhir alir (L/menit);
- T : Durasi pengambilan sampel uji (menit);
- Pa : Tekanan barometer rata - rata dalam pengambilan sampel (mmHg);
- Ta : Temperatur rerata (°K)

DAFTAR PUSTAKA

- Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan No. 107 Tahun 1997 Tanggal 21 November 1997 Tentang: Perhitungan Dan Pelaporan Serta Informasi Indeks Standar Pencemar Udara, Jakarta
- Khambali, Rachmaniyah, Ernita Sari, Adella Putri Auliah Hapsari. (2023). *Pengambilan Sampel Udara Ambien dan Pemeriksaan Sampel Parameter Fisika dan Kimia Gas Udara*. Malang: PT. Literasi Nusantara Abadi Grup.
- Kurniawan Agusta. (2017). Pengukuran Parameter Kualitas Udara (CO, NO₂, SO₂, O₃ dan PM₁₀) di Bukit Kototobang Berbasis ISPU. *Jurnal TeknoSains*. Vol 7: No 1. Hal 1-82.
- Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No. 41 Tahun 1999 Tanggal: 26 Mei 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara, Jakarta.
- Prabowo Kuat & Burhan Muslim. (2018). *Bahan Ajar Kesehatan Lingkungan Penyehatan Udara*. Kementerian Kesehatan: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan.
- Rachmawati Ayudia. (2022) *Buku Ajar Pencemaran Lingkungan*. Yogyakarta: CV Budi Utama.
- Teguh Ririn et al. (2024). *Manajemen Sanitasi Rumah Sakit*. Purbalingga: Eureka Media Aksara.

BAB 12

INTOKSIKASI LOGAM BERAT

dr. Ma'rifatul Ula, Sp. FM

A. Pendahuluan

Logam berat adalah suatu unsur dengan kepadatan tinggi yang memiliki peran penting dalam berbagai industri. Karakteristik logam berat seperti kekuatan, konduktivitas, reaktivitas kimia, membuat logam berat seperti merkuri (Hg), timbal (Pb), cadmium (Cd), arsen (As), dan kromium (Cr) sering dipakai dalam bidang konstruksi hingga pembuatan barang-barang elektronik.

Dalam industri merkuri dipakai untuk peralatan pengukur seperti thermometer dan barometer, serta dalam industri klor - alkali. Timbal dipakai untuk baterai, pelindung radiasi, dan pada masa sebelumnya dipakai dalam cat dan bensin. Kadmium dipakai untuk baterai nikel-kadmium, pigmen, serta lapisan pelindung. Arsen banyak dipakai untuk pembuatan kaca, pestisida, dan semikonduktor. Kromium digunakan untuk pelapisan krom dan pembuatan baja tahan karat.

Logam berat adalah polutan lingkungan yang bisa sangat beracun. Toksisitas logam berat sangat bervariasi tergantung pada bentuk kimia, dosis, persistensi, dan sifat bioakumulatifnya. Namun, secara umum logam berat dapat menyebabkan kerusakan organ, gangguan neurologis, kerusakan DNA, stress oksidatif, dan dalam beberapa kasus karsinogenik (Nagajyoti, Lee and Sreekanth, 2010; Kim, Kim and Seo, 2015; Ali, Khan and Ilahi, 2019; Briffa, Sinagra and Blundell, 2020; Balali-Mood *et al.*, 2021).

B. Sejarah Intoksikasi Logam Berat

Sejarah intoksikasi logam berat dalam industri melibatkan berbagai logam dan dampaknya pada kesehatan manusia serta lingkungan. Berbagai penelitian dilakukan untuk menemukan dan mengukur toksisitas tiap logam berat. Dari penelitian tersebut paparan logam berat pada kegiatan industri secara signifikan meningkat selama abad terakhir, dimana peningkatan ini juga diikuti oleh peningkatan kasus keracunan pada manusia. Peningkatan penggunaan logam berat dalam industri pertanian, dan metal, serta pengelolaan limbah yang tidak tepat menjadi salah satu faktor intoksikasi pada manusia (Briffa, Sinagra and Blundell, 2020). Merkuri, kromium, kadmium, dan arsenik paling sering menyebabkan keracunan pada manusia (Balali-Mood *et al.*, 2021).

C. Jenis Logam Berat dan Perannya dalam Toksikologi Industri

Jenis logam berat yang umum dan beberapa sumber paparannya seperti arsenik, kadmium, tembaga, kromium, nikel, timbal, seng yang berperan dalam polusi tanah pertanian dengan aktivitas daur ulang limbah elektronik (e-waste) terutama mencemari dengan kadmium dan tembaga. Sumber utama termasuk bahan mentah dan aplikasi pestisida dan pupuk, pembuangan industri, dan emisi kendaraan (Yang *et al.*, 2019).

Merkuri, timbal, kromium, kadmium, arsen, dan barium menyebabkan keracunan pada manusia yang paling umum. Paparan dapat terjadi melalui air, udara, dan makanan, yang menyebabkan bioakumulasi dan efek toksik pada berbagai jaringan dan organ tubuh (Balali-Mood *et al.*, 2021). Keracunan pada manusia terjadi melalui aplikasi di industri, rumah, pertanian, dan medis. Menyebabkan distribusi luas di lingkungan dan beragam jalur paparan termasuk investasi (per oral), inhalasi, dan absorpsi dermal (Al osman, Yang and Massey, 2019).

D. Mekanisme Toksikologi

Mekanisme toksikologi logam berat melibatkan beberapa proses biokimia dan molekuler yang berkontribusi pada efek kesehatan yang merugikan. Berikut adalah beberapa mekanisme utama:

1. Metabolisme Arsenik dan Efek Toksiknya

Metabolisme arsenik berperan penting dalam toksisitasnya. Intoksikasi arsen melibatkan reduksi ke bentuk trivalens dan melitasi oksidatif ke bentuk pentavalent. Senyawa arsenik trivalent, termasuk yang termetilasi, memiliki sifat toksik yang lebih kuat daripada senyawa arsenik pentavalent. Di tingkat biokimia, arsenik organik dalam bentuk pentavalent dapat menggantikan fosfat dalam berbagai reaksi. Dalam bentuk trivalent, arsenik anorganik dan organik (termetilasi) dapat bereaksi dengan tiol kritis dalam protein dan menghambat aktivitasnya. Mekanisme kanker potensial meliputi genotoksitas, perubahan metilasi DNA, stress oksidatif, perubahan proliferasi sel, ko-karsinogenesis, dan promosi tumor (Hughes, 2002).

Toksitas arsenik diyakini pula dimediasi melalui generasi spesies oksigen reaktif (ROS), akumulasi Ca^{2+} , peningkatan regulasi caspase-3, penurunan regulasi Bcl-2, dan defisiensi p-53. Perubahan faktor ini dari fisiologis normal dapat memainkan peran penting dalam karsinogenesis, gangguan kardiovaskular, genotoksitas, diabetes, dan gangguan sistem saraf (Ghosh and Sil, 2015).

Arsenik juga mampu menginduksi perubahan morfologis pada integritas mitokondria dan dapat menyebabkan kerusakan oksidatif pada lipid, protein, enzim, dan DNA akibat produksi radikal bebas. Paparan arsenik meningkatkan pembentukan ROS/RNS termasuk radikal peroksil, radikal superoksida, oksigen singlet, radikal hidroksil, hidrogen peroksida, dan/atau kerusakan DNA yang diinduksi oksidan. Metilasi DNA yang dipengaruhi oleh arsenik menyebabkan degradasi S-adenosilmetionin (SAM), donor metil seluler utama, dan menekan ekspresi gen DNA

metiltransferase DNMT1 dan DNMT3A, yang berpotensi mengakibatkan hipometilasi DNA (Shi, Shi and Liu, 2004; Reichard, Schnekenburger and Puga, 2007)

2. Metabolisme Kadmium dan Efek Toksiknya

Kadmium dapat menyebabkan stress oksidatif yang signifikan di dalam sel dengan menghasilkan ROS yang dapat merusak DNA, protein, dan lipid. Kadmium juga dapat menyebabkan gangguan pada fungsi dan integritas DNA, menghambat perbaikan DNA yang rusak, dan memodifikasi metilasi DNA dan histon. Kerusakan ini berpotensi menyebabkan disfungsi sel, genotoksisitas, berpotensi karsinogenik, dan kematian. Selain itu kadmium juga menginduksi kematian sel melalui jalur apoptosis dan nekrosis (Rani *et al.*, 2014; Genchi *et al.*, 2020).

Dalam interaksinya dengan biomolekul kadmium dapat berinteraksi dan mengubah biomolekul seperti protein, asam nukleat, dan membran sel sehingga dapat mengganggu aktivitas enzim antioksidan dan menghambat fungsi seluler normal. Selain itu kadmium dapat berkompetisi dengan mineral esensial dalam tubuh sehingga mengganggu homeostasis dan fungsi biologis normal mineral tersebut yang menyebabkan efek toksik pada berbagai sistem tubuh (Bertin and Averbeck, 2006; QIN *et al.*, 2020).

3. Metabolisme Tembaga dan Efek Toksiknya

Tembaga mempunyai beberapa efek toksik pada tubuh manusia. Yang pertama adalah peran glutathione dalam metabolisme tembaga dalam tubuh. Sel - sel hepatoma yang resisten terhadap toksisitas tembaga menunjukkan peningkatan enzim glutathione peroksidase, mengindikasikan peningkatan aliran hidrogen peroksida di dalam sel. Lebih dari 60% tembaga sitoplasmik dikomplekskan dengan GSH (glutathione) (Freedman, Ciriolo and Peisach, 1989).

Yang kedua tembaga memainkan peran penting dalam fungsi mitokondria, termasuk dalam bioenergetik dan dinamika sel. Gangguan pada homeostasis tembaga, baik defisiensi maupun kelebihan, dapat mempengaruhi fungsi

otak dan metabolisme secara signifikan. Keracunan tembaga dapat mengganggu homeostasis sehingga terjadi cacat bawaan. Penyakit seperti Menkes, dan Wilson menunjukkan kerentanan sel terhadap ketidakseimbangan tembaga, khususnya di otak dan hati (Shim, Harris and Harris, 2003).

4. Metabolisme Kromium dan Efek Toksiknya

Kromium dianggap sebagai polutan lingkungan yang serius. Toksisitasnya pada tanaman bergantung pada keadaan valensi. Cr(VI) sangat toksik dan mudah bergerak, sedangkan Cr(III) kurang toksik. Kromium mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan tanaman serta proses fisiologis seperti fotosintesis, hubungan air, dan nutrisi mineral. Kromium juga mengakibatkan perubahan metabolisme dalam tanaman, baik secara langsung pada enzim atau melalui produksi spesies oksigen reaktif yang dapat menyebabkan stress oksidatif (Shanker *et al.*, 2005).

Keracunan kromium pada manusia biasanya dalam bentuk Cr(VI) yang paling berbahaya, terutama karena sifat karsinogenik dan toksiknya yang tinggi. Efek toksik Cr(VI) berupa dermatitis, ulserasi kulit dan selaput lendir, gangguan pernapasan, dan kanker paru - paru. Sebaliknya Cr(III) adalah nutrisi esensial yang terlibat dalam metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein. Defisiensi kromium dapat mempengaruhi toleransi glukosa normal dan profil lipid yang sehat (Baruthio, 1992; Anderson, 1998).

5. Metabolisme Nikel dan Efek Toksiknya

Ingesti nikel melalui mulut menyebabkan gejala neurologis pada manusia. Gangguan pada metabolisme aerobik dapat menyebabkan krisis energi di otak yang mengakibatkan berbagai efek neurotoksik. Studi pada tikus menunjukkan bahwa paparan nikel menyebabkan defisit dalam memori spasial dan aktivitas eksplorasi, serta deposisi nikel di korteks serebral. Gangguan metabolisme aerobik ini dimanifestasikan sebagai penurunan konsumsi O₂, konsentrasi ATP, akumulasi laktat dan NADH, dan stress oksidatif.

Injeksi nikel klorida (NiCl_2) menyebabkan peningkatan sementara dalam glukosa serum, namun penurunan dalam insulin serum dan glukosuria. Hal ini menunjukkan bahwa mekanisme aksi nikel mungkin terkait dengan penghambatan pelepasan insulin, yang dapat berhubungan dengan konsentrasi nikel yang sangat tinggi di kelenjar pituitari dan efek nikel pada sekresi hormon pituitari (Clary, 1975).

6. Metabolisme Timbal dan Efek Toksiknya

Timbal dapat mengubah atau mengganggu aktivitas protein dan asam nukleat, menghasilkan perubahan dalam metabolisme dan fisiologi sel yang mengarah pada kondisi patologis. Timbal juga mempengaruhi fungsi makromolekul, baik secara langsung atau tidak langsung, melalui induksi stress oksidatif.

Timbal juga menyebabkan gangguan pada homeostasis glukosa dengan mempengaruhi fungsi metabolik pankreas dan hati. Hal ini dilakukan melalui aktivasi GSK-3 β dan stress pada retikulum endoplasma di pancreas, serta peningkatan aktivitas enzim gluconeogenesis di hati sehingga menunjukkan intoleransi glukosa.

Timbal pada air minum menyebabkan peningkatan kadar trigliserida hati (TG) dan kolesterol total (TCH), serta mempengaruhi ekspresi gen yang berkaitan dengan metabolisme lipid di hati. Toksisitas timbal menyebabkan disfungsi hematologi, gangguan gastrointestinal, dan neurologi pada orang dewasa dan anak - anak. Gejala umumnya muncul pada kadar timbal dalam darah lebih dari 1.93 $\mu\text{mol/L}$. Paparan berkepanjangan menyebabkan nefropati kronis, hipertensi, dan gangguan reproduksi (Xia *et al.*, 2018).

7. Metabolisme Seng dan Efek Toksiknya

Dibandingkan dengan ion logam lain yang serupa, seng relatif tidak berbahaya. Hanya paparan dosis tinggi yang memiliki efek toksik, sehingga intoksikasi akut seng jarang terjadi. Namun, suplementasi seng jangka panjang dalam dosis tinggi dapat mengganggu penyerapan tembaga,

menyebabkan efek toksiknya sebagian besar karena kekurangan tembaga, anemia, neutropenia, fungsi imun terganggu, dan efek negatif pada kolesterol HDL (Plum, Rink and Hajo, 2010).

Seng berdampak pada mesin produksi energi seluler, terutama pada hepatosit (sel hati). Seng menurunkan fungsi mitokondria dan mengakibatkan penurunan produksi ATP, menunjukkan bahwa patologi yang diinduksi oleh seng mungkin disebabkan oleh ketidakmampuan mitokondria menghasilkan energi secara efektif (Zareba *et al.*, 2007).

Kekurangan seng menyebabkan berbagai kelainan metabolisme termasuk resistensi insulin, steatosis hati, dan ensefalopati hati. Sebaliknya, kelainan metabolisme seperti hipalbuminemia sering mengakibatkan defisiensi seng (Himoto and Masaki, 2018).

8. Metabolisme Merkuri dan Efek Toksiknya

Merkuri, baik dalam bentuk elemental maupun terikat, terkenal karena efek negatifnya pada organisme biologis. Merkuri memiliki afinitas tinggi untuk gugus sulfidril dari situ katalitik enzim, yang sering menjadi motif umum untuk inaktivasi enzim. Modifikasi kovalen permanen ini menyebabkan inaktivasi enzim yang mengakibatkan efek buruk pada fungsi metabolik organisme (Ynalvez, Gutierrez and Gonzalez-Cantu, 2016).

Paparan kronis terhadap merkuri pada dosis rendah dapat merusak plastisitas jaringan lemak putih. Merkuri menyebabkan penurunan berat dan ukuran adiposit, intoleransi glukosa, meningkatkan C-peptida, penurunan tingkat insulin plasma, hiperglikemia, peningkatan ekspresi mRNA, stress pada retikulum endoplasma dan PPAR di jaringan lemak putih epididimal. Merkuri juga menyebabkan peningkatan peroksidasi lipid, penurunan total molekul tiol dan dara antioksidan, serta peningkatan aktivitas kaspase 3 dan 9 di pulau Langerhans (Maqbool *et al.*, 2016, Rizzetti *et al.*, 2019).

9. Metabolisme Barium dan Efek Toksiknya

Keracunan barium dapat terjadi akibat paparan barium klorida. Barium menargetkan kanal inwards rectifier kalium dan pada konsentrasi mikromolar dapat mempengaruhi semua jenis otot. Gejala keracunan barium termasuk hipokalemia, kelemahan otot, aritmia jantung, dan gagal nafas (Bhoelan *et al.*, 2014).

E. Studi Kasus Keracunan Logam Berat

Studi kasus dalam kasus keracunan logam berat sering kali menggambarkan insiden spesifik di mana individu atau kelompok terpapar logam berat dan mengalami efek toksik. Contoh kasus besar yang terjadi adalah keracunan timbal di Flint, Michigan. Pada tahun 2014 - 2015 penduduk Flint terpapar timbal melalui air minum mereka setelah sumber air kota diubah. Pada kasus ini penduduk kota Flint mengalami penurunan IQ dan masalah perilaku terutama pada anak-anak (Bellinger, 2016; Taylor, Wright and Housman, 2016; Miracle, 2017).

Contoh lain terjadi di Minamata, Jepang. Pada pertengahan abad ke-20, pembuangan merkuri industri ke perairan Minamata menyebabkan keracunan massal, yang dikenal sebagai penyakit Minamata. Para korban mengalami kerusakan neurologis serius, termasuk ataksia, kelemahan otot, dan kerusakan penglihatan (Fujiki and Tajima, 1992; Ekino *et al.*, 2007).

Keracunan arsenik yang terjadi di Bangladesh juga merupakan salah satu kasus dimana logam berat selain mencemari lingkungan juga menyebabkan efek kesehatan serius. Korban keracunan arsen di Bangladesh mengalami masalah kulit, kanker, dan penyakit vaskular (Alam *et al.*, 2002).

F. Diagnosis dan Penemuan Klinis Keracunan Logam Berat

Diagnosis keracunan logam berat melibatkan evaluasi gejala klinis, riwayat paparan, pemeriksaan fisik, dan serangkaian tes laboratorium. Berikut ini adalah gambaran umum

tentang diagnosis dan temuan klinis untuk beberapa logam berat yang paling sering menyebabkan keracunan:

1. Timbal

a. Gejala

Anemia, kesulitan konsentrasi, kelemahan otot, sakit perut, konstipasi, sakit kepala, dan pada kasus yang parah terjadi kerusakan otak (ensefalopati) yang bisa berujung pada kejang dan koma

b. Diagnosis

Pengukuran kadar timbal dalam darah merupakan metode utama. Kadar di atas 5 µg/dL dianggap tinggi, tetapi gejala dapat muncul pada kadar yang lebih rendah.

c. Temuan Klinis Lain

Radiografi tulang dapat menunjukkan garis timbal, dan pemeriksaan darah dapat mengungkapkan anemia mikrositik dan basophilic ctippling pada sel darah merah (Pagliuca et al., 1990, Carton et al., 1987).

2. Merkuri

a. Gejala

Tremor, gangguan memori, iritabilitas, insomnia, atrofi otot, perubahan kepribadian, dan dalam kasus yang parah terjadi kerusakan neurologis serius.

b. Diagnosis

Pengukuran kadar merkuri dalam darah, urin, atau rambut. Tingkat yang tinggi di urin biasanya menunjukkan paparan kronis, sedangkan darah menunjukkan paparan baru - baru ini.

c. Temuan Klinis Lainnya

Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan tremor halus, penurunan fungsi motorik, dan tanda-tanda kerusakan neurologis (Burn, 1962; FAGALA and WIGG, 1992).

3. Arsenik

a. Gejala

Gangguan pencernaan, kelesuan, kebingungan, neuropati perifer (kesemutan dan kelemahan pada tangan dan kaki) dan pada paparan kronis, hiperpigmentasi kulit dan lesi kulit.

b. Diagnosis

Pengukuran kadar arsenik dalam darah, urin, rambut, atau kuku. Kadar tinggi dalam urin biasanya mengindikasikan paparan baru-baru ini.

c. Temuan Klinis Lainnya

Lesi kulit seperti keratosis, dan perubahan warna kulit sering terlihat pada paparan jangka panjang (Campbell & Álvarez, 1989, Das & Sengupta, 2008).

4. Kadmium

a. Gejala

Gangguan pernapasan, sakit perut, mual, diare, kerusakan ginjal, dan pada paparan jangka panjang, osteoporosis dan fraktur tulang.

b. Diagnosis

Pengukuran kadmium dalam urin dan darah; kadar tinggi menunjukkan paparan kronis.

c. Temuan Klinis Lainnya

Tes fungsi ginjal sering dilakukan, karena ginjal adalah organ target utama keracunan kadmium (Rahimzadeh *et al.*, 2017).

G. Pengelolaan dan Pencegahan Intoksikasi Logam Berat

Pengelolaan dan pencegahan intoksikasi logam berat merupakan aspek kritis dalam menjaga kesehatan individu dan masyarakat. Langkah pertama dalam pengelolaan intoksikasi logam berat adalah mengidentifikasi dan menghilangkan sumber paparan logam berat, mengganti peralatan atau material tertentu, atau mengubah kebiasaan makan.

Untuk kasus paparan akut, dekontaminasi (seperti kumbah lambung jika tertelan) dan pengobatan simptomatik bisa diberikan jika diperlukan. Terapi khelasi menggunakan agen khelasi seperti EDTA, DMSA, atau DMPS, yang mengikat logam berat dalam darah dan memfasilitasi ekskresinya melalui urin. Terapi ini harus diawasi dengan hati-hati karena bisa memiliki efek samping dan mungkin tidak cocok untuk semua jenis logam atau pasien.

Pemantauan rutin fungsi organ yang terpengaruh, seperti ginjal dan hati, serta konsultasi dengan ahli toksikologi atau spesialis lainnya sangat penting untuk manajemen jangka panjang pasien dengan paparan logam berat. Langkah ini juga harus disertai dengan diet yang sehat, kaya antioksidan, serta peningkatan asupan gizi tertentu yang mungkin membantu mengurangi efek toksik (Flora and Pachauri, 2010; Kosnett, 2010; Amadi *et al.*, 2019).

H. Regulasi dan Kebijakan

Regulasi dan kebijakan mengenai logam berat di Indonesia adalah bagian penting dari upaya perlindungan kesehatan masyarakat dan lingkungan. Kebijakan ini umumnya diarahkan untuk mengontrol emisi dan paparan logam berat dari berbagai sumber, termasuk industri, pertanian, dan limbah.

Undang - Undang No. 32 Tahun 2009 tentang Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup adalah dasar hukum utama yang mengatur masalah lingkungan di Indonesia, termasuk pengelolaan dan kontrol polutan berbahaya seperti logam berat.

Pemerintah Indonesia telah menetapkan standar kualitas air dan udara untuk logam berat. Industri yang menggunakan atau memproduksi logam berat dalam prosesnya diatur melalui berbagai peraturan. Hal ini termasuk pengolahan limbah, emisi ke udara dan pembuangan limbah. Regulasi khusus ditujukan untuk pengelolaan limbah B3, hal ini melibatkan pengumpulan, pengangkutan, perlakuan, dan pembuangan limbah yang sesuai dengan standard. Lembaga seperti Kementerian Lingkungan

Hidup dan Kehutanan (KLHK) bertanggung jawab untuk memonitor kepatuhan terhadap peraturan lingkungan dan mengambil tindakan penegakan hukum terhadap pelanggaran (Undang - Undang No. 32 Tahun 2009).

DAFTAR PUSTAKA

- Al osman, M., Yang, F. and Massey, I. Y. (2019) 'Exposure Routes And Health Effects Of Heavy Metals On Children', *BioMetals*. Springer Netherlands, 32(4), pp. 563–573. doi: 10.1007/s10534-019-00193-5.
- Alam, M. G. M. et al. (2002) 'Arsenic Contamination In Bangladesh Groundwater: A Major Environmental And Social Disaster', *International Journal of Environmental Health Research*, 12(3), pp. 235–253. doi: 10.1080/096031202100000998.
- Ali, H., Khan, E. and Ilahi, I. (2019) 'Environmental Chemistry And Ecotoxicology Of Hazardous Heavy Metals: Environmental Persistence, Toxicity, and Bioaccumulation', *Journal of Chemistry*, 2019(Cd). doi: 10.1155/2019/6730305.
- Amadi, C. N. et al. (2019) 'Natural Antidotes And Management Of Metal Toxicity', *Environmental Science and Pollution Research*. *Environmental Science and Pollution Research*, 26(18), pp. 18032–18052. doi: 10.1007/s11356-019-05104-2.
- Anderson, R. A. (1998) 'Effects of Chromium On Body Composition And Weight Loss', *Nutrition Reviews*, 56(9), pp. 266–270. doi: 10.1111/j.1753-4887.1998.tb01763.x.
- Balali-Mood, M. et al. (2021) 'Toxic Mechanisms of Five Heavy Metals: Mercury, Lead, Chromium, Cadmium, and Arsenic', *Frontiers in Pharmacology*, 12(April), pp. 1–19. doi: 10.3389/fphar.2021.643972.
- Baruthio, F. (1992) 'Toxic Effects Of Chromium And Its Compounds', *Biological Trace Element Research*, 32(1–3), pp. 145–153. doi: 10.1007/BF02784599.
- Bellinger, D. C. (2016) 'Lead Contamination in Flint - An Abject Failure to Protect Public Health', pp. 1–3.
- Bertin, G. and Averbek, D. (2006) 'Cadmium: Cellular Effects, Modifications Of Biomolecules, Modulation of DNA Repair

- And Genotoxic Consequences (A Review)', *Biochimie*, 88(11), pp. 1549–1559. doi: 10.1016/j.biochi.2006.10.001.
- Bhoelan, B. S. et al. (2014) 'Barium Toxicity And The Role Of The Potassium Inward Rectifier Current', *Clinical Toxicology*, 52(6), pp. 584–593. doi: 10.3109/15563650.2014.923903.
- Briffa, J., Sinagra, E. and Blundell, R. (2020) 'Heavy Metal Pollution In The Environment And Their Toxicological Effects On Humans', *Heliyon*. Elsevier, 6(9), p. e04691. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e04691.
- Burn, R. A. (1962) 'Mercury Poisoning', *British Medical Journal*, 1(5293), p. 1692. doi: 10.1136/bmj.1.5293.1692-a.
- Clary, J. J. (1975) 'Nickel Chloride-Induced Metabolic Changes In The Rat And Guinea Pig', *Toxicology and Applied Pharmacology*, 31(1), pp. 55–65. doi: 10.1016/0041-008X(75)90051-4.
- Ekino, S. et al. (2007) 'Minamata Disease Revisited: An Update On The Acute And Chronic Manifestations Of Methyl Mercury Poisoning', *Journal of the Neurological Sciences*, 262(1–2), pp. 131–144. doi: 10.1016/j.jns.2007.06.036.
- FAGALA, G. E. and WIGG, C. L. (1992) 'Psychiatric Manifestations of Mercury Poisoning', *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(2), pp. 306–311. doi: 10.1097/00004583-199203000-00019.
- Flora, S. J. S. and Pachauri, V. (2010) 'Chelation in Metal Intoxication', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(7), pp. 2745–2788. doi: 10.3390/ijerph7072745.
- Freedman, J. H., Ciriolo, M. R. and Peisach, J. (1989) 'The Role Of Glutathione In Copper Metabolism And Toxicity', *Journal of Biological Chemistry*. © 1989 ASBMB. Currently published by Elsevier Inc; originally published by American Society for Biochemistry and Molecular Biology., 264(10), pp. 5598–5605. doi: 10.1016/s0021-9258(18)83589-x.

- Fujiki, M. and Tajima, S. (1992) 'The Pollution of Minamata Bay by mercury', *Water Science and Technology*, 26(12), pp. 133-140. doi: 10.2166/wst.1992.0284.
- Genchi, G. et al. (2020) 'The Effects Of Cadmium Toxicity', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), pp. 1-24. doi: 10.3390/ijerph17113782.
- Ghosh, J. and Sil, P. C. (2015) Mechanism for Arsenic-Induced Toxic Effects, *Handbook of Arsenic Toxicology*. Elsevier Inc. doi: 10.1016/B978-0-12-418688-0.00008-3.
- Himoto, T. and Masaki, T. (2018) 'Associations Between Zinc Deficiency and Metabolic', pp. 1-17. doi: 10.3390/nu10010088.
- Hughes, M. F. (2002) 'Arsenic Toxicity And Potential Mechanisms Of Action', *Toxicology Letters*, 133(1), pp. 1-16. doi: 10.1016/S0378-4274(02)00084-X.
- Kim, H. S., Kim, Y. J. and Seo, Y. R. (2015) 'An Overview of Carcinogenic Heavy Metal: Molecular Toxicity Mechanism and Prevention', *Journal of Cancer Prevention*, 20(4), pp. 232-240. doi: 10.15430/jcp.2015.20.4.232.
- Kosnett, M. J. (2010) 'Chelation For Heavy Metals (Arsenic, Lead, And Mercury): Protective or perilous', *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. Nature Publishing Group, 88(3), pp. 412-415. doi: 10.1038/clpt.2010.132.
- Miracle, V. A. (2017) 'Lead Poisoning in Children and Adults', *Dimensions of Critical Care Nursing*, 36(1), pp. 71-73. doi: 10.1097/DCC.0000000000000227.
- Nagajyoti, P. C., Lee, K. D. and Sreekanth, T. V. M. (2010) 'Heavy Metals, Occurrence And Toxicity For Plants: A review', *Environmental Chemistry Letters*, 8(3), pp. 199-216. doi: 10.1007/s10311-010-0297-8.
- Plum, L. M., Rink, L. and Hajo, H. (2010) 'The Essential Toxin: Impact Of Zinc On Human Health', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(4), pp. 1342-1365. doi: 10.3390/ijerph7041342.

- QIN, S. et al. (2020) 'Toxicity of Cadmium And Its Competition With Mineral Nutrients For Uptake By Plants: A review', *Pedosphere. Soil Science Society of China*, 30(2), pp. 168–180. doi: 10.1016/S1002-0160(20)60002-9.
- Rahimzadeh, Mehrdad Rafati et al. (2017) 'Cadmium Toxicity And Treatment: An update', *Caspian Journal of Internal Medicine*, 8(3), pp. 135–145. doi: 10.22088/cjim.8.3.135.
- Rani, A. et al. (2014) 'Cellular Mechanisms Of Cadmium-Induced Toxicity: A review', *International Journal of Environmental Health Research*. Taylor & Francis, 24(4), pp. 378–399. doi: 10.1080/09603123.2013.835032.
- Reichard, J. F., Schnekenburger, M. and Puga, A. (2007) 'Long Term Low-Dose Arsenic Exposure Induces Loss of DNA Methylation', *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 352(1), pp. 188–192. doi: 10.1016/j.bbrc.2006.11.001.
- Shanker, A. K. et al. (2005) 'Chromium Toxicity In Plants', *Environment International*, 31(5), pp. 739–753. doi: 10.1016/j.envint.2005.02.003.
- Shi, H., Shi, X. and Liu, K. J. (2004) 'Oxidative Mechanism Of Arsenic Toxicity And Carcinogenesis', *Molecular and Cellular Biochemistry*, 255(1–2), pp. 67–78. doi: 10.1023/B:MCBI.0000007262.26044.e8.
- Shim, H., Harris, L. and Harris, Z. L. (2003) 'Regulation of Intracellular Trace Element Metabolism', *American Society of Nutritional Sciences*, 1(March), pp. 1527–1531.
- Taylor, J. Y., Wright, M. L. and Housman, D. (2016) 'Lead Toxicity And Genetics In Flint, MI', *npj Genomic Medicine*, 1, pp. 1–2. doi: 10.1038/npjgenmed.2016.18.
- Undang-Undang No. 32 Tahun 2009 tentang Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup
- Xia, J. et al. (2018) 'Chronic Exposure To Low Concentrations Of Lead Induces Metabolic Disorder And Dysbiosis Of The Gut

Microbiota In Mice', *Science of the Total Environment*. Elsevier B.V., 631–632, pp. 439–448. doi: 10.1016/j.scitotenv.2018.03.053.

Yang, S. et al. (2019) 'An Integrated Analysis On Source-Exposure Risk Of Heavy Metals In Agricultural Soils Near Intense Electronic Waste Recycling Activities', *Environment International*. Elsevier, 133(October), p. 105239. doi: 10.1016/j.envint.2019.105239.

Ynalvez, R., Gutierrez, J. and Gonzalez-Cantu, H. (2016) 'Mini-Review: Toxicity Of Mercury As A Consequence Of Enzyme Alteration', *BioMetals*. Springer Netherlands, 29(5), pp. 781–788. doi: 10.1007/s10534-016-9967-8.

Zareba, G. et al. (2007). 'Thimerosal Distribution And Metabolism In Neonatal Mice'. *Journal of Applied Toxicology*, 27(July), pp. 511–518. doi: 10.1002/jat.

BAB 13

TOKSIKOLOGI PESTISIDA

Muawanah, ST., M.Si

A. Pendahuluan

Kimia modern dalam pengendalian hama merupakan cabang dari perkembangan bahan kimia. Bahan kimia telah digunakan untuk membasmi hama selama berabad - abad sehingga dikenal sebagai bahan kimia pertanian. Sebagian besar dari bahan kimia pertanian tersebut telah diganti dengan istilah “pestisida” (Rarh & Mondol, 2013). Pestisida secara umum diartikan sebagai bahan kimia beracun yang digunakan untuk mengendalikan jasad pengganggu yang merugikan kepentingan manusia (Swacita, 2017). Penggunaan pestisida untuk pertanian umumnya insektisida, fungisida, dan herbisida cenderung selalu meningkat. Langkah ini memang mampu meningkatkan produksi pangan, namun dalam jangka panjang terbukti telah memberikan dampak lingkungan yang cukup meresahkan (Mursyidi, 1994).

Tiga perempat dari seluruh pestisida digunakan dalam produksi pertanian, khususnya di negara - negara maju. Namun setelah lebih dari 60 tahun digunakan di seluruh dunia, dan efek sampingnya mempengaruhi kehidupan manusia. Toksisitas dan spesifitas pestisida bergantung pada cara kerja bahan aktif pestisida. Efeknya terhadap organisme bergantung pada dosis paparannya (Sanchez & Bayo, 2011).

Pestisida telah digunakan secara luas untuk meningkatkan jumlah dan kualitas produk pertanian dan memberantas vektor penyakit. Dari penggunaan pestisida tersebut, terutama pestisida sintetik akan menimbulkan dilema. Pestisida sintetik di satu sisi sangat dibutuhkan dalam meningkatkan produksi

pangan untuk menunjang kebutuhan yang semakin meningkat dan untuk meningkatkan derajat kesehatan. Akan tetapi di sisi lain penggunaan pestisida juga berdampak negatif baik pada manusia, hewan, mikroba, dan lingkungan. Dengan demikian, harus dicari solusi sehingga menguntungkan dari segi peningkatan produksi pertanian dan kesehatan, tetapi dengan menekan dampak bahaya pestisida sekecil mungkin. Solusi “*back to nature*” belum maksimal dapat dilakukan karena belum ditemukan cara pengendalian pestisida secara alamiah tetapi efektif (Priyanto, 2010).

B. Pengertian Pestisida

Pestisida berasal dari kata *pesticide* (*pest* = hama atau penyakit; dan *cide* = membunuh), jadi pestisida adalah bahan untuk membunuh hama dan penyakit. Pestisida didefinisikan sebagai semua zat kimia dan bahan lain serta jasad renik dan virus yang dipergunakan untuk memberantas atau mencegah hama - hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian tanaman, atau hasil pertanian (Muawanah, et al., 2022).

Pestisida adalah zat untuk membunuh atau Mengendalikan hama. Beberapa jenis hama yang paling sering ditemukan adalah serangga dan beberapa diantaranya sebagai vektor penyakit. Penyakit - penyakit yang penularannya melalui vektor antara lain malaria, onkosersiasis, filariasis, demam kuning, meningitis, tifus. Insektisida membantu mengendalikan penyakit-penyakit ini. Serangga juga dapat merusak berbagai tumbuhan dan hasil panen (Raini, 2007).

Peraturan Menteri Pertanian Nomor: 07/Permentan/SR. 140/2/2007 mendefinisikan bahwa pestisida zat kimia atau bahan lain dari jasad renik serta virus yang digunakan untuk:

1. Memberantas atau mencegah hama - hama tanaman, bagian-bagian tanaman, atau hasil pertanian
2. Memberantas rerumputan
3. Mematikan daun dan mencegah pertumbuhan tanaman yang tidak diinginkan

4. Mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman tau bagian-bagian tanaman, tidak termasuk pupuk
5. Memberantas atau mencegah hama - hama luar pada hewan piaraan dan ternak
6. Memberantas atau mencegah hama - hama air
7. Memberantas atau mencegah binatang - binatang dan jasad - jasad renik dalam rumah tangga, bangunan, dan alat - alat pengangkutan
8. Memberantas atau mencegah binatang - binatang yang dapat menyebabkan penyakit pada manusia atau binatang yang perlu dilindungi dengan penggunaan pada tanaman, tanah, atau air (Swacita, 2017).

C. Penggolongan Pestisida

Pestisida adalah suatu zat kimia yang digunakan untuk membunuh hama sebagai target dari pestisida seperti insekta, jamur, tikus, mites, dan larva serangga. Pestisida yang beredar dapat digolongkan berdasarkan kegunaan, struktur kimia, dan toksisitasnya.

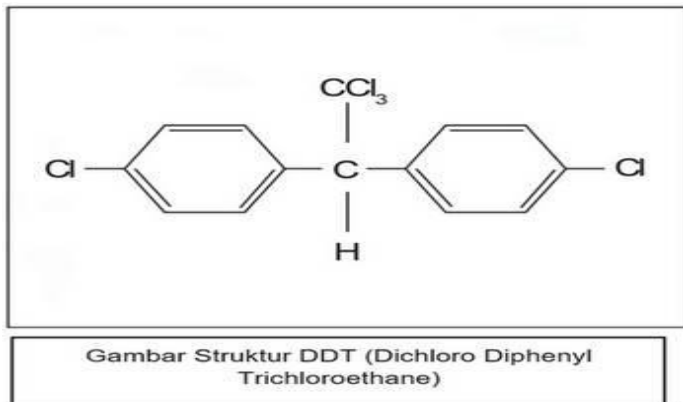
1. Golongan Pestisida Berdasarkan Kegunaannya

- a. **Insektisida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk membunuh serangga
- b. **Larvasida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk membunuh larva serangga
- c. **Fungisida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk membunuh jamur
- d. **Mitisida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk untuk membunuh mites
- e. **Herbisida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk untuk membunuh semak - semak dan tanaman pengganggu
- f. **Molusida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk untuk membunuh keong
- g. **Rodentisida**, yaitu pestisida yang digunakan untuk untuk membunuh hewan pengerat (Priyanto, 2010).

2. Golongan Pestisida Berdasarkan Struktur Kimianya

a. Organoklorin

Organoklorin merupakan insektisida *chlorimated hydrocarbon* secara kimiawi tergolong relatif sangat stabil ditandai dengan dampak residunya yang lama terurai di lingkungan. Pestisida ini merupakan senyawa poliklor bersifat nonpolar, dan larut dalam lemak. Selain itu, merupakan jenis senyawa sangat luas (alifatik, aromatic, heterosiklik, dan alisiklik). Oleh karena sifatnya sangat stabil, maka pestisida ini banyak menimbulkan problem lingkungan, salah satu contohnya Dikloro Difenil Trikloroetan (DDT) (Mursyidi, 1994).

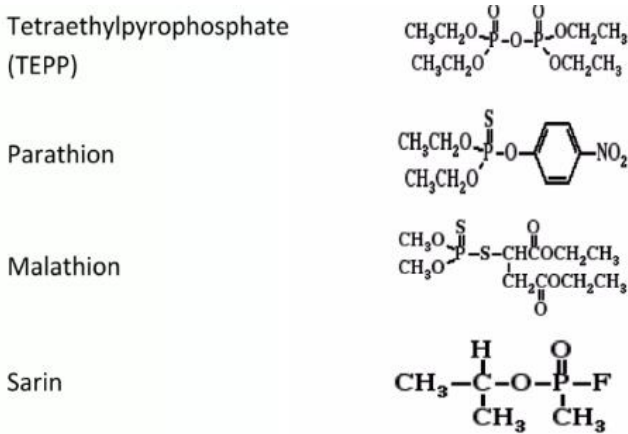


Gambar 13.1. Struktur Kimia DDT

b. Organofosfat

Organofosfat merupakan ester asam fosfat atau asam tiofosfat. Insektisida ini dihasilkan dari asam fosforik. Selama dekade 1930-1940, pada akhir Perang Dunia Ke II Gerhard Schrader membuat insektisida sifat senyawa ini dan yang banyak digunakan sampai sekarang (Rarh & Mondol, 2013). Umumnya merupakan racun pembasmi serangga yang paling toksik secara akut terhadap binatang bertulang belakang seperti ikan, burung, dan mamalia. Senyawa organofosfat bersifat tidak stabil, mudah terurai di lingkungan dan bersifat lebih toksik

dengan konsentrasi yang kecil mampu menyebabkan kematian. Senyawa ini dapat mempengaruhi sistem saraf dan menghambat fungsi asetilkolinesterase sehingga asetilkolin tidak terhidrolisis. Keracunan kronis pestisida golongan organofosfat berpotensi karsinogenik (Raini, 2007).



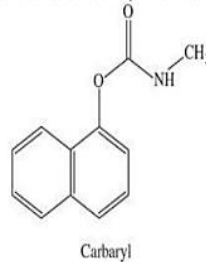
Gambar 13.2. Struktur Kimia Golongan Organofosfat

c. Karbamat

Insektisida karbamat berkembang setelah organofosfat. Insektisida ini toksisitasnya lebih rendah terhadap mamalia jika dibandingkan dengan organofosfat, tetapi sangat efektif untuk membunuh insekta. Kelompok ini merupakan ester asam ester N-metilkarbamat. Struktur karbamat seperti fisostigmin yang ditemukan secara alamiah dalam kacang Calabar (*Calbar bean*). Karbaril juga secara luas telah digunakan sebagai insektisida dengan komponen aktifnya adalah Sevin (Priyanto, 2010).

Mekanisme toksisitas dari karbamat sama dengan organofosfat dimana enzim ACHE dihambat dan mengalami karbamilasi (Swacita, 2017).

Carbamates are as popular as organophosphates in their role as insecticides (and fungicides) and share a number of resemblances. Carbamates are the group of insecticides which are derived from Carbamic Acid (mono amide of carbon dioxide) Aryl or Alky Ester derivatives of Carbamic Acid. Besides them an additional group of carbamates insecticides also exist which are derivatives of aliphatic oxime rather than esters, resembling aldehydes or ketones collectively known as methylcarbamylloximes.



FORENSIC SCIENCE PAPER No.10: Forensic Toxicology
MODULE No.11: Pesticides-I

Gambar 13.3. Struktur Kimia Karbofuran

3. Golongan Pestisida Berdasarkan Toksisitasnya

Toksisitas pestisida dimasukkan pada golongan toksisitas tertingginya berdasarkan toksisitas akutnya. Misalnya suatu pestisida berdasarkan toksisitas oral dan dermal akut tergolong toksik, ringan, tetapi toksisitas akut inhalasi termasuk toksisitas tinggi, maka pestisida tersebut digolongkan mempunyai toksisitas tinggi (Priyanto, 2010).

Tabel 13.1. Golongan Pestisida Berdasarkan Toksisitasnya

Peringkat Toksisitas	Istilah Toksisitas	LD ₅₀ (mg/kg) Single Oral Dose (RAT)	LC ₅₀ (ppm) Inhalasi 4 Jam (RAT)
1	Sangat Toksik	< 1	< 10
2	Tinggi	1 - 50	10 - 100
3	Sedang	50 - 500	100 - 1000
4	Ringan	500 - 5000	1000 - 10000
5	Tidak Beracun	5000 - 15000	10000 - 100000
6	Relatif Beracun	Lebih dari 15000	> 100000

D. Jalur Masuk Pestisida

Pestisida masuk ke dalam tubuh melalui kulit (dermal), pernafasan (inhalasi), dan melalui mulut (oral). Pestisida akan diabsorpsi jika kontak melalui kulit atau mata. Proses absorpsi ini akan terus berlangsung selama pestisida masih ada pada kulit. Transportasi residu pestisida dari suatu bagian tubuh ke bagian yang lain sangat mudah sehingga menambah potensi keracunan. Paparan melalui oral dapat berakibat lebih serius bahkan kematian jika tertelan (Raini, 2007). Pestisida masuk ke dalam tubuh manusia dengan cara sedikit demi sedikit dan mengakibatkan keracunan kronis. Selain itu dapat berakibat racun akut apabila jumlah pestisida yang masuk ke tubuh manusia dengan jumlah yang cukup.

Semua pestisida jenis organoklorin dapat masuk ke dalam tubuh manusia secara transdermal, oral, dan inhalasi. Penyerapan agen - agen ini melalui saluran cerna umumnya efisien karena adanya lemak atau lipid yang dapat diserap. Jenis DDT paling sedikit terserap dengan baik secara transdermal, sedangkan dieldrin diserap dengan sangat baik (Rarh and Mondol, 2013).

Pestisida memiliki peranan yang penting dalam bidang pertanian untuk memberantas jasad-jasad yang merusak tanaman dan hasil pertanian yang disimpan. Walaupun telah dibuat peraturan tentang tata cara penggunaan pestisida yang benar tetapi aplikasi pemakaiannya oleh petani kadang atau sering tidak sesuai dengan peraturan tersebut sehingga menyebabkan dampak negatif bagi kesehatan manusia (Arianti, 2004). Akumulasi pestisida yang terjadi pada manusia dapat diketahui dengan melakukan pemeriksaan parameter kadar kolinesterase (Andarini and Rosanti, 2018).

Tingkat paparan pestisida melalui kulit bergantung pada:

1. Toksisitas pestisida pada kulit
2. Tingkat penyerapan pestisida melalui kulit
3. Ukuran area kulit yang terkontaminasi
4. Lamanya waktu kontak bahan dengan kulit

5. Jumlah pestisida yang terpapar dengan kulit (Nesheim, Fishel, and Mossler, 2020).

E. Keracunan dan Toksisitas Pestisida

Toksikologi adalah kapasitas atau kemampuan suatu zat dalam menimbulkan kerusakan pada sistem biologi, seperti tubuh manusia, bagian tubuh (jantung, paru - paru, dan ginjal), hewan atau bagian dari hewan, tumbuhan, dan mikro-organisme. Efek toksik pestisida sangat bergantung pada beberapa faktor dan faktor utama adalah dosis (Priyanto, 2010). Keracunan pestisida terjadi bila ada bahan pestisida yang mengenal dan/atau masuk ke dalam tubuh dalam jumlah yang tertentu (Raini, 2007).

Pengguna pestisida harus memahami bahaya dan resiko yang terkait dengan pestisida yang mereka gunakan. Toksisitas pestisida sangat bervariasi tergantung pada sifat kimia dan fisika. Selain itu, pestisida mempunyai cara kerja yang berbeda-beda, namun secara umum menyebabkan perubahan biokimia mengganggu fungsi sel normal (Ministry of Agriculture, 2022). Besar dan seringnya suatu zat masuk ke dalam tubuh akan menghasilkan 2 jenis toksisitas, yaitu akut dan kronis. Toksisitas akut adalah mengacu pada kemampuannya untuk melakukan kerusakan sistemik akibat paparan satu kali bahan kimia dalam jumlah yang relatif besar, sedangkan toksisitas kronik mengacu pada efek yang berbahaya dan dihasilkan oleh paparan jangka Panjang dan tingkat rendah terhadap bahan kimia (Nesheim, Fishel, and Mossler, 2020).

Ada beberapa faktor - faktor yang mempengaruhi keracunan pestisida (Raini, 2007):

1. Dosis

Dosis pestisida sangat berpengaruh langsung terhadap bahaya keracunan pestisida, karena itu dalam melakukan pencampuran pestisida untuk penyemprotan petani hendaknya memperhatikan takaran atau dosis yang tertera pada label.

2. Toksisitas Senyawa Pestisida

Menyatakan kesanggupan pestisida untuk membunuh sasarannya. Toksisitas pestisida dapat diketahui dari LD50 dan dermal yaitu dosis yang diberikan dalam makanan hewan - hewan percobaan yang menyebabkan 50% dari hewan - hewan tersebut mati.

3. Jangka Waktu atau Lamanya Terpapar Pestisida

Paparan yang berlangsung terus menerus lebih berbahaya daripada paparan yang terputus - putus pada waktu yang sama. Karena itu penyemprot yang terpapar berulang kali dan berlangsung lama dapat menimbulkan keracunan kronik.

4. Jalan Masuk Pestisida dalam Tubuh

Keracunan akut atau kronik akibat kontak dengan pestisida dapat melalui mulut, penyerapan melalui kulit, dan saluran pernafasan.

F. Mekanisme Kerja Pestisida

Toksisitas pestisida ditentukan oleh cara pelepasan unsur pada atau ke dalam tubuh spesies target. Mekanisme pelepasan unsur toksik dari segi kimia berdasarkan toksisitas dari unsur misalnya gugus kloro pada organoklorin dan gugus fosfat pada organofosfat. Jalur utama toksisitas yang membawa pestisida ke dalam tubuh manusia adalah melalui kulit, paru - paru, dan saluran pencernaan, dan bagian organ lainnya. Setelah pestisida masuk ke dalam tubuh, maka akan mengalami berbagai reaksi biotransformasi. Proses biokimia yang akan mengubah pestisida dan mendetoksifikasinya dalam proses distribusi. Kemudian proses tersebut yang menentukan jalur yang dilewati pestisida bersama dengan residu serta retensinya agar tetap bertahan dalam system untuk mencapai titik akhir racun atau untuk ekskresi akhir. Pestisida membentuk kelompok neurotoksin yaitu zat beracun bagi neuron. Karena tidak bermuatan dan lipofilik maka akan menembus SSP dan masuk ke dalam tubuh manusia melalui kulit dan inhalasi dan akan melakukan aktivitas penghambatan enzim asetilkolinesterase (Beg, 2017).

Adapun mekanisme kerja dari beberapa jenis pestisida sintetik yang sering digunakan (Rarh and Mondol, 2013):

1. Pestisida Organoklorin

Banyak dari senyawa ini dimetabolisme secara perlahan dan bertahan di jaringan terutama lemak untuk waktu yang lama. Kadar tinggi dari residu pestisida organoklorin terdapat pada jaringan adiposa. Namun tidak seperti pestisida organoklorin lainnya, metoksiklor tidak berpengaruh secara substansial terakumulasi dalam jaringan lemak manusia.

2. Pestisida Organofosfat

Organofosfat adalah penghambat kuat asetilkolinesterase yang berfungsi untuk menghidrolisis asetilkolin menjadi kolin dan asam asetat. Akibatnya terjadi penumpukan asetilkolin dengan stimulasi lanjutan pada reseptor lokal dan akhirnya terjadi kelumpuhan saraf atau otot. Organofosfat dapat mengikat molekul asetilkolinesterase di situs aktif dan memfosforilasi bagian serin. Ketika ini terjadi, maka konjugat konsekuensial menjadi jauh lebih stabil dibandingkan dengan konjugat asetilkolin - asetilkolinesterase meskipun terjadi hidrolisis endogen. Hal ini tergantung jumlah stabilitas dan distribusi muatan serta waktu yang dibutuhkan hidrolisis meningkat. Enzim terfosforilasi terdegradasi dengan sangat lambat selama berhari - hari. Pada dasarnya asetilkolinesterase menjadi tidak aktif. Sekali asetilkolinesterase terfosforilasi, dalam 24 sampai 48 jam membuat gugus alkil yang terbentuk menjadi hilang dari konjugat dan semakin memperburuk situasi. Ketika hal ini terjadi, maka enzim tidak dapat lagi terhidrolisis secara spontan dan menjadi tidak aktif secara permanen.

Selain asetilkolinesterase. Pestisida organofosfat juga dapat menghambat hidrolase ester karboksilat lainnya seperti kimotripsin esterase karboksil, plasma dan hati paraoksonase, protease non spesifik lainnya.

3. Pestisida Karbamat

Seperti insektisida organofosfat, cara kerja karbamat adalah penghambatan asetilkolinesterase. Akan tetapi penghambatannya tidak berlangsung lama karena prosesnya lebih cepat reversibel dibandingkan dengan senyawa organofosfat sehingga gejalanya tidak terlalu parah. Akibat tingkat keracunan karbamat lebih rendah dibandingkan dengan organofosfat. Selain itu, karbamat tidak menembus sistem saraf pusat pada tingkat yang sama seperti organofosfat. Karbamat cepat dimetabolisme dan dihidrolisis oleh enzim hati menjadi asam metil karbamat dan berbagai zat fenolik. Pada umumnya pestisida ini dapat bertahan dalam tubuh antara 1 sampai 24 jam sehingga cepat diekskresikan (Raini, 2007).

Meskipun pestisida organofosfat dan karbamat berbeda secara kimia, akan tetapi paparan golongan ini biasanya mengakibatkan terhambatnya aktivitas enzim kolinesterase (Smith, 1987).

Jadi kedua golongan pestisida di atas bekerja dengan cara yang sama yaitu mengikat asetilkolinesterase atau sebagai asetilkolinesterase inhibitor. Asetilkolinesterase adalah enzim yang diperlukan untuk menjamin kelangsungan fungsi sistem saraf manusia, vertebrata lain, dan insekta. Fungsi dari asetilkolinesterase adalah menguraikan asetilkolin (Ach) menjadi asetat dan kolin untuk menjaga keseimbangan antara produksi dan degradasi Ach. Ach adalah suatu neurotransmitter pada sistem saraf otonom (parasimpatis) dan somatis (otot rangka) dan reseptornya adalah nikotinik dan muskarinik. Kelebihan Ach akan terjadi perangsangan parasimpatis (perangsangan reseptor nikotinik dan muskarinik) sedangkan jika kekurangan akan menyebabkan depresi parasimpatis atau perangsangan simpatis. Jadi kelebihan dan kekurangan Ach akan berbahaya (Priyanto, 2010).

G. Dampak Toksisitas Pestisida

Dampak pestisida dan bahan kimia lainnya yang terkandung didalamnya merupakan hal yang penting untuk diketahui tentang pengaruh dan resikonya terhadap kesehatan manusia, hewan, dan lain - lain. Hal ini karena semua orang berpotensi untuk terpapar senyawa pestisida dan dapat menyebabkan berbagai macam penyakit termasuk sindrom metabolik, malnutrisi, aterosklerosis peradangan, invasi patogen, gangguan syaraf, dan kerentanan terhadap penyakit menular (Lushchak, et al., 2018).

Sebagian besar jenis pestisida sintetik seperti organoklorin, organofosfat, dan karbamat dapat mengganggu sistem endokrin. Berdasarkan penelitian tentang analisis metabolit dalam urin anak - anak di Amerika Serikat menunjukkan bahwa sebanyak 40 % anak - anak di negara tersebut mengidap penyakit tersebut. Akumulasi paparan pestisida organofosfat menyebabkan dampak terhadap neurologis, gangguan perkembangan neurotoksisitas, dan bahkan kanker (Watts, 2013).

Secara kimia organoklorin tergolong insektisida yang toksisitas relatif rendah akan tetapi mampu bertahan lama dalam lingkungan. Racun ini dapat mengganggu susunan saraf dan larut dalam lemak. Pestisida ini sangat membahayakan manusia karena dapat menyebabkan kanker, alergi, dan merusak susunan syaraf, serta dapat mengganggu sistem endokrin yang dapat menyebabkan kerusakan pada sistem reproduksi dan sistem kekebalan pada makhluk hidup (Swacita, 2017).

Pestisida organoklorin dapat menyebabkan inaktivasi kanal Na^{+2} pada membran saraf sehingga dapat menyebabkan aksi potensial yang tidak terkontrol pada sebagian besar neuron sehingga transport Ca^{+2} terganggu. Gangguan tersebut dapat mempengaruhi repolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron yang dapat memicu tremor dan kejang. Organoklorin termasuk senyawa yang relatif stabil atau degradasinya lebih lambat dibandingkan dengan pestisida yang lain dan sering

mengalami bioakumulasi terutama pada ekosistem akuatik (Priyanto, 2010).

Organofosfat adalah insektisida paling toksik diantara jenis pestisida lainnya dan sering menyebabkan keracunan pada manusia. Dengan jumlah yang sedikit saja dapat menyebabkan kematian. Organofosfat dapat menghambat aksi pseudokolinesterase dalam plasma dan kholinesterase dalam sel darah merah. Pestisida ini dapat terurai di lingkungan dalam waktu kurang lebih 2 minggu. Ketika pestisida ini masuk ke dalam tubuh manusia maka akan menempel pada enzim kholinesterase. Karena kholinesterase tidak dapat memecahkan asetilkolin, impuls saraf mengalir terus (konstan) menyebabkan suatu *twitching* yang cepat dari otot - otot dan akhirnya mengarah pada kelumpuhan. Pada saat otot - otot sistem pernafasan tidak berfungsi menyebabkan kematian (Swacita, 2017).

Dengan dilarangnya sebagian besar pestisida organoklorin, maka pestisida golongan Organofosfat (OP) dan karbamat menjadi alternatif bagi petani di dalam mengendalikan hama penyakit tanaman di lapangan. Pestisida golongan karbamat yang banyak digunakan di lapangan terdiri dari jenis karbofuran, karbaril, dan aldicarb. Karbamat dapat menghasilkan efek neurotoksik melalui hambatan enzim asetilkolinesterase pada sinapsis syaraf dan myoneural junctions yang bersifat reversible. Gejala klinis keracunan karbamat merupakan reaksi kholinergik yang berlangsung selama 6 jam. Tingkat keparahannya tergantung pada jumlah karbamat yang dikonsumsi dengan gejala klinis berupa pusing, kelemahan otot, diare, berkeringat, mual, muntah, tidak ada respon pada pupil mata penglihatan kabur, sesak nafas, dan konvulsi (Swacita, 2017).

DAFTAR PUSTAKA

- Andarini Yulia Dwi and Rosanti Eka. (2018). Kajian Toksisitas Pestisida Berdasarkan Masa Kerja dan Personal Hygiene Pada Petani Hortikultura Di Desa Damangan. *Jurnal An-Nadaa*. Hal. 82 – 89.
- Arianti Forita Dyah (2004). Evaluasi Toksisitas Insektisida Terhadap Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*). *Jurnal Litbang*. Jawa Tengah: vol. 2 No. 3.
- Beg A. A. Mirza. (2017). Pesticides Toxicity Specificity and Politics Chapter 2: Classification of Different Classes of Pesticides. *Research and Development Consultant*. Karachi, Pakistan.
- Lushchak Volodymyr L, Matviishyn Tetiana M, Husak Viktor V, Storey Janet M, Storey Kenneth B. (2018). Pesticide Toxic: A Mechanistic Approach. *EXCLI Journal*: 17: 1101-1136 - ISSN 1611 - 2156.
- Ministry of Agriculture, Food and Fisheries. (2022) *Pesticide Toxicity and Hazard*. British Columbia.
- Muawanah, Anita, Rasyid. N. Q, Rustiah Waode (2022). Peningkatan Pemahaman Para Petani Di Kelurahan Gantarangeke Kabupaten Bantaeng Tentang Bahaya Pestisida Dan Cara Pencegahannya, *Lontara Abdimas*. Vol. 3 No 2 Hal: 21-26.
- Mursyidi Ahmad (1994) Pestisida Efek Toksik dan Nasibnya Di Lingkungan, *UNISIA* No 23 Tahun XIV Triwulan 3.
- Nesheim O Norman, Fishel Frederick M, Mossler Mark. (2020). Toxicity Pesticides. *UF IFAS Extension*. University of Florida.
- Priyanto. (2010) Toksikologi, Mekanisme, Terapi, Antidotum, dan Penilaian Resiko. *Lembaga Studi dan Konsultasi Farmakologi (Leskonfi)*. Depok. Jawa Barat.
- Rarh Vimal and Mondol Moinuddin. (2013). *Forensic Toxicology: Pesticide-I*. SGTB Khalsa College. University of Delhi.

- Rini Mariana. (2007). Kajian Toksikologi Pestisida dan Penanganan Akibat Keracunan Pestisida. *Media Litbang Kesehatan*. Volume XVII Nomor 3.
- Sanchez Fransisco and Bayo. (2011). Impacts of Agricultural Pesticides on Terrestrial Ecosystem. *Ecological Impacts of Toxic Chemicals*. 63-87. University of Technology Sydney. Australia.
- Smith J. Gregory. (1987). Pesticide Use and Toxicology in Relation to Wildlife: Organophosphorus and Carbamate, Compounds. *ALL. U. S Government Document (Utah Regional Depository)*. Paper 510. Utah State University.
- Swacita Ida Bagus Ngurah. (2017). *Bahan Ajar Kesehatan Lingkungan Pestisida dan Dampaknya Terhadap Lingkungan*. Laboratorium Kesmavet Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Udayana. Denpasar-Bali.
- Watts Meriel. (2013). Poisoning Our Future: Children and Pesticides. *Pesticide Action Network & The Pasific*. New Zealand.

TENTANG PENULIS



Haidina Ali, SST, S.Kep., M.Kes., lahir di Sukarami, pada 06 Oktober 1976. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Sumatera Utara Fakultas kedokteran (S1 Keperawatan) dan Universitas Diponegoro Semarang (S2). Pria yang kerap disapa Ali ini adalah anak dari pasangan Jauhari (ayah) dan Sukuriah (ibu). Haidina Ali Dosen Di Poltekkes Kemenkes bengkulu sejak Tahun 2002 sampai dengan Sekarang.



Demes Nurmayanti, ST., M.Kes., lahir di Surabaya, pada 6 Juli 1976. Demes Nurmayanti adalah Dosen pada Program Studi Sanitasi, Jurusan Kesehatan Lingkungan, Politeknik Kesehatan **Surabaya**, Jawa Timur, Indonesia. Latar belakang penulis adalah Teknik Kimia, dan Magister Keselamatan dan Kesehatan Kerja. Beliau adalah penulis buku Kimia Lingkungan, monografi Ketahanan Nyamuk *Aedes aegypti* Terhadap Cypermethrin dan telah menerbitkan artikel ilmiah di jurnal internasional dan jurnal nasional di Indonesia. Seperti artikel review di jurnal Health. Dapat dihubungi melalui email: demes@poltekkesdepkes-sby.ac.id



Nur Qadri Rasyid, S.Si, M.Si, lahir di Sungguminasa pada tanggal 28 Februari 1988. Penulis menyelesaikan pendidikan sarjana pada Program Studi Kimia, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Negeri Makassar tahun 2011. Penulis menyelesaikan pendidikan magister pada Program Studi Kimia, Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor tahun 2013 melalui program Beasiswa Unggulan (BU). Penulis bekerja sebagai tenaga pengajar di Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Politeknik Kesehatan Muhammadiyah Makassar 2015-sekarang. Penulis aktif mempublikasi artikel ilmiah di jurnal nasional

terakreditasi seperti: *Marina Chimica Acta* 18 (1) dengan judul -. *Indonesia Chimica Acta* 10(1) dengan judul 9P0 dan *Indonesia Chimica Acta* -. *Jurnal Media Analisis Kesehatan* 12(2): 86-93 dengan judul *Metode Sederhana Untuk Mendeteksi Keracunan Alkohol Dalam Saliva*.



Islawati, S.Pd., M.Pd., lahir di Karassing, pada 29 November 1989. Saya adalah alumni dari Universitas Negeri Makassar dalam program studi pendidikan kimia. Selama ber-karir sebagai dosen, penulis telah mengampuh mata kuliah kimia dasar, kimia analitik, toksikologi klinik, analisis makanan dan minuman. Selain mengajar, penulis terlibat dalam penelitian dan pengabdian kepada masyarakat.



Livia Elsa S.Si, M.Si., lahir di Bandung, pada 11 Februari 1991. Ia tercatat sebagai lulusan S1 kimia Institut Pertanian Bogor lalu melanjutkan S2 Ilmu **Forensik** bidang Kimia Forensik di Universitas Airlangga. Wanita yang kerap disapa Livia ini sebelumnya aktif menjadi asisten praktikum di D3 Analisis Kimia IPB sampai tahun 2022. Dan sekarang sedang menikmati menjadi ibu dari 3 orang anak.



Indah Ade Prianti, S.K.M., M.P.H., lahir di Komba - Komba, pada 10 April 1993. Ia tercatat sebagai lulusan S1 **Sarjana** Kesehatan Masyarakat dengan peminatan Kesehatan Lingkungan dan Keselamatan Kerja (KLKK) dengan konsentrasi Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3) di Universitas Halu Oleo, Lulusan S2 Ilmu Kesehatan Masyarakat dengan Konsentrasi Keselamatan dan Kesehatan Kerja di Universitas Gadjah Mada (UGM). Indah Ade Prianti sebelum berkecimpung di dunia Akademisi, dia terlebih

dahulu menjadi praktisi K3 yaitu sebagai Health Safety and Environment (HSE) di berbagai tempat kerja. Salah satunya sebagai HSE pada pekerjaan Konstruksi bangunan di berbagai tempat dan HSE Pertambangan. Selain konsentrasi K3 berkecimpung pada Kegiatan Analisis Mengenai Dampak Lingkungan (AMDAL).



Wiwin Aprianie, S.Pd., M.Si., lahir di Pangkoh, 12 April 1993. Jenjang S1 ditempuh di Universitas **Palangka** Raya dan lulusan pendidikan S2 Kimia bidang peminatan Biokimia Universitas Airlangga. Saat ini aktif menjadi dosen di Program Studi Diploma Tiga Analisis Kesehatan STIKes Borneo Cendekia Medika Pangkalan Bun sejak tahun 2022.



Putri Ayuningtias Mahdang, S.KM., M.KKK., lahir di Gorontalo pada tanggal 9 Juni 1993. Lulus S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu - Ilmu Kesehatan dan Keolahragaan Universitas Negeri Gorontalo tahun 2014. Lulus S2 di Program Studi Magister Kesehatan dan Keselamatan Kerja Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga tahun 2018. Sejak tahun 2020 hingga saat ini menjadi dosen tetap PNS di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Olahraga dan Kesehatan Universitas Negeri Gorontalo. Penulis menjadi Pengurus Daerah PAKKI Wilayah Gorontalo periode 2019 - 2024.



Prof. Dr. Ir. Aminuddin Mane Kandari, M.Si., adalah Guru Besar Bidang Agroklima-tologi Universitas Halu Oleo (sejak 2018). Lahir di Rukuwa, **sebuah** desa di Pulau Binongko, Kabupaten Wakatobi, Sulawesi Tenggara, Tanggal 31 Desember 1965. Menyelesaikan pendidikan S1 Program Studi Agronomi pada Jurusan Budidaya Pertanian Fakultas Pertanian

Universitas Halu Oleo (lulus 1989). Pada tahun 1990 lulus sebagai Dosen tetap Fakultas Pertanian Universitas Halu Oleo, kemudian menempuh studi S2 di Program Studi Agroklimatologi Institut Pertanian Bogor (lulus 1998) dan Pendidikan S3 di Program Studi Ilmu-Ilmu Pertanian Universitas Hasanuddin (lulus 2014). Pada tahun 2015 atas pertimbangan kebutuhan lembaga dipindahkan menjadi Dosen tetap pada Program Studi Ilmu Lingkungan Fakultas Kehutanan dan Ilmu Lingkungan, di samping mengajar di Program S2 Agronomi, S2 Perencanaan dan Pengembangan Wilayah, dan S3 Ilmu Pertanian Pascasarjana Universitas Halu Oleo.



Dr. Khambali, ST., MPPM., dilahirkan Desa Kalanganyar Kecamatan Karanggeneng Kabupaten Lamongan, Jawa Timur, 3 Maret 1962. Pada tahun 1982 mengikuti pendidikan di Sekolah Pembantu Penilik Hygiene Surabaya (setara Diploma I) yang merupakan pendidikan ikatan dinas Kementerian Kesehatan RI, lulus tahun 1983. Tahun 1990 mendapatkan

kesempatan tugas belajar di Akademi Kesehatan Lingkungan Kementerian Kesehatan Surabaya lulus pada 1993. Lulus Sarjana Teknik Penyehatan Lingkungan Institut Teknologi Pembangunan Surabaya tahun 1995, selanjutnya pada tahun 1999 mendapatkan beasiswa tugas belajar di School of Policy, Planning and Development, University of Southern California (USA) lulus tahun 2000, dengan gelar Master of Public Policy and Management (MPPM). Gelar Doktor (Dr) diperoleh dari Fakultas Pertanian Universitas Brawijaya Malang pada tahun 2011. Karier sebagai dosen dirintis sejak tahun 1983, dimulai sebagai tenaga instruktur, pengajar atau dosen hingga saat ini menjadi dosen tetap dengan jabatan Lektor Kepala pada Jurusan Kesehatan Lingkungan dan jurusan yang lain di lingkungan Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Surabaya. Penulis juga masih aktif menjadi Konsultan Lingkungan Bidang Manajemen Dan Rekayasa Lingkungan sejak 1996 sampai sekarang.



Rachmaniyah, SKM., M.Kes., dilahirkan di Kota Pahlawan Surabaya, Jawa Timur pada tanggal 18 April 1975. Setelah lulus dari Akademi Kesehatan Lingkungan (AKL) Surabaya tahun 1996, merupakan Pendidikan Diploma III Ahli Madya Kesehatan Lingkungan Departemen Kesehatan, kemudian diangkat sebagai PNS sesuai almamaternya dengan jabatan sebagai instruktur dan asisten Dosen. Kesempatan mendapat Pelatihan Metodologi Pemantauan Udara di Lembaga Penelitian Universitas Airlangga, guna menunjang pembelajaran di kampus AKL. Pada tahun 1999 mendapat kesempatan Tugas Belajar di Fakultas Kesehatan Masyarakat (FKM) Universitas Airlangga Surabaya. Tepat setelah 2 tahun lulus FKM Unair yaitu tahun 2001 dengan gelar SKM. Kemudian kembali mengajar di Kampus tercinta AKL Surabaya, sebagai dosen tetap. Pada tahun 2007 kembali mendapat beasiswa untuk Pendidikan S2 di Fakultas Kedokteran (FK) Universitas Airlangga peminatan Ilmu Faal. Pendidikan ditempuh dengan lancar dan lulus setelah 2 tahun guna mendapat gelar M.Kes. Pada tahun 2013 mengikuti Pelatihan Analisis Resiko Lingkungan di Universitas Airlangga. Kegiatan Pengajaran, Penelitian, dan Pengabdian Masyarakat dilakukan bersama Dosen dan mahasiswa Jurusan Kesehatan Lingkungan Surabaya sampai saat ini.



dr. Ma'rifatul Ula, Sp.FM., lahir di Malang, pada 17 Juni 1984. Meraih gelar spesialis dalam Ilmu **Kedokteran** Forensik dan Medi-kolegal dari Universitas Airlangga. Dr. Ma'rifatul Ula mengembangkan karirnya sebagai dokter spesialis forensik di RSUD Haji Provinsi Jawa Timur dan sebagai staf pengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Surabaya (FK Ubaya).



Muawanah, ST., M.Si., lahir di Pekkae, pada 15 Juni 1979. Ia tercatat sebagai Dosen Tetap pada Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Muhammadiyah Makassar. Ia lulusan S1 Teknik Kimia Universitas Muslim Indonesia dan S2 pada jurusan Kimia FMIPA Universitas Hasanuddin. Putri dari pasangan H. Usman Tassi (ayah) dan Hj. Nasrah Palu (ibu). Bidang ilmu yang ditekuni adalah Biokimia dan Toksikologi Klinik.