

**HUBUNGAN RIWAYAT PAPARAN PESTISIDA
DENGAN KEJADIAN GOITER PADA PETANI
HORTIKULTURA
DI KECAMATAN NGABLAK KABUPATEN
MAGELANG**



**Tesis
Untuk memenuhi sebagian persyaratan
Mencapai derajat Sarjana S-2**

Magister Kesehatan Lingkungan

**HENDRA BUDI SUNGKAWA
NIM E4B006103**

**PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG
2008**

**HUBUNGAN RIWAYAT PAPARAN PESTISIDA
DENGAN KEJADIAN GOITER PADA PETANI
HORTIKULTURA DI KECAMATAN NGABLAK
KABUPATEN MAGELANG**

Telah disetujui sebagai Tesis
Untuk memenuhi persyaratan pendidikan Program Pascasarjana

Program Magister
Kesehatan Lingkungan

Menyetujui,
Pembimbing I,

dr.Onny Setiani, Ph.D
NIP: 131958807

Pembimbing II,

Dr. Suhartono, MKes
NIP: 131962238

Mengetahui
Ketua Program Studi
Kesehatan Lingkungan

dr.Onny Setiani, Ph.D
NIP: 131958807

PENGESAHAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa tesis yang berjudul :

HUBUNGAN RIWAYAT PAPARAN PESTISIDA DENGAN KEJADIAN GOITER PADA PETANI HORTIKULTURA DI KECAMATAN NGABLAK KABUPATEN MAGELANG

Dipersiapkan dan disusun oleh :
Nama : Hendra Budi Sungkawa
N I M : E4B006103

Telah dipertahankan di depan dewan penguji pada tanggal 9 April 2008
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Pembimbing utama,

Pembimbing anggota,

dr. Onny Setiani, Ph.D
NIP: 131 958 807

dr. Suhartono, MKes
NIP: 131 962 238

Penguji,

Penguji,

dr. Ari Udiyono, M.Kes
NIP: 131 962 237

Dra. Sulistiyani, M.Kes
NIP: 132 062 253

Semarang, April 2008
Universitas Diponegoro
Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan
Ketua Program

dr. Onny Setiani, Ph.D
NIP: 131 958 807

PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

NAMA : HENDRA BUDI SUNGKAWA

NIM : E4B006103

JUDUL : HUBUNGAN RIWAYAT PAPAN PESTISIDA DENGAN
KEJADIAN GOITER PADA PETANI HORTIKULTURA DI
KECAMATAN NGABLAK KABUPATEN MAGELANG

Dengan ini saya menyatakan bahwa Tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah digunakan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penelitian manapun yang belum atau tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam daftar pustaka. Penulisan ini adalah karya pemikiran saya, oleh karena itu karya ini sepenuhnya merupakan tanggung jawab penulis.

Semarang, April 2008

Penulis,

KATA PENGANTAR

Puji syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas limpahan rahmat dan karunia-Nya sehingga penyusunan Tesis dengan judul "Hubungan Riwayat Paparan Pestisida Dengan Kejadian Goiter Pada Petani Hortikultura Di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang" dapat selesai. Tesis ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan S-2 pada Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro Semarang.

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

1. Prof. Drs. Y. Warella, MPA. Ph.D, selaku Direktur Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro
2. Dr. Onny Setiani, Ph.D., Ketua Program Studi Magister Ilmu Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro dan juga selaku pembimbing utama yang selalu memberikan arahan dan bimbingan dalam proses penyusunan tesis ini.
3. dr. Suhartono, M.Kes selaku pembimbing pendamping yang juga memberikan arahan dan bimbingan yang sangat bermanfaat dalam proses penyusunan tesis ini.
4. dra. Sulistiyani, M.Kes, dan dr. Ari Udiyono, M.Kes, selaku penguji yang banyak memberikan masukan dan koreksi untuk perbaikan tesis ini.

5. dra. Sunarsieh, M.Kes, selaku Direktur Poltekkes Pontianak yang telah memberikan kesempatan dan izin pada penulis untuk melanjutkan pendidikan
6. dr. H.M Dahlan Adi, M.Kes, selaku Ketua Jurusan Analis Kesehatan yang memberikan dukungan moril pada penulis.
7. Seluruh dosen pengajar dan staf di Program Magister Ilmu Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro.
8. Ibu, Ayah, Istri, serta anak-anakku Chandra P Gupta, Padma Devi dan dede Prana Adhyaksa yang tercinta, yang telah memberikan doa dan dukungan serta bantuannya baik material maupun spiritual.
9. Teman - teman seperjuangan di Program Magister Ilmu Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro, khususnya angkatan 2006, terima kasih atas semua bantuan dan kerjasamanya.
10. Serta semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu terselesaikannya penyusunan Tesis ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan Tesis ini masih jauh dari kata sempurna dan tidak menutup kemungkinan terdapat kesalahan dan kekeliruan dalam penyusunannya. Oleh karena itu, kritik dan saran yang bersifat membangun sangat penulis harapkan demi perbaikan. Harapan penulis semoga Tesis ini bermanfaat dan memberikan tambahan wawasan bagi pembaca.

Semarang, April 2008

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman Judul	I
Halaman Pengesahan	Ii
Pernyataan	Iii
Kata Pengantar	Iv
Daftar Isi	Vi
Daftar Tabel	Viii
Daftar Gambar	Ix
Daftar Lampiran	X
Abstrak	Xi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Perumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	5
1. Tujuan Umum	5
2. Tujuan Khusus	5
D. Manfaat Penelitian	6
E. Ruang Lingkup Penelitian	6
F. Keaslian Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
A. Pengertian Pestisida	8
B. Klasifikasi Pestisida	9
1. Organofosfat	9
2. Karbamat	12
3. Organoklorin	13
C. Dampak Penggunaan Pestisida terhadap Kesehatan	14
D. Keracunan Pestisida	15
E. Gejala-gejala Keracunan Pestisida	15
F. Faktor-faktor Yang mempengaruhi Keracunan Pestisida ...	17
G. Kelenjar Endokrin	18
1. Fungsi Sistem endokrin	19
2. Fisiologi Sistem endokrin	20
3. Penyakit-penyakit Sistem Endokrin	20
H. Kelenjar Thyroid	21
1. Pembentukan dan Sekresi Hormon thyroid	22
2. Metabolisme Hormon thyroid	28
3. Efek Hormon thyroid	29
I. Penyakit Gondok	30
BAB III METODE PENELITIAN	36
A. Kerangka konsep dan Hipotesis	36
1. Kerangka Konsep	36
2. Hipotesis	36

B.	Jenis dan Rancangan Penelitian	37
C.	Populasi dan Sampel Penelitian	38
1.	Populasi	38
2.	Sampel	40
D.	Variabel Penelitian	41
E.	Definisi Operasional	41
F.	Pengumpulan Data	45
G.	Pengolahan dan Analisis Data	45
H.	Instrumen Penelitian	47
BAB IV	HASIL PENELITIAN	48
A	Gambaran Umum Daerah Penelitian	48
1.	Gambaran Umum	48
2.	Kondisi Kesehatan	49
3.	Pestisida dan Penggunaannya	50
B	Karakteristik Subyek Penelitian	51
C	Hasil Analisis Faktor Risiko	52
D	Analisis Multivariat	61
BAB V	PEMBAHASAN	64
BAB VI	SIMPULAN DAN SARAN	69
A	Simpulan	69
B	Saran	70
	DAFTAR PUSTAKA	71
	LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 : Nilai LD50 insektisida organofosfat	11
Tabel 2.2 : Klasifikasi insektisida organoklorin	13
Tabel 4.1 : Distribusi frekuensi jenis pestisida yang digunakan petani hortikultura di Kecamatan Ngablak	51
Tabel 4.2 : Faktor risiko umur dalam menimbulkan kejadian goiter	52
Tabel 4.3 : Faktor risiko tingkat pendidikan dalam menimbulkan kejadian goiter	53
Tabel 4.4 : Faktor risiko masa kerja dalam menimbulkan kejadian goiter	54
Tabel 4.5 : Faktor risiko lama kerja per hari dalam menimbulkan kejadian goiter	55
Tabel 4.6 : Faktor risiko jenis pestisida dalam menimbulkan kejadian goiter	56
Tabel 4.7 : Faktor risiko dosis pestisida dalam menimbulkan kejadian goiter	57
Tabel 4.8 : Faktor risiko frekuensi penyemprotan dalam menimbulkan kejadian goiter	58
Tabel 4.9 : Faktor risiko waktu penyemprotan dengan kejadian goiter	59
Tabel 4.10 : Faktor risiko posisi petani terhadap arah angin dengan kejadian goiter	60
Tabel 4.11 : Faktor risiko penggunaan APD dalam menimbulkan kejadian goiter	61
Tabel 4.12 : Hasil analisis multivariat	62

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 : Struktur komponen beberapa senyawa organofosfat	10
Gambar 2.2 : Struktur komponen beberapa senyawa Karbamat	12
Gambar 2.3 : Bentuk ini enzim yang mengalami karbamilasi	13
Gambar 3.1 : Skema rancangan <i>Case Control</i>	38

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1	: Kuesioner
Lampiran 2	: Hasil Uji Statistik
Lampiran 3	: Data Responden
Lampiran 4	: Hasil Pemeriksaan kadar iodium air dan garam
Lampiran 5	: Surat izin Penelitian
Lampiran 6	: Foto Kegiatan
Lampiran 7	: Peta Lokasi

ABSTRAK

Nama : Hendra Budi Sungkawa
Judul : Hubungan Riwayat Paparan Pestisida Dengan Kejadian Goiter Pada Petani Hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

xi + 74 halaman + 13 tabel + 4 gambar + 7 lampiran

Latar belakang, pestisida merupakan obat-obatan atau senyawa yang bersifat racun, digunakan untuk membasmi jasad pengganggu tanaman, baik hama, penyakit maupun gulma. Penggunaan pestisida yang tidak dikelola dengan baik akan menimbulkan dampak negatif. Dampak buruk dari pestisida ini dapat bersifat akut maupun kronis. Keracunan pestisida yang bersifat sistemis dapat menyerang sistem syaraf, hati, sistem kekebalan dan keseimbangan hormonal. Hasil pemeriksaan pada petani di Kecamatan Ngablak didapat hasil 98 % mengalami keracunan pestisida. Hasil studi menunjukkan bahwa 17,5% petani hortikultura di Kecamatan Ngablak mengalami goiter.

Tujuan, mengetahui hubungan riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter pada petani hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang.

Metode, penelitian ini menggunakan desain kasus kontrol dengan 68 kasus dan 68 kontrol. Variabel yang diteliti adalah : umur, tingkat pendidikan, masa kerja, lama kerja per hari, jenis pestisida, dosis pestisida, frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan, posisi petani terhadap arah angin dan penggunaan alat pelindung diri.

Hasil penelitian, menunjukkan bahwa variabel yang memberikan hasil bermakna adalah : Umur (OR = 3,83; CI 95% = 1,88 – 7,81), Masa Kerja (OR = 12,79; CI 95% = 2,85 – 57,53), Lama Kerja per Hari (OR = 2,47; CI 95% = 1,16 – 5,23), Jenis Pestisida (OR = 5,86; CI 95% = 2,73 – 12,56), Dosis Pestisida (OR = 2,96; CI 95% = 1,37 – 6,42), Frekuensi Penyemprotan (OR = 4,69; CI 95% = 2,28 – 9,69), Posisi petani terhadap Arah Angin (OR = 3,07; CI 95% = 1,39 – 6,77), Penggunaan Alat Pelindung Diri (OR = 3,18; CI 95% = 1,57 – 6,41).

Kesimpulan, faktor risiko masa kerja petani, lama kerja per hari, jenis pestisida, frekuensi penyemprotan, posisi terhadap arah angin, dan penggunaan alat pelindung diri berpengaruh terhadap kejadian goiter dengan probabilitas sebesar 33,78%.

Saran, perlunya perbaikan praktek sehari-hari yang berkaitan dengan penggunaan pestisida

Kata kunci : Riwayat paparan pestisida, Goiter

Kepustakaan : 42, 1980 - 2007

ABSTRACT

HENDRA BUDI SUNGKAWA

Correlation beetwen of pesticide exposure history to occurrence goitre of the horticulture farmers at sub district of Ngablak, Magelang

xi + 74 pages + 13 tables + 4 pictures + 7 enclosure

Background, pesticide represent toxic matterial of a compound or having the character of poison, use to eradicate physic intruder of crop, that is pest and also disease of gulma. Usage pesticide which do not be managed better will be generate negative impact. Bad impact of this pesticide can have character of chronic and acute. Poisoned of pesticide having the character of sistemic can attack nervous system, heart, liver, impenetrability system and balance of hormonal. Research showed at farmer in district of Ngablak got by result 98 % experiencing of pesticide. Result of study indicate that 16,5 % farmer of horticulture in district of Ngablak of goitre

Aim, knowing pesticide exposure history to occurrence goitre of the horticulture farmers at sub district of Ngablak, Magelang

Method, this research used a case control design by 68 case and 68 control. The Variabel checked is : age, education, job time, time of activity per day, pesticide type, pesticide dose, spraying frequency, spraying time, farmer position to wind direction and using of personal protective equipment.

Result, indicating that variable giving result have a meaning of is : age (OR = 3,83; CI 95% = 1,88 – 7,81), job time (OR = 12, 79; CI 95% = 2,85 – 57,53), time of activity per day (OR = 2,47; CI 95% = 1,16 – 5,23), pesticide type (OR = 5,86; CI 95% = 2,73 – 12,56), pesticide dose (OR = 2,96; CI 95% = 1,37 – 6,42), spraying frequency (OR = 4,69; CI 95% = 2,28 – 9,69), farmer position to wind direction (OR = 3,07; CI 95% = 1,39 – 6,77), using of personal protective equipment (OR = 3,18; CI 95% = 1,57 – 6,41).

Conclusion, farmer job time risk factor, time of activity per day, pesticide type, spraying frequency, farmer position to wind direction and using of personal protective equipment to occurrence the goitre , they give 33,78%.probability

Suggestion, the importance of repair of everyday practice related to usage of pestiside.

Keyword : pesticide exposure history, goitre

Bibliography : 42, 1980 - 2007

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Pertanian di Indonesia merupakan sektor yang menyerap paling banyak tenaga kerja, hal ini terlihat berdasarkan data dari Biro Pusat Statistik (BPS) tahun 2001 yang menunjukkan bahwa sekitar 40 juta orang bekerja disektor pertanian dari sekitar 90 juta angkatan kerja yang berusia 15 tahun keatas. Banyaknya tenaga kerja yang bekerja di sektor itu tentunya memerlukan perhatian yang serius dari pemerintah dalam hal keselamatan dan keamanan para tenaga kerja . Untuk meningkatkan hasil di sektor pertanian perlu didukung beberapa sarana pertanian. Adapun sarana yang mendukung pertanian antara lain alat-alat pertanian, pupuk buatan (Urea, TSP, NPK, Za dan sebagainya), bahan-bahan kimia tambahan, termasuk pestisida.ⁱ

Pestisida atau *Pest Killing Agent* merupakan obat-obatan atau senyawa kimia yang umumnya bersifat racun, digunakan untuk membasmi jasad pengganggu tanaman, baik hama, penyakit maupun gulma. Penggunaan pestisida pada suatu lahan, merupakan aplikasi dari suatu teknologi yang pada saat itu, diharapkan dapat membantu meningkatkan hasil pertanian dan membuat biaya pengelolaan pertanian menjadi lebih efisien dan ekonomis. Pemakaian pestisida biasanya dilakukan karena adanya kekhawatiran petani akan adanya serangan hama yang dapat menurunkan hasil pertaniannya.¹

Intensitas pemakaian pestisida yang tinggi, dan dilakukan secara terus-menerus pada setiap musim tanam akan menyebabkan beberapa kerugian, antara lain residu pestisida akan terakumulasi pada produk-produk pertanian dan

perairan, pencemaran pada lingkungan pertanian, keracunan pada hewan, keracunan pada manusia sehingga berdampak buruk terhadap kesehatan manusia.ⁱⁱ

Dampak buruk pestisida ini bukan hanya mengenai petani atau pekerja yang menyemprot pestisida saja, tetapi juga dapat mengenai keluarga dan tetangga di mana kegiatan itu dilakukan. Keracunan pestisida dapat bersifat akut maupun kronis. Keracunan pestisida yang akut ada yang bersifat lokal ada juga yang bersifat sistemik. Keracunan pestisida yang bersifat sistemik dapat menyerang sistem syaraf, hati atau liver, perut, sistem kekebalan dan keseimbangan hormonal.²

Keracunan pestisida dapat ditemukan dengan memeriksa aktifitas *cholinesterase* dalam darah. Faktor yang berpengaruh terhadap kejadian keracunan pestisida meliputi beberapa faktor antara lain, umur, tingkat pendidikan, masa kerja, lama kerja per hari, jenis pestisida, dosis pestisida, frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan, arah angin waktu penyemprotan dan penggunaan alat pelindung diri (APD)ⁱⁱⁱ

Penelitian terhadap hewan menunjukkan bahwa pestisida mempengaruhi produksi hormon dalam tubuh. Hormon adalah bahan kimia yang diproduksi oleh organ-organ seperti otak, tiroid, paratiroid, ginjal, adrenalin, testis dan ovarium untuk mengontrol fungsi-fungsi tubuh yang penting. Beberapa pestisida mempengaruhi hormon reproduksi yang dapat menyebabkan penurunan produksi sperma pada pria atau pertumbuhan telur yang tidak normal pada wanita. Beberapa pestisida dapat menyebabkan pembesaran tiroid yang akhirnya kanker tiroid.^{iv} Kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid yang berguna untuk metabolisme dan pertumbuhan yang dalam pembentukan hormon tiroid dipengaruhi oleh asupan iodium. Kekurangan iodium akan menimbulkan

gangguan yang dikenal dengan gangguan akibat kekurangan Iodium (GAKI), gangguan ini berpengaruh terhadap sintesa hormon tiroid.^v

Gangguan akibat kekurangan Iodium (GAKI) dapat dipengaruhi banyak faktor antara lain, asupan iodium (*Intake Iodium*) dan jenis makanan yang dikonsumsi (*goitrogenic*). Selain itu kerusakan jaringan dan penyakit - penyakit tertentu yang berhubungan dengan sistem endokrin juga memberikan pengaruh.

vi,vii

Hasil pemeriksaan terhadap 550 sampel darah petani yang dilakukan oleh Laboratorium Kesehatan Daerah Kabupaten Magelang didapatkan hasil keracunan berat sebesar 18,2 % (100 orang), keracunan sedang 72,73% (401 orang) , keracunan ringan 8,9% (48 orang) sedangkan yang normal hanya 0,18% (1 orang). Pemeriksaan juga dilakukan terhadap petani di Kecamatan Ngablak dengan jumlah sampel sebesar 50 orang didapatkan hasil 16% (8 orang) keracunan berat, 48% (24 orang) keracunan sedang, 34% (17 orang) keracunan ringan dan hanya 2% (1 orang) yang normal.^{viii}

Prevalensi gangguan akibat kekurangan Iodium (GAKI) di Jawa Tengah berdasarkan hasil survey pemetaan yang dilakukan UNDIP bekerja sama dengan Direktorat Gizi Masyarakat pada tahun 2003 menunjukkan angka rata-rata Jawa Tengah 6,58% dan evaluasi GAKI yang dilakukan Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah yang bekerja sama dengan Balai Litbang GAKI Borobudur Magelang pada daerah endemis pada tahun 2004 dengan jumlah sampel yang dikembangkan hingga ditingkat kecamatan menunjukkan angka prevalensi goiter Jawa Tengah adalah 9,68% yang berarti termasuk dalam status endemik ringan. Salah satu kabupaten yang termasuk daerah endemik goiter itu adalah Kabupaten Magelang.^{ix}

Survey awal menunjukkan bahwa dari 100 petani di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang yang diperiksa secara palpasi, didapat prevalensi goiter di Kecamatan Ngablak mencapai 17,5%. Kondisi ini tentu jauh di atas nilai prevalensi goiter untuk Provinsi Jawa Tengah.^x Dari penelitian yang dilakukan oleh Sumarni pada daerah endemik gondok diperoleh hasil prevalensi gondok pada ibu menyusui sebesar 48,21% dan prevalensi gondok pada anak usia dibawah dua tahun sebesar 8,93%.^{xi}

Mengingat banyaknya penggunaan pestisida dan goiter di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang, maka penting sekali didapatkan informasi tambahan mengenai hubungan antara pestisida dengan goiter pada petani hortikultura. Atas dasar itulah perlu dilakukan penelitian dengan judul :

“ Hubungan riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter pada petani hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang “

B. Perumusan Masalah.

Identifikasi Masalah sebagai berikut :

1. Ketergantungan para petani hortikultura terhadap pestisida yang berjumlah sebanyak 16.237 jiwa (66,3%) dari semua petani yang ada di Kecamatan Ngablak diyakini sangat berpotensi untuk menimbulkan dampak kesehatan
2. Adanya kecenderungan penggunaan pestisida dengan dosis yang tinggi dan terus menerus terutama dilakukan setelah hujan
3. Menurut laporan kegiatan pemeriksaan aktifitas *Cholinesterase* darah terhadap 50 sampel di kecamatan Ngablak terdapat 49 orang (98 %) mengalami keracunan

4. Kejadian gondok tidak dilaporkan secara rutin, walaupun ada bersifat insidental
5. Terjadi peningkatan kasus goiter, pada tahun 2003 sebesar 6,58% dan tahun 2004 menjadi 9,68%
6. Berdasarkan survey awal didapatkan prevalensi goiter di kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang mencapai 17,5%

Sehubungan dengan kasus di atas, maka pertanyaan penelitian ini adalah “Apakah ada hubungan antara riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter pada petani hortikultura di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang ? “

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara paparan pestisida dengan kejadian goiter pada petani hortikultura di kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

2. Tujuan Khusus

- a. Mengidentifikasi karakteristik petani (Umur, Tingkat pendidikan, Masa kerja, lama bekerja per hari, Tingkat pendidikan)
- b. Mengidentifikasi jenis pestisida, dosis pestisida yang digunakan, frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan, posisi petani terhadap arah angin waktu penyemprotan , penggunaan APD dan kejadian goiter
- c. Menganalisis besar risiko faktor umur dan tingkat pendidikan dengan kejadian goiter
- d. Menganalisis besar risiko faktor masa kerja dan lama kerja dengan kejadian goiter

- e. Menganalisis besar risiko faktor jenis dan dosis pestisida dengan kejadian goiter
- f. Menganalisis besar risiko faktor frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan dan posisi terhadap arah angin dengan kejadian goiter
- g. Menganalisis besar risiko faktor penggunaan alat pelindung diri dengan kejadian goiter
- h. Menganalisis besar risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian goiter

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat bagi petani

Untuk menambah pengetahuan petani dalam upaya melindungi diri akibat dampak pestisida bagi kesehatan

2. Manfaat bagi pemerintah

Sebagai masukan untuk bahan pertimbangan dalam menentukan kebijakan dalam upaya meningkatkan derajat kesehatan petani

3. Manfaat bagi lingkungan

Mengurangi dampak pencemaran pestisida dilingkungan

E. Ruang Lingkup Penelitian

1. Lingkup keilmuan.

Penelitian ini merupakan salah satu bagian dari ilmu kesehatan masyarakat khususnya kesehatan lingkungan industri non formal

2. Lingkup materi.

Masalah yang diangkat dalam penelitian ini adalah hubungan antara pestisida dengan kejadian goiter pada petani hortikultura di kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

3. Lingkup lokasi.

Penelitian ini dilakukan di wilayah Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

F. Keaslian Penelitian

Penelitian dilakukan di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang yang meneliti tentang hubungan riwayat paparan pestisida dengan goiter pada petani hortikultura. Hasil penelitian yang mendukung antara lain :

Nomor	Penelitian	
1	Judul	Effect of Acute Organophosphate Poisoning on Thyroid Hormones on Rat
	Peneliti	Salim Satar, Deniz Satar, Sinan Kirim, Hulya Leventerler
	Metode	Eksperimen
	Variabel	TSH, T ₃ , T ₄ , Plasma Cholinesterase
	Tahun	2005
2	Judul	Endocrine Change in Patient With Acute Organophosphate Poisoning
	Peneliti	M Guven, F Bayram
	Metode	Prospektif Study
	Variabel	FSH, TSH, T ₃ , T ₄
	Tahun	1999

Perbedaan dengan penelitian di atas adalah pada penelitian ini meneliti tentang hubungan riwayat paparan pestisida dengan goiter pada petani hortikultura.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian tentang pestisida

Kata pestisida berasal dari dua kata yakni, "*pest*" memiliki arti hama, dan "*cide*" yang berarti membunuh. Pestisida sering disebut "*Pest Killing Agent*".¹ Pestisida adalah semua bahan yang digunakan untuk membunuh, mencegah, mengusir, mengubah hama dan atau bahan yang digunakan untuk merangsang, mengatur serta mengendalikan tumbuhan.^{xii}

Menurut Darmono, pestisida adalah semua bahan kimia untuk membunuh hama (insekta, jamur dan gulma), sehingga pestisida dikelompokkan sebagai :

1. Insektisida (pembunuh insekta)
2. Fungisida (pembunuh jamur)
3. Herbisida (pembunuh tanaman pengganggu)^{xiii}

Pestisida telah secara luas digunakan untuk tujuan memberantas hama dan penyakit tanaman dalam bidang pertanian. Pestisida juga digunakan di rumah tangga untuk memberantas nyamuk, kepinding, kecoa dan berbagai serangga pengganggu lainnya. Di lain pihak pestisida ini secara nyata banyak menimbulkan keracunan pada orang. Kematian yang disebabkan oleh keracunan pestisida banyak dilaporkan baik karena kecelakaan waktu menggunakannya, maupun karena disalah gunakan (untuk bunuh diri). Dewasa ini bermacam-macam jenis pestisida telah diproduksi dengan usaha mengurangi efek samping yang dapat menyebabkan berkurangnya daya toksisitas pada manusia, tetapi sangat toksik pada serangga.

B. Klasifikasi Pestisida

Pestisida dapat digolongkan menurut penggunaannya dan disubklasifikasi menurut jenis bentuk kimianya. Dari bentuk komponen bahan aktifnya maka pestisida dapat dipelajari efek toksiknya terhadap manusia maupun makhluk hidup lainnya dalam lingkungan yang bersangkutan.¹³

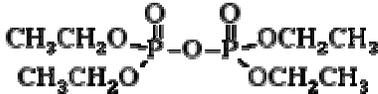
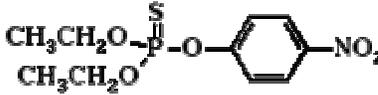
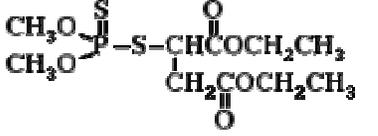
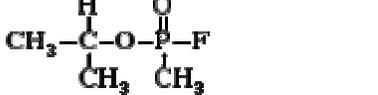
1. Organofosfat

Lebih dari 50.000 komponen organofosfat telah disintesis dan diuji untuk aktivitas insektisidanya. Tetapi yang telah digunakan tidak lebih dari 500 jenis saja dewasa ini. Semua produk organofosfat tersebut berefek toksik bila terjadi kontak dengan manusia. Beberapa jenis insektisida digunakan untuk keperluan medis misalnya fisostigmin, edroprium dan neostigmin yang digunakan untuk aktivitas kholinomimetik (efek seperti *asetylcholine*). Obat tersebut digunakan untuk pengobatan gangguan neuromuskuler seperti *myastinea gravis*. Fisostigmin juga digunakan untuk antidotum pengobatan toksisitas ingesti dari substansi antikholinergik (misalnya: *trisyklik anti depressant*, *atrophin* dan sebagainya). *Fisostigmin*, *ekotiopat iodide* dan *organophosphorus* juga berefek langsung untuk mengobati glaucoma pada mata yaitu untuk mengurangi tekanan intraokuler pada bola mata.^{xiv}

Beberapa contoh pestisida yang termasuk ke dalam golongan organofosfat antara lain : *Azinophosmethyl*, *Azinophosmethyl*, *Chloryfos*, *Demeton Methyl*, *Dichlorovos*, *Dimethoat*, *Disulfoton*, *Ethion*, *Palathion*, *Malathion*, *Parathion*, *Diazinon*, *Chlorpyrifos*.^{2,13}

a. Struktur Komponen Organofosfat

Organofosfat disintesis pertama di Jerman pada awal perang dunia ke II. Pada awal sintesisnya diproduksi senyawa *tetraethyl pyrophosphate (TEPP)*, *parathion* dan *schordan* yang sangat efektif sebagai insektisida, tetapi juga cukup toksik terhadap mamalia. Penelitian berkembang terus dan ditemukan komponen yang poten terhadap insekta tetapi kurang toksik terhadap manusia seperti *malathion*, tetapi masih sangat toksik terhadap insekta.^{13,14}

Nama	Struktur
<i>Tetraethylpyrophosphate (TEPP)</i>	
<i>Parathion</i>	
<i>Malathion</i>	
<i>Sarin</i>	

Gambar 2.1. Struktur komponen beberapa senyawa organofosfat¹³

b. Mekanisme toksisitas

Organofosfat adalah insektisida yang paling toksik di antara jenis pestisida lainnya dan sering menyebabkan keracunan pada manusia. Bila tertelan, meskipun hanya dalam jumlah sedikit, dapat menyebabkan kematian pada manusia.¹⁴

Organofosfat menghambat aksi pseudokolinesterase dalam plasma dan kolinesterase dalam sel darah merah dan pada sinapsisnya. Enzim tersebut secara normal menghidrolisis *acetylcholine* menjadi asetat dan kolin. Pada saat enzim dihambat, mengakibatkan jumlah *acetylcholine* meningkat dan berikatan dengan

reseptor muskarinik dan nikotinik pada system saraf pusat dan perifer. Hal tersebut menyebabkan timbulnya gejala keracunan yang berpengaruh pada seluruh bagian tubuh. ^{xv}

Tabel 2.1. Nilai LD50 insektisida organofosfat

Komponen	LD50 (mg/Kg)
<i>Akton</i>	146
<i>Coroxon</i>	12
<i>Diazinon</i>	100
<i>Dichlorovos</i>	56
<i>Ethion</i>	27
<i>Malathion</i>	1375
<i>Mecarban</i>	36
<i>Methyl parathion</i>	10
<i>Parathion</i>	3
<i>Sevin</i>	274
<i>Systox</i>	2,5
<i>TEPP</i>	1

Sumber : Darmono, Toksisitas Pestisida

c. Gejala keracunan

Gejala keracunan organofosfat sangat bervariasi. Setiap gejala yang timbul sangat bergantung pada adanya stimulasi asetilkolin persisten atau depresi yang diikuti oleh stimulasi saraf pusat maupun perifer. Gejala awal seperti salivasi, lakrimasi, urinasi dan diare (SLUD) terjadi pada keracunan organofosfat secara akut karena terjadinya stimulasi reseptor muskarinik sehingga kandungan asetil kolin dalam darah meningkat pada mata dan otot polos. ^{13,15}

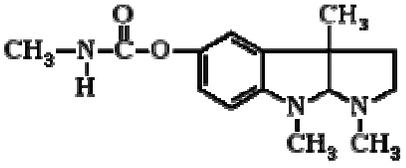
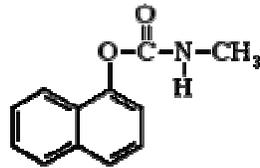
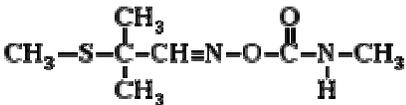
2. Karbamat

Insektisida karbamat berkembang setelah organofosfat. Insektisida ini biasanya daya toksisitasnya rendah terhadap mamalia dibandingkan dengan organofosfat, tetapi sangat efektif untuk membunuh insekta.

Pestisida golongan karbamat ini menyebabkan karbamilasi dari enzim asetil kolinesterase jaringan dan menimbulkan akumulasi asetil kolin pada sambungan kolinergik neuroefektor dan pada sambungan *acetal muscle myoneural* dan dalam *autonomic ganglion*, racun ini juga mengganggu sistem saraf pusat.^{13,15}

a. Struktur Komponen Karbamat

Struktur Karbamat dapat dilihat di bawah ini :

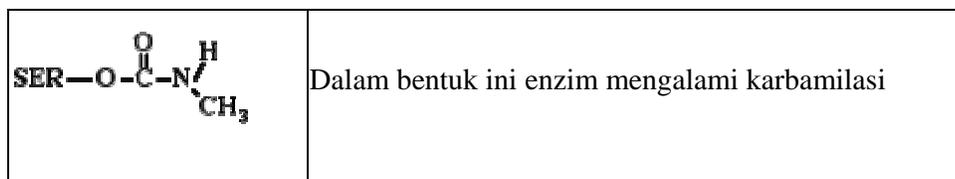
Name	Struktur
<i>Physostigmine</i>	
<i>Carbaryl</i>	
<i>Temik</i>	

Gambar 2.2. Struktur komponen beberapa senyawa Karbamat ¹³

Struktur karbamat seperti *physostigmin*, ditemukan secara alamiah dalam kacang Calabar (*calabar bean*). Bentuk *carbaryl* telah secara luas dipakai sebagai insektisida dengan komponen aktifnya adalah *Sevine*^R.

b. Mekanisme toksisitas

Mekanisme toksisitas dari karbamat adalah sama dengan organofosfat, dimana enzim achE dihambat dan mengalami karbamilasi.



Gambar 2.3. Bentuk ini enzim yang mengalami karbamilasi ¹³

3. Organoklorin

Organoklorin atau disebut “*Chlorinated hydrocarbon*” terdiri dari beberapa kelompok yang diklasifikasi menurut bentuk kimianya. Yang paling populer dan pertama kali disintesis adalah “*Dichloro-diphenyl-trichloroethan*” atau disebut DDT.¹⁵

Tabel 2.2. Klasifikasi Insektisida Organoklorin

Kelompok	Komponen
<i>Cyclodienes</i>	<i>Aldrin, Chlordan, Dieldrin, Heptachlor, endrin, Toxaphen, Kepon, Mirex.</i>
<i>Hexachlorocyclohexan</i>	<i>Lindane</i>
<i>Derivat Chlorinated-ethan</i>	<i>DDT</i>

Sumber : Darmono, *Toksisitas Pestisida*

Mekanisme toksisitas dari DDT masih dalam perdebatan, walaupun komponen kimia ini sudah disintesis sejak tahun 1874. Tetapi pada dasarnya pengaruh toksiknya terfokus pada neurotoksin dan pada otak. Saraf sensorik dan serabut saraf motorik serta kortek motorik adalah merupakan target toksisitas tersebut. Dilain pihak bila terjadi efek keracunan perubahan patologiknya tidaklah nyata. Bila seseorang menelan DDT sekitar 10mg/Kg akan dapat menyebabkan keracunan, hal tersebut terjadi dalam waktu beberapa jam. Perkiraan LD₅₀ untuk manusia adalah 300-500 mg/Kg.¹⁵

DDT dihentikan penggunaannya sejak tahun 1972, tetapi penggunaannya masih berlangsung sampai beberapa tahun kemudian, bahkan sampai sekarang residu DDT masih dapat terdeteksi. Gejala yang terlihat pada intoksikasi DDT

adalah sebagai berikut: Nausea, vomitus, paresthesis pada lidah, bibir dan muka, iritabilitas, tremor, convulsi, koma, kegagalan pernafasan, kematian.¹³

C. Dampak penggunaan pestisida terhadap kesehatan

Besarnya bahaya yang dapat ditimbulkan oleh pestisida harus dibedakan dengan toksisitas absolutnya. Toksisitas dinyatakan oleh LD₅₀ dari senyawa yang bersangkutan, Untuk menentukan besarnya bahaya pestisida harus dinilai lain dan tidak hanya ditentukan LD₅₀, tetapi banyak faktor luar sewaktu manusia menggunakan bahan pestisida tersebut.¹⁴

Pemakaian pestisida dalam jumlah besar akan melibatkan manusia dalam jumlah besar pula. Keadaan ini akan menimbulkan banyak manusia yang terpapar pestisida, mulai dari proses produksi, pemasaran, distribusi hingga ke pengguna.

Bahaya potensial penggunaan pestisida ada dua macam yaitu :^{xvi,xvii}

1. Bahaya potensial yang diakibatkan oleh paparan secara langsung terhadap bahaya pestisida, mulai dari *formulating plant* sampai ke tingkat pengguna
2. Bahaya potensial secara tidak langsung, dimana setelah pestisida diaplikasikan penggunaannya, banyak residu-residu pestisida yang akan mencemari lingkungan yang akhirnya juga berpengaruh terhadap kesehatan manusia.

Penggunaan pestisida yang tidak perlu juga meningkatkan risiko terhadap kesehatan manusia, tanaman dan lingkungan. Hal ini banyak terjadi karena kebanyakan petani (pengguna pestisida) sudah menganggap sebagai keharusan. Sebaiknya pestisida digunakan hanya untuk hal-hal yang perlu saja

yang berkaitan dengan efisiensi pengendalian hama karena jika tidak manusia juga yang akan terkena dampaknya.¹⁶

D. Keracunan Pestisida

Keracunan pada tubuh dipengaruhi oleh beberapa faktor, yakni :¹⁶

1. Sifat fisik bahan kimia, dapat berupa debu, uap, asap, fume atau bentuk lainnya
2. Dosis pestisida yang masuk kedalam tubuh
3. Sifat kimia pestisida, jenis persenyawaan, kelarutan dalam jaringan tubuh, jenis larutan
4. Jalan masuk kedalam tubuh, dapat melalui inhalasi, ingesti, kontak kulit dan selaput lendir
5. Faktor individu; yang berupa usia, jenis kelamin, daya tahan tubuh, kebiasaan, nutrisi, genetik.^{xviii}

Penatalaksanaan pestisida adalah sebagai suatu bentuk teknik tata laksana yang berkaitan erat dengan keamanan dan ketepatan pemakaian dari tingkat produksi sampai dengan penggunaan ditingkat konsumen. Ada tiga efek pestisida terhadap kesehatan yaitu : akut lokal, akut sistemik dan kronis.^{2,xix}

E. Gejala-gejala keracunan pestisida

Pestisida dibedakan berdasarkan cara masuk kedalam tubuh yaitu melalui :

1. Mulut (per oral – ingesti)
2. Saluran pernafasan (inhalasi)
3. Dubur, vagina
4. Kulit¹⁴

Pestisida apabila diserap tubuh akan masuk ke dalam aliran darah dan jaringan tubuh yang akan berikatan dengan enzim tergantung pada jenis pestisida yang masuk.¹⁴

Pada keracunan pestisida organophosphat akut, gejala akan timbul beberapa menit sampai beberapa jam. Pada keracunan inhalasi gejala muncul dalam 15 menit sampai 1 jam. Gejala-gejala yang muncul sering dijumpai pada keracunan pestisida adalah :^{2,xx}

1. Gejala awal adalah mual-mual, muntah, rasa lemah, sakit kepala dan gangguan penglihatan
2. Gejala lanjutan adalah sesak nafas, mengeluarkan lendir dari hidung dan air liur secara berlebihan, kelemahan dan berakhir dengan kelumpuhan otot rangka
3. Gejala sentral adalah hilangnya reflek, bingung, sukar bicara kejang, paralisis, koma, kematian timbul karena kelumpuhan otot pernafasan.

Adapun Gejala-gejala yang muncul sering dijumpai pada keracunan pestisida adalah kronis antara lain :

1. Gejala pada sistem syaraf antara lain : masalah ingatan yang gawat, sulit konsentrasi, perubahan kepribadian, kelumpuhan, kehilangan kesadaran dan koma
2. Gejala pada hati : hepatitis
3. Gejala pada sistem kekebalan : Alergi, kemampuan daya tahan tubuh terhadap infeksi berkurang
4. Gejala pada sistem hormonal : Beberapa pestisida mempengaruhi hormon reproduksi yang dapat menyebabkan penurunan produksi sperma pada pria

atau pertumbuhan telur yang tidak normal pada wanita, dan bahkan juga dapat menyebabkan pelebaran tiroid yang akhirnya kanker tiroid.^{xxi}

F. Faktor-faktor yang mempengaruhi keracunan pestisida

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya keracunan pestisida antara lain :

1. Umur; fenomena alam, semakin lama seseorang hidup semakin bertambah umurnya dan semakin banyak pula pemaparan yang dialaminya. Semakin bertambah tua seseorang maka kemampuan metabolismenya akan mengalami penurunan, demikian juga fungsi enzim *cholinesterasenya* akan mengalami penurunan aktifitasnya^{3,18}
2. Tingkat Pendidikan; pengetahuan yang diperoleh melalui pendidikan formal juga akan memberikan pengaruh terhadap kemampuan adaptasi seseorang serta lebih mudah menerima pesan-pesan yang disampaikan. Sehingga penanganan/pengelolaan pestisida juga akan lebih baik³
3. Masa Kerja; merupakan masa waktu berapa lama petani mulai melakukan pekerjaannya. Sehingga semakin lama ia menjadi petani maka semakin banyak pula kemungkinan untuk terjadi kontak dengan pestisida. Penurunan aktifitas *cholinesterase* dalam darah akan terjadi hingga 2 minggu setelah penyemprotan^{3,18}
4. Lama kerja per hari; dalam melakukan penyemprotan seseorang tidak boleh lebih dari 2 jam. Semakin lama melakukan penyemprotan maka akan semakin tinggi intensitas pemaparan yang terjadi.¹⁸

5. Jenis pestisida; kaitannya dengan efek fungsi fisiologis yang ditimbulkan terhadap tubuh, golongan organofosfat dan Carbamate lebih berbahaya dalam bentuk gas.¹⁸
6. Dosis pestisida; pemakaian besar, maka akan semakin mempermudah terjadinya keracunan pada petani pengguna.¹⁸
7. Frekuensi penyemprotan; semakin sering petani melakukan penyemprotan dengan menggunakan pestisida, maka akan semakin besar pula kemungkinan untuk terjadinya keracunan.¹⁸
8. Waktu penyemprotan; perlu diperhatikan dalam melakukan kegiatan penyemprotan berkaitan dengan suhu lingkungan yang dapat membuat pengeluaran keringat lebih banyak pada siang hari, sehingga akan terjadi kemungkinan penyerapan pestisida melalui kulit lebih mudah.¹⁸
9. Arah angin waktu penyemprotan; harus diperhatikan oleh petani pada saat melakukan kegiatan penyemprotan. Penyemprotan yang baik bila dilakukan searah dengan arah angin.¹⁸
10. Penggunaan Alat Pelindung diri; penggunaan alat pelindung diri merupakan proteksi untuk mencegah terjadinya kecelakaan akibat kerja, termasuk terjadinya keracunan pestisida pada petani waktu melakukan kegiatan penyemprotan.^{18,22}

G. Kelenjar Endokrin

Mahluk hidup terus mengembangkan struktur dan fungsinya yang kompleks, oleh karena itu integrasi dari berbagai komponen dalam dirinya menjadi penting sekali bagi kelangsungan hidupnya. Integrasi ini dipengaruhi oleh dua sistem yaitu sistem syaraf pusat dan sistem endokrin.^{6,7}

Kedua sistem ini berhubungan secara embriologis, anatomis dan fungsional. Contohnya, banyak kelenjar endokrin juga berasal dari neuroektodermal, yaitu lapisan embrional yang juga merupakan asal dari sistem syaraf pusat. Selain itu, terdapat hubungan anatomis antara sistem syaraf pusat dengan sistem endokrin, terutama melalui hipotalamus. Akibatnya, rangsangan yang mengganggu sistem syaraf pusat sering kali juga mengubah fungsi sistem endokrin. Paduan kerja sama antara sistem syaraf pusat dan sistem endokrin membantu organisme memberikan reaksi maksimal terhadap rangsangan yang menekannya.^{6,7}

1. Fungsi Sistem Endokrin

Sistem endokrin terdiri dari kelenjar-kelenjar yang mensekresikan hormon membantu memelihara dan mengatur fungsi-fungsi vital seperti :

- a. Respon terhadap stress dan cedera;
- b. Pertumbuhan dan perkembangan
- c. Reproduksi
- d. Homeostasis ion
- e. Metabolisme energi.^{6,7}

Jika terjadi stres atau cedera, sistem endokrin memacu serangkaian reaksi yang ditujukan untuk mempertahankan hidup, yang terutama terlibat dalam reaksi ini adalah aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal

Tanpa endokrin akan terjadi gangguan pertumbuhan dan mencapai kedewasaan, demikian juga infertilitas, yang paling banyak berpengaruh adalah aksis hipotalamus-hipofisis-gonad, demikian juga dengan fungsi-fungsi yang lain diatur dalam sistem endokrin ini.⁶

Sistem endokrin terdiri dari kelenjar-kelenjar yang mensintesis dan mensekresi substansi yang disebut hormon.

2. Fisiologis sistem endokrin

Sistem syaraf pusat dihubungkan dengan hipofisis melalui hipotalamus, ini adalah hubungan yang paling nyata antara sistem syaraf pusat dan sistem endokrin. Kedua sistem ini saling berhubungan baik melalui syaraf maupun vaskular^{6,7}

Sistem yang menghubungkan hipotalamus dengan kelenjar hipofisis dikenal dengan istilah sistem portal hipotalamus-hipofisis. Sistem portal ini merupakan saluran vaskular yang penting karena memungkinkan pergerakan *releasing hormone* dari hipotalamus ke kelenjar hipofisis, sehingga memungkinkan hipotalamus mengatur fungsi kelenjar hipofisis. Rangsangan dari otak mengaktifkan neuron dalam nuklei hipotalamus yang mensintesis dan mensekresikan protein dengan berat molekul rendah. Protein atau neurohormon ini dikenal sebagai *releasing hormone*. *Releasing hormone* dilepaskan ke dalam pembuluh darah sistem portal dan akhirnya mencapai sel-sel dalam kelenjar hipofisis. Kelenjar hipofisis sendiri memberi respon terhadap *releasing hormone* dengan melepaskan hormon-hormon tropik hipofisis.⁷

3. Penyakit-penyakit sistem endokrin

Hormon-hormon tidak bekerja langsung pada sel-sel atau jaringan, tetapi harus berikatan dengan reseptor spesifik pada membran sel atau sitosol sel. Untuk terjadinya suatu peristiwa metabolik, seluruh langkah-langkah

selanjutnya setelah interaksi hormon dan reseptor harus dalam keadaan utuh.^{5,7} Dengan demikian jelas bahwa yang penting bukan hanya konsentrasi hormon agar dapat tercapai hasil yang baik pada aktivitas seluler, tetapi juga jumlah dan afinitas reseptor terhadap hormon.²⁴

Ada dua mekanisme penyakit endokrin yaitu :

- a. Gangguan primer yang mengubah konsentrasi hormon
- b. Gangguan pada reseptor^{7,24}

Umumnya penyakit-penyakit endokrin dapat dipahami melalui aktifitas-aktifitas metabolik dari hormon yang terlibat. Penyakit endokrin dapat terjadi karena kelebihan atau kekurangan pembentukan hormon. Contohnya hormon tiroid, bila terdapat pembentukan tiroksin yang berlebih, seseorang akan mengalami peningkatan metabolisme basal dan produksi panas. Penderita hipertiroidisme memperlihatkan tingkat metabolisme basal yang tinggi, tidak tahan panas dan berkurangnya berat badan. Sebaliknya kekurangan tiroksin mengalami efek metabolisme yang berlawanan, seperti metabolisme basal yang rendah, peningkatan kepekaan terhadap suhu dingin.⁷

Gangguan primer pada tingkat reseptor tampak pada pasien-pasien penyakit *Graves*, dimana suatu proses autoimun membentuk antibodi terhadap reseptor TSH, sehingga meningkatkan fungsi tiroid.^{6,7}

H. Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid mempertahankan tingkat metabolisme di berbagai jaringan agar optimal sehingga mereka berfungsi normal. Hormon tiroid merangsang konsumsi O₂ pada sebagian besar sel di tubuh, membantu mengatur metabolisme lemak dan karbohidrat, dan penting untuk pertumbuhan dan pematangan normal.

Kelenjar tiroid tidak esensial bagi kehidupan, tetapi ketiadaannya menyebabkan perlambatan perkembangan mental dan fisik, berkurangnya daya tahan terhadap dingin, serta pada anak-anak timbul retardasi mental dan kecebolan (*dwarfism*).⁶ Sebaliknya, sekresi tiroid yang berlebihan menyebabkan badan menjadi kurus, gelisah, takikardia, tremor, dan kelebihan pembentukan panas. Fungsi tiroid diatur oleh hormon perangsang tiroid (*thyroid-stimulating hormone = TSH = tirotropin*) dari hipofisis anterior. Sebaliknya, sekresi hormon tropik ini sebagian diatur oleh umpan balik inhibitorik langsung kadar hormon tiroid yang tinggi pada hipofisis serta hipotalamus dan sebagian lagi melalui mekanisme neural yang bekerja melalui hipotalamus. Dengan cara ini, perubahan-perubahan pada lingkungan internal dan eksternal menyebabkan penyesuaian kecepatan sekresi tiroid.^{7,25}

1. Pembentukan dan Sekresi Hormon Tiroid

a. Kimia

Hormon utama yang disekresi oleh tiroid adalah tiroksin (T_4) dan triiodotironin (T_3). T_3 juga dibentuk di jaringan perifer melalui deiodinasi T_4 . Kedua hormon adalah asam-asam amino yang mengandung iodium. Sejumlah kecil cadangan triiodotironin (*3,3',5'-triiodotironin, RT₃*), monoiodotirosin, dan senyawa-senyawa lain juga ditemukan dalam darah vena tiroid. T_3 lebih aktif daripada T_4 , sedangkan RT_3 tidak aktif. Bentuk T_4 yang terdapat secara alami dan turunan-turunannya dengan atom karbon asimetrik adalah isomer-isomer L. D-Tiroksin hanya memiliki sedikit aktivitas bentuk L.^{7,26}

b. Tiroglobulin

T_4 dan T_3 disintesis di dalam koloid melalui iodinasi dan kondensasi molekul-molekul tirosin yang terikat pada *linkage peptide* dalam tiroglobulin. Glikoprotein ini terbentuk dari 2 subunit dan memiliki berat molekul 660.000. Tiroglobulin mengandung karbohidrat 10% berat. Molekul ini juga mengandung 123 residu tirosin, tetapi hanya 4-8 yang secara normal bergabung menjadi hormon tiroid. Tiroglobulin dibentuk oleh sel-sel tiroid dan dikeluarkan ke dalam koloid oleh eksositosis granula yang juga mengandung peroksidase tiroid. Hormon ini tetap terikat pada tiroglobulin sampai disekresikan. Sewaktu disekresi, koloid diambil oleh sel-sel tiroid, ikatan peptida mengalami hidrolisis, dan T_3 serta T_4 bebas dilepaskan ke dalam kapiler. Dengan demikian, sel-sel tiroid memiliki 3 fungsi : mengumpulkan dan memindahkan iodium; membentuk tiroglobulin dan mengeluarkannya ke dalam koloid; dan mengeluarkan hormon tiroid dari tiroglobulin dan mensekresikannya ke dalam sirkulasi.⁷

Tiroglobulin masuk ke dalam darah serta koloid. Konsentrasi tiroglobulin serum normal pada manusia adalah sekitar 6 ng/mL, dan kadar ini meningkat pada hipertiroidisme dan beberapa bentuk kanker tiroid. Namun, fungsi tiroglobulin dalam darah walaupun ada, tidak diketahui.^{7,26,27}

c. Metabolisme Iodium

Iodium adalah bahan dasar yang penting untuk sintesis hormon tiroid. Iodium yang dimakan diubah menjadi iodida dan diabsorpsi.

Asupan iodium harian minimum yang dapat mempertahankan fungsi tiroid normal adalah 150 µg pada orang dewasa, tetapi di AS asupan makanan rata-rata adalah sekitar 500 µg/h. Kadar I plasma normal adalah sekitar 0,3 µg/dL, dan I disebarkan dalam suatu "ruang" sekitar 25 L (35 % berat tubuh). Organ utama yang mengambil I adalah tiroid, yang menggunakannya untuk membuat hormon-hormon tiroid, dan ginjal, yang mengekskresikannya ke dalam urin. Sekitar 120 µg /h masuk ke dalam tiroid pada tingkat sintesis dan sekresi hormon tiroid yang normal. Tiroid mensekresi 80µg /h sebagai iodium dalam T₃ dan T₄. Empat puluh mikrogram I per hari berdifusi ke dalam CES (cairan ekstrasel). T₄ dan T₃ yang disekresikan dimetabolisma dalam hati dan jaringan lain, yang akan membebaskan 60 µg I per hari ke dalam CES. Beberapa turunan hormon tiroid diekskresikan melalui empedu, dan sebagian iodium di dalamnya diserap ulang (sirkulasi enterohepatik), tetapi berat bersih kehilangan I dalam tinja sekitar 20 µg/h. Jumlah total I yang masuk ke dalam CES adalah 500 + 40 + 60, atau 600 µg/h; 20% dari I ini masuk ke dalam kelenjar tiroid, sementara 80% diekskresikan melalui urin.^{6,7}

d. Pengambilan Iodium

Kelenjar tiroid mengkonsentratkan iodium dengan transport aktif iodium dari sirkulasi ke dalam koloid. Mekanisme transport sering disebut "*iodide-trapping mechanism*" atau "pompa iodida." Sel-sel tiroid bermuatan 50 mV relatif negatif terhadap daerah interstisium dan koloid;

yaitu sel memiliki potensial membran istirahat sebesar -50 mV. Iodida dipompa ke dalam sel pada dasarnya melawan gradien listrik ini, lalu berdifusi mengikuti gradien listrik ke dalam koloid.⁷

Ambilan iodium dapat dipelajari dengan memberikan iodium radioaktif dalam dosis sangat rendah (*tracer doses*) yang tidak meningkatkan jumlah iodida di dalam tubuh. Di dalam kelenjar, iodida dengan cepat mengalami oksidasi dan terikat pada tirosin. Namun, walaupun terikat, rasio iodida bebas tiroid terhadap serum plasma (rasio T/S) secara normal lebih besar daripada I. Bila pengikatan pada tirosin dihambat oleh obat-obat antitiroid misalnya propiltiourasil, maka iodida akan menumpuk di dalam kelenjar tiroid dan rasio T/S sangat meningkat. Perklorat dan sejumlah anion lain menurunkan transpor iodida melalui hambatan bersaing (*competitive inhibition*). Mekanisme transpor aktif iodida dirangsang oleh TSH. Mekanisme ini juga bergantung pada Na^{*}-K^{*} ATPase dan dengan demikian dihambat oleh ouabain .^{28,29,30}

Perlu dicatat bahwa hubungan fungsi tiroid dan iodida bersifat unik; iodida penting untuk fungsi tiroid normal, tetapi baik defisiensi maupun kelebihan iodida menghambat fungsi tiroid.^{6,7}

Kelenjar liur, mukosa lambung, plasenta, badan siliaris mata, pleksus koroideus, dan kelenjar mamari juga melakukan transpor iodida melawan gradien konsentrasi, tetapi ambilan oleh berbagai jaringan tersebut tidak dipengaruhi oleh TSH. Kelenjar mamari juga mengikat iodium; diiodotirosin dibentuk di dalam kelenjar mamari, tetapi T₄ dan

T_3 tidak. Kemaknaan faali berbagai mekanisme konsentrasi iodida ekstratiroid belum jelas. Telah dinyatakan bahwa jaringan-jaringan non tiroid dapat membentuk sejumlah kecil T_4 tetapi bila memang demikian jumlahnya terlalu sedikit untuk dapat mencegah terjadinya hipotiroidisme setelah tiroidektomi bedah.⁷

e. Sintesis Hormon Tiroid

Di dalam kelenjar tiroid, iodida mengalami oksidasi menjadi iodium dan dalam beberapa detik berikatan ke posisi 3 molekul tirosin yang melekat ke tiroglobulin. Enzim yang berperan dalam oksidasi dan pengikatan iodida adalah tiroid peroksidase, dengan hidrogen peroksida sebagai penerima elektron. Monoiodotirosin (MIT) kemudian mengalami iodinasi di posisi 5 untuk membentuk diiodotirosin (DIT). Dua molekul DIT kemudian mengalami suatu kondensasi oksidatif membentuk T_4 dengan pengeluaran rantai sisi alanin dari molekul yang membentuk cincin luar. Terdapat dua teori yang menerangkan terjadinya reaksi penggabungan (coupling reaction) ini. Salah satu berpendapat bahwa penggabungan terjadi dengan dua molekul DIT melekat ke tiroglobulin (penggabungan intramolekul). Yang lain berpendapat bahwa DIT yang membentuk cincin luar mula-mula dilepaskan dari tiroglobulin (penggabungan antar molekul). Pada kedua keadaan tersebut, tiroid peroksidase mungkin berperan dalam penggabungan serta iodinasi. T_3 mungkin dibentuk melalui kondensasi MIT dengan DIT.^{7,30}

Sejumlah kecil RT_3 juga terbentuk, mungkin melalui kondensasi DIT dengan MIT. Dalam tiroid manusia normal, distribusi rata-rata

senyawa-senyawa beriodium adalah 23% MIT, 33% DIT, 35% T₄, dan 7% T₃ RT₃ dan komponen lain terdapat hanya dalam jumlah yang sangat sedikit.³⁰

f. Sekresi

Kelenjar tiroid manusia mensekresi sekitar 80 ug (103 nmol) T₄, 4 ug (7 nmol) T₃, dan 2µg (3,5 nmol) RT₃ per hari. Namun, MIT dan DIT tidak disekresikan. Sel-sel tiroid mengambil koloid melalui proses endositosis. Cekungan-cekungan di tepi koloid menyebabkan timbulnya lakuna reabsorpsi yang tampak pada kelenjar yang aktif. Dalam sel, globulus koloid menyatu dengan lisosom. Ikatan peptida antara, residu beriodium dan tiroglobulin terputus oleh protease-protease dalam lisosom, dan T₄, T₃, diiodotirosin, serta monoiodotirosin dibebaskan ke dalam sitoplasma. Tirosin beriodium mengalami deiodinasi oleh enzim mikrosom iodotirosin deiodinase. Enzim ini tidak menyerang tironin beriodium, dan T₄ serta T₃ masuk ke dalam sirkulasi. Iodium yang dibebaskan oleh deiodinasi MIT dan DIT digunakan kembali oleh kelenjar dan secara normal menyediakan iodium sebanyak dua kali lipat untuk sintesis hormon dibandingkan dengan yang dihasilkan oleh pompa iodium. Pada pasien yang tidak memiliki iodotirosin deiodinase secara kongenital, MIT dan DIT dapat dijumpai di dalam urin dan terdapat gejala-gejala defisiensi iodium.⁷

2. Metabolisme Hormon Tiroid

T_4 dan T_3 mengalami deiodinasi di hati, ginjal, dan banyak jaringan lain. Pada rang dewasa normal, sepertiga T_4 dalam darah secara normal diubah menjadi T_3 , dan 45% diubah menjadi RT_3 , hanya sekitar 13% T_3 dalam darah disekresi oleh kelenjar tiroid dan 87% dibentuk melalui deiodinasi T_4 ; demikian juga, hanya 5% RT_3 dalam darah disekresi oleh kelenjar tiroid dan 95% dibentuk dari deiodinasi T_4 . Dua enzim yang berbeda berperan di sini; 5-deiodinase mengkatalisis pembentukan T_3 dan 5-deiodinase mengkatalisis pembentukan RT_3 . T_3 dan RT_3 kemudian diubah menjadi berbagai diiodotironin.^{6,7}

Diketahui terdapat tiga 5'-deiodinase yang berbeda. Deiodinase di mikrosom hati dan ginjal (deiodinase iodotironin tipe I, 5'DI) mengkatalisis deiodinasi cincin luar T_4 menjadi T_3 dan perubahan RT_3 menjadi 3,3'diiodotironin. Deiodinase tipe II (5'DII), yang memiliki kerja serupa ditemukan di otak, hipofisis, dan lemak coklat. Deiodinase tipe III bekerja hanya pada cincin sebelah dalam dan ditemukan dalam plasenta dan otak. 5'DI bersifat unik karena mengandung asam amino selenosistein yang jarang ditemukan, dimana sulfur dalam sistein diganti oleh selenium. 5'DII mengandung sistem 5'DI berperan dalam pembentukan sebagian besar T_3 dalam plasma, sementara 5'DII berperan dalam pembentukan T_3 lokal dalam jaringan yang mengandung enzim tersebut.^{7,30}

Di hati, T_4 dan T_3 mengalami konjugasi dan membentuk sulfat serta glukuronida. Konjugat-konjugat ini masuk ke dalam empedu lalu ke usus. Konjugat tiroid mengalami hidrolisis, dan sebagian diserap kembali

(sirkulasi enterohepatik), tetapi sebagian diekskresikan melalui tinja. Selain itu, sebagian T_4 dan T_3 berpindah langsung dari sirkulasi ke lumen usus. Iodida yang hilang melalui jalan ini berjumlah sekitar 4% dari jumlah iodida total yang hilang per hari.⁷

3. Efek Hormon Tiroid

Banyak efek hormon tiroid pada tubuh disebabkan oleh stimulasi konsumsi O_2 (efek kalorigenik), walaupun pada mamalia hormon-hormon tiroid juga mempengaruhi tumbuh-kembang, mengatur metabolisme lemak, dan meningkatkan penyerapan karbohidrat dari usus. Hormon-hormon ini juga meningkatkan disosiasi oksigen dari hemoglobin dengan meningkatkan 2,3-difosfoglisarat (DPG) sel darah merah.^{6,7}

a. Mekanisme Kerja

Hormon tiroid masuk ke dalam sel, dan T_3 berikatan dengan reseptor di inti. T_4 juga dapat berikatan, tetapi tidak terlalu erat. Terdapat 2 reseptor hormon tiroid, $hTR\alpha$ dan $hTR\beta$. Selain itu, seperti dinyatakan di atas, sebagian besar T_4 dalam darah diubah menjadi T_3 , dan dalam hal ini T_4 adalah suatu prohormon untuk T_3 . Kompleks hormon tiroid-reseptor kemudian berikatan dengan DNA dan meningkatkan ekspresi gen-gen tertentu. mRNA yang terbentuk mencetuskan pembentukan berbagai enzim yang mengubah fungsi sel. Riset mengenai pengikatan membuktikan bahwa 2 kompleks T_3 reseptor berikatan dengan DNA atau satu kompleks T_3 -reseptor dan satu dari sejumlah *thyroid receptor auxiliary proteins* (TRAPs) juga dapat berikatan dengan elemen respons tiroid (*thyroidresponse element*, TRE) dalam gen yang

sesuai. TRAPs mencakup reseptor asam retinoat dan reseptor-reseptor ini memperkuat pengikatan. Namun peran faali mereka masih perlu ditentukan.^{6,7}

Pada umumnya T_3 bekerja lebih cepat dan 3-5 kali lebih kuat daripada T_4 . Hal ini disebabkan karena hormon terikat kurang erat dengan protein plasma tetapi lebih erat dengan reseptor hormon tiroid. RT_3 bersifat inert.

1. Efek Kalorigenik
2. Efek Sekunder Akibat Kalorigenesis
3. Efek pada Sistem Saraf
4. Efek pada Jantung
5. Efek pada Otot Rangka
6. Hubungan dengan Katekolamin
7. Efek pada Metabolisme Karbohidrat
8. Efek pada Metabolisme Kolesterol
9. Efek pada Pertumbuhan dan Perkembangan.^{6,7}

I. Penyakit gondok

Bahan utama bagi pembentukan hormon tiroid adalah Iodine. Ini terdapat banyak dalam bahan yang berasal dari laut (ikan laut, ganggang, dan sebagainya), atau terdapat dalam alam masuk tubuh lewat minuman serta makanan. Nasib unsur Iodine tersebut yang sudah berada dalam saluran makanan adalah sebagai berikut:^{30,31}

Unsur Iodine diserap usus, masuk sirkulasi dan ditangkap oleh bermacam-macam kelenjar, antara lain : choroid, ciliary body, kelenjar susu, plasenta, kelenjar air ludah, mukosa lambung serta intestinum tenue dan paling banyak oleh kelenjar gondok. Hanya yang terakhir akan disinggung, sebab yang lain tidak mempunyai arti fisiologik maupun klinik.³⁰

Prosesnya meliputi tujuh langkah :^{5,xxii}

1. Penangkapan iodide ("*iodide trapping*") oleh folikel, yang merupakan proses aktif.
2. Organifikasi, dalam mana terjadi oksidasi iodine menempati valensi lebih tinggi yang diteruskan dengan iodinasi oleh unsur ini terhadap residu tirosil molekul thyroglobulin, untuk membentuk MIT (monoiodotyronine) dan DIT (diiodotyronine).
3. Proses coupling, terjadi pembauran MIT dan DIT membentuk T3 (triiodotyronine) dan dua DIT membentuk T4 (tetraiodotyronine). Keduanya masih dalam molekul thyroglobulin (TG).
4. Penyimpanan TG yang mengandung MIT, DIT, T3 dan T4 ke dalam koloid.
5. Proteolisis. Pelepasan ikatan TG dengan hormon di atas. Pelepasan ini dipengaruhi protease enzim. Efek TSH terutama ialah memindah TG—hormon tadi dari koloid ke sel folikel, dan baru disini dicerna oleh enzim proteolisis.
6. Deiodinasi. Sebetulnya merupakan usaha meningkatkan efektivitas dan efisiensi unsur Iodine. Dari empat iodotyrosin dan iodotyronin

tadi hanya iodotyronin (T3, T4) yang secara biologik dan fisiologik aktif. Oleh karenanya MIT dan DIT dipecah lagi menjadi unsur Iodine dan gugusan tyrosil, yang kemudian kembali lagi dalam siklus hormonogenesis.

7. Pelepasan hormon : baik T4 maupun T3 dikeluarkan dari kelenjar, tetapi sebagian besar adalah T4.

Hormon yang berada dalam sirkulasi diangkut oleh protein, yaitu : TBG (*thyroid binding globulin*), TBPA (*binding prealbumin*) dan albumin. Di samping yang bound ada juga yang "free", FT4 maupun FT3, yang merupakan hormon aktif dan efektif, lagipula inilah yang efektif dalam mekanisma umpan balik dengan hipofise maupun hipotalamus. Kirakira 0,04% thyroxin dan 0,4% triiodothyronin dalam keadaan bebas.³²

Sebagian besar T4 (80%) dimetabolisir dengan cara deiodinasi diperifer dan kira-kira 50% membentuk T3. Berdasar hal ini dan sebab lainnya, thyroxin dianggap sebagai "prohormon" sedangkan T3 sebagai active-hormonnya. Hal ini dibuktikan dengan data yang memperlihatkan penderita athyreotic yang dibuat euthyroid dengan T4 sintetik, maka dalam darahnya terdapat kadar T3 yang normal. Sebagian kecil thyroxin tidak di-deiodinasikan, tetapi terkonjugasi dan diekskresikan lewat empedu. Meskipun ada sirkulasi enterohepatik, toh sebagian ada yang dikeluarkan di tinja maupun di urine.^{30,32,33,34}

Pengaturan aktifitas kelenjar gondok dipengaruhi oleh hormon TSH dari lobus anterior hipofisis, yang sebaliknya ia masih diatur oleh hipotalamus (*Thyroid Releasing Hormone*). Kenaikan free hormon T3 dan

T4 akan menurunkan, sebaliknya penurunan kadarnya akan menaikkan sekresi TSH sebagai umpan baliknya. Umpan balik ini terutama lewat hipofisis, meskipun kemungkinan lewat hipotalamus belum dikesampingkan. Dengan demikian semua keadaan yang disertai kurangnya kadar hormon dalam sirkulasi akan meningkatkan TSH (pada hipotiroidi, baik *compensated* maupun *decompensated hypothyroidism*). Kenaikan TSH diikuti hiperplasi dan hiperfungsi kelenjar gondok. Di samping pengaturan ini, masih ada "*autoregulation*" oleh kelenjar sendiri, yang berusaha mengatur Iodine intrathyroidal. Sebagai contoh : apabila ada defisiensi Iodine ringan maka reaksi tubuh pertama ialah meningkatnya uptake meskipun TSH tetap.^{30,34}

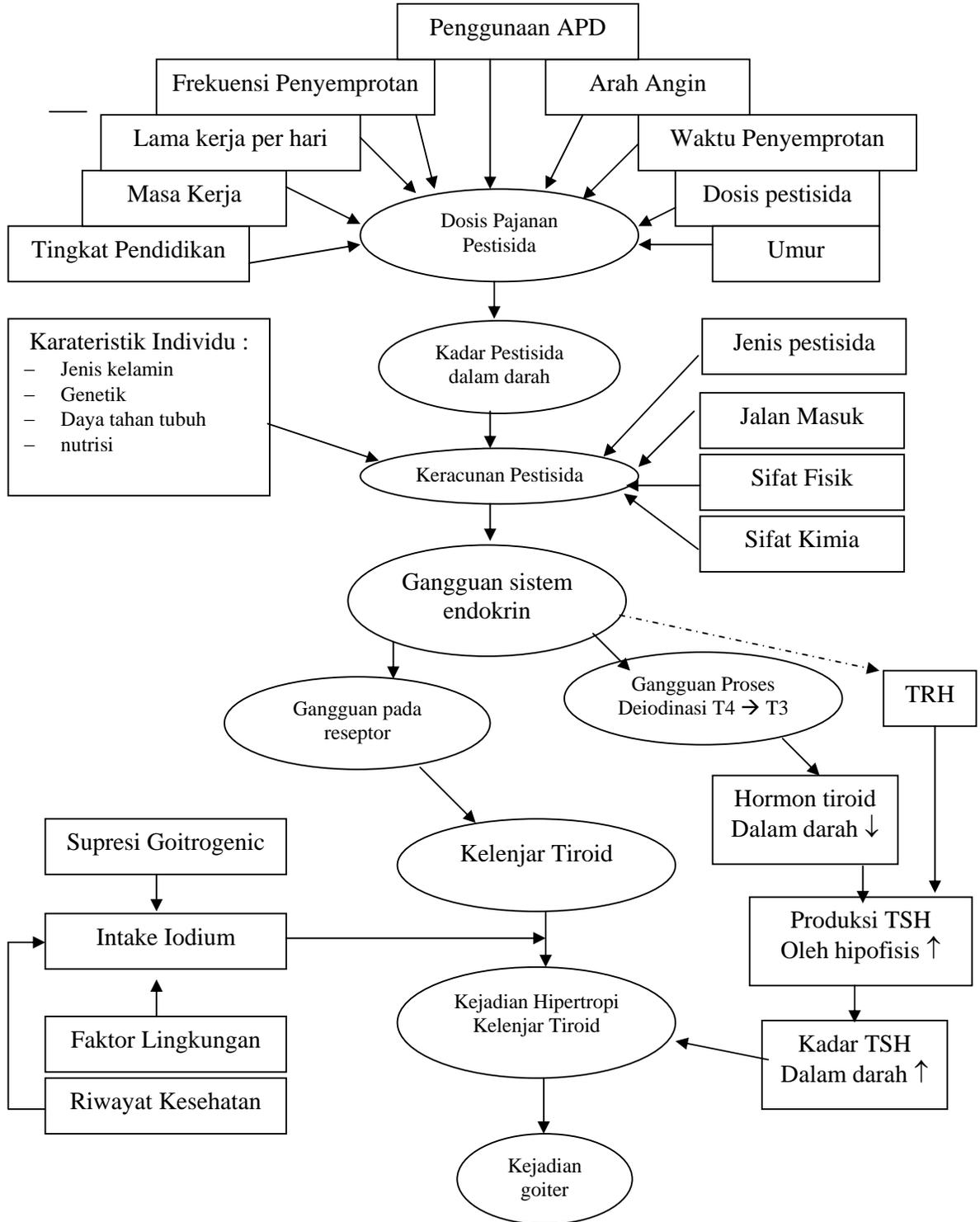
Pada penyakit *graves*, dulu dianggap sebab utamanya ialah akibat stimulus TSH, namun hakekatnya tidak sedemikian mudah. Stimulator yang berperan di sini ialah : LATS. Sekarang ada bermacam-macam TSI ini (*thyroid stimulating immunoglobulins*) di antaranya LATS — p (protector), HTS (*human thyroid stimulator*) dan H — TACS (*human thyroid adenylcyclase stimulator*).³⁴

Sehubungan dengan tahap/step hormonogenesis di atas, maka obat, zat yang berpengaruh dalam pembentukan hormon ini dapat digolongkan menurut titik tangkap kerjanya, yang semuanya memberikan kurangnya sekresi hormon. Iodine dalam kadar banyak (step 2, 3, 4, 5), thiocyanat, perchlorat, perjodat, nitrat, goitrin dan progoitrin (step 1), thiourea, PTU, MTU, methimazol, PAS, sulfonilurea, sulfonamide (step 2, 3).³⁰

Beberapa obat dan keadaan dapat mengubah sintesis, pelepasan dan metabolisme hormon tiroid. Obat-obatan seperti perklorat dan tiosianat dapat menghambat sintesis tiroksin, sebagai akibatnya obat-obatan itu dapat menyebabkan penurunan kadar tiroksin dan melalui rangsangan umpan balik negatif meningkatkan pelepasan TSH oleh kelenjar hipofisis. Keadaan ini mengakibatkan pembesaran kelenjar tiroid dan timbulnya goiter.^{6,7}

Kelompok senyawa tiokarbamid yang berhubungan dengan tiourea seperti propiltiourasil dan metimazol juga menghambat iodinasi monoiodotirosin (pengikat organik iodida) dan menghambat reaksi penggabungan. Iodinasi tirosin dihambat senyawa tersebut karena berkompetisi dengan residu tirosin mengambil iodium dan mengalami iodinasi. Selain itu senyawa tersebut juga menghambat 5'DI, menurunkan perubahan T_4 menjadi T_3 pada banyak jaringan non tiroid. Efek tiokarbamid pada penggabungan timbul dari dosis yang lebih rendah dari dosis yang mempengaruhi iodinasi. Tiokarbamid tidak menghambat pengambilan iodida. Karena peningkatan sekresi TSH, maka ambilan awal iodium sebenarnya meningkat, namun karena pengikatannya terhambat maka iodium tidak disimpan.^{6,34}

Kerangka teori



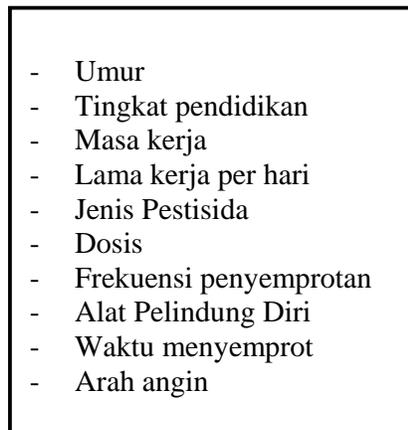
BAB III

METODE PENELITIAN

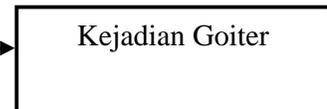
A. Kerangka Konsep dan Hipotesis

1. Kerangka Konsep

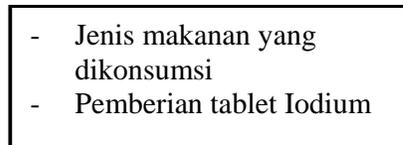
VARIABEL BEBAS



VARIABEL TERIKAT



VARIABEL PENGGANGGU



2. Hipotesis

- Ada hubungan antara umur petani dengan kejadian goiter
- Ada hubungan antara tingkat pendidikan petani dengan kejadian goiter
- Ada hubungan antara masa kerja petani dengan kejadian goiter
- Ada hubungan antara lama kerja per hari dengan kejadian goiter
- Ada hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter

- f. Ada hubungan antara dosis pestisida dengan kejadian goiter
- g. Ada hubungan antara frekuensi penyemprotan dengan kejadian goiter
- h. Ada hubungan antara waktu menyemprot dengan kejadian goiter
- i. Ada hubungan antara posisi terhadap arah angin waktu menyemprot dengan kejadian goiter
- j. Ada hubungan antara penggunaan Alat Pelindung Diri dengan kejadian goiter

B. Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik menggunakan pendekatan metode survei dengan rancangan kasus kontrol, dipilihnya desain studi kasus kontrol dengan beberapa pertimbangan sebagai berikut :^{35,36,37}

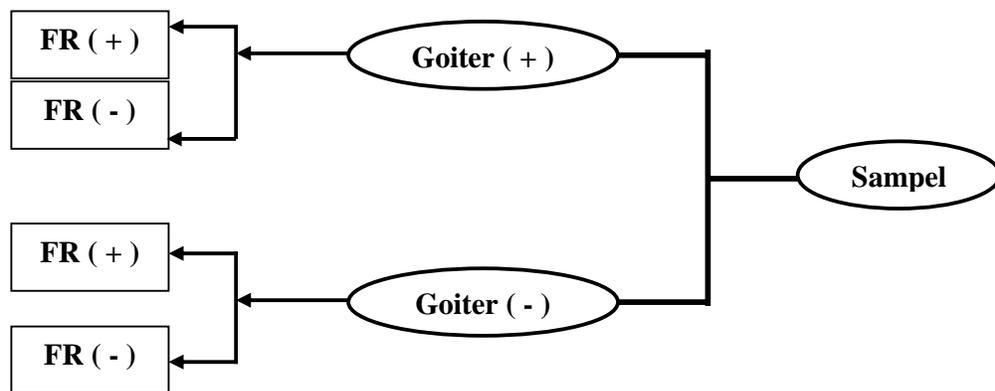
1. Hasil dapat diperoleh dengan cepat
2. Biaya yang diperlukan relatif sedikit
3. Memungkinkan untuk mengidentifikasi berbagai faktor risiko sekaligus dalam satu penelitian
4. Adanya kesamaan kurun waktu antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol
5. Kaitan dengan penelitian ini, diharapkan dengan desain penelitian kasus kontrol dapat mencari hubungan riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter di kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat hubungan antara kejadian goiter dengan paparan yang terjadi pada petani hortikultura di Kecamatan Ngablak kabupaten Magelang, dengan cara menentukan kelompok kasus dan kelompok kontrol yang kemudian diukur paparan yang telah lalu (retrospektif).

Kelompok kasus meliputi orang-orang yang mengidap goiter yang ditandai dengan gejala klinis yaitu pembesaran kelenjar tiroid, sedangkan kelompok kontrol meliputi petani yang tidak mengidap goiter. Kedua kelompok ini kemudian dibandingkan tentang adanya penyebab atau pengalaman masa lalu yang mungkin berhubungan dengan penyakit.³⁵

Rancangan *Kasus kontrol* pada penelitian ini digambarkan sebagai berikut

:



Gambar 3.1: Skema rancangan *Kasus kontrol*

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi

a. Populasi referen

Populasi referen adalah semua orang yang bekerja sebagai petani yang bekerja di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

b. Populasi studi

Populasi studi dalam penelitian ini adalah petani hortikultura yang berada di wilayah Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang yang berjumlah 16.237 petani.

c. Populasi kasus

Populasi kasus adalah semua orang yang bekerja sebagai petani hortikultura yang bekerja di Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang yang dinyatakan positif terkena goiter dan tercatat pada Puskesmas Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang

d. Populasi kontrol

Semua orang yang dinyatakan negatif goiter dan tidak tinggal serumah dengan kelompok kasus dan mempunyai risiko terpapar faktor risiko sama dengan kelompok kasus.

e. Kriteria inklusi subyek penelitian

- 1) Bersedia berpartisipasi dalam penelitian
- 2) Bertempat tinggal tetap diwilayah kecamatan Ngablak minimal 10 tahun
- 3) Bekerja sebagai petani hortikultura dan melakukan kegiatan penyemprotan pestisida
- 4) Jenis kelamin wanita
- 5) Untuk kelompok kasus tercatat sebagai penderita goiter dan tercatat di Puskesmas Ngablak

Untuk kelompok kontrol :

- 1) Tidak tinggal serumah dengan kelompok kasus
- 2) Mempunyai kemungkinan terpapar faktor risiko sama dengan kasus

2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah petani hortikultura yang berada di wilayah Kecamatan Ngablak Kabupaten Magelang yang menderita goiter yang ditandai dengan hasil pemeriksaan dengan menggunakan metode palpasi positif dinyatakan sebagai kasus sedangkan hasil pemeriksaan negatif sebagai kontrol. Sampel diambil dengan menggunakan metode pencuplikan acak sederhana (*Simple Random Sampling*), dengan cara penomoran dan menggunakan kalkulator dengan menggunakan tombol *RAN*, sehingga setiap penderita goiter memiliki probabilitas dan kebebasan yang sama untuk masuk sebagai sampel.

Besar sampel dihitung dengan rumus sebagai berikut :^{38,39}

$$P_1 = \frac{(OR) P_2}{(OR) P_2 + (1-P_2)}$$
$$n = \frac{Z^2_{1-\alpha/2} \{1/P_1(1-P_1) + 1/P_2(1-P_2)\}}{\{\text{Ln}(1-\varepsilon)\}^2}$$

Dimana :

P_1 : Proporsi terpapar pada kelompok kasus

P_2 : Proporsi terpapar pada kelompok kontrol, sebesar 0,55 (kisaran 0,1–0,9)

$Z^2_{1-\alpha/2}$: Statistik z pada distribusi normal standar, pada tingkat kemaknaan 95% ($\alpha=0,05$) untuk uji dua arah, sebesar 1,96

ε : Presisi absolut yang diinginkan sebesar (0,44) (kisaran 0,1 – 0,5)

OR : Besar risiko paparan faktor risiko, sebesar 2 (kisaran 1,25 – 4,0)

n : Jumlah sampel

Tabel 3.1. Hasil perhitungan sampel dari beberapa faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian goiter.^{40,41}

NO	Faktor Risiko	OR	P1	n
1	Umur	3,80	0,82	62
2	Jumlah jenis pestisida	4,73	0,85	68
3	Frekuensi menyemprot	4,47	0,84	66
4	Masa kerja	2,20	0,73	52
5	Posisi terhadap arah angin	3,80	0,82	62
6	Dosis pestisida	3,69	0,81	61
7	Waktu menyemprot	3,68	0,81	60
8	Penggunaan APD	3,63	0,81	61

Berdasarkan tabel 3.1. besar sampel (n) terbesar adalah 68, jadi dalam penelitian ini jumlah sampel minimal baik untuk kasus maupun untuk kontrol masing-masing berjumlah 68, sehingga seluruhnya berjumlah 136 orang.

D. Variabel Penelitian

Variabel penelitian dalam penelitian ini terdiri dari :

1. Variabel terikat (*dependent variable*), kejadian goiter.
2. Variabel bebas (*independent variable*), umur, tingkat pendidikan, masa kerja, lama bekerja per hari, jenis pestisida, dosis pestisida, frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan, posisi petani terhadap arah angin waktu penyemprotan, penggunaan Alat Pelindung Diri (APD)
3. Variabel pengganggu (*confounding variable*), jenis makanan yang dikonsumsi, pemberian tablet Iodium

E. Definisi Operasional

Untuk memperoleh kesamaan pengertian didalam penelitian ini, maka definisi operasional dari variabel penelitian adalah sebagai berikut :

1. Umur adalah usia responden sampai dengan ulang tahun terakhir yang dinyatakan dalam satuan tahun, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : ≥ 40 tahun ; < 40 tahun
Skala : Nominal
2. Tingkat pendidikan adalah jenjang pendidikan formal yang sudah diselesaikan responden sampai dengan batas waktu penelitian dilakukan, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : Tidak tamat ; SD ; SD ; SMP ; SMA ; Perguruan Tinggi
Skala : Ordinal
3. Masa kerja adalah waktu dalam tahun sejak responden menjadi petani sampai dengan batas waktu penelitian dilakukan, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : > 10 tahun ; ≤ 10 tahun
Skala : Nominal
4. Lama kerja per hari adalah satuan waktu dalam jam yang dipergunakan untuk bekerja sebagai petani dalam satu hari, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : ≥ 6 jam ; < 6 jam
Skala : Nominal
5. Jenis pestisida adalah jumlah dari jenis pestisida yang dipergunakan petani untuk menyemprot tanaman, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner

Kategori : Campuran ; Tunggal

Skala : Nominal

6. Dosis pestisida adalah banyaknya pestisida yang digunakan dalam satuan gram/cc yang dicampur dengan pelarut air setiap kali dipergunakan, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner

Kategori : Tidak Sesuai anjuran; Sesuai anjuran

Skala : Nominal

7. Frekuensi penyemprotan adalah banyaknya penyemprotan yang dilakukan oleh petani setiap minggu, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner

Kategori : > 1 kali per minggu; < = per minggu

Skala : Ordinal

8. Waktu penyemprotan adalah waktu yang dipergunakan oleh petani saat melakukan penyemprotan dalam jam, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner

Kategori : Tidak tentu ; Pagi

Skala : Nominal

9. Posisi petani terhadap arah angin waktu penyemprotan adalah tindakan atau sikap tubuh terhadap arah angin waktu melakukan penyemprotan, yaitu memperhatikan arah angin atau tidak memperhatikan arah angin, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner

Kategori : Tidak memperhatikan ; Memperhatikan

Skala : Nominal

10. Jenis makanan adalah jenis makanan dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : Goitrogenik ; Tidak Goitrogenik
Skala : Nominal
11. Pemberian Kapsul Iodium adalah banyaknya zat Iodium yang dikonsumsi oleh petani, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner
Kategori : Ya ; Tidak
Skala : Nominal
12. Penggunaan APD adalah alat yang dipergunakan oleh petani pada saat melakukan kegiatan penyemprotan sebagai pencegah kontak langsung antara pestisida dengan bagian tubuh seperti : baju/kaos lengan panjang, celana panjang, sarung tangan, masker/penutup hidung, topi, kaca mata dan sepatu, metode pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner dengan skala ordinal (memakai APD lengkap bila lebih dari atau sama dengan 4 jenis dan tidak memakai APD lengkap bila kurang dari 4 jenis)
Kategori : Tidak Lengkap ; Lengkap
Skala : Nominal
13. Kejadian Goiter adalah suatu gangguan pada kelenjar tiroid yang diakibatkan oleh paparan pestisida yang ditandai dengan pembesaran pada kelenjar thyroid, diukur menggunakan metode palpasi
Kategori : Goiter ; Tidak Goiter
Skala : Nominal

F. Pengumpulan Data

1. Pengumpulan data primer

Pengumpulan data primer diambil dengan cara wawancara dengan menggunakan kuesioner terstruktur yang meliputi : umur, tingkat pendidikan, masa kerja menjadi petani, lama kerja per hari, frekuensi penyemprotan, waktu penyemprotan, arah angin waktu penyemprotan, jenis pestisida, dosis pestisida yang digunakan, jenis makanan, pemberian tablet Iodium serta penggunaan APD

2. Pengumpulan data sekunder

Data sekunder merupakan data pendukung yang diperoleh dari monografi Desa dan Kecamatan, Puskesmas, Dinas Kesehatan dan Dinas Pertanian

G. Pengolahan dan Analisa Data

1. Pengolahan data dilakukan dengan cara sebagai berikut :

1. *Editing*, dilakukan untuk mengecek/mengoreksi/mengklarifikasi data dari kuesioner yang telah diisi
2. *Coding*, dilakukan dengan cara memberikan kode terhadap jawaban responden sehingga mempermudah dalam pengolahan data
3. *Entry*, memasukan data ke komputer untuk diolah
4. *Tabulating*, menyajikan data dalam bentuk tabel distribusi dan tabel silang sesuai dengan tujuan penelitian

2. Analisa data⁴²

Data dianalisis dan diinterpretasikan untuk menguji hipotesis yang diajukan dengan menggunakan program komputer SPSS for Windows versi 11,5 dengan tahapan sebagai berikut :

a. Analisis univariat

Data yang terkumpul diolah dan dianalisis secara deskriptif, yaitu data untuk variabel disajikan dalam tabel distribusi frekuensi, gambar ataupun grafik

b. Analisis bivariat

Metode statistik yang digunakan untuk menganalisis data dalam studi kasus kontrol adalah uji *Chi Square*, untuk mengetahui tingkat hubungan signifikansi antara penyakit dan faktor yang berkontribusi terhadap penyakit tersebut, serta untuk menginterpretasikan hubungan risiko pada penelitian ini digunakan *Odds Ratio* (OR)

c. Analisis multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat hubungan variabel bebas dengan variabel terikat dan variabel bebas mana yang paling besar pengaruhnya terhadap variabel terikat. Analisis multivariat dilakukan dengan cara menghubungkan beberapa variabel bebas dengan satu variabel terikat secara bersamaan, karena variabel bebas bersifat dikotomis (kategorikal) maka analisis yang digunakan regresi logistik. Analisis multivariat dilakukan untuk mendapat model terbaik. Semua variabel kandidat dimasukkan secara bersamaan untuk dipertimbangkan

menjadi model dengan nilai signifikan ($p \leq 0,25$). Variabel terpilih dimasukkan kedalam model dan nilai p yang tidak signifikan dikeluarkan dari model.

H. Instrumen Penelitian

Instrumen atau alat pengumpulan data yang dipergunakan dalam penelitian ini meliputi :

1. Alat tulis adalah alat yang digunakan untuk mencatat dan melaporkan hasil penelitian berupa : ballpoint, kertas, kalkulator dan komputer
2. Daftar kuesioner terstruktur

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Gambaran Umum Daerah Penelitian

1. Gambaran Umum

Wilayah Kecamatan Ngablak secara geografis sebagian besar terletak di lereng gunung Merbabu yang termasuk dalam wilayah administratif Kabupaten Magelang, mempunyai luas wilayah 43,8 km². Wilayah Kecamatan Ngablak mempunyai batas, sebelah selatan berbatasan dengan Kecamatan Pakis, sebelah barat berbatasan dengan Kecamatan Grabag dan sebelah timur dan utara berbatasan dengan Kecamatan Getasan Kabupaten Semarang. Letak geografis Kecamatan Ngablak berada pada 110°20'30" – 110°26'20" BT dan 07°20'34" - 07°26'30" LS dengan ketinggian berkisar antara 1000 – 3000 m dpl. Curah hujan per tahun berkisar 181.620 mm dan suhu udara berkisar antara 20 – 25°C serta kandungan Iodium dalam air tanah (sumur dan air gunung) berkisar antara 0 – 9 ppm.

Kecamatan Ngablak terbagi dalam 16 pemerintahan desa dengan jumlah penduduk sebesar 40.283 jiwa. Sebagian besar mata pencaharian penduduk adalah petani yakni berkisar 24.489 jiwa dan dari jumlah itu 16.237 diantaranya adalah petani hortikulutra yang tergabung dalam 93 kelompok tani. Luas lahan yang dipergunakan untuk kegiatan pertanian hortikultura kurang lebih 3064 hektar dengan tingkat kemiringan lahan berkisar 30 – 40 %. Jenis tanaman yang diusahakan oleh petani antara lain:

cabai, tomat, labu siam, wortel, kubis, kacang panjang dan berbagai jenis sayur-sayuran.

Upaya peningkatan hasil pertanian dilakukan dengan cara intensifikasi pertanian, salah satu upayanya adalah dengan pemberantasan hama menggunakan pestisida. Penggunaan pestisida oleh petani di Kecamatan Ngablak biasanya meningkat dengan seiringnya musim penghujan. Kegiatan penyemprotan biasanya dilakukan setelah hujan, Semakin sering hujan turun semakin sering petani melakukan kegiatan penyemprotan.

2. Kondisi Kesehatan

Sarana kesehatan pemerintah yang ada di Kecamatan Ngablak terdiri dari 1 Puskesmas, 3 Puskesmas Pembantu dan 13 buah Pondok Bersalin Desa (10 baik dan 3 rusak). Angka kematian bayi di Kecamatan Ngablak berdasarkan data dari Puskesmas sebesar 5,74 per 1000 kelahiran bayi hidup, sedangkan angka kematian ibu sebesar 5,68 per 1000 ibu nifas. Hasil pemeriksaan TSH pada 7 penderita gondok didapat hasil rata-rata sebesar 0,217. Laporan tersebut belum menggambarkan keadaan yang sesungguhnya, disebabkan tidak semua peristiwa tercatat dan dilaporkan.

Sarana kesehatan yang ada di Kecamatan Ngablak dilayani oleh 16 orang bidan, 7 orang perawat, 1 orang tenaga farmasi, 1 orang tenaga gizi, 1 orang tenaga sanitarian, 2 orang sarjana kesehatan masyarakat dan 2 orang dokter.

Jumlah rumah penduduk yang memenuhi persyaratan kesehatan berkisar 49,82 % dan jumlah penduduk yang mempunyai akses/memiliki

persediaan air bersih sebanyak 78,05%. Tempat pengelolaan pestisida (TP2) yang memenuhi persyaratan sebanyak 45,12%, tempat pengelolaan makanan (TPM) yang memenuhi syarat sebanyak 59,87% dan tempat-tempat umum yang memenuhi syarat sebanyak 74,48%.

3. Pestisida dan Penggunaannya

Keberadaan dan penggunaan pestisida oleh petani di Kecamatan Ngablak telah berlangsung sejak tahun 1970 an. Pestisida dijadikan bahan yang utama bagi petani dalam rangka pengendalian hama, karena upaya yang lain belum dikuasai atau bahkan tidak mereka kenal. Penggunaan pestisida sering tidak proporsional terutama bila terjadi serangan hama atau setelah hujan, petani akan segera melakukan kegiatan penyemprotan setelah turun hujan, kondisi ini sering diperparah dengan ketidak pedulian mereka tentang bahaya pestisida yang dapat meracuni petani, keluarga dan lingkungannya.

Berdasarkan data yang diperoleh dari Badan Pengelola Pertanian Kecamatan (BPPK) Ngablak, pestisida yang terdapat di Kecamatan Ngablak dan sering digunakan oleh petani terdiri dari berbagai merek antara lain : jenis fungisida yang berbahan aktif *Mankozeb* 80 wp terdiri dari *Manteb*, *Ditan*, *Bazoka*, *Manset* dan yang berbahan aktif Klorotalonil 75 wp (*Drakonil*) serta yang berbahan aktif *propinap* 70 wp (*Antracol*). Jenis herbisida yang sering digunakan antara lain: *Roundup* (Biosrub), *Goal* dan *Gulma* yang berbahan aktif *Oksifloran*. Jenis insektisida yang beredar antara lain : yang berbahan aktif *Supermetin* (*Trowen*, *Kokan/Resofin*), yang berbahan aktif *Profenofos* (*Culatron*, *Dropil*), yang

berbahan aktif *Chlorpyrifos (Pospan, Dursban)*, *Lamda silhalothrin (Matador)*, *Limida klopit (Konfidar)* dan *Diazonin (Diazinon)*

B. Karakteristik Subyek Penelitian dan Hasil Analisis Statistik

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa umur responden di Kecamatan Ngablak berkisar antara 24 tahun hingga 75 tahun dengan rerata sebesar 40,2 tahun. Tingkat pendidikan responden sebagian besar masih pada pendidikan tingkat dasar yaitu sebesar 132 (97,1%) dan sisanya sebanyak 4 (2,9%) responden tingkat menengah. Masa kerja petani hortikultura di Kecamatan Ngablak berkisar antara 6 tahun hingga 60 tahun dengan rerata sebesar 23,8 tahun. Lama kerja per hari petani hortikultura di Kecamatan Ngablak berkisar antara 2 hingga 9 jam.

Pada penelitian ini banyak petani yang melakukan kegiatan penyemprotan dalam bentuk campuran yaitu dari golongan organofosfat dan karbamat dengan harapan akan lebih efektif. Distribusi frekuensi jenis pestisida yang digunakan responden dapat dilihat pada tabel 4.1

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi jenis pestisida yang digunakan petani hortikultura di Kecamatan Ngablak

No	Jenis Pestisida	Frekuensi	Persentase
1	Campuran	55	40,4
2	Tunggal	81	59,6
Jumlah		136	100

Penggunaan pestisida yang tidak memperhatikan takaran yang dianjurkan memungkinkan terjadi pemaparan yang lebih kuat, ini banyak dilakukan oleh petani agar hasilnya lebih maksimal, sebanyak 30,1 % dari responden menggunakan dosis yang tidak sesuai. Frekuensi penyemprotan pestisida yang dilakukan petani hortikultura di Kecamatan Ngablak berkisar

antara 1 hingga 3 kali per minggu, penyemprotan juga dilakukan setiap turun hujan sehingga frekuensinya tidak dapat ditentukan dengan pasti tergantung pada frekuensi hujan yang terjadi. Waktu penyemprotan yang dilakukan petani hortikultura di Kecamatan Ngablak sebagian besar dilakukan pada pagi hari yaitu sebesar 97,8 % dan sekitar 71,3 % petani tidak memperhatikan arah angin pada waktu melakukan kegiatan penyemprotan. Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa sebanyak 53,7 % petani hortikultura di Kecamatan Ngablak tidak menggunakan alat pelindung diri dengan lengkap.

C. Hasil analisis hubungan riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter

Analisis bivariat yang dilakukan terhadap faktor risiko kejadian goiter bertujuan untuk memperoleh gambaran besar risiko faktor-faktor tersebut terhadap timbulnya kejadian goiter pada responden secara bivariat, tanpa mempertimbangkan adanya variabel-variabel yang lain. Analisis dilakukan dengan membuat tabel silang (*crosstab*) sehingga dapat dihitung *crude OR* (*odds ratio*) dari faktor risiko tersebut.

1. Hubungan umur terhadap kejadian goiter

Semakin lama seseorang hidup, semakin bertambah umurnya dan semakin banyak pula pemaparan yang dialaminya. Hubungan faktor risiko umur dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.2.

Tabel 4.2. Faktor risiko umur dalam menimbulkan kejadian goiter

Umur	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
>= 40 tahun	46	67,6	24	35,3
< 40 tahun	22	32,4	44	64,7
Jumlah	68	100,0	68	100,0

Nilai p = 0,001 OR = 3,83

95 % CI = 1,88 – 7,81

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.2, dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 67,6 % berumur lebih dari atau sama dengan 40 tahun. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 35,3,% berumur lebih dari atau sama dengan 40 tahun.

Analisis bivariat hubungan antara umur dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,001 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara umur petani dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 3,83 (95 % CI = 1,88 — 7,81). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang berumur lebih dari atau sama dengan 40 tahun mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 3,83 kali lebih dibandingkan dengan petani yang berumur kurang dari 40 tahun.

2. Hubungan tingkat pendidikan terhadap kejadian goiter

Pengetahuan yang diperoleh melalui pendidikan formal juga akan memberikan pengaruh terhadap kemampuan adaptasi seseorang, serta lebih mudah menerima pesan-pesan yang disampaikan, sehingga penanganan / pengelolaan pestisida juga akan lebih baik. Hubungan faktor risiko tingkat pendidikan dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.3.

Tabel 4.3. Faktor risiko tingkat pendidikan dalam menimbulkan kejadian goiter

Tingkat pendidikan	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Rendah	65	95,6%)	67	(98,5%)
Tinggi	3	4,4%)	1	(1,5%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,612 OR = 0,32	95 % CI = 0,03 – 3,19			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.3., dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 95,6 % mempunyai tingkat pendidikan yang rendah. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 98,5 % mempunyai tingkat pendidikan yang rendah.

Analisis bivariat hubungan antara umur dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,612 maka secara statistik dikatakan tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat pendidikan petani dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 0,32 (95 % CI = 0,03 — 3,19).

3. Hubungan masa kerja terhadap kejadian goiter

Semakin lama masa kerja seorang petani maka akan semakin banyak pula kemungkinan untuk terjadi kontak dengan pestisida. Hubungan faktor risiko masa kerja dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.4.

Tabel 4.4. Faktor risiko masa kerja dalam menimbulkan kejadian goiter

Masa kerja	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
> 10 tahun	66	(97,1%)	49	(72,1%)
<= 10 tahun	2	(2,9%)	19	(27,9%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,001 OR = 12,79	95 % CI = 2,85 – 57,53			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.4, dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 97,1 % mempunyai masa kerja lebih dari 10 tahun. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 72,1 % mempunyai masa kerja lebih dari 10 tahun.

Analisis bivariat hubungan antara umur dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,001 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara masa kerja petani dengan kejadian goiter. Hasil

perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 12,79 (95 % CI = 2,85 — 57,53). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang mempunyai masa kerja lebih dari 10 tahun mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 12,79 kali lebih dibandingkan dengan petani yang mempunyai masa kerja kurang dari atau sama dengan 10 tahun.

4. Hubungan lama kerja per hari terhadap kejadian goiter

Semakin lama kerja seorang petani dalam satu hari maka akan semakin banyak pula kemungkinan untuk terjadi kontak dengan pestisida. Hubungan faktor risiko lama kerja per hari dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.5.

Tabel 4.5. Faktor risiko lama kerja per hari dalam menimbulkan kejadian goiter

Lama kerja per hari	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
>= 6 jam	53	(77,9%)	40	(58,8%)
< 6 jam	15	(22,1%)	28	(41,2%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0

Nilai p = 0,027 OR = 2,47 95 % CI = 1,17 – 5,23

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.5, dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 77,9 % mempunyai lama kerja per hari lebih dari atau sama dengan 6 jam. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 58,8 % mempunyai lama kerja per hari lebih dari atau sama dengan 6 jam.

Analisis bivariat hubungan antara lama kerja per hari dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,027 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara masa kerja petani dengan kejadian goiter.

Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 2,47 (95 % CI = 1,17 — 5,23).

5. Hubungan Jenis pestisida terhadap kejadian goiter

Penggunaan pestisida campuran lebih berbahaya dari pada penggunaan dalam bentuk tunggal, hal ini berkaitan dengan kandungan zat aktif yang ada dalam petisida tersebut. Hubungan faktor jenis pestisida dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.6.

Tabel 4.6. Faktor risiko jenis pestisida dalam menimbulkan kejadian goiter

Jenis Pestisida	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Campuran	41	(60,3%)	14	(20,6%)
Tunggal	27	(39,7%)	54	(79,4%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0

Nilai p = 0,001 OR = 5,86 95 % CI = 2,73 – 12,56

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.6, dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 60,3 % menggunakan pestisida campuran. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 20,6 % menggunakan pestisida campuran.

Analisis bivariat hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,001 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 5,86 (95 % CI = 2,73 — 12,56). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang menggunakan jenis pestisida campuran mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 5,86 kali lebih dibandingkan dengan petani yang menggunakan jenis pestisida tunggal.

6. Hubungan dosis pestisida terhadap kejadian goiter

Penggunaan pestisida yang tidak memperhatikan takaran yang dianjurkan memungkinkan terjadi pemaparan yang lebih kuat. Hubungan faktor dosis pestisida dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.7.

Tabel 4.7. Faktor risiko dosis pestisida dalam menimbulkan kejadian goiter

Dosis Pestisida	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Tidak Sesuai	28	(41,2%)	13	(19,1%)
Sesuai	40	(58,8%)	55	(80,9%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,009 OR = 2,96	95 % CI = 1,37 – 6,42			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.7., dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 41,2% menggunakan dosis pestisida yang tidak sesuai. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 19,1% menggunakan dosis pestisida yang tidak sesuai.

Analisis bivariat hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,009 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara dosis pestisida dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 2,96 (95 % CI = 1,37 — 6,42). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang menggunakan dosis pestisida yang tidak sesuai mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 2,96 kali lebih dibandingkan dengan petani yang menggunakan sesuai dengan dosis pestisida.

7. Hubungan frekuensi penyemprotan terhadap kejadian goiter

Semakin sering petani melakukan kegiatan penyemprotan dengan menggunakan pestisida akan semakin besar pemaparan yang terjadi.

Hubungan faktor frekuensi penyemprotan dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.8.

Tabel 4.8. Faktor risiko frekuensi penyemprotan dalam menimbulkan kejadian goiter

Frekuensi penyemprotan	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
> 1 kali per minggu	48	(70,6%)	23	(33,8%)
< = 1 kali per minggu	20	(29,4%)	45	(66,2%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,001 OR = 4,69	95 % CI = 2,28 – 9,69			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.8, dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 70,6% melakukan kegiatan penyemprotan lebih dari 1 kali per minggu. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 33,8% melakukan kegiatan penyemprotan lebih dari 1 kali per minggu.

Analisis bivariat hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,001 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara frekuensi penyemprotan dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 4,69 (95 % CI = 2,28 — 9,69). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang melakukan kegiatan penyemprotan lebih dari 1 kali per minggu mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 4,69 kali lebih dibandingkan dengan petani yang melakukan kegiatan penyemprotan kurang dari atau sama dengan 1 kali per minggu.

8. Hubungan waktu penyemprotan terhadap kejadian goiter

Waktu dalam melakukan kegiatan penyemprotan berkaitan dengan suhu lingkungan, yang mana dapat membuat pengeluaran keringat lebih

banyak pada siang hari, sehingga kemungkinan penyerapan pestisida melalui kulit lebih mudah. Hubungan faktor waktu penyemprotan dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.9.

Tabel 4.9. Faktor risiko waktu penyemprotan dalam menimbulkan kejadian goiter

Waktu penyemprotan	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Tidak tentu	1	(1,5%)	2	(2,9%)
Pagi	67	(98,5%)	66	(97,1%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 1,000 OR = 0,49	95 % CI = 0,04 – 5,56			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.9., dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 1,5% melakukan kegiatan penyemprotan pada waktu yang tidak tentu. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 2,9% melakukan kegiatan penyemprotan pada waktu yang tidak tentu.

Analisis bivariat hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 1,000 maka secara statistik dikatakan tidak ada hubungan yang signifikan antara waktu penyemprotan dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 0,49 (95 % CI = 0,04 — 5,56).

9. Hubungan Posisi Petani Terhadap Arah Angin dengan kejadian goiter

Posisi petani terhadap arah angin penting sekali untuk diperhatikan, berkaitan dengan kemungkinan terjadi pemaparan yang lebih kuat bila penyemprotan dilakukan berlawanan dengan arah angin. Hubungan faktor risiko posisi petani terhadap arah angin dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.10.

Tabel 4.10. Faktor risiko posisi petani terhadap arah angin dalam menimbulkan kejadian goiter

Posisi petani terhadap arah angin	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Tidak memperhatikan	56	(82,4%)	41	(60,3%)
Memperhatikan	12	(17,6%)	27	(39,7%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,008 OR = 3,07	95 % CI = 1,39 – 6,77			

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.10., dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 82,4% melakukan kegiatan penyemprotan dengan tidak memperhatikan arah angin. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 60,3% melakukan kegiatan penyemprotan dengan tidak memperhatikan arah angin.

Analisis bivariat hubungan antara jenis pestisida dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,008 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara Posisi petani terhadap arah angin dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 3,07 (95 % CI = 1,39 — 6,77). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang melakukan kegiatan penyemprotan yang posisinya terhadap arah angin tidak tentu mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 3,07 kali lebih dibandingkan dengan petani yang melakukan kegiatan penyemprotan searah dengan arah angin.

10. Hubungan Penggunaan Alat Pelindung Diri terhadap kejadian goiter

Penggunaan alat pelindung diri merupakan proteksi untuk mencegah terjadinya kecelakaan akibat kerja, termasuk terjadinya keracunan pestisida pada petani waktu melakukan kegiatan penyemprotan. Hubungan faktor

risiko penggunaan alat pelindung diri dengan kejadian goiter dapat dilihat pada Table 4.11.

Tabel 4.11. Faktor risiko penggunaan alat pelindung diri dalam menimbulkan kejadian goiter

Penggunaan Alat Pelindung Diri	Kejadian Goiter			
	Ya	%	Tidak	%
Tidak lengkap	46	(67,6%)	27	(39,7%)
Lengkap	22	(32,4%)	41	(60,3%)
Jumlah	68	100,0	68	100,0
Nilai p = 0,002 OR = 3,18		95 % CI = 1,56 – 6,41		

Berdasarkan hasil perhitungan pada tabel 4.11., dari 68 responden kelompok yang mengalami kejadian goiter, 67,6% menggunakan alat pelindung diri yang tidak lengkap. Sedangkan dari kelompok yang tidak mengalami kejadian goiter, 39,7% menggunakan alat pelindung diri yang tidak lengkap.

Analisis bivariat hubungan antara penggunaan alat pelindung diri dengan kejadian goiter didapat nilai p sebesar 0,002 maka secara statistik dikatakan ada hubungan yang signifikan antara penggunaan alat pelindung diri dengan kejadian goiter. Hasil perhitungan *odds ratio*(OR) diperoleh nilai sebesar 3,18 (95 % CI = 1,56 — 6,41). Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa petani yang menggunakan alat pelindung diri tidak lengkap mempunyai risiko untuk terkena kejadian goiter 3,18 kali lebih dibandingkan dengan petani yang menggunakan alat pelindung diri lengkap.

D. Analisis Multivariat

Analisis ini dilakukan untuk mengetahui besar pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat dengan menggunakan uji statistik regresi logistik. Faktor risiko terhadap kejadian goiter pada petani hortikultura di Kecamatan

Ngablak yang berhubungan, dianalisis dengan cara memasukan variabel-variabel bivariat yang mempunyai kemaknaan $p < 0,25$ ke dalam analisis multivariat regresi logistik yang hasilnya disajikan pada tabel 4.12. berikut ini :

Tabel 4.12 Hasil analisis statistisk multivariat dari beberapa faktor risiko

Faktor risiko	Kejadian goiter				OR (95% CI)	P
	Ya		Tidak			
	N	%	N	%		
1 Umur						
♦ ≥ 40 tahun	38	55,9	23	33,8	1,09 (0,22 – 5,25)	0,909
♦ < 40 tahun	30	44,1	45	66,2		
2 Masa kerja						
♦ > 10 tahun	59	86,8	29	42,6	11,00 (2,01 – 60,21)	0,006
♦ ≤ 10 tahun	9	13,2	39	57,4		
3 Lama kerja per hari						
♦ ≥ 6 jam	38	55,9	23	33,8	7,05 (1,96 – 25,35)	0,003
♦ < 6 jam	30	44,1	45	66,2		
4 Jenis pestisida						
♦ Campuran	41	60,3	14	20,6	26,33 (5,48 – 126,52)	0,001
♦ Tunggal	27	39,7	54	79,4		
5 Dosis pestisida						
♦ Tidak sesuai	28	41,2	13	19,1	2,18 (0,65 – 7,28)	0,205
♦ Sesuai	40	58,8	55	78,9		
6 Frekuensi penyemprotan						
♦ > 1 kali per minggu	48	70,6	23	33,8	4,75 (1,64 – 13,77)	0,004
♦ ≤ 1 kali per minggu	20	29,4	45	66,2		
7 Arah angin						
♦ Tidak tentu	56	82,4	41	60,3	19,35 (3,77 – 99,26)	0,001
♦ Searah	12	17,6	27	39,7		
8 APD						
♦ Tidak lengkap	46	67,6	27	39,7	4,21 (1,39 – 12,76)	0,011
♦ Lengkap	22	32,3	41	60,3		

Berdasarkan hasil analisa multivariat menunjukkan bahwa dari 8 faktor yang dianalisis ada 6 faktor risiko yang mempunyai pengaruh yang bermakna, yaitu faktor risiko lama kerja per hari, masa kerja petani, frekuensi penyemprotan, posisi terhadap arah angin, jenis pestisida dan penggunaan alat pelindung diri, sedang 2 faktor risiko yang lain yaitu umur petani dan dosis pestisida tidak mempunyai pengaruh yang bermakna.

Faktor risiko jenis pestisida (OR = 26,33; 95% CI = 5,48 – 126.52) mempunyai risiko paling tinggi, sedang faktor risiko alat pelindung diri (OR = 4,21; 95% CI = 1,39 – 12,76) merupakan faktor risiko terendah diantara faktor risiko yang lain yang berpengaruh terhadap kejadian goiter.

Hasil perhitungan probabilitas untuk terjadinya kejadian goiter dapat diramal berdasarkan variabel-variabel yang berpengaruh dengan rumus sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(a + b_1 + b_2 + b_3 + b_4 + b_5 + b_6)}}$$

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(-6,5 + 2,39 + 1,95 + 3,27 + 1,56 + 2,69 + 1,44)}}$$

$$P = 0,3378$$

Jadi petani dengan masa kerja >10 tahun; lama kerja per hari >= 6 jam; frekuensi penyemprotan > 1 kali per minggu; posisi terhadap arah angin waktu menyemprot yang tidak tentu; penggunaan alat pelindung diri yang tidak lengkap dan menggunakan pestisida campuran mempunyai probabilitas untuk terjadi goiter sebesar 33,78 %

BAB V

PEMBAHASAN

Sesuai dengan tujuan penelitian, yang dibahas dalam bab ini adalah faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian goiter. Data yang dianalisis adalah data sekunder dan data hasil observasi di lapangan yang diharapkan dapat memberikan penjelasan tentang faktor-faktor risiko tersebut.

Berdasarkan hasil analisis bivariat diketahui bahwa dari 10 variabel yang dianalisis, 8 variabel menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara variabel- variabel bebas dengan kejadian goiter. Variabel-variabel tersebut adalah umur, masa kerja, lama kerja per hari, jenis pestisida, dosis pestisida, frekuensi penyemprotan, posisi petani terhadap arah angin dan penggunaan alat pelindung diri dengan nilai risiko (OR) berkisar antara 1,09 hingga 26,33. Dari hal tersebut dapat dikatakan bahwa variabel-variabel itu memungkinkan untuk terjadi keracunan pestisida yang pada akhirnya menimbulkan kejadian goiter.

Faktor risiko tingkat pendidikan dan waktu menyemprot tidak memberikan hubungan yang bermakna, dilihat dari *p-value* sebesar 0,612 dan 1,000 dan dilihat dari nilai *Odds Rationya* juga menunjukkan mempunyai risiko di bawah 1, hal ini berkaitan dengan tingkat pendidikan formal yang di lalui oleh responden belum tentu menunjukkan tingkat pengetahuan yang sebenarnya tentang pestisida, banyak pengetahuan tentang pestisida justru didapat melalui kegiatan-kegiatan penyuluhan dan pelatihan yang khusus untuk hal tersebut, dan khusus untuk petani hortikultura di Kecamatan Ngablak pelatihan tentang penanganan pestisida sudah tidak dilakukan lebih dari 5 tahun terakhir. Sebanyak 97,8 % Petani hortikultura di Kecamatan

Ngablak melakukan kegiatan penyemprotan di waktu pagi hari, ini sesuai dengan teori yang menganjurkan bahwa kegiatan penyemprotan sebaiknya dilakukan pada pagi hari dengan suhu berkisar 25 °C.

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik dimulai dari pemilihan variabel terpilih ke analisis multivariat sampai ke model akhir, maka diketahui faktor risiko yang berkontribusi terhadap kejadian goiter terdiri dari faktor risiko masa kerja, lama kerja per hari, jenis pestisida, frekuensi penyemprotan, posisi petani terhadap arah angin dan penggunaan alat pelindung diri dengan nilai p sebesar 33,78%. Hal ini berarti apabila petani dengan masa kerja >10 tahun; lama kerja per hari \geq 6 jam; frekuensi penyemprotan > 1 kali per minggu; posisi terhadap arah angin waktu menyemprot yang tidak tentu; penggunaan alat pelindung diri yang tidak lengkap dan menggunakan pestisida campuran mempunyai probabilitas untuk terjadi goiter sebesar 33,78 %. Nilai probabilitas sebesar 33,78% dapat dianggap cukup kecil dalam menimbulkan kejadian goiter, artinya masih ada 66,22% faktor risiko lainnya yang dapat menimbulkan kejadian goiter, seperti tingkat konsumsi makanan yang mengandung bahan goitrogenik, pemberian kapsul Iodium dan bahkan asupan Iodium atau tingkat serapan Iodium oleh tubuh. Meskipun demikian dengan nilai probabilitas sebesar 33,78% menunjukkan bahwa faktor risiko riwayat paparan pestisida ini juga perlu mendapatkan perhatian yang lebih serius, mengingat penggunaan pestisida di kalangan petani sudah menjadi kebutuhan yang mendasar.

Ketika pestisida masuk ke dalam tubuh, pestisida akan menempel pada enzim kolinesterase, akibatnya terjadi hambatan pada aktifitas enzim kolinesterase, sehingga terjadi akumulasi substrat (asetilkolin) pada sel efektor. Keadaan tersebut akan menyebabkan gangguan pada syaraf yang berupa aktifitas

kholinergik secara terus menerus akibat asetilkolin yang tidak dihidrolisis. Asetilkolin berperan sebagai jembatan penyebrangan bagi mengalirnya getara-getaran syaraf. Melalui sistem syaraf inilah organ-organ didalam tubuh menerima informasi untuk mempergiat atau mengurangi aktifitas sel pada organ. Pada sistem syaraf, stimulasi yang diterima dijalarkan melalui serabut-serabut syaraf (akson) dalam bentuk impuls. Setelah impuls syaraf oleh asetilkolin diseberangkan/diteruskan melalui serabut, enzim kholinesterase memecahkan asetilkolin dengan cara menghidrolisis asetilkolin menjadi kolin dan sebuah ion asetat, impuls syaraf kemudian berhenti.¹⁵

Sistem syaraf pusat dihubungkan dengan hipofisis melalui hipotalamus, ini adalah hubungan yang paling nyata antara sistem syaraf pusat dan sistem endokrin. Kedua sistem ini saling berhubungan baik melalui syaraf maupun vaskular. Sistem yang menghubungkan hipotalamus dengan kelenjar hipofisis dikenal dengan istilah sistem portal hipotalamus-hipofisis. Sistem portal ini merupakan saluran vaskular yang penting karena memungkinkan pergerakan *releasing hormone* dari hipotalamus ke kelenjar hipofisis, sehingga memungkinkan hipotalamus mengatur fungsi kelenjar hipofisis. Rangsangan dari otak mengaktifkan neuron dalam nuklei hipotalamus yang mensintesis dan mensekresikan protein dengan berat molekul rendah. Protein atau neurohormon ini dikenal sebagai *thyroid releasing hormone*. *Thyroid Releasing hormone* dilepaskan ke dalam pembuluh darah sistem portal dan akhirnya mencapai sel-sel dalam kelenjar hipofisis. Kelenjar hipofisis sendiri memberi respon terhadap *releasing hormone* dengan melepaskan hormon-hormon tropik hipofisis dalam rangkaian kejadian ini yaitu *Thyroid Stimulating Hormone*, hormon-hormon yang

dilepaskan oleh kelenjar hipofisis diangkut bersama darah dan merangsang kelenjar-kelenjar lain, menyebabkan pelepasan hormon-hormon kelenjar sasaran. Sehingga apabila ada gangguan pada sistem syaraf karena gagalnya enzim kolinesterase memecah asetilkolin maka fungsinya menjadi berjalan tidak sempurna dan akibatnya informasi yang seharusnya sampai pada kelenjar menjadi terganggu dan ini akan mengakibatkan pelepasan hormon-hormon dari kelenjar sasaran menjadi terganggu.^{6,7,21}

Mekanisme lain yang terjadi pada gangguan hormon adalah bahwa hormon-hormon tidak bekerja langsung pada sel-sel atau jaringan, tetapi harus berikatan dengan reseptor spesifik pada membran sel atau sitosol sel. Untuk terjadinya suatu peristiwa metabolik, seluruh langkah-langkah selanjutnya setelah interaksi hormon dan reseptor harus dalam keadaan utuh. Dengan demikian jelas bahwa yang penting bukan hanya konsentrasi hormon agar dapat tercapai hasil yang baik pada aktivitas seluler, tetapi juga jumlah dan afinitas reseptor terhadap hormon.^{6,7}

Ada dua mekanisme yaitu :

- c. Gangguan primer yang mengubah konsentrasi hormon
- d. Gangguan pada reseptor

Umumnya penyakit-penyakit endokrin dapat dipahami melalui aktifitas-aktifitas metabolik dari hormon yang terlibat. Kondisi tersebut dapat terjadi karena kelebihan atau kekurangan pembentukan hormon. Dalam hal ini hormon tiroid, bila terdapat pembentukan tiroksin yang berlebih, seseorang akan mengalami peningkatan metabolisme basal dan produksi panas. Penderita hipertiroidisme memperlihatkan tingkat metabolisme basal yang tinggi, tidak

tahan panas dan berkurangnya berat badan. Sebaliknya kekurangan tiroksin mengalami efek metabolisme yang berlawanan, seperti metabolisme basal yang rendah, peningkatan kepekaan terhadap suhu dingin.^{6,7}

Gangguan primer pada tingkat reseptor tampak pada pasien-pasien penyakit *Graves*, dimana suatu proses autoimun membentuk antibodi terhadap reseptor TSH, sehingga meningkatkan fungsi tiroid. Beberapa senyawa dan keadaan dapat mengubah sintesis, pelepasan dan metabolisme hormon tiroid. Senyawa-senyawa pestisida seperti perklorat dan tiosianat dapat menghambat sintesis tiroksin, sebagai akibatnya obat-obatan itu dapat menyebabkan penurunan kadar tiroksin dan melalui rangsangan umpan balik negatif meningkatkan pelepasan TSH oleh kelenjar hipofisis. Keadaan ini mengakibatkan pembesaran kelenjar tiroid dan timbulnya goiter.^{24,25,26,27}

Kelompok senyawa tiokarbamid yang berhubungan dengan tiourea juga menghambat iodinasi moniodotirosin (pengikat organik iodida) dan menghambat reaksi penggabungan. Iodinasi tirosin dihambat senyawa tersebut karena berkompetisi dengan residu tirosin mengambil iodium dan mengalami iodinasi. Selain itu senyawa tersebut juga menghambat 5'DI, menurunkan perubahan T₄ menjadi T₃ pada banyak jaringan non tiroid. Efek tiokarbamid pada penggabungan timbul dari dosis yang lebih rendah dari dosis yang mempengaruhi iodinasi. Tiokarbamid tidak menghambat pengambilan iodida. Karena peningkatan sekresi TSH, maka ambilan awal iodium sebenarnya meningkat, namun karena pengikatannya terhambat maka iodium tidak disimpan.^{7, 25,26}

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis statistik serta pembahasan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Faktor risiko yang terbukti bermakna secara statistik terhadap kejadian goiter adalah : Umur (OR = 3,83; CI 95% = 1,88 – 7,81), Masa Kerja (OR = 12,79; CI 95% = 2,85 – 57,53), Lama Kerja per Hari (OR = 2,47; CI 95% = 1,16 – 5,23), Jenis Pestisida (OR = 5,86; CI 95% = 2,73 – 12,56), Dosis Pestisida (OR = 2,96; CI 95% = 1,37 – 6,42), Frekuensi Penyemprotan (OR = 4,69; CI 95% = 2,28 – 9,69), Posisi petani terhadap Arah Angin (OR = 3,07; CI 95% = 1,39 – 6,77), Penggunaan Alat Pelindung Diri (OR = 3,18; CI 95% = 1,57 – 6,41)
2. Faktor risiko yang terbukti tidak bermakna secara statistik terhadap kejadian goiter adalah : tingkat pendidikan (OR = 0,32; CI 95% = 0,03 – 3,19) dan waktu penyemprotan (OR = 0,49; CI 95% = 0,04 – 5,56)
3. Hasil analisis multivariat diperoleh variabel yang berpengaruh terhadap kejadian goiter adalah : faktor risiko masa kerja petani, lama kerja per hari, jenis pestisida, frekuensi penyemprotan, posisi terhadap arah angin, dan penggunaan alat pelindung diri dengan probabilitas sebesar 33,78%

B. Saran

1. Dinas Kesehatan Kabupaten Magelang
 - a. Melakukan penyuluhan yang intensif guna memberikan pemahaman kepada masyarakat tentang bahaya dari pemakaian pestisida yang tidak proporsional
 - b. Melakukan penyuluhan yang intensif guna memberikan pemahaman kepada masyarakat tentang penyakit gondok
 - c. Mengupayakan penanggulangan kejadian goiter pada petani hortikultura dengan cara yang tepat
2. Masyarakat Kecamatan Ngablak
 - a. Memperbaiki praktek sehari-hari yang berkaitan dengan penggunaan pestisida
 - b. Perlunya mengikuti anjuran dari pemerintah/dinas kesehatan bila ada penyuluhan tentang pestisida ataupun tentang pengelolaan penyakit gondok.
3. Perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut tentang hubungan riwayat paparan pestisida dengan kejadian goiter terutama pada parameter-parameter disimpul dua (di ambient seperti residu pestisida) dan simpul tiga (pada manusia seperti TSH, UEI, T₄ dan T₃)

DAFTAR PUSTAKA

- ⁱ Prameswari, Adisty; *Pencemaran Pestisida, Dampak dan Upaya Pecegahannya*
<http://dizzproperty.blogspot.com/2007/05/pencemaran-pestida-dampak-dan-upaya.html>
- ⁱⁱ Pesticide Action Network Asia and the Pacific; *Awas, Pestisida Berbahaya Bagi Kesehatan*, Yayasan Duta Awam, hal. 10-12, 1999
- ⁱⁱⁱ Departemen Kesehatan RI; *Pemeriksaan Cholinesterase Darah dengan Tintomete Kit*, Direktorat Jendral PPM dan PLP, 1992
- ^{iv} Guven, M, F Bayran, *Endocrine Change in Patient With Acute Organophosphate Poisoning*, Human and Experimental Toxicologi, no 18, p 598-601, 1999
- ^v Peatfield, Durrant BJ; *Aspect of A Common Missed Diagnosis: Thyroid Disfunction and Management*, journal of Nutritional & Environmental Medicine, Dec 96, Vol. 6, p371, 1996
- ^{vi} Ganong, William F; *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*, Edisi 17, EGC, Jakarta, hal. 313, 1999
- ^{vii} Price, Sylvia A and Lorraine M Wilson; *Patofisiologi "Konsep Klinis Proses-Proses penyakit"*, Edisi 4, EGC, Jakarta, hal. 1070-1076, 1995
- ^{viii} LabKes Masyarakat Kab. Magelang; *Hasil Pemeriksaan Sampel Cholinesterase di Kabupaten Magelang*, 2006
- ^{ix} Dinas Kesehatan Prov. Jateng; *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah*, hal. 69-70, 2004
- ^x BPPK Kecamatan Ngablak; *Data Kelompok Tani Hasil Revitalisasi*, tahun 2007
- ^{xi} Sumarni, Sri; *Pertumbuhan dan Perkembangan Anak Usia Dibawah Dua Tahundari Ibu Penderita Gondok*, Adln.Lib.Unair, Surabaya, 2004
- ^{xii} Menteri Pertanian RI; *KepMen Pertanian No.434.1/Kpts/TP.270/7/2001 tentang Pengawasan atas Peredaran, Penyimpanan dan Penggunaan Pestisida*. Departemen Pertanian, Jakarta, 2001
- ^{xiii} Darmono; *Toksisitas Pestisida*,
http://www.geocities.com/kuliah_farm/farmasi_forensik

- ^{xiv} Lubis, Halinda Sari ; *Deteksi Dini dan Penatalaksanaan Keracunan Pestisida Golongan OrganoFosfat Pada Tenaga Kerja*, FKM USU, 2002
- ^{xv} Kaloyanova, Fina P, Mostafa A El Batawi; *Human Toxicology of Pesticides*, CRC, Florida, p.3-10, 43-47, 59-70, 1991
- ^{xvi} Institute for Environment and Health; *Annual Report*, Univ. of Leicester, p. 30-36, 2003
- ^{xvii} Health and Safety Agency for Northern Ireland; *The Safe Use of Pesticides for Non Agricultural Purposes, Control of Substances Hazardous to Health Regulation*, p. 4-12, 1996
- ^{xviii} Achmadi, UF; *Kecelakaan di Bidang Pertanian*, Cermin Dunia Kedokteran, no. 50, Jakarta, hal.9- 12, 1988
- ^{xix} Achmadi, UF; *Upaya Kesehatan Kerja Sektor Informaldi Indonesi*, Departemen Kesehatan RI, Jakarta, hal.176, 1991
- ^{xx} Steeland, Kyle ; *Chronic Neurological Effects of Organophosphate Pesticides*, BMJ, Cincinnati, p.1312-1313, 1996
- ^{xxi} Guven, M, F Bayran, *Endocrine Change in Patient With Acute Organophosphate Poisoning*, Human and Experimental Toxicologi, no 18, p 598-601, 1999
- ^{xxii} Djokomoelyanto; *Beberapa Aspek Penyakit Gondok di Indonesia*, CDK no 14, Jakarta, hal. 5-10, 1979