

## I. PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang Penelitian

Kemungkinan keracunan merupakan salah satu bahaya yang dihadapi manusia dan organisme lain selama hidupnya. Keracunan berarti suatu zat kimia telah mengganggu proses fisiologis sehingga keadaan tubuh organisme itu tidak lagi dalam keadaan sehat. Sifat dan intensitas gejala penyakitnya tergantung pada jenis racun, jumlah yang masuk ke badan, lamanya badan mengalami keracunan, keadaan badan organisme yang keracunan dan cara kebiasaan hidup organisme tersebut (Koeman, 1987).

Pestisida merupakan salah satu senyawa kimia yang banyak digunakan oleh masyarakat untuk mengatasi gangguan hama penyakit. Pestisida mulai dikenal pada tahun 1850, merupakan derivat dari tanaman seperti nikotin dari tembakau, pirethrum dari *Chrysanthemum* dan rotenon dari *Deris*. Zat-zat ini dipakai dalam jumlah terbatas dan aman (Sastroutomo, 1992).

Secara umum pestisida dikelompokkan dalam 3 kelas utama yaitu insektisida, fungisida dan herbisida. Di daerah tropis penggunaan terbesar adalah insektisida dari golongan organophosphat. Diazinon 60 EC adalah senyawa dari golongan organophosphat yang digunakan untuk memberantas serangga-serangga di daun dan di dalam tanah. Senyawa organophosphat tidak stabil, karena itu efek terhadap lingkungan lebih baik dari

organochlorin. Tetapi senyawa organophosphat lebih toksik terhadap hewan-hewan vertebrata jika dibandingkan dengan senyawa organochlorin (Sasroutomo, 1992).

Senyawa organophosphat bekerja dengan menghambat fungsi enzim kolinesterase sehingga mempengaruhi sistem saraf (Sastroutomo, 1992). Selain itu senyawa organophosphat juga merupakan senyawa yang menghambat aktivitas enzim mikrosomal hepar (Ruckbusch, Toutain and Koritz, 1982). Toksisitas organophosphat sangat besar, tetapi dapat mengalami hidrolisa dengan adanya air serta dapat muncul sebagai residu pada bahan makanan yang dipanen (Meyers, Jawetz, and Goldfien, 1993).

Harper (1984) menyebutkan bahwa organ yang berperan penting dalam proses metabolisme dan ekskresi senyawa kimia asing adalah hepar. Hasil metabolisme ini akan dieksekresikan melalui ren, sehingga gejala kerusakan hepar berkaitan dengan kelainan fungsi ekskresi dan fungsi metabolismenya. Koeman (1987) mengatakan bahwa senyawa kimia yang diabsorpsi melalui gastrointestinal akan sampai pada hepar melalui pembuluh darah portae. Kerusakan sel-sel hepar menurut Price and Wilson (1984) adalah sebagai respon sel hepar terhadap adanya zat toksik. Zat toksik dapat menyebabkan sel mengalami perubahan baik morfologi maupun fungsinya. Tanda-tanda kerusakan sel dimulai dengan adanya pembengkakan sel. Jika terdapat influks air yang besar, sebagian dari organella sitoplasma

seperti retikulum endoplasma dapat berubah menjadi kantong-kantong yang berisi air. Perubahan lain yang lebih menyolok dan lebih nyata adalah terjadinya penimbunan lipid dalam sel yang terserang zat toksik. Perubahan ini terutama dijumpai pada hepar, dan juga pada ginjal serta otot jantung.

Maka dengan adanya hal tersebut diatas ingin diketahui apakah pemberian Diazinon 60 EC secara oral dapat menyebabkan pembengkakan sel hepatosit dan menyebabkan kadar glukosa darah meningkat.

#### B. Formulasi Permasalahan

Berdasar atas latar belakang tersebut, maka dapat diformulasikan beberapa permasalahan sebagai berikut :

1. Apakah pemberian Diazinon 60 EC secara oral mampu menyebabkan pembengkakan sel hepatosit mencit (*Mus musculus*).
2. Apakah pemberian Diazinon 60 EC secara oral mampu meningkatkan kadar glukosa darah mencit (*Mus musculus*).

#### C. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui :

1. Pengaruh pemberian Diazinon 60 EC terhadap ukuran sel hepatosit mencit (*Mus musculus*).
2. Kadar glukosa darah pada mencit (*Mus musculus*) setelah pemberian Diazinon 60 EC.

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

Penelitian ini bermanfaat untuk memberi informasi mengenai efek kontaminasi yang ditimbulkan oleh pemakaian Diazinon 60 EC terhadap hewan bukan sasaran.

