

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Toksisitas Pestisida Organofosfat

Semua pestisida sifatnya pasti beracun agar efektif terhadap hama yang ingin dikontrol. Karena sifatnya yang beracun ini, pestisida memiliki potensi yang berbahaya terhadap manusia, hewan, organisme lainnya, dan lingkungan.²³ Berdasarkan data yang diperoleh WHO tahun 2008, tiap tahunnya 346.000 orang di dunia meninggal karena keracunan pestisida, dan dua per tiganya berasal dari negara berkembang.⁶ Di Indonesia sendiri, penelitian yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan tentang keracunan pestisida organofosfat dan karbamat pada tahun 1996 menunjukkan 61,8% petani mempunyai aktivitas kolinesterase normal, 1,3% keracunan berat dan 26,9% keracunan ringan. Penelitian yang serupa pada tahun 1997/1998 menunjukkan hasil 65,91% petani mempunyai aktivitas kolinesterase normal, 2,14% keracunan berat, 8,01% keracunan sedang, dan 21,27% keracunan ringan.²⁴

Pestisida khususnya insektisida merupakan kelompok pestisida terbesar dan dapat dikelompokkan menjadi beberapa sub kelompok kimia yang berbeda, yaitu : organoklorin, organofosfat, karbamat, piretroid dan yang berasal dari tanaman lainnya.²⁴ Dari beberapa sub kelompok di atas, insektisida organofosfat dan karbamat paling banyak digunakan petani Indonesia dalam membasmi serangga. Pestisida yang termasuk golongan organofosfat antara lain: Asefat,

Kadusafos, Klorfenvinfos, Klopifinfos, Kumafos, Diazion, Diklorofos, Malation, Paration, Profenos, Triazonos. Berdasarkan penelitian, golongan organofosfat yang paling banyak digunakan oleh petani kentang di Jawa Tengah, Jawa Barat, dan Jawa Timur adalah golongan profenos.²⁵ Contoh merek dagang dengan bahan aktif profenos seperti *Curacron 500EC*, *Akron 500EC*, *Anwavin 500EC*, *Biocron 500EC*, dan *Callicron 500EC*.

Toksisitas (*toxicity*) adalah suatu kemampuan yang melekat pada suatu bahan kimia untuk menimbulkan "keracunan"/"kerusakan". Toksisitas biasanya dinyatakan dalam suatu nilai yang dikenal sebagai dosis atau konsentrasi mematikan pada hewan coba dan dinyatakan dengan *lethal dose* (LD). LD₅₀ adalah dosis mematikan/ *lethal* yang mematikan 50% hewan coba jika diberikan melalui mulut (oral) atau diserap melalui kulit (dermal) atau bahkan terhisap melalui pernafasan (inhalasi), yang biasanya dinyatakan dalam mg suatu insektisida per kg berat badan (mg/kg bb). Semakin kecil nilai LD₅₀, semakin beracun insektisida tersebut. Hewan coba yang biasa digunakan untuk menentukan nilai toksisitas insektisida biasanya mamalia seperti tikus.²⁶

Setiap bahan aktif dari golongan pestisida organofosfat memiliki tingkat toksisitas yang berbeda-beda. Profenos termasuk kategori berbahaya dengan nilai LD₅₀ oral terhadap tikus sebesar 358 mg/kgBB.²⁷

Tabel 2. Klasifikasi Toksisitas menurut WHO.

Kategori	Kelas	LD ₅₀ terhadap tikus (mg/ kg berat badan)			
		Oral		Dermal	
		Padat	Cair	Padat	Cair
Sangat berbahaya sekali	Ia	≤ 5	≤ 20	≤10	≤40
Sangat berbahaya	Ib	5- 50	20- 200	10- 100	40- 400
Berbahaya	II	50-500	200- 2000	100- 1000	400- 4000
Cukup Berbahaya	III	≥501	≥2001	≥1001	≥4001
Tidak berbahaya jika digunakan sesuai dengan anjuran	IV	≥2000	≥ 3000	-	-

Sumber: WHO²⁶

Keracunan organosofat dapat menimbulkan variasi reaksi keracunan. Tanda dan gejala akut yang tampak dapat dihubungkan dengan hiperstimulasi asetilkolin yang persisten. Manifestasi klinik dari kontak dengan senyawa organofosfat berupa:^{9,28}

- Efek muskarinik (sistem parasimpatis) termasuk keringat, hipersalivasi, hiperlakrimasi, bronkospasme, dyspnea, gejala gastrointestinal (mual, muntah, kram abdomen, dan diare), miosis (pupil pinpoint), penglihatan kabur, inkontinensia urin, wheezing, bradikardi.
- Efek nikotik (sistem saraf simpatis dan motorik) termasuk hipertensi, fasikulasi otot, kram otot, kelemahan motorik, takikardi, dan paralisis
- Efek CNS termasuk kecemasan, pusing, insomnia, mimpi buruk, sakit kepala, tremor, bingung, ataksia, koma.

Tanda dan gejala dari intoksikasi organofosfat ini dapat digambarkan dalam DUMBELS: Diare, Urination, Miosis, Bronkospasme, Emesis, Lakrimasi, Salivasi. Tanda dan gejala dari intoksikasi ini tidak akan terjadi kecuali aktivitas kolinesterase sekitar 50 persen atau kurang dari aktivitas normalnya.

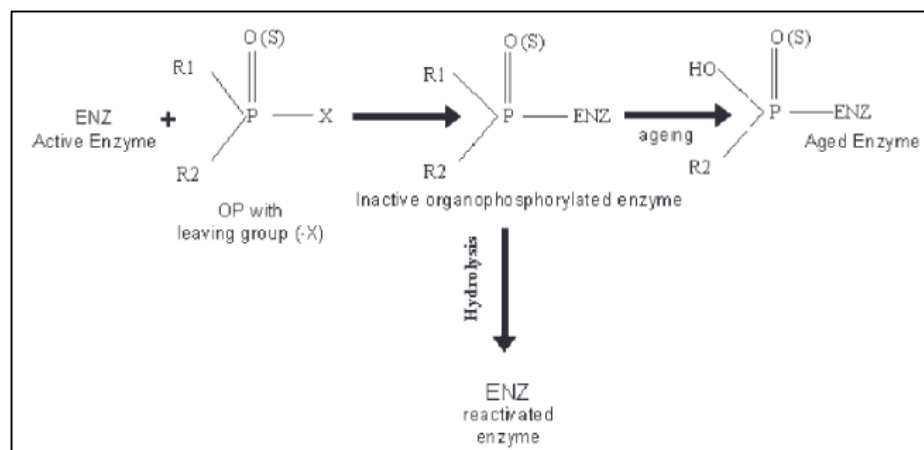
Tanda dan gejala dari intoksikasi sedang hingga berat akan berubah dalam beberapa hari hingga minggu. Kematian dari kasus ini biasanya terjadi karena kegagalan pernafasan mulai dari depresi pusat pernafasan, paralisis otot-otot pernafasan, dan sekresi bronkial yang berlebihan, edema pulmonal, dan bronkokonstriksi.²⁹

2.2 Aktivitas Asetilkolinesterase Darah sebagai Pengukuran Keracunan Organofosfat

Asetilkolin (Ach) adalah neurotransmitter yang berhubungan dengan fungsi system saraf kolinergik. Asetilkolin akan dilepas sebagai respon dari suatu rangsang dan selanjutnya akan terikat pada reseptor Ach di *postsynapse*. Akibatnya akan terjadi kontraksi otot atau sekresi dari kelenjar. Aksi dari Ach akan secara cepat diterminasi dengan hidrolisis oleh enzim asetilkolinesterase (AChE).⁹

Mekanisme primer dari pestisida organofosfat adalah dengan menghambat kerja enzim ini sehingga terjadi akumulasi asetilkolin. Organofosfat menonaktifkan asetilkolinesterase dengan cara fosforilasi kelompok hidroksil serin yang berada pada sisi aktif asetilkolinesterase sehingga akan membentuk

senyawa kolinesterase terfosforilasi. Enzim kolinesterase yang telah terfosforilasi tidak dapat berfungsi lagi yang mengakibatkan kadar aktif dari enzim tersebut berkurang. Berkurangnya enzim kolinesterase mengakibatkan menurunnya kemampuan menghidrolisis asetilkolin, sehingga asetilkolin lebih lama di reseptor, yang akan memperhebat dan memperpanjang efek rangsang saraf kolinergik pada sebelum dan sesudah ganglion (pre- dan postganglionic).³⁰



Gambar 1. Reaksi yang terjadi antara organofosfat dan AChE.
Sumber: Kamanyire R¹¹

Pada sistem saraf pusat, AChE terdapat diberbagai area, terutama di korteks cerebral dan striatum. Pada system saraf tepi, AchE terletak di ganglion dari system saraf otono, akhiran saraf dari parasimpatik, dan *neuromuscular junction*.⁹ Selain pada sistem saraf pusat AChE juga terdapat pada eritrosit. Secara fisiologis, fungsi AChE eritrosit belum diketahui, namun AChE yang terdapat pada eritrosit ini sama dengan AChE yang terdapat pada sistem saraf tersebut. Sehingga kadar AChE eritrosit ini mencerminkan kadar AChE pada sistem saraf. Namun biasanya, nilai taksiran inhibisi AChE eritrosit lebih tinggi dari sistem

saraf. Beberapa penelitian telah membuktikan adanya penurunan aktivitas AChE darah yang bermakna pada keracunan organofosfat.¹²

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh J. Vidyasagar tahun 2004, pada keadaan keracunan organofosfat berat ditemukan penurunan aktivitas AChE eritrosit dan plasma yang bermakna, setelah keadaan keracunan diterapi terjadi peningkatan kadar AChE eritrosit dan plasma.¹⁴ Selain itu, studi yang dilakukan oleh S.K Rastogi tahun 2008 pada penyemprotan pestisida di India juga menunjukkan hasil yang serupa.¹³ Sehingga, dapat disimpulkan bahwa pemeriksaan aktivitas asetilkolinesterase darah merupakan faktor biomonitoring yang baik untuk dilakukan pada petani penyemprot pestisida organofosfat dan dianjurkan untuk dilakukan secara rutin.^{12,31}

Monitoring untuk paparan pestisida organofosfat dilakukan dengan penilaian kadar asetilkolinesterase (*acetylcholinesterase*, AChE) darah. Pemeriksaan kadar AChE salah satunya dapat diperiksa menggunakan metode *Tintometer*. Gejala klinik baru akan timbul bila aktivitas kolinesterase berkurang 50% dari normal atau lebih rendah.³²

Faktor yang berpengaruh terhadap kejadian keracunan pestisida adalah faktor dalam tubuh (internal) dan faktor dari luar tubuh (eksternal), faktor-faktor tersebut adalah:

Faktor dari dalam tubuh antara lain:

a. Usia

Pada umumnya anak- anak lebih mudah terpengaruh oleh efek racun dibandingkan dengan orang dewasa. Hal ini disebabkan karena semakin

bertambahnya usia seseorang maka kadar rata-rata kolinesterase dalam darah akan semakin rendah sehingga akan mempermudah terjadinya keracunan pestisida.³³

b. Status gizi

Status gizi yang buruk mencerminkan buruknya daya tahan tubuh sehingga meningkatkan kepekaan terhadap infeksi. Selain itu pada kondisi gizi yang buruk, protein yang ada dalam tubuh juga terbatas, hal ini akan mengganggu pembentukan enzim kolinesterase. Semakin baik status gizinya maka cenderung memiliki kadar rata-rata kolinesterase yang lebih besar.³³

c. Jenis Kelamin

Jenis kelamin sangat mempengaruhi aktivitas enzim kolinesterase, kandungan enzim kolinesterase perempuan cenderung lebih banyak dari pada laki-laki, meskipun demikian tidak dianjurkan wanita menyemprot dengan menggunakan pestisida, karena pada saat kehamilan kadar rata-rata kolinesterase cenderung turun.³³

d. Tingkat Pendidikan dan Pengetahuan

Pengetahuan sebagai faktor predisposisi dari perilaku. Berdasarkan teori ini petani dengan pengetahuan baik memiliki resiko keracunan yang lebih kecil dibandingkan dengan pengetahuan buruk.³⁴

e. Kadar Hemoglobin

Petani yang tidak anemia secara tidak langsung mendapat efek pestisida yang lebih rendah. Petani yang anemia memiliki risiko lebih besar bila bekerja dengan pestisida organofosfat dan karbamat. Petani dengan kadar hemoglobin

rendah akan memiliki kadar kolinesterase yang rendah. Sifat organofosfat yang mengikat menyebabkan enzim kolinesterase tidak lagi mampu menghidrolisis asetilkolin.³⁴

Faktor dari luar tubuh antara lain :

a. Dosis

Jumlah racun sangat berkaitan erat dengan efek yang ditimbulkan. Dosis pemakaian pestisida yang besar cenderung mempercepat terjadinya keracunan pada pengguna pestisida.³⁵

b. Lama Kerja

Semakin lama bekerja menjadi petani akan semakin sering kontak dengan pestisida sehingga risiko keracunan pestisida semakin tinggi. Penurunan aktivitas kolinesterase dalam plasma darah karena keracunan pestisida akan berlangsung mulai seseorang terpapar hingga 2 minggu setelah melakukan penyemprotan.³⁵

c. Arah Angin

Arah angin harus diperhatikan oleh penyemprot saat melakukan penyemprotan. Penyemprotan yang baik bila searah dengan arah angin dengan kecepatan tidak boleh melebihi 750 meter per menit. Petani yang melawan arah angin pada saat penyemprotan akan mempunyai risiko lebih besar bila dibanding dengan petani yang saat menyemprot tanaman searah arah angin.³⁶

d. Waktu Penyemprotan

Hal ini berkaitan dengan suhu lingkungan yang dapat menyebabkan keluarnya keringat lebih banyak terutama pada siang hari. Sehingga waktu

penyemprotan semakin siang akan mudah terjadi keracunan pestisida terutama penyerapan melalui kulit.³⁷

e. Frekuensi Penyemprotan

Semakin sering melakukan penyemprotan, maka semakin tinggi pula risiko keracunannya. Penyemprotan sebaiknya dilakukan sesuai dengan ketentuan. Waktu yang dibutuhkan untuk dapat kontak dengan pestisida maksimal 5 jam perhari.³⁷

f. Jumlah Jenis Pestisida yang Digunakan

Jumlah jenis pestisida yang digunakan dalam waktu penyemprotan akan menimbulkan efek keracunan lebih besar bila dibanding dengan penggunaan satu jenis pestisida karena daya racun atau konsentrasi pestisida akan semakin kuat sehingga memberikan efek samping yang semakin besar.³⁷

g. Penggunaan Alat Pelindung Diri

Penggunaan alat pelindung diri dalam melakukan pekerjaan bertujuan untuk melindungi dirinya dari sumber bahaya tertentu, baik yang berasal dari pekerjaan maupun lingkungan kerja. Alat pelindung diri berguna dalam mencegah atau mengurangi sakit atau cedera. Pestisida umumnya adalah racun bersifat kontak, oleh sebab itu penggunaan alat pelindung diri pada petani waktu menyemprot sangat penting untuk menghindari kontak langsung dengan pestisida.³⁷

Jenis-jenis alat pelindung diri adalah sebagai berikut:

- 1) Alat pelindung kepala dengan topi atau helm kepala
- 2) Alat pelindung mata

- 3) Alat pelindung pernafasan
- 4) Pakaian pelindung
- 5) Alat pelindung tangan
- 6) Alat pelindung kaki

Ada beberapa persyaratan yang harus dipenuhi dalam pemakaian alat pelindung diri, yaitu:

- 1) Perlengkapan pelindung diri tersebut harus terbuat dari bahan-bahan yang memenuhi kriteria teknis perlindungan pestisida.
- 2) Setiap perlengkapan pelindung diri yang akan digunakan harus dalam keadaan bersih dan tidak rusak.
- 3) Jenis perlengkapan yang digunakan minimal sesuai dengan petunjuk pengamanan yang tertera pada label/brosur pestisida tersebut.
- 4) Setiap kali selesai digunakan perlengkapan pelindung diri harus dicuci dan disimpan di tempat khusus dan bersih.

2.3 Efek Keracunan Organofosfat terhadap Fungsi memori

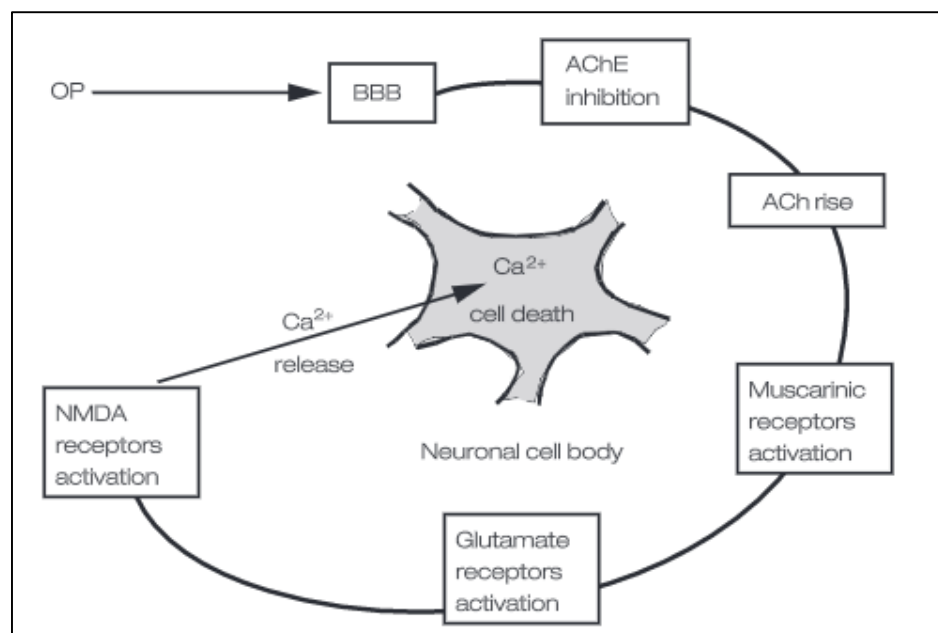
Berbagai studi epidemiologi telah membuktikan bahwa individu yang terpapar organofosfat secara akut dalam dosis besar ataupun kronik dalam dosis kecil akan menyebabkan gangguan neurologis jangka panjang. Studi ini mendeskripsikan bahwa paparan organofosfat akan menimbulkan degenerasi neuronal, sehingga memunculkan gangguan neurologis, *neurobehaviour*, dan *neuropsychological*, gangguan-gangguan saraf ini dikenal dengan sebutan *ester-induced chronic neurotoxicity*, atau OPICN.⁹ Tahun 1997, Jamal melakukan penelitian tentang pengaruh paparan organofosfat terhadap fungsi neurologis. Dari hasil penelitian tersebut ditemukan adanya beberapa gangguan neurologis dan psikiatri akibat paparan organofosfat kronik, yang disebut dengan *organophosphate-induced neuropsychiatric disorder (COPIND)*.³⁶

Gejala klinis dari COPIND yang paling sering muncul adalah gangguan pada memori, konsentrasi, dan proses belajar; ansietas, depresi, gejala psikotik, kelelahan kronis, neuropati perifer, disfungsi otonom, dan gejala ekstrapiramidal. Berdasarkan hasil penelitian sebelumnya, gangguan memori yang terjadi akibat paparan kronik organofosfat dapat berupa gangguan pada *recognition memory*, *spatial memory*, *visual memory*, *short-term memory*.^{17,20,21}

Patofisiologi dari COPIND sendiri masih belum diketahui secara pasti. Walaupun inhibisi dari enzim asetilkolinesterase tidak diragukan lagi menjadi kunci utama penyebab keracunan OP, sekarang banyak penelitian yang menyebutkan bahwa gejala COPIND tidak terbatas hanya pada mekanisme inhibisi asetilkolinesterase. Berbagai penelitian menyebutkan bahwa, OP dapat

menimbulkan stress oksidatif dan kerusakan DNA sel, terutama pada konsentrasi tinggi. Selain itu, paparan kronik OP dalam dosis rendah pada tikus dewasa menyebabkan terjadinya apoptosis neurodegenerative dengan cara meningkatkan kadar Ca^{++} , mengganggu aktivitas kompleks I, III, dan IV mitokndria, serta meningkatkan stress oksidatif.¹⁷

Mekanisme terjadinya nekrosis sel akibat paparan akut OP dosis besar diawali dengan adanya inhibisi enzim asetilkolinesterase, sehingga terjadi penimbunan asetilkolin pada sinaps. Stimulasi asetilkolin yang berlebihan pada reseptor post sinaptik ini, akan menyebabkan aktivasi neuron glutamatergik yang memicu aktivasi reseptor NMDA (*N-methyl-D-aspartate*) dan menyebabkan pembukaan saluran ion kalsium pada celah sinaps. Influx kalsium yang besar pada post sinaps memicu terjadinya proses neurodegenerasi otak.⁹



Gambar 2. Mekanisme nekrosis sel akibat paparan akut OP dosis besar
Sumber: Abou-Donia M⁹

Sedangkan paparan kronik OP dosis rendah akan menyebabkan kematian sel yang lebih perlahan akibat pembentukan radikal bebas atau *reactive oxygen species* (ROS). OP menyebabkan kerusakan mitokondria sehingga menimbulkan deplesi dari adenosine trifosfat (ATP) dan peningkatan pembentukan ROS yang menimbulkan stress oksidatif. ROS menyebabkan deplesi ATP mitokondria yang fatal, mengaktivasi enzim proteolitik, dan fragmentasi DNA, yang akhirnya menyebabkan apoptosis sel.⁹

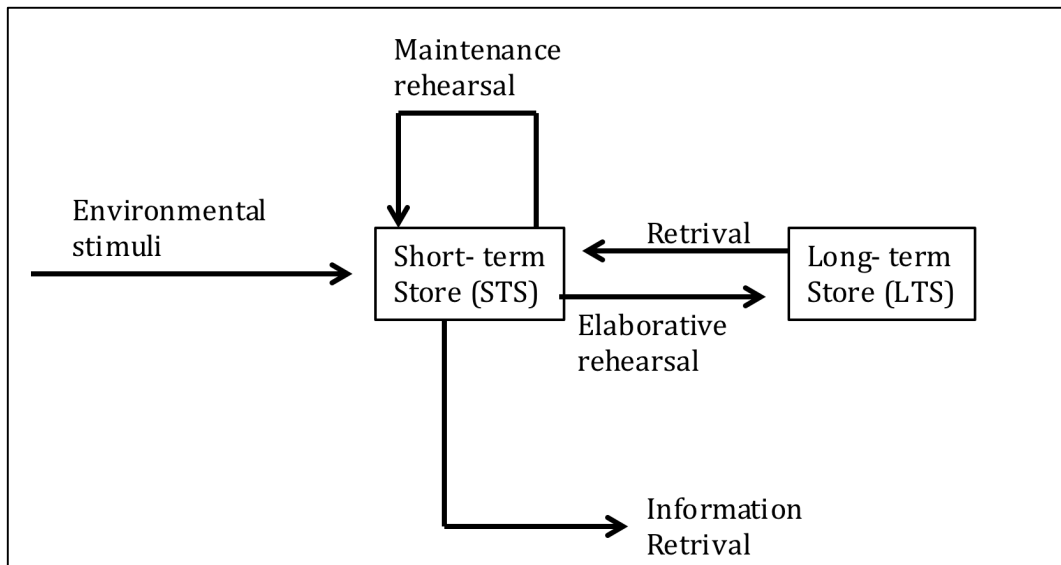
OP mungkin juga mengganggu proses neuron yang fundamental, yaitu transport axonal. Transport axonal bertanggung jawab terhadap pergerakan lipid, mitokondria, vesikel sinaptik, mRNA, enzim, reseptor protein, *growth factor*, dan beberapa makromolekul dari badan sel neuron menuju sitoplasma sepanjang akson atau sebaliknya. Gangguan pada transport aksonal ini telah diidentifikasi pada beberapa penyakit neurologis, seperti *amyotrophic lateral sclerosis*, *Alzheimer's disease*, *Huntington's disease*, *Pick's disease*.¹⁷

2.4 Memori

Memori adalah bagian dari pikiran dimana suatu informasi akan mengalami pengkodean, penyimpanan, dan pengeluaran.³⁷ Memori merupakan hal penting dalam pengalaman, tanpa memori kita tidak dapat mengingat pengalaman yang lalu. Tahun 1968, Atkinson dan Shiffrin memperkenalkan sebuah model memori yang disebut "*two-store model*". Pada model penyimpanan memori ini, ditekankan bahwa adanya perbedaan antara *Short-term store* (STS) yang bersifat sementara dan *Long-term store* (LTS) yang bersifat lebih permanen. Awalnya

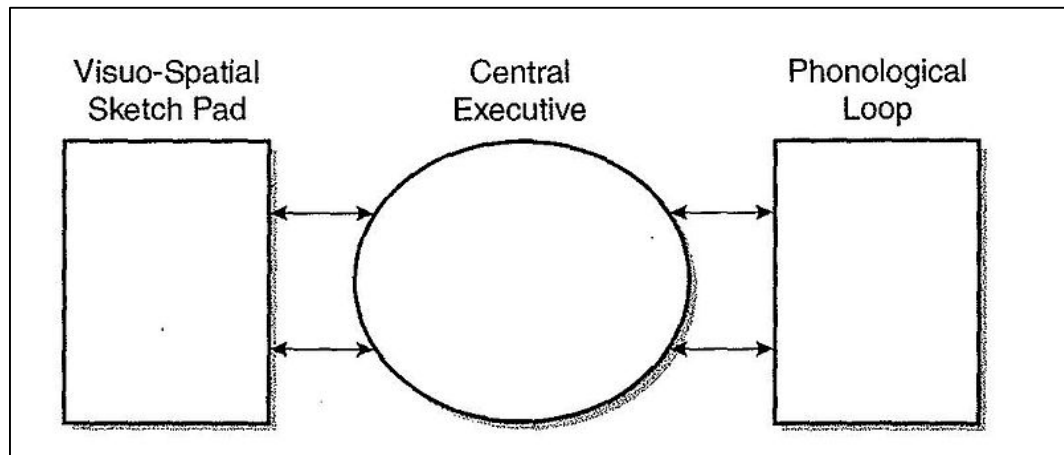
mereka mengusulkan pembagian penyimpanan memori menjadi tiga: *sensory registers*, *short-term store*, dan *long-term store*. Namun, pada versi berikutnya *sensory registers* telah bergabung dengan STS menjadi satu komponen, disebut STS.³⁸

Pada model ini, STS tidak dipandang secara terpisah dengan LTS, namun STS sebaiknya dipandang sebagai LTS yang teraktivasi sementara. STS ini memiliki dua tujuan, yaitu mempertahankan informasi pada posisi yang siap diakses dan mentransfer informasi menuju LTS. Sehingga, apa yang disimpan pada LTS tergantung proses yang terjadi di STS. Proses mengingat di STS dibagi menjadi dua yaitu *maintenance rehearsal* dan *elaborative rehearsal*.³⁸ *Maintenance rehearsal* memiliki fungsi utama untuk mempertahankan informasi di STS sehingga siap diakses, biasanya dilakukan dengan mengingat kembali informasi secara berulang-ulang, tanpa memikirkan artinya atau tanpa menghubungkan dengan informasi lain. Sedangkan *elaborative rehearsal* memiliki fungsi utama untuk mentransfer informasi ke LTS sehingga tersimpan dalam jangka panjang, biasanya dilakukan dengan menghubungkan informasi yang baru diingat dengan informasi yang telah tersimpan dalam memori³⁹



Gambar 3. Skema *Two-store Models* oleh Atkinson dan Shiffrin
 Sumber: Atkinson RC, Shiffrin RM³⁸

Tahun 1986 Baddeley dan Hitch, mengusulkan model dari *working memory*, model ini berisi pembagian dari penyimpanan pada STS berdasarkan input yang didapat. Pada model dari Baddeley ini, STS selanjutnya terdiri dari 3 komponen penyimpanan yaitu, *central executive* yang berfungsi mengatur aliran informasi dari *slave system*; *phonological loop* dan *visuo-spatial sketchpad*. *Phonological loop* menyimpan informasi verbal, sedangkan *visuo-spatial sketchpad* menyimpan informasi visuo-spasial. Kedua *slave system* ini hanya berfungsi untuk menyimpan memori sementara.⁴⁰



Gambar 4. Model working memory dari Baddeley
Sumber: Baddeley A⁴¹

Selain itu Baddeley mengatkan bahwa, adanya beban memori saat ini seharusnya membuat STS tersisi penuh, sehingga meninggalkan sedikit ruang untuk mengingat item- item pada *free recall list*. Untuk menjelaskannya, dapat diasumsikan bahwa item- item tetap masuk STS, walaupun STS sibuk dengan beban memori saat ini. Ketika item pertama dalam list diberikan, adanya beban memori saat ini membuat STS sulit melakukan *elaborative rehearsal*, namun item pertama ini tidak langsung menghilang ketika item selanjutnya diberikan. Jika item- item ini masuk dalam STS, tentunya item yang paling akhir masih dapat di akses dari STS saat proses recall dimulai.³⁸

Dengan *two- store model*, diasumsikan bahwa pada *free recall task*, pertama- tama subjek berusaha mengingat item yang masih berada pada STS. Proses *recall* dari STS ini menimbulkan suatu *recency effect*, yaitu kecenderungan untuk lebih mengingat informasi yang diberikan paling akhir. Hal ini disebabkan karena item yang masih aktif di STS tentu saja item yang diberikan paling akhir. Selain pada STS, terdapat juga istilah *long- term recency*.

Perbedaannya adalah pada *long term- recency* tidak sensitive pada urutan output item sementara pada *short- term sensitive*. Versi modern dari *two-store model*, misalnya *Search of Associative Memory (SAM) Models*, memprediksi bahwa pengambilan kembali informasi pada LTS berdasarkan cue yang memiliki konteks yang sama dengan item. Artinya kemampuan mengingat item yang telah disimpan di LTS tergantung dari seberapa kuat hubungan antara item yang ingin diingat dan cue. Hubungan ini berbanding lurus dengan *elaborative rehearsal* yang dilakukan. Sehingga, berdasarkan “*two-store model*” ini, yang menentukan kemampuan cued recall adalah banyaknya *elaborative rehearsal* yang dilakukan. Dapat disimpulkan, berdasarkan *two- store model* ini, *free recall* diambil dari STS sedangkan *cued recall* dari LTS.³⁸

2.5 Memory Impairment Screen (MIS)

Salah satu fungsi kognitif yang terganggu akibat paparan kronik pestisida organofosfat adalah fungsi memori. Terdapat banyak instrumen untuk mengukur fungsi memori, salah satunya dengan *Memory Impairment Screen (MIS)*. MIS adalah tes singkat untuk mengetahui apakah terdapat gangguan memori atau tidak. MIS terdiri dari empat item untuk menguji memori *delayed free* – dan *cued-recall*.¹⁸ *Recall* adalah proses memanggil kembali memori yang tersimpan, *free recall* adalah proses memanggil kembali informasi tanpa diberikan *clue*, sedangkan *cued recall* dengan diberikan *clue*.⁴⁰ *Delayed free- recall* artinya pada *free recall* terdapat periode singkat antara untuk mengalihkan perhatian dari informasi yang diberikan.

MIS merupakan instrument yang digunakan untuk screening demensia.⁴¹ Namun, penelitian menunjukkan bahwa MIS juga dapat menjadi instrument untuk *screening* gangguan memori.¹⁸

Beberapa faktor yang mempengaruhi memori :

1) Usia

Bentuk-bentuk lain dari fungsi mental akan menurun seiring bertambahnya usia. Sel-sel otak perlahan-lahan akan mati dan tidak dapat mengalami regenerasi kembali, hal ini menyebabkan seseorang menjadi mudah lupa.⁴³

2) Jenis kelamin

Faktor jenis kelamin mempengaruhi ingatan seseorang dimana wanita diduga lebih cenderung untuk menjadi pelupa. Hal ini disebabkan karena pengaruh hormonal, stres yang menyebabkan ingatan berkurang dan akhirnya mudah lupa.⁴³

3) Aktivitas fisik dan olahraga

Meningkatkan daya ingat dapat dilakukan dengan olahraga ringan secara teratur, seperti jalan santai, jogging, berenang, bersepeda, dan lain-lain. Selain membuat tubuh bugar, olahraga juga dapat meningkatkan kemampuan otak untuk membangun sel-sel baru.⁴³

4) Stres dan depresi

Stress dan kecemasan di lain pihak akan semakin menutup pintu masuk memori di dalam otak. Kortisol, hormone yang dihasilkan tubuh dalam

kedaaan stress,akan menghambat fungsi hipokampus yang sangat berperan dalam pembentukan memori. ⁴⁴

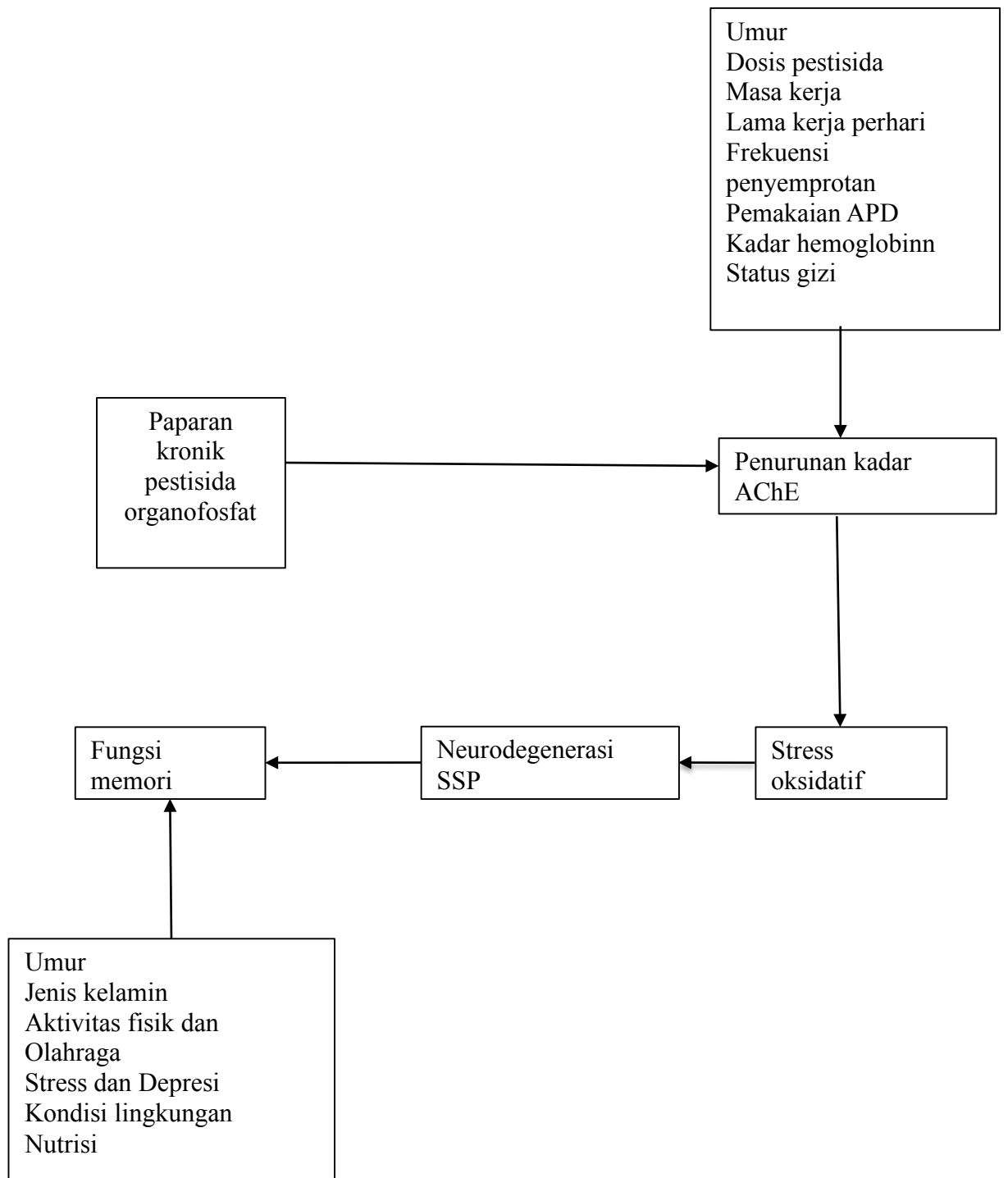
5) Kondisi lingkungan

Kondisi lingkungan yang tidak kondusif dapat mengganggu pencapaian informasi, misalnya kebisingan, ruang yang gelap dan panas. ⁴⁴

6) Nutrisi

Tercukupinya nutrisi untuk otak akan mampu merangsang pertumbuhan sel-sel otak, sekaligus untuk meningkatkan memori dan kemampuan untuk berkonsentrasi. ⁴³

2.6 Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori

2.7. Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis

Semakin rendah aktivitas asetilkolinesterase darah berhubungan dengan penurunan fungsi memori pada petani kentang yang terpapar kronik pestisida organofosfat di Desa Kepakisan, Banjarnegara.