

BAHAYA PENCEMARAN MERKURI DI INDONESIA

Djap Hadi Susanto*

Abstract

Every year, more than 650 metric ton substance that pollute the environment are man made. Mercury polluting (Hg) on the some areas in Indonesia is very serious condition. Many studies showed that mercury concentrate in the some rivers had over the allowed limit value. The pollution of mercury is increasingly come from the illegal traditional gold mining activities that used mercury in processing. The mercury abuse potentially pollute the environment (earth, water, air, plants and man)

Majority Indonesian communities still use the river water for washing, bathing and source of clean water. Some rivers are the main suppliers for clean water producing companies. Environment pollution such as river water can pollute the biological potentially. Biological agents that live in the river, along the river can be exposed by mercury. Mercury metal was found also in the biological sea.

Long-term mercury exposure can increase the occurrence of diseases caused by mercury intoxication. Same case may be occurred like the occurrence in Minamata gulf, Japan. Without seriously right handling by institutions, the mercury pollution can be hazardous for human life.

This paper discuss about the potential intoxication by the exposure of mercury and the outcome caused by acute and chronic mercury exposure and the monitoring of mercury intoxication.

Keywords: Mercury intoxication, environment pollution, mercury.

PENDAHULUAN

Air raksa (*Hydrargirum* atau *mercurium*), biasa disebut merkuri, merupakan salah satu logam berat yang berbentuk cair yang masih banyak digunakan di dalam industri-industri maupun oleh masyarakat umum. Akhir-akhir ini kita sering mendengar adanya kegiatan eksploitasi tambang emas tradisional. Dalam mengelola

biji emas tersebut, para penambang tradisional menggunakan air raksa sebagai bahan untuk mengikat logam emas. Dalam pengelolaannya yang tidak mengindahkan kesehatan lingkungan, maka air raksa tersebut dapat terbuang ke dalam lingkungan bebas. Air raksa yang terbuang tersebut akan mencemari tanah dan air

*Bagian IKM/IKK FK Ukrida

tanah sehingga tanpa sengaja akan masuk ke dalam tubuh manusia melalui makanan, minuman, maupun melalui udara.

Walaupun pada saat ini belum ditemukan adanya kasus keracunan merkuri di dalam masyarakat secara langsung, namun potensi pencemaran tersebut tentu saja harus diwaspadai, karena air raksa yang melebihi ambang batas (toksisitas) apabila masuk ke dalam tubuh manusia akan menimbulkan berbagai macam keluhan dan gangguan kesehatan. Keluhan mulai dari sakit perut, kejang otot, sampai pada gangguan kronis misalnya kelumpuhan dan gagal ginjal. Meningkatnya kasus-kasus penyakit kronis misalnya gagal ginjal di dalam masyarakat, perlu diteliti apakah ada kaitannya dengan pencemaran merkuri.

Dalam tulisan ini akan dibicarakan mengenai pengenalan air raksa (merkuri), sumber pencemaran, gangguan terhadap kesehatan manusia, pencegahan, dan penanganannya.

SIFAT-SIFAT AIR RAKSA (MERKURI)

Merkuri adalah sejenis logam berat berbentuk cair yang mudah membentuk ikatan kovalen dengan sulfur. Sifat inilah yang mendasari sebagian besar efek biologisnya. Apabila sulfur terdapat dalam bentuk sulfhidril, maka merkuri divalen menggantikan atom hidrogen membentuk merkaptid, $X - Hg - SR$ dan $Hg (SR)_2$; di mana X menunjukkan suatu radikal elektronegatif dan R adalah protein. Hg organik membentuk merkaptida tipe $RHg - SR$. Akibatnya aktivitas enzim sulfhidril terhambat sehingga metabolisme dan fungsi sel terganggu. Afinitas

merkuri terhadap tiol merupakan dasar pengobatan keracunan merkuri dengan dimerkaprol dan penisilamin. Merkuri juga mengikat molekul besar lain misalnya fosforil, karboksil, amida, dan amin.

SUMBER PENCEMARAN

Merkuri masuk ke dalam lingkungan sebagai hasil dari pengolahan merkuri oleh manusia dan industri-industri, serta dari bahan bakar akibat pembusukan fosil yang mengandung merkuri. Selain itu, sumber alam misalnya penguapan kerak bumi, kebakaran hutan, penguapan air laut dan gunung berapi juga ikut menyumbang merkuri ke dalam lingkungan. Kira-kira dua pertiga merkuri dalam lingkungan adalah akibat hasil aktivitas manusia.

Lebih dari 650 metrik ton merkuri yang bersumber dari hasil kegiatan manusia masuk dan mencemari lingkungan pada setiap tahunnya. Sumber pencemaran berasal dari sisa-sisa hasil produksi industri yang terbuang ke dalam atmosfer, terutama dari pembakaran. Selain itu merkuri juga digunakan dalam dunia kedokteran yang juga dapat menjadi potensi pencemaran pada manusia. Merkuri di dalam lingkungan mengalami daur ulang secara konstan, menguap ke dalam atmosfer dan kembali ke tanah akibat dari presipitasi dan gaya gravitasi. Merkuri dalam atmosfer dapat tersimpan di dalam danau dan sungai. Ketika merkuri mengenai air, beberapa bagian mengalami proses kimiawi dan berubah menjadi bentuk lain dari merkuri, sebagian besar dalam bentuk *methylmercury*. *Methylmercury* masuk ke dalam tubuh ikan dan terakumulasi di dalam-

nya. Bila manusia mengkonsumsi ikan yang tercemar tersebut akan mengakibatkan gangguan kesehatan.

PEMAJANAN MERKURI TERHADAP TUBUH MANUSIA

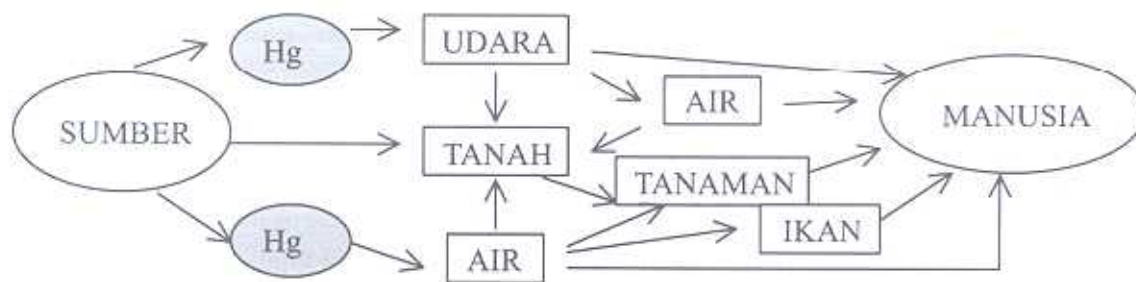
Unsur Merkuri (*mercury zero*) paling berbahaya jika menguap. Merkuri sangat mudah menguap dalam bentuk unsur merkuri (*mercury zero*) dan mengeluarkan uap merkuri pada suhu kamar. Uap ini dapat terhirup ke dalam paru-paru dan sekitar 80% akan masuk ke dalam peredaran darah. Merkuri cair dapat juga masuk melalui kulit. Jika tertelan, pada umumnya tidak berbahaya sebab tidak diserap oleh usus dan akan keluar dalam bentuk utuh.

Senyawa merkuri anorganik/garam organik (*mercury two*) dapat terhirup, dan juga dapat lewat dari usus bila tertelan. Kebanyakan senyawa merkuri anorganik mengakibatkan iritasi dan korosif terhadap kulit dan mata. Senyawa merkuri anorganik misalnya *methylmercury* dapat masuk ke dalam tubuh melalui

tiga cara, yaitu paru, kulit dan usus. Kebanyakan pemajanan terhadap manusia adalah melalui makanan, yaitu makan ikan yang terkontaminasi oleh *methylmercury*. Garam merkuri terdapat dalam bentuk garam monovalen dan divalen. $HgCl_2$ (kalomel) dahulu diindikasikan sebagai obat cacung, saat ini masih terdapat dalam bentuk salep kulit sebagai antiseptik. $Hg(NO_2)_2$ merupakan bahaya umum dalam industri topi laken lebih dari 400 tahun silam. Merkuri anorganik di dalam industri digunakan untuk memproduksi kloralkil dan alat elektronika, pembuatan plastik, fungisida, germisida, dan tanaman formula amalgam dalam kedokteran gigi.

EPIDEMIOLOGI KERACUNAN MERKURI

Keracunan merkuri mulai dikenal pada tahun 1956 di Jepang. Ketika itu terdapat kejadian morbiditas dan mortalitas akibat memakan ikan yang tercemar oleh merkuri yang berasal dari teluk Minamata, sebelah baratdaya Jepang. Selanjutnya penyakit keracunan merkuri tersebut



Gambar 1
Skema pemajanan merkuri

dikenal sebagai penyakit Minamata. Pada waktu itu banyak pabrik yang membuang limbahnya langsung ke teluk tersebut. Tingkat merkuri klorida sangat tinggi yaitu lebih dari 50 ppm dalam tubuh ikan, dan 85 ppm dalam tubuh kerang-kerangan yang berasal dari area yang tercemar. Dari sebanyak 121 orang yang menderita keracunan akibat makan ikan yang tercemar, 46 orang di antaranya meninggal. Binatang misalnya anjing, kucing, babi, tikus, dan burung-burung yang hidup di sekitar teluk memperlihatkan gejala keracunan merkuri dan banyak di antaranya mati.

Pada tahun 1980, *The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)* memperkirakan bahwa 67.551 pekerja di 2.877 tempat kerja potensial terpajan oleh merkuri. Kebanyakan pemajanan terjadi pada pekerja pelayanan kesehatan, pelayanan bisnis, kontraktor perdagangan khusus, dan pada industri-industri kimia misalnya teknisi kimia, sarjana teknik, perawat pencatat, dan operator mesin.

Beberapa laporan yang pernah dilaporkan sehubungan dengan keracunan merkuri terjadi di Irak, Pakistan, Ghana, dan Guatemala akibat konsumsi biji bibit gandum yang terkontaminasi merkuri pada tahun 1971. Dilaporkan sebanyak 6.530 orang dirawat di rumah sakit, dan 500 orang meninggal. Di Amerika juga dilaporkan 121 orang keracunan merkuri dan 46 orang dinataranza meninggal akibat makan daging babi yang diberi makan biji-bijian yang diawetkan dengan fungisida Hg organik. Jadi keracunan merkuri dapat terjadi di seluruh dunia, terutama di negara-negara industri.

Kelompok umur yang paling rentan adalah bayi, orang-orang yang bekerja di kawasan industri yang ada pencemaran merkuri,

misalnya para penambang emas.

Faktor-faktor risiko keracunan merkuri adalah:

- Pekerja yang bertugas pada daerah pencemaran merkuri.
- Penduduk yang berada di sekitar daerah pencemaran.

POTENSI PENCEMARAN MERKURI DI WILAYAH INDONESIA

Potensi pencemaran air raksa di wilayah di Indonesia sangat besar akibat dari penggunaan zat tersebut yang berlebihan akhir-akhir ini, di samping pengelolaan yang tidak benar. Hal tersebut sangat berbahaya bagi kehidupan manusia.

Di Kabupaten Bogor, khususnya di wilayah Pongkor pada tahun 1999 terdapat sekitar 6.000 penambang emas tanpa izin. Hasil limbah olahan emas tersebut mengalir langsung ke dalam sungai Cisadane, yang airnya merupakan bahan baku pengolahan air minum bagi warga Jakarta dan sekitarnya. Kadar merkuri pada air tersebut adalah 3,33 ppb (partikel per berat badan) telah melebihi ambang batas 1 ppb. Hal ini dikhawatirkan akan menyebabkan keracunan merkuri bagi warga yang meminum air tersebut. Penelitian yang dilakukan oleh Pusat Penelitian Ekologi Kesehatan pada tahun 1999 didapatkan kadar merkuri pada rambut para penambang emas tanpa izin sebesar 12,33 ppm, dan 3,37 ppm pada rambut bukan penambang.

Beberapa penelitian yang telah dilakukan dalam rangka mengetahui kadar biota laut yang tercemar, didapatkan bahwa kandungan logam

merkuri pada kerang hijau di kelurahan Kali Baru kecamatan Cilincing, Jakarta mencapai 0,05 mg/liter. Sedangkan kadar merkuri yang diperiksa pada wanita pengrajin dan pengonsumsi kerang hijau mencapai 0,003 ppm. Kadar tersebut masih berada di bawah ambang batas yang direkomendasikan oleh WHO (<0,2-2,0 mikrogram/ml darah). Mulyanto (1995) menemukan kandungan merkuri pada kerang hijau di teluk Jakarta sekitar 0,112 ppm. Hasil-hasil tersebut berbeda-beda tergantung dari cuaca dan gelombang air laut.

Kunti dan Saeni pada penelitian "Tingkat pencemaran logam berat (Hg, Pb dan Cd) di dalam sayuran, air minum dan rambut di Denpasar, Gianyar, dan Tabanan", mendapatkan hasil kadar Hg untuk masing-masing wilayah berturut-turut adalah: kangkung (0,0054 ppm; 0,0058 ppm, 0,0050 ppm), bayam (0,0199 ppm; 0,0083 ppm, 0,0074 ppm), air minum (0,0003 ppm; 0,0003 ppm; 0,0003 ppm), dan rambut (0,0406 ppm; 0,0578 pm; 0,0335 ppm).

Pencemaran merkuri di sepanjang sungai Kahayan, Kalimantan Timur, juga sangat memprihatinkan. Kadar merkuri pada air permukaan sungai tersebut mencapai 0,005 mg/L (tahun 2002), jauh melebihi nilai ambang batas yang ditetapkan sebesar 0,001 mg/L. Kadar merkuri yang ditemukan pada ikan yang hidup di sungai tersebut sebesar 0,676 mg/L, di atas nilai ambang batas yang ditetapkan yaitu 0,4 mg/L. Sedangkan kadar merkuri di dasar sungai mencapai 0,789 mg/L, jauh melebihi nilai ambang batas yaitu 0,005 mg/L.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Badan Pengelola Lingkungan Hidup Daerah DKI Jakarta, air di sekitar lokasi wisata Ancol, Jakarta Utara mengandung merkuri 0,056 mg/L.

GEJALA KERACUNAN MERKURI

Gejala yang diakibatkan oleh keracunan merkuri sangat bergantung kepada dosis yang diterima oleh tubuh, lamanya keterpaparan, dan daya tahan tubuh penderita. Gejala dapat bersifat akut maupun kronik.

A. Gejala Akut

Gejala akut akibat keracunan merkuri dapat timbul dalam beberapa jam, yaitu berupa rasa lemah, menggigil, rasa logam, mual, muntah, diare, batuk, dan sesak napas. Gejala ini muncul setelah menghirup uap merkuri. Keracunan ini dapat berkembang menjadi pneumonia interstisiel disertai dengan gangguan fungsi paru yang berat. Penyembuhan pada umumnya sempurna namun dapat terjadi fibrosis paru. Laporan lain juga menyebutkan gejala awal keracunan dimulai dengan rasa baal pada tungkai dan daerah sekitar mulut, gangguan keseimbangan tubuh, dan kesulitan menggerakkan tangan. Selanjutnya terjadi gangguan koordinasi, kelemahan dan *tremor*, gaya bicara yang pelan, pendengaran dan penglihatan yang berubah. Gejala-gejala ini akan bertambah buruk dan mengarah kepada kelumpuhan umum, gerakan yang *involunter*, kesulitan menelan, kejang-kejang, kerusakan otak dan meninggal.

B. Gejala Kronis

Gejala timbul lambat berupa gejala neurologis, yang disebut sindrom vegetatif kronik astenik. Sindrom ini terdiri atas gejala neurastenik disertai dengan tiga atau lebih gejala, yaitu peningkatan ambilan (*intake*) iodium radioaktif oleh kelenjar tiroid, takikardia, nadi labil, gingivitis, dermatograpia, dan peningkatan merkuri dalam urin. Paparan yang terus-menerus mengakibatkan

kan tremor dan perubahan psikologis misalnya depresi, iritabilitas, rasa malu berlebihan, insomnia, emosi labil, pelupa, bingung, dan gangguan vasomotor (perspirasi berlebihan dan *flushing*). Keseluruhan gejala ini disebut *eretism*. Ciri umum keracunan uap merkuri adalah hipersalivasi dan gingivitis. Trias gejala yang menonjol adalah eksitabilitas, tremor, dan gingivitis. Paparan yang lebih kronis dapat menyebabkan disfungsi ginjal. Gangguan ginjal yang parah terjadi pada paparan merkuri anorganik. Pada keracunan kronis merkuri anorganik (terutama ion merkuri) muncul sindrom akrodinia, yaitu gejala-gejala yang berupa eritema pada ekstremitas, dada dan wajah, *photophobia*, diaforesis, mual, takikardia, sembelit, dan diare.

Paparan merkuri organik (*methylmercury*) pada umumnya menimbulkan gejala neurologis. Gejalanya berupa gangguan penglihatan (skotoma dan penyempitan medan penglihatan), ataksia, parestesia, neurastenia, kehilangan pendengaran, disartria, kemunduran mental, tremor, gangguan motorik, paralisis, dan kematian. Efek terhadap fetus dapat terjadi walaupun ibu yang mengandungnya tanpa gejala. Gangguannya berupa kemunduran mental dan neuromuskular.

DIAGNOSIS KERACUNAN MERKURI

Diagnosis keracunan merkuri ditegakkan melalui:

- Keluhan-keluhan yang ada dan gejala-gejala fisik yang tampak.
- Pemeriksaan kadar merkuri di dalam urin, darah, maupun unsur lainnya.
- Pemeriksaan lingkungan.

PEMANTAUAN PEMAPARAN MERKURI

Merkuri dalam tubuh dapat dimonitor dengan dua cara, yaitu secara biologis dan medis. Monitoring merkuri sangat penting untuk mengetahui apakah seseorang terpapar atau tidak.

1. Monitoring Biologis

Monitoring secara biologis adalah pengukuran agen kimia dalam darah, urin, atau jaringan tubuh lain pada orang yang diduga terpapar. Usaha ini untuk mengetahui seberapa banyak agen yang terserap ke dalam tubuh. Pengukuran medis ini dilakukan karena sulitnya mengukur kadar merkuri yang terdapat pada udara bebas. Monitoring merkuri dalam tubuh merupakan

Tabel Hubungan antara Frekuensi Gejala Keracunan *Methylmercury* dengan Kadar Merkuri dalam Darah

Kadar merkuri dalam darah (ng/ml)	KASUS DENGAN GEJALA (%)					
	Parestesia	Ataksia	Gangguan penglihatan	Disartria	Gangguan pendengaran	Meninggal
0,1- 0,5	5	0	0	5	0	0
0,5 – 1,0	42	11	21	5	5	0
1,0 – 2,0	60	47	53	24	5	0
2,0 – 3,0	79	60	56	25	13	0
3,0 – 4,0	82	100	58	75	36	17
4,0 – 5,0	100	100	83	85	66	28

pengukuran yang lebih baik dalam memperkirakan risiko paparan daripada monitoring pada udara.

Tidak ada monitoring biologis yang ideal untuk menilai risiko keracunan merkuri murni/metalik (*mercury zero*) atau merkuri inorganik. Kadar merkuri dalam darah dan urin sangat bervariasi dari hari ke hari. Sementara interpretasi hasil yang baik sulit dibuat, meskipun demikian pengukuran tersebut dapat memberikan informasi tentang paparan potensial yang berlebihan.

Pengukuran sebaiknya dilakukan secara berkala (beberapa kali dalam setahun), terutama terhadap orang-orang yang berisiko tinggi dengan paparan merkuri.

1.1 Merkuri dalam urin

Pengukuran kadar merkuri dalam urin merupakan tindakan yang disarankan dalam monitoring biologis, khususnya pada paparan merkuri metalik (*mercury zero*) dan merkuri inorganik. Merkuri organik tidak dapat diukur dalam urin karena tidak diekskresi melalui urin. Idealnya urin dikumpulkan selama 24 jam sehari namun hal ini sulit. Sampel urin sewaktu dapat digunakan, namun harus dikumpulkan pada waktu-waktu yang sama selama periode pengukuran.

Sampel urin harus ditampung di dalam penampung yang baik dan bila perlu diberi pengawet. Volume urin pemeriksaan minimal 25 ml. Setelah kadar merkuri dalam urin terukur harus dikoreksi dengan kadar kreatinin dalam sampel, dan dinyatakan dalam satuan $\mu\text{gHg}/\text{gram}$ kreatinin. Pada orang-orang normal yang tidak terpapar merkuri, nilai normalnya $<5\mu\text{gHg}/\text{gram}$ kreatinin. Walaupun banyak yang mengatakan

bahwa kadar merkuri di atas $150\mu\text{g}/\text{L}$ sudah dapat dikatakan toksik, namun beberapa bukti kuat tanda-tanda awal keracunan merkuri sudah dapat terlihat pada kadar merkuri urin $>50\mu\text{gHg}/\text{L}$ (standar untuk 1 gram/L kreatinin urin). Nilai $50\mu\text{g}/\text{g}$ kreatinin diusulkan banyak ahli sebagai nilai ambang batas paparan kronik paparan merkuri. Pada tahun 1980 pandangan ini didukung oleh kelompok studi WHO.

1.2 Merkuri dalam darah

Konsentrasi merkuri dalam darah mencerminkan paparan merkuri anorganik (termasuk *methylmercury*) dan merkuri organik. Sisa-sisa merkuri dalam peredaran darah hanya bertahan beberapa hari, maka pengukuran harus dilakukan segera setelah paparan terjadi.

Pada orang-orang yang normal, kadar merkuri dalam darah $<2\mu\text{g}/100$ ml. Menurut beberapa ahli, konsentrasi rata-rata di udara sekitar $50\mu\text{g}/\text{meter}$ kubik sebanding dengan lebih dari $3-3,5\mu\text{g}/100$ ml kadar merkuri di dalam darah. Efek awal keracunan merkuri dapat terlihat ketika kadar dalam darah $>3\mu\text{g}/100$ ml. Kadar merkuri di atas $2,8\mu\text{g}/100\text{ml}$ harus sudah dilaporkan kepada Departemen Kesehatan.

1.3 Merkuri dalam rambut

Rambut adalah bagian tubuh yang banyak mengandung protein struktural, yang tersusun dari asam amino sistein yang mengandung ikatan sulfida (-S-S-) dan sulfhidril (-SH) yang mampu mengikat logam berat yang masuk ke dalam tubuh. Logam mempunyai sifat afinitas yang tinggi terhadap senyawa sulfida misalnya gugus sulfhidril dan disulfida, maka ion-ion logam berat akan terjerat pada gugus ini,

sehingga enzim menjadi tidak aktif. Jadi pengukuran kadar merkuri melalui pemeriksaan rambut pada orang yang terpajan unsur merkuri dapat dilakukan untuk mengetahui tingkat keracunan pada manusia.

2. Monitoring Medis

Monitoring medis merupakan pemantauan berkala jangka panjang. Monitoring berkala ini harus dilakukan untuk mengetahui efek yang tidak diinginkan dari pemajanan kronik, sehingga dapat diambil suatu keputusan agar orang yang terpajan berlebihan ini dapat menghindari dari pemajanan selanjutnya ketika gangguan kesehatannya masih reversibel.

Pemeriksaan medis harus meliputi riwayat kesehatan dan gejala-gejala yang tampak dan dititikberatkan pada pemeriksaan:

- a. Sistem saraf (target organ pada pemajanan kronik),
- b. Ginjal (target organ pada pemajanan akut dan kronik),
- c. Ruang mulut (target organ pada pemajanan kronik),
- d. Paru-paru (target organ pada pemajanan akut),
- e. Mata (pengaruh dari pemajanan kronik),
- f. Kulit (kulit sangat peka terhadap merkuri).

PENGOBATAN KERACUNAN MERKURI

1. Keracunan akut

Bila tertelan diusahakan kumbah lambung. Untuk pertolongan pertama dapat diberikan telur mentah atau susu segar, diharapkan logam berat tersebut dapat diikat oleh protein yang ada dalam susu atau telur. Selanjutnya dapat diberikan anti-

dot berupa *sodium formaldehyde sulfoxylate*. Antidot ini mengurangi unsur ion merkuri bivalen sehingga mengurangi penyerapannya. Sambil melakukan kumbah lambung, dimerkaprol atau penisilamin diberikan secara suntikan intramuskular untuk menginaktifkan merkuri yang sudah diabsorpsi. Pengobatan dengan dimerkaprol efektif dilakukan pada kasus keracunan akut yang kurang dari 5 jam. Tergantung dari jumlah dan lamanya keracunan yang terjadi, hemodialisis harus dipertimbangkan guna menghindari kerusakan ginjal lebih lanjut. Dosis pemberian dimerkaprol atau penisilamin sangat bervariasi secara individual. Pada umumnya diberikan dengan dosis dimerkaprol 5-6 mg/KgBB intramuskular 2 kali sehari, diberikan selama 10 hari. Penisilamin diberikan secara oral dengan dosis 250 mg setiap 6 jam sehari, dapat dikombinasi dengan dimerkaprol atau sendiri-sendiri.

Chelator oral misalnya *meso-2,3-dimercaptosuccinic acid* dan *sodium 2,3-dimercapto-1-propanesulfonat* lebih menguntungkan dibandingkan dengan dimerkaprol, termasuk juga toksisitasnya rendah. Pada keracunan merkuri anorganik penggunaan dimerkaprol merupakan kontraindikasi, sedangkan *meso-2,3-dimercaptosuccinic acid* dan *sodium 2,3-dimercapto-1-propanesulfonat* dapat digunakan pada semua jenis keracunan merkuri.

2. Keracunan Kronis

Pengobatan keracunan kronis pada umumnya bersifat simtomatis. Penderita harus dihindarkan dari pemajanan yang lebih lanjut. Karena umumnya keracunan kronis ini terjadi pada industri-industri, maka pekerja yang keracunan merkuri harus dipindahkan ke tempat lain yang bebas

dari pencemaran. Respon keracunan kronis terhadap pengobatan sangat lambat. Pada umumnya sampai bertahun-tahun masih menyisakan gejala. Pemberian dimerkaprol dan penisilamin dapat mengurangi efek keracunan dengan jalan mempercepat ekskresi merkuri, namun pada umumnya gagal dalam meningkatkan kondisi klinis penderita.

Khusus dalam hal keracunan *methylmercury*, pengobatan dengan hemodialisis tidak banyak berguna, karena *methylmercury* terkumpul dalam eritrosit dan hanya sejumlah kecil saja yang ada di dalam plasma.

PENUTUP

Telah dibicarakan mengenai merkuri sebagai salah satu jenis logam berat yang dapat

berdampak terhadap kesehatan manusia, dan berpotensi menjadi masalah kesehatan masyarakat. Walaupun saat ini belum ada bukti-bukti spesifik yang menunjukkan adanya kasus keracunan merkuri di Indonesia, namun perlu diwaspadai kemungkinan timbulnya kasus akibat keracunan merkuri. Adanya peningkatan kasus-kasus gagal ginjal akut maupun kronik, kiranya perlu diteliti lebih lanjut bahwa kasus tersebut adalah akibat dari pemajanan kronik merkuri.

Kiranya kewaspadaan terhadap pemajanan merkuri pada manusia haruslah terus menerus dilakukan, karena akibat yang ditimbulkan sangat fatal bagi kesehatan manusia.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Dinas Kesehatan DKI Jakarta; Survei Kandungan Logam Berat (Hg, Cd, Pb) di Perairan Teluk Jakarta, Jakarta 1997.
2. Ganiswara, G Sulistia (editor), Farmakologi dan Terapi, Edisi 4, Bagian Farmakologi FK Universitas Indonesia, Jakarta, 1995.
3. Goodman, S Louis and Gilman, Alfred, The Pharmacological Basis of Therapeutics, Fourth Edition, The Macmillan Company, New York, N.Y. Mei Ya Publications, Inc. Taipei, Taiwan.
4. Kunti Sri PD, Saeni MS, Tingkat Pencemaran Logam Berat Hg, Pb dan Cd dalam sayuran, air minum dan rambut di Denpasar, Gianyar dan Tabanan, Buletin Kimia, IPB, 1977;12.
5. Kompas, Merkuri Cemari Air baku PAM Jakarta, Kamis, 10 Februari 2000.
6. Kompas, Puluhan Ribu Ikan Mati, Apaantisipasi DKI ? Edisi Rabu, 13 Mei 2004.
7. Mulyanto; Penelitian Kandungan Logam Berat Hg, Cd Dalam Tubuh Kerang Hijau Yang Dibudidayakan di Perairan Ancol, Teluk Jakarta, IPB, 1985.
8. Saeni MS, Penentuan Tingkat Pencemaran Logam Berat dengan Analisis Rambut, Majalah Kedokteran Indonesia, vol.: 48; nomor 3, Maret 1998.
9. Yunaenah; Kandungan Merkuri Dalam Darah Wanita Pengrajin Kerang Hijau yang Mengonsumsi Kerang Hijau di RW 01 Kelurahan Kali Baru Kecamatan Cilincing, Jakarta Utara, 1999.