

Paparan Gas Amonia Karet Terhadap Perubahan Kadar Serum MDA(Malondialdehyde)

Dedi Pahrul¹, Irfannudin², Swanny³

¹Program Ilmu Biomedik, Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, Indonesia

²Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, Palembang, Indonesia

depha86@yahoo.co.id

ABSTRAK

Di Indonesia, amonia sudah dikenal luas sebagai bahan baku yang merupakan komoditas yang penting dalam perindustrian salah satunya yaitu industri *crumb rubber* (karet remah). Amonia adalah gas tajam yang tidak berwarna terdiri dari satu unsur nitrogen (N) dan tiga unsur hidrogen (H₃) dengan titik didih -33,5°C cairannya mempunyai panas penguapan yang bebas yaitu 1,37 KJ/g pada titik didihnya. Amonia secara langsung merangsang stres oksidatif dan nitrosatif pada astrosit melalui peningkatan kalsium intraselular yang menyebabkan disfungsi mitokondria dan kegagalan produksi energi selular melalui pembukaan pori-pori transisi mitokondria.. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh paparan gas amonia karet terhadap perubahan kadar MDA pada kelompok berisiko di Kota Palembang. Metode: design *Cross Sectional*. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 22 orang di Kelurahan Karang Anyar Palembang dan 22 di Desa Pajar Bulan Ogan Ilir. Pemeriksaan kadar udara ambient oleh Petugas BTKL Palembang dan untuk pemeriksaan kadar serum MDA diperiksa di Laboratorium Biomolekuler FK Unsri Palembang. Data dianalisis menggunakan uji alternatif *Mann Whitney*. Hasil: Kadar udara ambient amonia di Kelurahan Karang Anyar sebesar 2,18 ppm lebih tinggi di dibandingkan di Desa Pajar Bulan sebesar 0,0020 ppm. Rerata kadar serum MDA pada kelompok berisiko (28.7 ng/ml) lebih rendah dibandingkan kelompok tidak berisiko (35.2 ng/ml) dengan p=0.173 Kesimpulan: Tidak Terdapat Perbedaan Rerata

Kata Kunci : Gas Amonia, Serum MDA, Malondialdehyde

ABSTRACT

In Indonesia, ammonia has been known as chemical compound of crumb rubber. Ammonia stinking smell gas which is not colourfull contains one of nitrogen (N) and three hydrogen (H₃) boiled point -33,5°C it has evaporation heat which is free 1,37 KJ/g on boiled point. Ammonia directly stimulate oxidative stress and nitrosative on astrosit through increasing intraceluler calcium which cause mitokondria disfunction and failure celuler energy production through the opening of mitochondria transition pores. The aim of this reasearch is to know the effect of exposure to ammonia rubber gas towards changes in MDA (malondealdehyde) levels in risk group in Palembang city. The method of this reasearch is cross sectional design. The number of the sample was 22 people in Karang Anyar Palembang and 22 in Pajar Bulan village Ogan Ilir. Experiment of ambient gas by BTKL Palembang officers and the experiment of MDA is checked in biomolekuler laboratory FK Unsri Palembang. Data was analyzed by using mann whitney alternative test. The resullt ambient ammonia gas in Karang Anyar distric was 2,18 ppm higher than Pajar Bulan village as 0,0020 ppm. The average of MDA serum in risky group (28,7 ng/ml) lower than unrisky group (35,2 ng/ml) with p=0,173. The conclusion there is no different the average of MDA serum on risky group and unrisky group.

Keywords : Ambient Gas Amonia, MDA serum

PENDAHULUAN

Di Indonesia, amonia sudah dikenal luas sebagai bahan baku yang merupakan komoditas yang penting dalam perindustrian salah satunya yaitu industri *crumb rubber* (karet remah). Di sisi lain terdapat kemungkinan dampak negatif yang terjadi di dalam perkembangan kegiatan pengolahan karet, dalam operasi pemrosesan karet dapat menimbulkan polusi udara khususnya bau (malodor) dari pabrik karet remah berasal dari kondisi bahan bakunya. Bahan olah industri karet remah mengandung kadar air yang tinggi (40-50%) sehingga potensi aktifitas mikrobiologis semakin besar. Komponen senyawa yang terkandung dalam bahan olah tersebut meliputi : R-CO-NH-R, R-NH₂-COOH dan R-NH₂-SH-R. pada saat penyimpanan terjadi proses penguraian komponen tersebut menjadi senyawa berbau, antara lain: amonia, trimetil amin, dietil amin, asam-asam organik (asetat, propionat, butirrat, valerat), senyawa sulfida dan metil merkaptan⁷.

Pada umumnya bahan pencemar udara adalah berupa gas-gas beracun dan partikel-partikel zat padat. Di antaranya Amonia termasuk gas beracun ini berasal dari pembakaran bahan bakar kendaraan, dari rumah tangga dan juga dari industri yaitu karet remah. Bahan pencemar udara ini terdispersi dalam udara, sehingga pada kadar tertentu polusi udara tidak dapat dihindarkan lagi¹⁹.

Udara yang tercemar gas amonia dapat menyebabkan gangguan saluran pernafasan. Ambang batas paparan kebauan (amonia) di area pemukiman yang terpapar secara terus-menerus selama 24 jam yaitu 2,0 ppm¹². Amonia merupakan zat toksik dapat masuk ke dalam tubuh melalui jalur inhalasi, ingesti, dan dermal²⁰. Pada kadar 5-50 ppm gas amonia menyebabkan hidung kering, kelelahan syaraf, pada kadar 1000-1500 ppm

dapat menyebabkan *dyspnea*, nyeri dada, kejang pada saluran pernafasan dan edema paru yang berakibat³.

Radikal bebas adalah atom atau molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan pada orbital terluarnya dan dapat berdiri sendiri⁴. Pembentukan radikal bebas berlangsung terus-menerus di dalam sel sebagai konsekuensi dari reaksi enzimatik dan non enzimatik. Reaksi enzimatik bersumber dari rantai respirasi, fagositosis, sintesis prostaglandin, serta sistem pada sitokrom P450. Radikal bebas juga berasal dari reaksi non enzimatik oksigen dengan melibatkan komponen organik, termasuk reaksi yang dimulai dengan ionisasi radiasi. Beberapa sumber internal radikal bebas : mitokondria, fagositosis, xanthine oxidase, reaksi yang melibatkan logam transisi, seperti Fe dan Cu, jalur arachidonate, peroxisomes, latihan fisik, inflamasi, iskemia/reperfusi. Pada proses iskemia terjadi perubahan enzim xanthine dehidrogenase menjadi xanthine oxidase, perubahan ini bersifat ireversibel. Pada saat terjadi reperfusi (oksigen terpenuhi kembali) reaksi yang terjadi dipengaruhi xanthine oxidase. Reaksi ini menghasilkan radikal bebas sehingga menimbulkan *reperfusion injury* (injury yang terjadi setelah terjadinya reperfusi setelah mengalami iskemia). Beberapa sumber eksternal radikal bebas : asap rokok, polusi lingkungan, radiasi, sinar ultraviolet, obat-obatan tertentu, pestisida, anestesi, industri pelarut, ozon¹⁴.

Kerusakan sel atau jaringan akibat serangan radikal bebas yang paling awal diketahui dan terbanyak diteliti adalah peroksidasi lipid. Peroksidasi lipid paling banyak terjadi di membran sel, terutama asam lemak tidak jenuh yang merupakan komponen penting penyusun membran sel. Pengukuran tingkat peroksidasi lipid diukur dengan mengukur produk akhirnya, yaitu

MDA (*Malondialdehyde*) yang merupakan produk oksidasi asam lemak tidak jenuh dan yang bersifat toksik terhadap sel.

Pada proses inhalasi amonia masuk ke dalam tubuh akan diserap oleh paru-paru kemudian amonia berikatan dengan darah. Di dalam darah, sebagian NH_3 akan terionisasi oleh H_2O menjadi senyawa baru yaitu NH_4^+ dan OH^- dan sebagiannya lagi akan tetap menjadi NH_3 yang mana proses ini dapat mengganggu proses difusi O_2 dalam darah yang menyebabkan peningkatan radikal bebas sehingga terjadinya stress oksidatif¹⁵. Amonia secara langsung juga merangsang stres oksidatif dan nitrosatif pada astrosit melalui peningkatan kalsium intraselular yang menyebabkan disfungsi mitokondria dan kegagalan produksi energi seluler melalui pembukaan pori-pori transisi mitokondria. Amonia juga menginduksi oksidasi RNA dan aktivasi protein kinase untuk mitogenesis yang bertanggung jawab pada peningkatan aktivitas sitokin dan respon inflamasi sehingga mengganggu aktivitas pensinyalan intraselular¹⁷. Emisi bau amonia dari gudang leum pabrik karet remah didominasi oleh amonia dan hidrogen sulfida. Konsentrasi amonia berkisar antara 4-20 ppm jauh di atas baku mutu kebauan²². Berdasarkan data dari Balai Teknik Kesehatan Lingkungan Provinsi Sumatera Selatan tahun 2017, kadar amonia di udara ambient di atas nilai normal yaitu 0,0528 ppm di daerah sekitar pemukiman salah satu pabrik karet di Sumatera Selatan⁵.

Pada saat survey awal yang dilakukan di pemukiman sekitar pabrik karet di kota Palembang bahwa masyarakat mengeluh mencium bau menyengat saat sore menjelang malam setiap hari. Dari hasil wawancara dengan warga penduduk disekitar pemukiman pabrik karet ternyata tidak mengetahui dampak akibat menghirup bau menyengat/amonia dalam jangka panjang. Penelitian ini bertujuan untuk

mengetahui pengaruh paparan gas amonia karet terhadap perubahan kadar *Malondialdehyde* (MDA) pada kelompok berisiko di Kota Palembang.

METODE

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasi analitik dengan studi *cross sectional* dengan perbandingan. Untuk melihat Pengaruh Paparan Gas Amonia Karet Terhadap Perubahan Kadar MDA (*Malondialdehyde*) Pada Kelompok Berisiko di Kota Palembang. Penelitian ini didukung dengan pengambilan data melalui pemeriksaan darah dan pengukuran kadar amonia dalam udara ambient

Sampel dalam penelitian ini adalah warga di Desa Karang Anyar Kecamatan Gandus yang terpapar amoniak sebagai kelompok berisiko dan warga Desa Pajar Bulan Kecamatan Tanjung Batu yang tidak terpapar amonia sebagai kelompok tidak berisiko atau kelompok kontrol.

Cara pengambilan sampel pada penelitian ini dengan *Quota sampling* dengan jumlah yang seimbang dan pengambilan sampel dilakukan proses *matching*. Di mana pengambilan sampel sesuai dengan kriteria ekresi dan inklusi yang sama.

Semua data dianalisis dengan menggunakan program SPSS *versi 19 For Windows* dengan tingkat signifikansi $p < 0.05$. Adapun pengolahan dan analisis data dilakukan Uji normalitas dengan *Saphiro wilk* untuk mengetahui rerata data sampel berdistribusi normal

Uji independen T-test/*Mann whitney* Untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan rerata pada kedua kelompok dilakukan uji T-test tidak berpasangan apabila data berdistribusi normal dan uji *Mann Whitney* apabila data tidak berdistribusi normal.

HASIL

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	n	Kelompok Berisiko Median (Min-Mak)	Kelompok Tidak Berisiko Median (Min-Mak)
Umur (th)	22	29.0 (26-29)	28.0 (25-29)
IMT (kg/m ²)	22	26.1 (18.9-28.5)	24.0 (19.4-28.5)

Berdasarkan tabel 1. Tentang karakteristik subjek penelitian pada umur kelompok berisiko dengan sampel 22 orang didapatkan nilai rerata 29.0 (26-29) sedangkan pada kelompok tidak berisiko didapatkan nilai 28.0 (25-29) dan pada IMT kelompok berisiko dengan sampel 22 orang didapatkan nilai 26.1 (18.9-28.5) sedangkan pada kelompok tidak berisiko didapatkan nilai 24.0 (19.4-28.5).

Tabel 2. Uji normalitas data kadar serum MDA (ng/ml) seluruh kelompok

	Kelompok	n	P value
Kadar Serum MDA	Berisiko	22	0.001
	Tidak Berisiko	22	0.028

Shapiro wilk

Berdasarkan hasil pada tabel 2. menunjukkan nilai signifikan *Shapiro wilk* untuk kelompok berisiko dan kelompok tidak berisiko lebih kecil dari 0.05. sehingga dapat disimpulkan bahwa variabel berisistribusi tidak normal. Dengan demikian, uji hipotesis yang di pakai adalah uji alternatif t tes tidak berpasangan, yaitu *Mann Whitney*

Tabel 3. Kadar ambient udara amonia kelurahan karang anyar dan desa pajar bulan

No	Wilayah	Kadar Ambient (ppm)	Udara Amonia
1	Kelurahan Karang Anyar	2,18 ppm	
2	Desa Pajar Bulan	0,0020 ppm	

Berdasarkan hasil pada tabel 3. pengukuran kadar udara ambient NH₃ yang diukur pada pukul 16.00 WIB menggunakan alat Spektrofotometri pada pukul di dapatkan bahwa, di Kelurahan Karang Anyar Palembang kadar udara ambient NH₃ yaitu 2,18 ppm lebih tinggi dibandingkan di Desa Pajar Bulan kadar udara ambient NH₃ yaitu 0,0020 ppm yang diukur pukul 08.10 WIB.

Berdasarkan data pada tabel 4. menunjukkan rerata kadar serum MDA pada kelompok berisiko terpapar amonia sebesar 28.7 ng/ml lebih rendah dengan nilai minimum-maksimum 23.0-61.5 ng/ml dibandingkan dengan kelompok tidak berisiko terpapar amonia sebesar 35.2 ng/ml dengan nilai minimum-maksimum 22.0-71.7 ng/ml, nilai normal Kadar Serum MDA 60 ng/ml OD= 0.202. Pada hasil uji statistik menunjukkan tidak terdapat perbedaan kadar serum MDA pada kedua kelompok dengan nilai p value 0.173 ($p > 0.05$).

Tabel 4. Kadar serum MDA (ng/ml) pada kelompok berisiko dan tidak berisiko amonia

Kelompok	n	Median (Minimum-Masimum)	p value
MDA Kelompok Berisiko	22	28.7 (23.0-61.5)	0.173
MDA Kelompok Tidak Berisiko	22	35.2 (22.0-71.7)	

Mann Whitney

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil pengukuran kadar udara ambient NH₃ yang diukur pada pukul 16.00 WIB menggunakan alat Spektrofotometri pada pukul di dapatkan bahwa, di Kelurahan Karang Anyar Palembang kadar udara ambient NH₃ yaitu 2,18 ppm lebih tinggi dibandingkan di Desa Pajar Bulan kadar udara ambient NH₃ yaitu 0,0020 ppm yang diukur pukul 08.10 WIB⁵.

Hal ini sejalan dengan penelitian Candra (2015) yang mendapatkan hasil pengukuran kadar udara ambient yang dilakukan pada pagi, sore dan malam hari

tidak ada perbedaan. Menurut Juniarto (2011), Pemantauan kadar amonia udara di lingkungan sekitar warga pabrik karet dilakukan pengukuran dengan metode standar yang menggunakan alat spektrofotometer, kadar udara ambient NH_3 1,0 ppm, bau mulai tercium, sedangkan berdasarkan Keputusan Menteri Negara Kependudukan dan Lingkungan Hidup RI No.50/MEN-LH/II/1996 kadar udara ambient amonia 2,0 ppm, batas maksimal paparan kebauan di area pemukiman secara terus-menerus (24 jam). Amonia dalam bentuk gas bersifat mengiritasi kulit, mata, dan saluran pernafasan. Apabila terhirup akan mengiritasi hidung, tenggorokan dan jaringan mukosa. Iritasi terjadi pada konsentrasi mulai 130 ppm sampai dengan 200 ppm. Pada konsentrasi 400-700 ppm dapat mengakibatkan kerusakan permanen akibat iritasi pada organ mata dan pernafasan. Toleransi paparan singkat maksimum pada konsentrasi 300-500 ppm selama setengah sampai satu jam. Paparan pada konsentrasi sebesar 5000-10000 ppm dapat menyebabkan kematian².

Amonia dapat bersifat racun pada manusia jika jumlah yang masuk tubuh melebihi jumlah yang dapat didetoksifikasi oleh tubuh. Pada dosis lebih dari 100 mg/kg setiap hari (33,7 mg ion amonium per kg berat badan per hari) dapat mempengaruhi metabolisme dengan mengubah kesetimbangan asam-basa dalam Konsentrasi relatif dari masing-masing jenis tergantung dari beberapa faktor diantaranya pH dan suhu. Sifat racun dari amonia berhubungan dengan konsentrasi dari bentuk tak terionisasi (NH_3). Sifat racun dari amonia tak terionisasi ini akan tinggi pada lingkungan dengan suhu yang rendah dan pH tinggi. Sedangkan pada pH yang rendah sebagian besar dari amonia akan terionisasi menjadi ion amonium (NH_4^+)².

Sifat racun amonia bagi makhluk hidup dapat dilihat dari hasil *test in vitro*

binatang di laboratorium. Paparan akut untuk garam-garam amonium mempunyai nilai LD₅₀ (*lethal doses 50*) sebesar 350-750 mg/ kg berat badan. Dosis tunggal untuk berbagai jenis garam amonium sebesar 200-500 mg/kg berat badan mengakibatkan oedema paru-paru, disfungsi sistem syaraf dan kerusakan ginjal. Dosis sebesar 0,9% amonium klorida (kira-kira 290 mg amonia per kg berat badan per hari) di dalam air minum mengakibatkan hambatan pertumbuhan janin pada tikus hamil⁸. Pengaruh amonia terhadap kadar serum MDA. Hasil analisa data didapatkan *p value* = 0.173 yang berarti tidak terdapat perbedaan bermakna kadar serum MDA pada kelompok berisiko dengan kelompok tidak berisiko. Hasil ini dapat dilihat perbandingan dari rata-rata kedua kelompok, terlihat bahwa pada kelompok tidak berisiko lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang berisiko

Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian Kosenko et all (1999) didapatkan, bahwa keracunan amonia mengurangi aktivitas superoksida dismutase, glutathione peroxidase, katalase dan peningkatan MDA, yaitu pada kelompok kontrol sebesar 2.8 ± 0.2 nmol/mg, sedangkan rerata kadar MDA pada kelompok terpapar amonia sebesar 3.8 ± 0.3 nmol/mg. Amonia yang masuk ke dalam tubuh akan menjadi suatu senyawa kimia memiliki atom bebas pada lapisan luarnya. Amonia berubah menjadi radikal bebas karena memiliki atom yang bebas dan berusaha untuk melengkapi lapisan luarnya agar lebih stabil dengan mengikat molekul lain dari organ tubuh.

Molekul yang termasuk ke dalam radikal bebas tipe satu diantaranya ialah anion superoksida ($+O$), radikal hidroksil (OH), dan radikal peroksil lipid (LOO). $+O_2$ merupakan molekul reaktif yang pertama terbentuk saat metabolisme lipid dan protein, untuk selanjutnya dapat dikonversi menjadi hidrogen peroksida (H_2O_2) atau

dimetabolisme oleh sistem enzim. H_2O_2 merupakan oksidan yang relatif lemah, namun mampu menginisiasi reaksi oksidatif dan membentuk spesies radikal bebas. Perubahan bentuk H_2O menjadi OH terjadi melalui reaksi yang dikatalisasi oleh metal transisi (Fe^{2+} atau Cu). ROS dapat mengakibatkan disfungsi sel akibat pengambilan elektron dari komponen lipid protein, dan DNA. Saat sel tubuh kehilangan elektronnya, maka sel tersebut juga akan menjadi radikal bebas yang akan memulai rangkaian proses serupa berikutnya¹⁹. Menurut peneliti, tidak adanya perbedaan yang bermakna Kadar Serum MDA antara kelompok Berisiko dengan kelompok tidak Berisiko dikarenakan salah satunya antioksidan. Diketahui bahwa MDA adalah produk oksidasi asam lemak tidak jenuh oleh radikal bebas dan merupakan metabolit komponen sel yang dihasilkan oleh radikal bebas, maka konsentrasi MDA yang tinggi menunjukkan adanya proses oksidasi dalam membran sel⁶. Status antioksidan yang tinggi biasanya diikuti oleh penurunan kadar MDA²³. Kerusakan yang ditimbulkan akibat radikal bebas ini dimulai ketika lahir dan terus berlanjut hingga meninggal dunia. Ketika masih muda dampak yang ditimbulkan bersifat minor karena tubuh memiliki mekanisme perbaikan dan penggantian yang masih berfungsi baik untuk mempertahankan sel dan organ dalam keadaan sehat.⁹

Mekanisme pertahanan antioksidan primer/*chain breaking /scavenger antioxidants* adalah menetralkan radikal bebas dengan mendonasikan satu elektronnya. Molekul antioksidan yang telah kehilangan satu elektronnya akan menjadi radikal bebas yang baru, namun dianggap relatif stabil atau akan dinetralkan oleh antioksidan lainnya¹⁶. Mekanisme pertahanan antioksidan sekunder/*preventive antioxidants* bekerja dengan mengikat logam, menyingkirkan berbagai logam

transisi pemicu ROS, dan menyingkirkan¹⁸. Mekanisme pertahanan tersier dilakukan untuk mencegah penumpukan biomolekul yang telah rusak agar tidak menimbulkan kerusakan lebih lanjut. Misalnya kerusakan DNA akan diperbaiki oleh enzim metionin sulfa oksida reduktase, protein yang teroksidasi akan diproses oleh sistem enzim proteolitik dan lipid teroksidasi oleh lipase peroksidase dan sebagainya¹. Pada keadaan ini pula senyawa amonia ditentukan dengan kondisi kecepatan angin normal 3 m/s dan suhu 35°C jarak dispersi amonia di atmosfer sejauh 866,2 meter¹⁰.

KESIMPULAN

Hasil pengukuran kadar udara ambient NH_3 di Kelurahan Karang Anyar Palembang sebesar 2,18 ppm lebih tinggi dibandingkan Desa Pajar Bulan Ogan Ilir sebesar 0,0020 ppm. Tidak terdapat perbedaan kadar serum MDA yang bermakna ($p < 0,05$) antara kedua kelompok, dimana pada kelompok berisiko terpapar didapatkan hasil rerata kadar serum MDA 19.86 ng/ml dan kelompok tidak berisiko terpapar 25.14 ng/ml dengan p value 0.173

DAFTAR PUSTAKA

1. Ardhie, A. M. (2011). Radikal bebas dan peran antioksidan dalam mencegah penuaan. Radikal Bebas dan Peran Antioksidan Dalam Mencegah Penuaan, 4.
2. Brigden, K., Stringer, R., & Labunska, I. (2000). Organochlorine and heavy metal pollutants associated with the Gerdau Iron smelter in Sapucaia do Sul, Brazil 2000. Greenpeace Research Laboratories, Department of Biological Sciences, University of Exeter, Exeter, UK. Technical Note, 2100.
3. Candra. 2015. Gambaran Asupan Amonia (NH_3) Pada Masyarakat Dewasa

- Di Kawasan Sekitar Pemukiman PT. Pusri Palembang. Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah Jakarta
4. Clarkson, P. M. And Thompson, H. S. 2000. Antioxidants : What Role Do Play In Physical Activity And Health ? American J. Of Clin Nutr, Vol 72, No 2, 637s-646s
 5. Data Balai Teknik Kesehatan Lingkungan Palembang. Kadar Udara Ambient Pemukiman Sekitar Pabrik Karet Sumatera Selatan. 2017
 6. Devlin, M. T. 2002. Bioenergetics and Oxidative Metabolism in : Biochemistry with Clinical Correlations. 5th ed. Wiley-liss, Canada.p.590-592.
 7. Didin dkk, 2007. Biofiltrasi dalam Penyisihan Limbah Gas H₂S dan NH₃ Aplikasi Teknik. Jurusan Teknik Kimia. Bandung
 8. Fawel, J. K., Lund, U., Mintz, B., 1996, Guidelines for Drinking Water Quality, 2nd ed. Vol.2, Health criteria and other supporting information, WHO, Geneva.
 9. Goldman, R and Klatz. 2003. The New Anti-Aging Revolution. Australian Edition. P. 22- 24, 191-194.
 10. Hassan, C.R.C, dkk. 2009. A Case Study of Consequences Analysis of Ammonia Transportation by Rail from Gurun to Port Klang in Malaysia Using Safti omputer Model. Journal of SH&E Research Vol. 6. No. 1
 11. Juniarto. 2011. Evaluasi Pengaruh Konsentrasi Amonia Di Udara Terhadap Kesehatan Pekerja Dan Masyarakat. Fakultas Teknik. Lingkungan. Depok
 12. Keputusan Menteri Lingkungan Hidup No. 50 Tahun 1996 Tentang Baku Mutu Kebauan
 13. Kosenko, E.; Kaminsky, Y.; Grau, E.; Miñana, M. D.; Marcaida, G.; Grisolia S.; Felipo, V. Brain ATP depletion induced by acute ammonia intoxication in rats is mediated by activation of the NMDA receptor and Na⁺/K⁺-ATPase. J. Neurochem. 63:2172–2178; 1994.
 14. Langseth L (1996). Oxidant, Antioxidant and Disease Prevention, LLSI European. Monograph Series Brusel:1996:1-24
 15. Lusiana, 2013 ilmu pengetahuan alam tentang mekanisme amonia (NH₃) Diakses dari: <http://baroklusiana96blogspt.co.id/>
 16. Masaki, H. (2010). Role of antioxidants in the skin: anti-aging effects. Journal of dermatological science, 58(2), 85-90.
 17. Norenberg, M. D., Rao, K. R., & Jayakumar, A. R. (2009). Signaling factors in the mechanism of ammonia neurotoxicity. Metabolic brain disease, 24(1), 103-117
 18. Oresajo, C., Pillai, S., Manco, M., Yatskayer, M., & McDaniel, D. (2012). Antioxidants and the skin: understanding formulation and efficacy. Dermatologic therapy, 25(3), 252-259.
 19. Pinnell, S. R. (2003). Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. Journal of the American Academy of Dermatology, 48(1), 1-22.
 20. Sugiarti. 2009. Gas Pencemar Udara dan Pengaruhnya Bagi Kesehatan Manusia. Jurnal Chemica, 10:50-58
 21. Sihalo, WR. 2009. Analisis Kandungan Amonia Dari Limbah Cair Inlet Dan Outlet Dari Beberapa Industri Kelapa Sawit. Program Studi Diploma-3 Kimia Analisis Departemen Kimia Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam. Sumatera Utara.
 22. Yani, M., Ismayana, A., Nurcahyani, P. R., & Pahlevi, D. (2012). Penghilangan bau amoniak dari tempat penumpukan leum pada industri karet remah dengan menggunakan teknik biofilter. Jurnal Ilmu Pertanian Indonesia, 17(1), 58
 23. Winarsih, Hery. 2007. Antioksidan Alami Dan Radikal Bebas Potensi Dan Aplikasi Dalam Kesehatan. Yogyakarta. Kanisius