

KERACUNAN PESTISIDA KRONIK PADA PETANI

Vonisya Mutia,¹Rasmi Zakiah Oktarlina,²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran,
Universitas Lampung, Bandar Lampung, Indonesia

²Departemen Ilmu Farmasi Kedokteran, Fakultas
Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung,
Indonesia

Abstrak

Penggunaan pestisida dalam pertanian, rumah tangga, dan pekerjaan yang ekstensif dan tidak bijaksana telah meningkatkan risiko pajanan manusia terhadap pestisida dan dampak kesehatan yang terkait. Pestisida adalah bahan yang sering digunakan di seluruh dunia, bahkan ketika penggunaan yang sering dilarang karena memiliki efek buruk yang diketahui memiliki risiko terhadap kesehatan tidak hanya orang-orang yang menggunakan pestisida, tetapi juga mereka yang mengkonsumsi produk yang terkontaminasi. Keracunan pestisida telah menjadi masalah kesehatan masyarakat utama di beberapa negara berkembang, terutama karena konsumsi yang disengaja atau tidak disengaja dan penggunaan produk pestisida yang tidak aman selama kegiatan pekerjaan. Tujuan dari tulisan ini adalah untuk mengetahui masalah kesehatan pekerja pertanian yang secara kronis terpapar pestisida, untuk mengevaluasi kemungkinan kerusakan pada tingkat genetik, serta untuk mengeksplorasi beberapa perubahan hati, ginjal, dan hematologi.

Abstract

The extensive and imprudent use of pesticides in agriculture, household, veterinary practices, and occupational settings have increased the risk of human exposure and associated health effects. Pesticides are frequently used materials worldwide, even when the use of some of them is prohibited due to the recognized adverse effect they have on the health of not only the people who apply the pesticides, but also of those that consume the contaminated products. Pesticide poisoning has become a main public health problem in some developing countries, mainly due to the accidental or intentional ingestion and the unsafe use of pesticide products during occupational activities. The objectives of this study were to know the health issues of farm workers chronically exposed to pesticides, to evaluate possible damage at genetic level, as well as to explore some hepatic, renal, and hematological alterations.

1. PENDAHULUAN

Indonesia merupakan negara agraris artinya sektor pertanian memegang peran penting dalam perekonomian di Indonesia, menyebabkan penduduk Indonesia mayoritas pekerjaannya adalah petani. Pestisida didefinisikan sebagai zat atau bahan kimia yang digunakan terutama di bidang pertanian, kehutanan, hortikultura dan di lahan publik untuk meningkatkan hasil panen, sehingga penggunaan pestisida hampir selalu digunakan pada setiap petani.^[1]

Selama 10 tahun terakhir terjadi peningkatan penggunaan pestisida untuk

sektor pertanian di seluruh dunia.^[2,3] Penggunaan pestisida di Afrika hanya mencapai 4% dari pasar pestisida global, dengan perkiraan kasar 75.000 hingga 100.000 ton bahan aktif pestisida yang digunakan dibandingkan dengan sekitar 350.000 ton di Eropa.^[4] Namun, peningkatan morbiditas dan mortalitas akibat keracunan pestisida merupakan masalah besar terutama dengan pendataan yang tidak baik dari otoritas kesehatan.^[5]

Petani harus memahami bahaya dan risiko terkait penggunaan pestisida. Bahaya dan risiko bervariasi tergantung toksisitas pestisida. Toksisitas pestisida didefinisikan sebagai kualitas racun atau

berbahaya bagi hewan maupun tumbuhan yang dipengaruhi oleh sifat kimia dan fisik suatu zat. Pestisida memiliki mekanisme kerja yang berbeda, tetapi secara umum menyebabkan perubahan biokimia yang mengganggu fungsi sel normal.^[6]

Toksisitas suatu senyawa dipengaruhi oleh dosis dan frekuensi paparan. Zat yang sangat beracun menyebabkan gejala keracunan yang parah dengan dosis kecil.^[7] Sedangkan suatu zat dengan toksisitas rendah umumnya membutuhkan dosis besar untuk menghasilkan gejala ringan. Bahkan zat-zat umum seperti kopi atau garam menjadi racun jika dikonsumsi dalam jumlah besar.^[8] Toksisitas pestisida dapat terjadi secara akut atau kronis. Toksisitas akut adalah kemampuan suatu zat untuk menimbulkan efek berbahaya yang berkembang dengan cepat setelah terpapar, yaitu beberapa jam atau sehari sedangkan toksisitas kronis adalah kemampuan suatu zat untuk menyebabkan efek kesehatan yang merugikan yang dihasilkan dari paparan jangka panjang.^[9]

Menurut Sánchez-Santed tahun 2016 menunjukkan bahwa paparan pestisida sering menginduksi toksisitas neurologis akut dan kronis,^[9-12] disfungsi metabolisme lipid, protein dan karbohidrat.^[13] Namun, sebagian besar survei menggunakan pengukuran subjektif atau kualitatif, seperti gejala, skala psikologis, atau tanda-tanda klinis, untuk mengevaluasi efek kesehatan dari penggunaan pestisida.^[14] Sebagai contoh, satu studi menemukan bahwa petani yang menggunakan pestisida dalam jumlah besar lebih mungkin menderita sakit kepala, mual, dan masalah kulit.^[12]

Pestisida merupakan kelompok zat kimia yang sangat heterogen yang dirancang untuk menghancurkan tanaman yang tidak diinginkan, serangga, dan hewan pengerat, termasuk pembunuh gulma, fungisida, insektisida, acaricides, nematocides, dan rodentisida. Produk *phytosanitary* semua memiliki tingkat toksisitas tertentu untuk manusia, dengan intensitas variabel.^[15]

Keracunan pestisida merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang banyak terjadi di

negara berkembang. Diperkirakan oleh *World Health Organization* (WHO) bahwa sekitar 18,2 per 100.000 pekerja pertanian mengalami keracunan pestisida terkait pekerjaan di seluruh dunia.^[16] Selain itu, lebih dari 168.000 orang meninggal akibat keracunan pestisida setiap tahun, dengan sebagian besar berasal dari negara berkembang.^[4]

Keracunan kronis mengacu pada efek jangka panjang atau paparan yang lebih rendah terhadap zat beracun, seperti ketika aplikator pestisida sering dibasahi dengan semprotan selama praktik penyemprotan yang tidak aman.^[17] Efek dari paparan kronis tidak segera muncul setelah paparan pertama namun membutuhkan waktu bertahun-tahun untuk menghasilkan gejala. Pestisida akan terus terakumulasi dalam tubuh, dan perlahan merusak jaringan tubuh.^[18] Seseorang yang sering terpapar dengan dosis rendah pestisida semacam itu dapat mengalami gejala keracunan lama setelah paparan pertama. Paparan kronis termasuk keracunan inhalasi oral kronis dan kontak kulit kronis.^[19] Berdasarkan latar belakang diatas, tujuan dari jurnal ini yaitu melihat gambaran keracunan pestisida yang terjadi secara kronik pada petani.

2. PEMBAHASAN

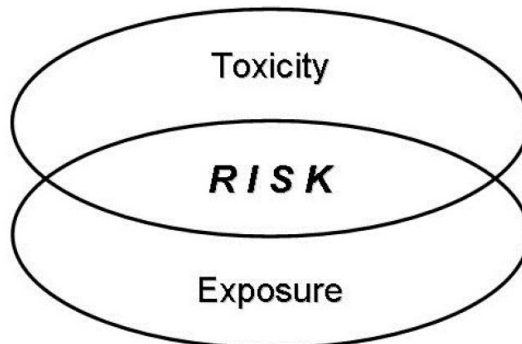
Pestisida adalah zat yang digunakan untuk membunuh atau mengendalikan hama. Beberapa jenis hama yang paling sering ditemukan adalah serangga dan beberapa di antaranya merupakan vektor penyakit.^[20] Penyakit-penyakit yang penularannya melalui vektor antara lain malaria, onkosersiasis, filariasis, demam kuning, riketsia, meningitis, tifus dan pes. Insektisida membantu mengendalikan penularan penyakit-penyakit ini.^[21]

Dalam hal keamanan penggunaan pestisida, terdapat perbedaan makna antara toksisitas dan risiko. Toksisitas mengacu pada kemampuan racun yang melekat pada suatu material.^[22,23] Toksisitas bahan dievaluasi di laboratorium toksikologi dan dinyatakan dalam istilah kuantitatif, seperti LD50 atau LC50.^[24] Risiko (atau bahaya) tidak hanya bergantung pada toksisitas suatu material, tetapi juga pada kemungkinan terpapar saat penggunaan. Dalam istilah



sederhana, toksisitas adalah kapasitas zat untuk menghasilkan penyakit atau bahkan kematian, sedangkan risiko adalah kombinasi toksisitas dan paparan (Gambar 1). Oleh karena itu, risiko dari

pestisida tertentu tergantung pada toksisitas produk yang digunakan, dan jumlah dan bentuk paparan yang didapatkan.^[25]



Gambar 1. Risiko adalah kombinasi toksisitas dan paparan^[25]

Informasi tentang toksisitas dan paparan diperlukan untuk menentukan risiko. Biasanya, potensi efek samping pada manusia dari pestisida yang sangat beracun lebih besar daripada pestisida yang kurang beracun.^[23] Namun, faktor lain, seperti konsentrasi pestisida, lama paparan pestisida, dan rute masuk ke tubuh manusia, sangat penting dalam menentukan potensi keracunan.^[26] Terbukti, aplikator pestisida dapat memiliki kontrol terbatas terhadap toksisitas pestisida, tetapi kontrol signifikan atas risiko yang terkait dengan penggunaan pestisida ini dapat diharapkan. Misalnya, sebuah wadah pestisida yang sangat beracun yang disegel hanya memberikan sedikit risiko sebelum segelnya rusak. Bahkan dalam kasus ketika wadah dibuka, risikonya tetap kecil, kecuali pengguna akhir tidak mengenakan alat pelindung. Namun, jika wadah itu retak atau bocor, atau jika alat pelindung yang tepat tidak digunakan, risikonya bisa serius.^[2,25]

Pestisida dapat membahayakan manusia melalui keracunan atau kecelakaan. Keracunan disebabkan oleh pestisida yang mempengaruhi organ atau sistem di dalam tubuh, sedangkan cedera biasanya disebabkan oleh pestisida yang merupakan iritasi eksternal. Beberapa pestisida sangat beracun bagi manusia. Efek toksik oleh paparan pestisida dapat berkisar dari gejala ringan, seperti iritasi kulit ringan atau gejala alergi lainnya, hingga gejala yang lebih parah, seperti sakit kepala

yang kuat, pusing, atau mual.^[27,28] Beberapa pestisida, misalnya, organofosfat, dapat menyebabkan gejala berat, seperti kejang, koma, dan bahkan mungkin kematian. Toksisitas pestisida pada manusia dapat dikategorikan berdasarkan sifat paparan, dimana paparan terjadi/ sistem tubuh yang terpengaruh. Beberapa efek beracun oleh pestisida bersifat sementara, mengingat bahwa mereka cepat reversibel sehingga tidak menyebabkan kerusakan parah atau permanen. Pestisida tertentu dapat menyebabkan kerusakan yang dapat kembali, tetapi pemulihan penuh mungkin membutuhkan waktu yang lama.^[25]

Pestisida diklasifikasi berdasarkan jenis, paparan dan rute masuk. Penggolongan Pestisida berdasarkan jenis (1) Insektisida. Pestisida khususnya insektisida merupakan kelompok pestisida yang terbesar dan terdiri atas beberapa sub kelompok kimia yang berbeda, yaitu Organoklorin, Organofosfat, Karbamat, Piretroid.^[29] (2) Herbisida. Ada beberapa jenis herbisida yang toksisitasnya pada hewan belum diketahuidengan pasti. (a) Senyawa klorofenoksi, (b) Herbisida biperidil, (c) Herbisida lainnya seperti dinitro-*o*-kresol(DNOC), amitrol (aminotriazol), karbamatprofam dan kloroprofam dan lain-lain.^[30] (3) Fungisida, seperti senyawa merkuri, senyawa dikarboksimida, derivat ftalimida, senyawa aromatic, fungisida lain adalah senyawa Nheterosiklik tertentu.^[31] (4)

Rodentisida, antara lain Warfarin, Tiourea, Natrium fluoroasetat dan fluoroasetamida, Rodentisida lainnya mencakup produk tumbuhan misalnya alkaloid striknin. perangsang susunan syaraf pusat kuat, squill merah, yang mengandung glikosida skilaren A dan B.^[32] (5) Fumigan. Sesuai namanya, kelompok pestisida ini mencakup beberapa gas, cairan yang mudah menguap dan zat padat yang melepaskan berbagai gas lewat reaksi kimia. Dalam bentuk gas, zat-zat ini dapat menembus tanah untuk mengendalikan serangga-serangga,

hewan pengerat dan nematoda tanah. Banyak fumigant misalnya akrilomtril, kloropikrm dan etilen bromida adalah zat kimia reaktif dan dipergunakan secara luas dalam industri kimia. Beberapa fumigan bersifat karsinogenik seperti etilen bromida, 1,3-dikloropropen.^[33]

Penggolongan pestisida berdasarkan paparannya, yaitu akut, sub-kronis, dan kronis (tabel 1). Toksisitas oleh pestisida dapat dibagi menjadi tiga jenis utama, berdasarkan waktu paparan pestisida dan seberapa cepat gejala toksik berkembang.^[34]

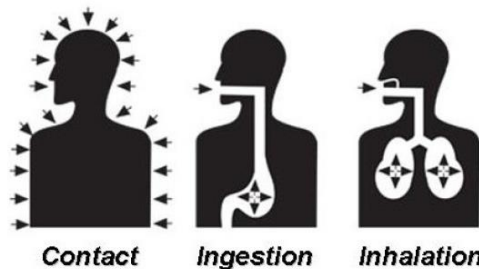
Tabel 1. Jenis toksisitas berdasarkan sejauh mana paparan pestisida.^[35]

Tipe	Definisi
Toksisitas Akut	Terjadi dari satu insiden paparan (paparan jangka pendek tunggal).
Toksisitas Subkronis	Terjadi dari insiden berulang paparan selama beberapa minggu atau bulan (paparan antara, biasanya kurang dari masa hidup organisme yang terkena).
Toksisitas Kronis	Terjadi dari insiden paparan berulang selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun (paparan jangka panjang berulang, kadang-kadang berlangsung untuk seluruh kehidupan organisme yang terekspos)

Toksisitas kronis adalah kemampuan pestisida untuk menyebabkan efek kesehatan yang merugikan selama periode yang panjang, biasanya setelah paparan berulang atau terus menerus, yang dapat berlangsung untuk kegiatan orang yang terkena. Jenis toksisitas pestisida ini bukan hanya untuk masyarakat luas, tetapi juga bagi mereka yang bekerja langsung dengan pestisida, mengingat potensi paparan pestisida yang ditemukan di komoditas, air, dan udara.

Ini diukur dalam kondisi eksperimental biasanya setelah jangka waktu tiga bulan baik paparan terus menerus atau sesekali.^[8,36]

Berdasarkan rute masuknya pestisida dapat masuk ke tubuh manusia dengan tiga cara umum: melalui kulit (kontak), mulut (menelan), dan paru-paru (inhalasi) (Gambar 2). Keadaan zat kimia, padat, cair, atau gas, mempengaruhi kemungkinan penetrasi pestisida ke dalam tubuh.^[37]



Gambar 2. Rute utama entri pestisida dalam organisme manusia.^[25]

Toksisitas kronis terjadi karena paparan zat toksik dosis rendah dalam

jangka waktu yang lama. Jenis toksisitas ini tidak menyebabkan keracunan dalam

pengertian tradisional. Tiga penyebab utama toksisitas kronis adalah racun mutagenik, racun onkogenik, dan racun teratogenik. Mutagen menyebabkan perubahan pada material genetic DNA. Onkogen menyebabkan pembentukan tumor; karsinogen menyebabkan pembentukan tumor ganas (kanker). Teratogen menyebabkan cacat lahir. Toksisitas kronis juga dapat mempengaruhi sistem reproduksi, sistem saraf, hati, dan ginjal.^[38,39]

Salah satu jenis toksisitas kronis yang paling banyak terjadi adalah penghambatan kolinesterase. Kolinesterase adalah enzim yang diproduksi oleh tubuh yang mengontrol transmisi impuls saraf. Jika kolinesterase tidak ada, impuls dari satu saraf ke saraf berikutnya akan mengalir terus menerus. Banyak pestisida berfungsi melawan, atau menghambat, kolinesterase pada serangga hama. Namun, bahan kimia ini juga bisa beracun, bagi manusia dalam beberapa situasi. Paparan berkepanjangan terhadap bahan kimia penghambat kolinesterase, seperti organofosfat dan karbamat.

Hal ini dapat terjadi akibat terhirup, tertelan atau kontak dengan kulit selama

pembuatan, pencampuran, atau mengaplikasikan pestisida ini. Impuls-impuls saraf (atau elektrik) yang tidak terkendali, menyebabkan sentakan yang tidak terkendali, cepat dari beberapa otot, pernafasan yang melumpuhkan, kejang-kejang, dan, dalam kasus-kasus ekstrim, kematian.^[40,41]

Diagnosis keracunan pestisida didasarkan pada riwayat paparan, tanda dan gejala paparan (gambar 3) dan pengukuran laboratorium. Diagnosis juga membutuhkan indeks kecurigaan yang tinggi. Bahkan setelah paparan akut, keracunan pestisida dapat salah didiagnosis sebagai penyakit virus (misalnya diare infeksius daripada keracunan organofosfat) yang mengakibatkan pengobatan yang tidak memadai dan berpotensi menyebabkan kekambuhan pada anak-anak. Pestisida atau metabolitnya dapat diukur dengan sampel darah, urin, air susu ibu, cairan ketuban atau mekonium. Ini dapat mengkonfirmasi diagnosis. Uji laboratorium tersedia untuk menilai paparan organofosfat, organoklorin, fungisida dikarboksida, karbamat, herbisida dipirydyl (misalnya paraquat) dan piretroid.^[42]

Tabel 2. Gambaran gejala yang disebabkan dari pestisida tertentu^[43]

Pestisida	Gejala Akut	Diagnosis	Tatalaksana
Organophosphat	Inhibisi kolinesterase "irreversible" Krisis Kolinergik: -Mual, muntah -Hipersekresi -Miosis -Fascikulasi -Koma	Tingkat kolinesterase rendah dalam sel darah merah	-Perawatan intensif -Atropin IV -Oximes -Dekontaminasi
Karbamat	Inhibisi kolinesterase "reversible"	Tingkat kolinesterase rendah dalam sel darah merah	-Perawatan Intensif -Atropin IV -Dekontaminasi

Menurut beberapa penelitian, kegiatan pencegahan dapat diintervensi sebelum, selama, atau setelah peristiwa "keracunan". Kegiatan pencegahan keracunan primer diintervensi sebelum terjadinya keracunan, yang bertujuan untuk mencegahnya terjadi, baik dengan cara mengendalikan jalur dan racun pestisida terhadap petani, mengendalikan racun pestisida

terhadap petani, dan dengan mengendalikan atau mengubah faktor lingkungan yang tidak mendukung. Strategi pencegahan primer dapat dilakukan secara aktif atau pasif.^[44]

- Strategi aktif berusaha mengubah sikap, gaya hidup dan perilaku individu dan kelompok, misalnya, dengan mengedukasi masyarakat dan individu tentang



kesadaran dan praktik keamanan racun, atau sosialisasi tentang inisiatif seperti pengemasan, pelabelan, dan penyimpanan produk kimia (pestisida) yang lebih aman.^[45,46]

- Strategi pasif yaitu melindungi orang, dengan meningkatkan keamanan produk dan lingkungan di mana mereka menggunakan pestisida. Contoh terbaik diberikan oleh kemasan farmasi yang aman terhadap anak, yang telah mengurangi keracunan pada anak-anak.^[47] Penambahan agen penetral ke pestisida, seperti etilena glikol, adalah strategi pasif lain untuk mencegah keracunan.^[48,49]

Pencegahan keracunan sekunder adalah tindakan yang diambil setelah paparan telah terjadi, untuk mencegah komplikasi keracunan, *irreversibel* atau kronis dan mengembalikan korban ke kondisi kesehatan sebelumnya. Ini termasuk langkah-langkah awal untuk meminimalkan efek dari agen beracun, diagnosis, dekontaminasi dan perawatan pertolongan pertama.^[50] Hal ini dapat termasuk mengedukasi masyarakat dan profesional tentang bagaimana mengenali dan mengelola keracunan. Tindakan yang dilakukan setelah paparan pestisida misalnya, mencuci kulit dan mata segera setelah kontaminasi oleh pestisida.^[44,51]

Pencegahan keracunan tersier berhubungan dengan diagnosis dan pengobatan korban keracunan yang tidak dapat ditangani sampai pemulihan penuh, untuk mencegah kematian atau cacat permanen. Hal ini juga berkaitan dengan korban dan keluarga tentang bagaimana memanfaatkan potensi yang tersisa untuk hidup sehat, termasuk menghindari kesulitan yang tidak perlu, pembatasan dan komplikasi, yaitu, rehabilitasi dan fisioterapi dalam kasus polineuropati akibat beracun.^[44,46,52]

Langkah pencegahan lain agar terhindar keracunan kronis akibat pestisida yaitu pertama mengaplikasikan sistem tanam alternatif yang kurang bergantung pada pestisida, untuk mencapai tujuan yang diinginkan dari paparan minimum terhadap pestisida, penting untuk beralih ke sistem tanam alternatif yang kurang

bergantung pada pestisida. Ini dapat diwujudkan dengan lebih memfokuskan pada pendekatan ekologi perlindungan tanaman berdasarkan pengetahuan ekologi yang tersedia. Penggunaan pengetahuan ekologi canggih oleh para ahli agronomi cukup baru. Tujuan dari pendekatan ini adalah meningkatkan kemampuan sistem pertanian untuk menginduksi proses alami dari regulasi hama dan untuk berkontribusi pada peningkatan produksi pertanian. Sistem pengendalian hama, penyakit, dan gulma yang berkelanjutan harus mencakup tiga elemen dasar: pencegahan, pengambilan keputusan, dan kontrol.^[25] Pencegahan dapat dioptimalkan dengan memaksimalkan penggunaan proses alami dalam sistem tanam, menekan organisme berbahaya dengan pengembangan antagonis hama, mengoptimalkan keragaman sistem, dan menstimulasi daur ulang sumber daya internal.^[53] Instrumen untuk mencapai yang mungkin termasuk: (i) kebersihan pertanian dengan elemen penting dari penggunaan benih bersih atau bahan tanam dan mempertahankan pemisahan temporal dan spasial antara tanaman dari spesies yang sama (mis., Pengendalian sukarelawan), (ii) sinergis dan efek antagonis yang terjadi dalam sistem tanam, misalnya, penindasan penyakit dan hama oleh sistem yang dirancang dari metode pencegahan non-kimia, termasuk budidaya tanaman menangkap dan penggunaan amandemen tanah untuk meningkatkan populasi antagonis, (iii) praktik budaya yang mendukung proses ekologi, seperti penanaman tertunda untuk mengurangi pertumbuhan gulma atau bahkan mencegah set benih, menghilangkan residu tanaman atau sisa tanaman, pengelolaan bahan organik tanah, dan strategi persiapan lahan, (iv) optimalisasi input lain seperti tanaman yang dapat tumbuh dalam kondisi sehat yang akan membantu dalam menahan serangan patogen atau yang akan meningkatkan ambang kerusakan, (v) pemuliaan untuk toleransi, misalnya, dengan memilih untuk jenis tanaman tertentu yang lebih kompetitif terhadap gulma atau tahan terhadap penyakit, misalnya, terhadap *blight*.

Langkah pencegahan kedua,



penggunaan Alat Pelindung Diri (APD). Berbagai jenis APD dapat digunakan dalam penanganan pestisida untuk membatasi paparan kulit.^[54] Sarung tangan, sepatu bot, topi, kaos lengan panjang, dan baju tahan kimia adalah salah satu jenis APD yang paling umum. Toksisitas pestisida yang digunakan, keadaan keterpaparan, dan preferensi pribadi pekerja pada akhirnya mempengaruhi jenis APD yang digunakan di kalangan petani. Penggunaan sarung tangan dan sepatu bot adalah APD minimum untuk sebagian besar produk pestisida. Sebagai aturan umum, pestisida yang sangat beracun membutuhkan penggunaan berbagai jenis APD untuk mengurangi paparan.^[55] Berbagai jenis APD memberikan tingkat pelengkap perlindungan pribadi terhadap paparan kulit. Mengenakan sarung tangan merupakan metode perlindungan yang paling efektif terhadap paparan pestisida yang terjadi.^[25]

Alat pelindung diri memberikan perlindungan yang dapat bervariasi sesuai dengan fitur pelindung dari masing-masing jenis APD itu sendiri, cara penggunaan pestisida, dan tingkat pemasangan dan pemeliharaan yang benar oleh para petani. Pakaian pelindung umum memberikan perlindungan terhadap paparan menurut jenis kain, termasuk ketebalan dan berat. Namun, perlindungan yang lebih besar ditemukan oleh kain *polypropylene* lebih tahan air dibandingkan dengan pakaian katun.^[25] Penetrasi melalui pakaian katun berkisar antara 11,2% hingga 26,8%, sedangkan untuk bahan sintetis, kurang dari 2,4%.^[56] Namun, sedikit perbedaan ditemukan antara kain sintetis dan tenunan dalam studi petani jeruk AS. Efektivitas APD dalam hal penetrasi pestisida melalui pakaian telah dilaporkan memiliki pengaruh positif.^[25] Namun, hasil terkait masalah ini tidak konsisten. Misalnya, penyemprotan dengan ransel tekanan rendah dikaitkan dengan penetrasi pestisida yang lebih besar melalui pakaian daripada penyemprotan tekanan tinggi.^[57] Menurut penelitian lain, aplikasi ransel tekanan rendah menghasilkan penetrasi yang lebih rendah daripada tangan tekanan tinggi.

penyemprotan langsung.^[25]

Mengingat toksisitas dan bahaya pestisida dan efek buruknya pada kesehatan petani, tindakan yang efektif harus diadopsi untuk mengurangi jumlah pestisida yang digunakan. Melakukan program pelatihan-pelatihan yang bersifat mengedukasi terhadap paparan pestisida untuk petani dapat membantu mengurangi risiko paparan pestisida.

3. Kesimpulan

Pestisida adalah zat yang digunakan untuk membunuh atau mengendalikan hama. Dalam hal keamanan penggunaan pestisida, terdapat perbedaan makna antara toksisitas dan risiko. Toksisitas kronis adalah kemampuan pestisida untuk menyebabkan efek kesehatan yang merugikan selama periode yang panjang, biasanya setelah paparan berulang atau terus menerus, yang dapat berlangsung untuk kegiatan orang yang terkena. Diagnosis keracunan pestisida didasarkan pada riwayat paparan, tanda dan gejala paparan dan pengukuran laboratorium. Kegiatan pencegahan keracunan primer diintervensi sebelum terjadinya keracunan, yang bertujuan untuk mencegahnya terjadi, baik dengan cara mengendalikan jalur dan racun pestisida terhadap petani.

Daftar Pustaka

1. Juariyah B dan S. *Indonesia Negara Agraris*. J Ekon Pendidikan, Vol 7 Nomor 1, April 2010. 2010;
2. Damalas CA, Eleftherohorinos IG. *Pesticide exposure, safety issues, and risk assessment indicators*. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2011.
3. PAN Germany. *Pesticide and Health Hazards: Facts and Figures*. Hamburg: PAN Germany—Pestizid Aktions-Netzwerk e.V; 2012. 87 p.
4. Ssemugabo C, Halage AA, Neebye RM, Nabankema V, Kasule MM, Ssekimpi D, et al. *Prevalence, Circumstances, and Management of Acute Pesticide Poisoning in Hospitals in Kampala City, Uganda*. Environ Health Insights. 2017;11:1–8.



5. Balme KH, Roberts JC, Glasstone M, Curling L, Rother HA, London L, et al. *Pesticide poisonings at a tertiary children's hospital in South Africa: An increasing problem*. Clin Toxicol. 2010;5(2):76–8.
6. Moebus S, Bodeker W. *Mortality of intentional and unintentional pesticide poisonings in Germany from 1980 to 2010*. J Public Health Policy. 2015;1(1):23–9.
7. Nowell LH, Norman JE, Moran PW, Martin JD, Stone WW. *Pesticide toxicity index-a tool for assessing potential toxicity of pesticide mixtures to freshwater aquatic organisms*. Sci Total Environ. 2014;3(2):5–9.
8. Jaishankar M, Tseten T, Anbalagan N, Mathew BB, Beeregowda KN. *Toxicity, mechanism and health effects of some heavy metals*. Interdisciplinary Toxicology. 2014.
9. Sánchez-Santed F, Colomina MT, Herrero Hernández E. *Organophosphate pesticide exposure and neurodegeneration*. Cortex. 2016.
10. Steenland K, Dick RB, Howell RJ, Chrislip DW, Hines CJ, Reid TM, et al. *Neurologic function among termiticide applicators exposed to chlorpyrifos*. Environ Health Perspect. 2000;3(1):32–42.
11. Jayasinghe SS, Pathirana KD, Buckley NA. *Effects of Acute Organophosphorus Poisoning on Function of Peripheral Nerves: A Cohort Study*. PLoS One. 2012;2(2):22–33.
12. Qiao F, Huang J, Zhang L, Rozelle S. *Pesticide use and farmers' health in China's rice production*. China Agric Econ Rev. 2012;12(2):43–8.
13. Karami-Mohajeri S, Abdollahi M. *Toxic influence of organophosphate, carbamate, and organochlorine pesticides on cellular metabolism of lipids, proteins, and carbohydrates: A systematic review*. Human and Experimental Toxicology. 2011. p. 36–51.
14. Hu R, Huang X, Huang J, Li Y, Zhang C, Yin Y, et al. *Long- and short-term health effects of pesticide exposure: A cohort study from China*. PLoS One. 2015;10(6):1–13.
15. Nabih Z, Amiar L, Abidli Z, Windy M, Soulaymani A, Mokhtari A, et al. *Epidemiology and risk factors of voluntary poisoning by pesticides in 2008-2014, Morocco*. Epidemiol Health [Internet]. 2017;e2017040.
16. Thundiyil JG, Stober J, Besbelli N, Pronczuk J. *Acute pesticide poisoning: A proposed classification tool*. Bull World Health Organ. 2008;1(2):12–8.
17. Beard JD, Umbach DM, Hoppin JA, Richards M, Alavanja MCR, Blair A, et al. *Pesticide exposure and depression among male private pesticide applicators in the agricultural health study*. Environ Health Perspect. 2014;7(4):66–71.
18. Abou-Donia MB. *Pesticides*. In: Mammalian Toxicology. 2015. p. 32–54.
19. Lukaszewicz-Hussain A. *Role of oxidative stress in organophosphate insecticide toxicity - Short review*. Pestic Biochem Physiol. 2010;22(10):12–8.
20. Corsini E, Sokooti M, Galli CL, Moretto A, Colosio C. *Pesticide induced immunotoxicity in humans: A comprehensive review of the existing evidence*. Toxicology. 2013;14(2):88–94.
21. Rivero A, Vézilier J, Weill M, Read AF, Gandon S. *Insecticide control of vector-borne diseases: When is insecticide resistance a problem?* PLoS Pathog. 2010;21(4):34–41.
22. Carreck NL, Ratnieks FLW. *The dose makes the poison: have "field realistic" rates of exposure of bees to neonicotinoid insecticides been overestimated in laboratory studies?* J Apic Res. 2014;10(5):61–72.
23. Frank P, Ottoboni M. *The Dose Makes the Poison: A Plain-Language Guide to Toxicology*. 3rd ed. Hoboken, USA: John Wiley and Sons Inc; 2011. 284 p.
24. Dawson AH, Eddleston M, Senarathna L, Mohamed F, Gawarammana I, Bowe SJ, et al. *Acute human lethal toxicity of agricultural pesticides: A prospective cohort study*. PLoS Med. 2010;3(2):22–31.
25. Damalas C, Koutroubas S. *Farmers' Exposure to Pesticides: Toxicity Types and Ways of*



- Prevention. Toxics* [Internet]. 2016;4(1):1. Available from: <http://www.mdpi.com/2305-6304/4/1/1>
26. Sarwar M. *The Dangers of Pesticides Associated with Public Health and Preventing of the Risks*. *Int J Bioinforma Biomed Eng*. 2015;1:130–6.
 27. Kasambala Donga T, Eklo OM. *Environmental load of pesticides used in conventional sugarcane production in Malawi*. *Crop Prot*. 2018;1(1):108–11.
 28. Sugeng AJ, Beamer PI, Lutz EA, Rosales CB. *Hazard-ranking of agricultural pesticides for chronic health effects in Yuma County, Arizona*. *Sci Total Environ*. 2013;2(2):73–89.
 29. Stehle S, Schulz R. *Agricultural insecticides threaten surface waters at the global scale*. *Proc Natl Acad Sci*. 2015;2(3):21–9.
 30. Heap I. *Herbicide resistant weeds*. In: *Integrated Pest Management: Pesticide Problems*, Vol3. 2014. p. 39–62.
 31. Lupwayi NZ, Harker KN, Dosdall LM, Turkington TK, Blackshaw RE, O'Donovan JT, et al. *Changes in functional structure of soil bacterial communities due to fungicide and insecticide applications in canola*. *Agric Ecosyst Environ*. 2009;3(1):14–32.
 32. Krishnan P. *Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act, US*. In: *Encyclopedia of Toxicology: Third Edition*. 2014. p. 104–73.
 33. Seo SM, Kim J, Kang J, Koh SH, Ahn YJ, Kang KS, et al. *Fumigant toxicity and acetylcholinesterase inhibitory activity of 4 Asteraceae plant essential oils and their constituents against Japanese termite (*Reticulitermes speratus* Kolbe)*. *Pestic Biochem Physiol*. 2014;4(2):19–21.
 34. Klaassen CD. *The Basic Science of Poisons*. 8th ed. Casarett and Doull's Toxicology. Columbus: McGraw-Hill Education; 2013. 1454 p.
 35. Nesheim O, Fishel F, Mossler M. *Toxicity of Pesticides*. Gainesville, FL, USA: University of Florida (UF), Institute of Food and Agricultural Sciences (IFAS) Extension; 2014. 6 p.
 36. Mostafalou S, Abdollahi M. *Pesticides: an update of human exposure and toxicity*. *Archives of Toxicology*. 2017. p. 132.
 37. Berthet A, Hopf NB, Miles A, Spring P, Charrière N, Garrigou A, et al. *Human skin in vitro permeation of bentazon and isoproturon formulations with or without protective clothing suit*. *Arch Toxicol*. 2014;88:77–88.
 38. Zare S, Behzadi M, Tarzanan M, Mohamadi MB, Omid L, Heydarabadi AB, et al. *The impacts of pesticides on the health of farmers in Fasa, Iran*. *Electron Physician*. 2015;7(4):1168–73.
 39. Smith DW. *Pesticide Toxicity*. *Texas Coop Ext*. 2016;50(2):1–3.
 40. Southam AD, Lange A, Hines A, Hill EM, Katsu Y, Iguchi T, et al. *Metabolomics reveals target and off-target toxicities of a model organophosphate pesticide to roach (*Rutilus rutilus*): Implications for biomonitoring*. *Environ Sci Technol*. 2011;1:24.
 41. Suarez-Lopez JR, Checkoway H, Jacobs DR, Al-Delaimy WK, Gahagan S. *Potential short-term neurobehavioral alterations in children associated with a peak pesticide spray season: The Mother's Day flower harvest in Ecuador*. *Neurotoxicology*. 2017;8(2):23–9.
 42. Vallersnes OM, Jacobsen D, Ekeberg Ø, Brekke M. *Patients presenting with acute poisoning to an outpatient emergency clinic: A one-year observational study in Oslo, Norway*. *BMC Emerg Med*. 2015;4(2):35.
 43. World Health Organization. *Pesticides* [Internet]. Geneva; 2008.
 44. World Health Organization. *International Programme On Chemical Safety: Guidelines on the Prevention of Toxic Exposures*. *Int Program Chem Saf*. 2014;1–116.
 45. Arshad M, Siddiqa M, Rashid S, Hashmi I, Awan MA, Ali MA. *Biomonitoring of Toxic Effects of Pesticides in Occupationally Exposed Individuals*. *Saf Health Work*. 2016;7(2):156–60.



46. Oesterlund AH, Thomsen JF, Sekimpi DK, Maziina J, Racheal A, Jørs E. *Pesticide knowledge, practice and attitude and how it affects the health of small-scale farmers in Uganda: A cross-sectional study.* Afr Health Sci. 2014;14(2):420–33.
47. Roberts JR, Karr CJ. *Pesticide Exposure in Children.* Pediatrics. 2012;130(6):1765–88.
48. Eddleston M, Buckley NA, Gunnell D, Dawson AH, Konradsen F. *Identification of strategies to prevent death after pesticide self-poisoning using a Haddon matrix.* Inj Prev. 2006;12(5):333–7.
49. Mohanty MK, Behera BK, Jena SK, Srikanth S, Mogane C, Samal S, et al. *Knowledge attitude and practice of pesticide use among agricultural workers in Puducherry, South India.* J Forensic Leg Med. 2013;20(8):1028–31.
50. Yuantari MG, Van Gestel CA, Van Straalen NM, Widianarko B, Sunoko HR, Shobib MN. *Knowledge, attitude, and practice of Indonesian farmers regarding the use of personal protective equipment against pesticide exposure.* Environ Monit Assess. 2015;187:142.
51. Eddleston M, Dawson A, Buckley N. *Management of acute organophosphorus pesticide poisoning.* Lancet. 2008;371(9612):597–607.
52. Clausen A, Thomsen J, Atuhaire A, Jors E. *Effect of Integrated Pest Management Training on Ugandan Small-Scale Farmers.* Environ Health Insights. 2017;11:129–32.
53. Ratnadass A, Fernandes P, Avelino J, Habib R. *Plant species diversity for sustainable management of crop pests and diseases in agroecosystems: A review.* Agronomy for Sustainable Development. 2012. p. 23.
54. Macfarlane E, Carey R, Keegel T, El-Zaemay S, Fritschi L. *Dermal exposure associated with occupational end use of pesticides and the role of protective measures.* Safety and Health at Work. 2013. p. 74.
55. Okoffo ED, Mensah M, Fosumensah BY. *Pesticides exposure and the use of personal protective equipment by cocoa farmers in Ghana.* Environ Syst Res. 2016;3(5):35.
56. Vitali M, Protano C, Del Monte A, Ensabella F, Guidotti M. *Operative modalities and exposure to pesticides during open field treatments among a group of agricultural subcontractors.* Arch Environ Contam Toxicol. 2009;57:193–202.
57. Ekström G, Ekbohm B. *Pest control in agro-ecosystems: An ecological approach.* CRC Crit Rev Plant Sci. 2011;30:74–94.

