

Pengaruh Paparan Organofosfat terhadap Kenaikan Tekanan Darah pada Petani

Diana Mayasari¹, Irfan Silaban²

¹Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Pola penggunaan agrokimia, khususnya pestisida, oleh petani semakin meningkat. Petani di Indonesia cenderung memakai pestisida bukan atas dasar indikasi untuk pengendalian hama, namun mereka menjalankan cara *cover blanket system*. *Cover blanket system* yaitu metode penyemprotan pestisida tanpa memperhatikan ada atau tidaknya hama pada tanaman. Petani menjadi kelompok yang berisiko mengalami penyakit akibat kerja, karena selama bekerja petani mendapat kontak dengan pestisida. Jenis pestisida yang paling banyak digunakan adalah organofosfat. Penggunaan organofosfat yang tidak tepat, memungkinkan bahan aktifnya lebih mudah masuk ke dalam tubuh. Ketepatan waktu, dosis, jenis dan kualitas pestisida terhadap sasaran, dan cara penggunaan pestisida, juga memengaruhi toksisitas yang ditimbulkan dari pemakaian organofosfat. Organofosfat memiliki berbagai efek toksik pada tubuh, baik paparan akut ataupun kronis. Salah satu pengaruh yang dapat ditimbulkan adalah kenaikan tekanan darah. Tekanan darah dapat meningkat akibat dampak paparan organofosfat yang mempunyai kemampuan mengganggu kerja enzim asetilkolinesterase di dalam tubuh. Asetilkolin dapat terakumulasi apabila kerja enzim Asetilkolinesterase (AChE) terhambat. Stimulasi tersebut menyebabkan terganggunya fungsi sistem simpatis dalam mengatur tekanan darah. Selain itu, paparan kronik organofosfat dapat menyebabkan mutasi berupa perubahan formasi serat kolagen, perubahan tonus otot pembuluh darah serta berkurangnya enzim Paraoxonase-1 (PON-1) yang memungkinkan terjadinya hipertensi.

Kata kunci: asetilkolinesterase, elastin, hipertensi, organofosfat, kolagen, Paraoxonase-1.

The Effects of Organophosphate Exposure on Blood Pressure Increase in Farmer

Abstract

The pattern of using agrochemicals, especially pesticides by farmers, is often out of control. Farmers in Indonesia tend to use pesticides, not only based on the indications of pest control, but they run the method of cover blanket system. Cover blanket system is one of the spraying method that pesticides given without regard to the presence or absence of pests in plants. Most farmers are at risk of experiencing occupational diseases, because these farmers get intense contact with pesticides. The most widely used type of pesticide is organophosphate. The improper use of organophosphates allows the active ingredients enter the body more easily. Frequency, dosage, type and quality of pesticides against the target, and how to use pesticides also affect the toxicity caused by the use of organophosphates. Organophosphates have various toxic effects on the body, both acute and chronic exposure. One of the toxic effect of organophosphates is cause an increase of the blood pressure. Blood pressure can increase due to the impact of continuous exposure to organophosphate chemicals that have the ability to interfere with the work of the acetylcholinesterase enzyme in the body. Acetylcholine can accumulate if the activity of the acetylcholinesterase (AChE) enzyme is inhibited. The stimulation can cause disruption of the function of the sympathetic system in regulating blood pressure. In addition, chronic exposure to organophosphates can cause mutations in the form of changes in collagen fiber formation, changes in blood vessel muscle tone and reduced enzyme Paraoxonase-1 (PON-1) that allows hypertension.

Keywords: acetylcholinesterase, elastin, hypertension, collagen, organophosphate, Paraoxonase-1.

Korespondensi: Irfan Silaban, Jl. Bumi Manti II Perumahan Bumi Manti Residence No. 12 A, Bandar Lampung, HP 081278798469, e-mail: irfansilaban@gmail.com.

Pendahuluan

Petani merupakan kelompok kerja terbesar di Indonesia. Meski ada kecenderungan semakin menurun, angkatan kerja yang bekerja pada sektor pertanian masih berjumlah sekitar 40% dari angkatan kerja. Banyak wilayah kabupaten di Indonesia yang mengandalkan pertanian, termasuk

perkebunan sebagai sumber Penghasilan Asli Daerah (PAD). Agar hasil pertanian dapat meningkat secara optimal, dalam paket intensifikasi pertanian diterapkan berbagai teknologi, antara lain penggunaan agrokimia (bahan kimia sintetis). Pola penggunaan agrokimia, khususnya pestisida, pada petani sering tidak mengikuti aturan pakai yang telah

ditetapkan. Para petani cenderung menjalankan cara *cover blanket system* yaitu ada ataupun tidak adanya hama, tanaman tetap disemprot dengan pestisida. Cara ini dilakukan oleh petani karena anggapan semakin sering diberi pestisida, maka serangan hama dapat dikendalikan dan hasil produksi pertanian meningkat. Sebagian petani bahkan melebihi dosis pestisida dari yang dianjurkan pada label kemasan. Menurut mereka, dosis yang tertera tidak berpengaruh pada hama tanaman, sehingga mereka membuat takaran sendiri berdasarkan pengalaman pribadi. Pemakaian pestisida dengan cara ini, tidak sesuai dengan indikasi penggunaan pestisida.¹

World Health Organization (WHO) memperkirakan setiap tahun terjadi 1–5 juta kasus keracunan pestisida pada pekerja pertanian, dengan tingkat kematian mencapai 220.000 korban jiwa di seluruh dunia. Sekitar 80 % keracunan pestisida, dilaporkan terjadi di negara-negara berkembang. Berdasarkan berbagai penelitian di Indonesia, didapatkan gambaran prevalensi keracunan tingkat sedang hingga berat akibat keracunan pestisida saat bekerja yaitu antara 8,5% sampai 50%.^{1,2}

Data prevalensi keracunan kronis pestisida di Indonesia masih sangat terbatas. Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 1996-1997 mengeluarkan data keracunan kronis pestisida golongan organofosfat dan karbamat pada petani di 27 propinsi Indonesia. Keracunan pestisida dapat diketahui melalui pemeriksaan kadar kolinesterase dalam darah. Pemeriksaan kadar kolinesterase, dipakai untuk memantau keracunan kronis pestisida di tingkat petani. Hasil yang didapatkan bahwa 61,8% petani mempunyai aktivitas kolinesterase normal, 1,3% keracunan berat dan 26,9% keracunan ringan.²

Pestisida jenis insektisida organofosfat dan karbamat merupakan yang paling banyak digunakan petani dalam membasmi serangga. Di antara banyak jenis pestisida yang ada, organofosfat merupakan jenis yang paling banyak digunakan karena efektivitasnya yang tinggi. Di Indonesia, penggunaan bahan aktif golongan organofosfat terdapat pada 211 formulasi pestisida dari total 3207 formulasi pestisida yang terdaftar di Kementerian Pertanian pada tahun 2016. Golongan

organofosfat juga merupakan salah satu penyebab keracunan yang sering terjadi di dunia dibanding jenis lainnya dengan prevalensi mencapai satu juta kasus per tahunnya.³

Pekerjaan sebagai petani, tidak dapat dipisahkan dari penggunaan pestisida dalam mengendalikan populasi hama. Selama bekerja, petani mendapat kontak dengan pestisida, sehingga petani menjadi kelompok yang paling berisiko terkena dampak keracunan. Kecenderungan menggunakan pestisida secara terus menerus dengan frekuensi tinggi dan tanpa memperhatikan aturan pemakaiannya, dapat menyebabkan gangguan kesehatan jangka pendek dan jangka panjang. Orang yang tinggal di sekitar lahan pertanian juga merupakan orang yang mempunyai risiko keracunan pestisida, akibat kontak dengan petani penyemprot, tempat penyimpanan pestisida, serta peralatan pertanian. Perilaku penggunaan organofosfat dan senyawa pestisida lainnya yang tidak tepat, menyebabkan gangguan kesehatan yang serius. Masalah kesehatan yang dapat timbul akibat paparan organofosfat, berupa gangguan kardiovaskular, gangguan sistem saraf pusat, gangguan dalam kehamilan serta dampak lainnya.⁴

Salah satu gangguan sistem kardiovaskular yang diakibatkan penggunaan pestisida jangka pendek maupun jangka panjang adalah kenaikan tekanan darah. Ketika organofosfat masuk ke dalam tubuh, dalam jumlah yang banyak dan dalam waktu yang cepat, tekanan darah akan berubah akibat aktivitas pestisida yang mengganggu kerja enzim asetilkolinesterase di dalam tubuh. Penumpukan asetilkolin akibat gangguan enzim asetilkolinesterase, menyebabkan gangguan aktivitas pembuluh darah. Paparan kronik organofosfat juga dapat menyebabkan mutasi, berupa perubahan formasi serat kolagen, perubahan tonus otot pembuluh darah, serta defisiensi enzim paraoxonase-1 yang memungkinkan terjadinya hipertensi.^{3,4}

Tingginya kasus keracunan pestisida golongan organofosfat pada petani merupakan masalah kesehatan yang serius. Banyak petani yang mengalami keracunan akut namun menganggap gejala keracunan yang mereka alami sebagai suatu hal yang biasa yang mungkin diakibatkan karena lelah

saat bekerja. Terlebih pada paparan kronis yang efeknya tidak timbul segera dan tidak disadari. Melihat kondisi tersebut, peningkatan kesadaran dan kepedulian petani akan bahaya yang terjadi, perlu segera dilakukan. Selain petani, para tenaga kesehatan juga perlu mengetahui bahaya penggunaan organofosfat yang tidak sesuai kaidah. Tenaga kesehatan dengan pengetahuan yang baik, dapat berperan lebih aktif dalam pencegahan penyakit akibat paparan organofosfat, khususnya yang berkaitan dengan hipertensi.⁵

Isi

Pestisida berasal dari kata *pest* yang berarti hama dan *cide* yang berarti pembunuh. Jadi, secara sederhana pestisida diartikan sebagai pembunuh hama yaitu tungau, tumbuhan pengganggu, penyakit tanaman yang disebabkan oleh fungi, bakteri, virus, nematode, siput, tikus, burung dan hewan lain yang dianggap merugikan.

Menurut Permenkes Republik Indonesia No.258/Menkes/Per/III/1992, pestisida adalah semua zat kimia atau bahan lain, serta jasad renik dan virus yang digunakan untuk memberantas atau mencegah hama-hama dan penyakit yang merusak tanaman, bagian-bagian tanaman atau hasil pertanian, memberantas gulma, mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman tidak termasuk pupuk, mematisasi dan mencegah hama-hama liar pada hewan-hewan peliharaan dan ternak, mencegah atau memberantas hama-hama air, memberantas atau mencegah binatang-binatang dan jasad renik dalam rumah tangga, bangunan dan alat-alat angkutan, memberantas dan mencegah binatang-binatang termasuk serangga yang dapat menyebabkan penyakit pada manusia atau binatang yang perlu dilindungi dengan penggunaan pada tanaman, tanah dan air.¹

Pestisida dapat digolongkan menurut penggunaannya dan disubklasifikasi menurut jenis bentuk kimianya. Dari bentuk komponen bahan aktifnya maka pestisida dapat dipelajari efek toksiknya terhadap manusia maupun makhluk hidup lainnya dalam lingkungan yang sama. Pestisida dibagi menjadi beberapa golongan berdasarkan organisme sasaran, yaitu insektisida, fungisida, rodentisida serta fumigan. Insektisida merupakan jenis pestisida

yang paling banyak digunakan. Insektisida digolongkan menjadi beberapa golongan berdasarkan asal bahan yang digunakan, yakni organofosfat, organoklorin, karbamat serta piretroid. Pestisida jenis insektisida organofosfat dan karbamat paling banyak digunakan petani dalam membasmi serangga. Pestisida jenis ini dinilai memiliki efektifitas yang paling tinggi serta mudah di monitor dengan mengukur kadar kolinesterase darah.^{1,6}

Penggunaan pestisida yang tidak tepat dapat mengakibatkan keracunan. Keracunan yang terjadi, diakibatkan partikel pestisida yang masuk ke dalam tubuh melalui kulit (dermal), pernafasan (inhalasi) atau mulut (oral).

a. Kontaminasi kulit (*dermal*)

Kontaminasi lewat kulit merupakan kontaminasi yang paling sering terjadi, meskipun tidak seluruhnya berakhir dengan keracunan akut. Lebih dari 90% kasus keracunan di seluruh dunia, disebabkan oleh kontaminasi lewat kulit. Faktor risiko kontaminasi lewat kulit dipengaruhi oleh daya toksisitas dermal, konsentrasi, formulasi, bagian kulit yang terpapar dan luasannya, serta kondisi fisik individu yang terpapar. Risiko keracunan semakin besar jika konsentrasi pestisida yang menempel pada kulit semakin pekat, formulasi pestisida dalam bentuk yang mudah diserap. Pekerjaan-pekerjaan yang menimbulkan risiko kontaminasi lewat kulit umumnya adalah penyemprotan, pencampuran pestisida serta mencuci alat-alat yang kontak dengan pestisida.^{7,8}

b. Kontaminasi pernafasan (inhalasi)

Keracunan pestisida karena partikel pestisida terhisap lewat saluran pernafasan, merupakan yang terbanyak kedua sesudah kontaminasi kulit. Bahaya menghirup pestisida lewat saluran pernafasan dipengaruhi oleh LD₅₀ pestisida yang terhirup dan ukuran partikel dan bentuk fisik pestisida. Partikel atau droplet yang berukuran kurang dari 10 mikron, dapat mencapai paru-paru, namun droplet yang berukuran lebih dari 50 mikron mungkin tidak mencapai paru-paru, tetapi dapat menimbulkan gangguan pada selaput lendir hidung dan kerongkongan.⁸

c. Kontaminasi melalui mulut (*oral*)

Cara yang ketiga adalah *intake* lewat mulut (*oral*). Peristiwa keracunan lewat mulut

sebenarnya tidak sering terjadi dibandingkan kontaminasi kulit atau keracunan karena terhirup. Contoh keracunan melalui *oral intake*, misalnya kasus bunuh diri, makan dan minum serta merokok ketika bekerja dengan pestisida, *drift* atau butiran pestisida yang terbawa angin masuk ke mulut, meniup *nozzle* yang tersumbat dengan mulut, makanan dan minuman terkontaminasi pestisida.^{8,9}

Secara umum, petani hanya menganggap pestisida bisa masuk ke dalam tubuh melalui saluran pencernaan atau apabila tidak sengaja tertelan. Keterbatasan pengetahuan menyebabkan semakin banyak proses paparan organofosfat yang masuk ke tubuh tanpa disadari oleh petani itu sendiri. Pengetahuan yang minim akan mempengaruhi sikap dan perilaku mereka ketika bekerja. Beberapa perilaku petani yang memungkinkan terjadinya keracunan organofosfat atau pestisida antara lain:

1. Tidak menyimpan pestisida di tempat yang tertutup dan jauh dari jangkauan anak-anak.
2. Mencampur pestisida dengan cara melebihi dosis dari yang tertera di label kemasan.
3. Melakukan penyemprotan tanpa mematuhi anjuran penggunaan di label kemasan.
4. Jarak waktu penyemprotan biasanya dibuat lebih sering dari yang dianjurkan.
5. *Hygiene* atau pembersihan diri dengan prosedur yang tidak tepat.
6. Melakukan kegiatan penyemprotan meskipun angin bertiup kencang.
7. Menyemprot tanpa memperhatikan arah angin.
8. Pembuangan residu pestisida di sembarang tempat di sekitar lahan pertanian tanpa memperhatikan sumber air.¹⁰

Semakin sering petani menggunakan organofosfat dan dengan cara yang salah, maka semakin banyak pula penumpukan zat kimia pestisida di dalam tubuh, sehingga berpotensi menyebabkan keracunan kronis.¹⁰

Absorpsi zat dipengaruhi oleh beberapa hal, diantaranya kecepatan disolusi, ukuran partikel yang masuk, kelarutan dalam lipid atau air, reaksi ionisasi serta lokasi absorpsi. Organofosfat lebih cenderung terpajan dengan manusia melalui kulit, sehingga lokasi tubuh yang terpajan berpengaruh terhadap

reaksi absorpsinya. Kecepatan absorpsi organofosfat berbeda pada tiap bagian tubuh. Perpindahan residu pestisida dari suatu bagian tubuh ke bagian lain sangat mudah. Jika hal ini terjadi maka akan menambah potensi keracunan. Residu dapat pindah dari tangan ke dahi yang berkeringat atau daerah genital. Pada daerah ini kecepatan absorpsi sangat tinggi sehingga dapat lebih berbahaya dari pada tertelan. Paparan melalui oral dapat berakibat serius, luka berat atau bahkan kematian jika tertelan.⁶

Organofosfat bekerja sebagai kolinesterase inhibitor melalui reaksi dengan asetilkolinesterase. Asetilkolinesterase (ACh-esterase) merupakan enzim yang diperlukan untuk menjamin kelangsungan fungsi sistem saraf manusia. Pada semua sistem saraf tersebut terdapat pusat-pusat penghubung elektrik (sinaps) di mana sinyal-sinyal akan dialirkan ke otot atau neuron oleh senyawa kimia yang disebut asetilkolin (ACh). Pada awalnya, ACh membentuk senyawa kompleks yang dapat memberi rangsangan secara bolak-balik dan akan melepas kolin. Adanya penambahan air, senyawa kompleks akan melepaskan enzim dan asam asetat. Ikatan P=O pada senyawa organofosfat mempunyai daya tarik yang sangat kuat terhadap gugus hidroksil dari enzim asetilkolin-esterase. Apabila keadaan tersebut terjadi, maka pengaliran sinyal-sinyal akan terganggu meskipun asetilkolin tetap berfungsi.¹¹

Secara umum organofosfat lebih berbahaya dibandingkan karbamat karena ikatan organofosfat dengan asetilkolinesterase lebih kuat atau lebih lama. Hambatan ini dapat terjadi beberapa jam hingga beberapa minggu tergantung dari jenis antikolinesterasenya. Hambatan oleh turunan karbamat hanya bekerja beberapa jam dan bersifat reversibel. Hambatan yang bersifat irreversibel dapat disebabkan oleh turunan ester asam fosfat yang dapat merusak kolinesterase dan perbaikan baru timbul setelah tubuh mensintesis kembali kolinesterase. Pada petani yang terpapar organofosfat maka perbaikan baru timbul bila petani diistirahatkan selama beberapa minggu dan selama itu tubuh mensintesis kolinesterase kembali, sehingga kadar kolinesterase akan naik. Sintesis terjadi dalam sumsum tulang belakang kemudian masuk ke dalam sirkulasi

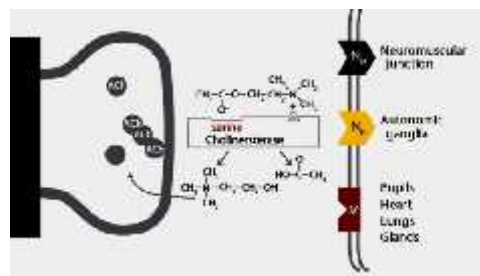
darah, sedangkan kolinesterase dalam plasma disintesis dalam hati.^{6,11}

Reaksi paparan organofosfat pada manusia dapat terjadi secara akut dan juga secara kronik. Reaksi secara akut biasanya diakibatkan oleh organofosfat masuk ke dalam tubuh jumlah banyak dan dalam waktu yang singkat. Organofosfat bereaksi terhadap asetilkolinesterase. Kolinesterase merupakan enzim yang bertanggung jawab terhadap metabolisme asetilkolin (ACh) pada sinaps setelah ACh dilepaskan oleh neuron presinaptik. Asetilkolin berbeda dengan neurotransmitter lainnya dimana secara fisiologis, aktifitasnya dihentikan melalui proses metabolisme, menjadi produk yang tidak aktif yaitu kolin dan asetat. Inhibisi kolinesterase menyebabkan ACh tertimbun di sinaps sehingga terjadi stimulasi yang terus menerus pada reseptor post sinaptik.^{9,12}

Asetilkolin (ACh) berperan sebagai neurotransmitter pada ganglion simpatis maupun parasimpatis, dimana ACh akan berikatan dengan reseptor kolinergik nikotinic. Inhibisi kolinesterase pada ganglion simpatis akan meningkatkan rangsangan simpatis dengan manifestasi klinis midriasis, hipertensi dan takikardia. Inhibisi kolinesterase pada ganglion parasimpatis akan menghasilkan peningkatan rangsangan saraf parasimpatis dengan manifestasi klinis miosis, hipersalivasi dan bradikardi. Besarnya rangsangan pada masing-masing saraf simpatis dan parasimpatis, akan berpengaruh pada manifestasi klinis yang muncul. Asetilkolin juga berperan sebagai neurotransmitter neuron parasimpatis yang secara langsung mensarafi jantung melalui saraf vagus, kelenjar dan otot polos bronkus.

Patogenesis hipertensi akut, dimulai dari tekanan darah yang dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Pada tahap awal, sebagian besar pasien hipertensi menunjukkan curah jantung yang meningkat, kemudian diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap. Peningkatan curah jantung dan tahanan perifer dapat terjadi, salah satunya sebagai akibat dari aktivitas saraf simpatis. Preganglion dari saraf simpatis ini, memiliki neurotransmitter berupa asetilkolin (ACh). Stimulasi tersebut dapat menyebabkan terganggunya fungsi sistem simpatis dalam mengatur tekanan darah.

Tekanan darah yang lebih tepat digunakan untuk menentukan ada atau tidaknya hipertensi yang disarankan oleh WHO adalah tekanan darah diastol. Hal tersebut dikarenakan adanya penambahan umur dan beberapa faktor lain, seperti merokok dapat meningkatkan tekanan darah sewaktu pada tekanan darah sistol.^{9,13-15}



Gambar 1. Hidrolisis asetilkolin intrasinaptik.

Ket: ACh=asetilkolin; M=muscarinic; NM=nicotinic neuromuscular junction; NN=nicotinic ganglionic⁹

Penelitian yang dilakukan oleh Niza dkk.,¹⁵ diketahui bahwa paparan jangka panjang organofosfat dapat menyebabkan peningkatan risiko aterosklerosis. Patologi yang muncul disebabkan berbagai hal, diantaranya peningkatan radikal bebas, akumulasi oksigen reaktif yang tinggi, serta peningkatan peroksidase lemak. Paparan ini menginduksi terjadinya modifikasi oksidatif pembuluh darah. Stres oksidatif yang bersirkulasi di dalam pembuluh darah akan mengoksidasi LDL (*low-density lipoprotein*), dan terjadi agregasi sel inflamasi pada dinding pembuluh darah. Paparan organofosfat dihubungkan juga dengan penurunan kadar enzim Paraoxonase 1 (PON1). Enzim PON1 berfungsi untuk menghidrolisis racun oxon organofosfat menjadi bentuk non toksik. PON1 mencegah oksidasi LDL dan merusak pro-inflamasi ox-LDL. Organofosfat terbukti berpengaruh buruk terhadap sistem kardiovaskular.¹⁵

Hal ini juga sejalan dengan penelitian *systematical review* oleh Wahab dkk.,¹⁶ mengenai paparan pestisida terhadap fungsi kardiovaskular dikemukakan bahwa hipertensi menjadi salah satu efek paparan kronis penggunaan pestisida jenis organofosfat. Paparan kronis akan mengurangi efek kerja enzim PON1. Apabila enzim ini dihambat, tidak terjadi proses penguraian organofosfat berkelanjutan, serta gagalnya proses inaktivasi senyawa organofosfat. Enzim PON1 juga

dikenal sebagai pencegah aterosklerosis melalui proses hidrolisis *oxidized-low density lipoprotein*. Rendahnya kadar PON1 ini bahkan dapat menjadi faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner.¹⁶

Efek lain paparan kronis juga dikemukakan oleh Tuna dkk.,¹³ yakni keracunan organofosfat dapat menyebabkan perubahan formasi atau mutasi serat kolagen. Toksisitas akut dan kronis dari insektisida organofosfat dapat menyebabkan degenerasi serabut kolagen dan elastin pada dinding pembuluh darah. Paparan kronis menunjukkan bahwa aorta dapat menjadi lebih kaku akibat perubahan serabut kolagen dan elastin. Ketika aorta menjadi kaku, tekanan sistolik meningkat akibat dinding yang kaku. Selain itu, tekanan yang kembali dari pembuluh darah yang lebih kaku akan lebih cepat, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan sistolik. Unsur-unsur utama yang berkontribusi terhadap sifat elastis pasif aorta adalah elastin dan kolagen.¹³

Paparan kronik organofosfat dihubungkan dengan mekanisme kerja elastin di modulus arteri pada regio *low strain*, sementara kolagen pada regio *high strain*. Paparan organofosfat yang lama, dapat menimbulkan gangguan keseimbangan keduanya, sehingga terjadi pelepasan *cross-link* atau ikatan silang yang menyebabkan penurunan pembentukan kolagen yang pada akhirnya menyebabkan kekakuan pada pembuluh darah, terutama aorta. Keseimbangan ikatan silang antara kolagen dan elastin sangat penting untuk mempertahankan elastisitas pembuluh darah. Organofosfat menyebabkan mutasi sehingga terjadi perubahan sifat *cross-link* keduanya. Organofosfat menyebabkan disorganisasi, perusakan dan fragmentasi didalam aorta.¹³

Wiadi dan Muliarta,¹⁷ juga meneliti tentang efek paparan jangka panjang organofosfat pada remaja yang tinggal di daerah pertanian. Hasil penelitian didapatkan bahwa fluktuasi tekanan darah lebih tinggi pada kelompok dengan paparan pestisida organofosfat jangka panjang dibandingkan dengan kelompok tanpa paparan. Beda rerata fluktuasi sistol adalah 3,345 (95%CI; 1,226-5,464) mmHg lebih tinggi pada kelompok terpapar. Hasil yang hampir sama didapatkan pada fluktuasi diastole didapatkan 7,069 (95%CI; 4,610-9,528) mmHg lebih tinggi pada

kelompok terpapar. Berdasarkan penelitian tersebut, dapat disimpulkan adanya kenaikan tekanan darah akibat berubahnya struktur pembuluh darah yang diakibatkan paparan organofosfat jangka panjang.¹⁷

Di Indonesia sendiri, telah banyak penelitian yang dilakukan mengenai kejadian hipertensi akibat paparan organofosfat dengan hasil yang beragam. Namun untuk angka prevalensi secara luas masih belum banyak penelitian yang membahasnya. Beberapa di antaranya, membahas angka risiko serta prevalensi kejadian hipertensi akibat paparan pestisida di wilayah tertentu. Risiko hipertensi akibat penggunaan pestisida yang tinggi sebesar 2,2 kali lebih berisiko terkena hipertensi dibandingkan dengan petani yang tingkat penggunaan pestisidanya rendah. Penelitian lain juga mendapatkan hasil yang sama dengan risiko hipertensi sebesar 4 kali lebih tinggi pada petani yang terpapar pestisida dibandingkan yang tidak terpapar. Penelitian yang sama pada petani Desa Grinsing di Kabupaten Batang, Jawa tengah. Pada variabel hubungan masa kerja dengan kejadian hipertensi, ditemukan bahwa mereka yang bekerja lebih dari 10 tahun lebih mudah terkena hipertensi. Berdasarkan sampel penelitian sebanyak 78 orang, didapatkan 54 orang terkena hipertensi, dari sampel tersebut, ditemukan sebesar 58% memiliki hipertensi dengan masa kerja 10 tahun, dan sebesar 86,7% memiliki hipertensi dengan masa kerja kurang dari 10 tahun.^{3,4,18}

Ketepatan penggunaan pestisida memengaruhi masuknya pestisida ke dalam tubuh, sehingga berbagai jenis penyakit, terutama hipertensi, pada petani dapat dicegah. Salah satu bentuk pencegahan yang dapat diterapkan adalah pemakaian Alat Pelindung Diri (APD). Penggunaan APD yang tidak lengkap lebih memungkinkan bahan kimia pestisida mudah masuk ke dalam tubuh karena tubuh tidak terlindungi.⁵

Lama kerja juga mempengaruhi banyaknya partikel organofosfat yang masuk kedalam tubuh. Permenaker No.Per 03/Men/1986 pasal 2 ayat 2a menyebutkan bahwa untuk menjaga efek yang tidak diinginkan, maka dianjurkan supaya tidak melebihi empat jam per hari dalam seminggu berturut-turut bila menggunakan pestisida. Tenaga kerja yang mengelola pestisida, tidak boleh mengalami paparan lebih dari 5 jam

sehari dan 30 jam dalam seminggu. Sementara WHO menetapkan lama penyemprotan terpajan pestisida saat bekerja selama 5-6 jam per hari dan setiap minggu harus dilakukan pengujian kesehatan, termasuk kadar kolinesterase dalam darah.⁵

Petani yang menunjukkan keracunan ringan berdasarkan hasil uji kolinesterase sebaiknya menghentikan aktivitas menyemprot pestisida golongan organofosfat selama dua minggu. Pada petani yang keracunan, jika tidak mengalami kontak keracunan selama lebih dari 2 minggu diperkirakan kadar kolinesterasenya (melalui pemeriksaan *Tintometer Kit* dengan perangkat uji Lovibond) telah kembali naik. Hal ini dilakukan agar memberikan kesempatan kepada tubuh untuk mengembalikan kadar kolinesterase kembali normal. Petani dengan keracunan sedang, sebaiknya menghentikan seluruh aktivitas yang berhubungan dengan insektisida yang biasa dilakukan, dan jika timbul gejala keracunan segera lakukan pemeriksaan. Lama waktu istirahat ini didasarkan pada beberapa studi terdahulu, diantaranya studi kasus-kontrol mengenai pengaruh istirahat terhadap aktivitas kolinesterase yang mendapatkan hasil bahwa aktivitas kolinesterase dapat pulih kembali dalam dua minggu tanpa bekerja (menyemprot).⁵

Menyadari bahwa pestisida adalah racun dan mengingat pengetahuan petani mengenai pestisida terbatas, maka kita perlu untuk serius menanganinya. Salah satu metode yang dapat digunakan untuk meningkatkan pengetahuan petani adalah dengan edukasi. Sebagai dasar, hasil analisis Rustia dkk.,⁵ menunjukkan bahwa petani di daerah Tanggamus Provinsi Lampung, yang telah mendapat penyuluhan mengenai pestisida hanya sebanyak 32,1% sedangkan sisanya tidak pernah. Berdasarkan hasil tersebut, dapat diasumsikan bahwa edukasi belum sepenuhnya berjalan efektif sehingga semua petani belum memiliki pemahaman yang tepat mengenai bahaya pestisida. Edukasi kepada petani dapat dilakukan antara lain dalam pertemuan-pertemuan petani di tingkat wilayah kerja penyuluhan pertanian (WKPP) oleh para penyuluh pertanian lapangan (PPL) dari Dinas Pertanian setempat.⁵

Ringkasan

Pola penggunaan agrokimia, khususnya pestisida, pada petani hortikultura sering tidak mengikuti kaidah pemakaian yang benar. Petani cenderung memakai pestisida tidak sesuai dengan indikasi. Penggunaan organofosfat yang tidak memenuhi aturan akan mengakibatkan banyak masalah kesehatan, salah satunya adalah hipertensi yang dapat terjadi saat paparan akut ataupun kronik. Organofosfat bekerja sebagai kolinesterase inhibitor. Kolinesterase merupakan enzim yang bertanggung jawab terhadap metabolisme asetilkolin. Ketika kolinesterase berikatan dengan organofosfat, asetilkolin tidak dapat diuraikan sehingga terjadi penumpukan asetilkolin. Penumpukan asetilkolin di dalam saluran peredaran darah manusia akan menimbulkan gangguan pada pembuluh darah berupa peningkatan resistensi perifer yang menyebabkan hipertensi akut. Hal ini disebabkan stimulus Ach di sistem simpatis. Sementara itu pada paparan kronis organofosfat dapat menyebabkan perubahan struktur aorta yang menyebabkan peningkatan tekanan sistolik serta menurunnya kadar enzim PON1 yang menyebabkan terjadinya aterosklerosis dan gangguan pembuluh darah. Risiko terjadinya hipertensi pada petani akibat paparan organofosfat dapat dicegah seperti contohnya pemakaian APD yang tepat, serta cara penggunaan pestisida sesuai aturan.

Simpulan

Paparan akut atau kronis organofosfat terhadap manusia, khususnya petani dapat menyebabkan peningkatan risiko hipertensi.

Daftar Pustaka

1. Teguh BP. Analisis faktor risiko keracunan pestisida organofosfat pada keluarga petani hortikultura di kecamatan ngablak kabupaten magelang [Thesis]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2009.
2. Reni MI. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian keracunan pestisida pada petani bawang merah di desa Kedunguter kecamatan Brebes kabupaten Brebes. *J Kes Mas*. 2013; 2(1): 65–70.
3. Kusuma DZ, Onny S, Hanan LD. Hubungan riwayat paparan pestisida dengan tekanan darah pada petani penyemprot

- di desa Sumberejo kecamatan Ngablak kabupaten Magelang. *J Kes Mas.* 2017; 5(3):392–401.
4. Fitria A, Suhartono, Dharminto. Hubungan paparan pestisida dengan kejadian hipertensi pada petani hortikultura di desa gerlang kecamatan Blado kabupaten Batang. *J Kes Mas.* 2018; 6(4):447–52.
 5. Rustia HN, Wispriyono B, Susanna D, Luthfiah FN. Lama paparan organofosfat terhadap penurunan aktivitas enzim kolinesterase dalam darah petani sayuran. *J Mak Kes.* 2010; 14(2):95–101.
 6. Mariana R. Toksikologi pestisida dan penanganan akibat keracunan pestisida. *Med Litbang Kes.* 2007; 17(3):10–8.
 7. Yuantari MGC. Dampak pestisida organoklorin terhadap kesehatan manusia dan lingkungan serta penanggulangannya. *Prosiding Seminar Nasional Peran kesehatan masyarakat dalam pencapaian MDG's di Indonesia*; 12 April 2011; Semarang: Indonesia.
 8. Oktofa SP. Bahaya paparan pestisida terhadap kesehatan manusia. *Bioedukasi.* 2016; 14(1):27–31.
 9. Bagus D. Hubungan antara aktivitas asetilkolinesterase darah dengan tekanan darah petani yang terpapar organofosfat [Thesis]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2013.
 10. United States Environmental Protection Agency. Pesticide [Internet]. USA: US EPA; 2018 [diperbarui tanggal 10 August 2018; disitasi 9 September 2018]. Tersedia dari: <http://www.epa.gov/pesticides/>
 11. Fatmawati M, Windaswara. Faktor risiko paparan pestisida selama kehamilan terhadap kejadian BBLR pada petani sayur. *Unnes J Of Pub Health.* 2016; 5(4): 306–15.
 12. Brahmana FF, Tarigan L, Salmah U. Gambaran pengetahuan, sikap, dan tindakan petani penyemprot pada penggunaan pestisida di desa Sugihen kecamatan Dolat Rayat tahun 2013. *J Ling Kes Ker.* 2014; 3(1):1–10.
 13. Tuna BG, Ozturl N, Comelekoglu U, Yilmaz BC. Effects of organophosphate insecticides on mechanical properties of rat aorta. *Physiol Res.* 2011; 60(1):39–40.
 14. Azizah W, Rozita H, Noor HI, Nurjayati O. The effect of pesticide exposure on cardiovascular system, a systematic review. *IJCMPH.* 2015; 3(1):1–10.
 15. Niza S, Rampai KG, Ismail NH, Abdulaah NZ, Nasreen HE. Pesticide exposure and cardiovascular hemodynamic parameters among male workers involved in mosquito control in east coast of Malaysia. *American Jour of hypertension.* 2016; 29(2):226–33.
 16. Wahab A, Hod R, Ismail NH, Omar N. The effect of pesticide exposure on cardiovascular system: a systematic review. *Int Jour of Community Medicine and Pub Health.* 2016; 3(1): 1–10.
 17. Wiadi IN, Muliarta IM. Fluktuasi tekanan darah dan efek performa neurobehavior pada paparan pestisida organofosfat jangka panjang pada remaja di daerah pertanian. *E-Jurnal Med.* 2017; 6(4):63–72.
 18. Louisa M, Sulistiyanim JT. Hubungan penggunaan pestisida dengan kejadian hipertensi pada petani padi di desa Gringsing kecamatan Gringsing kabupaten Batang. *J Kes Mas.* 2018; 6(1): 654–61.