

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Pengertian Pestisida**

Pestisida yakni golongan bahan kimia umumnya berguna untuk memberantas hama serta gulma maupun tanaman parasit. Seperti jamur, siput, serangga serta hewan pengerat merupakan organisme sasaran pestisida. Pestisida dipakai pada banyak bidang maupun kegiatan di hunian warga, perawatan kesehatan, pertanian maupun di tempat lain. Selain bermanfaat, pestisida mampu meracuni serta membunuh makhluk hidup lainnya, termasuk tanaman serta serangga yang bermanfaat, hewan serta manusia. Alasannya, sebagian besar bahan aktif pada pestisida tidak mempunyai dampak toksik spesifik, akhirnya berdampak baik pada sasaran maupun organisme lain, manusia, lingkungan serta kesatuan ekosistem. (Costa dkk, 2008). Menurut Undang-Undang Nomor 22 Tahun 2019 tentang Sistem Budidaya Pertanian Berkelanjutan Pasal 75, Pestisida sebagaimana yang dimaksud dalam Pasal 65 ayat (1) huruf c merupakan semua zat kimia dan bahan lain serta jasad renik dan virus yang dapat digunakan untuk:

##### **a. Membasmi serta mencegah:**

1. Hama serta penyakit yang merusak tanaman dan hasil pertanian;
2. Hama luar pada hewan piaraan dan ternak;
3. Hama air;
4. Binatang dan jasad renik dalam rumah, bangunan dan dalam alat pengangkutan beserta;
5. Binatang yang dapat mengakibatkan penyakit pada manusia atau binatang yang perlu dilindungi dengan penggunaan pada tanaman, tanah, atau air;

**b. Memberantas rumput serta tanaman yang tidak diinginkan, untuk membunuh dan mencegah pertumbuhan bagian tanaman yang tidak diinginkan dan untuk mengatur atau merangsang pertumbuhan tanaman atau bagian tanaman yang bukan milik pupuk.**

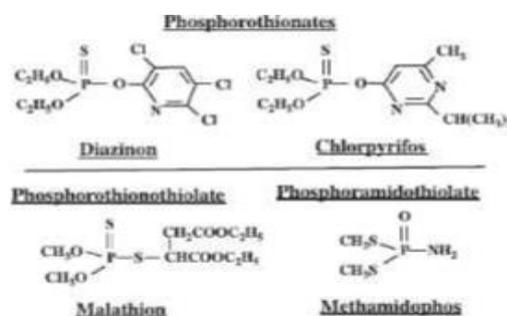
## 2. Jenis Pestisida

Pestisida diklasifikasikan berdasarkan kegunaannya serta subkelas berdasarkan jenis susunan kimianya. Dalam bentuk bahan aktif pestisida, efek racunnya pada manusia dan organisme lain di lingkungan ini dapat dipelajari (Kemenkes, 2011).

### a. Organofosfat

Pestisida organofosfat yang termasuk golongan fosfat organik adalah: Azinofosfmetil, Klorofos, Metildemeton, Diklorovos, Dimetoat, Disulfoton, Ethion, Palathion, Malathion, Parathion, Diazinon, Chlorpyrifos (Sudarmo, 2012). Organofosfat yakni pestisida paling beracun diantara jenis pestisida lain kerap mengakibatkan manusia keracunan (Boonyakawee, 2013). Organofosfat adalah penghambat kolinesterase yang menghambat aktivitas pseudokolinesterase dalam plasma serta aktivitas kolinesterase pada sel darah merah serta sinapsisnya. Enzim ini biasanya menghidrolisis asetilkolin menjadi asetat dan kolin. Ketika enzim dihambat, ia meningkatkan jumlah asetilkolin serta berikatan dengan reseptor nikotinik dan muskarinik di sistem saraf pusat serta perifer. Hal ini menimbulkan gejala toksik yang mengenai segenap bagian tubuh (Suratman, 2015).

Indikasi toksin organofosfat bermacam-macam. Pada fenomena yang terjadi tergantung dengan rangsangan asetilkolin yang berkelanjutan disebut juga depresi disertai akibat rangsangan saraf pusat dan perifer. Asal mula indikasi semacam air liur, buang air kecil serta diare berlangsung dengan kontaminasi organofosfat akut akibat rangsangan reseptor muskarinik, yang meningkatkan konsentrasi asetilkolin darah di mata serta di otot polos (Lein, 2012).



(Sumber : Dharmayanti, 2018)

Gambar 2.1 Struktur Organofosfat

#### b. Organoklorin

Senyawa organoklorin stabil pada lingkungan dan terakumulasi dalam membran lemak. Organoklorin termasuk dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), cyclodienes (aldrin, atau dieldrin, chlordane), dan hexachlorocyclohexane. DDT berperan memperpanjang pembukaan saluran Na di membran akson, memicu potensial aksi tambahan serta membangkitkan rangsangan saraf. Pertanda awal termasuk hyperesthesia, parestesia mulut dan wajah, sakit kepala, tremor, dan mual. Dalam kondisi yang makin serius, itu menyebabkan kejang-kejang. Cyclodiene berikatan dengan saluran klorida, memicu penutupan saluran yang menghambat aktivitas asam gamma-aminobutirat. Indikasi jelas termasuk kejang tanpa tremor (Costa dkk, 2013).

#### d. Piretroid

Piretroid yakni kelompok pestisida buatan serupa dari piretrin, senyawa alami terdapat dalam konsentrat bunga krisan putih kering (Nollet dan Rathore, 2014). Piretroid mempengaruhi sistem syaraf pusat dengan menghambat sirkulasi ion di jaringan saraf pusat. Dengan ini mengakibatkan aliran ion tetap membuka dan berakibat overeksitasi saraf. (Ahmad dkk, 2011). Piretroid terbagi dua jenis. Penghambat saluran ion Na tipe I seperti resmethrin, alletherin, tetramethrin, permethrin dan bioresmethrin. Tipe 2 berperan dengan memblokir neurotransmitter Gamma-Aminobutyric Acid seperti deltamethrin, cyfluthrin dan cypermethrin. Pada dua jenis ini mengakibatkan koreoatetosis, air liur berlebihan, dan kejang. Jika terjadi kontak kulit, itu menyebabkan parestesia dan sensasi terbakar. Parestesia terjadi sebagai akibat dari rangsangan berulang impuls saraf di kulit (Costa dkk, 2013).

### 3. Bahan Aktif Pestisida

Zat aktif pestisida Ditemukan 53 jenis pestisida aktif, piretroid (41,38%), organofosfat (13,79) mendominasi pestisida. Fungisida tersebut adalah sekitar 73,91% mancozeb yang termasuk dalam kelompok dithiocarbamates (Marinajati dkk, 2012).

Menurut WHO, zat aktif ini termasuk golongan U (tidak menimbulkan bahaya akut dalam dosis normal), golongan III (cukup berbahaya), golongan II (berbahaya), golongan Ib (sangat berbahaya). Sebanyak 12% pestisida yang

ditemukan adalah triazofos (organofosfat), metamidofos (fosfat organik) dan betacyfluthurin (piretroid).

Toksisitas dibagi menjadi toksisitas akut, toksisitas kronis, dan toksisitas subkronis. Toksisitas akut efek merugikan yang terjadi segera setelah terpajan satu atau lebih dosis dalam waktu sekitar 2 jam pada sekitar 50% hewan uji. Efek merugikan akibat dosis pestisida harian berulang atau jangka panjang .pajanan terhadap suatu zat pestisida (biasanya lebih dari 50% hidup). Hewan uji dipajan selama 2 tahun. Meskipun toksisitas subkronik mirip dengan toksisitas kronis tetapi durasinya lebih pendek, sekitar 10% hewan hidup atau laboratorium terpajan dalam waktu 3 bulan (Djojsumarto, 2008).

#### **4. Penggunaan APD Terhadap Pajanan Pestisida**

Berdasarkan Keputusan Dirjen P2PL Depkes RI Nomor 31-I/PD.03.04.LP Tahun 1993 tentang alat pelindung diri minimal yang harus dilindungi. dipakai sesuai dengan beragam pestisidanya. Operasi serta pengelompokkan pestisida, berbagai alat pelindung diri yang harus digunakan saat menyemprot di luar gedung, termasuk: pelindung kepala (topi atau peci), pelindung wajah atau pelindung pernapasan (masker), pelindung tubuh (kemeja lengan panjang dan celana panjang), yaitu mantel atau pisah, sarung tangan dan sepatu bot laras panjang karet, tidak gampang sobek serta tidak kusut) (Eko, 2007).

Pengetahuan petani tentang penggunaan alat pelindung diri mungkin telah dijawab dengan benar oleh 96,2% responden. Perilaku petani pada pernyataan perawatan pestisida adalah penggunaan alat pelindung diri yang lengkap, yang disetujui hingga 80,8% petani, sikap petani terhadap alat pelindung diri relatif rendah ketimbang wawasan. Perilaku serta sikap petani yang menerima penggunaan alat pelindung diri lengkap tercermin dari praktik petani, sebagaimana responden menggunakan alat pelindung diri antara lain kacamata (7,7%) topi (90,9%), baju tangan panjang (94,2%) masker (73,1), sarung tangan (48,1%), celana panjang (71,2%) serta sepatu bot (1,9%) saat menyemprot pestisida, petani memakai topi (90,%), kacamata (3,8%), masker (71,2%), lengan panjang. (98,1%), sarung tangan (44,2%), celana panjang (76,9%) dan sepatu bot (1,9%). Penggunaan alat pelindung diri lengkap mampu menurunkan risiko keracunan pestisida. Penelitian dilakukan oleh Maria Goretti Catur Yuantari yang

menunjukkan adanya kaitan antara pemakaian alat pelindung diri serta risiko keracunan pestisida (Yuantari, 2009).

Wawasan petani terhadap penggunaan alat pelindung diri yakni baju dan celana lengan panjang yang akan digunakan pada saat mencampur dan menyemprot pestisida adalah sebesar 84,6% dan 78,8% petani, sementara dari segi sikap mencapai 75%. 98,1%. Merespon iya, sikap dan pengetahuan responden mempengaruhi praktek sebanyak 94,2% serta 98,1% petani memakai baju beserta celana panjang selama bekerja dan terkena pestisida. Celana dan baju panjang merupakan alat pelindung diri yang harus dipakai seseorang saat terkena pestisida. celana dan baju panjang dikenakan supaya menjaga kulit dari terpajan pestisida selama bekerja, sikap petani harus diperbaiki untuk memperbaiki prakteknya (Pawangan dan Grobogan, 2013).

Sebanyak 86,5% responden menjawab dengan benar bahwa pengetahuan petani tentang penggunaan alat pelindung diri seperti sarung tangan harus digunakan saat mencampur dan menyemprot produk perlindungan tanaman, dan sikap petani menunjukkan bahkan 96,2% setuju. dan pertimbangan untuk menggunakannya. Pentingnya penggunaan sarung tangan saat menangani pestisida, namun pada prakteknya hanya 48,1% dan 44,2% petani yang menggunakan sarung tangan, hal ini dikarenakan petani tidak terbiasa menggunakan sarung tangan saat melakukan pencampuran dan penyemprotan pestisida. Perlindungan tangan penting sebab petani memakai tangan mereka guna mengumpulkan, mencampur serta menyemprot pestisida, dan mengenakan sarung tangan mampu mengurangi risiko penetrasi pestisida melalui kulit, sehingga langkah-langkah harus diambil untuk meningkatkan penggunaan pestisida. pemakaian sarung tangan untuk mencegah petani dari terpajan pestisida oleh bantuan ketua kelompok tani (Penawangan dan Grobogan, 2013).

Pernyataan petani tentang penggunaan sepatu bot harus dipakai saat menangani pestisida dijawab dengan benar sebesar 63,5%, sedangkan hanya 55,8% petani sepakat bahwa sepatu bot ialah alat pelindung diri yang penting saat menyemprot pestisida. Pada prakteknya, hanya 1,9% petani yang menggunakan sepatu bot untuk menyemprot yang kurang sikap dan pengetahuan, merupakan faktor petani yang tidak memakai sepatu bot, faktor cuaca juga memengaruhi pada

musim hujan, untuk bekerja dengan sepatu bot. adalah sangat sulit Oleh karena itu, penggunaan sepatu boot perlu ditingkatkan melalui sosialisasi yang dilakukan dalam pertemuan kelompok petani, dan pemilihan sepatu boot juga mempengaruhi praktik penggunaannya di tempat kerja (Penawangan dan Grobogan, 2013).

Sulit untuk membatasi faktor atau determinan yang mempengaruhi perilaku manusia karena perilaku merupakan hasil dari banyak faktor, baik internal maupun eksternal (lingkungan). Lebih khusus lagi, perilaku manusia sebenarnya merupakan cerminan dari berbagai gejala psikologis seperti pengetahuan, keinginan, kehendak. minat, motivasi, persepsi, sikap dan sebagainya. Perilaku atau praktek petani saat memakai alat pelindung diri dipengaruhi banyak faktor, walaupun pengetahuan dan sikap petani tentang penggunaan alat pelindung diri dalam interaksi dengan pestisida diketahui dan disepakati, namun dalam prakteknya mungkin tidak penting berdasarkan ketersediaan pestisida alat pelindung diri, keergonomisan, cuaca dan musim, yang tak menentu, meskipun menyertai perilaku orang atau petani, hingga pengetahuan serta sikap mungkin tidak mempengaruhi atau berhubungan dengan kebiasaan maupun perilaku (Notoatmodjo, 2007).

## **5. Patofisiologi Paparan Pestisida**

Pestisida masuk ke tubuh dengan bermacam cara, dengan cara penyerapan melewati kulit, melalui mulut yakni secara sengaja maupun tidak sengaja, dan melalui pernafasan. Jika zat beracun tetap berada dalam kulit di waktu lama, dapat diserap melewati kulit atau secara subkutan. Terjadi melalui saluran pernafasan saat paparan dari tetesan, uap, atau bubuk halus. Pestisida meracuni manusia dengan proses aksi yang berbeda.

a. Memengaruhi fungsi enzim serta hormon. Racun masuk melalui tubuh mampu menonaktifkan aktivator, mencegah kerja enzim maupun hormon (Bolognesi, 2003). Pestisida diklasifikasikan menjadi bahan kimia pengganggu endokrin (EDC), Bahan kimia mampu mengganggu sintesis, sekresi, transportasi, metabolisme, penggabungan serta ekskresi hormon tubuh mampu mengatur homeostatis, reproduksi serta proses pertumbuhan dan perkembangan (Diamanti dalam Suhartono, 2014).

b. Pemutusan jaringan. Paparan pestisida memacu pembuatan serotonin serta histamin, hormone tersebut mencetuskan reaksi alergi hingga bisa menghasilkan senyawa baru bersifat sangat beracun. (Bolognesi, 2003)

## **6. Keracunan Kronis Dan Keracunan Akut**

Variasi tingkat paparan menyebabkan kelainan pada efek toksisitas. Paparan jangka panjang ke tingkat rendah atau paparan jangka pendek dengan efek kronis. Keracunan akut diakibatkan ketika dampak toksik pestisida terjadi segera selama atau segera pasca penggunaan pestisida.

### **a. Keracunan Kronis**

Keracunan kronis Keracunan kronis mampu bermanifestasi sebagai gangguan neurologis dan perilaku (neurotoksik) atau penyakit mutagenik. Selain itu, keracunan pestisida memiliki banyak efek kronis terhadap paru-paru, hati, lambung dan usus (Jenni dkk, 2004), hingga menyebabkan sistem organ seperti sistem saraf, hormonal dan imun tubuh. (D'Arce dkk, 2004).

Orang terjangkit pestisida dapat menderita batuk tidak kunjung pulih serta sesak di dada. Mereka terkait dengan gejala bronkitis, asma maupun penyakit paru-paru. Kerusakan paru-paru jangka panjang dapat menyebabkan kanker paru-paru (Kurniasih dkk, 2013).

Orang yang terpapar pestisida berpotensi terkena kanker. Namun belum tentu pekerja yang menggunakan pestisida dapat terkena kanker. Ratusan pestisida serta kandungannya dapat menyebabkan kanker. Jenis kanker yang paling umum disebabkan oleh pestisida yaitu kanker darah, limfoma non-Hodgkin, serta kanker otak (Kumar, 2008).

Penyakit otak maupun saraf umum disebabkan oleh paparan pestisida selama bertahun-tahun termasuk gangguan memori, kesulitan berkonsentrasi, perubahan kepribadian, kelumpuhan, bahkan kehilangan kesadaran dan koma (Yuantari, 2011). Hati adalah organ yang bertugas untuk menetralkan bahan kimia beracun. Pestisida yang masuk ke dalam tubuh melalui proses detoksifikasi hati. Senyawa beracun ini diubah menjadi senyawa lain yang tidak lagi beracun bagi tubuh. Namun, pestisida seringkali merusak hati itu sendiri pada kurun waktu bertahun-tahun terpapar. Kejadian ini bisa memicu penyakit layaknya hepatitis, sirosis bahkan kanker (Jenni dkk, 2014).

Lambung serta usus yang terjangkit pestisida mudah bereaksi seperti iritasi, perih, dan mual. muntah hingga reaksi fatal seperti perforasi, perdarahan dan erosi lambung. Muntah, sakit perut, dan diare ialah gejala umum keracunan pestisida. Banyak orang yang terpajan pestisida secara langsung di tempat kerja selama bertahun-tahun menderita kesulitan makan. Orang yang menelan pestisida, baik sengaja maupun tidak, berdampak buruk di perut serta tubuhnya secara umum. Pestisida merusak langsung melalui dinding lambung (Pasiani dkk, 2012).

Hormon adalah bahan kimia yang diproduksi oleh organ seperti otak, tiroid, paratiroid, ginjal, kelenjar adrenal, testis dan ovarium untuk mengontrol fungsi tubuh yang penting. Beberapa pestisida memengaruhi hormon reproduksi, yang dapat mengurangi produksi sperma terhadap pria atau perkembangan sel telur yang tidak normal pada wanita. Beberapa pestisida dapat menyebabkan pembesaran kelenjar tiroid yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi kanker tiroid (Suharton, 2014).

#### b. Keracunan Akut

Keracunan akut terjadi ketika dampak toksik pestisida muncul dengan sendirinya segera selama atau segera setelah penggunaan pestisida. Dampak keracunan akut dibagi dua yakni akut lokal dan efek akut sistemik (Raini, 2007).

Efek akut lokal, jika mengenai bagian tubuh yang bersentuhan langsung dengan pestisida, biasanya berupa iritasi pada hidung, mata, kulit, dan tenggorokan. Efek sistemik, ketika pestisida masuk ke dalam tubuh manusia dan mengganggu sistem tubuh. Darah membawa pestisida ke seluruh bagian tubuh, mengakibatkan saraf otot secara tidak sadar bergerak dengan gerakan halus atau tersentak-sentak, dan air mata serta air liur yang berlebihan menyebabkan pernapasan menjadi lemah atau cepat (tidak normal).

### **7. Cara Masuk Pestisida Ke dalam Tubuh**

Kontaminasi kulit yaitu bentuk kontaminasi paling umum, walaupun tidak semua kasus mengakibatkan keracunan akut. Lebih dari 90% kasus keracunan di seluruh dunia diakibatkan oleh kontaminasi kulit (Djojsumarto, 2008). Faktor risiko kontaminasi kulit dipengaruhi oleh toksisitas, konsentrasi, komposisi kulit, kulit yang terpajan dan luasnya, serta kondisi fisik orang yang terpajan. Resiko keracunan lebih besar jika nilai lethal dose 50 (LD50) lebih rendah, konsentrasi

pestisida yang menempel pada kulit lebih kuat, senyawa pestisida dalam bentuk mudah diserap, kulit yang terpajan lebih mudah diserap, misalnya punggung tangan, area yang terpajan besar, dan dalam kondisi sistem, kekebalan individu lemah. Pekerjaan yang menghadirkan risiko kontaminasi kulit biasanya melibatkan penyemprotan, pencampuran pestisida, dan proses pencucian yang bersentuhan dengan pestisida.

Keracunan pestisida diakibatkan karena partikel pestisida yang terhirup melalui pernapasan yaitu yang umumnya terjadi pasca kontaminasi kulit. Partikel gas serta aerosol amat halus (misalnya kabut asap) bisa masuk ke paru-paru, seta partikel berukuran lebih besar mengendap di selaput lendir hidung atau tenggorokan. Resiko inhalasi pestisida melewati saluran pernapasan serta dipengaruhi akibat LD 50 pestisida yang terhirup dan ukuran serta bentuk fisik partikel pestisida (Wispriono 2013). Pestisida berbentuk gas menuju ke paru-paru serta membahayakan. Partikel maupun tetesan lebih kecil dari 10 mikron bisa menggapai ke paru, apabila tetesan berukuran lebih besar dari 50 mikron kemungkinan tidak bisa menggapai paru, namun bisa menyebabkan iritasi di selaput lendir hidung serta tenggorokan. Toksisitas droplet atau gas pestisida yang terhirup ditetapkan dengan konsentrasinya dalam ruangan maupun udara, lama pajanan juga kondisi fisik orang yang terpajan (Pasiani, 2012). Pekerjaan yang mencemari saluran pernafasan umumnya pekerjaan yang terkait penyemprotan, atau pestisida rumah penduduk di lahan pertanian.

Cara ketiga adalah mengambil secara oral (oral). Keracunan oral lebih jarang terjadi ketimbang keracunan kulit atau inhalasi. Contoh konsumsi oral termasuk bunuh diri, makan dan minum, merokok saat bekerja menggunakan pestisida, mengusap keringat menggunakan sarung tangan maupun kain yang terkontaminasi pestisida, meniupkan partikel pestisida ke dalam mulut, meniup melalui nosel yang tertahan, dan minuman dan makanan telah terkontaminasi oleh pestisida (Quijano dan Rengam, 2001).

## **8. Diagnosis Keracunan Pestisida**

Diagnosis keracunan pestisida yang tepat harus dilakukan dengan prosedur medis standar, yang sebagian besar harus dilakukan di laboratorium. Jika orang yang awalnya sehat mengalami satu atau lebih gejala penurunan kesehatan selama

atau setelah bekerja dengan pestisida, mulai dari gejala ringan seperti pusing, sesak napas, diare, muntah, reaksi alergi hingga gejala berat seperti pingsan. atau koma, dapat dipastikan bahwa yang bersangkutan menderita keracunan pestisida. Untuk pestisida yang menghambat enzim kolinesterase (misalnya pestisida organofosfat), diagnosis gejala keracunan biasanya dilakukan dengan uji kolinesterase. (Rustia dkk, 2010).

Gejala keracunan organofosfat biasanya hanya terlihat ketika aktivitas kolinesterase dalam darah turun hingga 30%. Namun, batas tersebut dianggap sebagai pengurangan penggunaan produk perlindungan tanaman hingga 50 persen, dan orang yang terkena dampak disarankan untuk berhenti bekerja dengan bersama pestisida. (Jenni dkk, 2014).

## **9. Kolinesterase**

Kolinesterase merupakan enzim memiliki fungsi mensinkronasikan aktivitas kelenjar, otot, dan saraf. kolinesterase mengkatalisasi hidrolisis neurotransmitter asetilkolin jadi kolin dan asetat, mengakibatkan penonaktifan cepat impuls saraf kolinergik (Colovic dkk, 2013). Pestisida berperan di tubuh bersama menghalangi aktivitas kolinesterase. Aktivitas kolinesterase adalah penanda pajanan pestisida (Ntow dkk, 2013).

Vertebrata mempunyai dua jenis kolinesterase, yaitu asetilkolinesterase (AChE) dan butirilkolinesterase (BuChE). Dua jenis kolinesterase berbagi kurang lebih 50% urutan homolog dan struktur tersier serta kuaterner yang serupa. Selain itu, keduanya memiliki “segitiga katalitik” terdiri dari 3 asam amino berderet, yaitu serin-glutamat-histidin (Ser-Glu-His), berlokasi pada suatu jenis celah di setiap struktur tersier (Pope dan Brimijoin dkk, 2018).

Sintesis kolinesterase berlangsung dalam hati (Kando dkk, 2017). Asetilkolinesterase (AChE) diproduksi di hati bersamaan produksi sel darah merah serta bersirkulasi pada tubuh dengan sel darah merah. Butirilkolinesterase (BuChE) diproduksi pada hati serta disalurkan menuju plasma darah (Taylor dkk, 2011). Asetilkolinesterase hadir dalam membran presinaptik dan postsinaptik dari transmisi kolinergik, eritrosit, paru-paru, dan limpa. Asetilkolinesterase memecahkan asetilkolin (Indra, 2012).

Ada dua situs aktif dalam struktur asetilkolinesterase, yaitu situs anion dan

ester untuk pengikatan asetilkolin. Sisi anion terikat oleh gugus asetilkolin kolin, namun pada sisi ester berkaitan oleh karboksil asetilkolin, menciptakan kompleks asetilkolin-kolinesterase. Asetilkolin kemudian dipecah jadi asetilkolin dan kolin. Tujuan hidrolisis asetilkolin adalah mengendalikan transmisi impuls saraf (Colovic dkk, 2013).

Butirilkolinesterase ditemukan pada sistem saraf pusat, plasma, hati, pankreas, jantung maupun mukosa usus. Enzim tersebut berfungsi dalam memisah butirilkolin serta mengeluarkan suksinilkolin (Indra, 2012). BuChE dapat menghidrolisis asetilkolin, tetapi lebih lambat dari AchE, sehingga berperan dalam mengatur kadar asetilkolin di tubuh (Sicinsca dkk, 2017). Organofosfat mampu menghalangi butirilkolinesterase (Colovic dkk, 2013). Kesamaan struktural antara butirilkolinesterase dan asetilkolinesterase adalah berkisar 50% (Pope dan Brimijoin, 2017).

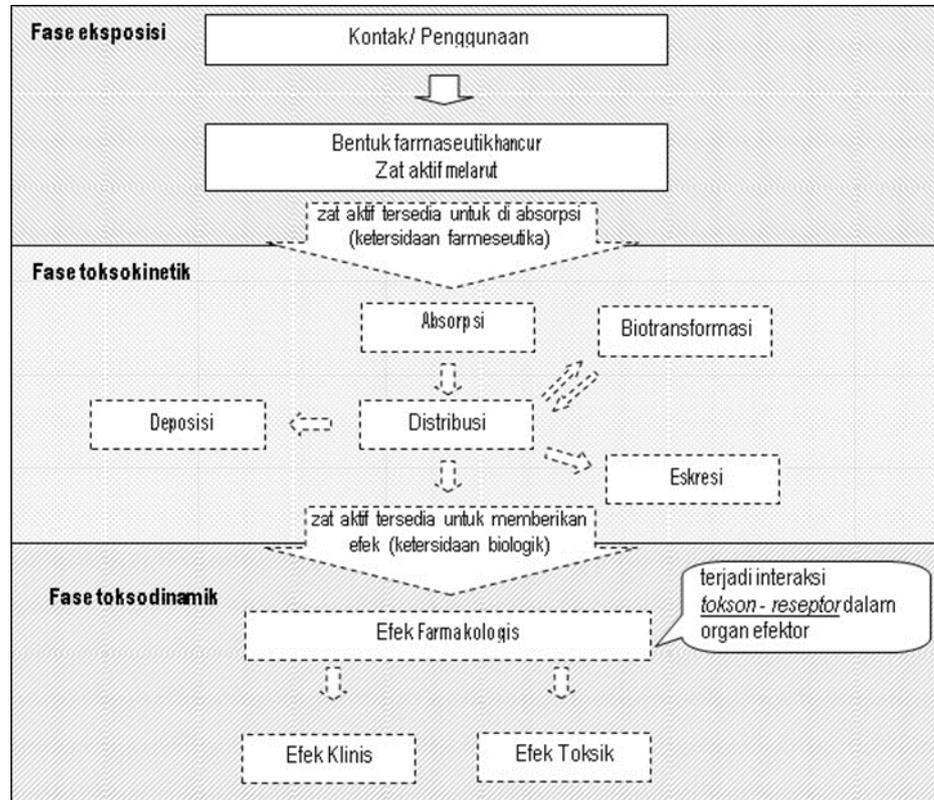
Enzim kolinesterase merupakan enzim bisa ditemukan dalam cairan sel berperan memutuskan aksi asetilkolin karena menghidrolisisnya jadi kolin dan asam asetat. Asetilkolin merupakan racun saraf terdapat di mana-mana di sistem saraf pusat (SSP), sistem saraf otonom (simpatis dan parasimpatis), dan sistem saraf somatik (Marisa dan Pratuna, 2018).

Enzim kolinesterase, yakni AChE, dikenal sebagai sasaran molekul senyawa organofosfat. Pada tahun 1948, Dubois menemukan mekanisme organofosfat menghambat AChE, organofosfat menonaktifkan AChE dengan cara memfosforilasi gugus hidroksil serin pada situs aktif enzim (Mangas dkk, 2017).

Organofosfat mengikat dan menghidrolisis AChE, kemudian menciptakan gugus aktif enzim terfosforilasi. Ikatan kovalen fosfat-enzim bersifat konstan serta terhidrolisis amat lambat. Kompleks enzim terfosforilasi menciptakan ikatan oksigen-fosfat terpisah yang mengoptimalkan ikatan fosfat beserta enzim. Cara penghambatan AChE karena organofosfat terjadi pada sinapsis kolinergik sentral dan perifer, yang memperpanjang durasi aksi neurotransmitter asetilkolin pada sinapsis ini (Barrot dkk, 2012).

Dua aspek yang perlu diperhatikan dalam menelaah interaksi xenobiotika dengan organisme hidup yaitu kerja xenobiotika pada organisme dan reaksi atau efek yang ditimbulkan. Kerja toksik pada umumnya merupakan hasil sejumlah

besar proses fisika, biokimia dan biologi yang kompleks. Secara umum kerja toksik dapat digambarkan dalam rantai kerja yang terdiri dari: fase eksposisi, toksokinetik dan fase toksodinamik (Gambar 2.2) (Rahayu & Solihat 2018).



Sumber : Wirasuta, 2006

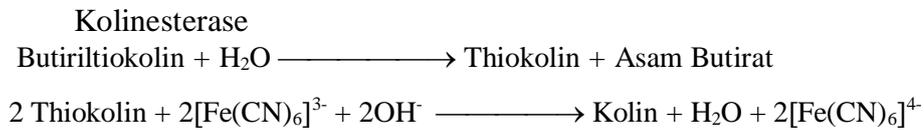
Gambar 2.2 Rangkaian Fase Kerja Toksik

## 10. Pengukuran Aktivitas Kolinesterase

Aktivitas kolinesterase mengacu pada total enzim kolinesterase aktif pada plasma darah serta sel darah merah serta bertindak untuk melindungi kesetimbangan sistem saraf. Aktivitas kolinesterase untuk indikasi terpajan pestisida (Ntow et al., 2013). Berbagai prosedur digunakan guna menentukan aktivitas serta penghambatan enzim kolinesterase. Beberapa metode ini menghitung pertukaran pH ataupun menerapkan teknik kolorimetri, fluorometrik, spektrofotometri, radiometrik, serta elektrokimia (Miao et al., 2012).

Aktivitas enzim kolinesterase pada serum bisa dihitung dengan uji enzim kolinesterase memakai metode fotometrik kinetik. Dalam metode tersebut, jumlah enzim aktif dihitung dengan total produk diperoleh selama katalisis substrat. Metode tersebut mengikuti saran pada Germany Society of Clinical Chemistry /

Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie (DGKC). Prinsip reaksi metode tersebut sesuai reaksi berikut



Dalam pemeriksaan ini, kolinesterase mengkatalisis hidrolisis butiriltiokolin untuk membentuk tiokolin juga asam butirat. Tiokolin mereduksi kalium heksasianoferrat(III) yang berwarna kuning menjadi kalium heksasianoferrat(II) tak berwarna. Pengurangan absorbansi di gelombang 405 nm berbanding aktivitas kolinesterase pada sampel (Han et.al., 2019).

Nilai normal untuk laki-laki adalah 4620-11500 U/L serta untuk perempuan 3930-10800 U/L. Tingkat keracunan didasarkan pada aktivitas kolinesterase dibawah ini (Banday et al., 2015).

**Tabel 2.1 Nilai Normal Tingkat Keracunan Pestisida**

a. Normal	>50% dari normal bernilai >3501 IU/L
b. Keracunan ringan	20 – 50% dari normal bernilai >1401 – 3500 IU/L
c. Keracunan sedang	10 – 20% dari normal bernilai 701 – 1400 IU/L
d. Keracunan berat	<10% dari normal bernilai <700 IU/L

## 11. Anemia

Istilah anemia kerap salah diartikan adalah sebagai diagnosa, yang sebenarnya istilah tepatnya kompleks tanda serta gejala. Mengetahui patofisiologinya sangat berguna agar memahami sifat anemia serta mengupayakan terapi dengan tepat. Mengabaikan pemeriksaan anemia yang sangat ringan pun masalah kesalahan fatal. Manifestasi klinis anemia dikarenakan hipoksia jaringan, sedangkan gejala serta indikasi spesifik menggambarkan respons kompensasi kardiovaskular-pulmonal pada lama serta derajat keparahan hipoksia itu sendiri. Anemia parah bisa disertai oleh kelemahan, nyeri kepala, vertigo, tinitus mata berkun, cepat lelah, iritabilitas, mengantuk, hingga sikap aneh. Anoreksia, menghilangnya libido, keluhan gastrointestinal, terkadang ikterus serta splenomegali pada akhirnya gagal jantung atau syok kemungkinan terjadi (Kiswari, 2014).

Anemia terjadi sebab satu atau lebih kombinasi dari ketiga mekanisme dasar, yakni kehilangan darah, produksi eritrosit menurun, atau peningkatan destruksi eritrosit (hemolisis). Pada anemia, kejadian kehilangan darah perlu pertama kali dipertimbangkan, jika kehilangan darah sudah disingkirkan, maka tinggal dua mekanisme lain dapat jadi penyebab. Karena usia eritrosit mencapai 120 hari, untuk mempertahankan populasi agar stabil dibutuhkan pembaharuan 1/120 sel tiap hari. Berhentinya sama sekali produksi eritrosit mengakibatkan turunnya berkisar 10% tiap minggu (1% tiap hari) dari jumlah eritrosit mula. Gangguan produksi mengakibatkan retikulositopenia relatif maupun absolut. Ketika jumlah eritrosit menurun lebih 10% tiap minggu (yakni 500.000 sel/mL) tanpa terjadinya kehilangan darah, oleh karena itu hemolisis merupakan faktor penyebabnya (Kiswari, 2014).

Pendekatan praktis kepada sebagian besar anemia terjadi karena pengurangan produksi untuk memeriksa berubahnya ukuran serta bentuk eritrosit. Eritrosit mikrositik-hipokromik memberi bukti yaitu penurunan produksi terjadi karena hambatan pada sintesis heme maupun globin (misalkan, defisiensi Fe, talasemia serta defek sintesis hemoglobin lain, atau anemia pada penyakit kronis). Sedangkan, gambaran normokromik-normositik oleh hambatan produksi menyatakan suatu mekanisme hipoproliferatif atau hipoplastik. Akibatnya, sebagian anemia diindikasikan oleh eritrosit ukuran besar disebut makrosit, yang menyatakan suatu defek pada defisiensi DNA. Respons sumsum tulang dengan adekuat terhadap anemia diindikasikan dengan terjadinya retikulositosis (Kiswari, 2014).

Hal penting untuk mengatasi anemia dengan memberi terapi spesifik dapat berarti bahwa diagnosis spesifik mampu dibuat. Respons dengan terapi mampu memperkuat diagnosis. Meskipun terapi multiagen mampu memberi perbaikan transien anemia, tetapi terapi itu tidak dibenarkan karena adanya risiko sekuel yang berat. Transfusi sel darah merah memberikan solusi "segera" wajib diberikan kepada pasien dengan gejala kardiopulmoner, indikasi perdarahan aktif yang tidak terkontrol, atau beberapa bentuk kegagalan organ hipoksemia. (Kiswari, 2014).

Hitung darah lengkap (CBC) adalah tes dasar yang mencakup hemoglobin, hematokrit, jumlah sel darah merah, jumlah diferensial sel darah merah, jumlah

trombosit, dan pewarnaan darah yang berkaitan dengan morfologi eritrosit dan polikromatofil, distribusi dan morfologi trombosit. (Kiswari, 2014).

Jumlah sel darah merah sering dihitung, terutama bila diperlukan untuk menghitung indeks sel darah merah. Pengujian tes apusan darah mampu membantu menemukan kelainan lain (misalnya parasit, rombositopenia, malaria, biasanya formasi dan adanya sel darah merah berinti atau granulosit imatur) yang mungkin ada meskipun jumlah darah normal. Penting untuk memeriksa morfologi sel darah merah dan leukosit yang abnormal (Kiswari, 2014).

Hitung sel darah sering dilakukan mencampur sejumlah darah menggunakan pengencer yang sesuai maupun larutan lisis dan menghitung sel darah dalam ruang hitung di bawah mikroskop. Hemoglobin dapat diukur secara kolorimetri setelah dicampur dengan asam klorida, memungkinkan perbandingan kolorimetri atau spektrofotometri dengan standar hematin atau sianimehemoglobin. Untuk mengukur hematokrit, sejumlah darah disentrifugasi dan persentase sel darah merah dalam volume plasma ditentukan. (Kiswari, 2014).

Penghitungan leukosit dilaksanakan dengan cara menyebarkan setetes darah pada slide maupun pewarnaan menggunakan larutan metachromatic (misalnya Giemsa). Sampel diperiksa di bawah mikroskop pada perbesaran tinggi lalu diolesi minyak, serta setiap jenis leukosit yang ditemukan dihitung, dihitung minimal 100 sel, serta tiap jenis leukosit dilaporkan dalam persentase. (Kiswari, 2014).

Jumlah trombosit mampu diperkirakan dengan apusan darah (dengan 20.000/ $\mu$ L) untuk setiap trombosit terlihat di bidang minyak imersi. Indikasi untuk hitung darah lengkap meliputi perkiraan penyakit maupun infeksi hematologi, skrining bayi pada tahun pertama kehidupan, wanita hamil, pasien lanjut usia dan pasien keluhan gangguan makan. (Kiswari, 2014).

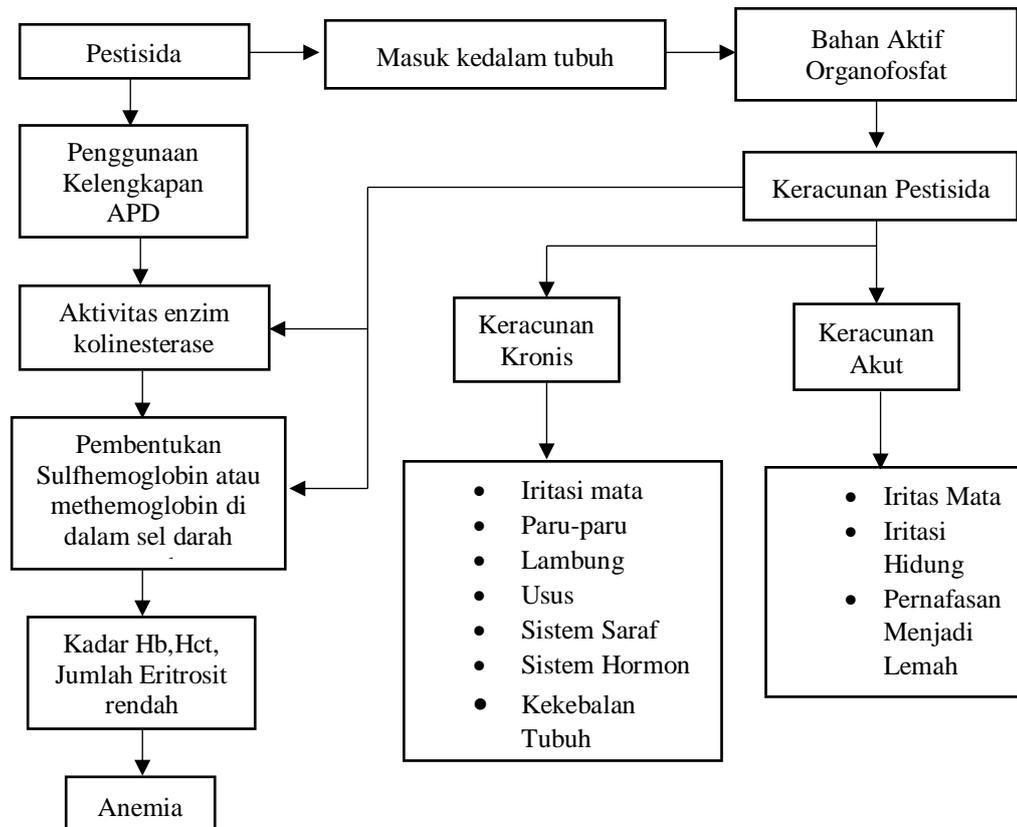
## **12. Hubungan Aktivitas Kolinesterase Terhadap Anemia**

Petani dengan kadar kolinesterase rendah dapat mengalami anemia. Hal ini disebabkan pembentukan sulfhemoglobin dan methemoglobin dalam sel darah merah. Sulfhemoglobin terjadi karena kandungan sulfur pestisida yang tinggi, yang menyebabkan ikatan sulfhemoglobin. Hidrogen sulfida zat yang menghasilkan sulfhemoglobin. Selain itu, nitrogen dalam molekul hidrogenasi

juga berperan penting dalam pembentukan sulfhemoglobin. Sulfhemoglobin adalah bentuk hemoglobin yang berikatan dengan atom belerang di dalamnya. Hal ini menyebabkan hemoglobin menjadi tidak normal dan tidak mampu melakukan tugasnya mengantarkan oksigen (Parwoko dan Gunadi, 2011).

Methemoglobin terbentuk ketika besi dalam Hb dioksidasi dari logam besi menjadi logam besi. Selain itu, dapat juga disebabkan karena pengikatan nitrit pada Hb, membentuk methemoglobin, sehingga Hb tidak dapat mengikat oksigen. Sulfhemoglobin dan methemoglobin dalam sel darah merah tidak dapat diubah kembali menjadi hemoglobin normal. Adanya sulfhemoglobin dan methemoglobin dalam darah menyebabkan penurunan kandungan hemoglobin sel darah merah sehingga menyebabkan anemia. Anemia akibat pajanan pestisida disebabkan oleh kesalahan enzimatik pada sel darah merah dan banyaknya zat racun yang masuk dalam tubuh. (Parwoko dan Gunadi, 2011).

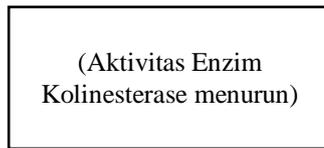
## B. Kerangka Teori



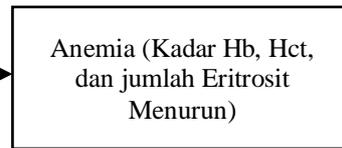
Sumber : modifikasi Runia, 2008

### C. Kerangka Konsep

#### Variabel Bebas



#### Variabel Terikat



### D. Hipotesis Penelitian

$H_0$  = Tidak terdapat hubungan antara aktivitas kolinesterase dengan parameter anemia (Hb, Hct, dan Jumlah Eritrosit) pada petani yang terpajan pestisida.

$H_1$  = Terdapat hubungan antara aktivitas kolinesterase dengan parameter anemia (Hb, Hct, dan Jumlah Eritrosit) pada petani yang terpajan pestisida.