

DAMPAK PESTISIDA TERHADAP KESEHATAN

Suhartono

Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro
Kampus Undip, Jalan Prof. Sudharto, Tembalang, Semarang
0811275410, suhartono_damas@yahoo.com

ABSTRAK

Pestisida sangat berguna di berbagai bidang kegiatan manusia, khususnya di bidang pertanian untuk menjamin ketersediaan pangan. Namun, pestisida juga berdampak negatif terhadap lingkungan dan kesehatan. Pestisida tergolong sebagai *endocrine disrupting chemicals* (EDCs), yaitu bahan kimia yang dapat mengganggu sintesis, sekresi, transport, metabolisme, pengikatan dan eliminasi hormon-hormon dalam tubuh, salah satunya hormon tiroid. Penelitian di Kabupaten Brebes mendapatkan tingginya prevalensi gondok (67,9%), hipotiroidisme (33,3%) dan gangguan pertumbuhan tulang (54,0%) pada siswa SD; prestasi belajar siswa dengan gondok lebih rendah dibanding siswa tanpa gondok; dan 57,1% siswa terdeteksi adanya metabolit pestisida dalam urin. Penelitian di Kabupaten Brebes juga membuktikan bahwa pajanan pestisida merupakan faktor risiko kejadian hipotiroidisme pada wanita usia subur (OR=3,3) dan kejadian gondok pada anak (OR=6,8). Penelitian di kota Batu menunjukkan prevalensi hipotiroidisme pada anak balita di daerah pajanan pestisida sebesar 36,4%, dan anak balita yang tinggal di daerah pajanan pestisida mempunyai risiko 2,1 kali untuk menderita hipotiroidisme dibanding anak di daerah non-pajanan. Prevalensi stunting di daerah pajanan (33,3%) lebih tinggi dibanding di daerah non-pajanan (17,5%). Hasil pemeriksaan lingkungan menunjukkan 85,0% sampel air dan semua sampel tanah positif mengandung residu pestisida. Beberapa penelitian di luar negeri membuktikan bahwa pajanan pestisida pada ibu hamil berpengaruh terhadap kualitas tumbuh-kembang anak yang dilahirkan. Penggunaan pestisida di daerah pertanian mengancam kualitas sumberdaya manusia Indonesia di masa mendatang, sehingga diperlukan upaya pencegahan antara lain dengan melakukan evaluasi kembali tentang peredaran/perdagangan maupun penggunaan pestisida khususnya di bidang pertanian.

Kata kunci: pestisida, *endocrine disrupting chemicals*, hipotiroidisme, gondok, tumbuh-kembang anak

PENDAHULUAN

Pestisida adalah bahan kimia atau campuran dari beberapa bahan kimia yang digunakan untuk mengendalikan atau membasmi organisme pengganggu (hama/pest). Pestisida digunakan di berbagai bidang atau kegiatan, mulai dari rumah tangga, kesehatan, pertanian, dan lain-lain. Keuntungan dari penggunaan pestisida antara lain, perlindungan tanaman dari serangan hama, menjamin ketersediaan bahan pangan, mencegah kerusakan harta benda, dan pengendalian penyakit (yang ditularkan melalui vektor). Idealnya, pestisida mempunyai efek toksik hanya pada organisme targetnya, yaitu hama. Namun, pada kenyataannya, sebagian besar bahan aktif yang digunakan tidak cukup spesifik toksisitasnya, sehingga berdampak negatif terhadap kesehatan (manusia) (Costa, 2008). Selain itu, penggunaan pestisida juga berdampak negatif terhadap lingkungan dan ekosistem (WHO, 2008).

Dampak pajanan pestisida terhadap kesehatan tergantung dari jenis atau bahan aktif pestisida. Secara umum, pestisida dikelompokkan berdasarkan jenis bahan aktifnya (klasifikasi kimia) dan mekanisme kerjanya, yaitu golongan karbamat, organoklorin, organofosfat, dan piretroid (Weiss *et al.*, 2004). Pajanan akut dalam dosis tinggi oleh pestisida dapat menyebabkan keracunan. Tanda-tanda klinis keracunan akut pestisida golongan organofosfat dan karbamat, berkaitan dengan stimulasi kolinergik yang berlebihan,

seperti kelelahan, muntah-muntah, mual, diare, sakit kepala, penglihatan kabur, salivasi, berkeringat banyak, kecemasan, gagal nafas dan gagal jantung. Sementara keracunan kronis ditandai dengan adanya tanda-tanda kolinergik dan penurunan aktivitas enzim kolinesterase di plasma, sel darah merah dan otak (Office of Environmental Health Hazard, 2007).

Pajanan ringan jangka pendek, mungkin hanya menyebabkan iritasi pada selaput mata atau kulit, namun pajanan ringan jangka panjang berpotensi menimbulkan berbagai dampak kesehatan, seperti gangguan terhadap sistem hormon bahkan keganasan. Pestisida merupakan bahan kimia yang tergolong sebagai *endocrine disrupting chemicals* (EDCs), yaitu senyawa kimia di lingkungan yang mengganggu sintesis, sekresi, transport, metabolisme, aksi pengikatan, dan eliminasi dari hormon-hormon dalam tubuh yang berfungsi menjaga keseimbangan (*homeostasis*), reproduksi, dan proses tumbuh-kembang (Diamanti *et al.*, 2009). Sementara Crofton, memberikan sebutan *thyroid disrupting chemicals* (TDCs), untuk bahan-bahan kimia di lingkungan yang mengganggu struktur atau fungsi kelenjar tiroid, mengganggu system pengaturan enzim yang berhubungan dengan keseimbangan hormontiroid, dan mengubah sirkulasi serta kadar hormontiroid di jaringan (Crofton, 2008).

Dalam makalah ini, akan dibahas dampak pajanan pestisida terhadap kesehatan, khususnya yang terkait dengan fungsi endokrin/hormon dan tumbuh-kembang, disertai data atau bukti empiris (*evidence based*) dari beberapa penelitian yang sudah kami lakukan maupun dari hasil penelitian lain.

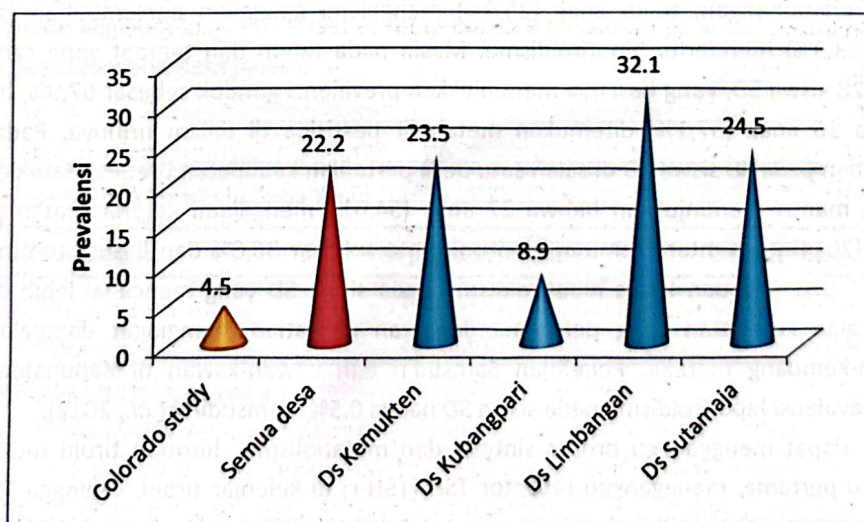
DAMPAK PESTISIDA TERHADAP KESEHATAN

Salah satu hormon yang berisiko mengalami dampak negatif akibat pajanan pestisida adalah hormon tiroid. Hormon tiroid, yang terdiri dari tiroksin (T_4) dan triyodotironin (T_3), berfungsi untuk mempertahankan tingkat metabolisme di berbagai jaringan agar tetap optimal, dan sangat diperlukan dalam proses pertumbuhan badan, perkembangan otak (kecerdasan), perkembangan sistem saraf, dan perkembangan sistem jaringan gigi serta tulang (Stone and Wallace, 2003; National Research Council of The National Academies, 2005). Hipotiroidisme adalah suatu keadaan di mana kelenjar tiroid tidak dapat memproduksi hormon (T_4 dan T_3) cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh (Stone and Wallace, 2003; Wiersinga, 2004; Djokomoeljanto, 2007a). Asupan yodium yang kurang merupakan penyebab utama terjadinya hipotiroidisme di daerah-daerah tertentu, terutama di daerah dataran tinggi. Rendahnya kandungan yodium dalam air, tanah, dan produk-produk pertanian menyebabkan asupan yodium kurang, sehingga kelenjar tiroid kekurangan bahan baku untuk sintesis hormon tiroid. Kadar hormon tiroid yang rendah akan meningkatkan produksi *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH), suatu hormon yang akan memacu peningkatan sintesis hormon tiroid dan merangsang pembesaran kelenjar tiroid (gondok, *goiter*), sehingga keadaan ini sering disebut sebagai gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY) (Djokomoeljanto, 2007b).

Kondisi hipotiroid, bila terjadi pada wanita, akan mengakibatkan terjadinya infertilitas, abortus spontan, gangguan tumbuh-kembang janin, *placental abruption* dan bayi lahir sebelum waktunya (Hetzal, 2000; Dunn, 2003; Akhter and Hassan, 2009). Meningkatnya insidens dan prevalensi anak dengan *attention deficit hyperactivity disorder* (ADHD) atau autisme dua dekade terakhir, kemungkinan juga disebabkan oleh meningkatnya kasus hipotiroidisme ringan pada ibu hamil yang salah satunya diduga akibat pajanan bahan toksik di lingkungan (Roman, 2007). Sementara, bila terjadi pada anak, hipotiroidisme dapat menyebabkan gangguan tumbuh-kembang antara lain ditandai dengan panjang/tinggi badan yang kurang dan gangguan kecerdasan (Desai, 2011). Banyaknya kasus kretin, orang dengan tinggi badan sangat pendek dan kecerdasan yang rendah, di daerah endemik gondok/GAKY, merupakan bukti, pentingnya hormon tiroid dalam proses tumbuh-kembang manusia. Gondok atau goiter merupakan salah satu tanda dari

Kabupaten Brebes merupakan salah satu daerah dengan tingkat penggunaan pestisida tertinggi di Indonesia, bahkan ada yang mengatakan di Asia Tenggara. Penelitian pada tahun 2009 di empat desa daerah pertanian Kabupaten Brebes mendapatkan angka kejadian (prevalensi) hipotiroidisme 'ringan' (sub-klinis) pada wanita usia subur (WUS) mencapai 22,2%, suatu angka yang sangat tinggi dibandingkan temuan di tempat lain (Suhartono *et al.*, 2010). Cooper menyebutkan bahwa prevalensi hipotiroidisme sub-klinik di seluruh dunia berkisar antara 1-10%, dengan prevalensi tertinggi pada wanita usia lebih dari 60 tahun (Cooper, 2001). Penelitian di Colorado mendapatkan prevalensi pada wanita usia 18-35 tahun sebesar 4-5% (McDermott and Ridgway, 2001). Penelitian di Bangladesh mendapatkan prevalensi hipotiroidisme sub-klinik sebesar 6,5% pada wanita dengan infertilitas primer dan 15,0% pada wanita dengan infertilitas sekunder (Akhter and Hassan, 2009). Penelitian yang dilakukan di lima kota besar di Indonesia, yaitu Jakarta, Bandung, Semarang, Surabaya, dan Malang mendapatkan prevalensi hipotiroidisme pada ibu hamil dan ibu post-partum yang sangat rendah, yaitu hanya 0,5% (Abbott Laboratories Diagnostics Division, 2008).

Berdasarkan data penelitian pada WUS tersebut, didapatkan suatu temuan menarik, yaitu adanya perbedaan prevalensi hipotiroidisme yang cukup tajam antar desa, khususnya antara Desa Kubangpari dengan tiga desa lainnya (Gambar 1). Prevalensi hipotiroidisme tertinggi ditemukan di Desa Limbangan (32,1%), sementara yang terendah di Desa Kubangpari (8,9%). Desa Limbangan merupakan salah satu desa dengan tingkat penggunaan pestisida yang paling tinggi di wilayah Kecamatan Kersana, karena sebagian besar komoditas pertanian di desa tersebut adalah bawang merah dan cabe. Kedua jenis tanaman tersebut membutuhkan intensitas penyemprotan pestisida yang sangat tinggi, yakni sekitar dua kali seminggu, bahkan bisa dua hari sekali pada musim penghujan. Jenis tanaman bawang merah juga merupakan komoditas utama di Desa Kemukten dan Sutamaja, dua desa dengan prevalensi hipotiroidisme yang juga cukup tinggi, yaitu 23,5 dan 24,5%. Sementara, di Desa Kubangpari, komoditas pertanian terbanyak adalah padi dan tebu, yang intensitas penyemprotannya relatif jarang, yakni sekitar sebulan sekali. Berdasarkan temuan tersebut, penulis berasumsi bahwa terdapat perbedaan tingkat pajanan pestisida antara WUS di desa Limbangan, Kemukten dan Sutamaja dengan WUS di desa Kubangpari, yang berdampak terhadap terjadinya perbedaan prevalensi hipotiroidisme pada WUS di keempat desa tersebut.



Gambar 1. Prevalensi hipotiroidisme pada WUS di empat desa kawasan pertanian Kabupaten Brebes

Analisis lebih lanjut menyimpulkan bahwa, dengan memperhitungkan beberapa faktor lain, seperti tingkat asupan yodium, umur, status gizi dan fungsi hati, WUS yang terpajan pestisida mempunyai risiko 3,3 kali untuk menderita hipotiroidisme dibanding WUS yang tidak terpajan pestisida ($OR=3,3$ dan $95\% CI=1,3-8,8$) (Suhartono *et al.*, 2012). Meskipun kasus hipotiroidisme yang ditemukan masih dalam kategori 'ringan' (sub-klinis, belum ada tanda dan gejala klinis), namun dampak jangka panjangnya harus diwaspadai, terutama bila terjadi pada ibu hamil. Hipotiroidisme pada ibu hamil, baik klinis maupun sub-klinis, berdampak terhadap pertumbuhan dan perkembangan janin yang dikandungnya. Sampai umur kehamilan 20 minggu, pertumbuhan otak dan organ lain dari janin sangat tergantung kepada hormon tiroid ibu, karena sampai umur tersebut janin belum dapat memproduksi hormon tiroid sendiri (Pop and Vulsma, 1999). Penelitian di Belanda membuktikan bahwa anak-anak yang dilahirkan oleh ibu dengan kadar hormon tiroid di awal kehamilan normal 'rendah' mempunyai rerata skor tumbuh-kembang yang lebih rendah dibanding anak-anak yang dilahirkan oleh ibu dengan kadar hormon tiroid normal 'tinggi' (Pop *et al.*, 2003). Hasil penelitian ini membuktikan bahwa kondisi hormon tiroid yang optimal pada ibu hamil, khususnya di trimester pertama, sangat diperlukan untuk menjamin kualitas anak yang dilahirkan, karena dalam kondisi kadar hormon yang normal saja, antara yang normal 'rendah' dan normal 'tinggi' terbukti berbeda kualitas tumbuh-kembangnya.

Penelitian tahun 2011 di tiga Sekolah Dasar (SD) di tiga desa pertanian Kabupaten Brebes menyimpulkan, bahwa anak/siswa dengan riwayat pajanan pestisida mempunyai risiko 6,8 kali untuk menderita gondok dibanding anak tanpa riwayat pajanan pestisida (Rasipin *et al.*, 2012). Hasil penelitian juga membuktikan bahwa siswa SD dengan gondok mempunyai prestasi akademik jauh di bawah anak tanpa gondok ($p<0,001$ untuk semua nilai mata pelajaran), dengan menggunakan nilai hasil ujian semester sebagai variabel prestasi akademik, terbukti bahwa rerata nilai matematika siswa dengan gondok (49,4) lebih rendah dibanding siswa tanpa gondok (69,3), demikian pula untuk mata pelajaran yang lain yaitu bahasa Indonesia (56,1 vs 73,1), ilmu pengetahuan alam (53,2 vs 69,6) dan ilmu pengetahuan sosial (54,4 vs 65,9) (Kartini *et al.*, 2012). Stunting atau anak yang tinggi badannya tidak sesuai umur (pendek), juga lebih banyak didapatkan pada anak yang menderita gondok (46,2%) dibanding anak tanpa gondok (25,5%).

Pada tahun 2013 dilakukan pemeriksaan kesehatan pada 27 anak usia 1-2 tahun di salah satu desa pertanian Kabupaten Brebes. Hasil pemeriksaan menunjukkan enam anak (22,2%) mengalami keterlambatan perkembangan, tujuh anak (25,9%) mengalami gangguan pertumbuhan (stunting) dan sembilan anak (33,3%) menderita hipotiroidisme. Masih pada tahun dan tempat yang sama, dilakukan penelitian pada 28 siswa SD, yang hasilnya menunjukkan prevalensi gondok sebesar 67,9%, hipotiroidisme 32,1% dan pada 16 anak (57,1%) ditemukan metabolit pestisida di dalam urinnya. Pada awal 2014, dilakukan penelitian pada 50 siswa SD di salah satu desa pertanian kabupaten Brebes. Hasil pemeriksaan X-ray pada tulang manus menunjukkan bahwa 27 anak (54,0%) mengalami keterlambatan pertumbuhan tulang (Emman (2014), sementara temuan hipotiroidisme sebesar 36,0% dan kasus stunting didapatkan pada 15 anak (30,0%). Temuan kasus hipotiroidisme pada siswa SD yang mencapai lebih dari 30,0% ini merupakan masalah kesehatan yang perlu mendapatkan perhatian, mengingat dampaknya terhadap kualitas tumbuh-kembang mereka. Penelitian Samsudin dan kawan-kawan di Kabupaten Purbalingga mendapatkan prevalensi hipotiroidisme pada siswa SD hanya 0,5% (Samsudin *et al.*, 2012).

Pestisida dapat mengganggu proses sintesis dan metabolisme hormon tiroid melalui beberapa mekanisme, yaitu pertama, mengganggu reseptor TSH (TSH-r) di kelenjar tiroid, sehingga TSH yang akan memacu sintesis hormon tiroid tidak dapat masuk ke dalam kelenjar, dan berdampak pada terhambatnya sintesis hormon tiroid (Boas *et al.*, 2006); kedua, pestisida menghambat kerja enzim deiodinase tipe satu (D1), yang berfungsi mengkatalis perubahan T_4 menjadi T_3 (bentuk aktif hormon dalam tubuh) (Wade *et al.*,

(2002); ketiga, karena kemiripan struktur kimia dari pestisida dengan hormon tiroid, hal ini menyebabkan terjadinya persaingan dalam pengikatan oleh reseptor hormon tiroid (TH-r) di sel target (Boas *et al.*, 2006); dan keempat, pestisida diduga memacu kerja dari enzim D3, yang berfungsi merubah T_4 menjadi rT_3 (bentuk inaktif hormon tiroid), sehingga tubuh kekurangan bentuk aktif hormon tiroid (T_3) (Boas *et al.*, 2006; Bianco *et al.*, 2002).

Pada tahun 2012, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Badan Litbang Kemenkes) bekerjasama dengan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro (FKM Undip), melakukan penelitian di kawasan pertanian Kota Batu, Jawa Timur. Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi hipotiroidisme pada anak balita di dua desa dengan intensitas penggunaan pestisida 'tinggi' (daerah pajanan), yakni Desa Giripurno dan Sumber Brantas, mencapai 36,4% dan di dua desa kontrol (pembanding, daerah non-pajanan, penggunaan pestisida rendah), yaitu Desa Dadaprejo dan Oro-oro Ombo, prevalensinya hanya 13,6%. Hasil penelitian membuktikan bahwa anak yang tinggal di daerah pajanan mempunyai risiko 2,1 kali untuk menderita hipotiroidisme dibanding anak di daerah non-pajanan (Tabel 1). Demikian pula dengan angka kejadian stunting, prevalensinya lebih besar di daerah 'pajanan pestisida' dibanding daerah 'non-pajanan', yakni 33,3% dibanding 17,5%. Hasil pemeriksaan residu pestisida di lingkungan mendapatkan 17 dari 20 (85,0%) sampel air positif mengandung residu *acephate* dan *pethoxamide* dan semua sampel tanah (100,0%) mengandung residu *acephate* dan *2,4-dichlorophenoxyacetic (2,4-D)* (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Berdasarkan beberapa penelitian yang sudah dilakukan, tampak bahwa ada potensi bahaya kesehatan akibat pajanan pestisida dosis rendah dalam waktu panjang, khususnya pada masyarakat yang bertempat-tinggal di kawasan pertanian. WUS atau anak-anak yang tinggal di kawasan pertanian, mungkin tidak secara langsung terlibat dalam kegiatan pertanian yang berisiko kontak dengan pestisida, seperti menyampur dan menyemprotkan pestisida. Namun, kontak melalui residu yang ada di lingkungan, seperti hasil panen, air maupun tanah menempatkan mereka sebagai populasi yang berisiko mengalami berbagai gangguan kesehatan akibat pajanan pestisida. Tidak bisa dipungkiri, bahwa untuk menunjang ekonomi keluarga, banyak WUS maupun anak yang ikut terlibat dalam kegiatan pertanian, meskipun sebatas pada kegiatan menyiangi rumput/tanaman pengganggu, memanen, atau menata dan mengikat hasil panen ('mbrodoli'), namun kegiatan-kegiatan tersebut tetap berisiko terjadinya pajanan, antara lain karena masih adanya residu pestisida pada hasil panen.

Tabel 1. Perbedaan prevalensi hipotiroidisme pada anak balita antara daerah 'pajanan' pestisida dengan daerah 'non-pajanan' pestisida di kota Batu, Jawa Timur

Kejadian hipotiroidisme	Daerah pajanan (n=44)	Daerah non-pajanan (n=44)
• Ya	16 (36,4%)	6 (13,6%)
• Tidak	28 (63,6%)	38 (86,4%)

$p=0,027$; Rasio Prevalensi=2,1 (95% CI=1,04-4,31)

Sebagai bahan kimia yang tergolong sebagai EDCs, penggunaan pestisida yang berlebihan, sangat mengancam kesehatan dan kualitas sumberdaya manusia kita di masa mendatang. Tingginya kasus gondok/goiter dan hipotiroidisme pada anak dan WUS di daerah pertanian mencerminkan adanya ancaman tersebut. Demikian juga dengan banyaknya kasus stunting dan prestasi belajar yang rendah pada anak di

daerah pertanian, hal ini merupakan gambaran adanya gangguan tumbuh-kembang pada mereka. Studi di Amerika Serikat (AS) membuktikan bahwa anak yang di dalam urinya terdeteksi mengandung metabolit pestisida golongan organopospat mempunyai kemungkinan lebih besar untuk mengalami *attention deficit hyperactivity disorder* (ADHD) (Bouchard *et al.*, 2010), suatu gangguan perkembangan yang bila dalam derajat berat disebut sebagai autisme, yang jumlah kasusnya juga semakin meningkat di Indonesia. Penelitian di Ekuador membuktikan bahwa pajanan pestisida dan stunting merupakan prediktor untuk terjadinya keterlambatan tumbuh-kembang pada anak (Grandjean *et al.*, 2006). Penelitian di Tiongkok juga membuktikan bahwa ada korelasi negatif antara kadar metabolit pestisida organopospat dalam urin ibu hamil dengan skor tumbuh-kembang anak yang dilahirkannya (Zhang Y *et al.*, 2014).

Dua golongan pestisida yang paling banyak digunakan dalam kegiatan pertanian adalah organopospat dan karbamat. *Chlorpyrifos* (insektisida), dari golongan organopospat, dan *mancozeb* (fungisida), dari golongan karbamat, adalah dua jenis bahan aktif pestisida yang sering digunakan di dunia, termasuk Indonesia. Penelitian di AS membuktikan, bahwa bayi yang di dalam darah tali pusatnya terdeteksi adanya *chlorpyrifos* mempunyai risiko lima kali untuk mengalami gangguan psikomotor dan 2,4 kali untuk mengalami gangguan mental dibanding kontrol (Rauh *et al.*, 2006). Sementara, *mancozeb* terbukti menghambat sintesis hormon tiroid dan menyebabkan terjadinya hipotiroidisme (Axelstad *et al.*, 2011). Penelitian lain di AS juga membuktikan bahwa pajanan pestisida golongan organopospat saat ibu hamil berpengaruh negatif terhadap kecerdasan (skor IQ) pada anak yang dilahirkannya (Bouchard *et al.*, 2011).

PENUTUP

Untuk memastikan bahwa pestisida adalah satu-satunya 'penyebab' berbagai permasalahan kesehatan di daerah pertanian memang tidak mudah, namun dari berbagai bukti epidemiologi yang ada dan didukung berbagai hasil penelitian, kita harus waspada terhadap dampak jangka panjang pajanan pestisida terhadap kesehatan masyarakat, khususnya yang terkait dengan ancaman penurunan kualitas sumberdaya manusia di masa mendatang. Untuk itu, diperlukan upaya pencegahan mulai sekarang, antara lain dengan melakukan evaluasi kembali tentang perdagangan/peredaran pestisida maupun cara penggunaannya di kalangan petani dan upaya mengurangi penggunaan pestisida dalam kegiatan pertanian antara lain mengembangkan pertanian organik.

Penelitian/kajian mendalam tentang dampak pestisida terhadap kesehatan di Indonesia juga perlu terus dilakukan, misalnya dengan melakukan penelitian prospektif dengan pemilihan variabel *outcome* yang spesifik (misalnya skor tumbuh-kembang, skor IQ) dan pengukuran variabel pajanan pestisida menggunakan biomarker yang spesifik, yakni dengan mengukur bahan aktif atau metabolitnya dalam tubuh. Salah satu kendala dalam melaksanakan kegiatan penelitian semacam itu adalah mahalnya biaya pemeriksaan laboratorium untuk mengukur fungsi hormon maupun biomarker pestisida dalam tubuh, namun dengan kerjasama berbagai pihak, khususnya yang merasa peduli dengan ancaman rendahnya kualitas generasi mendatang, hal tersebut pasti dapat diatasi. Beberapa hal berikut dapat menjadi bahan renungan bagi kita:

- Ada berapa juta WUS, ibu hamil, bayi atau anak di negara kita yang bertempat-tinggal di daerah pertanian dan berisiko terpajan pestisida?
- Ada berapa ratus ribu WUS, ibu hamil, bayi atau anak yang akan menderita hipotiroidisme?
- Ada berapa ratus ribu anak yang akan lahir dan bermacam mengalami gangguan pertumbuhan, tingkat kecerdasan yang rendah, mengalami ADHD/autisme, akibat pajanan pestisida?

- Kalau di Amerika Serikat, suatu negara yang sangat ketat peraturan tentang peredaran dan penggunaan pestisidanya, dapat dibuktikan bahwa pestisida berdampak negatif terhadap tumbuh-kembang anak; bagaimana di Indonesia, yang penggunaan pestisidanya tidak terkendali??

DAFTAR PUSTAKA

- Abbott Laboratories Diagnostics Division. 2008. Prevalence of thyroid disease in pregnancy in the South Asia population. Data analysis. (Unpublished).
- Akhter N, Hassan SA. 2009. Sub-clinical hypothyroidism and hyperprolactinemia in infertile women: Bangladesh perspective after universal salt iodination. *The Internet Journal of Endocrinology* 5 (1).
- Axelstad M, Boberg J, Nølleman C, Kiersgaard, Jacobsen PR, Christiansen S *et al.* 2011. Exposure to the widely used fungicide mancozeb causes thyroid hormone disruption in rat dams but no behavioral effects in the offspring. *Toxicological sciences* 120(2):439-446.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. Laporan akhir riset khusus pencemaran lingkungan di kawasan pertanian kota Batu Jawa Timur (unpublished).
- Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Laren PR. 2002. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocrine Reviews* 23(1): 38-89.
- Boas M, Rasmussen UF, Skakkebaek NE, Main KM. 2006. Environmental chemicals and thyroid function. *European Journal of Endocrinology* 154: 599-611.
- Bouchard MF, Bellinger DC, Wright RO, Weisskopf MG. 2010. Attention-deficit/hyperactivity disorder and metabolites of organophosphate pesticides. *Pediatrics* 125(6): e1270-1277.
- Bouchard MF, Chevrier J, Harley KG, Kogut K, Vedar M, Calderon N. 2011. Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children. *Environ Health Perspect* 119: 1189-1195.
- Cooper DS. 2001. Sub-clinical hypothyroidism. *N Engl J Med* 354 (4): 260-265.
- Costa LG. 2008. Toxic effects of pesticides. In: L.J. Casarett & J. Doull, eds. 2008. *Toxicology. The basic science of poisons*. 7th ed. New York: Macmillan Publishing Company: 883-930.
- Crofton KM. 2008. Thyroid disrupting chemicals: mechanisms and mixtures. *International Journal of Andrology* 31(2): 209-223.
- Desai MP. 2011. Thyroid function in children. *Supplement to JAPI* 59: 35-42.
- Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon J, Giudice LC, Hauser R, Prins GS, Soto AM, *et al.* 2009. Endocrine-disrupting chemicals. An endocrine society scientific statement. *Endocrine Reviews* 30(4): 293-342.
- Djokomoeljanto R. 2007. Fisiologi kelenjar tiroid (sintesis, sekresi, metabolisme dan efek hormon tiroid serta faal tiroid pada berbagai kondisi) Dalam: R. Djokomoeljanto, ed. 2007. *Buku ajar tiroidologi klinik*. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro, cetakan 1:11-52.
- Djokomoeljanto R. 2007. *Penyakit kelenjar gondok (Sebuah tinjauan populer)*. Semarang: CV Agung: 1-98.
- Dunn JT. 2003. Iodine should be routinely added to complementary foods. *The Journal of Nutrition* 133: 3008S-3010.
- Emman IM. 2014. Korelasi antara kadar TSHs dengan usia tulang pada anak usia sekolah di daerah pertanian. Tesis Program Pendidikan Dokter Spesialis I Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro (unpublished).
- Grandjean P, Harari R, Barr DB, Debes F. 2006. Pesticide exposure and stunting as independent predictors of neurobehavioral deficits in Ecuadorian school children. *Pediatrics* 117(3): 546-556.
- Hetzel BS. 2000. Iodine and Neuropsychological development. *The Journal of Nutrition* 130: 493S-495.
- McDermott MT, Ridgway EC. 2001. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 86 (10): 4585-4590.
- National Research Council of The National Academies. 2005. *The thyroid and disruption of thyroid function in humans. Health implications of perchlorate ingestion*. [pdf] Washington DC: The National Academies Press. Available at: <http://www.nap.edu/catalog/11202.html>.

- Office of Environmental Health Hazard. 2007. Chlorpyrifos Human Data on Developmental and Reproductive Effects. Available at: http://oehha.ca.gov/propos/public_meetings/pdf/Chlorpyrifos_112008b.pdf.
- Pop VJ and Vulsma T. 1999. Impact of maternal thyroid function in pregnancy on subsequent infant health. *Thyroid* 6 (4): 301.
- Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, van Baar AL, de Vilder JJ. 2003. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clinical Endocrinology* 59 (3): 282-288.
- Rasipin, Suhartono, Kartini A, Aeny N. 2012. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian goiter (gondok) pada siswa SD di wilayah pertanian. *Prosiding Seminar Ilmiah Nasional GAKI*: 146-155.
- Rauh VA, Garfinkel R, Perera FP, Andrews HF, Hoepner L, Barr DB, et al. 2006. Impact of prenatal chlorpyrifos exposure on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. *Pediatrics*, 118(6): e1845-1859.
- Roman GC. 2007. Autism: transient in utero hypothyroxinemia related to maternal flavonoid ingestion during pregnancy and to other environmental antithyroid agents. *J Neurol Sci* 262 (1-2): 15-26.
- Samsudin M, Rahmawati Y, Kusriani I. 2012. Prevalensi hipotiroidisme pada anak usia sekolah di daerah replete iodium. *Prosiding seminar ilmiah nasional GAKI*: 51-59.
- Stone MB, Wallace RB. 2003. Medicare coverage of routine screening for thyroid dysfunction. Washington DC: The National Academies Press.
- Suhartono, Djokomoeljanto RRJS, Hadisaputro S, Subagio HW, Kartini A. 2010. Hipotiroidisme pada wanita usia subur (WUS) di daerah pertanian: penelitian di Kecamatan Kersana Kabupaten Brebes. *Media Medika Indonesiana* 44 (1): 13-19.
- Suhartono, Djokomoeljanto RRJS, Hadisaputro S, Subagio HW, Kartini A, Suratman. 2012. Paparan pestisida sebagai faktor risiko hipotiroidisme pada wanita usia subur di daerah pertanian. *Media Medika Indonesiana* 46(2):91-99.
- Wade MG, Parent S, Finnson KW, Foster W, Younglai E, McMahon A, et al. 2002. Thyroid toxicity due to subchronic exposure to a complex mixture of 16 organochlorines lead, cadmium. *Toxicological Sciences* 67: 207-218.
- Weiss B, Amler S, Amler RW. 2004. Pesticides. *Pediatrics* 113: 1030-1036.
- Wiersinga WM. 2004. Adult hypothyroidism [pdf] Available at: <http://www.thyroidmanager.org/Chapter9/chapter9.pdf>.
- World Health Organization (WHO). 2008. Pesticides, children's health and the environment. WHO Training Package for the Health Sector, World Health Organization. Available at: <http://www.who.int/ceh> [Akses 22-3-2009].
- Zhang Y, Han S, Liang D, Shi X, Wang F, Liu W, et al. 2014. Prenatal exposure to organophosphate pesticides and neurobehavioral development of neonates: a birth cohort study in Shenyang, China. *PLOS ONE* 9: e88491.

DISKUSI

Mohammad Radin (Mojokerto)

- Tanya:
1. Saya mohon agar data-data tentang bahaya pestisida terhadap kesehatan yang ada disebar luaskan, agar masyarakat mengerti dan memahami.
 2. Mana yang besar porsinya antara dampak dari konsumsi makanan yang tercemar pestisida dengan paparan pestisida?
- Jawab:
1. Data-data yang ada tentang bahaya pestisida terhadap kesehatan mangga bisa difoto copy agar bisa disampaikan dan disebar luaskan kepada masyarakat.
 2. Sedang paparan pestisida yang harus diwaspadai adalah paparan dosis rendah tapi dalam jangka waktu yang panjang. Paparan pestisida bisa langsung melalui kulit, saluran pernafasan, oral, namun belum diketahui berapa proporsinya. Pencemaran pestisida bisa terjadi di lingkungan misalnya pada air, tanah makanan dan sebagainya. Sebagai contoh dari hasil penelitian dari 20 sampel air, 17 diantaranya positif mengandung residu pestisida aseptat. Sedang dari 20 sampel makanan yang diteliti 3 diantaranya positif mengandung pestisida.

Hapsoh (Faperta Universitas Riau)

Tanya: Berapa lama jangka waktu sampai ketahuan terinfeksi penyakit hipotiroid?. Apakah dalam riset yang dilakukan Bapak ada pembandingan yang tidak terpapar pestisida untuk membuktikan bahwa penyakit hipotiroid penyebabnya bukan faktor genetik?

Jawab: Jangka waktu dari paparan sampai muncul gejala penyakit bisa langsung terlihat pada saat anak lahir sampai umur tiga tahun. Kandungan pestisida dapat dideteksi dari sampel darah yang diambil dari tali pusar. Namun penelitian ini belum dilakukan di Indonesia, karena pelaksanaannya masih sangat sulit. Sedang untuk gejala stunting atau kerdil masih sulit dilakukan penelitian apakah hal tersebut disebabkan karena paparan pestisida

Aris (PT. Agrinos – Jakarta)

Saran: Di sarankan untuk dilakukan penelitian pengaruh pupuk terhadap manusia karena saat ini teknologi pupuk semakin berkembang salah satunya adalah pupuk slow release/control release yang menggunakan coating formaldehid yang sangat berbahaya bagi lingkungan dari manusia.

Jawab: Dalam riset yang kami lakukan, maka ibu hamil yang akan diteliti dikelompokkan menjadi tiga golongan. Ibu-ibu yang hipotiroidnya rendah langsung dilakukan dari kelompok penelitian. Sedang yang kandungan tiroidnya tinggi dibagi menjadi dua kelompok. Kelompok orang yang tiroidnya tinggi tapi rendah dan yang tinggi tapi tinggi. Ternyata ada perbedaan diantara keduanya, yaitu ibu hamil yang tiroidnya rendah mempunyai resiko mempunyai anak yang hipotiroid lebih tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa gejala hipotiroid pada anak tersebut dipengaruhi oleh kadar hormon tiroid pada saat ibunya hamil.