

ĐÀ NẴNG

HÓA CHẤT BẢO VỆ  
THỰC VẬT

NHÀ XUẤT ĐÀ NẴNG - 2009

# LUỢC SỬ PHÁT TRIỂN CỦA HÓA CHẤT BẢO VỆ THỰC VẬT

## I. THỜI KỲ XA XUẨA

Từ thời cổ đại TBVTV đã được sử dụng ít nhiều. Sách Ebers Papyrus, được viết vào khoảng 1550 B.C. có liệt kê các cách thức chế tạo thuốc để đuổi bọ chét ra khỏi nhà. Tài liệu cổ nhất về lưu huỳnh là của Homer (khoảng 1000 B.C.) viết rằng Odyssey đốt lưu huỳnh "...để làm sạch đại sảnh phòng và cung đình..." (Odyssey XXII, 492-494). Pliny the Elder (23-79 A.D.) ghi vào sách lịch sử tự nhiên của ông nhiều câu chuyện về dùng thuốc sát trùng trong 3 đến 4 thế kỷ trước đó. Nhà y học người Hy Lạp Dioscorides (40-90 A.D.) đã biết về tính độc của lưu huỳnh và thạch tín. Đã có những tài liệu cho thấy rằng vào khoảng 900 A.D. người Trung Quốc dùng arsenic sulfides để trừ côn trùng trong vườn. Hai loài cây *Veratum album* và *V.nigrum* (cây lê lư) đã được người La Mã dùng làm thuốc trừ loài gặm nhấm. Vào 1669, tài liệu đầu tiên về arsenic ở phương Tây là tài liệu về cách dùng arsenic trộn với mật để bẫy diệt kiến. Vào cuối thế kỷ 17 đã có cách dùng thuốc lá làm thuốc tiếp xúc trừ chí rận. Các hợp chất đồng được biết đến từ 1807 dùng để trị nấm và dung dịch Bordeaux (gồm vôi ngậm nước và sulfat đồng) được dùng đầu tiên ở pháp vào 1883. *Acid hydrocyanic* được người Hy Lạp và La Mã dùng làm chất độc. Năm 1877 chất này được dùng xông hơi để tiêu diệt dịch hại phá các bộ sưu tập côn trùng trong nhà bảo tàng. *CS<sub>2</sub>* đã được dùng làm chất xông hơi để diệt côn trùng vào năm 1854.

Cho đến năm 1930 phần lớn thuốc trừ dịch hại có nguồn gốc tự nhiên hoặc là các hợp chất vô cơ. Các chất gốc arsenic được dùng phổ biến bất kể tính độc hại của nó.

Mặc dù việc sử dụng thuốc trừ sâu gốc arsenic trong nông nghiệp giảm dần đi khi các thuốc trừ sâu loại mới xuất hiện, việc dùng các thuốc diệt cỏ gốc arsenic vẫn còn tiếp diễn.

Đầu thế kỷ 19 (1802) đã có những đề nghị đầu tiên về việc dùng lưu huỳnh để trừ bệnh. Vào khoảng năm 1850 người ta biết đến tính chất xông hơi của lưu huỳnh. Mãi đến năm 1903, 95% lưu huỳnh dùng trên thế giới được lấy từ đảo Sicily. Mặc dù có sự xuất hiện thuốc diệt nấm lưu huỳnh hữu cơ như: *captan*, *maneb* và những chất khác vào những năm cuối của thập niên 1950 chúng vẫn có khuyết điểm do có độc tính vì vậy lưu huỳnh vô cơ vẫn còn là thuốc diệt nấm quan trọng. Ưu thế chính của lưu huỳnh là chúng ít độc với người, động vật hoang dã và môi trường.

**Nicotine** được dùng rộng rãi để diệt côn trùng khắp nơi trên thế giới, **rotenone** cũng vậy, chất này được dùng để thuốc cá ở Nam Mỹ từ năm 1725. **HgCl<sub>2</sub>** được sử dụng rộng rãi làm thuốc trừ nấm kể từ 1891 và dần dần bị thay thế bởi các hợp chất **thủy ngân phenyl** (1915), **thủy ngân alkyloxyalkyl** (vào những năm 1920) và **thủy ngân anlyl** (vào những năm 1940). Các hợp chất thủy ngân hữu cơ đã gây ra tai họa nghiêm trọng độc chết người ở Iraq năm 1971-1972 do người ăn bánh mì làm từ các hạt ngũ cốc xử lý thuốc. Khoảng 5000 người lâm nạn trong biến cố này. Rất nhiều nghiêm trọng liên tục do mất phái thủy ngân hữu cơ đã khiến loại thuốc này bị hạn chế sử dụng dần dần.

Thuốc diệt côn trùng tổng hợp đầu tiên được đem sử dụng rộng rãi là các hợp chất **dinitro và thiocyanates** vào đầu những năm 1930. Từ đó, nhiều khám phá quan trọng đã diễn ra và đưa đến sự phát triển ồ ạt của các loại thuốc trừ dịch hại tổng hợp mới bao gồm **DDT**, các **lân hữu cơ và pyrethroids**

## II. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA CÁC THUỐC SÁT TRÙNG MỚI

Thời kỳ từ 1935 đến 1950 là thời kỳ phát triển của DDT và các thuốc sát trùng gốc clo khác. Mặc dù đã được Zeidler tổng hợp trước tiên vào năm 1874, mãi đến năm 1939 DDT (Dichloro Diphenyl Trichloroethane) mới được Paul Muller chứng minh là có tác dụng độc tiếp xúc diệt ruồi muỗi và các côn trùng khác. Năm 1940 khám phá này được cấp bằng sáng chế và đến năm 1942 chế phẩm đã được thương mại hóa dưới tên **Gerasol** và **Neocid** và nhiều tên khác. Vào năm 1948 ông Muller được nhận giải Nobel Y học về khám phá này. Trong suốt thế chiến thứ II giá trị thực tiễn của DDT đã được chứng minh vì nó giúp chặn đứng thành công dịch sốt phai ban trầm trọng ở Naples. Bệnh này do chấy rận ký sinh trên cơ thể truyền đi, Tẩm bột DDT vào áo quần của 1,3 triệu người đã khống chế hoàn toàn căn dịch. Sau đó DDT đã được dùng một cách thành công vào các chương trình diệt trừ sốt rét. Trong suốt nửa thế kỷ này, có khoảng 300 triệu người bị bệnh sốt rét mỗi năm trong số đó có 3 triệu người chết.

Trước khi có DDT hầu hết những nỗ lực diệt trừ sốt rét đều không thành công. Một ví dụ về sự thành công của DDT là ở tỉnh Latina (Ý) có 50-60 trường hợp bệnh sốt rét trên mỗi ngàn dân cư vào năm 1944. Con số này giảm đến zero vào năm 1949 sau khi khởi động chiến dịch phun DDT vào năm 1945. Sản xuất DDT ở Mỹ đã lên đến cao điểm vào những năm đầu thập niên 1960 và sau đó giảm xuống dần. Năm 1962, **Rachel Carson** xuất bản cuốn sách **Mùa Xuân Câm Lặng** (Silent Spring), chỉ trích hóa chất đã gây ô nhiễm môi trường, đặc biệt nhấn mạnh vào sự tích lũy sinh học của DDT và ảnh hưởng của thuốc trên sự sinh sản của chim. Cuốn sách này đã thúc đẩy chính phủ Liên bang Mỹ

đề ra các biện pháp chống lại sự ô nhiễm nước và không khí cũng như chống một số thuốc sát trùng có tính bền bỉ. Do đó, việc sản xuất và bán DDT đã bị cấm ở Thụy Điển năm 1970 và ở Mỹ năm 1973. Thị trường thế giới về các thuốc hydrocarbon clo hóa vẫn duy trì trong khoảng 10 năm tiếp theo sau đó chủ yếu bởi vì DDT vẫn còn cần dùng ở nhiều vùng trên thế giới để trừ các côn trùng môi giới truyền bệnh sốt rét.

## Bảng 1 Lịch sử phát triển của thuốc trừ dịch hại

Năm	Loại thuốc
1000BC	Người Hy Lạp dùng lưu huỳnh.
900 BC	Người Trung Quốc dùng các chất thạch tín
1763	Dùng nicotine trong thuốc lá thô để diệt côn trùng.
1800	Lần đầu tiên dùng pyrethrin ở châu Á
1848	Lần đầu tiên dùng các chất rotenoids
1939	P. Muller khám phá tính chất sát trùng của DDT
1940-1950	Phát triển thuốc sát trùng clo hữu cơ (aldrin, dieldrin...)
1944	G. Schrader tổng hợp parathion
1950	Phát triển các thuốc carbamate
1963	Schering A.G. tổng hợp chất Chlordimeform, chất đầu tiên trong nhóm thuốc sát trùng formamidine
1970	Phát triển các thuốc pyrethroids đời mới.

Cùng với DDT các thuốc sát trùng hydrocarbon clo hóa cũng đã được phát triển trong cùng thời kỳ. Chất đầu tiên là hexachlorocyclohexan (còn gọi là benzen hexachloride, BHC) được Faraday tổng hợp năm 1825 nhưng tính sát trùng của nó không được phát hiện trong suốt hơn 100 năm sau đó. Vào những năm đầu của thập niên 1940, các nhà khoa học ở Anh và Pháp tìm ra chất đồng phân gamma của BHC, thường được gọi là Lindane có tính sát trùng mạnh và sản xuất đưa vào thị trường. Các thuốc sát trùng hydrocarbon clo hóa có dạng cyclodien bắt đầu đưa vào thị trường vào những năm giữa thập kỷ 1940. Các tính chất diệt côn trùng của chlordane được mô tả vào những năm 1945, vào năm 1948 heptachlor được đưa vào sử dụng trong nông nghiệp và trong vòng năm năm sau đó dieldrin và aldrin cũng được đưa vào thị trường.

Tại Mỹ, thị phần DDT đã bị thay thế bởi các hợp chất lân hữu cơ bao gồm phần lớn các thuốc sát trùng đang dùng hiện nay. Vào năm 1931, Willy Lange ở Viện Đại học Berlin tổng hợp một số chất chứa nôii P-P. Trong khi tổng hợp dimethyl và dimethyl phosphofluoridate, ông và sinh viên là G. Von Kreuger,

phát hiện thấy hiệu ứng độc hại của thể hơi chất này lên chính họ. Họ đã viết lại như sau:"... Thể hơi của các hợp chất này có một mùi thơm mạnh, dễ chịu, nhưng sau khi hít phải chỉ vài phút, phần yết hầu nghe bị ép nặng nề và không thở được. Thế rồi, ý thức bắt đầu rối loạn, chóng mặt và mắt đau buốt vì trở nên quá nhạy với ánh sáng. Sau nhiều giờ triệu chứng mới giảm bớt ... Chỉ cần một lượng nhỏ đủ để tạo ra triệu chứng kể trên..." Lange hoàn toàn biết về khả năng dùng các hợp chất lân hữu cơ để làm thuốc sát trùng nhưng ông ta sau đó đã rời nước Đức và không tiếp tục hoạt động trong lãnh vực này. Bởi vậy, Gerhard Schrader được xem như là cha đẻ của các loại thuốc sát trùng lân hữu cơ. Ông là một nhà hóa học tại I.G. Farbenindustrie (Bây giờ là Bayer A.G.). Vào những năm giữa của thập niên 1930 tại Đức tất cả tài nguyên đều được sử dụng vào việc xây dựng các dự án quốc phòng, hạn chế tối đa các nhập cảng không cần thiết, trong đó có nicotine và rotenone, vốn là những chất cần thiết để bảo vệ cây trồng. Trong khi tổng hợp các hợp chất fluorine và lưu huỳnh hữu cơ, vào một ngày tháng 12 năm 1936, Schrader ghi lại rằng:" ... khi tôi đi trên đường về nhà, thị lực tôi hơi bị giảm, mãi đến ngày hôm sau thị lực mới trở lại bình thường và tôi mới làm việc lại được, rõ ràng là thị lực bị rối loạn do một chất mới tổng hợp được". Về sau ông đã phân lập được chất này nhưng nó quá độc đối với động vật máu nóng nên không thể dùng trong nông nghiệp. Vào những năm đầu của thập niên 1940, Schrader và các đồng nghiệp đã tìm ra một phương pháp đơn giản để tổng hợp một ester đặc trưng của acid pyrophosphoric (tetraethylpyrophosphate; TEPP) và chất này được thương mại hóa vào năm 1944 dưới tên thương mại là **Bladan**. Rất thú vị là một nhà hóa học Pháp tên là de Clermont đã tổng hợp được cùng một chất và đã cùng ghi lại là ông đã thoát nạn khi thử mùi vị của thuốc.

Tuy nhiên, cũng đã hơn 100 năm trôi qua trước khi khám phá ra được tính độc tiếp xúc của thuốc đối với côn trùng. Bởi vì Bladan không đủ bền vững trong dung dịch lỏng, sau đó người ta đã tổng hợp ra các hợp chất hữu cơ mới. Cho đến lúc kết thúc chiến tranh Schrader đã tổng hợp được 7000 chất lân hữu cơ. Vào năm 1944, một chất mới được tổng hợp (mã hiệu là **E 605**) có hoạt tính diệt côn trùng và độ bền vững cao. Sau chiến tranh thế giới thứ hai, phương pháp tổng hợp chất này đã bị lực lượng đồng minh chiếm lấy; sau đó chất E 605 được đưa vào thị trường nông dược dưới tên thương mại là **Parathion**, sau đó trở thành thuốc sát trùng thông dụng nhất trong nhóm lân hữu cơ. Trong khoảng những năm đó đã tổng hợp được những chất độc hơn như **Sarin**, **Sormon** và **Tabun** dùng trong chiến tranh và chính phủ Đức giữ bí mật rất kỹ. Năm 1946 Mc Combie và Saunder lần đầu tiên tổng hợp được chất organophosphate diisopropyl phosphorofluoridate (DEP).

Cùng với việc tổng hợp các chất, người ta đã khám phá ra cơ chế gây độc của lân hữu cơ, đó là sự ức chế men acetylcholinesterase. **Các nhà khoa học Đức** đã tìm ra hiệu ứng parasympathomimetic của các chất lân hữu cơ và tìm thấy rằng **atropin** có thể dùng để giải độc. Những hiểu biết về hiệu ứng và cơ chế của chất **physostigmine** chắc chắn đã tạo tiền đề thuận lợi cho khám phá này. Chất physostigmine là một alkaloid được Jobst và Hesse ở Anh ly trích từ hạt cây đậu **Calabar** vào năm 1864. Cây đậu này có tên khoa học là ***Physostigma venenosum***, là một loài cây lâu năm mọc ở vùng nhiệt đới Tây Phi, vốn từ lâu được xem như một chất độc thử tội trong các cuộc lễ phù thủy. Hoạt tính co đồng tử của chất này và tính đối kháng với atropin đã được phát hiện sớm vào năm 1863. Vào năm 1926 Loewi và Neurath đã tìm thấy cách tác động ức chế men acetylcholine. Trên nền tảng này vào năm 1939 Gros đã sớm đề ra được cơ chế tác động của các chất lân hữu cơ. Vào năm 1949 Du Bois đã khẳng định rằng độc tính của parathion là do sự ức chế men cholinesterase.

Các khám phá quan trọng khác trong lịch sử các chất lân hữu cơ là việc khám phá sự tái hoạt hóa và già cỗi của những men cholinesterase phosphoryl hóa. Vào những năm giữa của thập niên 1950 Wilson đã tìm thấy rằng chất **oximes** có thể tái hoạt hóa acetylcholinesterase sau khi nó đã bị chất lân hữu cơ ức chế. Hobbiger khám phá ra rằng tính tái hoạt hóa của oxime bị giảm theo thời gian, đó là sự kiện các men phosphoryl hóa già cỗi không thể phục hồi bằng oximes và như vậy phần nào ảnh hưởng tới lý thuyết nhiễm độc do lân hữu cơ.

Kể từ năm 1930 người ta đã biết rằng một số chất lân hữu cơ có khả năng gây ra bệnh thiểu năng đa thần kinh khi có hơn 10 000 người ở Mỹ nhiễm độc bởi **cresyl phosphate** được sử dụng để chiết trích củ gừng để làm trong rượu chưng cất. Cơ chế liên quan đến hiệu ứng đặc biệt này của các lân hữu cơ đã được nghiên cứu một cách có hệ thống chỉ trong thập niên qua, và không do sự ức chế của cholinesterase. Khái niệm về sự chuyển hóa biến dưỡng của lân hữu cơ thành chất ức chế cholinesterase mang hoạt tính và tiềm năng tăng tính độc của chúng do các hoá chất hoặc nông dược khác là hai khám phá chủ yếu khác trong lĩnh vực này vào thập niên 1950.

Mặc dù có những nghiên cứu về physostigmine, các carbamate chỉ được đưa vào làm thuốc diệt côn trùng vào những năm cuối thập niên 1940 và trong thập niên 1950. Loại chất carbamate đầu tiên được đưa vào sử dụng rộng rãi nhất ở Mỹ là **carbaryl** do công ty **Union Carbide** sản xuất năm 1953.

**Bảng 2: Một số sự kiện liên quan đến tính độc do hóa chất trừ dịch hại gây ra.**

Năm	Biến cố
1930 phosphate gây ra	Chứng bại liệt “Ginger Jake” ở Mỹ do chất cresyl
1962	Rachel Carson xuất bản cuốn “Mùa Xuân Cảm Lặng”
1970-1973 Mỹ cấm sử	Vì ảnh hưởng lên môi trường, DDT đã bị Thụy Điển và dụng
1971-1972	Ngộ độc thuốc trừ nấm alkyl thủy ngân ở Iraq
1976 trong	Người phun thuốc ở Pakistan bị ngộ độc do các tạp chất malathion
1977 nó trên cơ	Giới hạn sử dụng dibromochloropropane do độc tính của quan sinh dục nam giới.
1984 20.000 người	Ngộ độc carbaryl ở Bhopal, Ấn Độ gây chết khoảng và hơn 100,000 bị nhiễm độc
1986	Tràn 100 tấn thuốc sát trùng vào sông Rhine

Nhóm thuốc sát trùng quan trọng được khám phá gần đây nhất là các **pyrethroid** tổng hợp. Các hợp chất này dẫn xuất từ phân tử ly trích được trong hoa cây thủy cúc. Loại hoa này được dân trong các bộ tộc vùng **Caucase** và **Persia** sử dụng từ 1800 để trừ chấy rận cơ thể. Hoa thủy cúc được sản xuất hàng hóa lần đầu tiên ở **Armenia** vào năm 1828. **Nam Tư** khởi sự sản xuất vào năm 1840 và tập trung sản xuất cho đến thế chiến thứ nhất, sau đó hoa được trồng ở Nhật và Đông Phi. Chất trích từ thủy cúc chứa 6 ester có quan hệ gần gũi với nhau và đều có tính sát trùng được gọi chung là **pyrethrin**, cấu trúc của chúng được biết rõ vào khoảng 1910-1924. Trong thời gian này hàng trăm chất pyrethroids đã được tổng hợp và chất đầu tiên được thương mại hóa là **allethrin**. Sau khi allethrin được thương mại hóa chỉ có một vài loại pyrethroids được tiếp tục khám phá. Mãi đến năm 1966 Công ty hóa chất Sumitomo Nhật Bản và phòng thí nghiệm Michael Elliot (Trạm thí nghiệm Rothamsted tại Harpenden ở Anh) mang lại những bước phát triển mới về pyrethroids. Một số pyrethroids dùng sát trùng thông dụng nhất là **Permethrin**, **Cypermethrin** và **Fenvalerate**, đều được tổng hợp vào những năm trong thập niên 1970, bởi vì chúng ít độc cho loài có vú và ít bền vững trong môi trường, trong những năm tới mức sử dụng loại này sẽ gia tăng.

Trong những thập niên qua, TBVTV hóa học đã được phát triển mạnh mẽ. Dân số địa cầu gia tăng nhanh chóng làm tăng nhanh nhu cầu về thực phẩm và các

loại nông sản khác. Do vậy, Bảo vệ Thực vật trở thành một lãnh vực trọng tâm của các nhà làm luật và nhà khoa học.

Ngoài nỗ lực để phát triển các loại thuốc trừ dịch hại có thể thắng được tính chống chịu của các đối tượng gây hại, nhiều nghiên cứu cũng đã được tiến hành để tìm ra các chất thay thế thuốc trừ dịch hại hóa học. Vì hiện nay công chúng hiểu rõ về mối hiểm họa đi liền với các hóa chất trừ dịch hại được tổng hợp, cùng với sự phát triển nhanh chóng của công nghệ sinh học, phòng trừ dịch hại bằng biện pháp sinh học đang trở thành ngành kỹ nghệ phát triển. Những tiến bộ này dẫn đến khái niệm về IPM, là biện pháp sử dụng cả hoá chất, sinh học và các biện pháp canh tác có hệ thống để trừ dịch hại và cải thiện sản xuất cây trồng.

## **CÁC HẬU QUẢ XẤU DO VIỆC SỬ DỤNG THUỐC BẢO VỆ THỰC VẬT**

Có nhiều loại tác hại đi kèm với việc sử dụng thuốc bảo vệ thực vật (TBVTV). Người tiếp xúc với một số loại TBVTV có thể gánh chịu những hậu quả dài hạn hoặc ngắn hạn. Dư lượng quá cao của TBVTV trong môi trường làm giảm chất lượng nước và tác hại đến các sinh vật không phải là dịch hại như ong mật, chim chóc và các loại sinh vật hoang dã khác. TBVTV cũng có thể gây độc cho cây trồng khi sử dụng. Dùng không đúng cách TBVTV sẽ làm cho dịch hại quen thuốc trở nên đề kháng hoặc tiêu diệt hết các đối tượng là thiên địch của dịch hại.

## I. SỰ TÁC ĐỘNG CỦA TBVTV TRÊN NGƯỜI

Hít thở, nuốt hoặc làm đổ, tóe TBVTV vào mắt có thể sẽ gây nên một số tổn thương. Các hóa chất độc gây hại hoặc làm chết người bằng cách ngăn trở các chức năng sinh lý sinh hóa của cơ thể. Đặc điểm và mức độ tổn thương tùy thuộc vào tính độc của hóa chất và liều lượng xâm nhập vào cơ thể. Một số TBVTV cực độc gây hại ở liều rất thấp, trái lại có những hóa chất ít độc gây hại cho sinh vật với liều lượng rất cao. Vì khả năng gây nguy hiểm của các loại TBVTV, những người làm việc với TBVTV cần phải tránh không để thuốc xâm nhập vào cơ thể qua da, phổi, hệ tiêu hóa và mắt. Cần phải cẩn thận với mọi loại TBVTV. Không ai có thể tiên đoán hậu quả của việc tiếp xúc lặp lại lâu dài ngay cả với những loại TBVTV ít nguy hại nhất.

### 1.1 Cách xâm nhập của thuốc vào cơ thể người:

Có nhiều cách thuốc xâm nhập vào cơ thể người làm việc với TBVTV nhưng nhiều nhất là lúc pha trộn phun xịt thuốc hoặc khi đi vào vùng xử lý thuốc ngay sau khi mới phun thuốc xong. Do đó khi vào vùng mới phun xịt thuốc cần phải có đủ dụng cụ bảo hộ, cần phải theo đúng quy định trên nhãn hiệu về khoảng thời gian cách ly trước thu hoạch để bảo đảm sức khoẻ cho người tiêu dùng.

Con người còn có thể tiếp xúc với liều lượng thấp của TBVTV nếu họ sống gần vùng sử dụng thuốc, ăn phải thực phẩm bị nhiễm TBVTV, sờ vào thuốc mới phun lên gia súc gia cầm để trừ ký sinh, sờ vào tàn lá, sản phẩm tồn trữ .v.v. có xử lý TBVTV.

TBVTV bị đổ tràn do tai nạn cũng là một mối đe dọa nghiêm trọng cho sức khoẻ con người. Cách nhiễm độc có thể do hấp thu một lượng thuốc lớn một lần hoặc hấp thu lâu dài nhiều lần lượng thuốc nhỏ. Con người phản ứng khác nhau với cùng một liều lượng thuốc. Tuổi tác và thể trọng cũng ảnh hưởng đến sự hấp thu thuốc. Trẻ em và nữ giới nhạy với thuốc hơn so với người lớn và nam giới.

#### 1.1.1 Tiếp xúc do tai nạn:

Thông thường sự tiếp xúc do tai nạn là nguy hại hơn cả, đôi khi còn do sự thiếu cẩn thận khi tiếp xúc với thuốc. Trong nông nghiệp, số người bị tai nạn do TBVTV cao nhất và phần lớn xảy ra khi pha chế và phun xịt thuốc. Đổ tràn, nổ hoặc các loại tai nạn khác xảy ra trong khi chế tạo và đóng gói sẽ gây hại cho những công nhân làm việc trong nhà máy hoặc nhân dân sống trong vùng phụ cận với nhà máy(ví dụ tai nạn ở nhà máy Union Carbide ở Bhopal, Ấn Độ làm thoát thuốc hơi thuốc sát trùng làm chết gần 6000 người). Đổ tràn, cháy nổ nhà kho chứa có thể gây hại nghiêm trọng cho công nhân, nhân viên cứu cấp và nhiều người khác.

### **1.1.2 Tiếp xúc do công việc:**

Mặc dù người phun xịt và vận chuyển bị rủi ro nhiều nhất do TBVTV , những người khác có liên quan gián tiếp đến sản xuất nông nghiệp cũng có thể bị ảnh hưởng. Tuân thủ theo quy định thời gian an toàn trước khi vào trở lại vùng phun xịt hóa chất độc là cách tốt nhất để bảo vệ sức khoẻ của nông dân. Huấn luyện cách sử dụng thuốc an toàn cho nông dân là một việc làm rất cần thiết. Rửa sạch sẽ các dụng cụ phun xịt thuốc là biện pháp rất cần thiết để tránh vấy thuốc vào người khi phun xịt lần sau. Bảo đảm thời gian dừng thuốc trước thu hoạch vừa bảo vệ sức khoẻ người tiêu thụ vừa bảo vệ công nhân trong các xưởng đóng hàng nông sản, trong nhà máy chế biến nông sản.

Nông dân làm việc trong nhà kiếng, vườn ươm tiếp xúc dễ dàng với tàn lá dính thuốc do tròng cây dày và lối đi lại chật hẹp cũng như không khí ít thông thoáng. Điều kiện này cũng xảy ra cho những người phun xịt thuốc trong những nơi khép kín như nhà ở, kho tàng, nhà xưởng, văn phòng. Do vậy những người làm việc trong các điều kiện này cần phải luôn luôn mang dụng cụ bảo hộ lao động.

### **1.1.3 Tiếp xúc với thuốc trong nhà ở:**

Dùng quá nhiều hoặc không đúng cách TBVTV trong nhà ở sẽ gây hại cho con người. Thường gặp nhất trong các vùng phi nông nghiệp là trường hợp trẻ con tinh cờ nuốt phải TBVTV. Cần phải để thuốc tránh xa tầm tay của trẻ con.

### **1.1.4 Tiếp xúc qua thực phẩm bị nhiễm thuốc:**

Dư lượng TBVTV trên thực phẩm thường làm cho người tiêu thụ bị trúng độc. Dư lượng trong thực phẩm còn nhiều là do nông dân sử dụng sai các loại TBVTV. Một số loại TBVTV để lại dư lượng trên thực phẩm theo những độ dài thời gian khác nhau tùy theo loại thuốc và nông sản. Các loại TBVTV tồn lưu trong đất cũng có thể được cây hút vào và tạo ra dư lượng trong nông sản thực phẩm. Các cơ quan quốc tế như FAO, WHO đã đề ra những tiêu chuẩn dư lượng trong nông sản thực phẩm, từng quốc gia cũng đề ra tiêu chuẩn riêng của mình tùy theo điều kiện cụ thể. Trên các nhãn thuốc