

Dampak Gas Buang Kendaraan Bermotor terhadap Faal Paru

Faisal Yunus

Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Unit Paru Rumah Sakit Umum Persahabatan, Jakarta

PENDAHULUAN

Perkembangan dalam bidang industri dan teknologi mempunyai dampak positif dan negatif terhadap masyarakat. Taraf kehidupan meningkat karena tersedianya barang-barang yang membantu terlaksananya pekerjaan dengan lebih baik dan cepat. Transportasi juga berkembang pesat sehingga memudahkan mobilitas penduduk. Dampak negatif yang terjadi timbul akibat polusi asap pabrik dan gas buang kendaraan bermotor. Polusi udara dapat menimbulkan berbagai penyakit dan gangguan fungsi tubuh, termasuk gangguan faal paru. Polusi udara meningkatkan kejadian asma bronkial dan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dalam masyarakat^(1,2).

Di Indonesia kendaraan bermotor meningkat jumlahnya dari tahun ke tahun. Selain mobil-mobil baru, mobil tua yang mengeluarkan gas buang yang banyak dan pekat banyak bergerak di jalan. Gas buang dari kendaraan tersebut menimbulkan polusi udara. Tujuh puluh sampai delapan puluh persen pencemaran udara berasal dari gas buang kendaraan bermotor, sedangkan pencemaran udara akibat industri hanya 20-30% saja⁽³⁾.

BAHAN GAS BUANG KENDARAAN BERMOTOR

Gas buang kendaraan bermotor terdiri dari berbagai gas seperti karbon monoksida (CO), karbon dioksida (CO₂), nitrogen oksida (NO_x), nitrogen dioksida (NO₂), ozon (O₃), sulfur dioksida (SO₂) dan partikulat seperti hidrokarbon, plumbum dioksida dan senyawa organik lain. Zat yang paling banyak pengaruhnya terhadap saluran pernapasan dan paru adalah sulfur dioksida, nitrogen dioksida dan ozon. Ketiga zat tadi dapat menurunkan faal paru⁽⁴⁻⁶⁾.

Saluran napas dan paru berguna untuk proses respirasi yaitu pengambilan oksigen untuk keperluan metabolisme dan penge-

luaran karbon dioksida dan air sebagai hasil metabolisme. Proses ini terdiri dari tiga tahap, yaitu ventilasi, difusi dan perfusi. Ventilasi adalah proses masuk dan keluarnya udara dari dalam paru. Difusi adalah peristiwa pertukaran gas antara alveolus dan pembuluh darah, sedangkan perfusi adalah distribusi darah yang sudah teroksigenisasi⁽⁷⁾.

Gangguan ventilasi terdiri atas gangguan restriksi yaitu gangguan pengembangan paru serta gangguan obstruksi berupa perlambatan aliran udara di saluran napas. Parameter yang sering dipakai untuk melihat gangguan restriksi adalah kapasitas vital (KV). Sedangkan untuk gangguan obstruksi digunakan parameter volume ekspirasi paksa detik pertama (VEPI), rasio volume ekspirasi paksa detik pertama terhadap kapasitas vital paksa (VEPI/KVP), anus puncak ekspirasi (APE) dan *flow volume curve*^(7,8).

Alat spirometer dapat dipakai untuk mengukur berbagai parameter ventilasi paru. Adanya gangguan restriksi, obstruksi maupun bentuk campuran dapat ditentukan dari hasil pemeriksaan spirometri^(7,8).

EFEK GAS BUANG TERHADAP PARU

Sulfur Dioksida (SO₂)

Sulfur dioksida terbentuk dari pembakaran bahan bakar fosil seperti minyak bumi, batubara dan industri yang memakai bahan baku sulfur. Nilai ambang batas SO₂ adalah sebesar 0.1 ppm/24 jam. Zat ini merupakan salah satu komponen dalam pembentukan hujan asam^(9,10).

Kadar SO₂ dalam gas buang tergantung dari jenis bahan bakar yang digunakan; sulfur dioksida yang berasal dari solar lima kali lebih banyak dibandingkan dengan SO₂ yang terjadi

pada pemakaian bahan bakar bensin. SO₂ lebih larut di dalam air dibandingkan dengan nitrogen dioksida. Sebagian SO₂ akan tertahan di saluran napas atas, karena bereaksi dengan air yang terdapat di lapisan mukosa. Pada penderita asma, paparan SO₂ sebesar 0,4 ppm selama waktu kurang dari 1 jam dapat menimbulkan bronkospasme. Pada orang normal paparan SO₂ yang kurang dari 5 ppm tidak mempengaruhi faal paru. Lavase bronkus dari orang normal yang dipapari dengan SO₂ 0,4 ppm selama 20 menit menunjukkan reaksi inflamasi dan ditemukan peningkatan konsentrasi antibodi^(4,11).

Nitrogen Dioksida (NO₂)

Nitrogen dioksida terbentuk dari pembakaran minyak yang tidak sempurna pada temperatur yang tinggi. Nilai ambang batas NO₂ adalah sebesar 0,05 ppm/jam. Dampak paparan NO₂ lebih bersifat kronik. Pada orang normal paparan NO₂ 1,5 ppm selama 2 jam tidak menunjukkan penurunan faal paru yang bermakna. Tetapi paparan melebihi 1,5–2 ppm menyebabkan peningkatan tahanan ekspirasi dan inspirasi⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

Paparan NO₂ sebesar 0,1 ppm selama waktu 1 jam meningkatkan hipereaktivitas bronkus yang diukur dengan inhalasi metakolin serta meningkatkan obstruksi saluran napas^(6,12,14,15).

Kejadian infeksi saluran napas meningkat pada orang yang terpapar dengan nitrogen dioksida. Hal itu disebabkan oleh karena terjadi kerusakan silia, gangguan sekresi mukus dan fungsi makrofag alveolar serta gangguan imunitas humoral^(11,13,5).

Pada penderit PPOK paparan NO₂ sebesar 0,3 ppm menimbulkan obstruksi saluran napas, sedangkan pada orang normal tidak menimbulkan gangguan yang berarti⁽¹⁶⁾.

Ozon (O₃)

Ozon terbentuk terutama akibat reaksi fotokimia antara nitrogen oksida dan bahan organik. Pada gas buang kendaraan bermotor terdapat zat organik dan nitrogen oksida. Nilai ambang batas ozon adalah 0,08 ppm/jam. Ozon mempunyai efek toksik berupa gangguan biokimia dan perubahan morfologi saluran napas⁽¹⁷⁾.

Paparan terhadap ozon akan meningkatkan hipereaktivitas bronkus baik pada penderita asma maupun orang sehat. Paparan ozon dengan kadar 0,13 ppm selama 1–2 jam pada orang sehat menyebabkan penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP I), diikuti dengan gejala batuk, sesak napas dan bising mengi. Paparan terhadap ozon dapat menimbulkan kerusakan jaringan paru berupa hiperplasi sel epitel alveolar serta gangguan pada bronkus terminalis^(11,17,18).

Setelah paparan terhadap ozon dengan kadar 0,4 ppm selama 2 jam, cairan lavase bronkus menunjukkan peningkatan jumlah lekosit polimorfonuklear serta makrofag alveolar⁽¹⁷⁾.

Partikulat

Partikulat adalah zat dengan diameter kurang dari 10 u, dapat berupa uap, cairan, asap maupun padat. Efek partikulat terhadap saluran napas tergantung dari besar partikelnya. Partikel dengan diameter lebih besar dari 10 u sebagian besar mengendap di saluran napas bagian atas, diameter antara 3–10 u mengendap di percabangan bronkus dan bronkiolus, diameter

0,1–3 u akan sampai ke alveolus. Partikel dengan diameter kurang dari 0,1 u akan keluar masuk ke dalam paru tanpa diendapkan, disebut sebagai partikel atau debu *respirable*⁽¹⁹⁾.

Pada umumnya efek partikulat hampir sama dengan efek yang disebabkan oleh sulfur dioksida dan nitrogen dioksida, karena zat ini dalam saluran napas bereaksi dengan uap air membentuk partikel H₂SO₄ dan HNO₃. Partikulat bersama polutan lain seperti ozon dan sulfur dioksida akan menimbulkan penurunan faal paru, sedangkan partikulat saja tidak menimbulkan gangguan faal paru pada orang normal. Gangguan faal paru yang terjadi adalah penurunan VEP I dan rasio VEP 2/KVP, yaitu gangguan obstruksi saluran napas^(20,21).

Karbon Monoksida (CO)

Karbon monoksida adalah hasil pembakaran tidak sempurna bahan-bahan mengandung karbon. Gas ini terbentuk pada setiap pembakaran dan penyebab kematian penting pada kebakaran gedung-gedung dan ledakan di tambang-tambang. Karbon monoksida berikatan kuat dengan Hb sehingga mengurangi kemampuan hemoglobin untuk mengikat oksigen. Ikatan CO dengan Hb 200 kali lebih kuat daripada ikatan Hb dengan O₂. Peningkatan karboksi hemoglobin dalam darah menyebabkan terjadi pergeseran kurve disosiasi oksigen ke kiri. Hipoksia jaringan dapat menyebabkan kerusakan setiap organ yang telah mengalami gangguan vaskuler. Kematian atau cacat permanen terjadi oleh karena infark miokard atau infark otak⁽²²⁾.

MEKANISME OBSTRUKSI SALURAN NAPAS AKIBAT GAS BUANG

Sulfur dioksida, nitrogen dioksida dan partikulat yang masuk ke dalam saluran napas akan bereaksi dengan air yang terdapat di saluran napas atas dan bawah membentuk H₂SO₄ dan HNO₃. SO₂ lebih mudah larut sehingga efeknya terjadi pada saluran napas bagian atas, zat NO₂ lebih sukar larut dalam air, sehingga efek yang ditimbulkannya terutama terjadi di saluran napas bagian bawah. Asam sulfat dan asam nitrat yang terjadi merupakan iritan yang sangat kuat. Zat ini menyebabkan gangguan imunitas humoral, fungsi sekresi mukus, peningkatan sel polimorfonuklear dan kerusakan silia^(11,13,5).

Iritasi akibat gas buang dapat bersifat akut dan kronik. Kelainan yang terjadi akibat efek iritasi zat dalam gas buang ditentukan oleh faktor-faktor berikut :

- a) struktur kimia
- b) konsentrasi dalam udara
- c) lamanya kontak
- d) daya larut dalam air

Zat yang mudah larut dalam air umumnya mempunyai efek iritasi pada saluran napas bagian atas sedangkan yang mempunyai daya larut rendah atau tidak larut akan mengiritasi saluran napas bagian bawah. Efek iritasi yang akut terjadi karena rangsangan pada reseptor dan menimbulkan rasa sakit sehingga terjadi refleks penghambatan pernapasan yaitu penyempitan bronkus dan refleks batuk. Pada paru dapat terjadi edema paru karena perubahan permeabilitas kapiler, peningkatan tekanan pada pembuluh darah paru, menyebabkan eksresi cairan transudat yang kemudian memudahkan timbulnya infeksi (dikutip

dari 23).

Iritasi kronik akan menimbulkan berbagai perubahan dalam saluran napas yaitu⁽²⁴⁾ :

- 1) Di bronkus besar terjadi kelumpuhan silia hiperplasi kelentjar mukosa, hipersekreksi dan penurunan daya tahan terhadap infeksi.
- 2) Di bronkus terminalis terjadi kehilangan daya pertahanan paru, mempengaruhi kerja surfaktan, metaplasia sel goblet, peradangan dan obliterasi sel sehingga akhirnya terjadi obstruksi saluran napas.
- 3) Di alveolus terjadi peningkatan jumlah sel dan makrofag yang menyebabkan penglepasan enzim proteolitik yang menimbulkan kerusakan alveoli.

Sel polimorfonuklear dan makrofag akan mengeluarkan oksidan yang kuat dan dapat menyebabkan kerusakan sel mukosa saluran napas dan alveolus. Kerusakan mukosa menyebabkan terjadinya edema dan hipereksresi mukus. Saluran napas yaitu bronkus dan bronkiolus akan menyempit sehingga terjadi hambatan udara ekspirasi dan inspirasi. Penyempitan saluran napas menyebabkan VEP I menurun sehingga dapat menyebabkan penurunan tekanan arterial oksigen, peningkatan tekanan karbon dioksida arteri dan penurunan pH⁽¹⁸⁾.

Batuk yang terjadi pada penghirupan gas buang kendaraan bermotor terjadi karena paparan zat pada saluran napas mengiritasi salah satu ujung sand sensoris nervus vagus di laring. Irritasi bronkus besar atau serat aferen cabang faring nervus glossopharyngeal. Keadaan ini menimbulkan refleks batuk⁽²⁵⁾.

PENUTUP

Gas buang kendaraan bermotor mengandung bermacam-macam gas dan partikulat. Zat terpenting yang dapat mempengaruhi faal paru adalah sulfur dioksida, nitrogen dioksida dan ozon.

Penurunan faal paru terjadi oleh karena sifat iritasi dan merupakan oksidan yang kuat. Tergantung dari sifat kelarutan zat dalam air, makin mudah zat itu larut maka kerusakan terjadi pada saluran napas bagian atas. Zat yang sukar atau tidak larut akan merusak saluran napas bagian bawah.

Efek kerusakan terhadap saluran napas paru dapat bersifat akut dan kronik. Besar dan luasnya kerusakan tergantung pada jenis zat, konsentrasi zat, lama paparan dan ada atau tidaknya kelainan saluran napas atau paru sebelumnya.

KEPUSTAKAAN

1. Faisal Yunus. Penatalaksanaan Penyakit Paru Obstruktif Menahun, Maj Farmakologi dan Terapi Indon. 1959.60(3):57-62.
2. Hadiarto Mangunegoro, Faisal Yunus. Diagnosis Penyakit Paru Kerja.

- Dalam. Pulmonologi Klinik ed.Faisal Yunus dkk. Bagian Pulmonologi FKUI. Jakarta 1992: 205-20.
3. Budiraharjo H. Pencemaran Udara di DKI Jakarta. Paru 1991; 11(3): 8-12.
 4. Keith W. Morgan C. Seaton D. Pulmonary physiology and its application to the determination of respiratory impermanent and disability in industrial lung disease. In: Occupational Lung Diseases. eds Morgan C. Seaton A Philadelphia WB Saunders Co. 1984: 18-76
 5. Viegi C. Prediletto R. Paoletti P et al. Respiratory effect of occupational exposure pulmonary function and airway reactivity in normal human. Am Rev Respir Dis 1991; 149: 522-7.
 6. Kulle TJ. Effect of nitrogen dioxide on pulmonary function in normal healthy human and subjects with asthma and chronic bronchitis. In: Air Pollution by Nitrogen Oxide. Amsterdam. Elsevier Scientific Publ Co. 1982: 477-90
 7. Faisal Yunus. Peranan Pemeriksaan Faal Paru pada Penyakit Paru Obstruktif. Dalam: Pulmonologi Klinik. ed. Faisal Yunus dkk. Bagian Pulmonologi FKUI Jakarta. 1992: 167-75.
 8. Carilli PA. Denson IJ. The Flow volume loop in normal subject and diffuse lung disease. Chest 1974;66: 472-7.
 9. Tjandra Yoga Aditama. Polusi Udara dan Kesehatan Paru. Paru 1991. 11(3): 3-7.
 10. Bouer ME. Utell MJ. Hyde RW. Effects of air pollution on Corp. In. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. ed Cherniack Ns. WB Saunders Co 1991: 259-70.
 11. Balmes JR. Emerging issues in ambient airquality and respiratory health. Problem in Respiratory Care 1990; 3: 163-87.
 12. Kao LC. Ho JHC. Ho CY et al. Personal exposure to nitrogen oxide and its association with respiratory illness in Hong Kong, Am Rev Raspir Dis 1990.141(5). 19-26.
 13. Van Easch GJ, Munzed DB. Health effect associated with nitrogen oxides. In. Air pollution by nitrogen oxide. Elsevier Scient Publ Co. Amsterdam. 182:79-93.
 14. Franton MW. Morrow PE, Cox C et al. Effect of nitrogen dioxide exposing on pulmonary function and airway rativity in normal human. Am Rev Respir Dis 1991; 143(3):522-7.
 15. Lenci G. Wacker G. Schube U, Muller KM. Bronchiolitis obliterans following nitrogen dioxide (NO₂) inhalation. Clinical Roentgenologic-Histologic Study. Pneumoingie 1991; 44:32-6
 16. Morrow PE, Utell MJ. Bauer MA et al. Pulmonary performance of elderly normal subject and with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen diuoxide Am Rev Respir Dis 1992; 145(2): 291-300.
 17. Keefe MJ, Bennett WD, Dewitt P et al. The effect of ozone exposure on dispersion of aerosol polutes in healthy human. subject. Am Rev Respir Dis 1991; 144(1); 21-30
 18. Zwick H, Popp W, Wagner C et al. Effect of ozone on the respiratory health. Allergic sensitisation, and cellular immune system in children. Am Rev Respir Dis 1991;144(5):1075-9.
 19. Keith W, Morgan C. The Deposition and clearance of dust from the lungs: theirrolein the etiologyofoccupational lungdisease, In:Occupational lung diseases, eds. Morgan C, Seaton A. Philadelphia: W B Saunders Co. 1984: 77-96.
 20. Ulfvarson U, Alexanderson R. Reduction in adverse effect on pulmonary function afterexposure to filtered diesel exhaust. Am J Int Med 1991: 17(3): 341-7.
 21. Tepper B. Constock GW, Levine M. Longitudinal study of pulmonary function in fire fighters. Am J Int Med 1991; 20(3); 307-16.
 22. Season A, Morgan WK. Toxic gases and fumes. In Occupational Lung Diseases. Eds. Morgan WK, Seaton A. Philadelphia, W.N Saundersd Co, 1984: 609-42.
 23. Gatot Chandrasasmita. Inhalasi gas beracun dan penyakit paru kerja. Dalam: Pulmonologi Klinik, ed. Faisal Yunus dkk. Bagian Pulmonologi FKUI. Jakarta 1992: 201-4.
 24. Bates DV. Air pollution and the human lung. Am Rev Respir Dis 1972; 105:1-13.
 25. Faisal Yunus. Penatalaksanaan Batuk. Medika 1991; 17(9): 736-41.