

# Dampak Inhalasi Cat Semprot terhadap Kesehatan Paru

Wahyuningsih, Faisal Yunus, Mukhtar Ikhsan, Wiwien Heru Wiyono

Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
Rumah Sakit Persahabatan, Jakarta

## PENDAHULUAN

Paru sebagai organ dengan permukaan yang luas, aliran darah yang cepat dan epitel alveolar yang tipis merupakan tempat kontak yang penting dengan substansi yang berasal dari lingkungan.

Perhatian atas dampak pajanan bahan-bahan berbahaya di tempat kerja dan lingkungan terhadap kesehatan sejak beberapa dekade terakhir tampak makin meningkat karena peranannya terhadap gangguan fungsi paru. Penyakit paru kerja penting dikenali karena dapat dicegah dan diobati. Pajanan bahan berbahaya di tempat kerja dapat menyebabkan atau memperburuk penyakit seperti asma, kanker, dermatitis atau tuberkulosis.<sup>1-3</sup> Diperkirakan jumlah kasus baru penyakit akibat kerja di Amerika Serikat 125.000 sampai 350.000 kasus pertahun dan terjadi 5,3 juta kecelakaan kerja pertahun. Biaya yang dikeluarkan lebih dari 60 trilyun dolar pertahun.<sup>2</sup>

Penyakit akibat kerja dapat dijumpai di tempat industri dan pertanian.<sup>3</sup> Kejadian penyakit yang disebabkan oleh debu mineral menurun di negara-negara pascaindustri dan asma muncul sebagai penyakit paru kerja yang utama.<sup>4</sup> Asma kerja merupakan penyakit paru kerja yang sering dijumpai di negara berkembang, prevalensinya bervariasi antara 2-20%.<sup>1,2,5</sup>

Cat merupakan campuran bahan kimia yang sudah dikenal sejak dahulu dan banyak digunakan di berbagai tempat. Cat merupakan bahan yang mudah menguap dan cat semprot akan mengubah substansi menjadi bentuk aerosol yang mudah terisap. Cat dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui inhalasi, kontak kulit dan oral, hal ini merupakan pajanan potensial.<sup>6,7</sup> Cat mengandung bahan kimia yang dapat menyebabkan kanker terutama kanker paru di samping kanker esofagus, abdomen dan kandung kencing.<sup>8</sup> Isosianat yang dikombinasi dengan bahan-bahan kimia lain dalam cat semprot, pelapis *polyurethane* serta beberapa industri dapat mempengaruhi kesehatan bila dihirup dalam bentuk aerosol. Isosianat dapat menyebabkan beberapa kelainan paru seperti asma dan pneumonitis hipersensitif.<sup>4</sup> Pajanan isosianat dapat menyebabkan asma pada 5-15% pekerja dan merupakan penyebab paru kerja yang sering dijumpai di daerah industri.<sup>9,10</sup> Cat semprot

yang mengandung hidrokarbon, suatu bahan yang mudah menguap dapat menimbulkan sensasi euforia dan halusinasi, sehingga dapat disalahgunakan (*abuse*) terutama di kalangan remaja. Pajanan akut dan kronik dapat mempengaruhi kesehatan paru dan bahkan dapat menyebabkan kematian.<sup>11</sup>

## BAHAN CAT

Cat berisi bahan kandungan cat dan bahan pewarna (**tabel 1 dan 2**)<sup>6</sup> berupa campuran zat kimia padat dengan medium cair, digunakan sebagai lapisan proteksi atau dekorasi permukaan; akan mengering dengan oksidasi, polimerisasi dan evaporasi.

Pekerja cat dan orang di sekitarnya dapat terpajanan oleh bahan-bahan kimia yang terdapat dalam cat. Cat pada umumnya berbahan dasar air atau minyak dan terdiri atas tiga komponen penting, yaitu:<sup>7</sup>

### 1. Tiner

Semua cat mengandung pelarut/solven yang biasanya berupa tiner. Tiner akan menguap segera setelah cat dioleskan, saat itu pekerja cat dapat mengisap bahan berbahaya yang terkandung dalam solven. Pajanan terhadap solven dapat menyebabkan sakit kepala, pusing, iritasi mata, hidung dan tenggorokan, masalah reproduksi dan kanker.

### 2. Binder

*Binder* yang dapat menyebabkan masalah kesehatan adalah *resin (epoxy resin dan urethane resin)* menimbulkan iritasi hidung, mata, tenggorokan dan kulit.

### 3. Pigmen

Pigmen dalam cat berguna untuk mewarnai dan meningkatkan ketahanan cat.

Banyak jenis pigmen merupakan bahan berbahaya yaitu:  
*Lead chromate*: digunakan untuk memberi warna hijau, kuning dan merah; dapat menyebabkan kerusakan sistem saraf pusat.  
*Kromium*: memberikan warna hijau, kuning dan oranye; dapat menyebabkan kanker paru dan iritasi kulit, hidung dan saluran napas atas.  
*Kadmium*: memberi warna hijau, kuning, oranye dan merah; dapat menyebabkan kanker paru.

**Tabel 1. Bahan-bahan kandungan cat**

Bahan	Fungsi
<b>Bahan pembentuk lapisan (<i>film-forming materials</i>):</b> <i>Linseed oil, Soybean oil, Tung oil, Dehydrated Castor oil, Fish oil, Oiticica oil, Perilla oil, Casein, Latex emulsion, Varnishes.</i> <b>Tiner (<i>thinners</i>) :</b> Hidrokarbon alifatik, <i>naphtha</i> , fraksi petroleum lain <b>Turpentin (<i>turpentine</i>) :</b> Seperti hidrokarbon aromatik: toluen, silol ( <i>xytol</i> ), <i>methylated naphthalene</i> <b>Pengering (<i>driers</i>) :</b> Co, Mn, Pb, Zn, <i>naphthalene, resin, octoates</i> , linoleat, <i>tallates</i> <b>Antiskinning agents :</b> <i>Polyhydroxy phenols</i> <b>Plasticizers:</b> Beberapa macam minyak	Membentuk lapisan pelindung melalui oksidasi dan polimerisasi minyak tak jenuh  Sebagai suspensi pewarna cat (pigmen), terlarut dalam bahan pembentuk lapisan dan konsentrasinya sedikit dalam cat  Mempercepat pengeringan lapisan ( <i>film</i> ) melalui oksidasi dan polimerisasi Mencegah penggumpalan dan pengelupasan cat sebelum digunakan. Memberikan elastisitas pada lapisan sehingga mengurangi atau mencegah proses penguraian.

Dikutip dari (6)

**Tabel 2. Bahan-bahan pewarna cat (pigmen)**

Pigmen	Fungsi
<b>Pewarna putih:</b> timah putih, titanium dioksida, Zn oksida, <i>lithopone</i> , Zn sulfida, <i>basic lead sulphate</i> <b>Pewarna hitam:</b> karbon hitam, <i>lampblack, graphite, magnetite black</i> <b>Pewarna biru:</b> <i>ultramarine, cobalt blue, copper phthalocyanine, iron blue</i> <b>Pewarna merah:</b> timah merah, <i>iron oxides</i> , kadmium merah, <i>toners and lakes</i> <b>Pewarna metalik :</b> aluminium, debu seng, bubuk tembaga <b>Pewarna kuning:</b> <i>litharge, ochre</i> , timah atau Zn kromat, <i>hansa yellows, ferrite yellows, cadmium lithopone</i> <b>Pewarna jingga:</b> <i>basic lead chromate, cadmium orange, molybdenum orange</i> <b>Pewarna hijau:</b> kromium oksida, kromat hijau, <i>hydrated chromium oxide, phthalocyanine green, permansa green</i> <b>Pewarna coklat:</b> <i>burnt sienna, burnt amber, vandyke brown</i> <b>Metal protective pigments:</b> timah merah, timah biru, seng, <i>basic lead, barium potassium chromates</i>	Untuk melindungi lapisan cat dari sengatan matahari, menguatkan lapisan dan memberi tampilan menarik (estetik)
<b>Pigments Extenders:</b> <i>China clay, talk, asbestos, silika, gips, mika, barytes, blanc fixe</i>	Mengurangi biaya pewarna dan meningkatkan ketahanan warna

Dikutip dari (6)

### CAT SEMPROT

Cat semprot banyak digunakan di industri-industri mobil, mebel, pesawat, kapal laut dan industri lain.

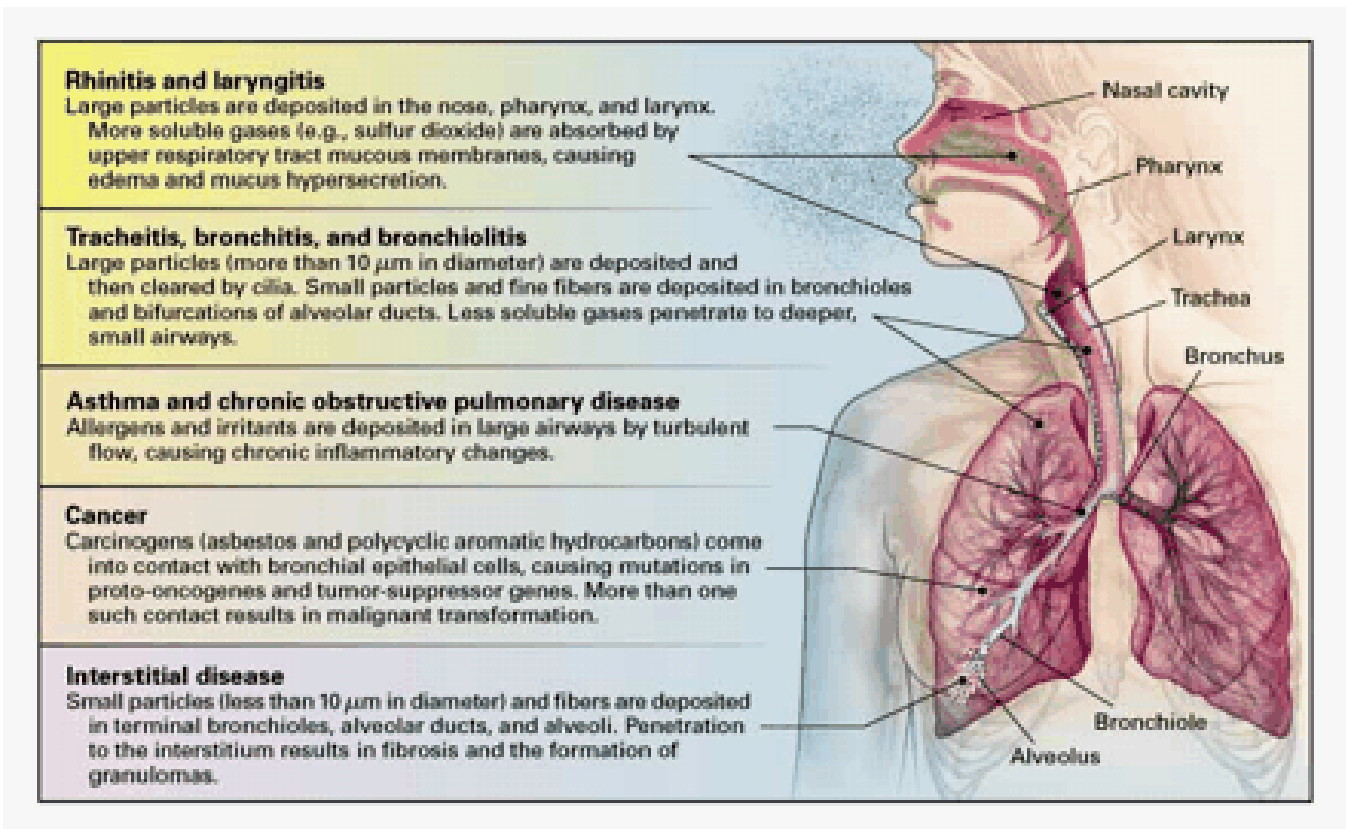
Cat semprot lebih berbahaya daripada cat kuas karena partikelnya yang kecil dapat tersebar luas. Cat semprot mengubah substansi menjadi aerosol, yaitu kumpulan partikel halus berupa cair atau padat, yang karena ukurannya yang kecil akan mudah terisap, sehingga potensial merupakan paparan khususnya terhadap kesehatan paru,<sup>12,13</sup> berpotensi menyebabkan penyakit paru akibat kerja; antara lain kanker, asma dan pneumonitis hipersensitivitas.<sup>4,14</sup> Selain itu cat dapat mempengaruhi beberapa organ lain seperti susunan saraf pusat, hati, ginjal, kulit, mata, organ reproduksi, jantung dan paru. Di samping itu cat semprot yang mengandung hidrokarbon dapat disalahgunakan karena dapat memberikan sensasi euforia atau halusinasi; intoksikasi hidrokarbon dapat menyebabkan kelainan paru bahkan kematian.<sup>11</sup>

Cat semprot berupa partikel halus yang dapat terisap ke dalam saluran napas. Lokasi deposisi partikel di saluran napas ditentukan oleh konsentrasi, kelarutan dan ukurannya. Partikel berukuran 10 µm atau lebih akan mengendap di hidung dan

faring, yang berukuran kurang dari 5 µm dapat penetrasi sampai ke alveoli, dan partikel berukuran sedang (5-10 µm) akan mengendap di beberapa tempat di saluran napas besar. Lokasi deposisi partikel akan memberikan respons atau penyakit yang berbeda (**gambar 1**). Faktor manusia juga berperan penting dalam berkembangnya penyakit, seperti kebiasaan merokok, kecepatan aliran udara, pernapasan, ukuran paru dan faktor familial.<sup>1,4,14</sup>

### KANKER PARU

Kanker paru dikenal sebagai jenis kanker yang sering dijumpai pada laki-laki di daerah industri di negara berkembang. Penelitian epidemiologi kejadian kanker paru menunjukkan bahwa insidens kanker paru berhubungan dengan faktor eksternal, lingkungan dan perilaku. Merokok merupakan faktor risiko utama kanker paru dan paparan bahan karsinogen di tempat kerja juga mempunyai efek yang signifikan. *The International Agency for Research on Cancer (IARC)* menentukan bahwa cat dapat menyebabkan kanker terutama



Gambar 1. Penyakit respirasi akibat kerja

Dikutip dari (4)

kanker paru di samping kanker esofagus, abdomen dan kandung kencing.<sup>15</sup> Cat jenis tertentu diduga mengandung beberapa zat yang bersifat karsinogenik. Sebagian besar pajanan cat melalui inhalasi walaupun dapat juga melalui kontak kulit atau oral. Beberapa bahan dalam cat yang dapat menyebabkan kanker paru antara lain timah, kromium, *molybdenum*, asbestos, arsenik, titanium dan *mineral oil (polycyclic aromatic hydrocarbon)*.<sup>8,16,17</sup> Arsen dan pewarna cat yang mengandung metal seperti titanium oksida, kromium dan besi saat ini jarang digunakan karena sejak tahun 1960 digunakan cat dengan berbahan dasar air yang hanya sedikit mengandung pelarut dan kurang berbahaya.<sup>6-8</sup>

Pajanan kronik bahan karsinogen membutuhkan waktu lama untuk dapat menyebabkan kanker, hal menyulitkan diagnosis dan riwayat pekerjaan memegang peranan yang penting.<sup>1,2,4</sup> Lama pajanan akan meningkatkan risiko kanker paru. Droste dkk<sup>16</sup> mendapatkan bahwa *molybdenum*, kromium dan *mineral oil* sangat berhubungan dengan kanker paru dan kejadian kanker paru akan meningkat setelah pajanan lebih dari 20-30 tahun. Morrel dkk<sup>17</sup> mendapatkan 58% kematian yang berhubungan dengan bahan berbahaya disebabkan neoplasma ganas. Kanker paru dan pleura merupakan jenis kanker yang sering dijumpai (57%) sebagai penyebab kematian dan laki-laki (61%) dua kali lebih tinggi dari perempuan (36%). Jenis kanker yang sering dijumpai adalah mesotelioma (14%). Kebiasaan merokok meningkatkan risiko kanker paru 4-14 kali dibanding pekerja yang tidak merokok.

## ASMA KERJA

Terdapat dua kategori asma di tempat kerja yaitu asma kerja (*occupational asthma*) dan asma diperberat di tempat kerja (*work-aggravated asthma*). **Asma kerja** didefinisikan sebagai keterbatasan aliran udara dan/atau hiperresponsivitas bronkus yang disebabkan bahan di lingkungan tempat kerja dan tidak disebabkan oleh rangsangan di luar lingkungan kerja. Sedangkan **asma diperberat di tempat kerja** adalah asma yang diperburuk oleh iritan atau rangsang fisik di tempat kerja. Asma kerja dapat dibedakan menjadi asma dengan periode laten dan tanpa periode laten. Asma kerja dengan periode laten merupakan asma kerja yang sering dijumpai dan berkembang setelah pajanan berulang selama beberapa minggu sampai beberapa tahun serta berhubungan dengan mekanisme imunologi. Asma kerja tanpa periode laten berkembang setelah pajanan tunggal atau berulang gas iritan, uap atau kimia konsentrasi tinggi.<sup>2,3,9</sup>

Riwayat timbulnya gejala merupakan hal yang penting dalam mengenali asma kerja. Asma yang timbul pada saat atau beberapa saat setelah bekerja dan hilang pada akhir minggu atau saat libur merupakan gejala yang khas pada asma kerja. Pada asma kerja yang lanjut gejala akan tetap ada pada saat akhir minggu atau liburan sehingga akan menyulitkan diagnosis.<sup>3,4,14</sup>

**Isosianat** sering diidentifikasi sebagai penyebab asma kerja pada pekerja cat semprot yang dikenal sebagai *isocyanate-induced asthma*.<sup>18</sup> Prevalensi *isocyanate-induced*

*asthma* diperkirakan berkisar antara 5-15% dan sering dijumpai di negara berkembang.<sup>9</sup> Isosianat merupakan bahan utama cat semprot, selain itu dapat juga dijumpai pada varnis, lem dan *polyurethane*. Isosianat merupakan bahan kimia reaktif yang dapat mengiritasi saluran napas dan membran mukosa.<sup>12,18</sup> Dahulu *toluene diisocyanate* (TDI) sering digunakan dalam komponen cat semprot kendaraan bermotor; saat ini digantikan oleh *1,6 hexamethylene diisocyanate* (OCN(CH<sub>2</sub>)<sub>6</sub>NCO (HDI) dan *methylene diphenyl diisocyanate* (MDI). HDI merupakan diisosianat alifatik; HDI monomer sangat mudah menguap, sehingga sebagian besar HDI dalam bentuk prepolimer.<sup>18,19</sup> Paparan isosianat yang tinggi dapat menyebabkan iritasi mata, sensitisasi dan inflamasi kulit serta edema paru. Pada pekerja yang telah tersensitisasi oleh isosianat, paparan dosis kecil (kurang dari 1 ppb = *parts per billion*) dapat menyebabkan asma<sup>15</sup> yang dapat tetap diderita bertahun-tahun setelah paparan dihentikan. Tanda dan gejala yang sering yaitu batuk dengan atau tanpa produksi sputum, sesak atau rasa berat di dada, mengi, mengigil, malaise, nyeri otot, dan gejala seperti flu (*flu-like symptoms*) pada saat bekerja. Demam disertai lekositosis dapat juga dijumpai pada asma kerja (5%). Pada beberapa pasien dapat dijumpai gejala yang tidak khas seperti batuk kronik atau bronkitis. Foto dada biasanya normal walaupun dapat juga ditemukan infiltrat interstisial atau menyebar. Pada pemeriksaan arus paksa ekspirasi serial (APE) didapatkan nilai APE yang lebih rendah saat berada di lingkungan pekerjaan.<sup>3,4,14,17</sup>

Isosianat merupakan senyawa dengan berat molekul rendah (kurang dari 5000 dalton); mekanismenya sebagai penyebab asma belum jelas<sup>3,4</sup>; diperkirakan melalui mekanisme imunologi dan nonimunologi. Mekanisme *isocyanate-induced asthma* melalui *non-IgE dependent* karena antibodi IgE (imunoglobulin E) yang spesifik terhadap protein konjugat hanya sedikit dijumpai (10-30%).<sup>21,22</sup> Eosinofil jarang dijumpai pada asma kerja; berhubungan dengan beratnya penyakit dan peningkatan reversibilitas terhadap bronkodilator.<sup>23</sup>

Pada asma kerja faktor yang paling penting adalah paparan, karena memungkinkan terjadinya sensitisasi imunologi dan asma. Pada derajat paparan isosianat tertentu, tidak semua pekerja akan menderita asma kerja; hal ini disebabkan kerentanan individu. Faktor genetik mungkin mempunyai peranan penting dalam perkembangan asma; *human leukocyte antigen* (HLA) kelas II dilaporkan berhubungan dengan risiko asma kerja yang disebabkan isosianat.<sup>24</sup> Dosis (lama dan konsentrasi paparan) isosianat yang dapat menyebabkan asma belum diketahui dengan pasti, konsentrasi yang direkomendasikan *National Institute for Occupational Safety and Health* adalah di bawah 20 ppb.<sup>dikutip dari 24</sup>

Pengaruh paparan isosianat terhadap penurunan fungsi paru saat ini masih kontroversial. Sejumlah penelitian longitudinal yang meneliti kapasitas pekerja yang terpajan TDI (toluen diisosianat) melaporkan penurunan fungsi paru yang berhubungan dengan paparan di tempat kerja<sup>5,13,26</sup>, tetapi penelitian lain<sup>12,25,27-29</sup> tidak menemukan hubungan antara keduanya. Penelitian epidemiologi yang meneliti paparan isosianat jangka panjang juga masih belum jelas hasilnya. Beberapa penelitian<sup>5,13</sup> menunjukkan bahwa paparan isosianat

jangka panjang walaupun dalam kadar rendah dapat menyebabkan penurunan fungsi paru, tetapi penelitian lain tidak mendapatkan hal yang sama.<sup>27,28</sup> Khanzadeh dkk<sup>26</sup> mendapatkan bahwa kebiasaan merokok memberikan efek tambahan. Pada penelitian ini walaupun terjadi penurunan KVP (kapasitas vital paksa) pada perokok tetapi perubahan fungsi paru tidak signifikan antara kelompok perokok, bekas perokok dan tidak merokok.

## PNEUMONITIS HIPERSENSITIVITAS

Inhalasi partikel organik atau gas dapat menyebabkan perubahan respons pulmonar, yang ditandai oleh peningkatan resistensi aliran udara di saluran napas sehingga menyebabkan asma. Sebagian kecil reaksi dapat menyertakan asinus termasuk bronkiolus yang dikenal sebagai pneumonitis hipersensitivitas (*extrinsic allergic alveolitis*). Paparan terhadap isosianat aerosol dapat mengakibatkan pneumonitis hipersensitivitas, walaupun jarang terjadi (1%).<sup>30</sup>

Gambaran klinis episode akut meliputi demam, mengigil, berkeringat, nyeri otot, lemas dan sakit kepala 2 sampai 9 jam setelah paparan. Biasanya disertai mengi, rasa berat di dada dan batuk tidak produktif. Umumnya gejala mencapai puncaknya 8 sampai 12 jam setelah paparan dan berkurang setelah 12 sampai 24 jam bebas paparan. Gejala subakut terjadi perlahan-lahan setelah beberapa hari atau minggu, ditandai dengan batuk, dan dapat berkembang menjadi sesak hebat disertai sianosis yang memerlukan perawatan rumah sakit segera. Gejala kronik timbul perlahan-lahan setelah beberapa bulan berupa peningkatan gejala batuk dan sesak saat bekerja. Lemas dan penurunan berat badan mungkin merupakan gejala yang menonjol.

Pemeriksaan fisik dapat normal atau ronki di basal atau kedua lapangan paru, pada keadaan akut sering dijumpai demam, takikardi, takipnu setelah paparan dan dapat pula disertai leukositosis dan limfopenia. Pada penyakit yang berat dapat terjadi sianosis dan komplikasi gagal jantung kanan disertai fibrosis tanpa disertai jari tabuh. Gejala dan tanda pneumonitis hipersensitivitas dapat hilang dalam beberapa hari sampai beberapa bulan setelah bebas paparan.<sup>30-33</sup>

Diagnosis pneumonitis hipersensitif ditentukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisis dan penemuan paparan lingkungan.

Gambaran radiologik bervariasi, dapat normal walaupun pada pasien dengan gejala. Pada fase akut dapat dijumpai nodul kecil, batas tidak tegas, *uniform*, diskret dan difus, dapat juga ditemukan infiltrat interstisial atau difus dengan atau tanpa nodul. Pada fase kronik dapat dijumpai fibrosis. Kelainan yang jarang dijumpai pada pneumonitis hipersensitif adalah efusi pleura atau penebalan, pembesaran kelenjar hilus, kalsifikasi, kavitas, atelektasis dan lesi mata uang (*coin lesions*).<sup>33</sup>

Pada biopsi paru didapatkan lesi granulomatosis dan pada bilasan bronkoalveolar dijumpai limfositosis. Pemeriksaan imunologi mendapatkan IgG spesifik antibodi isosianat HAS (*human serum albumin*).<sup>30,31</sup> Pemeriksaan fungsi paru menunjukkan restriksi dengan penurunan *compliance* dan gangguan pertukaran gas. Pada keadaan akut didapatkan penurunan

kapasitas vital paksa; walaupun didapatkan perubahan ventilasi perfusi regional, resistensi saluran napas masih normal. Tekanan karbon dioksida biasanya turun akibat hiperventilasi alveolar. Beberapa penelitian<sup>31,32</sup> mendapatkan penurunan kapasitas difusi beberapa jam setelah terpajan isosianat. Penurunan fungsi paru pada keadaan akut akan membaik setelah beberapa hari; gejala dapat menetap beberapa minggu pada keadaan penurunan fungsi paru dan kapasitas difusi yang berat. Pada keadaan subakut mungkin hanya dijumpai penurunan kapasitas difusi dan *compliance* paru; pada fase kronik dapat berkembang menjadi fibrosis yang progresif, perubahan saluran napas obstruktif dan restriktif; 1/3 kasus kronik dapat memberi gambaran seperti emfisema. Kortikosteroid sistemik dapat mengurangi gejala pada keadaan akut, tetapi penggunaan secara kronik tidak dianjurkan.<sup>4</sup>

### PENYALAHGUNAAN HIDROKARBON (HYDROCARBON ABUSE)

Hidrokarbon adalah bahan kimia yang terdapat di dalam cat, lem, pelarut dan bahan bakar (bensin); merupakan komponen organik yang terdiri atas molekul karbon dan hidrogen; terbagi atas jenis hidrokarbon aromatik dan alifatik. Toksisitas hidrokarbon disebabkan karena bahan ini mudah menguap (volatil) sehingga mempengaruhi organ respirasi (paru); di samping itu dapat juga mempengaruhi sistem saraf, jantung, ginjal, hati dan gastrointestinal. Hidrokarbon volatil seperti bensin, toluen dan silen dapat memberikan sensasi euforia dan halusinasi sehingga sering disalahgunakan (*abuse*). Sejak dua dekade terakhir terjadi peningkatan penyalahgunaan cat semprot yang mengandung hidrokarbon pada remaja dengan sosial ekonomi rendah karena murah dan mudah didapat.<sup>34,35</sup> Teknik inhalasi melalui hidung, mulut atau cat disemprotkan ke kantong kemudian dihirup. Cat semprot yang disukai adalah cat semprot warna metalik karena mengandung toluene konsentrasi tinggi.<sup>35</sup>

Hidrokarbon volatil sangat mudah larut dalam lemak dan dapat melewati sawar darah-otak. Walaupun mekanisme yang pasti belum diketahui, hidrokarbon dapat menyebabkan *anesthetic-like state*.<sup>34</sup> Keadaan euforia dapat dicapai dengan inhalasi berulang. Kematian pada intoksikasi akut biasanya disebabkan karena depresi susunan saraf pusat dan aritmia.<sup>34,35</sup> Pada penggunaan kronik terjadi restriksi paru, hipertensi pulmoner dan penurunan kapasitas difusi.<sup>35,36</sup> De La Rocha dkk<sup>4</sup> yang meneliti fungsi paru pada penggunaan kronik cat semprot mendapatkan kelainan fungsi paru berupa gambaran obstruksi pada 90% subyeknya. Pada susunan saraf pusat hidrokarbon dapat menyebabkan atrofi serebral dan serebelar serta neuropati perifer. Kelainan fungsi paru dan saraf akan menetap walaupun pajanan dihilangkan. Pada penggunaan oral dapat terjadi aspirasi yang akan menyebabkan pneumonitis kimia, jika penetrasinya mencapai bronkoalveoli akan menyebabkan bronkospasme. Di alveoli dapat merusak surfaktan yang dapat menyebabkan hipoksia dan *diffuse haemorrhagic exudative alveolitis*. Disfungsi alveoler dapat menyebabkan *ventilation-perfusion ratio mismatch*, hipoksemi dan gagal napas.

### RANGKUMAN

Inhalasi cat semprot dapat mempengaruhi kesehatan paru. Bahan cat tertentu mengandung timah, kromium, *molybdenum*, asbestos, arsenik, titanium dan *mineral oil* yang berpotensi karsinogen dapat menyebabkan kanker paru. Cat semprot terutama mengandung isosianat yang dapat menyebabkan *isocyanate-induced asthma* dan pneumonitis hipersensitivitas. Peranan isosianat terhadap penurunan fungsi paru masih kontroversial.

Cat semprot selain menyebabkan penyakit paru kerja, dapat disalahgunakan terutama di kalangan remaja; pajanan akut maupun kronik dapat mengganggu kesehatan paru bahkan kematian.

### KEPUSTAKAAN

- Cullen MR, Cherniack MG, Rosenstock L. Occupational medicine. N Engl J Med. 1990; 322:594-601,675-83.
- Rosenstock L, Rest KM, Benson JA Jr, Cannella JM, Cohen J, Cullen MR et al. Occupational and environmental medicine: meeting the growing need for clinical services. N Engl J Med 1991; 326:924-7.
- Chang-Yeung M, Malo JL. Occupational asthma. N Engl J Med 1995; 97:93-104.
- Becket WS. Occupational respiratory diseases. N Engl J Med 2000; 342:406-12.
- McDonald JC, Keynes HL, Meredith SK. Reported incidence of occupational asthma in The United Kingdom, 1989-97. Occup Environ Med 2000; 57:823-9.
- Shreve RN. Paint, varnish, lacquer, and allied industries. In: The chemical process industries 2<sup>nd</sup> ed. New York: McGraw-Hill Book Co. Inc; 1956; pp. 494-527.
- Pain and coating. Available from: URL: <http://www.benjaminmore.com/msds/1033/M6680.htm>
- Steenland K, Palu S. Cohort mortality study of 57000 painters and other union members: a 15 years update. Occup Environ Med 1999; 56:315-21.
- Hebert FA, Hessel PA, Mlnka LS, Yoshida K, Nazalea M. Respiratory effect of simultaneous MDI, formaldehyde and wood dust on workers in an oriented strand board plant. J Occup Environ Med.1993; 37:461-5.
- Davies RJ. Respiratory hypersensitivity to isocyanates. Clin Immunol Allerg 1984; 4:103-24.
- De la Rocha SR, Brown MA, Fortenberry JD. Pulmonary function abnormalities in intentional spray paint inhalation. Chest 1987; 92:100-4.
- Butcher BT, Jones RN, O'Neil CE. Longitudinal study of workers employed in manufacture of toluene-diisocyanate. Am Rev Respir Dis 1977; 116:411-21.
- Diem JE, Jones RN, Hendrick DJ. Five-year longitudinal study of workers employed in a new toluene diisocyanate manufacturing plant. Am J Respir Dis 1982; 126:420-8.
- Chan-Yeung M, Malo JL. Aetiological agents in occupational asthma. Eur Respir J 1994; 346-71.
- International Agency for Research on Cancer (IARC)- summaries and evaluation. Occupational exposure in paint manufacture and painting. Available from: URL: <http://www.inchem.org/documents/iarc/iarc/iarc63a.htm>
- Droste JHJ, Weyler D, Van Meerbeek JP, Vermeire PA, Sprundel MP. Occupational risk factor of lung cancer: a hospital based case control study. Occup Environ Med 1999; 56:322-7.
- Morrel S, Kerr C, Drisscol T, Taylor R, Salkeld G, Corbett S. Best estimate of the magnitude of mortality due to occupational exposure to hazardous substances. Occup Environ Med 1998; 55:634-41.
- Vandenplas O, Cartier A, Lesage J, Eng YC, Perreault G, Grammer LC, et al. Prepolymers of hexamethylene diisocyanate as a cause of occupational asthma. J Allerg Clin Immunol 1993; 93:850-61.
- Piirila PL, Nordman H, Keskinen HM, Luukkonen R, Salo S, Tuomi TO, et al. Long-term follow-up of hexamethylene diisocyanate, diphenyl methane diisocyanate and toluene diisocyanate-induced asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:516-22.

20. Banks D, Rando R, Barleman H. Persistence of toluene diisocyanate-induced asthma despite negligible workplace exposure. *Chest* 1990; 97:121-5.
21. Tse KS, Chang H, Chang-Yeung M. Specific IgE antibodies in workers with occupational asthma due to western red cedar. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92:249-58.
22. Liss G, Berstein D, Moller D, Gallager J, Stephenson R, Berstein I. Respiratory and immunologic evaluation of foundry workers exposed to methylene diphenyldiisocyanate (MDI). *J Allerg Clin Immunol* 1988; 82:255-61.
23. Anees W, Huggins V, Pavord ID, Robertson AS, Burge PS. Occupational asthma due to low molecular weight agents: eosinophilic and non-eosinophilic variants. *Thorax* 2002; 57:231-6.
24. Mapp CE, Balboni R, Baricordi R, Fabbri LM. Human leukocyte antigen associations in occupational asthma induced by isocyanate. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:S139-43.
25. Ott MG, Klees JE, Poche SL. Respiratory health surveillance in a toluene di-isocyanate production unit, 1967-97: clinical observations and lung function analyses. *Occup Environ Med* 2000; 57:43-52.
26. Khanzadeh FA, Rivas RD. Exposure to isocyanate and organic solvents, and pulmonary-function changes in workers in a polyurethane molding process. *J Occup Environ Med* 1996; 38:1205-12.
27. Vandeplast O, Cartier A, Ghezze H, Cloutier Y, Mayo J. Response to isocyanates: effect of concentration, duration, of exposure, and dose. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:1287-90.
28. Morgan WKC, Reger RB. Rise and fall of the FEV1. *Chest* 2000; 118:1639-44.
29. Bodner KM, Burns CJ, Randolph NM, Salazar EJ. A longitudinal study of respiratory health of toluene diisocyanate production workers. *J Occup Environ Med* 2001; 43:890-7.
30. Baur X. Immunodeficiency and other clinical immunology: hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis) induced by isocyanates. *J Allerg Clin Immunol* 1995; 15:1004-10.
31. Vandeplas O, Malo J, Dugas M. Hypersensitivity pneumonitis reaction among workers exposed to diphenylmethane diisocyanate (MDI). *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:338-46.
32. Yoshizawa Y, Otsuka M, Noguichi K, Uchida Y, Suko M, Hasegawa S. Hypersensitivity pneumonitis induced by toluene diisocyanate: sequelae of continuous exposure. *Ann Intern Med* 1989; 89:31-34.
33. Richerson HB, Bernstein L, Fink JN, Hunninghake GW, Novey HS, Reed CE. Guidelines for the clinical evaluation of hypersensitivity pneumonitis. *J Allerg Clin Immunol* 1999; 84:839-44.
34. Hydrocarbon inhalation injury. *eMedicine Journal*, June 6,2002; 3(1). Available from: [http://www.emedicine.com/ped/byname/hydrocarbon\\_inhalation.injury.htm](http://www.emedicine.com/ped/byname/hydrocarbon_inhalation.injury.htm)
35. Toxicity hydrocarbons. *eMedicine Journal*, June 6,2001; 2(6). Available from: <http://www.emedicine.com/emerg/topic873.htm>
36. Streicher HZ, Gagow RA. Syndrome of toluene sniffing in adults. *Ann Intern Med* 1981; 94:758-61.

### KALENDER KEGIATAN ILMIAH PERIODE FEBRUARI – MEI 2003

Waktu	Kegiatan Ilmiah	Tempat dan Sekretariat
<b>FEBRUARI</b>	-	<b>HUT RSPP</b>
	6 – 8	<b>PIT Penyakit Dalam Sumatera</b>
	6 – 8	<b>Simposium Holistik Kardiovaskuler II</b>
	20 – 22	<b>Muktamar VII &amp; CUE XXIII IAUI</b>
	22 – 23	<b>Dietecom Indonesian Symposium 2003</b>
<b>MARET</b>	1 – 2	<b>Simposium Plasmid</b>
	7 – 9	<b>The Second Symposium KARIMUN 2003</b> <i>“Cardiovascular Respiratory Immunology : from Pathogenesis to Clinical Application”</i>
	8 – 9	<b>Indonesian Shock Society Symposium</b>
	15 – 16	<b>KPPIK Anestesi &amp; Terapi Intensif (Symp. Critical Care Medicine)</b>
	26 – 29	<b>AOFOG 4 (Fetomaternal)</b>
	28 – 30	<b>Pendekatan Multidisiplin Penyakit Kronik dan Degeneratif</b>
<b>APRIL</b>		<b>Simposium YAGINA</b>
	12 – 13	<b>Simposium Holistik Ibu &amp; Anak</b>
	17 – 20	<b>Kongres Nasional Autisme I</b>
	20 – 23	<b>Kongres Nasional PERKENI</b>
	24 – 26	<b>Cardiology Update XII</b>
	26 – 27	<b>4th Jakarta Antimicrobial Update (JADE)</b>
<b>MEI</b>	9 – 10	<b>3<sup>rd</sup> JAKARTA NEPHROLOGY HYPERTENSION (JNHC)</b>
	11	<b>Symposium Hipertensi</b>
	2 – 4	<b>Therapeutic Update in Internal Medicine (Pertemuan Ilmiah Nasional PB PAPDI)</b>
	3	<b>Dutch Foundation</b>
	3 – 4	<b>Symposium Akupunktur</b>
	11	<b>The 2<sup>nd</sup> National Surgical Update</b>
	10 – 11	<b>The 2<sup>nd</sup> Multitrauma Update</b>
	25 – 26	<b>Temu Ilmiah Geriatri</b>
	31 – 1	<b>Symp. Gram Positive Pathogen Infections</b>
Informasi Terkini, Detail dan Lengkap (jadwal acara/pembicara) bisa diakses di <a href="http://www.kalbe.co.id">http://www.kalbe.co.id</a> Medical>>Calender of Event>>Complete		