

# Pengaruh Inhalasi Sulfur Dioksida terhadap Kesehatan Paru

Eva Munthe, Faisal Yunus, Wiwien Heru Wiyono, Mukhtar Ikhsan

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

## PENDAHULUAN

Sejalan dengan kehidupan masyarakat yang makin moderen, jumlah kendaraan bermotor makin bertambah, pabrik-pabrik industri juga meningkat; akibatnya polusi udara makin bertambah dan menjadi masalah internasional, menimbulkan dampak negatif berupa antara lain masalah kesehatan.

Indonesia sebagai negara berkembang juga menghadapi masalah polusi udara, paling sering disebabkan oleh asap kendaraan bermotor dan asap pabrik. Tingkat polusi udara terutama di kota-kota besar di Indonesia makin meningkat sehingga masalah kesehatan terutama pernapasan juga bertambah.<sup>1</sup> Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga Nasional tahun 1992<sup>dikutip 1</sup> menunjukkan bahwa penduduk Jakarta yang menderita gejala batuk dalam satu bulan akibat polusi udara meningkat dari 16,8 % menjadi 22,5 % dan kematian akibat infeksi saluran napas juga meningkat dari 6,2 % pada tahun 1986 menjadi 9,2 % pada tahun 1992. Bahkan pajanan polusi udara dalam jangka lama, dapat menimbulkan perubahan atau kerusakan histopatologi paru.<sup>2</sup>

Sulfur dioksida yang terdapat di atmosfer dapat digunakan sebagai indikator polusi udara. Kadar standar SO<sub>2</sub> di Indonesia adalah 0,1 *part per million* (ppm) per 24 jam.<sup>1</sup>

Sulfur dioksida dapat bereaksi dengan berbagai partikel dan dapat membentuk hujan asam. Jumlah total SO<sub>2</sub> yang dilepaskan di udara diperkirakan 100 X 10<sup>6</sup> ton per tahun.<sup>3</sup> Akibat pajanan SO<sub>2</sub> dapat timbul iritasi konjungtiva, kulit dan saluran napas menyebabkan gangguan fungsi paru baik akut maupun kronik, bahkan kematian.<sup>4</sup>

## SULFUR DIOKSIDA

Sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>) merupakan bagian partikel gas yang mencemari udara. Sifat SO<sub>2</sub> mudah larut dalam air, tidak berwarna, berbau tajam atau pedas pada konsentrasi sekitar 0,5 sampai 0,8 *part per million* (ppm) dan iritan yang kuat. Sulfur dioksida dapat berasal dari pembakaran batubara dan minyak mentah yang mengandung sulfur, pembangkit tenaga listrik bertenaga batubara, pabrik yang menghasilkan bubur kertas,

peleburan seng, timah dan tembaga serta pemanas ruangan.<sup>5</sup> Secara alamiah sumber SO<sub>2</sub> berasal dari dekomposisi zat-zat organik, vulkanik dan garam laut.<sup>3</sup>

Kadar SO<sub>2</sub> yang terpajan pada manusia di udara bebas lebih rendah dibandingkan pada pekerja dalam ruangan yang terpolusi. Batas pajanan jangka pendek untuk pekerja di Amerika Serikat dan beberapa negara adalah 5 ppm.<sup>6</sup> Nilai standar SO<sub>2</sub> berdasarkan *National Primary Air Quality Standards in the United States* adalah 0,03 ppm (80 mikrogram/m<sup>3</sup>) rata-rata per tahun dan 0,14 ppm (365 mikrogram/m<sup>3</sup>) rata-rata per hari.<sup>5</sup> Konsentrasi SO<sub>2</sub> di udara ambien tetap di bawah 0,04 ppm.<sup>6</sup> Metode pengukuran gas SO<sub>2</sub> menurut *United States Environmental Protection (USEPA)* ialah dengan teknik *pulsed fluorescent* (continuous).<sup>7</sup>

## INHALASI SO<sub>2</sub>

Menurut penelitian inhalasi SO<sub>2</sub> paling sering terjadi di kawasan industri seperti pabrik kertas dan daerah pertambangan.<sup>8</sup> Derajat gangguannya pada saluran napas dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu<sup>9</sup>:

- Karakteristik agregat

Diameter partikel akan mempengaruhi lokasi terjadinya deposit. Partikel >10 µm akan terdeposit di saluran napas atas dan partikel < 5 µm akan masuk ke saluran napas distal dan alveoli.

- Sifat kelarutannya di dalam air

Gas yang mudah larut dalam air akan menimbulkan efek pada saluran napas atas; gas yang tidak mudah larut dalam air akan menimbulkan efek di alveoli (**gambar 1**).

- Jumlah

Gas yang mudah larut dalam air dalam jumlah besar dapat menimbulkan gangguan sampai ke alveoli.

Pada pernapasan biasa melalui hidung, hampir 98 % gas SO<sub>2</sub> akan diabsorpsi di nasofaring dan sisanya akan diabsorpsi dengan cepat di mukosa serta epitel di bronkus.

Hal ini karena turbulensi udara dengan mukosa hidung pada pernapasan biasa relatif sangat besar sehingga gas-gas yang diabsorpsi meningkat; hanya sedikit bahkan hampir tidak

ada yang sampai ke saluran napas bawah. Pada pernapasan melalui mulut, gas SO<sub>2</sub> yang diabsorpsi lebih sedikit dibandingkan melalui hidung. Namun dalam keadaan khusus misal bekerja berat, ventilasi per menitnya akan meningkat, sehingga jumlah udara yang dihisap melalui mulut meningkat dan deposit gas SO<sub>2</sub> dapat mengenai saluran napas bawah.<sup>5</sup>

Pajanan SO<sub>2</sub> pada kadar 1 - 5 ppm dapat menyebabkan iritasi mata, konsentrasi SO<sub>2</sub> antara 5 - 10 ppm menyebabkan iritasi mata dan mukosa hidung sedangkan pajanan dengan konsentrasi antara 10 - 50 ppm selama 5 sampai 15 menit dapat menyebabkan iritasi mata, hidung, tenggorok, juga timbul rasa tercekik di leher, nyeri dada, dan bronkokonstriksi. Konsentrasi SO<sub>2</sub> lebih dari 50 ppm menimbulkan kerusakan parenkim paru dan vaskularisasi paru yang berat, sehingga terjadi perubahan fungsi dan anatomi paru.<sup>4,5</sup>

Ada beberapa pendapat mengenai mekanisme toksikologi SO<sub>2</sub>, ada yang mengatakan terjadi peningkatan tahanan saluran napas karena sifat SO<sub>2</sub> yang mudah larut dan diabsorpsi oleh air yang terkandung di saluran napas, mukus dan cairan epitel dinding bronkus, membentuk asam sulfur dan bisulfur. Kemungkinan lain adalah reaksi inflamasi di saluran napas sebagai respons terhadap SO<sub>2</sub> yang menghasilkan asam. Pada inflamasi terjadi pelepasan mediator seperti histamin, leukotrien, prostaglandin, faktor kemotaktik neutrofil dan faktor aktivasi platelet serta sitokin, yang secara fungsional menyebabkan peningkatan permeabilitas epitel. Selain itu faktor terjadinya bronkokonstriksi adalah peningkatan refleks parasimpatis dan penurunan aktivitas simpatis atau penurunan aktivitas *inhibitory non adrenergic*.<sup>6,9</sup>

## PENGARUH SO<sub>2</sub> TERHADAP PARU

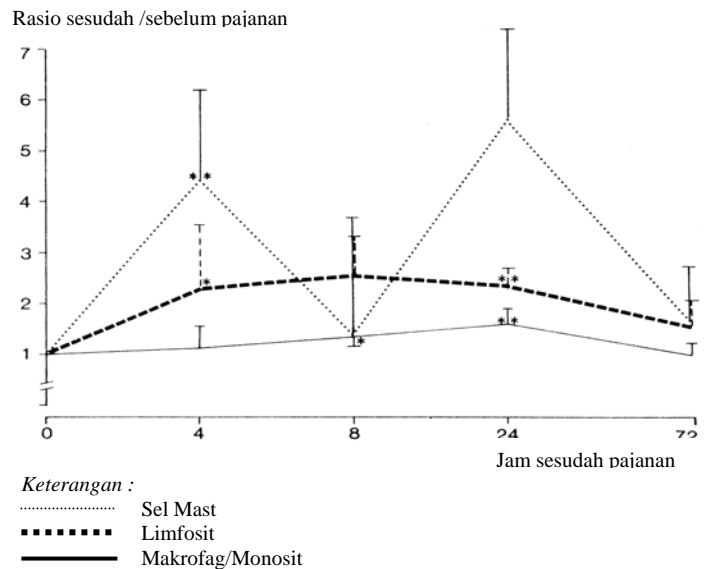
SO<sub>2</sub> dapat menimbulkan berbagai macam gejala seperti konjungtivitis, iritasi kulit, *rhinorrhea*, nyeri dada, batuk, sesak napas. Pada orang sehat yang tidak hipereaktif bila terpajan SO<sub>2</sub> pada konsentrasi di atas 5 ppm dapat timbul peningkatan resistensi saluran napas. Dari beberapa penelitian ditemukan bahwa pada penderita asma konsentrasi yang lebih rendah yaitu 0,25-0,5 ppm SO<sub>2</sub> sudah menyebabkan konstriksi saluran napas dan gejala asma karena pada penderita asma sudah terdapat peningkatan sensitivitas.<sup>6</sup>

Pemeriksaan fisik akibat pajanan akut SO<sub>2</sub> yaitu hiperemia mukosa faring, melemahnya suara napas, batuk dan mengi. Gambaran foto toraks sering terlihat normal tapi pada saat serangan akan terlihat hiperinflasi. Pemeriksaan faal paru pada penderita asma kerja karena terpajan gas SO<sub>2</sub> akan menunjukkan penurunan volume ekspirasi paksa pada detik pertama (VEP<sub>1</sub>) dan ratio VEP<sub>1</sub> / kapasitas vital paksa (KVP).<sup>10</sup>

*Bronchoalveolar lavage* sering digunakan pada beberapa kasus untuk mengetahui tanda-tanda inflamasi akut akibat pajanan SO<sub>2</sub>. Pajanan SO<sub>2</sub> setelah 20 menit pada konsentrasi 10, 13, 20 dan 30 mg SO<sub>2</sub> m<sup>3</sup> meningkatkan limfosit, makrofag alveolar, makrofag positif lisozim dan sel *mast*. Sebuah studi kinetik menyatakan bahwa akibat rangsangan SO<sub>2</sub> terjadi peningkatan sel-sel inflamasi setelah 4 jam, mencapai puncaknya dalam 8 - 24 jam dan kembali normal setelah 72 jam (**gambar 2**). Makrofag alveolar ditemukan paling banyak dalam

*bronchoalveolar lavage fluid* (BALF): sekitar 90 %. Tidak ada perubahan konsentrasi albumin, fibronektin, hialuronan atau β<sub>2</sub> mikroglobulin.<sup>6</sup>

Penelitian fungsi makrofag oleh Skornik dan Brain pada tupai dalam keadaan istirahat yang diberi pajanan SO<sub>2</sub> 50 ppm selama 4 jam menunjukkan penurunan yang tidak bermakna sedangkan pajanan yang sama pada tupai yang berlari selama 40 menit dengan kecepatan 0.9 km/jam menyebabkan penurunan endositosis makrofag setelah 1 jam, bahkan 24 jam kemudian efek ini masih bermakna; endositosis ini akan kembali normal setelah 48 jam.<sup>11</sup>



**Gambar 2.** Perubahan relatif jumlah total sel-sel pada cairan BAL setelah 20 menit terpajan konsentrasi 20 mg SO<sub>2</sub> / m<sup>3</sup>

Dikutip dari (12)

Pajanan akut SO<sub>2</sub> konsentrasi tinggi dapat menyebabkan trakeobronkitis berat yang ditandai dengan edema mukosa membran, eksudasi masif, ulserasi, perdarahan dan nekrosis; juga dapat menyebabkan bronkitis atau bronkiolitis akut dan alveolitis.<sup>8,12</sup> Hal ini sering terjadi akibat kecelakaan di pabrik, yang ditandai oleh konjungtivitis dengan ulserasi, batuk progresif, nyeri dada, sesak napas hebat bahkan dapat timbul sianosis. Foto toraks tampak normal walaupun terjadi penurunan suara napas disertai ronki, mengi dan hiperemia mukosa faring; dapat juga terlihat gambaran opak yang bulat pada seluruh lapangan paru dan sedikit bayangan konfluen. Selain menyebabkan trakeobronkitis juga dapat menyebabkan kematian karena paralisis pernapasan dan edema paru akibat kerusakan membran kapiler alveoli juga aktivasi sel-sel inflamasi yang menyebabkan kerusakan epitel dan endotel.<sup>8,9</sup>

Suatu penelitian pada kelompok laki-laki sehat, tidak merokok, berusia 25 tahun dan telah menginhalasi SO<sub>2</sub> konsentrasi tinggi selama 15 menit karena kecelakaan di pabrik, memperoleh hasil foto toraks dengan gambaran infiltrat, tetapi

akan hilang dalam 5 hari. Mereka mengalami batuk produktif yang berat dan sesak napas disertai mengi. Setelah 20 bulan kapasitas vital (KV) akan meningkat dari 2,18 menjadi 3,58 liter (nilai prediksi 4,32), tetapi *forced expiratory flow between 25% and 75% vital capacity* (FEF<sub>25-75</sub>) hanya mengalami sedikit perubahan dari 0,48 menjadi 0,56 liter/detik.<sup>13</sup> Menurut Rabinovitch dkk, 3 minggu setelah terpajan gas SO<sub>2</sub> konsentrasi tinggi, pada dua kelompok berbeda umur dan tidak merokok akan terjadi obstruksi berat, hipoksemia, menurunnya toleransi kerja dan gangguan ventilasi dan perfusi yang terlihat pada payar paru galium; setelah 12 bulan pada serial payar ventilasi-perfusi akan terlihat perbaikan meskipun tidak kembali normal.<sup>10</sup>

Pengaruh pajanan kronik SO<sub>2</sub> terhadap paru dapat menyebabkan bronkitis kronik, penyakit paru obstruksi kronik (PPOK), fibrosis peribronkial. Biasanya terjadi pada karyawan yang bekerja di pabrik-pabrik industri terutama pabrik kertas yang menghasilkan bubur kertas atau penduduk yang tinggal dekat kawasan industri. Penderita umumnya mengeluh batuk produktif yang lama. Pajanan SO<sub>2</sub> jangka lama dapat menyebabkan perubahan volume paru, histologi dan perubahan BALF. Volume paru pada PPOK akan berubah, kapasitas paru total (KPT) dan volume residual (VR) akan meningkat.<sup>14</sup> Selain itu dapat timbul bronkiektasis, bronkiolitis obliterans yang sering disertai pneumonia. Pada kondisi ini timbul gejala batuk, sesak napas dan demam. Pemeriksaan fungsi paru menunjukkan gangguan ventilasi restriksi dengan gangguan difusi dan hipoksemia (penurunan KV, KPT dan VR).<sup>9</sup> Perubahan histologi yang terjadi adalah hiperplasi dan hipertrofi epitel bronkus, pelebaran rongga udara karena destruksi alveoli, inflamasi peribronkial. Hasil BALF juga menunjukkan peningkatan protein, albumin, laktik dehidrogenase (LDH), makrofag alveolar dan neutrofil.<sup>14</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Abbey dkk serta penelitian yang dilakukan di Eropa dan Kanada berkesimpulan bahwa ada hubungan antara SO<sub>2</sub> dengan peningkatan insidens kanker paru dan kardiopulmoner.<sup>15</sup> Data dua studi kohort memberi kesan peningkatan mortalitas kardiopulmoner dan kanker paru yang dihubungkan dengan lingkungan mengandung partikel polusi udara dalam jumlah yang makin bertambah; hasil ini kurang tepat untuk menyatakan ada hubungan spesifik antara polusi udara dengan kanker paru, pada studi ini belum ada data kematian akibat penyakit di luar respirasi. Namun beberapa penelitian memperoleh hasil peningkatan insidens kanker paru pada pajanan SO<sub>2</sub> dalam jangka waktu lama.<sup>5</sup>

## PENATALAKSANAAN

Pertolongan pertama sesudah terjadinya inhalasi SO<sub>2</sub> yaitu memindahkan segera pasien dari area yang berbahaya. Secara praktis penanganan pada pasien sesudah terpajan gas SO<sub>2</sub> dibagi dalam 2 kelompok (**gambar 3**) yaitu<sup>9</sup>:

### Sindrom iritasi saluran napas atas

Prinsip pengobatannya bersifat simptomatik; penatalaksanaannya berupa:

1. Antitusif jika diperlukan.
2. Inhalasi simpatomimetik jika ada tanda-tanda obstruksi.
3. Pemberian oksigen jika terjadi hipoksia.

4. Pemberian obat sedasi ringan jika perlu.

5. Pemberian antileukotrien

Jika gejala akut belum teratasi atau makin berat, penderita harus dirawat di rumah sakit. Langkah penting yang harus dilakukan dalam melakukan observasi adalah :

1. Pemeriksaan fisik, saturasi oksigen, analisis gas darah dan foto toraks. Pemeriksaan foto toraks dilakukan maksimal 8 jam sesudah terinhalasi.
2. Jika penderita mengeluh dada terasa berat, vertigo, mual, maka harus dipikirkan terjadinya edema paru; pada keadaan ini harus diberikan kortikosteroid intravena.
3. Penderita edema paru harus segera dirawat di instalasi perawatan intensif.

### Sindrom iritasi saluran napas bawah

Prinsip penatalaksanaannya :

1. Pemberian oksigen jika terjadi hipoksemia
2. Perawatan di rumah sakit setelah inhalasi gas-gas toksik adalah untuk mencegah terjadinya edema paru toksik dengan pemberian kortikosteroid yaitu prednisolon intravena 0,25-1 gram dengan inhalasi steroid.
3. Foto toraks berkala saat penderita masuk rumah sakit, 8 jam dan 24 jam kemudian.
4. Pemeriksaan analisis gas darah pada saat masuk rumah sakit, 8 jam dan 24 jam kemudian.
5. Terapi simptomatik seperti bronkodilator, antitusif dan sedatif.
6. Pemberian antibiotik jika terjadi tanda-tanda inflamasi (peningkatan *C-reactive protein*).
7. Penggunaan ventilasi mekanik jika frekuensi napas lebih dari 30 kali per menit, tekanan parsial oksigen arteri kurang dari 55 mm Hg.

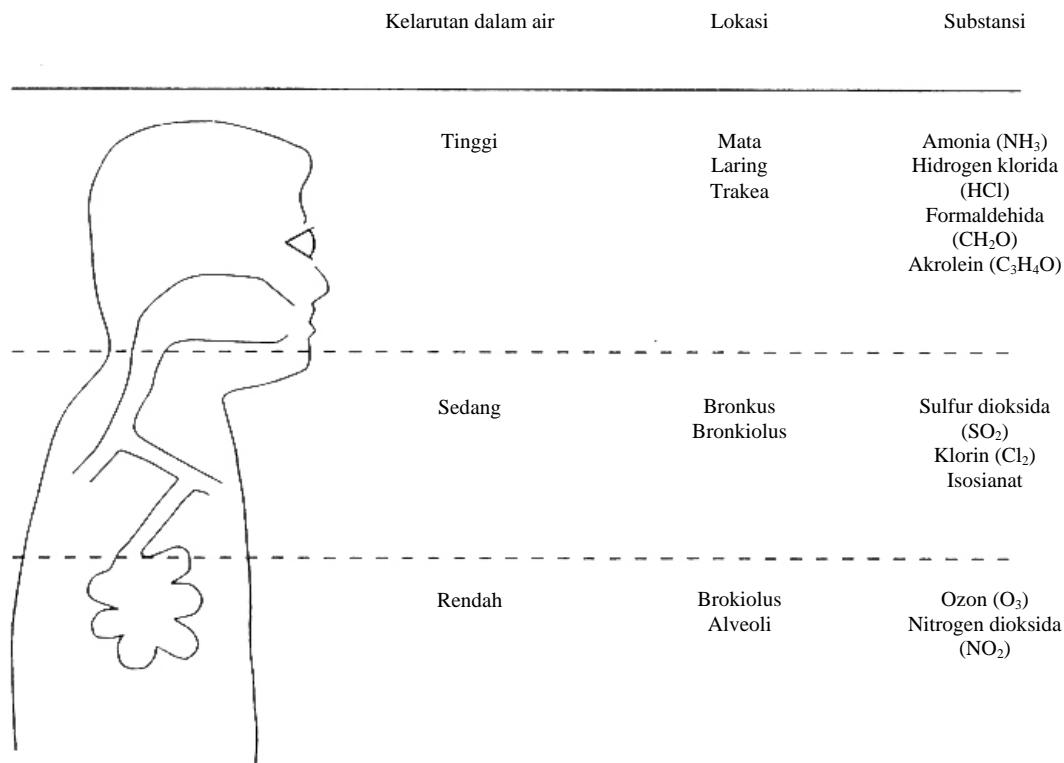
## KESIMPULAN

1. Sulfur dioksida dapat menyebabkan bronkokonstriksi sehingga meningkatkan tahanan saluran napas.
2. Pajanan akut SO<sub>2</sub> dengan konsentrasi tinggi dapat menyebabkan perubahan fungsi dan anatomi paru, bahkan kematian.
3. Pajanan SO<sub>2</sub> dalam jangka waktu lama menyebabkan perubahan volume paru, histologi dan perubahan BALF.
4. Terjadi peningkatan sel-sel inflamasi pada BALF terutama sel makrofag alveolar dan penurunan endositosis makrofag.

## KEPUSTAKAAN

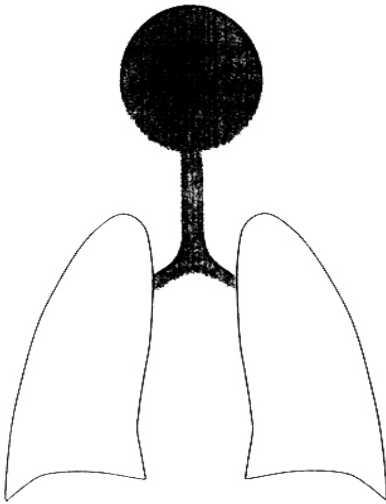
1. Mangunegoro H, Sutoyo DK. Environmental and occupational lung diseases in Indonesia. *Respirology* 1996; 1:85-91.
2. Marcelo B, Paulo HN, Saldiva, Pope AC, Capelozzi VL. Respiratory changes due long-term exposure to urban level of air pollution. *Chest* 1998; 113:1312-8.
3. Waldbott GL. The Sulfur oxides. In: Waldbott GL, ed. Health effects on environmental pollutants. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: CV Mosby Co; 1978. p. 85-101.
4. Malachowski MJ. Health effects of toxic substances. Inhalation SO<sub>2</sub>. Available at [http://www.ce.wsu.edu/research/westberg\\_HTML/SO2\\_module/healtheffects.htm](http://www.ce.wsu.edu/research/westberg_HTML/SO2_module/healtheffects.htm). Accessed 1995.
5. Balmes RJ, Tager I. Air pollution. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000.p.1885-93.

6. Sandstrom T. Respiratory effect of air pollutants: experimental studies in humans. *Eur Respir J* 1995; 8:986-9.
7. Lazarus CS, Wong HH, Watts JM, Boushey HA, Lavins BJ, Minkwitz MC. The leukotriene receptor antagonist zafirlukast inhibits sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1725-30.
8. Ross AS, Seaton A, Morgan C. Toxic gases and fumes. In: Morgan C, Seaton A, eds. *Occupational lung diseases*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1995.p.568-86.
9. Nowak D, Hoppe P. Acute exposure to toxic agents. In: Grassi C, Roisin RR, Brambilla C, Stockley RA, Costabel U, Naeije R, eds. *Pulmonary diseases*. London: McGraw-Hill; 1999.p.303-9.
10. Rabinovitch S, Greyson ND, Weiser W, Hoffstein V. Clinical and laboratory features of acute sulfur dioxide inhalation poisoning: two-year follow up. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:556-8.
11. Skornik WA, Brain JD. Effect of sulfur dioxide on pulmonary macrophage endocytosis at rest and during exercise. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:655-9.
12. Sandstrom T, Stjernberg N, Anderson MC, Hedman-Kolmodin B, Lundgren R, Rosenhall L, et al. Cell response in bronchoalveolar lavage fluid after to sulfur dioxide: A time-response study. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1828-31.
13. Bates DV. Occupational lung diseases. In: Lamsback W, ed. *Respiratory function in disease*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1989.p.324-31.
14. Kodavanti UP, Jackson MC, Ledbetter AD, Starcher BC, Evansky PA, Harewood A, et al. The combination of elastase and sulfur dioxide exposure causes COPD-like lesions in the rat. *Chest* 2000; 117:299S-302S.
15. Abbey DE, Nishino N, William F, McDonnell, Burchette RJ, Knutsen SF, et al. Long term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:373-82.

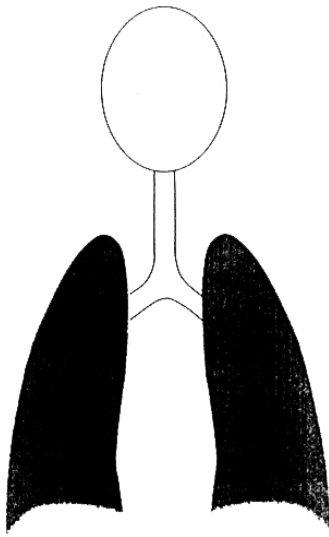
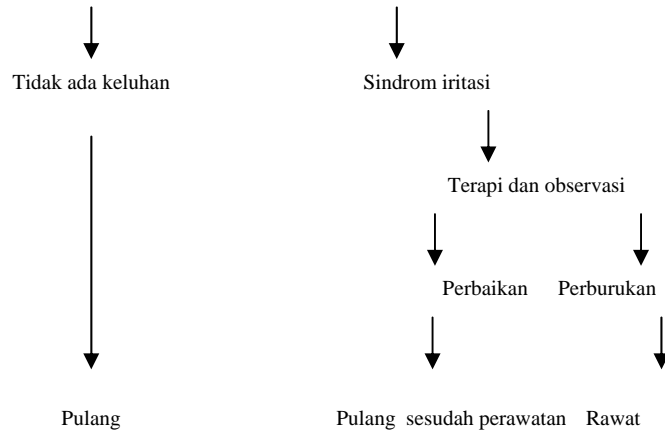


Gambar 1. Lokasi pajanan gas SO<sub>2</sub>

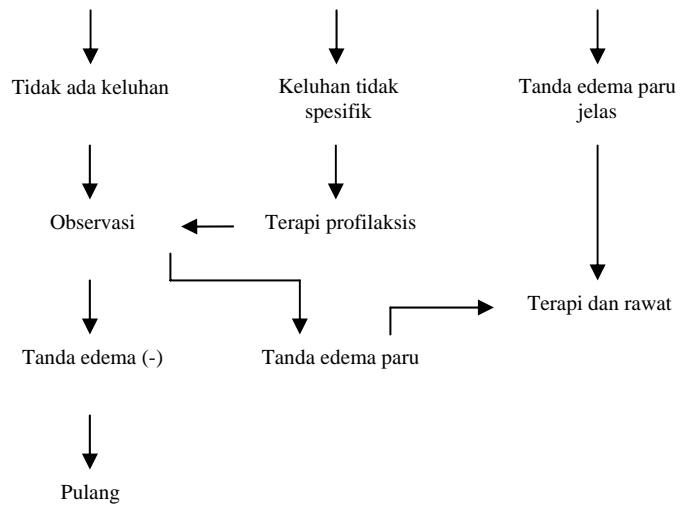
Dikutip dari (9)



Inhalasi gas toksik yang menimbulkan iritasi saluran napas atas



Inhalasi gas toksik yang menimbulkan iritasi saluran napas bawah



Gambar 3. Skema penatalaksanaan sesudah inhalasi gas-gas berbahaya

Dikutip dari (9)