

# Dampak Debu Industri pada Paru Pekerja dan Pengendaliannya

Faisal Yunus

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
Bagian Pulmonologi FKUI/Unit Paru RSUP Persahabatan Jakarta

## PENDAHULUAN

Kemajuan sektor industri di Indonesia meningkat dari tahun ke tahun, peningkatan ini sejalan dengan peningkatan taraf ekonomi negara. Dengan majunya industri maka terbukalah lapangan kerja buat masyarakat, daerah di sekitar perindustrian juga berkembang dalam bidang sarana transportasi, komunikasi, perdagangan dan bidang lain. Semua hal ini akan meningkatkan taraf ekonomi dan sosial masyarakat. Di lain pihak kemajuan ekonomi perangsang timbulnya industri baru yang mempunyai ruang lingkup yang lebih luas.

Meskipun perkembangan industri yang pesat dapat meningkatkan taraf hidup, tetapi berbagai dampak negatif juga bisa terjadi pada masyarakat. Salah satu dampak negatif adalah terhadap paru para pekerja dan masyarakat di sekitar daerah perindustrian. Hal ini disebabkan pencemaran udara akibat proses pengolahan atau hasil industri tersebut. Berbagai zat dapat mencemari udara seperti debu batubara, semen, kapas, asbestos, zat-zat kimia, gas beracun, dan lain-lain.

Tergantung dari jenis paparan yang terhisap, berbagai penyakit paru dapat timbul pada para pekerja. Pengetahuan yang cukup tentang dampak debu terhadap paru diperlukan untuk dapat mengenali kelainan yang terjadi dan melakukan usaha pencegahan.

## KARAKTERISTIK DEBU

Berbagai faktor berpengaruh dalam timbulnya penyakit atau gangguan pada saluran napas akibat debu. Faktor itu antara lain adalah faktor debu yang meliputi ukuran partikel, bentuk, konsentrasi, daya larut dan sifat kimiawi, lama paparan. Faktor individual meliputi mekanisme pertahanan paru, anatomi dan fisiologi saluran napas dan faktor imuno logis<sup>(1-6)</sup>.

Debu industri yang terdapat dalam udara terbagi dua,

yaitu *deposit particulate matter* yaitu partikel debu yang hanya berada sementara di udara, partikel ini segera mengendap karena daya tarik bumi. *Suspended particulate matter* adalah debu yang tetap berada di udara dan tidak mudah mengendap<sup>(7)</sup>. Partikel debu yang dapat dihirup berukuran 0,1 sampai 10 mikron<sup>(7,8)</sup>.

Debu yang berukuran antara 5-10 mikron bila terhisap akan tertahan dan tertimbun pada saluran napas bagian atas; yang berukuran antara 3-5 mikron tertahan dan tertimbun pada saluran napas tengah. Partikel debu dengan ukuran 1-3 mikron disebut debu respirabel merupakan yang paling berbahaya karena tertahan dan tertimbun mulai dari bronkiolus terminalis sampai alveoli. Debu yang ukurannya kurang dari 1 mikron tidak mudah mengendap di alveoli, debu yang ukurannya antara 0,1-0,5 mikron berdifusi dengan gerak Brown keluar masuk alveoli; bila membentur alveoli ia dapat tertimbun di situ<sup>(1,8,9)</sup>.

Meskipun batas debu respirabel adalah 5 mikron, tetapi debu dengan ukuran 5-10 mikron dengan kadar berbeda dapat masuk ke dalam alveoli. Debu yang berukuran lebih dari 5 mikron akan dikeluarkan semuanya bila jumlahnya kurang dari 10 partikel per milimeter kubik udara. Bila jumlahnya 1.000 partikel per milimeter kubik udara, maka 10% dari jumlah itu akan tertimbun dalam paru<sup>(9,10)</sup>.

Debu yang nonfibrogenik adalah debu yang tidak menimbulkan reaksi jaringan paru, contohnya adalah debu besi, kapur, timah. Debu ini dulu dianggap tidak merusak paru disebut debu *inert*. Belakangan diketahui bahwa tidak ada debu yang benar-benar inert. Dalam dosis besar, semua debu bersifat merangsang dan dapat menimbulkan reaksi walaupun ringan. Reaksi itu berupa produksi lendir berlebihan; bila terus berlangsung dapat terjadi hiperplasi kelenjar mukus. Jaringan paru juga dapat berubah dengan terbentuk-

nya jaringan ikat retikulin. Penyakit paru ini disebut pneumokoniosis nonkolagen<sup>(8,10,11)</sup>.

Debu fibrogenik dapat menimbulkan reaksi jaringan paru sehingga terbentuk jaringan parut (fibrosis). Penyakit ini disebut pneumokoniosis kolagen. Termasuk jenis ini adalah debu silika bebas, batubara dan asbes<sup>(7,9,12)</sup>.

## REAKSI PARU TERHADAP DEBU

Debu yang masuk ke dalam saluran napas, menyebabkan timbulnya reaksi mekanisme pertahanan nonspesifik berupa batuk, bersin, gangguan transport mukosilier dan fagositosis oleh makrofag<sup>(2,3,9,13)</sup>. Otot polos di sekitar jalan napas dapat terangsang sehingga menimbulkan penyempitan. Keadaan ini terjadi biasanya bila kadar debu melebihi nilai ambang batas<sup>(1,7,14)</sup>.

Sistem mukosilier juga mengalami gangguan dan menyebabkan produksi lendir bertambah. Bila lendir makin banyak atau mekanisme pengeluarannya tidak sempurna terjadi obstruksi saluran napas sehingga resistensi jalan napas meningkat<sup>(3,9)</sup>.

Partikel debu yang masuk ke dalam alveoli akan membentuk fokus dan berkumpul di bagian awal saluran limfe paru. Debu ini akan difagositosis oleh makrofag. Debu yang bersifat toksik terhadap makrofag seperti silika bebas menyebabkan terjadinya autolisis. Makrofag yang lisis bersama silika bebas merangsang terbentuknya makrofag baru. Makrofag baru memfagositosis silika bebas tadi sehingga terjadi lagi autolisis, keadaan ini terjadi berulang-ulang. Pembentukan dan destruksi makrofag yang terus menerus berperan penting pada pembentukan jaringan ikat kolagen dan pengendapan hialin pada jaringan ikat tersebut. Fibrosis ini terjadi pada parenkim paru, yaitu pada dinding alveoli dan jaringan interstitial. Akibat fibrosis paru menjadi kaku, menimbulkan gangguan pengembangan paru yaitu kelainan fungsi paru yang restriktif<sup>(8,9)</sup>.

Penyakit paru yang dapat timbul karena debu selain tergantung pada sifat-sifat debu, juga tergantung pada jenis debu, lama paparan dan kepekaan individual. Pneumokoniosis biasanya timbul setelah paparan bertahun-tahun. Apabila kadar debu tinggi atau kadar silika bebas tinggi dapat terjadi silikosis akut yang bermanifestasi setelah paparan 6 bulan. Dalam masa paparan yang sama seseorang thpat mengalami kelainan yang berat sedangkan yang lain kelainannya ringan akibat adanya kepekaan individual<sup>(7,9,15)</sup>. Penyakit akibat debu antara lain adalah asma kerja, bronkitis industri, pneumokoniosis batubara, silikosis, asbestosis dan kanker paru.

## DIAGNOSIS

Penyakit paru akibat debu industri mempunyai gejala dan tanda yang mirip dengan penyakit paru lain yang tidak disebabkan oleh debu di tempat kerja<sup>(16)</sup>. Untuk menegakkan diagnosis perlu dilakukan anamnesis yang teliti meliputi riwayat pekerjaan, dan hal-hal yang berhubungan dengan pekerjaan, karena penyakit biasanya baru timbul setelah paparan yang cukup lama<sup>(16-18)</sup>.

Anamnesis mengenai riwayat pekerjaan yang akurat dan rinci sangat diperlukan, apalagi bila penderita sering berganti tempat kerja. Riwayat pekerjaan yang berhubungan dengan paparan debu dan lama paparan hendaklah diketahui secara lengkap<sup>(16-18)</sup>. Berbagai faktor yang berhubungan dengan pekerjaan dan lingkungan perlu diketahui secara rinci<sup>(19)</sup>. Pada **tabel 1** dapat dilihat faktor kunci mengenai riwayat pekerjaan dan lingkungan.

**Tabel 1. Faktor Kunci Riwayat Pekerjaan dan Lingkungan<sup>(19)</sup>**

Penyakit sekarang:	- Gejala-gejala yang berhubungan dengan pekerjaan. - Pekerjaan lain yang terkena gejala serupa. - Paparan saat ini terhadap debu, gas bahan kimia dan biologi yang berbahaya. - Laporan terdahulu tentang kecelakaan kerja.
Riwayat pekerjaan meliputi catatan tentang semua pekerjaan terdahulu, hari kerja yang khusus, proses pertukaran pekerjaan.	
Tempat kerja:	- Ventilasi, higiene industri dan kesehatan, pemeriksaan pekerja, pengukuran proteksi. - Serikat kesehatan dan keamanan cahaya, hari-hari kerja yang hilang tahun sebelumnya, penyebabnya, santunan kompensasi pekerja sebelumnya.
Riwayat penyakit dahulu:	- paparan terhadap kebisingan, getaran, radiasi, zat-zat kimia, ubes.
Riwayat lingkungan:	- Rumah dan lokasi tempat kerja sekarang dan sebelumnya. - Pekerjaan lain yang bermakna - Sampah/limbah yang berbahaya - Polusi udara - Hobi : mencat, memahat, mematri, pekerjaan yang berhubungan dengan kayu. - Alat pemanas rumah - Zat-zat pembersih rumah dan tempat kerja - Paparan peptisida - Sabuk pengaman - Alat pemadam kebakaran di rumah atau di tempat kerja.
Tinjauan semua sistem organ	
perhatian khusus:	- Perubahan waktu kerja, kebosanan, riwayat produksi.

Pemeriksaan penunjang yang penting untuk menegakkan diagnosis dan menilai kecacatan paru pada penyakit paru akibat debu adalah pemeriksaan radiologis dan pemeriksaan faal paru.

## PEMERIKSAAN RADIOLOGI

Pemeriksaan foto toraks sangat berguna untuk melihat kelainan yang ditimbulkan oleh debu pada pneumokoniosis. Klasifikasi standar menurut ILO dipakai untuk menilai kelainan yang timbul. Pembacaan foto toraks pneumokoniosis perlu dibandingkan dengan foto standar untuk menentukan klasifikasi kelainan. Perselubungan yang timbul dibagi atas perselubungan halus dan kasar<sup>(20)</sup>.

### A. Perselubungan Halus (Small Opacities)

Perselubungan ini digolongkan menurut bentuk, ukuran, banyak dan luasnya. Menurut bentuk dibedakan atas perselubungan halus bentuk lingkaran dan bentuk ireguler. Perselubungan lingkaran dibagi berdasarkan diameternya, yaitu:  
 $p = \text{diameter sampai } 1,5 \text{ mm}$

q = diameter antara 1,5-3 mm

r = diameter antara 3-10 mm

Bentuk ireguler dibagi berdasarkan lebarnya, yaitu:

s = lebar sampai 1,5 mm

t = lebar antara 1,5-3 mm

u = lebar antara 3-10 mm

Untuk pelaporan bentuk dan ukuran kelainan digunakan dua huruf. Huruf pertama menunjukkan kelainan yang lebih dominan, contoh p/s. ini berarti perselubungan lingkaran ukuran p lebih banyak, tetapi juga ada perselubungan ireguler ukuran s tetapi jumlahnya sedikit.

Kerapatan (profusion) kelainan didasarkan pada konsentrasi atau jumlah perselubungan halus persatuan area. Dibagi atas 4 kategori, yaitu:

Kategori 0 = Tidak ada perselubungan atau kerapatan kurang dari 1.

Kategori 1 = Ada perselubungan tetapi sedikit.

Kategori 2 = Perselubungan banyak, tetapi corakan paru masih tampak.

Kategori 3 = Perselubungan sangat banyak sehingga corakan paru sebagian atau seluruhnya menjadi kabur.

Foto toraks pada pneumokoniosis mempunyai 12 kategori, yaitu :

0/-	0/0	0/1
1/0	1/1	1/2
2/1	2/2	2/3
3/2	3/3	3/+

Angka pertama menunjukkan kerapatan yang lebih dominan daripada angka dibelakangnya. Kerapatan adalah petunjuk penting untuk menentukan beratnya penyakit.

Luasnya distribusi perselubungan didasarkan atas area yang terkena. Lapangan paru dibagi atas 6 area, masing-masing belahan paru mempunyai 3 area yaitu lobus atas, lobus tengah dan lobus bawah.

## B. Perselubungan Kasar (Large Opacities)

Perselubungan kasar dibagi atas 3 kategori yaitu A, B dan C.

Kategori A = Satu perselubungan dengan diameter antara 1-5 cm, atau beberapa perselubungan dengan diameter masing-masing lebih dari 1 cm, tapi bila diameter semuanya dijumlahkan tidak melebihi 5 cm.

Kategori B = Satu atau beberapa perselubungan yang lebih besar atau lebih banyak dari A dengan luas perselubungan tidak melebihi luas lapangan paru kanan atas.

Kategori C = Satu atau beberapa perselubungan yang jumlah luasnya melebihi luas lapangan paru kanan atas atau sepertiga lapangan paru kanan.

## PEMERIKSAAN FAAL PARU

Pemeriksaan faal paru yang sederhana, cukup sensitif dan bersifat reproduibel serta digunakan secara luas adalah pemeriksaan kapasitas vital (I(V) dan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP<sub>1</sub>) selain berguna untuk menunjang diagnosis juga perlu untuk melihat lajunya penyakit, efektifitas

pengobatan dan menilai prognosis. Pemeriksaan sebelum seseorang bekerja, dan pemeriksaan berkala setelah bekerja dapat mengidentifikasi penyakit dan perkembangannya pada pekerja yang sebelumnya tidak mempunyai gejala<sup>(16,21-23)</sup>.

Pemeriksaan faal paru lain yang lebih sensitif untuk mendeteksi kelainan di saluran napas kecil adalah pemeriksaan *Flow Volume Curve* dan *Volume of Isoflow*. Pengukuran kapasitas difusi paru (DLCO) sangat sensitif untuk mendeteksi kelainan di interstisial; tetapi pemeriksaan ini rumit dan memerlukan peralatan yang lebih canggih, dan tidak dianjurkan digunakan secara rutin. Pekerja yang pada pemeriksaan awal tidak menunjukkan kelainan, kemudian menderita kelainan setelah bekerja dan penyakitnya terus berlanjut, dianjurkan untuk menukar pekerjaannya<sup>(16)</sup>.

## PNEUMOKONIOSIS PEKERJA TAMBANG BATUBARA

Penyakit terjadi akibat penumpukan debu batubara di paru dan menimbulkan reaksi jaringan terhadap debu tersebut. Penyakit ini terjadi bila paparan cukup lama, biasanya setelah pekerja terpapar lebih dari 10 tahun. Berdasarkan gambaran foto toraks dibedakan atas bentuk *simple* dan *complicated*<sup>(2,17,24,25)</sup>.

*Simple Coal Workers Pneumoconiosis (Simple CWP)* terjadi karena inhalasi debu batubara saja. Gejalanya hampir tidak ada; bila paparan tidak berlanjut maka penyakit ini tidak akan memburuk. Penyakit ini dapat berkembang menjadi bentuk *complicated*. Kelainan foto toraks pada *simple CWP* berupa perselubungan halus bentuk lingkaran, perselubungan clapat terjadi di bagian mana saja pada lapangan paru, yang paling sering di lobus atas. Seng ditemukan perselubungan bentuk p dan q. Pemeriksaan faal paru biasanya tidak menunjukkan kelainan. Nilai VEP<sub>1</sub> dapat sedikit menurun sedangkan kapasitas difusi biasanya normal<sup>(2,16,17,24)</sup>.

*Complicated Coal Workers Pneumoconiosis* atau Fibrosis Masif Progresif (PMF) ditandai oleh terjadinya daerah fibrosis yang luas hampir selalu terdapat di lobus atas<sup>(17)</sup>. Fibrosis biasanya terjadi karena saw atau lebih faktor berikut<sup>(16)</sup> :

1. Terdapat silika bebas dalam debu batubara.
2. Konsentrasi debu yang sangat tinggi.
3. Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* atau atipik.
4. Imunologi penderita buruk.

Pada daerah fibrosis thpat timbul kavitas dan ini bisa menyebabkan penumotoraks; foto toraks pada PMF sering miriptuberkulosis, tetapi seng ditemukan bentuk campuran karena terjadi emfisema. Tidak ada korelasi antara kelainan faal paru dan luasnya lesi pada foto toraks. Gejala awal biasanya tidak khas. Batuk dan sputum menjadi lebih sering, dahak berwarna hitam (melanoptosis). Kenisakan yang luas menimbulkan sesak napas yang makin bertambah, pada stadium lanjut terjadi kor hipertensi pulmonal, gagal ventrikel kanan dan gagal napas<sup>(2,17,24)</sup>.

Penelitian pada pekerja tambang batubara di Tanjung Enim tahun 1988 menemukan bahwa dari 1735 pekerja di-

temukan 20 orang atau 1,15% yang foto toraksnya menunjukkan gambaran pneumokoniosis<sup>(26)</sup>.

## SILIKOSIS

Penyakit ini terjadi karena inhalasi dan retensi debu yang mengandung kristalin silikon dioksida atau silika bebas ( $S_1S_2$ ). Pada berbagai jenis pekerjaan yang berhubungan dengan silika penyakit ini dapat terjadi, seperti pada pekerja<sup>(6,16,17,27)</sup>.

1. Pekerja tambang logam dan batubara
2. Penggali terowongan untuk membuat jalan
3. Pemotongan batu seperti untuk patung, nisan
4. Pembuat keramik dan batubara
5. Penuangan besi dan baja
6. Industri yang memakai silika sebagai bahan misalnya pabrik amplas dan gelas.
7. Pembuat gigi enamel
8. Pabrik semen

Usaha untuk menegakkan diagnosis silikosis secara dini sangat penting, oleh karena penyakit dapat terus berlanjut meskipun paparan telah dihindari. Pada penderita silikosis insidens tuberkulosis lebih tinggi dari populasi umum<sup>(2,17)</sup>.

Secara klinis terdapat 3 bentuk silikosis, yaitu silikosis akut, silikosis kronik dan silikosis terakselerasi<sup>(6,16,27)</sup>.

### Sitikosis Akut

Penyakit dapat timbul dalam beberapa minggu, bila seseorang terpapar silika dengan konsentrasi sangat tinggi. Perjalanan penyakit sangat khas, yaitu gejala sesak napas yang progresif, demam, batuk dan penurunan berat badan setelah paparan silika konsentrasi tinggi dalam waktu relatif singkat. Lama paparan berkisar antara beberapa minggu sampai 4 atau 5 tahun. Kelainan faal paru yang timbul adalah restriksi berat dan hipoksemi disertai penurunan kapasitas difusi.

Pada foto toraks tampak fibrosis interstisial difus, fibrosis kemuclian berlanjut dan terdapat pada lobus tengah dan bawah membentuk *diffuse ground glass appearance* mirip edema paru<sup>(6,27)</sup>.

### Silikosis Kronik

Kelainan pada penyakit ini mirip dengan pneumokoniosis pekerja tambang batubara, yaitu terdapat nodul yang biasanya dominan di lobus atas. Bentuk silikosis kronik paling sering ditemukan, terjadi setelah paparan 20 sampai 45 tahun oleh kadar debu yang relatif rendah. Pada stadium simple, nodul di paru biasanya kecil dan tanpa gejala atau minimal. Walaupun paparan tidak ada lagi, kelainan paru dapat menjadi progresif sehingga terjadi fibrosis yang masif<sup>(6,27)</sup>.

Pada silikosis kronik yang sederhana, foto toraks menunjukkan nodul terutama di lobus atas dan mungkin disertai klasifikasi. Pada bentuk lanjut terdapat masa yang besar yang tampak seperti sayap malaikat (*angel's wing*). Sering terjadi reaksi pleura pada lesi besar yang padat. Kelenjar hilus biasanya membesar dan membentuk bayangan egg shell *calcifica-*

*tion*<sup>(16)</sup>.

Jika fibrosis masif progresif terjadi, volume paru berkurang dan bronkus mengalami distorsi. Faal paru menunjukkan gangguan restriksi, obstruksi atau campuran. Kapasitas difusi dan komplians menurun. Timbul gejala sesak napas, biasa disertai batuk dan produksi sputum. Sesak pada awalnya terjadi pada saat aktivitas, kemudian pada waktu istirahat dan akhirnya timbul gagal kardiorespirasi<sup>(16)</sup>.

Di pabrik semen di daerah Cibinong (1987) dan 176 pekerja yang diteliti ditemukan silikosis sebanyak 1,13% dan diduga silikosis 1,7%. Pada tahun 1991 penelitian pada 200 pekerja pabrik semen ditemukan dugaan silikosis sebanyak 7%. Perbedaan angka yang didapat diduga karena perbedaan kualitas foto toraks, dan kadar silika bebas dalam debu yang memapari pekerja<sup>(29)</sup>.

### Silikosis Terakselerasi

Bentuk kelainan ini serupa dengan silikosis kronik, hanya perjalanan penyakit lebih cepat dari biasanya, menjadi fibrosis masif, sering terjadi infeksi mikobakterium tipikal atau atipik. Setelah paparan 10 tahun sering terjadi hipoksemi yang berakhir dengan gagal napas<sup>(6,16)</sup>.

## ASBESTOSIS

Penyakit ini terjadi akibat inhalasi debu asbes, menimbulkan pneumokoniosis yang ditandai oleh fibrosis paru. Paparan dapat terjadi di terah industri dan tambang, juga bisa timbul pada daerah sekitar pabrik atau tambang yang udaranya terpolusi oleh debu asbes. Pekerja yang dapat terkena asbestosis adalah yang bekerja di tambang, penggilingan, transportasi, pedagang, pekerja kapal dan pekerja penghancur asbes<sup>(16,17,30,31)</sup>.

Pada stadium awal mungkin tidak ada gejala meskipun foto toraks menunjukkan gambaran asbestosis atau penebalan pleura. Gejala utama adalah sesak napas yang pada awalnya terjadi pada waktu aktivitas. Pada stadium akhir gejala yang umum adalah sesak pada saat istirahat, batuk dan penurunan berat badan. Sesak napas terus memburuk meskipun penderita dijauhkan dari paparan asbes; 15 tahun sesudah awal penyakit biasanya terjadi kor pulmonal dan kematian. Penderita sering mengalami infeksi saluran napas; keganasan pada bronkus, gastrointestinal dan pleura sering menjadi penyebab kematian<sup>(16,17,30,31)</sup>.

Pada stadium awal pemeriksaan fisis tidak banyak menunjukkan kelainan, akibat fibrosis difus dapat terdengar ronki basah di lobus bawah bagian posterior. Bunyi ini makin jelas bila terjadi bronkiektasis akibat distorsi paru yang luas karena fibrosis. Jan tabuh (*clubbing*) sering ditemukan pada asbestosis<sup>(17,30,31)</sup>.

Perubahan pada foto toraks lebih jelas pada bagian tengah dan bawah paru, dapat berupa bercak difus atau bintik-bintik yang padat, bayangan jantung sering menjadi kabur. Diafragma dapat meninggi pada stadium lanjut karena paru mengecel. Penebalan pleura biasanya terjadi bilateral, terlihat di daerah tengah dan bawah terutama bila timbul kalsifikasi. Bila proses

lanjut terlihat gambaran sarang tawon di lobus bawah. Mungkin ditemukan keganasan bronkus atau mesotelioma. Berbeda dengan pneumokoniosis batubara dan silikosis yang penderitanya dapat mempunyai gejala sesak napas tanpa kelainan foto toraks<sup>(16,17,30,31)</sup>.

Pemeriksaan faal paru menunjukkan kelainan restriksi meskipun tidak ada gejala pada sebagian penderita terdapat kelainan obsiruksi. Kapasitas difusi dan komplians paru menurun, pada tahap lanjut terjadi hipoksemia<sup>(17,30,31)</sup>.

Biopsi paru mungkin perlu pada kasus tertentu untuk menegakkan diagnosis. Biopsi paru transbronkial hendaklah dilakukan untuk mendapatkan jaringan paru. Pemeriksaan bronkoskopi juga berguna menyingkirkan atau mengkonfirmasi adanya karsinoma bronkus yang terdapat bersamaan<sup>(17)</sup>.

### BRONKITIS INDUSTRI

Berbagai debu industri seperti debu yang berasal dari pembakaran arang batu, semen, keramik, besi, penghancuran logam dan batu, asbes dan silika dengan ukuran 3-10 mikron akan ditimbun di paru. Efek yang lama dari paparan ini menyebabkan paralisis silia, hipersekresi dan hipertrofi kelenjar mukus. Keadaan ini menyebabkan saluran napas rentan terhadap infeksi dan timbul gejala-gejala batuk menahun yang produktif. Pada pekerja tambang batubara bila paparan menghilang, gejala klinis dapat hilang. Pada pekerja yang berhubungan dengan tepung keadaannya lebih kompleks. Berbagai komponen debu padi-padian (antigen padi-padian, jamur kumbang padi, tungau, endotoksin bakteri, antigen binatang, dan debu inert) berperan menimbulkan bronkitis<sup>(1,6,32)</sup>.

Berbagai zat telah dipastikan sebagai penyebab terjadinya bronkitis industri sedangkan zat-zat lain kemungkinan besar atau diduga sebagai penyebab. (Tabel 2)

Pada bronkitis industri atau bronkitis kronik foto toraks dapat normal, atau menunjukkan peningkatan corakan bronkopulmoner terutama di lobus bawah<sup>(17,33)</sup>. Pada awal penyakit pemeriksaan faal paru tidak menunjukkan kelainan. Karena meningkatnya resistensi pemapasan, pada stadium lanjut terjadi obsiruksi saluran napas yang thpat menjadi ireversibel<sup>(23,33)</sup>. Apabila telah timbul obstruksi yang ireversibel, penyakit akan berjalan secara lambat dan progresif. Pemeriksaan faal paru berguna untuk menentukan tahap perjalanan penyakit, manfaat bronkodilator, perbentukan fungsi paru dan menentukan prognosis<sup>(22,23)</sup>.

Pada penduduk yang tinggal di sekitar pabrik semen kekerapan bronkitis kronik jauh lebih tinggi dari penduduk yang tinggalnya jauh. Pada penduduk yang tinggalnya 25 km dari pabrik semen, terdapat kekerapan bronkitis kronik 14,66% pada laki-laki dan 23,46% pada perempuan. Pada daerah yang terletak 5 km dari pabrik didapatkan angka kekerapan penyakit ini 33,33% pada laki-laki dan 22,35% pada perempuan<sup>(34)</sup>. Penelitian pada pekerja pabrik semen di daerah Cibinong pada tahun 1987 tidak menemukan penyakit bronkitis kronik. Penelitian yang dilakukan pada tahun 1991 menemukan kekerapan bronkitis kronik yang sangat rendah yaitu 0,5%; prevalensi bronkitis kronik pada para pekerja

**Tabel 2. Zat Penyebab Bronkitis Industri<sup>(33)</sup>**

	Dipastikan	Kemungkinan besar	Diduga
Aldehid (akrolein formaldehid)	+		
Ammonia	+		
Debu batubara		+	
Kalium (emfisema)			+
Khlorin	+		
Khlorometil eter	+		
Khrom	+		
Debu tambang batubara (bronkitis, emfisema)	+		
Kobalt		+	
Pembakaran arang batu	+		
Debu kapas	+		
Gas diesel	+		
Endotoksin	+		
Debu tepung (gandum, barley)	+		
N02		+	
Paraquat			+
Fosgen	+		
Polikhlorinat bifenil		+	
Debu keramik	+		
NaOH	+		
Toluen diisosiyanat	+		
Tungsten karbid		+	
Vanadium		+	
Vinil khlorida monomer		+	
Western red cedar	+		
Debu wol	+		

tersebut rendah bila dibandingkan dengan prevalensi di kalangan penduduk yang tinggal di sekitar pabrik semen.

### ASMA KERJA

Asma kerja adalah penyakit yang ditandai oleh kepekaan saluran napas terhadap paparan zat di tempat kerja dengan manifestasi obstruksi saluran napas yang bersifat reversibel. Penyakit ini hanya mengenal sebagian pekerja yang terpapar, dan muncul setelah masa bebas gejala yang berlangsung antara beberapa bulan sampai beberapa tahun. Pada tiap individu masa bebas gejala dan berat ringannya penyakit sangat bervariasi<sup>(35)</sup>.

Berbagai debu dan zat di tempat kerja thpat menimbulkan asma kerja. Zat itu thpat berasal dari tumbuh-tumbuhan seperti tepung gandum, debu kayu, kopi, buah jarak, *colophony*, binatang seperti binatang pengerat, anjing, kucing, kutu ganchim, ulat sutra, kerang; zat kimia seperti isosionat, garam platina, khrom, enzim seperti iripisin dan papain. Dapat juga berasal dari obat-obatan seperti pada produksi piperazin, tetrasiklin, spinamisin dan penisilin sintetik<sup>(36)</sup>.

Pada individu atopik keluhan asma timbul setelah bekerja 4 atau 5 tahun, sedangkan pada individu yang non-atopik keluhan ini muncul beberapa tahun lebih lama. Pada tempat yang mengandung zat paparan kuat seperti isosionat dan colophony gejala dapat timbul lebih awal bahkan kadang-kadang beberapa minggu setelah mulai bekerja. Keluhan asma yang khas adalah mengi yang berhubungan dengan pekerjaan. Gejala pada tiap individu bervariasi, kebanyakan

membalik pada akhir pekan dan waktu libur. Anamnesis riwayat penyakit yang rinci penting untuk menegakkan diagnosis. Ada individu yang terserang setelah paparan beberapa menit, pada individu lain sering timbul beberapa jam sesudah paparan dengan gejala yang mengganggu pada malam berikutnya<sup>(35)</sup>.

Pemeriksaan faal paru di luar serangan dapat normal. Pada waktu serangan terlihat tanda obstruksi. Pemeriksaan arus puncak ekspirasi menunjukkan penurunan lebih dari 15% pada waktu serangan. Bila faal paru normal dan pasien dicurigai menderita asma, pemeriksaan uji provokasi bronkus merupakan pemeriksaan yang menunjang. Indikasi utama uji provokasi bronkus adalah<sup>(35)</sup>.

- 1.) Bila pekerja diduga menderita asma kerja tapi tidak diketahui zat yang menyebabkannya.
- 2.) Bila pekerja terpapar oleh lebih dari satu zat yang dapat menyebabkan asma kerja.
- 3.) Bila konfirmasi mutiaki untuk diagnosis penyakit di perlukan, misalnya sebelum menyuruh penderita berhenti bekerja.

Pemeriksaan lain yang tidak spesifik tapi dapat memberikan informasi adalah uji kulit, yaitu dengan tes goresan. Sebagian penderita yang tidak mempunyai gejala akan menunjukkan reaksi positif seget sesudah uji kulit. Tidak ada hubungan yang pasti antara pekerjaan kulit dan bronkus<sup>(35)</sup>.

### **KANKER PARU AKIBAT KERJA**

Mekanisme terjadinya kanker akibat paparan zat belum diketahui secara tuntas. Para ahli sepakat paling kurang ada 2 stadium terjadinya kanker karena bahan karsinogen. Pertama adalah induksi DNA sel target oleh bahan karsinogen sehingga menimbulkan mutasi sel, kemudian terjadi peningkatan multiplikasi sel yang merupakan manifestasi penyakit<sup>(37)</sup>.

Zat yang bersifat karsinogen dan dapat menimbulkan kanker paru antara lain adalah asbes, uranium, gas mustard, arsen, nikel, khrom, khlor metil eter, pembakaran arang, kalsium klorida dan zat radioaktif serta tar batubara<sup>(16,37,38)</sup>.

Pekerja yang berhubungan dengan zat-zat tersebut dapat menderita kanker paru setelah paparan yang lama, yaitu antara 15 sampai 25 tahun. Pekerja yang terkena adalah mereka yang bekerja di tambang, pabrik, tempat penyulingan dan industri kimia<sup>(16,37)</sup>.

### **PENGobatan DAN Pencegahan**

Tidak ada pengobatan spesifik dan efektif pada penyakit paru yang disebabkan oleh debu industri. Penyakit biasanya memberikan gejala bila kelainan telah lanjut. Pada silikosis dan asbestosis bila diagnosis telah ditegakkan penyakit dapat terus berlanjut menjadi fibrosis masif meskipun paparan dihilangkan. Bila faal paru telah menunjukkan kelainan obstruksi pada bronkitis industri, berarti kelainan telah menjadi ireversibel<sup>(6,24,30)</sup>.

Pengobatan umumnya bersifat simptomatis, yaitu mengurangi gejala. Obat lain yang diberikan bersifat suportif<sup>(6,24,30)</sup>.

Tindakan pencegahan merupakan tindakan yang paling penting pada penatalaksanaan penyakit paru akibat debu industri. Berbagai tindakan pencegahan perlu dilakukan untuk mencegah timbulnya penyakit atau mengurangi laju penyakit. Perlu diketahui apakah pada suatu industri atau tempat kerja ada zat-zat yang dapat menimbulkan kelainan pada paru. Kadar debu pada tempat kerja diturunkan serendah mungkin dengan memperbaiki teknik pengolahan bahan, misalnya pemakaian air untuk mengurangi debu yang berterbangan. Bila kadar debu tetap tinggi pekerja diharuskan memakai alat pelindung. Pemeriksaan faal paru dan radiologi sebelum seorang menjadi pekerja dan pemeriksaan secara berkala untuk deteksi dini kelainan yang timbul. Bila seseorang telah menderita penyakit, memindahkan ke tempat yang tidak terpapar mungkin dapat mengurangi laju penyakit<sup>(6,24,30,32,35)</sup>.

Pekerja hendaklah berhenti merokok terutama bila bekerja pada tempat-tempat yang mempunyai risiko terjadi penyakit bronkitis industri dan kanker paru, karena asap rokok thpat meninggikan risiko timbulnya penyakit<sup>(6,30,37)</sup>.

Penderita yang atopik idealnya dianjurkan menghindari tempat yang jelas thpat mencetuskan serangan asma, seperti produksi sutra, deterjen, dan pekerjaan yang mempunyai paparan garam platinum. Industri dan tempat kerja yang mempunyai risiko tinggi menimbulkan serangan asma hendaklah tidak menenima pegawai yang atopik. Pekerja yang menderita asma kerja hendaklah dihindari dan paparan zat di tempat kerja<sup>(35)</sup>.

### **PENUTUP**

Debu industri di tempat kerja dapat menimbulkan kelainan dan penyakit paru. Berbagai faktor berperan pada mekanisme timbulnya penyakit, diantaranya adalah jenis, konsentrasi, sifat kimia debu, lama paparan dan faktor individu pekerja.

Untuk menegakkan diagnosis penyakit paru akibat debu industri perlu dilakukan anamnesis yang teliti mengenai riwayat pekerjaan, identifikasi debu di tempat kerja, dan pemeriksaan penunjang seperti uji faal paru dan pemeriksaan radiologis. Diagnosis kadang-kadang sukar ditegakkan oleh karena sering butuh waktu yang lama antara terjadinya paparan dan timbulnya penyakit. Di samping itu penyakit paru akibat debu industri mempunyai gejala yang sama dengan penyakit paru yang tidak disebabkan oleh debu.

Pengobatan penyakit paru akibat debu industri bersifat simptomatis dan suportif. Usaha pencegahan merupakan langkah penatalaksanaan yang penting. Tindakan pencegahan meliputi pengurangan kadar debu, memakai pelindung diri, deteksi dini kelainan dan pemeriksaan sebelum penerimaan pegawai.

Pemeriksaan faal paru dan radiologis secara berkala perlu pada jenis kerja tertentu. Pekerja yang telah terkena penyakit akibat debu hendaklah dihindari dari paparan lebih lanjut.

## KEPUSTAKAAN

1. Bates DV. Air pollutants and the human lung. *Am Rev Respir Dis* 1972; 105 : 1-13.
2. Crofton J. Douglas A. Occupational Lung Diseases, In: *Respiratory Diseases*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1980; 164-84.
3. Bneger H. The fate of inhaled particles, *Arch Env Hlth* 1963; 1: 57-60.
4. Davie CN. The handling of particles in human lung. *Brigd Med Bull* 1963; 83: 49-52.
5. Ehrlich R. Effect of air pollutants on respiratory function. *Arch Env Hlth* 1963; 6: 638-42.
6. Seaton A. Silicosis. In: *Occupational Lung Diseases*. eds Morgan WKC, Seaton A. Philadelphia; WB Saunders CO, 1984; 250-4.
7. Petty FA. *Industrial Hygiene and Toxicologie*, New York. Interscience Publisc, 1958.
8. World Health Organization, Technical Report Series 734, Recommended Health Based limits in Occupational Exposure to selected mineral dust (silica, coal). Geneva: World Health Organization, 1986; 82.
9. Parkes WR. *Occupational Lung Disorders*. London: Butterworth, 1982; 17-26, 45-53, 136-74.
10. World Health Organization. Effect of Air Pollutans on Human Health, WHO monograph series 1961; 46.
11. Churg A. Wright JL, Wiggs B, Pare PD, Lazar M. Small airways diseases and mineral dust exposure. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 139-43.
12. World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Singapore, World Health Organization, 1986; 272.
13. Stuart OB. Richland N, Deposition of inhaled aerosols, *Arch Intern Med* 1973; 131: 60-72.
14. Bode FR, Dosman J, Martin RR, Mc Men PT. Reversibility of pulmonary function abnormality in smokers. *Am I Med* 1975; 59: 43-51.
15. Ziskind M, Jones RM. State of art; Silicosis *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 643-5.
16. Mason RI. Occupational Lung Diseases. In: Wyngaarden JB, Smith LH eds. *Cecil's Textbook of Medicine*, Philadelphia, WE Saunders 1985; 2279-87.
17. Crompton GK. Occupational Lung Diseases. In: *Diagnosis and Management of Respiratory Diseases*. Oxford: Blackwell Scien Public, 1980; hal 164-84.
18. Scaton C. Clinical approach. In: MorganWKC, Seaton A(eds). *Occupational lung diseases*, Philadelphia; WE Saunders 1984; 9-17.
19. Becker CE. Principles of Occupational Medicine. In: Wyngaarden JB, Smith LH (eds). *Cecil Textbook of Medicine*, Philadelphia, WB Saunders Co 1985; 2277-9.
20. ILO 1980. International Classification of Radiographs c the Pneumoconssiosis. In: *Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis*. Geneva: International Labour Office, 1980: 1-20.
21. Yeung MC, Lam S, Enarson D. Pulmonary function measurement in the industrial setting. *Chest* 1985; 88: 270-4.
22. Faisal Yunus. Peranan faal paru pads penyakit pans obstnjksi menahun. Dalam: *Penyakit p.m obstruksi menahun*. Balai penerbit FKUI, 1989: 33-34.
23. Faisal Yunus. Peranan pemeriksaan faal paru pads peyakit paru obstruksi. Dalam: *Pulmonologi Klinik*. ed. Faisal Y, Menaldi R, Achmad H, Achmad M, Boedi S, Jakarta, Bagian Pulmonologi FKUI. 1992; 167-75.
24. Morgan WKC. Coal Workers Pneumoconiosis. In: Morgan WKC, Seaton A (eds). *Occupational Lung Diseases*, Philadelphia; WB Saunders 1984; 3770-448.
25. Merchant JA, Taylor G, Hodous TK. Coal workers paeumoconiosis and exposure to other carbonaceous dusts. In: Merchant JA<Boehlecke BA, Taylor G, Pickett-Hamer M, edt: *Occupational respiratory diseases*. Washington DC, US Department of Health and Human Service, 1986: 329-84.
26. Raharjo Darmanto D. Faal Pant Pekerja Tambang di PT Tambang Batubara Buldt Asam (Persero) Tanjung Enim, Skripsi Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Univesitas Indonesia Jakarta, 1988.
27. Peters SM. Silicosis. In: Merchant JA, Boehlecke BA, Taylor G, Pickett-Hamer M (edt). *Occupational respiratory diseases*, Washington DC: US Department of Health and Human Service, 1986: 219-37.
28. Mariana Kasmara. Penyakit pare dan gangguan faal paru pada tenaga kerja di pabrik semen. *Teals Megistersains Hiperkes*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta, 1988.
29. Meily Widjaja. Penilaian dampak debu di lingksman kerja pabrik semen terhadap pans pekerja. Tesis Fakultas Pasca Sarjana Univetsitas Indonesia, Program Studi Kesehatan dan Keselamatan Kerja Jakarta, 1992.
30. Seaton A. Asbestos-related diseases. In: Morgan WKC, Seaton A (eds). *Occupational lung diseases*. Philadelphia; WE Saunders Co 1984; 323-76.
31. Dement JM, Merchant IA, Green FHY. Asbestosis. In: Merchant JA, Boehieck BA, Taylor G, Pickett-Hamer M (edt). *Occupational respiratory diseases*, Washington DC, US Dpartment of Health and Human Service, 1986; 287-327.
32. Morgan WKC. Industrial bronchitis and other non-specific conditions affected the airways. In: MorganWKC, Seaton A (edt). *Occupational lung diseases*, Philadelphia: WE Saunders Co 1984; 521-40.
33. Kilbun KH. Chronic bronchitis and emphysema. In: Merchant JA, Boehieck BA. Taylor G, Picken-Hamer M (eds). *Occupational respiratory diseases*, US Department of Health and Human Service, Washington DC, 1986; 503-29.
34. Musawaris. Kekerapan bronkitis kronik pads penduduk yang berdomisili di sekitar pabrik semen. Skripsi Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta, 1985.
35. Seaton A. Occupational asthma. In: Morgan WKC, Seaton A (eds). *Occupational lung diseases*, Philadelphia: WE Saunders Co 1984; 498-520.
36. Salvaggio JE, Taylor G, Weil H. occupational asthma and rhiniti. In: Merchant JA, Boehleck BA, Taylor C, Pickett-Hamer M (eds). *Occupational respiratory diseases*. US Department of Health and Human Services, Washington DC, 1986; 461-77.
37. Seaton A. Occupational pulmonary neoplasm. In: Morgan WKC, Seaton A (eds). *Occupational lung diseases*, Philadelphia: WB Saunders Co 1984; 659-75.
38. Lemen RA. Occupational induced lung cancer epidemiology. In: Merchant JA, Boehleck BA, Taylor G, Pickett-Hamer M (eds). *Occupational respiratory diseases*, US Department ci Health and Human Services, Washington DC, 1986; 533, 629-56.

*Everybody is wise after the event*