

BAB I

PENDAHULUAN

Kemajuan dalam bidang industri sampai sekarang telah menghasilkan bahan berupa logam, bahan kimia, pelarut, plastik, karet, pestisida, gas dan sebagainya, yang digunakan secara umum dalam kehidupan sehari-hari dengan tujuan memberikan kenyamanan dan kemudahan bagi manusia, namun bahan-bahan tersebut dapat menimbulkan berbagai dampak seperti cedera dan penyakit¹

Penyakit akibat kerja adalah penyakit yang diakibatkan oleh atau dihubungkan dengan lingkungan kerja. Lingkungan kerja tidak hanya terbatas pada tempat kerja formal seperti pabrik atau tempat kerja lain yang terorganisir dengan baik tetapi dapat juga tempat kerja informal seperti industri rumah tangga, industri tekstil yang dikelola secara sederhana, pengelolaan timbal aki bekas, penggunaan pestisida oleh petani, penggunaan solder timah pada jasa perbaikan alat elektronik dan lain-lain. Penyakit pertama yang diduga merupakan penyakit akibat kerja adalah silikosis yang sudah terjadi pada masa manusia membuat peralatan dari batu api. Pada abad ke 18 Bernardino Ramazzini pertama kali melaporkan pekerja yang terpapar tepung terigu menderita penyakit saluran nafas yang dikenal dengan *Bakers asthma*, sehingga dikenal sebagai Bapak Kesehatan Kerja. Sedangkan Profesor Jack Pepys dikenal sebagai Bapak Asma Akibat Kerja, karena menemukan test Provokasi Bronkus Spesifik (*Specific Inhalation Challenge*) yang merupakan *gold* standar untuk diagnosis Asma Akibat Kerja. Penyakit akibat kerja yang tersering adalah yang mengenai saluran nafas yaitu asma dan rhinitis¹

Asma akibat kerja adalah penyakit yang ditandai dengan adanya obstruksi saluran nafas yang reversible / saluran nafas yang hiperresponsif terhadap berbagai sebab / kondisi yang berhubungan dengan lingkungan kerja tertentu dan tidak terhadap rangsangan yang berasal dari luar tempat kerja².

Asma akibat kerja merupakan penyakit paru akibat kerja yang sering dijumpai dimasyarakat terutama dinegara maju. Prevalensi asma akibat kerja berbeda antara satu negara dengan yang lain tergantung pada lingkungan pekerjaannya, secara umum terjadi sekitar 5-10 % penduduk. Dari hasil observasi *American Thoracic Society (ATS)* dinegara maju, para pekerja 15 % menderita asma akibat kerja dan merupakan penyakit tersering akibat kerja. Dari penelitian *The Surveillance of Work Occupational Respiratory Disease (SWORD)* penderita asma akibat kerja sekitar 26 % di Inggris dan diperkirakan 52 % terdapat di Columbia. Di Amerika Serikat diperkirakan 15 % penderita asma akibat kerja. Di Jepang 15 % dari kasus asma adalah asma akibat kerja, makin lama penderita asma akibat kerja semakin meningkat, terlihat dari laporan di Kanada, dimana tahun 1977 asma kerja peringkatnya dibawah penderita asbetosis dan silikosis, namun tahun 1986 berada di urutan teratas.^{2.3.4}

Di Indonesia belum ada data pasti tentang penyakit asma akibat kerja namun diperkirakan 2-10 % penduduk dan 2 % dari seluruh penderita asma tersebut adalah asma akibat kerja, sedangkan Karnen melaporkan bisinosis pada 30 % karyawan pemintalan dan 19,25 % karyawan pertenunan²

Tujuan penulisan referat ini adalah, karena kemajuan dibidang industri menyebabkan terjadinya peningkatan kejadian asma akibat kerja sehingga diperlukan pedoman dalam mendiagnosis dan penatalaksanaannya .

BAB II

ASMA AKIBAT KERJA

2.1. DEFINISI.

Asma akibat kerja adalah suatu penyakit yang ditandai oleh gangguan aliran nafas dan hipereaktiviti bronkus yang terjadi akibat suatu keadaan di lingkungan kerja dan tidak terjadi pada rangsangan diluar tempat kerja.³

Dalam mendiagnosis asma akibat kerja harus mencakup diagnosis asma dan harus terdapat hubungan dengan paparan bahan ditempat kerja, maka untuk itu dibedakan antara definisi surveilen dan definisi medis.⁵

2.1.1 Definisi surveilen meliputi :

- A. Diagnosis asma
- B. Serangan asma terjadi setelah terpapar bahan / zat ditempat kerja
- C. Terdapat hubungan antara gejala dengan lingkungan kerja.
- D. Satu atau lebih kriteria berikut :
 - D1. Diketahui bahan ditempat kerja yang menyebabkan asma
 - D2. Perubahan VEP1 atau APE yang berhubungan dengan kerja.
 - D3. Perubahan hiperresponsiviti bronkus berhubungan dengan kerja
 - D4. Mempunyai respon positif terhadap tes provokasi spesifik
 - D5. Serangan asma mempunyai hubungan jelas dengan bahan iritan

2.1.2. Definisi Medis

- A. Asma akibat kerja meliputi A + B + C + D2 atau D3 atau D4 atau D5 dari definisi surveilen.
- B. Asma yang diperburuk ditempat kerja meliputi A + C dari surveilen ditambah riwayat penderita telah mempunyai gejala atau telah mendapat pengobatan sebelumnya dan gejala bertambah setelah dapat pajanan ditempat kerja yang baru

2.1. KLASIFIKASI

Klasifikasi asma ditempat kerja menurut *The American College of Chest Physicians* tahun 1995 adalah :^{3.6.9}

2.2.1. Asma Akibat Kerja

Asma yang disebabkan paparan zat ditempat kerja, dibedakan atas 2 jenis tergantung ada tidaknya masa laten :

- a. Asma akibat kerja dengan masa laten yaitu asma yang terjadi melalui mekanisme imunologis. Pada kelompok ini terdapat masa laten yaitu masa sejak awal pajanan sampai timbul gejala. Biasanya terdapat pada orang yang sudah tersensitisasi yang bila terkena lagi dengan bahan tersebut maka akan menimbulkan asma.
- b. Asma akibat kerja tanpa masa laten yaitu asma yang timbul setelah pajanan dengan bahan ditempat kerja dengan kadar tinggi dan tidak terlalu dihubungkan dengan mekanisme imunologis. Gejala seperti ini dikenal dengan istilah *Irritant induced asthma* atau *Reactive Airways dysfunction Syndrome(RADS)*. RADS didefinisikan asma yang timbul dalam 24 jam setelah satu kali pajanan dengan bahan iritan konsentrasi tinggi seperti gas, asap yang menetap sedikitnya dalam 3 bulan.

2.2.2. Asma yang diperburuk ditempat kerja

Asma yang sudah ada sebelumnya atau sudah mendapat terapi asma dalam 2 tahun sebelumnya dan memburuk akibat pajanan zat ditempat kerja. Pada karyawan yang sudah menderita asma sebelum bekerja, 15 % akan memburuk akibat pajanan bahan / faktor dalam lingkungan kerja.

Tabel 1. Tipe Asma Akibat Kerja.³

CHARACTERISTIC	ASTHMA WITH LATENCY		ASTHMA WITHOUT LATENCY
	IgE-DEPENDENT	IgE-INDEPENDENT	
Clinical			
Interval between Onset of exposure and symptoms	Longer	Shorter	Within hours
Pattern of asthmatic reaction on inhalation testing	Immediate, dual	Late, atypical	Testing not done
Epidemiologic			
Prevalence in exposed population	<5%	>5%	Unknown
Host predisposition	Atopy, smoking	Unknown	Unknown
Pathologic*			
Eosinophil change	++	++	++
Lymphocyte change	++	++	+
Subepithelial fibrosis	+	+	++
Thickened basement membrane	++	++	++
Desquamation of epithelium	+	+	++

2.2. ETIOLOGI

Telah diketahui lebih dari 250 bahan atau zat yang dapat menimbulkan asma akibat kerja. Paparan partikel yang terhirup ditempat kerja merupakan salah satu sebab timbulnya asma akibat kerja. Berat ringannya gangguan tergantung intensitas dan durasi paparan bahan hirupan. Disamping itu ukuran partikel dan konsentrasi debu diudara juga ikut menentukan progresi gangguan napas.¹² Bahan atau zat yang dapat menimbulkan asma akibat kerja dapat dikelompokkan atas 2 yaitu^{3,16} :

Tabel 2. Etiologi Asma Akibat Kerja.(kutip 6).

Suspected Causes of Occupational Asthma			
Material	Industry /Occupation at Risk	Material	Industry or Occupation at Risk
Low-Molecular-Weight		Fish (glue)	Bookbinders, postal workers
Isocyanates		Silkworms	Silk sericultures
Toluene diisocyanates	Polyurethane,insulators	Grain mites	Grain mill and storage workers
Diphenylmethane	Laminators, polyurethane foam	Prawns .Crabs	Processors Processors
Hexamethylene	Painters, plastics	Plants	
Naphtalene diisocyanate	Chemists, rubber	Wheat	Farmers, grain handlers
		Buckwheat	Bakers
		Grain dust	Farmers, grain handlers, Bakers
Anhydrides		Rye flour	Bakers
Trimellitic anyhydride	Chemical workers	Hops	Brewers
Phthalic anhydride	Paint, plastics	Tamarind seeds	Millers, spice processors
Hexahydrophthalic	Epoxy resins	Castor beans	Farmers, castor bean workers
		Coffee beans	Farmers, coffee bean workers
Tetrachlorophthalic	Epoxy resins	Wool	Textile workers
		Tobacco dust	Cigarette manufactures
Metals		Tea	Food processors
Chromium	Chrome platers	Cotton, flax,	Textile workers
Platinum	Platinum refiners	Latex	Health care workers, food
Nickel	Nickel platers, welders	Vegetablegums	
Cobalt	Tool grinders, diamond	Acacia	Printing
		Tragacanth	Printing, food processing
Aluminium?	Aluminium pot-room	Arabic	Printing
Drugs			
Benzyl penicillin	Pharmaceuticals		
Ampicillin	Pharmaceuticals	Wood Dusts	
Sulfathiozole	Pharmaceuticals	Western red	Woodworkers
Tetracycline	Pharmaceuticals	Cedar	Woodworkers
Psyllium	Pharmaceuticals	Mahogany	Woodworkers
Methyl dopa	Pharmaceuticals	California	Woodworkers
Salbutamol	Pharmaceuticals	Oak	Woodworkers
Piperazine dihydrochloride	Pharmaceuticals	Iroko	Woodworkers
Chloramine T	Pharmaceuticals	Boxwood	Woodworkers
		Cocabolla	Woodworkers
Organophosphates	Farm workers, pesticide	Zebra wood	Woodworkers
		Mansonia	Woodworkers
Miscellaneous chemical		Mulberry	Woodworkers
Formaldehyde	Laboratory workers embalmers	Dyes	
		Anthraquinone	Fabric dyeing
Glutaraldehyde	Hospital staff (disinfection)	Carmine	Cosmetics, dyes
Dimethylethanolamine	Paint sprayers	Paraphenyl	Fur dyeing
Ethylenediamine	Rubber workers, photographic	Hexafix brilliant	Dye manufactures
		Drimaren brilliant	Dye manufactures
Persulfate salts	Chemical workers, beauticians	Cibachrome	Dye manufactures
Ethylene oxide	Medical sterilizers		
Pyrethrin	Fumigators	Henna extract	Beauticians
Ammonium thioglycolate	Beauticians	Fluxes	
Monoethanolamine	Beauticians	Colophony	Solderers, electronics workers
Hexamethylenamine	Beauticians		
Polyvinyl chloride vapor	Meat wrappers	Enzymes	
Aminoethylethanolamine	Aluminium soldering	Pancreatic	Pharmaceutical workers
High-Molecular-Weight Organic Materials		<i>Bacillus subtilis</i>	Detergent manufacturers
Animals		Papain	Food processors
Domestic animals	Farmers, veterinarians,meat	Trypsin	Plastics and rubber workers
Sea squirt	Oyster farmers	Flaviastase	Pharmaceutical workers
Birds	Poultry breeders, bird fanciers	Bromelain	Food processors
Bats,mice, guinea pigs	Laboratory workers	Pectinase	Food processors

Chan Yeung membagi bahan penyebab asma menjadi 2 kelompok yaitu:

2.3.1. Bahan penyebab asma akibat kerja melalui mekanisme imunologis

Ini merupakan kejadian asma akibat kerja yang terbanyak yaitu > 90 % kasus. Bahan penyebab asma melalui mekanisme imunologis ini dibedakan atas IgE dependent dan IgE independent ^{10,26}

A. Penyebab asma akibat kerja yang IgE dependent

Biasanya merupakan bahan dengan berat molekul tinggi, seperti ^{7,10}

a. Bahan yang berasal dari hewan

Pajanan dengan hewan laboratorium terjadi pada industri farmasi, tempat riset dan pada fasilitas pembiakan hewan. Hewan di laboratorium yang sering menyebabkan asma akibat kerja adalah binatang pengerat, tikus dan kelinci, yang biasanya disebabkan oleh sekret dan kotorannya. Beberapa serangga misalnya laba-laba dan kutu unggas juga dilaporkan menimbulkan asma akibat kerja pada petani dan pekerja unggas. Di Inggris diperkirakan sepertiga dari pekerja yang menangani hewan di laboratorium memiliki gejala alergi mempunyai gejala asma. Secara klinis gejala timbul setelah pajanan 2 – 3 tahun dan akan lebih cepat pada orang dengan riwayat atopi. ¹⁰

b. Bahan yang berasal dari tanaman

Bakers asthma merupakan asma akibat kerja yang sering terjadi yang disebabkan oleh tepung gandum, diperkirakan 10-20 % terjadi pada tukang roti. Suatu penelitian dari 318 tukang roti, 13 % menderita asma akibat kerja. ¹⁰

Bahan dari tanaman yang juga sering menimbulkan asma akibat kerja adalah lateks. Prevalensi asma akibat kerja karena lateks diperkirakan 5-18 % terjadi pada pekerja rumah sakit²³ Mc.Donald tahun 2000 melaporkan selama 9 tahun terdapat peningkatan asma akibat kerja karena lateks pada perawat endoskopi menjadi 8,5 %²³. Asma akibat kerja karena lateks terjadi 4 % pada pekerja laboratorium, protein lateks dapat menyebabkan urtikaria karena kontak langsung sedangkan zat tersebut menyebabkan asma, karena tersebar di udara ruangan dengan cara berkaitan dengan bubuk sarung tangan dan terhirup oleh pekerja.²⁴ Suatu penelitian di California tahun 1993-1999 didapatkan 16 % dari 1879 perawat menderita asma akibat kerja akibat lateks²⁵

c. Enzim

Enzim *proteolitik* dari *Bacillus subtilis* dipakai pada industri deterjen dan banyak menyebabkan asma akibat kerja Suatu penelitian dari 461 pekerja dipabrik detergen 4% menderita asma akibat kerja¹⁰. Enzim lain dari tanaman seperti papain dari pepaya, bromelin dari nanas dan enzim dari binatang seperti *hog tripsin* sering digunakan pada industri makanan dan juga diidentifikasi sebagai bahan penyebab asma akibat kerja¹⁰

d. Ikan dan makanan laut

Pengolahan makanan laut juga dapat mengakibatkan asma akibat kerja, pekerja yang menghirup uap saat perebusan kepiting dan ikan laut dapat menimbulkan sensitisasi. St.Lawrence melaporkan dari 313 pekerja, 33 orang menderita asma kerja setelah test provokasi bronkus spesifik¹⁰

Beberapa bahan dengan berat molekul rendah seperti asam anhidrid dan metal juga bisa melalui mekanisme imunologis ini

1. Asam Anhidrida

Asam Anhidrida ini adalah bahan dasar pembuatan *alkyd resins* dan *epoxi resins*. *Alkyd resins* dipakai pada pembuatan cat, vernis dan plastik, sedangkan *epoxi resins* dipakai pada pembuatan bahan perekat dan pelapis. Suatu penelitian mendapatkan dari 474 tukang cat yang terpajan dengan *trimellitic anhydride* 6,8 % menderita asma akibat kerja.¹⁰

2. Metal

Paparan terhadap metal tidak hanya terjadi pada pabrik metal, tetapi dapat juga terjadi pada pekerja penyolderaan dan pengelasan. Metal yang menyebabkan asma dapat dibedakan:

- *Transition metals* seperti, *vanadium, chromium, nickel, zinc*
- *Precious metals* seperti, *platinum* dan *palladium*
- *Hard metals* seperti, *tungsten carbide* dan *cobalt*

Yeung MC di Canada mendapatkan 14 % dari 107 pekerja industri kimia yang menggunakan platinum sebagai katalisator menderita asma akibat kerja.¹⁰

B. Penyebab Asma Akibat Kerja yang Non IgE dependent

Penyebabnya adalah bahan dengan berat molekul rendah yaitu:

- *Diisocyanate*
- Asam plikatik dari *western red cedar*
- *Colophony*
- Antibiotik seperti sepalosporin, penisilin dll.
- *Persulphate salts*.

Mekanisme kerja asma disebabkan oleh bahan dengan berat molekul rendah belum diketahui, karena tak ditemukan antibodi IgE spesifik atau ditemukan, tetapi dalam jumlah yang sedikit.

Toluen Diisosianat (TDI), *Hexametilen Diisosianat (HDI)* dan *Metilen difenil Diisosianat (MDI)* digunakan pada industri busa, pelapis kabel elektronik dan pengecatan. Prevalensi asma akibat kerja karena TDI berkisar antara 5–10 %. Bila terjadi asma akibat kerja karena TDI, gejalanya kebanyakan menetap, meskipun telah dipindahkan dari pajanan. Beberapa kasus juga telah dilaporkan mengenai asma yang dicetuskan setelah pajanan TDI dalam kadar yang tinggi melalui mekanisme RADS^{10,27}

Asam plikatik adalah salah satu bahan kimia yang terkandung dalam kayu *western red cedar* dan telah diketahui merupakan bahan yang menyebabkan asma akibat kerja terbanyak di Pasifik Barat Laut, kayu ini digunakan secara luas, baik untuk konstruksi bangunan maupun perabot rumah tangga. Asma yang disebabkan karena kayu ini didapatkan pada 4–14 % pekerja yang terpapar¹⁰

Colophony banyak digunakan pada industri elektronik sebagai bahan pencair pada proses penyolderan. Bahan ini berasal dari pohon cemara yang mengandung asam abietik yang berperan sebagai alergen dalam menyebabkan asma akibat kerja, dengan prevalensi mencapai 22 % dari 446 pekerja elektronik^{10,26}

Persulfate Salts merupakan bahan kimia yang banyak digunakan pada pabrik tekstil, fotografi, makanan dan khususnya pada industri kosmetik. Blainey mendapatkan 4 dari 23 penata rambut menderita asma akibat kerja¹⁹ sedangkan Moscato di Italia mendapatkan 24 orang dari 47 penata rambut menderita asma akibat kerja, 13 orang diantaranya juga menderita rinitis akibat kerja.²⁰

2.3.2. Bahan penyebab asma akibat kerja melalui mekanisme non Immunologis.

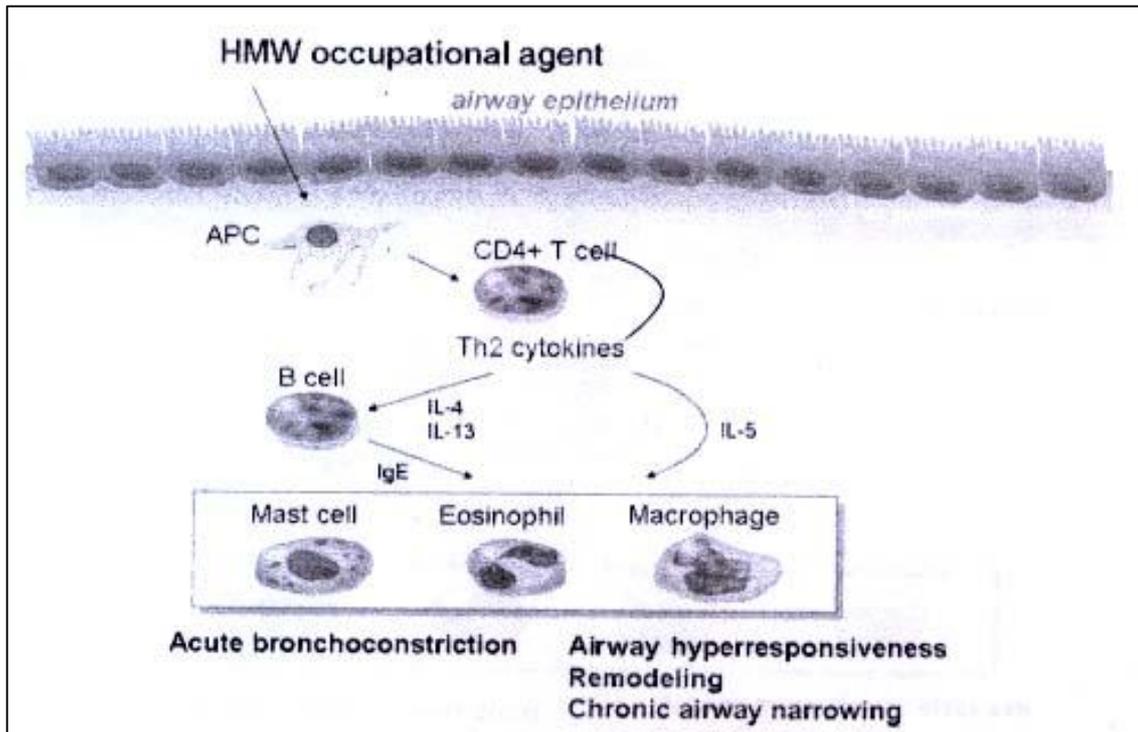
Asma kerja melalui mekanisme nonimunologis biasanya terjadi tanpa masa laten setelah pajanan dengan bahan yang tidak menginduksi sensitisasi. Bahan yang dapat menimbulkan asma seperti ini antara lain formaldehid, sulfur dioksida, asam hidrofluorida, hidrokarbon, asam fumigasi, ammonia, asam asetat, cadmium dan merkuri .

Formaldehid pada konsentrasi tinggi merupakan bahan iritan tetapi pada konsentrasi rendah merupakan bahan sensitisasi yang banyak digunakan di rumah sakit dan industri perabot. Suatu penelitian pada 230 pekerja yang terpajan oleh formaldehid, 12 orang yang menderita asma akibat kerja¹⁰

Asma akibat kerja telah lama dilaporkan terjadi pada pekerja di tempat peleburan aluminium dan dikenal dengan nama *Potroom asthma*. Pekerja di tempat ini terpajan banyak partikel dan gas iritan seperti sulfur dioksida, asam hidrofluorida, hidrokarbon . Saat ini belum diketahui bahan apa yang paling dominan menyebabkan asma akibat kerja, hanya diketahui bahwa kasus RADS pada *Potroom asthma* ini terjadi setelah pekerja terpapar / menghirup udara dengan kadar aluminium dan zat lain dengan konsentrasi tinggi. Diduga aluminium tersebut bereaksi dengan asam hidroklorida dan klorin membentuk garam *halide* yang menjadikan aluminium zat yang bersifat mengiritasi saluran nafas. Periode laten sejak pajanan sampai timbulnya gejala bervariasi dari satu minggu sampai 10 tahun. *Potroom asthma* dilaporkan lebih sering di Australia dan Norway dari pada di Amerika Utara¹⁰

2.4 PATOFISIOLOGI ASMA AKIBAT KERJA

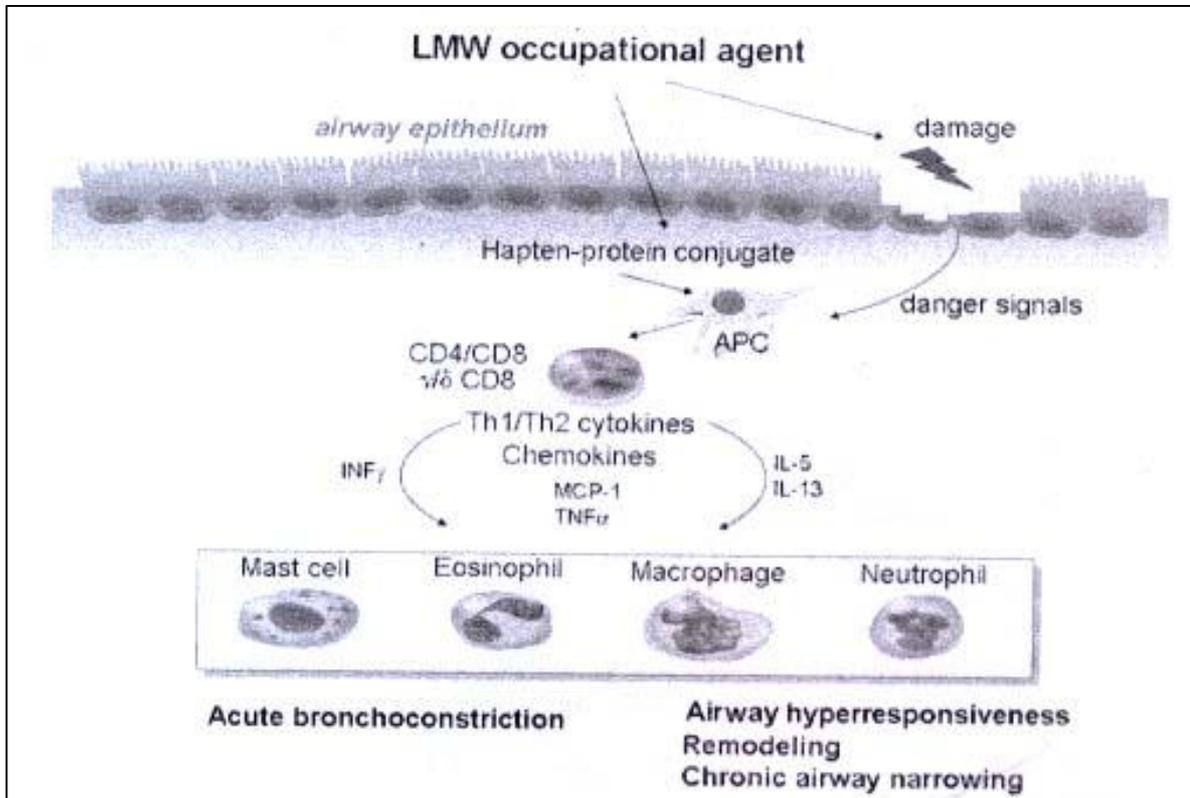
2.4.1. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul tinggi.



Gambar 1. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul tinggi.¹⁸

Bahan dengan berat molekul tinggi dikenali oleh *Antigen Presenting Cell* (APC) dan menghasilkan respon imunologi CD4 Tipe 2 yang menghasilkan antibodi IgE spesifik oleh sel B yang dirangsang oleh Interleukin IL-4/IL-13. Terikatnya IgE kereseptornya, dan sitokin Th2 (IL-5) menginduksi dan mengaktifkan sel-sel inflamasi yaitu sel mast, esonofil dan makrofag menandai inflamasi saluran nafas yang menyebabkan perubahan fungsional Asma Akibat Kerja yaitu hiperresponsif saluran nafas, akut dan kronis obstruksi aliran udara.¹⁸

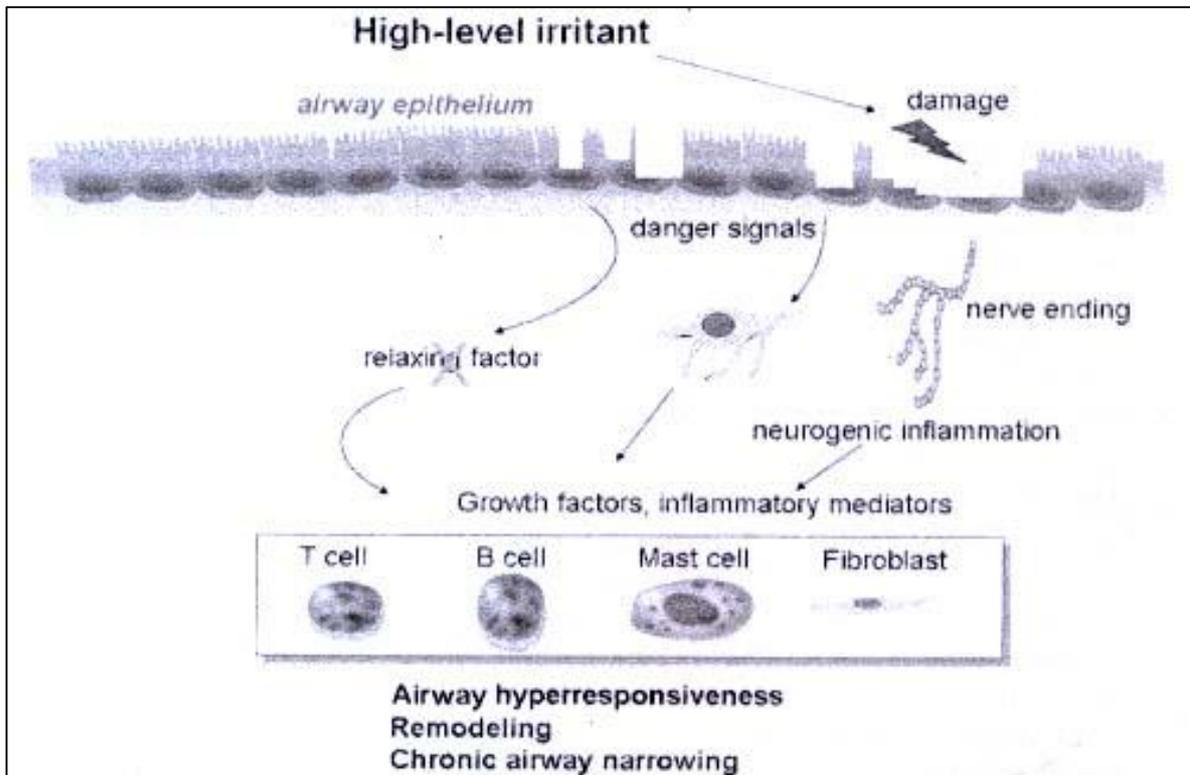
2.4.2. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul rendah



Gambar 2. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul rendah.¹⁸

Bahan dengan berat molekul rendah tertentu juga menginduksi antibodi IgE spesifik, bekerja sebagai Hapten dan berikatan dengan protein tubuh membentuk antigen fungsional. Banyak bahan dengan berat molekul rendah tidak secara konsisten merangsang antibodi IgE spesifik. Signal berbahaya karena kerusakan sel epitel bronkus mengaktivasi sel imunokompeten. Pada Asma Akibat Kerja tipe ini juga berperan suatu respon imunologi campuran CD4 / CD8 Tipe 2 / Tipe 1 atau rangsangan dari γ / δ CD8 spesifik . Sitokin Th2 (IL-5) dan Th1 (IFN- γ) dan kemokin proinflamasi lainnya MCP-1, TNF α akan mengaktivkan sel-sel inflamasi.¹⁸

2.4.3. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan iritan dengan konsentrasi tinggi



Gambar 3. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan iritan dengan konsentrasi tinggi.¹⁸

Inhalasi dengan iritan konsentrasi tinggi menyebabkan kerusakan epitel jalan napas. Pada pekerja yang menderita *irritant induced asthma*, kerusakan sel epitel mengaktifkan sel imunokompeten. Kerusakan epitel bronkus akan menghilangkan faktor relaksasi dari bronkus, paparan ujung syaraf menyebabkan inflamasi neurogenik, dan pelepasan mediator inflamasi dan sitokin diikuti dengan aktivasi nonspesifik sel mast. Sekresi dari faktor pertumbuhan sel-sel epitel, otot polos dan fibroblast, dapat menginduksi regenerasi jaringan dan remodeling.¹⁸

BAB III

DIAGNOSIS ASMA AKIBAT KERJA

Diagnosis asma akibat kerja ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang terdiri dari tes faal paru, tes provokasi bronkus dan test imunologi atau test pajanan dengan alergen spesifik^{13.15.17.26}

3.1. ANAMNESISA

Semua pekerja yang menderita asma dilakukan anamnesis yang teliti mengenai apa yang terjadi dilingkungan kerjanya. Hal yang perlu ditanyakan

- a. Kapan mulai bekerja ditempat sekarang.
- b. Apakah tinggal dilingkungan tempat bekerja.
- c. Apa pekerjaan sebelumnya.
- d. Apa yang dikerjakan setiap hari
- e. Proses apa yang terjadi ditempat kerja.
- f. Bahan – bahan apa yang dipergunakan dalam pekerjaan sehari-hari.
- g. Apa saja keluhan yang dirasakan dan sejak kapan mulai dirasakan.
- h. Apakah keluhan yang dirasakan berkurang setelah pulang kerja.
- i. Apakah gejalanya membaik bila berada jauh dari tempat kerja atau pada saat hari libur

Pada asma akibat kerja yang berat belum memberikan perbaikan yang berarti saat libur 1 atau 2 hari pada akhir minggu, tetapi diperlukan waktu yang lebih lama. Gejala klinis bervariasi umumnya penderita asma akibat kerja mengeluh batuk berdahak dan nyeri dada, sesak nafas serta mengi, beberapa pekerja merasakan gejala penyerta seperti rhinitis, iritasi pada mata dan dermatitis.^{15..31}

3.2. PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan fisik pada asma akibat kerja sama dengan asma pada umumnya, biasanya dalam batas normal, jadi tidak ada pemeriksaan yang spesifik pada pasien asma akibat kerja, namun perlu diperhatikan apakah terdapat jejas akibat bahan iritan, luka bakar atau dermatitis karena bahan / zat ditempat kerja.¹⁷

3.3. PEMERIKSAAN PENUNJANG

3.3.1. Pemeriksaan Spirometri

Pemeriksaan dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator untuk melihat adanya hambatan jalan napas dan untuk melihat respon bronkodilator untuk mendiagnosis asma akibat kerja. Menurut *The American Thoracic Society*, bila terjadi penurunan Volume Ekspirasi Paksa detik pertama (VEP I) >10 % atau peningkatan VEP1 >12 % setelah pemberian bronkodilator berarti terdapatnya asma yang berhubungan dengan pekerjaan.^{6,31} Hal ini terlihat pada penelitian Kiki dkk di pabrik semen Jawa Barat, dimana pekerja yang menderita asma akibat kerja setelah dilakukan uji bronkodilator terdapat peningkatan VEP 1 lebih dari 20 %, disamping anamnesis dan gejala klinis yang mendukung untuk asma akibat kerja.²⁶

Pengukuran Arus Puncak Ekspirasi (APE) minimal 4 kali sehari selama 2 minggu dan diagnosa asma akibat kerja dapat ditegakkan bila terdapat 20 % atau lebih variasi APE pada siang hari. Pemeriksaan ini mudah dan dapat dilakukan pasien sendiri baik pada saat sebelum bekerja, diantara waktu kerja, setelah bekerja dan sebelum tidur.³¹

3.3.2. Tes Provokasi Bronkus

A. Tes Provokasi bronkus non spesifik.

Adanya hiperaktivitas bronkus dapat diuji dengan tes provokasi bronkus menggunakan bahan histamin atau metakolin. Hasil tes provokasi bronkus yang normal bukan berarti tidak terdapat asma akibat kerja, karena derajat hiperaktivitas bronkus dapat berkurang bila penderita dibebaskan dari pajanan setelah beberapa lama.

Reaksi yang timbul setelah tes provokasi bronkus dengan bahan inhalasi tertentu dapat berupa reaksi cepat, reaksi lambat dan bifasik atau reaksi yang berkepanjangan. Pada jenis reaksi yang cepat, reaksi timbul dalam beberapa menit setelah inhalasi dan mencapai efek maksimal dalam 30 menit dan biasanya berakhir setelah 60-90 menit. Pada jenis reaksi lambat reaksi baru timbul 4-6 jam setelah tes berlangsung, efek maksimal tercapai setelah 8-10 jam dan berakhir dalam 24-48 jam. Sedangkan tipe bifasik ditandai dengan timbulnya reaksi cepat kemudian membaik dan diteruskan dengan timbulnya reaksi lambat. Pada reaksi yang berkepanjangan tidak ada masa pemulihan antara timbulnya reaksi cepat dengan reaksi lambat, sehingga terjadi reaksi terus menerus.³¹

B. Tes Provokasi bronkus Spesifik

Tes provokasi bronkus dengan alergen spesifik merupakan *gold* standar untuk diagnosis asma akibat kerja, tetapi karena banyak menimbulkan serangan asma serta harus dilaksanakan dirumah sakit pusat dengan tenaga yang terlatih, maka tes ini jarang dilakukan. Sebelum tes dilakukan, harus diketahui bahan yang dicurigai sebagai alergen ditempat kerja dan kadar pajanan serta dalam bentuk apa bahan tersebut berada dilingkungan kerja.^{28,31}

Indikasi utama uji provokasi bronkus dengan bahan spesifik adalah

- Bila pekerja asma akibat kerja, tidak diketahui zat penyebabnya.
- Bila pekerja terpajan lebih dari satu zat penyebab asma kerja.
- Bila diperlukan konfirmasi untuk diagnosis penyakit sebelum pekerja berhenti / pindah karena diduga menderita asma kerja.

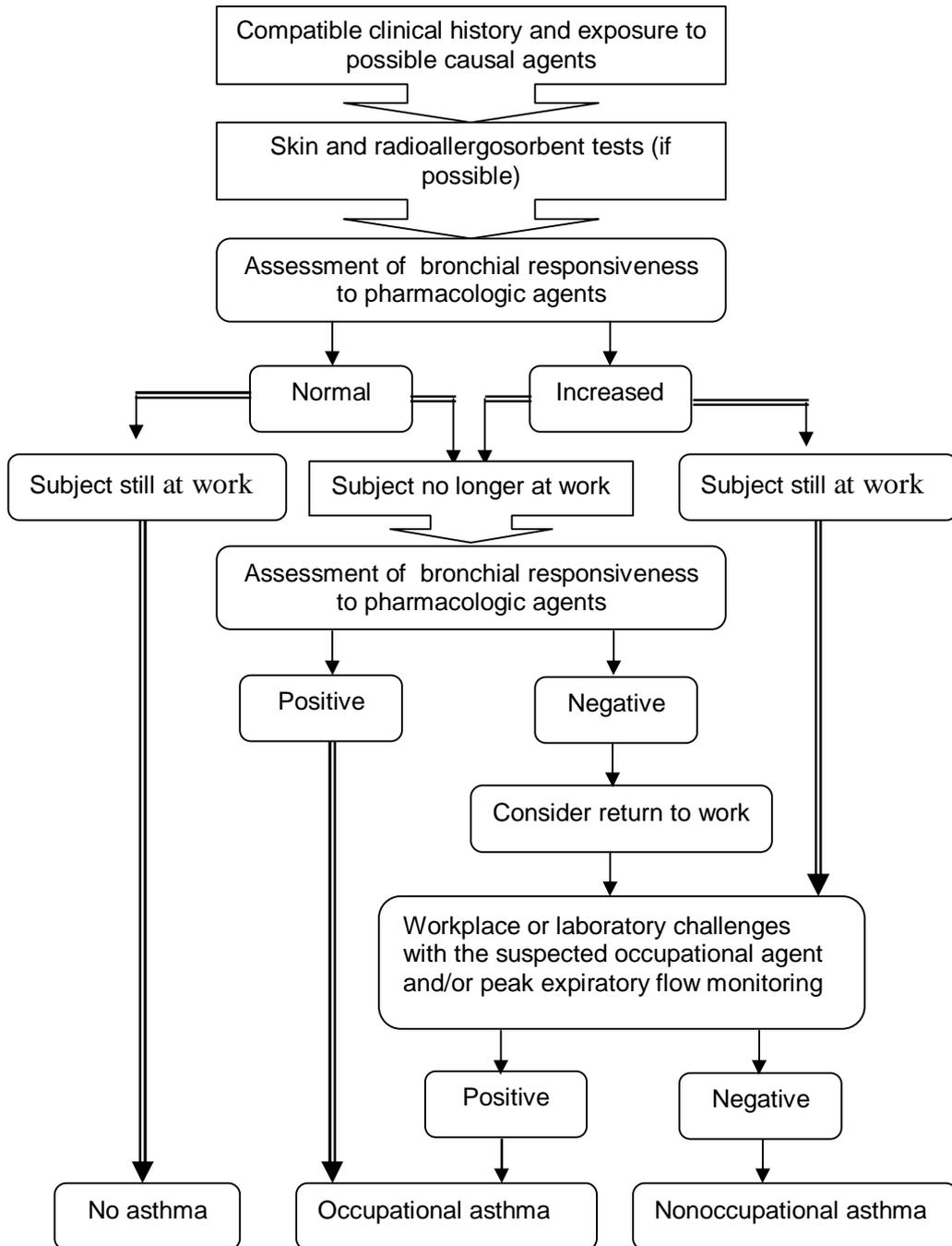
3.3.3. Tes Kulit dan Tes Serologi.

Pemeriksaan ini dilakukan bila agen penyebabnya bahan dengan berat molekul besar, karena merangsang terjadinya reaksi imunologi. Bila tes ini positif maka menyokong untuk diagnosis asma akibat kerja.

Tabel 3. Keuntungan dan Kerugian Metode Diagnostik Asma Kerja⁸

Advantage and disadvantage of diagnostic methods in occupational asthma		
Method	Advantages	Disadvantage
Questionnaire	Simple, sensitive	Low specificity
Immunologic testing	Simple, sensitive	Only for agents of high molecular weight and for some of low molecular weight; identifies sensitization, not disease; no 'standardized' and commercially available agents
Bronchial responsiveness To methacholine/histamine	Simple, sensitive	Not specific asthma or occupational asthma; occupational asthma not ruled out by a negative test if workers are no longer exposed
Measurement of forced expiratory volume in 1s (FEV ₁) before and after a work shift	Simple, inexpensive	Low sensitivity and specificity
Peak expiratory flow monitoring	Relatively simple, inexpensive	Requires patient's cooperation and honesty; not as sensitive as FEV ₁ or a computerized method to assess airway caliber to interpret changes
Specific inhalation challenges in a hospital laboratory	If positive, confirmatory	Diagnosis not ruled out by a negative confirmatory test; (e.g., if wrong agent or subject no longer at work): expensive; few referral centers
Serial FEV ₁ measurement at work under supervision	If negative, rules out diagnosis when patient tested under usual work	A positive test may be result from condition of irritation; requires collaboration of employer

Pemeriksaan klinik asma akibat kerja.



Gambar 4 . Pemeriksaan Klinik Asma Akibat Kerja.(kutip 8)

BAB IV

PENATALAKSANAAN ASMA AKIBAT KERJA

Penatalaksanaan asma akibat kerja sama dengan asma lain secara umum, yang penting adalah menghindari dari pajanan dari bahan penyebab asma, makin cepat terbebas dari pajanan makin baik prognosinya. Melanjutkan pekerjaan ditempat pajanan bagi pekerja yang telah tersensitisasi akan memperburuk gejala dan fungsi paru meskipun telah dilengkapi dengan alat pelindung ataupun pindah keruang lain yang lebih sedikit pajanannya. Pada RADS, bila resiko terjadinya pajanan ulang dengan bahan iritan dengan konsentrasi tinggi bisa dihindarkan, maka penderita tidak perlu pindah tempat kerja. Bila terdapat resiko terpajan lagi pada bahan iritan dengan konsentrasi tinggi, dianjurkan untuk pindah tempat kerja.^{14.17.22}

Pemindahan kerja sulit dilakukan, karena tidak mempunyai keahlian ditempat lain. Bagi mereka yang menolak pindah kerja harus diberitahukan bahwa apabila terjadi perburukan gejala atau memerlukan penambahan pemakaian obat-obatan atau penurunan fungsi paru atau peningkatan derajat hipereaktiviti bronkus maka penderita seharusnya pindah kerja. Pemantauan merupakan hal yang tidak kalah pentingnya pada penderita asma akibat kerja. Pada penderita yang telah pindah kerja ketempat yang bebas pajanan harus dilakukan pemeriksaan ulang setiap 6 bulan selama 2 tahun^{22.29}

Menghindari paparan terhadap alergen penyebab akan memberikan kesembuhan pada 50 % kasus. Banyak penelitian mendapatkan bahwa gejala asma serta obstruksi bronkus dan hiperreaktivitas menetap walaupun sudah tidak terpapar oleh alergen tersebut²⁶

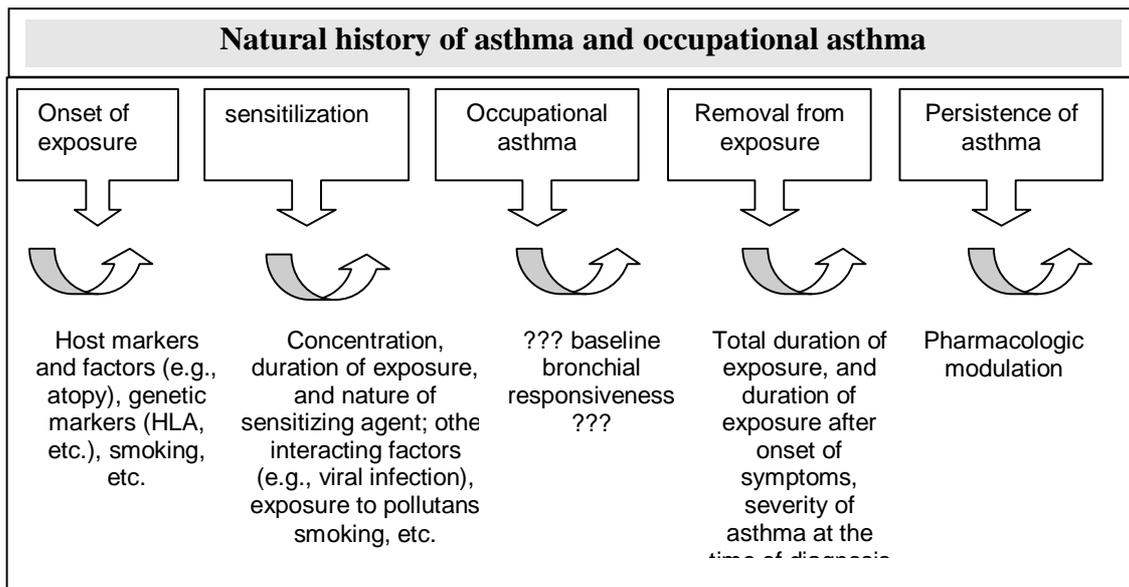
Pengobatan farmakologi asma akibat kerja sama dengan asma lainnya diantaranya dengan pemberian kortikosteroid inhalasi.^{22.29.30}

Penelitian Malo dkk tahun 1996 mendapatkan dengan pemberian kortikosteroid inhalasi pada asma kerja lebih bermanfaat jika diberikan lebih awal setelah diagnosis asma kerja ditegakkan.³¹

Sedangkan penelitian Marabini A dan Siracusa A di Italia tahun 2003 selama 3 tahun pada 20 orang asma akibat kerja yang tetap bekerja dan mendapat terapi kortikosteroid inhalasi (Beclometason dipropianat 2 x 500 mg dan bronkodilator kerja panjang (Salmeterol 2 x 50 mg) dapat mencegah perburukan fungsi paru. Pengamatan selanjutnya, hanya 10 orang yang tetap bekerja selama 3 tahun penelitian, sedangkan 10 orang lagi meninggalkan pekerjaannya, dan dari 10 orang tersebut setelah diamati selama 2 tahun hanya 2 orang yang hilang keluhannya.¹⁴

Pengobatan dan pencegahan asma akibat kerja dengan cara Desensitisasi hanya dapat diberikan pada beberapa bahan saja seperti debu, binatang laboratorium, sedangkan dengan bahan kimia sangat berbahaya.²

Gambar berikut ini adalah perjalanan asma akibat kerja.



Gambar 5. Perjalanan Alamiah Asma Akibat Kerja.(kutip26)

BAB V

PENCEGAHAN ASMA AKIBAT KERJA

Asma akibat kerja dapat dicegah dan disembuhkan bila didiagnosis lebih dini. Karena itu pencegahan merupakan tindakan yang paling penting. Pencegahan asma akibat kerja meliputi pencegahan primer, sekunder dan tersier^{17.29.31.33.34}

5.1. Pencegahan primer

Pencegahan primer merupakan tahap pertama terhadap bahan / zat paparan yang ada di lingkungan kerja seperti debu atau bahan kimia agar tidak mengenai pekerja, sehingga pekerja tetap sehat selama dan setelah bekerja. Kegiatan yang dilakukan adalah *Health Promotion* (Promosi Kesehatan) yaitu :

1. Penyuluhan tentang perilaku kesehatan di lingkungan kerja.
2. Menurunkan paparan, dapat berupa substitusi bahan, memperbaiki ventilasi, otomatis proses (robot), modifikasi proses untuk menurunkan sensitivitas, mengurangi debu rumah dan tempat kerja.
3. Pemeriksaan kesehatan sebelum mulai bekerja untuk mengetahui riwayat kesehatan dan menentukan individu dengan resiko tinggi
4. Kontrol administrasi untuk mengurangi pekerja yang terpajan ditempat kerja dengan rotasi pekerjaan dan cuti.
5. Menggunakan alat proteksi pernapasan

Dengan menggunakan alat proteksi pernapasan dapat menurunkan kejadian asma akibat kerja 10-20 %. Suatu penelitian dipabrik yang menggunakan acid anhydride dengan konsentrasi tinggi, dari 66 pekerja yang menggunakan alat proteksi pernapasan, hanya 3 pekerja yang menderita asma akibat kerja³²

5.2. Pencegahan sekunder.

Pencegahan sekunder adalah mencegah terjadinya asma akibat kerja pada pekerja yang sudah terpajan dengan bahan di lingkungan pekerjaannya. Usaha yang dilakukan adalah : Pengendalian jalur kesehatan seperti pemeriksaan berkala.

Pemeriksaan berkala bertujuan mendeteksi dini penyakit asma akibat kerja. Usaha yang dilakukan adalah pemeriksaan berkala pada pekerja yang terpajan bahan yang berisiko tinggi menyebabkan asma akibat kerja. Pemeriksaan berkala ditekankan pada 2 tahun pertama dan bila memungkinkan sampai 5 tahun. Bila terdeteksi seorang pekerja dengan asma akibat kerja, kondisi tempat kerja harus dievaluasi apakah memungkinkan bagi pekerja untuk tetap bekerja ditempat tersebut atau pindah ketempat lain.^{33.34}

5.3. Pencegahan tersier

Dilakukan pada pekerja yang sudah terpapar bahan / zat ditempat kerja dan diagnosis kearah asma akibat kerja sudah ditegakkan. Tindakan penting yang dilakukan adalah menghindarkan penderita dari pajanan lebih lanjut, untuk mencegah penyakit menjadi buruk atau menetap.

Bagi mereka yang belum pindah kerja harus diberitahu bahwa, apabila terjadi perburukan gejala atau memerlukan tambahan pemakaian obat-obatan atau penurunan fungsi paru atau peningkatan derajat hiperaktiviti bronkus, maka penderita seharusnya pindah kerja sesegera mungkin. Pada pekerja yang telah pindah kerja ketempat yang bebas pajanan harus dilakukan pemeriksaan ulang setiap 6 bulan selama 2 tahun untuk menilai kemungkinan penyakit menetap atau tidak.^{33.34}

BAB VI

KESIMPULAN dan SARAN

6.1. KESIMPULAN

1. Penderita asma akibat kerja meningkat seiring dengan meningkatnya bidang industri
2. Asma di tempat kerja dibedakan antara asma akibat kerja dan asma yang diperburuk oleh lingkungan kerja.
3. Asma akibat kerja bisa terjadi melalui mekanisme imunologis maupun nonimunologis.
4. Tes provokasi dengan alergen spesifik merupakan *gold* standar untuk diagnosis asma akibat kerja
5. Terapi obat – obatan asma akibat kerja sama dengan asma lain
6. Asma akibat kerja dapat dicegah dengan pencegahan primer, sekunder dan tersier.
7. Asma akibat kerja dapat disembuhkan bila diketahui secara dini dan segera menghindari alergen penyebab.

6.2. SARAN

1. Perlunya anamnesa yang lengkap sebelum seseorang bekerja disuatu tempat pekerjaannya.
2. Setelah diagnosa asma akibat kerja ditegakkan sebaiknya orang tersebut pindah kelingkungan pekerjaan yang lain agar penyakitnya jangan sampai memburuk.

DAFTAR PUSTAKA

1. Karjadi T, Djauzi S. Dasar- Dasar Penyakit Akibat Kerja. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I edisi IV. Balai Penerbit FKUI Jakarta, 2006;122-123.
2. Baratawidjaja K, Harjono T. Asma Akibat Kerja. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi ketiga. Balai Penerbit FKUI Jakarta, 2001;33-42.
3. Yeung MC, Malo JL. Occupational Asthma. The New England Journal of Medicine. vol 333 no 2, 2007;107-112.
4. Aditama TY. Asma Kerja. Penyakit Paru Akibat Kerja. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ikatan Dokter Indonesia, 1997;37-42.
5. Yeung MC. Assessment of asthma in the workplace. Chest 1995;108:1084-1117.
6. Dalmeida JR. Occupational asthma. Textbook of Respiratory Medicine. 2003;4:1735-1745.
7. Burge PS. Occupational asthma. Asthma. 2000;4:224-249.
8. Yeung MC, Malo JL. Occupational asthma. Occupational and Environmental Lung Disease. Clinical Respiratory Medicine. 2004;2:705-712.
9. Martin L. Occupational Asthma
[http://www.lakesidepress.com/pulmonary/occupational Asthma.htm](http://www.lakesidepress.com/pulmonary/occupational_Asthma.htm).
10. Yeung MC, Malo JL. Aetiological agents in occupational asthma. Eur Respir J. 1994;7:346-371.
11. Sastre J, Vandenhplas O. Pathogenesis of occupational asthma. Eur Respir J. 2003;22:364-373.

12. Shofer S, Haus B M. Quality of Occupational History Assessments in Working Age Adults With Newly Diagnosed Asthma. *Chest*, 2006; 130 :455-462.
13. Girard F, Chaboillez S. An Effective Strategy for Diagnosing Occupational Asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2004; 170:845-850.
14. Marabini A, Siracusa A. Outcome of Occupational Asthma in Patients With Continuous Exposure. *Chest*, 2003; 124 :2372-2376.
15. Tarlo S.M. Cough :Occupational and Environmental Considerations. *Chest*, 2006; 129 :186-196.
16. Beckett WS. Occupational Respiratory Diseases. *New England Journal of Medicine*, 2007; 342: 406-413.
17. Cristina M, Boschetto P. Occupational Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 172:280-305.
18. Maestrelli P, Fabbri LM. Pathophysiology. Asthma in the workplace, 2006; 3 : 109-129.
19. Munoz X, Jesus M. Occupational Asthma Due to Persulfate Salts. *Occupational and Environmental Lung Disease*. *Chest*, 2003; 123:2124-2129.
20. Moscato G, Pignatti P. Occupational Asthma and Occupational Rhinitis in Hairdressers. *Chest*, 2005; 128:3590-3598.
21. Grammer L C, Harris K E. Effect of Respiratory Protective Devices on Development of Antibody and Occupational Asthma to an Acid Anhydride. *Chest*, 2002; 121 :1317-1322.
22. Gina Executive Committee. Asthma Medications. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*, 2006; 28-35.
23. Sania A, Bollinger M. Latex Allergy and Occupational Asthma in Health Care Workers : Adverse Outcomes. *Environmental Health Perspectives*, 2004; 112:378-381.

- 24.Green J,Hudes D.Latex-Induced Occupational Asthma in a Surgical Pathologist. Environmental Health Perspectives,2005;113:888-893.
- 25.Filios MS.Occupational asthma is a risk for nurses .Health Care Workers and Asthma. AJN, 2006;106:96-97.
- 26.Baratawidjaya K.Allergy and Clinical Immunology in Occupational Diseases. Proceedings Symposium on Occupational and Allergy Clinical Immunology, Jakarta, 2003;1-6.
- 27.Deschamps F, Prevost A. Mechanisms of Occupational Asthma Induced by Isocyanates. British Occupational Hygiene Society, 1998;42:33-36.
- 28.Ortega H G, Weissman D N. Use of Specific Inhalation Challenge in the Evaluation of Workers at Risk for Occupational Asthma.Chest 2002;121:1323-1328.
- 29.Mangunegoro.H. Program Penatalaksanaan Asma.Asma Pedoman dan Penatalaksanaan Di Indonesia. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004;28-73.
- 30.British Occupational Health Research Foundation. Occupational Asthma. 2004;1-18.
- 31.Lombardo LJ, Balmes JR.Occupational Asthma. Environmental Health Perspectives Supplements. 2000;108:1-19.
- 32.Bernstein L.A Historical Perspective of Occupational Asthma with a Special Account on the Contribution by Professor Jack Pepys.Am J Respir Crit Care Med.2003;167:450-471.
- 33.Venables K.M. Prevention of Occupational Asthma. Eur Respir Journals.1994;7:768-778
- 34.Liss G M, Tarlo S M. Prevention and Surveillance. Asthma in the workplace. 2006;3:353-362.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT berkat rahmat dan hidayah-Nya penulis telah dapat menyelesaikan tinjauan kepustakaan ini dengan judul :
Diagnosis dan Penatalaksanaan Asma Akibat Kerja .

Tinjauan kepustakaan ini merupakan salah satu syarat dalam menjalani stase subbagian Pulmonologi pada bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.

Penulis menyadari bahwa tinjauan kepustakaan ini masih banyak kekurangan, untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran apabila ada kekurangan dalam penulisan tinjauan kepustakaan ini.

Terakhir penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Prof. Dr. Zulkarnain Arsyad SpPD KP. Yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan selama menjalani stase disubbagian Pulmonologi, semoga menjadi kebaikan dan mendapatkan balasan yang setimpal dari Allah SWT. Amin.

Padang, Oktober 2008

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR.....	iii
BAB I. PENDAHULUAN	1
BAB II ASMA AKIBAT KERJA	
2.1. DEFINISI.....	3
2.2. KLASIFIKASI.....	4
2.3. ETIOLOGI.....	5
2.4. PATOFISIOLOGI.....	12
BAB III. DIAGNOSIS ASMA AKIBAT KERJA.....	15
BAB IV. PENATALAKSANAAN ASMA AKIBAT KERJA.....	20
BAB V. PENCEGAHAN ASMA AKIBAT KERJA	22
BAB VI. PENUTUP.	
6.1.KESIMPULAN.....	24
6.2.SARAN.....	24
DAFTAR PUSTAKA.....	25

DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

TABEL

Tabel 1. Tipe Asma Akibat Kerja.....	5
Tabel 2. Etiologi Asma Akibat Kerja.....	6
Tabel 3. Keuntungan dan Kerugian Metode Diagnostik Asma Akibat Kerja.....	18

GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul tinggi	12
Gambar 2. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan dengan berat molekul rendah.....	13
Gambar 3. Patofisiologi Asma Akibat Kerja yang disebabkan bahan iritan konsentrasi tinggi.....	14
Gambar 4. Pemeriksaan Klinik Asma Akibat Kerja.....	19
Gambar 5. Perjalanan Alamiah Asma Akibat Kerja.....	21

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

**DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN
ASMA AKIBAT KERJA**



Oleh: ALIMUDIARNIS

Dibacakan : Selasa 28 Oktober 2008

SUB BAGIAN PULMONOLOGI/BAGIAN PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS

RS. Dr.M.DJAMIL PADANG

2008