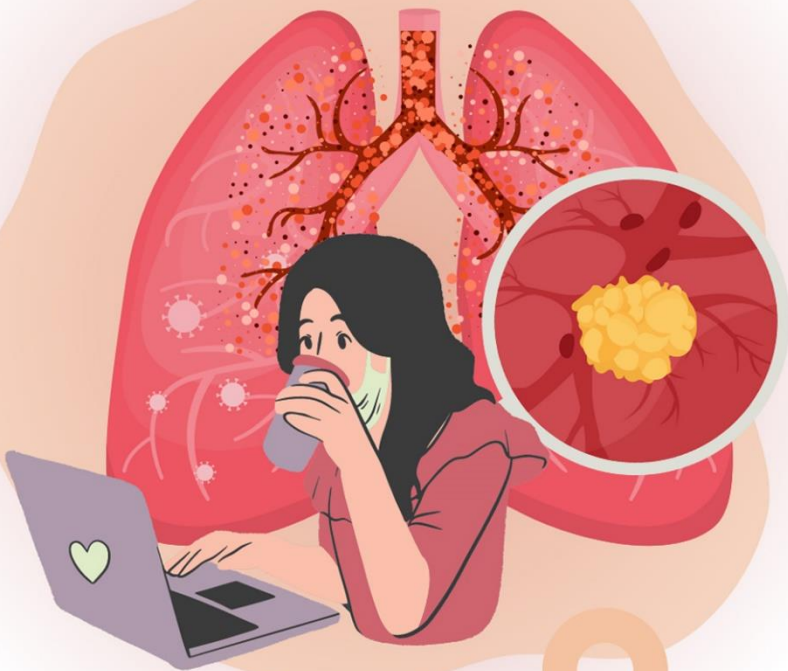


PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA



Desdiani

PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA

Desdiani

Penerbit



CV. MEDIA SAINS INDONESIA
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

Anggota IKAPI
No. 370/JBA/2020

PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA

Desdiani

Editor:

Rintho R. Rerung

Tata Letak:

Syahrul Nugraha

Desain Cover:

Qonita Azizah

Ukuran:

A5 Unesco: 15,5 x 23 cm

Halaman:

vi, 145

ISBN:

978-623-195-247-9

Terbit Pada:

Mei 2023

Hak Cipta 2023 @ Media Sains Indonesia dan Penulis

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PENERBIT MEDIA SAINS INDONESIA

(CV. MEDIA SAINS INDONESIA)

Melong Asih Regency B40 - Cijerah

Kota Bandung - Jawa Barat

www.medsan.co.id

PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT karena buku referensi berjudul “Penyakit Paru Akibat Kerja” telah selesai dan terbit. Buku ini awalnya terinspirasi dan dikembangkan dari tema tugas akhir penulis saat menjalani pendidikan dokter spesialis paru dan sudah dipublikasikan, yaitu asma kerja pada pekerja pabrik roti. Buku referensi ini akan disajikan dan diberikan untuk kalangan akademik bidang kedokteran, kesehatan, mahasiswa, staf dosen dan tenaga kesehatan lainnya sebagai informasi pengetahuan tentang kelainan dan penyakit paru akibat kerja yang semakin banyak ditemukan. Penulisan buku ini juga didorong kebutuhan sumber dan literatur yang sangat terbatas dalam edisi berbahasa Indonesia.

Penyakit paru akibat kerja menjadi masalah kesehatan paru yang kejadiannya semakin meningkat karena pajanan partikel dan zat berbahaya di lingkungan kerja, polusi, dan lain-lain, serta menjadi tantangan tersendiri bagi praktisi dan ilmuwan kesehatan. Pentingnya perhatian dan perlunya penyebaran ilmu pengetahuan penyakit paru akibat kerja ini diperbesar oleh masalah polusi dan pajanan zat lingkungan di daerah industri yang semakin pesat berkembang. Penyakit paru akibat kerja disebabkan, diperparah atau diperburuk oleh pajanan di tempat kerja. Penyakit paru akibat kerja mencakup berbagai macam penyakit pernapasan yang serupa dengan yang ditemukan di luar lingkungan kerja. Asma

akibat kerja adalah penyakit paru akibat kerja yang paling sering didiagnosis. Penyakit paru akibat kerja lainnya, termasuk kondisi akut dan kronik, mulai dari pneumonitis hipersensitivitas, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) hingga fibrosis paru. Penyakit paru tersebut dapat menurunkan fungsi pernapasan, kualitas hidup, menyebabkan morbiditas serta mortalitas.

Buku referensi ini memberikan ikhtisar terperinci tentang berbagai topik yang diperlukan untuk mengenal dan memahami penyakit paru akibat kerja, penyebab penyakit paru akibat kerja, diagnosis penyakit akibat kerja, patofisiologi penyakit paru akibat kerja, penyakit paru akibat kerja yang sering ditemukan saat ini, penatalaksanaan, rehabilitasi medik, komplikasi, prognosis dan edukasi pasien pada penyakit paru akibat kerja. Penulis berharap, buku ini dapat membuat pembaca sekalian menjadi lebih paham mengenai penyakit paru akibat kerja.

Penulis berharap kritik dan saran yang membangun untuk buku ini, karena bagaimanapun juga, buku ini masih jauh dari kata sempurna. Tiada gading yang tidak retak. Semoga buku ini memberikan manfaat bagi kita semua.

Jakarta, Maret 2023

Desdiani

DAFTAR ISI

PRAKATA	i
DAFTAR ISI.....	iii
DAFTAR GAMBAR.....	v
DAFTAR TABEL	vi
BAB 1 PENDAHULUAN	1
Epidemiologi dan Prevalensi.....	1
Patofisiologi.....	7
Jenis Pekerjaan yang Beresiko.....	9
Faktor Genetik/Epigenetik.....	14
Beban Penyakit Akibat Kerja Secara Keseluruhan.....	15
BAB 2 JENIS PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA.....	17
Penyakit Pernapasan terkait Asbes dan Silika.....	17
Penyakit yang Disebabkan oleh Debu Tambang Batubara.....	20
Pneumonitis Hipersensitivitas (HP)	29
Beriliosis.....	31
Pneumokoniosis Logam Keras.....	33
Asma terkait Pekerjaan.....	34
Penyakit paru Obstruktif Kronik Akibat Kerja (PPOK)	38
Infeksi Saluran Pernapasan	40
Interstitial Lung Diseases	41
Bisinosis	41
Penyakit Paru Non-Spesifik Lainnya karena Pajanan Agen Baru	42
Alveolitis Alergi Ekstrinsik atau <i>Extrinsic Allergic Alveolitis</i>	44
Interstitial Lung Disease dari pekerjaan lainnya ...	45

Kanker Paru	46
Penyakit Pleura.....	47
BAB 3 PATOFISIOLOGI DAN PATOGENESIS.....	55
BAB 4 PENDEKATAN KLINIS DIAGNOSIS DAN PENGobatan PENYAKIT PARU	61
Integrasi Pencitraan dan Evaluasi Klinis	61
Pneumokoniosis.....	62
Penyakit Paru Debu Tambang Batubara	66
Asbestosis dan Penyakit Pleura Terkait Asbes.....	71
Penyakit Granulomatosa.....	75
Demam Inhalasi.....	81
Infeksi yang Berhubungan dengan Pekerjaan	83
Sindrom Bangunan Sakit.....	85
BAB 5 DIAGNOSIS, PENENTUAN PENYEBAB, DAN PENGobatan	87
Penyebab dan Diagnosis Penyakit Akibat Kerja (PAK).....	87
Bahaya Pekerjaan, Lingkungan Baru dan yang Muncul Kembali	94
Kerentanan individu di Lingkungan Kerja.....	101
BAB 6 PENCEGAHAN DAN PENGobatan PENYAKIT PARU KERJA	125
Prinsip Pencegahan dan Pengendalian	125
Konsekuensi Ekonomi Penyakit Paru Kerja.....	134
BAB 7 KESIMPULAN.....	139
DAFTAR PUSTAKA.....	146

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1	<i>Occupational Respiratory Diseases</i> . Jenis penyakit paru akibat kerja, contoh agen penyebabnya dan efek patofisiologinya. ...	9
Gambar 4.1	Silikosis akut pada pekerja pemecah batu.....	62
Gambar 4.2	Gambaran CT tampak banyak nodul yang dominan sentrilobular.	64
Gambar 4.3	Konglomerasi fibrosis dengan emfisema yang berhubungan dengan silikosis.	64
Gambar 4.4	<i>Simple coal worker's pneumoconiosis</i>	66
Gambar 4.5	<i>Complicated coal worker's pneumoconiosis</i>	68
Gambar 4.6	Fibrosis interstitial difus pada pekerja tambang.....	69
Gambar 4.7	Asbestos dengan plak pleura.	72
Gambar 4.8	Lemak Ekstrapleura	73
Gambar 4.9	Lemak ekstrapleura asimetris membentuk pleura plak.	73
Gambar 4.10	<i>Round Atelectasis</i>	74
Gambar 4.11	Asbestosis	74
Gambar 4.12	Pneumonitis Hipersensitivitis	77
Gambar 4.13	Evolusi Pneumonitis Hipersensitivitis	78
Gambar 4.14	Fibrosis Kronik pada Pneumonitis Hipersensitivitis	78
Gambar 4.15	Penyakit Berilium Kronik.....	80

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Penyakit paru akibat kerja yang sering salah diagnosis dengan penyakit paru bukan akibat kerja.....	3
Tabel 3.1	Agen penyebab penyakit saluran pernapasan atas akibat kerja.....	56
Tabel 3.2	Agen penyebab tertentu penyakit saluran pernapasan akibat kerja	59
Tabel 5.1	Pola radiologi terhadap penyakit paru yang berhubungan dengan pajanan kerja pada foto toraks dan CT toraks.	109

BAB 1

PENDAHULUAN

Epidemiologi dan Prevalensi

Penyakit paru akibat kerja merupakan masalah kesehatan global. Sekitar dua juta pekerja di dunia meninggal setiap tahun karena kecelakaan atau penyakit akibat kerja, sepertiganya adalah kanker pernapasan dan penyakit paru interstisial. Banyak penyakit paru akibat kerja tidak dicatat secara sistematis, dan 25% dari semua kematian akibat kanker paru disebabkan oleh pajanan akibat pekerjaan (Lim, 2012).

Penyakit paru akibat kerja disebabkan, diperparah atau diperburuk oleh pajanan di tempat kerja. Penyakit paru akibat kerja mencakup berbagai macam penyakit pernapasan yang serupa dengan yang ditemukan di luar lingkungan kerja. Asma akibat kerja adalah penyakit yang paling sering didiagnosis. Penyakit paru akibat kerja lainnya termasuk kondisi akut dan kronik, mulai dari pneumonitis hipersensitivitas, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) hingga fibrosis paru (Kevin, 2021).

Menurut Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit, beberapa kasus pneumokoniosis yang berkembang pesat dilaporkan antara tahun 2005 dan 2006 pada penambang

batubara. Hipersensitivitis pneumonitis (HP) adalah bentuk penyakit paru akibat kerja yang dikenal dengan antigen baru dan dilaporkan setiap tahun. Epidemiologi penyakit paru akibat kerja memiliki latensi panjang antara pajanan dan perkembangan penyakit klinis dengan tanda dan gejala pernapasan yang baru dan kelainan radiologi bertahun-tahun hingga beberapa dekade setelah pajanan berhenti.

Penyakit paru akibat kerja dan penyakit paru bukan akibat kerja seringkali tidak dapat dibedakan secara klinis, tetapi dibedakan satu sama lain berdasarkan etiologi. Penyakit paru dikatakan sebagai penyakit akibat kerja jika disebabkan, diperparah, atau diperburuk oleh pajanan di tempat kerja. Pajanan yang memberatkan termasuk debu yang dapat terhirup seperti debu tambang batu bara, silika, asap, uap, gas, senyawa organik yang mudah menguap, serat vitreous buatan manusia, bahan kimia, logam, dan bahan patogen menular. Bahaya penghirupan umumnya terjadi di tempat kerja di seluruh dunia, tetapi sebagian besar dapat dihindari. Penyakit paru akibat kerja, berhubungan dengan pekerjaan yang sering didiagnosis, tetapi tanpa adanya riwayat pekerjaan, penyakit ini tidak dapat dibedakan dari penyakit serupa yang terjadi pada populasi umum (Tabel 1). Perbedaan ini penting, karena penanganan tepat pajanan penyebab di tempat kerja merupakan kunci keberhasilan untuk memberikan pengobatan yang efektif. Penyakit paru

akibat kerja mencakup berbagai patologi jinak dan ganas yang terjadi di saluran pernapasan bagian atas hingga alveoli. Penyakit tersebut mencakup berbagai penyakit paru termasuk penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dan asma; penyakit restriktif seperti fibrosis paru (FP); penyakit paru obstruktif dan restriktif campuran (seperti pneumokoniosis dan pneumonitis hipersensitivitas); dan kanker (seperti mesothelioma dan kanker paru). Penyakit ini dapat bersifat akut, subakut atau kronik, dan dapat terjadi dengan atau tanpa latensi. Sementara beberapa penyakit paru akibat kerja menyebabkan kerusakan menetap, yang lain mungkin sembuh dengan pengobatan atau eliminasi pajanan agen yang berkaitan (Kevin, 2021).

Tabel 1.1 Penyakit paru akibat kerja yang sering salah diagnosis dengan penyakit paru bukan akibat kerja

Non-occupational disease	Occupational disease
Asthma	Sensitizer-induced occupational asthma
	Irritant-induced asthma/reactive airways dysfunction syndrome
	Work-exacerbated asthma
	Occupational COPD
COPD	Irritant (chronic) bronchitis
	Hypersensitivity pneumonitis
Pneumonia	Acute chemical pneumonitis
	Asbestosis
Idiopathic pulmonary fibrosis	Coal workers' pneumoconiosis
	Uranium workers' pneumoconiosis
	Hard metal disease
	Chronic hypersensitivity pneumonitis
Sarcoidosis	Chronic beryllium disease
	Chronic hypersensitivity pneumonitis
	Aluminum-induced pulmonary granulomatosis

(Kevin, 2021)

Penyakit paru akibat kerja berkaitan dengan faktor dalam lingkungan kerja misalnya pneumokoniosis. Gaya hidup, paparan dari pekerjaan, mempengaruhi pengembangan atau memburuknya penyakit pernapasan seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), asma dan kanker paru. Beberapa negara Eropa tidak mendaftarkan jumlah penyakit paru akibat kerja dan beban yang ditimbulkannya. Hal tersebut disebabkan karena laporan terbatas pada kasus dengan kompensasi yang memenuhi kriteria administratif dan kriteria medis tertentu. Selain itu, tidak ada insentif untuk melaporkan penyakit akibat kerja. Studi epidemiologi tentang penyakit paru akibat kerja seperti asma, PPOK dan kanker paru, dapat memberikan informasi kontribusi paparan kerja terhadap penyakit-penyakit tersebut. Prevalensi penyakit paru akibat kerja seperti asma dan PPOK di Uni Eropa berkisar 2-15% dan 15-20%.

Otomatisasi dalam industri pertambangan dan pengecoran, penerapan langkah pengendalian preventif paparan yang efisien, mengurangi tingkat paparan debu dan mengurangi beban tersebut. Sektor pertambangan secara keseluruhan telah menyusut di sebagian besar negara Eropa, sebuah proses yang dipercepat oleh kebijakan mitigasi perubahan iklim, bertujuan untuk mengurangi emisi karbon bahan bakar fosil lingkungan. Saat ini, penyakit pernapasan akibat kerja yang paling sering dilaporkan adalah asma akibat kerja, dengan

insiden 2-5 kasus per 100.000 penduduk per tahun, sesuai dengan sekitar 15-20% dari prevalensi asma orang dewasa secara keseluruhan, terutama terkait dengan alergi terhadap asma berat molekul tinggi seperti tepung terigu dalam pembuatan kue atau berat molekul rendah seperti diisosiyanat dalam cat semprot (Meredith, 1991 dan Meyer, 2001).

Penurunan keseluruhan insiden asma akibat kerja di Eropa berdasarkan pada pendaftar penyakit akibat kerja dan skema surveilans pelaporan sukarela, sehingga dapat dianggap sebagai beban penyakit yang sebenarnya, mencerminkan pengurangan surveilans atau akses ke perawatan kesehatan. Epidemi gejala asma non-alergi telah dilaporkan dalam dekade terakhir di Eropa pada pekerja layanan kebersihan dengan agen penyebab klorin. Mekanisme kausal yang dimediasi iritan telah dihipotesiskan, menimbulkan tantangan baru dalam hal diagnosis dan pencegahan sehingga dibutuhkan penelitian lebih lanjut produk berpotensi alergen seperti cat, lem, biosida, deterjen, baik sebagai sensitizier maupun iritan, yang dapat menyebabkan, atau setidaknya memperburuk asma di antara para pekerja (De Matteis, 2017).

Untuk beberapa penyakit pernapasan, seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), lebih sulit untuk memperkirakan kontribusi spesifik dari pajanan pekerjaan karena hubungan kausal kuat dengan

merokok, onset yang terlambat, seringkali muncul setelah usia pensiun. Sekitar 15% kasus PPOK di negara Barat berhubungan dengan pajanan uap, gas, debu atau asap, terutama di sektor pertambangan, tekstil dan pertanian (Blanc, 2012). Studi epidemiologi populasi besar mampu mengendalikan merokok dan faktor perancu potensial seperti asma, telah menemukan bahwa jenis pekerjaan dapat meningkatkan risiko PPOK bahkan pada tingkat pajanan masyarakat yang lebih rendah (Blanc, 2012 dan De Matteis, 2017).

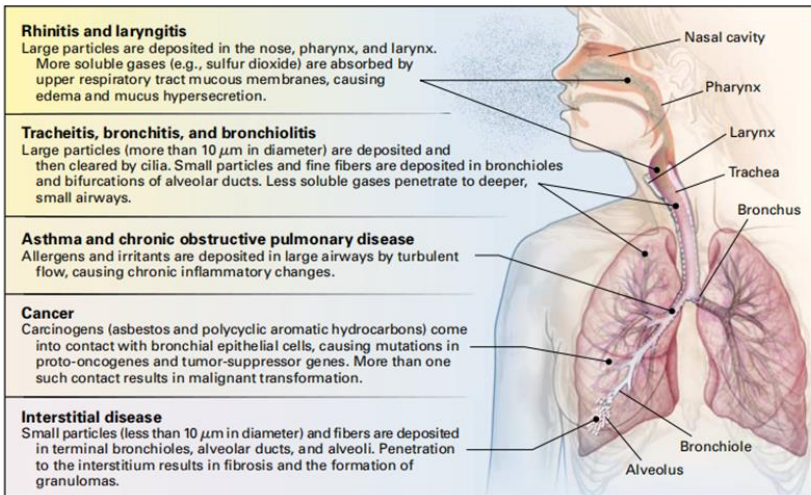
Pajanan kerja seperti uap, gas, debu atau asap, dapat memicu PPOK eksaserbasi dengan cara yang mirip dengan pemicu serangan asma. Mengingat tingginya prevalensi PPOK pada populasi umum, studi longitudinal lebih lanjut yang dirancang dengan baik diperlukan untuk mengevaluasi beban terkait pekerjaan dengan lebih baik. Keganasan penyakit pernapasan akibat kerja seperti asbestosis terutama mesothelioma ganas dan kanker paru masih mewakili sebagian besar beban kanker akibat kerja, penyebab utama dan peningkatan kematian untuk penyakit pernapasan akibat kerja di Eropa dan di dunia. Pada tahun 2015, sekitar 155.000 kanker paru dan 23.000 kasus mesothelioma disebabkan oleh asbes. Meskipun asbes telah dilarang di sebagian besar Eropa sejak akhir 1990-an dan melarang hampir semua penggunaan asbes chrysotile yang tersisa setelah Januari 2005, warisan dari produksi dan penggunaan besar-

besaran selama 50 tahun terakhir tetap cukup besar karena latensi penyakit sangat lama. Beban kanker terkait asbes akan mencapai puncaknya pada tahun 2020-2030 di sebagian besar negara Eropa, tergantung pada pola ekstraksi dan penggunaan asbes lokal. Di Eropa sekitar 250.000 orang akan meninggal pada tahun 2030 (satu dari 150 pria yang lahir antara tahun 1945 dan 1950 akibat mesothelioma pleura (>90% disebabkan pajanan asbes), setelah itu insiden dan kematian diperkirakan akan turun. Prevalensi kanker paru akibat kerja, sekitar 9% (15% pada pria dan 5% pada wanita), berkaitan dengan pajanan asbes di masa lalu. Studi kasus kontrol Eropa menunjukkan efek bersama dari asbes dan pajanan merokok terhadap semua subtype kanker paru pada pria dan wanita. Beberapa karsinogen, seperti kristal silika merupakan masalah utama di sektor industri tertentu seperti industri konstruksi dan menjadi sektor dengan beban kanker paru tertinggi. Di Inggris diperkirakan lebih dari 40% kematian akibat kanker paru akibat kerja dan mesotelioma dan sekitar 3500 kasus per tahun, dikaitkan dengan pajanan masa lalu asbes dan silika di sektor tersebut (De Matteis, 2017).

Patofisiologi

Perbedaan metabolisme dan kerentanan inang, maka satu agen pekerjaan dapat menyebabkan banyak penyakit dan ini sama seperti asap rokok menyebabkan beberapa gangguan yang berbeda. Satu penyakit pernafasan

mungkin memiliki beberapa penyebab pekerjaan. Pengenalan penyebab pekerjaan dapat dipersulit oleh respons tertunda yang terjadi di rumah setelah bekerja dan oleh jeda bertahun-tahun antara pajanan di tempat kerja dan terjadinya penyakit. Kejadian penyakit yang disebabkan oleh debu mineral telah menurun di negara-negara industri, dan asma muncul sebagai penyakit paru akibat kerja yang utama. Setiap tahun, zat baru diperkenalkan ke tempat kerja, dan beberapa zat tersebut ditemukan menyebabkan penyakit paru. Saluran pernapasan hingga alveoli, bersentuhan dengan 14.000 liter udara di tempat kerja selama 40 jam kerja dalam seminggu. Aktivitas fisik dapat meningkatkan ventilasi, dan kontaminan pajanan meningkat hingga 12 kali lipat saat istirahat. Saat ventilasi meningkat, pernapasan bergeser dari hidung ke kombinasi mulut dan hidung, memungkinkan volume udara yang lebih besar untuk melewati nasofaring, meningkatkan pajanan bahan yang dihirup terhadap saluran pernapasan bagian bawah (Gambar 1). Iritasi yang kuat seperti amonia menghasilkan respon cepat, sedangkan bahan dengan sedikit sensitif seperti asbes dapat terhirup untuk waktu yang lama dan mengakibatkan cedera serius.



Gambar 1.1 *Occupational Respiratory Diseases*. Jenis penyakit paru akibat kerja, contoh agen penyebabnya dan efek patofisiologinya.

Jenis Pekerjaan yang Beresiko

Penambang batubara beresiko terkena penyakit paru akibat kerja, gambar ikonik adalah penambang batu bara mengalami "paru-paru hitam", istilah populer untuk penyakit paru debu tambang batu bara karena menghirup pajanan heterogen batu bara. Sebuah studi tahun 2015 tentang beban penyakit global mencatat kenaikan paling menonjol untuk berbagai pajanan pekerjaan, seperti knalpot mesin diesel, silika, dan benzena. Antara tahun 1990 dan 2015, pajanan pekerjaan terhadap silika kristalin yang dapat terhirup dalam debu tambang batubara oleh pekerja.

1. **Pekerja yang terpajan Silika di Industri "Berkembang".**

Penyakit paru terkait silika telah lama dikenal sebagai penyebab signifikan morbiditas dan mortalitas pada penambang. Seringkali pekerja tambang ini akan mengalami silikosis akut maupun kronik karena pajanan yang tinggi tanpa perlindungan yang tepat. Barnes meneliti penyakit paru terkait silika di beberapa negara dan dalam berbagai pekerjaan yang berpotensi membuat pekerja terpajan debu silika dalam jumlah yang berbahaya. Pekerjaan seperti tukang batu, pemasok alat gigi, pembuat perhiasan, pembuat *sandblaster*, sebagian besar diabaikan sebagai faktor risiko penyakit paru terkait silika pada pekerja.

2. **Pekerja di Arena Berkuda**

Arena berkuda dan fasilitas pelatihan terdiri dari pasir yang mengandung silika, pekerja di industri ini merupakan kelompok berisiko untuk mengalami penyakit paru akibat kerja. Bulfin meneliti pajanan silika kristal dan debu pada pekerja berkuda. Mereka menyatakan bahwa pekerja di lingkungan ini terpajan secara signifikan dengan silika kristal dan debu yang dapat terhirup. Rekomendasi penyiraman lapangan arena berkuda untuk mengurangi pajanan partikel di udara, adalah pekerjaan yang sulit dan tidak mungkin untuk diterapkan secara luas. Pendekatan

komprehensif yang memanfaatkan sekelompok upaya untuk mengurangi pajanan pekerja berkuda terhadap silika dan debu kristal yang dapat terhirup, seperti pelatihan kesehatan kerja, adalah solusi yang lebih dapat dicapai.

3. **Pekerja Militer**

Sejak tahun 2001, operasi militer AS di Asia Barat Daya dan Afghanistan membutuhkan penempatan lebih dari 2,7 juta pekerja militer. Pekerja tersebut telah terpajan polutan udara, karena peningkatan kadar partikel (PM2.5), debu gurun, dan berbagai pajanan inhalasi zat organik dan anorganik lainnya termasuk asap pembakaran. Dalam Konferensi Internasional American Thoracic Society 2018, studi epidemiologi dan rangkaian kasus penyakit paru akibat kerja ditemukan gejala pernapasan, penyakit saluran napas (terutama asma) dan berbagai temuan saluran pernapasan abnormal lainnya. Gejala umum lainnya yang muncul pada perokok dan bukan perokok termasuk sesak saat aktivitas, batuk, sesak napas, dan mengi. Asma adalah diagnosis spesifik yang paling umum pada populasi militer, sekitar 50% dari pekerja militer yang diberhentikan dari militer karena asma, tidak memiliki diagnosis asma sebelum wajib militer.

Bronkiolitis konstriktif ditemukan terkait dengan pajanan yang terjadi saat pekerja militer dikerahkan. Namun penelitian tambahan diperlukan untuk menilai setiap potensi hubungan sebab akibat dan mengevaluasi risiko di masa depan dari mantan prajurit yang mengalami penyakit paru akibat kerja.

4. **Pekerja bidang Kesehatan**

Petugas kesehatan berisiko lebih tinggi tertular banyak penyakit pernapasan. Secara khusus, petugas kesehatan berisiko tinggi terhadap infeksi tuberkulosis (TB) laten (LTBI) dan penyakit TB aktif. Prevalensi dan kejadian LTBI pada petugas kesehatan diterbitkan dari tahun 2005 hingga 2017. Delapan puluh lima studi (32.630 subjek) dari 26 negara berpendapatan menengah dan rendah diperiksa menggunakan estimasi metode efek acak, memiliki prevalensi dan kejadian LTBI yang tinggi pada petugas kesehatan dan mahasiswa ilmu kesehatan, yang diukur dengan tes kulit tuberkulin positif (TST) atau uji pelepasan interferon gamma (IGRA). Tingkat kepositifan TST sekitar 50% untuk petugas kesehatan dan 32% untuk HCS, sedangkan IGRA positif pada 39% petugas kesehatan dan 25% di HCS. Kelompok dengan prevalensi TST positif tertinggi adalah perawat sekitar 54%, sedangkan prevalensi tertinggi IGRA positif ditemukan pada pekerja layanan umum termasuk petugas kebersihan, supir dan pembantu

rumah tangga sekitar 60%. Dokter memiliki prevalensi TST atau IGRA positif tertinggi kedua (masing-masing 48% dan 35%) di antara kategori petugas kesehatan. Kejadian TB tertinggi pada petugas kesehatan dengan prevalensi LTBI tertinggi. Insiden tahunan LTBI seperti yang diperkirakan dari serial TST adalah 17% di petugas kesehatan dan 5% pada mahasiswa kesehatan. Variabel yang ditemukan terkait dengan prevalensi dan kejadian uji positif adalah masa kerja, lokasi kerja, jenis pekerjaan, dan kontak dengan TB. Petugas kesehatan di negara-negara berpendapatan menengah dan rendah memiliki kejadian kasus TB yang tinggi. Tindakan pengendalian dasar yang efektif dan terjangkau, didukung oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) jarang diterapkan. Sangat penting bahwa program TB di negara-negara dengan kejadian TB tinggi menjadikan langkah-langkah pengendalian infeksi TB di fasilitas kesehatan sebagai prioritas.

5. **Pekerja Layanan Kebersihan**

Kejadian asma akibat kerja adalah penyakit paru akibat kerja yang paling sering dilaporkan di negara maju, menyebabkan 16% kasus asma onset dewasa. Carder mengevaluasi berbagai bahan pembersih dan jenis pekerjaan dengan risiko terbesar penyakit paru akibat kerja dari tahun 1999 hingga 2017. Pencuci, pembersih kering, ditemukan memiliki risiko terbesar penyakit paru akibat pajanan produk pembersih di

tempat kerja. Asma adalah penyakit paru akibat kerja yang paling sering dilaporkan pada para pekerja ini, diikuti oleh insiden inhalasi akut. Bahan kimia yang paling sering ditemui adalah aldehida dan klorin.

Faktor Genetik/Epigenetik

Genetika dan epigenetik adalah bidang yang berkembang pesat, dapat membantu menjelaskan kerentanan pekerja terhadap penyakit paru akibat kerja. Contohnya adalah penyakit berilium kronik atau *chronic berrilium disease* (CBD), yang berkembang pada minoritas sekitar satu juta pekerja Amerika yang terpajan debu berilium setiap tahun. Yang menyelidiki peran lingkungan, genetika dan epigenetik dalam perkembangan penyakit paru akibat pajanan berilium. Studi asosiasi genetik sebelumnya telah menunjukkan bahwa beberapa varian gen, seperti respon imun HLA kelas II, dapat menjadi predisposisi CBD. Pemeriksaan pola metilasi sel paru dari spesimen kurasan bronkoalveolar pasien yang terpajan berilium dan mengikuti perkembangannya selama dua tahun untuk mengevaluasi perbedaan epigenetik di antara pasien CBD versus sensitisasi berilium tanpa CBD. Kelompok tersebut dicocokkan berdasarkan usia, jenis kelamin, ras dan etnis. Para peneliti menemukan perbedaan signifikan gen yang terlibat dalam respons imun, terutama respons Th1 dan Th17, pada kedua kelompok. Pola metilasi juga diamati pada pasien CBD dengan sarkoidosis, penyakit idiopatik dengan granuloma yang mirip dengan yang

ditemukan di CBD. Studi ini signifikan menjadi yang pertama menguji perbedaan epigenetik dalam kasus CBD, dan meletakkan dasar untuk penelitian selanjutnya tentang kerentanan pekerja terhadap penyakit paru akibat kerja. Ini dapat mengarah pada peningkatan metode pencegahan, skrining penyakit dan konseling kesehatan kerja (Kevin, 2021).

Penyakit paru akibat kerja bukanlah diagnosis tunggal, melainkan mencakup berbagai penyakit paru. Beberapa fenotipe penyakit paru dapat hidup berdampingan dalam seorang pekerja, seperti penyakit paru debu tambang batu bara, yang meliputi pneumokoniosis nodular klasik, PPOK, fibrosis difus terkait debu, dan penyakit saluran pernapasan kecil.

Beban Penyakit Akibat Kerja Secara Keseluruhan

Blanc (2019) melakukan sintesis data kontribusi pekerjaan terhadap beban penyakit pernapasan, termasuk fibrosis paru idiopatik (26%), asma (16%), PPOK (14%), bronkitis kronik (13%); penyakit granulomatosis lainnya seperti sarkoidosis (30%), proteinosis alveolar paru (29%), pneumonitis hipersensitivitas (19%), tuberkulosis (2,3% dan 1% pada pekerja dan petugas kesehatan yang terpajan silika); dan pneumonia yang didapat pada orang dewasa usia kerja (10%). Penyakit granulomatosis seperti sarkoidosis, memiliki beban pekerjaan tertinggi (30%), dapat dilihat pada pekerja yang

terpapar berilium dan logam lainnya, petugas pemadam kebakaran, pekerja industri kayu, pekerja batu atau kaca. Proteinosis alveolar paru, penyakit dengan beban pekerjaan tertinggi kedua (29%), dikaitkan dengan berbagai paparan termasuk uap atau gas seperti cairan pembersih, semprotan rambut, debu anorganik seperti seperti silika, debu kayu, logam atau asap aluminium. Fibrosis paru idiopatik, penyakit dengan beban pekerjaan tertinggi ketiga (26%), dikaitkan dengan paparan uap, gas, debu atau asap.

BAB 2

JENIS PENYAKIT PARU AKIBAT KERJA

Penyakit Pernapasan terkait Asbes dan Silika

Penyakit paru asbes tetap menjadi penyebab paling umum kematian dan kesakitan pekerja yang terpajan bahaya kerja di seluruh dunia. Asbes, bahan bangunan yang digunakan secara luas di negara-negara berpenghasilan rendah adalah penyebab akibat kerja paling penting dari kanker saluran pernapasan seperti mesothelioma ganas dan merupakan penyebab penting. Selain itu fibrosis paru dapat disebabkan oleh asbestosis. Sekitar 125 juta orang di dunia saat ini terpajan asbes di tempat kerja. Lebih banyak lagi orang yang pernah terpajan asbes secara signifikan di masa lalu dan terus berisiko mengalami salah satu beberapa penyakit pernapasan yang berhubungan asbes dengan latensi panjang. Meskipun lebih dari 50 negara termasuk Uni Eropa, Australia, Afrika Selatan, Jepang, Amerika Serikat, Selandia Baru dan Kanada telah membatasi, bahkan sepenuhnya melarang penggunaan asbes, asbes masih ditambang dan digunakan di negara-negara berkembang, sebagian besar untuk pembuatan bahan atap dan pipa sanitasi dan irigasi dan sering kali dengan kontrol yang lemah

terhadap pajanan. Namun orang Eropa yang lahir setelah pelarangan masih terus menanggung beban penyakit asbes terberat secara keseluruhan dengan tren persistensi yang diantisipasi untuk dekade berikutnya. Sementara itu, ada peningkatan kasus yang timbul dari pajanan tempat tinggal di daerah industri, berlangsung selama bertahun-tahun sebelum pelarangan. Mengatasi warisan asbes di lingkungan perkotaan adalah tugas yang akan memakan waktu puluhan tahun.

Silika, bahaya pekerjaan lain yang paling banyak, telah dipelajari selama lebih dari 100 tahun. Terlepas dari peraturan dan strategi untuk pajanan terkontrol, kasus silikosis baru terus muncul, sebagian karena sumber pajanan non-konvensional. Silika adalah penyebab utama penyakit pernapasan akibat kerja di seluruh dunia dan sekarang dikenal sebagai karsinogen paru. Pekerja konstruksi dan pekerja yang terlibat dalam pembongkaran atau perbaikan bangunan adalah kelompok pekerjaan terbesar yang terpajan silika kristalin. Insiden Sarang Elang yang terkenal di mana ratusan pria menderita silikosis akut di AS, menyoroti bahaya ekstrem pengeboran batu di tahun 1930-an. Risiko silikosis juga ada pada penambangan batu merah di Rajasthan, India, atau gedung sistem kereta bawah tanah Washington (1980-an). Bahan kuarsa digunakan secara luas di meja dapur dan perlengkapan kamar mandi. Bahan-bahan baru ini dapat menghasilkan

konsentrasi silika kristalin yang signifikan di udara selama pembuatan atau pemasangan dengan risiko tinggi silikosis, penyakit autoimun terkait silika, proteinosis alveoli paru, dan perubahan struktural kompleks paru lainnya. Di negara yang kurang berkembang secara ekonomi banyak kasus silikosis 'akut'. Paparan silika merupakan faktor risiko yang terkenal untuk tuberkulosis paru, terutama di wilayah dengan prevalensi infeksi HIV yang tinggi. Pentingnya pengendalian paparan terhadap masing-masing bahaya ini dicontohkan oleh kegagalan percobaan kemoprofilaksis isoniazid pada penambang di Afrika Selatan. Pencegahan penyakit terkait silika didasarkan pada pengendalian paparan debu yang dapat dihirup. Sementara tingkat paparan kerja menurut undang-undang, umumnya pada 0.05–0.1 mg/m³, tidak sepenuhnya menghilangkan risiko silikosis atau kanker paru terkait silika karena praktis selalu terjadi pada semua tingkat paparan. Kontrol teknik diklaim efektif dari segi biaya baik di lingkungan yang sedang berkembang; sementara beberapa tindakan semacam itu rumit dan memerlukan keahlian teknik dan ahli kebersihan yang berpengalaman. Penggunaan perlindungan pernapasan hanya cocok untuk tugas-tugas dengan durasi pendek yang sulit untuk merancang metode pengendalian yang memuaskan.

Pengumpulan data akurat mengenai pneumokoniosis sangat dibutuhkan secara global, dan perlu multidisiplin. Banyak negara memiliki sistem kesehatan yang tidak memadai, membuat diagnosis yang tepat terkait kondisi kerja, menjadi sulit. Demikian pula dukungan klinis, patologis, dan radiologis berkualitas tinggi diperlukan untuk menekankan pentingnya riwayat pekerjaan, dan menentukan jalur investigasi yang tepat. Pembuat kebijakan seperti Organisasi Kesehatan Dunia atau *world health organization* (WHO) dan Organisasi Perburuhan Internasional atau *international labour organization* (ILO), memiliki peran penting untuk memastikan penyakit ini. Hal ini mungkin dilakukan dengan penghentian penggunaan asbes dan kontrol yang lebih baik dari pajanan silika.

Penyakit yang Disebabkan oleh Debu Tambang Batubara

Pneumokoniosis pekerja batubara atau *Coal-workers' pneumoconiosis* (CWP) masih menjadi perhatian utama di negara-negara berkembang. Pencegahan penyakit debu tambang batu bara dicapai melalui program pengendalian debu dan pengawasan kesehatan yang komprehensif. Risiko pneumokoniosis pada penambang batu bara ditentukan oleh pajanan kumulatif debu tambang batubara. Selain itu penting juga untuk disadari bahwa penambang batubara juga terpajan bahaya selain debu dan silika batubara, misalnya asap knalpot diesel. Pada

tahun 1986 sebuah kelompok yang diselenggarakan oleh WHO merekomendasikan batas pajanan 0.5–4.0 mg/m³ untuk debu tambang batubara yang dapat terhirup, dengan proporsi silika bebas <7%. Batas di atas 0.5mg/m³ harus diterapkan hanya di tambang dengan ada bukti epidemiologis risiko rendah pneumokoniosis pekerja batubara. Di Cina, batas untuk debu tambang batu bara antrasit adalah 4mg/m³, sepuluh kali lebih tinggi daripada di Amerika Serikat. Seperti debu tambang lainnya, kontrol pajanan dicapai melalui solusi rekayasa yang mencakup penutupan proses, ventilasi, dan teknologi penekan debu lainnya. Peralatan pelindung pernapasan tidak boleh digunakan sebagai alat perlindungan utama meskipun ada bukti bahwa penggunaan masker wajah oleh penambang batu bara dapat dikaitkan dalam jangka pendek dengan tingkat fungsi paru yang lebih tinggi.

Pencegahan penyakit pernapasan pada penambang batu bara sangat kompleks. Analisis tingkat penyakit di Amerika Serikat, yang didorong oleh kekhawatiran atas meningkatnya tingkat pneumokoniosis pekerja batu bara, menyimpulkan bahwa variasi dalam insiden ditentukan tidak hanya oleh tingkat debu yang diukur tetapi juga oleh penambangan lapisan rendah, aktivitas yang semakin umum di beberapa negara (Cullinan, 2017).

Silikosis disebabkan dari inhalasi kristal silikon dioksida, atau silika, dan ditandai dengan fibrosis paru. Meskipun

kejadian silikosis telah berkurang sejak perang Dunia Kedua, silikosis terus menjadi penyebab utama penyakit paru akibat kerja. Silikosis memiliki masalaten sekitar 10 sampai 30 tahun. Silika kristalin terjadi secara alami pada batuan (terutama kuarsa), pasir, produk seperti beton, keramik, batu bata, dan ubin. Pekerjaan yang paling sering dikaitkan dengan silikosis termasuk pertambangan, penggalian, pengeboran, pengecoran, manufaktur keramik, dan *sandblasting*.

Cedera paru terjadi ketika partikel silika yang dihirup berukuran 1 hingga 2 mm mencapai alveoli dan dicerna oleh makrofag alveolar. Efek sitotoksik langsung dari silika mengakibatkan kematian makrofag dengan pelepasan sitokin inflamasi dan zat lain berikutnya, menginduksi proliferasi fibroblas. Fibroblas ini membentuk nodul hialin yang terdiri dari lapisan konsentris kolagen dan silika yang dikelilingi oleh kapsul fibrosa. Proses ini disebut sebagai silikosis sederhana. Ketika kristal silika di pinggiran nodul ini menginduksi respon fibrotik lebih lanjut, nodul silikosis baru terbentuk dan akhirnya menyebabkan silikosis atau fibrosis masif progresif atau *progressive massive fibrosis* (PMF). Kelenjar getah bening menjadi terlibat ketika makrofag yang mengandung silika mencapai hilus dan mediastinum.

Pada HRCT, silikosis sederhana bermanifestasi sebagai nodul kecil multipel (biasanya 2 hingga 5 mm dan mencapai hingga 10 mm), yang mendominasi di zona paru

atas, posterior dan paling terkonsentrasi distribusi sentrilobular. Pada manifestasi yang sangat awal atau atipikal, silikosis, nodul ini dapat berupa kekeruhan sentrilobular yang tidak jelas atau bercabang, secara patologis berhubungan dengan fibrosis ireguler di sekitar bronkiolus respiratorius. Penggabungan nodul silikosis subpleural menyebabkan pembentukan pseudoplaques. Limfadenopati hilus dan mediastinum sering muncul, dan kalsifikasi kelenjar getah bening ini mungkin difus atau perifer.

PMF biasanya berukuran lebih dari 1 cm, paling sering terjadi di segmen apikal dan posterior lobus atas. (Gbr. 3), memiliki batas yang tidak teratur dan jarang mengalami kalsifikasi. Area segmental penebalan pleura, invaginasi, dan kalsifikasi dapat berkembang, berdekatan dengan area PMF pada pasien dengan penyakit yang lebih lanjut. Seiring waktu, fibrosis progresif dan kehilangan volume, opasitas besar ini tampaknya bermigrasi ke arah hilus disertai dengan penurunan jumlah nodul yang lebih kecil di sekitarnya. Perkembangan emfisema paracicatricial antara kekeruhan fibrotik dan pleura menjadi nekrotik sentral dan dapat kavitasi, akibat iskemia atau tuberkulosis. Silikosis akut biasanya terjadi setelah pajanan debu silika yang sangat besar dan akut. Pasien biasanya datang dengan sesak progresif dalam 1 sampai 3 tahun setelah terpajan. Temuan HRCT silikosis akut, beberapa nodul centrilobular yang tidak jelas, *ground*

glass opacity yang tidak merata, dan konsolidasi paru. *Ground glass opacity* yang luas dengan penebalan septum yang tumpang tindih dapat terjadi, mirip dengan gambaran CT proteinosis alveolar paru. Limfadenopati hilus dan mediastinum tidak jarang terjadi, dan kelenjar getah bening dapat mengalami kalsifikasi.

Silikosis dengan predisposisi individu yang terkena TB paru, risiko lebih meningkat dengan merokok. Tuberkulosis paru telah dilaporkan terjadi pada 25% pasien dengan silikosis, terutama tipe PMF. Namun, insiden tuberkulosis secara keseluruhan telah menurun di negara- negara industri. Pekerja yang terpajan silika juga memiliki peningkatan risiko pneumonia interstitial kronik dan pneumonia interstitial (UIP). Scleroderma dan rheumatoid arthritis juga telah dikaitkan dengan silikosis. Pasien silikosis memiliki peningkatan risiko karsinoma paru, meskipun masih belum jelas apakah silika itu sendiri atau fibrosis paru yang berkontribusi terhadap risiko tersebut (Sirajuddin, 2009).

Pneumokoniosis pekerja batubara atau *coal worker pneumoconiosis* (CWP) disebabkan pajanan batubara atau debu campuran yang terdiri dari batubara, kaolin, mika, dan silika. Tidak seperti silikosis, mekanisme pasti cedera paru dan faktor yang mempengaruhi derajat cedera paru masih kurang jelas. Namun, jumlah partikel debu batubara yang terhirup dengan ukuran tertentu merupakan faktor pemicu yang paling penting. Peran

silika dalam debu batubara diragukan, dan beberapa penelitian menunjukkan bahwa silika memiliki pengaruh yang kecil dalam perkembangan CWP. Meskipun gambaran radiografis silikosis dan CWP serupa, kedua proses tersebut berbeda secara patologis. CWP secara histologis adalah agregat debu batubara dan fibroblas, yang membentuk makula batubara. Makula batubara tidak memiliki hialinisasi dan kolagen laminasi yang khas dari nodul silikosis. Makula batubara menumpuk di sekitar bronkiolus respiratorius, mengakibatkan bronkiolektasis. *Ground glass opacity* CWP terdiri dari debu mineral, garam kalsium, dan bahan berprotein dan dibedakan dari silikosis dengan ditemukan debu batubara dan tidak ada nodul silikosis. Seperti pada silikosis, CWP juga memiliki bentuk yang sederhana, rumit, dan temuan HRCT serupa dengan silikosis. Nodul pneumokoniosis CWP sederhana memiliki batas yang kurang jelas dibandingkan dengan silikosis, dan cenderung lebih kecil. Kalsifikasi nodul terjadi pada sekitar 10% hingga 20% pasien. Seperti pada silikosis, nodul subpleural CWP dapat beragregasi membentuk pseudoplaque. Fokus kecil emfisema sentrilobular juga ada. Kalsifikasi kelenjar getah bening lebih jarang terjadi pada CWP dibandingkan pada silikosis.

PMF juga dapat berkembang pada pasien dengan CWP, meskipun hal ini terjadi lebih jarang dibandingkan pada pasien dengan silikosis, dan PMF jarang ditemukan pada

pekerja dengan pajanan debu batubara kurang dari 20 tahun. Pekerja batubara dengan PMF dini tidak menunjukkan gejala, perkembangannya sangat lambat, dispnea dapat terjadi karena fungsi paru menurun. Seperti silikosis, emfisema parasikatrisial dapat berkembang bersamaan dengan pertumbuhan *ground glass opacity*. Emfisema merupakan faktor utama yang berkontribusi terhadap penurunan fungsi paru pada pasien CWP karena tingkat gangguan pernapasan berkorelasi lebih baik dengan jumlah emfisema dibandingkan dengan nodul kecil dan PMF. *Ground glass opacity* luas dapat menimbulkan kavitas, dengan atau tanpa infeksi, dan pasien sering melaporkan batuk berdahak hitam (*melanoptisis*). Superinfeksi mikobakteri harus diperhatikan ketika ada kavitasi. Fibrosis paru interstitial berkembang pada kurang dari 20% pekerja batubara yang berisiko, dikaitkan dengan peningkatan insiden karsinoma paru. Pada *High Resolution Computed Tomography* (HRCT), pola fibrosis mirip dengan UIP dan pneumonia interstitial nonspesifik.

Asbes adalah sekelompok mineral silikat berserat heterogen yang terbentuk secara alami, dikenal sejak zaman kuno karena sifatnya yang tahan panas. Telah digunakan di seluruh industri dan manufaktur, dapat ditemukan pada pelapis dan bantalan rem, ubin, batu bata, bahan insulasi, pelapis tungku dan oven. Asbes dikelompokkan menjadi 2 kategori besar berdasarkan

karakteristik fisik seratnya. Serat serpentine halus, keriting, fleksibel dan terbuat dari bahan kecil seperti benang. *Chrysotile* adalah asbes serpentin yang paling umum digunakan, terhitung lebih dari 90% asbes di Amerika Serikat. Serat amphibole kaku, lurus dan bervariasi dalam sifat fisik lainnya. Crocidolite, amosite, tremolite, antophyllite terdiri dari amfibol yang paling umum. Potensi karsinogenik dan fibrogenik amfibol yang relatif tinggi, khususnya crocidolite, telah menyebabkan penurunan penggunaannya, semua serat asbes telah dikaitkan dengan karsinoma, mesothelioma, dan fibrosis paru. Kondisi terkait asbes seperti efusi pleura, plak pleura, penebalan pleura difus, atelektasis, asbestosis, mesothelioma, dan karsinoma paru. Latensi sejak awal pajanan berkisar selama beberapa dekade, memperhitungkan perkembangan lanjutan penyakit terkait asbes meskipun keselamatan kerja meningkat dan terjadi penurunan penggunaan asbes.

Meskipun sangat jarang, efusi pleura adalah manifestasi paling awal dari penyakit pleura terkait asbes dan biasanya terjadi 10 tahun setelah terpajan, tetapi dapat berkembang dalam 5 tahun atau selambat-lambatnya 20 tahun. Pasien ada yang tidak menunjukkan gejala, ada yang menunjukkan nyeri dada pleuritik, demam, dan leukositosis. Efusi pleura jinak terkait asbes biasanya eksudatif dengan atau tanpa sedikit darah, jarang melebihi 500 ml, unilateral atau bilateral. Saat efusi

pleura mengalami regresi, penebalan difus dari pleura viseral yang terkena pada sedikit lebih dari setengah pasien. Risiko relatif tinggi karsinoma paru atau mesothelioma, efusi pleura terkait asbes jinak adalah diagnosis pengecualian pada mereka yang terpajan asbes.

Penebalan pleura difus dari pajanan asbes, berbeda dengan plak pleura, sering dikaitkan dengan gangguan pernapasan yang signifikan, dan, misalnya, efusi pleura asbes jinak, jauh lebih spesifik untuk pajanan asbes daripada plak pleura karena empiema, hemotoraks, dan operasi toraks dapat menyebabkan penebalan pleura difus. Biasanya pleura viseralis terlibat, dan penebalan pleura umumnya merupakan konsekuensi dari efusi pleura terkait asbes sebelumnya. Definisi yang tepat dari penebalan pleura difus pada kedua radiografi dada dan CT bervariasi. Lynch mendefinisikan penebalan pleura difus dengan ketebalan lebih dari 3 mm, memanjang lebih dari 5 cm pada dimensi transversal dan lebih dari 8 cm pada perluasan kraniokaudal. Plak pleura adalah manifestasi paling umum dari penyakit pleura terkait asbes dan biasanya berkembang 20 sampai 30 tahun setelah terpajan. Studi mikroskop elektron tentang serat asbes khususnya chrysotile, telah ditemukan pada plak tersebut, menunjukkan migrasi transpleural dan terjadi agregasi terjadi. HRCT lebih unggul dari radiografi dada dalam mendeteksi plak pleura dan dengan mudah membedakan lemak ekstrapleural dari plak pleura. Plak

pleura paling sering berkembang di sepanjang dinding dada posterolateral antara rusuk keenam dan kesepuluh dan di sepanjang diafragma pusat. Asbestosis yang didefinisikan sebagai fibrosis interstisial akibat pajanan asbes memiliki masa laten sekitar 20 tahun. Temuan HRCT termasuk kekeruhan lengkung subpleural, opasitas *ground glass*, nodul sentrilobular subpleural yang tidak jelas, penebalan septa interlobular, pita parenkim, bronkiektasis traksi, dan honeycombing.

Mesothelioma dan karsinoma bronkogenik dapat timbul akibat pajanan asbes. Mesothelioma dapat menyebabkan penebalan pleura halus atau nodular dan pembungkus paru. Mesothelioma dapat menyerang dinding dada, diafragma, dan mediastinum. Karsinoma bronkogenik juga sangat terkait dengan pajanan asbes dengan merokok dan memiliki efek sinergis. Neoplasma ekstratoraks yang terkait dengan pajanan asbes termasuk mesothelioma peritoneal, leukemia, karsinoma gastrointestinal, karsinoma kepala dan leher.

Pneumonitis Hipersensitivitas (HP)

HP juga dikenal sebagai alveolitis alergi ekstrinsik, suatu penyakit paru interstisial granulomatosa difus yang melibatkan saluran napas terminal. Ini berkembang sebagai akibat dari inhalasi berulang partikel organik antigenik dan partikel anorganik dengan berat molekul rendah. HP pertama kali ditemukan pada petani dan

peternak burung, menghasilkan istilah seperti "paru-paru petani" dan "paru-paru pemelihara burung". Namun, banyak antigen mikroba, hewan dan beberapa senyawa anorganik telah dikaitkan dengan HP. Antigen industri umum yang menyebabkan HP termasuk isosinat (semprotan cat), plastik (pabrik pengepakan), *Mycobacterium avium* kompleks (cairan kerja logam), *Aspergillus* (pertanian), dan *actinomyces* termofilik (pertanian). Rumitnya diagnosis HP adalah kenyataan bahwa mengidentifikasi antigen penyebab bisa sangat sulit dan mungkin tidak ditemukan hingga sepertiga kasus HP yang terbukti secara histologis. Secara histologis, gambaran HP adalah bronkiolitis seluler, granulomata nonnekrotikans yang tidak terbentuk dengan baik, dan pneumonitis interstisial limfoplasmositik, meskipun tidak semua gambaran ditemukan pada setiap pasien. Cedera jaringan kompleks imun, yang bermanifestasi dengan tanda dan gejala seperti demam, batuk, dan dispnea yang terjadi dalam waktu 4 sampai 6 jam setelah pajanan antigen berat pada individu yang telah disensitisasi sebelumnya. Temuan HRCT pada fase akut terdiri dari ground glass difus opasitas, opasitas retikuler, dan nodul kecil berbatas tegas yang mendominasi di zona paru bawah.

Temuan HRCT dari HP subakut termasuk opasitas yang tidak merata atau menyebar, nodul sentrilobular kecil (<5mm), limfadenopati mediastinum ringan berkembang

pada sekitar setengah pasien. Dengan diagnosis dini dan eliminasi pajanan antigen, prognosis HP subakut sangat baik. Temuan HRCT dari HP kronik secara kronologis (Gbr. 14, 15) sangat bervariasi. Nodul sentrilobular, perangkap udara lobular yang mirip dengan HP subakut. Selain itu, fibrosis perifer dan peribronkial dapat bermanifestasi sebagai retikulasi, bronkiektasis traksi, kehilangan volume, dan pada penyakit yang lebih lanjut, honeycombing. Dominasi zona paru atas, tengah, dan bawah semuanya telah dijelaskan. Beberapa pasien dapat mengalami penyakit paru obstruktif, dan emfisema. HP kronik menyebabkan penyakit paru stadium akhir dengan insufisiensi pernapasan, termasuk fibrosis pada HRCT, kelainan tes fungsi paru dan ronki pada pemeriksaan paru. Mortalitas 5 tahun pada HP kronik mencapai 30%, dan pada subset tipe fibrotik HP kronik, mortalitas 5 tahun mencapai 61%.

Beriliosis

Penyakit berilium kronik

Penyakit berilium kronis (CBD) adalah pneumokoniosis granulomatosa yang disebabkan oleh hipersensitivitas tipe lambat terhadap berilium, dan secara klinis hampir tidak dapat dibedakan dari sarkoidosis. Alat diagnostik utama untuk menguji respon imun yang diperantarai sel adalah tes proliferasi limfosit berilium (BeLPT). Tes ini telah digunakan dalam program surveilans tempat kerja

untuk mendeteksi sensitisasi berilium dan pekerja yang memiliki CBD tanpa manifestasi klinis. Surveilans kesehatan menggunakan BeLPT bersamaan dengan tindakan higiene industri telah efektif dalam mengidentifikasi kasus sentinel sensitisasi berilium dan proses berisiko tinggi. Program komprehensif yang menggabungkan pengurangan pajanan dengan edukasi pekerja telah mengurangi tingkat sensitisasi berilium dan CBD. Pada pekerja dengan sensitisasi berilium atau CBD, dianjurkan menghindari pajanan berilium lebih lanjut, meskipun tidak diketahui apakah ini meningkatkan prognosis dari kedua kondisi tersebut.

Beriliosis meskipun secara teknis merupakan pneumokoniosis, berbeda dari pneumokoniosis lain karena merupakan reaksi hipersensitivitas granulomatosa kronik terhadap debu, asap, dan garam berilium yang dihirup, Jumlah serta lama pajanan tidak berkorelasi dengan kejadian dan keparahan penyakit. Peningkatan penggunaan berilium di berbagai industri seperti tenaga nuklir, kedirgantaraan, pabrik keramik, logam, serta kedokteran gigi telah mengakibatkan peningkatan beriliosis kronik secara bersamaan.

Beriliosis terjadi pada 1% sampai 15% dari orang yang terpajan. Beriliosis memiliki bentuk akut dan kronik, Beriliosis berkembang pada orang dengan pajanan minimal sedangkan mereka dengan pajanan kronik dapat tetap bebas penyakit. Tanda dan gejala yang meliputi

dispnea saat aktivitas, batuk, nyeri dada, kelelahan, dapat berkembang beberapa bulan setelah terpajan hingga 40 tahun.

Temuan histopatologis berilliosis kronis identik dengan sarkoidosis dan termasuk pembentukan granulomata noncaseating dan sel mononuklear. Fibrosis interstisial bervariasi. Diagnosis dibuat dengan mendokumentasikan pajanan berilium, menunjukkan respons hipersensitivitas khusus berilium (dengan uji proliferasi limfosit berilium), menunjukkan granulomata, infiltrat seluler mononuklear, atau keduanya tanpa adanya infeksi.

Temuan HRCT berilliosis kronik mirip dengan sarkoidosis, termasuk nodul kecil yang tersebar di sepanjang berkas bronkovaskular, penebalan septum interlobular halus atau nodular, *ground glass opacity*, dan penebalan dinding bronkus. Limfadenopati mediastinum dan hilus lebih jarang terjadi dibandingkan dengan sarkoidosis, hanya terjadi pada sekitar 25% pasien.

Pneumokoniosis Logam Keras

Pneumokoniosis logam keras, sebelumnya diklasifikasikan sebagai pneumonia interstitial sel raksasa, hasil dari pajanan tungsten karbida, kobalt, dan debu berlian yang diproduksi di industri logam keras. Kobalt diyakini sebagai kontributor utama penyakit paru. Pneumokoniosis logam keras adalah spektrum penyakit

termasuk asma akibat kerja, bronkiolitis obliteratif, pneumonia interstisial dan fibrosis interstisial.

Temuan HRCT dari pneumokoniosis logam keras terutama terdiri dari *ground glass opacity* bilateral, nodul kecil, kekeruhan retikuler, bronkiektasis traksi, dan konsolidasi. Dominasi lobus bawah telah dijelaskan.

Asma terkait Pekerjaan

Dalam masyarakat modern, asma akibat kerja adalah yang paling sering terjadi terkait pekerjaan. Asma akibat kerja didefinisikan sebagai bentuk asma yang umumnya disebabkan oleh sensitisasi imunologis terhadap agen (spesifik) yang dihirup pada saat bekerja. Sejumlah besar jumlah agen penyebab telah diidentifikasi. Iritasi yang terhirup juga dapat menyebabkan asma tanpa sensitisasi spesifik, baik setelah inhalasi akut tunggal (RADS), melalui pajanan berulang atau kronik, misalnya selama pekerjaan pembersihan. Dalam kasus terakhir, presentasi asma akibat kerja menyerupai asma kerja yang diinduksi alergen karena pekerja telah bekerja untuk beberapa waktu tanpa mengalami gejala pernapasan (telah terjadi periode latensi bebas gejala). Gangguan “seperti asma” tanpa bukti sensitisasi juga ditemukan pada pekerja yang terpajan (terkontaminasi endotoksin) debu sayuran dan pekerja kapas.

Asma akibat kerja sering memiliki prognosis yang buruk, bahkan ketika pajanan telah berhenti, dan itu menyebabkan konsekuensi sosial ekonomi, di negara-negara yang memiliki ketentuan yang memadai untuk memberi kompensasi kepada pekerja dengan penyakit akibat kerja. Risiko yang disebabkan oleh populasi dari pajanan terkait pekerjaan diperkirakan sekitar 17% dari semua kasus asma dewasa, setara dengan insiden baru onset pekerjaan asma yaitu 250-300 kasus per 1 juta orang per tahun. Menurut daftar penyakit akibat kerja dan skema pelaporan sukarela di berbagai negara Eropa, laporan tahunan Insiden asma akibat kerja telah diperkirakan 2-5 kasus per 100.000 individu yang bekerja. Faktor pekerjaan memainkan peran penting tidak hanya dalam menyebabkan asma kerja tetapi juga mendukung pengembangan asma pada orang dewasa. Mengingat tingginya frekuensi asma pada penduduk, pekerjaan merupakan area yang berpotensi penting dalam pencegahan. Biaya asma akibat kerja untuk masyarakat adalah tinggi, dan di sebagian besar negara, beban ekonomi jatuh pada negara dan individu, hampir tidak pernah pada majikan. Insentif tindakan pencegahan oleh pengusaha, sangat lemah.

Istilah asma yang berhubungan dengan pekerjaan atau *work-related asthma* (WRA) mengacu pada pasien yang penyakitnya disebabkan atau diperburuk oleh agen yang ada di tempat kerja. Ketika hubungan tersebut

penyebabnya secara langsung, kondisi ini disebut asma kerja atau *occupational asthma* (OA). OA dapat terjadi akibat respons alergi terhadap sensitizer tempat kerja tertentu (OA imunologis) atau dari pajanan zat iritan pada tingkat 'toksik' (OA yang diinduksi iritan atau sindrom disfungsi saluran napas reaktif - RADS). Ketika pajanan di tempat kerja memperburuk asma non-pekerjaan yang sudah ada atau bersamaan, kondisi ini disebut asma yang diperburuk oleh pekerjaan atau *work exacerbated asthma* (WEA). Asma adalah salah satu penyakit pernapasan akibat kerja yang paling umum dilaporkan. Perbedaan antara OA dan WEA adalah penting baik dalam merancang strategi yang efektif untuk pencegahan dan dalam mengelola pasien secara individu karena pajanan terus menerus dalam kasus OA diyakini memperburuk prognosis penyakit. Karena sebagian besar kasus OA yang diinduksi iritan disebabkan oleh pajanan yang tidak disengaja, pencegahan primer harus mencakup tindakan yang memastikan keselamatan pekerja di lingkungan pajanan iritan yang tidak disengaja mungkin terjadi. Pada OA imunologis, tujuan utama adalah untuk mencegah sensitisasi terhadap agen penyebab, memerlukan pajanan kerja, pengurangan sensitizer yang diketahui, dan faktor-faktor yang memperburuk pekerjaan menggunakan prinsip kebersihan kerja yang diuraikan di atas.

Eliminasi total pajanan adalah cara paling efektif untuk mengurangi risiko OA. Contoh yang jelas adalah penggantian sarung tangan lateks karet alam dengan sarung tangan nitril. Banyak agen penyebab tidak dapat diganti, sehingga kontrol pajanan diperlukan. Risiko OA meningkat dengan pajanan yang lebih tinggi terhadap agen sensitisasi, ada banyak perdebatan mengenai ambang batas, namun risiko penyakit tidak ada karena sensitisasi tergantung pada kerentanan individu. Satu studi menyimpulkan bahwa sekitar 10-15% pasien dengan OA memburuk, terlepas dari apakah dipindahkan dari tempat kerja mereka atau tidak. Keterlambatan diagnosis tampaknya menjadi faktor utama dalam menentukan prognosis, memperkuat kebutuhan akan pengenalan penyakit yang cepat.

Pada model hewan, pajanan alergen kimia pada kulit meningkatkan risiko asma, tetapi relevansi pengamatan ini dengan OA pada manusia tidak diketahui. Kontrol pajanan yang tepat harus disertai dengan manajemen terapi WEA yang optimal. Karena mekanisme yang menentukan apakah asma seseorang akan memburuk di tempat kerja tidak diketahui, sangat sulit untuk menerapkan tindakan pencegahan. Pendekatan individual saat ini diperlukan, dan dalam kasus yang parah, relokasi dapat menjadi satu-satunya pilihan. Pencegahan WEA diperumit oleh fakta bahwa, di sebagian besar negara,

pengusaha jarang dimintai pertanggungjawaban tersebut hanya mendapat sedikit perhatian dari pemerintah.

Pencegahan sekunder meliputi identifikasi dini dan manajemen yang tepat dari pasien dengan OA atau WEA. Hal ini biasanya dicapai melalui program pengawasan pekerja yang berisiko, memastikan bahwa penyedia layanan kesehatan memiliki pengetahuan yang memadai tentang kondisi tersebut, dan pendidikan pekerja tentang gejala awal penyakit. Secara umum pada individu dengan WEA, biasanya dapat dikendalikan dengan penyesuaian pengobatan, dan meminimalkan pajanan lingkungan.

Penyakit paru Obstruktif Kronik Akibat Kerja (PPOK)

Bukti epidemiologis yang mendukung kontribusi pekerjaan terhadap penyebab PPOK oleh pajanan terhadap berbagai macam debu, asap atau gas di tempat kerja terus bertambah. Tingkat perancu oleh determinan sosial-ekonomi lain dari fungsi paru, kontribusi kausal merokok dan kurangnya hubungan yang jelas antara pajanan dan risiko membuat sulit untuk menerjemahkan bukti ini ke dalam strategi pencegahan, selain meminimalkan pajanan iritasi di tempat kerja dan untuk mempromosikan inisiatif berhenti merokok. Ada beberapa pengecualian khusus yang penting, terutama pajanan debu tambang batu bara dan silika-risikonya sudah jelas. Selain itu bronkiolitis obliteratif (OB), sering salah didiagnosis sebagai PPOK, dalam kaitannya dengan

inhalasi gas, asap beracun atau iritasi seperti nitrogen dioksida, gas klorin dan gas mustard. Berdasarkan gambaran klinisnya, PPOK yang berhubungan dengan pekerjaan, pada tingkat individu, tidak dapat dibedakan dari penyakit sama yang timbul dari penyebab lain. Hal ini memperumit pengawasan kesehatan di tempat kerja. Manfaat potensial pengukuran fungsi paru dalam surveilans PPOK, harus diseimbangkan dengan risiko dan biaya.

Meskipun penyebab dominan PPOK adalah merokok, pajanan pekerjaan terhadap debu mineral, debu organik, gas atau uap iritan berkontribusi signifikan terhadap insiden dan tingkat keparahan penyakit saluran napas kronik termasuk PPOK. Manifestasi pernapasan yang paling umum dari pajanan debu atau asap adalah batuk kronik berdahak (bronkitis kronik). Beberapa studi longitudinal telah menunjukkan bahwa pajanan debu batubara dikaitkan dengan hilangnya fungsi pernapasan, bahkan tanpa adanya pneumokoniosis. Rata-rata hilangnya fungsi pernapasan dapat dibandingkan dengan perubahan disebabkan oleh merokok, dengan beberapa individu menderita penurunan klinis yang signifikan. Selain penambangan bawah tanah, pekerja di pekerjaan lain dengan pajanan debu mineral (pekerjaan bangunan) atau asap (pengelasan) dapat mengalami risiko PPOK akibat pekerjaan, meskipun bukti epidemiologis umumnya kurang kuat untuk kategori pekerja ini. Secara

umum, studi berbasis populasi telah mendukung temuan berbasis tempat kerja, terutama yang berkaitan dengan pekerjaan berdebu atau pekerjaan yang melibatkan pajanan campuran terhadap debu dan gas.

Infeksi Saluran Pernapasan

Risiko infeksi pneumokokus meningkat pada tukang las dan orang lain yang terpajan asap logam di tempat kerja dan risiko dapat meluas ke infeksi pernapasan lainnya. Penurunan kecil angka kematian proporsional dari penyakit pneumokokus pada tukang las Inggris selama periode 1991-2010 mencerminkan perbaikan dalam pengendalian pajanan, tetapi tidak selalu mengurangi argumen bahwa vaksinasi tertentu harus dipromosikan. Infeksi pernapasan penting lainnya yang didapat di tempat kerja termasuk yang berasal dari zoonosis (antraks, demam Q, psittacosis) atau lingkungan lainnya (penyakit Legionnaire, melioidosis, leptospirosis). Penting juga untuk mengenali bahwa beberapa pandemi virus pernapasan dimulai sebagai penyakit akibat kerja, dan/atau menimbulkan bahaya kerja bagi petugas kesehatan yang merawat individu yang terkena dampak. Dari infeksi kerja yang didapat melalui penularan manusia, tuberkulosis paling menonjol, terutama di antara petugas kesehatan dan penjara (Cullinan, 2017).

Interstitial Lung Diseases

Penyakit paru interstitial (ILDs) telah lebih erat terkait dengan etiologi daripada jenis penyakit pernapasan lainnya. Contoh klasik penyakit akibat kerja adalah pneumokoniosis yang disebabkan oleh kristal silika (silikosis), asbes (asbestosis) dan debu batu bara (pneumokoniosis pekerja batu bara). Meskipun kerentanan individu berperan dalam pneumokoniosis mineral, umumnya disebabkan oleh akumulasi progresif debu beracun di paru. Kerentanan individu dan/atau sensitisasi imunologis berperan lebih dominan dalam patogenesis ILD seperti alveolitis alergi ekstrinsik, penyakit berilium kronis (berylliosis) atau penyakit paru logam keras atau hard metal lung disease. Etiologi pekerjaan harus selalu dipertimbangkan dalam diagnosis banding ILD, terutama untuk kondisi seperti sarkoidosis dan fibrosis paru idiopatik, karena penyebab eksogen mudah terlewatkan jika riwayat pekerjaan dan lingkungan yang menyeluruh tidak dipertimbangkan.

Bisinosis

Industri tekstil dan pakaian mempekerjakan lebih dari 60 juta pekerja, sebagian besar bekerja di negara-negara berkembang. Paparan debu kapas dan endotoksin di sektor ini merupakan masalah kesehatan utama dengan tingginya tingkat bisinosis, penyakit pernapasan progresif yang ditandai dengan batuk, sesak napas dan nyeri dada.

Meskipun kasus pertama bisinosis terdeteksi beberapa abad yang lalu, penyakit ini tetap ada sampai saat ini. Tindakan hukum pertama terhadap byssinosis adalah Undang-Undang Pabrik di Inggris pada tahun 1937, kemudian dimodifikasi oleh Konferensi Ahli Higiene Industri Amerika pada tahun 1964 dan Masyarakat Pekerja Kebersihan Inggris pada tahun 1973. Pada tahun 1982, OSHA menetapkan batas atas konsentrasi debu yaitu 0-2mg/m³, walaupun tingkat debu di banyak pabrik sering kali melebihi batas ini. Di negara-negara berkembang di mana undang-undang industri tidak ada atau tidak ditegakkan, langkah-langkah keamanan dapat direkomendasikan, termasuk pembersihan mesin, lantai dengan penyedot debu, pemeliharaan kelembaban di ruang pemintalan dan penggunaan pelindung pernapasan.

Penyakit Paru Non-Spesifik Lainnya karena Paparan Agen Baru

Risiko pekerjaan baru yang timbul dari agen baru atau pengaturan baru untuk agen yang sudah ada terus meningkat. Serangkaian kasus silikosis akibat sandblasting denim. Para pekerja tersebut mengalami gejala yang parah dan gangguan fungsi paru bahkan setelah durasi paparan yang singkat (periode latensi rata-rata berkisar antara 2 hingga 14 tahun). Meskipun banyak industri kain telah melarang sandblasting, proses ini masih digunakan di negara-negara seperti Cina,

Bangladesh dan Pakistan. Paparan nanopartikel telah muncul sebagai paparan pekerjaan baru dan beberapa penelitian pada manusia telah menyimpulkan bahwa nanopartikel yang dihirup berkontribusi pada reaksi sitotoksik di paru. Meskipun studi tentang efek kesehatan manusia dari nanopartikel yang direkayasa telah jarang, baru-baru ini, peradangan paru nonspesifik dengan perubahan fibrotik dan granuloma benda asing telah diamati di antara pekerja yang terpajana nanopartikel poliakrilat. Studi lain juga menunjukkan peningkatan kadar leukotrien dalam kondensat napas yang dihembuskan dan hipermetilasi gen DNA (cytosine-5)-methyltransferase 1 (DNMT1) di antara pekerja yang terpajan nanopartikel. Pendekatan saat ini untuk pengendalian risiko dibatasi oleh pemahaman dasar tentang toksisitas bahan ini, sebagian besar proses yang tidak terkendali, termasuk kesulitan teknis yang cukup besar dalam mengukur konsentrasi udara.

Produk sampingan kimia seperti senyawa organik volatil (VOC) yang dihasilkan selama pembakaran minyak bumi dapat menyebabkan berbagai penyakit paru. Penyakit paru dikaitkan dengan paparan asap bensin dan solar di stasiun pengisian bahan bakar, paparan terus-menerus dapat menyebabkan penyakit paru tipe campuran. Pedagang kaki lima di India yang mengisi korek api gas, secara sistematis terpajan kabut LPG yang dilepaskan dari wadah bertekanan dan mudah terhirup. Paparan

tersebut menyebabkan keterbatasan aliran udara para pekerja tersebut. Gas buang diesel dapat menyebabkan karsinogen paru, pajanan ini tidak dapat dihindari pekerja sektor transportasi dan pertambangan.

Indium-tin oxide (ITO) baru-baru ini muncul sebagai bahaya pekerjaan baru, karena penggunaannya yang luas dalam pembuatan layar tampilan kristal cair. Kasus pertama pneumonitis interstitial terkait ITO dilaporkan pada tahun 2003 pada seorang pekerja Jepang berusia 27 tahun, diikuti oleh sejumlah seri kasus yang menggambarkan pekerja dengan penyakit paru interstitial atau proteinosis alveolar paru.

Alveolitis Alergi Ekstrinsik atau *Extrinsic Allergic Alveolitis*

Penyebab EAA cukup beragam. Agen etiologi umum adalah debu organik, berasal dari mikroorganisme (paru petani) atau dari burung (paru peternak merpati). Namun harus dipertimbangkan bahwa ada potensi untuk EAA di semua lingkungan bio-aerosol dapat terhirup. Ini termasuk peternakan jamur, pengomposan instalasi, pengolahan kayu, toko sayuran dan bengkel permesinan. Beberapa bahan kimia, terutama isosianat, juga dapat menyebabkan kondisi tersebut. EAA paling sering ditemukan pada petani, dan disebabkan oleh sensitisasi (termofilik) mikroorganisme yang tumbuh di jerami atau substrat organik lainnya. Frekuensi paru petani sangat bervariasi secara geografis, tergantung pada iklim, praktik

pertanian, dan antigen penyebab juga berbeda antar daerah. Paling sering terjadi di iklim dingin dan lembab di Eropa utara atau daerah pegunungan. Angka prevalensi yang dilaporkan bervariasi antara 10 dan 200 kasus per 100.000 penduduk, sekitar 4 hingga 170 per 1000 petani, tergantung pada area dan kriteria diagnostik. Tahunan insiden telah diperkirakan 2-6 kasus per 1000 petani di Swedia dan 5 per 1000 petani di Finlandia pada tahun 1980-an. Angka-angka ini mungkin diremehkan karena masalah diagnostik dan penggunaan data rumah sakit.

Interstitial Lung Disease dari pekerjaan lainnya

Pada 1990-an, wabahILD yang disebabkan oleh agen sintetis menunjukkan bahwa penyebab baru penyakit akibat kerja masih muncul. Wabah yang paling spektakuler adalah Sindrom Ardystil, bentuk parah dari pengorganisasian pneumonia pada pekerja tekstil yang disebabkan oleh cat aerosol. Wabah lain disebabkan karena menghirup nilon serat mikro pada pekerja pembuatan nilon. Pencegahan bahan nano (termasuk karbon nanotube, agen logam tidak larut, polimer atau komposit) yang sedang semakin banyak diproduksi untuk berbagai aplikasi, menimbulkan kekhawatiran, walaupun masih berdasarkan hasil studi eksperimental in vitro dan pada hewan laboratorium.

Kanker Paru

Sejumlah studi epidemiologis telah menyelidiki peran pajanan kerja dalam menyebabkan kanker paru (selain mesothelioma) dan beberapa agen pekerjaan telah diidentifikasi sebagai atau kemungkinan penyebab. Tergantung pada agennya, secara aspek metodologis, model interaksi aditif atau multiplikasi telah terbukti berhubungan dengan merokok. Proses karsinogenik pada paru termasuk produksi kokas, gasifikasi batubara, hidrokarbon aromatik, pembuatan besi, baja dan pengecatan. Pajanan kerja knalpot diesel dan asap tembakau lingkungan juga penyebab kanker paru. Kontribusi pekerjaan terhadap penyebab kanker paru telah terbukti jauh lebih besar daripada kebanyakan kanker umum lainnya. Prevalensi kanker paru berkisar 15% pada pria dan 5% pada wanita, meskipun risiko yang disebabkan oleh populasi lebih tinggi telah dilaporkan (24% secara keseluruhan, 29% pada pria dan 5% pada wanita), berkaitan dengan pekerjaan. Dalam semua penelitian, pajanan asbes dianggap sebagai faktor yang paling berpengaruh. Sebuah studi kohort prospektif di Belanda memperkirakan bahwa 12% kasus kanker paru pada pria disebabkan oleh asbes. Kasus kanker paru disebabkan oleh pajanan terkait pekerjaan di Eropa, diperkirakan 32.400 kasus per tahun. Semua lembaga kompensasi sangat sedikit melaporkan kasus kanker paru akibat pekerjaan.

Penyakit Pleura

Gangguan pleura akibat kerja berkaitan dengan pajanan serat asbes. Plak pleura dianggap sebagai biomarker pajanan asbes di masa lalu. Radang pembungkus paru dan penebalan pleura adalah manifestasi yang lebih serius dari penyakit pleura yang mungkin dihasilkan dari pajanan kumulatif yang relatif tinggi terhadap asbes. Mesothelioma ganas adalah tumor pleura yang disebabkan oleh pajanan asbes, baik pekerjaan atau lingkungan. Mayoritas kasus mesothelioma (>90%) berhubungan dengan asbes. Periode latensi antara pajanan dan manifestasi klinis mesothelioma biasanya 30 tahun, dan tumor dapat terjadi bahkan setelah pajanan singkat atau rendah. Penggunaan bahan industri, akan berlanjut sampai sekitar tahun 2020 di sebagian besar negara Eropa, menewaskan sekitar 250.000 orang antara 1995 dan 2029 (ERS...).

Apa saja penyakit paru akibat kerja?

Pajanan berulang dan jangka panjang terhadap iritasi tertentu di tempat kerja dapat menyebabkan berbagai penyakit paru, memiliki efek yang bertahan lama, bahkan setelah pajanan dihentikan. Pekerjaan tertentu, sifat lokasi, pekerjaan, dan lingkungannya, lebih berisiko terkena penyakit paru akibat kerja daripada yang lain. Misalnya, bekerja di garasi mobil atau pabrik tekstil dapat membuat seseorang terpajan bahan kimia berbahaya,

debu, serat yang dapat menyebabkan masalah paru seumur hidup jika tidak didiagnosis dan diobati dengan benar.

Pertimbangkan statistik ini dari *American Lung Association*:

1. Penyakit paru akibat kerja adalah penyebab utama penyakit terkait pekerjaan berdasarkan frekuensi, tingkat keparahan, dan kemampuan pencegahan penyakit.
2. Sebagian besar penyakit paru akibat kerja disebabkan oleh paparan berulang dalam jangka panjang, bahkan paparan tunggal zat berbahaya yang dapat merusak paru.
3. Penyakit paru akibat kerja dapat dicegah.
4. Merokok dapat meningkatkan keparahan penyakit paru akibat kerja dan risiko kanker paru.

Apa saja gejala penyakit paru akibat kerja?

Berikut ini adalah gejala penyakit paru yang paling umum, apa pun penyebabnya. Namun, setiap individu dapat mengalami gejala yang berbeda. Gejala penyakit paru akibat kerja yaitu:

1. Batuk
2. Sesak napas
3. Sakit dada

4. Pola pernapasan tidak normal
5. Gejala penyakit paru akibat kerja menyerupai kondisi atau masalah medis lainnya. Selalu konsultasikan dengan dokter untuk penentuan diagnosisnya.

Bagaimana penyakit paru akibat kerja didiagnosis?

Penyakit paru akibat kerja, seperti penyakit paru lainnya, memerlukan pemeriksaan foto toraks awal atau CT scan toraks untuk menentukan diagnosis klinis. Berbagai tes dapat dilakukan untuk menentukan jenis dan tingkat keparahan penyakit paru, antara lain:

1. Tes fungsi paru. Tes diagnostik yang membantu mengukur kemampuan paru untuk memindahkan udara masuk dan keluar dari paru secara efektif. Tes biasanya dilakukan dengan mesin khusus di mana orang tersebut harus bernapas sesuai instruksi.
2. Pemeriksaan mikroskopis dari biopsi atau otopsi jaringan, sel, dan cairan dari paru.
3. Studi biokimia dan seluler cairan paru.
4. Pengukuran fungsi pernapasan atau pertukaran gas
5. Pemeriksaan jalan nafas atau aktivitas bronkus

Apa perbedaan antara debu anorganik dan organik?

Partikel di udara dapat menyebabkan masalah paru. Sering disebut partikulat (PM), partikel dapat terdiri dari kombinasi debu, serbuk sari, jamur, kotoran, tanah, abu, dan jelaga. Partikulat di udara berasal dari berbagai

sumber, seperti pabrik, cerobong asap, knalpot, kebakaran, pertambangan, konstruksi, dan pertanian. Semakin halus partikelnya, semakin banyak kerusakan yang terjadi pada paru, karena mudah terhirup jauh ke dalam paru dan diserap ke dalam tubuh.

Anorganik adalah mengacu pada zat apa pun yang tidak mengandung karbon, tidak termasuk oksida karbon sederhana tertentu, seperti karbon monoksida dan karbon dioksida. Organik mengacu pada zat apa pun yang mengandung karbon, tidak termasuk oksida karbon sederhana, sulfida, dan karbonat logam.

Contoh penyakit debu anorganik

1. Asbestosis disebabkan oleh inhalasi serat mikroskopis asbes. Penyakit ini progresif, mengakibatkan jaringan parut pada paru dengan jaringan fibrosa. Diperkirakan 1,3 juta pekerja konstruksi dan industri saat ini terpajan asbes di tempat kerja. Asbes adalah serat mineral yang ditambahkan ke produk tertentu untuk memperkuat, insulasi panas, dan tahan api. Sebagian besar produk saat ini tidak dibuat dengan asbes. Biasanya aman bila dikombinasikan dengan bahan lain, asbes berbahaya bagi paru ketika serat terbawa udara (seperti ketika produk memburuk dan hancur). Risiko pajanan asbes tidak hanya terbatas pada tempat kerja. Banyak rumah dibangun dengan produk asbes (terutama rumah yang dibangun

sebelum tahun 1970-an). Contoh produk yang sebelumnya mengandung asbes meliputi:

- a. Selimut atau selotip isolasi di sekitar pipa uap, boiler, dan saluran tungku
- b. Ubin lantai
- c. Dukungan lantai lembaran vinil
- d. Perekat yang digunakan untuk memasang ubin lantai
- e. Isolasi yang terbuat dari lembaran semen, papan gilingan, dan kertas yang digunakan di sekitar tungku dan tungku pembakaran kayu
- f. Gasket pintu di tungku, tungku kayu, dan tungku batu bara
- g. Bahan kedap suara atau dekoratif yang disemprotkan di dinding dan langit-langit
- h. Patching dan senyawa sambungan untuk dinding dan langit-langit
- i. Atap semen, sirap, dan pelapis dinding

Mesothelioma, kanker yang jarang terjadi pada toraks, disebabkan oleh pajanan asbes. *American Lung Association* memperkirakan bahwa 2.000 hingga 3.000 orang didiagnosis dengan mesothelioma setiap tahun di AS.

2. Pneumokoniosis pekerja batubara. Pneumokoniosis pekerja batubara disebabkan karena menghirup debu batubara. Dikenal sebagai penyakit paru-paru hitam, kondisi ini, dalam kasus yang parah, ditandai dengan jaringan parut pada paru (yang sering merusak paru secara menetap dan dapat menyebabkan sesak napas). Sekitar 2,8 persen penambang batu bara menderita pneumokoniosis pekerja batu bara.
3. Silikosis. Silikosis adalah penyakit paru yang disebabkan karena menghirup silika kristalin bebas, debu yang ditemukan di lokasi tambang, pengecoran, operasi peledakan, fasilitas pembuatan batu, tanah liat, dan kaca. Ditandai dengan jaringan parut pada paru, silikosis itu sendiri dapat meningkatkan risiko penyakit paru lainnya, termasuk tuberkulosis. Lebih dari satu juta pekerja per tahun terpajan silika.

Contoh penyakit debu organik

1. Bisinosis. Bisinosis disebabkan oleh debu dari rami dan pengolahan kapas. Dikenal sebagai penyakit paru coklat, kondisi ini kronik dan ditandai dengan nyeri dada dan sesak napas. Bisinosis mempengaruhi pekerja tekstil dan mereka yang bekerja dengan kapas yang belum diproses.
2. Pneumonitis hipersensitivitas. Pneumonitis hipersensitivitas adalah penyakit paru yang disebabkan karena menghirup spora jamur dari

jerami yang berjamur, kotoran burung, dan debu organik lainnya. Penyakit ini ditandai dengan inflamasi saluran pernapasan, menyebabkan jaringan paru berserat di paru dan pernapasan yang tidak normal. Ada variasi pneumonitis hipersensitivitas tergantung pada pekerjaan, termasuk paru pekerja gabus, paru petani, dan paru pekerja jamur.

3. Asma kerja. Asma akibat kerja disebabkan karena menghirup iritan tertentu di tempat kerja, seperti debu, gas, asap, dan uap. Ini adalah bentuk paling umum dari penyakit paru akibat kerja dan dapat memperburuk asma yang sudah ada sebelumnya. Ditandai dengan gejala asma yang umum (seperti batuk kronik dan mengi), asma kerja adalah kondisi reversibel ketika didiagnosis pada tahap awal. Orang yang berisiko lebih tinggi untuk asma akibat kerja sering bekerja di pabrik dan operasi pemrosesan, pertanian, perawatan hewan, pemrosesan makanan, industri kapas, tekstil, dan operasi pemurnian.

Bagaimana pencegahan penyakit paru akibat kerja?

Pencegahan terbaik untuk penyakit paru akibat kerja adalah menghindari hirupan zat yang dapat menyebabkan penyakit paru. *National Heart, Lung, and Blood Institute* merekomendasikan untuk mengambil tindakan pencegahan lainnya, termasuk:

1. Jangan merokok. Merokok sebenarnya dapat meningkatkan risiko penyakit paru akibat kerja.
2. Kenakan perangkat pelindung yang tepat, seperti masker wajah, saat berada di sekitar iritasi dan debu di udara.
3. Evaluasi fungsi paru dengan spirometri (evaluasi fungsi paru yang dilakukan di ruang praktek dokter) sesering yang direkomendasikan oleh dokter untuk membiasakan diri dengan fungsi paru masing-masing.
4. Mendidik pekerja tentang risiko penyakit paru.
5. Pekerjakan ahli kesehatan kerja yang terlatih khusus untuk menyelidiki risiko penyakit paru akibat kerja di lingkungan kerja.

Pengobatan penyakit paru-paru akibat kerja

Perawatan akan ditentukan oleh dokter berdasarkan:

1. Usia pasien, kesehatan secara keseluruhan, dan riwayat medis
2. Luas dan jenis penyakit paru
3. Toleransi terhadap obat, prosedur, atau terapi tertentu
4. Harapan untuk perjalanan penyakit
5. Pendapat atau preferensi

Konsultasikan dengan dokter untuk informasi lebih lanjut mengenai pengobatan penyakit paru akibat kerja.

BAB 3

PATOFISIOLOGI DAN PATOGENESIS

Bulu hidung dan konka menyaring partikel dan gas (Gambar 1). Respon awal mukosa hidung adalah dilatasi vaskular, peningkatan permeabilitas, rinore, dan kongesti. Alergen menyebabkan bersin, gatal, rinore, dan kongesti, sedangkan iritan menyebabkan rasa terbakar atau iritasi dan kongesti. Banyak zat di tempat kerja, dari partikel tepung jagung hingga larutan pembersih umum, menyebabkan penyakit saluran napas atas jenis alergi dan iritan (Tabel 1).

Kehadiran beberapa faktor risiko, baik pekerjaan maupun bukan pekerjaan, dapat berkontribusi pada perkembangan penyakit. Pada populasi umum, peningkatan risiko rinosinusitis dikaitkan dengan riwayat keluarga dan penyakit alergi sebelumnya. Rinitis akibat kerja dibedakan dari rinitis musiman dengan perbaikan gejala saat orang tersebut jauh dari pekerjaan. Rhinorrhea non iritan terjadi akibat udara dingin, pajanan zat kolinergik, atau pajanan zat penghambat kolinesterase. Rinitis akibat kerja alergi sering mendahului asma akibat kerja. Asam kromat dan zat lain menghasilkan ulserasi hidung dan perforasi septum (Tabel ...), sedangkan nikel

dan debu kayu tertentu menyebabkan karsinoma hidung (Beckett, 2000).

Tabel 3.1 Agen penyebab penyakit saluran pernapasan atas akibat kerja

Rinitis dan radang tenggorokan
<i>Allergic sensitizers</i>
Debu dari tepung yang digunakan untuk memanggang (gandum, gandum hitam, kedelai, tepung terigu, gluten dan amilase), yang juga dapat mengandung tungau dan jamur
Debu dari pakan ternak dan biji-bijian
Ethylenediamine dalam perekat
Lateks pada butiran tepung maizena dari sarung tangan lateks
Serbuk sari dan spora jamur (ditemukan pada tumbuhan dan pada permukaan gelap)
Protein dari hewan laboratorium (seperti marmot dan tikus)
Anhidrida asam (digunakan dalam perekat dan pelapis dengan resin epoksi, papan sirkuit, dan peliat).
Psyllium (zat pengembang feses farmasi)
Iritasi
Larutan dan bubuk pembersih asam atau basa
Amonia
Asap tembakau lingkungan ¹²
Cairan pengerjaan logam (minyak pemotongan)
Ozon (dalam pengelasan aluminium)
Sulfur dioksida
Senyawa organik yang mudah menguap (dalam cat, tiner, pelarut, dan larutan pembersih industri)
Rinore
Udara dingin
Pestisida tertentu (carbaryl, malathion, parathion, mevinphos, piretrum)
Ulserasi hidung dan perforasi septum
Arsenik
Asam kromat dan kromat
Debu dan kabut tembaga

Laring yang memiliki luas penampang terkecil di saluran pernapasan, membentuk penyempitan aliran udara di mana kecepatan udara meningkat, pusaran terbentuk, dan partikel diendapkan. Inflamasi dan edema pita suara diakibatkan oleh iritan dan alergen atau drainase mediator inflamasi saluran hidung. Pencampuran pemutih (asam hipoklorit) dengan larutan deterjen yang mengandung asam fosfat menghasilkan gas klorin, iritan yang kuat. Pencampuran deterjen dengan amonia menghasilkan monokloramin dan dikloramin, yang juga merupakan iritasi yang kuat. Paparan seperti itu juga dikaitkan dengan disfungsi pita suara, merupakan penyempitan bukaan pita suara selama inspirasi dan menghasilkan gejala seperti asma.

Gas yang larut diserap oleh mukosa saluran napas bagian atas, sedangkan gas yang kurang larut menembus alveoli. Lokasi pengendapan partikel di saluran udara ditentukan oleh konsentrasi dan ukuran partikel. Partikel yang berdiameter 10 μm atau lebih disimpan di hidung dan faring, sedangkan partikel berdiameter 5 μm atau lebih kecil dapat menembus ke alveoli. Partikel dengan ukuran sedang diendapkan dalam proporsi yang berbeda pada tingkat intervensi (Gambar 1).

Bronkitis akut terjadi akibat peradangan mukosa setelah paparan. Kondisi ini diobati dengan kortikosteroid inhalasi sampai reda. Asma dapat menjadi gejala sisa setelah bronkitis teratasi. Iritasi kronik dapat menyebabkan

hiperplasia dan hipersekresi kelenjar mukosa. Batuk dengan produksi lendir hampir setiap hari selama tiga bulan per tahun selama dua tahun berturut-turut adalah diagnostik bronkitis kronik dan berkorelasi dengan hiperplasia mukosa yang dikonfirmasi secara histologis. Banyak zat agen penyebab di area industri menghasilkan bronkitis, seperti asap rokok menyebabkan bronkitis pada perokok. Bronkitis ditemukan pada orang yang pekerjaannya melibatkan debu atau yang bekerja di bidang kimia, pemrosesan makanan, penambangan, penyimpanan, pemrosesan biji-bijian, pakan, penggilingan tekstil kapas, dan pengelasan. Derajat pajanan dapat dikurangi dengan penggantian bahan, pembasahan debu, ventilasi yang lebih baik di tempat kerja, atau penggunaan masker respirator yang menyaring partikel atau bahan kimia. Bronkitis seringkali dapat membaik dengan mengurangi jumlah pajanan. Bronkitis kroniskdiobati dengan inhalasi ipratropium bromide yang diminum sebanyak dua hisapan setiap empat sampai enam jam, dengan setiap hisapan memberikan 18 μ g.

Bronkiolitis obliterans adalah penyempitan bronkiolus yang ditemukan pertama kali pada tentara yang terpajan gas klorin dan fosgen. Serangan gas klorin di tempat kerja dan pada pekerja yang terpajan nitrogen dioksida, dihasilkan oleh jerami yang baru disimpan. (penyakit pengisi silo). Manifestasi klinisnya adalah dispnea, nyeri

dada dan obstruksi aliran udara ireversibel, dengan onset beberapa jam hingga beberapa hari setelah pajanan gas iritan yang berat (Tabel 3.2). Bronchiolitis obliterans memberikan gambaran infiltrat dna mengi, tetapi respons terhadap bronkodilator. *Computed tomography* beresolusi tinggi dapat menunjukkan pola interstitial yang tidak merata. Terapi dini dengan kortikosteroid sistemik dapat mengurangi morbiditas jangka panjang (Beckett, 2000).

Tabel 3.2 Agen penyebab tertentu penyakit saluran pernapasan akibat kerja

Bronkitis
Belerang dioksida (digunakan dalam pembuatan bahan kimia)
Batuan dan debu mineral (digunakan dalam konstruksi jalan dan penggalian fondasi)
Debu semen
Asap dari pengelasan atau pemotongan dengan obor asetilena
Bronkiolitis
Asetaldehida
Amonia (digunakan dalam pengawetan tanaman pertanian)
Gas klorin
Hidrogen fluorida
Hidrogen sulfida (digunakan dalam penyulingan minyak)
Nitrogen dioksida (dihasilkan oleh jerami yang baru disimpan dalam silo), asam nitrat, asam nitrat, dan oksida nitrat Fosgen (digunakan dalam pembuatan bahan kimia)
Asma
Asma dengan latensi
Anhidrida asam (digunakan dalam perekat dan cat epoksi, pelapis, papan sirkuit, polimer, poliester, dan plasticizer)
Aldehida
Acrylates (digunakan dalam cat dan perekat)
Protein hewani (pada hewan laboratorium, peternakan, dan kedokteran hewan)
Cobalt (digunakan dalam alat berujung karbida)
Debu dari tepung dan biji-bijian (ditemukan di toko roti)
Debu dari kayu (digunakan dalam pembuatan furnitur dan

lemari)
Ethylenediamine, monoethanolamine, dan amina lainnya
Formaldehyde dan glutaraldehyde (digunakan dalam sterilisasi instrumen medis)
Isosianat (hexamethylene diisocyanate, diphenyl- metana diisosianat, dan toluena diisosianat) yang digunakan dalam cat poliuretan (digunakan dalam perbaikan bodi mobil) dan pembuatan dan penerapan busa (digunakan dalam busa atap)
Lateks (digunakan di fasilitas perawatan kesehatan)
Asma tanpa latensi (iritasi yang menyebabkan udara reaktif)
sindrom disfungsi jalan)
Kontaminan dalam cairan pengerjaan logam
Gas klorin (bubur dari pabrik kertas)
Pemutih (natrium hipoklorit)
Asam kuat
Penyakit paru obstruktif kronik dan penyakit pernapasan kronis pembatasan aliran
Debu batu bara (menyebabkan emfisema dengan fibrosis nodular)
Silika kristal (menyebabkan keterbatasan aliran udara kronis)
Debu kapas (menyebabkan keterbatasan aliran udara kronis)
Kadmium (menyebabkan emfisema) (digunakan dalam elektronik, logam pelapisan, dan baterai)
Toluena diisosianat (menyebabkan obstruksi aliran udara kronis)

BAB 4

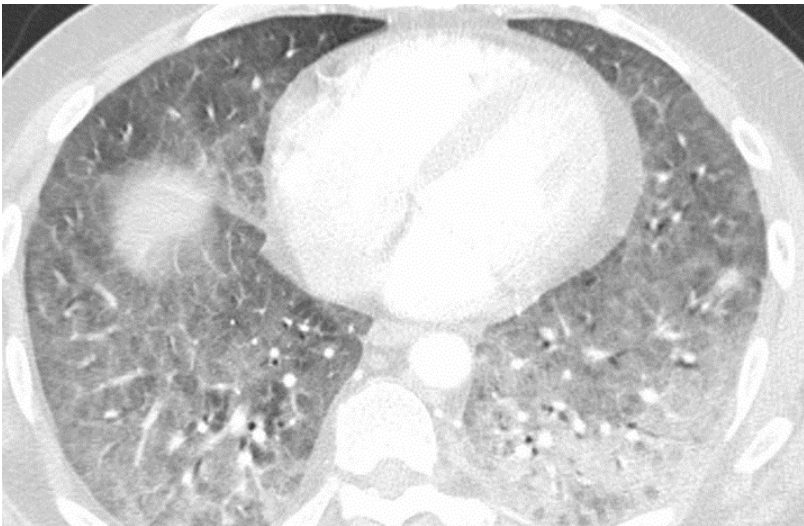
PENDEKATAN KLINIS DIAGNOSIS DAN PENGOBATAN PENYAKIT PARU

Integrasi Pencitraan dan Evaluasi Klinis

Pencitraan sangat penting dalam evaluasi klinis dan studi epidemiologi penyakit paru akibat kerja. Teknologi pencitraan toraks telah berkembang dalam beberapa tahun terakhir. Kemajuan termasuk penggunaan pencitraan toraks digital untuk mengklasifikasikan keberadaan dan tingkat keparahan pneumokoniosis menggunakan sistem *International Labour Office* (ILO), serta semakin pentingnya *chest computed tomography* (HRCT) beresolusi tinggi. Sementara biaya dan dosis radiasi yang terkait dengan HRCT menurun, teknologi ini belum diadopsi secara luas di seluruh dunia untuk pengawasan medis terhadap pekerja yang terpajan debu. Belum ada Sistem Klasifikasi ILO untuk gambar HRCT, setara dengan yang tersedia untuk gambar radiografi toraks, meskipun sistem seperti itu telah diusulkan dan dievaluasi dalam laporan penelitian. Klasifikasi ILO terutama digunakan untuk pekerja yang terpajan debu, tetapi juga telah digunakan untuk mengklasifikasikan

pola dan tingkat perubahan interstitial pada penyakit paru akibat kerja lainnya termasuk penyakit granulomatosa yang terkait dengan pneumonitis hipersensitivitas, dan penyakit berilium kronik. Integrasi temuan pencitraan dengan komponen evaluasi klinis lainnya, khususnya riwayat pajanan, asma akibat kerja, bronkitis kronis, dan emfisema. Dengan cara ini, diagnosis yang cepat, akurat, pengobatan yang lebih efektif, kontrol atau eliminasi pajanan yang tepat, dan upaya pencegahan lainnya, dapat dioptimalkan.

Pneumokoniosis



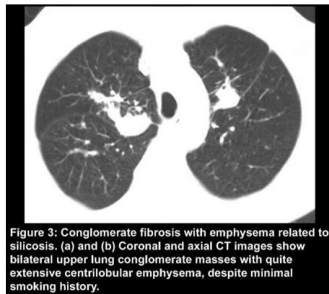
Gambar 4.1 Silikosis akut pada pekerja pemecah batu. Gambaran CT ground glass diffuse dengan beberapa konsolidasi Silikosis yang dikaitkan dengan pajanan tingkat tinggi terhadap silika yang dapat terhirup dan berkembang dalam 10 tahun. Silikosis kronik ditandai

dengan kekeruhan bulat kecil dan nodul kolagen terhialinisasi. Radiografi toraks menunjukkan kekeruhan p/q yang luas. CT menunjukkan distribusi nodul centrilobular (Gambar 4.2).

Silikosis mengacu pada spektrum penyakit paru yang disebabkan oleh inhalasi silika kristalin bebas. Pekerja dari berbagai industri terpajan silika kristalin, termasuk penambangan batu bara, batuan keras, rekahan hidrolik, pengecoran, pembuatan terowongan, pemotongan batu dan meja, peledakan pasir, konstruksi pemasangan bata, manufaktur kaca, beton, produksi keramik, dan pertanian. Silikosis akut, juga dikenal sebagai silikoproteinosis, terjadi akibat pajanan silika terhirup dalam konsentrasi tinggi, dengan gejala yang muncul dalam beberapa minggu hingga beberapa tahun setelah pajanan. Diagnosis silikosis akut didasarkan pada riwayat pajanan silika akut dosis tinggi; temuan pencitraan termasuk kekeruhan nodular difus, *ground glass* dan kekeruhan konsolidatif yang tidak merata; limbah kurasan *bronchoalveolar* lipoprotein seperti susu; dan pengecualian penjelasan potensial lainnya misalnya, infeksi, edema paru, perdarahan alveolar (Gambar 4.1).



Gambar 4.2 Gambaran CT tampak banyak nodul yang dominan sentrilobular.



Gambar 4.3 Konglomerasi fibrosis dengan emfisema yang berhubungan dengan silikosis.

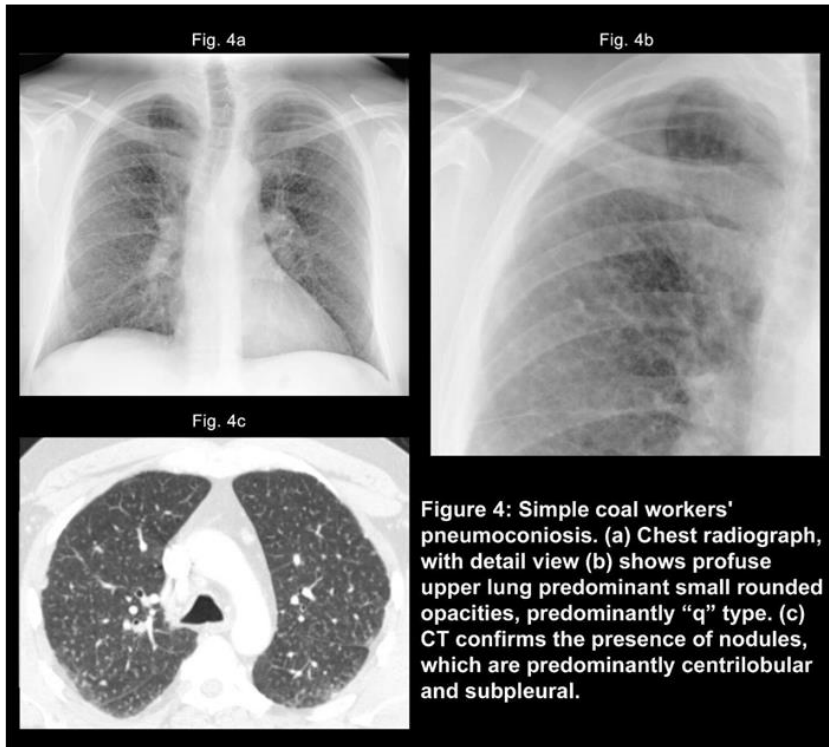
Gambaran CT menunjukkan massa konglomerasi pada kedua paru bagian atas dengan emfisema sentrilobular yang luas.

Silikosis kronik, atau fibrosis masif progresif (PMF), ditandai dengan lesi paru nodular berdiameter satu sentimeter atau lebih besar, biasanya di zona paru bagian atas pada radiografi toraks dan CT (Gambar 3). Bergantung pada stadium dan tingkat keparahan penyakit, kelainan fungsi paru saat istirahat dapat mencakup penurunan volume paru dan kapasitas difusi.

Pajanan silika yang berlebihan dikaitkan dengan peningkatan risiko kanker paru, gangguan autoimun (termasuk rheumatoid arthritis, sklerosis sistemik dan peningkatan autoantibodi serum), penyakit ginjal kronis, obstruksi aliran udara kronis (termasuk emfisema dan bronkitis kronis), dan infeksi paru-paru dari mikobakteri dan beberapa spesies jamur. Tidak ada pengobatan khusus sub-akut atau kronik. Transplantasi paru dapat menjadi pilihan bagi pasien dengan gagal napas progresif. Penatalaksanaan medis ditargetkan untuk mengendalikan pajanan yang sedang berlangsung, bronkodilator jika ada keterbatasan aliran udara, pemantauan dan pengobatan infeksi, rehabilitasi paru, oksigen tambahan jika ada hipoksia, vaksinasi yang sesuai, dan berhenti merokok.

Silikosis, seperti semua pneumokoniosis akibat kerja, adalah penyakit yang dapat dicegah. Pencegahan primer melalui pemantauan pajanan dan mempertahankan kontrol yang efektif harus menjadi prioritas tertinggi. Program perlindungan pernapasan dapat memberikan perlindungan sementara bagi pekerja tetapi bukan merupakan solusi jangka panjang untuk mengendalikan tingkat debu. Pemantauan medis terhadap pekerja berisiko menggunakan foto toraks dan spirometri dapat membantu deteksi dini mereka yang berisiko mengalami penyakit paru, yang memburuk dengan pajanan berkelanjutan.

Penyakit Paru Debu Tambang Batubara

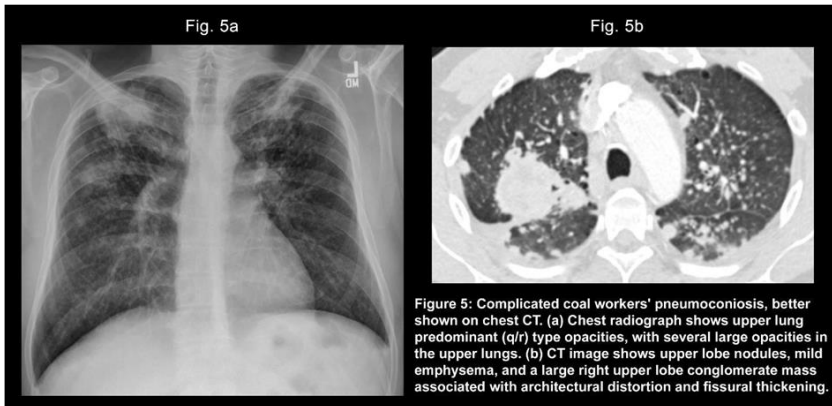


Gambar 4.4 *Simple coal worker's pneumoconiosis*

Menghirup debu tambang batubara dapat menyebabkan berbagai kondisi pernapasan yang termasuk dalam kategori luas penyakit paru debu tambang batubara (CMDLD) (Petsonk, 2013). Debu tambang batu bara adalah campuran yang kompleks dan bervariasi, mengandung batu bara, silika, silikat, batu kapur yang digunakan untuk debu batu, knalpot diesel, tergantung pada kondisi tertentu, partikulat lain dan bahan kimia yang mudah menguap. Metode penambangan dan tugas pekerjaan penambang batu bara menentukan konsentrasi

dan jenis pajanan, dengan penambang bawah tanah mengalami risiko penyakit yang lebih tinggi daripada penambang permukaan. Spektrum CMDLD termasuk pneumokoniosis pekerja batubara (CWP), silikosis, pneumokoniosis debu campuran, fibrosis difus terkait debu, emfisema dan bronkitis kronik. CWP biasanya membutuhkan 10 tahun pajanan untuk temuan radiografi, diklasifikasikan sebagai sederhana atau rumit. CWP sederhana secara klasik bermanifestasi sebagai kekeruhan bulat kecil, seringkali lebih banyak di zona atas (Gambar 4).

Itu **Q** jenis kekeruhan bulat kecil berhubungan dengan makula dan mikronodul pada patologi, sementara **R** jenis kekeruhan dikaitkan dengan makronodul (Laney dan Petsonk 2012). Meskipun opasitas bulat dominan paru bagian atas lebih sering ditemukan, opasitas tidak teratur dominan paru bagian bawah juga dapat terlihat. Banyak pasien CWP memiliki fungsi paru normal, penurunan rasio FEV1, FVC dan FEV1/FVC lebih besar dengan meningkatnya kekeruhan (Blackley, 2015). PMF memiliki tampilan radiografi dan CT mirip dengan silikosis kompleks dengan opasitas minimal 1 cm (Gambar 5).

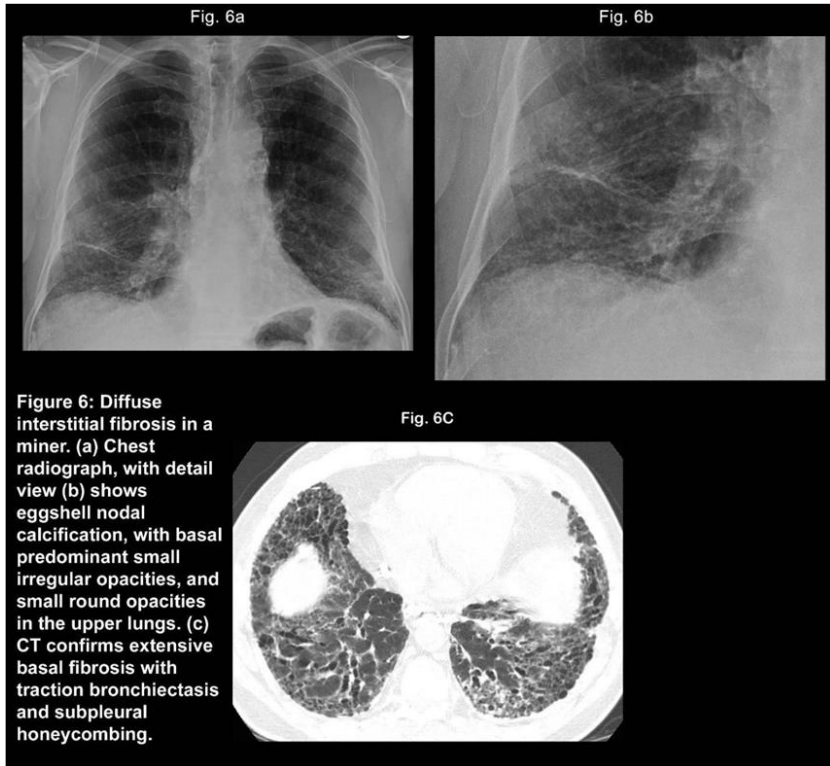


Gambar 4.5 *Complicated coal worker's pneumoconiosis*

Kekeruhan besar biasanya dimulai di pinggiran paru, memiliki bentuk bulat atau lentiform yang sejajar dengan pleura dan dapat membesar seiring waktu. Sebagai opasitas besar yang berkembang, bermigrasi ke arah hilus, kavitasi dan/atau kalsifikasi. Kekeruhan besar CWP mungkin unilateral, atau melibatkan paru-paru bagian bawah. CWP dikaitkan dengan gangguan substansial pada fungsi paru, seringkali dengan perubahan restriktif, bstruktif campuran dan dengan penurunan kapasitas difusi.

Kekeruhan kecil yang tidak teratur juga dapat menjadi temuan radiografi yang terisolasi, paling sering di paru bagian bawah (Laney dan Petsonk, 2012). Sementara kekeruhan yang tidak teratur ini dapat dikaitkan dengan merokok, beberapa disebabkan oleh fibrosis paru, dan dapat bersifat progresif. Ada laporan tentang pola fibrosis interstitial difus yang ditandai dengan fibrosis dominan paru bagian bawah (Gambar 4.6), dengan histologi mirip

dengan pneumonia interstitial biasa termasuk sarang lebah subpleural perifer, traksi bronkiektasis, dan opasitas *ground glass*.



Gambar 4.6 Fibrosis interstitial difus pada pekerja tambang. Mengenali pola ini penting karena dapat dikaitkan dengan kanker paru [Katabami et al. 2000] dan dan CWP progresif. CT sangat membantu untuk konfirmasi, karakterisasi pola kelainan ini, dan evaluasi klinis yang komprehensif diperlukan untuk menilai penyakit paru interstitial lainnya yang berpotensi dapat diobati. CWP progresif telah diamati dalam beberapa tahun terakhir di AS sering pada penambang Appalachian yang lebih muda

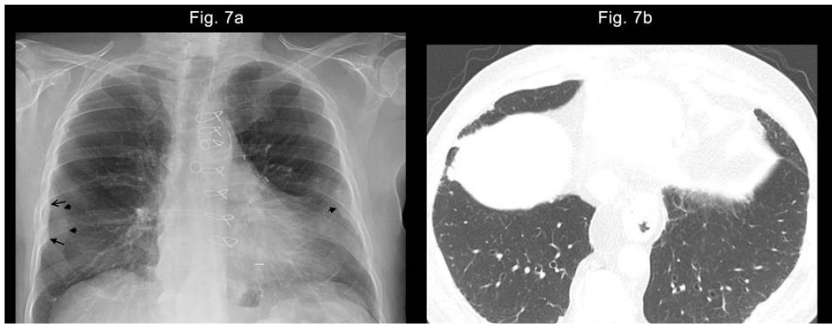
(Cohen, 2016). Perbandingan dengan radiografi sebelumnya penting untuk mengidentifikasi entitas yang signifikan secara klinis ini.

Berbagai penelitian tentang penambang batu bara menunjukkan hubungan yang konsisten dan tergantung dosis antara pajanan debu tambang batu bara yang dapat terhirup dan penyakit saluran napas kronik termasuk emfisema dan bronkitis kronik. Debu tambang batu bara melukai saluran udara secara aditif. Semua jenis patologi emfisema berhubungan dengan pajanan debu tambang batu bara, dan tingkat keparahan patologi emfisema sebanding dengan kandungan debu paru yang tersisa. Kelainan fungsi paru biasanya bersifat obstruktif. Kapasitas difusi dapat menurun, kelainan ventilasi dan pertukaran gas yang berhubungan dengan olahraga sering terjadi.

Manajemen medis CMDLD terutama terdiri dari perawatan suportif, seperti oksigen tambahan, bronkodilator, konseling berhenti merokok, vaksinasi yang direkomendasikan, penurunan berat badan, olahraga teratur, dan rehabilitasi paru. Pengenalan penyakit dini untuk meminimalkan atau menghilangkan pajanan debu tambang batu bara yang sedang berlangsung. Jika riwayat pajanan pekerjaan yang cermat diperoleh, biopsi paru jarang diperlukan untuk mengkonfirmasi temuan pencitraan dada dari CWP.

Asbestosis dan Penyakit Pleura Terkait Asbes

Asbestosis adalah penyakit paru fibrotik progresif lambat yang disebabkan oleh inhalasi serat asbes. Manifestasi paru lain dari pajanan asbes termasuk kelainan pleura (efusi pleura, plak, dan penebalan difus) dan keganasan toraks (karsinoma bronkogenik dan mesothelioma). Serat asbes terdiri dari magnesium silikat yang dicirikan oleh kekuatan tarik, kemampuan untuk ditenun, dan tahan api, yang mengarah ke berbagai penggunaan industri. Pajanan terjadi di pertambangan dan penggilingan asbes, aplikasi industri (insulasi, pembuatan kapal, produk gesekan, tekstil), dan pengaturan non-pekerjaan (sumber geogenik, penghancuran bangunan, dan penggunaan perumahan). Penyakit paru terkait asbes biasanya terjadi dengan masa laten yang lama (10-30 tahun) setelah pajanan awal. Onset berbahaya dari sesak saat aktivitas, sering disertai batuk kering, merupakan gejala umum asbestosis. Abnormalitas fungsi paru yang khas dapat mencakup perubahan restriktif, penurunan DLCO, dan hipoksemia aktivitas dengan penyakit yang lebih lanjut. Biopsi paru jarang diperlukan untuk memastikan diagnosis.



Gambar 4.7 Asbestos dengan plak pleura.

Radiografi toraks mungkin menunjukkan kekeruhan kecil yang tidak jelas, dominan lobus bawah, kecil, sering disertai dengan kelainan pleura. Banyak yang terpajan asbes dalam jumlah signifikan berkembang menjadi plak pleura, melibatkan pleura parietal sepanjang tulang rusuk ke-6 sampai ke-9 serta diafragma (Gambar 4.7). perhatikan plak terkalsifikasi dan nonkalsifikasi pada pleura parietal (panah putih) dan diafragma (panah hitam) secara bilateral).

Kalsifikasi terlihat pada sekitar 20% plak pada radiografi dada dan 50% pada CT. Plak pleura dan penebalan pleura harus dibedakan dari lemak ekstrapleural, yang ditandai dengan penebalan jaringan lunak yang relatif rendah, meluas secara simetris dalam mode bergelombang sepanjang dinding dada lateral sampai ke apeks paru (Gambar 4.8), sedangkan plak pleura biasanya lebih fokal dan asimetris.



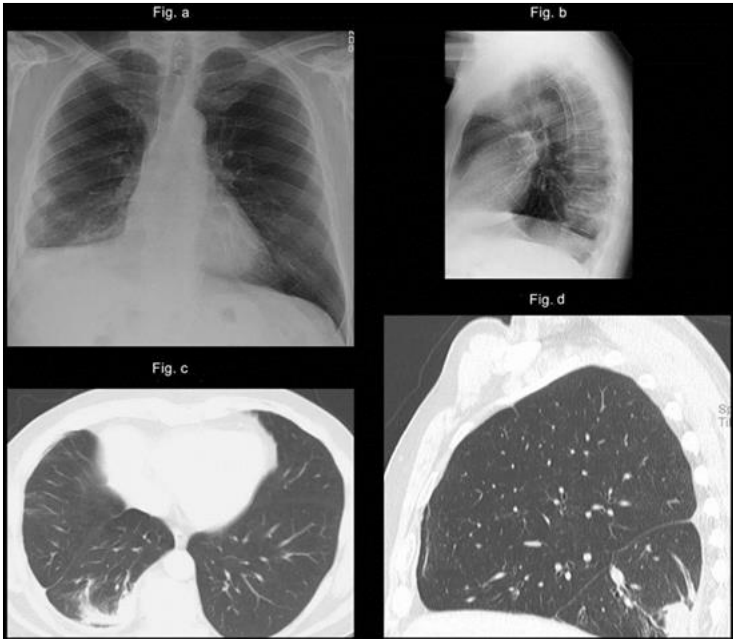
Gambar 4.8 Lemak Ekstrapleura

Lemak ekstrapleural fokal tidak dapat dibedakan dengan pencitraan dari plak pleura nonkalsifikasi tetapi dapat diidentifikasi pada C. Perhatikan penebalan pleura (panah hitam) mirip dengan lemak subkutan (panah putih) (Gambar 4.9).

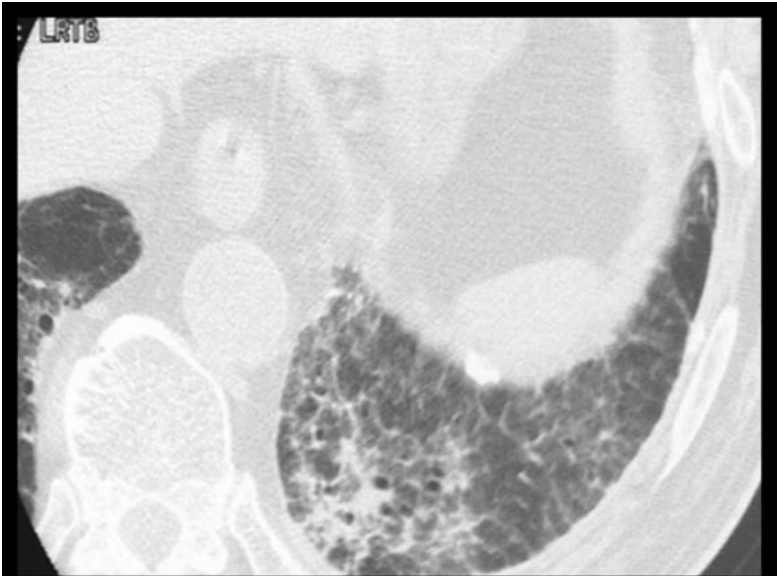


Gambar 4.9

Lemak ekstrapleura asimetris membentuk pleura plak. Rounded atelectasis, yang dapat terjadi sebagai akibat penebalan atau efusi pleura terkait asbes, ditandai dengan opasitas seperti massa yang berdekatan dengan pleura yang menebal, dengan hilangnya volume lobar terkait, lengkungan bronkus dan pembuluh darah ke dalam massa [Lynch, 1988] (Gambar 4.10).



Gambar 4.10 *Round Atelectasis*



Gambar 4.11 Asbestosis

Efusi pleura asbes jinak biasanya kecil dan unilateral, dan merupakan salah satu manifestasi pencitraan paling awal dari pajanan asbes. Temuan HRCT karakteristik asbestosis meliputi kepadatan linier subpleural, penebalan septum interlobular, penebalan sentrilobular, pita parenkim subpleura, opasitas retikuler dengan traksi bronkiektasis, sarang lebah pada penyakit parah yang mirip dengan UIP (Gambar 11).

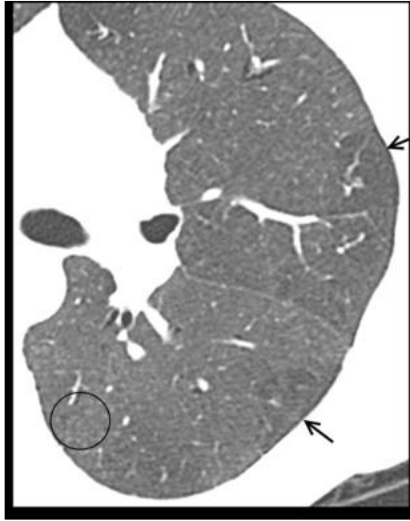
Seperti pneumokoniosis lainnya, tidak ada pengobatan khusus untuk asbestosis. Penatalaksanaan meliputi deteksi dini penyakit, eliminasi pajanan, oksigen tambahan untuk hipoksia, pengobatan infeksi paru, vaksinasi yang sesuai, dan penghentian merokok (sebagian untuk mengurangi efek sinergis dari kombinasi merokok dan pajanan asbes terhadap risiko keganasan paru).

Penyakit Granulomatosa

Pneumonitis Hipersensitif

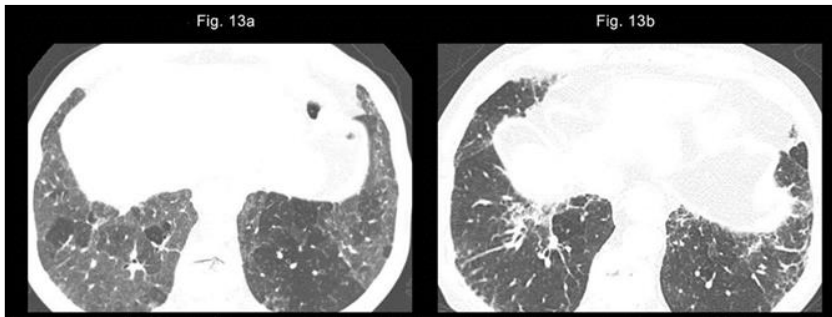
Pneumonitis hipersensitivitas (HP), juga disebut alveolitis alergi ekstrinsik, disebabkan oleh penghirupan antigen yang memicu peradangan sel mononuklear difus pada saluran pernapasan kecil dan parenkim paru. Tiga kategori besar kausal antigen adalah: (1) agen jamur dan mikroba, (2) protein hewani, dan (3) bahan kimia dengan berat molekul rendah. Presentasi klinis HP telah diklasifikasikan sebagai akut, subakut atau kronik.

Penyakit pernapasan mirip flu dari HP akut terjadi dalam waktu 4 hingga 12 jam setelah terpajan, dengan demam, batuk, sesak napas, menggigil, malaise, dan mialgia. Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan demam, takipnea, takikardia, dan rales. Pada HP subakut dan kronis, pasien melaporkan timbulnya dispnea saat beraktivitas, batuk produktif minimal, kelelahan, malaise, anoreksia, dan penurunan berat badan. Crackles bibasilar dapat dideteksi pada auskultasi paru; gagal jantung kanan dan jari tabuh dapat muncul pada kasus fibrosis lanjut. Pengujian fungsi paru menunjukkan restriksi, obstruksi, atau kelainan campuran, seringkali dengan penurunan DLCO dan/atau kelainan pertukaran gas akibat olahraga. Radiografi toraks seringkali normal pada pasien HP, dengan estimasi sensitivitas hanya 10% (Hodgson, 1989). Pada HP akut (Gambar 12), foto toraks dapat menunjukkan konsolidasi *ground glass* atau *airspace* yang menyebar.



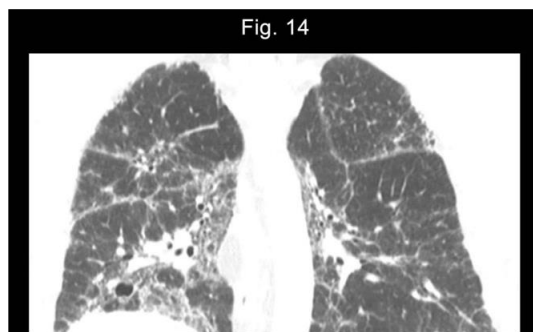
Gambar 4.12 Pneumonitis Hipersensitivitis

Pasien dengan HP subakut memiliki kombinasi kekeruhan nodular atau retikulonodular dengan ground glass. HP fibrotik kronik biasanya memiliki gambaran foto toraks kekeruhan retikuler dengan sarang lebah. Meskipun pola HRCT bervariasi tergantung pada stadium HP, temuan karakteristik meliputi kekeruhan nodular ground glass sentrilobular, ground-glass difus, dan pelemahan mosaik dengan perangkat udara ekspirasi. Gambar 13 menunjukkan perangkat udara.



Gambar 4.13 Evolusi Pneumonitis Hipersensitivitis

Temuan tersebut dapat dilihat pada pasien dengan penyakit akut, subakut atau kronik. Distribusi temuan HP akut atau subakut sering menyebar, sedangkan temuan HP kronik menunjukkan dominasi paru atas, tengah atau bawah (Silva et al. 2008). Beberapa pasien dengan HP kronik mengalami fibrosis paru, ditandai dengan kelainan retikuler, traksi bronkiektasis, dan kadang-kadang seperti sarang lebah, sering dikaitkan dengan nodularitas sentrilobular, *ground glass*, atau atenuasi mosaik. Emfisema dan perubahan kistik (Gambar 14) juga dapat terjadi pada HP kronik, bahkan pada bukan perokok.



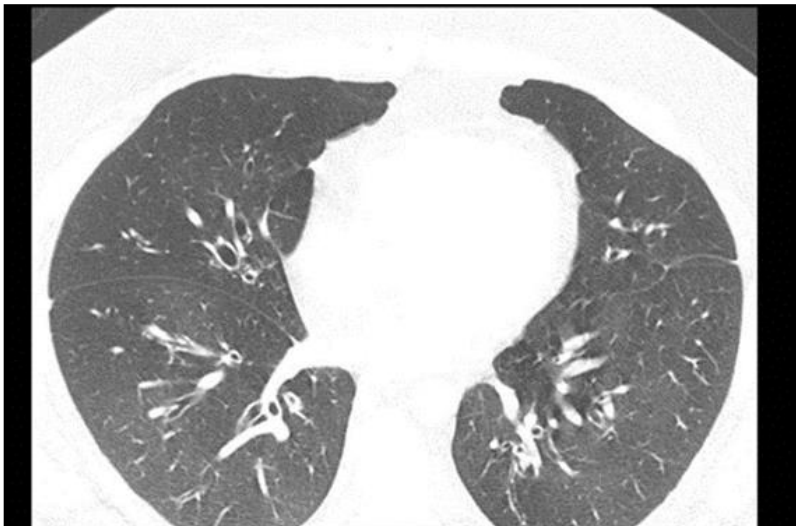
Gambar 4.14 Fibrosis Kronik pada Pneumonitis Hipersensitivitis

Temuan histologis bervariasi tergantung pada stadium penyakit. Trias HP klasik dari gambaran histopatologis adalah alveolitis limfositik; granuloma non-nekrotikan yang kecil dan longgar; dan bronkiolitis seluler. Pada HP kronik, tahap variabel fibrosis interstitial dapat ditemukan termasuk pola pneumonitis interstitial nonspesifik (NSIP), fibrosis sentrilobular dan peribronkiolar, fibrosis penghubung, dan pola seperti pneumonia interstitial biasa (UIP). Temuan infiltrasi limfositik, sel raksasa, granuloma yang terbentuk dengan buruk, dan fibrosis penghubung dapat membantu membedakan HP dari penyakit paru fibrotik lainnya.

Penyakit Berilium Kronik

Penyakit berilium kronis (CBD) adalah penyakit paru granulomatosa yang dimediasi kekebalan yang menyerupai sarkoidosis yang disebabkan oleh pajanan berilium logam ringan. Pajanan dapat terjadi di sejumlah industri termasuk kedirgantaraan, pertahanan, permesinan logam, manufaktur, daur ulang elektronik, dan produksi paduan/peralatan gigi. Diagnosis membutuhkan riwayat pajanan berilium; tes proliferasi limfosit berilium darah atau bronchoalveolar lavage (BAL) positif (BeLPT); dan granuloma nonkaseosa dan/atau infiltrat sel mononuklear pada biopsi paru. Seorang pasien dianggap peka terhadap berilium peka mereka memiliki BeLPT darah positif tetapi tidak ada patologi paru yang abnormal. Ketika histopatologi tidak tersedia, diagnosis

CBD dapat dilakukan berdasarkan riwayat pajanan, BeLPT positif, dan pencitraan yang menunjukkan kelainan konsisten dengan CBD. Pada CBD awal, kelainan fungsi paru, keterbatasan aliran udara ringan dan pertukaran gas yang tidak normal saat istirahat atau saat berolahraga. *Diffusing capacity* (DLCO) rendah, dan analisis gas darah arteri dengan olahraga mungkin menunjukkan abnormalitas pertukaran gas. Dengan penyakit yang lebih lanjut, tes fungsi paru menunjukkan keterbatasan aliran udara, restriksi, atau pola campuran. Pada penyakit awal, foto toraks dapat normal atau menunjukkan adenopati hilus atau kelainan parenkim. Kelainan parenkim termasuk nodul (Gambar 16), *ground glass*, opasitas linier atau alveolar.



Gambar 4.15 Penyakit Berilium Kronik

Abnormalitas parenkim dapat difus atau predominan lobus atas. HRCT lebih sensitif daripada foto toraks dalam mendiagnosis CBD, namun HRCT normal pada hingga 25% pasien dengan CBD yang terbukti dengan biopsi. Temuan HRCT dari CBD termasuk nodul parenkim dengan berbagai ukuran, garis septum yang menebal, kekeruhan *ground glass*, kavitas kistik, penebalan dinding bronkial, dan adenopati hilar/mediastinum (Newman, 1994). Kurangnya pengobatan efektif, sifat penyakit yang progresif dengan pajanan berkelanjutan, dan keparahan obstruksi tetap, sering terlihat pada pekerja yang terkena, sehingga perlunya pengenalan dini dan pengendalian pajanan kausal. Radiografi toraks umumnya normal pada stadium awal penyakit, tetapi dapat menunjukkan hiperinflasi. Temuan karakteristik pada HRCT termasuk area pelemahan segmental atau lobular (perangkap udara) terkait dengan penyempitan pembuluh darah paru (perfusi mosaik), biasanya ditekankan pada gambar ekspirasi.

Demam Inhalasi

Demam inhalasi ditandai dengan demam yang sembuh sendiri setelah pajanan tunggal, dengan leukositosis perifer tetapi peradangan paru minimal atau tidak ada (Tabel 4). Sitokin dari sel paru residen menyebabkan demarginasi leukosit vaskular paru, dan prostanoïd yang diproduksi oleh sel ini bekerja di hipotalamus untuk menghasilkan episode demam, yang biasanya dimulai

hingga 6 jam setelah pajanan dan berlangsung kurang dari 12 jam. Kecelakaan inhalasi akut dapat terjadi di rumah selama pekerjaan rumah tangga, misalnya, saat mencampur pemutih dengan asam, amonia atau saat menggunakan semprotan impregnasi kulit. Komplikasi pernapasan juga merupakan penyebab utama kematian pada pasien yang dirawat karena luka bakar, yang mempengaruhi 0,2-2,9 per 10.000 penduduk setiap tahun di Eropa. Menghirup agen tertentu dapat menyebabkan cedera akut pada saluran pernapasan. Sesekali terpajan asap logam atau debu organik tingkat tinggi terkontaminasi dengan mikroorganisme dan endotoksin dapat menyebabkan demam asap logam dan sindrom toksik debu organik. Reaksi seperti itu biasa terjadi di pertanian. Survei Swedia dan Finlandia menunjukkan bahwa sekitar satu dari 10 petani mengalami serangan demam akut akibat pajanan debu organik. Cedera trakeobronkial dan parenkim paru dapat terjadi akibat menghirup gas beracun, uap atau campuran kompleks senyawa yang dilepaskan dari ledakan, kebakaran, kebocoran atau tumpahan dari instalasi industri, kecelakaan transportasi, operasi militer atau teroris. Seperti insiden inhalasi dapat memiliki dimensi dan pengaruh yang besar seluruh komunitas.

Trakeobronkitis toksik atau pneumonitis dengan edema paru bisa berakibat fatal; pada orang yang selamat, kondisi ini dapat menyebabkan efek struktural atau

fungsional jangka panjang, termasuk iritasi yang diinduksi asma (RADS). Petugas pemadam kebakaran berada di daerah berisiko tinggi. Insiden cedera inhalasi akut di tempat kerja menurut SWORD adalah kejadian 5 per juta pada pria dan 1 per juta pada wanita. Meskipun insiden inhalasi yang serius tidak terlalu sering dibandingkan dengan cedera lain di tempat kerja, perlu dicegah dengan administrasi dan teknis yang tepat.

Infeksi yang Berhubungan dengan Pekerjaan

Sebagian besar infeksi pernapasan adalah “didapat dari masyarakat”. Dapat berhubungan langsung dengan spesifik pekerjaan. Infeksi virus yang umum atau, yang lebih jarang, infeksi bakteri dapat mempengaruhi mereka yang bekerja di lingkungan yang ramai, sekolah, rumah sakit dan masyarakat lainnya.

Bakteri

Tuberkulosis (TB) merupakan risiko yang dapat dialami oleh petugas kesehatan. Kategori pekerja lain juga berisiko, seperti penjaga penjara, pekerja sosial yang terlibat dengan imigran atau pencari suaka yang berasal dari daerah dengan prevalensi TB tinggi. Zoonosis (penyakit menular yang ditularkan dari hewan), seperti pneumonia yang disebabkan oleh *Chlamydia psittaci* (ornithosis) atau *Coxiella burnetii* (Q-fever), mempengaruhi pekerja pertanian dan orang-orang dalam

pekerjaan lain yang melibatkan kontak langsung atau tidak langsung dengan hewan.

Dalam wabah pneumonia Legionella, seperti yang terkait dengan menara pendingin, air mancur, pusaran air, kapal pesiar, berada pada risiko tertular infeksi. Bukti epidemiologis juga ada bahwa pekerja seperti tukang las, berada pada risiko tertular pneumonia dan oleh karena itu para pekerja ini harus menerima vaksinasi pneumokokus. Penyebaran antraks dan mikroorganisme lainnya oleh teroris adalah ancaman yang pasti untuk berbagai kategori pekerja, seperti pekerja pos, pekerja pemeliharaan, penegak hukum dan tenaga kesehatan.

Selain itu, infeksi yang muncul menimbulkan ancaman khusus bagi pekerja rumah sakit dan keluarga mereka, seperti yang ditunjukkan oleh munculnya sindrom pernafasan akut yang parah (SARS). Isu lain dalam beberapa tahun terakhir adalah munculnya resistensi obat mikroorganisme. Secara historis, dianggap sebagai risiko bagistaf rumah sakit, tetapi tingginya penggunaan antibakteri dalam produksi ternak babi dan sapi, telah memperluas populasi berisiko.

Jamur

Meskipun jamur (misalnya Stachybotrys) dan mikotoksinnya dapat terlibat dalam bangunan terkait penyakit yang disebabkan oleh banjir atau jenis kerusakan air lainnya, peran kontaminasi jamur dalam

menyebabkan penyakit pernapasan kerja tersebut belum jelas. Subjek dengan gangguan kekebalan (pengobatan steroid, transplantasi organ, atau penyebab lain) risiko tertular infeksi jamur invasif disebabkan oleh jamur, seperti *Aspergillus*, adalah nyata, tetapi hubungan kuantitatif antara beban pajanan (misalnya di beberapa lingkungan kerja) dan risiko menjadi terinfeksi masih belum diketahui. Studi lebih lanjut tentang hubungan ini diperlukan dan ada kebutuhan untuk mengembangkan standar pajanan jamur dan mikroba berbasis kesehatan untuk lingkungan dalam dan luar ruangan.

Sindrom Bangunan Sakit

Sindrom umum ini mengacu pada gangguan pernapasan terkait pekerjaan nonspesifik dan keluhan lain pada penghuni bangunan ber-AC tertutup. Tidak ditetapkan sejauh mana mikroorganisme dan kontaminan biologis, bersama dengan faktor iklim dalam ruangan dan senyawa organik yang mudah menguap, serta faktor psikososial, bertanggung jawab atas wabah sindrom tersebut.

BAB 5

DIAGNOSIS, PENENTUAN PENYEBAB, DAN PENGOBATAN

Penyebab dan Diagnosis Penyakit Akibat Kerja (PAK)

Sebagian besar penyakit pernapasan akibat kerja dapat didiagnosis berdasarkan riwayat pemeriksaan fisik, foto toraks, dan tes fungsi paru. Pendekatan yang efektif adalah pertama menentukan diagnosis dan kemudian menggunakan riwayat pekerjaan untuk mengidentifikasi kemungkinan penyebab. Tempat kerja yang berisiko lebih tinggi adalah tempat dengan debu, asap, uap atau tempat yang ada penyemprotan, pengecatan, atau pengeringan permukaan yang dilapisi. Paparan yang lebih berat terjadi ketika ada gesekan, penggilingan, panas, atau peledakan, ketika partikel yang sangat kecil dihasilkan dan di ruang tertutup. Hubungan penyakit dengan pekerjaan, dengan riwayat perbaikan gejala pada akhir pekan atau liburan, diikuti dengan peningkatan gejala saat kembali bekerja; penyakit yang timbul setelah pekerjaan baru dimulai atau setelah bahan baru diperkenalkan di tempat kerja. Respon asma dapat segera (terjadi dalam waktu 2 jam setelah paparan), tertunda (4 sampai 12 jam setelah paparan), atau keduanya, tetapi setelah asma terbentuk, gejalanya

mungkin konstan. Episode dengan peningkatan keparahan gejala menunjukkan sensitisasi imunologi.

Riwayat pasien dapat dilengkapi dengan Lembar Data Keselamatan Bahan, yang mencantumkan komponen kimia dari bahan komersial. Hasil pengukuran udara sebelumnya dari area kerja pasien dapat diperoleh atau dokter dapat menyarankan pemberi kerja untuk berkonsultasi dengan ahli kesehatan industri bersertifikat untuk pengukuran dan perbaikan udara. Rujukan ke dokter spesialis okupasi dapat berguna untuk pasien yang penyakitnya memerlukan penyelidikan terperinci.

Pemberi kerja sering bertanya-tanya mengapa penyakit berkembang hanya pada satu dari banyak orang yang terpajan serupa. Polimorfisme gen menghasilkan variasi dalam laju dan jalur metabolisme, yang menghasilkan perbedaan mencolok dalam kerentanan terhadap zat kerja di antara pekerja, seperti halnya polimorfisme memengaruhi respons terhadap beberapa obat. Interaksi antara pajanan pekerjaan, predisposisi atopik, nutrisi, pajanan rumah atau pekerjaan, dan faktor inang (gastroesophageal reflux, merokok, dan infeksi virus) adalah umum, dan mereka membantu menjelaskan terjadinya penyakit pada orang tertentu. Riwayat pekerjaan seumur hidup sangat penting untuk rekognisi beberapa pajanan, karena 10 tahun atau lebih berlalu dari pajanan awal hingga manifestasi pertama asbestosis,

silikosis, penyakit dari debu batu bara, penyakit paru berilium, dan penyakit lainnya.

Perawatan biasanya identik dengan perawatan untuk bentuk penyakit nonokupasi. Dengan izin pasien, majikan harus diberitahu tentang bahaya untuk mencegah kejadian lebih lanjut, memulai kompensasi, dan memungkinkan pencatatan penyakit dalam log, tindakan yang diperlukan oleh Administrasi Keselamatan dan Kesehatan Kerja. Jika dicurigai ada bahaya yang berkelanjutan, Departemen Kesehatan, Administrasi Keselamatan dan Kesehatan Kerja, dan Institut Nasional Keselamatan dan Kesehatan Kerja dapat diundang oleh pemberi kerja, karyawan, atau dokter untuk melakukan penyelidikan. Dokter diharuskan oleh undang-undang kesehatan masyarakat di 23 negara bagian untuk melaporkan penyakit spesifik tertentu atau semua penyakit paru akibat kerja ke Departemen Kesehatan.

Penatalaksanaan penyakit mencakup perubahan praktik kerja yang menyebabkan penyakit atau pembatasan mengenai apa yang dapat dan tidak dapat dilakukan pasien. Langkah-langkah ini dapat didiskusikan dengan pasien dan pemberi kerja untuk mencegah pajanan berbahaya di masa mendatang. Akomodasi untuk memungkinkan pasien penyandang disabilitas tetap bekerja sekarang didorong oleh Undang-Undang Penyandang Disabilitas. Penyakit yang berhubungan dengan pekerjaan seringkali mengancam mata

pencaharian, kesehatan pasien, dan dokter dapat berperan penting dalam memberikan bimbingan medis untuk pemindahan di tempat kerja yang sama atau, jika perlu, pelatihan ulang pekerjaan melalui layanan yang disediakan oleh pemerintah atau perusahaan asuransi (Beckett, 2000) .

Diagnosis penyakit akibat kerja cukup sulit karena tantangan dalam menentukan penyebabnya. Misalnya, asma terkait pekerjaan dan tidak terkait pekerjaan mungkin secara klinis tidak dapat dibedakan satu sama lain, karena tidak adanya riwayat pekerjaan dan data konfirmasi yang dilakukan dengan cermat. Oleh karena itu, diagnosis PAK harus bergantung pada interpretasi riwayat pekerjaan dan data konfirmasi sehubungan dengan bukti epidemiologi dari hubungan antara agen penyebab tertentu di tempat kerja dan patologi paru tertentu. Contohnya adalah PPOK pada penambang yang terpajan asap rokok. Bukti epidemiologis menunjukkan bahwa pekerja batubara yang merokok memiliki tingkat PPOK yang lebih tinggi dan lebih parah daripada perokok tembakau yang bukan pekerja batubara atau pekerja batubara yang bukan perokok. Kesulitan umum lainnya adalah kebingungan mengenai tingkat kepastian yang diperlukan untuk menetapkan penyebab. Selain kekuatan hubungan epidemiologis, prinsip utama yang dipertimbangkan dalam menentukan penyebab termasuk latensi, intensitas, dan durasi pajanan, seperti yang

diperoleh dari riwayat pekerjaan yang cermat. Dasar konfirmasi objektif PAK adalah spirometri. Pada tahun 2019, Amerika dan Eropa mengeluarkan pedoman baru terkait penggunaan dan interpretasi spirometri. Ini mewakili perubahan mendasar pada berbagai aspek tentang bagaimana spirometri digunakan dan diinterpretasikan, mengubah kriteria penerimaan tes dan penilaian kualitas tes, dan memperkenalkan konsep baru kegunaan tes.

Pertumbuhan pesat harapan hidup hampir 4 tahun dalam dua dekade terakhir di sebagian besar negara Eropa merupakan demonstrasi besar keberhasilan dalam pencegahan dan perawatan dalam mencapai penuaan yang sehat. Menanggapi masyarakat yang menua, banyak negara telah memberlakukan kebijakan untuk meningkatkan partisipasi angkatan kerja di antara pekerja yang lebih tua dan untuk memperpanjang usia pensiun menurut undang-undang hingga 67 tahun dan seterusnya. Kebijakan saat ini jarang memperhitungkan bagaimana penyakit pernapasan dan kondisi kerja akan berdampak pada kemampuan pekerja yang lebih tua untuk tetap bekerja dengan bayaran sampai usia pensiun. Faktanya ada kekurangan bukti yang mengkhawatirkan tentang individu. Faktor-faktor yang berhubungan dengan pekerjaan dan penyakit berperan dalam perpindahan dini dari pasar tenaga kerja dan intervensi apa yang diperlukan untuk melawan konsekuensi yang

merugikan dari penyakit bagi partisipasi angkatan kerja. Ada kebutuhan yang jelas untuk penelitian yang bertujuan untuk mengembangkan strategi mendukung kemampuan bekerja untuk pekerja yang lebih tua dengan penyakit kronik.

Disabilitas terkait pekerjaan adalah salah satu rute perpindahan terpenting dari pasar tenaga kerja. Dalam tinjauan sistematis baru-baru ini, pekerja dengan penyakit pernapasan pada lima studi longitudinal telah 2,4 kali lebih tinggi risiko pensiun cacat selama masa tindak lanjut. Konsekuensi karir kerja bisa besar, seperti yang diilustrasikan dalam daftar kecacatan Norwegia di mana orang-orang dengan penyakit pernapasan kehilangan sekitar 11 tahun lama kerja sebelum usia 67 tahun.

Ada bukti yang muncul dari efek interaksi gabungan dan lebih dari tambahan pajanan kerja dan penyakit pernapasan pada kemampuan untuk bekerja. Dalam Survei Kesehatan Pernafasan Masyarakat Eropa (ECRHS) II di antara 11 negara Eropa, subjek yang melaporkan asma yang didiagnosis dokter dan memiliki pekerjaan dengan pajanan debu, gas, atau asap biologis secara teratur memiliki kemungkinan 3,5 kali lebih tinggi untuk pindah kerja karena masalah kesehatan pernapasan, selama 7 tahun masa tindak lanjut. Dalam studi lain, sekali lagi berdasarkan ECRHS, hubungan yang signifikan diamati antara pajanan asmagen akibat kerja

dan adan asma yang tidak terkontrol. Pentingnya kondisi kerja tidak terbatas pada alergen klasik. Sebuah studi longitudinal di antara lebih dari 8000 pekerja Belanda berusia 45-64 tahun menunjukkan bahwa otonomi yang lebih tinggi, dukungan yang lebih tinggi dan tuntutan psikologis yang lebih rendah di tempat kerja sangat mengurangi risiko manfaat disabilitas karena masalah kesehatan pernapasan. Temuan ini menunjukkan bahwa kondisi kerja yang meningkatkan kemungkinan koping di tempat kerja dapat memodifikasi hubungan antara penyakit pernapasan dan partisipasi angkatan kerja. Sebuah studi pada 300 orang dewasa dengan asma menunjukkan bahwa subjek dengan asma yang tidak terkontrol memiliki tingkat absensi yang jauh lebih tinggi dan produktivitas yang lebih rendah saat bekerja dibandingkan dengan mereka yang asmanya dikendalikan oleh obat-obatan. Kehadiran tekanan psikologis di tempat kerja tampaknya meningkatkan dampak asma pada kinerja. Temuan ini menunjukkan bahwa kondisi kerja yang meningkatkan kemungkinan koping di tempat kerja dapat memodifikasi hubungan antara penyakit pernapasan dan partisipasi angkatan kerja.

Bukti yang muncul ini dengan kuat menunjukkan bahwa kita membutuhkan lebih banyak wawasan tentang interaksi kompleks antara penyakit pernapasan dan lingkungan kerja, karena berbagai faktor di tempat kerja dapat menyebabkan memburuknya prognosis dan

kurangnya kontrol gejala, bahkan ketika faktor-faktor ini tidak berperan dalam timbulnya penyakit pernapasan. Faktor yang berhubungan dengan pekerjaan pada dasarnya dapat dimodifikasi, dan dengan demikian merupakan target utama untuk intervensi dan rencana perawatan. Ini mengejutkan bahwa ada sedikit atau tidak ada perhatian yang diberikan untuk bekerja sebagai faktor pengubah dalam pedoman internasional untuk pengelolaan asma atau PPOK di Eropa.

Demikian juga, tetap menjadi tantangan untuk memasukkan isu-isu terkait pekerjaan dalam pedoman klinis untuk pengelolaan penyakit pernapasan.

Bahaya Pekerjaan, Lingkungan Baru dan yang Muncul Kembali

Bahaya yang muncul berbeda untuk penyakit pernapasan di lingkungan kerja. Yang paling jelas adalah pajanan baru yang muncul akibat perkembangan teknologi terkini. Salah satu contohnya adalah karbon nanotube (MCN), semakin banyak digunakan, dan pengenalan produk baru yang cepat berdasarkan bahan nano lainnya. Sebagian besar pekerja terpajan, misalnya di departemen penelitian dan pengembangan dan manufaktur utama, tetapi tingkat pajanan di antara karyawan masih dicirikan dengan buruk. Selain itu telah dilaporkan bahwa printer laser dan mesin fotokopi dapat menjadi sumber potensial nanopartikel. Nanopartikel dipelajari dengan baik dalam hal toksikologi tetapi pajanan manusia dan risiko

kesehatan pernapasan yang dihasilkan masih kurang dipahami. Pada tahun 2014, MCN yang dikenal sebagai Mitsui MWCNT-7 diklasifikasikan sebagai kemungkinan karsinogenik bagi manusia (Grup 2B), dan didokumentasikan dengan baik dalam penelitian pada hewan bahwa MCN dapat menyebabkan peradangan dan fibrosis, tetapi tidak ada data tentang kemungkinan beban penyakit pada manusia.

Selain itu perluasan bioteknologi (termasuk manipulasi genetik) ke berbagai sektor industri, termasuk makanan, deterjen, bahan kimia, produksi kertas dan pulp, pertanian dan tekstil, berpotensi menimbulkan bahaya pernapasan baru yang sulit diidentifikasi dan dikaitkan secara kausal dengan efek kesehatan pernapasan. Sebagai bukti tidak langsung, setiap tahun penyebab spesifik baru asma akibat kerja dilaporkan, menggarisbawahi perlunya penilaian risiko berbasis kesehatan ketika bahan baru diperkenalkan atau digunakan dengan cara atau kombinasi yang berbeda. Ini sangat penting di sektor perawatan kesehatan, pendekatan yang lebih terintegrasi diperlukan untuk memastikan pembersihan permukaan lingkungan yang efektif, disinfeksi sekaligus melindungi kesehatan pernapasan petugas kesehatan dan pasien. Untuk mendukung penilaian risiko ini, algoritma divalidasi, memprediksi potensi bahaya suatu agen (menjadi sensitizer pernapasan dan asmagen potensial)

berdasarkan struktur molekul yang tersedia. Seperti yang disebutkan sebelumnya dalam kaitannya dengan bahan pembersih, semakin diakui bahwa pajanan iritan dapat berkontribusi secara signifikan terhadap beban asma terkait pekerjaan]. Contoh lain dari mekanisme penyebab potensial ini adalah identifikasi kelompok kasus asma "non-alergi" yang terkait dengan pajanan pestisida berbobot molekul rendah spesifik dalam produksi pestisida.

Oleh karena itu, untuk memastikan identifikasi awal bahaya pernapasan kerja yang baru, pengawasan kesehatan pernapasan pekerja yang berkelanjutan adalah kunci untuk memungkinkan deteksi dini wabah penyakit di tempat kerja dan mengidentifikasi agen penyebab yang mendasarinya. Sebagai contoh diacetyl (2,3-butanedione), keton rasa mentega yang mudah menguap, diidentifikasi sebagai penyebab baru bronkiolitis obliterans yang melumpuhkan, beberapa pekerja dari industri penghasil popcorn masuk dalam daftar transplantasi paru. Terjadinya bronkiolitis obliterans kemudian dikonfirmasi pada industri diacetyl, diproduksi atau digunakan, seperti membuat keripik kentang dan kue . Contoh terbaru lainnya adalah identifikasi sekelompok fibrosis paru, emfisema, dan proteinosis alveolus paru pada pekerja indium-tin oxide (ITO) dalam pembuatan display panel datar yang sedang berkembang. ITO baru-baru ini diklasifikasikan oleh Badan Internasional untuk

Penelitian Kanker (IARC) dari Organisasi Kesehatan Dunia sebagai kemungkinan karsinogen (Grup 2B) berdasarkan bukti yang cukup pada hewan percobaan, sehingga tindakan pengendalian pajanan yang lebih ketat di tempat kerja harus dilakukan.

Sehubungan dengan pajanan yang muncul kembali terhadap bahaya pernapasan kerja tradisional, silika kristalin adalah contoh penting, mengingat bahwa di Eropa diperkirakan 3-5 juta pekerja terpajan. Telah didokumentasikan dengan baik bahwa silika dapat menyebabkan penyakit paru interstisial (silikosis) pada pekerja yang sangat terpajan di sektor pertambangan, konstruksi, tetapi kelompok wabah silikosis juga telah dilaporkan pada sektor manufaktur lainnya (produksi meja dapur) yang menggunakan bahan komposit terbuat dari batu pecah, terutama kuarsa dan marmer, diikat bersama oleh perekat resin. Pajanan tinggi silika terhirup terutama dihasilkan oleh proses abrasif (penggilingan, pemolesan, pengeboran dan penghancuran) dari bahan buatan baru ini menggunakan perkakas tangan modern berkecepatan tinggi. Wabah silikosis di kalangan pekerja sandblasting jeans untuk memberi denim tampilan yang usang.

Hubungan kausal antara pajanan debu silika, PPOK atau kanker paru telah mendapatkan perhatian yang meningkat terutama di industri konstruksi mekanisasi yang cepat. Perdebatan masih ada pada hubungan

pajanan-respons dan ambang "dapat diterima" dari pajanan kerja, mengingat silika adalah karsinogen paru yang diketahui.

Dalam tinjauan sistematis dan metaanalisis, pajanan terhadap silika kristalin dikaitkan dengan penurunan yang signifikan dibandingkan dengan pajanan "rendah / tidak" dalam rata-rata volume ekspirasi paksa yang diprediksi dalam 1 detik, mengungkapkan obstruksi jalan napas yang konsisten dengan PPOK, tetapi tidak ada kecenderungan pajanan-respon yang dikumpulkan untuk pajanan kumulatif terhadap silika yang diperkirakan. Dalam penilaian dampak kesehatan diperkirakan bahwa sekitar 1 juta kasus PPOK di Eropa akan dicegah jika kepatuhan 90% dengan 0,1 mg batas pajanan kerja (OEL). Untuk mencegah kasus kanker paru terkait silika, pajanan harus dikurangi lebih lanjut. OEL 0,05 mg·m³(dengan asumsi kepatuhan penuh) harus diterapkan untuk mencegah 110.000 dari 470.000 kasus kanker paru terkait silika yang diprediksi antara 2010 dan 2069 di Eropa.

Ada indikasi kebangkitan pneumokoniosis pada pekerja batubara, bahkan di negara-negara dengan peraturan kesehatan dan keselamatan kerja yang ketat seperti Amerika Serikat, dapat karena kurangnya langkah-langkah pengendalian pajanan dalam peningkatan jumlah tambang swasta kecil. Fenomena yang sama dapat diantisipasi di beberapa negara Eropa Timur, seperti

Polandia, di mana pertambangan batubara masih menjadi bagian penting dari sektor energi. Bahaya pekerjaan pernapasan tradisional lainnya yang muncul kembali adalah agen biologis, termasuk bakteri dan jamur. Misalnya, pajanan endotoksin diketahui tinggi dalam produksi pertanian, dan intensifikasi produksi ternak dan tanaman baru-baru ini dikombinasikan dengan banjir yang lebih sering telah berkontribusi pada peningkatan tingkat pajanan bio-aerosol.

Populasi risiko baru penyakit pernapasan yang sudah ada sebelumnya dan kerentanan asma yang diperburuk oleh pekerjaan. Asma yang berhubungan dengan pekerjaan mencakup dua jenis penyakit utama yaitu asma akibat kerja, yang disebabkan oleh pekerjaan, dan asma yang diperburuk oleh pekerjaan (WEA) dan diperburuk oleh kondisi di tempat kerja. Baik asma akibat kerja dan WEA adalah umum, dengan prevalensi 21,5% untuk WEA di antara orang dewasa dengan asma. Dalam survei besar Eropa ECRHS II, populasi risiko yang disebabkan WEA adalah 14,7% di antara pekerja dengan asma saat ini, sesuai dengan sekitar satu dari tujuh kasus eksaserbasi asma parah pada populasi yang bekerja. WEA dikaitkan dengan hasil klinis dan sosial ekonomi yang merugikan. Dibandingkan dengan kasus asma akibat kerja, kasus WEA cenderung sama atau lebih parah, kemungkinan besar mengganggu dan kehilangan pendapatan, tetapi lebih kecil kemungkinan untuk mengajukan klaim

kompensasi. Bukti terbaru menunjukkan bahwa WEA dan kasus asma akibat kerja berbeda dari kasus asma yang tidak berhubungan dengan pekerjaan dengan mengambil lebih banyak cuti sakit, serta menggunakan perawatan kesehatan lebih sering dan dengan demikian menyebabkan biaya langsung yang lebih tinggi.

WEA mungkin akan terus menjadi masalah di negara-negara industri karena kumpulan risiko di antara orang dewasa yang bekerja dan pajanan yang relevan. Secara khusus, di antara 28 negara Uni Eropa (UE), rata-rata 6,5% orang dewasa usia kerja (berusia 18-44 tahun) pernah menderita asma, dengan nilai yang lebih tinggi di utara dan barat. Teknologi yang muncul dapat memberikan peluang baru untuk pajanan pekerjaan terkait asma. Misalnya, manufaktur aditif atau pencetakan tiga dimensi, adalah teknologi baru yang terjangkau dan digunakan di lokasi yang tersebar, belum tentu memiliki kontrol pajanan yang memadai misalnya akrilonitril butadiena stirena dan logam kobalt yang diketahui atau dicurigai sebagai asmagen. Berbagai upaya pencegahan diperlukan untuk membatasi terjadinya dan tingkat keparahan WEA. Sebagian besar OEL saat ini tidak dimaksudkan untuk mencegah eksaserbasi asma dan tidak mendukung pencegahan utama WEA. OEL baru yang lebih mengakomodasi pekerja dengan asma dan kondisi alergi lainnya akan mengatasi kesenjangan dalam perlindungan ini. Untuk pencegahan sekunder dan

tersier, penting untuk terus melatih dokter layanan primer untuk mengidentifikasi dan mengelola kasus asma terkait pekerjaan, terutama di lokasi di mana layanan kesehatan kerja telah dikurangi. Pengawasan kesehatan dan program pemantauan pajanan pekerja akan memfasilitasi identifikasi awal kasus dan membawa perhatian agen tempat kerja baru, serta agen lama dalam pengaturan baru, yang memperburuk asma. Studi intervensi diperlukan untuk mendokumentasikan efektivitas dan menginformasikan rekomendasi berbasis bukti untuk pencegahan. Penatalaksanaan penderita penyakit paru di tempat kerja sangat penting untuk mempertahankan kehidupan kerja yang baik, khususnya bagi pekerja dengan penyakit pernapasan kronik. Tampaknya pengurangan pajanan tidak selalu dapat direkomendasikan sebagai alternatif untuk penghentian pajanan dalam pengelolaan asma akibat kerja, tetapi pengetahuan kita masih terbatas, konsekuensi sosial dan kesehatan yang merugikan dari meninggalkan pekerjaan selalu harus dipertimbangkan.

Kerentanan individu di Lingkungan Kerja

Kerentanan individu memiliki beberapa dimensi. **Pertama**, beberapa individu lebih rentan terhadap bahaya pajanan pernapasan akibat kerja karena perbedaan genotipe mereka yang menghasilkan perbedaan fenotipikal. Banyak contoh interaksi gen-lingkungan untuk pajanan yang terjadi di lingkungan kerja dalam

kaitannya dengan penyakit pernapasan. Misalnya, varian genetik antigen leukosit manusia (HLA)II (sepertiDQB1 * 0503alel) telah dilaporkan berhubungan dengan kerentanan sensitisasi terhadap di-isosianat dan risiko asma akibat kerja. Bukti tidak konsisten, bahkan jika dikonfirmasi, menimbulkan dilema etika yang penting dalam skrining genetik di antara pekerja.

Kedua, individu dengan penyakit pernapasan yang sudah ada sebelumnya, sebelumnya tidak memasuki dunia kerja, kini menjadi bagian dari angkatan kerja karena peningkatan kualitas dan harapan hidup, sebagian karena ketersediaan terapi medis yang lebih efektif. Seringkali individu dengan penyakit pernapasan yang sudah ada sebelumnya lebih mungkin mengembangkan gejala akibat paparan pekerjaan. Dua contoh dapat diberikan. 1) Perawatan baru untuk cystic fibrosis telah meningkatkan umur panjang pasien kistik fibrosis dan sekarang ada kebutuhan untuk mempekerjakan pasien ini. Pasien kistik fibrosis memiliki tingkat pendidikan yang lebih tinggi daripada populasi umum dan secara proporsional lebih banyak dalam pekerjaan terampil. Fungsi paru dan tingkat pendidikan keduanya berhubungan positif dengan tingkat pekerjaan. 2) Homozigot Defisiensi antitripsin diketahui merupakan penyebab awal PPOK hereditas, dan konseling genetik telah dilakukan untuk keluarga dengan penyakit ini di sebagian besar negara. Namun ini adalah fakta yang diabaikan bahwa efek inflamasi seperti

hiperresponsif bronkus atau gejala yang disebabkan oleh pajanan pekerjaan lebih sering terlihat pada heterozigot dibandingkan pada orang dengan genotipe tipe liar yang normal. Mengingat proporsi yang relatif tinggi dari pembawa alel defisiensi (terutama alel "PiZ") di Eropa Utara, sesuai dengan lebih dari 7 juta heterozigot, faktor risiko genetik untuk hiperresponsif bronkial, asma dan PPOK membutuhkan perhatian lebih.

Selain faktor internal atau bawaan yang dapat mempengaruhi "kerentanan" fisik individu terhadap bahaya di tempat kerja, faktor eksternal atau yang didapat juga dapat mengubah "kerentanan" individu terhadap bahaya di tempat kerja. Secara khusus, "status imigran" dapat mewakili faktor risiko kesehatan kerja, khususnya dalam pekerjaan berupah rendah dan keterampilan rendah, seperti produksi pertanian. Oleh karena itu, kebutuhan ekonomi untuk bekerja, ditambah dengan ketakutan akan deportasi, telah mendorong angkatan kerja yang lebih rentan, cenderung tidak melaporkan kondisi kerja yang tidak aman dan pelanggaran ketenagakerjaan. Secara khusus, imigran lebih cenderung bekerja dengan jam shift ekstra, dengan ritme yang lebih tinggi, beban kerja yang lebih berat dalam tugas pekerjaan yang paling berisiko, seringkali dalam kondisi yang tidak terlindungi, tanpa pendidikan dan pelatihan yang sesuai. Selain itu, dalam kasus masalah kesehatan apa pun, mereka cenderung tidak mencari

perhatian medis dan seringkali tidak memiliki akses ke layanan kesehatan standar. Faktor-faktor ini menggarisbawahi perlunya pendekatan sistematis terhadap kesehatan dan keselamatan kerja yang membahas kebijakan dan peraturan imigrasi, terkait dengan keselamatan dan kesehatan pekerja.

Deteksi dini dan surveilans penyakit pernapasan

Alasan untuk surveilans penyakit pernapasan akibat kerja adalah pencegahan. Pencegahan bertujuan untuk menghilangkan atau mengurangi pajanan risiko pekerjaan, menghindari timbulnya penyakit berikutnya (pencegahan primer) dan, jika tidak memungkinkan, untuk mendeteksi penyakit apa pun pada tahap pra-klinis, mengurangi keparahan dan perkembangannya (pencegahan sekunder). Akhirnya, intervensi untuk mendukung dan mengelola pekerja yang telah berkembang penyakitnya (rehabilitasi fisik atau pemindahan) bertujuan untuk menghindari komplikasi penyakit dan biaya sosial ekonomi (pencegahan tersier). Oleh karena itu, pengawasan merupakan bagian integral penting dari rantai kesehatan kerja, memerlukan pendekatan interdisipliner di mana profesional kesehatan, ahli kesehatan kerja, pengusaha, karyawan dan pihak berwenang harus berkolaborasi. Tujuan keseluruhannya adalah untuk mengurangi kejadian penyakit akibat kerja, meminimalkan konsekuensi penyakit pada pekerja yang

sudah terkena dampak, dan untuk mendukung partisipasi dan kesinambungan dalam pekerjaan.

Dalam angkatan kerja yang menua saat ini, pengawasan medis semakin relevan dan harus dianggap sebagai praktik kesehatan kerja yang baik. Rantai yang dijelaskan di atas menunjukkan potensi kekuatan dan kelemahan program surveilans, karena program dan intervensi berdasarkan program tersebut, tidak selalu diarahkan oleh otoritas pemerintah yang sama. Pentingnya rantai ini diilustrasikan oleh Program Pengawasan Kesehatan Pekerja Batubara (CWHSP) di Amerika Serikat, yang dikelola oleh Institut Nasional untuk Keselamatan dan Kesehatan Kerja di Departemen Kesehatan dan Layanan Kemanusiaan AS. Setelah penurunan dramatis dalam prevalensi fibrosis masif progresif (PMF), bentuk paling parah dari pneumokoniosis pekerja batubara (CWP), sejak dimulainya program lebih dari 40 tahun yang lalu, peningkatan konstan dalam prevalensi di antara mereka yang diskriminasi telah diamati dari tahun 1999 dan seterusnya. Penambang yang menderita CWP dan PMF sebagai akibat dari pajanan debu tambang batu bara yang berlebihan, sehingga dokumentasi kasus melalui pemeriksaan medis dan analisis data populasi memberikan bukti kuat bahwa upaya pengendalian pajanan tidak cukup melindungi. Informasi ini membantu memotivasi upaya untuk memperkuat perlindungan melalui Aturan Debu Tambang Batubara 2014, yang

dikembangkan dan ditegakkan oleh Administrasi Keselamatan dan Kesehatan Tambang di Departemen Tenaga Kerja AS.

Sebagian besar program pengawasan saat ini berkaitan dengan asma akibat kerja. Efek yang menguntungkan telah dilaporkan pada parameter hasil kesehatan, kecacatan dan biaya sosial ekonomi. Pada pekerja dengan asma kerja, pajanan awal meningkatkan gejala asma dan menurunkan fungsi paru dibandingkan dengan pajanan lanjutan, tetapi juga meningkatkan risiko kehilangan pekerjaan. Karena kualitas keseluruhan bukti tentang efektivitas program surveilans rendah dan sebagian besar studi berfokus pada komponen surveilans daripada hasil program terpadu, maka tidak mungkin untuk membandingkan perbedaan efek dan efektivitas biaya atau untuk memengaruhi penyakit lain yang berhubungan dengan pekerjaan. Isu penting dalam pencegahan dan pengelolaan kasus asma kerja dengan strategi intervensi. Meskipun eliminasi segera dari pajanan kerja kausal setelah diagnosis tampaknya menawarkan prognosis terbaik, studi longitudinal pada pekerja dengan alergi terhadap garam platinum telah menunjukkan bahwa asma dapat bertahan meskipun tindakan reduksi pajanan atau perubahan pekerjaan. Akibatnya, eliminasi pajanan pekerjaan diperlukan sebelum mereka melaporkan gejala alergi, disarankan sebagai pendekatan alternatif. Meskipun kebutuhan

untuk uji coba terkontrol secara acak jelas mengatasi masalah ini, studi ini tidak hanya sulit untuk dilaksanakan di tempat kerja tetapi juga menimbulkan dilema etika yang penting. Meskipun kebutuhan untuk uji coba terkontrol secara acak mengatasi masalah ini, studi ini tidak hanya sulit untuk dilaksanakan di tempat kerja tetapi juga menimbulkan dilema etika yang penting.

Program surveilans ditujukan untuk risiko kesehatan tertentu yang terkait dengan potensi pajanan pekerjaan. Untuk penyakit yang berhubungan dengan pekerjaan dengan masa laten yang panjang seperti kanker paru, yang sering terjadi setelah usia pensiun, deteksi dini mungkin tidak tepat dan semua upaya harus difokuskan pada pencegahan primer pajanan agen penyebab. Untuk penyakit pernapasan berlatensi pendek, seperti asma, deteksi dini dan intervensi dapat mencegah perkembangan penyakit dan dapat membantu pasien tetap bekerja. Alat yang digunakan dalam deteksi dini harus dibuat khusus dan hasilnya harus ditimbang dengan biaya dan beban bagi pekerja, kemungkinan temuan negatif palsu dan positif palsu. Pemodelan diagnostik dapat membantu untuk memilih atau mengecualikan pekerja yang berisiko tinggi dan dengan demikian dapat memenuhi kekurangan dalam menyelidiki semua pekerja dan sejumlah besar pekerja dengan hasil negatif. Misalnya, model prediktif telah dikembangkan dan divalidasi untuk pembuat roti dan pekerja konstruksi

dan membenarkan studi lebih lanjut untuk mengeksplorasi kegunaannya sebagai komponen program pengawasan.

Namun selama pengawasan kesehatan kerja dianggap sebagai biaya saja, setidaknya dalam jangka pendek, dan sebagai ancaman tuntutan di masa depan, pengusaha dan organisasi akan enggan bekerja sama dalam melaksanakan program-program ini. Otoritas nasional telah menderegulasi kesehatan kerja, sehingga mengalihkan tanggung jawab kepada pengusaha dan menimbulkan konflik kepentingan dengan tujuan ekonomi perusahaan. Pemberi kerja yang berinvestasi dalam program pengawasan belum tentu mendapat manfaat dari pengurangan biaya untuk perawatan medis dan cuti sakit. Secara kontroversial, bagi pengusaha, efek pekerja yang sehat dengan demikian dapat bermanfaat. Tanpa perlindungan sosial dalam hal pengangguran, karyawan akan ragu untuk berpartisipasi. Oleh karena itu, tanpa kesadaran dan pemahaman tentang manfaat jangka pendek dan jangka panjang yang penting dari surveilans kesehatan kerja, penyusunan, pelaksanaan dan evaluasi program surveilans tetap menjadi tantangan bagi semua pihak yang terlibat.

Peran Sentral Pencitraan Diagnostik

Pencitraan memiliki peran penting dalam deteksi dini penyakit paru akibat kerja, baik pada radiografi toraks maupun pada HRCT. Deteksi dini perubahan penyakit

paru akibat kerja memerlukan kesadaran akan berbagai pola yang mungkin terjadi pada penyakit tersebut. Klasifikasi ILO berfokus pada kekeruhan bulat kecil (nodul) dan kekeruhan kecil yang tidak beraturan (pola retikuler), karena ini adalah pola yang paling sering ditemukan pada pneumokoniosis klasik. Penekanan pada pola-pola penting ini tidak boleh mengarahkan penafsir untuk mengabaikan kelainan lain yang berpotensi terkait dengan pajanan pekerjaan, termasuk kelainan ground glass, konsolidasi, penebalan dinding saluran napas, dan emfisema (Tabel...). Penerjemah gambar juga harus menyadari kemungkinan penyebab non-pekerjaan dari pola ini, seperti yang ditunjukkan pada Tabel 3, dan sertakan entitas non-pekerjaan ini dalam diagnosis banding kelainan radiologis.

Tabel 5.1 Pola radiologi terhadap penyakit paru yang berhubungan dengan pajanan kerja pada foto toraks dan CT toraks.

Pola	Penyakit umum akibat kerja atau eksposur	Perbedaan diagnosa
Kekeruhan bulat kecil	Silikosis Pneumokoniosis Pekerja Batubara Pneumoconiosis lainnya (talcosis, stannosis,) Penyakit berilium kronik	Sarkoidosis Infeksi mikobakteri atau jamur kronis
Kekeruhan besar	Silikosis Pneumokoniosis Pekerja Batubara	Sarkoidosis, keganasan (jika unilateral) Infeksi

	Penyakit berilium kronik	mikobakteri atau jamur kronis
Kekeruhan tidak teratur kecil (retikular)	Asbestosis Silikosis Pneumokoniosis Pekerja Batubara Pneumonitis hipersensitivitas kronik	Pneumonia interstitial idiopatik, pneumonia interstitial nonspecific, penyaki t vaskular kolagen pneumonia interstitial biasa Penyakit paru-paru yang berhubungan dengan merokok
Opasitas <i>ground-glass</i>	Pneumonitis hipersensitivitas Cedera paru inhalasi akut atau subakut Pneumokoniosis logam keras Penyakit berilium kronik	Penyakit paru yang berhubungan dengan merokok dan toksisitas obat Perdarahan paru Aspirasi
Konsolidasi	Silikosis akut atau dipercepat Cedera paru akut atau subakut	Infeksi Perdarahan paru Keganasan Pengorganisasian pneumonia Aspirasi
penebalan dinding bronkial	Inhalasi asap beracun akut atau subakut Bronkitis akibat kerja Asma kerja	Bronkitis Asma

Empisema	Silikosis Pneumoconiosis pekerja batubara Pneumonitis hipersensitivitas	Penyakit paru-paru yang berhubungan dengan merokok Defisiensi antitripsin alfa-1
Atenuasi mosaik/udara penangkapan	Bronchiolitis dari asap beracun atau inhalasi kimia (misalnya bahan kimia penyedap)	Bronkiolitis obliteratif berhubungan dengan penyakit colla, infeksi sebelumnya, dll.
Pleural penebalan/plak	Asbestosis	Infeksi, trauma, neoplasma

Radiografi Digital

Transisi dari radiografi toraks manual ke digital sekarang sudah sangat maju. Sebagian besar negara lain, dan semakin sulit untuk mendapatkan radiografi toraks analog berkualitas baik di banyak lokasi. Keuntungan radiografi digital termasuk ketersediaan banyak salinan gambar yang identik dan potensi pembacaan jarak jauh. Kerugian potensial termasuk persyaratan untuk monitor berkualitas tinggi untuk melihat gambar dan kesulitan dalam standarisasi algoritma untuk akuisisi dan rekonstruksi gambar. Untuk alasan ini, Kantor Perburuhan Internasional telah menerbitkan versi digital radiografi standarnya untuk digunakan dalam klasifikasi radiografi digital pneumokoniosis. Radiografi digital harus selalu diklasifikasikan berdasarkan perbandingan berdampingan dengan gambar standar ini. NIOSH telah menerbitkan spesifikasi terperinci untuk akuisisi dan

pemrosesan gambar digital (NIOSH, 2016). Selain itu untuk memfasilitasi klasifikasi radiografi dan perbandingan antara gambar pekerja/pasien dan gambar standar referensi.

Peran *Computed Tomography*

Radiografi toraks tetap penting dalam deteksi dan karakterisasi penyakit paru akibat kerja karena biayanya yang relatif murah, dosis radiasi yang relatif rendah, dan ketersediaan yang luas. Namun, foto toraks relatif tidak sensitif terhadap kelainan interstitial dini, dan tidak tepat untuk evaluasi dan karakterisasi penyakit parenkim dan pleura. Untuk alasan ini, ada peningkatan penggunaan CT dalam diagnosis penyakit paru akibat kerja, khususnya dalam konteks tertentu seperti yang digambarkan di bawah ini. Teknik HRCT yang optimal untuk mendeteksi penyakit paru akibat kerja meliputi bagian tipis yang berdekatan atau tidak bersebelahan (1,5 mm atau kurang), diperoleh selama inspirasi dalam, dengan rekonstruksi resolusi tinggi [Mayo 2009]. Rekonstruksi koronal dan sagital dari akuisisi volumetrik sering berguna, seperti yang ditunjukkan dalam beberapa ilustrasi di bagian ini.

Deteksi Dini *Pneumokoniosis*

HRCT umumnya lebih sensitif daripada foto toraks untuk mendeteksi penyakit pajanan debu dari semua jenis, terutama pada pekerja dengan foto toraks normal atau

0/1 profusi (Bergin, 1986). Pada subjek dengan pajanan asbes yang memiliki skor profusi foto toraks 0/1 atau 1/0, tampak fibrosis pada HRCT (Gambar 11). Telah ditunjukkan untuk mengidentifikasi subyek dengan fisiologi abnormal dan temuan kurasan bronchoalveolar sugestif asbestosis, sedangkan pekerja dengan HRCT normal umumnya memiliki fisiologi dan kurasan bronchoalveolar normal.

Radiografi toraks positif palsu dan HRCT dapat gagal untuk mengkonfirmasi pneumokoniosis, menunjukkan bahwa mungkin ada radiografi torak positif palsu (Gambar 18)

Selain itu, HRCT lebih sensitif untuk mendeteksi kekeruhan yang menyatu dan konglomerasi dibandingkan dengan radiografi.

HRCT juga lebih unggul dari foto toraks dalam mendeteksi emfisema dan efek saluran napas lainnya dari pajanan debu (Kinsella, 1990).

Deteksi Penyakit Pleura

Untuk penyakit pleura terkait asbes, beberapa studi telah menunjukkan bahwa CT lebih sensitif dan lebih spesifik daripada foto toraks. Secara khusus, CT dapat mengidentifikasi plak pleura non-kalsifikasi, dengan mudah membedakan plak pleura dari lemak ekstrapleural, dan sering menjadi penyebab overdiagnosis penyakit pleura pada radiografi toraks. Selain itu, CT

memiliki nilai dalam identifikasi subjek dengan atelektasis bulat terkait dengan penebalan pleura difus, yang sering dikaitkan dengan fisiologi restriktif dan harus dibedakan dari keganasan (Lynch,1988)

Peran *Computed Tomography*

Skrining untuk Keganasan

Uji Coba Skrining Kanker Paru Nasional menunjukkan penurunan 20% kematian akibat kanker paru pada perokok berat yang menjalani skrining CT tahunan selama tiga tahun, dibandingkan dengan kelompok kontrol yang diskruining dengan foto toraks tahunan (Aberle, 2011). Satuan Tugas Layanan Pencegahan Amerika Serikat (USPSTF) merekomendasikan skrining tahunan untuk kanker paru dengan tomografi komputer dosis rendah pada orang dewasa berusia 55 hingga 80 tahun yang memiliki riwayat merokok ≥ 30 bungkus per tahun dan saat ini merokok atau telah berhenti dalam 15 tahun terakhir (Humphrey, 2013). Sejumlah besar pajanan pekerjaan, termasuk asbestos, arsenik, berilium, kadmium, nikel, radon, dan silika, menjadi predisposisi kanker paru (Gottschall, 2002). Peran CT dalam skrining keganasan terkait pekerjaan pada mereka yang tidak memenuhi pedoman USPSTF masih belum jelas. National Cooperative Cancer Network (NCCN) merekomendasikan individu dengan spesifik pajanan pekerjaan yang berusia ≥ 50 , memiliki pajanan merokok ≥ 20 tahun dan memiliki risiko kanker paru minimal 1,3% selama jangka waktu

enam tahun harus memenuhi syarat untuk skrining (Wood, 2015). Meskipun rekomendasi ini belum diadopsi oleh kelompok lain, dan perhitungan tingkat risiko yang tepat bermasalah, pertimbangan pajanan pekerjaan harus menjadi bagian penting dari proses pengambilan keputusan bersama, masuk ke dalam program skrining kanker paru. Selain itu, pada pasien dengan pajanan pekerjaan, pemeriksaan skrining CT harus dievaluasi secara hati-hati untuk bukti penyakit paru akibat kerja non-ganas dan ganas.

Mengidentifikasi Penyakit Paru Kerja Non-Pneumokoniosis

Penyakit paru akibat kerja non-pneumokoniosis sering dikaitkan dengan temuan yang halus, tidak spesifik atau tidak terlihat pada radiografi toraks. Sebagai contoh, banyak kasus pneumonitis hipersensitivitas ditandai dengan kelainan ground glass, yang mudah diidentifikasi pada HRCT tetapi sulit dilihat pada radiografi toraks (Lynch, 1992). Demikian pula, bronkiolitis obliteratif terkait dengan pajanan inhalasi sulit diidentifikasi pada radiografi toraks. HRCT sangat membantu pada pasien bergejala dengan pajanan pekerjaan yang diketahui yang memiliki radiografi toraks normal atau mendekati normal.

Penilaian Sistematis Penyakit Paru Kerja pada HRCT

Sistem standar untuk penilaian tingkat penyakit pada HRCT, sangat mirip dengan sistem klasifikasi radiografi

ILO (Kusaka, 2005) dan cukup banyak digunakan. Sistem ini telah terbukti berhubungan dengan kesepakatan antar-pembaca dan intra-pembaca yang moderat untuk semua kategori kelainan kecuali kelainan ground glass.

Riwayat pajanan Pekerjaan dan Lingkungan

Riwayat medis dan pajanan yang terperinci tetap menjadi andalan untuk diagnosis penyakit paru akibat kerja dan lingkungan. Tiga komponen penting dari riwayat pekerjaan yang komprehensif meliputi: (1) kronologi pekerjaan saat ini dan sebelumnya, (2) deskripsi terperinci tentang tugas dan pajanan pekerjaan saat ini dan sebelumnya, dan (3) pertanyaan tentang onset gejala, waktu dan durasi dalam kaitannya dengan pajanan di tempat kerja. Informasi tentang pajanan non-pekerjaan, khususnya di rumah atau dengan kegiatan rekreasi, juga harus diperoleh. Riwayat kesehatan yang lengkap penting untuk memastikan bahwa faktor pendamping dan perancu dari pajanan pekerjaan seperti penggunaan tembakau, penyakit jantung, dan penyakit paru-paru non-pekerjaan telah dipertimbangkan dalam penilaian diagnostik.

Pemeriksaan Fisik dan Laboratorium

Seperti kebanyakan penyakit paru, temuan pada pemeriksaan paru seringkali normal atau tidak spesifik dan biasanya terjadi di akhir perjalanan penyakit paru akibat kerja kronik. Mengi mungkin merupakan tanda

obstruksi saluran udara besar. Untuk penyakit interstitial, ronki inspirasi posterior menunjukkan tahap fibrosis selanjutnya. *Clubbing digital* adalah tanda akhir yang sering mencerminkan prognosis yang buruk. Edema ekstremitas bawah dapat terjadi pada gagal jantung kanan atau kiri, dan dapat menandakan hipoksemia kronik dengan kor pulmonal.

Penanda serologi dapat membantu dalam membedakan penyakit paru akibat kerja dari kondisi lain yang serupa secara klinis dan dalam mendukung diagnosis spesifik. Tes proliferasi limfosit berilium darah yang positif penting dalam membedakan penyakit berilium kronik dari sarkoidosis. Meskipun penyakit paru interstitial autoimun sering masuk dalam daftar diagnosis banding saat mengevaluasi pasien dengan penyakit paru, serologi autoimun positif dapat dilihat pada sejumlah pneumokoniosis. Pada pasien dengan silikosis, serologi autoimun, termasuk faktor rheumatoid positif (RF) dan antibodi anti-nuklir dapat menyertai nefritis terkait silika.

Pengujian Fungsi Paru (PFT saat istirahat, pengujian latihan kardiopulmoner dan tantangan inhalasi)

Tes fungsi paru atau *pulmonary function test* (PFT) sangat penting dalam memahami patofisiologi, tingkat keparahan gangguan, dan respons terhadap pengobatan untuk semua penyakit paru terkait pajanan. Abnormalitas fungsi paru saat istirahat dapat bersifat obstruktif, restriktif, atau campuran, tergantung pada pajanan dan faktor

pejamu. Tes latihan kardiopulmoner sering berguna untuk mengevaluasi gangguan dan untuk menilai keberadaan dan tingkat keparahan kelainan pertukaran gas. Tes tantangan metakolin untuk menilai keberadaan dan tingkat keparahan hiperresponsif saluran napas berguna dalam penilaian penyakit paru obstruktif, terutama pada kasus dugaan asma akibat kerja.

Bronkoskopi dan Biopsi Paru Bedah

Untuk sebagian besar penyakit paru akibat kerja, riwayat pajanan akibat kerja dan lingkungan, dikombinasikan dengan uji klinis non-invasif cukup untuk menegaskan diagnosis. Bronkoskopi fiberoptik, bronchoalveolar lavage dan biopsi transbronkial dapat diindikasikan secara klinis. Hal ini terutama berlaku untuk penyakit paru granulomatosa, temuan alveolitis limfositik dapat membantu dalam memastikan diagnosis HP atau bila BeLPT BAL positif penting untuk diagnosis CBD. Untuk penyakit paru interstisial fibrotik (ILD) dan dalam beberapa kasus dugaan bronkiolitis akibat kerja, biopsi paru bedah penting dalam memastikan diagnosis dan untuk memutuskan apakah terapi sistemik dengan kortikosteroid oral atau agen immunosupresif diperlukan pajanan dan rujukan untuk konseling. Integrasi temuan pencitraan termasuk penggunaan HRCT secara bijaksana dengan temuan lain pada evaluasi klinis penting untuk mencapai akurasi diagnostik, memfasilitasi deteksi dini

penyakit, dan mengoptimalkan perawatan dan pencegahan jangka panjang.

Penyakit paru akibat kerja yang biasanya tidak memerlukan pencitraan toraks dengan klasifikasi ILO untuk surveilans dan diagnosis.

Salah satu penyakit paru akibat kerja yang paling umum, asma akibat kerja (OA), ditandai dengan obstruksi aliran udara yang bervariasi, hiperresponsif saluran napas, dan peradangan saluran napas akibat pajanan di tempat kerja. Ada dua jenis utama: (1) OA yang terjadi setelah periode laten dengan pajanan imunologis yang sedang berlangsung, dan (2) OA dari pajanan non-imunologis, seringkali setelah pajanan tunggal terhadap iritan konsentrasi tinggi yang diketahui seperti klorin. Asma yang diperburuk oleh pekerjaan didefinisikan sebagai asma yang sudah ada sebelumnya yang diperburuk oleh pajanan di tempat kerja seperti asap rokok, suhu dan kelembapan yang ekstrim. Pajanan imunologi umum yang dapat menyebabkan OA meliputi bahan kimia dengan berat molekul rendah (isosianat yang digunakan dalam cat dan busa, debu kayu, akrilat, dan beberapa logam seperti platinum, nikel).

Gejala khas OA meliputi batuk, produksi sputum, mengi, sesak dada, dan dispnea. Tes fungsi paru untuk memastikan diagnosis asma dapat menunjukkan obstruksi aliran udara (rasio FEV₁/FVC di bawah batas bawah normal) dengan perbaikan signifikan setelah

bronkodilator (didefinisikan sebagai peningkatan FEV1 12% atau lebih dan >200 cc). Jika obstruksi aliran udara tidak terlihat pada spirometri, tantangan metakolin mungkin diperlukan untuk menentukan ada dan tingkat keparahan hiperresponsif bronkus. Pengukuran serial laju aliran ekspirasi puncak atau *peak expiratory flow rate* (PEFR) di tempat kerja saat libur terkadang membantu. Uji tusuk kulit atau immunoassay untuk IgE spesifik menggunakan ekstrak zat berat molekul tinggi dapat membantu diagnosis dalam beberapa keadaan. Radiografi toraks pada OA dapat normal atau menunjukkan hiperinflasi. HRCT biasanya tidak diperlukan untuk evaluasi dugaan OA kecuali ada kelainan lain yang dicatat pada radiografi toraks, atau jika ada kekhawatiran penyakit lain seperti pneumonitis hipersensitivitas.

Emfisema dan Bronkitis Kronik

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit paru kronik yang paling umum di negara maju, mempengaruhi 5-10% populasi. Pengujian fungsi paru biasanya menunjukkan keterbatasan aliran udara (rasio FEV1/FVC yang berkurang), tidak sepenuhnya reversibel, sering disertai dengan udara yang terperangkap berdasarkan volume residu yang meningkat, dan penurunan kapasitas difusi karbon monoksida. Meskipun merokok adalah penyebab PPOK yang paling umum, sekarang diketahui bahwa PPOK terjadi pada bukan perokok dan bahwa merokok hanya menyumbang 50-70%

dari variasi prevalensi PPOK yang ditemukan dalam studi epidemiologi. Berbagai penelitian dari lebih 30 negara menunjukkan fraksi populasi yang disebabkan oleh PPOK sebesar 15-20% untuk pajanan di tempat kerja (Balmes, 2003). PPOK yang disebabkan oleh pajanan pekerjaan tidak memiliki gambaran klinis atau patofisiologis yang membedakannya dari PPOK non-pekerjaan. PPOK dari penyebab apapun ditandai secara histologis dengan kerusakan dinding alveolar (emfisema), penebalan epitel, fibrosis peri-bronkiolar dan pengurangan jumlah saluran udara kecil.

Sejumlah industri dan pajanan tertentu telah dikaitkan dengan peningkatan risiko PPOK. *Studi cross sectional* dan longitudinal menunjukkan bahwa pajanan kumulatif terhadap debu tambang batu bara dikaitkan dengan percepatan penurunan FEV1, dan efek pajanan debu tambang batu bara mirip dengan merokok. Studi otopsi penambang batu bara menunjukkan hubungan antara debu tambang batu bara, kandungan debu paru post mortem, keberadaan dan tingkat keparahan emfisema (Kuempel, 2009). Peningkatan rasio mortalitas standar untuk PPOK telah dilaporkan pada pekerja yang terpajan silika, dengan beberapa penelitian menunjukkan hubungan respons pajanan. Penyebab PPOK lain yang dilaporkan dari PPOK dan/atau emfisema akibat kerja termasuk logam (kadmium, aluminium, berilium, dan kobalt); debu anorganik lainnya (karbon hitam, kalium);

pajanan asap dan gas tertentu (asap las, knalpot diesel, emisi oven kokas, pajanan klorin dan sulfur dioksida pada pekerja pabrik kertas dan pulp); debu organik (peternakan, pengolahan kapas, pekerja sutra, rami, dan debu kayu); dan pneumonitis hipersensitivitas (Erkinjuntti-Pekkanen, 1998). Studi yang meneliti pajanan pekerjaan yang lebih umum terhadap uap, gas, debu, dan asap, telah menunjukkan bahwa pajanan tersebut dikaitkan dengan risiko PPOK, dan menunjukkan pentingnya kesehatan masyarakat dari pajanan di tempat kerja ini serta beban penyakit PPOK (Harber, 2007).

Bronkiolitis Akibat Kerja

Saluran pernapasa kecil dengan diameter kurang dari 2 mm, baik bronkiolus membranosa maupun pernapasan, dapat dipengaruhi oleh pajanan inhalasi di tempat kerja. Patogenesis bronkiolitis akibat kerja melibatkan cedera pada epitel bronkiolar, diikuti oleh proliferasi jaringan granulasi yang berlebihan selama proses perbaikan. Hal ini menyebabkan penyempitan konsentris (bronkiolitis konstriktif) atau obliterasi (bronkiolitis obliteratif) lumen saluran napas. Pajanan inhalasi akut dan dosis tinggi terhadap sejumlah agen beracun di tempat kerja seperti oksida nitrogen dan belerang, berhubungan dengan bronkiolitis obliteratif akut atau sub-akut, dengan pneumonia yang terorganisasi. Onset bronkiolitis terkait pekerjaan yang lebih berbahaya telah dikaitkan dengan pajanan *diacetyl* dan bahan kimia lain yang digunakan

dalam pembuatan perasa buatan. Pekerja yang memproduksi microwave popcorn, produksi rasa dan pekerja manufaktur bahan kimia hulu dapat berisiko (Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit, 2007). Anggota militer yang dikerahkan ke Irak dan Afghanistan dapat mengalami bronkiolitis sub-akut, meskipun agen penyebab tidak pasti (King, 2011). Pembuat kapal fiberglass yang bekerja dengan stirena dan bahan kimia lain, digunakan dalam plastik yang diperkuat kaca dapat menyebabkan bronkiolitis obliteratif progresif (Cullinan, 2013). Diagnosis bronkiolitis akibat kerja membutuhkan indeks kecurigaan yang tinggi, karena temuan klinis seringkali tidak spesifik. Pola gejala pernapasan yang berhubungan dengan pekerjaan umumnya kurang dalam bentuk sub-akut dan kronik. Seperti pada emfisema, penurunan FEV1 yang cepat dapat terlihat.

BAB 6

PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN PENYAKIT PARU KERJA

Prinsip Pencegahan dan Pengendalian

Penyakit paru akibat kerja dapat dicegah dalam tiga tahap yaitu:

1. Pencegahan primer bertujuan untuk mengurangi kejadian penyakit
2. Pencegahan sekunder berkaitan perkembangan dan keparahannya
3. Pencegahan tersier mencakup komplikasi dan konsekuensi dari penyakit yang sudah ada.

Pencegahan primer terdiri dari kontrol hierarki. Eliminasi agen berbahaya secara keseluruhan adalah metode yang lebih disukai. Substitusi penggunaan asbes sebagian besar telah digantikan oleh serat buatan manusia (MMMMF) yang kurang berbahaya (meskipun tidak selalu bebas risiko) seperti “rockwool”. Dengan demikian, langkah-langkah mulai dari pengendalian pajanan yang lebih ketat hingga pencarian alternatif yang lebih aman dapat dilakukan secara prospektif untuk melindungi kesehatan pekerja, termasuk kontrol teknik yang dirancang untuk

mengurangi pembentukan dan penghirupan debu, uap, gas, serat di tempat kerja. Contoh penting adalah enkapsulasi enzim deterjen yang digunakan dalam pembuatan deterjen. Formulasi enzim asli dibubuk halus, mudah dihirup. dan pengenalannya diikuti oleh tingkat asma akibat kerja yang sangat tinggi di produsen deterjen dan kemudian di konsumen. Solusi rekayasa dapat disertai dengan kontrol administratif yang mencakup rancangan jadwal kerja untuk mengurangi risiko, pelabelan bahan berbahaya yang menonjol, edukasi dan pelatihan pekerja dalam praktik yang aman. Penggunaan alat pelindung diri (APD) seperti berbagai bentuk respirator, menempati tingkat terendah dari hierarki dan dicadangkan untuk situasi saat metode lain gagal untuk mengendalikan pajanan udara. Pemakaian APD pernapasan jangka panjang mungkin tidak dapat ditoleransi dan sulit untuk ditegakkan.

Pemeriksaan pra-kerja digunakan untuk mengidentifikasi individu yang berisiko tinggi terkena penyakit akibat kerja. Misalnya, identifikasi individu atopik dan hiperresponsif bronkial nonspesifik yang sudah ada sebelumnya, telah diusulkan untuk pencegahan asma akibat kerja. Tinjauan Cochrane tentang skrining pra-kerja untuk reduksi atau preventif cedera akibat kerja, ketidakhadiran karena sakit, atau untuk menginformasikan mitigasi risiko dan juga gagal memberikan dukungan konklusif. Perlu ada pengawasan,

bukan untuk memenuhi persyaratan peraturan dan hanya menjadi instrumen untuk mengidentifikasi dan mengganti karyawan dengan penyakit akibat kerja.

Pencegahan

Penyakit akibat kerja pada prinsipnya lebih dapat dicegah daripada penyakit yang disebabkan oleh faktor genetik, gaya hidup atau lingkungan umum. Standar pajanan pekerjaan yang menentukan tidak ada risiko kesehatan yang diharapkan. Di tingkat Eropa, standar ini diusulkan oleh Komite Ilmiah tentang Batas Pajanan Kerja.

Pencegahan penyakit pernapasan akibat kerja

Peraturan bahan kimia di lingkungan kerja

Di Eropa, pajanan bahan kimia di tempat kerja diatur di bawah undang-undang Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3) dan undang-undang bahan kimia Eropa. Di bawah K3, mewajibkan pemberi kerja untuk mengidentifikasi semua bahaya kimia di tempat kerja, melakukan penilaian pajanan dan risiko, dan menindaklanjutinya. Arahannya menetapkan kerangka hukum umum untuk menetapkan OEL indikatif atau mengikat serta nilai batas biologis di tingkat masyarakat. Prinsip-prinsip melindungi pekerja dari risiko yang terkait dengan pajanan karsinogen atau mutagen di tempat kerja diatur dalam *Carcinogens and Mutagens Directive*. Di bawah Petunjuk ini, nilai batas pengikatan diberikan untuk karsinogen. Sebagai catatan, nilai batas indikatif selalu

berbasis kesehatan, tetapi nilai batas yang mengikat juga mempertimbangkan faktor kelayakan sosial ekonomi dan teknis. Sejauh ini, ada sekitar 150 nilai batas indikatif, tetapi hanya lima nilai batas yang mengikat. Dua dari nilai pengikatan ini melibatkan karsinogen asbes dan kayu keras, yang terakhir sangat membutuhkan pembaruan. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans* sejauh ini (termasuk volume 118) yang akan datang mengklasifikasikan 120 agen atau keadaan pajanan sebagai karsinogenik bagi manusia (Grup 1).

Dari jumlah tersebut, setidaknya 58 adalah karsinogen utama pekerjaan dan sebagian besar adalah karsinogen pernapasan, beberapa dengan jumlah individu yang terpajan tinggi, juga di lingkungan kerja. Di Inggris, berdasarkan data kanker pada tahun 2004, diperkirakan bahwa 85% kasus terkait dengan 10 karsinogen kerja dengan prevalensi pajanan tertinggi. Sekitar 2% bahan kimia dalam perdagangan yang telah diuji secara memadai untuk karsinogenisitas.

Banyak negara memiliki sistem nasional mereka sendiri untuk nilai batas pekerjaan. Masalah utamadengan nilai-nilai nasional adalah bahwa dapat sangat bervariasi dari satu negara ke negara lain, yang mencerminkan perbedaan dalam kebijakan risiko dan metodologi penilaian risiko atau pengaruh pertimbangan kelayakan sosial ekonomi.

Pembatasan Bahan Kimia mencakup zat kimia yang diimpor, diproduksi, atau digunakan. Tidak mengganggu persyaratan kesehatan dan keselamatan kerja yang ada tetapi dimaksudkan untuk melengkapi undang-undang K3. Dapat dipakai untuk pekerja dan masyarakat umum. Ini digunakan dalam karakterisasi risiko untuk menentukan kontrol yang memadai untuk penggunaan tertentu. Seperti OEL, mereka didasarkan pada evaluasi data toksikologi dan epidemiologi yang tersedia mengenai hubungan dosis-respons. DNEL terutama ditentukan oleh industri dan dalam banyak kasus dapat berbeda secara signifikan dari OEL yang ada.

Zat yang diklasifikasikan sebagai toksikan karsinogenik, mutagenik, atau toksikan reproduksi (kategori 1A atau B) menurut peraturan CLP (1272/2008/EC untuk Klasifikasi, Pelabelan, dan Pengemasan zat dan campuran) dapat dimasukkan dalam daftar zat dengan perhatian sangat tinggi. Zat-zat ini tidak dapat digunakan tanpa izin dari Komisi Eropa. Otorisasi mengharuskan perusahaan menunjukkan kondisi penggunaan yang aman dan mengeksplorasi kemungkinan untuk mengganti zat di masa depan. Misalnya, senyawa kromium heksavalen, yang dikenal sebagai karsinogen pernapasan, diizinkan di bawah REACH. Perlu dicatat, bagaimanapun, bahwa REACH tidak mencakup debu dan asap yang dihasilkan proses (misalnya diesel dan asap las), bahkan jika agen ini bertanggung jawab atas beban

penyakit pernapasan terbesar. Ini berarti bahwa, meskipun penggunaan senyawa kromium heksavalen, seperti dalam perawatan permukaan logam, diizinkan di bawah REACH, proses otorisasi tidak mencakup kromium heksavalen yang terbentuk selama pengelasan atau pembuatan baja tahan karat. Sebagai catatan, IARC baru-baru ini meningkatkan asap las dari kemungkinan (Grup 2B) menjadi karsinogenik bagi manusia (Grup 1) berdasarkan studi observasional dan eksperimental baru, membuat definisi OEL yang disepakati menjadi masalah yang bahkan lebih mendesak.

Sebagian besar negara Uni Eropa, karsinogen pernapasan dengan dampak kesehatan masyarakat yang tinggi dan beban penyakit (kromium heksavalen, silika dan asap diesel) hanya memiliki OEL indikatif atau, dalam beberapa kasus, seperti diesel, tidak memiliki OEL sama sekali. Selain itu, OEL tidak diperbarui secara berkala. Ada kebutuhan untuk OEL yang diperbarui dan berbasis bukti untuk agen dengan beban kesehatan masyarakat yang tinggi. Beberapa pekerjaan sedang dilakukan untuk meningkatkan jumlah nilai batas pengikatan di UE, tetapi ini membutuhkan prioritas yang lebih tinggi.

Misalnya, pada tahun 2005, Komite Ilmiah Eropa untuk Batas Paparan Pekerjaan (SCOEL) melaporkan bahwa OEL untuk silika kristal yang dapat terhirup harus di bawah $0,05 \text{ mg/m}^3$ selama shift kerja. Namun tingkat paparan sekitar $0,05 \text{ mg/m}^3$ masih terkait dengan risiko kanker

paru. Ini jauh lebih tinggi daripada nilai risiko yang diterima di sebagian besar negara, yang terletak pada kisaran risiko seumur hidup berlebih satu dari 250–25000 setelah 40 tahun terpajan pekerjaan.

Bahan kimia yang diklasifikasikan sebagai sensitizer pernapasan juga dapat ditambahkan. Sejauh ini, tidak ada zat yang ditambahkan ke dalam daftar karena sifat sensitisasinya, meskipun penambahan dua anhidrida asam sensitisasi telah dipertimbangkan. Diisosiyanat mewakili sekelompok sensitizer penting yang sulit untuk mengidentifikasi ambang batas untuk sifat sensitisasinya. Secara umum, proses pembatasan dapat dianggap sebagai "jaring pengaman" untuk mengendalikan risiko kimia yang tidak cukup dikendalikan oleh proses lain.

Sensitizer pernapasan memang menghadirkan tantangan untuk mengatur OEL. Hubungan pajanan-respon telah ditetapkan selama beberapa dekade terakhir untuk banyak agen sensitisasi. Bukti ini mendukung hipotesis bahwa meskipun "tanpa tingkat efek yang diamati" tidak dapat ditentukan, risiko dapat dikurangi dengan menurunkan tingkat pajanan. Di Belanda, standar pajanan telah diusulkan untuk tepung terigu, debu kedelai dan amilase jamur dengan menghitung tingkat pajanan di mana risiko seumur hidup untuk mengembangkan sensitisasi adalah 1% secara maksimal berdasarkan hubungan pajanan-respons yang dipublikasikan untuk sensitisasi. Pendekatan ini

menyerupai pendekatan DMEL (*Derived Minimal Effect Levels*), yang bertujuan untuk meminimalkan potensi risiko kesehatan manusia khususnya untuk pajanan alergen, dan harus diterapkan pada agen sensitisasi yang kuat dengan populasi besar yang berisiko. Pendekatan serupa harus dikembangkan untuk digunakan, memastikan perlindungan serupa bagi pekerja di setiap negara anggota dan harus diterapkan pada agen sensitisasi kuat dengan populasi besar yang berisiko.

Orang tua biasanya dirawat oleh penyedia layanan primer, dokter medis okupasi dan/atau ahli paru. Penyakit onset akut dapat sembuh dengan sendirinya, setelah karyawan tersebut dikeluarkan dari pajanan yang mengganggu. Penyakit kronik seringkali lamban, dengan periode laten, dan menunjukkan perkembangan yang lambat selama bertahun-tahun atau dekade. Seringkali, pada saat diagnosis, banyak kondisi paru yang sudah cukup berkembang sehingga pengobatan yang paling efektif adalah simtomatik.

Perawatan untuk PPAK sebagian besar sama dengan non-PAK. Asma akibat kerja dan non-kerja diperlakukan serupa dengan pemberian bronkodilator inhalasi, kortikosteroid inhalasi, penstabil sel mast. Asma memang memiliki pengobatan yang efektif, meski belum ada obatnya. Penyakit lain juga memiliki pengobatan, tetapi efektivitas pengobatan ini mungkin lambat (Kevin 2019).

Perkembangan atau mengobati gejala, tetapi tidak mengubah penyakit. Misalnya PPOK akibat kerja diperlakukan seperti PPOK non-kerja dengan modalitas seperti oksigen tambahan, rehabilitasi paru rawat jalan, vaksinasi, perubahan gaya hidup dengan olahraga dan diet, obat-obatan dan intervensi bedah seperti transplantasi paru atau pengurangan volume paru. Beberapa penyakit fibrotik progresif, mengembangkan pengobatan anti-fibrosis, seperti penghambat tirosin kinase nintedanib, yang dapat membantu mengurangi penurunan fungsi paru. Namun dengan perawatan seperti itu, penyakit ini biasanya akan berkembang seiring waktu dan menyebabkan kematian yang signifikan. Karena kesulitan dalam pengobatan, mencegah PAK tetap merupakan strategi yang paling efektif.

Sebagian besar program surveilans menggunakan kuesioner gejala, spirometri dan/atau foto toraks yang diklasifikasikan menggunakan Klasifikasi Radiografi Toraks untuk Pneumokoniosis Organisasi Perburuhan Internasional (yaitu, B-read). Kanker paru dan pleura adalah penyakit yang memerlukan program skrining tomografi komputer (CT) untuk mendeteksi penyakit sejak dini. Program skrining ini sejalan dengan pedoman profesional saat ini untuk melakukan pemindaian CT paru tahunan untuk menyaring kanker paru pada orang dewasa tanpa gejala berusia 55-80 tahun yang memiliki riwayat merokok, 30 bungkus per tahun dan saat ini

merokok atau telah berhenti merokok dalam 15 tahun terakhir". Meskipun studi besar tentang kohort pekerjaan belum dilakukan, pekerja berisiko tinggi dapat disaring dengan cara yang sama.

Hambatan yang harus diatasi adalah mengidentifikasi siapa yang pertama-tama berisiko untuk PAK. Ini bermuara pada mengidentifikasi pajanan berbahaya di tempat-tempat yang belum pernah mereka kenal sebelumnya, dan mengidentifikasi mereka yang mungkin cenderung memiliki respons yang merugikan dari pajanan. Para peneliti telah memeriksa industri khusus atau melihat lebih dekat pada pekerjaan, wabah penyakit telah diamati untuk mengungkap pajanan yang tidak diketahui. Pendekatan yang lebih maju secara ilmiah, seperti analisis gen, digunakan untuk mengidentifikasi pekerja yang berpotensi berisiko lebih besar daripada yang lain dari bahaya tertentu.

Konsekuensi Ekonomi Penyakit Paru Kerja

PAK menempatkan beban ekonomi yang signifikan pada pekerja, pengusaha, asuransi dan masyarakat umum. Meskipun pemindahan dari pajanan tempat kerja dapat membantu memperbaiki atau mengatasi PAK, pemindahan dari tempat kerja mungkin tidak selalu praktis. Sulit untuk meminta seseorang yang telah berkarier di bidang tertentu untuk tiba-tiba mengubah arah hidupnya dan memilih profesi lain. Konsekuensi

sangat luas, memengaruhi rasa harga diri, hubungan intim, lingkaran sosial, dan keuangan. Sebagai pengakuan atas dampak ekonomi yang dapat ditimbulkan oleh PAK, beberapa solusi telah diterapkan. Selain program kompensasi pekerja pemerintah, program pemerintah yang ditujukan untuk mengembalikan pekerja di industri tertentu telah ditetapkan. Ini termasuk kompensasi khusus dan penyediaan layanan kesehatan bagi pekerja yang terpajan batubara, uranium,

Saat ini ada upaya untuk mempertahankan jumlah pekerja yang lebih tua dalam pekerjaan. Strategi dimaksudkan untuk mencapai tujuan ini menghadapi tantangan membuat ketentuan untuk peningkatan prevalensi PPOK seiring bertambahnya usia. Schofield mempresentasikan temuan studi longitudinal pertama tentang dampak PPOK pada kegiatan ekonomi selanjutnya. Penyelidik merekrut pria dan wanita berusia 50-an yang bekerja penuh waktu dan mengikuti mereka selama 18 bulan. Dari peserta yang menanggapi kuesioner tindak lanjut (1656 dari 1773 [93%]), mayoritas (78,5%) melanjutkan pekerjaan penuh waktu, 10,6% adalah karyawan paruh waktu dan 10,9% tidak lagi dalam pekerjaan berbayar. Ada peningkatan risiko yang disesuaikan kehilangan pekerjaan untuk responden yang secara spirometri didefinisikan PPOK sedang atau berat (rasio risiko 2,9) atau sesak napas yang dilaporkan sendiri (rasio risiko 3,1) pada awal. Seks atau pekerjaan

manual/nonmanual tidak ditemukan untuk mengubah risiko ini. Studi ini menunjukkan bahwa pada pekerja yang lebih tua, obstruksi jalan napas dan sesak napas secara independen terkait dengan kehilangan prematur dari tenaga kerja. Desain prospektif memberikan dukungan kuat pada keberadaan asosiasi Algamdi (2019) melihat dampak ekonomi penyakit paru interstisial fibrotik (ILD), termasuk hilangnya produktivitas di tempat kerja dan biaya terkait. Para peneliti menggunakan kuesioner Work Productivity and Activity Impairment pada pasien di *Sixcenter Canadian Registry for Pulmonary Fibrosis (CARE-PF)* dan membandingkannya dengan data sensus penduduk Kanada. Sebanyak 148 dari 650 pasien yang memenuhi syarat dipekerjakan. Dari pasien yang bekerja, kehilangan produktivitas dilaporkan sebesar 55%. Kehilangan produktivitas rata-rata $7,8 \pm 0,9$ jam per minggu ditemukan. Absensi menyumbang sebagian besar kerugian ini ($5.5 \pm 0,6$ jam per minggu), sementara ketidakhadiran menyumbang proporsi yang lebih kecil ($2.3 \pm 0,6$ jam per minggu). Studi ini menunjukkan dampak ekonomi yang signifikan dari penyakit paru interstisial fibrotik.

Pendekatan legislatif

Undang-undang berkontribusi untuk mengurangi risiko penyakit paru akibat kerja, memungkinkan penerapan dan evaluasi dalam berbagai tingkat. Langkah-langkah legislatif yang melarang penggunaan agen tertentu seperti

larangan penggunaan asbes baik secara mutlak atau dalam konteks terbatas yang lebih spesifik. Larangan hukum mutlak mungkin tidak menghilangkan risiko, meskipun harus menguranginya secara signifikan. Di banyak negara, ada kewajiban bagi pengusaha untuk melakukan penilaian risiko, mengambil langkah-langkah untuk mengendalikan risiko “sejauh dapat dilakukan secara wajar”, dan untuk mendidik pekerja dalam pengendalian bahaya, risiko, penyediaan serta penggunaan APD. Ketentuan legislatif untuk pembayaran ganti rugi dan kompensasi juga dapat berkontribusi pada pencegahan sekunder (meskipun sayangnya tidak pada pekerja yang diberikan uang). Prosedur hukum ini dapat memaksakan tekanan keuangan, reputasi dan pasar pada pengusaha, produsen serta perusahaan asuransi mereka untuk mengurangi risiko.

Kesimpulan

Pajanan agen berbahaya di pekerjaan secara tidak proporsional kurang mendapat perhatian dibandingkan dengan risiko gaya hidup seperti penggunaan tembakau, konsumsi garam, gula, dan alkohol secara berlebihan. Penyebarluasan dan kesadaran yang lebih baik diperlukan untuk semua pihak yang berkepentingan mulai dari politisi, pengusaha, pekerja dan dokter mengenai pengetahuan tentang risiko kesehatan kerja dan cara pencegahannya. Selain itu, upaya berkelanjutan diperlukan untuk memantau kecenderungan penyakit

akibat kerja yang dikenali, mengevaluasi intervensi dan mengembangkan metode untuk mengidentifikasi serta memprediksi bahaya baru (Cullinan, 2017).

BAB 7

KESIMPULAN

Diagnosis penyakit paru akibat kerja didasarkan pada kombinasi temuan dari anamnesis, penilaian fisiologis dan radiologis. Riwayat pajanan pekerjaan dan lingkungan yang lengkap bersama dengan informasi tentang faktor pembaur potensial seperti merokok dan kondisi komorbid sangat penting untuk diagnosis dan penatalaksanaan. Saat mempertimbangkan penyakit paru interstitial akibat kerja, pentingnya pencitraan untuk diagnosis tidak diragukan lagi. Perawatan khusus untuk banyak penyakit paru akibat kerja terbatas atau tidak tersedia, terutama untuk pneumokoniosis. Selain manajemen medis suportif, perawatan pasien yang terkena mungkin memerlukan penghentian total

Kesimpulan

Pajanan di tempat kerja merupakan penyebab global penyakit pernapasan yang penting. Tidak seperti banyak penyakit paru tidak menular lainnya, penyebab penyakit paru akibat kerja dipahami dengan baik, dapat dikendalikan dengan menggunakan pendekatan yang mapan dan efektif. Dengan demikian risiko yang timbul dari pajanan silika dan asbestos, dapat dihindari dengan strategi pencegahannya. Sementara kejadian penyakit

paru akibat kerja telah berkurang di banyak negara, beberapa negara lain yang mengalami transisi ekonomi cepat, pertumbuhan penduduk pesat, seringkali memiliki tenaga kerja informal yang besar dan tidak diatur. Paparan akibat kerja menimbulkan beban penyakit yang berat. Insiden penyakit paru interstisial/fibrotik, keganasan tetap sangat tinggi karena tindakan pengendalian tidak diterapkan atau karena paparan muncul dengan cara baru (misalnya bahan kuarsa yang direkayasa). Munculnya teknologi inovatif, ancaman baru terus muncul ditempat kerja (seperti senyawa indium, dan diketon). Di negara maju, asma terkait pekerjaan adalah penyakit paru akibat kerja dengan latensi pendek. Meskipun langkah-langkah pengendalian generik untuk mengurangi risiko perkembangan atau perburukan asma telah diketahui dengan baik, masih ada ketidakpastian, misalnya mengenai manajemen pekerja yang menderita asma tetapi tetap dalam pekerjaan yang sama. Kajian tersebut memberikan rekomendasi untuk penelitian, pengawasan dan tindakan lainnya.

Paparan di tempat kerja menjadi kontributor penting terhadap beban global penyakit pernapasan, karena tekanan ekonomi dan perkembangan teknologi menciptakan paparan baru yang berbahaya dan/atau menghalangi pengendalian rutin. Penelitian epidemiologi pekerjaan modern pada populasi besar semakin menunjukkan hubungan kuantitatif antara paparan dan

beban penyakit, sehingga memberikan alasan yang jelas untuk pengurangan risiko. Penyakit pernapasan akibat kerja dapat dicegah melalui pendekatan substitusi agen berbahaya hingga ventilasi lokal, sementara perlindungan pribadi harus menjadi pilihan terakhir. Pendekatan preventif ini bergantung pada regulasi dan edukasi (Cullinan 2017).

Penyakit paru akibat kerja terus mempengaruhi pekerja di seluruh industri bahkan dengan peningkatan perlindungan pekerjaan dan lingkungan. Temuan HRCT dalam hubungannya dengan riwayat pekerjaan, lingkungan dan pemeriksaan fisik sangat penting untuk mendiagnosis penyakit paru akibat kerja (Sirajuddin, 2009).

Implikasi untuk kesehatan paru pekerja

Ada kebutuhan untuk monitoring paru kerja dalam beberapa tahun mendatang. Masalah regulasi (standar pajanan kerja) harus berbasis bukti, memanfaatkan wawasan ilmiah terbaru, dan melindungi pekerja dari penyakit pernapasan. Banyak standar memperhitungkan aspek sosial ekonomi, namun bukti berbasis kesehatan, metodologi standar dan transparan diperlukan untuk mengembangkan OEL berbasis sains melawan batas pajanan berdasarkan konsensus. Yang terakhir tidak akan pernah sepenuhnya melindungi tenaga kerja dari penyakit pernapasan akibat kerja. Ada kebutuhan untuk mengembangkan standar kerja untuk bahaya pernapasan

yang lama dan baru, termasuk bahan kimia serta agen biologis yang bertindak baik sebagai iritan maupun sensitiser.

Program kesehatan paru kerja juga harus mencakup pendekatan baru dalam perawatan kesehatan kerja seperti menggunakan e-health dan algoritma medis, yang diharapkan menjadi lebih penting dalam waktu dekat. Ini memerlukan analisis data pengawasan yang ada dan proyek baru di industri berisiko tinggi. Harus dimungkinkan untuk memulai proyek semacam itu dengan pendanaan dari industri, badan pemerintah (Direktorat Tenaga Kerja) bekerja sama dengan Institusi Penelitian Bidang Respirasi dengan keahlian yang memadai. Bidang kesehatan paru kerja tertinggal dalam perkembangan ini dibandingkan dengan bidang kesehatan lainnya. Agenda penelitian di bidang ini sangat dibutuhkan.

Terakhir, ada kebutuhan akan alat elektronik yang lebih efisien untuk mendukung profesi kesehatan. Banyak dokter memiliki sedikit pengetahuan tentang bahaya paru kerja. Kesadaran akan pajanan ini sangat penting untuk pemeriksaan diagnostik yang benar dan juga pengenalan penyebab penyakit paru kerja. Secara khusus, menentukan agen berbahaya mana yang terpajan, berdasarkan "matriks pajanan pekerjaan atau tugas" berikutnya, dapat menjadi cara yang membantu untuk mendukung profesi kesehatan dalam penanganan

kesehatan paru. Alat yang efektif dan efisien tersebut akan membantu profesi kesehatan mengidentifikasi penyebab penyakit pernapasan dengan benar dan dapat diakses untuk praktik klinis rutin (De Matteis..).

Beban pekerjaan yang substansial untuk berbagai kondisi pernapasan, dengan implikasi klinis, kebijakan, dan penelitian. Ada kebutuhan mendesak untuk meningkatkan pengakuan klinis dan kesadaran kesehatan masyarakat tentang penyakit paru akibat kerja (PPAK). Perhatian yang meningkat harus diarahkan untuk mengurangi beban melalui identifikasi dan penerapan strategi pencegahan yang efektif. Agar hal ini terjadi, sangat penting bagi pembuat kebijakan di seluruh dunia, terutama mereka yang menetapkan standar peraturan dan mengawasi penegakannya, mengevaluasi kembali perlindungan yang saat ini ada bagi pekerja yang terpajan bahaya pernapasan yang diketahui. Selain itu dapat belajar dari pengalaman lebih ekonomis negara maju dan sebaliknya, dan menerapkan perlindungan yang dikenal untuk mencegah kesakitan dan melindungi kesehatan pekerja. Penelitian medis harus terus menjelaskan patogenesis PPAK sambil terus memeriksa bagian lain yang pernah diabaikan dan pekerjaan yang kurang dipelajari. Kemajuan dalam penelitian genetik, pemahaman interaksi gen-lingkungan dan epigenom membuka bidang studi yang dapat membantu membawa kemajuan dalam pencegahan dan perawatan yang lebih

terfokus. Standar tentang bagaimana tes dilakukan dan hasilnya diinterpretasikan terus berubah berdasarkan pengalaman dan pemahaman tentang etiologi, perkembangan dan manajemen penyakit. Seiring kemajuan ilmu pengetahuan, teknologi yang muncul menimbulkan potensi risiko baru bagi pekerja. Harus ada peningkatan fokus pada pekerjaan dengan nanoteknologi, dalam industri kedirgantaraan dan teknologi seluler. Dengan memanfaatkan pengetahuan saat ini, kita mungkin dapat menghindari potensi komplikasi dari bahaya pekerjaan baru dan mencegah terulangnya kesalahan yang dilakukan, mengadopsi teknologi dan industri yang akrab dengan wilayah yang lebih maju secara ekonomi (Kevin 2019).

Penyakit akibat kerja pada parenkim sering menimbulkan tantangan diagnostik yang sulit. Etiologi pekerjaan atau lingkungan harus selalu dipertimbangkan pada pasien dengan penyakit paru interstisial. Patologi mungkin merupakan tambahan yang penting atau bahkan alat yang esensial untuk membuat diagnosis (diferensial), tetapi anamnesis yang komprehensif dan terperinci sangat penting dalam setiap upaya untuk mengetahui apakah suatu penyakit memiliki penyebab eksogen dan apa penyebabnya. Klinisi harus jarak jauh, menyelidiki kebiasaan pribadi seperti merokok, penggunaan obat-obatan, pekerjaan, hobi, kontak dengan hewan, lingkungan rumah dan sebagainya. Usaha semacam itu

merupakan keterampilan tersendiri, dan dapat berguna untuk berkonsultasi dengan spesialis kedokteran kerja atau toksikologi. Pekerjaan atau etiologi lingkungan harus selalu dipertimbangkan dalam kasus penyakit paru interstisial. Sebuah riwayat rinci pajanan terhadap pasien sangat penting dalam membuat diagnosis. Tergantung pada kondisi, pajanan kumulatif dan host yang rentan dapat menjadi penentu utama.

Tujuan masa depan

Target yang realistis untuk otoritas tenaga kerja dan kesehatan harus ditujukan untuk penurunan kejadian silikosis, pneumokoniosis pekerja batubara dan asbestosis, sampai menghilang total di semua negara Eropa. Ini harus dapat dicapai dengan undang-undang kerja yang sesuai, penegakan tindakan pengendalian debu yang ketat dan pengawasan medis yang memadai.

Pajanan di tempat kerja merupakan penyebab potensial dari hampir semua penyakit pernapasan. Kontribusi lingkungan pekerjaan terhadap perkembangan penyakit sering kurang diakui dan tentu saja kurang dilaporkan. Upaya harus dilakukan untuk meningkatkan pengenalan penyakit pernapasan akibat kerja pada profesi medis, memperluas pengetahuan tentang epidemiologi penyakit ini melalui sistem pendaftaran yang memadai, meningkatkan pencegahan dengan menetapkan standar pajanan dan mengurangi pajanan terhadap populasi pekerja.

DAFTAR PUSTAKA

- Algamdi M, Sadatsafavi M, Fisher JH, Morisset J, Johannson KA, Fell CD, et al. Costs of workplace productivity loss in patients with fibrotic interstitial lung disease. *Chest*. 2019; 156(5) : 887 - 895
- Beckett WS. Occupational Respiratory Diseases. *N Engl J Med*. 2000;342(6):406-13
- Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, Cummings KJ, Fishwick D, Miedinger D, et al. The occupational burden of nonmalignant respiratory diseases. An official american thoracic society and european respiratory society statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199(1):1312-1334.
- Blanc PD. Occupation and COPD: a brief review. *J Asthma*. 2012; 49: 2-4.
- Cullinan P, Munoz X, Suojalehto H, Agius R, Jindal S, Sigsgaard T, et al. Occupational lung diseases: from old and novel exposures to effective preventive strategies. *Lancet Respir Med*. 2017; 5(5) : 445-455
- De Matteis S, Heederik D, Burdorf A, Colosio C, Cullinan P, Henneberger PK, et al. Current and new challenges in occupational lung diseases. *Eur Respir Rev*. 2017; 26(146).
- De Matteis S, Jarvis D, Hutchings S, et al. Occupations associated with COPD risk in the large population-based UK Biobank cohort study. *Occup Environ Med*. 2016; 73: 378-384.
- Desdiani, Yunus F, Nainggolan N, Eyanoe PC. Pajanan debu tepung roti dengan kejadian asma kerja pada pekerja pabrik roti X di Medan. *J Respir Indo* 2015; 2(35): 107 - 117.
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.

- Meredith SK, Taylor VM, McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Br J Ind Med.* 1991; 48: 292–298.
- Meyer JD, Holt DL, Chen Y, et al. SWORD '99: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occup Med.* 2001; 51: 204–208.
- Sirajuddin A, Kanne JP. Occupational lung disease. *J Thorac Imaging.* 2009;24(4) : 310-320
- Vlahovich KP. A 2019 update on occupational lung diseases: A narrative review. *Pulm Ther.* 2021; 7(1) : 5-81



Tentang Penulis

Dr. dr. Desdiani, Sp.P., M.K.K.

Penulis lahir di Pangkalan Brandan tanggal 6 Mei 1972. Saat ini beliau bekerja sebagai dosen tetap dan Wakil Dekan 1 Fakultas Kedokteran Universitas Sultan Ageng Tirtayasa. Beliau memperoleh gelar dokter dari FK Universitas Airlangga Surabaya, gelar magister bidang kedokteran okupasi/kerja dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia (FKUI), gelar spesialis pulmonologi dan ilmu kedokteran respirasi dari FKUI-FK USU dan gelar doktor dari FKUI. Saat ini beliau sedang menyelesaikan pendidikan magister Bioetika di Sekolah Pasca sarjana Universitas Gadjah Mada.

Beberapa pelatihan berkaitan dengan pendidikan yang pernah diikuti seperti Good Clinical Practice di FKUI tahun 2017, AIR Pneumo Training Course and Examination tahun 2018, pelatihan pengajar sebagai Clinical Teacher tahun 2019, The Covid19 Response Training of Trainers tahun 2020, Audit Mutu Internal 2022, Interprofessional Education 2022, Sistem penjaminan Mutu Internal 2022 dan Herbal Medicine 2022. Selain itu penulis juga memiliki sertifikat kompetensi internasional sebagai auditor mutu serta sertifikat international sebagai *trainer* kurikulum perguruan tinggi 2022.

Hasil penelitian terapan maupun keilmuan yang dilakukan, sebagian besar telah dipublikasikan oleh penulis, diantaranya dalam bentuk buku ajar ber-ISBN, laporan penelitian yang telah didaftarkan untuk mendapatkan Hak Kekayaan Intelektual (HKI) dari Kementerian Hukum dan HAM. Artikel ilmiah yang dihasilkan penulis, diantaranya telah dipublikasi pada jurnal nasional terakreditasi dan jurnal internasional bereputasi terindek Garuda, Google Scholar dan Scopus.

Penyakit paru akibat kerja menjadi masalah kesehatan paru yang kejadiannya semakin meningkat karena pajanan partikel dan zat berbahaya di lingkungan kerja, polusi, dan lain-lain, serta menjadi tantangan tersendiri bagi praktisi dan ilmuwan kesehatan. Pentingnya perhatian dan perlunya penyebaran ilmu pengetahuan penyakit paru akibat kerja ini diperbesar oleh masalah polusi dan pajanan zat lingkungan di daerah industri yang semakin pesat berkembang. Penyakit paru akibat kerja disebabkan, diperparah atau diperburuk oleh pajanan di tempat kerja. Penyakit paru akibat kerja mencakup berbagai macam penyakit pernapasan yang serupa dengan yang ditemukan di luar lingkungan kerja. Asma akibat kerja adalah penyakit paru akibat kerja yang paling sering didiagnosis. Penyakit paru akibat kerja lainnya, termasuk kondisi akut dan kronik, mulai dari pneumonitis hipersensitivitas, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) hingga fibrosis paru. Penyakit paru tersebut dapat menurunkan fungsi pernapasan, kualitas hidup, menyebabkan morbiditas serta mortalitas. Buku referensi ini memberikan ikhtisar terperinci tentang berbagai topik yang diperlukan untuk mengenal dan memahami penyakit paru akibat kerja, penyebab penyakit paru akibat kerja, diagnosis penyakit akibat kerja, patofisiologi penyakit paru akibat kerja, penyakit paru akibat kerja yang sering ditemukan saat ini, penatalaksanaan, rehabilitasi medik, komplikasi, prognosis dan edukasi pasien pada penyakit paru akibat kerja. Penulis berharap, buku ini dapat membuat pembaca sekalian menjadi lebih paham mengenai penyakit paru akibat kerja. Penyakit paru akibat kerja menjadi masalah kesehatan paru yang kejadiannya semakin meningkat karena penyakit infeksi paru, baik akut dan kronik, tindakan operasi toraks, pajanan partikel dan zat berbahaya di lingkungan kerja, polusi, efek jangka panjang pandemi COVID-19, dan lain-lain, serta menjadi tantangan tersendiri bagi praktisi dan ilmuwan kesehatan. Pentingnya perhatian dan perlunya penyebaran ilmu pengetahuan tentang fibrosis paru ini diperbesar oleh masalah penyakit infeksi paru yang masih tinggi, penyakit paru akut dan kronik lain, efek jangka panjang pandemi COVID-19, polusi dan pajanan zat lingkungan di daerah industri yang semakin pesat berkembang. Penyakit paru akibat kerja Fibrosis paru merupakan penyakit paru obstruktif, restriktif berat dan campuran yang dapat menyebabkan gagal napas. Penyebab penyakit paru akibat kerja sangat banyak,Sebagian besar fibrosis paru dan pleura disebabkan oleh inflamasi, trauma, pneumonia, efusi pleura, empiema, tuberkulosis, asbestosis, interstitial lung disease/idiopathic pulmonary fibrosis, obat golongan ergot, sitotoksik, radiasi, dan pasca kemoterapi. Selain itu penyakit jaringan ikat sistemik, hemotoraks dan pasca torakotomi juga sering menjadi penyebab fibrosis. Fibrosis paru lebih banyak pada laki-laki lansia dan dewasa, terkait genetik dan kebiasaan merokok. Tergantung luas area fibrosis, kondisi tersebut dapat menurunkan fungsi pernapasan, kualitas hidup, menyebabkan morbiditas serta mortalitas. Buku referensi ini memberikan ikhtisar terperinci tentang berbagai topik yang diperlukan untuk mengenal dan memahami konsep fibrosis paru, penyebab fibrosis paru, diagnosis fibrosis paru, patofisiologi fibrosis paru, fibrosis paru yang sering ditemukan saat ini, penatalaksanaan, rehabilitasi medik, komplikasi, prognosis dan edukasi pasien pada fibrosis paru. Penulis berharap, buku ini dapat membuat pembaca sekalian menjadi lebih paham mengenai fibrosis paru.

Tentang Penulis

- Desdiani

Untuk akses **Buku Digital**,
Scan **QR CODE**



Media Sains Indonesia
Melong Asih Regency B.40, Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
Email : penerbit@medsan.co.id
Website : www.medsan.co.id



ISBN 978-623-195-247-9 (PDF)

