

Kajian Bahaya Paparan Debu Kayu terhadap Fungsi Paru

Raden Sarah Azzahra Nur Arofah, Yuke Andriane, Caecelia Makaginsar

Prodi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung, Bandung, Indonesia

Email: sarahnurarafah14@gmail.com, andrianeyuke@yahoo.com, caecelia@gmail.com

ABSTRACT: The wood processing industry can produce dust particles in the form of wood sawdust and sawdust. Particles of wood dust, including respirable dust, are dust that is $<4 \mu\text{m}$ in size and can enter through breathing. There are three dust deposition mechanisms, namely inertia, sedimentation and brown movement. Precipitation of dust can cause activation of the innate immune system in the respiratory tract. Macrophages and mononuclear phagocytic cells release inflammatory mediators such as TNF-alpha and IL-6 to initiate the inflammatory response. In addition, these cells recruit neutrophils which later play a role in the process of oxidative stress.^{1,2,3}

ABSTRAK: Industri pengolahan kayu dapat menghasilkan partikel debu berupa serbuk gergaji kayu dan serbuk kayu. Partikel debu kayu yang termasuk debu respirable yaitu debu yang berukuran $< 4 \mu\text{m}$ dan dapat masuk melalui pernapasan. Terdapat tiga mekanisme pengendapan debu yaitu inersia, sedimentasi dan gerakan brown. Pengendapan debu dapat menyebabkan aktivasi sistem imun bawaan di saluran pernapasan. Sel makrofag dan sel fagosit mononuklear melepaskan mediator inflamasi seperti TNF-alpha dan IL-6 untuk inisiasi respon inflamasi. Selain itu sel tersebut merekrut neutrofil yang nanti berperan dalam proses terjadinya stress oksidatif.^{1,2,3}

1 PENDAHULUAN

Industri pengolahan kayu yang erat kaitannya dengan kegiatan penggergajian dan dapat menghasilkan serbuk gergaji kayu serta pengampelasan yang dapat menghasilkan debu kayu. Peraturan Menteri Ketenagakerjaan Republik Indonesia Nomor 5 tahun 2018 tentang Keselamatan dan Kesehatan Kerja menetapkan bahwa nilai ambang batas (NAB) debu kayu adalah 1 mg/m^3 dan kayu lunak 5 mg/m^3 . Debu kayu diberi kategori A-1 yaitu bahan-bahan yang dapat berdampak karsinogen terhadap manusia dan berdasarkan bukti dari studi epidemiologi dan bukti klinik dalam pemaparan terhadap manusia yang terpajan dapat menimbulkan penyakit asma, gangguan fungsi paru, serta iritasi saluran pernafasan atas dan bawah.^{1,4,5}

Partikel debu yang memiliki diameter $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) dan partikel debu dengan diameter $10 \mu\text{m}$ dapat menimbulkan berbagai macam gangguan kesehatan seperti gangguan sistem pernapasan, pneumonia, iritasi mata, bronkitis kronis, dan alergi. Partikel debu yang berukuran $0,1-5 \mu\text{m}$ dapat tetap berada dalam alveolus sehingga menyebabkan emfisema paru, asma bronkial, dan

kanker paru-paru.⁶ Debu kayu merupakan salah satu jenis debu yang dapat berukuran $< 4 \mu\text{m}$ dan dapat berdampak pada gangguan fungsi paru yaitu penyakit paru obstruktif dan restriktif. Kelompok penyakit paru obstruktif meliputi asma, bronkitis kronik, dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Kelompok penyakit restriktif meliputi pneumonia, tumor paru, dan efusi pleura.^{6,7,8}

2 TINJAUAN PUSTAKA

Debu adalah partikel yang melayang di udara dengan ukuran mulai dari $1-500 \mu\text{m}$. Menurut WHO partikel debu yang berbahaya adalah berukuran $0,1 - 0,5$ atau $10 \mu\text{m}$. Debu berukuran $5 \mu\text{m}$ dapat mengendap di saluran pernapasan atas, debu dengan ukuran $2-3 \mu\text{m}$ dapat sampai ke bronkus atau bronkiolus, debu berukuran $1-3 \mu\text{m}$ dapat mengendap di alveoli, debu dengan ukuran $0,1-1 \mu\text{m}$ dapat masuk tapi tidak dapat menempel pada saluran pernapasan. Partikel debu dibawah $4 \mu\text{m}$ disebut debu *respirable* artinya debu ini dapat masuk sampai ke tempat respirasi di alveoli, partikel antara $4-10 \mu\text{m}$ disebut debu *inhalable* artinya debu ini dapat terinhalasi dan mengendap dari mulai hidung sampai saluran pernafasan atas (bronkhiale), dan partikel berukuran $10-100 \mu\text{m}$

disebut debu total.^{1,9,10,11,12}

Debu berdasarkan komposisi kimianya dibagi menjadi debu organik dan debu kimia. Debu organik adalah debu yang partikelnya berasal dari makhluk hidup, contohnya debu kayu, debu biji-bijian, debu gandum, debu kapas dan sebagainya. Sedangkan debu yang partikelnya berasal dari logam dan mineral disebut debu kimia, termasuk debu batubara dan debu timah.^{1,9,10,12}

Debu kayu dapat menjadi bahaya kimia di antara pekerja pengolahan kayu. Bahaya adalah suatu kondisi yang memiliki potensi untuk menyebabkan kerugian pada manusia, hewan dan lingkungan. Bahaya di bagi menjadi bahaya fisika, kimia, biologi, ergonomi dan psikososial. Kontaminan kimia di udara dapat berupa gas, uap dan partikulat. Debu kayu dari kayu keras seperti beech dan oak diberi kategori A-1 yaitu bahan-bahan yang dapat berdampak karsinogen terhadap manusia. Didukung oleh data dari International Agency for Research on Cancer (IARC) yang mengelompokkan debu kayu sebagai faktor karsinogenik.¹³

Debu dapat memberikan efek biologis yang berbahaya apabila terhirup oleh manusia, diantaranya adalah efek iritasi, efek alergi, efek toksik, dan efek karsinogenik. Efek iritasi akan menimbulkan gangguan pada membran mukosa dari saluran pernafasan dan mata. Efek alergi dapat memicu asma bronkhial pada seseorang dengan hipersensitifitas sistem imun. Efek toksik debu menyerang sel-sel saluran pernafasan, kemudian dapat menyebar ke sistem lain di dalam tubuh. Efek karsinogenik debu menyebabkan sel normal mengalami mutasi menjadi sel kanker dan sel kanker yang inaktif menjadi aktif bermitosis.^{5,12}

Debu kayu dihasilkan ketika memotong, membentuk atau menghaluskan material kayu dan memiliki zat kompleks. Komposisinya bervariasi sesuai dengan spesies pohon namun utamanya terdiri dari selulosa (40-50 %), poliosa, lignin yang dapat terhirup dan zat dengan masa molekul rendah seperti asam lemak, lilin, gliserida, alkohol, karbohidrat, protein.^{6,14,16} Nilai ambang batas (NAB) debu kayu adalah 1 mg/m³ dan kayu lunak 5 mg/m³. NAB pada pekerja tidak lebih dari 8 jam per hari atau 40 jam dalam satu minggu.¹²

Debu kayu dapat mengendap di dalam organ pernapasan kemudian menyebabkan terjadinya

inisiasi dari proses inflamasi. Dampak untuk kesehatan yang dilaporkan paling sering adalah iritasi mata, gangguan pernapasan, masalah alergi pernapasan, ruam kulit, dan kanker hidung. Mekanisme potensial yang dapat menyebabkan karsinogenitas adalah kerusakan jaringan akibat pengendapan debu kayu, gangguan pembersihan silia dan genotoksisitas atau interaksi agen dengan DNA.^{1,10}

Gangguan fungsi paru dapat disebabkan infeksi, alergi, trauma, dan benda asing seperti debu. Debu yang berukuran < 4 µm dapat masuk ke dalam sistem pernapasan. Debu dapat mengalami pengendapan melalui tiga mekanisme yaitu inersia, sedimentasi, dan gerakan *brown*. Inersia terjadi pada saat debu bergerak dan melalui belokan, maka akan terdorong dan mengikuti aliran udara, sedangkan partikel yang lebih besar cenderung tidak mengikuti aliran udara dan mencari tempat yang ideal seperti tempat lekukan pada selaput mukus dalam saluran pernapasan untuk menempel atau mengendap. Sedimentasi adalah pengendapan partikel-partikel melalui gaya berat yang disebabkan oleh kecepatan aliran udara di saluran pernapasan kurang dari 1 cm/detik. Gerakan brown merupakan gerakan udara dan permukaan partikel pada saat masuk ke dalam saluran pernapasan kemudian mengendap di alveoli, gerakan ini hanya berlaku untuk debu berukuran kurang dari 0,1 µm.¹¹

Terdapat empat jalur pengaruh dari partikel debu yang mengendap. Debu berukuran 5 µm dapat mengendap dan menyebabkan iritasi yang timbul dengan gejala faringitis, debu dengan ukuran 2-3 µm dapat mengendap lebih jauh pada bronkus atau bronkiolus yang dapat menyebabkan efek bronkitis, alergi atau asma, debu berukuran 1-3 µm dapat mengendap di alveoli, debu dengan ukuran 0,1-1 µm tidak dapat menepel pada saluran pernapasan karena terlalu ringan namun mengikuti gerakan brown dalam bentuk suspensi.¹¹

Sistem imun bawaan paru menyediakan sel fagosit mononuklear paru dan sel makrofag yang berperan untuk melawan benda asing termasuk debu. Sel ini dapat melepaskan mediator inflamasi dan akan memulai proses inflamasi, aktivasi sel epitel dan rekrutmen neutrofil. Sel makrofag melepaskan TNF-*alpha* dan IL-6 ketika terpapar debu organik. Paparan berulang dari debu kayu

terhadap saluran pernapasan dapat menimbulkan inflamasi pada paru-paru, disertai dengan induksi beberapa sitokin proinflamasi dan kemokin.³

Neutrofil dapat meningkatkan lavase bronkoalveolar dan cairan lavase nasal setelah terpapar debu organik. Pada paparan kedua dapat meningkat hingga 70 kali lipat atau lebih. Selain itu neutrofil menghasilkan mieloperoksidase (MPO) yang berperan dalam pembentukan stress oksidatif yang ditunjukkan dengan meningkatnya nitrit oksida dan 8-isoprostan. Radikal bebas seperti spesies oksigen reaktif dan spesies nitrogen reaktif dapat menyebabkan gangguan fungsi fisiologis sel dan homeostasis. Gangguan tersebut meliputi penurunan respon proliferasi, kerusakan sel, metabolisme sel dan aktivasi jalur apoptosis yang mengarah ke kematian sel sehingga dapat menimbulkan penurunan aliran udara yang disebut dengan penyakit paru obstruktif atau hambatan pengembangan paru yang disebut dengan penyakit paru restriktif.³

3 KESIMPULAN

Berdasar atas kajian yang dilakukan pajanan debu kayu dapat masuk ke dalam sistem pernapasan kemudian memicu proses inflamasi dan stress oksidatif menyebabkan kerusakan jaringan pada saluran pernapasan sehingga terjadi penurunan aliran udara atau hambatan pengembangan paru. Kondisi tersebut merupakan gangguan fungsi paru yaitu penyakit paru obstruktif dan restriktif.

DAFTAR PUSTAKA

Nafisa R, Joko T, Setiani O. Hubungan Paparan Debu Kayu di Lingkungan Kerja terhadap Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja di PT. Arumbai Kasembadan, Banyumas. *J Kesehat Masy*. 2016;4(5):178–86.

Erna Widhiyanti, Evi Widowati AIF. Perbedaan Jarak Tempat Tinggal dari Lokasi Industri Genteng terhadap Penurunan Fungsi Paru Penduduk di Desa Kedawung Kecamatan Pejagoan Kabupaten Kebumen. *Unnes J Public Heal*. 2015;4(3):40–7.

Domej, W., Oettl, K., & Renner, W. Oxidative stress and free radicals in COPD-implications and relevance for treatment. *Int J COPD*. 2014;9:1207–1224.

Badan Pusat Statistik Provinsi Jawa barat. Potensi Volume 7, No. 1, Tahun 2021

Usaha Mikro Kecil Provinsi Jawa Barat. BPS Provinsi Jawa Barat. 2018;5–6.

Badan Pusat Statistik Kota Bandung. Bandung Dalam Angka 2015. BPS Kota Bandung. 2015;192.

Uyainah A, Amin Z, Thufeilsyah F. Spirometri. *Ina J Chest Crit and Emerg Med*. 2014;1(1):35–8.

Bakhtiar A, Amran WS. Faal Paru Statis. *Jurnal Respirasi*. 2016;2(3):91–7.

Sari S, Nurjazuli, Dangiran HL. Analisis Perbedaan Fungsi Paru Pada Pekerja Berdasarkan Kadar Debu di PT. Bogowonto Primalas Semarang. *JKM e-Journal*. 2017;5(5):871–878

Sholihah M, Tualeka AR. Studi Faal Paru dan Kebiasaan Merokok pada Pekerja yang Terpapar Debu pada Perusahaan Konstruksi di Surabaya. *Indones J Occup Saf Heal*. 2015;4(1):1–10.

Ma'rufi I. Efek Pajanan Debu Kayu terhadap Gangguan Faal Paru. *Media Pharm Indones*. 2017;1(1):45–52.

Darmawan A. Penyakit Sistem Respirasi Akibat Kerja. *JMJ*. 2013;1(1):68–83.

Budi Prayitno, Suliyanto SW. Pemantauan Distribusi Partikulat dan Radioaktivitas Alpha. *Semin Nas SDM Teknol Nukl VII*. 2011;415–24.

IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. "Arsenic, metals, fibres, and dusts." *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans 100*. PT C. 2012;11:407–443.