

KOREKSI TERHADAP PENGUKURAN POLUTAN DI UDARA DAN DAMPAKNYA TERHADAP KESEHATAN

Husaini

Program Studi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat,
Provinsi Kalimantan Selatan, Indonesia, 70714

e-mail : husainifawaz@yahoo.com

Abstract

Understanding the reaction of various pollutants in the air until today continues to grow, even hardly find information about the results of the reaction of various air pollutants standard. The aim of research to analyze and correction of the measurement of various air pollutants as well as the impact on health of blacksmith. The case study done on 38 blacksmith and 38 working units in Hulu Sungai Selatan South Kalimantan with observational analytic approach along with sampling of air pollutants and blood sampling as well as examination of pulmonary function of workers. The results showed a decrease in lung function and abnormalization workers immune response, as a result of exposure to various air pollutants, so it is very difficult to determine and predict because it is caused by pollutants singly or may be caused from the various reactions of these pollutants, for that, the correction need on the measurement and analysis of air pollutants that made so far, including its impact on the human body. The benefits of this research as a form of correction to use the Threshold Limit Value (TLV) and measuring air pollutants, including the impact of the target organ in the human body.

Keywords: Measurements correction, pollutants, lung function, immune response

Abstrak

Pemahaman reaksi berbagai polutan di udara sampai saat ini terus berkembang, bahkan hampir tidak ditemukan informasi tentang standar hasil reaksi berbagai polutan di udara. Tujuan penelitian untuk menganalisis dan koreksi pengukuran berbagai polutan di udara serta dampaknya terhadap kesehatan perajin logam. Studi kasus dilakukan pada 38 perajin logam serta 38 unit kerjanya di Kabupaten Hulu Sungai Selatan Kalimantan Selatan dengan pendekatan observasional analitik beserta pengambilan contoh polutan di udara dan pengambilan sampel darah serta pemeriksaan faal paru pekerja. Hasil penelitian menunjukkan penurunan fungsi paru dan abnormalisasi respon imun pekerja, akibat terpajan berbagai polutan di udara, sehingga sangat sulit ditentukan dan diprediksi karena disebabkan oleh polutan tunggal atau mungkin disebabkan dari hasil berbagai reaksi polutan tersebut, untuk itulah perlu dilakukan koreksi mengenai pengukuran dan analisis polutan di udara yang dilakukan selama ini, termasuk dampaknya di dalam tubuh manusia. Manfaat penelitian ini sebagai bentuk koreksi terhadap penggunaan Nilai Ambang Batas (NAB) dan alat ukur polutan di udara termasuk dampak target organ dalam tubuh manusia.

Kata Kunci : Koreksi pengukuran, polutan, faal paru, respon imun.

1. PENDAHULUAN

Manusia selalu hidup di ruang terbuka dan terlebih lagi saat bekerja, apabila manusia selalu terpajan dengan berbagai polutan/zat di ruang terbuka, maka zat/polutan tersebut tidak berdiri sendiri/bersifat tunggal, akan tetapi selalu berinteraksi satu zat dengan zat lainnya sehingga mampu mengubah toksisitas mereka. Interaksi zat kimia di udara terbuka melalui berbagai cara seperti mengubah absorpsi, biotransformasi atau eksresi salah satu atau lebih toksikan yang saling berinteraksi tersebut. Dua zat atau lebih yang diberikan secara bersamaan akan menghasilkan satu respons yang kemungkinan besar bisa

bersifat; sinergi, kumulatif, antagonis, aditif dan independen (1,2). Hal reaksi dan respons zat di dalam tubuh juga akan berlaku demikian, sehingga sangatlah sulit untuk menentukan dan memprediksi tentang hasil reaksi yang terjadi dan kerusakan target organ dalam tubuh manusia. Devalia et al.(1994) bahwa zat yang terlepas ke udara mampu saling berikatan dan saling sinergi satu sama lainnya, serta bila masuk dalam tubuh manusia bersifat kumulatif, disimpan dalam waktu yang lama di dalam tubuh serta mudah diserap dan didistribusikan di dalam paru-paru atau dalam unit pernapasan, misalnya bila di udara bebas terdapat gas SO₂ dan gas NO₂,

maka kedua zat kimia ini serta merta berinteraksi dan saling bersinergi untuk membentuk zat lebih toksikan. Oleh karena itu, sebelum melakukan pengukuran dan analisis berbagai polutan di udara tentu kita harus mempelajari sifat-sifat kimia di udara dan kemungkinan terjadinya berbagai reaksi yang menyertainya, termasuk kemungkinan terciptanya polutan sekunder, polutan tersier dan polutan-polutan lainnya, lebih-lebih dampaknya terhadap target dalam tubuh manusia (2).

Faktor zat kimia yang terlepas ke udara ada yang bersifat allergen, atau ada individu yang sensitive terhadap polutan yang memaparinya, dan hal ini bersesuaian dengan pendapat Knox et al.(1997) menyatakan bahwa setelah ada pajanan allergen pada individu yang sensitive pada zat kimia tertentu, misalnya polutan jenis *Diesel Exhauster Particle* (DEP) dan senyawanya, walaupun pada dosis yang rendah, tetapi mungkin saja zat/partikel tersebut bersifat adjuvant bagi allergen yang masuk ke dalam mukosa saluran pernapasan (3). Hal ini bersesuaian pendapat Kobayashi et al.(1995) partikel yang terurai akibat pembakaran suhu yang tinggi, seperti DEP dan Partikel logam lainnya dapat meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan parallel dengan resistensi menjadi meningkat pada saluran napas (4).

Pemahaman akan reaksi berbagai zat kimia terus dilakukan penelitian-penelitian, termasuk penelitian ini untuk membuktikan bahwa selama ini secara konvensional kita hanya mengukur zat/polutan tunggal di udara kemudian dilakukan analisis dan dibandingkan dengan standar/NAB masing-masing negara yang seharusnya/semestinya harus mengukur dan menganalisis reaksi berbagai zat/polutan yang terjadi di udara terbuka tersebut, sehingga kita tidak salah dalam mengambil kebijakan atau keputusan dalam pengendalian pencemaran udara, lebih lagi pada proses yang melibatkan respon imun pekerja yang selalu terpajan polutan walaupun dalam dosis yang sangat rendah.

2. METODE

Pendekatan dalam penelitian ini dengan observasional analitik, dengan uji statistik; Korelasi Pearson, Regresi Logistik dan uji *Part Leas Square* (PLS). Pengambilan sampel gas CO, SO₂, NO₂, Uap Besi dan Debu Besi pada 38 unit perajin logam yang di analisa dalam laboratorium Balai Hiperkes dan ergonomi Provinsi Kalimantan Selatan, Indonesia serta pengambilan serum darah pada 38 perajin logam untuk menilai respon imun jenis total IgE dan total IgG yang diperiksa dan dianalisis pada laboratorium yang telah berserifikasi nasional (Lab Prodia Jakarta-Indonesia). Kemudian

semua hasil uji laboratorium dilakukan masing-masing uji statistik.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada tabel di bawah ini memperlihatkan karakteristik dari hasil pemeriksaan faal paru pekerja dan hasil laboratorium pemeriksaan imunoglobulin pekerja, beserta variasi kejadiannya.

Tabel 1. Variasi Hasil Pengukuran Spirometri dan Hasil Pemeriksaan Laboratorium Terhadap Imunoglobulin Perajin Logam

No	Varian Hasil Spirometri FVC, FEV ₁ , Mixed	Hasil Lab		Jumlah Responden	Persentase (%)
		IgE total	IgG total		
1	+	+	+	7	18.42
2	+	-	+	6	15.79
3	+	+	-	4	10.53
4	+	-	-	3	7.89
5	-	+	+	2	5.26
6	-	-	-	0	0
7	-	-	+	3	7.89
8	-	+	-	5	13.16
9	Gabungan			8	21.05

Keterangan:

- +Spirometri = Abnormal = terjadi kelainan fungsi paru
- Spirometri = Normal = tidak terjadi kelainan fungsi paru
- +Imunoglobulin = Abnormal = terjadi peningkatan kadar Imunoglobulin
- Imunoglobulin = Normal = tidak terjadi peningkatan kadar Imunoglobulin
- Gabungan = Salah satu dari variabel yang diukur ditemukan abnormal. Responden dinyatakan sehat secara fisik dan anamnase oleh dokter independen

Tabel 2. Hasil Statistik dari Variabel Bebas Terhadap Variabel Terikat

No	Var. Bebas	Kadar Polutan (NAB)	Variabel Terikat				
			FVC	FEV ₁	Mixed	IgE total	IgG total
1	CO	di bawah NAB	+	+	+	+	+
2	SO ₂	di bawah NAB	-	+	+	+	+
3	NO ₂	di bawah NAB	+	+	+	+	+
4	Uap Besi	di atas NAB	-	+	+	+	+
5	Debu Besi	di atas NAB	+	+	+	+	+

Keterangan:

- + Kelainan fungsi paru = Terdapat hubungan yang signifikan (Uji Korelasi Pearson dan uji Regresi Logistik)
- Kelainan fungsi paru = Tidak terdapat hubungan yang signifikan
- + Immunoglobulin = Terdapat hubungan yang signifikan (Uji Regresi Logistik dan uji PLS)
- Immunoglobulin = Tidak terdapat hubungan yang signifikan
- Untuk IgE total yang paling berpengaruh adalah SO₂ (Uji Regresi Logistik)
- Untuk IgG total yang paling berpengaruh adalah CO dan Uap Besi (Uji PLS).

Hasil pengukuran fungsi paru (restriktif, obstruktif dan gabungan/*Mixed*) dengan Spirometer dan hasil laboratorium pemeriksaan imunoglobulin (IgE total dan IgG total) serum darah perajin logam hubungannya dengan hasil ukur polutan di udara mempunyai 10 variasi kejadian sebagai berikut:

(1) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi abnormal (kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dan IgG total dengan hasil abnormal atau di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total dan IgG total dalam serum darah perajin logam. (2) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi abnormal (kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dengan hasil normal atau tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, kemudian jika dihubungkan dengan hasil IgG total dengan hasil abnormal atau di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (3) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi abnormal (kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dengan hasil abnormal atau di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, namun demikian jika dihubungkan dengan hasil IgG total dengan hasil normal atau tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (4) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi abnormal (kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dengan hasil normal atau tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, begitu pula dengan hasil IgG total dengan hasil normal atau tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (5) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi normal (tidak ada kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dengan hasil di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, begitu pula dengan hasil IgG total dengan hasil di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (6) ditemukan hasil pengukuran Spirometer

restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi normal (tidak ada kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE total dengan hasil tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, tetapi hasil IgG total adalah di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (7) ditemukan hasil pengukuran Spirometer restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed* terjadi normal (tidak ada kelainan) dan jika dihubungkan dengan IgE dengan hasil di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgE total, tetapi hasil IgG total adalah normal atau tidak di atas dari Nilai Ambang Batas kadar IgG total dalam serum darah perajin logam. (8) terjadi abnormal (kelainan) salah satu fungsi paru (restriktif, obstruktif dan gabungan/*mixed*) dan salah satu terjadi abnormal (di atas dari Nilai Ambang Batas kadar) baik IgE total maupun IgG total pada serum darah perajin logam. (9) Hasil ukur polutan CO, SO₂ dan NO₂ di bawah NAB dihubungkan dengan restriktif, obstruktif dan *mixed*, kadar total IgG dan total IgE semuanya positif (ada gangguan kesehatan) kecuali polutan SO₂ hubungannya dengan restriktif dengan nilai negatif (tidak ada gangguan kesehatan). (10) Hasil ukur polutan uap besi di atas NAB jika dihubungkan dengan restriktif hasilnya negatif (tidak ada gangguan kesehatan pekerja).

Hasil penelitian tersebut di atas (Tabel 1 dan Tabel 2) memperlihatkan berbagai fenomena zat/polutan di udara terhadap dampak buruk bagi kesehatan kerja dimana rata-rata hasil pengukuran zat/polutan tunggal di udara terbuka masih jauh di bawah Nilai Ambang Batas (NAB) yang ditetapkan oleh Pemerintah RI, dan sebaliknya ada sebagian kecil kadar polutan di udara yang terukur di atas NAB, tetapi justru tidak menyebabkan dampak buruk bagi kesehatan pekerja.

Penyebab fenomena ini adalah terjadinya berbagai reaksi kimia dan patut diduga terciptanya polutan sekunder, polutan tersier atau peningkatan polutan lainnya karena adanya reaksi fotokimia dari sinar matahari atau akibat suhu lingkungan kerja yang panas, sehingga sulit menentukan penyebab gangguan paru oleh polutan tunggal. Hal ini juga bersesuaian dengan pendapat Mukono (2005) bahwa suhu yang meningkat ditambah pula adanya sinar matahari, termasuk terjadinya reaksi dari dua atau lebih bahan kimia di udara menciptakan polutan sekunder, misalnya dengan adanya sinar matahari dapat menyebabkan peningkatan efek bahan-bahan kimia di udara. Polutan sekunder mempunyai sifat fisik dan kimia yang tidak stabil, sehingga sangat mudah bereaksi dan berubah susunan

kimiawi dengan adanya zat/bahan kimia lainnya di udara maupun di dalam tubuh.

Pendapat tersebut di atas didukung oleh Suharto (2011) bahwa terjadinya polutan sekunder di udara karena adanya reaksi hidrolisa, oksidasi dan reaksi fotokimia, misalnya reaksi antara $2\text{SO}_2 + \text{O}_2 \rightleftharpoons 2\text{SO}_3$, atau terjadinya reaksi: $\text{SO}_3 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{SO}_4$, dan reaksi: $\text{CO} + \text{Fe} \rightleftharpoons \text{FeCO}_2$, kemudian hasil akhir dari reaksi kimia ini bila masuk ke dalam tubuh manusia menimbulkan efek jauh lebih toksik, iritasi, sinergi dan akumulatif jika dibandingkan dengan polutan primer atau polutan tunggal dari unsur kimiawi bahan/zat yang berada di udara. Menurut Pendapat Nadakavukaren dalam Mukono (2005) bahwa ada hubungan antara peningkatan SO_2 dengan partikel debu (5). Tingginya kadar bahan partikel debu biasanya diikuti dengan tingginya gas SO_2 , sehingga sulit membedakan efek dari kedua bahan tersebut. Pendapat ini bersesuaian dengan penjelasan dari WHO (2000) bahwa bila sistem kerja silia rusak akibat pajanan bahan/zat kimia baik akut maupun secara kronis menyebabkan tertahannya substansi berbahaya dalam paru untuk waktu yang cukup lama dan perpanjangan masa pajanan yang berulang tentu memperbesar risiko efek yang merugikan (1). Menurut Sagai *et al.* (1996) pajanan secara kronis dari gas SO_2 dapat menghasilkan Superoksidase (O_2) dan Radikal Hidroksil (OH) yang merupakan komponen aktif menurunkan fungsi paru dan menyebabkan odema pada paru sehingga dapat merusak sel endothelial (6).

Hal lain kemungkinan disebabkan selain faktor lamanya terpajan yang dialami oleh perajin logam, juga berhubungan dengan sifat atau karakteristik berbagai polutan atau gas, misalnya saja walaupun gas NO_2 yang terdapat disana masih di bawah NAB, maka kemungkinan terjadi secara akumulatif di dalam tubuh, sehingga menyebabkan terjadinya reaksi berantai terhadap sel tubuh, terutama disebabkan gas NO_2 yang juga terdapat pada lokasi yang sama dalam penelitian ini sehingga mempercepat terjadinya reaksi dengan uap air pada unit perajin logam. Gas NO_2 secara berulang-ulang dan masa yang lama bila masuk ke dalam tubuh manusia dapat menurunkan netrofil dan merusak sel epithelial pada bronki manusia. Gas NO_2 yang terlepas ke udara dan bila terus menerus memajani lingkungan dan pekerja dapat menurunkan fungsi paru dan hal ini bersesuaian dengan pendapat Thomas and Rhoades (1999) bahwa pajanan gas NO_2 yang memajani lingkungan kerja walaupun dalam

dosis yang rendah mampu menyebabkan cedera paru (2, 6, 7, 8, 9, 10).

Hasil analisis jenis polutan lainnya dalam penelitian ini yaitu gas NO_2 yang hasil ukurnya masih di bawah NAB yang telah ditentukan tetapi dampaknya terdapat hubungan yang signifikan dengan gangguan kesehatan pekerja logam. Hal seperti ini berhubungan dengan karakteristik atau sifat dari polutan NO_2 ini yang sangat mudah bereaksi dengan zat lainnya, hal ini bersesuaian pendapat Tjokrokusumo (1999) sifat dari gas NO_2 ini mudah larut dalam air dengan kecepatan rendah, karena itu akan meresap pada saluran pernapasan bagian bawah yakni dapat menembus saluran napas dan alveoli dan gas NO_2 adalah gas oksidan yang menyebabkan inflamasi pada epitel dengan cara membentuk oksidan toksik dan sebagai mediator inflamasi dan juga bersesuaian dengan penjelasan WHO (2000) bahwa dua zat atau lebih yang diberikan atau terlepas secara bersamaan dapat bersifat sinergi atau toksikan saling menguatkan efek toksik dan efek toksik yang dihasilkan lebih besar dari efek total yang diberikan zat kimia itu sendiri (1,11).

Hal lainnya dalam penelitian ini yang menarik adalah factor alergis dari pekerja logam besi ini, karena walaupun kadar polutan masih jauh di bawah NAB akan mampu menyebabkan kelaianan terhadap kesehatan. Pajanan singkat dari NO_2 dapat memperburuk penyakit-penyakit alergis dari hewan coba (tikus) (12). Nitrogen Dioksida (NO_2) banyak mempunyai sensorik sehingga mampu merangsang ujung saraf ditenggorokkan atau mata sehingga terasa panas, gatal-gatal dan kadang-kadang terasa mata berair. NO_2 juga memberikan efek iritasi pada saluran nafas bagian dalam. Nitrogen Dioksida (NO_2) terbentuk selama pembakaran, misalnya hasil pembakaran dari tungku perapian, mesin kendaraan bermotor dan pembangkit listrik, dan hampir semua NO_2 berasal dari pembakaran dibuang sebagai nitrogen monoksida dan secara bertahap melalui reaksi maka terbentuk NO_2 di udara terbuka (13). Gas NO_2 ini bersifat iritan bila tercampur dengan hasil pembakaran bensin yang menghasilkan hidrokarbon alifatik (14). NO_2 sebagian terlarut dalam lendir saluran pernapasan bagian atas. Ketika NO_2 terhisap maka gas ini menyebar ke seluruh tubuh. Penyerapan terjadi dalam paru-paru dalam bentuk asam nitrat atau garamnya, seperti yang terlihat dalam urine yang banyak adalah terbentuk nitrit atau nitrat (15). Nitrogen Dioksida jika bereaksi atau berikata dengan ozon pada udara terbuka, maka dapat menimbulkan reaksi berantai dengan zat lainnya, sehingga bisa menyebabkan aditif atau

efek sinergis, misal dengan SO₂ adanya infeksi bakteri. data menunjukkan bahwa dosis efektif untuk dapat menyebabkan iritasi paru dinyatakan dalam pajanan per menit atau sebagai total pajanan (16).

Nitrogen Dioksida dan Nitrogen Monoksida adalah radikal bebas dapat bereaksi di dalam sel akibat reaksi lipid peroksidase. dalam mekanisme otot-otot saluran pernapasan bagian dalam mampu terjadi kontriksi atau bronkokonstriksi yang menyebabkan terjadinya hambatan keluar masuk udara ke dalam bagian saluran pernapasan termasuk paru-paru. Efek spesifik dari pajanan NO₂ pada penelitian hewan coba, kultur jaringan dan sel, maka NO₂ dapat menyebabkan perubahan sistem biokimiawi dalam tubuh terutama pada pajanan dalam konsentrasi yang tinggi dan terus menerus dalam waktu yang lama. Efek yang terjadi terutama kerusakan sub seluler, hal ini karena sintesis fosfolipid pada paru yang mungkin akan terganggu dengan adanya lipid peroksidasi setelah terpajan.

Hasil analisis polutan/gas CO dalam hal penelitian ini berpengaruh didalam peningkatan kadar IgE total dan IgG total pada perajin logam karena kemungkinan bersifat sinergi atau aditif serta akumulatif di dalam tubuh dan hal ini bersesuaian dengan pendapat Zarkower dan Morges, (1997) efek yang paling umum atau paling menonjol akibat terpajan gas CO adalah penurunan sel pembentuk antibodi dan hal ini merupakan pintu masuk utama untuk terjadi kelainan atau terjadinya reaksi tubuh termasuk alergi dan infeksi paru dan saluran pernapasan (17).

Fenomena lainnya dari analisis penelitian ini adalah terdapatnya Berbagai polutan seperti partikel dari uap besi dan unsur DEP terutama PAH sampai masuk ke dalam paru perajin logam, maka memicu reaksi alergi dan menyebabkan berbagai infeksi, kemudian di dalam paru-paru partikel yang berasal dari DEP mempunyai efek racun sehingga memperburuk penyakit pernapasan yang sudah ada sebelumnya, terutama bronkitis, PPOK, terjadinya reaksi fibrosis dan zat yang sangat reaktif, toksik serta mempunyai potensi fibrogenik (18, 19) dan mampu menyebabkan inflamasi dan peningkatan permeabilitas mukosa serta peningkatan endotoksin yang merupakan sumber bakteri (20, 21,22,23). Uap besi yang diterima pekerja dalam waktu yang lama dan terus menerus dapat menyebabkan terjadinya perubahan sel dan berakibat terjadinya genotoksik dan hal ini bersesuaian dengan pendapat Costa *et al.* (1993) bahwa pekerja yang selalu terpajan dengan uap besi mempunyai kandungan DNA *protein cross link* yang berlebih akibat dari lintas pajanan yang

menghubungkan antar agen dan mempunyai potensi efek sebagai genotoksik (24). Logam partikel seperti mangan dan tembaga yang masuk ke dalam tubuh di simpan dalam mukosa hidung dan diangkut ke otak yang akan bersifat neurotoksisitas (25). Adanya korelasi positif antara konsentrasi NO₂ di udara dengan peningkatan kadar IgG.

Hasil ukur polutan lainnya yaitu debu besi dan uap besi, bahwa partikel besi dan uap besi mampu berinteraksi dengan alergen di mukosa hidung. Hal ini diperkuat oleh berbagai penelitian ahli yang menyatakan partikel besi dan uap besi mampu berinteraksi dengan alergen di mukosa hidung sebagai pencetus terjadinya alergi karena mengarah pada *isotype vivo* beralih ke IgE dan mampu membuat sensitisasi ke alergen baru (26, 27,28). Reaksi alergi dan hipereaktivitas radang pada saluran napas dari model hewan telah menunjukkan bahwa produksi antibodi alergi meningkat dan terjadi respon generasi Th₂ yang dihasilkan oleh interaksi antara alergen dan polutan juga dapat mengakibatkan efek alergi pada saluran pernapasan akibat kerja (27, 28, 29, 30, 31). Polusi udara yang mengandung partikulat seperti uap besi dan debu besi termasuk partikel lainnya seperti *Diesel Exhaust Particles* (DEP) beserta senyawanya, mampu mempotensiasi proses peradangan kronis serta respon terhadap gejala akut pada saluran pernapasan dan menyebabkan induksi apoptosis melalui generasi *Reactive Oxygen Radical* (ROR) yang menyebabkan kehilangan permukaan membran asimetri dan kerusakan DNA, terjadi dermatitis atau alergi kulit lainnya akibat terpajan uap besi dan dapat memicu *trigger/pencetus* yang kronik walaupun bersifat ringan, terjadinya peradangan di paru-paru dan menunjukkan peningkatan *tumuorigenesis*, dapat mempengaruhi produksi IgE (3, 32, 33). Secara spesifik ditemukan sel hiperplasia setelah intratrakeal atau respon inhalasi menunjukkan efek yang membantu pada produksi IgE (4, 6, 27, 28, 30, 34, 35, 36).

Terjadinya penurunan fungsi paru dan abnormalisasi respon imun (IgE total dan IgG total) serum perajin logam dalam penelitian ini dengan adanya berbagai polutan di udara, membuktikan hipotesa bahwa apabila kita mengukur dan menganalisis berbagai polutan di lingkungan kerja selama ini yang dengan hasil ukur zat/polutan tunggal dan dihubungkan dengan Nilai Ambang Batas (NAB) baik di udara bebas maupun kadar polutan di dalam tubuh dengan menggunakan alat ukur spirometer, hal demikian perlu **dikoreksi** kembali, sebab polutan yang terdapat di lingkungan kerja mudah sekali bereaksi atau berikatan dengan zat/molekul lainnya dan

sudah tentu berhubungan pula dengan kondisi lingkungan dimana berbagai polutan tersebut berada seperti suhu yang panas, kelembaban yang meningkat, adanya bising dan getaran serta berhubungan pula dengan sifat atau karakteristik dari masing-masing polutan itu sendiri yaitu bersifat sinergi, aditif, independen, antagonis (1) serta berakumulatif baik di lingkungan kerja maupun di dalam tubuh (2,7), oleh sebab itu bahwa untuk mengukur polutan udara tidak cukup jika hanya dinilai dengan Nilai Ambang Batas (NAB) berdasarkan bentuk polutan itu sendiri, tetapi juga harus dinilai berdasarkan ikatan dari berbagai reaksi kimia dan hal ini yang membedakan dengan penelitian-penelitian yang sudah ada. Mengingat bahwa apabila dua zat atau lebih terlepas ke udara secara bersamaan maka akan tercipta berbagai reaksi kimia tersebut di udara dan juga sangat sulit memprediksi terhadap kelainan atau kerusakan dalam tubuh manusia bila terpajan berbagai polutan walaupun zat tersebut berada jauh di bawah Nilai Ambang Batas (NAB) yang ditentukan oleh Pemerintah suatu Negara, termasuk Pemerintah RI. Dalam hal ini sangat bermanfaat bagi Pemangku Kepentingan agar tidak salah dalam memberikan suatu penilaian dan kesimpulan dalam menentukan kebijakan (*treatment*) dalam pengelolaan kualitas lingkungan kerja.

Untuk mengantisipasi berbagai gangguan di lingkungan kerja akibat dari berbagai polutan hendaknya berhati-hati didalam memberikan sebuah kesimpulan hasil dari pengukuran kualitas udara di lingkungan kerja terutama bila hasil pengukuran berbagai polutan/zat masih di bawah Nilai Ambang Batas (NAB) yang diberlakukan suatu Negara termasuk Pemerintah Republik Indonesia dalam hal ini Peraturan yang masih berlaku adalah SE Menaker RI Nomor. 01/Men/1997, karena sekecil apapun zat/molekul yang terlepas ke lingkungan kerja tidak menjamin lingkungan kerja tersebut termasuk pekerja menjadi aman (*safe*), terutama yang berhubungan dengan status imun seseorang atau yang berhubungan dengan sifat atau karakteristik dari polutan/zat tersebut (37).

4. PENUTUP

Polutan yang terlepas ke udara secara bersamaan setelah dilakukan pengukuran satu persatu kadar polutan tersebut walaupun masih jauh berada di bawah Nilai Ambang Batas (NAB) maka tidak menjamin terciptanya lingkungan kerja menjadi aman (*safe*) termasuk para pekerja, sehingga **diperlukan** alat ukur, analisis laboratorium dan standar yang baru

terhadap hasil reaksi berbagai zat kimia/polutan di udara terbuka.

UCAPAN TERIMA KASIH

Saya sampaikan terima kasih kepada yang saya hormati dan saya banggakan seluruh guru dan dosen saya, sejak saya Sekolah Dasar sampai menyelesaikan Pendidikan Doktor di Fakultas Kedokteran UGM Yogyakarta. Saya ucapkan banyak terima kasih kepada orang-orang terdekat saya, yaitu kedua orang tua dan mertua, istri dan putranya. Kesempatan ini saya sampaikan kepada Rektor dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat Kalimantan Selatan, saya sampaikan terima kasih kepada seluruh staff Program Studi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat FK Unlam, khususnya Maman Saputra, SKM, Melan Sari, S.Kom dan Hilmiyati, SST. Saya juga banyak mengucapkan terima kasih kepada pimpinan dan tim editor Jurnal Berkala Kesehatan atas kerjasamanya dalam publikasi artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. *Hazardous Chemicals in Human and Environmental Health*. Publisher The International Programme on Chemical Safety. WHO. Geneva 27. Swizerland. 2000.
2. Devalia, JL., Rusznak, C., Herdman, MJ., Trigg, CJ., Davies, RJ and Tarraf, H. Effects of NO₂ and SO₂ on Airway Response of Mild Asthmatic Patients to Allergen Inhalation. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1994. 321-157.
3. Knox, RB., Suphioglu, C., Taylor, P., Desai, R., Watson, HC and Peng, JL. Major Grass Pollen Allergen Lolp-1 Binds to Diesel Exhaust Particles: Implications for Asthma and Air Pollution. *J Clin Exp Allergy*. 1997. 27;246-51.
4. Kobayashi, T and Ito, T. Diesel Exhaust Particulates Induce Nasal and Mucosal Hyperresponsiveness to Inhaled Histamine Aerosol. *J Fundam Appl Toxicol*. 1995. 27;195-202.
5. Mukono, H.J. *Toksikologi Lingkungan*. Airlangga University Press. Surabaya. 2005.
6. Sagai, M., Furuyama, A and Ichinose, T. Biological Effects of Diesel Exhaust Particles Pathogenesis of Asthma Like Symptoms in Mice. *J Free Radic Biol Med*. 1996. 21;199-209.
7. Devalia, JL., Rusznak, C., Herdman, MJ., Trigg, CJ., Davies, RJ and Tarraf, H. Effect of Nitrogen Dioxide on Synthesis of Inflammatory Cytokines Expressed by

- Human Bronchial Epithelial Cells and Vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 1995. 271-8.
8. Blomberg, A., Krishna, MT., Helleday, R., Derberg, M., Ledin, MC., Kelly, FJ., Frew, AJ., Holgate, ST and Sandstram, T. Persistence Air Inflammation but Accommodated Antioxidant and Lung Function Responses After Repeated Daily Exposure to Nitrogen Dioxide. *Am J Resp and Crit Care Med.* 1999. Vol. 159. No: 2. 536-534.
 9. Matthew, E.P., Rebecca, L., Persinger., Charles, G., Irvin., Kelly, J., Butnor and Douglas, J. NO₂ Enhances Allergic Airway Inflammation and Hyperresponsiveness in The Mouse. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2005. 290(1);L144-52.
 10. Devalia, JL., Bayram, H., Abdel Aziz, MM., Sapsford, RJ and Davies, RJ. Differences between Cytokine Release from Bronchial Epithelial Cells of Asthmatic Patients and Non Asthmatic Subjects: Effect of Exposure to Diesel Exhaust Particles. *J Int Arch Allergy Immunol.* 1999. 118(2-4);437-9.
 11. Tjokrokusumo. *Pengantar Enjiniring Lingkungan.* Penerbit Andi. Yogyakarta. 1999.
 12. Proust, B., Ghislaine, L., Frank, R., Maryse, M., Anthony, L and Boris, V. B. Interference of a Short Term Exposure to NO₂ with Allergic Airways Responses to Allergic Challenges in BALB/c Mice. *J Mediators Inflamm.* 2002. 11(4);251-260.
 13. Lindvall, T., Mueller, PK and Wright, R. Response of Rat Lung Must Cells to Nitrogen Dioxide Inhalation. *J Air Pollut Control Assoc.* 1997. 17;33-35.
 14. Camner, P and Ewetz, L. Healt Risks Resulting From Exposure to Motor Vehicle Exhaust. *J Med.* 1983. 329;281-5.
 15. Svorcova, S and Kaut, V. The Arterio-Venous Differences in the Nitrite and Nitrate Ion Concentrations After Nitrogen Oxides Inhalation. *J Cesk Hyg.* 1971.16;71-76.
 16. Colluci, AV. Pulmonary Dose/Effect Relationships in Ozone Exposure. *J Occup Med Toxicol.* 1983. 9;20-30.
 17. Zarkower and Morges, W. Infection and Immunity. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 1997. 42;132-152.
 18. Kelleher, P., Pacheco, K and Newman, L.S. Inorganic Dust Pneumonias: The Metal-Related Parenchymal Disorders. *J Environ Health Persp.* 2000. 108(Suppl 4);685-696.
 19. Andre, E.N., Diaz-Sanchez, D., David, Ng., Timothy, H and Saxon, A. Enhancement of Allergic Inflammation by the Interaction between Diesel Exhaust Particles and the Immune System. *J Allergy Clin Immunol.* 1998. 102;539-554.
 20. Diaz-Sanchez, D. Pollution and The Immune Response: Atopic Diseases-are We Too Dirty or Too Clean?. *J Immunol.* 2000a. 101;11-18.
 21. Becker, AB. Is Primary Prevention of Asthma Possible?. *J Dawsons of Pall Mall.* 1996. 5;45A-9A.
 22. Bonner, JC., Lindroos, PM., Rice, TM., Moomaw, CR and Morgan, DL. Induction of PDGF Receptor a in Rat Myofibroblast During Pulmonary Fibrogenesis in Vivo. *Am J Physiol.* 1998. 274;L72-80.
 23. Terada, N., Hamano, N., Maesako, KL., Hiruma, K., Hohki, G., Suzuki, T., Ishikawa, K and Konno, A. Diesel Exhaust Particles Upregulate Histamine Receptor mRNA and Increase Histamine-induced IL-8 and GM-CSF Production in Nasal Epithelial Cells and Endothelial Cells. *J Clin Exp Allergy.* 1999. 29(1);52-9.
 24. Costa, M., Zhitkovich, A and Toniolo, P. DNA Protein Cross-Link in Welders: Mulecellar Implications. *J Cancer Res.* 1993. 1;53(3);460-3.
 25. Erikson, KM., Dorman, DC., Lash, LH., Dobson, AW and Aschner, M. Airborne Manganese Exposure Differentially Affects and Points of Oxidative Stress in an Age and Sex Dependent Manner. *J Occup Environ Med.* 2004. 78;432-51.
 26. Diaz-Sanchez, D. The Role of Diesel Exhaust Particles and Their Associated Polyaromatic Hydrocarbons in the Induction of Allergic Airway Disease. *J Allergy Clin Immunol.* 1997a. 144;1177-1187.
 27. Ichinose, T., Takano, H., Miyabara, Y., Yanagisawa, R and Sagai, M. Murine Strain Differences in Allergic Airway Inflammation and Immunoglobulin Production by a Combination of Antigen and Diesel Exhaust Particles. *J Toxicol.* 1997. 122(3);138-92.
 28. Heo, Y., Saxon, A and Hankinson, O. Effect of Diesel Exhaust Particles and Their Components on the Allergen-Specific IgE and IgG Response in Mice. *J Toxicol.* 2001. 159;143-158.
 29. Yanagisawa, R., Takano, H., Ichinose, T., Yamaki, K., Ken, I.I., Sadakane, K and Yoshikawa, T. Components of Diesel Exhaust Particles Differentially Affect Th1/Th2 Response in a Murine Model of Allergic Airway Inflammation. *J Clin Exp Allergy.* 2006. 36(3);386-95.
 30. Miyabara, Y., Takano, H., Ichinose, T., Lim, BH and Sagai, M. Diesel Exhaust Particles Enhances Allergic Airway Inflammation and Hyperresponsiveness in Mice. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998. 157(4 Pt 1);1138-44.

31. Ohta, K., Yamashita, N., Tajima, M., Miyasaka, T., Nakano, J., Nakajima, M., Ishii, A., Horiuchi, T., Mano, K and Miyamoto, T. Diesel Exhaust Particulate Induces Airway Hyperresponsiveness in a Murine Model: Essential Role of GM-CSF. *J Allergy Clin Immunol.* 1999. 104(5);1024-30.
32. Muranaka, M., Suzuki, T., Koizumi, K., Takafuji, S., Miyamoto, T and Ikemori, R. Adjuvant Activity of Diesel Exhaust Particulates for The Production of IgE Antibody in Mice. *J Allergy Clin Immunol.* 1986. 77;616-23.
33. Suzuki, T and Kanoh, T. The Adjuvant Activity of Pyrene in Diesel Exhaust on IgE Antibody Production In Mice. *J Allergy.* 1993. 42;963-8.
34. Kobayashi, T., Ikeue, T., Ito, T., Ikeda, A., Murakami, M and Kato, A. Short Term Exposure to Diesel Exhaust Induces Nasal Mucosal Hyperresponsiveness to Histamine in Guinea Pigs. *J Fundam Appl Toxicol.* 1997. 38;166-72.
35. Tenkate, TD. Occupational Exposure to Ultraviolet Radiation: A Health Risk Assessment. *J Rev Environ Health.* 1999. 14;187-209.
36. SK Menaker, No. 01/Men/1997 *Tentang Nilai Ambang Batas Faktor Kimia di Udara Lingkungan Kerja.* Diterbitkan oleh Sekretariat Negara RI. Jakarta. 1997.
37. Erhabor, GE., Fatusis and Obembe, OB. Pulmonary Functions in ARC-Welders in East. *J Afr Med.* 78(9);461-4. 2001.