

JURNAL
RESPIROLOGI
INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respirology



Perbandingan antara Faktor Risiko Candidiasis Invasif dan 1,3- β -D-Glucan pada Pasien Pneumonia Sepsis

Pengaruh Rehabilitasi Paru terhadap Durasi Sulih Antibiotik, Kadar Interleukin-10 dan Nilai Arus Puncak Ekspirasi pada Pasien Pneumonia Komunitas Rawat Inap

Pengaruh Pemberian Thymoquinone terhadap Kadar Interleukin-8, Nilai %VEP₁ dan Skor CAT pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik Stabil

Perbedaan Kadar Malondialdehid (MDA) dalam Darah Pasien Tuberkulosis Paru dengan Penyakit Diabetes Melitus, Tuberkulosis Paru Tanpa Diabetes Melitus dan Orang Sehat di Medan

Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Waktu Konversi Sputum pada Pasien TB-MDR yang Menjalani Pengobatan dengan Panduan Jangka Pendek di RSUP H. Adam Malik, Medan

Perbandingan Sensitivitas Nilai Rasio Neutrofil-Limfosit (NLR) Cairan Pleura dan Serum pada Pasien Efusi Pleura Eksudatif

Pengaruh Latihan Ekstremitas Bawah terhadap Skala Borg pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Faktor Risiko Kejadian Pneumonia Sangat Berat pada Anak

Asma pada Kehamilan: Mekanisme dan Implikasi Klinis

Asma Kerja pada Tenaga Kesehatan di Rumah Sakit

JURNAL

RESPIROLOGI

INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respirology

SUSUNAN REDAKSI

Penasehat

M. Arifin Nawas
Faisal Yunus
Agus Dwi Susanto

Penanggung Jawab / Pemimpin Redaksi

Fanny Fachrucha

Wakil Pemimpin Redaksi

Winariani

Anggota Redaksi

Feni Fitriani
Amira Permatasari Tarigan
Jamal Zaini
Farih Raharjo
Mia Elhidsi
Ginanjar Arum Desianti
Irandi Putra Pratomo

Sekretariat

Nindy Audia Nadira
Suwondo
SST : Surat Keputusan Menteri Penerangan RI
No.715/SK/DitjenPPG/SST/1980 Tanggal 9 Mei 1980

Alamat Redaksi

PDPI Jl. Cipinang Bunder, No. 19, Cipinang Pulo Gadung
Jakarta Timur 13240 Telp: 02122474845
Email : editor@jurnalrespirologi.org
Website : <http://www.jurnalrespirologi.org>

Diterbitkan Oleh

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI)
Terbit setiap 3 bulan (Januari, April, Juli & Oktober)

Jurnal Respirologi Indonesia

Akreditasi A
Sesuai SK Direktur Jenderal Penguanan Riset dan Pengembangan
Kementerian Riset, Teknologi, dan Pendidikan Tinggi Republik
Indonesia Nomor: 2/E/KPT/2015 Tanggal 1 Desember 2015
Masa berlaku 15 Desember 2015 - 15 Desember 2020

JURNAL
RESPIROLOGI
INDONESIA

Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Official Journal of The Indonesian Society of Respirology

VOLUME 40, NOMOR 4, Oktober 2020

DAFTAR ISI

Artikel Penelitian

Perbandingan antara Faktor Risiko Candidiasis Invasif dan 1,3- β -D-Glucan pada Pasien Pneumonia Sepsis <i>Dwi Rosa Eka Agustina, Ungky Agus Setyawan, Teguh Rahayu Sartono</i>	192
Pengaruh Rehabilitasi Paru terhadap Durasi Sulih Antibiotik, Kadar Interleukin-10 dan Nilai Arus Puncak Ekspirasi pada Pasien Pneumonia Komunitas Rawat Inap <i>Mariyatul Khiptiyah, Iin Noor Chozin, Suryanti Dwi Pratiwi, Rahmad, Harun Al Rasyid</i>	198
Pengaruh Pemberian Thymoquinone terhadap Kadar Interleukin-8, Nilai %VEP ₁ dan Skor CAT Pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik Stabil <i>Levana Kasumadewi, Suradi, Ana Rima Setijadi</i>	210
Perbedaan Kadar Malondialdehid (MDA) dalam Darah Pasien Tuberkulosis Paru dengan Penyakit Diabetes Melitus, Tuberkulosis Paru Tanpa Diabetes Melitus dan Orang Sehat di Medan <i>Eka Suhartika, Zainuddin Amir, Bintang Yinke Magdalena Sinaga, Putri C Eyanoer</i>	219
Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Waktu Konversi Sputum pada Pasien TB-MDR yang Menjalani Pengobatan dengan Panduan Jangka Pendek di RSUP H. Adam Malik, Medan <i>Diana Santy, Parluhutan Siagian, Bintang Yinke Magdalena Sinaga, Putri C Eyanoer</i>	225
Perbandingan Sensitivitas Nilai Rasio Neutrofil-Limfosit (NLR) Cairan Pleura dan Serum pada Pasien Efusi Pleura Eksudatif <i>Indra Barata, Zainuddin Amir, Parluhutan Siagian, Putri C Eyanoer, Zulfikar Lubis</i>	232
Pengaruh Latihan Ekstremitas Bawah terhadap Skala Borg pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik <i>Ghamal Arif Hanafiah, Amira P Tarigan, Pandiaman Pandia, Putri C Eyanoer</i>	238
Faktor Risiko Kejadian Pneumonia Sangat Berat pada Anak <i>Retno Asih Setyoningrum, Hedi Mustiko</i>	243
Tinjauan Pustaka	
Asma pada Kehamilan: Mekanisme dan Implikasi Klinis <i>Triya Damayanti, Sri Pudyastuti</i>	251
Asma Kerja pada Tenaga Kesehatan di Rumah Sakit <i>Rahmad Budianto, Tri Wahju Astuti</i>	262

ASMA KERJA PADA TENAGA KESEHATAN DI RUMAH SAKIT

Rahmad Budianto¹ Tri Wahju Astuti²

¹ Residen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar, Malang

² Supervisor SMF Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar, Malang

Abstrak

Asma kerja merupakan asma onset dewasa yang dipicu oleh pajanan spesifik atau pajanan kombinasi yang bersumber dari tempat kerja. Asma kerja diklasifikasikan menjadi sensitizer-induced occupational asthma atau asma kerja alergi yang disebabkan oleh pajanan atau sensitiasi oleh agen penyebab yang memicu reaksi imunologis; dan irritant-induced occupational asthma atau asma kerja non-alergi yang disebabkan oleh bahan yang bersifat iritan terhadap saluran napas. Asma kerja dapat terjadi pada tenaga kesehatan khususnya yang bekerja di rumah sakit. Di rumah sakit terdapat berbagai pajanan dari bahan-bahan, obat-obatan, dan peralatan kesehatan yang dapat menginduksi timbulnya asma bagi tenaga kesehatan. Diagnosis asma kerja ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang spirometri, uji hiper-responsivitas bronkus, exhaled nitric oxide, dan tes imunologis, serta pemeriksaan penanda hayati. Tata laksana asma kerja dilakukan melalui tatalaksana umum dengan menghindari pajanan, terapi farmakologis dan imunoterapi. Sedangkan pencegahan asma kerja meliputi pencegahan primer, sekunder (surveilans medis), dan tersier (pencegahan kecacatan melalui sistem kompensasi). (*J Respir Indo.* 2020; **40(4)**: 262-9)

Kata kunci: Asma kerja, bahan sensitiasi, bahan iritan, tenaga kesehatan, rumah sakit

OCCUPATIONAL ASTHMA IN HOSPITAL HEALTHCARE WORKER

Abstract

Occupational asthma is defined as an adult onset of asthma triggered by specific exposures or combinations from the workplace. Occupational asthma is classified into a sensitizer-induced occupational asthma or allergic occupational asthma caused by exposure or sensitization by a causative agents induced by immunological reactions; and irritant-induced occupational asthma or non-allergic occupational asthma caused by agents that are irritative to the airway. Occupational asthma can occur in health workers at hospitals. In the hospital there are various exposure of agents, medicines, and health equipments which can induce the asthma symptoms for health workers. The diagnosis of occupational asthma established by history taking, physical examination, supporting examination (spirometry, bronchial hyper-responsiveness test, exhaled nitric oxide, and immunological tests), and biomarker test. Management of occupational asthma includes principle management by avoiding exposure, pharmacological therapy, and immunotherapy. Precautions taken by primary, secondary (medical surveillance) and tertiary prevention (prevention of disability through worker's compensation system). (*J Respir Indo.* 2020; **40(4)**: 262-9)

Keywords: occupational asthma, sensitizer, irritant, health worker, hospital

Korespondensi: Tri Wahju Astuti
Email: astutidrparu@yahoo.co.id

PENDAHULUAN

Asma merupakan penyakit saluran napas kronik yang ditandai dengan mengi (*wheezing*), batuk, dan sesak napas. Banyak pajanan yang dapat memicu timbulnya asma, salah satunya adalah pajanan di tempat kerja. Asma terkait pekerjaan (*work-related asthma*) merupakan asma yang disebabkan atau dipicu oleh faktor-faktor yang berhubungan dengan pekerjaan. Asma terkait pekerjaan meliputi asma kerja (*occupational asthma*) dan asma yang diperburuk oleh faktor pekerjaan (*work-exacerbated asthma*).¹

Diantara penderita asma dewasa yang ada saat ini, diperkirakan 9% diantaranya adalah tenaga kesehatan yang mengalami asma terkait kerja. Sebanyak 37,5% diantara pasien tersebut mengalami asma yang dipicu atau diperburuk oleh pajanan di tempat kerja.² Berdasarkan data *National Health International Survey* (NHIS) tahun 1997-2004 diketahui sebesar 11,5% penderita asma terkait pekerjaannya di bidang kesehatan. Sebanyak 42,3% dari penderita asma tersebut terkait pekerjaannya di sarana kesehatan secara umum dan 40,2% lainnya terkait dengan pekerjaannya di rumah sakit.¹

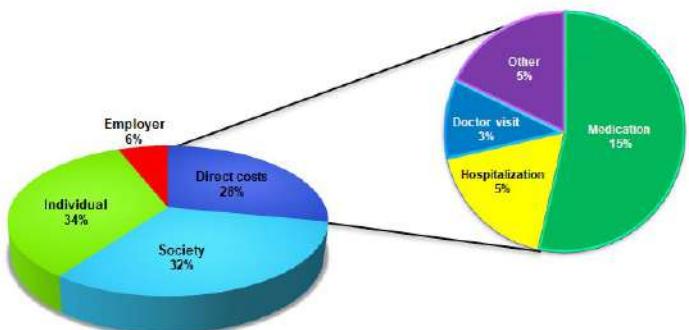
DEFINISI

Menurut konsensus *The American College of Chest Physician* (ACCP), asma kerja didefinisikan sebagai asma *de novo* atau kambuhnya asma yang sebelumnya tenang (*quiescent*) (contohnya asma yang dialami saat anak-anak atau asma yang terjadi pada masa lampau yang mengalami remisi) yang diinduksi akibat sensitisasi terhadap bahan tertentu di tempat kerja (inhalasi protein dengan berat molekul tinggi >10 kDa) atau bahan kimia (bahan dengan berat molekul rendah <2 kDa) yang disebut dengan *sensitizer-induced occupational asthma* (OA) atau pajanan inhalasi oleh bahan iritan di tempat kerja yang disebut dengan *irritant-induced occupational asthma*.³

EPIDEMIOLOGI ASMA KERJA DI BIDANG KESEHATAN

Sebanyak 37,5% tenaga kesehatan dengan asma terkait pekerjaan mengalami asma yang diperburuk oleh pajanan di tempat kerja.² Penelitian yang dilakukan oleh White *et al.* (2013) menunjukkan

hasil yang konsisten dengan penelitian yang dilakukan sebelumnya yang menyimpulkan bahwa tenaga kesehatan memiliki prevalensi tinggi mengalami asma dibandingkan pekerja di luar bidang kesehatan. Berdasarkan data *National Health International Survey* (NHIS) tahun 1997-2004 diketahui sebesar 11,5% penderita mengalami asma terkait pekerjaannya di bidang kesehatan. Sebanyak 42,3% dari penderita asma tersebut terkait pekerjaannya di sarana kesehatan secara umum dan 40,2% lainnya terkait dengan pekerjaannya di rumah sakit.¹ Gambar 1 menunjukkan distribusi pembiayaan asma kerja di Eropa.



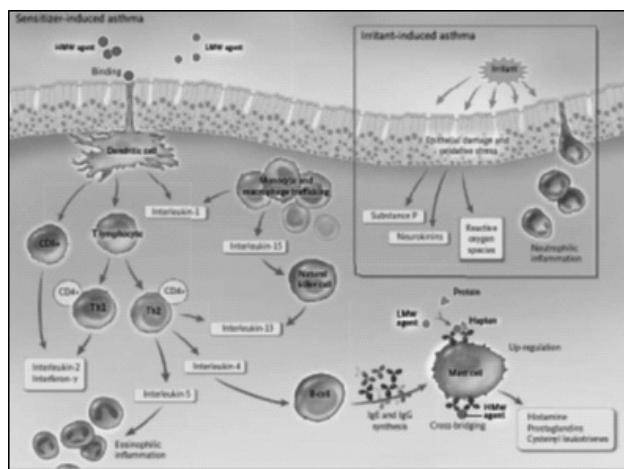
Gambar 1. Distribusi Pembiayaan Asma Kerja di Eropa⁴

KLASIFIKASI ASMA KERJA

Secara umum asma kerja diklasifikasikan menjadi *sensitizer-induced occupational asthma* dan *irritant-induced occupational asthma*. *Sensitizer-induced occupational asthma* atau disebut pula dengan *allergic occupational asthma* merupakan asma kerja yang disebabkan oleh sensitisasi alergen yang terdapat di lingkungan kerja, dengan gambaran klinis yang tampak dalam periode laten setelah mengalami pajanan dan sensitisasi oleh agen penyebab. Agen-agen penyebab tersebut dapat meliputi sebagian besar oleh agen *high molecular weight* (HMW) dan *low molecular weight* (LMW) dengan mekanisme yang diperantara oleh Imunoglobulin E (IgE). *Sensitizer-induced occupational asthma* merupakan asma kerja yang paling sering terjadi, diperkirakan sebesar 90% kasus dari seluruh kejadian asma kerja. *Irritant-induced occupational asthma* disebut juga dengan *non-allergic occupational asthma* merupakan asma kerja yang terjadi akibat pajanan bahan yang bersifat

iritan terhadap saluran napas, tanpa terdapat sensitiasi bahan tertentu.⁵

PATOFSIOLOGI ASMA KERJA



Gambar 2. Mekanisme Patofisiologi Sensitizer-Induced OA dan Irritant-Induced OA⁵

Berdasarkan Gambar 2 di atas dapat diketahui bahwa HMW berperan sebagai antigen. Setelah antigen dipresentasikan oleh sel dendritik, limfosit T berdiferensiasi menjadi beberapa sel efektor dengan beberapa subtipen yaitu sel *T helper* tipe 1 (Th1) dan sel *T helper* tipe 2 (Th2) dengan mengaktifkan sel CD4+. Sel CD4+ yang diaktifkan oleh antigen kemudian memicu sel Th1 dan sel Th2 untuk mensekresikan beberapa sitokin fungsional. Sel Th1 memproduksi interferon- γ dan interleukin-2. Sel Th2 melepaskan beberapa jenis sitokin antara lain interleukin-4, interleukin-5, dan interleukin-13 yang mengaktifkan sel B untuk memicu sintesis IgE, merekrut sel mast, dan memicu peningkatan eosinofil. Sel CD8+ yang juga diaktifkan oleh antigen yang dipresentasikan oleh sel dendritik melepaskan interleukin-2 dan interferon- γ turut berperan dalam tingkat keparahan penyakit dan inflamasi eosinofilik. Adanya kompleks ikatan antara IgE dan antigen akan memicu sel mast untuk melepaskan histamin, prostaglandin dan *cysteinyl leukotrienes*.⁵

Jejas yang terjadi pada epitel saluran napas memainkan peran penting dalam patogenesis *irritant-induced asthma*. Stres oksidatif merupakan mekanisme yang mengakibatkan kerusakan epitel. Inhalasi bahan iritan menginduksi pelepasan senyawa oksigen reaktif oleh jaringan epitel. Selanjutnya terjadinya pelepasan neuropeptida dari

neuron terminal yang mengakibatkan inflamasi neurogenik ditandai dengan pelepasan substansi P dan neurokinin.⁵

JENIS PAJANAN PEMICU ASMA TERKAIT PEKERJAAN

Produk Disinfektan

Disinfektan yang saat ini digunakan untuk melakukan disinfeksi tingkat tinggi pada alat-alat kesehatan meliputi *glutaraldehyde*, *orthophthaldehyde* (OPA), hidrogen peroksida, dan *peracetic acid*-hidrogen peroksida. Fujita dkk. menemukan kasus asma terkait kerja akibat pajanan OPA pada perawat di unit endoskopi.¹

Produk Pembersih (*Cleaning Product*)

Beberapa studi telah mengkaji hubungan antara risiko terjadinya gangguan pernapasan akibat pajanan produk pembersih dan disinfeksi pada sarana kesehatan. Delclos dkk. menemukan risiko dua kali lipat kejadian asma pada tenaga kesehatan di Texas yang menggunakan produk pembersih pada permukaan bangunan dan tenaga kesehatan yang menggunakan produk pembersih dan disinfeksi pada instrumen medis.¹

Natural Rubber Latex (NRL)

Pada sarana kesehatan, NRL digunakan pada peralatan kesehatan (antara lain selang kateter, selang NGT, dan torniquet) dan alat pelindung diri (misalnya sarung tangan). Serbuk yang terdapat di dalam sarung tangan dapat menjadi perantara transmisi udara protein NRL yang merupakan antigen pemicu sensitisasi IgE pada tenaga kesehatan. Risiko alergi lateks dapat diturunkan dengan menghilangkan serbuk pada sarung tangan dan mengganti dengan sarung tangan non-lateks.¹

Produk-Produk Farmasi

Beberapa pajanan obat yang dapat menimbulkan gangguan respirasi antara lain antibiotik beta laktam (sefaloспорин), vankomisin, antimalaria (hidroksiklorokuin), antineoplastik (*etoposide*, *mitoxantrone*), *porcine pancreatic amylase*, biodiastase, dan obat-obatan anestesi (*succinylcholine*, *sevoflurane*, dan *isoflurane*). Sensitivitas terhadap obat-obatan tersebut dapat terjadi melalui kontak topikal dengan kulit

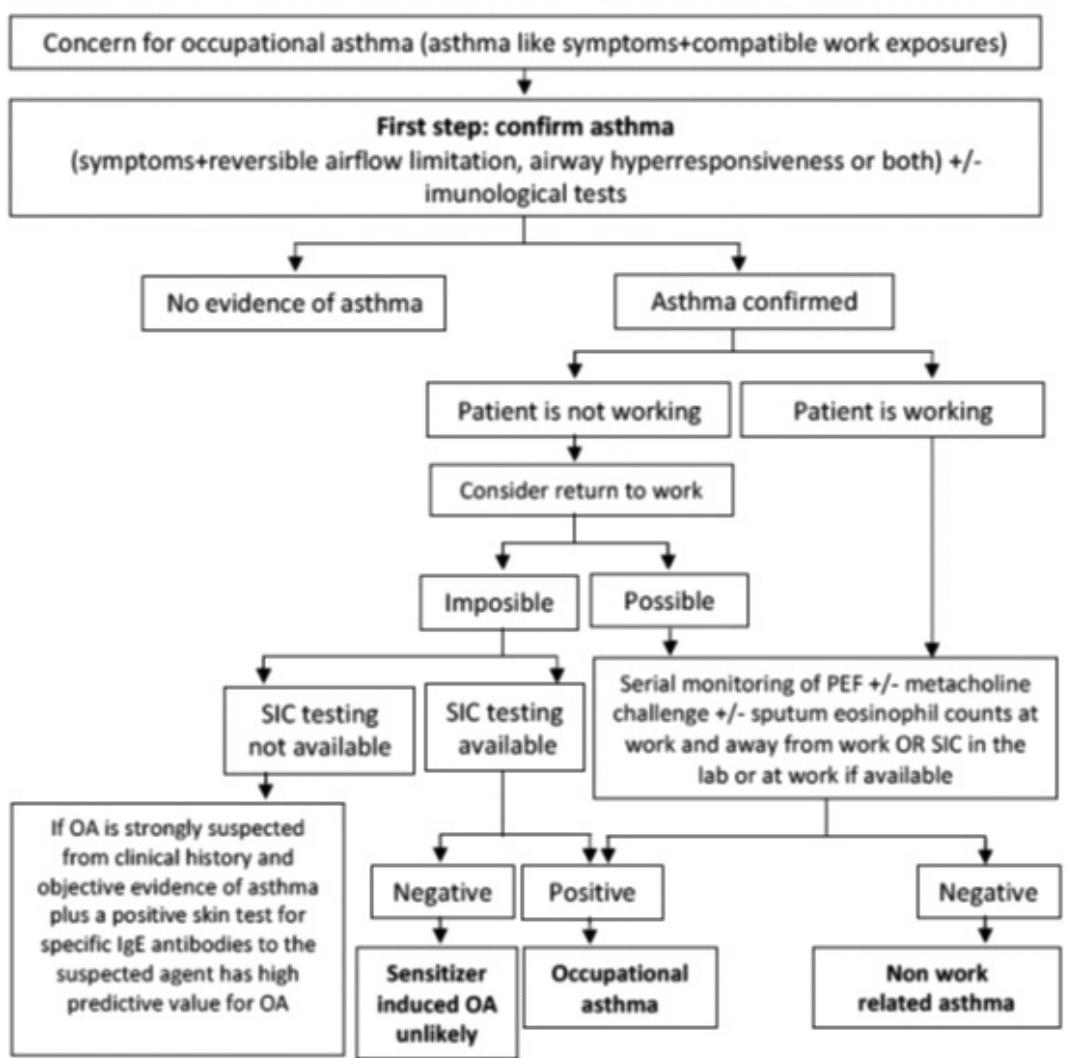
atau inhalasi obat yang dapat memicu timbulnya asma pada tenaga kesehatan tersebut.¹

Diiisocyanates

Suojalehto dkk. melaporkan dua kasus asma terkait kerja pada perawat akibat pajanan *methylene diphenyl diisocyanate* (MDI) yang terdapat pada

plester balut (*plaster cast*) orthopedi. Kedua perawat tersebut memiliki hasil uji IgE spesifik yang negatif dan hasil *skin prick test* yang negatif terhadap *diisocyanates* dan lateks. Diagnosis ditegakkan berdasarkan hasil uji inhalasi spesifik terhadap MDI.¹

DIAGNOSIS ASMA KERJA



Ket: APE = Arus Puncak Ekspirasi

Gambar 3. Alur Diagnosis Asma Kerja⁶

Program Komputerisasi Oasys-2

Program Oasys-2 merupakan instrumen analisis arus puncak ekspirasi (APE) berbasis program komputer yang tersedia secara gratis melalui situs www.occupationalasthma.com. Program ini pertama kali dikembangkan pada tahun 1995 oleh Gannon dkk. Program ini menggunakan analisis diskriminan apakah nilai APE kerja-istirahat-kerja atau istirahat-kerja-istirahat memiliki pola yang terkait dengan efek dari pekerjaan yang dilakukan. Berdasarkan skala baku dari rekaman APE (1 cm=20 l/mnt), hasil pemeriksaan APE berdasarkan sistem komputerisasi Oasys dikelompokkan ke dalam skor visual dengan rentang skor 0 (tidak terbukti asma terkait pekerjaan) sampai skor 100 (terbukti asma terkait pekerjaan). Skor visual tersebut kemudian dikelompokkan menjadi 4 grup antara lain grup 1 = skor 0 (*no effect of work*), grup 2 = skor 1-49 (*possible work effect*, grup 3 = skor 50-99 (*probable work effect*), dan grup 4 = skor 100 (*definite work effect*). Skor tersebut kemudian dilakukan analisis determinan dan didapatkan nilai *cut off* 2.51. Skor Oasys \geq 2.51 merupakan baku emas terjadinya asma kerja.⁷

Specific Inhalation Challenge (SIC)

Pemeriksaan SIC dianggap sebagai baku emas diagnosis asma kerja meskipun memiliki banyak keterbatasan, salah satunya adalah ketersediaanya yang masih kurang. Pemeriksaan SIC dilakukan di laboratorium khusus bagi pekerja yang terpapar dengan bahan tertentu di tempat kerja untuk mengetahui reaktivitas saluran napas terhadap pajanan tersebut. *The European Respiratory Society* (ERS) task force on occupational asthma mengeluarkan konsensus mengenai pemeriksaan SIC pada tahun 2014. Konsensus tersebut menjelaskan secara detail tentang dasar-dasar pelaksanaan dan interpretasi tes SIC. Meskipun saat ini belum ada uji diagnostik definitif asma kerja, tes SIC dianggap sebagai *reference standard* atau baku emas dalam mendiagnosis asma kerja.^{6,8}

Pemeriksaan Biomarker Asma Kerja

Berbagai penelitian saat ini dilakukan untuk mencari *marker* (penanda) biologis dan genetik yang berperan untuk memudahkan diagnosis asma kerja. Penanda biologis dan genomik dapat mengidentifikasi kerentanan dari tiap-tiap pekerja. Penanda tersebut meliputi:⁹

1. Penanda biologis

a. Penanda sputum

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Talini dkk. (2015) yang meneliti 39 pasien asma kerja yang dimonitor sejak 1990 sampai 2009 dan masih terpapar dengan bahan dari tempat kerja, sebanyak 23 pasien tersensitisasi bahan LMW dan 16 pasien terpapar senyawa HMW. Seluruh sampel memiliki hasil pemeriksaan SIC yang positif. Pada analisis multivariat, didapatkan bahwa pada pajanan kronis memiliki nilai eosinofil sputum yang lebih tinggi secara bermakna ($\geq 3\%$) memiliki korelasi dengan penurunan bermakna nilai FEV₁.¹⁰

b. Penanda serum

Eosinofilia dalam darah memiliki keterkaitan dengan inflamasi saluran napas eosinofilik sehingga pemeriksaan *eosinophilic cationic protein* (ECP) merupakan salah satu penanda dari asma kerja.¹¹

2. Penanda genetik

Kerentanan seorang individu menderita asma merupakan hasil interaksi yang kompleks antara gen dan lingkungan. Kejadian diturunkannya asma secara herediter diperkirakan sebesar 60%. Berdasarkan hal tersebut, tampak jelas bahwa faktor genetik sendiri tidak dapat menetapkan seseorang menderita asma. Asma kerja dianggap sebagai model terbaik untuk mengkaji interaksi antara gen dan lingkungan.¹²

TATALAKSANA ASMA KERJA

Tatalaksana yang dapat dilakukan agar asma kerja tidak terjadi ialah dengan menghindari bahan pemicu asma dan menggantinya dengan bahan lain untuk menghilangkan risiko asma yang muncul. Bila substitusi tidak mungkin dilakukan, dapat dilakukan perbaikan ventilasi di tempat kerja, perubahan proses kerja, atau memindahkan pekerja tersebut ke

Tabel 1. Tatalaksana Asma Kerja

Karakteristik	Sensitizer-Induced OA	Irritant-Induced OA	Asma yang diperberat akibat kerja atau pasien mempunyai asma
Gejala	Terapi asma*	Terapi asma*	Optimalisasi terapi asma*
Pajanan	Cegah pajanan agen penyebab lebih lanjut	Cegah pajanan kadar tinggi iritan, pertimbangan perlindungan personal atau perubahan tempat kerja	Menurunkan pajanan iritan di tempat kerja, pertimbangkan perlindungan di tempat kerja, turunkan pajanan asap rokok dan alergen lingkungan yang berkaitan
Bertahan di tempat kerja	Tidak [^]	Dapat dilakukan dengan tindak lanjut medis ketat [#]	Dapat dilakukan dengan tindak lanjut medis ketat
Kompensasi	Inisiasi klaim kompensasi; informasikan pemerintah mengenai kasus sentinel asma kerja untuk melakukan pemeriksaan kebersihan dan pengawasan medis	Inisiasi klaim kompensasi	Belum ditetapkan
Tindakan lainnya	Larangan merokok di tempat kerja	Larangan merokok di tempat kerja	Larangan merokok di tempat kerja

*Terapi asma sesuai dengan panduan *Global Initiative for Asthma* (GINA)

[^]Pada keadaan pajanan lateks, pengurangan pajanan berhubungan dengan perbaikan klinis dan penurunan akibat sosioekonomi dibandingkan penghentian pajanan.

[#]Terutama setelah pajanan terhadap iritan yang juga merupakan sensitif.

PENCEGAHAN ASMA KERJA

Pencegahan asma kerja baik primer, sekunder, maupun tersier dapat menurunkan insidensi dan tingkat keparahan asma kerja. Pencegahan primer merupakan bentuk pencegahan yang ideal. Tindakan yang dilakukan ialah menghindari pajanan bahan-bahan yang dapat memicu asma pada pekerja.¹⁴

Salah satu upaya yang dilakukan dalam pencegahan sekunder adalah surveilans medis pada asma kerja menggunakan perangkat kuisioner. Perangkat kuisioner yang digunakan saat ini adalah menggunakan *the Occupational Asthma Screening Questionnaire-11 items* (OASQ-11) yang diadaptasi dari kuisioner *the European Respiratory Health Survey*.¹⁵

Pencegahan tersier meliputi tatalaksana

lokasi atau fungsi tugas yang berbeda. Tatalaksana pasien yang menderita asma terkait dengan pekerjaan bergantung pada jenisnya masing-masing baik pada *sensitizer-induced OA*, *irritant-induced OA* atau asma yang diperberat akibat kerja.¹³ Tatalaksana asma kerja secara umum ditampilkan pada Tabel 1.

medis asma kerja untuk meminimalisir dampak dari penyakit serta pemberian kompensasi bagi pekerja. Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa penghilangan pajanan bahan sensitif dapat memberikan prognosis yang terbaik. Hasil terbaik akan diperoleh bila diagnosis dini dari asma kerja ditegakkan pada stadium yang masih ringan.¹⁴

IMPAIRMENT AND DISABILITY

Meskipun istilah “*impairment*” dan “*disability*” sering tertukar, akan tetapi istilah tersebut tidak sama. Pada tahun 1980, Badan Kesehatan Dunia/*World Health Organization* (WHO) mengeluarkan pernyataan yang mendefinisikan istilah “*impairment*” sebagai “segala kehilangan atau abnormalitas struktur dan fungsi psikologis, fisiologis atau

anatomis". Sedangkan "disability" didefinisikan sebagai "segala hambatan atau kekurangan yang diakibatkan oleh *impairment* sehingga seseorang tidak mampu melakukan aktivitas harian yang secara umum dianggap normal".¹⁶

Untuk meminimalkan dampak *impairment* dan *disability* yang terjadi akibat pekerjaan, diperlukan sistem kompensasi bagi pekerja. Pihak medis dan manajemen perusahaan harus berkoordinasi tentang pelaksanaan sistem kompensasi tersebut. Beberapa sistem kompensasi pekerja meliputi:¹⁷

- a. *Short-term disability (STD) insurance*
- b. *Long-term disability (LTD) insurance*
- c. *Workers Compensation (WC)*
- d. *Independent medical evaluation*
- e. *Social Security Disability Insurance (SSDI)*

KESIMPULAN

Asma kerja didefinisikan sebagai penyakit yang ditandai dengan hambatan dan/atau hiperresponsivitas saluran napas akibat proses inflamasi yang terkait dengan penyebab atau kondisi pada lingkungan kerja serta tidak distimulasi oleh faktor di luar lingkungan kerja. Asma kerja terdiri atas *sensitizer-induced occupational asthma* dan *irritant-induced occupational asthma*.

Sebanyak 15% asma pada dewasa terkait dengan pekerjaan dan 9% diantaranya terjadi pada tenaga kesehatan. Tenaga kesehatan didefinisikan sebagai orang-orang yang bekerja di sarana kesehatan baik yang dibayar maupun tidak dibayar, yang terpapar dengan pasien, kontaminan tubuh pasien, kontaminan peralatan dan bahan medis, lingkungan medis, dan udara. Bahan pajanan yang menyebabkan asma kerja terdiri atas agen HMW dan LMW yang banyak digunakan oleh tenaga kesehatan.

Diagnosis asma kerja ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang (spirometri, uji hiper-responsivitas bronkus, *exhaled nitric oxide*, *specific inhalation challenge*, dan tes imunologis) dan pemeriksaan biomarker.

Tatalaksana asma kerja meliputi tatalaksana utama dengan menghindari/mengurangi pajanan

agen penyebab asma, terapi farmakologis, dan imunoterapi. Pencegahan asma kerja meliputi pencegahan primer (menghindari pajanan agen penyebab asma), sekunder (surveilans medis) dan tersier (pencegahan *impairment/disability* melalui sistem kompensasi bagi pegawai/pekerja).

DAFTAR PUSTAKA

1. Mazurek JM, Weissman DN. Occupational respiratory allergic diseases in healthcare workers. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2016;16(11):77.
2. White MGE, Mazurek JM, Moorman MJE. Asthma in Health Care Workers: 2008 and 2010 Behavioral Risk Factor Surveillance System Asthma Call-Back Survey. *J Occup Environ Med.* 2013;55(12):1463.
3. Tarlo SM, Balmes J, Balkissoon R, Beach J, Beckett W, Bernstein D, et al. Diagnosis and management of work-related asthma: American College of Chest Physicians Consensus Statement. *CHEST.* 2008;134(3_suppl):1S 41S.
4. Jinhai H. The economic burden of occupational asthma in Europe: Umeå International School of Public Health; 2010.
5. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational asthma. *N Eng J Med.* 2014;370(7):640-9.
6. Vandenplas O, Suojalehto H, Cullinan P. Diagnosing occupational asthma. *Clin Exp Allergy.* 2017;47(1):6-18.
7. Moore V, Jaakkola M, Burge S. A systematic review of serial peak expiratory flow measurements in the diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir J.* 2011;38(Suppl 55):p4941.
8. Trivedi V, Apala DR, Iyer VN. Occupational asthma: diagnostic challenges and management dilemmas. *Current opinion in pulmonary medicine.* 2017;23(2):177-83.
9. Dominguez-Ortega J, Barranco P, Rodríguez-Pérez R, Quirce S. Biomarkers in occupational asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2016;16(9):63.
10. Talini D, Novelli F, Bacci E, Bartoli M, Cianchetti S, Costa F, et al. Sputum eosinophilia is a determinant of FEV₁ decline in occupational

- asthma: results of an observational study. *BMJ open.* 2015;5(1):e005748.
11. Hur G-Y, Park H-S. Biological and genetic markers in occupational asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2015;15(1):488.
12. Friedman-Jimenez G, Harrison D, Luo H, editors. *Occupational asthma and work-exacerbated asthma. Seminars in respiratory and critical care medicine;* 2015: Thieme Medical Publishers.
13. Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2005;172(3):280-305.
14. Tarlo SM, Liss GM. Prevention of occupational asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2010;10(4):278-86.
15. Pralong JA, Moullec G, Suarhana E, Gérin M, Gautrin D, L'Archevêque J, et al. Screening for occupational asthma by using a self-administered questionnaire in a clinical setting. *J Occup Environ Med.* 2013;55(5):527-31.
16. Anastasiou D, Kauffman JM, editors. *The social model of disability: Dichotomy between impairment and disability. The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine;* 2013: Oxford University Press.
17. Cowl CT. Occupational asthma: review of assessment, treatment, and compensation. *Chest.* 2011;139(3):674-81.