



DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA TERBARU ASMA AKIBAT KERJA

Nabila Rachmadita Utami¹

¹ Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Corresponding Author: Nabila Rachmadita Utami, Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.

E-Mail: Nabilarachmadita@gmail.com

Received April 11, 2021; Accepted April 14, 2021; Online Published April 20, 2021

Abstrak

Asma merupakan penyakit gangguan aliran nafas dan hiperaktifitas bronkus. Sedangkan Asma akibat kerja (AAK) merupakan penyakit asma yang terjadi akibat suatu keadaan di lingkungan kerja dan tidak terjadi pada rangsangan diluar tempat kerja. Lebih dari 300 bahan kimia alami dan sintetis yang terlibat dalam proses penyebab asma kerja, sering dibagi antara agen berat molekul tinggi (BMT) dan berat molekul rendah (BMR). Ada 2 bentuk asma akibat kerja, *Irritant Induced Occupational Asthma* (sebelumnya disebut *reactive airway dysfunction syndrome* atau RADS) dan *Allergic Occupational Asthma*. Ini adalah penyebab sebagian besar kasus asma pekerjaan. Patogenesis AAK melalui mekanisme, Immunologi: IgE Dependen-Independen dan Asma yang diinduksi oleh iritasi. Diagnosis AAK dapat dilakukan dalam tiga langkah, (1) Membuat diagnosis asma, (2) Identifikasi tempat kerja sebagai penyebab asma pasien dan (3) Identifikasi agen khusus yang menyebabkan AAK. Penatalaksanaan pada pasien AAK yaitu, pencegahan paparan terhadap agen penyebab atau pencetus, dimana jika pendekatan ini gagal dan kondisi klinis menjamin, pemindahan pekerja dari tempat kerja mungkin diperlukan, obat-obatan. Komplikasi pada AAK ini bersifat kronis jika penanganan AAK tidak secara adekuat.

Keywords: Asma Akibat Kerja; Asma Okupasi; Diagnosis; Tatalaksana

PENDAHULUAN

Penyakit Akibat Kerja merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh pekerjaan atau lingkungan kerja¹. Paparan faktor biologi, kimia, fisik atau psikologi di tempat kerja menjadi faktor tertinggi yang berhubungan dengan penyakit akibat kerja. Penyakit akibat kerja yang sering ditemukan merupakan yang mengenai saluran nafas yaitu asma dan rhinitis².

Asma merupakan penyakit gangguan aliran nafas dan hiperaktifitas bronkus dikarenakan proses inflamasi saluran nafas dengan sel-sel yang berperan khususnya sel mast, limfosit T dan eosinofil³. Sedangkan Asma akibat kerja (AAK) merupakan

penyakit asma yang terjadi akibat suatu keadaan di lingkungan kerja dan tidak terjadi pada rangsangan diluar tempat kerja. Sekitar 17% dari semua kasus asma pada dewasa terkait dengan paparan pekerjaan. Prevalensi rata-rata asma yang diperparah di antara orang dewasa dengan asma adalah 22%, tetapi beberapa penelitian telah menunjukkan hingga 58%¹. Di Indonesia belum ada data pasti terkait penyakit asma akibat kerja diperkirakan 2-10% penduduk dan 2% dari seluruh penderita asma merupakan asma akibat kerja. Asma di tempat kerja dibedakan antara asma akibat kerja dan asma yang diperburuk oleh lingkungan kerja^{4,5}.

Untuk menegakkan diagnosis asma akibat kerja berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang terdiri dari tes provokasi bronkus, tes fungsi paru dan tes imunologi atau test paparan dengan alergen spesifik⁶. Pengobatan asma akibat kerja secara umum sama seperti tatalaksana asma lain tetapi yang terpenting dalam mentatalaksana

asma akibat kerja yaitu menghindari dari paparan yang dapat menimbulkan asma yang bisa membuat prognosinya lebih baik. Di pelayanan kesehatan tingkat primer yang diutamakan adalah *promotive* dan *preventive* kesehatan. Sehingga asma akibat kerja dapat dicegah dan disembuhkan bila didiagnosis lebih dini⁷.

ISI

Asma yang berhubungan dengan pekerjaan diinduksi atau dipicu oleh zat atau kondisi khusus pa atempat kerja. Kejadian ini telah menjadi penyakit pernapasan kerja yang paling umum di banyak negara⁸. Sekitar 10 persen dari semua kasus asma dewasa disebabkan oleh etiologi kerja; Namun jumlah ini sebagian besar tidak memperdulikan secara signifikan⁹.

Lebih dari 300 bahan kimia alami dan sintesis yang terlibat dalam proses penyebab asma kerja. Ketika mengacu pada etiologi dari bahan kimia, sering dibagi antara agen berat molekul tinggi (BMT) dan berat molekul rendah (BMR)¹⁰. Pertama yang termasuk berat molekul tinggi yaitu protein dan polisakarida tanaman atau hewan (> 5-10 kD) sedangkan kedua rendah bahan kimia yang berat molekul rendah (misalnya, isosianat, trimelitat anhidrida, formaldehida)¹¹. Perbedaan ini digunakan untuk membedakan mekanisme patogenesis. Secara khusus, agen BMT menggunakan mekanisme sebagai antigen sensitisasi langsung, yang mengarah ke respon imun dimediasi IgE klasik. Senyawa BMR bertindak sebagai haptens, mengikat protein yang ada dalam tubuh dan menghasilkan respon IgE. Mekanisme ini menyebabkan asma setelah periode laten. Misalnya BMT yang dimediasi IgE adalah tepung atau protein hewani, sedangkan asam anhidrida dan logam akan menjadi contoh BMR¹².

Ada 2 bentuk asma akibat kerja, *Irritant Induced Occupational Asthma* (sebelumnya disebut *reactive airway dysfunction syndrome* atau RADS) dan *Allergic Occupational Asthma*. Ini adalah penyebab sebagian besar kasus asma pekerjaan¹⁵. *Irritant Induced Occupational Asthma* biasanya berkembang setelah satu kali paparan yang sangat tinggi terhadap bahan kimia yang mengiritasi. Ini merupakan efek "membakar" langsung pada saluran udara dan tidak terkait dengan sistem kekebalan. Contoh agen penyebab termasuk amonia, asam dan asap. Tingginya tingkat paparan yang diperlukan biasanya merupakan hasil dari kecelakaan atau beberapa kegagalan kontrol, sering kali di ruang tertutup. Para pasien hampir selalu menunjukkan gejala asma dalam 24 jam setelah pemaparan, yaitu tidak ada periode laten. Gejala akan cenderung membaik dari waktu ke waktu dan mungkin hilang sepenuhnya tetapi mungkin juga jika gejala bertahan di luar 6 bulan, masalah persisten mungkin terjadi⁹. *Allergic Occupational Asthma* disebabkan oleh sensitisasi atau menjadi alergi terhadap agen kimia tertentu di tempat kerja selama jangka waktu tertentu. Ini adalah mekanisme untuk sebagian besar (> 90%) kasus asma akibat kerja. Proses sensitisasi tidak terjadi setelah satu paparan tetapi berkembang seiring waktu (yaitu, periode latensi). Periode laten bervariasi dan bisa sesingkat beberapa minggu atau selama 30 tahun. Jika eksposur konsisten, periode risiko terbesar

adalah dua tahun pertama paparan tetapi risiko tidak hilang setelah itu^{9,16}

Tabel 1. Contoh Agen dan Pekerjaan yang terkait dengan Paparan^{13,14}

Agen	Pekerjaan
<i>Agen dengan berat molekul rendah</i>	
Debu kayu (misalnya cedar merah barat, kayu merah, oak)	<ul style="list-style-type: none"> •Pekerja gergaji •Tukang bangunan •Tukang kayu
<i>Platinum Salt</i>	<ul style="list-style-type: none"> •Ahli metalurgi •Dokter gigi •Fotografer •Kimiawan
<i>Isocyanates</i>	<ul style="list-style-type: none"> •Pekerja industri elektronik •Industri kimia •Mekanika •Pekerja industri otomotif •Pekerja produksi busa poliuretan •Pelukis
Formaldehida	<ul style="list-style-type: none"> •Industri kosmetik •Pekerja •Pekerja industri kertas, plastik, dan karet •Pekerja laboratorium •Pekerja layanan kesehatan •Penata rambut
<i>Agen dengan berat molekul tinggi</i>	
<i>Latex</i>	<ul style="list-style-type: none"> •Pekerja layanan kesehatan •Pekerja industri tekstil •Penangan makanan •Produsen mainan
Tepung dan debu	<ul style="list-style-type: none"> •Koki •Pedagang •Pembuat pizza •Petani •Tukang roti
Alergen hewan (misalnya urin, bulu)	<ul style="list-style-type: none"> •Joki •Pekerja bedah hewan •Pekerja laboratorium •Pekerja perawatan hewan •Pekerja toko hewan peliharaan •Peternak hewan

Secara patogenesis asma akibat kerja sebagai berikut, yang pertama *Immunologi: IgE Dependen dan IgE Independen*. Patofisiologi asma akibat kerja secara imunologis biasanya melibatkan mekanisme IgE-dependent. AAK yang diinduksi oleh agen Ig-E dependen mirip dengan asma alergik yang tidak berhubungan dengan kerja. Sebagian besar agen BMT (misalnya, tepung dan protein hewani) menginduksi asma dengan memproduksi antibodi IgE spesifik. Agen BMR tertentu (misalnya, garam platinum, trimelitat anhidrida, dan anhidrida asam lainnya) juga menginduksi antibodi IgE spesifik, mungkin bertindak sebagai haptens dan bergabung dengan protein tubuh untuk membentuk antigen fungsional. Reaksi silang alergen dengan antibodi IgE spesifik pada permukaan sel mast, basophil dan mungkin makrofag, sel dendritik, eosinopil dan trombosit, menimbulkan kejadian yang menghasilkan masuknya dan aktivasi sel-sel inflamasi dan pelepasan mediator inflamasi yang baru terbentuk yang mengatur proses inflamasi³.

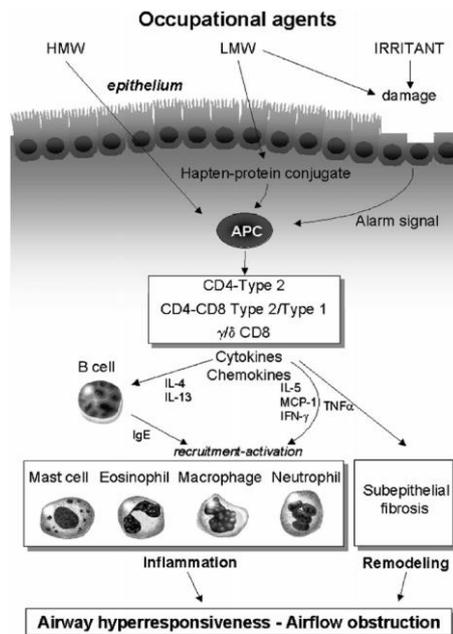
Agen BMR lainnya, seperti diisosianat dan asam plicatic, menyebabkan AAK yang memiliki gambaran klinis dan patologis asma imunologi, tetapi tidak secara konsisten menginduksi antibodi IgE spesifik. Telah diperlihatkan bahwa, ketika antibodi spesifik untuk asam plicatic hadir, mungkin menjadi penanda paparan dan bukan penyebab penyakit. Namun, meskipun antibodi IgE untuk diisosianat, yang memiliki tingkat respon positif yang kuat hadir dan menunjukkan spesifisitas tinggi, tidak memiliki kepekaan dalam mendeteksi AAK. Sensitivitas meningkat ketika sampel darah diambil kurang dari 30 hari dari paparan terakhir, yang konsisten dengan perkiraan 6 bulan waktu paruh IgE^{3,17}.

Inhalasi spesifik dengan agen BMR ini pada subjek yang peka menginduksi berbagai pola reaksi asma, termasuk reaksi asma awal atau akhir, reaksi biphasic, reaksi progresif, atau reaksi atipikal. Reaksi

atipikal telah dilaporkan terutama setelah terpapar isosianat. Reaksi-reaksi ini jarang terjadi setelah terpapar agen berat molekul tinggi. Proses peradangan saluran nafas serupa pada asma IgE-dependen dan IgE-independen dan ditandai oleh adanya eosinofil, limfosit, sel mast, dan penebalan membran basal retikuler (Gambar 1). Agen kausal AAK dikategorikan ke dalam berat molekul tinggi (BMT; HMW) dan agen berat molekul rendah (BMR; LMW). Paparan iritasi tingkat tinggi pada saluran pernapasan dapat menyebabkan asma yang diinduksi iritasi. Agen HMW dikenali oleh *antigen-presenting cells* (APCs) dan memasang respon imunologi tipe 2 CD4 yang mengarah ke produksi antibodi IgE spesifik oleh sel B yang distimulasi interleukin (IL) -4 / IL-13-*stimulated*. Agen LMW tertentu juga menginduksi antibodi IgE spesifik, mungkin bertindak sebagai haptens dan menggabungkan dengan protein tubuh untuk membentuk antigen fungsional. Namun, sebagian besar agen LMW tidak konsisten menginduksi antibodi IgE spesifik. Pada tipe AAK ini, tanggapan imunologik tipe 2 / tipe 1 CD4 / CD8 campuran atau induksi CD8 spesifik dapat memainkan peran. Menghirup tingkat iritasi yang tinggi dapat merusak epitel saluran napas. Pada subjek yang mendapatkan iritan yang menginduksi asma, sinyal alarm dari sel epitel yang rusak mungkin akan mengaktifkan sel imunokompeten. Mengikat IgE ke reseptor, Th2 (IL-5) dan Th1 (IFN- γ) Sitokin, dan kemokin proinflamasi lainnya (*monocyte chemoattractant protein 1* [MCP-1]; *tumor necrosis factor α* [TNF- α]) Menginduksi pemanggilan dan aktivasi sel-sel inflamasi. Sel-sel ini (sel mast, eosinofil, makrofag dan dalam beberapa kasus, neutrofil) menandai peradangan saluran napas, yang berkontribusi pada perubahan fungsional AAK, yaitu, hiperresponsif jalan nafas dan obstruksi aliran udara. Fibrosis subepitel karena penebalan membran basal retikuler dianggap sebagai gambaran

histopatologi AAK. Namun, peran pemodelan ulang saluran udara dalam fungsi paru ini tidak jelas³.

Dalam saluran udara bronkial, sel-sel inflamasi tidak hanya meningkat jumlahnya tetapi juga aktif, menghasilkan sekresi berbagai mediator dan protein proinflamasi; mediator dan protein ini memiliki berbagai efek berbahaya, seperti kerusakan toksik pada sel epitel. Dalam proses inflamasi saluran napas akibat AAK, eosinofilia dikaitkan dengan peningkatan jumlah sel T, terutama CD4⁺ sel, yang menunjukkan tanda-tanda aktivasi. Peningkatan penanda limfosit, seperti reseptor IL-2 dan aktivasi antigen-1 lambat, juga ditemukan. Seiring dengan meningkatnya ekspresi penanda aktivasi limfosit, pada asma yang diinduksi oleh agen BMR (misalnya, diisosianat) peningkatan jumlah sel yang memproduksi sitokin proinflamasi telah dilaporkan. Sitokin proinflamasi ini, yang diproduksi terutama oleh fagosit mononuklear, dapat berkontribusi terhadap inflamasi saluran napas oleh beberapa mekanisme, termasuk peningkatan ekspresi molekul adhesi, kemotaksis dan stimulasi leukosit inflamasi. Bersama-sama dengan temuan ini, stimulasi antigen dari protein kemoatraktan monosit 1 dan *tumor necrosis factor α* (TNF-α) telah ditunjukkan pada asma yang diinduksi isosianat, menunjukkan bahwa reaksi imun seluler spesifik isosianat menghasilkan aktivasi makrofag, yang mungkin penting dalam patogenesis AAK tipe ini(4,18).



Gambar 1. Ringkasan skematis patofisiologi dalam AAK.

Patogenesis yang kedua, asma yang diinduksi oleh iritasi. Mekanisme asma yang disebabkan oleh iritasi tidak diketahui. Banyak laporan menunjukkan bahwa eksposur iritasi pernapasan tingkat tinggi yang tidak disengaja dapat menyebabkan timbulnya asma baru. Karena jenis AAK ini terjadi setelah menghirup tingkat iritasi yang tinggi, target utama untuk cedera awal adalah epitel bronkial, yang menjadi gundul dan kehilangan sifat protektifnya. Konsekuensi kerusakan pada epitel bronkial adalah hilangnya faktor relaksasi yang berasal dari epitel, paparan ujung saraf yang mengarah ke peradangan neurogenik, dan pelepasan mediator inflamasi dan sitokin setelah aktivasi nukleus spesifik sel mast. Konsekuensi lebih lanjut dari gangguan epitelium disertai dengan sekresi faktor pertumbuhan sel epitel, otot polos dan fibroblast, bersama dengan degradasi matriks, adalah respon jaringan regeneratif dan remodeling. Perubahan patologis terdiri dari fibrosis ditandai dari dinding bronkus dan denudasi mukosa dengan eksudat fibrinohemorragik di submukosa^{9,19}.

Gejala biasanya timbul sesaat setelah terpapar oleh alergen dan seringkali berkurang atau menghilang jika penderita meninggalkan tempat kerjanya. Gejala seringkali semakin memburuk selama hari kerja dan membaik pada akhir minggu atau hari libur. Beberapa penderita baru mengalami gejalanya dalam waktu 12 jam setelah terpapar oleh alergen. gejalanya berupa sesak nafas, bengek, batuk, merasakan sesak di dada⁶.

Diagnosis AAK dapat dilakukan dalam tiga langkah²⁰:

1. Membuat diagnosis asma. Diagnosis asma dilakukan sesuai dengan pedoman internasional terbaru^{21,22}. Namun, diagnosis asma tidak selalu mudah. Asma adalah penyakit heterogen dan kriteria diagnostik tidak jelas dan bervariasi antar penelitian²³. Selanjutnya, ada banyak tumpang tindih antara asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK)²⁴. Diagnosis dokter tentang asma mungkin sering dipertanyakan²⁵.

2. Identifikasi tempat kerja sebagai penyebab asma pasien. Verifikasi objektif dari hubungan antara paparan kerja dan pembatasan aliran udara adalah dasar untuk mendiagnosis AAK, baik untuk onset asma kerja baru atau asma yang diperburuk karena pekerjaan⁶.

3. Identifikasi agen khusus yang menyebabkan AAK. Langkah ini paling menuntut pada sumber daya. Diagnosis spesifik diperlukan sebelum tindakan perbaikan yang tepat dapat dilakukan di tempat kerja, tetapi *armamentarium* diagnostik lengkap hanya tersedia di beberapa pusat di seluruh dunia²⁶. Tingkat investigasi diagnostik akan tergantung pada sumber daya apa yang tersedia dan pada keputusan analisis yang memperhitungkan konsekuensi dari diagnosis positif dan negatif palsu²⁷.

Pajanan yang dikenali terhadap alergen yang diketahui di tempat kerja dan diagnosis sementara

AAK harus mengarah pada diagnosis yang luas untuk mengidentifikasi agen dan secara obyektif mengkonfirmasi peran kausalnya. Alergen kerja sesuai dengan definisi umum alergen²⁸. Untuk mencapai diagnosis AAK, beberapa bukti diperlukan:

- Informasi obyektif dari paparan *sensitizers*.
- Hubungan antara paparan di tempat kerja dan pembatasan aliran udara dengan tes fungsi paru-paru atau perubahan hiperrespektif bronkus non-spesifik (NSBHR) atau perubahan peradangan saluran napas (misalnya eosinophil pada sputum).
- Identifikasi reaksi alergi spesifik terhadap agen pekerjaan (daripada reaksi iritasi akut).

Semua pasien yang bekerja dengan asma dan PPOK harus ditanya apakah gejala mereka membaik pada hari libur kerja atau tidak ditempat kerja. Investigasi lebih lanjut diperlukan untuk semua responden positif.

Kuisisioner. Kuisisioner secara luas digunakan sebagai alat skrining dalam studi epidemiologi. Beberapa kuisisioner epidemiologi digunakan saat ini²⁹. Pertanyaan tentang paparan kerja dan asosiasi gejala untuk bekerja dapat digunakan dalam diagnosis klinis. Dalam kuisisioner pengaturan klinis yang mengidentifikasi gejala mengi dan / atau sesak napas yang memperbaiki pada hari libur memiliki sensitivitas yang tinggi, tetapi relatif spesifisitas rendah untuk AAK.

Riwayat penyakit dahulu oleh para ahli. Ada kesepakatan umum bahwa sejarah medis yang diambil oleh para ahli memiliki sensitivitas yang tinggi, tetapi spesifisitas mereka mungkin lebih rendah³⁰. Ada beberapa pertanyaan jika ditanyakan saat anamnesis pasien yang kita curigai AAK. (1) Kapan mulai bekerja ditempat sekarang. (2) Apakah tinggal dilingkungan tempat bekerja. (3) Apa pekerjaan

sebelumnya. (4) Apa yang dikerjakan setiap hari. (5) Proses apa yang terjadi ditempat kerja. (6) Bahan – bahan apa yang dipergunakan dalam pekerjaan sehari-hari. (7) Apa saja keluhan yang dirasakan dan sejak kapan mulai dirasakan. (8) Apakah keluhan yang dirasakan berkurang setelah pulang kerja. (9) Apakah gejalanya membaik bila berada jauh dari tempat kerja atau pada saat hari libur. Pada asma akibat kerja yang berat belum memberikan perbaikan yang berarti saat libur 1 atau 2 hari pada akhir minggu, tetapi diperlukan waktu yang lebih lama. Gejala klinis bervariasi umumnya penderita asma akibat kerja mengeluh batuk berdahak dan nyeri dada, sesak nafas serta mengi, beberapa pekerja merasakan gejala penyerta seperti rhinitis, iritasi pada mata dan dermatitis.

Spirometri³¹. Spirometri diperlukan pada semua pasien yang dicurigai AAK. Hal ini digunakan sebagai instrumen utama untuk memantau fungsi paru secara longitudinal selama surveilans, juga selama pengukuran hiperresponsif bronkus non-spesifik (NSBHR). Banyak pekerja dengan AAK memiliki spirometri normal ketika dilihat di klinik. Ada juga peran untuk mengukur resistensi saluran napas atau konduktansi spesifik untuk memantau fungsi paru-paru ketika pasien tidak dapat merekam FEV1nya³².

Tes fungsi paru-paru serial. Jika AAK klinis ada, paparan tingkat rutin agen penyebab harus menghasilkan penurunan fungsi paru yang dapat diukur dalam beberapa jam setelah terpapar. Ini biasanya dilakukan dengan alat pengukur aliran puncak ekspirasi sederhana (PEF) atau dengan spirometer portabel. Mengukur PEF atau FEV1 selama periode kerja dan jauh dari pekerjaan dapat mendokumentasikan hubungan kausal antara paparan dan pengurangan aliran udara. Frekuensi dan durasi rekaman tergantung pada metode analisis, tetapi secara umum, setidaknya diperlukan 4 kali pemeriksaan / hari. Sensitivitas dan spesifisitas pengukuran aliran

puncak serial dilakukan setelah instruksi ekstensif untuk pasien dan menggunakan kontrol kualitas yang tinggi dalam diagnosis AAK, yang mana ada tinjauan sistematis terbaru dengan sensitivitas gabungan dari 82% dan spesifisitas 88%³³.

Pengukuran respon saluran napas non-spesifik. Uji dengan methacholine adalah bagian dari diagnosis awal. Ini juga dapat diukur sebelum dan sesudah periode paparan kerja dan selama dilakukan uji inhalasi spesifik. Sejumlah besar studi dari berbagai pusat menggunakan metodologi yang berbeda menunjukkan bahwa peningkatan NSBHR sering ditemukan pada pekerja dengan AAK. Namun demikian, banyak laporan dari methacholine normal atau reaktivitas histamin dalam 24 jam paparan pada pekerja dengan AAK³⁴.

Tes provokasi bronkus dengan alergen spesifik merupakan *gold standard* untuk diagnosis asma akibat kerja, tetapi karena banyak menimbulkan serangan asma serta harus dilaksanakan dirumah sakit pusat dengan tenaga yang terlatih, maka tes ini jarang dilakukan. Sebelum tes dilakukan, harus diketahui bahan yang dicurigai sebagai alergen ditempat kerja dan kadar pajanan serta dalam bentuk apa bahan tersebut berada dilingkungan kerja. Indikasi utama uji provokasi bronkus dengan bahan spesifik adalah: (1) Bila pekerja asma akibat kerja, tidak diketahui zat penyebabnya. (2) Bila pekerja terpajan lebih dari satu zat penyebab asma kerja. (3) Bila diperlukan konfirmasi untuk diagnosis penyakit sebelum pekerja berhenti atau pindah karena diduga menderita asma kerja³⁵.

Penatalaksanaan pada pasien dengan AAK,

A. Pencegahan paparan terhadap agen penyebab atau pencetus³⁶:

1. Ketika disebabkan oleh agen sensitisasi, semua paparan ke agen penyebab harus dihilangkan karena peningkatan risiko obstruksi saluran napas yang *irreversibel*, bronkospasme berat bahkan kematian.
2. Bila disebabkan oleh iritan, eliminasi paparan diinginkan tetapi reduksi paparan yang signifikan mungkin cukup.

B. Dimana jika pendekatan ini gagal dan kondisi klinis menjamin, pemindahan pekerja dari tempat kerja mungkin diperlukan³⁷.

C. Obat-obatan^{19,38}:

1. Obat-obatan hanya boleh digunakan bersama dengan pencegahan paparan.
2. Tes spirometri diperbolehkan sesuai kebutuhan untuk memantau efektivitas terapi. Karena sifatnya yang unik, AAK sering membutuhkan pendekatan terapi yang lebih agresif daripada asma bukan akibat kerja. Pendekatan terapeutik yang disarankan adalah sebagai berikut:
 - a. Langkah 1: Obat golongan β -agonist onset cepat yang diperlukan untuk mengontrol gejala asma yang terjadi kurang dari tiga kali per minggu. Jika ini gagal, maka:
 - b. Langkah 2: Kortikosteroid dosis rendah-menengah yang dihirup untuk mengobati peradangan, dikombinasikan dengan golongan β -agonist onset cepat yang diperlukan untuk mengendalikan gejala asma. Jika ini gagal, maka:
 - c. Langkah 3: Tingkatkan kortikosteroid inhalasi ke dosis tinggi, ditambah golongan β -agonist inhalasi *long-acting* dan / atau teofilin dengan penggunaan lanjutan dari golongan β -agonist onset cepat yang diperlukan untuk mengontrol gejala asma. Jika ini gagal, maka:

d. Langkah 4: Tambahkan kortikosteroid oral.

Semakin lama terpapar zat yang menyebabkan AAK, semakin buruk gejala akan menjadi - dan semakin lama waktu yang dibutuhkan untuk memperbaiki atau mengakhiri ekspos terhadap iritasi. Dalam beberapa kasus, paparan pemicu asma di udara dapat menyebabkan perubahan paru permanen dan gejala asma seumur hidup⁸. Pengawasan kesehatan digunakan untuk mendeteksi onset dini atau gejala asma. Dianggap sebagai pencegahan sekunder, (dengan mendeteksi efek samping lebih awal daripada pencegahan total) dan tidak seefektif langkah pencegahan primer. Pengawasan kesehatan jika digunakan, harus digunakan bersama dengan tindakan pengendalian lainnya. Pengawasan kesehatan dapat mengambil bentuk penilaian medis pra-kerja, kuesioner pernapasan tahunan atau tes fungsi paru-paru atau keduanya tergantung pada situasi^{20,39}.

Pra-kerja. Kuesioner kesehatan pra-kerja harus dilengkapi oleh semua yang akan bekerja dengan penyedap pernapasan. Kecuali kemungkinan bahwa paparan apapun akan sedikit, pra pekerjaan medis juga harus mencakup spirometri atau tes fungsi paru-paru (TFP) dan mungkin pemeriksaan medis. Riwayat asma sebelumnya, atopi signifikan (atau alergi) atau pola obstruktif pada TFP dapat meningkatkan risiko individu untuk mendapatkan asma yang lebih parah. Oleh karena itu, mungkin diperlukan dalam mempekerjakan seseorang yang saat ini menderita atau berisiko tinggi mengembangkan asma di lingkungan berisiko tinggi harus dibatasi, mis. Pekerja dengan menderita asma akan bekerja di pabrik tepung terigu. Dosis paparan potensial terhadap bahan kimia adalah bagian yang sangat penting dari Penilaian Risiko ini.

Pengawasan Kesehatan Rutin. Sekali lagi keputusan apakah akan melakukan pengawasan kesehatan didasarkan pada Penilaian Risiko. Ketika

Penilaian Risiko menunjukkan ada potensi bagi karyawan untuk mengembangkan asma karena paparan tempat kerja, maka biasanya pengawasan kesehatan diperlukan. Ini harus dilakukan oleh profesional

SIMPULAN

Asma merupakan penyakit gangguan aliran nafas dan hiperaktifitas bronkus. Sedangkan Asma akibat kerja (AAK) merupakan penyakit asma yang terjadi akibat suatu keadaan di lingkungan kerja dan tidak terjadi pada rangsangan diluar tempat kerja. Lebih dari 300 bahan kimia alami dan sintetis yang terlibat dalam proses penyebab asma kerja, sering dibagi antara agen berat molekul tinggi (BMT) dan berat molekul rendah (BMR). Ada 2 bentuk asma akibat kerja, *Irritant Induced Occupational Asthma* (sebelumnya disebut *reactive airway dysfunction syndrome* atau RADS) dan *Allergic Occupational Asthma*. Ini adalah penyebab sebagian besar kasus asma pekerjaan. Patogenesis AAK melalui mekanisme, Immunologi: IgE Dependen-Independen dan Asma

DAFTAR PUSTAKA

1. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational asthma. *N Engl J Med*. 2014;370(7):640–9.
2. Cooper JAD. Occupational Asthma, Byssinosis, and Industrial Bronchitis. In: *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 2015.
3. Maestrelli P, Boschetto P, Fabbri LM, Mapp CE. Mechanisms of occupational asthma. Vol. 123, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009. 531–42.
4. Nicholson PJ, Cullinan P, Burge S. Concise guidance: diagnosis, management and prevention of occupational asthma. *Clin Med (Northfield Il)*. 2012;12(2):156–9.
5. Darmawan A, Ilmu B, Komunitas K, Kedokteran F, Kesehatan I, Jambi U. Penyakit Sistem Respirasi Akibat Kerja. *Jambi Med J*. 2013;1:68–83.
6. 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.).
7. Nicholson PJ, Cullinan P, Burge S. Concise guidance: diagnosis, management and prevention of occupational asthma. *Clin Med*. 2012;12(2):156–9.

kesehatan yang kompeten 3 bulan dan 12 bulan setelah memulai pekerjaan dan setiap tahun sesudahnya. Kuesioner pernafasan harus diselesaikan kembali dan hasilnya dibandingkan dengan yang sebelum bekerja⁴

yang diinduksi oleh iritasi. Diagnosis AAK dapat dilakukan dalam tiga langkah, (1) Membuat diagnosis asma, (2) Identifikasi tempat kerja sebagai penyebab asma pasien dan (3) Identifikasi agen khusus yang menyebabkan AAK. Penatalaksanaan pada pasien AAK yaitu, pencegahan paparan terhadap agen penyebab atau pencetus, dimana jika pendekatan ini gagal dan kondisi klinis menjamin, pemindahan pekerja dari tempat kerja mungkin diperlukan, obat-obatan. Komplikasi pada AAK ini bersifat kronis jika penanggulangan AAK tidak secara adekuat. Penelitian terbaru untuk menegakkan diagnosis dan menatalaksana asma akibat kerja sangat penting untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

8. Kenyon NJ, Morrissey BM, Schivo M, Albertson TE. Occupational Asthma. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2012;43(1–2):3–13.
9. Malo JL, Vandenplas O. Definitions and Classification of Work-Related Asthma. Vol. 31, *Immunology and Allergy Clinics of North America.* 2011. 645–62.
10. Bradshaw L, Davies J, Lane B. Routes of referral for occupational asthma A national study Prepared by the Health and Safety Laboratory. 2006;
11. Fishwick D, Barber CM, Bradshaw LM, Harris-Roberts J, Francis M, Naylor S, et al. Standards of care for occupational asthma. *Thorax.* 2008;63(3):240–50.
12. Moscato G. Focus on work-related asthma. Vol. 45, *European Annals of Allergy and Clinical Immunology.* 2013. 67–73.
13. Hoy R, Abramson M, Sim M. Work related asthma. *Aust Fam Physician.* 2010;39:39–42.
14. Malo JL, Chan-Yeung M. Agents causing occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;123(3):545–50.
15. Biggs JJ, Hughes MA, Langley T, Passey DG. OCCUPATIONAL / WORK-RELATED ASTHMA MEDICAL TREATMENT GUIDELINE Effective Date : January 4 , 2016 CONTRIBUTORS TO THE OCCUPATIONAL / WORK-RELATED ASTHMA GUIDELINE. 2016;
16. Maestrelli P, Boschetto P, Fabbri LM, Mapp CE. Mechanisms of occupational asthma. Vol. 123, *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2009. 531–42.
17. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational asthma. *N Engl J Med.* 2014;370(7):640–9.
18. Anderson NJ, Reeb-Whitaker CK, Bonauto DK, Rauser E. Work-related asthma in Washington state. *J Asthma.* 2011;48(8):773–82.
19. Baur X, Aasen TB, Sherwood Burge P, Heederik D, Henneberger PK, Maestrelli P, et al. The management of work-related asthma guidelines: A broader perspective. Vol. 21, *European Respiratory Review.* 2012. p. 125–39.
20. Aasen TB, Burge PS, Henneberger PK, Schlunssen V, Baur X. Diagnostic approach in cases with suspected work-related asthma.(Review)(Report). *J Occup Med Toxicol.* 2013;8:17.
21. Urbano FL. Review of the NAEPP 2007 Expert Panel Report (EPR-3) on Asthma Diagnosis and Treatment Guidelines. *J Manag Care Pharm.* 2008;14(1):41–9.
22. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Vol. 31, *Global Initiative for Asthma.* 2012. 1–128.
23. Hargreave FE, Nair P. The definition and diagnosis of asthma. *Clin Exp Allergy.* 2009;39(11):1652–8.
24. Gibson PG, Simpson JL. The overlap syndrome of asthma and COPD: What are its features and how important is it? Vol. 64, *Thorax.* 2009. 728–35.
25. Postma DS, Rabe KF. The Asthma–COPD Overlap Syndrome. *N Engl J Med.* 2015;373(13):1241–9.
26. Jeebhay MF, Ngajilo D, Le Moual N. Risk factors for nonwork-related adult-onset asthma and occupational asthma: A comparative review. Vol. 14, *Current Opinion in Allergy and Clinical*

- Immunology. 2014. p. 84–94.
27. Baur X, Bakehe P. Allergens causing occupational asthma: An evidence-based evaluation of the literature. Vol. 87, *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2014. 339–63.
 28. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. Vol. 113, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2004. 832–6.
 29. Vandenas O, Wiszniewska M, Raulf M, De Blay F, Gerth Van Wijk R, Moscato G, et al. EAACI position paper: Irritant-induced asthma. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2014;69(9):1141–53.
 30. Amarasekera M, Rathnamalala N, Samaraweera S, Jinadasa M. Prevalence of latex allergy among healthcare workers. *Int J Occup Med Environ Health*. 2010;23(4):391–6.
 31. Paraskeva MA, Borg BM, Naughton MT. Spirometry. *Aust Fam Physician*. 2011;40(4):216–9.
 32. Moore VC, Jaakkola MS, Burge CBSG, Pantin CFA, Robertson AS, Burge PS. Shift work effects on serial PEF measurements for occupational asthma. *Occup Med (Chic Ill)*. 2012;62(7):525–32.
 33. Moore VC, Jaakkola MS, Burge CBSG, Pantin CF, Robertson AS, Vellore AD, et al. PEF analysis requiring shorter records for occupational asthma diagnosis. *Occup Med (Chic Ill)*. 2009;59(6):413–7.
 34. Wisniewski A V. Developments in laboratory diagnostics for isocyanate asthma. Vol. 7, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2007. 138–45.
 35. Porro S, Cerri S, Bernabeo F, Pisati G. Description of a specific bronchial provocation test for the diagnosis of occupational asthma due to platinum salts. *Med del Lav*. 2012;103(2):123–9.
 36. Muñoz X, Cruz MJ, Bustamante V, Lopez-Campos JL, Barreiro E. Work-related asthma: Diagnosis and prognosis of immunological occupational asthma and work-exacerbated asthma. Vol. 24, *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2014. 396–405.
 37. Apter AJ. Advances in adult asthma diagnosis and treatment in 2013. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(1):49–56.
 38. Smith AM, Bernstein DI. Management of work-related asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123(3):551–7.
 39. Tarlo SM. Diagnosis and Management of Work-Related Asthma. *CHEST J*. 2008;134(3_suppl):1S.