

Dampak Bioaerosol terhadap Pernapasan Agus Dwi Susanto¹, Dita Kurnia Sanie¹, Feni Fitriani¹

¹Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI-RS Persahabatan

Abstrak

Mikroorganisme terdapat di lingkungan kita, seperti di tanah, air, tanaman, hewan dan manusia. Kehadiran mikroorganisme di udara lingkungan kerja disebut bioaerosol. Bioaerosol didefinisikan sebagai partikel udara yang terdiri dari organisme hidup seperti mikroorganisme atau partikel yang berasal dari organisme hidup, seperti metabolit, toksin atau fragmen mikroorganisme. Partikel tersebut dapat terhirup oleh manusia dan dapat berpenetrasi ke dalam paru. Bioaerosol dapat mempengaruhi kualitas udara di tempat kerja dan kesehatan para pekerja. Keluhan respirasi dan gangguan fungsi paru telah banyak diteliti dan merupakan masalah kesehatan akibat bioaerosol yang paling utama. Penyakit utama akibat pajanan bioaerosol dapat dibedakan menjadi penyakit infeksi, penyakit respirasi dan kanker. Penyakit infeksi dan respirasi merupakan yang paling sering terjadi tetapi data akurat mengenai insidens dan prevalensi penyakit yang disebabkan oleh agen biologis masih kurang.

Kata kunci: bioaerosol, masalah kesehatan, mikroorganisme

Impact of Bioaerosol on Respiration

Abstract

Microorganisms are present in our environment, such as in water, soil, air, plants, animals and people. The presence of microorganisms in the air of the workplace then called bioaerosols. Bioaerosols are defined as airborne particles consisting of living organisms such as microorganisms or particles originating from living organisms, such as metabolites, toxins or fragments of microorganisms. These particles can be inhaled by humans and respirable particles can penetrate deep into the lungs. Bioaerosols can affect workplace air quality and workers' health. Respiratory symptoms and lung function impairment are the most widely studied and probably among the most important bioaerosol-associated health problems. Major groups of diseases associated with bioaerosol exposure can be distinguished into infectious diseases, respiratory diseases and cancer. Infectious and respiratory diseases are most common but valid incidence or prevalence data for diseases caused by biological agents are lacking.

Keywords: bioaerosol, microorganisms, health problems.

Korespondensi : Dr. dr. Agus Dwi Susanto, Sp.P (K), FAPSR, FISR. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Pendahuluan

Pada tahun 1861, pengukuran pertama sampel mikroorganisme dari udara dilaporkan oleh Louis Pasteur dalam jurnal *Annales des Sciences Naturelles*. Satu abad kemudian, penelitian mengenai peran bioaerosol terhadap penyakit akibat kerja difokuskan pada penyakit non infeksi.¹ Jaenicke melaporkan bahwa komposisi bioaerosol di udara bebas berkisar antara 5% - 80%.² Pepys melaporkan bahwa menghirup spora *Actinomyces* termofilik dapat menginduksi penyakit paru pada petani.³ Pada tahun 1970-1980, bisinosis pada pekerja kapas menjadi topik penelitian yang penting karena bakteri gram negatif dan endotoksin yang terletak di dinding sel bakteri tersebut

terbukti menjadi agen penyebab yang paling mungkin. Penelitian epidemiologi dan toksikologi sejak saat itu telah menunjukkan hubungan pajanan dan respons akibat agen yang berbeda, termasuk enzim dan alergen. 1 Kegiatan industri dalam beberapa tahun terakhir menyebabkan pajanan terhadap bioaerosol makin meningkat, seperti pada kegiatan daur ulang limbah, industri kompos, industri bioteknologi yang memproduksi enzim, deterjen dan industri makanan yang menggunakan enzim. Enzim tersebut merupakan alergen kuat yang dapat menyebabkan asma alergi dan rinitis pada pekerja. Pajanan bioaerosol di lingkungan kerja berkaitan dengan berbagai efek kesehatan antara lain penyakit infeksi, efek toksik yang bersifat akut, alergi dan kanker.

Dampak kesehatan akibat bioaerosol yang paling banyak ditemui berupa gangguan pernapasan dan fungsi paru.^{4,5}

Isi

Bioaerosol

Bioaerosol didefinisikan sebagai partikel biologis dalam bentuk aerosol. Partikel tersebut berasal dari semua jenis organisme dan dapat tersebar ke udara oleh berbagai mekanisme abiotik dan biotik. Bioaerosol atau debu organik dapat terdiri dari bakteri hidup atau mati yang bersifat patogen atau non-patogen, jamur, virus, alergen, endotoksin bakteri, mikotoksin, peptidoglikan, $\beta(1 \rightarrow 3)$ -glukan, serbuk sari, serat tanaman dan lain-lain yang merupakan bagian dari lingkungan udara ambien. Bioaerosol merupakan hasil dekomposisi mikroba dari bahan organik.^{1,4,5} Bioaerosol adalah campuran yang kompleks, menurut Institute of Occupational Medicine (IOM) komponen yang berbeda dari campuran tersebut memiliki potensi berbeda pula dalam menyebabkan penyakit pada tiap individu. Komponen utama bioaerosol adalah sebagaiberikut:⁶⁻⁹

- a. Bakteri: dibagi dalam dua kelompok yaitu bakteri gram negatif dan gram positif. Bakteri gram negatif seperti *Pseudomonas* spp, *Klebsiella* spp, *Pantoea agglomerans*, *Rahnella* spp dan *Alcaligenes* spp predominan pada partikel debu tanaman, sedangkan bakteri gram positif seperti *Corynebacteria*, *Bacillus* spp, *Staphylococcus* spp, *Micrococcus* spp, dan *Streptococcus* spp predominan pada partikel debu yang berasal dari industri hewan dan yang terkait, *Actinobacteria* (*Actinomycetes*) paling sering ditemukan, merupakan bakteri gram positif yang penting pada proses dekomposisi dan menghasilkan spora eksternal. *Actinomycetes* termofilik adalah alergen pernapasan. Spornya cukup kecil, berpotensi menembus ke paru lebih dalam dan dapat menyebabkan penyakit alergi akibat kerja.
- b. Endotoksin: ditemukan dilapisan luar dinding sel bakteri gram negatif dan dikeluarkan ketika dinding sel rusak. Endotoksin terdiri dari lipopolisakarida dan senyawa lain yang terdapat di dinding sel bakteri. Menghirup endotoksin dapat menyebabkan penyakit akut (gejala mirip flu, demam, mialgia dan malaise) dan kronik, seperti bronkitis, PPOK serta penurunan fungsi paru.
- c. Peptidoglikan: adalah polimer yang terdiri dari gula dan asam amino yang membentuk lapisan luar homogen membran plasma bakteri. berpotensi menyebabkan inflamasi paru akibat inhalasi bakteri gram positif.
- d. Jamur dan mould : penting dalam penguraian sampah organik. Di udara bebas, jamur cenderung hadir dalam bentuk spora, yang mungkin aktif atau tidak aktif. Jenis yang sering dijumpai yaitu *Aspergillus fumigatus* berpotensi menyebabkan infeksi oportunistik pada individu dengan imunitas rendah. *Aspergillus fumigatus* dan *Aspergillus clavatus* dapat menyebabkan penyakit alergi. Spora dari spesies lain seperti *Rhizopus*, *Cladosporium*, *Penicillium* dan *Trichoderma* juga berpotensi menimbulkan penyakit alergik. Beberapa mould (cendawan) mampu menghasilkan metabolit sekunder yang beracun (mikotoksin) yang dapat menyebabkan efek merugikan bagi kesehatan.
- e. $\beta(1 \rightarrow 3)$ glukan: senyawa poliglukosa yang ditemukan pada dinding sel dari beberapa jamur, terutama *Aspergillus*. Efek yang timbul akibat pajanan berhubungan dengan meningkatnya prevalensi atopi, penurunan volume ekspirasi paksa dan gangguan pernapasan. $\beta(1 \rightarrow 3)$ glukan juga dapat meningkatkan peradangan yang sudah ada sebelumnya.
- f. Volatile Organic Compounds (VOC): dihasilkan oleh banyak sumber dalam

campuran kompos termasuk mikroorganisme, sebagian besar emisi berada di tahap awal pengolahan. Berbagai jenis VOC juga dapat berasal dari material tanaman. Metabolisme mold menghasilkan VOC yang menyebabkan bau apek terkait pertumbuhan jamur. Senyawa berikut telah diidentifikasi sebagai indikator pertumbuhan mikroba, yaitu 1-octene-3-ol, 2-octene-1-ol, 3-methyl furan, 3-methyl-2-butanol, 3-methyl-1butanol, 2-pentanol, 2-hexanone, 2-heptanone, 3-octanone, 3-octanol, 2-methyl-isoborneol, 2methyl-2-butanol, 2-isopropyl3-methoxy pyrazine, geosmine. Senyawa tersebut dapat menyebabkan iritasi membranmukosa.

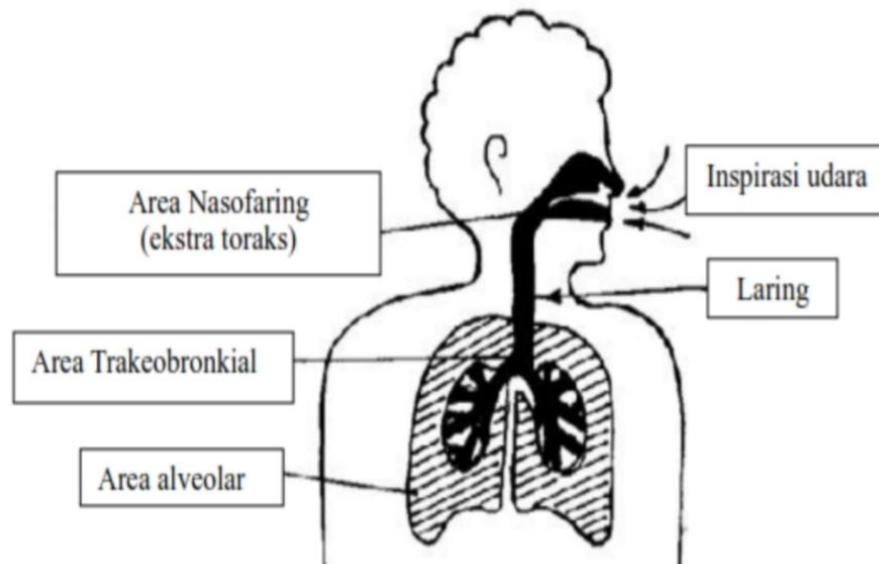
Mekanisme Pertahanan Sistem Pernapasan

Sistem pernapasan merupakan tempat masuk polutan udara sehingga dapat menyebabkan gangguan pada sistem tersebut. Polutan adalah zat dalam lingkungan yang dapat merusak lingkungan fisis atau organisme hidup yang berada di dalamnya. Sebagian besar partikel memiliki bentuk yang tidak beraturan dengan diameter geometris yang tidak mudah diukur. Partikel udara yang terinhalasi tergantung pada diameter partikel, kecepatan aliran udara dan frekuensi pernapasan. Partikel yang lebih besar dengan diameter > 30 μm terdeposit di saluran napas atas, yaitu hidung dan laring. Partikel dengan diameter < 10 μm dapat terdeposit di saluran pernapasan. Partikel halus, diameter < 2,5 μm dapat menembus alveolus dan partikel yang sangat halus dapat melalui alveolus dan menyebar ke organ lain. Ukuran partikel juga menentukan seberapa jauh dapat melakukan perjalanan dan bertahan dalam lingkungan.^{10,11}

Partikel diklasifikasikan sebagai partikel "halus" (<2,5 μm) dapat menempuh jarak jauh dan tetap berada di atmosfer selama sehari-hari hingga berminggu-minggu, partikel "kasar" (> 2,5 μm)

menempuh jarak agak pendek dan menetap di atmosfer dalam hitungan menit atau jam. Partikel "sangat halus" (<0,1 μm) biasanya dihasilkan dari proses pembakaran. Partikel kasar terutama terdiri dari kerak (batu, tanah), biologis (serbuk sari, spora) dan komponen industri, dibentuk oleh proses mekanis yang menghasilkan partikel kecil dari partikel yang lebih besar. Sistem pernapasan yang terpajan dengan berbagai partikel dan gas setiap hari, secara otomatis akan mengaktifkan sistem pertahanan untuk menghilangkan kotoran dari udara yang dihirup. Mekanisme pertahanan tersebut saling berhubungan dan bekerja secara terkoordinasi. Gangguan mekanisme pertahanan, baik akibat kelainan bawaan, penyakit atau efek dari polutan yang dihirup itu sendiri dapat mengakibatkan kerusakan pada sistem pertahanan yang terkoordinasi sehingga menyebabkan penyakit. Ukuran partikel menentukan tempat pengendapan pada saluran pernapasan.¹⁰

Partikel besar (diameter >10 μm) secara efisien dapat dieliminasi dalam hidung dengan penyaringan sederhana melalui silia. Partikel yang tidak dieliminasi oleh proses filtrasi sebagian besar akan disimpan oleh proses yang disebut impaksi dengan jalur melalui hidung, mulut dan percabangan trakeobronkial yang berliku, seperti pada gambar 1. Partikel yang terhirup tidak dapat dengan mudah mengubah arah mengikuti perubahan mendadak dalam aliran udara sehingga partikel tersebut mengalami impaksi pada mukosa saluran napas atas dan bawah. Percabangan saluran napas sangat rentan terhadap impaksi partikel. Mekanisme komplementer filtrasi dan impaksi sangat efisien, sehingga hanya sedikit partikel dengan ukuran >10 μm yang mencapai saluran napas bagian bawah. Sistem filtrasi di hidung merupakan salah satu mekanisme yang efisien untuk mencegah partikel terinhalasi sehingga jika seseorang bernapas melalui mulut maka akan banyak partikel yang mencapai paru. Partikel kecil kurang dipengaruhi oleh proses filtrasi dan impaksi, pengendapan partikel tersebut lebih ditentukan oleh proses sedimentasi dan difusi.^{10,11}



Gambar 1. Skema saluran napas¹¹

Sedimentasi adalah kecenderungan partikel jatuh pada tingkat yang konstan akibat pengaruh gravitasi, hal ini sangat dipengaruhi oleh kerapatan partikel, diameter partikel dan viskositas gas sekitarnya. Udara yang bergerak lebih jauh ke dalam paru maka laju aliran udara akan semakin menurun dan partikel pun jatuh akibat pengaruh gravitasi. Sedimentasi merupakan mekanisme utama deposisi partikel ukuran menengah (0,5-3,0 μm) dalam bronkus yang lebih kecil, bronkiolus dan alveolus. Partikel terkecil (< 0,5 μm) terdesposisi oleh mekanisme difusi. Partikel ini memiliki gerak acak (gerak brown) dan mengalami impaksi pada mukosa di bronkiolus terminal dan alveolus. Pola pernapasan dapat mempengaruhi pengendapan partikel. Laju pernapasan yang lebih cepat dapat meningkatkan kecepatan aliran udara sehingga menyebabkan impaksi partikel ke bagian proksimal saluran napas, sebaliknya peningkatan volume tidal menyebabkan penetrasi partikel lebih dalam, karena laju pernapasan biasanya lebih lambat sehingga lebih banyak waktu untuk proses difusi dan sedimentasi partikel terdeposit di bagian distal saluran napas dan alveolus. Setelah partikel terdeposit di

percabangan trakeobronkial, refleks batuk dan bersihan mukosiliar adalah mekanisme pertahanan yang paling penting.¹⁰

Refleks batuk sangat efektif untuk membersihkan partikel yang disimpan di saluran napas yang lebih besar dan lebih sentral. Hal ini dipicu oleh stimulasi saraf aferen yang terdapat pada mukosa laring dan percabangan trakeobronkial yang merupakan tempat partikel paling mungkin terdeposit. Sistem pertahanan mukosiliar adalah sistem penting untuk membersihkan partikel yang terdapat di cabang trakeobronkial, sistem ini akan bekerja dari trakea proksimal ke bronkiolus terminal. Mukus atau "mucus blanket" adalah produk sekresi oleh sel goblet dan sel epitel serosa serta oleh sel lendir dan sel serosa kelenjar submukosa. Mukus akan didorong oleh gerakan terkoordinasi silia sel epitel yang bergerak terus menerus dengan kecepatan 5-10mm per menit. Penghapusan partikel oleh sistem mukosiliar membutuhkan sekresi glikoprotein oleh sel sekretorik khusus, pencairan oleh air dan zat terlarut dari sel epitel saluran napas dan fungsi terkoordinasi silia. Penurunan salah satu fungsi tersebut, baik oleh penyakit bawaan atau didapat mempengaruhi mukus atau sekresi air

(misalnya, fibrosis kistik, bronkitis kronik) dan atau fungsi silia (misalnya, sindrom silia dismotil), menyebabkan partikel berada dalam jalan napas lebih lama dan besar kemungkinan terjadi efek merugikan bagi kesehatan. Partikel tidak larut akan diendapkan pada epitel bersilia yang bergerak menuju glotis kemudian ditelan atau akan memicu refleks batuk atau bersin dalam waktu relatif singkat.^{10,11}

Beberapa partikel akan tersimpan di saluran napas distal dan alveolus, di luar jangkauan sistem mukosiliar. Mekanisme utama untuk membersihkan partikel tersebut melibatkan makrofag alveolar. Makrofag akan memfagosit partikel yang terdeposit di alveolus dan mencerna partikel tersebut kemudian berpindah ke bronkiolus respiratorius dan naik ke sistem mukosiliar. Sejumlah kecil makrofag bermigrasi ke jaringan ikat peribronkial atau perivaskular yang merupakan metode clearance lambat, membutuhkan waktu beberapa minggu. Makrofag adalah fagosit utama polutan yang terinhalasi sehingga kandungan karbon dalam makrofag telah digunakan sebagai biomarker terhadap pajanan polusi partikulat pada studi epidemiologi. Partikel debu dalam jumlah besar dapat menyebabkan "dust overload" jika mengalami akumulasi menyebabkan gangguan clearance sehingga dapat menjadi prekursor kanker akibat pajanan kerja berkepanjangan.¹⁰⁻¹²

Dampak Bioaerosol Terhadap Pernapasan

Pajanan bioaerosol akan menginduksi respons inflamasi pada saluran napas bawah yang ditandai dengan sekresi neutrofil, interleukin-8 (IL-8), interleukin-1 β (IL1 β), interleukin-6 (IL6) dan tumor necrosis factor- α (TNF α) yang memiliki peran utama dalam proses inflamasi sehingga mempengaruhi fungsi paru. Respons inflamasi akibat pajanan endotoksin lebih nyata dibanding β (1-3)-glukan yang merupakan komponen mikroba dalam bioaerosol.^{13,14} Reaksi inflamasi non-alergi dapat terjadi akibat pajanan debu yang mengandung endotoksin dan β (1-3)-glukan yang merupakan komponen dinding sel

proinflamasi bakteri gram negatif dan sebagian besar jamur.¹⁴

Bioaerosol yang terhirup dapat menyebabkan gangguan akibat debu organik yang bersifat toksik dan iritatif. Komponen dinding sel bakteri adalah penyebab gangguan tersebut yang ditandai dengan alveolitis. Alveolitis dapat mempengaruhi lung blood barrier dengan menurunkan kapasitas difusi dan meningkatkan permeabilitas protein plasma. Inflamasi yang menyebabkan peningkatan permeabilitas dapat terjadi dari dua arah sehingga konsentrasi protein-paru spesifik dalam plasma seperti Clara cell protein (CC16), surfactant protein A (SP-A) dan surfactant protein D (SP-D) akan meningkat. Penelitian telah menunjukkan bahwa kadar lipopolisakarida atau lipoteichoic acid mampu menyebabkan reaksi inflamasi subklinis. Dengan demikian, kebocoran protein-paru spesifik mungkin merupakan tanda awal pajanan bioaerosol. Bioaerosol juga memiliki efek toksik, pajanan kronik bioaerosol dapat merusak sel epitel sekretorik paru, mengurangi jumlah dan atau integritas sel tersebut. Penurunan sintesis protein akan tercermin pada jumlah protein spesifik paru yang menurun dalam darah dan penurunan konsentrasi serum.¹⁵

Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa pajanan terhadap bioaerosol berhubungan dengan risiko besar mengalami gangguan saluran napas serta penyakit paru kronik.⁶ Rajnarayan R. Tiwari melaporkan bahwa fungsi pernapasan yang abnormal ditemukan pada pekerja sanitasi karena pajanan endotoksin dan bakteri di udara melalui inhalasi bioaerosol.¹⁶ Zuskin dkk melaporkan nilai *forced expiratory flow* (FEF50 dan FEF25) berkurang akibat obstruksi saluran napas kecil dan pada penelitian lain melaporkan penurunan kapasitas vital paksa (KVP) dan penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) yang signifikan pada pekerja sanitasi dibandingkan dengan kontrol.¹⁷ Banyak polutan udara baik secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi sistem pernapasan dan tingkat keparahan bervariasi sesuai dengan intensitas dan durasi pajanan serta status kesehatan subjek yang terpajan.¹⁸

Tabel 1 merangkum data mengenai efek pajanan terhadap bioaerosol.⁷

Tabel 1. Respons terhadap pajanan aerosol⁷

Komponen bioaerosol	Komponen	Keterangan	Populasi penelitian
Debu organik	Iritasi mata &hidung	Gejala timbul pada ± 200µgr/m ³ . Timbul pada 1-2µgr/m ³ ,	Pekerja Limbah
	Sesak napas dan mengi	meningkatkan seiring konsentrasi. Dapat timbul pada	Bebagai industri
	Penyakit pernapasan kronik	konsentrasi >0.3µgr/m ³ , tapi normal timbul pada konsentrasi >1,2mg/m ³ .	Pekerja kapas
Jamur	Gangguan pernapasan, sakit kepala, mual dll.	Gejala yang dilaporkan pada >10 ⁴ cfu/m ³ dan antara 10 ³ -10 ⁶ spora/m ³ .	Pekerja Limbah
		Peningkatan berhubungan dengan konsentrasi 2000cfu/m ³ didalam ruangan atau 1000 spora diluar ruangan.	Komunitas umum
		Gangguan pernapasan ringan terjadi pada konsentrasi ≥ 350cfu/m ³ di lingkungan udara rumah tangga	Anak-anak
Mikroba	Gangguan pernapasan, sakit kepala, mual dll	Gejala timbul pada konsentrasi 10 ³ Cfu/m ³ , peningkatan pajanan meningkatkan prevalens.	Komunitas umum dekat pengolahan kompos
Endotoksin	Gangguan pernapasan & <i>fatigue</i>	Prevalens lebih besar pada konsentrasi >50EU/m ³ , resiko meningkat dengan peningkatan pajanan.	Pekerja pada berbagai industri
		Terjadi pada 10ng/m ³ , data masih terbatas	Penelitian udara ruangan

Institute of Occupational Medicine (IOM) mencatat bahwa sensitivitas individu terhadap pajanan bioaerosol bervariasi. Pajanan bioaerosol, khususnya endotoksin dapat meningkatkan efek alergen dan polutan udara lainnya pada individu dengan asma.⁷ Bunker dkk¹⁹ melakukan penelitian tindak lanjut pada gangguan pernapasan dan fungsi paru pada pekerja kompos dan sekelompok kecil kontrol. Terdapat perubahan gejala, gangguan pernapasan dan fungsi paru yang ditentukan pada awal penelitian dan setelah 5

tahun terpajan. Konsentrasi rata-rata endotoksin adalah 160 EU/m³ (kisaran 80-340). Terdapat prevalens lebih tinggi yang signifikan pada pekerja kompos, mereka mengalami iritasi membran mukosa mata dan saluran napas atas dibandingkan subjek kontrol. Kapasitas vital paksa pada pekerja kompos bukan perokok menurun secara signifikan selama periode observasi dibandingkan dengan kontrol. Peningkatan yang signifikan juga terlihat pada pekerja kompos yang menderita bronkitis kronik.¹⁹

Masalah bioaerosol juga terjadi pada pengolahan limbah rumah tangga. Dalam satu studi oleh Wouters dkk²⁰ terjadi peningkatan konsentrasi endotoksin (2-7 kali lipat) pada debu sampah organik rumah tangga yang disimpan di dalam ruangan selama lebih dari seminggu. Dalam penelitian lain oleh Wouters dkk dikutip dari 14 menunjukkan peningkatan inflamasi saluran napas atas dan gangguan pernapasan pada pengumpul sampah domestik dibandingkan dengan kontrol. Inflamasi terjadi pada akhir minggu setelah bekerja dengan konsentrasi yang lebih tinggi pada total sel dan IL8. Jenis sel utama yang ditemukan dalam cairan bilasan nasal adalah neutrofil dan sel epitel, sedangkan eosinofil sedikit ditemukan hal ini didukung oleh peningkatan IL8, sebuah chemoattractant kuat terhadap neutrofil. Dalam penelitian tersebut terjadi peningkatan konsentrasi penanda inflamasi subkronik cairan nasal

pada pekerja lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol.¹⁴ Pada penelitian yang dilakukan oleh Lavoie dkk²¹ meneliti pajanan bioaerosol pada pengumpul sampah di Kanada. Berdasarkan penelitian tersebut, terdapat pajanan bakteri dan jamur aerosol secara signifikan di atas nilai ambang batas (median, pajanan bakteri 50.300 cfu/m³ pada pengumpul sampah perkotaan, pajanan jamur 101.700 cfu/m³ pada pengumpul sampah pedesaan). Dalam rangka meminimalkan pajanan dan dampak kesehatan yang cukup potensial disarankan untuk dilakukan otomatisasi dalam pengelolaan limbah dan kompos serta penggunaan alat pelindung diri termasuk kacamata, sarung tangan dan masker sekali pakai.²¹ Pada tabel 2 dapat dilihat pajanan bioaerosol pada berbagai macam lingkungan kerja yang dapat menyebabkan gangguan sistem pernapasan.

Tabel 2. Efek kesehatan berhubungan dengan pajanan pekerjaan⁴

Lingkungan kerja	Dampak kesehatan
Industri kapas	Gejala respirasi akut dan kronik, termasuk asma
Peternakan dan pertanian Industri pakan ternak	Penurunan fungsi paru (VEP ₁ , KVP, Arus puncak ekspirasi)
Industri pengolahan kentang Industri <i>fiberglass</i>	Inflamasi saluran napas nonalergi
Tempat pemotongan hewan Industri limbah dan kompos Produksi sayuran Industri automobil	Peningkatan hiperreaktivitas bronkus Industri limbah dan kompos <i>Organic dust toxic syndrome</i> (ODTS) Bronkitis kronik

Risiko kesehatan akibat pajanan debu organik di lingkungan kerja tergantung pada jenis yang akan menentukan toksisitasnya dan pajanan yang menentukan dosisnya. Pajanan tergantung pada konsentrasi dalam udara, diameter aerodinamik partikel debu organik dan lama pajanan atau durasinya.¹¹ Terdapat tiga kelompok utama penyakit yang berhubungan dengan pajanan bioaerosol, yaitu penyakit infeksi, penyakit respirasi non infeksi dan kanker. Penyakit infeksi dan respirasi merupakan yang paling umum terjadi namun data akurat mengenai insidens atau

prevalens penyakit yang disebabkan oleh agen biologis tersebut masih sangat terbatas.⁴

Penyakit Infeksi

Inhalasi partikel yang mengandung jamur, virus atau bakteri patogen berperan pada transmisi penyakit infeksi. Hal tersebut mungkin disebabkan oleh pajanan pekerjaan tertentu, seperti petugas kesehatan (Tuberkulosis, winter stomach flu, campak), petani, pekerja rumah potong hewan, dokter hewan (Q-fever, flu babi, antraks) dan pekerja kehutanan (tularaemia) serta penularan pada kelompok masyarakat di tempat kerja seperti

di perkantoran, militer atau penerbangan.^{4,11} Pulmonaryanthrax terjadi akibat menghirup partikel debu dari produk hewan (tulang, kulit, wol) yang terkontaminasi basil antraks menyebabkan penyakit yang serius dan sering fatal namun insidens pada paru sangat jarang, bentuk yang paling sering terjadi adalah infeksi akibat kontak dengan kulit.¹¹

Penyakit Legionella dan demam pontiak adalah penyakit infeksi menular lain yang disebabkan oleh bioaerosol. Paparan Legionellae spp (khususnya Legionella pneumophila pada sistem pendingin udara, kamar mandi rumah sakit, pengepakan daging) dapat menyebabkan pneumonia yang dapat berakibat fatal khususnya pada orang tua dan individu dengan sistem imun yang rendah. Pencemaran Legionellae spp melalui udara merupakan akibat dari proses aerosolisasi air yang terkontaminasi.⁴ Beberapa penyakit lain dapat timbul akibat menghirup spora jamur saat melakukan proses penanganan sampah, kotoran, kompos atau tanah yang mengalami pembusukan. Penyakit tersebut antara lain aspergilosis, histoplasmosis, blastomikosis, koksidioidomikosis dan adiaspiromikosis.¹ Dengan demikian, beberapa pekerjaan berisiko tinggi terhadap penyakit infeksi akibat paparan bioaerosol yaitu petani, dokter hewan, petugas kesehatan dan petugas kebersihan.⁴

Terdapat tiga jenis infeksi yang dapat disebabkan oleh mold, yaitu infeksi sistemik, oportunistik dan infeksi superfisial. Infeksi sistemik seperti histoplasmosis disebabkan oleh inhalasi spora dari Histoplasma capsulatum yang banyak terdapat di kotoran burung. Infeksi oportunistik secara umum terbatas pada individu dengan sistem imun yang rendah. Jenis mold yang berperan menyebabkan infeksi oportunistik adalah Aspergillus, Acremonium, Beauveria, Cladosporium, Fusarium, Mucor, Paecilomyces, Penicillium, Rhizopus, Scedosporium, Scopulariopsis and Trichoderma. Infeksi superfisial disebabkan oleh dermatofit yang menyebabkan infeksi pada kulit kepala, kulit dan kuku melalui kontak langsung dengan kulit namun tidak

terjadi transmisi melalui udara pada manusia.⁹

Penyakit Respirasi

Gejala pernapasan dan gangguan fungsi paru paling banyak diteliti di antara efek kesehatan lain akibat bioaerosol. Kondisi tersebut dapat berkisar dari keluhan ringan akut yang tidak mempengaruhi kehidupan sehari-hari sampai penyakit pernapasan kronik yang memerlukan perawatan khusus.¹ Umumnya, gejala pernapasan yang timbul merupakan akibat dari peradangan saluran napas yang disebabkan oleh paparan khusus terhadap toksin, agen pro-inflamasi atau alergen. Perbedaan antara penyakit pernapasan alergi dan non-alergi dapat dikelompokkan berdasarkan mekanisme inflamasi yang mendasari dan gejala yang timbul. Gejala pernapasan non-alergi mencerminkan inflamasi saluran napas yang melibatkan sistem imun non-spesifik, sedangkan gejala pernapasan alergi mencerminkan peradangan akibat sistem imun spesifik yang melibatkan berbagai antibodi (IgE, IgG) yang berperan utama dalam respon inflamasi.⁴

Gangguan pernapasan yang telah ada sebelumnya atau faktor host (misalnya atopi, merokok) pada pekerja dapat meningkatkan risiko gangguan pernapasan akibat pekerjaan. Misalnya, seorang pekerja yang sudah menderita asma dapat mengalami eksaserbasi saat bekerja akibat paparan debu organik sedangkan pada pekerja yang tidak menderita asma tidak akan menimbulkan keluhan.^{1,4} Jamur dapat menyebabkan reaksi alergi, pneumonitis hipersensitif dan *allergic bronchopulmonary aspergillosis* namun penyakit alergi jarang dilaporkan karena data yang terbatas.^{15,18} Paparan jamur menjadi faktor besar yang berperan meningkatkan prevalensi penyakit alergi saluran napas. Hal tersebut tergantung pada sensitivitas subjek dan tingkat paparan. Di pusat penyimpanan limbah padat, faktor fisik dan biologis menyebabkan peningkatan gangguan pernapasan yang dapat menyebabkan penyakit akibat kerja pada sistem pernapasan.⁷

Dalam kedokteran kerja telah lama diakui bahwa sebagian besar gejala asma yang berhubungan dengan pekerjaan bersifat non-alergi. Jenis asma tersebut sering disebut sebagai *asthma-like disorder* atau *syndrome* atau *irritant induced asthma* dan sangat lazim terjadi pada petani dan pekerjaan yang berhubungan dengan peternakan yang diasumsikan sebagai akibat pajanan bioaerosol. Selain asma terjadi penurunan fungsi paru yang bersifat kronik dikenal sebagai penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), hal tersebut jelas berbeda dengan asma alergi yang disebabkan oleh pajanan alergen.^{1,4} Selain asma dan PPOK, pajanan bioaerosol dapat mengakibatkan pneumonitis hipersensitif (PH) dan *organic dust toxic syndrome* (ODTS). *Organic dust toxic syndrome* adalah penyakit demam akut, bersifat non-alergi ditandai dengan peningkatan suhutubuh, menggigil, batuk kering, sesak napas, dadaterasa berat, sakit kepala, nyeri otot dan sendi, kelelahan, mual dan malaise. Gejala mirip dengan flu, tetapi gejala biasanya menghilang pada hari berikutnya. Penyakit ini sering terjadi pada pekerja yang sering terpajan debu organik.⁴

National Institute for Occupational Safety and Health memperkirakan 30-40% pekerja yang terpajan debu organik akan mengalami ODTS.¹¹

Pneumonitis hipersensitif adalah istilah umum yang digunakan untuk menggambarkan gangguan paru yang serius dengan gejala sistemik akibat masuknya sel inflamasi ke parenkim paru dan membentuk granuloma, disebut juga sebagai extrinsic allergic alveolustis (EAA). Gejala PH sangat mirip dengan ODTS tetapi gejalanya lebih serius dan dalam kondisi kronik dapat menyebabkan kerusakan paru secara permanen dan disabiliti. Mekanisme imunologi yang mendasari PH cukup kompleks dan hanya sebagian kecil dipahami namun respons imunologi alergi dan non-alergi diyakini berperan dalam proses PH.⁴Salah satu jenis bakterial yang terdapat di lingkungan yaitu bakteri thermoactinomycetes pada konsentersasi tinggi dapat menyebabkan pneumonitis hipersensitif seperti penyakit "farmer lung".⁹ Tabel 3 menggambarkan penyakit pernapasan alergi dan non-alergi dengan agen penyebabnya.⁴

Tabel 3. Penyakit respirasi noninfeksi⁴

Penyakit Respirasi	Komponen bioaerosol	Lingkungan
NonAlergi: Asma non alergi, rhinitis nonalergi/iritasi membran mukosa(IMM), bronkitis kronik, obstruksikronik salurannapas, organicdust toxic syndrome(ODTS)	Fungi, bakteri, <i>actinomycetes</i> , endotoksin, $\beta 1 \rightarrow 3$ Glukan, peptidoglikan, mikotoksin	Industri pertanian, sistem pembuangan, pembuatan pupuk, industri makanan dan pakan ternak, industri kayu, fermentasi serta logam, pemotongan hewan, tumpukan sampah dan kompos.
Alergi: Asma alergi, rhinitis alergi, pneumonitis hipersensitif/ <i>extrinsic allergic alveolustis</i> (EAA)/ <i>farmer's lung</i> .	Fungi, enzim mikroba, protein tanaman(kedelai, gandum, serbuk sari, lateks dll), protein hewan(tikus, sapi dll), protein hewan invertebrata(moth, locust, spider, dll)	Fasilitas pembuatan kompos, pertanian, industri bioteknologi dan produksi enzim, industri detergen, industri makanan dan pakan ternak, industri roti, toko hewan, sektor medis dan kesehatan, industri biopestisida.

Kanker

Kanker dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor seperti pajanan terhadap virus onkogenik dan agen biologis lainnya. Saat ini telah diyakini bahwa agen

biologis non viral yang bersifat karsinogen adalah mikotoksin. Mikotoksin dapat dijumpai pada industri yang terkontaminasi dengan mould yang terinhalasi oleh para pekerja.⁴ Mikotoksin merupakan metabolit sekunder

yang dihasilkan oleh beberapa spesies jamur dengan berat molekul rendah dan bersifat toksik serta tidak mudah menguap. Rute yang paling sering terjadi melalui pajanan makanan yang terkontaminasi jamur. Toksin tersebut dapat menyebabkan penyakit akut dan kronik yang bervariasi mulai dari neurotoksik, teratogenik sampai terjadi karsinogenesis.⁸

Mikotoksin karsinogen yang telah banyak diketahui adalah aflatoksin dari *Aspergillus flavus* yang bersifat karsinogen pada manusia yang dapat menyebabkan kanker hati. Ochratoksin A juga dapat bersifat karsinogen pada manusia. Rute pajanan aflatoksin and ochratoksin selain melalui sistem pencernaan dapat juga terjadi melalui inhalasi, seperti pada industri pengolahan kacang tanah atau industri pakan ternak dan industri yang terpajan dengan debu biji padi atau gandum. Pekerja di industri pakan ternak mempunyai risiko terkena kanker, hal tersebut diduga akibat pajanan pestisida atau pajanan virus onkogen atau agen biologi lain yang dibawa oleh hewan ternak.⁴ Terdapat hipotesis yang menyatakan pajanan mikotoksin menyebabkan penyakit paru kerja pada pekerja yang terpajan debu organik. *Aspergillus* spp. termasuk *A. fumigatus* dan *Penicillium* spp menghasilkan mikotoksin yang terdapat pada proses pengolahan kompos, namun perannya dalam menyebabkan gangguan pernapasan belum sepenuhnya dipahami karena masih sedikit penelitian mengenai hal tersebut.⁸

Simpulan

Bioaerosol didefinisikan sebagai partikel biologis dalam bentuk aerosol yang berasal dari organisme hidup (mikroorganisme) atau bagian dari organisme hidup tersebut seperti metabolit, toksin atau fragmen mikroorganisme. 2. Komponen utama bioaerosol meliputi: bakteri, virus, peptidoglikan, endotoksin, jamur atau mold, $\beta(1\rightarrow3)$ glukan, Volatile Organic Compounds. 3. Pajanan bioaerosol dapat menginduksi respons inflamasi pada saluran napas bawah sehingga menyebabkan gangguan respirasi dan penurunan fungsi paru. 4. Kelompok utama penyakit yang berhubungan dengan pajanan bioaerosol,

yaitu penyakit infeksi, penyakit respirasi dan kanker. Penyakit infeksi dan saluran pernapasan merupakan yang paling umum terjadi.

Daftar Pustaka

1. Eduard W, Heederik D, Duchaine C, Green BJ. Bioaerosol exposure assessment in the workplace: the past, present and recent advances. *J. Environ. Monit.* 2012; 14:334-8.
2. Jaenicke R. Abundance of cellular material and protein in the atmosphere. *Science.* 2005;308:73-4.
3. Pepys J, Jenkins PA, Festenstein GN, Gregory PH, Lacey ME, Skinner FA. Farmer's lung: thermophilic actinomycetes as a source of "farmer's lung hay" antigen. *Lancet.* 1963;2:607-8.
4. Douwes J, Thorne P, Pearce MN, Heederik D. Bioaerosol health effects and exposure assessment: progress and prospects. *Ann Occup Hyg.* 2003;47:187-200.
5. Lee BU. Life Comes from the air: a short review on bioaerosol control. *Aerosol Air Qual Research.* 2011;11:921-3.
6. Fewtrell L. Municipal Solid Waste and Health. Research report for Regional Visions of Integrated Sustainable Infrastructure Optimised for Neighbourhoods (ReVISIONS). [Online]. 2012 [cited 2014 Nov 12]. Available from: http://www.regionalvisions.ac.uk/Documents5%20waste_and_health.pdf.
7. Institute of Occupational Medicine. Exposure-response relationships for bioaerosol emissions from waste treatment processes. [Online]. 2008 [cited 2013 December 05]. Available from: http://www.sciencesearch.defra.gov.uk/Document.aspx?Document=WR06_06_86_96_FRP.pdf
8. Health and Safety Executive. Occupational and environmental exposure to bioaerosols from

- composts and potential health effects. [Place unknown]: HSE; 2003 [cited 2014 Nov 16]. Available from: <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr130.pdf>
9. Goyer N, Lavoie J, Lazure L, Marchand G. Bioaerosols in the workplace: evaluation, control and prevention guide. Montreal: IRSST; 2001. p.2-13.
 10. Eisner MD, Balmes JR. Indoor and outdoor air pollution. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, King TE, Schraufnagel DE, Murray JF, et al editors. Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine. 5th ed. Philadelphia: SaundersElsevier; 2010. p.3770-90.
 11. World Health Organization. Hazard Prevention and Control in the Work Environment: Airborne Dust. Geneva: World Health Organization; 1999 [cited 2014 Nov 29]. Available from: http://www.who.int/occupational_health/publications/en/oehairbornedust.pdf
 12. Dickson RP, Schwartz DA. Acute and chronic responses to toxic inhalation. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. New York: McGraw Hill; 2008. p.1030-1.
 13. Haldal KK, Halstensen AS, Thorn J, Eduard W, Halstensen TS. Airway inflammation in waste handlers exposed to bioaerosols assessed by induced sputum. *Eur Respir J*. 2003;21:641-5.
 14. Wouters IM, Hilhorst SKM, Kleppe P, Doekes G, Douwes J, Peretz C, et al. Upper airway inflammation and respiratory symptoms in domestic waste collectors. *Occup Environ Med*. 2002;59:106-12.
 15. Tschopp A, Bernard A, Thommen AM, Jeggli S, Dumont X, Oppliger A, et al. Exposure to bioaerosols, respiratory health and lung-specific proteins: a prospective study in garbage and wastewater workers. *Occup Environ Med*. 2011;68(11):856-9.
 16. Tiwari RR. Occupational health hazards in sewage and sanitary workers. *Indian J Occup Environ Med*. 2008;12(3):112-5.
 17. Zuskin E, Mustajbegovic J, Schachter EN, Kern J, Pavicic D, Budak A. Airway function and respiratory symptoms in sanitation workers. *J Occup Environ Med*. 1996;38(5):522-7.
 18. Issever H, Ozyildirim BA, Ince N, Ince H, Bayraktarli R, Isik E, et al. Respiratory functions of the people working in solid waste storage centers in Istanbul. *Nobel Med*. 2011;7(1):29-36.
 19. Bünger J, Schappler-Scheele B, Hilgers R, Hallier E. A 5-year follow-up study on respiratory disorders and lung function in workers exposed to organic dust from composting plants. *Int Arch Occup Environ Health*. 2007;80(4):306-12.
 20. Wouters IM, Douwes J, Doekes G, Thorne PS, Brunekreef B, Heederik DJJ. Increased levels of markers of microbial exposure in homes with indoor storage of organic household waste. *Appl Environ Microbiol*. 2000;66(2):627-31.
 21. Lavoie J, Dunkerley CJ, Kosatsky T, Dufresne A. Exposure to aerosolized bacteria and fungi among collectors of commercial, mixed residential, recyclable and compostable waste. *Sci Total Environ*. 2006;370(1):23-8.