

## **Bronkitis Akibat Kerja: Patogenesis, Diagnosis, Penatalaksanaan dan Pencegahan Syazili Mustofa<sup>1</sup>, Fikri Muhammad Rifai Patongai<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departemen Biokimia, Fisiologi, dan Biologi Molekuler Fakultas Kedokteran  
Universitas Lampung

<sup>2</sup>Mahasiswa Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### **Abstrak**

Bronkitis akibat kerja adalah peradangan pada saluran nafas besar yang terjadi pada sebagian pekerja yang terpapar oleh berbagai substansi berbahaya seperti debu, uap, asap, dan substansi lainnya di lingkungan kerjanya. Peradangan saluran napas besar tersebut dipicu oleh inhalasi zat berbahaya yang dapat menyebabkan toksisitas sel sel di saluran napas secara langsung, mengaktifasi makrofag, dan meningkatkan radikal bebas di saluran napas. Peradangan yang terjadi terus menerus akan menimbulkan terjadinya stress oksidatif, produksi sitokin yang akan memicu peradangan kronis, kerusakan DNA, yang akhirnya menyebabkan kematian sel dan pembentukan jaringan parut di saluran napas. Pekerja yang mempunyai resiko tinggi untuk menderita penyakit ini adalah pekerja yang merokok atau terpapar asap rokok. Selain paparan rokok, pekerja pada industri tambang misalnya penambang batu bara dan batuan keras, pekerja terowongan, pekerja industri beton dan pekerja industri non-pertambangan misalkan yang bekerja di peternakan dan petani, khususnya pada petani yang terpapar pestisida juga rentan menderita bronkitis akibat kerja. Peningkatan kejadian penyakit ini juga ditemukan pada pekerja petugas kebersihan yang sering terpapar cairan pembersih dan desinfektan. Memahami kompleksitas dari penyakit bronkitis akibat kerja ini penting untuk menurunkan angka kejadian penyakit ini. Selain itu, diperlukan pula langkah-langkah kesehatan dan keselamatan kerja yang mencakup menghindari paparan polutan dan penggunaan alat pelindung pernapasan yang tepat sangat penting untuk mencegah bronkitis.

**Kata kunci:** Bronkitis Kerja, Merokok, Paparan Iritan, Infeksi

## **Occupational Bronchitis: Pathogenesis, Diagnosis, Treatment, and Prevention**

### **Abstract**

Occupational bronchitis is an inflammation of the large airways of the respiratory system that occurs in some workers who are exposed to various hazardous substances such as dust, vapor, smoke, and other substances. Inflammation of the large airways is triggered by the inhalation of hazardous substances which can cause direct toxicity to the airway cell, activation of macrophages, and increase of free radicals in the airway. Recurrent inflammation will lead to oxidative stress, cytokine production which will trigger chronic inflammation, DNA damage that causes cell death and the formation of scar tissue in the airways. Workers who have a high risk of suffering from this disease are smoker or passive smoker. In addition to exposure to cigarettes, workers in the mining industry, for example coal and hard rock miners, tunnel workers, concrete industry workers and non-mining industry workers, for example those who work on farms and farmers, especially farmers who are exposed to pesticides, are also prone to suffering from work-related bronchitis. An increase in the incidence of this disease is also found in cleaning workers who are often exposed to cleaning fluids and disinfectants. Understanding the complexity of occupational bronchitis is important to reduce the incidence of this disease. In addition, occupational health and safety measures that include avoiding exposure to pollutants and the use of proper respiratory protection are essential to prevent bronchitis.

**Keywords:** occupational bronchitis, smoking, irritant exposure, infection

Korespondensi: Dr.dr. Syazili Mustofa, M. Biomed., alamat Jl. Soemantri Brodjonegoro No. 1, HP 081929345909, e-mail [syazilimustofa.dr@gmail.com](mailto:syazilimustofa.dr@gmail.com)

### **Pendahuluan**

Bronkitis akibat kerja telah lama diketahui. Awalnya pada tahun 1960-an, penyakit ini dikenal sebagai bronkitis industri. Diperkirakan penyakit ini memiliki prevalensi 3% di seluruh dunia. Asap rokok adalah factor resiko utama pada penyakit ini, namun paparan berbagai zat berbahaya juga menjadi factor risiko penyakit ini terutama di tempat kerja.

Pada lingkungan kerja seseorang lebih sering dan lebih lama terpapar bahan iritan daripada di luar tempat kerja.<sup>1</sup>

Penegakkan diagnosis penyakit bronkitis kerja melalui hasil anamnesa, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang. Gejala yang sering ditemukan adalah batuk kronis lebih dari 8 minggu disertai lendir atau dahak, kemudian dahak dalam jumlah sedikit, tetapi makin

lama makin banyak. Jika terjadi infeksi maka dahak tersebut berwarna keputihan dan encer, namun jika sudah terinfeksi akan menjadi kuning, kehijauan, dan kental. Iritasi di tempat kerja seperti asap, gas, produk pembersih,<sup>2</sup> atau debu dapat menyebabkan batuk, baik dengan memicu refleks batuk atau dengan menginduksi stres oksidatif dan peradangan eosinofilik.<sup>3</sup> Pada pemeriksaan fisik akan terdengar bunyi ronkhi pada dada dan pada pemeriksaan penunjang biasanya dengan foto rontgen akan ditemukan adanya bercak pada saluran napas.<sup>3</sup>

Mengidentifikasi paparan di tempat kerja dalam kelompok industri dan pekerjaan merupakan langkah penting untuk meningkatkan upaya pencegahan bronkitis kerja. Intervensi di tempat kerja dapat meningkatkan perilaku kesehatan dan status kesehatan pekerja, mengurangi risiko kesehatan akibat penyakit, dan menurunkan biaya perawatan kesehatan dan ketidakhadiran di tempat kerja.<sup>4</sup> Peningkatan kasus bronkitis kerja dapat berakibat pada kesehatan pekerja dan berdampak negatif pada keadaan ekonomi negara, karena dapat menurunkan produktivitas angkatan kerja dan meningkatkan jumlah pensiun dini akibat sakit.<sup>4</sup>

Pengenalan dini etiologi pekerjaan sangat penting karena, idealnya, begitu faktor risiko telah diidentifikasi di tempat kerja, paparan harus dihentikan, atau paling tidak dikurangi. Penghentian paparan dan pengobatan di tempat kerja bisa lebih efektif pada tahap awal bronkitis kerja. Paparan di lingkungan kerja yang berkelanjutan akan semakin meningkatkan risiko dan mengurangi efektivitas solusi terapeutik.<sup>5</sup>

### Patogenesis

Bronkitis akut merupakan proses radang akut pada mukosa bronkus berserta cabang-cabangnya yang disertai dengan gejala batuk dengan atau tanpa sputum yang dapat berlangsung sampai 3 minggu. Tidak dijumpai kelainan radiologi pada bronkitis akut.

Penyakit bronkitis sangat banyak diawali dengan kebiasaan merokok, sehingga pekerja yang merokok lebih berisiko terkena penyakit bronkitis kronik dibandingkan dengan pekerja yang tidak merokok karena pekerja yang merokok lebih cepat mengalami penurunan atau kerusakan fungsi paru, dapat menimbulkan kelumpuhan bulu getar selaput lendir bronkus sehingga drainase lendir pernafasan terganggu. Kumpulan lendir tersebut merupakan media yang baik untuk pertumbuhan bakteri.<sup>6</sup>

Pathogenesis bronkitis kerja diawali oleh masuknya materi partikulat, asap, atau gas iritan melalui paparan lingkungan/pekerjaan ke paru-paru dan perkembangan komplikasi pernapasan selanjutnya, yang meliputi peningkatan masuknya sistem pertahanan tubuh seluler (makrofag, neutrofil, limfosit-T, dan sel-B) dan perubahan struktural (deposisi kolagen dan lendir) yang menyebabkan bronkitis kronis.<sup>7</sup>

Selain itu, emisi debu yang dihasilkan dari operasi pertambangan dan lokasi konstruksi berkorelasi positif dengan peningkatan prevalensi bronkitis kronis, emfisema, dan PPOK. Menghirup partikulat debu yang kaya akan logam anorganik seperti aluminium, titanium, dan timah juga dapat menyebabkan perkembangan gangguan paru-paru yang jarang terjadi, seperti proteinosis alveolar. Paparan jangka panjang terhadap debu tambang yang kaya besi atau oksida besi juga dapat menyebabkan siderosis paru yang mungkin terkait atau tidak terkait dengan fibrosis. Pekerja yang terpapar asbes juga dapat menderita asbestosis. Asbes adalah mineral silikat berserat (serpentin atau amphibole) yang ditemukan secara alami tetapi dimasukkan ke dalam bahan komersial, rumah tangga dan konstruksi, termasuk bahan insulasi, lantai dan atap, untuk meningkatkan kekuatan tarik dan mengurangi sifat mudah terbakar. Asbestosis ditandai dengan peningkatan masuknya makrofag, peningkatan produksi sitokin inflamasi seperti tumor necrosis factor (TNF) dan interleukin (IL-1 $\beta$ , IL-6), dan peningkatan pembentukan ROS.<sup>7</sup>

Selain itu, aspek biologis dan perilaku seperti usia, jenis kelamin, genetika, respons imun, status merokok, dan penyakit penyerta yang mendasari seperti obesitas dan gangguan kondisi pernapasan yang sudah ada sebelumnya memainkan peran penting dalam memengaruhi risiko berkembangnya penyakit paru akibat kerja.<sup>8</sup>

Aspek genetika yang diteliti seperti polimorfisme yang berarti terdapatnya dua atau lebih alel pada bagian tertentu kromosom yang kejadiannya relative sering pada suatu populasi. Pada pasien PPOK terdapat polimorfisme pada gen SERPINE1, ADAM33 dan *hedgehog interacting protein* (HHIP). Gen-gen tersebut berpengaruh terhadap kejadian PPOK.<sup>8</sup>

Iritan-iritan yang dapat menyebabkan penyakit ini diantaranya uap logam (*fume*) dari bahan-bahan kimia seperti sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>), hidrogen sulfida (H<sub>2</sub>S), bromin (Br), ammonia (NH<sub>3</sub>), asam kuat, beberapa *organic solvent*, dan klorin (Cl). Debu juga dapat menyebabkan bronkitis kronis, seperti debu batu bara<sup>9</sup> atau debu pertanian. Untuk lebih jelas berbagai iritan dan pekerja yang rentan mengidap bronkitis kerja dapat dilihat pada tabel 1.<sup>2</sup>

**Tabel 1.** Jenis bahan iritan di lingkungan kerja dan pekerja yang berisiko terjangkit Bronkitis Kronis

No	Bahan Kimia	Pekerja Berisiko
1.	Amonia (NH <sub>3</sub> )	Pekerja di pabrik pupuk urea elektroplating, pemadam kebakaran, <i>semiconductor manufacturing</i> , pembakaran polimer sintetik, dan lain sebagainya.
2.	Arsenic (As)	Petani yang menyemprotkan insektisid, pekerja produksi baterai, elektroplating, dan produksi <i>semiconductor</i> ).
3.	Klorin (Cl)	Pembersih kolam renang; pekerja yang bekerja di industri kertas, industri tekstil, industri cat, industri plastik.
4.	Sulfur dioksida (SO <sub>2</sub> )	Pekerja yang berhubungan dengan: produksi aluminium, baterai, semen, pertanian (pestisida), kulit, pengecoran logam, minyak bumi, tekstil, pulp and paper, keramik, perhiasan, dan lain-lain.
5.	Hidrogen sulfida (H <sub>2</sub> S)	Pekerja pada pertanian, pertambangan, produksi baja, dan lain-lain.

No	Bahan Kimia	Pekerja Berisiko
6.	Bromin (Br)	Pekerja pada <i>photographic processing</i> , pada industri tekstil berupa proses printing, dyeing, dan finishing, pada pekerja dengan penggunaan desinfektan seperti petugas kebersihan di kantor, dan lain-lain.
7.	Ozone (O <sub>3</sub> )	Pekerja yang terpajan ozon diantaranya adalah pekerja pada pembuatan keramik, pengelasan, pulp and paper, dan lain-lain.
8.	Nitrogen dioksida (NO <sub>2</sub> )	Pekerja yang berhubungan dengan pembakaran <i>celluloid</i> , <i>natural</i> , <i>polymer</i> , <i>synthetic polymer</i> , dan lain-lain.
9.	Debu mineral dan tambang	Pekerja pada penambangan batu bara, pembangunan rumah atau gedung, pabrik semen, penambangan lainnya, pengecoran logam, pabrik karet, pengelasan, dan tempat penghacuran batu,
10	Debu logam (Kadmium, besi, nikel, titanium, osmium, vanadium)	Pekerja pertambangan, tukang las, pekerja industri besi.
10	Gas, bahan menguap dan asap	Pekerja pabring, bengkel, tukang las, pabrik arang.
11	Pestisida, herbisida, insektisida.	Petani dan pekerja perkebunan
12	Debu organik seperti kapas, tepung, biji bijian, endotoksin, dan biomassa	Petani, pekerja lumbung, peternak, pekerja perkebunan. pabrik kapas, dan petani yang terpajan debu pertanian seperti rami, gandum, dan postasium.

Mekanisme patogenesis bronkitis kerja dimulai dengan adanya bagian zat iritan yang terhirup dan lolos dari pertahanan saluran pernapasan bagian atas lalu berinteraksi dengan jaringan dan sel saluran napas. Ada tiga mekanisme pathogenesis utama penyakit ini yaitu toksisitas sel secara langsung, stress oksidatif, dan peradangan.<sup>7</sup>

Toksitas sel langsung terjadi saat menghirup debu (batu bara, asbes dll), bersama dengan silika, terutama kuarsa dan kontaminan terkait, menembus parenkim paru dan saluran nafas kecil. Di sini debu tersebut berinteraksi dengan sel

permukaan atau sel penanda, menyebabkan kerusakan struktural dan pelepasan lipase dan protease, yang akhirnya menyebabkan jaringan paru paru-paru. Selain itu, penelitian *in vitro* yang melibatkan jalur sel manusia telah mengkonfirmasi bahwa toksisitas debu partikulat menginduksi mekanisme kematian sel dan meningkatkan apoptosis.<sup>7</sup>

Stres oksidatif terjadi akibat ketidakmampuan tubuh menanggulangi paparan radikal bebas yang berlebihan. Partikel debu yang terhirup sering difagosit oleh sel imun, terutama makrofag alveolar, yang teraktivasi untuk memproduksi ROS dan RNS yang menyebabkan peroksidasi lipid, nitrasi protein dan kerusakan DNA. Secara khusus, fraksi debu batu bara yang dapat terhirup menimbulkan stres oksidatif baik dengan memblokir jalur pensinyalan redoks atau meningkatkan produksi ROS endogen. Permukaan batu bara yang baru digiling mengandung radikal bebas yang dihasilkan melalui reaksi Fenton karena kandungan besi yang tinggi dalam batu bara. ROS dan RNS yang berlebihan melewati kadar kemampuan antioksidan paru-paru, mengakibatkan peradangan, yang memicu penyakit. Logam berat, logam transisi, dan kontaminan lain yang terkait dengan partikulat memainkan peran penting dalam menginduksi stres oksidatif, yang mengarah ke aktivasi jalur kematian sel baik apoptosis ataupun autofagi.<sup>7</sup>

Peradangan terjadi sebagai respon tubuh akibat adanya benda asing. Sebagai respon dari inhalasi zat iritan, saluran napas dan sel epitel alveolar, makrofag dan sel lain menghasilkan berbagai sitokin dan faktor pertumbuhan, termasuk IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , protein inflamasi makrofag (MIP1, MIP2), mengubah faktor pertumbuhan - $\beta$  (TGF- $\beta$ ), protein kemoatraktan monosit 1 dan faktor pengaktif trombosit. Faktor-faktor pro-inflamasi ini merekrut sel-sel imun lain ke paru-paru, yang menghasilkan mediator inflamasi dan kerusakan sel, dan mengaktifkan fibroblas, yang meningkatkan produksi protein matriks ekstraseluler, menyebabkan deposisi

kolagen dan jaringan paru pada jaringan paru-paru.<sup>7</sup>

Tidak ada faktor genetik pasti yang diketahui terkait dengan bronkitis kerja; namun, polimorfisme nukleotida tunggal pada gen untuk TNF- $\alpha$ , khususnya pada posisi -308 di wilayah promotor, dan limfotoksin- $\alpha$  berhubungan dengan kerentanan genetik dan peningkatan risiko bronkitis kerja. Studi lain menunjukkan bahwa peningkatan konsentrasi reseptor plasma TNF- $\alpha$  (p55 dan p75) dan IL-6 pada pasien dikaitkan dengan tingkat keparahan penyakit, dan ini mungkin membantu biomarker di deteksi dini.<sup>7</sup>

Agen non-infeksi yaitu merokok, polusi udara, dan paparan iritan yang biasanya terdapat pada daerah industri. Paparan iritan dikelompokkan menjadi tiga kategori yaitu bahan kimia yang spesifik seperti sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>), hidrogen sulfida (H<sub>2</sub>S), bromin (Br), amonia (NH<sub>3</sub>), asam kuat, beberapa *organic solvent*, dan klorin (Cl); debu dan aerosol yang ditemukan di pembangunan rumah atau gedung, pabrik semen, penambangan batubara dan penambangan lainnya, pengecoran logam, pabrik karet, pengelasan, dan tempat penghacuran batu; dan debu-debu pertanian seperti debu kapas, rami, potasium, dan fosfat. Polusi udara yang terus menerus juga merupakan predisposisi infeksi rekuren karena polusi memperlambat aktivitas silia dan fagositosis, sehingga timbunan mukus meningkat sedangkan mekanisme pertahanannya sendiri melemah.<sup>5</sup>

## Diagnosis

Manifestasi klinis Gejala utama bronkitis akut adalah batuk-batuk yang dapat berlangsung 2-3 minggu. Batuk bisa atau tanpa disertai dahak. Dahak dapat berwarna jernih, putih, kuning kehijauan, atau hijau. Selain batuk, bronkitis akut dapat disertai gejala berikut ini:<sup>10</sup>

- Demam,
- Sesak napas,
- Bunyi napas mengi atau – ngik
- Rasa tidak nyaman di dada atau nyeri dada

Gejala khas bronkitis kronis adalah batuk persisten yang berlangsung selama setidaknya tiga bulan dalam dua tahun berturut-turut.<sup>11</sup> Batuk disertai dengan produksilendir yang berlebihan, yang selanjutnya dapat menyumbat saluran udara dan merusak fungsi paru-paru. Seiring waktu, peradangan berulang dan akumulasi lendir dapat menyebabkan perubahan struktural pada tabung bronkial, menyebabkan keterbatasan aliran udara dan pernapasan. Pada beberapa kasus Gagal Nafas tipe II yang disebabkan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) Eksaserbasi akut, gejala yang ditimbulkan berupa penurunan kesadaran, hipotensi, takikardia, takipnea, dan diaphoresis.<sup>12</sup>

Peningkatan risiko bronkitis kronis yang diamati di antara tukang las disebabkan oleh paparan asap las di bengkel las. Paparan debu karpet di kantor dapat menyebabkan bronkitis kronis yang dilaporkan oleh pekerja kantor. Asap las meliputi campuran gas, partikel dan asap oksida logam yang bila dihirup dapat menurunkan fungsi paru-paru dan meningkatkan risiko bronkitis kronis.<sup>13</sup>

Pasien dengan bronkitis kronis juga mengeluhkan gejala pernapasan lainnya. Gejala pernapasan seperti sesak napas, nyeri dada, sesak dada, mengi dan iritasi pada rongga hidung dikaitkan dengan bronkitis kronis. Sesak napas adalah kondisi dimana udara sulit untuk dihirup ke dalam paru-paru. Hal ini dapat terjadi akibat menghirup asap dan polutan yang merusak fungsi paru-paru yang mengakibatkan penyempitan saluran udara di paru-paru. Kerusakan oksidatif dan radang saluran pernapasan dapat disebabkan oleh paparan partikel asap las. Hampir sepertiga pasien dengan bronkitis kronis juga mengalami sesak napas.<sup>13</sup>

Pasien bronkitis juga merasakan nyeri dada, sesak dada, iritasi pada rongga hidung dan mengi. Nyeri dada dapat disebabkan oleh batuk terus menerus yang membuat area dada semakin tegang. Pekerja kantoran yang alergi terhadap debu tungau rumah dapat pula mengeluhkan mengi. Untuk setiap pasien dewasa dengan batuk kronis, sangat

disarankan agar penyebab pekerjaan dan lingkungan secara rutin diperoleh dalam anamnesis. Beberapa poin penting adalah sebagai berikut: 1. Durasi, tingkat keparahan, dan hubungan temporal paparan terhadap onset atau eksaserbasi batuk pasien harus diperhatikan; 2. Riwayat merokok dan riwayat atopik harus diketahui; 3. Lembar Data Keselamatan Bahan dan/atau ulasan kebersihan tempat kerja dapat membantu dalam penilaian keseluruhan gejala termasuk batuk; 4. Periode waktu antara pajanan terakhir dan evaluasi medis harus diperhatikan karena hasil pengujian objektif dapat dipengaruhi oleh hal ini.<sup>14</sup>

Pasien bronkitis kronis memiliki beberapa gejala klinis seperti, distress pernapasan yang signifikan pada eksaserbasi akut, Pengecilan otot. Pada paru-paru ditemukan penggunaan otot bantu pernapasan, ekspirasi memanjang, suara mengi, pernapasan bibir-kerucut, dan pada rongga dada terdapat peningkatan diameter dinding dada anterior-posterior (barrel chest), Sianosis sentral saat oksigenasi arteri rendah. Pada ekstremitas bawah bisa terjadi edema pada kasus gagal jantung kanan.<sup>15</sup>

Pemeriksaan auskultasi dada biasanya tidak khas pada stadium awal. Seiring perkembangan dan progresivitas batuk, dapat terdengar berbagai macam ronki, suara napas yang berat dan kasar, wheezing ataupun suara kombinasi. Hasil pemeriksaan radiologist biasanya normal atau didapatkan corakan bronchial. Pada umumnya gejala akan menghilang dalam 10 -14 hari. Bila tanda – tanda klinis menetap hingga 2 – 3 minggu, perlu dicurigai adanya infeksi kronis. Selain itu dapat pula terjadi infeksi sekunder.<sup>16</sup>

Hasil pemeriksaan laboratorium patologi menunjukkan adanya infiltrasi mukosa oleh limfosit dan leukosit PMN. Diagnosis dapat dipastikan dengan pemeriksaan klutur dan sekresi mukus. Pengobatan pertusis sebagian besar bersifat suportif. Pemberian eritromisin dapat mengusir kuman pertusis dari nasofaring dalam waktu 3 – 4 hari, sehingga mengurangi penyebaran

penyakit. Pemberian selama 14 hari setelah awitan penyakit selanjutnya dapat menghentikan penyakit.

Diagnosis dari bronkitis akut dapat ditegakkan bila; pada anamnesa pasien mempunyai gejala batuk yang timbul tiba – tiba dengan atau tanpa sputum dan tanpa adanya bukti pasien menderita pneumonia, *common cold*, asma akut, eksaserbasi akut bronkitis kronik dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Pada pemeriksaan fisik pada stadium awal biasanya tidak khas. Dapat ditemukan adanya demam, gejala rinitis sebagai manifestasi pengiring, atau faring hiperemis. Sejalan dengan perkembangan serta progresivitas batuk, pada auskultasi dada dapat terdengar ronki, *wheezing*, ekspirium diperpanjang atau tanda obstruksi lainnya. Bila lendir banyak dan tidak terlalu lengket akan terdengar ronki basah.<sup>17</sup>

Tes ini dilakukan menggunakan alat-alat khusus dan di dalamnya terdapat beberapa tes, di antaranya:<sup>15</sup>

a. Spirometri

Pengukuran dilakukan menggunakan spirometer. Spirometri merupakan salah satu evaluasi paru yang sederhana. Fungsi dari spirometri sendiri antara lain untuk menentukan seberapa baik menerima, menahan, dan menggunakan udara, untuk memonitor penyakit paru, untuk memonitor keefektifan dari sebuah pengobatan, untuk menentukan tingkat keparahan sebuah penyakit paru, untuk menentukan apakah penyakit paru tersebut restriktif (penurunan laju udara) atau obstruktif (gangguan laju udara).

Spirometri dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator inhalasi. Bronkodilator inhalasi dapat berupa agonis beta2 kerja singkat (SABA), antikolinergik kerja singkat, atau kombinasi keduanya. Rasio volume ekspirasi paksa dalam satu detik terhadap kapasitas vital paksa (FEV1/FVC) kurang dari 0,7

memastikan diagnosis PPOK. Pasien dengan FEV1 yang berkurang secara signifikan dan tanda-tanda dispnea harus dievaluasi untuk oksigenasi dengan oksimetri nadi atau analisis gas darah arteri.<sup>16</sup>

Pada pasien bronkitis akut, spirometri mungkin berguna karena pasien dengan bronkitis akut sering mengalami bronkospasme yang signifikan, dengan penurunan besar volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1). Ini biasanya sembuh dalam 4-6 minggu.

b. Pengukuran *peak flow rate*

*Peak flow rate* (PFR) adalah kecepatan maksimum aliran ekspirasi selama ekshalasi paksa . Uji yang dilakukan mengukur seberapa cepat seseorang dapat meniupkan udara keluar dari paru-paru. Pada penderita asma atau beberapa penyakit paru lainnya, besar jalan udara di dalam paru-paru akan semakin mengecil. Hal ini akan menyebabkan melambatnya kecepatan udara yang meninggalkan paru-paru. Evaluasi ini penting untuk mengevaluasi pengontrolan dari sebuah penyakit.<sup>18</sup>

c. *Arterial blood gas* (ABG)

Tes darah ini merupakan tes yang digunakan untuk melihat kemampuan paru-paru menyediakan darah dengan oksigen dan menghilangkan karbon dioksida, dan untuk mengukur pH darah.

Asidosis respiratorik akibat hiperkapnia merupakan komplikasi umum dan berat yang diamati pada pasien dengan penyakit bronkitis kronis pada fase lanjut. Perkembangan asidosis memperburuk prognosis dan berhubungan dengan angka kematian yang lebih tinggi.

d. *Pulse oximetry*

Pengukuran dilakukan menggunakan oksimeter. Oksimeter

berfungsi untuk mengukur kadar oksigen di dalam darah. *Pulse oximetry* berkinerja buruk dibandingkan dengan analisis gas darah arteri invasif. Variabilitas pembacaan lebih besar pada subjek dengan bronkitis kronis dibandingkan dengan emfisema.<sup>19</sup>

e. Tes darah CBC (*complete blood count*)

Pengukuran ini digunakan untuk melihat kenaikan jumlah sel darah merah jika terdapat hipoksemia kronik. Jumlah sel darah putih akan meningkat jika terdapat infeksi pada pasien pneumonia. Namun, pada penderita bronkitis kronik, pengukuran jumlah sel darah ini tidaklah terlalu abnormal. Identifikasi pasien COPD yang mengalami polycythaemia sangatlah penting karena hal ini merupakan faktor predisposisi kejadian-kejadian yang berhubungan dengan vaskular. Seseorang dapat diduga mengalami polycythaemia bila hematokrit >47% pada wanita dan >52% pada pria.<sup>20</sup>

f. Radiografi dada

Bronkitis kronik juga dapat dilihat melalui radiografi dada. Pada penderita bronkitis kronik biasanya radiografi dada menemukan peningkatan volume dada dengan diafragma dalam keadaan hiperinflasi. Kemudian, dinding bronchial juga mengalami penebalan. Ukuran jantung membesar menyebabkan volume jantung sebelah kanan terbebani terlalu berat.<sup>15</sup>

infeksi bakteri atau telah dibuktikan dengan pemeriksaan penunjang lainnya. Pemberian antibiotik berdasarkan terapi empiris biasanya disesuaikan dengan usia, jenis organisme yang biasa menginfeksi dan sensitivitas di komunitas tersebut. Antibiotik juga telah dibuktikan tidak mencegah terjadinya infeksi bakteri sekunder, sehingga tidak ada tempatnya diberikan pada bronkitis akut viral.

Bila ditemukan wheezing pada pemeriksaan fisik, dapat diberikan bronkodilator  $\beta_2$  agonist, tetapi diperlukan evaluasi yang seksama terhadap respon bronkus untuk mencegah pemberian bronkodilator yang berlebihan.<sup>10</sup>

Jumlah bronkitis akut bakterial lebih sedikit daripada bronkitis akut viral. Invasi bakteri ke bronkus merupakan infeksi sekunder setelah terjadi kerusakan permukaan mukosa oleh infeksi virus sebelumnya. Sebagai contoh., percobaan pada tikus, infeksi virus influenza menyebabkan deskuamasi luas epitel bersilia di trakea, sehingga bakteri seperti *Pseudomonas aeruginosa* yang seharusnya dapat tersapu dapat beradhesi di permukaan epitel.<sup>10</sup>

Pada pasien Bronkitis kronis tujuan utama pengobatan bronkitis kronis adalah untuk meredakan gejala, mencegah komplikasi, dan memperlambat perkembangan penyakit. Tujuan utama terapi ditujukan untuk mengurangi produksi lendir yang berlebihan, mengendalikan peradangan, dan menurunkan batuk. Ini dicapai dengan intervensi farmakologis dan nonfarmakologis. Andalan intervensi farmakologis adalah sebagai berikut:

## Penatalaksanaan

Sebagian besar terapi bronkitis akut viral bersifat suportif. Pada kenyataannya rhinitis dapat sembuh tanpa pengobatan sama sekali. Istirahat yang cukup, masukan cairan yang adekuat serta pemberian asetaminofen dalam keadaan demam bila perlu, sudah mencukupi untuk beberapa kasus. Antibiotik sebaiknya hanya digunakan bila dicurigai adanya

### 1. Bronkodilator

Agonis reseptor  $\beta$ -adrenergik kerja pendek dan panjang, serta antikolinergik, membantu dengan meningkatkan lumen saluran napas, meningkatkan fungsi silia, dan dengan meningkatkan hidrasi mukosa.<sup>21</sup>

### 2. Glukokortikoid

Pemberian steroid ini mengurangi peradangan dan produksi lendir. Pemberian deksametason juga dapat mengurangi peradangan eosinofilik pada saluran napas serta mengurangi batuk akibat hipersensitifitas.<sup>3</sup> Kortikosteroid inhalasi mengurangi eksaserbasi dan meningkatkan kualitas hidup. Namun, itu diberikan di bawah pengawasan medis dan untuk jangka waktu yang singkat, karena penggunaan jangka panjang dapat menyebabkan osteoporosis, diabetes, dan hipertensi.<sup>21</sup>

### 3. Antibiotik

Pemberian antibiotik tidak diindikasikan dalam pengobatan bronkitis kronis. Namun, terapi makrolida telah terbukti memiliki sifat anti-inflamasi dan karenanya mungkin berperan dalam pengobatan bronkitis kronis.<sup>21</sup>

Pada pasien bronkitis akut dan kronis, terapi non-farmakologis seperti fisioterapi dapat membantu pasien mengurangi gejala batuk. Fisioterapi dada dengan perkusi, vibrasi, drainase nafas dalam, dan Latihan batuk efektif dapat membantu pasien mengeluarkan dahak, membersihkan laring, trakea. Pada salah satu kasus Bronkiektasis, setelah pasien menjalani fisioterapi dada, laju pernapasan pasien menurun dari 27 kali/menit menjadi 23 kali/menit.<sup>22</sup>

### Pencegahan

Penyakit paru akibat kerja seperti Bronkitis akibat kerja dapat dicegah dalam pencegahan tiga tahap: pencegahan primer yang bertujuan untuk mengurangi kejadian penyakit, pencegahan sekunder yang bertujuan untuk mengurangi perkembangan dan keparahan penyakit, dan pencegahan tersier yang bertujuan untuk mengurangi komplikasi dan konsekuensi dari penyakit yang sudah ada.<sup>23</sup>

Pencegahan primer lebih diharapkan dan biasanya terdiri dari hierarki kontrol dari yang tertinggi eliminasi dan substitusi, *engineering*

*control*, kontrol administratif, APD (Alat Pelindung Diri).<sup>23</sup>

#### 1. Eliminasi dan substitusi

Penghapusan agen berbahaya sama sekali adalah metode yang disukai, Penggantian asbes di banyak bagian dunia adalah contohnya; penggunaan asbes dalam lagging sebagian besar telah digantikan oleh serat mineral buatan manusia yang kurang berbahaya, meskipun belum tentu bebas risiko, seperti *rockwool*.<sup>23</sup>

#### 2. *Engineering control*

Seringkali seperti dalam banyak kasus operasi pertambangan dan konstruksi, pemisahan atau penggantian tidak mungkin dilakukan, dan jalan lain dibuat untuk berbagai kontrol teknik yang dirancang untuk mengurangi pembentukan dan penghirupan agen seperti debu, uap, gas, dan serat di tempat kerja. Sistem ini mencakup metode untuk menutup proses dan operasi, atau mengekstrak emisinya dari zona pernapasan pekerja.<sup>23</sup>

Selain itu *engineering control* juga bisa dilakukan dengan menutup total atau parsial sumber iritan dengan sistem ventilasi pembuangan umum ataupun local, misalnya ventilasi di dalam bilik atau di dalam ruangan-ruangan, sistem lain juga bisa diterapkan seperti pengurangan debu berbasis air (*water based dust abatement*).<sup>24</sup>

#### 3. Kontrol administratif

Solusi teknik dapat disertai dengan kontrol administratif, yang meliputi perancangan jadwal kerja untuk mengurangi risiko, pelabelan bahan berbahaya, dan pendidikan dengan pelatihan pekerja dalam praktik yang aman dan rotasi kerja. Survei harus dilakukan untuk mengidentifikasi kondisi kerja yang dapat meningkatkan risiko bronkitis kronis di kalangan pekerja. Pekerja yang merokok harus didorong untuk berhenti merokok. Pekerja yang menderita bronkitis harus diberikan pengobatan dan dipatuhi. Program pendidikan harus dirancang di tempat kerja untuk mendidik pekerja



tentang faktor risiko bronkitis kronis serta strategi pencegahan dan manajemen. Pekerja harus didorong untuk berolahraga secara teratur untuk meningkatkan kualitas hidup dan menghindari paparan polutan yang dapat menyebabkan bronkitis kronis.<sup>23</sup>

#### 4. Alat Pelindung Diri

Alat Pelindung Diri K3 untuk melindungi organ pernapasan bekerja dengan cara mengalirkan udara bersih ke dalam saluran pernapasan. Atau cemara cemara di udara agar jangan sampai masuk ke dalam paru-paru. Misalnya paparan dari bahan kimia, debu, mikroorganisme, kabut, uap, asap, gas, dan sebagainya. Alat pelindung pernapasan terdiri dari banyak jenis. Di antara yang paling umum ada masker, respirator, dan katiri. Kemudian ada juga canister, respirator maskapai, rebreather, tangki selam, *Self-Contained Breathing Apparatus* (SCBA), dan juga alat bantu pernapasan darurat. Penggunaan alat pelindung pernapasan seperti masker pernapasan yang dilengkapi dengan filter dianjurkan bagi semua pekerja yang melakukan pekerjaan pengelasan untuk melindungi mereka dari menghirup asap, gas dan partikel las.<sup>23</sup>

Pencegahan sekunder dapat dilakukan pada fasilitas kesehatan tingkat primer dan fasilitas kesehatan tingkat lanjut seperti pelayanan dokter spesialis paru maupun dokter spesialis kesehatan kerja. Tujuan pencegahan sekunder ini adalah untuk mencari kelompok yang beresiko tinggi menderita bronkitis akibat kerja dan melakukan diagnosis dini penyakit ini. Diagnosis dini pada bronkitis kerja dapat mengurangi pembiayaan kesehatan dan beban sosial ekonomi akibat penyakit ini. Ada banyak contoh surveilans kesehatan pada pekerja yang beresiko dan beberapa upaya evaluasi efektifitasnya. Idealnya program surveilans medis yang disesuaikan dengan pencegahan bronkitis kerja harus berisi kuisisioner terstruktur dan terstandarisasi untuk mengumpulkan informasi tentang gejala pernapasan dan hubungannya dengan

pekerjaan, contohnya kuisisioner yang dibuat oleh *The European Community Respiratory Health Survey*.<sup>24</sup>

Kuisisioner harus diberikan pada awal pekerjaan dan dilakukan juga secara berkala, surveilans kesehatan juga mencakup tes fungsi paru yang terstandar. Tes fungsi paru ini bertujuan untuk mengidentifikasi adanya pekerja yang mengalami penurunan fungsi paru secara drastis, untuk memberikan tindakan pencegahan, menghentikan paparan berbahaya, dan melindungi pekerja lain yang terpapar.<sup>24</sup>

Pencegahan sekunder ini juga bertujuan untuk menghilangkan faktor resiko utama seperti merokok. Intervensi dan kounseling untuk berhenti merokok telah dilakukan di seluruh dunia dan merupakan bagian penting dari promosi kesehatan di tempat kerja, dan sangat berperan dalam terjadinya penyakit bronkitis akibat kerja. Pemberian kuisisioner pada pekerja secara berkala dan tes fungsi paru dapat menemukan pekerja yang mengalami penurunan fungsi paru secara drastis sehingga pekerja tersebut dapat diawasi dengan ketat, kemudian dapat ditawarkan kesempatan untuk pindah pekerjaan, mengikuti program rehabilitasi, program berhenti merokok, skrining genetik, dan bila perlu diberikan pengobatan farmakologis.<sup>24</sup>

Pencegahan tersier difokuskan dalam mengelola dan mengoptimalkan pencegahan dan mengurangi dampak terhadap kesehatan dan sosial. Bronkitis kronis akibat kerja dapat menurunkan kualitas hidup pekerja, meningkatkan ketidakhadiran kerja dengan alasan kesehatan, dan penurunan kemampuan kerja. Kemudian pekerja juga mengalami penurunan produktivitas kerja, dan kerugian yang tidak langsung akibat penyakitnya. Oleh karena itu, dokter dan dokter spesialis, serta professional kesehatan lain harus bekerja sama untuk mengurangi dampak akibat penyakit ini. Dokter dan dokter spesialis dapat melakukan terapi farmakologis, rehabilitasi paru, dan vaksinasi. Vaksinasi yang

diberikan dapat berupa vaksin influenza dan pneumonia. Pneumonia sering menjadi penyebab eksaserbasi akut bronkitis kronis, dan pekerja-pekerja yang terpapar asam dan debu beresiko terkena pneumonia. Pasien-pasien yang sudah terdiagnosis bronkitis akibat kerja harus ditangani dengan tepat, agar penyakit ini tidak bertambah berat, dan tidak menimbulkan perburukan.<sup>24</sup>

### Simpulan

Bronkitis Kerja adalah penyakit yang umumnya ditemui sebagai bronkitis akut maupun kronis yang di sebabkan karena paparan debu dan bahan yang terhirup di tempat kerja Penyakit ini timbul akibat adanya zat-zat iritan yang terhirup ke saluran nafas dan lolos pertahanan saluran nafas bagian atas, yang kemudian akan berinteraksi dengan jaringan dan sel-sel di saluran nafas. Patogenesis utama terjadinya penyakit ini adalah toksisitas sel secara langsung, stress oksidatif, dan peradangan yang terjadi secara terus menerus. Ketiga hal tersebut dapat menyebabkan kerusakan saluran nafas secara permanen. Penyakit ini dapat dicegah dan diobati. Ada 3 pencegahan yaitu pencegahan primer bisa berupa eliminasi dan substitusi, *engineering control*, kontrol administratif, dan APD; pencegahan sekunder berupa skrining kesehatan dan tes fungsi paru; dan pencegahan tersier berupa terapi farmakologis, rehabilitasi, serta vaksinasi. Pemberian tatalaksana umum sama seperti bronkitis akut ataupun kronis lainnya dan paling utama adalah menghindari paparan atau mengurangi paparan terhadap agen penyebab bronkitis kerja dengan penatalaksanaan dan manajemen yang tepat. Hal-hal tersebut dapat meningkatkan kualitas hidup pasien atau pekerja.

### Daftar Pustaka

1. Terzikhan N, Verhamme KMC, Hofman A, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Prevalence and incidence

of COPD in smokers and non-smokers: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2016;31(8):785–792.

2. Kim V, Wang W, Mannino D, Diaz A. The Association of Birthplace and Occupational Exposures with Chronic Bronchitis in US Hispanics/Latinos, 2008–2011. *Occup Environ Med* 2020;77(5):344–350.
3. Fang Z, Huang C, Zhang JJ, et al. Traffic-Related Air Pollution Induces Non-Allergic Eosinophilic Airway Inflammation and Cough Hypersensitivity In Guinea-Pigs. *Clin Exp Allergy* 2019;49(3):366–377.
4. Doney B, Kurth L, Syamlal G. Chronic bronchitis and emphysema among workers exposed to dust, vapors, or fumes by industry and occupation. *Arch Environ Occup Health* 2022;77(7):525–529.
5. Libu C, Otelea MR, Arghir IA, Rascu A, Antoniu SA, Arghir OC. Challenges in Diagnosing Occupational Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Medicina (Mex)* 2021;57(9):911.
6. Mustofa S, Soemarwoto RAS, Firdaus ED, Saputra TT, Juhana HA. Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut dengan Pneumotoraks Spontan Sekunder. *J Kedokt Univ Lampung* 2023;7(1):8–13.
7. Vanka KS, Shukla S, Gomez HM, et al. Understanding the pathogenesis of occupational coal and silica dust-associated lung disease. *Eur Respir Rev* 2022;31(165):210250.
8. Mustofa S, Zuya CS. Polimorfisme Genetik dan Penyakit Paru Obstruktif Kronis. *J Medula* 2019;9(3):584–592.
9. Mustofa S, Firdaus ED. Mengenali Coal Worker's Pneumoconiosis, Penyakit Paru Pekerja Tambang Batubara. *J Kedokt Univ Lampung*

- [homepage on the Internet] 2022 [cited 2023 Aug 18];5(2). Available from: <https://jke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/JK/article/view/2995>
10. Kinkade S, Long NA. Acute Bronchitis. *Am Fam Physician* 2016;94(7):560–565.
  11. Gandhi N, Tungar V, Desai N. Complete Study of Chronic Bronchitis And Homoeopathic Overview. *EPRA Int J Multidiscip Res IJMR* 2023;9(7):108–110.
  12. Mustofa S, Hasanah FA, Puteri FD, Surya SR, Soemarwoto RAS. Penurunan Kesadaran Disebabkan Gagal Nafas Tipe Ii Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) Eksaserbasi Akut: Laporan Kasus. *J Ilmu Kedokt Dan Kesehat* 2023;10(6):2194–2203.
  13. Raphela SF. Chronic Bronchitis and Associated Factors in Workers at A South African Welding Company. *Afr J Biomed Res* 2021;24(1):47–52.
  14. Tarlo SM, Altman KW, Oppenheimer J, et al. Occupational and Environmental Contributions to Chronic Cough in Adults. *Chest* 2016;150(4):894–907.
  15. Agarwal AK, Raja A, Brown BD. Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Homepage on the Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 [cited 2023 Aug 7]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559281/>
  16. Decramer M, Janssens W, Miravittles M. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Lond Engl* 2012;379(9823):1341–1351.
  17. Fayyaz J. Bronchitis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Homepage on the Internet]. 2023 [cited 2023 Aug 18]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/297108-overview>
  18. DeVrieze BW, Modi P, Giwa AO. Peak Flow Rate Measurement [Homepage on the Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 [cited 2023 Aug 4]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459325/>
  19. Amalakanti S, Pentakota MR. Pulse Oximetry Overestimates Oxygen Saturation in COPD. *Respir Care* 2016;61(4):423–427.
  20. Thapa KB, Paudel A, Dhital S, Shrestha A, Ojha L, Shrestha A. Polycythemia among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Admitted to the Department of Medicine in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc* 2023;61(260):343–346.
  21. Widysanto A, Mathew G. Chronic Bronchitis [Homepage on the Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 [cited 2023 Aug 18]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482437/>
  22. Mustofa S, Putri NSPDL, Togihon L, Aryana WF, Sanjaya RP, Saputra TT. Laporan Kasus: Bronkiektasis Terinfeksi disertai Sindroma Obstruksi Pasca Tuberkulosis. *MAJORITY* 2023;12(1):33–42.
  23. Cullinan P, Muñoz X, Suojalehto H, et al. Occupational lung diseases: from old and novel exposures to effective preventive strategies. *Lancet Respir Med* 2017;5(5):445–455.

24. Murgia N, Gambelunghe A. Occupational COPD—The most under-recognized occupational lung disease? *Respirol Carlton Vic* 2022;27(6):399–410.