

SILIKOSIS

Liza Salawati¹

¹Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran
Universitas Syiah Kuala Banda Aceh
Email: lizasalawati.dr@gmail.com

Abstrak. Perkembangan teknologi dan industri berdampak pula pada kesehatan. Industri menimbulkan polusi udara baik didalam maupun di luar tempat kerja sehingga mempengaruhi sistem respirasi. Berbagai kelainan saluran napas dan paru pada pekerja dapat terjadi akibat pengaruh debu, gas, uap ataupun asap yang timbul dari proses industri. Silikosis merupakan salah satu dari penyakit paru akibat kerja oleh karena pajanan debu silika yang berlangung lama sehingga membentuk jaringan fibrotik pada paru dan ireversibel. Ratusan juta tenaga kerja di seluruh dunia saat ini bekerja pada kondisi yang tidak aman dan dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Menurut *International Labor Organization*, setiap hari terjadi 1,1 juta kematian yang disebabkan oleh karena penyakit atau kecelakaan akibat hubungan pekerjaan, penyakit saluran pernapasan menempati peringkat ketiga. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga menunjukkan satu di antara tiga kematian di Indonesia disebabkan oleh penyakit paru, oleh karena itu *preventive care* merupakan hal yang sangat penting, upaya yang dapat dilakukan adalah regulasi dalam pekerjaan, kontrol pajanan debu dan evaluasi kadar debu di udara agar tidak melebihi nilai ambang batas. (JKS 2017; 1: 1-7)

Kata kunci: Silikosis, Penyakit akibat kerja, Pajanan debu.

Abstract. *Developments in technology and industry impact on health. Industrial air pollution both within and outside the workplace that affect the respiratory system. Various abnormalities of the airways and lungs in workers may occur due to the influence of dust, gases, vapors or fumes arising from industrial processes. Silicosis is one of the occupational lung diseases due to exposure to silica dust which begin on time so as to form fibrotic tissue in the lungs and is irreversible. Hundreds of millions of workers around the world currently working in unsafe conditions and can cause health problems. According to the International Labor Organization, every day there are 1,1 million deaths caused by illness or accidents as a result of the employment relationship, respiratory diseases ranked third. Results of Household Health Survey shows one in three deaths in Indonesia are caused by lung disease, there fore, preventive care is very important, efforts to do is regulation in the work, control exposure to dust and evaluation of the amount of dust in the air so as not to exceed a threshold value. (JKS 2017; 1: 1-7)*

Keywords: *Silicosis, Occupational diseases, exposure to dust.*

Pendahuluan

Silikosis dikenal juga dengan istilah *miner's phthisis*, *grinder's asthma*, *potter's rot*, merupakan bentuk penyakit paru akibat pekerjaan yang disebabkan karena menghirup debu silika secara kronik dan ditandai dengan adanya inflamasi dan

pembentukan jaringan parut dari lesi nodular pada lobus paru bagian atas. Silikosis merupakan salah satu jenis dari pneumokoniosis.^{1,2,3}

Hipokrates menguraikan kondisi “*breathlessness*” pada buruh tambang, pada tahun 1690, Lohneiss menyebutkan tentang “*the dust and stones fall upon the*

lungs, the men have lung disease, breathe with difficulty.” Bernardo Ramazzini mengistilahkan dengan “*miners’ phthisis*”. Penyakit paru akibat debu ini telah dikenali dengan berbagai nama, seperti “*miners’ phthisis*,” “*dust consumption*,” “*mason’s disease*,” “*grinders’ asthma*,” “*potters’ rot*,” dan “*stonecutters’ disease*”. Secara keseluruhan diistilahkan dengan silikosis.²

Peacock dan Greenhow melaporkan tentang adanya debu silika pada paru buruh tambang pada tahun 1860, dan 10 tahun kemudian Visconti menggunakan istilah “silikosis” untuk menjelaskan penyakit yang disebabkan oleh paparan inhalasi terhadap *silex*. Pengenalan masalah pernapasan akibat debu terjadi pada orang Yunani dan Romawi kuno. Agricola, pada pertengahan abad ke-16, menuliskan tentang masalah paru dari inhalasi debu pada buruh tambang. Pada tahun 1713, Bernardino Ramazzini menyebutkan tentang gejala-gejala asmatik

dan adanya substansi seperti pasir pada paru dari pekerja *stone cutters*. Seiring dengan era industrialisasi, terjadi peningkatan produksi debu. *Pneumatic hammer drill* diperkenalkan pada tahun 1897 *sandblasting* diperkenalkan pada tahun 1904, keduanya berperan pada peningkatan prevalensi silikosis.²

Etiologi

Silikosis biasanya disebabkan oleh pemaparan partikel debu yang berukuran kurang dari 10 mikrometer. Silika merupakan mineral yang menyusun kerak bumi. Silika dapat ditemukan pada pasir, batu, dan biji besi mineral.^{1,3} Inhalasi debu yang mengandung *crystalline silica* dapat sangat berbahaya bagi kesehatan manusia dan sering menyebabkan kematian jika tindakan pencegahan tidak dilakukan. Pemaparan partikel silika dapat terjadi pada bidang kerja penambangan, pengeboran, dan peledakan pasir, seperti yang dijelaskan pada Tabel 1.²

Tabel 1 Bidang Pekerjaan yang Berhubungan dengan Paparan Silika²

Type of Exposure	Exposure	
	Crystalline Silica	Amorphous Silica
Industrial	Abrasive blasting	Diatomaceous earth removal
	Cleaning fossil fuel furnaces, flues	Refractory brick production
	Metal preparation, pouring	Electrometallurgical processes
	Mining	Agricultural work (burning/incineration of rice, sugar cane harvesting, etc)
	Molding, core making	Ferro-alloy production
	Petroleum refining	Silicon, ferrosilicon, and chromium manufacture
	Smelting copper or lead	Occupational exposure to pumice dust
Other (hobbyists, artisans)	Steel production	Animal feed industry
	Glassblowing	
	Sculptoring stone containing granite and other sources of crystalline silica	

Biasanya gejala timbul setelah pemaparan selama 20-30 tahun. Tetapi pada peledakan pasir, pembuatan terowongan dan pembuatan alat pengampelas sabun, dimana kadar silika yang dihasilkan sangat tinggi, gejala dapat timbul dalam waktu

kurang dari 10 tahun. Bila terhirup, serbuk silika masuk ke paru-paru dan sel pembersih (misalnya makrofag) akan mencernanya. Enzim yang dihasilkan oleh sel pembersih menyebabkan terbentuknya jaringan parut pada paru-paru.² Awalnya

daerah paru ini hanya merupakan bungkahan bulat yang tipis (silikosis noduler simplek). Akhirnya, mereka bergabung menjadi massa yang besar (silikosis konglomerata). Daerah paru ini tidak dapat mengalirkan oksigen ke dalam darah secara normal. Paru-paru menjadi kurang lentur dan penderita mengalami gangguan pernafasan.³

Patogenesis

Faktor utama yang berperan pada patogenesis silikosis adalah partikel debu dan respons tubuh khususnya saluran napas terhadap partikel debu tersebut. Komposisi kimia, sifat fisis, dosis dan lama paparan menentukan dapat atau mudah tidaknya terjadi silikosis. Sitotoksitas partikel debu terhadap makrofag alveolar memegang peranan penting dalam patogenesis pneumokoniosis. Debu berbentuk *quartz* lebih sitotoksik dibandingkan yang sulit larut. Sifat kimiawi permukaan partikel debu yaitu aktivitas radikal bebas dan kandungan besi juga merupakan hal yang terpenting pada patogenesis silikosis.¹

Patogenesis silikosis dimulai dari respons makrofag alveolar terhadap debu yang masuk ke unit respirasi paru. Terjadi fagositosis debu oleh makrofag dan proses selanjutnya sangat tergantung pada sifat toksitas partikel debu. Reaksi jaringan terhadap debu bervariasi menurut aktivitas biologi debu. Jika paparan terhadap debu anorganik cukup lama maka timbul reaksi inflamasi awal. Gambaran utama inflamasi ini adalah pengumpulan sel di saluran napas bawah.¹ Alveolitis dapat melibatkan bronkiolus bahkan saluran napas besar karena dapat menimbulkan luka dan fibrosis pada unit alveolar yang secara klinis tidak diketahui.^{1,2,3} Sebagian debu seperti debu batubara tampak relatif *inert* dan menumpuk dalam jumlah relatif banyak di paru dengan reaksi jaringan yang minimal. Debu *inert* akan tetap beradati makrofag sampai terjadi kematian oleh makrofag karena umurnya, selanjutnya debu akan keluar dan difagositosis lagi oleh makrofag lainnya,

makrofag dengan debu didalamnya dapat bermigrasi ke jaringan limfoid atau kebronkiolus dan dikeluarkan melalui saluran napas. Pada debu yang bersifat sitotoksik, partikel debu yang difagositosis makrofag akan menyebabkan kehancuran makrofag tersebut yang diikuti dengan fibrositis. Menurut Lipscomb, partikel debu akan merangsang makrofag alveolar untuk mengeluarkan produk yang merupakan mediator suatu respons peradangan dan memulai proses proliferasi fibroblast dan deposisi kolagen. Mediator yang paling banyak berperan pada patogenesis silikosis adalah *Tumor Necrosis Factor (TNF)-α*, *Interleukin (IL)-6*, *IL-8*, *platelet derived growth factor* dan *transforming growth factor (TGF)-β*. Sebagian besar mediator tersebut sangat penting untuk proses fibrogenesis. Mediator makrofag penting yang bertanggung jawab terhadap kerusakan jaringan, pengumpulan sel dan stimulasi pertumbuhan fibroblast adalah: 1) Radikal oksigen atau spesies oksigen reaktif dan protease. 2) Leukotrien LTB₄ dan IL-8 yang bersifat kemotaksis terhadap leukosit. 3) Sitokin IL-1, TNF-α, fibronektin, PDGF dan IGF-1 yang berperan dalam fibrogenesis.¹

Sitokin telah terbukti berperan dalam patogenesis silikosis. Pappas merangkum sitokin yang dihasilkan oleh makrofag alveolar dalam merespons partikel debu yang masuk ke paru yang selanjutnya menyebabkan fibrosis pada jaringan interstitial paru. Sitokin ini terdiri atas faktor fibrogenesis seperti TNF-α, PDGF, IGF-1 dan fibronektin serta faktor proinflamasi seperti LBT₄, IL-8, IL-6, MIP1a. Disamping proses fagositosis debu oleh makrofag alveolar, yang lebih penting adalah interstisialisasi partikel debu tersebut. Bila partikel debu telah difagositosis oleh makrofag dan ditransfer ke sistem mukosilier maka proses pembersihan debu yang masuk dalam saluran napas dikategorikan berhasil. Hilangnya integritas epitel akibat mediator

inflamasi yang dilepaskan makrofag alveolar merupakan kejadian awal proses fibrogenesis di interstitial paru. Bila partikel debu telah masuk dalam interstitial maka nasibnya ditentukan oleh makrofag interstitial, difagositosis untuk kemudian di transfer ke kelenjar getah bening mediastinum atau terjadi sekresi mediator inflamasi kronik pada interstitial. Sitokin yang dilepaskan di interstitial seperti PDGF, TGF, TNF, IL-1 menyebabkan proliferasi fibroblas dan terjadilah pneumokoniosis.¹

Sifat toksisitas debu menentukan reaksi jaringan yang terjadi pada silikosis. Debu silika mempunyai efek biologis yang sangat kuat. Reaksi parenkim dapat berupa fibrosis nodular yaitu contoh klasik dari silikosis. Gambaran fibrotik campuran dan tidak beraturan terjadi padapajanan debu campuran. Empat gambaran respons patologi terlihat pada silikosis yaitu fibrosis interstitial, fibrosis nodular, fibrosis nodular dan interstitial serta emfisema fokal dan pembentukan makula.¹

Klasifikasi

Terdapat tiga jenis silikosis, yaitu:

1. Silikosis kronik
Silikosis kronis merupakan bentuk silikosis yang paling umum terjadi. Silikosis kronis terjadi akibat paparan sejumlah kecil debu silika dalam jangka panjang (lebih dari 10 tahun). Nodul-nodul peradangan kronis dan jaringan parut akibat silika terbentuk di paru-paru dan kelenjar getah bening dada.^{2,3}
2. Silikosis akselerata
Silikosis akselerata terjadi setelah terpapar oleh sejumlah silika yang lebih banyak selama waktu yang lebih pendek (5-15 tahun). Peradangan, pembentukan jaringan parut dan gejala-gejalanya terjadi lebih cepat. Silikosis akselerata berhubungan dengan berbagai macam gangguan autoimun.³
3. Silikosis akut

Silikosis akut jarang terjadi tetapi bersifat sangat fatal yang terjadi akibat paparan silikosis dalam jumlah yang sangat besar, dalam waktu yang lebih pendek terutama partikel debu yang mengandung konsistensi tinggi *quartz*. Paru-paru sangat meradang dan terisi oleh cairan, sehingga timbul sesak nafas yang hebat dan kadar oksigen darah yang rendah.^{2,3}

Pada silikosis simplek dan akselerata bisa terjadi *fibrosis masif progresif*. Fibrosis ini terjadi akibat pembentukan jaringan parut dan menyebabkan kerusakan pada struktur paru yang normal.^{2,3}

Manifestasi Klinis

Gejala-gejala yang dapat terjadi pada silikosis akut meliputi dispnea, mudah lelah, penurunan berat badan, demam, dan nyeri pleuritik. Perubahan patologi pada silikosis akut meliputi pengisian rongga alveolar dengan materi eosinofilik-granular, seperti yang terjadi pada silikosis akselerata. Manifestasi klinis yang terjadi berupa progresifitas gagal nafas yang cepat sebagai akibat kehilangan fungsi paru yang normal dan gangguan pertukaran gas.² Gejala tambahan yang ditemukan demam, batuk, penurunan berat badan dan gangguan pernafasan yang berat.³ Pada pasien yang asimtomatik membutuhkan pemeriksaan radiografik untuk menegakkan diagnosis. Pemeriksaan fisik dapat membantu menentukan penyakit lain yang berhubungan, meliputi emfisema dan/atau *cor pulmonale*. Lesi noduler sebagian besar terdapat pada lobus atas yang tampak pada radiografi dinding dada.²

Penderita silikosis noduler simplex tidak memiliki masalah pernafasan, tetapi mereka bisa menderita batuk berdahak karena saluran pernafasannya mengalami iritasi (bronkitis). Silikosis akselerata bisa menyebabkan batuk berdahak dan sesak nafas. Mula-mula sesak nafas hanya terjadi pada saat melakukan aktivitas, tetapi akhirnya sesak timbul bahkan pada saat

beristirahat. Keluhan pernafasan bisa memburuk dalam waktu 2-5 tahun setelah penderita berhenti bekerja. Kerusakan di paru-paru bisa mengenai jantung dan menyebabkan gagal jantung yang bisa berakibat fatal. Jika terpapar oleh organisme penyebab tuberkulosis (*Mycobacterium tuberculosis*), penderita silikosis mempunyai risiko 3 kali lebih besar untuk menderita tuberkulosis.²

Silikosis kronik biasanya tidak berhubungan dengan infeksi mikobakterial dan cenderung bersifat ringan. Silikosis kronik dapat berkembang menjadi *progressive massive fibrosis* (PMF), dimana merupakan keadaan yang serius dan membahayakan. Silikosis kronik dapat dibedakan secara radiografik dari penyakit akut melalui gambaran opasitas lobus bagian atas yang besar yang bersamaan dengan lesi nodular difus, kecil. Perubahan emfisematus besar dapat terlihat jelas pada pemeriksaan foto rontgen toraks. Pasien dengan PMF dapat mengalami hipoksik saat istirahat dan memiliki kecenderungan mengalami infeksi mikobakterial dan pneumotoraks spontan yang akhirnya dapat menyebabkan gagal nafas.²

Diagnosis

Diagnosis silikosis ditegakkan adanya riwayat pemaparan silika yang banyak, biasanya terjadi pada lingkungan kerja. Bersamaan dengan riwayat pemaparan silika, pemeriksaan radiografi toraks dapat mengkonfirmasi adanya opasitas nodular. Hal tersebut penting karena diagnosis banding silikosis yang luas dan adanya penyakit dengan profil penyakit yang serupa, seperti infeksi fungal, tuberkulosis milier, sarkoidosis, dan fibrosis idiopatik pulmonal.²

Pada silikosis kronik dan akselerata, pemeriksaan radiografi toraks biasanya menggambarkan opasitas nodular pada lapangan paru bagian atas. Kalsifikasi nodus limfatikus torakal membentuk pola yang khas, sering diistilahkan dengan kalsifikasi "eggshell". Pola *eggshell* dari kalsifikasi nodus limfatikus tidak spesifik

dan biasanya terlihat pada *sarcoidosis*, *radiation-treated Hodgkin's disease*, *blastomycosis*, *scleroderma*, *amyloidosis*, dan *histoplasmosis*.

PMF dikarakteristikan dengan masa fibrotik yang besar, yang terjadi bersamaan dengan perubahan arsitektur paru yang ditandai dengan pergeseran struktur mediastinal dan hiliar ke atas sebagai akibat hilangnya volume. Daerah paru bagian bawah dapat memberikan gambaran hiperventilasi dan emfisematus, dan bersamaan dengan *bullae* multipel.²

Silikosis akut dapat dibedakan dengan silikosis kronik dari pemeriksaan rontgen toraks melalui fenomena pengisian alveolar akut, yang menyebabkan gambaran *ground-glass* pada lapang paru. Adanya opasitas linier pada lobus bagian bawah dapat memperkirakan adanya fibrosis dan pelebaran nodus hilus dapat menetap.²

Temuan patologis dan radiografi toraks tidak selalu berhubungan. Pemeriksaan rontgen toraks hanya terjadi perubahan minimal bahkan pada keadaan fibrosis yang luas. *Computed tomography* resolusi tinggi dari dinding dada merupakan pilihan studi pencitraan untuk mengevaluasi nodul, yang juga baik untuk mendeteksi adanya perubahan emfisematus pulmonal. *Computed tomography* resolusi tinggi dapat membantu membedakan lesi *confluent* dari silikosis simpel. Modalitas pencitraan pulmonal lainnya seperti *magnetic resonance imaging* dan *digitized radiography* dapat berguna sebagai tambahan diagnosis dan monitor silikosis.²

Tes fungsi paru dapat normal pada awal dari silikosis simpel. Pola restriktif dan/atau obstruktif dapat terjadi pada perkembangan penyakit yang progresif. Pengurangan volume dari udara yang diekshalasi lebih dari 1 detik, menggambarkan pengurangan kapasitas *forced vital*, penurunan kapasitas difusi, kapasitas total paru, dan *lung compliance*,

yang terjadi pada kasus berat. Parameter aliran dapat berubah karena adanya obstruksi jalan nafas sebagai akibat fibrosis dan kelainan lebih lanjut dari arsitektur paru yang mendasarinya. Hal tersebut penting untuk mengetahui adanya faktor-faktor yang telah ada sebelumnya (contohnya, rokok tembakau dan infeksi paru) ketika mengevaluasi tes fungsi paru. Hal tersebut penting untuk diingat bahwa *bronchoalveolar lavage* biasanya tidak membantu diagnosis silikosis pada pasien yang terpapar silika dapat memiliki silika dan peningkatan kadar protein pada *lung washing*, tanpa memandang derajat kegawatan penyakit atau keadaan penyakit khusus.²

Pengobatan

Silikosis merupakan penyakit yang tidak dapat diobati tetapi dapat dicegah. Penyakit ini biasanya memberikan gejala bila kelainan telah lanjut. Pada silikosis bila diagnosis telah ditegakkan penyakit dapat terus berlanjut menjadi fibrosis masif meskipun paparan dihilangkan. Bila faal paru telah menunjukkan kelainan obstruksi pada bronkitis industri, berarti kelainan telah menjadi ireversibel. Pengobatan umumnya bersifat simptomatis, yaitu mengurangi gejala. Obat lain yang diberikan bersifat suportif. Untuk mencegah semakin memburuknya penyakit, sangat penting untuk menghilangkan sumber pemaparan. Terapi suportif terdiri dari obat penekan batuk, bronkodilator dan oksigen. Jika terjadi infeksi, bisa diberikan antibiotik. Hal lain yang perlu dipertimbangkan adalah: membatasi pemaparan terhadap silika, berhenti merokok dan menjalani tes kulit untuk TBC secara rutin. Penderita silikosis memiliki risiko tinggi menderita tuberkulosis (TBC), sehingga dianjurkan untuk menjalani tes kulit secara rutin setiap tahun. Silika diduga mempengaruhi sistem kekebalan tubuh terhadap bakteri penyebab TBC. Jika hasilnya positif, diberikan obat anti TBC.^{2,3}

Pencegahan

Tindakan pencegahan merupakan tindakan yang paling penting pada penatalaksanaan penyakit paru akibat debu industri. Berbagai tindakan pencegahan perlu dilakukan untuk mencegah timbulnya penyakit atau mengurangi laju penyakit. Perlu diketahui apakah pada suatu industri atau tempat kerja ada zat-zat yang dapat menimbulkan kelainan pada paru. Kadar debu pada tempat kerja diturunkan serendah mungkin dengan memperbaiki teknik pengolahan bahan, misalnya pemakaian air untuk mengurangi debu yang berterbangan. Bila kadar debu tetap tinggi pekerja diharuskan memakai alat pelindung. Pengawasan terhadap lingkungan kerja dapat membantu mencegah terjadinya silikosis. Jika debu tidak dapat dikontrol (seperti halnya dalam industri peledakan), maka pekerja harus memakai peralatan yang memberikan udara bersih atau sungkup. Pekerja yang terpapar silika, harus menjalani foto rontgen dada secara rutin. Untuk pekerja peledak pasir setiap 6 bulan dan untuk pekerja lainnya setiap 2-5 tahun, sehingga penyakit ini dapat diketahui secara dini. Jika foto rontgen menunjukkan silikosis, dianjurkan untuk menghindari paparan terhadap silika.^{1,2,3}

Kesimpulan

Silikosis merupakan salah satu dari penyakit paru akibat kerja oleh karena pajanan debu silika yang berlangsung lama sehingga membentuk jaringan fibrotik pada paru dan ireversibel. Ratusan juta tenaga kerja di seluruh dunia saat ini bekerja pada kondisi yang tidak aman dan dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga menunjukkan satu di antara tiga kematian di Indonesia disebabkan oleh penyakit paru, oleh karena itu *preventive care* merupakan hal yang sangat penting, upaya yang dapat dilakukan adalah regulasi dalam pekerjaan, kontrol pajanan debu

dan evaluasi kadar debu di udara agar tidak melebihi nilai ambang batas.

Daftar Pustaka

1. Susanto AD. Pneumokoniosis. J Indon Med Assoc. 2011;61:503-510.
2. Greenberg MI, Javier W, John C. Silicosis: A Review. Dis Mon 2007;53:394-416.
3. Thomas CR, Timothy RK. A Brief Review of Silicosis in the United States. Environmental Health Insights; 2010;4 21–26.