

ASBESTOSIS, DIAGNOSIS DAN PENCEGAHANNYA

Syazili Mustofa¹, Dansen Frans Louise Draven Rudyanto², Pralia Winda Sari³

¹Departemen Biokimia, Fisiologi, dan Biologi Molekuler Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Mahasiswa Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Perkembangan industri dan produknya memiliki dampak positif dan negatif bagi kehidupan manusia. Dampak negatif yang terjadi adalah terjadinya penyakit paru akibat kerja. Banyak gangguan pernapasan dan paru-paru pada pekerja dapat diakibatkan oleh pengaruh debu, serat, gas, uap atau asap dari proses industri. Salah satu penyebabnya berupa debu asbes atau serat yang dihasilkan dari asbes. Debu atau serat yang terus menerus terhirup dapat menyebabkan asbestosis. Akumulasi konstan dari serat-serat ini menyebabkan jaringan parut di paru-paru dan kesulitan bernapas. Organisasi Kesehatan Dunia memperkirakan bahwa 125 juta orang terpapar asbes melalui pekerjaan mereka dan setiap tahunnya mengakibatkan 90.000 kematian. Indonesia berada di peringkat ke-8 sebagai negara terbesar importir, pengolah, konsumen dan pengekspor asbes dan bahannya. Dalam kurun waktu tahun 2000-2004, penggunaan asbes meningkat sebesar 20%. Diperkirakan sebanyak lebih dari 7.700 pekerja yang dipekerjakan di industri penanganan asbes, berisiko terpapar serat asbes. Belum ditemukan sebuah terapi untuk mengembalikan efek yang dihasilkan asbes pada alveoli. Fokus dari terapi yang dilakukan hanyalah untuk mencegah agar tidak bertambah parah dan meminimalisir gejala. Sehingga, langkah pencegahan sangat penting untuk mencegah terjadinya asbestosis.

Kata kunci: Penyakit akibat kerja, asbestosis, asbes

ASBESTOSIS, DIAGNOSIS AND PREVENTION

Abstract

Industrial development and its products have positive and negative impacts on human life. The negative impact that occurs is the occurrence of work-related lung disease. Many respiratory and lung disorders in workers can be caused by the influence of dust, fibers, gases, vapors or smoke from industrial processes. One of the causes is asbestos dust or fibers produced from asbestos. Dust or fibers that are continuously inhaled can cause asbestosis. The constant accumulation of these fibers causes scarring in the lungs and difficulty breathing. The World Health Organization estimates that 125 million people are exposed to asbestos through their work and it causes 90,000 deaths each year. Indonesia is the 8th largest country as an importer, processor, consumer and exporter of asbestos and its materials. During the period 2000-2004, asbestos use increased by 20%. It is estimated that more than 7,700 workers employed in the asbestos handling industry are at risk of exposure to asbestos fibres. There is no therapy to reverse the effect that asbestos has on the alveoli. Therapy only focuses on preventing the disease from getting worse and reducing symptoms. Therefore, prevention is very important to prevent asbestosis from occurring.

Keyword: Occupational disease, asbestosis, asbestos

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

PENDAHULUAN

Serat asbes telah ditambang dan digunakan sejak 100 tahun yang lalu dan mencapai puncaknya pada tahun 1970-an. Masalah Kesehatan akibat asbes diseluruh dunia diperkirakan akan muncul 30-40 tahun sejak pemakaian terbesar serat asbes tahun 1960-1970 dan diperkirakan tidak mungkin turun sampai tahun 2020. Saat ini penggunaan asbes sudah mulai berkurang pada beberapa negara termasuk Amerika Serikat tetapi masih terus digunakan di negara berkembang.^{1,2} Asbes

adalah campuran silikat anorganik dengan serat yang kuat dan struktur kristal. Benangnya tahan panas dan sangat tahan lama. Ada 3 jenis utama asbes: *chrysotile* (umumnya dikenal sebagai asbes putih), *crocidolite* (umumnya dikenal sebagai asbes biru) dan *amosite* (asbes coklat). Bentuk lain dari asbes, tetapi tidak terlalu banyak, adalah aktinolit, antofilit, dan tremolit. Ketika asbes terkena panas, bahan kimia atau dalam kombinasi dengan zat lain, dapat berubah warna dan bentuk.^{3,4}

Asbes

Asbes adalah bahan umum yang sering dipakai dalam berbagai hal terutama pada industri, pabrik, gedung dan konstruksi. Asbes diperkirakan digunakan dalam pembuatan sebanyak > 3.000 produk karena daya tahannya terhadap api dan isolasi. Orang yang beresiko tinggi adalah pekerja yang secara langsung berhubungan dengan serat asbes dalam pekerjaannya.¹ Serat asbes dapat menyebabkan asbestosis, kelainan pada pleura, dan keganasan. Pertama kali istilah asbestosis diiusulkan oleh Cooke pada tahun 1927, pasca kematian terkait asbes dilaporkan pada tahun 1906.^{1,3}

Asbestosis

Asbestosis merupakan penyakit paru-paru yang disebabkan oleh penghirupan debu asbes yang disertai dengan fibrosis interstitial difus di paru-paru. Oleh karena itu, asbestosis diklasifikasikan sebagai pneumokoniosis.^{5,6} Diperkirakan penyakit ini terjadi 10 sampai 30 tahun setelah paparan. Efek ini perlahan memburuk seiring perkembangan penyakit, bahkan setelah tidak ada paparan asbes lebih lanjut.⁵

Asbes adalah serat terhidrasi magnesium silikat, yang tidak bisa dihancurkan, tahan api dan berfilamen. Serat asbes adalah mineral silika berserat yang termasuk dalam kelompok kristal. Penyebab asbestosis dibagi menjadi 2 kelompok: gugus serpentin (*chrysotile*) dan gugus *amphibole* (*crocidolite*, *amosite*, *anthophyllite*, *tremolite*, *actinolite*).^{5,7}

Epidemiologi

WHO memprediksi jika terdapat sekitar 125 juta orang terpapar asbes melalui pekerjaan mereka dan setiap tahunnya mengakibatkan 90.000 kematian. 70% dari produksi asbes tahunan dunia berasal dari tiga negara Asia. Pada tahun 2003, tercatat negara-negara Asia menggunakan hampir 50% asbes dunia. Negara-negara yang dimaksud adalah China (491.954 ton), India (192.033 ton), Thailand (132.983 ton), Vietnam (39.382 ton) dan Indonesia (32.284 ton).⁸

Secara global, Indonesia berada diperingkat ke-8 sebagai negara terbesar

importir, pengolah, konsumen dan pengeksport asbes dan bahannya. Dalam kurun waktu tahun 2000-2004, konsumsi asbes mengalami peningkatan sebesar 20%. Setiap tahunnya, asbes tersedia di Indonesia dan menjadi salah satu bahan termurah dan produk pilihan bagi banyak konsumen. Sekitar 7.700 lebih pekerja bekerja di industri pengolahan asbes.⁹

Nilai Ambang Batas

Paparan asbes harus dihindari seminim mungkin. Nilai ambang batas serat asbes yang masih diperbolehkan untuk digunakan di tempat kerja tidak boleh melampaui 0,1 serat/mL. Pengukuran dan kontrol harus dievaluasi kembali ketika pemantauan udara menunjukkan tingkat yang lebih besar dari 0,01 serat/mL (10% dari ambang batasnya).^{9,10}

Faktor Risiko

Faktor risiko bahan yang mengandung asbes telah banyak digunakan dalam proyek konstruksi dari tahun 1980. Resiko terhadap pekerja selama reklamasi dan pemindahan asbes semakin meningkat. Para pekerja yang sangat rentan terpapar asbes diantaranya yaitu:^{11,12}

1. Penambang asbes
2. Penghancur asbes
3. Ahli mekanik pesawat
4. Pekerja konstruksi
5. Pekerja memperbaiki panel insulasi asbes
6. Ahli elektronika
7. Pekerja transportasi air
8. Operator mesin uap
9. Pekerja KA
10. Kontraktor konstruksi,
11. Teknisi (pemanas, ventilasi atau telekomunikasi
12. Pelukis dan dekorator,
13. Pengawas bangunan,
14. Staf pemeliharaan bangunan.

Patogenesis

Inhalasi serat asbes akan merusak sel epitel saluran napas dan makrofag akan menelan serat asbes. Sebagian serabut akan memasuki jaringan interstitial yang dibawa oleh makrofag dan sel epitel. Cedera pada sel makrofag memicu pelepasan spesies oksigen reaktif (ROS) dan sejumlah sitokin, misalnya

interleukin-1 (IL-1), tumor necrosis factor (TNF), dan Metabolisme asam arakidonat mempengaruhi penampilan. peradangan alveolar. Pengeluaran untuk ROS akan menimbulkan kerusakan pada jaringan. Inhalasi tingkat tinggi yang terjadi secara kontinyu akan menyebabkan peradangan alveolar yang lebih intens dan reaksi jaringan yang lebih serius seperti fibrosis progresif akan terjadi pada parenkim paru.^{13,14}

Gangguan asbes skala kecil tidak akan menyebabkan gangguan setelah timbulnya peradangan. Namun, ketika jumlah serat yang dihirup lebih tinggi, peradangan alveolar menjadi lebih intens, membuat reaksi jaringan semakin intens. Respon jaringan ini menginduksi fibrosis progresif, khususnya pelepasan sitokin fungsional seperti fibronektin, faktor pertumbuhan fibroblast, faktor pertumbuhan yang bersumber dari trombosit, dan faktor pertumbuhan seperti insulin, menginduksi sintesis kolagen.¹³⁻¹⁵

Diagnosis

Diagnosis asbestosis dibuat jika ada fibrosis parenkim paru difus dengan ataupun tanpa penebalan pleura dan apabila ada riwayat paparan serat asbes. Riwayat pajanan yang terdiri atas durasi, waktu onset, jenis dan intensitas pajanan yang diterima oleh pasien.⁵

Pada pemeriksaan radiografi, diagnosis membutuhkan tanda-tanda fibrosis paru pada pasien dengan paparan asbestosis yang signifikan. Fibrosis paru biasanya pertama kali terdeteksi pada rontgen dada dan dapat dikonfirmasi dengan tomografi komputer resolusi tinggi. Namun, ada pasien dengan asbestosis pada radiografi tanpa tanda-tanda klinis asbestosis. Sebaliknya, 10 sampai 20% pasien dengan fibrosis histopatologis memiliki gambaran rontgen dada yang normal.¹³

Diagnosis asbestosis bisa ditegakkan dengan terdapatnya riwayat pajanan asbes, interval waktu yang tepat antara pajanan dan munculnya manifestasi klinis, rontgen dada, dan gambaran yang terbatas pada pemeriksaan paru, kapasitas paru terganggu dan bilateral. gangguan ronki di dasar paru-paru.¹³

Gejala

Tanda dan gejala asbestosis kebanyakan atipikal dan meniru tanda dan gejala penyakit paru restriktif lainnya. Efek paparan asbes dalam jangka panjang umumnya tidak muncul hingga 20 hingga 30 tahun sesudah paparan pertamanya. Apa saja tanda dan gejala asbestosis?^{11,12}

1. Sesak nafas

Gejala utama asbestosis adalah kesulitan bernapas. Semula dispnea hanya muncul saat bekerja, kemudian berangsur-angsur muncul saat pasien berbaring. Timbulnya gejala asbestosis biasanya terjadi 20 tahun setelah paparan pertama. Sesak napas secara bertahap akan berkembang secara perlahan selama beberapa tahun. Sesak napas memburuk bahkan ketika pasien tidak lagi terpapar asbes.¹³

2. Batuk dan nyeri dada

Saat penyakitnya memburuk, pasien mengalami batuk kering yang terus-menerus dan nyeri dada yang hilang akan muncul kembali.¹⁰⁻¹²

3. Deformitas jari

Dalam kasus asbestosis yang parah, kadang kala mengakibatkan kelainan bentuk jari yang dikenal sebagai jari tabuh. Jari tabuh ditemukan pada 30-40% pasien dan pada asbestosis lanjut.^{10,11}

4. Pada pemeriksaan, rhonki basal bilateral (pada 60% pasien) dapat terdengar pada akhir inspirasi. Gangguan lainnya yang penting untuk mendapat perhatian khusus yaitu terdapatnya penyakit kardiopulmoner, keganasan yang berhubungan dengan asbestosis, misalnya kanker paru-paru, kanker laring, bahkan kanker lambung, dan pankreas.¹³

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan dan diagnosis asbestosis kadang sulit ditegakkan dikarenakan gejala dan tandanya menyerupai penyakit pernapasan yang lain. Tes yang digunakan untuk menegakkan diagnosis meliputi:^{9,10,13}

a. Tes pencitraan

1. Foto toraks:

Radiografi dada pada asbestosis tidak spesifik, yang bisa menghasilkan angka positif palsu yang tinggi. Tingkat akurasi bervariasi dari 40 hingga 90%. Asbestosis muncul sebagai bintik-bintik kontras yang sangat banyak di jaringan paru-

paru. Apabila asbestosis terus terlihat menyerupai sarang tawon.

Pada pemeriksaan rontgen dada, beberapa gambar linier dengan kontras kecil yang tidak teratur dapat ditemukan, terutama di dasar paru-paru (Gambar 1). Menurut klasifikasi ILO (Organisasi Buruh Internasional) tahun 1980, "aspek opasitas kecil tidak teratur" adalah opasitas linier yang tidak teratur pada parenkim paru dan mengaburkan aspek vaskular bronkial paru. Kemudian, garis septum, yakni penebalan berserat, sering terlihat di lobulus.

Ada tiga tingkat rontgen dada tergantung pada perjalanan asbestosis. Dalam tahap awalnya bisa diperoleh pola mesh di dasar paru-paru, bentuk kaca tembus pandang, yang akan memberikan gambaran tentang peradangan alveolar dan fibrosis interstitial.

Tahap kedua diindikasikan dengan semakin meningkatnya bayangan kecil yang tidak beraturan menuju pola interstitial yang besar. Pada titik ini, gambar mungkin kabur atau batas jantung mungkin kasar (Gambar 2).

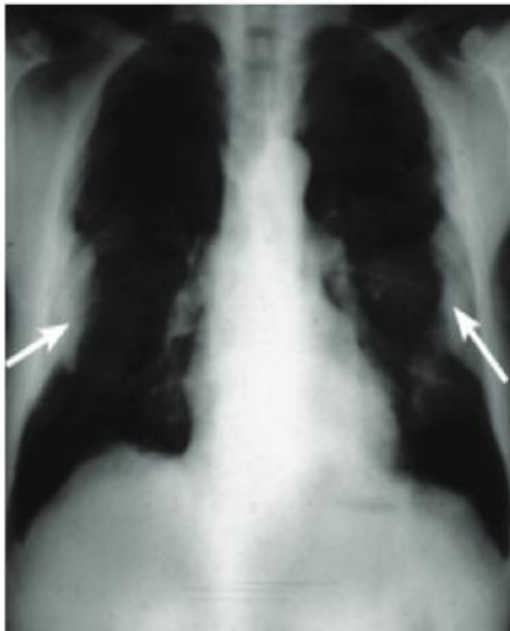
Pada stadium lanjut, mungkin terdapat pola sarang lebah interstitial yang kasar di bagian atas paru-paru, tetapi hal ini jarang terjadi. Pada rontgen dada, massa berserat besar jarang ditemukan; jika ada, umumnya terjadi di dasar paru tanpa bermigrasi ke hilus. Tidak adanya limfadenopati hilus atau mediastinum membedakan asbestosis dari silikosis atau PCP. Kemudian, sering dijumpai penebalan pleura berupa plak pleura (Gambar 3) dengan fibrosis paru.¹³



Gambar 1. Rontgen dada menunjukkan bayangan dengan garis tidak beraturan di dasar paru-paru, menunjukkan asbestosis ringan.

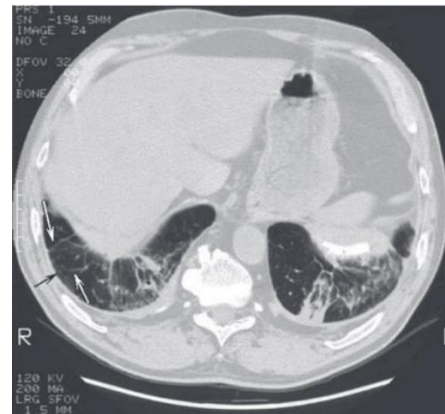


Gambar 2. Radiografi dada seorang pria berusia 54 tahun dengan asbestosis: Terdapat opasitas linier kasar di dasar paru, yang cenderung meningkat di paru kiri, batas jantung dan diafragma menjadi buram (tanda batas kasar).



Gambar 3. Penampilan plak pleura (panah): Plak simetris, terletak di sebelah diafragma.

dalam mendeteksi asbestosis dibandingkan radiografi konvensional, khususnya dalam penilaian awal asbestosis. Namun hasil CT scan tidak spesifik untuk asbestosis.¹³



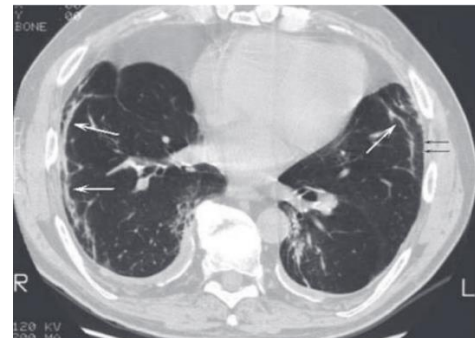
Gambar 4. CT scan paru bagian bawah menunjukkan septum yang menebal (panah putih) dan kekeruhan subpleural (panah hitam). Patch pleura yang terkalsifikasi juga ditemukan di sisi kiri.

2. CT-Scan:

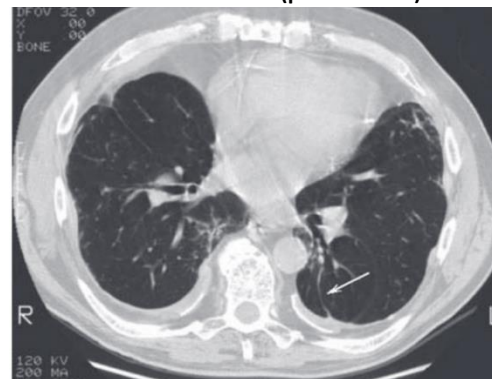
Secara umum, CT scan mampu mendeteksi asbestosis pada tahap awal, bahkan sebelum muncul kelainan dalam rontgen dada.^{9,13}

Dalam proses pemeriksaan CT HRCT, tahap awal asbestosis dapat dideteksi sebagai lobus dalam yang bulat, kecil, dan buram; Dinding medial lobular menebal (Gambar 4), memiliki kurva subpleural (Gambar 5), dan pita parenkim. (Gambar 6) Penebalan septum memperlihatkan terdapatnya fibrosis. Penampilan sarang lebah (Gambar 7) dapat dilihat pada tahap selanjutnya, tetapi sangat jarang. Seperti rontgen dada, temuan radiografi lebih sering ditemukan di dasar paru-paru.

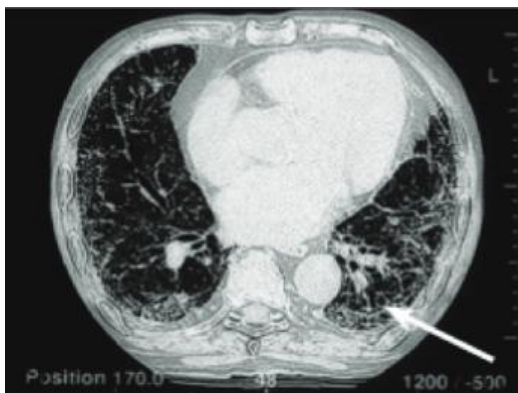
Garis subpleural berjarak 1 cm dari pleura. Normalnya, garis tersebut ukurannya 5-10 cm dan fibrosis dapat terlihat pada bronkiolus dan atelektasis. Sementara itu, pita parenkim adalah bayangan linier tebal, berukuran 2-5 cm, yang melewati paru dan menyentuh permukaan pleura. Pita parenkim berkaitan dengan kelainan anatomi paru-paru. Kemudian, Anda juga bisa menemukan gambar pleura, khususnya penebalan pleura yang membentuk plak pleura. Penebalan tersebut mempunyai sifat bilateral dan kalsifikasi (Gambar 8). CT scan dianggap lebih sensitif



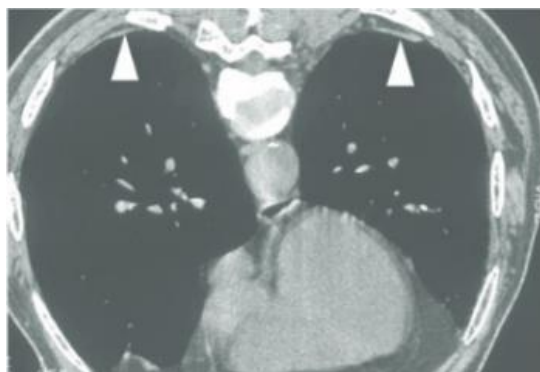
Gambar 5. CT scan paru bagian bawah menunjukkan kekeruhan subpleural lengkung (panah putih) dan garis interstitial menebal (panah hitam).



Gambar 6. Computed tomography beresolusi tinggi dari bagian medial paru menunjukkan pita parenkim (ditunjukkan dengan panah).



Gambar 7. CT scan menunjukkan asbestosis progresif: Terjadi kerusakan jaringan berupa sarang lebah (panah).



Gambar 8. CT scan jendela mediastinum setinggi vena kava inferior superior suprahepatica, menunjukkan penebalan pleura (panah) di lobus bawah kedua paru, menunjukkan adanya plak pleura.

c. Pemeriksaan MRI

Pencitraan MRI jarang digunakan. Beckelund et al. (1998) menyatakan bahwa MRI lebih sensitif daripada radiografi konvensional dalam mendeteksi fibrosis subklinis pada 17 pasien. Weber et al. Tingkat sensitivitas MRI untuk mendeteksi klasifikasi plak ditemukan sebesar 88%; MRI mampu menilai dengan lebih baik terjadinya penebalan pleura dan efusi pleura. Pengujian radionuklida Pengujian pencitraan nuklir untuk asbestosis sebelumnya dilaksanakan dengan Gallium 67, tetapi tidak lagi menggunakan CT-Scan. Gallium-67 sangat membantu dalam proses mendiagnosis asbestosis yang terjadi pada pasien menggunakan radiografi rutin. Gallium-67 mungkin mengindikasikan aktivitas inflamasi karena isotop ini bisa diserap oleh makrofag alveolar.^{16,17}

d. Spirometri

kegunaan dari tes tersebut adalah sebagai penentu seberapa baik fungsi dari paru-paru pasien. Tes tersebut menguji seberapa banyak udara yang dapat keluar masuk paru-paru, misalnya pasien diminta untuk meniup sekencang-kencangnya ke alat pengukur udara yang dinamakan spirometer. Kapasitas vital menurun secara bertahap, volume paru total menurun, volume residu normal ataupun sedikit meningkat dan kapasitas difusi CO₂ menurun, tekanan rekoil statis meningkat, dan komplians paru menurun.^{5,13}

Ketika memeriksa fungsi paru-paru, seseorang akan menemukan pola yang terbatas dengan kapasitas vital yang berkurang, kapasitas paru-paru total, dan kapasitas difusi, dengan hipoksia arteri. Kapasitas vital paksa (FVC) akan mengalami penurunan sampai di bawah 75%. Mungkin juga ada pola obstruksi fibrosis dan penyempitan bronkiolus.

e. Histopatologi

Pada pencitraan histopatologis, bisa didapatkan gambaran perkiraan parenkim paru hingga munculnya sarang lebah (honeycomb). Aspek ini ditemukan di samping, seringkali di lobus bawah. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan peningkatan kolagen di interstitium, penebalan serat.¹³

Terapi

Tidak ada obat yang dapat mengubah perjalanan klinis asbestosis. Pengobatan hanya bersifat simptomatis, tergantung keluhan. Misalnya, minum antibiotik untuk infeksi atau mendapat suntikan flu atau radang paru-paru dan radang paru-paru pneumokokus. Pasien dengan masalah pernapasan terkadang diberikan obat hirup, tambahan oksigen berguna untuk meredakan sesak napas, obat untuk meminimalisir sekresi saluran napas, dan pereda nyeri. Apabila gejalanya sangat parah, mereka dapat dipertimbangkan untuk transplantasi paru-paru.^{5,18-21}

Penggunaan steroid anti inflamasi dan kolkisin tidak bermanfaat. Yang terpenting yaitu pencegahan, yakni menyudahi ataupun menghindari paparan asbes. Pekerja yang

berisiko tinggi untuk asbestosis harus diskriming setidaknya setahun sekali.^{13,22,23}

Komplikasi

Pencegahan dapat diambil sebagai penghapusan potensi risiko dengan cara:

1. Substitusi

Ganti bahan berbahaya dengan bahan yang tidak berbahaya ataupun kurang berbahaya. Contohnya yaitu serat asbes yang bisa menyebabkan asbestosis, kanker paru-paru dan mesothelioma, yang telah digantikan oleh serat sintetis sebagaimana alumina. Selain itu, dapat dimodifikasi dengan proses manufaktur untuk mengurangi paparan ke tingkat yang aman.

2. Pemantauan lingkungan kerja

Jika isolasi produksi tidak memungkinkan, selalu berusaha untuk mengurangi material yang terpapar melalui ventilasi pembuangan. Ventilasi pembuangan sudah berhasil dipergunakan untuk meminimalisir tingkat debu di industri batubara dan asbes.

3. Pemeriksaan Berkala

Pemeriksaan berkala terhadap pekerja berisiko tinggi ditujukan untuk deteksi dini penyakit, deteksi dini paparan zat yang bisa menyebabkan penyakit. Pemeriksaan berkala dilakukan sejak tahun pertama kerja.^{5,24}

4. Alat Pelindung Diri (APD)

Dalam hal ini bukan hanya masker saja, tapi yang terbaik yaitu respirator. Respirator merupakan masker yang ada filternya yang berfungsi untuk membersihkan udara yang dihirup. Gunakan respirator sebagai upaya terakhir jika upaya lain untuk mengurangi paparan belum membuahkan hasil yang maksimal. Terkait dengan penggunaan respirator, seseorang harus menjalani evaluasi medis. Hal tersebut penting untuk dilakukan mengingat respirator tidak selalu aman untuk semua orang. Menggunakan respirator dapat membuat jantung dan paru-paru lebih keras dalam bekerja, jadi penggunaan respirator dapat berbahaya bagi penderita asma, penyakit jantung, ataupun gangguan pernapasan.^{21,24-26}

Penting untuk melatih pekerja yang akan mengenakan respirator. Pekerja terlatih memahami dengan jelas jenis-jenis respirator, cara memilih respirator yang tepat, cara penggunaan dan cara penyimpanannya supaya

tidak mudah rusak. Penggunaan APD memiliki sejumlah kelemahan yakni:

1) Sangat bergantung pada kepatuhan pekerja; 2) Tidak 100% efektif; 3) Membutuhkan keterampilan dan perawatan rutin; 4) Beradaptasi dengan kebutuhan fisiologis setiap pengguna; 5) Dapat mengganggu kemampuan melakukan pekerjaan.^{24,25}

5. Melakukan edukasi pendidikan kesehatan dan pengobatan awal

Sebagai pencegahan tersier maka kegunaannya adalah untuk meminimalisir penyakit menjadi lebih parah dan mengantisipasi supaya tidak penyakit menjadi menetap. Jika dicurigai adanya penyakit atau diagnosis telah dibuat, paparan lebih lanjut harus dihindari sesegera mungkin.²⁴

RINGKASAN

Asbestosis merupakan penyakit paru-paru yang disebabkan oleh penghirupan debu asbes yang disertai dengan fibroid interstitial difus di paru-paru. Gejala asbestosis akan muncul 10 hingga 30 tahun setelah terpapar. Gejala muncul seperti kesulitan bernapas atau batuk. Diagnosis asbestosis dibuat jika ada fibrosis parenkim paru difus dengan atau tanpa penebalan pleura dan jika ada riwayat paparan serat asbes. Pemeriksaan yang mendukung diagnosis asbestosis merupakan tes pencitraan dan tes spirometri. Komplikasi yang timbul berupa kanker paru dan mesothelioma maligna, penyakit paru kronik kompensasi/dekompensasi. Pengobatan asbestosis hanya pengobatan simtomatik. Pencegahan dapat dilakukan seperti penggantian, ventilasi, pemeriksaan rutin, alat pelindung diri, edukasi dan pengobatan dini.

SIMPULAN

Asbestosis merupakan suatu penyakit paru-paru di mana penyebabnya adalah dari debu serat asbes. Belum ditemukan sebuah terapi yang mampu membalikkan efek asbes pada alveoli. Fokus dari terapi yang dilakukan hanyalah upaya mencegah penyakit agar tidak bertambah parah dan mengurangi gejala.

DAFTAR PUSTAKA

1. Holland J. Asbestos in hazardous materials toxicology. USA: Williams and Wilkins; 2012.
2. Wieland S, Balmes A, Bender J, Kitzinger J, Meyer F, Ramsperger AF, et al. From properties to toxicity: Comparing microplastics to other airborne microparticles. Vol. 428, Journal of Hazardous Materials. 2022.
3. Government of South Australia. Asbestos in the Workplace. South Australia; 2012.
4. Government of South Australia. Work Health and Safety Regulations 2012. 2012.
5. Bhandari J, Thada P, Sedhai Y. Asbestosis. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2022.
6. Blackley DJ, Halldin CN, Hayanga JWA, Laney AS. Transplantation for work-related lung disease in the USA. Occup Environ Med. 2020;77(11).
7. Okazaki Y, Misawa N, Akatsuka S, Kohyama N, Sekido Y, Takahashi T, et al. Frequent homozygous deletion of Cdkn2a/2b in tremolite-induced malignant mesothelioma in rats. Cancer Sci. 2020;111(4).
8. World Health Organization. Elimination of Asbestos-Related Disease. 2006.
9. Work Safe Victoria. A Handbook for Workplaces: Asbestos. Victoria: Work Safe Victoria; 2008.
10. Giuseppe D Di, Zoboli A, Nodari L, Pasquali L, Sala O, Ballirano P, et al. Characterization and assessment of the potential toxicity/pathogenicity of Russian commercial chrysotile. American Mineralogist. 2021;106(10).
11. Mayo Clinic Staff. Asbestosis. 2011.
12. Elmes PC. The epidemiology and clinical features of asbestosis and related diseases. Postgrad Med J. 1966;42(492).
13. Haurissa A. Pencitraan diagnostik kasus asbestosis dan diagnosis diferensialnya. CDK. 2012;39(9):660–4.
14. Rivera-Ortega P, Molina-Molina M. Interstitial lung diseases in developing countries. Vol. 85, Annals of Global Health. 2019.
15. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157(5 PART I).
16. Webb W. Fundamentals of Body CT 3rd edition. Philadelphia: Saunders; 2006.
17. A DEEP LEARNING COMPUTER-ASSISTED DIAGNOSIS AIDING PROGRAM WITH CT SCAN FOR SCREENING OF ASBESTOSIS. Respirology. 2019;24(S2).
18. Lynch JP, Huynh RH, Fishbein MC, Saggarr R, Belperio JA, Weigt SS. Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Epidemiology, Clinical Features, Prognosis, and Management. Semin Respir Crit Care Med. 2016;37(3).
19. Joubert KD, Awori Hayanga J, Stollo DC, Lendermon EA, Yousem SA, Luketich JD, et al. Outcomes after lung transplantation for patients with occupational lung diseases. Clin Transplant. 2019;33(1).
20. Mustofa S, Adelia A, Gozali A, Sukarti, Sanjaya RP, PB DT, et al. LAPORAN KASUS: KANKER PARU KIRI JENIS ADENOKARSINOMA DENGAN HEMOPTISIS NON MASIVE. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2023;10(5).
21. Mustofa S, Kukuh Megantoro G, Gozali A, Tri Saputra T, Putra Sanjaya R. SINDROM OBSTRUksi PASCA TUBERKULOSIS DENGAN LULUH LOBUS: LAPORAN KASUS [Internet]. Vol. 10, Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2023. Available from: <http://ejournalmalahayati.ac.id/index.php/kesehatan>
22. H. B, S.E. V, W.A. W, J. Y, G.M. V, R. V. Outcome of lung transplantation in non-idiopathic pulmonary fibrosis interstitial lung disease. Clin Transplant. 2019;33(10).
23. Ju Y, Xu XM, Fang F, Zhang M, Li YM. [Idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: report of one case and review of literature]. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2019;42(11).
24. Seaton A. Occupational Lung Diseases 3rd edition. Philadelphia: Sauders; 1995.

25. Chan J, Harrison R. Wood Dust and Occupational Asthma. Berkeley: University of California; 2005.
26. Mustofa S, Hasanah FA, Puteri FD, Surya SR, Soemarwoto RA. PENURUNAN KESADARAN DISEBABKAN GAGAL NAFAS TIPE II PADA PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS (PPOK) EKSASERBASI AKUT : LAPORAN KASUS. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2023;