

Dampak Polusi Udara terhadap Asma

Agus Dwi Susanto¹, Mirza Purwitasari¹, Budhi Antariksa¹, Retno A S Soemarwoto², Syazili Mustofa²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia - RS Persahabatan

² Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Pedoman yang dikeluarkan oleh World Health Organization dibuat untuk mengurangi pengaruh buruk polusi udara. Polutan utama yang terdapat di udara yaitu PM, O₃, NO₂, SO₂. Polutan tersebut paling besar bersumber dari aktivitas industri dan asap kendaraan bermotor. Polusi udara mempunyai hubungan dengan eksaserbasi pada asma, peningkatan reaktivitas bronkus, bertambahnya gejala asma, peningkatan rawat inap dan kunjungan ke unit gawat darurat. Beberapa penelitian menyatakan bahwa polusi udara mempunyai peranan dalam terjadinya asma. Prevalens dan derajat beratnya asma meningkat seiring dengan peningkatan polusi udara. Paparan polusi udara dapat dihindari dengan tetap beraktivitas dalam ruangan, menggunakan penyangar udara dalam ruangan, membatasi latihan fisis di luar ruangan yang dekat dengan sumber polusi.

Kata kunci : asma, polusi udara, polutan udara

Impact of Air Pollution on Asthma

Abstract

World Health Organization Quality Guidelines are designed to offer guidance in reducing the health impacts of air pollution. Four common air pollutants particulate matter (PM), ozone (O₃), nitrogen dioxide (NO₂) and sulphur dioxide (SO₂). These include O₃, NO₂ and SO₂ and especially PM produced by traffic-related and industrial activities. Air pollution is associated convincingly with many signs of asthma exacerbation, e.g bronchial hyperresponsiveness, visit to emergency department, hospital admissions, increased medication use. Recent studies have suggested that air pollutants play a role in the development of asthma. Prevalence and severity of respiratory allergic diseases such as bronchial asthma have increased due to air pollution in recent years. Personal exposure to ambient air pollution can be reduced on high air pollution day by staying indoors, reducing outdoor, air filtration to indoors, cleaning indoor air with air filters and limiting physical exertion, especially outdoors and near air pollution sources.

Keywords : air pollution, air pollutant, asthma

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

Pendahuluan

Asma merupakan penyakit saluran napas kronik yang menjadi masalah dunia dan prevalensinya cenderung meningkat setiap waktu. Penyebab peningkatan prevalens asma tidak terlepas dari faktor pencetus yang mendasarinya.¹ Saat ini jumlah pasien asma mencapai 300 juta orang dengan jumlah pasien yang meninggal mencapai 250.000 orang/tahun di dunia.² Hasil penelitian menunjukkan prevalens asma di Indonesia bervariasi. Rosamarlina dkk melakukan penelitian prevalens asma di Jakarta pada siswa sekolah menengah pertama pada tahun 2008 dengan hasil yaitu prevalens asma sebesar 13,4%.³ Hasil

riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2013 menyatakan bahwa prevalens asma di Indonesia 4,5%.⁴ Polusi udara mempunyai peranan dalam meningkatkan prevalens penyakit asma. Negara berkembang mulai memperhatikan hal tersebut sejalan dengan peningkatan urbanisasi, konsumsi energi, berkembangnya daerah industri dan peningkatan jumlah kendaraan bermotor.¹

Polusi udara berpengaruh terhadap kejadian eksaserbasi pada asma, meningkatnya penggunaan obat asma, bertambahnya kunjungan ke unit gawat darurat (UGD) dan meningkatnya jumlah perawatan di rumah sakit. Polutan udara yang paling banyak

ditemukan di daerah perkotaan yaitu *partikulat matter* (PM), nitrogen dioksida (NO₂), ozon (O₃) dan sulfur dioksida (SO₂). Efek samping polusi udara terhadap penyakit respirasi dan alergi tergantung dari jenis polutan, konsentrasi polutan, durasi pajanan, jumlah total polutan yang diinhalasi tiap individu dan interaksi antara polusi udara dengan *aeroallergen*. Tinjauan pustaka ini dibuat untuk mengetahui dampak polusi udara di luar ruangan terhadap asma.^{1,5}

Isi

Polusi Udara

Udara yang bersih merupakan suatu kebutuhan dasar bagi kesehatan manusia sehingga polusi udara merupakan salah satu masalah yang harus diatasi dalam memenuhi kebutuhan dasar tersebut. Polusi udara terdiri dari partikel dan berbagai gas dari berbagai sumber. Polusi udara dapat terjadi di dalam dan di luar ruangan. *World Health Organization* (WHO) membuat *air quality guideline* mengenai dampak polusi udara. Pedoman kualitas udara menyebutkan mengenai 4 polutan utama yang terdapat di udara yaitu SO₂, NO₂, O₃ dan PM.⁶ Polusi udara berasal dari berbagai sumber antara lain hasil pembakaran bahan bakar, mesin kendaraan dan sumber alam. Klasifikasi polusi udara berdasarkan sumber, komposisi kimia, ukuran dan cara pelepasannya di lingkungan dibagi menjadi primer dan sekunder.⁶

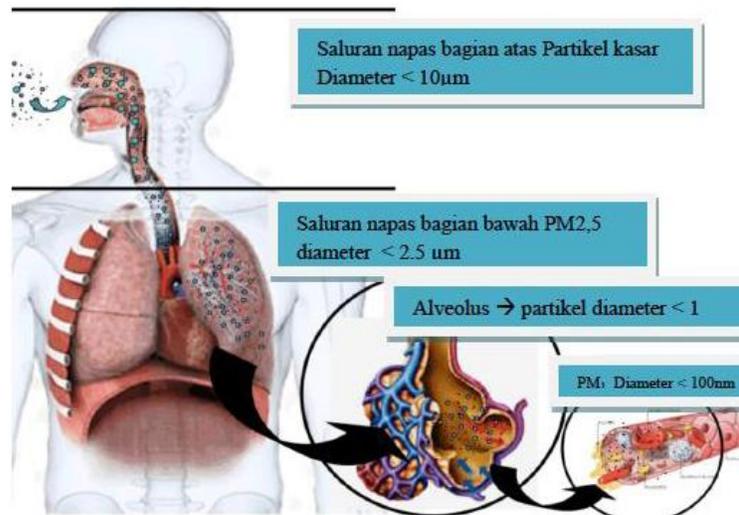
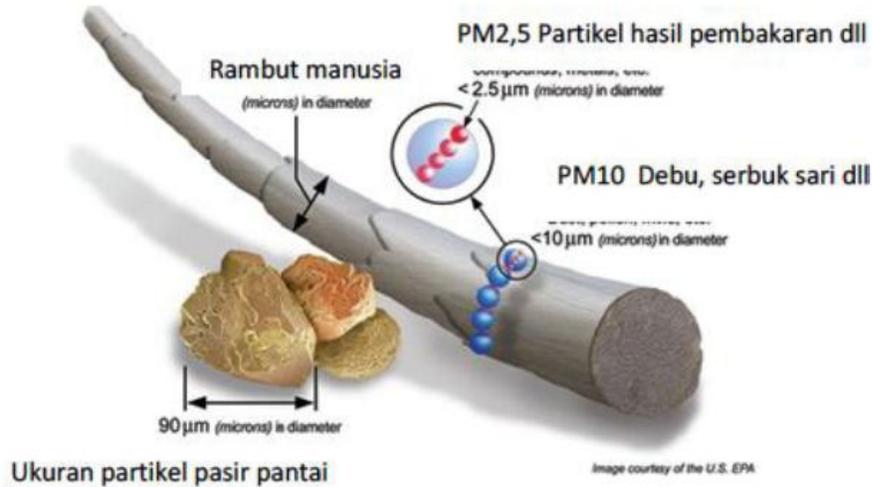
Polusi yang dikeluarkan langsung ke atmosfer adalah polusi udara primer yaitu SO₂, NO₂, CO dan PM. Polusi udara sekunder adalah polusi yang dihasilkan dari reaksi kimia dengan beberapa polusi dan gas termasuk diantaranya O₃, NO₂, dan partikulat. Efek masing-masing komponen polusi tersebut dapat menyebabkan masalah yang lebih mudah dikenali dan sederhana namun gabungan beberapa polusi dapat memberikan efek lebih toksik.¹ Beberapa

negara menggunakan *pollutant standar index* (PSI) untuk menilai konsentrasi udara sehari-hari sedangkan Indonesia menggunakan istilah indeks standar pencemar udara (ISPU).⁷

Partikulat Matter

Partikulat matter merupakan campuran dari partikel padat dan cair dari berbagai sumber, ukuran dan komposisi yang berbeda. Partikel ini merupakan komponen utama polusi udara yang ada di perkotaan. PM diklasifikasikan menjadi 3 ukuran yaitu PM₁₀ merupakan partikel berukuran 2,5-10 µm (mikrometer), PM_{2,5} disebut juga *fine* partikulat yang mempunyai diameter 0,1-2,5 µm dan PM₁ disebut juga *ultrafine* partikel dengan diameter ≤0,1 µm. Ukuran PM lebih kecil dibandingkan pasir pantai dan diameter rambut manusia.^{1,5-10} *Partikulat Matter*₁₀ dapat menembus saluran napas bagian proksimal, PM_{2,5} dapat diinhalasi lebih dalam dan dapat menembus saluran napas bagian bawah hingga parenkim paru dan PM₁ dapat diinhalasi sampai alveolus, sel epitel alveolar dan pembuluh darah (gambar 1).^{1,5-9,11}

Pedoman WHO menyatakan batas rerata pajanan PM₁₀ yaitu 50 µg/m³ per hari, 20 µg/m³ per tahun dan PM_{2,5} yaitu 25 µg/m³ perhari, 10 µg/m³ per tahun sedangkan PM₁ tidak ada rekomendasi batas pajanan. Angka kematian akibat partikulat polusi udara berhubungan dengan penyakit respirasi dan kardiovaskular. Suatu hipotesis menyatakan bahwa PM_{2,5} dapat menembus saluran napas dan menyebabkan inflamasi pada alveolar. Tingkat pajanan partikulat berhubungan dengan eksaserbasi pada anak dengan asma persisten. McConnell dkk menyatakan bahwa insidens kasus baru pada anak berhubungan dengan kegiatan fisis di daerah dengan pajanan O₃ dan PM konsentrasi tinggi.⁶⁻⁹



Gambar 1. Ukuran dan Distribusi Partikulat^{10,11}

Diesel exhaust particles (DEPs) adalah bagian terbesar PM(>90%) di perkotaan yang dihasilkan dari mesin diesel, terdiri dari beberapa komponen antara lain *polycyclic hydrocarbon* (PAH), PM2,5 dan PM1. *Diesel exhaust particles* meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah kendaraan bermesin diesel di negara industri. Partikel tersebut terdeposit di mukosa saluran napas dan berdifusi dengan sel membran dan berikatan dengan kompleks reseptor sitosolik. Paparan akut menyebabkan iritasi hidung dan mata,

pusing, kelelahan dan mual. Paparan kronik menyebabkan batuk dan penurunan fungsi paru. Penelitian memperlihatkan DEPs-PAH dapat memodifikasi respons imun dan memodulasi proses inflamasi pada saluran napas.⁷⁻⁹

Ozon

Ozon merupakan komponen polusi udara yang paling penting karena dapat menginduksi inflamasi bronkus. Zat ini dapat disebut *summer smog* karena dihasilkan dari

reaksi fotokimia dengan NO₂, hidrokarbon dan radiasi ultraviolet yang banyak dihasilkan pada musim panas. Peningkatan pajanan O₃ di atmosfer menyebabkan penurunan fungsi paru, meningkatkan aktivitas non spesifik dan spesifik zat bronkokonstriktor sehingga berhubungan dengan risiko eksaserbasi pada pasien asma. Inhalasi O₃ menginduksi kerusakan epitel saluran napas yang mengakibatkan respons inflamasi yang ditandai dengan peningkatan neutrofil, eosinofil, sel mononuklear, fibronektin, makrofag granulosit, interleukin-6 (IL-6), IL-8 dan prostaglandin E (PGE) pada hidung dan cairan kubah bronkoalveolar. Pajanan O₃ kadar tinggi dalam jangka panjang dan pendek berhubungan dengan asma dan gejala mirip asma. Pajanan terus menerus O₃ konsentrasi tinggi menyebabkan gangguan fungsi respirasi dan inflamasi pada asma atopi. Dampak polusi pada kesehatan dapat muncul pada iklim tertentu misalnya prevalens asma pada daerah iklim yang lebih dingin dipengaruhi oleh konsentrasi O₃ di atmosfer. Pajanan kronik di daerah dengan kadar O₃ yang tinggi akan meningkatkan risiko eksaserbasi pada anak-anak dengan asma. Suatu penelitian melaporkan pajanan O₃ dengan jangka waktu lama dapat menurunkan fungsi paru pada anak usia sekolah dan dewasa serta meningkatkan prevalens asma dan gejala asma. Batas aman rerata pajanan O₃ menurut WHO adalah 100 µg/m³ per 8 jam.⁷⁻⁹

Baryam dkk menyatakan O₃ dan NO₂ memodulasi penyakit inflamasi saluran napas seperti asma dengan meningkatkan pelepasan mediator inflamasi dari sel epitel bronkus sehingga sel pada subjek asma akan lebih rentan terhadap efek samping polutan. Suatu penelitian menilai pajanan O₃ konsentrasi tinggi sekitar 0,4 *part per million* (ppm) dan latihan fisis yang berat dan pajanan jangka panjang (7,6 jam) dibandingkan dengan O₃ konsentrasi rendah sekitar 0,16 ppm memperlihatkan bahwa respons yang tidak diinginkan lebih sering ditemukan pada subjek asma dibandingkan subjek yang sehat. Pajanan O₃ konsentrasi tinggi yang terjadi berulang kali, dapat menimbulkan keluhan dalam beberapa

hari setelah pajanan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pajanan O₃ selama 4-5 hari akan menimbulkan efek terhadap pengukuran pada kapasitas vital paksa (KVP) dan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) pada hari ke-2. Efek ini menetap selama 4-7 hari setelah pajanan namun penurunan KVP dan VEP1 tidak sebesar hari ke-2.⁵

Nitrogen Dioksida

Nitrogen dioksida merupakan komponen polusi fotokimia dari hasil pembakaran mesin kendaraan bermotor, pembusukan tanaman dan hasil pembakaran bahan bakar. Pajanan NO₂ menyebabkan perubahan akut dan kronik fungsi paru, inflamasi neutrofil bronkial dan produksi proinflamasi sitokin. Setiap peningkatan 20 *part per billion* (ppb) NO₂ pada anak-anak akan meningkatkan frekuensi sesak napas, gejala dan durasi mengi serta rasa tidak nyaman di dada. Penelitian menggunakan tikus tersensitisasi dengan NO₂ 10 ppb selama 1 jam menunjukkan peningkatan jumlah total protein pada cairan kubah bronkoalveolar, meningkatkan aktivitas laktat dehidrogenase dan mengaktifasi faktor transkripsi proinflamasi sel epitel jalan napas.^{1,7-9} Pedoman WHO menyatakan bahwa batas aman rerata pajanan NO₂ adalah 200 µg/m³ per jam dan 40 µg/m³ pertahun. Nitrogen dioksida juga merupakan polutan oksidan namun kurang reaktif dan kurang poten dibandingkan O₃. Data penelitian epidemiologi mengenai pajanan NO₂ konsentrasi tinggi yang berhubungan dengan penurunan akut fungsi paru pada pasien asma masih sangat terbatas. Bronkokonstriksi merupakan respons yang sangat cepat terjadi akibat pajanan NO₂ sebesar 0,4 ppm selama 1 jam ketika istirahat.⁵

Sulfur Dioksida

Sulfur dioksida merupakan komponen polusi udara hasil pembakaran bahan bakar yang paling banyak ditemukan di daerah industri dan dapat pula dihasilkan dari aktivitas vulkanik. Pajanan SO₂ dapat menyebabkan iritasi pada saluran napas, infeksi dan penyempitan bronkus. Peningkatan pajanan pada saluran

napas dapat memicu serangan asma dan menyebabkan eksaserbasi penyakit kardiopulmoner. Penelitian di Taiwan menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara pasien asma dengan kunjungan ke rumah sakit dan risiko relatif polusi udara SO₂, NO₂, CO dan PM₁₀.^{1,7,8,9}

World Health Organization menyatakan batas aman rerata pajanan SO₂ yaitu 500 µg/m³ tiap 10 jam dan 20 µg/m³ per hari. Pajanan SO₂ mempunyai efek sangat cepat terhadap fungsi paru pada pasien asma. Respons yang bermakna terjadi dalam 2 menit dan respons maksimal dalam 5-10 menit namun dapat membaik secara spontan dalam waktu 30 menit setelah pajanan. Efek bronkokonstriksi pada pasien asma muncul beberapa episodik setelah pajanan SO₂, khususnya saat melakukan pernapasan melalui mulut dengan ventilasi yang cepat. Perlu dilakukan penelitian farmakologi untuk mengetahui mekanisme hubungan terhadap pajanan SO₂ terhadap mediator neural dan sistem kolinergik.⁵

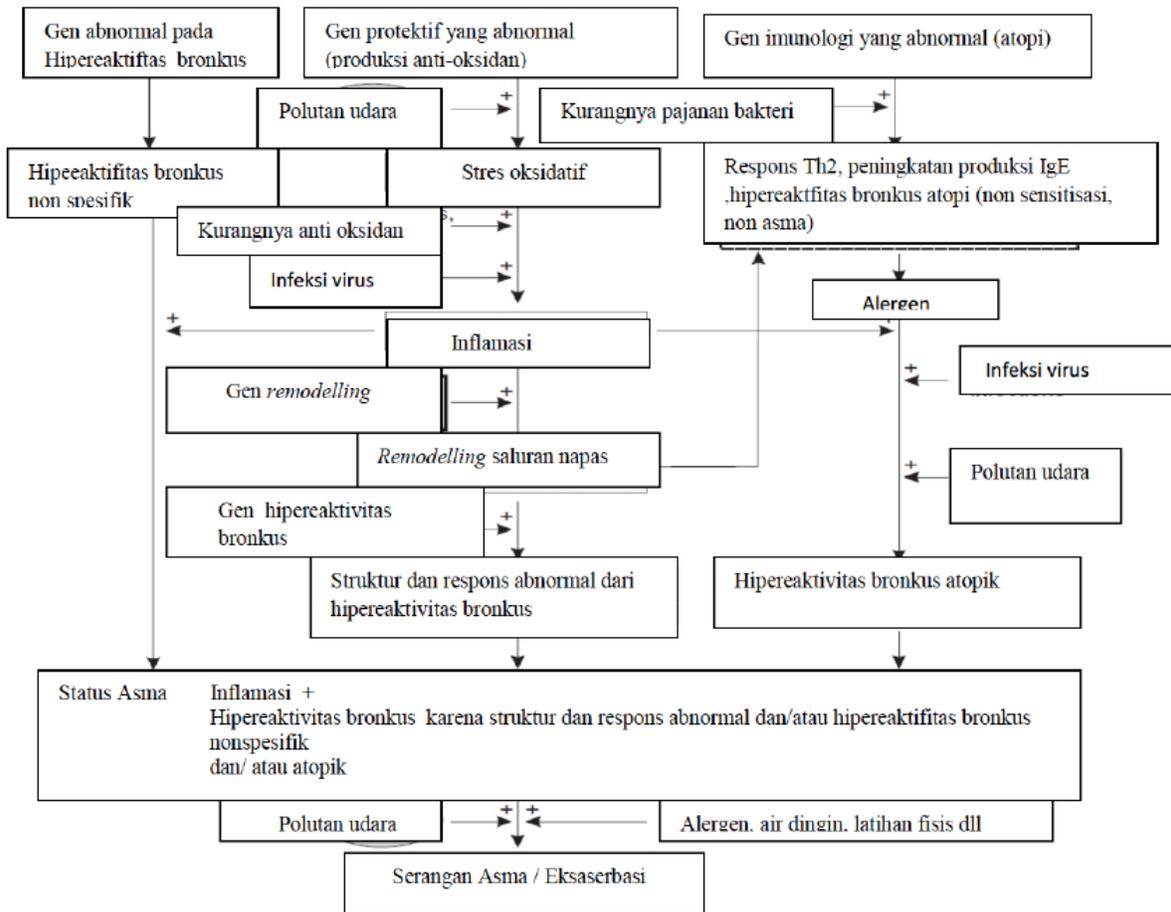
Dampak Polusi Udara terhadap Asma

Asma adalah penyakit heterogen yang ditandai dengan inflamasi kronik saluran napas dengan gejala respirasi berupa mengi, sesak, rasa tidak nyaman di dada dan batuk yang meningkat pada waktu tertentu dan terdapat hambatan saluran napas pada ekspirasi. Asma merupakan penyakit kronik respirasi 1-18% populasi dari berbagai negara. Gejala yang ditimbulkan asma seringkali dipicu oleh berbagai faktor, antara lain latihan fisis, alergen, pajanan alergen, perubahan cuaca dan infeksi pada saluran napas. Kompleksitas penyakit kronik ini sangat menarik dan penelitian mengenai hubungan asma dan lingkungan sangat diperlukan. Insidens asma meningkat pada beberapa dekade ini diduga akibat

peranan faktor lingkungan. Polusi udara telah lama diketahui dapat menyebabkan eksaserbasi pada asma.¹²⁻¹³

Kontribusi polusi udara sebagai penyebab kasus baru pada penyakit asma masih belum jelas. Bukti epidemiologi mengenai hubungan polusi udara dengan prevalens asma di masyarakat masih dalam perdebatan. Beberapa meta analisis belum menunjukkan bukti yang cukup mengenai hubungan tersebut. Sebuah kohort meta analisis menunjukkan hubungan antara insidens asma pada komunitas asma tertentu dengan polusi udara yang didominasi oleh polusi udara lalu lintas. Sebuah tinjauan sistematis menyatakan terdapat hubungan antara prevalens asma dengan pajanan polusi udara yang terdapat di lalu lintas dengan komunitas yang tinggal sangat dekat dengan jalan raya. *The United Kingdom's Committee on the Medical Effects on Air Pollutants (COMEAP)* menyatakan polusi udara kemungkinan mempunyai peranan dalam menyebabkan asma pada individu yang bertempat tinggal ditepi jalan raya.¹³⁻¹⁴

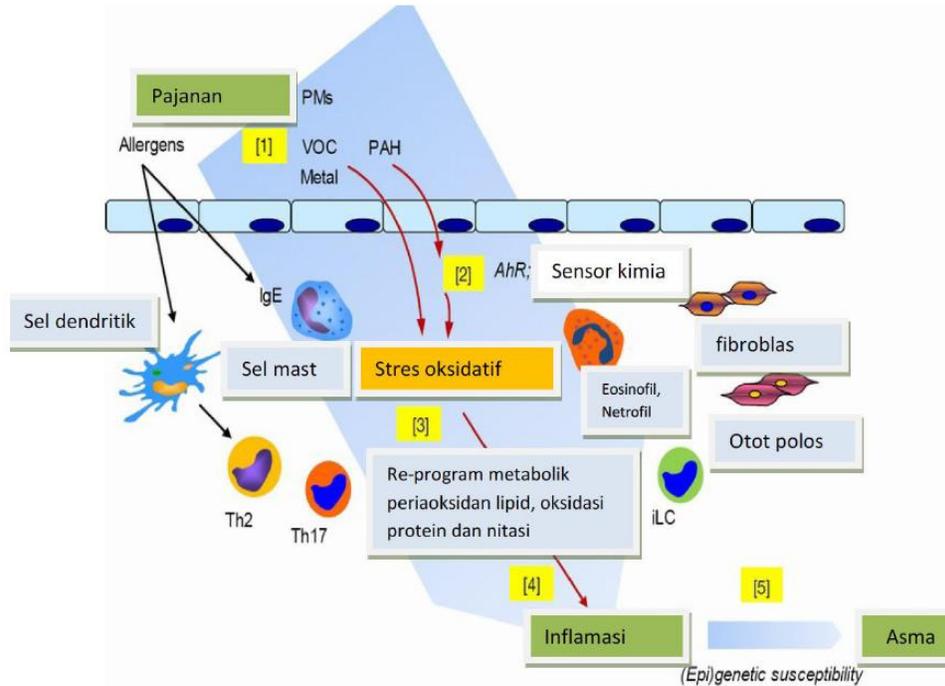
Polusi udara dapat menyebabkan stres oksidatif melalui mekanisme deplesi antioksidan sehingga menyebabkan kerusakan saluran napas dan menimbulkan asma. Polusi udara dapat berinteraksi dengan dinding saluran napas menyebabkan perubahan struktur pada saluran napas atau *remodelling* saluran napas sehingga menyebabkan asma melalui berbagai cara. Polusi udara juga dapat mempengaruhi ekspresi mediator inflamasi dan keseimbangan respons imun serta meningkatkan sensitivitas alergen tipikal dan partikel dalam polutan berinteraksi dengan antigen sehingga lebih alergenis, meningkatkan permeabilitas epitel sehingga lebih banyak sel yang terpajan menyebabkan respon imun yang bersifat adjuvan terhadap alergen.¹³⁻¹⁴



Gambar 2. Hipotesis hubungan pajanan polusi udara dan asma¹³

Gen yang terlibat dalam terjadinya kerentanan asma dapat dibagi menjadi 4 yaitu gen yang mengontrol faktor yang terlibat dalam terjadinya *remodelling* saluran napas, misalnya polimorfisme ADAM33, gen yang mengontrol respons sistem imun, misalnya polimorfisme *Tumor Necrosis Factor* (TNF) yang berhubungan dengan asma, gen yang mengontrol hipereaktifitas bronkus, gen yang mengontrol produksi antioksidan endogen pada saluran

napas. Gambar 2 menjelaskan tiga hipotesis mekanisme penyebab asma yaitu struktur saluran napas abnormal terhadap respons terhadap pajanan alergen, infeksi dan polutan udara dan peran sistem imun adaptif berupa sekresi immunoglobulin E (IgE) sebagai reaksi terhadap alergen (atopi) serta respons berlebihan berupa bronkokonstriksi yang disebabkan pajanan endogen maupun eksogen.¹⁵



Gambar 3. Model mekanisme pajanan polutan sebagai penyebab asma⁹

Keterangan. PAH: Polisiklik aromatik hidrokarbon, VOC :Volatile organic compound, PMs : Partikulat Matter, Ahr : Aryl hydrocarbon receptor, iLC : innate-type lymphoid cell, Th2 : T helper 2, Th17 : T helper 17

Beberapa ahli mengemukakan hipotesis lain tentang hubungan polusi udara sebagai penyebab asma dan eksaserbasi asma. Hipotesis tersebut menyatakan bahwa polutan di lingkungan dapat meningkatkan prevalens dan insidens berbagai penyakit alergi termasuk asma secara langsung. Mekanismenya melalui peningkatan pengaruh zat oksidan dan respons inflamasi atau peningkatan aktivitas imun adjuvan secara bersamaan sebagai patogenesis terjadinya asma dan penyakit alergi lainnya (gambar 3). Sel jaringan target dan sel regulator akan mengatur keseimbangan sistem imun di saluran napas sebagai respons terhadap pengaruh lingkungan termasuk pajanan polutan. Hal ini merupakan salah satu mekanisme penting dalam usaha mengetahui hubungan pajanan polutan di lingkungan

sebagai penyebab asma. Penelitian mengenai mekanisme lain sampai saat ini masih berlangsung.⁸

Polusi Udara dan Asma Awitan Dewasa

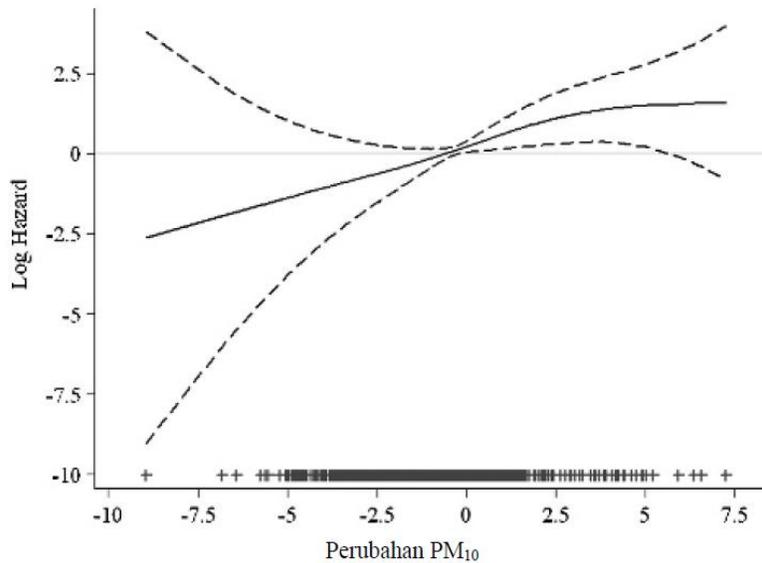
Peningkatan gejala pada asma, peningkatan kunjungan ke UGD dan rawat inap di rumah sakit serta penggunaan obat asma berhubungan dengan peningkatan polusi udara luar. Pertanyaan kontroversial yang muncul adalah apakah pajanan kronik polusi udara dapat menyebabkan awitan baru pada asma. Awitan asma dan eksaserbasi pada anak-anak yang tinggal di sekitar jalan raya berhubungan dengan polusi udara. Asma awitan dewasa sedikit mendapatkan perhatian dan lebih banyak dihubungkan dengan pengaruh rokok dan akibat kerja. Sebuah penelitian

kohort menunjukkan hubungan yang tidak bermakna antarapolutasi akibat NO₂ dengan asma awitan dewasa.^{8,13}

Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung Disease in Adult (SAPALDIA) merupakan penelitian kohort untuk mengetahui perubahan pajanan derajat polutan di jalan raya dan hubungannya dengan asma awitan dewasa. Hasil dari penelitian tersebut antara lain sebanyak 41 orang (1,5%) menderita asma setelah 11 tahun, rata-rata insidens 1,39 % per 1000 orang/tahun dan kasus baru pada usia muda terjadi pada subjek dengan riwayat atopi. Penurunan emisi kendaraan bermotor sebanyak 25% selama 11 tahun mengakibatkan perubahan konsentrasi PM₁₀ (gambar 4). Insidens asma berhubungan terhadap perubahan konsentrasi pada PM₁₀ dengan *ratio hazard* 1 µg/m³ dan tidak berpengaruh

pada beberapa variabel (pendidikan, pajanan ditempat kerja, perokok pasif, riwayat asma pada orang tua, efek dari area, total PM₁₀ di jalan raya).¹⁴

Penelitian lain mengenai hubungan polusi udara dan asma awitan dewasa menilai pajanan polusi NO₂ dan PM. Insidens asma mempunyai hubungan positif namun tidak bermakna dengan semua polutan yang dinilai. Hubungan positif dan mendekati bermakna terjadi pada NO₂ dan NO sedangkan PM₁₀, PM_{2,5} dan PM yang berbentuk lebih kasar berhubungan positif namun tidak bermakna. Kesimpulan penelitian ini adalah polusi udara mempunyai pengaruh yang buruk terhadap insidens asma awitan dewasa dan diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menilai pajanan pada tingkat individual dan karakteristik fenotip.¹⁵



Gambar 4. Hubungan antara perubahan konsentrasi PM dan asma awitan¹⁴

Polusi Udara dan Perubahan Fungsi Paru pada Asma

Polusi udara jalan raya merupakan ancaman serius terhadap individu dengan penyakit respirasi dan dapat meningkatkan risiko penyakit respirasi pada individu sehat. Penelitian di Inggris dilakukan untuk mengetahui efek jangka pendek pajanan diesel di jalan raya pada pasien asma dewasa derajat ringan dan sedang. Subjek diberikan pajanan PM₁, PM_{2,5}, karbon elemental dan NO₂. Hasil penelitian menunjukkan penurunan lebih besar secara bermakna pada VEP1 sebesar 6,1 % dan KVP sebesar 5,4% pada subjek yang berjalan di *oxford street* sebagai jalan raya dengan pajanan diesel terbesar dibandingkan subjek yang berjalan di *hyde park* yang lokasinya jauh dari jalan raya. Peningkatan penanda inflamasi neutrofil sebanyak 24,5 ng/ml pada penderita yang berjalan di *oxford street* dan 4,24 ng/ml pada penderita yang berjalan di *hyde park*. Perubahan fungsi paru dan penanda inflamasi tersebut berhubungan paling banyak dengan pajanan polutan berupa partikel *ultrafine* dan karbon elemental.¹⁶

Penelitian yang menilai subjek yang terpajan SO₂ 1,0 ppm selama 10 menit dalam aktivitas sedang dapat menurunkan VEP1 sebesar 23% dan meningkatkan tahanan paru total rata-rata sebesar 67%.⁵ Koenig dan Pierson melaporkan bahwa pajanan selama 2,5 menit dapat menimbulkan bronkokonstriksi pada pasien asma. Beberapa penelitian menunjukkan perubahan arus puncak ekspirasi (APE) yang berhubungan dengan SO₂, PM atau O₃. Satu penelitian di Jerman yang melibatkan anak dan dewasa pada penderita asma dengan hasil bahwa SO₂ berhubungan dengan penurunan APE pada pasien asma. Penurunan APE rata-rata sebesar 0,9 % berkorelasi dengan kenaikan SO₂ rata-rata 128 µg/m³.¹⁷

Polusi Udara dan Perjalanan Klinis Asma

Kualitas udara yang buruk dapat meningkatkan gejala asma dan meningkatkan kunjungan ke UGD. Meng dkk melakukan penelitian untuk mengetahui hubungan antara polusi udara dan angka kesakitan di daerah

California yang merupakan daerah dengan kualitas udara terburuk di Amerika. Hasil penelitian menunjukkan prevalens asma meningkat sebesar 49% dan berkorelasi dengan kunjungan ke UGD dan angka rawat inap meningkat sebesar 49% per 10 ppb O₃. Pajanan PM_{2,5} mempunyai risiko lebih tinggi 2 kali lipat untuk kunjungan ke UGD dan rawat inap. Peningkatan prevalens meningkat 63% pada kunjungan ke UGD dan rawat inap pada anak-anak per 10 ppb O₃ namun pada anak-anak tidak terdapat hubungan antara gejala harian atau mingguan dengan pajanan O₃, PM₁₀ dan PM_{2,5}.¹⁸

Just dkk melakukan penelitian untuk mengetahui efek jangka pendek foto oksidan dan polusi partikulat pada anak-anak yang menderita asma saat musim semi dan menjelang musim panas. Hasil dari penelitian tersebut menyatakan asap hitam dan NO₂ berhubungan dengan meningkatnya gejala batuk pada malam hari dan infeksi respirasi. Ozon berhubungan dengan meningkatnya serangan asma, infeksi respirasi dan peningkatan variabilitas APE dan penurunan nilai APE. Penelitian yang dilakukan selama musim panas pada anak-anak yang menderita asma, didapatkan hasil bahwa PM₁₀ dan O₃ berhubungan dengan sesak napas dan terjadinya mengi namun tidak berhubungan dengan batuk.¹⁹ Pajanan kronik O₃ dapat meningkatkan jumlah rawat inap pada anak-anak. Remaja dengan tingkat sosioekonomi rendah memiliki risiko lebih besar dibandingkan anak-anak dengan sosioekonomi baik pada derajat O₃ yang sama.²⁰ Angka rawat inap berkorelasi kuat dengan PM dan SO₂.²¹

Polusi Udara dan Pencegahan Asma

Konsentrasi polusi udara yang melebihi batas normal di suatu area meningkatkan risiko penyakit respirasi akut dan kronik. Kebijakan mengenai pengurangan pajanan polutan diperlukan untuk mengurangi risiko ini. Beberapa bukti penelitian menyatakan reaksi perorangan dalam menyikapi hal ini sangat efektif untuk mengurangi pajanan polusi udara dan risikonya terhadap kesehatan. Pajanan

polusi udara di daerah dengan konsentrasi polutan yang tinggi dapat dikurangi dengan cara melakukan aktivitas dalam ruangan, menggunakan penyaring udara dalam ruangan untuk mencegah polusi dari luar ruangan masuk, membatasi aktivitas fisis diluar ruangan dan daerah dengan polusi udara konsentrasi tinggi.²² Strategi, identifikasi faktor resiko dan optimalisasi pengobatan asma diperlukan untuk mengurangi risiko eksaserbasi asma. Pengobatan non farmakologi merupakan salah satu terapi yang diperlukan untuk mengontrol asma dan mengurangi faktor risiko. Segala usaha untuk menghindari pajanan polusi udara, alergen yang berasal dari dalam dan luar ruangan merupakan salah satu pengobatan non farmakologi.¹²

Efektivitas penggunaan alat pelindung pernapasan berupa masker respirasi dapat mengurangi pajanan polusi dalam kondisi tertentu masih belum jelas. Penggunaan masker respirasi untuk mencegah terinhalasinya polutan tergantung dari jenis polutan, jenis saringannya, dan jenis masker.²² Masker respirasi dirancang untuk menyaring PM dibandingkan zat yang lain. Berbagai bukti menyatakan masker respirasi ini efektif dalam melindungi terhadap polusi yang bersumber dari asap. Masker respirasi ini disebut juga *filtering half facepiece respirators* (FHFR) seperti N95. Pasien asma dapat memakai FHFR tersebut. Penelitian di California pada anak-anak yang sakit asma di lingkungan dekat sumber asap menunjukkan penggunaan masker ini memberikan hasil yang efektif dibandingkan dengan pasien yang tidak menggunakan masker tersebut. Kunii dkk menyatakan bahwa penggunaan masker pada penderita asma pada saat terpajan polusi udara menurunkan beratnya gejala respirasi. Penggunaan masker respirasi harus hati-hati karena dapat menimbulkan keluhan sesak yang bertambah pada pasien kardiovaskular dan penyakit respirasi, sehingga penggunaannya harus dalam pengawasan tenaga medis.²³ Suatu penelitian yang membandingkan efek masker respirasi dua *cartridge* dan N95 pada pasien dengan status respirasi normal, asma derajat ringan dan

penyakit paru obstruktif kronik menunjukkan penggunaan masker dengan *cartridge* menimbulkan efek yang lebih subjektif dibandingkan N95 dan penggunaan masker ini tergantung dari status penyakit yang mendasarinya dan diperlukan evaluasi dalam penggunaannya.²⁴

Ringkasan

Konsentrasi polusi udara yang melebihi batas normal di suatu area meningkatkan risiko penyakit respirasi akut dan kronik. Polusi udara jalan raya merupakan ancaman serius terhadap individu dengan penyakit respirasi dan dapat meningkatkan risiko penyakit respirasi pada individu sehat. Kualitas udara yang buruk dapat meningkatkan gejala asma dan meningkatkan kunjungan ke UGD.

Simpulan

Asma merupakan penyakit saluran napas kronik yang menjadi masalah dunia dan prevalensinya semakin meningkat. Polutan udara yang paling banyak ditemukan adalah SO₂, NO₂, O₃ dan PM. Masing-masing komponen polusi udara dapat menimbulkan efek pada saluran napas melalui mekanisme yang berbeda-beda. Polusi udara jalan raya merupakan ancaman serius terhadap individu dengan penyakit respirasi dan dapat meningkatkan risiko penyakit respirasi pada individu sehat. Polusi udara dapat menyebabkan stres oksidatif melalui mekanisme deplesi anti oksidan sehingga menyebabkan kerusakan saluran napas yang dapat menimbulkan asma. Efektivitas penggunaan alat pelindung pernapasan berupa masker respirasi dapat mengurangi pajanan polusi dalam kondisi tertentu masih belum jelas.

Daftar Pustaka

1. Zhang Q, Qiu Z, Chung KF, Huang SK. Link between Environmental Air Pollution and Allergic Asthma: East meets West. *J Thorac Dis.* 2015; 7(1):14-22.

2. Bousquet J, Bousquet JP, Godard P, Daures JP. The Public Health Implication of Asthma. *Bulletin of WHO*. 2005; 83:548-54.
3. Rosamarlina, Yunus F, KS Dianiyati. Prevalens Asma Bronkial Berdasarkan Kuesioner ISAAC dan Perilaku Merokok pada Siswa SLTP di Daerah Industri Jakarta Timur. *J Respir Indo*. 2010; 30(2):75-84.
4. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. *Riset Kesehatan Dasar*; 2013.p.1-2.
5. Damato G, Liccardi G, Damato M, Cazzola M. Outdoor Air Pollution, Climatic Changes and Allergic Bronchial Asthma. *Eur Respir J*. 2002; 20:763-76.
6. World Health Organization. WHO Air Quality Guidelines for Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide. *Global update 2005*.
7. Aditama TY. Penilaian polusi udara. *J Respir Indon*. 1999; 1: 4-10.
8. Amato GD, Cecchi L, Amato MD, Liccardi G. Urban Air Pollution and Climate Change as Environmental Risk Factors of Respiratory Allergy: An Update. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010; 20(2): 95-102.
9. Huang SK, Zhang Q, Qiu Z, Chung KF. Mechanistic Impact of Outdoor Air Pollution on Asthma and Allergic Disease. *J Thorac Dis*. 2015; (1):22-33.
10. Anonymous. Air Environmental: Partikulat [internet]. [Diakses pada tanggal 10 Oktober 2015]. Tersedia dari: enviroair.blogspot.com/2013/02/partikulat-pm-particulate-matter-atau_25.html.
11. Anonymus. Vehicle Emissions: What will change with use of biofuel?[internet] [Diakses pada tanggal 14 Oktober 2015]. Tersedia dari : www.inthechopen.com.
12. Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. Vancouver:Update; 2015.p.1-40.
13. Gowers AM, Cullinan P, Ayres JG, Anderson HR, Strachan DP, Holgate ST et al. Does Outdoor Air Pollution Induce New Cases of Asthma? Biological Plausibility and Evidence; a review. *Respirology*. 2012; 17:887-98.
14. Kunzli N, Bridevaux PO, Liu LJ, Esteban GR, Schindler C, Gerbase MW et al. Traffic Related Air Pollution with Adult Asthma Among Never Smoker. *Thorax*. 2009; 64:664-70.
15. Jacquemin B, Siroux V, Sanchez M, Carsin AE, Schikowski T, Adam M et al. Ambient Air Pollution and Adult Asthma Incidence in Six European Cohorts (ESCAPE). *Environmental Health Perspectives*. 2015;123:6.
16. McCreanor J, MRCP, Cullinan P, MD, Nieuwenhuijzen MJ, Evans SJ et al. Respiratory Effect of Exposure to Diesel Traffic in Persons with Asthma. *N Eng J Med*. 2007; 357:2348-58.
17. Koenig JQ, Pierson WE. Air Pollutants and The Respiratory System: Toxicity and Pharmacologic Interventions. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1991; 29:401-11.
18. Meng YY, Rull RP, Wilhelm M, Lombardi C, Balme J, Ritz B. Outdoor Air Pollution and Uncontrolled Asthma in The San Joaquin Valley California. *J Epidemiol Community Health*. 2010; 64:142-7.
19. Just J, Segala, Sahraoui, Priol G, Grimfeld A, Neukirch F. Short Term Health Effect of Particulate and Photochemical Air Pollution in Asthmatic Children. *Eur Respir J*. 2002; 20:899-906.
20. Lin S, Liu X, Le LH, Hwang SA. Chronic Exposure to Ambient Ozone and Asthma Hospital Admissions among Children. *Environmental Health Perspective*. 2008; 116:12.
21. Amancio CT, Nascimento LFC. Asthma and Air Pollutants: a Time Series Study. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58(3):302-7.
22. Laumbach R, Meng Q, Kipen H. What Can Individuals Do to Reduce Personal Health Risks From Air Pollution? *J Thorac Dis*. 2015; 7(1):96-107.
23. Ciconte R, Nicas M. Using Mask to Protect Public Health During Wildfire Smoke Events. Elliot I, Rideout K, editors. *Centre for Disease Control*. Vancouver; 2014. p. 1-20.

24. Harber P, Santiago S, Wu S, Bansal S, Liu Y, Yun D. Subjective Response to Respirator Type: Effect of Disease Status and Gender. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2010; 52(2):150-4.