

Asma dan Polusi Udara

M. Yusuf Hanafiah Pohan, Faisal Yunus, Wiwien Heru Wiyono

*Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
Rumah Sakit Persahabatan, Jakarta*

PENDAHULUAN

Asma adalah penyakit yang telah mendapat banyak perhatian dalam beberapa tahun ini. Salah satu aspek yang mengejutkan adalah prevalensi yang meningkat di banyak negara industri. Aspek lain dari industrialisasi yaitu polusi udara yang terus menerus di perkotaan akibat jumlah kendaraan yang makin banyak. Polusi udara secara meyakinkan berhubungan dengan bertambahnya gejala asma. Tingkat polusi udara berhubungan dengan efek yang merugikan kesehatan individu penyandang asma.^{1,2} Efek-efek tersebut antara lain penurunan fungsi paru, peningkatan hiperresponsivitas bronkus, angka kunjungan ke gawat darurat dan rawat inap, peningkatan penggunaan obat, perubahan peradangan, interaksi antara polusi udara dan faktor alergen serta perubahan sistem imun.¹

Tinjauan pustaka ini membahas hubungan antara polusi udara dengan tanda dan gejala asma, yang akan memaparkan hubungan polusi udara dengan masing-masing efek terhadap kesehatan penderita asma.

Polusi udara

Polusi udara terdiri dari partikel dan berbagai gas yang dapat berasal dari berbagai sumber. Polusi udara sendiri dapat terjadi di dalam dan di luar ruangan (*indoor* dan *outdoor*).³ Sumber polusi udara dapat berasal dari alam dan aktivitas manusia. Sumber polutan alam meliputi aktivitas gunung berapi, kebakaran hutan, badai debu dan radiasi zat radioaktif dari alam seperti radon. Sumber polutan yang berasal dari aktivitas manusia yaitu dari kendaraan bermotor, pembakaran bahan bakar fosil pada tempat tak bergerak (*fuel combustion in stationary sources*), pembuangan sampah padat, proses industri dan lain-lain. Ada pula yang berasal dari aktivitas manusia dalam ruangan seperti merokok, penggunaan kompor, mesin pengganda kertas, dan lain-lain.⁴

Jenis polutan utama pada polusi udara luar ruangan yaitu karbon oksida (CO dan CO₂), sulfur oksida (SO₂), nitrogen oksida (NO_x), *volatile organic compounds* (VOC) seperti hidrokarbon, *particulate matter* (PM) dan ozon.^{3,4} Untuk melaporkan

konsentrasi udara sehari-hari banyak negara menggunakan *pollutant standard index* (PSI). Indonesia sendiri menggunakan istilah indeks standar pencemar udara (ISPU) dengan pembagian sebagai berikut:^{dikutip dari 3}

- | | |
|---------------|-------------------|
| – PSI < 50 | sehat |
| – PSI 50-100 | sedang |
| – PSI 101-199 | tidak begitu baik |
| – PSI 200-299 | tidak sehat |
| – PSI 300-399 | berbahaya |
| – PSI > 400 | sangat berbahaya |

Hubungan antara faktor lingkungan dan genetik asma

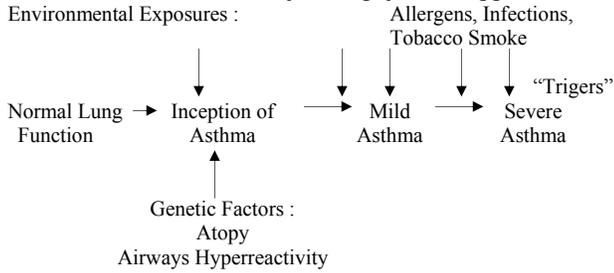
Faktor lingkungan termasuk mutu udara dianggap berperan penting pada asma sejak permulaan kehidupan dan sebagai pencetus eksaserbasi asma. Faktor genetik termasuk atopi, hiperresponsivitas jalan napas intrinsik dan perbedaan struktur reseptor B₂ pada jalan napas mungkin menunjang anak-anak menjadi penyandang asma. Peran gen-gen ini dipengaruhi oleh faktor lingkungan antara lain dengan bioalergen seperti kecoa, tungau debu dan partikel udara luar ruangan.²

Pada **gambar 1** dapat dilihat interaksi faktor lingkungan dan genetik dalam perjalanan asma. Fungsi paru normal saat kelahiran bayi yang nantinya dapat berkembang menjadi asma. Saat asma telah muncul maka pajanan lingkungan berperan sebagai pencetus disfungsi jalan napas dan eksaserbasi klinis.

Penurunan Fungsi Paru

Spirometri dan metode pengukuran fungsi paru mekanik lainnya telah digunakan luas dalam studi efek polusi udara dan di bidang studi epidemiologis polusi udara. Banyak studi meneliti subjek yang terpajan SO₂, setelah diketahui bahwa penyandang asma sensitif terhadap inhalasi SO₂. Inhalasi SO₂ 1,0 ppm (*part per million*) selama 10 menit dalam aktivitas sedang dapat menurunkan VEP₁ 23% dan meningkatkan tahanan paru total rata-rata 67%.⁵ Koenig dan Pierson melaporkan bahwa pajanan selama 2,5 menit cukup untuk menimbulkan bronkokonstriksi pada penyandang asma.⁵

Kreit dkk⁶ mengevaluasi perubahan fungsi paru pada orang sehat dan asma setelah 2 jam terpajan 0,40 ppm ozon. Penyan-



Gambar 1. Hubungan antara faktor lingkungan dan genetik pada asma

Dikutip dari (2)

dang asma mengalami penurunan fungsi paru lebih besar setelah pajanan. Basha dkk⁷ juga melakukan penelitian pada orang sehat dan asma. Subjek terpajan selama 6 jam dengan 0,20 ppm ozon dan udara tersaring. *Bronchoalveolar lavage* (BAL) dilakukan setelah 18 jam pajanan. Tidak ada kelompok yang menunjukkan perubahan fungsi paru berarti, namun penyandang asma menunjukkan peningkatan hiperresponsivitas bronkus yang bermakna.

Penelitian pajanan PM dalam laboratorium sangat sulit, karena PM merupakan campuran debu, asap dan kabut di lingkungan. Beberapa penelitian telah mengikutkan penyandang asma pada penelitian asam sulfur, salah satu bentuk PM. Seperti pada SO₂, penyandang asma lebih sensitif terhadap asam sulfur daripada orang sehat. Penurunan VEP₁ dan KVP dapat dilihat pada konsentrasi 35, 70 dan 100 ug/m³ selama 30-40 menit latihan.⁸ Penelitian dengan NO₂ tidak menunjukkan penurunan fungsi paru pada orang sehat dan penyandang asma.¹

Beberapa penelitian menunjukkan perubahan arus puncak ekspirasi (APE) yang berhubungan dengan SO₂, PM atau ozon. Satu penelitian di Jerman⁹ atas 155 anak dan 102 dewasa penyandang asma melaporkan bahwa *level* SO₂ berhubungan dengan penurunan APE. Penurunan APE rata-rata 0,9% (0,46%-1,35%) berhubungan dengan kenaikan SO₂ rata-rata 128 mug/m³.

Peningkatan hiperresponsivitas bronkus

Kriet dkk⁶ mengevaluasi efek pajanan ozon pada orang sehat dan penyandang asma dan menemukan peningkatan respons terhadap uji provokasi metakolin hanya pada penyandang asma. Telah dilakukan penelitian meta analisis untuk menilai perubahan hiperresponsivitas bronkus setelah terpajan NO₂. Meta analisis dari 20 studi yang menggunakan penyandang asma dan 5 studi dengan orang sehat menemukan peningkatan kecil hiperresponsivitas bronkus namun bermakna pada penyandang asma. Rata-rata kenaikan setelah pajanan NO₂ adalah 60%.¹⁰

Kunjungan ke gawat darurat dan rawat inap

Tidak diragukan bahwa polusi udara di luar ruangan memperburuk asma. Beberapa polutan berhubungan dengan peningkatan kunjungan ke gawat darurat karena asma. Dalam tiga penelitian yang dilakukan di Anchorage¹¹ dan Seattle¹² ditemukan hubungan bermakna antara pengukuran bahan partikel (PM) dan peningkatan kunjungan karena asma. Di Anchorage

peningkatan PM₁₀ 10 ug/m³ berhubungan dengan 3%-6% peningkatan kunjungan asma. Di Seattle perubahan PM 11 ug/m³ berhubungan dengan peningkatan 15% kunjungan asma. Karbon monoksida (CO) juga berperan pada kunjungan asma di Seattle. Tidak ada mekanisme biologis yang masuk akal bagi CO untuk menyebabkan eksaserbasi asma, namun CO diperkirakan sebagai indikator umum polusi udara. Di Seattle terdapat korelasi tinggi antara kadar CO 24 jam dengan nilai PM₁₀.¹²

Romieu dkk¹³ melaporkan ozon dan SO₂ berhubungan bermakna dengan kunjungan gawat darurat karena asma di Meksiko. Penelitian terbaru kunjungan gawat darurat asma di 12 rumah sakit di London melaporkan peningkatan bermakna kunjungan yang berhubungan dengan SO₂, NO₂, dan PM₁₀.¹⁴

Peningkatan gejala dan penggunaan obat

Polusi udara berhubungan dengan peningkatan serangan asma dan lama serangan serta gejala dan penggunaan obat. Pada penelitian di Kalifornia Selatan dengan 25 anak penyandang asma menunjukkan bahwa perburukan asma berhubungan dengan PM. Penelitian ini juga menemukan bahwa konsentrasi rerata ozon 12 jam berhubungan dengan penggunaan bronkodilator pada penyandang asma anak.¹⁵ Perlu diketahui NO₂ sebagai polutan umum luar ruangan juga merupakan polutan yang menetap dalam ruangan. Banyak laporan peningkatan gejala pernapasan pada anak yang terpajan NO₂ dalam ruangan juga pada perempuan penyandang asma, sebagai akibat emisi gas untuk memasak.¹⁶

Perubahan peradangan

Seperti telah dijelaskan penyandang asma mengalami perubahan fungsi paru terinduksi ozon lebih besar dibanding orang sehat. Menjadi pertanyaan apakah penyandang asma tersebut mengalami tingkat peradangan paru yang lebih tinggi. Penelitian terhadap 19 penyandang asma yang terpajan 0,2 ppm ozon selama 4 jam latihan, secara umum tidak menunjukkan perubahan uji fungsi paru yang lebih besar. Pada penelitian tersebut dilaporkan peningkatan IL-8 lebih tinggi, protein dan tanda peradangan lain dalam cairan BAL penyandang asma.¹⁷ Penelitian Basha dkk⁶ juga menemukan peningkatan IL-8 dan netrofil pada penyandang asma setelah paparan ozon.

Interaksi antara polusi udara dan faktor alergen

Beberapa penelitian menunjukkan peranan pajanan polusi udara dalam meningkatkan faktor alergen. Penelitian pertama melaporkan hubungan positif pada 7 penyandang asma dengan paparan ozon 0,12 ppm selama 1 jam mengurangi konsentrasi alergen rerumputan untuk menyebabkan penurunan 20% VEP₁.¹⁸ Pajanan NO₂ memperlihatkan peningkatan efek alergen pada penyandang asma. Penelitian ini menemukan setelah paparan NO₂ terjadi peningkatan respons terhadap alergen serbuk sari pohon dan rumput.¹⁹ Penelitian lain dengan tungau debu²⁰ juga memberi hasil serupa.

Perubahan sistem imun

Ada satu laporan menyatakan bahwa pajanan ozon dapat menyebabkan hiperresponsivitas bronkus, juga mempengaruhi sistem imun. Penelitian ini mengevaluasi kesehatan respirasi, faktor alergi dan respons imun pada 218 anak dalam komunitas

ozon tinggi (Grup A), dibandingkan dengan 281 anak dari komunitas tingkat ozon rendah (Grup B). Hiperresponsivitas bronkus lebih sering pada anak-anak grup A. Perbandingan serum IgE tidak menunjukkan perbedaan antara kedua kelompok. Pada grup A terdapat rasio sel T helper/supresor yang rendah secara bermakna.²¹

Interaksi antara polusi udara dan makanan

Konsentrasi vitamin antioksidan dalam makanan dan plasma berhubungan dengan status asma. Individu dengan asma mempunyai tingkat serum antioksidan lebih rendah, seperti vitamin C, E dan beta karoten dibandingkan populasi umum. Beberapa penelitian mencoba membedakan apakah suplemen vitamin akan berdampak pada respons terhadap ozon. Tujuh belas penyandang asma dewasa terpajan ozon 0,12 ppm atau udara selama 45 menit latihan sedang yang dilakukan secara intermiten. Hiperresponsivitas bronkus dinilai dengan 10 menit inhalasi SO₂ (0,1 dan 0,25 ppm). Pemberian vitamin berhubungan dengan hiperresponsivitas bronkus yang lebih rendah terhadap SO₂ dibandingkan dengan plasebo. Hasil ini menunjukkan suplemen vitamin C dan E berguna bagi penyandang asma dewasa yang terpajan polusi udara.²²

Polusi udara dan penyebab asma

Telah dijelaskan hubungan antara polutan udara spesifik dengan perburukan asma. Kekuatan efek masing-masing polutan terhadap perburukan asma dapat dilihat di **Tabel 1**.

Ada cukup bukti bahwa asap rokok adalah faktor risiko asma. Juga ada bukti dari penelitian kesehatan kerja bahwa polusi udara di tempat kerja seperti *toluene diisocyanate* dapat menyebabkan asma. Tidak terdapat bukti yang nyata bahwa polusi udara umum mempengaruhi perkembangan asma.²³

Tabel 1. Hubungan efek asma dan paparan polutan

Efek Asma	SO ₂	NO ₂	PM	Ozon
Penurunan fungsi paru	++	0	+	++
Hiperresponsivitas bronkus	+/-	+	*	++
Kunjungan GD/Rawat inap	*	+	++	++
Gejala/penggunaan obat	*	+	+	+
Peradangan	+/-	+/-	*	++
Respons alergen	*	+	*	+/-
Efek imun	*	+	*	+

Keterangan : * Tidak ada data

Dikutip dari (1)

Pajanan SO₂ dapat menyebabkan bronkokonstriksi. Pajanan ozon berhubungan dengan banyak tanda perburukan asma seperti penurunan fungsi paru, peradangan jalan napas, angka kunjungan gawat darurat dan rawat inap serta peningkatan respons terhadap alergen udara secara umum. PM berhubungan dengan penurunan fungsi paru, peningkatan gejala gangguan respirasi, peningkatan penggunaan obat asma dan kunjungan tak terjadwal ke gawat darurat.

KESIMPULAN

Tidak ada keraguan bahwa polusi udara berhubungan dengan perburukan asma. Kita masih menunggu penelitian

lanjutan untuk memastikan apakah polusi udara secara umum benar-benar menyebabkan asma. Para dokter harus menjelaskan pada pasien bahwa polusi udara merupakan salah satu faktor yang dapat mencetuskan asma.

KEPUSTAKAAN

- Koenig JQ. Air pollution and asthma. *J Allerg Clin Immunol* 1999; 104: 717-22.
- Teague WG, Bayer CW. Outdoor air pollution: Asthma and other concerns. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1167-83.
- Aditama TY. Penilaian polusi udara. *J Respir Indon* 1999; 1: 4-10.
- Cohen MJ. Air Pollution. In: Miller GT, ed. *Living the environment 7th ed.* California: Wadsworth Publ Co; 1992. p.5575-601.
- Koenig JQ, Pierson WE. Air pollutants and the respiratory system: toxicity and pharmacologic interventions. *J Toxicol Clin Toxicol* 1991; 29: 401-11.
- Kreit JW, Gross KB, Moore TB, Lorenzen TJ, D'Arcy J, Eschenbacher WL. Ozone-induced changes in pulmonary function and bronchial responsiveness in asthmatic. *J Appl Physiol* 1989; 66: 217-22.
- Basha MA, Gross KB, Gwizdala CJ, Haidar AH, Popovich J Jr. Bronchoalveolar lavage neutrophilia in asthmatic and healthy volunteers after controlled exposure to ozone and filtered purified air. *Chest* 1994; 106: 1757-65.
- Hanley QS, Koenig JQ, Larson TV, Anderson TL, van Belle G, Rebolledo V, et al. Response of young asthmatic patients to inhaled sulfuric acid. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 326-31.
- Peters A, Goldstein IF, Beyer U, Franke K, Heindrick J, Dockery DW, et al. Acute health effects of exposure to high levels of air pollution in Eastern Europe. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 570-81.
- Folinsbee LJ. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Indust Health* 1992; 8: 273-83.
- Gordian ME, Ozkaynak H, Hue J, Morris SS, Spengler JD. Particulate air pollution and respiratory disease in Anchorage, Alaska. *Environ Health Perspect* 1996; 104: 290-7.
- Norris G, YoungPong SN, Koenig JQ, Larson TV, Sheppard L, Stout JW. An association between fine particles and asthma emergency visit for children in Seattle. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 489-93.
- Romieu I, Meneses F, Sienna-Monge JLL, Huerta J, VelasSR, White MC, et al. Effects of urban air pollutants on emergency visits for childhood asthma in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 546-53.
- Delfino RJ, Zeiger RS, Seltzer JM, Street DH. Symptoms in pediatric asthmatic and air pollution: differences in effects by symptom severity, anti-inflammatory medication use and particulate averaging time. *Environ Health Perspect* 1998; 106: 751-61.
- Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, Burney P. Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with domestic gas appliances. *Lancet* 1996; 347: 426-31.
- Atkinson RW, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, Bremmer SA, Ponce de Leon A. Short term association between outdoor air pollution and visit to accident and emergency departments in London for respiratory complaints. *Eur Respir J* 1999; 13: 257-65.
- Scannell C, Chen L, Aris RM, Tager I, Christian D, Ferrando R, et al. Greater ozone induced inflammatory responses in subject with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 154: 24-9.
- Molvino NA, Wright SC, Katz I, Tarlo S, Silverman F, McClean PA, et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *Lancet* 1991; 338: 199-203.
- Strand V, Rak S, Barck C, Bylin G. Repeated exposure to an ambient level of NO₂ enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose. *Eur Respir J* 1998; 12: 6-12.
- Rusznak C, Devalia JL, Davies RJ. Airway response of asthmatic subjects to inhaled allergen exposure to pollutants. *Thorax* 1996; 51: 1105-8.
- Zwick H, Popp W, Wagner C, Reisser K, Schmoger J, Bock A, et al. Effects of ozone on the respiratory health, allergic sensitization and cellular immune system in children. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1075-9.
- Troisi RJ, Willet WC, Weiss, Trichopoulos D, Rosner B Speizer FE. A prospective study of diet and adult-onset asthma. *Am J Respir Crit Care*