

PENGARUH PAPARAN GAS TOKSIK LUMPUR PANAS PADA FAAL PARU

Donni Irfandi*, M.Yusuf Wibisono**

* PPDS I IP Paru FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.

** Staf Bag/SMF IP Paru FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.

Abstrak

Tujuan : Mengetahui pengaruh paparan gas toksik dari lumpur panas pada faal paru kelompok orang yang terpapar di lokasi bencana.

Metodologi : studi observasional analitik dengan rancangan penelitian *longitudinal time series pretest-posttest design*.. Sebanyak 35 orang Pasukan zenit tempur TNI AD KODAM V Brawijaya yang bertugas di lokasi bencana yang memeneuhi persyaratan penelitian, dilakukan uji pemeriksaan meliputi wawancara, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan faal paru sebelum ditugaskan di lokasi bencana dan dilakukan pemeriksaan ulang 4 minggu kemudian.

Hasil: Penelitian dilakukan pada 30 orang, didapatkan rerata FEV₁ pertama adalah 4,54 L dan nilai FEV₁ kedua 4,27 L. Rerata FVC pertama adalah 5,12 L dan nilai FVC kedua 4,81 L. Rerata PEFR pertama adalah 12,19 L dan nilai PEFR kedua 12,13 L. Rerata FEV₁ pertama adalah 146,3% prediksi dan nilai FEV₁ kedua 137,36% prediksi. Rerata FVC pertama adalah 137,36% prediksi dan nilai FVC kedua 129,06% prediksi. Rerata PEFR pertama adalah 118,96% prediksi dan nilai PEFR kedua 111,67% prediksi. Hal ini menunjukkan bahwa faal paru subyek sebelum dan setelah 4 minggu adalah normal. Tetapi rerata penurunan antara FEV₁ pertama dan kedua didapatkan sejumlah 6,55% antara FVC pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,53%, sedangkan pada PEFR antara pemeriksaan pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,56%. Terdapat perbedaan bermakna dalam penurunan FEV₁, FVC, dan PEFR antara FEV₁, FVC, dan PEFR pertama dan FEV₁, FVC, dan PEFR kedua ($p < 0,0001$).

Kesimpulan: Paparan gas toksik dari lumpur panas memberikan pengaruh terhadap faal paru pada pasukan zenit tempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA yang bertugas dilokasi bencana namun masih dalam rentang nilai normal.

Kata kunci : lumpur lapindo, gas toksik, faal paru

PENDAHULUAN

Pemeriksaan faal paru merupakan parameter untuk mengkaji seberapa jauh perubahan atau kelainan anatomis akibat suatu penyakit memberikan perubahan atau gangguan faal paru. Dalam klinik adakalanya selain untuk keperluan diagnostik, pemeriksaan faal paru juga dapat dipergunakan untuk mengevaluasi hasil suatu tindakan pengobatan. Pemeriksaan faal paru dapat mendeteksi kelainan paru secara dini sebelum keluhan lainnya muncul.^{1,2,4}

Lumpur panas yang mengandung bahan-bahan beracun dan gas beracun / toksik meluap sejak 29 Mei 2006 yang lalu. Lumpur tersebut keluar dari sumur eksplorasi yang dikelola oleh PT. Lapindo. Banjir lumpur ini telah melanda lahan seluas 200-an hektar di tiga desa di Kecamatan Porong dan satu desa di Kecamatan Tanggulangin, meliputi kawasan pemukiman, sawah, saluran irigasi, jaringan air minum, sekolah, pabrik, dan jalan.^{6,7} Tercatat hingga 100 hari (5 September 2006) keluarnya lumpur belum menunjukkan tanda-tanda berkurang, volume lumpur saat ini mencapai 6,4 juta meter³ dimana produksi mencapai 50.000 m³ perharinya. Kandungan yang ada didalamnya berupa bahan-bahan amoniak, selenium, dan beberapa bahan kimia beracun lainnya. Selain bahan tersebut lumpur tersebut mengeluarkan gas beracun yang mengandung hidrogen sulfida dan klorin. Hasil analisa Lumpur Lapindo Brantas di Pound 2, pengambilan sampel dilakukan pada 22 Juni 2006 oleh Tim Bapedal Jawa Timur disebutkan Fe atau besi : 0,29 mg/L; Mn atau mangan : 0,08 mg/L; Zn atau zink : 0,45 mg/L; Ni atau nikel : 0,08 mg/L; H₂S atau gas hidrogen sulfida :

0,11 mg/L; NO₃ atau nitrat : 1,33 mg/L; Cl₂ atau gas Klorida : 0,02 mg/L; Phenol : 3,5 mg/L; dan Cl⁻ atau ion klorida : 13,102 mg/L. Maka hingga hari ke-100 terdapat sekitar 1,9 ton Fe; 5,1 kwintal Mn; 2,9 ton Zn; 5,17 kwintal H₂S; 8,5 ton NO₃; 1,3 kwintal Cl₂; 22,4 ton Phenol; dan 83.852,8 ton Cl⁻. Jumlah ini akan terus bertambah seiring bertambahnya volume lumpur. Beberapa hasil penelitian tersebut menunjukkan angka diatas baku mutu, seperti Phenol dan Ion Klorida. Bahan lumpur yang terdeteksi Labfor itu mengandung gas H₂S dan klorida yang tinggi. Selain itu ditemukan juga senyawa karbon yang tinggi.^{6,7}

Hasil Analisis Kualitas Air.⁷

Berdasarkan hasil analisis Laboratorium Kualitas Air Jasa Tirta Mojokerto, ternyata air sekitar lokasi bencana lumpur mengandung logam berat (Tembaga/ Cu) dan Sulfida (H₂S) serta Phenol yang kandungannya lebih dari standar maksimum. Analisis uji sampel kedua ini, juga dilakukan di dua titik, yaitu Kali Desa Gempolsari dan selokan Desa Kedungbendo. Hasil lab dari Kali Desa Gempolsari menunjukkan, parameter kandungan Tembaga (Cu) air sekitar lumpur 0,0790 mg/L (standar maksimum 0,02 mg/L), kandungan Phenol 4,153 mg/L (standar maksimum 0,001 mg/L), serta kandungan H₂S 0,040 mg/L (standar maksimum 0,002 mg/L). Sungai pemukiman Jatianom menunjukkan, Parameter timbal (Pb) 0,0734 (standar maksimal 0,003), Parameter Sulfida (H₂S) 0,018 (standar maksimal 0,002), dan Phenol 0,017 (standar

Tabel 1. Hasil analisis kandungan gas toksik dari lumpur panas.⁶

Kandungan	Kadar (mg/L)	Kadar (ppm)	Nilai Ambang Batas	Konversi
H ₂ S	0,11	78,57	NIOSH REL : C 10 ppm (15 mg/m ³)	1 ppm = 1.40 mg/m ³
Cl ₂	0,02	0,68	NIOSH REL : C 0,5 ppm (1.45 mg/m ³)	1 ppm = 2.90 mg/m ³

maksimal 0,001). Sedang sumur Desa Jatianom menunjukkan, Parameter Timbal (Pb) 0,1048 (standar maksimal 0,05) dan Parameter Mangan (Mn) 0,8069 (standar maksimal 0,5).^{6,7}

Gas toksik yang keluar dari lumpur panas tersebut memberikan dampak langsung pada kesehatan dengan didapatkannya angka kesakitan berupa gangguan pada saluran napas hingga radang akut pada paru. Tercatat lebih kurang 500 orang dirawat di rumah sakit Bhayangkara Porong Sidoarjo dengan keluhan sesak dan batuk.⁶

Pasukan zenitempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA sejak 10 Juni 2006 mendapat tugas mengamankan lokasi tempat bencana juga membantu dalam pembuatan tanggul pembatas untuk melokalisasi luapan lumpur serta pembangunan jembatan darurat di atas jalan tol yang tertutup oleh lumpur.⁶

Penelitian bertujuan untuk mengetahui pengaruh paparan gas toksik dari lumpur panas pada faal paru kelompok orang yang terpapar di lokasi bencana.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi observasional analitik dengan rancangan penelitian *longitudinal time series pretest-posttest design*.

Subyek Penelitian.

Pasukan zenitempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA yang bertugas disekitar lokasi bencana dengan kriteria :

1. Bertugas selama 4 minggu dilokasi bencana.
2. Mampu dan kooperatif menjalani pemeriksaan faal paru.
3. Bersedia ikut penelitian dengan persetujuan tertulis setelah dijelaskan maksud penelitian.

Kriteria penolakan :

Tentara yang menderita penyakit lain baik di dalam maupun di luar paru yang mempengaruhi fungsi ventilasi yang akan dinilai. Penyakit tersebut antara lain; penyakit jantung, penyakit kolagen, tuberkulosis paru, tumor paru, pneumonia, *hipersensitivity pneumonitis* berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan foto toraks.

Sampel Penelitian.

Total populasi.

Berdasarkan data jumlah yang memenuhi kriteria inklusi : 30 orang **4.5**.

Variabel Penelitian.

- Variabel terganggu : faal paru : FVC, FEV₁, PEFR.

- Variabel bebas : kelompok paparan gas dari lumpur panas
- Variabel pengganggu : merokok.

Pengambilan Data

Wawancara.

Wawancara dilakukan dengan menggunakan kuisioner yang diambil dari *The Occupational History and Approach to the Diagnosis of an Occupational Pulmonary Disorder* untuk data sosio demografi dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Pemeriksaan fisik.

Pemeriksaan fisik dilakukan setelah wawancara.

Pemeriksaan faal paru.

Pemeriksaan faal paru dengan menggunakan spirometer Autospiro AS-75.

Persiapan pemeriksaan faal paru antara lain:

Diberitahukan agar makan terlebih dahulu.

Dikumpulkan dalam suatu ruangan untuk diberi suatu penjelasan tentang apa yang harus dilakukan.

Diukur tinggi dan berat badan serta suhu ruangan pemeriksaan

Tidak merokok minimal 2 jam sebelum pemeriksaan faal paru.

Pemeriksaan faal paru dilakukan dengan posisi berdiri sebanyak 3 kali, dan diambil nilai yang tertinggi .

Setiap manuver pemeriksaan faal paru diatas memenuhi persyaratan akseptabel dan reproduksibel (Tabel 5).

Data diolah secara manual dan disajikan dalam bentuk table /grafik. Data hasil faal paru dianalisa dengan uji statistik *student test*, mengingat variabel penelitian termasuk kategori numerik

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Sampel Penelitian

Penelitian dilakukan pada 30 subyek pada pasukan zenitempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA yang bertugas di lokasi bencana di Kecamatan Porong Sidoarjo. Pemeriksaan faal paru dilakukan dua kali dimana jarak waktu pemeriksaan pertama dan kedua adalah 4 minggu, tidak ditemukan efek samping dari penelitian. Subyek penelitian secara rutin menjalani medical check up setiap tahun dan dinyatakan sehat jasmani dan rohani untuk bertugas di lokasi bencana. Gambaran karakteristik umur, tinggi badan dan berat badan seperti tampak pada tabel di bawah.

Tabel 5. Kriteria akseptabel dan reproduksibel.

ACCEPTABILITY AND REPRODUCIBILITY CRITERIA : SUMMARY	
Acceptability criteria	
Individual spirogram are “acceptable” if :	
They five form artifacts (see APPENDIX A for examples)	
Cough or glottis closure during the first second of axalation.	
Early termination or cut off.	
Variable effort.	
Leak.	
Obstructed mouthpiece.	
Have good starts.	
Extrapolated volume less than 5% of FVC or 0,15 L, whichever is greater. OR	
Time to PEF of less than 120 ms (optional until further information is available).	
Have a statusfctory exhalation.	
6 s of exhalation and/ or a plateau in the volume-time curve; OR	
Reasonable duration or plateau in the volume-time curve;OR	
If the subject cannot or should not continue to exhale	
Reproduccibility criteria	
After three acceptable spirogram have been obtained, apply the following test :	
Are two largest FVC within 0,2 L of each other ?	
Are two largest FEV1 within 0,2 L of each other?	
If both these criteria are met, the test session may be concluded.	
If both these criteria are not met, continue testing, until :	
Both of criteria are met with analysis of additional acceptable spirogram; OR	
A total eight test have been performed; OR	
The patient / subject can not of should not continue.	
Save at minimum the three best maneuvers.	

American Thoracic Society : Standardization of spirometry

Tabel 6. Karakteristik sampel penelitian

Karakteristik	Nilai	Minimum	Maksimum
Umur (rerata ± SD)	34,93 ± 5,29	22	45
Berat badan (rerata ± SD)	67,77 ± 7,07	54	83
Tinggi badan (rerata ± SD)	167,16 ± 4,59	161	181
Merokok			
Ya (%)	27 (90%)		
Tidak (%)	3 (10%)		

Tabel 7. Hasil Pemeriksaan Faal Paru Pertama

Variabel	Rerata	Standar Deviasi	Minimum	Maksimum
FEV ₁ (L)	4,54	0,58	3,49	5,67
FEV ₁ (%)	146.30%	16,60%	121%	175%
FVC (L)	5,12	0,65	3,93	6,77
FVC (%)	137.36%	15,28%	110%	165%
PEFR (L)	12.9	2,02	9.27	17.27
PEFR (%)	118.96%	17,47%	86%	157%

Tabel 8. Hasil Pemeriksaan Faal Paru kedua

Variabel	Rerata	Standar Deviasi	Minimum	Maksimum
FEV ₁ (L)	4,57	0,58	3,28	5,41
FEV ₁ (%)	137,36%	15,95%	114%	169%
FVC (L)	4,811	0,66	3,61	6,46
FVC (%)	129,06%	15,20%	101%	158%
PEFR (L)	12,13	1,91	8,54	15,83
PEFR (%)	111,67%	16,35%	79%	144%

Tabel 9. Perubahan Faal Paru

Variable	Pemeriksaan pertama Rerata (±SD)	Pemeriksaan kedua Rerata (±SD)	Prosentase perubahan
FEV ₁ (L)	4,543 (±0,583)	4,268 (± 0,585)	6,55%
FVC (L)	5,118 (± 0,652)	4,811 (± 0,663)	6,53%
PEFR (L)	12,92 (± 2,01)	12,13 (± 1,91)	6,56%

Tabel 10. Perubahan Faal Paru

Variabel	Pemeriksaan pertama Rerata (±SD)	Pemeriksaan kedua Rerata (±SD)	Uji Statistik Harga t	P	Ket
FEV ₁ FEV ₁ (L)	4,543 (±583)	4,268 (±585)	20,947	P<0,001	S
FVC (L)	5,118 (±652)	4,811 (±663)	23,567	P<0,001	S
PEFR (L)	12,92 (±2,01)	12,13 (±1,91)	17,067	P<0,001	S

Tabel 11. Perubahan Faal Paru Prediktet

Variabel	Pemeriksaan pertama Rerata (±SD)	Pemeriksaan kedua Rerata (±SD)	Uji Statistik Harga t	P	Ket
FEV ₁ (%)	146,3 (±16,6)	137,36 (±15,95)	18,462	P<0,001	S
FVC (%)	137,36 (±15,28)	129,06 (±15,20)	20,699	P<0,001	S
PEFR (%)	118,96 (±17,47)	111,67 (±15,35)	16,35	P<0,001	S

Dari tabel 6. didapatkan rerata umur subyek adalah 34,93 tahun dengan umur minimum 22 tahun dan umur maksimum 45 tahun. Rerata tinggi badan adalah 167,16 cm, dengan TB minimum 161 cm dan TB maksimum 181 cm. Rerata berat badan adalah 67,77 Kg, dengan BB minimum 54 Kg dan BB maksimum 83 Kg. Didapatkan jumlah subyek yang merokok 27 orang (90%) dan subyek yang tidak merokok 3 orang (10%).

Pada table 7 dan 8 rerata FEV₁ pertama adalah 4,54 L dan nilai FEV₁ kedua 4,27 L. Rerata FVC pertama adalah 5,12 L dan nilai FVC kedua 4,81 L. Rerata PEFR pertama adalah 12,19 L dan nilai PEFR kedua 12,13 L. Rerata FEV₁ pertama adalah 146,3% prediksi dan nilai FEV₁ kedua 137,36% prediksi. Rerata FVC pertama adalah 137,36% prediksi dan nilai FVC kedua 129,06% prediksi. Rerata PEFR pertama adalah 118,96% prediksi dan nilai PEFR kedua 111,67% prediksi. Hal ini menunjukkan bahwa faal paru subyek sebelum dan setelah 4 minggu adalah normal (tidak ada retriksi maupun obstruksi).

Pada table 9 rerata penurunan antara FEV₁ pertama dan kedua didapatkan sejumlah 6,55% antara

FVC pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,53%, sedangkan pada PEFR antara pemeriksaan pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,56%.

Pada table 10 dan table 11 hasil penelitian dilakukan uji *t-test* untuk FEV₁, FVC, PEFR dan FEV₁, FVC, PEFR prediktet, didapatkan : Terdapat perbedaan bermakna dalam penurunan FEV₁, FVC, dan PEFR antara FEV₁, FVC, dan PEFR pertama dan FEV₁, FVC, dan PEFR kedua (p<0,0001). Terdapat perbedaan bermakna dalam penurunan FEV₁ prediktet, FVC prediktet, dan PEFR prediktet antara FEV₁ prediktet, FVC prediktet, dan PEFR prediktet pertama dan FEV₁ prediktet, FVC prediktet, dan PEFR prediktet kedua (p<0,0001).

PEMBAHASAN

Penelitian ini menggunakan subyek pasukan zeni tempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA yang bertugas di lokasi bencana sebanyak 30 orang. Dari hasil penelitian didapatkan rerata umur subyek adalah 34,93 tahun dengan umur minimum 22 tahun dan umur maksimum 45 tahun. Rerata tinggi badan adalah 167,16

cm, dengan TB minimum 161 cm dan TB maksimum 181 cm. Rerata berat badan adalah 67,77 kg, dengan BB minimum 54 kg dan BB maksimum 83 kg. Didapatkan jumlah subyek yang merokok 27 orang (90%) dan subyek yang tidak merokok 3 orang (10%). Pada kelompok perokok dan tidak perokok tidak dibandingkan karena perbandingan jumlah sampel tidak sama.

Pada table 7 dan 8 rerata FEV₁ pertama adalah 4,54 L dan nilai FEV₁ kedua 4,27 L. Rerata FVC pertama adalah 5,12 L dan nilai FVC kedua 4,81 L. Rerata PEFR pertama adalah 12,19 L dan nilai PEFR kedua 12,13 L. Rerata FEV₁ pertama adalah 146.30% prediksi dan nilai FEV₁ kedua 137.36% prediksi. Rerata FVC pertama adalah 137.36% prediksi dan FVC kedua 129.06% prediksi. Rerata PEFR pertama adalah 118.97% prediksi dan nilai PEFR kedua 111.67% prediksi. Hal ini menunjukkan bahwa faal paru subyek sebelum dan setelah 4 minggu adalah normal (tidak ada restriksi maupun obstruksi)

Pada table 9, 10 dan 11 rerata penurunan antara FEV₁ pertama dan kedua didapatkan sejumlah 6,55%, antara FVC pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,53%, sedangkan pada PEFR antara pemeriksaan pertama dan kedua didapatkan rerata penurunan 6,56% dengan uji statistik didapatkan penurunan yang bermakna $p = 0,001$ ($p < 0,05$).

Dalam mencari hubungan kausa, perlu diperhatikan hal-hal berikut yang merupakan pengembangan dari Postulat Koch yaitu:

1. Konsistensi
2. Kekuatan asosiasi
3. Waktu
4. Dosis – respons
5. Hubungan spesifik
6. Kemungkinan biologis
7. Kemungkinan epidemiologis

Pertama. Konsistensi. Hubungan yang konsisten antara paparan di tempat pada penelitian ini dari 30 orang yang terpapar ternyata terdapat penurunan nilai faal paru yang signifikan.

Kedua. Kekuatan asosiasi. Adanya kekuatan asosiasi antara paparan gas gas toksik dengan penurunan fungsi ventilasi paru.

Pada penelitian ini didapatkan perubahan nilai faal paru pertama dan kedua.

Ketiga. Adanya hubungan temporal. Hubungan waktu dapat disimpulkan dari teori patogenesa terbentuknya penyakit paru dan gangguan fungsi respirasi.

Pada penelitian ini setelah dilakukan uji statistik ternyata lama paparan memiliki pengaruh terhadap faal paru dengan didapatkannya penurunan nilai faal paru.

Keempat. Dosis-respons. Penurunan FEV₁, FVC, dan PEFR yang timbul adalah akibat dari inhalasi dari berbagai gas gas toksik yang berada di lingkungan bencana lumpur gas-gas toksik yang berada di lingkungan bencana lumpur panas. Paparan langsung pada ujung saraf dan aktivasi sel mast akan melepaskan mediator inflamasi dan sitokin. Bahan paparan yang dapat menimbulkan Irritan Induced Occupational

Asthma antara lain sulfur dioksida, nitrogen dioksida, gas klorin, ozon, ammonia.

Dasar terjadinya melalui mekanisme imunologis dengan gejala klinis yang timbul setelah melewati suatu periode waktu tanpa gejala setelah terpapar bahan paparan, oleh karena itu dosis paparan pada penelitian ini tidak dihitung dan dapat diabaikan.

Kadar gas-gas toksik yang ada di lokasi bencana, yakni H₂S dengan konsentrasi 78,57 ppm dan Cl₂ dengan konsentrasi 0,68 ppm memberikan pengaruh terhadap penurunan nilai faal paru.

Kelima. Hubungan spesifik. Pada penelitian ini, rerata penurunan nilai faal paru (FEV₁, FVC dan PEFR) pada subyek yang terpapar signifikan. Dari hasil uji statistik dengan uji t2 sampel menunjukkan adanya perbedaan bermakna rerata penurunan nilai faal paru pertama dan kedua $p = 0,001$ ($p < 0,05$)

Keenam. kemungkinan biologik. Setelah inhalasi toksik, terjadi reflek fisiologis dari individu sebagai mekanisme proteksi. Deposisi pada regio nasofaringeal dapat menimbulkan stimulasi pada nervus trigeminus dan timbul sensasi panas pada nasofaring, orofaring dan mata sehingga timbul gejala rhinorea, air mata yang profus, batuk dan bersin- bersin. Pada inflamasi glotis dapat terjadi distress nafas dan laringospasme. Jika terjadi deposisi toksin pada regio trakheobronkial maka sering terjadi kerusakan pada epitel saluran konduksi yang menyebabkan batuk atau produksi sputum berlebihan. Juga dapat terjadi bronkokonstriksi sebagai respon stimulasi respon parasimpatis atau akibat proses inflamasi sehingga menginduksi pelepasan mediator kimiawi. Pada kasus- kasus dimana penetrasi toksin inhalasi sampai pada bagian saluran nafas bawah, maka dapat terjadi kerusakan pada epitel saluran nafas, mukosa subepitelial, dinding alveoli, jaringan vaskular dan struktur penyangga yang menyebabkan inflamasi *diffuse* pada parenkim paru dan atelektasis karena rusaknya surfaktan. Pelepasan mediator kimiawi dan peningkatan permeabilitas kapiler paru menyebabkan alveoli terisi oleh eksudat protein yang menyebabkan edema paru. Aktivasi neutrofil akan memegang peranan penting timbulnya *acute lung injury*. Gambaran klinis yang tampak pada trauma akut pada parenkim paru adalah sesak nafas, batuk, dan hipoksemia yang berhubungan dengan pneumonitis.

Ketujuh. Kemungkinan epidemiologis. Hasil yang didapat dari penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang erat antara paparan gas- gas toksik di lokasi bencana dengan penurunan fungsi faal paru.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Paparan gas toksik dari lumpur panas memberikan pengaruh terhadap faal paru pada pasukan zenit tempur TNI AD KODAM V BRAWIJAYA yang bertugas di

lokasi bencana namun masih dalam rentang nilai normal. Berdasarkan pemeriksaan didapatkan penurunan faal paru secara bermakna dalam waktu 4 minggu dimana penurunan FEV₁ sejumlah 6,55%, FVC sejumlah 6,53%, sedangkan PEFR sejumlah 6,56% p = 0,001 (p < 0,05).

Saran

Perlu dilakukan pemeriksaan faal paru secara berkala untuk memantau fungsi respirasi kepada orang yang terpapar oleh gas toksik dari lumpur panas dan untuk mengetahui timbulnya gejala sedini mungkin pengaruh paparan terhadap fungsi respirasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Taiwo OA, Cain HC, 2002. Pulmonary impairment and disability. Clin Chest Med 23 : 841-851.
2. Beckett Ws, 2000. Occupational respiratory disease. N Eng J Med 342 : 406-413.
3. The National Institute for Occupational Safety and Health, 1988 Respiratory health hazard in agriculture. Am J Respir Crit Care Med 158 : S 1-76.
4. Wild LG, Lopez M, 2003. Occupational asthma caused by high-molecular-weight substances. Immunol Allergy Clin N Am 23 (2) 1-11.
5. Sama SR, Christian DC, Milton DK, 2002. Diagnosis and management of occupational asthma. Immunol Allergy Clin. N Am 22 : 71-78.
6. Malo JL, Yeung MC, 2001. Immunol Allergy Clin. N Am 108 : 317-328.
7. Arnaiz NO, Kaufman JD, 2002. New development in work-related asthma. Clin Chest Med 23 : 737-747.
8. Malo JL, Cartier A, 1996. Occupational asthma. In : Young LF (Ed). Occupational and environmental respiratory diseases. 1st ed. Missouri : Mosby-Year Book Inc, 420-432.
9. Magarolas R, 2000. Prevalence and risk factors of respiratory in farmers. Med Clin (Barc) 114 : 685-689.
10. Bracker A, Storey E, 2002. Assessing occupational and environmental exposures that cause lung diseases. Clin Chest Med 23 : 695-705.
11. Lopez M, Salvaggio JE, 1996. Occupational asthma. In: Part N, (Ed). Occupational and environmental diseases. Mosby-Year Book Inc, 13-24.
12. Radon K, Weber C, Iversen M, et al, 2001. Exposure assessment and lung function in pig and poultry farmers. Occup Environ Med. 58 : 405-410.
13. Simpson JC, Niven RM, Pickering AC, Fletcher AM. Et al, 1998. Prevalence and predictors symptoms in workers exposed to organic dust. Occup Environ Med 55 : 668-672.
14. Spurzem JR, Romberger DJ, Von Essen SG, 2002. Agriculture lung disease. Clin Chest Med. 23 : 795-810.
15. Zacharizen MC, 2000. Occupational asthma. Med Clin N Am. 86 : 951-971.
16. Jarjour NN, Kelly AB, 2002. Pathogenesis of asthma. Med Clin N Am 86: 925-936.
17. Balmes JR, 2000. Occupational asthma and byssinosis. In: Murray JF, Nadel, Mason, Boushey (eds). Textbook of respiratory medicine, 3rd ed . Philadelphia : WB Saunders Company, 1853-1865.
18. Brook SM, 1997. Occupational asthma. In: Kaplan AP (Ed) Allergy. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders Company, 586-608.
19. Yeung MC, 1994. Asthma. In: Rosenstock L, Cullen M (Eds) Textbook of occupational and environmental medicine. Edition. Philadelphia : WB Saunders Company, 197-230.
20. Bernstein JA, Brenstein IL, 1993. Occupationally induced asthma. In: Weiss EB, Stein M (Eds). Asthma mechanism and therapeutics. 3rd ed. Boston : Little brown and Company, 511-522.
21. Barnhart S, 1994. Irritant bronchitis. In: Rosenstock L, Cullen M (Eds). Textbook of occupational and environmental medicine. Edition. Philadelphia : WB Saunders Company, 224-230.
22. Malo JL, Yeung MC, Kennedy S, 2002. Occupational agents. In: Barners PJ (Ed). Asthma and COPD. Basic mechanism and clinical management. 1st ed. Elsevier, pp 395-402.
23. AAK, 024317n 11974. Beternak Babi, 24th ed . Yogyakarta : Penerbit Kanisius, 18-85.
24. Brook SM, 1996. The occupational history and approach to the diagnosis of an occupational pulmonary disorder. In: Part N (Ed). Occupational and environmental disease. Missouri : Mosby – Year Book inc, 1-12.