

FORCED EXPIRATORY FLOW 25 UNTUK MENDETEKSI KERUSAKAN DINI SALURAN NAFAS PERIFER

Sri Hendromartana ^{*)}

ABSTRACT

Abnormalities in peripheral airway appear to be important in the genesis of chronic obstructive pulmonary disease. Patients with these pathologic lesions may have normal values for airway resistance and forced expiratory volume in one second. The new test, FEF.25 are believed to be sensitive to abnormalities in the peripheral airways. We measure workers in cement factory where the dust is estimated to be in high concentration. Although this evidence suggests that these tests can be used to detect abnormalities in peripheral airways, there is very little pathologic confirmation of this belief.

Key words : peripheral airway, FEF.25, high dust concentration

PENDAHULUAN

Penyakit-penyakit dari saluran napas kecil adalah merupakan awal dari terjadinya COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) Walaupun tahanan terhadap aliran udara saluran napas kecil secara individual tinggi, tetapi saluran napas tersebut tersusun secara parallel, total luas penampang melintangnya 1000 kali trache. Aliran udara pada saluran napas kecil tersebut sangat lambat, maka peranannya terhadap total tahanan dari seluruh saluran napas menjadi sangat kecil. Peningkatan tahanan dari saluran napas kecil ini belum menyebabkan total tahanan dari seluruh saluran napas ini abnormal. Oleh karena itu saluran napas kecil dinamakan " quiet zone " dari paru. Nama penyakit saluran napas kecil ini oleh beberapa ahli disebut early obstructive pulmonary disease. (Hnizda E, 2003). Meskipun merupakan quiet zone dari paru, tapi dimulai dari kelainan daerah inilah akan terjadi awal dari COPD.

Debu silica mulai menimbulkan kerusakan saluran nafas bila dihisap secara terus menerus setiap hari dalam kurun waktu lebih dari dua tahun (Ali BA dkk, 1998)

Debu-debu silica tersebut menyebabkan timbulnya mekanisme yang secara potensial bisa menyebabkan terjadinya kerusakan sel-sel parenchym paru, mengakibatkan COPD (Chen W, 2001). Perusakan parenchym paru ini dilakukan oleh sel-sel neutrophil, macrophage, dan T lymphocyte. Hal tersebut diatas termasuk kategori cytotoxicity, menimbulkan sekresi pro inflammatory factors : cytokines, chemokines, elastase, dan fibrogenic factor, yang merupakan awal dari terjadinya obstruksi / restriksi paru sebagai berikut :

^{*)} Bagian Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya

1. Partikel-partikel silica menyebabkan proses-proses toksis dan inflamasi pada bagian konduktan , bagian perifer jalan napas serta alveoli ,yang menyebabkan pengeluaran mediator penyebab peningkatan oxidant , cytokines , chemokines dan elastase . Peningkatan zat-zat tersebut menjadi penyebab terjadinya inflamasi saluran napas dan emfisema (Radolp H , 2004)
2. Partikel-partikel silica menyebabkan kerusakan epithel sel , kemudian menyebabkan penetrasi partikel-partikel silica pada dinding saluran napas kecil , hingga terjadi fibrosis pada tempat tersebut (Chen W , 2001) .

Saat melakukan Forced Vital Capacity (FVC) , bila volume paru sudah mencapai 25% VC , aliran udara ekspirasi maksimal ditentukan oleh keadaan intrinsic paru, tidak dipengaruhi oleh kekuatan kontraksi otot-otot pernapasan lagi (Leung Chi C , 2005) . Oleh karena itu , kelainan yang tidak begitu besar pada saluran nafas kecil bisa terlihat pada aliran udara ekspirasi paksaan pada volume udara 25% VC , meskipun pada pemeriksaan FEV1 belum didapatkan kelainan .

Pada penelitian E Hnizda dan V Vallayathan tahun 2003 ,pada subyek yang rata-rata berumur 36 tahun , konsentrasi debu 7,0 mg /m³,dengan waktu pemaparan 11 tahun didapatkan penurunan harga FEV 1 yang tidak signifikan.

Berdasarkan hal-hal tersebut diatas , dalam penelitian ini kami ingin membuktikan apakah karyawan yang terpapar debu seperti tersebut diatas , dimana belum terdapat penurunan harga FEV 1 yang signifikan , sudah didapatkan penurunan FEF.25 yang cukup signifikan

METODE PENELITIAN

Cara pengambilan sampel

Subyek yang diteliti diambil dari karyawan-karyawan yang berumur antara 18 – 40 tahun yang bekerja pada bagian yang berdebu dari pabrik semen. Diperiksa 60 karyawan yang bekerja ditempat tersebut , dimana 30 karyawan diambilkan dari mereka yang telah bekerja antara 2 – 5 tahun, sedangkan 30 karyawan sisanya diambil dari mereka yang baru bekerja ditempat tersebut (kurang dari 1 tahun) .

Pengambilan sampel karyawan dilakukan secara acak. Debu silica mulai menimbulkan kerusakan saluran nafas bila dihisap secara terus-menerus setiap hari dalam kurun waktu lebih dari dua tahun (Ali BA dkk , 1998)

Sebelum dilakukan penelitian , pada orang coba dilakukan :

- Pencatatan data-data umum

- Pengisian kuestioner yang berhubungan dengan : pekerjaan , penyakit yang pernah diderita / sedang diderita , nyeri dada , kebiasaan merokok , penyakit-penyakit keluarga , dan kebiasaan olahraga fisik.

Alat-alat yang dipergunakan

Alat-alat yang dipergunakan :

- Pengukur tinggi badan dan berat badan
- Termometer ruangan
- Penjepit hidung
- Mouth piece
- High Volume Sample Apparatus
- Flow Volume Curve Recorder Chest type OST-70F

Cara kerja

Pengukuran kadar debu diruangan kerja :

Diukur memakai High Volume Sampler Apparatus merk Sibata. Filter sample yang telah diketahui beratnya dipasang pada filter-holder dengan bagian yang kasar berada disebelah luarnya . Saat pemasangan ini , filter tidak boleh tersentuh tangan , memegangnya harus dengan pinset. Filter holder dipasang setinggi hidung orang yang sedang berdiri , dan diarahkan ketempat yang dikehendaki , dipaparkan selama 20-30 menit. Filter yang digunakan untuk control (yang telah diketahui beratnya) tidak boleh dipaparkan , harus tersimpan dalam amplop. Setelah waktu pemaparan selesai , filter sample dikeluarkan dengan pinset , kemudian dilipat dan dimasukkan kedalam amplop kembali.

Konsentrasi debu yang diukur (mg/m³) =

$$C = \frac{(X - X_1) - (Y - Y_1)}{V}$$

X = Berat filter sample setelah dipaparkan (mg)

X₁ = Berat filter sample sebelum dipaparkan (mg)

Y = Berat filter control setelah waktu pemaparan selesai (mg)

Y₁ = Berat filter control sebelum waktu pemaparan (mg)

$$V = \text{Volume udara (m3)} = \frac{v \cdot t}{1000}$$

v = Kecepatan rata-rata penghisapan udara ruangan oleh pompa
vacum (liter / menit)

t = waktu pemaparan

Cara pemeriksaan FEF. 25 pada karyawan

Karyawan diminta mengambil dan mengeluarkan nafas dari dan ke Flow Volume Curve Recorder Chest. Mula-mula diminta bernafas biasa , dan pada saat tertentu , dimana pada saat tersebut pernafasannya berada pada akhir ekspirasi , karyawan tersebut disuruh menarik nafas sekuat-kuatnya dan sedalam – dalamnya hingga volume paru mencapai Total Lung Capacity , kemudian menahan nafas dulu selama 1 – 2 detik , disusul dengan menghembuskan nafas sekuat-kuatnya dan secepat-cepatnya , sampai volume paru mencapai RV.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1 . Hasil pengukuran debu

	Sesudah terpapar	Sebelum terpapar
Berat filter	199,95	0,0069
Berat filter control	0,0767	0,0067

Dengan kecepatan penghisapan vacuum 1,25 l / menit , dipaparkan selama 30 menit (t = 30 menit), maka didapatkan konsentrasi debu ruangan sebesar 5,33 mg / m³

Indipendent – t- test

Hasil pengukuran Forced Expiratory Flow.25 pada karyawan-karyawan yang telah bekerja antara 2 – 5 tahun dibanding dengan yang baru bekerja kurang dari 1 tahun (control) dihitung dengan independent – t – test

Tabel 2 Independent – t test

Grup	N	Mean (l / det)
I	30	2,74 ± 0,49
II	30	1,73 ± 0,56

Keterangan :

Grup I : Karyawan-karyawan yang baru diterima masuk kerja

Grup II : Karyawan-karyawan yang telah bekerja antara 2 – 5 tahun

Hasil t test

Didapatkan harga : $t = 7,34$ $p < 0,01$, berarti terdapat perbedaan yang sangat signifikan pada pemeriksaan FEF.25 antara dua kelompok kerja tersebut.

PEMBAHASAN

Partikel-partikel silica merupakan penyebab yang kuat untuk terjadinya fibrosis paru. Penetrasi silica pada epitel saluran napas merupakan trigger terjadinya reactive oxygen species, factor-faktor proliferative growth, fibrogenic growth dan mediator-mediator untuk inflamasi. Pada umumnya dianggap bahwa sel-sel inflammatory merupakan permulaan terjadinya respon fibrogenik (Radolp H 2004). Demikianlah pemaparan oleh debu-debu silica dapat menyebabkan penyebaran lesi fibrotik pada saluran napas kecil, menyebabkan kerusakan pada dinding saluran napas bronchioli dan mengecilnya kelenjar-kelenjar alveoli (Zana R, 2005).

Selain menyebabkan silicosis, debu-debu silica juga dapat menyebabkan pulmonary tuberculosis (PTB). PTB ini tidak nampak pada foto paru, bila pada daerah yang diserang didapati kurang dari 5 nodule. (Foratiere F dkk, 2002). Jadi untuk kelainan dini dari paru (early COPD), kita tidak bisa mendeteksi dengan foto roentgen maupun pemeriksaan FEV1, sebab pada FEV1, aliran udara ekspirasi masih dipengaruhi oleh kontraksi otot-otot ekspirasi tambahan, dan udara yang dikeluarkan pada FEV1 adalah udara pernapasan yang berasal dari saluran napas besar.

Bila saluran napas kecil kehilangan dukungan dari dinding alveoli disekitarnya (kehilangan elastic recoil paru) atau bila lumen saluran napas berkurang karena kontraksi otot-otot bronchialis, inflamasi mucosa, atau intra luminal mucus, maka secara teoritis saluran napas akan mudah menutup (Daniels and Orgeng, 2001).

Pada penelitian E Hnizda dan V Vallayathan tahun 2003, pada subyek yang rata-rata berumur 36 tahun, konsentrasi debu 7,0 mg/m³, dengan waktu pemaparan 11 tahun didapatkan penurunan harga FEV1 yang tidak signifikan.

Pada penelitian diatas, pada karyawan berumur antara 18 – 40 tahun pada konsentrasi debu diudara hanya 5,33 mg/m³, dengan waktu pemaparan hanya 2 – 5 tahun., sudah terdapat kelainan aliran

udara saluran pernafasan pada pengukuran aliran udara maksimal saat volume paru = 25 %VC (FEF.25). Jadi disini terlihat meskipun pada pemeriksaan FEV1 belum terdapat kelainan , tapi pada pemeriksaan FEF.25 sudah terdapat kelainan aliran udara ekspirasi maksimal yang bermakna.

Karena tahanan berbanding terbalik seperempatnya dengan diameter (Neanimi dkk , 2001) ,maka pengurangan ukuran saluran napas perifer akan menyebabkan terjadinya peningkatan tahanan pada saluran nafas perifer tersebut . Tahanan dari saluran nafas perifer merupakan bagian yang kecil dari seluruh tahanan jalan napas (Soutar CA. 2004)

Seluruh tahanan jalan nafas mungkin tidak meningkat diatas harga normal, walaupun terjadi peningkatan tahanan dari saluran nafas perifer tersebut (Levitzky, 2000) . Karena itu , walaupun penurunan aliran udara maksimal pada detik pertama ekspirasi merupakan tanda dari penyakit paru obstructive , pengukuran aliran udara maksimal pada detik pertama tersebut bukan merupakan test yang paling sensitive untuk mendeteksi penyakit paru obstructive secara dini.

Dalam tulisan diatas , dipergunakan nama saluran napas peripher (saluran napas kecil) , dan saluran napas sentral (saluran napas besar) , karena jumlah maupun diameter saluran napas yang mengalirkan aliran laminar tidak secara tepat diketahui (Daniels and Orgeng , 2001).

KESIMPULAN DAN SARAN

Pada penelitian tersebut diatas (dengan penelitian aliran udara ekspirasi maksimal pada volume paru 25% VC) ternyata sudah terdapat perbedaan bermakna antara karyawan-karyawan yang baru bekerja pada perusahaan tersebut dengan karyawan-karyawan yang bekerja diatas 2 tahun.

Pada penelitian para ahli pemeriksaan FEV1 pada karyawan yang rata-rata berumur 36 tahun dengan masa kerja 11 tahun dan kadar debu ruangan = 7,0 mg / m³ belum terdapat kelainan yang bermakna .

Jadi pada penelitian kami ini terbukti bahwa dengan pemeriksaan udara ekspirasi maksimal pada volume paru = 25% VC merupakan deteksi dini dari COPD , sebab sudah terdapat kelainan bermakna pada karyawan yang baru bekerja 2 tahun dengan kadar debu ruangan = 5,33 mg / m³.

Oleh karena itu kami sarankan agar pemeriksaan rutin karyawan-karyawan yang bekerja pada tempat berdebu tinggi tidak hanya dilakukan pemeriksaan rutin FEV1 saja , tetapi juga dilakukan

pemeriksaan aliran udara ekspirasi maksimal pada volume paru = 25% kapasitas vital (FEF. 25)

DAFTAR PUSTAKA

- Ali BA, Ballal SG, Albart AA and Ahmed. HO. Post – shift changes in pulmonary function in a cement factory in eastern Saudi Arabia . Occup. Med. Vol. 48 , 519 – 522 , 1998
- Chen W , Zhuang Z , Attfield M.D , Chen BT , Gao Pi, Harrison JC , Fu C , Chen J-Q , WallaceWE . Exposure to silica and silicosis among tin miners in China: exposure – response and risk assessment. Occup. Environ Med. 2001 ; 58 : 31 – 37
- Daniels and Orgeng . Evolutionary Physiology. Comp. Biochem. Physiol. : 129 , 9 – 36 , 2001
- Forastiere F , Goldsmith David F , Sperati A , Rapiti E , Miceli M , Cavariani ,
P. A . : Silicosis and Lung . Function Decrements among Female Ceramic Workers in Italy American J Epidemiology 2002 : 156 : 851 – 856
- Hnizda E , Vallyathan . Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust : a review of epidemiological evidence. Occup Med. 2003 ; 60 : 237- 243
- Leung Chi C , Chang K.C , Lau W.S : Determinants of spirometric abnormalities among silicotic patient in Hongkong . Occ.Med. 2005 , 55 : 490 – 493
- Levitzky M. G . Pulmonary Physiology. Medical Series, Mc Graw-Hill International Edition , 2000
- Neanimi Y.I , Gomes J and Lloyd O.L . Respiratory illness and ventilatory function among workers at a cement factory in rapidly developing country . Occup. Med. Vol 51 No 6 , pp. 367 – 373,2001
- Radolp H , Heating . Mechanism of alveolar protein clearance in intact lung . Am. J.Phys. 2 , 77 – 90 , 2004
- Soutar CA , Hurley JF, Miller B G, Cowie H A, Buchanan. D . Dust concentrations and respiratory risk in coalminers : Key risk estimates from the British Peumoconiosis Field . Research . Occup. Med. 61 : 477 – 481, 2004
- Zana R . Dynamic of Surfactan sel – assemblies . Surfactan Series Vol 125 , Marcel Dekker USA 2005