

Efek Paparan Debu Kayu terhadap Gangguan Faal Paru

Isa Ma'rufi

Kesehatan Masyarakat, Universitas Jember

Korespondensi: Isa Ma'rufi

Email: isa_marufi@yahoo.com

ABSTRAK: Masalah utama pada kesehatan kerja perajin mebel kayu adalah gangguan pernafasan. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis hubungan antara kadar debu dengan gangguan faal paru pada perajin mebel di Kabupaten Pasuruan. Penelitian ini termasuk penelitian *observasional*, dilakukan pengamatan, wawancara dan pengisian kuesioner serta melakukan pengukuran pada beberapa variabel yang sedang diteliti, yaitu kadar debu dan keluhan pernafasan. Sampel penelitian adalah 96 responden, dengan teknik pengambilan sampel adalah *simple random sampling*. Teknik analisis data dari penelitian ini adalah analitik. Hasil penelitian menunjukkan bahwa untuk gangguan paru obstruksi, 72 responden (75%) normal, sedangkan obstruksi ringan sebanyak 15 responden (15,6%), obstruksi sedang sebanyak 6 responden (6,3%), dan obstruksi berat sebanyak 3 responden (3,1%). Gangguan paru restriksi menunjukkan bahwa responden normal tidak ada (0%), restriksi ringan sebanyak 12 responden (12,5%), restriksi sedang sebanyak 39 responden (40,6%), dan restriksi berat sebanyak 45 responden (46,9%) Hasil pengukuran kadar debu kayu di bagian kerja mebel, menunjukkan untuk bagian pemotongan kadar debunya adalah 0,5985 mg/m³, bagian pengukiran 1,7432 mg/m³, dan bagian *finishing* 8,8426 mg/m³, jika dibandingkan dengan Nilai Ambang Batas (NAB) yang hanya 1,00 mg/m³, maka kadar debu di bagian pengukiran dan *finishing* melebihi NAB. Dapat disimpulkan bahwa kadar debu berkorelasi dengan gangguan fungsi paru ($p < 0,05$).

Kata kunci: keluhan pernafasan; kadar debu; perajin mebel kayu

ABSTRACT: The main issue in occupational health of wooden furniture craftsmen is respiratory disorder. This research was intended to analyze the relationship between the amount of dust and impaired pulmonary function in furniture craftsmen in Pasuruan. The research used observational design, in which researchers conduct observations, interviews and questionnaires and measurements on several variables investigated, namely the amount of dust and respiratory complaints. The research samples were 96 respondents, and the sampling technique used was simple random sampling. Data analysis in this research was analytical technique. The research results showed that for obstructive lung disorders, 72 respondents (75%) were normal, 15 respondents (15.6%) were in mild obstruction, 6 respondents (6.3%) were in moderate obstruction, and 3 respondents (3.1%) were in severe obstruction. For restrictive pulmonary disorders, there were no normal respondents (0%), 12 respondents (12.5%) were in mild restriction, 39 respondents (40.6%) were in moderate restrictions, and 45 respondents (46.9%) were in severe restriction. The results of measurement levels of wood dust in the furniture work sections showed that at cutting section the dust concentration was 0.5985 mg/m³, at carving section was 1.7432 mg/m³, and at finishing section was 8.8426 mg/m³. If compared with threshold limit value (TLV) which is only 1.00 mg/m³, the amount of dust in the carving and finishing sections exceeded TLV. It can be concluded that the amount of dust has a correlation with impaired lung function ($p < 0.05$).

Keywords: respiratory complaints; the amount of dust; wooden furniture craftsmen

1. Pendahuluan

Masalah utama pada kesehatan kerja perajin mebel kayu adalah gangguan pernafasan. Hasil observasi awal peneliti terhadap proses pembuatan mebel. Proses pembuatan mebel kayu melalui lima proses utama, yaitu proses penggergajian kayu, penyiapan bahan baku. Proses penyiapan komponen, proses perakitan dan pembentukan (*bending*) dan proses akhir (*finishing*). Dari kelima proses tersebut, kesemuanya menghasilkan limbah debu kayu, dan perajin mempunyai risiko tinggi terhadap gangguan faal paru akibat debu kayu tersebut.

Hasil observasi awal kegiatan yang dilakukan pada penyelesaian akhir (*finishing*), sebagai contoh adalah pengamplasan permukaan mebel, pendempulan lubang dan sambungan, pemutihan mebel dengan H_2O_2 , pemelituran (*sanding sealer*), pengecatan dengan *wood stain* atau bahan pewarna yang lain, pengkilapan dengan menggunakan *melamic clear*. Pada bagian akhir ini banyak menimbulkan limbah debu kayu, bahan kimia serta pewarna yang tersedia di udara, seperti H_2O_2 , *sanding sealer*, *melamic clear*, dan *wood stain* yang banyak menguap dan berterbangan diudara terutama pada penyemprotan yang menggunakan *sprayer* yang akan mudah terhirup oleh perajin dan dapat mengakibatkan gangguan faal paru.

Debu kayu dihasilkan pada setiap tahap pengolahan kayu baik dari proses pemotongan, penghalusan dengan mesin maupun ampelas dan proses pengukiran. Serbuk kayu merupakan salah satu dari bahan kimia berbahaya. Paparan debu kayu berdampak negatif bagi kesehatan manusia seperti dermatitis dan reaksi alergi pernafasan. Tingkat sensitifitas pekerja terhadap debu kayu dapat menimbulkan reaksi alergi yang lebih lanjut seperti asma (jika terpapar secara berulang). Gejala lain yang dapat ditimbulkan akibat paparan debu adalah iritasi mata, hidung kering dan tersumbat, pilek yang berkepanjangan dan sering mengalami sakit kepala [1].

Debu apabila terdapat dalam jumlah yang berlebihan untuk jangka waktu yang lama, dapat

menyebabkan kerusakan patologis pada manusia [2]. Penumpukan dan pergerakan debu pada saluran nafas dapat menyebabkan peradangan jalan nafas. Peradangan ini dapat mengakibatkan penyumbatan jalan nafas, sehingga dapat menurunkan kapasitas paru [3]. Dampak paparan debu yang terus menerus dapat menurunkan faal paru berupa obstruktif [4].

Beberapa penelitian sejenis telah menjelaskan hubungan debu dengan gangguan fungsi paru [5, 6, 7]. Penelitian ini dirancang untuk melengkapi penelitian tentang pengaruh debu terhadap gangguan fungsi paru dan difokuskan pada beberapa keluhan yang dialami oleh pekerja mebel kayu di kabupaten pasuruan. Tujuan umum penelitian ini adalah menganalisis hubungan antara kadar debu dengan gangguan faal paru pada perajin mebel di Kabupaten Pasuruan.

2. Metode

Jenis penelitian adalah penelitian *observational*, dengan menggunakan desain studi *cross sectional*. Lokasi penelitian adalah di Kelurahan Bukir Kecamatan Gadingrejo Kota Pasuruan, penelitian dilaksanakan pada bulan Juni-Agustus 2013. Populasi adalah seluruh perajin mebel kayu di Kelurahan Bukir sebanyak 455 pekerja, sampel penelitian adalah 96 responden, dengan teknik pengambilan sampel yaitu teknik *cluster random sampling*. Penelitian ini menggunakan sumber data primer diperoleh melalui pemeriksaan faal paru, pengukuran lingkungan kerja, wawancara dengan kuesioner, dan observasi diperoleh melalui dan sekunder, sedangkan sumber data sekunder diperoleh melalui tinjauan kepustakaan, data-data dinas perindustrian dan dinas tenaga kerja, serta dinas kesehatan. Instrumen pemeriksaan faal paru dilakukan dengan spirometri dan instrumen pengukuran kadar debu dengan menggunakan *Low volume dust sample*. Analisis data penelitian ini adalah analitik dengan uji statistik somers'd untuk uji skala

data *ordinal by ordinal*, dan uji lambda untuk uji *nominal by ordinal*.

3. Hasil

3.1. Kadar debu

Hasil pengukuran terhadap kadar debu kayu di 9 lokasi perajin mebel kayu menunjukkan kadar debu yang cukup tinggi pada area *finishing*, yaitu pengamplasan dan pengecatan, disusul kemudian area pengukiran dan terendah pada area pemotongan kayu untuk dibentuk menjadi pola-pola mebel (Tabel 1).

3.2. Obstruksi

Obstruksi adalah setiap keadaan hambatan aliran udara karena adanya sumbatan atau penyempitan saluran nafas. Sindrom perunyumbatan ini terjadi apabila kapasitas ventilasi menurun akibat menyempitnya saluran udara nafas. Restriksi ini ditandai dengan terjadinya *Forced Expiratory Volume in one second* (FEV1) yang lebih besar dibandingkan dengan FVC sehingga rasio FEV1/FVC kurang dari 80%. Hasil pemeriksaan dengan spirometri terhadap faal paru pekerja mebel menunjukkan bahwa sebagian besar pekerja tidak mengalami obstruksi atau normal, yaitu sebanyak 72 pekerja dan paling sedikit mengalami obstruksi berat yaitu 3 pekerja (Tabel 2).

Proporsi pekerja yang mengalami obstruksi berat pada umur > 50 tahun lebih tinggi dibandingkan pada kelompok umur 17-30 tahun dan 41-50 tahun. Proporsi pekerja dengan lama paparan kerja > 8 jam lebih tinggi mengalami obstruksi berat dibandingkan dengan lama paparan kerja < 8 jam. Proporsi pekerja yang mengalami obstruksi berat pada masa kerja > 10 tahun lebih tinggi dibandingkan dengan masa kerja < 5 tahun dan 6-10 tahun. Berdasarkan uji statistik menunjukkan bahwa variabel yang berhubungan dengan gangguan faal paru obstruksi adalah area kerja dan kadar debu, sedangkan variabel yang tidak berhubungan adalah umur, pendidikan, lama paparan, masa kerja, kebiasaan merokok serta penggunaan APD (Tabel 3).

Tabel 1. Kadar debu di industri informal mebel kayu

Area mebel	Lokasi	Kadar debu (mg/m ³)
Pemotongan	Lokasi 1	0,3513
	Lokasi 2	0,4546
	Lokasi 3	0,5985
Pengukiran	Lokasi 1	1,5674
	Lokasi 2	1,7432
<i>Finishing</i>	Lokasi 1	5,6543
	Lokasi 2	7,5676
	Lokasi 3	8,7654
	Lokasi 4	8,8426

Tabel 2. Gangguan faal paru obstruksi

No	Obstruksi	Frekuensi	Persentase
1	Normal	72	75
2	Obstruksi ringan	15	15,6
3	Obstruksi sedang	6	6,3
4	Obstruksi berat	3	3,1
Total		96	100

3.3. Restriksi

Restriksi (sindrom pembatasan) adalah gangguan pengembangan paru. Parameter yang dilihat adalah Kapasitas Vital (VC) dan Kapasitas Vital Paksa (FVC). Dikatakan restriktif adalah jika Kapasitas Vital Paksa atau *Force Vital Capacity* (FVC) < 80% nilai prediksi. Hasil pemeriksaan dengan spirometri terhadap restriksi pada pekerja mebel kayu didapatkan hasil seperti tabel di bawah. Hasil pemeriksaan dengan spirometri terhadap faal paru pekerja mebel menunjukkan bahwa tidak ada satupun pekerja mebel kayu dengan kondisi faal paru normal, sebagian besar pekerja restriksi berat yaitu 45 pekerja (Tabel 4).

Proporsi pekerja yang mengalami restriksi berat dengan masa kerja > 10 tahun lebih tinggi dibandingkan dengan masa kerja 1-5 tahun. Proporsi pekerja dengan area kerja *finishing* lebih tinggi mengalami restriksi berat dibandingkan dengan area kerja pemotongan. Proporsi pekerja yang mengalami obstruksi berat dengan kadar debu 8,84 mg/m³ lebih tinggi dibandingkan

Tabel 3. Hasil analisis faktor gangguan faal paru obstruksi

Variabel independen	Kategori	Frekuensi (%)	Variabel independen				Nilai p
			Normal (%)	Obstruksi ringan (%)	Obstruksi sedang (%)	Obstruksi berat (%)	
Umur	17-30 tahun	23 (24,0)	69,6	17,4	13,0	0	0,759
	31-40 tahun	33 (34,4)	81,8	12,1	3,0	3,0	
	41-50 tahun	30 (31,3)	76,7	20,0	3,3	0	
	>51 tahun	10 (10,4)	66,7	11,1	0	22,2	
Pendidikan	SD/ sederajat	39(40,6)	0	23,1	0	7,7	0,855
	SMP/ sederajat	33 (34,4)	90,9	0	9,1	0	
	SMA/ sederajat	24 (25,0)	71,4	14,3	14,3	0	
Lama paparan	> 8 jam	31 (32,3)	0	100	0	9,7	0,732
	< 8 jam	65 (67,7)	72,3	23,1	4,6	0	
Masa kerja	1-5 tahun	26 (27,1)	76,9	11,5	11,5	0	0,596
	6-10 tahun	27 (28,1)	77,8	18,5	0	3,7	
	> 10 tahun	43 (44,8)	72,1	16,3	7,0	4,7	
Kebiasaan merokok	Tidak merokok	27 (28,1)	78,3	13,0	4,3	4,3	1,000
	Merokok	69 (71,9)	66,7	22,2	11,1	0	
Area kerja	Pemotongan	6 (6,3)	100	0	0	0	0,011
	Pengukiran	55 (57,3)	78,2	18,2	0	3,6	
	<i>Finishing</i>	35 (36,5)	65,7	14,3	17,1	2,9	
Penggunaan APD	Tidak menggunakan	84 (87,5)	50,0	50,0	0	0	1,000
	Menggunakan	12 (12,5)	78,6	10,7	7,1	3,6	
Kadar debu (mg/m ³)	0,3513	2 (2,1)	100	0	0	0	0,019
	0,4546	3 (3,1)	100	0	0	0	
	0,5985	2 (2,1)	100	0	0	0	
	1,5674	32 (33,3)	81,3	15,6	0	3,1	
	1,7432	23 (24,0)	73,9	21,7	0	4,3	
	5,6543	7 (7,3)	71,4	28,6	0	0	
	7,5676	18 (18,0)	61,1	16,7	22,2	0	
	8,7654	1 (1,0)	0	0	100	0	
	8,8426	8 (8,3)	75,0	0	12,5	12,5	

dengan kadar debu 0,35 mg/m³. Berdasarkan uji statistik menunjukkan bahwa variabel yang berhubungan dengan gangguan faal paru restriksi adalah masa kerja, area kerja dan kadar debu, sedangkan variabel yang tidak berhubungan adalah umur, pendidikan, lama paparan, kebiasaan merokok serta penggunaan APD (Tabel 5).

4. Pembahasan

Debu kayu merupakan debu organik, mekanisme debu organik dalam mengakibatkan gangguan faal paru lebih pada respon imun paru dalam bentuk reaksi hipersensitivitas paru. Debu organik mengakibatkan respons imun yang ber-

Tabel 4. Gangguan faal paru restriksi

No	Restriksi	Frekuensi	Persentase
1	Normal	0	0
2	Restriksi ringan	12	12,5
3	Restriksi sedang	39	40,6
4	Restriksi berat	45	46,9
Total		96	100

lebih sehingga menimbulkan kerusakan jaringan tubuh, seperti lesi, granulomatosis, sampai fibrosis paru [8]. Debu kayu mengandung lignin dan selulosa, disamping itu juga mengandung jamur, debu parasit, dan bahan kimia lain yang umum digunakan dalam industri kayu/mebel, sebagai pengawet kayu, pernis dan cat yang mampu mengakibatkan reaksi alergi atau inflamasi [9].

Tingginya gangguan faal paru, baik restriksi maupun obstruksi dari hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Khumaidah [10] yang melakukan studi di PT. Kota Jati Furnindo Kabupaten Jepara tentang faktor yang berhubungan dengan gangguan fungsi paru pada pekerja mebel. Hasil analisis bivariat menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara gangguan fungsi paru dengan kadar debu di udara. Penelitian Tanko *et al.* [11] tentang efek debu kayu pada fungsi cardio-pulmonary pekerja mebel informal juga menyebutkan bahwa paparan debu kayu pada tukang kayu dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah arteri dan menyebabkan penurunan FVC, FEV1.

Bahan polutan tertentu, seperti debu kayu dapat mengakibatkan obstruksi, yaitu keadaan hambatan aliran udara karena adanya sumbatan atau penyempitan saluran nafas. Iritasi yang disebabkan bahan polutan ini akan menyebabkan inflamasi bronkiolus dan alveolus. Adanya produksi mukus yang berlebih menyebabkan terjadinya sumbatan bronkiolus dan alveolus. Mukus dengan jumlah yang banyak dan kental serta menurunnya pembersihan mukosiliar dapat menyebabkan meningkatnya risiko infeksi [12].

Debu kayu juga mengakibatkan restriksi paru, yaitu gangguan yang menyebabkan kekakuan

paru sehingga membatasi pengembangan paru-paru. Proses terjadinya restriksi terjadi pada interaksi antara sel-sel paru dengan partikel debu yang terinhalasi serta respon sekunder yang dicevulkan oleh interaksi tersebut. Bagian permukaan partikel debu berinteraksi dengan makrofag alveolar, limfosit, dan neutrofil menimbulkan inflamasi, proliferasi fibroblas dan deposit bahan-bahan matriks jaringan ikat yang sangat besar [13].

Debu kayu merupakan bahan kimia yang dapat menginduksi respons alergi. Respons utama alergi pada pernafasan adalah bronkokonstriksi yang dicevulkan oleh reaksi antara antigen (debu kayu) dan antibodi yang menetap. Paparan jangka panjang akan menyebabkan efek paru-paru lainnya seperti bronkitis kronis dan fibrosis. Fibrosis paru-paru merupakan penyakit yang serius dan parah. Efek toksisitas dari menisme ini bisa dijelaskan bahwa debu kayu yang ditangkap oleh makrofag akan mampu mengaktifkan makrofag, dan ini dimulai dari pecahnya membran lisosom dalam suatu makrofag. Enzim lisosom yang dilepaskan akan mencernakan makrofag, dan proses ini, pada gilirannya akan berlangsung berulang, dan makrofag yang rusak melepaskan berbagai faktor yang merangsang fibroblas dan pembentukan kolagen sampai terbentuk fibrosis paru [14, 15].

Bahan kimia serta pewarna yang tersedia di industri mebel kayu, seperti H_2O_2 , *sanding sealer*, *melamic clear*, dan *wood stain* merupakan bahan kimia molekul berbobot rendah. Keberadaan jamur, debu parasit, dan bahan kimia molekul berbobot rendah pada debu kayu akan mengakibatkan *Hypersensitivity pneumonitis* (HP) [16]. *Hypersensitivity pneumonitis* (HP) juga dikenal sebagai *extrinsic allergic alveolitis*, terdiri dari radang, sebuah spektrum granulomatosa, interstitial bronchiolar, dan penyakit paru *alveolar-filling*, yang diakibatkan oleh inhalasi yang berlangsung terus menerus terhadap antigen/partikel organik atau bahan kimia dengan berat molekul rendah [17, 18].

Debu organik yang terinhalasi secara berulang ditangkap makrofag alveolar yang bertindak se-

Tabel 5. Hasil analisis faktor gangguan faal paru restriksi

Variabel independen	Kategori	Frekuensi (%)	Variabel dependen			Nilai p
			Restriksi ringan (%)	Restriksi sedang (%)	Restriksi berat (%)	
Umur	17-30 tahun	23 (24,0)	13,0	47,8	39,1	0,403
	31-40 tahun	33 (34,4)	18,2	30,3	51,5	
	41-50 tahun	30 (31,3)	10,0	43,3	46,7	
	>51 tahun	10 (10,4)	0	55,6	44,4	
Pendidikan	SD/ sederajat	39 (40,6)	15,4	38,5	46,2	0,352
	SMP/ sederajat	33 (34,4)	18,2	36,4	45,5	
	SMA/ sederajat	24 (25,0)	0	57,1	42,9	
Lama paparan	< 8 jam	31 (32,3)	9,7	45,2	45,2	0,440
	> 8 jam	65 (67,7)	13,8	38,5	47,7	
Masa kerja	1-5 tahun	26 (27,1)	23,1	42,3	34,6	0,044
	6-10 tahun	27 (28,1)	14,8	37,0	48,1	
	> 10 tahun	43 (44,8)	4,7	41,9	53,5	
Kebiasaan merokok	Tidak merokok	27 (28,1)	13,0	33,3	55,6	1,000
	Merokok	69 (71,9)	11,1	43,5	43,5	
Area kerja	Pemotongan	6 (6,3)	83,3	16,7	0	0,013
	Pengukiran	55 (57,3)	9,1	58,2	32,7	
	Finishing	35 (36,5)	5,7	17,1	77,1	
Penggunaan APD	Tidak menggunakan	84 (87,5)	14,3	42,9	42,9	1,000
	Menggunakan	12 (12,5)	0	25,0	75,0	
Kadar debu (mg/m ³)	0,3513	2 (2,1)	100	0	0	0,000
	0,4546	3 (3,1)	66,7	33,3	0	
	0,5985	2 (2,1)	100	0	0	
	1,5674	32 (33,3)	6,3	62,5	31,3	
	1,7432	23 (24,0)	8,7	56,5	34,8	
	5,6543	7 (7,3)	14,3	42,9	42,9	
	7,5676	18 (18,8)	5,6	11,1	83,3	
	8,7654	1 (1,0)	0	0	100	
	8,8426	8 (8,3)	0	0	100	

bagai APC. APC yang diikat MHC akan berkembang menjadi subset sel T berupa CD4 dan CD8 dengan fungsi efektor yang berlainan. Sel CD4 Th1 mengaktifkan makrofag yang berperan sebagai sel efektor. CD4 Th1 melepas sitokin (IFN- γ) yang akan mengaktifkan makrofag dan menginduksi inflamasi. Kerusakan jaringan disebabkan oleh makrofag yang diaktifkan seperti enzim hidrolitik, oksigen reaktif intermediet, oksida nitrat dan

sitokin proinflamasi (IL-8) akan menarik sejumlah besar neutrofil dan melepaskan MMP [8, 19].

CD4 Th2 akan merangsang pembentukan sel B. Sel B kemudian berkembang menjadi sel plasma yang akan mengeluarkan antibodi IgE, IgG, dan IgM. IgG akan merangsang terbentuknya imun kompleks, dimana imun kompleks ini akan mengaktifkan komplemen dan makrofag. Makrofag kemudian mengaktifkan kemokin (yaitu inter-

leukin-8 (IL-8) dan *macrophage inflammatory protein -1 α* (MIP-1 α) dan sitokin (interleukin-1 (IL-1) dan faktor necrosis tumor- α (TNF- α)). Sedangkan IgE akan merangsang sel mastosit untuk mengeluarkan mediator inflamasi [8, 19].

Sel CD8/CTL/Tc bisa langsung membunuh sel sasaran atau melepas sitokin (IFN- γ) yang akan mengaktifkan makrofag melalui penarikan sejumlah besar neutrofil dan melepaskan MMP. Inflamasi akibat CD4 maupun CD8/Thc akan membawa ke bentuk kerusakan jaringan yang permanen [8, 19].

5. Kesimpulan

Hasil penelitian menunjukkan bahwa untuk gangguan paru obstruksi, 72 responden (75%) normal, sedangkan obstruksi ringan sebanyak 15 responden (15,6%), obstruksi sedang sebanyak 6 responden (6,3%), dan obstruksi berat sebanyak 3 responden (3,1%). Gangguan paru restriksi menunjukkan bahwa responden normal tidak ada (0%), restriksi ringan sebanyak 12 responden (12,5%), restriksi sedang sebanyak 39 responden (40,6%), dan restriksi berat sebanyak 45 responden (46,9%) Hasil pengukuran kadar debu kayu di bagian kerja mebel, menunjukkan untuk bagian pemotongan kadar debunya adalah 0,5985 mg/m³, bagian pengukiran 1,7432 mg/m³, dan bagian *finishing* 8,8426 mg/m³. Jika dibandingkan dengan Nilai Ambang Batas (NAB) yang hanya 1,00 mg/m³, maka kadar debu di bagian pengukiran dan *finishing* melebihi NAB. Berdasarkan uji statistik menunjukkan bahwa kadar debu berkorelasi dengan gangguan fungsi paru ($p < 0,05$).

Daftar Pustaka

1. OSHA. Fact Sheet Wood Dust (serial online) <http://www.osha.org> (28 Juli 2013).
2. Suma'mur PK. Hygiene perusahaan dan kesehatan kerja. Jakarta: CV Haji Masagung; 2009.
3. American Thoracic Society. Standard for the diagnosis and care of patient with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) and asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1995; 225-43.
4. Mukono HJ. Pencemaran udara dan pengaruhnya terhadap gangguan saluran pernafasan. Surabaya: Airlangga University Press; 2003.
5. Prihadi. Hubungan lama pemaparan debu kayu dengan kapasitas fungsi paru (FVC dan FEVI) tenaga kerja pengrajin meubel CV. Karya Baru di Muara Bulian Kabupaten Batang Hari Propinsi Jambi. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro; 2003.
6. Wenang T, Adi MS, Hanani YD. Paparan debu kayu dan gangguan fungsi paru pada pekerja mebel (studi di PT. Alis Jaya Ciptatama). *J. Kesehat Lingkungan. Indones.* 2006;5(2).
7. Yulaikah S. Paparan debu terhirup dan gangguan fungsi paru pada pekerja industri batu kapur. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro; 2007.
8. Ma'rufi I. Mekanisme pneumonitis hypersensitif (HP) akibat pajanan debu penggilingan padi. Disertasi. Surabaya: Program Pascasarjana Universitas Airlangga; 2011.
9. Algranti E, Mendonça EMC, Ali SA, Kokron CM, Raile V. Occupational asthma caused by Ipe (*Tabebuia spp*) dust. *J. Invest Allergol. Clin. Immunol.* 2005;15(1): 81-83.
10. Khumaidah. Analisis faktor-faktor yang berhubungan dengan gangguan fungsi paru pada pekerja mebel PT. Kota Jati Furnindo Desa Suwawal Kecamatan Mlonggo Kabupaten Jepara. Tesis. Semarang: Program Pascasarjana; 2009.
11. Tanko Y. Effect of dust on cardiopulmonary function and anthropometric parameters of carpenters and non-carpenters in Sabon Gari local government area, Kaduna State, Nigeria. *Asian Journal of Medical Science.* 2011; 3:43-46.
12. Ikawati Z. Penyakit sistem pernafasan dan tata laksana terapinya. Yogyakarta: Bursa Ilmu; 2011.
13. Ikhsan M. Bunga rampai penyakit paru kerja dan lingkungan. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2009.
14. Brain JD. Macrophage damage in relation to the pathogenesis of lung diseases. *Environ. Health Perspect.* 1980;35:21-28.
15. Lu FC. Toksikologi dasar: asas, organ sasaran, dan

- penilaian risiko. Edisi Kedua. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia; 2006.
16. Cormier Y, Schuyler M. Hypersensitivity pneumonitis and organic dust toxic syndromes. In Bernstein L (ed), Asthma in the workplace. 3rd edition. New York: Taylor & Francis Group; 2006.
 17. Bourke SJ, Dalphin JC, Boyd G, McSharry C, Baldwin CI, Calvert JE. Hypersensitivity Pneumonitis: current concepts. *Eur. Respir. J.* 2001;18 Suppl. 32: 81s–92s.
 18. Rose CS. Hypersensitivity pneumonitis. In Murray and Nadel's. Textbook of respiratory medicine. 4th edition. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2005.
 19. Abbas AK, Lichtman AH. Basic immunology: functions and disorders of the immune system. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.