

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Dermatitis

2.1.1 Definisi

Dermatitis adalah peradangan kulit (epidermis dan dermis) sebagai faktor eksogen dan atau endogen yang menimbulkan kelainan klinis berupa efloresensi polimorfik (eritema, edema, papul, vesikel, skuama, likenifikasi) dan gatal. Tanda polimorfik tidak selalu timbul bersamaan, bahkan mungkin hanya beberapa (oligomorfik). Dermatitis cenderung residif dan menjadi kronis.¹⁰

2.2 Dermatitis Okupasional

2.2.1 Definisi

Dermatitis okupasional adalah kelainan kulit yang disebabkan karena kontak dengan bahan-bahan ditempat kerja. Terdapat dua macam dermatitis okupasional yaitu dermatitis kontak iritan dan dermatitis kontak alergi keduanya dapat bersifat akut maupun kronik.¹⁰ Dermatitis kontak iritan merupakan peradangan nonimunologik, kerusakan kulit langsung terjadi ketika terpapar oleh benda-benda yang dicurigai sebagai alergen tanpa melalui proses sensitisasi. Sedangkan dermatitis kontak alergi terjadi melalui proses sensitisasi terhadap suatu alergen.¹⁰

2.2.2 Jenis Dermatitis Okupasional

Dermatitis okupasional dibedakan menjadi dermatitis kontak alergi dan dermatitis kontak iritan. Dermatitis kontak alergi adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang timbul setelah kontak dengan alergen melalui proses sensitisasi. Dermatitis kontak alergi adalah dermatitis yang disebabkan oleh zat yang merusak kulit dengan cara mengurangi kandungan

air, sehingga kulit menjadi kering, mudah retak dan mudah kontak dengan bahan berbahaya lainnya. Dermatitis kontak iritan merupakan inflamasi pada kulit dengan manifestasi eritema, edema ringan dan pecah-pecah.¹⁰

2.2.3 Etiologi

Penyebab dermatitis okupasional adalah bahan-bahan yang ada di lingkungan kerja. Berbagai faktor yang berpengaruh dalam timbulnya dermatitis okupasional adalah faktor eksogen dan faktor endogen. Faktor eksogen antara lain adalah bahan-bahan yang bersifat iritan seperti bahan pelarut, detergen, minyak pelumas, alkali, asam kuat, dan keadaan di lingkungan kerja seperti potensi sensitisasi alergen, dosis per unit area, luas daerah tubuh yang terkena, lama pajanan, oklusi, suhu dan kelembaban lingkungan dan pH. Faktor endogen antara lain adalah perbedaan ketebalan kulit di berbagai tempat di tubuh kita menyebabkan perbedaan permeabilitas, usia (anak di bawah 8 tahun dan usia lanjut lebih mudah teriritasi), ras (kulit hitam lebih tahan daripada kulit putih), jenis kelamin (insidens lebih banyak pada wanita), status imunologik (misalnya sedang menderita sakit).¹⁰

2.2.4 Patogenesis

1. Dermatitis Kontak Iritan

Dermatitis okupasional jenis iritan timbul akibat kerusakan sel yang disebabkan oleh bahan iritan melalui kerja kimiawi atau fisis. Bahan iritan merusak lapisan tanduk, denaturasi keratin, menyingkirkan lemak lapisan tanduk, dan mengubah daya ikat air di kulit.⁹ kebanyakan bahan toksin merusak membran lemak keratinosit, tetapi sebagian dapat menembus membran sel dan merusak lisosom, mitokondia atau komponen inti. Kerusakan membran mengaktifkan fosfolipase dan melepaskan asam arakidonat (AA), diasilgliserida (DAG), *platelet activating factor* (PAF) dan inositida (IP3). AA dirubah menjadi prostaglandin (PG) dan leukotrien (LT). PG dan LT meninduksi

vasodilatasi, dan meningkatkan permeabilitas vaskular sehingga mempermudah transudasi komplemen dan kinin. PG dan LT juga bertindak sebagai kemoatraktan kuat untuk limfosit dan neutrofil, serta mengaktivasi sel mast melepaskan histamin, LT dan PG lain, dan PAF, sehingga memperkuat perubahan vaskular.¹⁰

DAG dan *second messenger* lain menstimulasi ekspresi gen dan sintesis protein. Misalnya interleukin-1 (IL-1) dan *granulocyte-macrophage colony stimulating factor* (GM-CSF). IL-1 mengaktivasi sel T-helper mengeluarkan IL-2 dan mengekspresi reseptor IL-2, yang menimbulkan stimulasi autokrin dan proliferasi sel tersebut. Keratinosit juga membuat molekul permukaan HLA-DR dan adhesi intrasel-1 (ICAM-1). Pada kontak dengan iritan, keratinosit juga melepaskan TNF α , suatu sitokin proinflamasi yang mengaktivasi sel T, makrofag, granulosit, menginduksi ekspresi molekul adhesi sel dan pelepasan sitokin.¹⁰

Rentetan kejadian tersebut menimbulkan gejala peradangan klasik di tempat terjadinya kontak di kulit berupa eritema, edema, pans, nyeri, bila iritan kuat. Bahan iritan lemah akan menimbulkan kelainan kulit setelah berulang kali kontak, dimulai dengan kerusakan stratum korneum oleh karena delipidasi yang menyebabkan desikasi dan kehilangan fungsi sawarnya, sehingga mempermudah kerusakan sel dibawahnya oleh iritan.¹⁰

2. Dermatitis Kontak Alergik

Mekanisme terjadinya kelainan kulit pada dermatitis kontak alergi adalah mengikuti respon imun yang diperantarai oleh sel (*cell-mediated immune respons*) atau reaksi imunologik tipe IV, suatu hipersensitivitas tipe lambat. Reaksi ini terjadi melalui dua fase, yaitu fase sensitisasi dan fase elisitasi. Hanya individu yang mengalami sensitisasi yang dapat mengalami dermatitis kontak alergi.¹⁰

a. Fase Sensitisasi

Hapten yang masuk kedalam epidermis melewati stratum korneum akan ditangkap oleh sel Langerhans dengan cara pinositosis, dan diproses secara kimiawi oleh enzim lisosom atau sitosol seta dikonjugasikan pada moleku HLA-DR menjadi antigen lengkap. Pada awalnya sel Langerhans dalam keadaan istirahat, dan hanya berfungsi sebagai makrofag dengan sedikit kemampuan menstimulasi sel T. Tetapi setelah keratinosit terpajan oleh hapten yang juga mempunyai sifat iritan, akan melepaskan sitokin IL-1 yang akan mengaktifkan sel Langerhans sehingga mampu menstimulasi sel T. aktivasi tersebut akan mengubah fenotip sel Langerhans dan meningkatkan sekresi sitokin tertentu misalnya IL-1 serta ekspresi molekul permukaan sel termasuk MHC kelas I dan II, ICAM-1, LFA-3 dan B7. Sitokin pro inflamasi lain dilepaskan oleh keratinosit yaitu TNF α , yang dapat mengaktifasi sel T, makrofag dan granulosit, menginduksi perubahan molekul adesi sel dan pelepasan sitokin juga meningkatkan MHC kelas I dan II.¹⁰ TNF α menekan produksi *E-cadherin* yang mengikat sel Langerhans pada epidermis, juga menginduksi aktivitas gelatinolisis sehingga memperlancar sel Langerhans melewati membran basalis bermigrasi ke kelenjar getah bening setempat melalui saluran limfe. Didalam kelenjar limfe, sel Langerhans mempresentasikan kompleks HLA-DR-antigen kepada sel T *helper* spesifik, yaitu mengekspresikan molekul CD4 yang mengenali HLA-DR sel Langerhans, dan kompleks reseptor sel T CD3 yang mengenali antigen yang telah diproses. Ada atau tidaknya sel T spesifik ini ditentukan secara genetik.¹⁰

Sel langerhans mensekresi IL-1 yang menstimulasi sel T untuk mensekresi reseptor IL-2 (IL-2R). Sitokin ini akan menstimulasi

proliferasi sel T spesifik, sehingga menjadi lebih banyak. Turunan sel T ini yaitu sel T memori (sel t teraktivasi) akan meninggalkan kelenjar getah bening dan beredar ke seluruh tubuh. Pada saat tersebut individu menjadi tersensitisasi. Fase ini rata-rata berlangsung 2-3 minggu.¹⁰

b. Fase elisitasi

Fase kedua (elisitasi) hipersensitivitas tipe lambat terjadi pada paparan ulang alergen (haptan). Seperti pada fase sensitisasi, haptan akan ditangkap oleh sel Langerhans dan diproses secara kimiawi menjadi antigen, diikat oleh HLA-DR kemudian diekspresikan di permukaan sel. Selanjutnya kompleks HLA-DR-antigen akan dipresentasikan ke sel T yang telah tersensitisasi (sel T memori) baik di kulit maupun di kelenjar limfe sehingga terjadi proses aktivasi. Di kulit proses aktivasi lebih kompleks dengan hadirnya sel-sel lain. Sel Langerhans mensekresi IL-1 yang menstimulasi sel T untuk memproduksi IL-2 dan mengekspresi IL-2R, yang akan menyebabkan proliferasi dan ekspansi populasi sel T di kulit. Sel T teraktivasi juga mengeluarkan IFN gamma yang akan mengaktifkan keratinosit mengekspresi ICAM-1 dan HLA-DR. Adanya ICAM-1 memungkinkan keratinosit bereaksi dengan sel T dan leukosit yang lain yang mengekspresi molekul LFA-1. Sedangkan HLA-DR memungkinkan keratinosit berinteraksi dengan sel T CD4⁺, dan juga memungkinkan presentasi antigen kepada sel tersebut. HLA-DR juga dapat merupakan target sel T sitotoksik pada keratinosit. Keratinosit juga menghasilkan sejumlah sitokin antara lain IL-1, IL-6, TNF α , dan GM-CSF, semuanya dapat mengaktifkan sel T. IL-1 dapat menstimulasi keratinosit menghasilkan eicosanoid. Sitokin dan eicosanoid ini akan mengaktifkan sel mast dan makrofag. Sel mast yang berada dekat pembuluh darah dermis akan melepaskan antara

lain histamin, berbagai jenis faktor kemotaktik, PGE2 dan PGD2, dan leukotrien B4 (LTB4). Eikosanoid baik yang berasal dari sel mast (prostaglandin) maupun dari keratinosit atau leukosit menyebabkan dilatasi vaskular dan meningkatkan permeabilitas sehingga molekul larut seperti komplemen dan kinin mudah berdifusi ke dalam dermis dan epidermis. Selain itu faktor kemotaktik dan eikosanoid akan menarik neutrofil, monosit dan sel darah lain dari dalam pembuluh darah masuk ke dermis. Rentetan kejadian tersebut akan menimbulkan respon klinik dermatitis kontak alergi. Fase elisitasi umumnya berlangsung 24-48 jam.¹⁰

2.2.5 Faktor yang mempengaruhi penyakit Dermatitis Okupasional

a. Agen

Dermatitis okupasional merupakan respons kulit terhadap kontak dengan faktor luar di lingkungan kerja, dalam hal ini iritan dan alergen. Iritan merupakan senyawa kimia, bahan biologik, pajanan suhu tinggi, maupun tekanan/trauma fisik yang dapat menyebabkan disintegrasi membran atau mengganggu proses metabolik pada dermis dan epidermis. Umumnya iritan merupakan molekul yang berukuran kecil. Iritan harus mampu melakukan penetrasi pada stratum korneum, kemudian mencapai lapisan hidup dari epidermis yang menyebabkan respons inflamasi diperantarai sistem imun nonspesifik. Iritan yang sering ditemui sehari-hari berupa: suhu tinggi, kelembaban, gesekan, deterjen, asam dan alkali, pelarut organik, garam organik.¹⁰

b. Durasi Kerja

Pada penelitian yang dilakukan oleh Suwondo 2010, Hasil uji statistik hubungan antara masa kerja dengan kejadian dermatitis kontak diperoleh nilai $p = 0,038$, berarti terdapat hubungan yang

bermakna antara Durasi kerja dengan dermatitis kontak. Dermatitis kontak akan muncul apabila pekerja terpapar oleh bahan iritan dengan konsentrasi dan lama pemajanan yang cukup.^{10,11}

c. Lama Kerja

Faktor lain yang dapat menimbulkan dermatitis okupasional adalah lama bekerja, seperti penelitian yang dilakukan oleh Lestari yaitu analisis hubungan antara lama bekerja dengan kejadian dermatitis kontak menunjukkan bahwa pekerja yang memiliki lama bekerja ≤ 2 tahun lebih banyak yang terkena dermatitis yaitu sebanyak 22 orang (66,7%). Masalah kepekaan atau kerentanan kulit terhadap bahan kimia. Pekerja dengan lama bekerja ≤ 2 tahun masih rentan terhadap berbagai macam zat kimia. Pada pekerja dengan lama bekerja > 2 tahun dapat dimungkinkan telah memiliki resistensi terhadap bahan kimia yang digunakan oleh perusahaan. Resistensi ini dikenal sebagai proses *hardening* yaitu kemampuan kulit yang menjadi lebih tahan terhadap bahan kimia karena pajanan bahan kimia yang terus menerus, karena itulah orang yang bekerja > 2 tahun lebih sedikit mengalami dermatitis kontak.¹²

d. Umur

Dari penelitian yang dilakukan oleh Suwondo didapatkan hasil uji statistik $p = 0,025$ yang berarti bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara umur dengan kejadian dermatitis. Kulit manusia mengalami degenerasi seiring bertambahnya usia, sehingga menyebabkan penipisan pada lapisan lemak dibawah kulit akibatnya kulit menjadi lebih kering dan mudah teriritasi menjadi dermatitis kontak.¹²

e. Riwayat dermatitis okupasional sebelumnya

Riwayat ini bisa menjadi salah satu faktor terjadinya dermatitis okupasional berulang. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Lestari nilai *p value* 0,042. Nilai *odds ratio* yang didapat adalah 5,850, ini menandakan orang yang memiliki riwayat dermatitis okupasional mempunyai peluang 5,850 (5,9) kali lebih beresiko terkena dermatitis okupasional berulang. Hal ini karena orang tersebut sensitif terhadap berbagai zat kimia. Alergen atau iritan lebih mudah mengiritasi kulit jika sudah terjadi inflamasi pada kulit sehingga kulit lebih mudah terkena dermatitis.¹²

2.2.6 Gambaran Klinis

Dermatitis okupasional mempunyai kelainan kulit yang terjadi sangat beragam, bergantung pada sifat iritan. Iritan kuat memberi gejala akut, sedang iritan lemah memberi gejala kronis. Dermatitis kontak iritan akut mempunyai gambaran klinis berupa kulit menjadi merah atau coklat. Kadang-kadang terjadi edema dan rasa panas, atau ada papula, vesikula, pustula, kadang-kadang terbentuk bula yang purulen dengan kulit disekitarnya normal, bahan yang dapat menyebabkan iritan akut seperti asam kuat dan basa kuat yang sering digunakan dalam industri.¹³

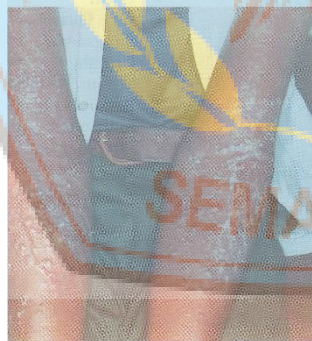
Gejala dari dermatitis kontak iritan kronis atau disebut kumulatif disebabkan oleh kontak iritan lemah yang berulang-ulang (oleh faktor fisik, misalnya gesekan, trauma mikro, kelembaban rendah, panas atau dingin; juga bahan contohnya detergen, sabun, pelarut, tanah, bahkan juga air) dermatitis kontak iritan kronis ini dapat dibagi dalam dua stadium. Stadium I berupa kulit kering dan pecah-pecah. Stadium ini dapat sembuh dengan sendirinya. Stadium II berupa kerusakan epidermis dan reaksi dermal. Kulit menjadi merah dan bengkak, terasa panas dan muah terangsang. Kadang-kadang timbul papula, vesikula, krusta. Bila kronik timbul likenifikasi. Keadaan ini menyebabkan retensi keringat dan perubahan flora bakteri, iritan.¹³

Dermatitis kontak alergi umumnya pasien merasakan gatal. Kelainan kulit tergantung dari lokasinya. Pada dermatitis kontak alergi yang akut dimulai dengan bercak eritematosa yang berbatas jelas kemudian diikuti edema, papulovesikel, vesikel atau bula. Pada yang kronis terlihat kering, bersquama, papul, likenifikasi dan mungkin juga fisur, batasnya tidak jelas.¹³

2.2.7 Bentuk Klinis



Gambar 1. Dermatitis okupasional pada pekerja percetakan.¹⁴



Gambar2. Dermatitis okupasional pada buruh pengangkut kayu.¹⁴



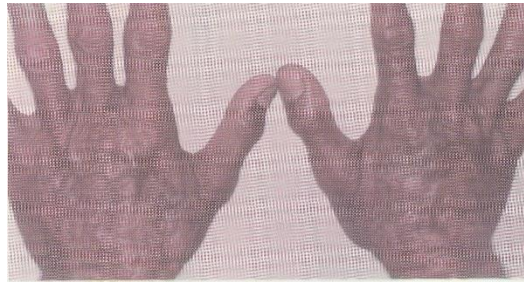
Gambar 3. Dermatitis okupasional pada pekerja tambang minyak.¹⁴



Gambar 4. Dermatitis Okupasional pada pengrajin songket.¹⁴



Gambar 5. Dermatitis okupasional yang banyak berhubungan dengan detergen.¹⁴



Gambar 6. Dermatitis okupasional pada tukang las.¹⁴



Gambar 7. Dermatitis okupasional pada pekerja-pekerja tukang batu yang banyak menggunakan semen.¹⁴

2.3 Waktu Kerja

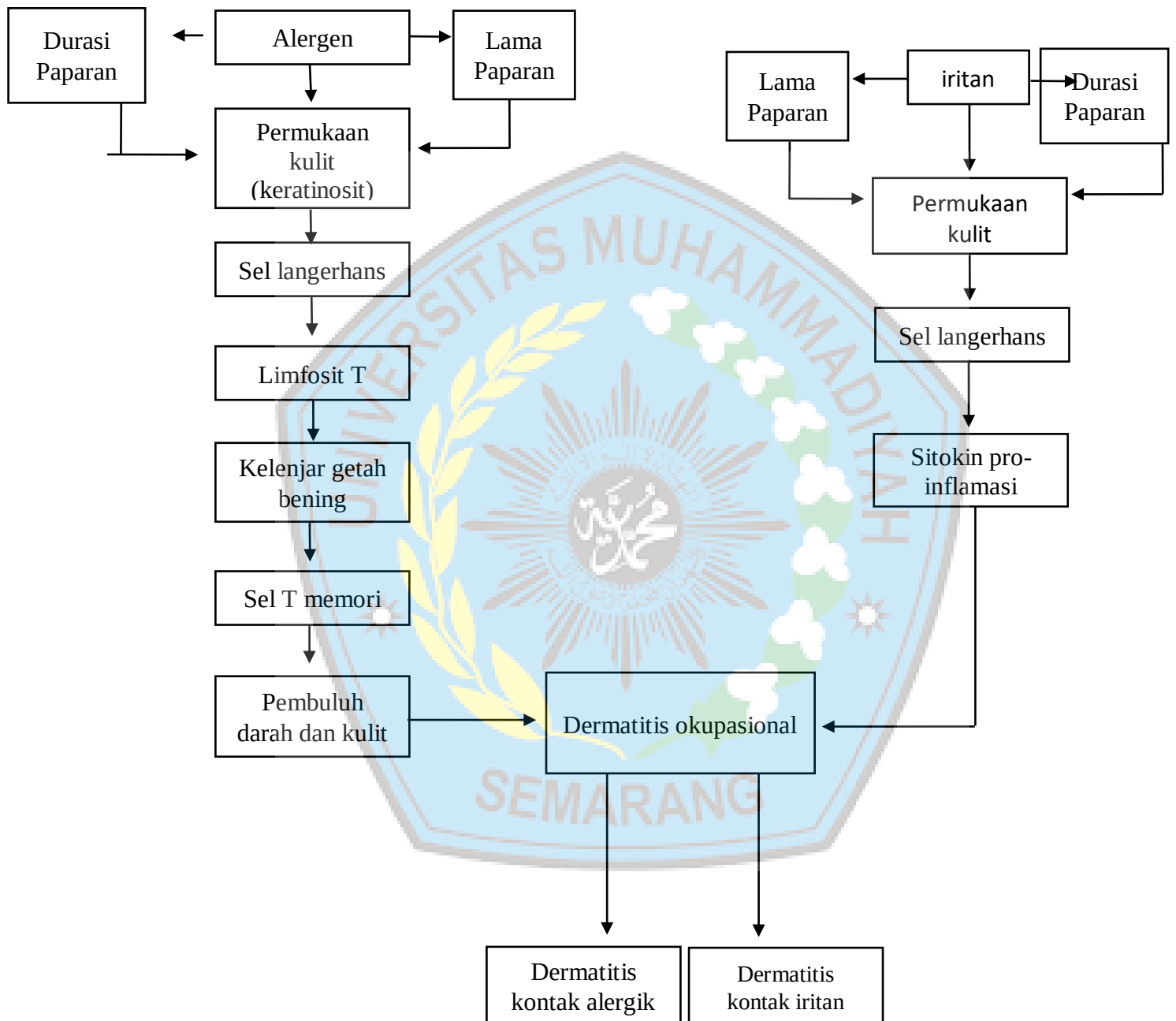
Setiap perusahaan wajib melaksanakan ketentuan waktu kerja yang sudah ditetapkan oleh pemerintah, yaitu dalam satu hari maksimal kerja 8 jam dan 40 jam selama satu minggu untuk 5 hari kerja dalam satu minggu. Setiap pengusaha yang mempekerjakan pekerja/buruh melebihi waktu kerja yang sudah ditetapkan pemerintah harus memenuhi syarat seperti ada persetujuan dari pekerja/buruh yang bersangkutan, waktu kerja lembur hanya dapat dilakukan paling banyak 3 jam dalam 1 hari dan 14 jam dalam satu minggu. Pengusaha yang mempekerjakan pekerja/buruh lebih dari waktu kerja yang sudah ditetapkan pemerintah wajib membayar upah kerja lembur.

Ketika mempekerjakan seseorang, pengusaha wajib memberi waktu istirahat dan cuti kepada pekerja/buruh. Istirahat kerja bisa dilakukan diantara jam kerja,

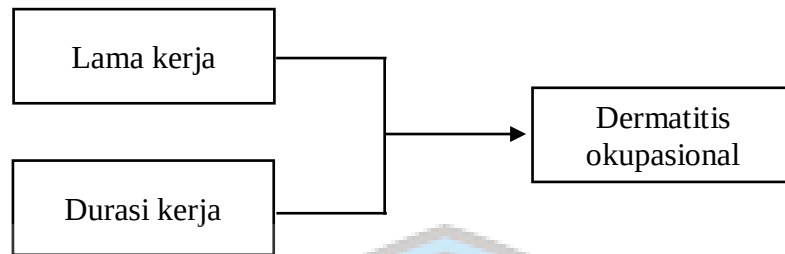
sekurang kurangnya setengah jam setelah bekerja lebih dari 4 jam terus menerus dan waktu istirahat tersebut tidak termasuk jam kerja. Istirahat mingguan yaitu 1 hari untuk 6 hari kerja dalam 1 minggu atau 2 hari untuk 5 hari kerja dalam 1 minggu. Cuti tahunan sekurang-kurangnya 12 hari kerja setelah pekerja/buruh yang bersangkutan bekerja selama 12 bulan secara terus menerus.¹⁵



2.4 Kerangka Teori



2.5 Kerangka konsep



2.6 Hipotesis

Terdapat hubungan antara lama dan durasi kerja dengan kejadian dermatitis okupasional

