

Monitoring, Pencegahan, dan Penanganan Keracunan pada Pekerja Terpapar Cadmium

Susanty Dewi Winata

Staf Pengajar Bagian Kesehatan dan Keselamatan Kerja
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Krida Wacana, Jakarta
Alamat korespondensi: susandwinata@yahoo.com

Abstrak

Cadmium merupakan logam berat yang berisiko besar bagi kesehatan manusia dan banyak ditemukan di daerah pertambangan, industri keramik, industri baterai, penyepuhan, dan tempat peleburan logam. *International Agency for Research on Cancer* (IARC) mengklasifikasikan Cd dalam kelompok I, yaitu bersifat karsinogenik pada manusia. Waktu paruh Cd yang panjang menyebabkan logam ini sukar dieliminasi dari tubuh sehingga berpotensi menyebabkan kerusakan terutama pada ginjal. Keracunan yang disebabkan oleh cadmium dapat bersifat akut dan kronis. Toksisitas kronis menimbulkan gangguan paru, tulang, organ reproduksi, dan lain lain. Bila menyerang sistem respirasi harus dirawat untuk diobservasi, monitoring fungsi ginjal. Therapi khelasi dilakukan pada intoksikasi akut. Nilai *Biological Exposure Index* (BEI) cadmium dalam urin adalah 5 µg/g kreatinin dan dalam darah adalah 5 µg/L. Untuk deteksi dini dilakukan pemeriksaan pada pekerja meliputi pemeriksaan prakerja dan berkala. Pengendalian dilakukan berupa pengukuran pajanan cadmium di tempat kerja, pengendalian teknis, administratif maupun penggunaan alat pelindung diri (APD).

Kata kunci: cadmium, toksisitas akut, toksisitas kronik

Abstract

Cadmium is one of the heavy metals which have impact in health. It is found in mining, porcelain process, metal plating, and steel process. International Agency for Research on Cancer (IARC) has classified Cd into Group I (carcinogen). Cadmium has a long period half time so it cause disorder especially in renal. Toxicity of cadmium can be acute and chronic. Chronic toxicity involve lung, bone, reproductive organ, and others. If it inhaled, the patient must be observe and monitore the renal function. Chealating therapy can be used for acute toxicity. Biological Exposure Index (BEI) of cadmium in urine 5 ug/g creatinine and in blood 5 ug/L. Early detection of workers should be done praemployment and regulary. Hygene industry of cadmium involve measuring cadmium at the workplace, technical engineering, administrative control, personal protection equipment (PPE).

Keywords: cadmium, acut toxicity, chronic toxicity

Pendahuluan

Cadmium (Cd) merupakan salah satu jenis logam berat yang berisiko besar bagi kesehatan manusia. Cadmium digunakan secara luas di proses industri, misalnya sebagai bahan antikorosif, stabilisator panas dalam produk *polyvinyl chloride* (PVC), pigmen warna, *electroplating*, *neutron-absorber* pada pembangkit tenaga nuklir, pembuatan *alloy*, solder, peleburan metal *nonferrous* dan pada

pembuatan baterai nikel-cadmium/alkali. Pupuk fosfat juga mengandung cadmium dalam jumlah besar.¹

Walaupun produk yang mengandung cadmium dapat di daur ulang, tetapi polusi tetap terjadi karena pembuangan dan pembakaran sampah yang mengandung cadmium. Padi-padian dan produk biji-bijian juga dapat mengandung cadmium bila ditanam di tanah yang mengandung cadmium tinggi, dan mendapat irigasi dari air yang sudah

terpolusi oleh cadmium dengan kadar yang tinggi.² Konsumsi beras yang sudah tercemar dengan cadmium dapat menyebabkan penyakit *Itai-Itai Byo* seperti yang terjadi pada wanita pascamenopause dengan asupan calcium dan vitamin D yang rendah di Jepang. Penyakit ini ditandai dengan sindrom artralgia berat, anemia, osteomalacia, dan kerusakan tubulus proksimal pada ginjal. Kadar cadmium ginjal orang Jepang merupakan yang tertinggi dibandingkan dengan populasi pemakan beras lainnya (Thailand, Hongkong, dan Taiwan).^{1,2} Selain dari sumber lingkungan, manusia juga dapat terpajan cadmium melalui rokok. Menghisap sebungkus rokok sehari dapat melipatgandakan asupan cadmium. Mangkok piring keramik yang banyak dihiasi dekorasi gambar yang diberi pewarna juga dapat merupakan sumber pajanan cadmium. Pajanan di tempat kerja terjadi terutama di tempat peleburan.

Sekitar 10% Cd diabsorpsi melalui paru-paru dan traktus gastrointestinalis. Transportasi ke seluruh tubuh berikatan dengan *metallothionein*, dan sekitar separuhnya disimpan di ginjal dan sebagian di hati. Cadmium terakumulasi dalam tubuh manusia (waktu paruh 15 – 33 tahun), dan dapat merusak ginjal sebagai target organ pada pajanan kronis. Inhalasi *fume* atau debu cadmium merupakan rute pajanan utama pada pekerja, sedangkan rokok dan makanan merupakan sumber utama pajanan lingkungan pada populasi umum. *National Institute of Occupational Safety and Health* (NIOSH) memperkirakan di USA sekitar 1,5 juta pekerja terpajan dengan logam ini.³

Penelitian menunjukkan disfungsi tubulus renalis dengan kadar β_2 -mikroglobulin $\geq 1000 \mu\text{g/g}$ kreatinin, akan meningkatkan angka mortalitas karena gagal jantung dan infark cerebri baik pada wanita maupun pria, nefritis dan nefrosis pada pria. Dengan demikian perlu diketahui upaya pencegahan kerusakan organ dengan deteksi dini dan upaya pengendalian yang perlu dilakukan.^{3,4}

Karakteristik Cadmium

Cadmium merupakan unsur logam berwarna putih kebiruan, lunak, dapat dibengkokkan, dan tidak larut dalam basa. Terdapat pada kerak bumi bersama bijih seng (Zn), timbal (Pb), dan tembaga. Karena mempunyai tekanan uap yang tinggi maka

akan membentuk *fume* bila dipanaskan. *Fume* akan cepat bertransformasi menjadi aerosol halus cadmium oxide (CdO). Berdasarkan klasifikasi karsinogen menurut *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) termasuk dalam kategori A₂, yaitu *suspected human carcinogen*.⁵

Metabolisme Cadmium di dalam Tubuh

Absorpsi cadmium terutama melalui inhalasi. Kecepatan absorpsi diperkirakan sebesar 25–50% dalam bentuk *fume*. Pada orang sehat, inhalasi *fume* Cd selama 1 jam dapat menimbulkan gejala *metal fume fever* yang terjadi beberapa jam kemudian, dan diikuti perubahan tes fungsi paru. Pajanan lebih lama dan sering akan menyebabkan iritasi bronkus dan pulmonar yang berat. Mortalitas berkisar 20% bila tidak diberikan terapi suportif. Kematian disebabkan karena edema paru. Inhalasi 5 mg/m^3 *fume* CdO selama 8 jam dapat berakibat fatal.⁴

Partikel debu di traktus respiratorius juga akan masuk ke traktus gastrointestinal. Sedangkan pajanan ke traktus gastrointestinal melalui kontaminasi pada tangan dan makanan. Kecepatan absorpsi di intestinal hewan berkisar antara 0,5 – 12% (rata-rata 2%). Kecepatan absorpsi dapat meningkat pada keadaan asupan yang rendah dari zat besi, calcium, *zinc*, *copper*, atau protein. Pada manusia kecepatan absorpsi oral berkisar antara 2–7%, dan mencapai 20% pada orang dengan cadangan zat besi yang rendah. Absorpsi melalui kulit diabaikan.⁵

Toksisitas cadmium bersifat kumulatif, dengan masa paruh 10 – 20 tahun. Dalam darah sekitar 90% cadmium terikat dengan sel darah merah. Cadmium didistribusikan ke seluruh tubuh. Setelah pajanan jangka panjang dalam dosis rendah, sekitar setengahnya akan berada di ginjal dan hati, 1/3 dari total cadmium dalam tubuh akan berada di ginjal, yaitu terutama di korteks. Rasio konsentrasi cadmium di ginjal dan hati akan menurun seiring dengan intensitas pajanan.^{2,4}

Kadar dalam tubuh orang dewasa yang terpajan karena faktor non-okupasi berkisar antara 5–40 mg. Kadar dalam tubuh perokok dua kali lipat dari non-perokok. Di seluruh jaringan, sekitar 80-90% cadmium berikatan dengan *metallothionein*/MT (protein dengan berat molekul rendah yang disintesis di hati,

dan mengandung gugus sulfhidril yang akan mengikat logam), yang produksinya akan distimulasi oleh pajanan cadmium, dan juga oleh logam bivalen lainnya seperti *zinc*, *copper*, dan *mercury*. Ikatan Cd dengan MT untuk melindungi organ tertentu seperti testis dari toksisitas Cd. Tetapi ikatan ini juga meningkatkan toksisitas ginjal karena kompleks ini lebih mudah ditangkap oleh ginjal daripada dalam bentuk ion bebas. Setelah difiltrasi oleh glomerulus, CdMT akan diabsorpsi kembali oleh sel tubulus proksimal, dan akan diakumulasi di lisosom. Degradasi dari kompleks CdMT akan melepaskan Cd⁺², yang akan menghambat fungsi lisosom sehingga terjadi perlakuan pada sel.^{4,5}

Pada manusia, target organ utama pajanan cadmium jangka panjang adalah paru-paru, tulang, dan yang paling berat adalah ginjal, yaitu terutama pada tubulus proksimal, sehingga menyebabkan peningkatan ekskresi protein di urin. Manifestasi pertama nefrotoksitas cadmium adalah disfungsi tubular yang berkaitan dengan peningkatan ekskresi protein dengan berat molekul rendah (*low-molecular-weight protein*) di urin, yaitu β_2 mikroglobulin (β_2 MG) dan *retinol binding protein* (RBP). Efek pada glomerulus ditandai dengan peningkatan ekskresi protein dengan berat molekul tinggi (*high-molecular-weight protein*) di urin, termasuk albumin, transferin, dan imunoglobulin G.⁶

Bila masuk ke dalam darah, sebagian besar Cd ditransportasi berikatan dengan protein seperti albumin dan *metallothionein*. Organ pertama yang dicapai setelah masuk ke dalam darah adalah hati. Di hati Cd menginduksi produksi *metallothionein*. Setelah terjadi nekrosis hepatosit dan apoptosis, kompleks Cd-MT akan dikeluarkan ke darah sinusoidal. Dari sini, sebagian Cd yang diabsorpsi akan memasuki siklus enterohepatik melalui sekresi ke traktus biliaris dalam bentuk konjugasi Cd-glutation. Kemudian akan didegradasi secara enzimatis menjadi kompleks Cd-sistein dalam kandung empedu, dan selanjutnya masuk ke usus kecil. Cadmium memiliki waktu paruh yang panjang, sehingga diakumulasi secara progresif di organ, terutama ginjal dan mengakibatkan nekrosis sel tubulus.^{6,7}

Hanya sebagian kecil Cd yang dapat diekskresi. Cadmium terutama diekskresi melalui urin, juga dikeluarkan dalam jumlah lebih sedikit melalui empedu, traktus

gastrointestinal, feses, saliva, rambut dan kuku. Cd urin terikat dengan *metallothionein*. Ekskresi Cd urin sesuai dengan kadar dalam tubuh sehingga pada orang yang terpajan karena faktor non okupasi akan meningkat sesuai dengan usia, setidaknya sampai usia 50 – 60 tahun.⁸

Pekerja dapat tertelan debu Cd melalui makanan, merokok, dan menggigit kuku di tempat kerja. Gejalanya berupa iritasi traktus gastrointestinalis seperti mual, muntah. Pada intoksikasi fatal, gejala tersebut diikuti dengan syok akibat kekurangan cairan, oleh gagal ginjal akut, atau depresi kardiopulmonar. Asupan oral tunggal sebanyak 300 mg berakibat fatal, sedangkan pada dosis lebih rendah, biasanya terjadi pemulihan sempurna dalam beberapa hari.^{5,7}

Toksitas akut terjadi setelah pajanan kadar tinggi, dengan manifestasi gangguan saluran cerna dan pneumonitis akibat inhalasi *fume* CdO. Sedangkan toksitas kronis terjadi akibat pajanan jangka panjang, dan menyebabkan gangguan pada organ terutama ginjal, juga menimbulkan gangguan paru, tulang, dll.⁸

Monitoring Biologis

Nilai *Biological Exposure Index* (BEI) cadmium dalam urin adalah 5 $\mu\text{g/g}$ kreatinin dan dalam darah adalah 5 $\mu\text{g/L}$, dan tidak ada batasan waktu untuk sampling.⁶

Untuk memperkirakan dosis internal dapat digunakan indikator biologik tidak langsung seperti kadar cadmium darah dan urin, atau kadar *metallothionein* di plasma dan urin. Konsentrasi Cd urin dan darah dipengaruhi oleh pajanan saat ini dan kadar dalam tubuh. Pada pekerja yang terpajan sedang, konsentrasi di darah lebih merefleksikan pajanan beberapa bulan terakhir. Tetapi pada pajanan jangka panjang (misalnya pada pekerja yang sudah pensiun), kadar dalam tubuh lebih berperan dalam menentukan kadar Cd darah. Dengan demikian, pada kondisi pajanan sedang dan selama *cadmium-binding site* di ginjal tidak tersaturasi, jumlah Cd yang diekskresikan di urin merupakan indikator yang baik untuk jumlah Cd yang disimpan di ginjal.⁸

1. Analisis urin

Konsentrasi cadmium urin terutama merefleksikan kadar cadmium tubuh, yaitu di ginjal. Ada relasi kuat antara konsentrasi cadmium urin dan ginjal. Pada pajanan kadar rendah, cadmium urin dianggap terutama merefleksikan kadar dalam tubuh, tetapi pada pajanan kadar tinggi dan tanpa kerusakan ginjal, intensitasnya juga dipengaruhi oleh pajanan saat ini. Bila terjadi kerusakan ginjal, terjadi peningkatan ekskresi di urin karena penurunan reabsorpsi *metallothionein* yang berikatan dengan Cd. Dengan demikian selama tidak ada kerusakan ginjal, konsentrasi cadmium di urin terutama dipengaruhi oleh kadar dalam tubuh dan proporsional dengan konsentrasi di ginjal. Konsentrasi cadmium di urin dapat digunakan untuk memprediksi kadar cadmium di hati dan ginjal. Tetapi peningkatan sementara ekskresi cadmium urin dapat terjadi setelah pajanan akut, tanpa adanya peningkatan kadar dalam tubuh.⁹

Pada pekerja yang terpajan cadmium didapatkan tanda disfungsi renal yang dapat mengakibatkan penurunan laju filtrasi glomerulus pada kadar cadmium urin (Cd-U) melebihi 10 µg/g kreatinin, sesuai dengan konsentrasi cadmium di korteks renalis sekitar 200 ppm. Kadar Cd-U 3 – 5 µg/g kreatinin juga sudah menyebabkan abnormalitas marker renal.^{9,10}

Di urin, Cd terutama terikat pada *metallothionein*, sehingga penentuan kadar protein ini juga memberikan informasi yang sama mengenai Cd, tetapi analisis *metallothionein* lebih baik dari analisis Cd karena tidak terkontaminasi dari luar. Pemeriksaan *radioimmunoassay* juga dapat dilakukan untuk menentukan *metallothionein* urin. *Metallothionein* urin merupakan indikator yang spesifik dan sensitif untuk peningkatan Cd dalam tubuh pada pekerja yang terpajan, dan dapat digunakan sebagai

indikator utama sebelum terjadinya kerusakan tubulus ginjal.¹¹

Sering juga ditemukan glukosuria dan aminoaciduria, gangguan ekskresi asam, penurunan kapasitas pemekatan urin ginjal, peningkatan ekskresi calcium dan fosfor, serta kreatinin plasma. Kalsiuria dapat menyebabkan batu ginjal.⁹

2. Analisis darah

Pada pekerja yang terpajan sedang dengan Cd, kadar dalam darah terutama merefleksikan pajanan beberapa bulan terakhir. Kadar Cd darah (Cd-B) dianggap sebagai biomarker utama pajanan baru, pengaruh relatif dari Cd tubuh mungkin lebih penting atau bahkan dominan pada orang yang terpajan sebelumnya dan pada orang yang sudah terakumulasi dalam jumlah besar di tubuhnya. Kadar kumulatif Cd-B diperkirakan dengan melakukan pengukuran berulang di darah, dan lebih merefleksikan pajanan total dan digunakan untuk mengidentifikasi risiko untuk mengalami kerusakan ginjal.^{9,12}

3. Analisis rambut

Analisis rambut juga dapat digunakan untuk evaluasi pajanan, biasanya merefleksikan konsentrasi di darah selama fase pertumbuhan rambut, tetapi jarang digunakan karena sangat sulit untuk membedakan Cd endogen dan eksternal yang terdeposit di rambut.^{12,13}

4. Analisis feses

Cd pada feses dapat digunakan sebagai indikator asupan harian Cd melalui makanan, tetapi lebih sulit untuk mendapatkan feses daripada darah dan urin, sehingga tidak digunakan untuk monitoring pada pajanan karena pekerjaan.^{9,12}

Tabel 1. Nilai Referensi Monitoring Biologis ¹³

Parameter	Cd urin	Cd darah
Waktu paruh	Sangat panjang, 10 – 20 tahun	Bifasik: -Fase pertama: berbulan-bulan -Fase lambat: bertahun-tahun
Nilai referensi pada subyek yang terpajan faktor non okupasi	< 2 µg/g kreatinin Perokok > non perokok	< 0,5 µg/100 ml Perokok > non perokok
- <i>German Commission on Human Biological Monitoring</i>	-anak-anak: 0,5 µg/l urin (0,5µg/g kreatinin) -orang dewasa non perokok: 1,5 µg/l urin (1 µg/g kreatinin)	0,05 µg/100ml
Nilai referensi pada subyek yang terpajan faktor okupasi:		
-WHO	< 10 µg/g kreatinin	< 10 µg/l
-ACGIH-BEI	5 µg/g kreatinin (NC)	5 µg/l (NC)
-DFG-BAT	15 µg/l (5,6 µg/l) (NC)	15 µg/l (NC)
-FIOH-BAL	50 nmol/l (5,6 µg/l) (NC)	50 nmol/l (5,6 µg/l) (NC)
	Selama kehamilan: 10 nmol/l (1,1 µg/l) (NC)	Selama kehamilan: 5 nmol/l (0,6 µg/l) (NC)

ACGIH: *American Conference of Governmental Industrial Hygienists*

BEI: *Biological Exposure Indices*

DFG: *Deutsche Forschungsgemeinschaft*

BAT: *Biological Tolerance Level*

FIOH: *Finnish Institute of Occupational Health*

BAL: *Biological Action Level*

NC: *Not critical* (tidak ada waktu kritis untuk sampling)

Monitoring Efek

Efek pajanan akut terjadi mulai dari iritasi lokal. Bila tertelan, menimbulkan mual, muntah, dan nyeri abdomen. Pajanan inhalasi akan menyebabkan edema paru, dan pneumonitis kimia. Ekskresi Cd dari tubuh sangat lambat, dengan masa paruh sekitar 30 tahun. *Cadmium* juga menyebabkan peningkatan kadar glutathion hepatic dan penurunan sitokrom P450.¹⁴

Efek Karsinogenik

International Agency for Research on Cancer (IARC) memasukkan Cd ke dalam kelompok I yaitu bersifat karsinogenik pada manusia, dan dihubungkan dengan kanker

prostat pada pajanan berat Cd. Terjadi juga peningkatan risiko kanker paru-paru.^{14,15}

Efek Teratogenik

Berat badan lahir rendah ditemukan pada bayi yang ibunya terpajan dengan Cd, dan ditemukan juga abnormalitas fetus berupa kelainan struktur tulang pada hewan percobaan.^{14,15}

Efek Mutagenik

Pajanan Cd juga menyebabkan abrasi kromosom pada kultur limfosit, tetapi secara in vivo belum diketahui jelas bagaimana efek selanjutnya.¹⁶

Pencegahan

Proteksi pada pekerja dimulai dengan higiene personal dan kebiasaan kerja. Pemberian *exhaust fan*, ventilasi, dan alat pelindung diri berupa respirator dapat mengurangi pajanan. Kadar Cd di udara lingkungan kerja juga harus selalu dipantau. Pada area dengan partikel yang beterbangan, percikan kimia, radiasi panas (misalnya *electroplating*), harus digunakan pelindung mata, wajah, lengan, dan tangan, serta pakaian khusus yang tidak tembus. Fasilitas untuk membersihkan diri juga harus disediakan dan pekerja harus membersihkan diri sebelum makan dan sebelum pulang kerja. Tidak diperkenankan makan, minum, dan merokok di area kerja.^{16,17} Pemeriksaan prakerja harus meliputi riwayat penyakit paru dan ginjal sebelumnya. Pekerja yang sudah mempunyai gangguan tersebut harus dihindarkan dari pajanan Cd.¹⁶

Pemeriksaan berkala dilakukan 3-6 bulan meliputi pemeriksaan berikut:^{17,18}

- Cd urin

Walaupun tidak ditemukan kerusakan ginjal tetapi kadar Cd urin merefleksikan kadar Cd tubuh. Pada pajanan non-okupasi jarang ditemukan kadar Cd lebih dari 2 µg/g kreatinin. Pada pekerja pria, penemuan berulang konsentrasi Cd urin lebih dari 10 µg/g kreatinin mengindikasikan peningkatan risiko perubahan fungsi ginjal. Walaupun makna perubahan ini terhadap kesehatan belum jelas seluruhnya, tetapi kadar Cd urin pada pekerja tidak boleh mencapai 5 µg/g kreatinin.

- Cd darah

Pada pekerja yang baru terpajan dalam beberapa bulan terakhir, pemeriksaan Cd darah lebih berpengaruh dibandingkan dengan pemeriksaan Cd urin. Pada pajanan yang baru, konsentrasi Cd akan meningkat secara progresif dalam 4 – 6 bulan dan kemudian berada pada kadar tertentu yang proporsional dengan intensitas pajanan rata-rata. Nilai <0,5 µg/100 ml *whole blood* merupakan batas sementara *no-effect level* untuk pajanan jangka panjang.

- Skrining disfungsi ginjal

Dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaan dua kali setahun, yaitu analisis urin semikuantitatif dan kuantitatif untuk albumin atau transferin, dan RBP atau β₂-

mikroglobulin. Kelainan yang didapat bersifat persisten dan kemungkinan berhubungan dengan pajanan Cd bila dikonfirmasi dengan minimal 3 kali pemeriksaan dengan interval beberapa minggu. Dilakukan juga pemeriksaan mikroskopik urin, *creatinine clearance*. Walaupun peningkatan ekskresi protein tidak berarti sedang terjadi insufisiensi renal berat, tetapi sebaiknya pekerja yang menunjukkan disfungsi renal dihindari dari pajanan Cd

- Paru

Pekerja dengan pajanan kronis *fume CdO* dapat menunjukkan gangguan paru. Gejala pada paru dapat diketahui dengan menggunakan kuesioner yang sudah terstandar. Pemeriksaan *rontgen* paru dilakukan dua kali setahun. Pengukuran *Vital Capacity* (VC) dan *Forced Expiratory Volume* (FEV₁) dilakukan setahun sekali. Interpretasi hasil harus memperhatikan juga kebiasaan merokok. Kelainan *rontgen* paru dan perubahan tes fungsi paru (penurunan 20% dari pemeriksaan prakerja setelah distandarisasi sesuai usia dan kebiasaan merokok) perlu dilakukan evaluasi fungsi paru. Penurunan fungsi paru yang tidak sesuai dengan usia atau kebiasaan merokok harus dihindarkan dari pajanan Cd.¹⁸

Penatalaksanaan pada Keracunan Cadmium

Cd memiliki kemampuan untuk terakumulasi. Keracunan yang disebabkan oleh cadmium dapat bersifat akut dan kronis. Penatalaksanaan intoksikasi akut dan kronis hanya secara simptomatis. Bila terinhalasi, harus segera dipindahkan ke tempat yang bersih, berventilasi, dan tidak terkontaminasi. Kemudian diberikan oksigen 100%. Pasien harus dimonitor terhadap gejala edema paru dan dilakukan ventilasi mekanik, serta *positive end expiratory pressure* bila perlu. Hidrasi harus cukup dan diberikan juga cairan intravena.^{16,19}

Penggunaan terapi khelasi dengan CaNa₂EDTA dapat dilakukan jika diperlukan dan harus dilakukan secara dini. *Calcium disodium edetate* dapat meningkatkan eliminasi Cd urin bila diberikan sebelum lebih banyak *metallothionein* disintesis. Perlu waktu 24 – 48 jam bagi *metallothionein* tubuh untuk berespons terhadap kenaikan kadar Cd. Bila sudah terbentuk kompleks CdMT, pemberian terapi khelasi sudah tidak efektif karena tidak

cukup kuat untuk melepaskannya. Monitor fungsi ginjal dilakukan dengan ketat. Tidak dianjurkan pemberian *Dimercaprol* karena akan memperberat toksisitas renal dengan meningkatkan transpor Cd ke ginjal.¹⁹

Bila ada bukti toksisitas kronis, harus dihindarkan dari pajanan termasuk juga dari rokok. Kasus dengan keluhan sistem respirasi harus dirawat untuk diobservasi. Terapi khelasi tidak memberikan hasil yang signifikan.²⁰

Bila ada gangguan pada tulang atau kehilangan kalsium, diberikan kalsium dan vitamin D 100.000 IU/hari per oral selama 10 hari. Pemberian dapat diulang setelah interval 10 hari. Dapat juga ditambahkan 300.000 IU vitamin D₂ atau D₃ sampai 8 kali per tahun.²⁰

Kesimpulan

Cadmium merupakan logam berat yang berisiko berat bagi kesehatan manusia. Di dalam tubuh akan terakumulasi terutama di ginjal, dan sebagian juga di hati. Waktu paruh Cd yang panjang menyebabkan logam ini sukar dieliminasi dari tubuh sehingga berpotensi menyebabkan kerusakan terutama pada ginjal.

Pemeriksaan untuk monitoring dan diagnosis dini bagi pekerja yang terpajan cadmium adalah dengan pemeriksaan prakerja dan berkala. Bila pada pemeriksaan berkala didapatkan kelainan, berupa gangguan paru, dan kerusakan ginjal maka pekerja harus dihindarkan dari pajanan Cd.

Daftar Pustaka

1. Lauwerys RR, Bernard AM, Roels HA, Buchet JP. Cadmium: exposure marker as predictors of nephrotoxic effects. *Clin. Chem.* 1994;40/7:1391 – 4.
2. Godt J, Scheidig F, Grosse-Siestrup C, Esche V, Brandenburg P, Reich A, Groneberg DA. The toxicity of cadmium and resulting hazard for human health. *Journal of occupational medicine and toxicology.* 2006;1:22. Available from: <http://www.occup-med.com/content/1/1/22>. (Unduh tgl 20 Juni 2016)
3. Viaene MK, Masschelein R, Leenders J, De Groof M, Swerts LJVC, Roels HA. Neurobehavioural effects of occupational exposure to cadmium: a cross sectional epidemiological study. *Occup Environ Med.* 2000;57:19 – 27.
4. Nishijo M, Morikawa Y, Nakagawa H, Tawara K, Miura K, Kido T, et al. Causes of death and renal tubular dysfunction in residents exposed to cadmium in the environment. *Occup Environ Med.* 2006;63:545 – 50.
5. Lauwerys RR. Cadmium and its compounds. In: Zenz C et al, editors. *Occupational medicine.* 3rd ed. USA: Mosby-Year Book, Inc.; 1994. 481 – 6
6. Isikli B, Demir TA, Akar T, Berber A, Urer SM, Kalyoncu C, et al. Cadmium exposure from the cement dust emissions: a field study in a rural residence. *Chemosphere.* 2006;63:1546 – 52.
7. Zhang G, Li X, Guo B, Tian G. A survey of blood pressure in cadmium-exposed workers. *J Occup Health.* 1996;38:198 – 200.
8. Kawada T, Suzuki S. A review on the cadmium content of rice, daily cadmium intake, and accumulation in the kidneys. *J Occup Health.* 1998;40:264-9.
9. Nomiyama T, Kikuchi Y, Kumagai N, Dekio F, Uemura T, Hosoda K, et al. Short-term changes in cadmium in feces, blood and urin after dietary cadmium intake in young Japanese females. *J Occup Health.* 2002;44:429-32.
10. Mason HJ, Williams NR, Morgan MG, Stevenson AJ, Armitage S. Influence of biological and analytical variation on urine measurements for monitoring exposure to cadmium. *Occup Environ Med.* 1998;55:132-7.
11. Roels H, Bernard AM, Cardenas A, Buchet JP, Lauwerys RR, Hotter G, et al. Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. III Application to workers exposed to cadmium. *British Journal of Industrial Medicine.* 1993;50:37-48.
12. Chalkley SR, Richmond J, Barltrop D. Measurement of vitamin D₃, metabolites in smelter workers exposed to lead and cadmium. *Occup Environ Med.* 1998;55:446- 52.
13. Lauwerys RR, Hoet P. Biological monitoring of exposure to inorganic and organometallic substances. In: Lauwerys RR et al, editors. *Industrial chemical exposure – guidelines for biological*

- monitoring. 3rd ed. USA: CRC Press; 2001. 54 – 67.
14. Bernard A, Thielemans N, Roels H, Lauwerys R. Association between NAG-B and cadmium in urine with no evidence of a threshold. *Occup Environ Med.* 1995;52:177-80.
 15. Traub SJ, Hoffman RS. Cadmium. In: Goldfrank et al, editors. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 7th ed. USA: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2002. 1254-61.
 16. Nordberg G. Metals: chemical properties and toxicity. In: Stellman JM, editor. *Encyclopaedia of occupational health and safety.* 4th ed.. Geneva: ILO; 1998. 63.9 – 11.
 17. Koutkia P, Wang RY. Electroplaters. In: Greenberg MI et al, editors. *Occupational, industrial, and environmental toxicology.* 2nd ed. USA: Mosby, Inc.; 2003. 133 – 5.
 18. Winder C. Toxicity of metals. In: Winder C et al, editors. *Occupational toxicology.* 2nd ed. USA: CRC Press; 2004. 313 – 6.
 19. Levi PE. Target organ toxicity. In: Hodgson E et al, editors. *A textbook of modern toxicology.* 2nd ed. Singapore: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2000. 208–9.
 20. Golub MS. Reproductive toxicity of mercury, cadmium and arsenic. In: Golub MS, editor. *Metals, fertility, and reproductive toxicity.* USA: CRC Press; 2006. 9–12.