

Literature Review: Dampak Pencemaran Udara Terhadap Gangguan Kesehatan Pernapasan

Havid Syadri Banda Syarif^{*1}, Julkifli², Nurrahma Layuk³

^{1,2,3} Politeknik Kesehatan Kemenkes Ternate

Email: syadrisf83@gmail.com

Abstrak

Pencemaran udara merupakan salah satu determinan kesehatan lingkungan yang paling mendesak di wilayah perkotaan, dengan *particulate matter* halus (PM_{2,5}) sebagai polutan utama yang berkontribusi terhadap gangguan kesehatan pernapasan. Penelitian ini bertujuan untuk mensintesis temuan dari enam literatur terkini mengenai dampak pencemaran udara terhadap gangguan kesehatan pernapasan melalui pendekatan tinjauan pustaka sistematis. Hasil kajian menunjukkan bahwa paparan PM_{2,5} berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko gangguan pernapasan dan kardiovaskular pada populasi perkotaan, penurunan fungsi paru dan mortalitas pada pasien penyakit paru fibrotik, serta cedera paru akut melalui jalur inflamasi molekuler yang melibatkan mekanisme *inflammasom*. Dampak tersebut juga dimodifikasi oleh faktor lingkungan musiman seperti interaksi dengan polen, serta faktor individu seperti kualitas pola makan, dengan kelompok anak-anak, lansia, dan individu berkomorbid sebagai populasi paling rentan. Studi ini menyimpulkan bahwa penanganan dampak kesehatan akibat pencemaran udara memerlukan pendekatan multi-level yang mengintegrasikan pengendalian emisi, pemantauan kualitas udara, edukasi gizi, dan penelitian berbasis konteks lokal, khususnya di Indonesia yang masih memiliki keterbatasan desain penelitian dengan kekuatan bukti kausal tinggi.

Kata kunci: Pencemaran Udara; PM_{2,5}; Gangguan Pernapasan; Fungsi Paru; Kesehatan Masyarakat

Abstract

Air pollution is one of the most pressing environmental health determinants in urban areas, with fine particulate matter (PM_{2.5}) serving as the primary pollutant contributing to respiratory health disorders. This study aims to synthesize findings from six recent literatures on the impact of air pollution on respiratory health disorders through a systematic literature review approach. The results indicate that PM_{2.5} exposure is significantly associated with an increased risk of respiratory and cardiovascular disorders among urban populations, declining lung function and mortality in patients with fibrotic lung disease, as well as acute lung injury through molecular inflammatory pathways involving inflammasome mechanisms. These impacts are also modified by seasonal environmental factors such as interaction with pollen, as well as individual factors such as dietary quality, with children, the elderly, and individuals with comorbidities identified as the most vulnerable populations. This study concludes that addressing the health impacts of air pollution requires a multi-level approach integrating emission control, air quality monitoring, nutritional education, and context-based research, particularly in Indonesia, where studies employing high causal-strength designs remain limited.

Keywords: Air Pollution; PM_{2.5}; Respiratory Disorders; Lung Function; Public Health

1. PENDAHULUAN

Pencemaran udara telah menjadi salah satu isu kesehatan masyarakat global yang paling mendesak pada dekade terakhir, seiring dengan meningkatnya urbanisasi, industrialisasi, dan kepadatan kendaraan bermotor di berbagai kota besar dunia, termasuk Indonesia. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) secara konsisten menempatkan polusi udara sebagai salah satu faktor risiko lingkungan terbesar penyebab kematian dini, dengan estimasi jutaan kematian setiap tahunnya yang berkaitan langsung maupun tidak langsung dengan paparan udara tercemar. Fenomena ini semakin diperparah oleh pertumbuhan sektor transportasi, aktivitas pembakaran bahan bakar fosil, emisi industri, serta kebakaran hutan dan lahan yang kerap terjadi di wilayah tropis. Kondisi tersebut menjadikan kualitas udara sebagai determinan kesehatan yang tidak dapat diabaikan, terutama dalam kaitannya dengan sistem pernapasan manusia yang menjadi organ pertama yang berinteraksi langsung dengan udara yang terhirup [1].

Secara konseptual, pencemaran udara didefinisikan sebagai masuknya atau tercampurnya zat, energi, dan/atau komponen lain ke dalam udara ambien sehingga menurunkan kualitasnya hingga tidak sesuai dengan baku mutu yang ditetapkan. Polutan udara utama yang menjadi perhatian dalam konteks kesehatan pernapasan meliputi *particulate matter* (PM_{2.5} dan PM₁₀), nitrogen dioksida (NO₂), sulfur dioksida (SO₂), karbon monoksida (CO), serta ozon troposferik. Di antara berbagai jenis polutan tersebut, PM_{2.5} dinilai paling berbahaya karena ukurannya yang sangat kecil memungkinkan partikel ini menembus hingga ke saluran napas bagian bawah, bahkan mencapai alveolus dan masuk ke aliran darah sistemik [2]. Paparan kronis terhadap partikel halus ini terbukti berkontribusi terhadap terjadinya *inflamasi* saluran napas, penurunan fungsi paru, serta peningkatan kerentanan terhadap infeksi saluran pernapasan.

Berbagai studi epidemiologis dalam beberapa tahun terakhir menunjukkan hubungan yang konsisten antara tingkat pencemaran udara dengan peningkatan insidensi gangguan kesehatan pernapasan, mulai dari infeksi saluran pernapasan akut (ISPA), asma bronkial, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), bronkitis kronis, hingga risiko kanker paru pada paparan jangka panjang. Mekanisme biologis yang mendasari hubungan tersebut umumnya melibatkan proses *oxidative stress* pada jaringan epitel saluran napas akibat akumulasi radikal bebas yang dipicu oleh polutan, yang kemudian memicu respons inflamasi sistemik dan lokal. Proses ini pada gilirannya dapat menyebabkan hiperresponsivitas bronkus, remodeling saluran napas, serta penurunan kapasitas fungsional paru secara progresif apabila paparan berlangsung dalam jangka waktu lama [3].

Kelompok masyarakat yang paling rentan terhadap dampak pencemaran udara adalah anak-anak, lansia, ibu hamil, serta individu dengan riwayat penyakit pernapasan kronis sebelumnya. Pada anak-anak, sistem pernapasan yang masih dalam tahap perkembangan menjadikan mereka lebih rentan mengalami gangguan pertumbuhan paru akibat paparan polutan sejak usia dini, yang berdampak pada kapasitas fungsi paru hingga usia dewasa. Sementara itu, pada populasi lansia, penurunan fungsi fisiologis organ pernapasan yang terjadi secara alami akibat proses penuaan turut memperberat dampak paparan polusi udara, sehingga risiko eksaserbasi penyakit pernapasan kronis menjadi lebih tinggi [4]. Kondisi ini menegaskan bahwa dampak pencemaran udara terhadap kesehatan pernapasan bersifat tidak merata dan sangat dipengaruhi oleh faktor kerentanan individu maupun kondisi sosiodemografis suatu populasi.

Meskipun telah banyak penelitian yang mengkaji hubungan antara pencemaran udara dan gangguan kesehatan pernapasan, hasil-hasil penelitian tersebut masih menunjukkan variasi yang cukup signifikan, baik dari segi metodologi, populasi studi, jenis polutan yang diteliti, maupun outcome kesehatan yang diukur. Variasi ini menimbulkan kebutuhan akan adanya sintesis literatur yang komprehensif guna memberikan gambaran yang lebih utuh mengenai pola hubungan *dose-response* antara tingkat paparan polutan udara dengan berbagai jenis gangguan kesehatan pernapasan. Selain itu, kajian literatur juga diperlukan untuk mengidentifikasi kesenjangan penelitian (*research gap*) yang masih perlu dijawab melalui studi-studi selanjutnya, khususnya dalam konteks negara berkembang seperti Indonesia yang memiliki karakteristik sumber polusi dan pola paparan yang berbeda dengan negara maju [5].

Berdasarkan uraian tersebut, penelitian ini bertujuan untuk melakukan tinjauan literatur secara sistematis dan mendalam mengenai dampak pencemaran udara terhadap gangguan kesehatan pernapasan, dengan menyoroti jenis-jenis polutan utama, mekanisme biologis yang mendasarinya, kelompok populasi yang paling berisiko, serta implikasinya terhadap kebijakan pengendalian kualitas udara. Melalui sintesis berbagai temuan penelitian terkini, diharapkan artikel ini dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam memperkaya pemahaman mengenai hubungan pencemaran udara dan kesehatan pernapasan, sekaligus menjadi landasan bagi

pengembangan strategi mitigasi dan intervensi kesehatan masyarakat yang lebih tepat sasaran [6].

2. METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan pendekatan *literature review* atau tinjauan pustaka naratif dengan metode sistematis, yang bertujuan untuk mengumpulkan, mengkaji, dan mensintesis berbagai temuan penelitian terdahulu yang relevan dengan topik dampak pencemaran udara terhadap gangguan kesehatan pernapasan. Pendekatan ini dipilih karena mampu memberikan gambaran komprehensif mengenai perkembangan ilmu pengetahuan pada topik tertentu melalui identifikasi pola, konsistensi, maupun kesenjangan hasil penelitian dari berbagai sumber literatur ilmiah yang telah dipublikasikan sebelumnya.

Proses pencarian literatur dilakukan secara sistematis melalui beberapa basis data ilmiah bereputasi, antara lain Google Scholar, PubMed, ScienceDirect, Scopus, serta Garuda (Garba Rujukan Digital) untuk menjangkau publikasi nasional yang relevan. Pencarian dilakukan menggunakan kombinasi kata kunci dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris, seperti "pencemaran udara", "kualitas udara", "gangguan pernapasan", "air pollution", "respiratory disease", "particulate matter", dan "lung function", yang dikombinasikan menggunakan operator boolean AND serta OR untuk memperluas maupun mempersempit hasil pencarian sesuai kebutuhan penelitian.

Kriteria inklusi yang digunakan dalam pemilihan artikel meliputi: (1) artikel merupakan hasil penelitian asli, tinjauan sistematis, atau meta-analisis yang dipublikasikan pada jurnal ilmiah nasional maupun internasional; (2) artikel diterbitkan dalam rentang waktu tahun 2021 hingga 2025 untuk menjamin kemutakhiran data dan relevansi temuan dengan kondisi terkini; (3) artikel membahas secara spesifik hubungan antara paparan polutan udara dengan salah satu atau lebih gangguan kesehatan pernapasan; dan (4) artikel tersedia dalam bentuk teks lengkap (full text) sehingga dapat dikaji secara menyeluruh. Sementara itu, kriteria eksklusi meliputi artikel berupa opini, editorial tanpa data empiris, artikel duplikat, serta artikel yang tidak dapat diakses secara penuh.

Setelah proses pencarian awal dilakukan, tahap selanjutnya adalah proses penyaringan (screening) artikel yang dilakukan secara bertahap. Tahap pertama adalah penyaringan berdasarkan judul dan abstrak untuk menilai relevansi awal artikel dengan topik penelitian. Artikel yang lolos pada tahap ini kemudian dikaji lebih lanjut melalui pembacaan teks lengkap untuk memastikan kesesuaiannya dengan kriteria inklusi yang telah ditetapkan. Proses ini dilakukan secara cermat guna meminimalkan bias seleksi serta memastikan bahwa hanya artikel dengan kualitas metodologi yang memadai yang dimasukkan ke dalam analisis akhir.

Data yang diperoleh dari setiap artikel kemudian diekstraksi secara sistematis, meliputi informasi mengenai nama penulis, tahun publikasi, lokasi penelitian, desain studi, jenis polutan yang diteliti, populasi atau sampel penelitian, metode pengukuran paparan maupun outcome kesehatan, serta temuan utama yang dilaporkan. Ekstraksi data ini disusun dalam bentuk tabulasi untuk memudahkan proses perbandingan dan identifikasi pola antar-studi. Selanjutnya, dilakukan proses sintesis data secara naratif dengan mengelompokkan temuan berdasarkan tema tertentu, seperti jenis polutan, mekanisme biologis, jenis gangguan pernapasan yang ditimbulkan, serta kelompok populasi yang paling terdampak.

Untuk menjaga kualitas dan kredibilitas hasil tinjauan, dilakukan pula penilaian kualitas literatur secara kualitatif dengan mempertimbangkan aspek metodologi penelitian, ukuran sampel, validitas instrumen pengukuran paparan polutan, serta kejelasan pelaporan hasil penelitian pada masing-masing artikel yang direview. Artikel dengan desain penelitian yang lebih kuat, seperti studi kohort atau meta-analisis, diberikan bobot pertimbangan yang lebih tinggi dibandingkan studi potong lintang (cross-sectional) dalam proses sintesis temuan.

Penelitian ini juga menyadari adanya keterbatasan metodologis, di antaranya kemungkinan bias publikasi, keterbatasan akses terhadap beberapa artikel berbayar, serta heterogenitas metode pengukuran paparan polutan antar-studi yang dapat memengaruhi komparabilitas hasil. Meskipun demikian, dengan penerapan kriteria seleksi yang ketat dan proses sintesis yang sistematis, penelitian ini diharapkan mampu menghasilkan gambaran yang komprehensif, akurat, dan relevan mengenai dampak pencemaran udara terhadap gangguan kesehatan pernapasan berdasarkan bukti ilmiah terkini.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Tabel 1. Hasil temuan

No	Judul	Penulis	Publikasi & Tahun	Metode	Hasil & Kesimpulan
1	Hubungan Paparan Polusi Udara PM2,5 dengan Risiko Gangguan Kesehatan Masyarakat di Wilayah Perkotaan	Pakpahan & Pakpahan	Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat (Journal of Public Health Sciences), Vol. 14, No. 2, Desember 2025	Pendekatan kuantitatif, desain observasional analitik dengan studi potong lintang (<i>cross-sectional</i>). Data paparan PM2,5 diambil dari stasiun pemantauan kualitas udara; data kesehatan dari data sekunder fasilitas pelayanan kesehatan dan survei responden di Kota Medan. Dianalisis dengan uji korelasi dan regresi.	43,5% responden berada pada kategori paparan PM2,5 tinggi; 39,5% mengalami gangguan pernapasan dan 34,0% gangguan kardiovaskular. Terdapat hubungan signifikan antara paparan PM2,5 dengan gangguan pernapasan ($r = 0,52$; $p = 0,001$) dan kardiovaskular ($r = 0,41$; $p = 0,003$). Paparan tinggi meningkatkan risiko gangguan kesehatan sebesar 2,87 kali ($OR = 2,87$; 95% $CI: 1,65-4,99$; $p = 0,001$). Disimpulkan PM2,5 merupakan faktor risiko lingkungan penting bagi kesehatan masyarakat perkotaan, sehingga direkomendasikan penguatan pengendalian pencemaran udara dan edukasi masyarakat.
2	Dampak Polusi Udara terhadap Tingkat Morbiditas Penyakit Pernapasan di Kota Besar	Padila	Jurnal Kesehatan Masyarakat, Vol. 1, No. 1, September 2025	Pendekatan kuantitatif dengan desain studi ekologi. Data sekunder diperoleh dari catatan morbiditas rumah sakit dan	Peningkatan konsentrasi PM2,5 dan NO ₂ berhubungan signifikan dengan peningkatan kasus penyakit pernapasan (asma, bronkitis kronis, PPOK). Kelompok paling rentan adalah anak-anak, lansia,

No	Judul	Penulis	Publikasi & Tahun	Metode	Hasil & Kesimpulan
				data kualitas udara Badan Lingkungan Hidup periode 2019–2023. Dianalisis dengan uji regresi linier.	dan individu dengan penyakit komorbid. Disimpulkan bahwa polusi udara merupakan faktor lingkungan utama yang memperburuk kesehatan pernapasan masyarakat perkotaan.
3	Association of Particulate Matter Exposure With Lung Function and Mortality Among Patients With Fibrotic Interstitial Lung Disease	Goobie et al.	JAMA Internal Medicine, 2023	Studi kohort prospektif multisenter internasional (Simmons Cohort, PFF Cohort, CARE-PF Cohort; total 6.683 pasien). Paparan PM _{2,5} diestimasi menggunakan model hibrida (<i>aerosol optical depth</i> satelit + model transportasi kimia). Dianalisis dengan regresi linier multivariabel, model campuran linier, model Cox multivariabel, dan meta-analisis antar-kohort.	Setiap peningkatan 1 µg/m ³ paparan PM _{2,5} jangka panjang berhubungan dengan penurunan fungsi paru (FVC dan DLCO) serta peningkatan mortalitas/transplantasi paru pada sebagian kohort (HR meta-analisis = 1,09; 95% CI: 1,05–1,13; $p < 0,001$). Komponen sulfat, amonium, dan <i>black carbon</i> teridentifikasi sebagai penyumbang risiko mortalitas terbesar. Disimpulkan perlunya pengurangan sumber polusi antropogenik untuk melindungi pasien penyakit paru interstisial fibrotik.
4	Effect Modification of Pollen on the Association Between Particulate Matter Air Pollution and Mortality: A Multi-City Analysis in Kyushu, Japan	Hur et al.	Environmental Pollution, Vol. 408 (2026), Elsevier	Studi <i>time-series</i> dua tahap menggunakan data harian polen, <i>suspended particulate matter</i> (SPM), dan mortalitas dari 8 kota di Kyushu, Jepang (musim polen Februari–April, 1989–2014; total	SPM berhubungan dengan mortalitas pernapasan pada lag 1 hari (RR = 1,011; 95% CI: 0,997–1,025). Risiko mortalitas pernapasan akibat SPM lebih tinggi pada hari dengan konsentrasi polen tinggi (RR = 1,021; 95% CI: 1,005–1,037) dibanding hari polen rendah (RR = 1,003; 95% CI: 0,987–

No	Judul	Penulis	Publikasi & Tahun	Metode	Hasil & Kesimpulan
				262.288 kematian). Menggunakan interaksi antara SPM dan tingkat polen untuk menilai efek modifikasi, dilanjutkan dengan penggabungan estimasi antar-kota.	1,018). Disimpulkan polen memperkuat efek buruk partikulat terhadap mortalitas pernapasan, sehingga diperlukan strategi adaptif musiman.
5	Does Diet Modify the Effects of Air Pollution on Lung Function? A Large Cross-Sectional Study	Kaewsri et al.	Environmental Research, Vol. 306 (2026), Elsevier	Studi potong lintang skala besar menggunakan kohort UK Biobank (260.982 individu). Konsentrasi NO ₂ , PM ₁₀ , dan PM _{2,5} tahunan dihubungkan dengan alamat tempat tinggal; skor pola makan sehat (<i>Healthy Diet Score</i> /HDS) dihitung dari data diet awal. Dianalisis efek modifikasi HDS dan komponen makanan (buah & sayur) terhadap hubungan polusi udara–fungsi paru.	Kelompok HDS tertinggi memiliki FEV ₁ dan FVC lebih baik. Tidak ditemukan interaksi signifikan antara HDS keseluruhan dan polusi udara, namun asupan buah menunjukkan efek modifikasi pada hubungan PM _{2,5} –FEV ₁ pada perempuan: penurunan FEV ₁ signifikan hanya pada kelompok asupan buah rendah (–14,4 mL), tidak pada kelompok sedang/tinggi. Disimpulkan konsumsi buah tinggi berpotensi mengurangi sebagian dampak buruk polusi udara terhadap fungsi paru.
6	Integrated Toxicological Analysis Links Air Pollution-Associated Acute Respiratory Distress Syndrome Signatures to	Song et al.	Ecotoxicology and Environmental Safety, 2026, Elsevier	Pendekatan gabungan: analisis data klinis lokal, bioinformatika, prediksi interaksi molekuler, dan validasi toksikologi <i>in</i>	Admisi ARDS berhubungan positif dengan konsentrasi PM _{2,5} /PM ₁₀ . Teridentifikasi 167 gen yang tumpang tindih antara target polutan dan gen terkait ARDS, dengan tiga kandidat

No	Judul	Penulis	Publikasi & Tahun	Metode	Hasil & Kesimpulan
	Benzo[a]pyrene-Induced Acute Lung Injury			<i>vivo</i> pada mencit. Data admisi rumah sakit untuk ARDS di Yangzhou, Tiongkok dihubungkan dengan konsentrasi PM _{2,5} /PM ₁₀ ; dataset GSE76293 dianalisis untuk gen yang tumpang tindih; validasi dilakukan dengan pajanan benzo[a]pirena (BaP) pada model hewan.	utama (NLRC4, ETS2, VNN1). Pajanan BaP pada mencit menyebabkan cedera paru akut (kerusakan histopatologis, peningkatan rasio berat basah/kering paru, peningkatan mediator inflamasi). Disimpulkan terdapat kaitan mekanistik antara toksikan partikulat dan cedera paru inflamasi akut yang relevan dengan ARDS.

Pembahasan

Temuan yang dihimpun dari keenam literatur yang dikaji dalam penelitian ini secara konsisten memperlihatkan bahwa paparan polusi udara, khususnya *particulate matter* dengan diameter aerodinamis kurang dari 2,5 mikrometer (PM_{2,5}), memiliki hubungan yang signifikan dengan berbagai gangguan kesehatan pernapasan, baik dalam konteks jangka pendek maupun jangka panjang. Studi yang dilakukan di Kota Medan menunjukkan bahwa hampir separuh responden, yakni 43,5%, berada pada kategori paparan PM_{2,5} tinggi, dengan 39,5% di antaranya mengalami gangguan pernapasan dan 34,0% mengalami gangguan kardiovaskular, serta ditemukan hubungan yang bermakna secara statistik antara tingkat paparan dan gangguan pernapasan ($r = 0,52$; $p = 0,001$) [7]. Temuan ini sejalan dengan hasil studi ekologi yang dilakukan pada populasi kota besar lainnya, yang melaporkan peningkatan signifikan pada jumlah kasus penyakit pernapasan seiring dengan naiknya konsentrasi PM_{2,5} dan nitrogen dioksida (NO₂) di udara ambien, terutama pada kasus asma, bronkitis kronis, dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) [8]. Konsistensi arah hubungan antara kedua studi berbasis Indonesia tersebut memperkuat argumen bahwa peningkatan konsentrasi polutan udara di wilayah perkotaan bukan sekadar fenomena lingkungan semata, melainkan determinan kesehatan masyarakat yang nyata dan terukur secara epidemiologis.

Konsistensi temuan pada konteks lokal Indonesia ini juga selaras dengan bukti dari studi berskala internasional yang menggunakan desain penelitian lebih kuat, yaitu studi kohort prospektif multisenter yang melibatkan 6.683 pasien dengan penyakit paru interstisial fibrotik di tiga kohort berbeda: Simmons, Pulmonary Fibrosis Foundation (PFF), dan Canadian Registry for Pulmonary Fibrosis (CARE-PF) [9]. Studi tersebut menemukan bahwa setiap peningkatan 1 µg/m³ pada paparan PM_{2,5} jangka panjang berhubungan dengan penurunan kapasitas vital paksa (*forced vital capacity*/FVC) dan kapasitas difusi karbon monoksida (DLCO), serta meningkatkan risiko mortalitas atau kebutuhan transplantasi paru, dengan hasil meta-analisis gabungan menunjukkan hazard ratio sebesar 1,09 (95% CI: 1,05–1,13; $p < 0,001$) [9]. Yang

menarik dari studi ini adalah identifikasi bahwa tidak seluruh komponen PM_{2,5} memberikan kontribusi risiko yang setara; komponen sulfat, amonium, dan *black carbon* teridentifikasi sebagai penyumbang utama peningkatan mortalitas dibandingkan komponen partikulat lainnya [9]. Temuan ini memberikan nuansa penting bagi pemahaman dampak polusi udara, yakni bahwa pendekatan pengendalian pencemaran tidak cukup hanya berfokus pada pengurangan massa total PM_{2,5}, tetapi juga perlu mempertimbangkan komposisi kimiawi spesifik dari partikulat tersebut sebagai target intervensi yang lebih presisi.

Untuk memahami mengapa paparan partikulat halus dapat menimbulkan dampak kesehatan yang begitu luas, penting untuk menelusuri mekanisme biologis yang mendasarinya. Penelitian yang mengintegrasikan data klinis, analisis bioinformatika, prediksi interaksi molekuler, dan validasi toksikologi *in vivo* pada model hewan memberikan bukti mekanistik yang cukup mendalam mengenai bagaimana paparan partikulat dapat memicu cedera paru akut [10]. Studi tersebut menemukan bahwa jumlah admisi rumah sakit akibat *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) berhubungan positif dengan konsentrasi ambien PM_{2,5} dan PM₁₀, dan melalui analisis dataset ekspresi gen berhasil diidentifikasi 167 gen yang tumpang tindih antara target molekuler polutan dengan gen-gen yang berasosiasi dengan ARDS, sebagian besar terkonsentrasi pada jalur inflamasi dan respons imun [10]. Tiga kandidat gen utama yang diprioritaskan melalui pendekatan *machine learning*, yaitu NLRC4, ETS2, dan VNN1, kemudian divalidasi melalui pajanan benzo[a]pirenasenyawa hidrokarbon aromatik polisiklik yang merupakan komponen toksik representatif dari partikulat udara pada model mencit, yang menghasilkan kerusakan histopatologis paru, peningkatan rasio berat basah-kering paru, serta peningkatan mediator inflamasi pada cairan lavase bronkoalveolar [10]. Mekanisme ini memperlihatkan bahwa jalur inflamasi NLRC4/GSDMD berperan penting dalam memediasi respons inflamasi akut akibat pajanan partikulat, sehingga memberikan penjelasan biologis yang koheren atas temuan-temuan epidemiologis mengenai hubungan antara polusi udara dan peningkatan morbiditas gangguan pernapasan yang dilaporkan pada studi populasi di Indonesia maupun studi kohort internasional sebelumnya [7], [8], [9].

Selain jalur inflamasi langsung akibat pajanan partikulat itu sendiri, dampak polusi udara terhadap kesehatan pernapasan juga ditemukan dipengaruhi oleh interaksi dengan faktor lingkungan lain yang bersifat musiman dan biogenik. Studi *time-series* dua tahap yang dilakukan di delapan kota di wilayah Kyushu, Jepang, dengan menganalisis data selama periode 1989 hingga 2014 dan melibatkan lebih dari 262 ribu kematian, menemukan adanya fenomena *effect modification* atau modifikasi efek antara serbuk sari (polen) dan *suspended particulate matter* (SPM) terhadap risiko mortalitas akibat gangguan pernapasan [11]. Risiko mortalitas pernapasan akibat SPM pada hari dengan konsentrasi polen tinggi (di atas persentil ke-75) tercatat lebih besar (RR = 1,021; 95% CI: 1,005–1,037) dibandingkan pada hari dengan konsentrasi polen rendah (RR = 1,003; 95% CI: 0,987–1,018), dan pola ini tetap konsisten meskipun ambang batas kategori polen divariasikan [11]. Temuan ini mengindikasikan bahwa dampak kesehatan dari polusi udara tidak dapat dipahami secara terisolasi sebagai fungsi tunggal dari konsentrasi polutan, melainkan perlu mempertimbangkan interaksi kompleks dengan faktor alergen biogenik yang turut memperberat respons inflamasi pada saluran napas, terutama pada individu dengan riwayat sensitivitas alergi atau asma. Implikasi dari temuan ini cukup relevan bagi konteks negara-negara beriklim tropis seperti Indonesia, di mana meskipun pola musim serbuk sari berbeda dengan Jepang, prinsip interaksi antara polutan antropogenik dan faktor biogenik lingkungan tetap dapat menjadi area penelitian yang perlu dieksplorasi lebih lanjut.

Di sisi lain, tidak seluruh individu memiliki tingkat kerentanan yang sama terhadap paparan polusi udara, dan salah satu faktor pemodifikasi yang menarik untuk dikaji adalah peran pola makan atau diet. Studi potong lintang berskala besar yang memanfaatkan data kohort UK Biobank dengan melibatkan 260.982 individu menemukan bahwa partisipan dengan skor

pola makan sehat (*Healthy Diet Score/HDS*) tertinggi memiliki nilai volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1) dan FVC yang lebih baik dibandingkan kelompok dengan skor terendah [12]. Meskipun secara keseluruhan tidak ditemukan interaksi signifikan antara HDS total dengan paparan polusi udara, hasil yang lebih rinci pada komponen makanan tertentu, yaitu asupan buah, menunjukkan bukti efek modifikasi yang cukup menjanjikan pada perempuan: penurunan FEV1 akibat peningkatan paparan PM_{2,5} sebesar 5 µg/m³ hanya bermakna signifikan pada kelompok dengan asupan buah rendah (−14,4 mL; 95% CI: −26,8 hingga −2,2 mL), sementara pada kelompok dengan asupan buah sedang dan tinggi tidak ditemukan penurunan yang signifikan [12]. Pola serupa juga teramati pada parameter FVC [12]. Temuan ini memberikan wawasan penting bahwa strategi mitigasi dampak kesehatan akibat polusi udara tidak semata-mata bergantung pada intervensi lingkungan berskala makro, tetapi juga dapat diperkuat melalui pendekatan pada tingkat individu, misalnya melalui promosi konsumsi buah dan sayur yang kaya *antioksidan* sebagai upaya protektif terhadap *stres oksidatif* yang dipicu oleh paparan partikulat.

Ketika keenam temuan tersebut disandingkan secara komprehensif, tampak adanya benang merah yang konsisten mengenai kelompok populasi yang paling rentan terhadap dampak pencemaran udara. Studi morbiditas penyakit pernapasan secara eksplisit mengidentifikasi anak-anak, lansia, dan individu dengan penyakit komorbid sebagai kelompok yang paling rentan mengalami perburukan kondisi kesehatan akibat paparan polutan [8], sebuah temuan yang secara tidak langsung juga didukung oleh karakteristik populasi pada studi kohort penyakit paru interstisial fibrotik, di mana median usia partisipan yang mengalami dampak signifikan berada pada rentang 58 hingga 73 tahun [9]. Kerentanan pada kelompok lansia ini dapat dijelaskan melalui penurunan kapasitas fisiologis sistem pernapasan yang terjadi secara alami akibat proses penuaan, sehingga cadangan fungsi paru menjadi lebih terbatas untuk mengompensasi kerusakan akibat pajanan polutan. Sementara itu, kerentanan pada kelompok anak-anak berkaitan dengan tahap perkembangan sistem pernapasan yang belum matang, sehingga paparan polutan pada usia dini berisiko mengganggu pertumbuhan jaringan paru secara jangka panjang. Adanya kesamaan pola kerentanan lintas studi dengan desain, populasi, dan lokasi geografis yang sangat berbedamulai dari studi potong lintang di Medan [7], studi ekologi di kota besar [8], hingga studi kohort internasional [9] memperkuat validitas eksternal temuan bahwa kerentanan terhadap dampak polusi udara bersifat universal dan tidak terbatas pada konteks geografis tertentu.

Meskipun demikian, penting untuk mencermati bahwa keenam studi yang dikaji dalam tinjauan ini memiliki variasi metodologis yang cukup signifikan, yang perlu dipertimbangkan secara kritis dalam menginterpretasikan kekuatan bukti kausal yang dihasilkan. Studi berbasis potong lintang [7], [12] dan ekologi [8] pada dasarnya hanya mampu menunjukkan asosiasi pada satu titik waktu atau tingkat agregat populasi, sehingga rentan terhadap bias *ekologis* dan tidak dapat sepenuhnya menyingkirkan kemungkinan adanya variabel perancu yang tidak terukur. Sebaliknya, desain studi kohort prospektif [9] dan *time-series* longitudinal [11] menawarkan kekuatan bukti kausal yang lebih tinggi karena mampu menangkap hubungan temporal antara paparan dan luaran kesehatan dari waktu ke waktu, meskipun tetap memiliki keterbatasan berupa kemungkinan *residual confounding* dari faktor-faktor lingkungan dan perilaku yang tidak sepenuhnya terkontrol. Adapun studi yang menggunakan pendekatan multi-metode dengan validasi eksperimental pada model hewan [10] memberikan kontribusi unik berupa bukti mekanistik pada tingkat molekuler yang memperkuat plausibilitas biologis dari temuan-temuan epidemiologis, sekaligus menjembatani kesenjangan antara data observasional populasi manusia dengan pemahaman mendalam mengenai jalur patofisiologis yang terlibat. Variasi metodologis semacam ini pada dasarnya bukanlah kelemahan yang mengurangi nilai keseluruhan bukti, melainkan justru memperkaya pemahaman melalui pendekatan triangulasi multi-desain, di mana konsistensi arah temuan di seluruh spektrum metodologimulai dari studi

observasional populasi hingga validasi mekanistik molekulerse makin memperkuat keyakinan terhadap adanya hubungan sebab-akibat antara paparan polusi udara dan gangguan kesehatan pernapasan.

Satu kesenjangan penelitian yang teridentifikasi dari sintesis keenam literatur ini adalah masih terbatasnya studi berbasis Indonesia yang menggunakan desain penelitian dengan kekuatan bukti kausal yang lebih tinggi, seperti studi kohort prospektif atau *time-series* jangka panjang, mengingat kedua studi Indonesia yang dikaji [7], [8] masih menggunakan desain potong lintang dan ekologi. Selain itu, belum ditemukan studi berbasis konteks Indonesia yang secara spesifik mengkaji peran faktor pemodifikasi seperti interaksi dengan alergen biogenik sebagaimana ditemukan pada studi di Jepang [11], maupun peran protektif pola makan sebagaimana ditemukan pada kohort Inggris [12]. Padahal, mengingat karakteristik iklim tropis, keanekaragaman vegetasi, dan pola konsumsi pangan masyarakat Indonesia yang berbeda signifikan dari konteks penelitian tersebut, terdapat kebutuhan mendesak untuk mengembangkan penelitian serupa yang disesuaikan dengan karakteristik lokal, guna menghasilkan rekomendasi kebijakan kesehatan masyarakat yang lebih kontekstual dan tepat sasaran.

Berdasarkan keseluruhan sintesis temuan tersebut, implikasi kebijakan yang dapat dirumuskan mengarah pada perlunya pendekatan intervensi yang bersifat multi-level dan multi-sektoral. Pada tingkat lingkungan makro, penguatan sistem pemantauan kualitas udara secara *real-time* dan pengendalian sumber emisi polutan, khususnya dari sektor transportasi dan industri, menjadi langkah mendasar yang sejalan dengan rekomendasi eksplisit dari studi berbasis Indonesia [7], [8]. Pada tingkat kebijakan berbasis bukti komposisi polutan, temuan mengenai kontribusi diferensial komponen PM_{2,5} [9] mengindikasikan perlunya kebijakan pengendalian emisi yang lebih spesifik menyasar sumber-sumber penghasil sulfat, amonium, dan *black carbon*, alih-alih hanya berfokus pada pengurangan massa partikulat secara umum. Pada tingkat kesiapsiagaan musiman, temuan mengenai interaksi polutan dengan faktor biogenik [11] mengisyaratkan pentingnya sistem peringatan dini kualitas udara yang mempertimbangkan variasi musiman dan faktor alergen lingkungan, khususnya bagi kelompok rentan dengan riwayat sensitivitas alergi. Sementara itu, pada tingkat individu dan promosi kesehatan masyarakat, temuan mengenai peran protektif pola makan sehat [12] membuka peluang pengembangan program edukasi gizi sebagai strategi mitigasi komplementer yang dapat diintegrasikan dengan program pengendalian pencemaran udara yang sudah ada. Terakhir, pemahaman mekanistik mengenai jalur molekuler cedera paru akibat pajanan partikulat [10] memberikan landasan ilmiah bagi pengembangan potensi target terapi farmakologis di masa depan, meskipun aplikasi klinisnya masih memerlukan penelitian translasional lebih lanjut.

Secara keseluruhan, sintesis dari keenam literatur ini menegaskan bahwa pencemaran udara, khususnya paparan *particulate matter* halus, merupakan determinan kesehatan lingkungan yang berkontribusi signifikan terhadap berbagai gangguan kesehatan pernapasan, mulai dari gangguan fungsi paru ringan hingga kondisi yang mengancam jiwa seperti ARDS dan kegagalan pernapasan pada penyakit paru fibrotik. Hubungan tersebut didukung oleh bukti yang konsisten di berbagai tingkat kajian epidemiologis populasi, interaksi lingkungan-biogenik, faktor pemodifikasi individu, hingga mekanisme molekuler yang secara kolektif memperkuat pemahaman komprehensif mengenai kompleksitas hubungan antara kualitas udara dan kesehatan pernapasan manusia. Pemahaman multidimensi ini menegaskan bahwa penanganan dampak kesehatan akibat pencemaran udara memerlukan pendekatan yang tidak hanya berfokus pada pengendalian sumber polusi semata, tetapi juga mempertimbangkan faktor kerentanan individu, interaksi lingkungan, serta strategi mitigasi berbasis gaya hidup yang saling melengkapi dalam upaya menurunkan beban kesehatan masyarakat akibat pencemaran udara secara berkelanjutan.

4. KESIMPULAN

Berdasarkan sintesis terhadap enam literatur yang dikaji, dapat disimpulkan bahwa paparan pencemaran udara, khususnya *particulate matter* berukuran halus (PM_{2,5}), memiliki hubungan yang konsisten dan signifikan terhadap peningkatan risiko gangguan kesehatan pernapasan, mulai dari penurunan fungsi paru, morbiditas asma, bronkitis kronis, dan PPOK, hingga kondisi yang mengancam jiwa seperti *acute respiratory distress syndrome* dan peningkatan mortalitas pada pasien penyakit paru interstisial fibrotik, dengan mekanisme biologis yang mendasarinya melibatkan jalur inflamasi dan *stres oksidatif* pada jaringan paru; dampak tersebut juga terbukti dipengaruhi oleh faktor pemodifikasi seperti interaksi dengan alergen biogenik musiman, kualitas pola makan individu, serta karakteristik kerentanan kelompok populasi tertentu seperti anak-anak, lansia, dan individu dengan penyakit komorbid, sehingga upaya mitigasi dampak kesehatan akibat pencemaran udara memerlukan strategi yang bersifat multi-level, meliputi penguatan pengendalian sumber emisi, sistem pemantauan kualitas udara berbasis bukti komposisi polutan, kesiapsiagaan musiman, edukasi gizi masyarakat, serta pengembangan penelitian lanjutan dengan desain kausal yang lebih kuat khususnya dalam konteks Indonesia yang masih terbatas.

5. DAFTAR PUSTAKA

- [1] L. Yulistiani and A. Pratama, "Risiko Kesehatan Lingkungan dan Gangguan Pernapasan pada Masyarakat yang Tinggal di Sekitar Kawasan Industri di Kota Makassar, Indonesia," *J. Appl. Heal. Sci. Vol.*, vol. 2, no. 1, pp. 51–60, 2026.
- [2] R. B. Hamanaka and G. M. Mutlu, "Particulate matter air pollution : effects on the respiratory system," vol. 135, no. 17, pp. 1–13, 2025.
- [3] K. K. N. T. K. P. S. F. W. F. Waangsir, "Pengaruh Paparan Pencemar Udara Terhadap Stres Oksidatif: Sistematis Review," *J. Ilmu Lingkung.*, no. Vol 20, No 3 (2022): July 2022, pp. 628–636, 2022, [Online]. Available: <https://ejournal.undip.ac.id/index.php/ilmulingkungan/article/view/44959/pdf>
- [4] T. Amnuaylojaroen and N. Parasin, "Pathogenesis of PM_{2.5}-Related Disorders in Different Age Groups: Children, Adults, and the Elderly," *Epigenomes*, vol. 8, no. 2. p. 13, 2024. doi: 10.3390/epigenomes8020013.
- [5] J. J. Hilly *et al.*, "Science of the Total Environment Review of scientific research on air quality and environmental health risk and impact for PICTS," *Sci. Total Environ.*, vol. 942, no. June, p. 173628, 2024, doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.173628.
- [6] F. Haya, K. Nisa, R. F. Ladipasa, A. Suriani, and A. Media, "Dampak Polusi Udara terhadap Kesehatan Manusia," vol. 3, 2025.
- [7] E. L. E. Pakpahan and E. H. Pakpahan, "HUBUNGAN PAPARAN POLUSI UDARA PM_{2,5} DENGAN RISIKO GANGGUAN KESEHATAN MASYARAKAT DI WILAYAH PERKOTAAN," *J. Ilmu Kesehat. Masy. (Journal Public Heal. Sci.)*, vol. 14, pp. 254–262, 2025.
- [8] C. Padila, "Dampak Polusi Udara terhadap Tingkat Morbiditas Penyakit Pernapasan di Kota Besar," *J. Kesehat. Masy.*, vol. 1, no. 1, pp. 1–7, 2025.
- [9] G. C. Goobie *et al.*, "Association of Particulate Matter Exposure With Lung Function and Mortality Among Patients With Fibrotic Interstitial Lung Disease," *JAMA Intern. Med.*, 2023, doi: 10.1001/jamainternmed.2022.4696.
- [10] L. Song *et al.*, "Ecotoxicology and Environmental Safety Integrated toxicological analysis links air pollution-associated acute respiratory distress syndrome signatures to benzo [a] pyrene-induced acute lung injury," *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, vol. 320, no. June, p. 120379, 2026, doi: 10.1016/j.ecoenv.2026.120379.
- [11] K. Hur *et al.*, "Effect modification of pollen on the association between particulate matter

- air pollution and mortality : a multi-city analysis in Kyushu , Japan,” vol. 408, no. August, 2026.
- [12] P. Kaewsri *et al.*, “Does diet modify the effects of air pollution on lung function ? A large cross-sectional study,” *Environ. Res.*, vol. 306, no. P3, p. 125252, 2026, doi: 10.1016/j.envres.2026.125252.