



Gangguan

FUNGSI PARU DI INDUSTRI

Pendekatan Riset

Ratna Yuliatwati, SKM., M.Kes(Epid)



ISBN : 978-623-7726-24-1



Gangguan

FUNGSI PARU DI INDUSTRI

Pendekatan Riset

Buku ini, merupakan hasil dari penelitian yang kami lakukan tentang gangguan fungsi Paru di Industri. Gangguan Fungsi Paru menjadi salah satu penyakit akibat kerja yang sering muncul di industri. Hasil kajian ini kami harapkan dapat menjadi sumber informasi bagi mahasiswa yang memerlukan informasi tentang Gangguan Fungsi Paru.

Berbagai faktor yang berpengaruh dalam timbulnya penyakit atau gangguan pada saluran pernapasan akibat debu. Faktor tersebut adalah faktor debu yang meliputi ukuran partikel, bentuk konsentrasi, daya larut dan sifat kimiawi. Buku ini telah dikaji secara mendalam, walaupun tidak lepas dari kekurangan. Sehingga penulis akan membuat kajian yang relevan lain sehingga dapat menjadi informasi tambahan bagi mahasiswa maupun para peneliti di akademisi.

Serta buku ini merupakan pertanggungjawaban sebagai insan akademik. Segala upaya penulis curahkan untuk penyelesaian buku ini dan merupakan suatu proses yang banyak menemukan kendala. Namun, berkat bimbingan dan arahan, maka penulis dapat menyelesaikan buku ini dengan baik.



Penerbit : CV. AA. RIZKY
Alamat : Jl. Raya Ciruas Petir,
Puri Citra Blo B2 No. 34 Pipitan
Kec. Walantaka - Serang Banten
E-mail : aa.rizkypress@gmail.com
Website : www.aarizky.com

ISBN 978-623-7726-24-1



GANGUAN FUNGSI PARU DI INDUSTRI

(Pendekatan Riset)

-000-

GANGUAN FUNGSI PARU DI INDUSTRI

(Pendekatan Riset)

Penulis:

Ratna Yuliawati, SKM., M.Kes(Epid)



PENERBIT:
CV. AA. RIZKY
2020

GANGUAN FUNGSI PARU DI INDUSTRI (Pendekatan Riset)

© Penerbit CV. AA RIZKY

Penulis:

Ratna Yuliatwati, SKM., M. Kes(Epid)

Editor:

Khaerul Ikhwan

Desain Sampul dan Tata Letak:

Tim Kreasi CV. AA. RIZKY

Cetakan Pertama, Februari 2020

Penerbit:

CV. AA. RIZKY

Jl. Raya Ciruas Petir, Puri Citra Blok B2 No. 34
Kecamatan Walantaka, Kota Serang - Banten, 42183

Hp. 0819-06050622, Website : www.aarizky.com

E-mail: aa.rizkypress@gmail.com

Anggota IKAPI

No. 035/BANTEN/2019

ISBN : 978-623-7726-24-1

xiv + 90 hlm, 23 cm x 15,5 cm

Copyright © 2020 CV. AA. RIZKY

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan cara
apapun tanpa ijin tertulis dari penulis dan penerbit.

Isi diluar tanggungjawab Penerbit.

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta
Pasal 72

1. Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling sedikit 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp.1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta terkait sebagai dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah)

KATA PENGANTAR

Kehidupan organisasi yang telah lama ada, seperti di bidang pemerintahan, Kesehatan, ekonomi dan kemasyarakatan dibutuhkan satuan kerja yang secara khusus akan mengelola sumber daya manusia. Organisasi memiliki berbagai macam sumber daya sebagai "*input*" untuk diubah menjadi "output" berupa produk barang atau jasa. Sumber daya tersebut meliputi modal atau uang, teknologi untuk menunjang proses produksi, metode atau strategi yang digurunakan untuk beroperasi, manusia dan sebagainya.

Penyakit paru akibat kerja bisa bersifat berat dan mengakibatkan cacat, namun demikian ada dua faktor yang membuat penyakit ini dapat dicegah pertama : bahan penyebab penyakit dapat diidentifikasi, diukur dan dikontrol dan kedua : populasi yang berisiko biasanya dapat didatangi dan dapat diawasi secara teratur serta diobati. Lebih lanjut perubahan-perubahan awal seringkali dapat pulih dengan penanganan yang tepat sehingga deteksi dini penyakit akibat kerja sangatlah penting.

Itu satu permasalahan. Permasalahan lainnya tidak kalah kompleks, yakni menyangkut bagaimana mengemas dan mengembangkan materi, konsep dan metodologinya, sehingga mampu mengakomodir kebutuhan masyarakat sebagai subjek pendidikan.

Namun demikian, secercah harapan dari kompleksitas permasalahan di atas terdapat di dalam buku

yang ada di hadapan para pembaca ini. Buku yang ditulis oleh Ratna Yuliawati, SKM., M. Kes(Epid) ini, meskipun masih berupa pengantar atau konsep awal bagi siapa pun yang hendak mengembangkan, buku ini mengulas permasalahan berbagai empat sudut pandang: filsafat, psikologi, sosiologi, dan institusi.

Penulis menyuguhkan gagasan-gagasan baru mulai dari aspek paradigma ilmu pengetahuan hingga bagaimana membenahi infrastruktur pendidikan serta konsep yang mendukung terciptanya faktor-faktor yang berhubungan dengan gangguan fungsi paru.

Dengan Demikian, kami mengucapkan terima kasih kepada Ratna Yuliawati, SKM., M. Kes(Epid), yang telah bersedia menerbitkan karyanya ini kepada kami, dengan harapan semoga dapat berkontribusi bagi pengembangan pendidikan dan pengorganisasian disemua lembaga pendidikan.

Serang, Februari 2020
Penerbit CV. AA. RIZKY

Khaeruman, ST., MM.

PRAKATA

Bismillahirrahmanirrahim

Assalamualaikum wa Rahmatullah wa Barakatuh

Kami bersyukur kepada Allah SWT atas selesainya pembuatan buku “Gangguan Fungsi Paru di Industri” bagi mahasiswa Program Studi DIII Kesehatan Lingkungan Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur. Dan Fakultas Kesehatan pada umumnya. Shalawat serta salam semoga terlimpahkan kepada Nabi Muhammad SAW.

Buku ini, merupakan hasil dari penelitian yang kami lakukan tentang gangguan fungsi Paru di Industri. Gangguan Fungsi Paru menjadi salah satu penyakit akibat kerja yang sering muncul di industri. Hasil kajian ini kami harapkan dapat menjadi sumber informasi bagi mahasiswa yang memerlukan informasi tentang Gangguan Fungsi Paru.

Buku ini telah dikaji secara mendalam, walaupun tidak lepas dari kekurangan. Sehingga penulis akan membuat kajian yang relevan lain sehingga dapat menjadi informasi tambahan bagi mahasiswa maupun para peneliti di akademisi.

Ucapan terima kasih kepada pihak-pihak yang membantu terselesaikannya buku ini. Pihak Industri yang telah memberikan banyak masukan. Terimakasih yang tak terhingga untuk keluarga tercinta suamiku Iwan Yuniarto dan ketiga putraku Dzakwan Fahryunna Sandya, Faiq Abqary Syuja, Kian Fillard Elhasiq yang selalu memberikan

semangat untuk bunda. Semoga ini menjadi amal barokah bagi semua pihak.

Wassalamualaikum wa Rahmatullah wa Barakatuh

Samarinda, Pebruari 2020

Penulis,

Ratna Yuliawati, SKM., M.Kes(Epid)

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	v
PRAKATA	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
BAB I PANDAHULUAN.....	1
A. Lingkup Ganguan Fungsi Paru	1
B. Problematika Ganguan Fungsi Paru.....	4
BAB II KONSEP PENCEMARAN UDARA	9
A. Pengertian Pencemaran Udara	9
B. Komponen dan Dampak Pencemar Udara.....	13
C. Faktor Penyebab Pencemaran Udara.....	18
BAB III ANATOMI DAN FISILOGI ALAT PERNAPASAN	23
BAB IV GANGGUAN FUNGSI PARU	37
A. Penyakit Paru Obstruktif Menahun.....	37
B. <i>Emfisema</i>	39
C. Penyakit paru Interstisial (<i>Restriktif</i>).....	40
BAB V BISINOSIS, VOLUME DAN KAPASITAS FUNGSI PARU	43
A. Derajat Bisinosis	44
B. Volume Paru dan Kapasitas Fungsi Paru	45
BAB VI EFEK DEBU TERHADAP KESEHATAN....	63
BAB VII DESKRIPSI HASIL RISET.....	67
A. Data Riset.....	67

B. Variabel yang Signifikan Terhadap Gangguan Fungsi Paru	74
C. Variabel yang Tidak Signifikan Terhadap Gangguan Fungsi Paru	79
D. Peran Semua Variabel Terhadap Gangguan Fungsi Paru	82
BAB VIII PENUTUP.....	83
A. Simpulan Temuan Hasil <i>Research</i>	83
B. Implikasi	83
DAFTAR PUSTAKA	85
TENTANG PENULIS	89

DAFTAR TABEL

Tabel 7.1 Hubungan antara kadar total partikel terhisap dengan gangguan fungsi paru	67
Tabel 7.2 Hubungan antara umur dengan gangguan fungsi paru	68
Tabel 7.3 Hubungan antara status gizi dengan gangguan fungsi paru	69
Tabel 7.4 Hubungan antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru	70
Tabel 7.5 Hubungan antara penggunaan masker dengan gangguan fungsi paru	71
Tabel 7.6 Hubungan antara ventilasi dengan gangguan fungsi paru	72
Tabel 7.7 Hubungan antara tempat kerja terpisah dengan gangguan fungsi paru	73

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Saluran Pernapasan	29
Gambar 2.2 Sistemetika Percabangan Trakeabronkial ..	25
Gambar 2.3 Diagram Yang Memperlihatkan Lobus Paru	28
Gambar 2.4 Diagram Alveolus	29
Gambar 2.5 Alveoli.....	31
Gambar 2.6 Diagram Pleura.....	33
Gambar 2.7 Pertukaran Gas	34
Gambar 2.8 Pertukaran Gas	35
Gambar 5.1 Spirometer	49
Gambar 5.2 Prosedur Diagnostik Pernapasan.....	50

BAB I

PENDAHULUAN

A. Lingkup Gangguan Fungsi Paru

1. Kadar debu adalah berat debu dalam mg/m³ di area kerja pembuatan kasur dan diukur dengan menggunakan *Personal Dust Sampler* (PDS), nilai kadar debu dalam satuan mg/m³. Hasil pengukuran dibandingkan dengan standar nilai Ambang Batas Debu (0,2 mg/m³)

Skala pengukuran :

- a. Diatas NAB, jika hasil pengukuran $> 0,2$ mg/m³.
- b. Dibawah NAB, jika hasil pengukuran $\leq 0,2$ mg/m³.

Skala : rasio

2. Gangguan fungsi paru : kondisi fungsi paru pekerja pembuat kasur yang dinilai dengan menggunakan parameter prosentase *Forced Vital Capacity* (FVC), dan *Forced Expiratory Volume in One Second* (FEV1) per FVC. Gangguan yang terjadi pada fungsi paru yang dikategorikan sebagai ada gangguan/sakit (tidak membedakan antara restriktif, obstruktif atau combined) dan tidak ada gangguan/ tidak sakit, informasi ini diperoleh dengan melakukan pengukuran fungsi paru menggunakan peralatan spirometer, yang hasilnya disimpulkan menjadi ;
 - a. Ada gangguan (R, O, C) jika nilai prediksi (perbandingan antara % FEV1 dan %FVC) < 75 %

b. Tidak ada gangguan (normal =N) jika nilai prediksi (perbandingan antara %FEV1 dan FVC) $\geq 75\%$

Skala :nominal

3. Masa kerja : lamanya seseorang bekerja sebagai pembuat kasur yang dihitung pada saat ia mulai bekerja sampai dengan sekarang, diperoleh dari hasil pengisian kuesioner.

Satuan : tahun

Skala : rasio

4. Penggunaan alat pelindung diri (APD) : peralatan dan perlengkapan pelindung diri yang digunakan pekerja saat bekerja.

Skala pengukuran :

a. Tidak lengkap

b. Lengkap

Skala : nominal

5. Kesehatan fisik : keadaan responden berdasarkan pemeriksaan fisik yang meliputi tekanan darah, berat badan dan tinggi badan.

a. Tidak ideal

b. ideal

Skala : nominal

6. Umur : lamanya orang hidup yang dihitung sejak orang tersebut terlahir sampai pada waktu dilakukan penelitian ini, data diperoleh dari hasil pengisian kuesioner.

Satuan : tahun

Skala : rasio

7. Bisinosis : Ditegakkan berdasarkan kriteria klinis *schilling* dengan bantuan wawancara tersruktur (kuesioner standar bisinosis menurut BMRC) sebagai berikut :

- Derajat C 0	Tidak ada keluhan dada terasa berat atau sesak napas
- Derajat C ½	Kadang timbul perasaan dada tertekan atau keluhan akibat iritasi saluran napas pada hari pertama kembali bekerja
- Derajat C 1	Keluhan timbul setiap hari pertama bekerja
- Derajat C 2	Keluhan timbul pada hari pertama kembali bekerja dan hari kerja lainnya
- Derajat C 3	Derajat C 2 disertai gangguan atau penurunan fungsi paru yang menetap

8. Suhu : keadaan temperatur di lokasi pemeriksaan kadar debu yang diukur menggunakan termometer

Satuan : °C

Skala : Interval

9. Kelembaban : kadar uap air di udara do lokasi pemeriksaan kadar debu diukur menggunakan higrometer

Satuan : %

Skala : Interval

B. Problematika Gangguan Fungsi Paru

Paparan debu di lingkungan kerja dapat menimbulkan berbagai penyakit paru kerja yang mengakibatkan gangguan fungsi paru dan kecacatan. Meskipun angka kejadiannya tampak lebih kecil dibandingkan dengan penyakit-penyakit utama penyebab cacat yang lain, terdapat bukti bahwa penyakit ini mengenai cukup banyak orang, khususnya di negara-negara yang sedang giat mengembangkan industri.

Penyakit paru akibat kerja bisa bersifat berat dan mengakibatkan cacat, namun demikian ada dua faktor yang membuat penyakit ini dapat dicegah pertama : bahan penyebab penyakit dapat diidentifikasi, diukur dan dikontrol dan kedua : populasi yang berisiko biasanya dapat didatangi dan dapat diawasi secara teratur serta diobati. Lebih lanjut perubahan-perubahan awal seringkali dapat pulih dengan penanganan yang tepat sehingga deteksi dini penyakit akibat kerja sangatlah penting.

Berbagai faktor yang berpengaruh dalam timbulnya penyakit atau gangguan pada saluran pernapasan akibat debu. Faktor tersebut adalah faktor debu yang meliputi ukuran partikel, bentuk konsentrasi, daya larut dan sifat kimiawi. Faktor individual meliputi mekanisme pertahanan paru, anatomi dan fisiologi saluran nafas serta faktor imunologis. Penilaian paparan pada manusia perlu dipertimbangkan antara lain sumber paparan/jenis pabrik, lamanya paparan, paparan dari sumber lain, aktifitas fisik dan faktor penyerta yang potensial seperti umur, gender, etnis, kebiasaan merokok, faktor allergen.

Penyakit paru akibat debu industri mempunyai gejala dan tanda yang mirip dengan penyakit paru yang lain yang tidak disebabkan oleh debu di lingkungan kerja. Penegakan diagnosis perlu dilakukan anamnesis yang teliti meliputi riwayat pekerjaan dan hal-hal lain yang berhubungan dengan pekerja, karena penyakit baru timbul setelah paparan yang cukup lama.

Pabrik atau industri yang menggunakan kapas sebagai bahan dasarnya memberi risiko paparan debu kapas pada saluran nafas pekerja. Salah satu bahaya kesehatan yang ditimbulkan oleh karena penghisapan debu kapas, *hemp* atau *flax* sebagai bahan dasar tekstil adalah bisinosis.

Berbagai penelitian yang dilakukan berhubungan dengan fungsi paru, dilaporkan bahwa pada penambangan pasir dan pemecah batu kelainan paru dapat terjadi setelah terpapar 1-3 tahun, pada industri keramik gejala klinik umumnya timbul setelah 5 tahun, pada industri penggilingan padi gangguan paru umumnya terjadi setelah terpapar 5 tahun, pada industri pengolahan kayu gangguan paru umumnya terjadi setelah terpapar 5-6 tahun.

Penelitian tentang penurunan fungsi paru dilaporkan oleh Rajsri dkk (2013) di India dimana terdapat penurunan fungsi paru pada pekerja penenun wanita yang bekerja minimum 5 tahun dimana parameter fungsi paru seperti FVC, FEV1, FEV1/FVC, dan FEF25 - 75 secara signifikan berkurang pada penenun.

Industri pembuatan kasur merupakan salah satu industri sektor informal yang masih bisa bertahan dalam kondisi krisis ekonomi dewasa ini. Di Desa Banjarkerta

Kecamatan Karanganyar Kabupaten Purbalingga, pekerjaan membuat kasur merupakan mata pencaharian tetap bagi sebagian masyarakatnya. Bahkan sejak pertengahan tahun 1999 sebagai dampak krisis ekonomi, pekerjaan membuat kasur ini mulai menjadi pekerjaan tetap bagi sebagian besar penduduk desa. Berdasarkan survei pendahuluan yang dilakukan terdapat kelainan-kelainan yang timbul pada pekerja pembuat kasur yang diantaranya dari 34 pekerja pembuat kasur yang diwawancarai dijumpai adanya keluhan sesak nafas 11 orang (32,4 %) dan nyeri dada 4 (0,4 %) orang, dijumpai pula penggunaan penutup hidung yang seadanya serta adanya pekerja yang tidak menggunakan penutup hidung selama bekerja karena adanya anggapan terjadinya kekebalan pada paru terhadap debu kapas.

Berdasarkan laporan pola penyakit dari Puskesmas Banjarkerta selama 5 tahun (tahun 2009-2013) penyakit saluran pernapasan menduduki peringkat pertama. Periode tahun 2009 prosentase penyakit saluran pernapasan 57,3 %. Periode tahun 2010 prosentase penyakit saluran pernapasan 60,6%. Periode 2011 prosentase penyakit saluran pernapasan 60,4%. Periode tahun 2012 prosentase penyakit saluran pernapasan 49,9%. Periode tahun 2013 prosentase penyakit saluran pernapasan 47,2%.

Berdasarkan uraian yang telah dikemukakan dapat diketahui adanya bahan-bahan kimia di udara dapat berhubungan dengan kesehatan. Tingginya penyakit saluran pernapasan (47,2%, tahun 2013) di Desa Banjarkerta dapat dijadikan sebagai bukti awal adanya gangguan fungsi paru pada warga desa Banjarkerta yang bekerja sebagai pembuat

kasur. Atas dasar itulah perlu dilakukan penelitian dengan judul : "Faktor-faktor yang berhubungan dengan Bisinosis dan timbulnya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur di desa Banjarkerta Purbalingga".

BAB II

KONSEP PENCEMARAN UDARA

A. Pengertian Pencemaran Udara

Pencemaran udara diartikan sebagai adanya bahan-bahan atau zat-zat asing di dalam udara yang menyebabkan perubahan susunan (komposisi) udara dari keadaan normalnya. Kehadiran bahan atau zat dalam udara dalam jumlah tertentu serta berada di udara dalam waktu yang cukup lama, akan mengganggu kehidupan manusia, hewan dan tumbuhan (Wardhana, 2001)

Udara merupakan campuran beberapa macam gas yang perbandingannya tidak tetap, tergantung pada keadaan suhu udara, tekanan udara dan lingkungan sekitarnya. Udara adalah juga atmosfer yang berada di sekeliling bumi yang fungsinya sangat penting bagi kehidupan di dunia ini. Dalam udara terdapat oksigen (O₂) untuk bernafas, karbondioksida (CO₂) untuk proses *fotosintesis* oleh *khlorofil* daun dan ozon (O₃) untuk menahan sinar ultra violet.

Sebagian besar udara dalam lapisan troposfer selalu berputar-putar dan terus bergerak, menjadi panas oleh sinar matahari, kemudian bergerak lagi diganti oleh udara dingin yang akan menjadi panas kembali, begitu seterusnya. Proses fisik tersebut menyebabkan terjadinya pergerakan udara dalam lapisan troposfer, dan merupakan faktor utama untuk mendeteksi iklim dan cuaca di permukaan bumi. Di samping itu pergerakan udara tersebut juga dapat mendistribusikan

bahan kimia pencemar dalam lapisan *troposfer* (Wahyu, 2004).

Bila udara bersih bergerak di atas permukaan bumi, udara tersebut akan membawa sejumlah bahan kimia yang dihasilkan oleh proses alamiah dan aktifitas manusia. Sekali bahan kimia pencemar masuk ke dalam lapisan troposfer, bahan pencemar tersebut bercampur dengan udara dan terbawa secara vertikal dan horisontal serta bereaksi secara kimiawi dengan bahan lainnya di dalam atmosfer. Dalam mengikuti gerakan udara, polutan tersebut menyebar, tetapi polutan yang dapat tahan lama akan terbawa dalam jarak yang jauh dan jatuh ke permukaan bumi menjadi partikel-partikel padat dan larut dalam butiran-butiran air serta mengembun jatuh ke permukaan bumi.

Berat ringannya suatu pencemaran udara di suatu daerah sangat bergantung pada iklim lokal, topografi, kepadatan penduduk, banyaknya industri yang berlokasi di daerah tersebut, penggunaan bahan bakar dalam industri, suhu udara panas di lokasi, dan kesibukan transportasi. Dalam suatu daerah yang tinggi lokasinya dari permukaan laut (pegunungan), curah hujan akan sangat membantu proses pembersihan udara. Di samping itu angin yang kencang dapat pula menyapu polutan udara ke daerah lain yang lebih jauh.

Tempat yang tinggi dapat menghambat tiupan angin dan mencegah terjadinya pengenceran kandungan udara polutan. Pada waktu siang hari, sinar matahari menghangatkan udara di permukaan bumi. Udara panas tersebut akan merambat ke atas sehingga udara yang

mengandung polutan di permukaan bumi akan terbawa ke atas, ke dalam troposfer. Udara bertegangan tinggi akan bergerak ke udara yang bertegangan rendah sambil membawa udara polutan tersebut, sehingga pencemaran udara dari lokasi tersebut akan berkurang (Wahyu, 2004).

Secara umum penyebab pencemaran udara ada 2 macam, yaitu:

1. Karena faktor internal (secara alamiah), contoh :
 - a. Debu yang beterbangan akibat tiupan angin.
 - b. Abu (debu) yang dikeluarkan dari letusan gunung berapi berikut gasgas vulkanik.
 - c. Proses pembusukan sampah organik, dll.
2. Karena faktor eksternal (karena ulah manusia), contoh:
 - a. Hasil pembakaran bahan bakar fosil.
 - b. Debu/serbuk dari kegiatan industri.
 - c. Pemakaian zat-zat kimia yang disemprotkan ke udara.

Debu adalah partikel yang dihasilkan oleh proses mekanis seperti penghancuran batu, pengeboran, peledakan yang dilakukan pada tambang timah putih, tambang besi, tambang batu bara, diperusahaan tempat menggurinda besi, pabrik besi dan baja dalam proses sandblasting dan lain-lain. Debu yang terdapat dalam udara terbagi dua yaitu *deposit particulate matter* yaitu partikel debu yang berada sementara di udara, partikel ini segera mengendap akibat daya tarik bumi, dan *suspended particulate matter* yaitu debu yang tetap berada di udara dan tidak mudah mengendap. *Deposit particulate metter* dan *suspended particulate matter* sering juga disebut debu total.

Sifat-sifat debu adalah :

1. Sifat pengendapan

Adalah sifat debu yang cenderung selalu mengendap karena gaya gravitasi bumi. Namun karena kecilnya kadang-kadang debu ini relatif tetap berada di udara. Debu yang mengendap dapat mengandung proporsi partikel yang lebih dari pada yang ada diudara.

2. Sifat Permukaan Basah

Sifat permukaan debu akan cenderung selalu basah, dilapisi oleh lapisan air yang sangat tipis. Sifat ini penting dalam pengendalian debu dalam tempat kerja.

3. Sifat Penggumpalan

Oleh karena permukaan debu selalu basah, sehingga dapat menempel satu sama lain dan dapat menggumpal. Kelembaban di bawah saturasi kecil pengaruhnya terhadap penggumpalan debu. Akan tetapi bila tingkat humiditas di atas titik saturasi mempermudah penggumpalan. Oleh karena partikel debu bisa merupakan inti dari pada air yang berkonsentrasi, partikel jadi besar.

4. Sifat Listrik Statik

Debu mempunyai sifat listrik statis yang dapat menarik partikel lain yang berlawanan. Dengan demikian, partikel dalam larutan debu mempercepat terjadinya proses penggumpalan.

5. Sifat Opsi

Debu atau partikel basah/lembab lainnya dapat memancarkan sinar yang dapat terlihat dalam kamar gelap.

B. Komponen dan Dampak Pencemar Udara

Berdasarkan ciri fisik, bahan pencemar dapat berupa partikel (debu, aerosol, timbal), dan gas (CO, NO₂, SO₂, H₂S, HC). Sedangkan berdasarkan dari kejadian terbentuknya pencemar terdiri dari pencemar primer (diemisikan langsung oleh sumber) dan pencemar sekunder (terbentuk karena reaksi di udara antar berbagai zat). Dari beberapa macam komponen pencemar udara, maka yang paling banyak berpengaruh dalam pencemaran udara adalah komponen-komponen berikut:

- 1) *Particulate Matter* (PM₁₀) Partikulat adalah padatan atau likuid di udara dalam bentuk asap, debu dan uap, yang dapat tinggal di atmosfer dalam waktu yang lama. Di samping mengganggu estetika, partikel berukuran kecil di udara dapat terhisap ke dalam sistem pernafasan dan menyebabkan penyakit gangguan pernafasan dan kerusakan paru-paru. Partikulat juga merupakan sumber utama kabut asap yang menurunkan visibilitas. Partikel yang terhisap ke dalam sistem pernafasan akan disisihkan tergantung dari diameternya. Partikel berukuran besar akan tertahan pada saluran pernafasan atas, sedangkan partikel kecil (*inhalable*) akan masuk ke paru-paru dan bertahan di dalam tubuh dalam waktu yang lama. Partikel inhalable adalah partikel dengan diameter di bawah 10 µm (PM₁₀). PM₁₀ diketahui dapat meningkatkan angka kematian yang disebabkan oleh penyakit jantung dan pernafasan, pada konsentrasi 140 µg/m³ dapat menurunkan fungsi paru-paru pada anak-anak, sementara pada konsentrasi 350 µg/m³ dapat memperparah kondisi

penderita bronchitis (U.S. EPA, 2006). Toksisitas dari partikel inhalable tergantung dari komposisinya. Partikel yang terhirup juga dapat merupakan partikulat sekunder, yaitu partikel yang terbentuk di atmosfer dari gas-gas hasil pembakaran yang mengalami reaksi fisik-kimia di atmosfer, misalnya partikel sulfat dan nitrat yang terbentuk dari gas SO₂ dan NO_x. Umumnya partikel sekunder berukuran 2.5 mikron atau kurang. Proporsi cukup besar dari PM 2.5 adalah amonium nitrat, ammonium sulfat, natrium nitrat dan karbon organik sekunder. Partikel-partikel ini terbentuk di atmosfer dengan reaksi yang lambat sehingga sering ditemukan sebagai pencemar udara lintas batas yang ditransportasikan oleh pergerakan angin ke tempat yang jauh dari sumbernya (Molina & Molina, 2004). Partikel sekunder PM 2.5 dapat menyebabkan dampak yang lebih berbahaya terhadap kesehatan bukan saja karena ukurannya yang memungkinkan untuk terhisap dan masuk lebih dalam ke dalam sistem pernafasan tetapi juga karena sifat kimiawinya. Partikel sulfat dan nitrat yang *inhalable* serta bersifat asam akan bereaksi langsung di dalam sistem pernafasan, menimbulkan dampak yang lebih berbahaya daripada partikel kecil yang tidak bersifat asam. Partikel logam berat dan yang mengandung senyawa karbon dapat mempunyai efek karsinogenik, atau menjadi carrier pencemar toksik lain yang berupa gas atau semi-gas karena menempel pada permukaannya. Partikel inhalable adalah partikel Pb yang diemisikan dari kendaraan bermotor yang menggunakan bahan bakar

mengandung Pb. Timbal adalah pencemar yang diemisikan dari kendaraan bermotor dalam bentuk partikel halus berukuran lebih kecil dari 10 dan 2.5 μm . Partikulat diemisikan dari berbagai sumber, termasuk pembakaran bahan bakar minyak, (gasoline, diesel fuel), pencampuran dan penggunaan pupuk dan pestisida, konstruksi, proses-proses industri seperti pembuatan besi dan baja, pertambangan, pembakaran sisa pertanian (jerami), dan kebakaran hutan. Hasil data pemantauan udara ambien di 10 kota besar di Indonesia menunjukkan bahwa PM10 adalah parameter yang paling sering muncul sebagai parameter kritis (KNLH, 2006).

- 2) *Carbon Monoxide* (CO) CO adalah gas yang dihasilkan dari proses oksidasi bahan bakar yang tidak sempurna. Gas ini bersifat tidak berwarna, tidak berbau, tidak menyebabkan iritasi. Gas karbon monoksida memasuki tubuh melalui pernafasan dan diabsorpsi di dalam peredaran darah. Karbon monoksida akan berikatan dengan haemoglobin (yang berfungsi untuk mengangkut oksigen ke seluruh tubuh) menjadi 15 *carboxyhaemoglobin*. Gas CO mempunyai kemampuan berikatan dengan haemoglobin sebesar 240 kali lipat kemampuannya berikatan dengan O₂. Secara langsung kompetisi ini akan menyebabkan pasokan O₂ ke seluruh tubuh menurun tajam, sehingga melemahkan kontraksi jantung dan menurunkan volume darah yang didistribusikan. Konsentrasi rendah (<400 ppm ambien) dapat menyebabkan pusing-pusing dan keletihan, sedangkan konsentrasi tinggi (>2000 ppm) dapat

menyebabkan kematian (U.S. EPA, 2006). CO diproduksi dari pembakaran bahan bakar fosil yang tidak sempurna, seperti bensin, minyak dan kayu bakar. Selain itu juga diproduksi dari pembakaran produk-produk alam dan sintesis, termasuk rokok. Konsentrasi CO dapat meningkat di sepanjang jalan raya yang padat lalu lintas dan menyebabkan pencemaran lokal. CO kadangkala muncul sebagai parameter kritis di lokasi pemantauan di kota-kota besar dengan kepadatan lalu lintas yang tinggi seperti Jakarta, Bandung dan Surabaya, tetapi pada umumnya konsentrasi CO berada di bawah ambang batas Baku Mutu PP.41 tahun 1999 ($10\ 000\ \mu\text{g}/\text{m}^3/24\ \text{jam}$). Walaupun demikian CO dapat menyebabkan masalah pencemaran udara dalam ruang (indoor air pollution) pada ruang-ruang tertutup seperti garasi, tempat parkir bawah tanah, terowongan dengan ventilasi yang buruk, bahkan mobil yang berada di tengah lalu lintas.

- 3) *Nitrogen Oxide* (NO_x) NO_x adalah kontributor utama smog dan deposisi asam. NO_x bereaksi dengan senyawa organik volatil membentuk ozon dan oksidan lainnya seperti peroksiasetilnitrat (PAN) di dalam smog fotokimia dan dengan air hujan menghasilkan asam nitrat dan menyebabkan hujan asam. Smog fotokimia berbahaya bagi kesehatan manusia karena menyebabkan kesulitan bernafas pada penderita asma, batuk-batuk pada anak-anak dan orang tua, dan berbagai gangguan sistem pernafasan, serta menurunkan visibilitas. Deposisi asam basah (hujan asam) dan kering (bila gas NO_x membentuk partikel aerosol nitrat dan terdeposisi ke permukaan

Bumi) dapat membahayakan tanam-tanaman, pertanian, ekosistem perairan dan hutan (Listyarini, 2008). Hujan asam dapat mengalir memasuki danau dan sungai lalu melepaskan logam berat dari tanah serta mengubah komposisi kimia air. Hal ini pada akhirnya dapat menurunkan dan 16 bahkan memusnahkan kehidupan air. NO_x diproduksi terutama dari proses pembakaran bahan bakar fosil, seperti bensin, batubara dan gas alam.

- 4) *Sulfur Dioxide* (SO₂) SO₂ adalah gas yang tidak berbau bila berada pada konsentrasi rendah tetapi akan memberikan bau yang tajam pada konsentrasi pekat. Sulfur dioksida berasal dari pembakaran bahan bakar fosil, seperti minyak bumi dan batubara. Pembakaran batubara pada pembangkit listrik adalah sumber utama pencemaran SO₂. Selain itu berbagai proses industri seperti pembuatan kertas dan peleburan logam-logam dapat mengemisikan SO₂ dalam konsentrasi yang relatif tinggi. SO₂ adalah kontributor utama hujan asam. Di dalam awan dan air hujan SO₂ mengalami konversi menjadi asam sulfur dan aerosol sulfat di atmosfer. Bila aerosol asam tersebut memasuki sistem pernafasan dapat terjadi berbagai penyakit pernafasan seperti gangguan pernafasan hingga kerusakan permanen pada paru-paru. Pencemaran SO₂ pada saat ini baru teramati secara lokal di sekitar sumber-sumber titik yang besar, seperti pembangkit listrik dan industri, meskipun sulfur adalah salah satu senyawa kimia yang terkandung di dalam bensin dan solar. Data dari pemantauan kontinu pada jaringan pemantau nasional pada saat ini jarang

mendapatkan SO₂ sebagai parameter kritis, kecuali pada lokasi-lokasi industri tertentu.

C. Faktor Penyebab Pencemaran Udara

Masalah pencemaran udara pada umumnya hanya dikaitkan dengan sumber pencemar, namun menurut Shah and Nagpal (1997) banyak faktor-faktor lain yang secara tidak langsung berpengaruh terhadap terjadinya pencemaran udara antara lain:

1) Pertumbuhan penduduk dan laju urbanisasi

Pertumbuhan penduduk dan laju urbanisasi yang tinggi merupakan salah satu faktor penyebab pencemaran udara yang penting di perkotaan. Pertumbuhan penduduk dan urbanisasi mendorong pengembangan wilayah perkotaan yang semakin melebar ke daerah pinggiran kota/daerah penyangga. Sebagai akibatnya, mobilitas penduduk dan permintaan transportasi semakin meningkat. Jarak dan waktu tempuh perjalanan sehari-hari semakin bertambah karena jarak antara tempat tinggal dan tempat kerja atau aktivitas lainnya semakin jauh dan kepadatan lalu lintas menyebabkan waktu tempuh semakin lama. Indikasi kebutuhan transportasi dapat dilihat pada pertumbuhan jumlah kendaraan bermotor yang pesat, di mana meningkatnya jumlah kendaraan bermotor dan kebutuhan akan transportasi mengakibatkan bertambahnya titik-titik kemacetan yang akan berdampak pada peningkatan pencemaran udara.

- 2) Penataan ruang Pembangunan kantor-kantor pemerintah, apartemen, pusat perbelanjaan dan bisnis hingga saat ini masih terkonsentrasi di pusat kota.

Bersamaan dengan 19 laju urbanisasi yang tinggi, kebutuhan akan perumahan yang layak di tengah-tengah kota dengan harga yang terjangkau oleh masyarakat banyak tidak dapat dipenuhi. Pembangunan perumahan akhirnya bergeser ke daerah pinggiran kota atau kota-kota penyangga karena harga tanahnya masih relatif lebih rendah dibandingkan dengan di pusat kota. Kota penyangga pada akhirnya menjadi pilihan tempat tinggal masyarakat yang sehari-hari bekerja di pusat kota. Permasalahan utama dalam hal ini adalah karena pembangunan kawasan perumahan tidak disertai dengan pembangunan sistem transportasinya. Akibatnya, banyak masyarakat yang tinggal di kawasan perumahan terpaksa menggunakan kendaraan pribadi karena ketiadaan sistem angkutan umum yang memadai.

- 3) Pertumbuhan ekonomi Pertumbuhan ekonomi juga mendorong perubahan gaya hidup penduduk kota sebagai akibat dari meningkatnya pendapatan.

Walaupun bukan menjadi satu-satunya alasan, namun meningkatnya pendapatan ditambah dengan adanya kemudahan-kemudahan pembiayaan yang diberikan lembaga keuangan telah membuat masyarakat kota berupaya untuk tidak hanya sekedar dapat memenuhi kebutuhan pokok tetapi juga berupaya meningkatkan taraf hidup atau status sosial, misalnya dengan memiliki mobil, sepeda motor, dan barang-barang lainnya serta

menggunakannya dengan frekuensi yang lebih sering sehingga pada akhirnya akan menambah konsumsi energi.

4) Ketergantungan pada bahan bakar minyak (BBM)

Saat ini masyarakat perkotaan sangat tergantung pada sumber energi yang berasal dari minyak bumi dengan konsumsi yang terus-menerus menunjukkan peningkatan. Sektor transportasi merupakan konsumen BBM terbesar yang diakibatkan terjadinya lonjakan penjualan kendaraan bermotor. Sebagai konsekuensinya emisi gas buang kendaraan bermotor menyumbang secara signifikan terhadap polusi udara yang terjadi di perkotaan. Untuk waktu yang cukup lama, pemerintah Indonesia menerapkan kebijakan subsidi harga Bahan Bakar Minyak (BBM), sehingga menimbulkan perilaku penggunaan BBM yang boros dan tidak efisien antara lain mendorong orang untuk menggunakan kendaraan untuk melakukan perjalanan yang tidak perlu. Dalam rangka upaya diversifikasi sumber energi dan penurunan emisi gas 20 buang dari kendaraan bermotor maupun industri, pemerintah Indonesia telah memperkenalkan penggunaan Bahan Bakar Gas (BBG), serta Liquified Petroleum Gas (LPG) sebagai pengganti BBM. Pembakaran minyak bumi yang memiliki gugus rantai hidrokarbon yang panjang akan lebih sulit dibandingkan dengan pembakaran gas alam yang memiliki gugus rantai hidrokarbon yang lebih pendek, sehingga pembakaran yang dilakukan dalam ruang mesin tidak akan dapat dilakukan dengan sempurna, dan pada akhirnya tentu akan menghasilkan emisi gas buang yang lebih tinggi.

Dengan demikian, menurunnya proporsi minyak bumi dalam bauran energi membawa keuntungan tersendiri terhadap upaya penurunan pencemaran udara. Disamping itu, Indonesia merupakan salah satu penghasil bahan bakar gas, maka selayaknya pemerintah memprioritaskan dan mengupayakan pemanfaatan bahan bakar gas tersebut di dalam negeri, karena selain akan dapat menurunkan pencemaran udara hal ini juga akan dapat mengurangi beban masyarakat, termasuk industri, karena harga bahan bakar gas lebih murah dibanding bahan bakar minyak.

5) Partisipasi masyarakat

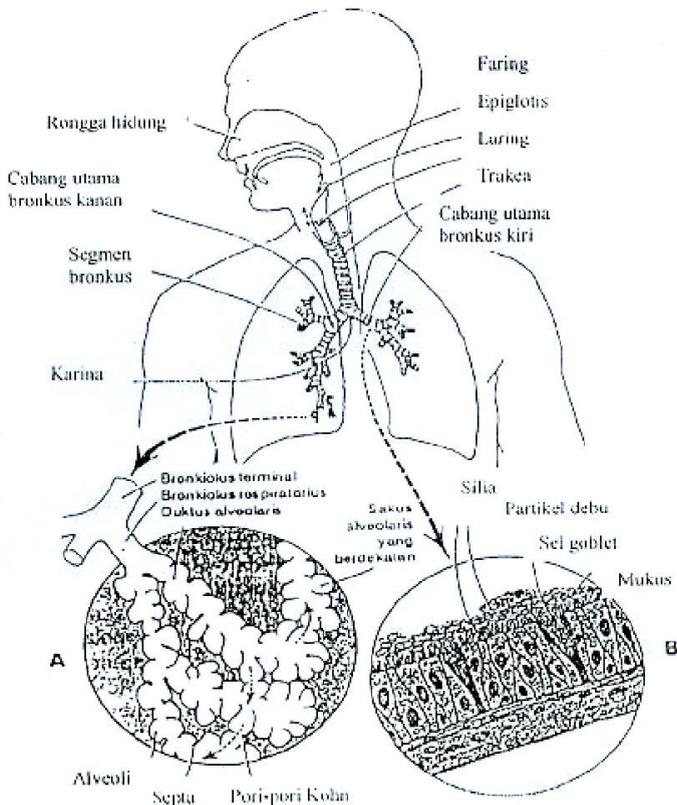
Partisipasi aktif masyarakat merupakan salah satu kunci keberhasilan pengendalian pencemaran udara, melalui kegiatan kampanye peningkatan kesadaran masyarakat mengenai polusi udara serta berupaya untuk melibatkan masyarakat dalam menetapkan suatu kebijakan. Kendala utama pelaksanaan kegiatan peningkatan partisipasi masyarakat oleh pemerintah adalah terbatasnya anggaran yang tersedia. Permasalahan lainnya adalah ketidakterediaan sarana dan prasarana yang memadai bagi institusi-institusi yang bertanggung jawab dalam bidang informasi dan komunikasi. Kurangnya koordinasi antara institusi teknis terkait dengan institusi-institusi di bidang informasi dan hubungan masyarakat juga merupakan kendala sehingga kegiatan peningkatan perhatian masyarakat tidak dapat dilaksanakan secara efektif. Terbatasnya data dan informasi yang diperlukan oleh masyarakat untuk lebih

memahami masalah pencemaran udara juga menjadi kendala. Pada beberapa kasus, meskipun data tersedia namun masyarakat sulit mendapatkannya.

BAB III

ANATOMI DAN FISILOGI ALAT PERNAPASAN

Fungsi pernapasan yang utama adalah untuk pertukaran gas (Tabrani, 1996)

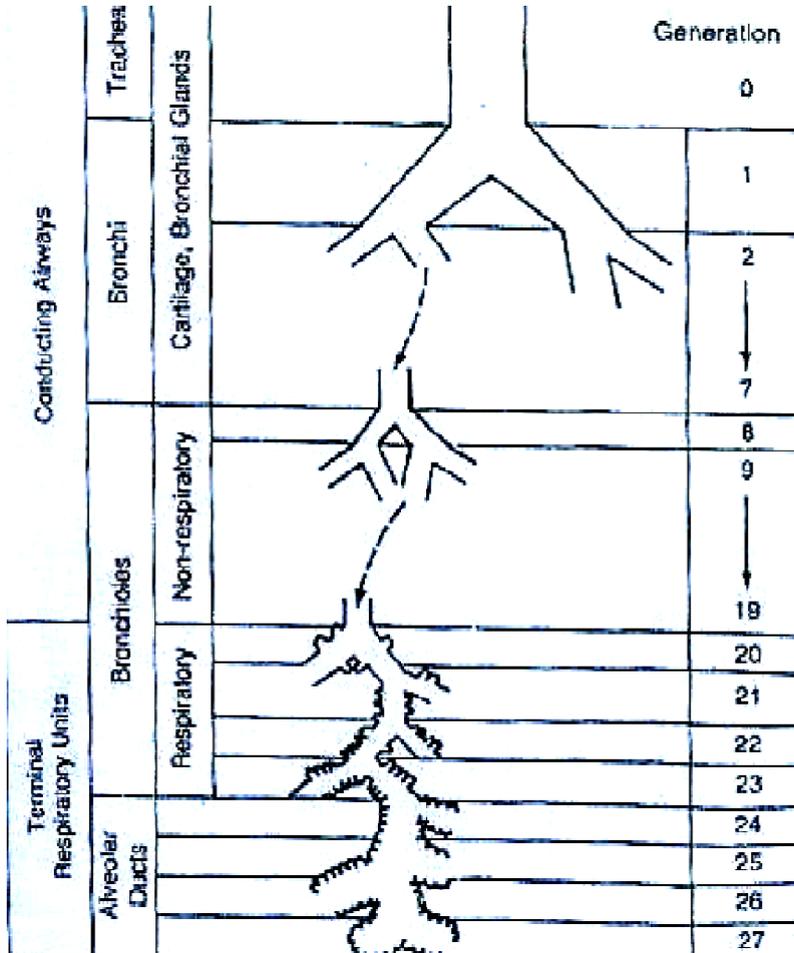


Gambar 3.1 Saluran Pernapasan

Sumber : Price.S.A, Wilson.L.M., 1995:646.

Secara anatomi, fungsi pernapasan ini dimulai dari hidung sampai ke parenkim paru. Secara fungsional saluran pernapasan dibagi atas bagian yang berfungsi sebagai konduksi (pengantar gas) dan bagian yang berfungsi sebagai respirasi (pertukaran gas). Pada bagian konduksi, udara seakan-akan bolak-balik diantara atmosfer dan jalan nafas. Oleh karena itu, bagian ini seakan-akan tidak berfungsi, dan disebut dengan "*dead space*". Akan tetapi fungsi tambahan dari konduksi, seperti proteksi dan pengaturan kelembaban udara, justru dilakukan pada bagian ini. Adapun yang termasuk ke dalam konduksi ini adalah rongga hidung, rongga mulut, faring, laring, trakea, sinus bronkus dan bronkiolus nonrespiratorius. Pada bagian respirasi akan terjadi pertukaran udara (difusi) yang sering disebut dengan unit paru (lung unit), yang terdiri dari bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris, atrium dan sakus alveolaris.

Bila ditinjau dari traktus respiratorius, maka yang berfungsi sebagai konduksi adalah trakea, bronkus utama, bronkus lobaris, bronkus segmental, bronkus subsegmental, bronkus terminalis, bronkiolus, bronkiolus nonrespiratorius. Sedangkan yang bertindak sebagai bagian respirasi adalah bronkiolus respiratorius, bronkiolus terminalis, duktus alveolaris, sakus alveolaris dan alveoli.



Gambar 3.2 Sistemetika Percabangan Trakeabronkial

Sumber : Scott.R.M, 1995:167

Saluran pernapasan dari hidung sampai bronkiolus dilapisi oleh membran mukosa yang bersilia. Ketika udara masuk ke dalam rongga hidung, udara tersebut disaring, dihangatkan dan dilembabkan. Ketiga proses ini merupakan fungsi utama dari mukosa respirasi yang terdiri dari epitel

toraks bertingkat, bersilia, dan bersel goblet. Permukaan epitel diliputi oleh lapisan mukus yang disekresi oleh sel goblet dan kelenjar serosa. Partikel-partikel debu yang kasar dapat disaring oleh rambut-rambut yang terdapat dalam lubang hidung, sedangkan partikel yang halus akan terjaring dalam lapisan mukus. Gerakan silia akan mendorong lapisan mukus ke posterior di dalam rongga hidung, dan ke superior di dalam sistem pernapasan bagian bawah menuju ke faring. Dari sini lapisan mukus akan tertelan atau dibatukkan keluar. Air untuk kelembaban diberikan oleh lapisan mukus sedangkan panas yang disuplai ke udara inspirasi berasal dari jaringan di bawahnya yang kaya akan pembuluh darah. Jadi udara inspirasi telah disesuaikan sedemikian rupa sehingga bila udara mencapai faring hampir bebas debu, bersuhu tubuh, dan kelembabannya mencapai 100%.

Udara mengalir dari faring menuju laring atau kotak suara. Laring merupakan rangkaian cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot dan mengandung pita suara. Di antara pita suara terdapat ruang berbentuk segi tiga yang bermuara di dalam trakea dinamakan glotis. Glotis merupakan pemisah antara saluran pernapasan bagian atas dan bawah. Meskipun laring terutama dianggap berhubungan dengan fonasi, tetapi fungsinya sebagai pelindung jauh lebih penting. Pada waktu menelan gerakan laring ke atas, penutupan glotis, dan fungsi sebagai penutupan pintu pada aditus laring, dari epiglottis yang berbentuk daun, berperan untuk mengerahkan makanan dan cairan masuk ke dalam esofagus. Namun jika benda asing masih mampu masuk melampaui glotis, maka laring yang mempunyai fungsi batuk akan membantu

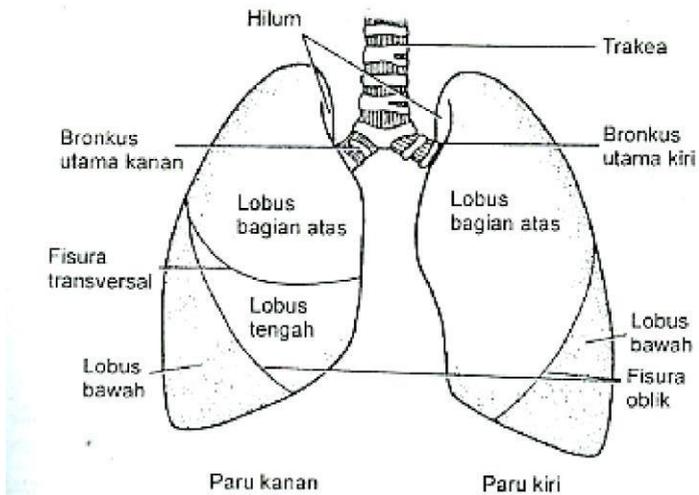
mengeluarkan benda dan sekret keluar dari saluran pernapasan bagian bawah.

Trakea disokong oleh cincin tulang rawan yang berbentuk seperti sepatu kuda yang panjangnya kurang lebih 5 inci. Permukaan posterior agak pipih (karena cincin tulang rawan di situ tidak sempurna), dan letaknya tepat di depan esofagus. Tempat di mana trakea bercabang menjadi bronkus utama kiri dan kanan dikenal sebagai karina. Karina memiliki banyak saraf dan dapat menyebabkan bronkospasme dan batuk yang kuat jika dirangsang.

Paru-paru adalah dua organ yang berbentuk seperti bunga karang besar yang terletak di dalam torak pada sisi lain jantung dan pembuluh darah besar. Paru-paru memanjang mulai dari akar leher menuju diafragma dan secara kasar berbentuk kerucut dengan puncak di sebelah atas dan alas di sebelah bawah.

Diantara paru-paru *mediastinum*, yang dengan sempurna memisahkan satu sisi rongga torasik sternum di sebelah depan. Di dalam mediastinum terdapat jantung, dan pembuluh darah besar, trakea dan esofagus, dustuk torasik dan kelenjar timus. Paru paru dibagi menjadi lobus-lobus. Paru-paru sebelah kiri mempunyai dua lobus, yang dipisahkan oleh belahan yang miring. Lobus superior terletak di atas dan di depan lobus inferior yang berbentuk kerucut. Paru-paru sebelah kanan mempunyai tiga lobus. Lobus bagian bawah dipisahkan oleh fisura oblik dengan posisi yang sama terhadap lobus inferior kiri. Sisa paru lainnya dipisahkan oleh suatu fisura horisontal menjadi lobus atas dan lobus tengah. Setiap lobus selanjutnya dibagi menjadi

segmen segmen yang disebut bronko-pulmoner, mereka dipisahkan satu sama lain oleh sebuah dinding jaringan koneknif , masing-masing satu arteri dan satu vena. Masing-masing segmen juga dibagi menjadi unit-unit yang disebut lobulus.

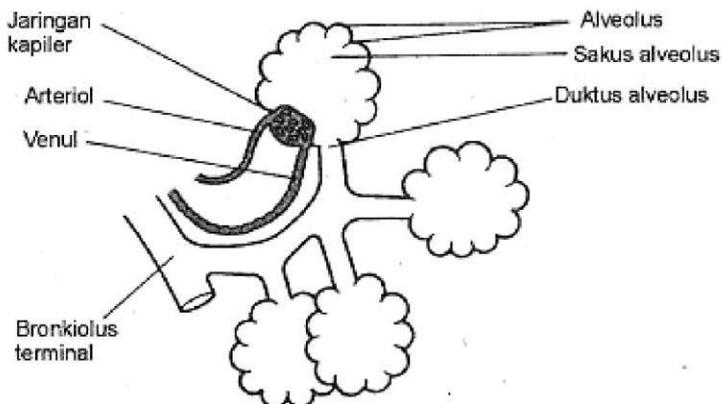


Gambar 3.3 Diagram Yang Memperlihatkan Lolobus Paru

Sumber : Watson.R., 2002:303

Bronkus utama kiri dan kanan tidak simetris. Bronkus kanan lebih pendek dan lebih lebar dan merupakan kelanjutan dari trakea yang arahnya hampir vertikal. Sebaliknya bronkus kiri lebih panjang dan lebih sempit dan merupakan kelanjutan dari trakea dengan sudut yang lebih tajam. Benda asing yang terhirup lebih sering tersangkut pada percabangan bronkus kanan karena arahnya yang vertikal.

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang lagi menjadi *bronkus lobaris* dan kemudian *bronkus segmentalis*. Percabangan ini berjalan terus menjadi bronkus yang ukurannya semakin kecil sampai akhirnya menjadi bronkiolus terminalis, yaitu saluran udara terkecil yang tidak mengandung alveoli (kantong udara). Bronkiolus tidak diperkuat oleh cincin tulang rawan, tetapi disusun oleh muskulus, fibrosa dan jaringan elastis yang dihubungkan dengan kuboit epitelium. Bronkiolus terminalis bercabang secara berulang untuk membentuk saluran yang disebut duktus alveolar. Di sinilah kantong alveolar dan alveoli terbuka. Alveoli dikelilingi suatu jaringan kapiler. Darah yang mengalami deoksigenasi memasuki jaringan kapiler arteri pulmoner dan darah yang mengandung oksigen meninggalkan alveoli untuk memasuki vena pulmoner. Di jaringan pipa kapiler ini berlangsung pertukaran gas antara udara di dalam alveoli dan darah di dalam pembuluh darah.



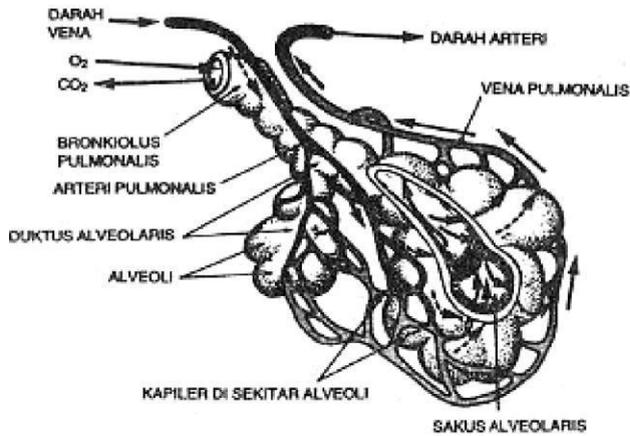
Gambar 3.4 Diagram Alveolus

Sumber : Watson.R, 2002:305.

Setelah bronkiolus terminalis terdapat *asinus* yang merupakan unit fungsional paru-paru, yaitu tempat pertukaran gas. Asinus atau kadang-kadang disebut lobulus primer. Asinus terdiri dari:

1. *Bronkiolus respiratorius*, yang terkadang memiliki kantong udara kecil atau alveoli pada dindingnya
2. *Duktus alveolaris*, seluruhnya adibatasi oleh alveolus
3. *Sakus alveolaris terminalis*, merupakan struktur akhir paru-paru.

Terdapat sekitar 23 kali percabangan mulai dari trakea sampai sakus alveolaris terminalis. Alveolus (dalam kelompokan sakus alveolaris yang menyerupai anggur, yang membentuk sakus terminalis) dipisahkan dari alveolus di dekatnya oleh dinding tipis atau *septum*. Lubang kecil pada dinding ini dinamakan *pori-pori kohn*. Lubang ini memungkinkan komunikasi antar sakus alveolaris terminalis. Alveolus hanya mempunyai satu lapis sel saja yang diameternya lebih kecil dibandingkan dengan diameter sel darah merah. Dalam setiap paru-paru terdapat sekitar 300 juta alveolus dengan luas permukaan total seluas lapangan tenis.

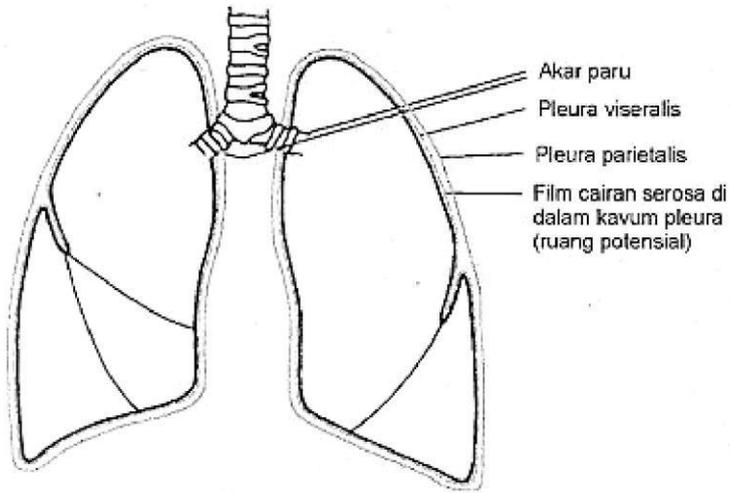


Gambar 3.5 Alveoli
 Sumber : Tabrani.R.H.,1996:13.

Alveolus merupakan gelembung gas yang dikelilingi oleh jalinan kapiler, maka batas antara cairan dan gas membentuk suatu tegangan permukaan yang cenderung mencegah pengembangan pada waktu inspirasi dan cenderung kolaps pada waktu ekspirasi. Alveolus dilapisi zat lipoprotein yang dinamakan surfaktan, yang dapat mengurangi tegangan permukaan dan mengurangi resistensi terhadap pengembangan waktu inspirasi dan mencegah kolaps alveolus pada waktu ekspirasi. Pembentukan surfaktan oleh sel alveolus (tipe II) tergantung dari beberapa faktor, termasuk kematangan sel-sel alveolus dan sistem enzim biozintetiknya, kecepatan pergantian yang normal, ventilasi yang memadai dan aliran darah ke dinding alveolus. Surfaktan merupakan faktor penting dan berperan sebagai pathogenesis beberapa penyakit rongga dada.

Anderson menyatakan bahwa diluar bronkiolus terminalis terdapat asinus sebagai unit fungsional paru yang merupakan tempat pertukaran gas, asinus tersebut terdiri dari bronkiolus respiratorius yang mempunyai alveoli. Duktus alveolaris yang seluruhnya dibatasi oleh alveolus dan saku alveolaris terminalis, merupakan struktur akhir paru-paru.

Hilum adalah cekungan berbentuk segitiga pada permukaan medial cekung paru-paru. Struktur yang membentuk akar paru memasuki dan meninggalkan hilum, yang terletak sejajar vertebra torasik kelima sampai ketujuh. Struktur ini mencakup bronkus utama, arteri pulmoner, vena bronkiolus, dan pembuluh darah limfatik, yang meninggalkan akar paru-paru. Terdapat juga banyak nodus limfe di sekitar akar paru-paru. Pleura adalah suatu membran serosa yang mengelilingi paru-paru. Pleura disusun oleh sel-sel epitel datar pada dasar membran dan memiliki dua lapisan. Pleura viseral melekat kuat pada paru-paru, melapisi permukaan paruparu dan masuk ke dalam fisura inter-lobus. Pada akar paru, lapisan viseral direfleksikan kembali menjadi lapisan parietalis yang menghubungkan dinding dada dan membungkus lapisan diafragma superior. Kedua lapisan pleura tersebut bersentuhan. Dinding yang satu dengan dinding lainnya hanya dipisahkan oleh satu film cair yang memungkinkan mereka menggelinding satu sama lain tanpa terjadi gesekan. Ruang yang terdapat di antara lapisan ini disebut rongga pleura.



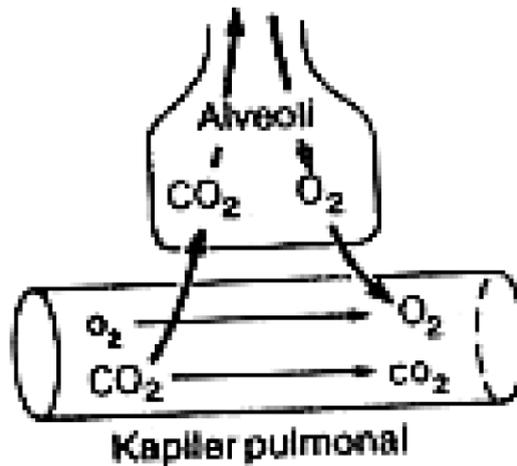
Gambar 3.6 Diagram Pleura
 Sumber : Watson.R., 2002:306.

Menurut Rahajoe dkk, (1994) fungsi utama paru adalah sebagai alat pernapasan yaitu melakukan pertukaran udara (ventilasi), yang bertujuan menghirup masuknya udara dari atmosfer kedalam paru-paru (inspirasi) dan mengeluarkan udara dari alveolar ke luar tubuh (ekspirasi). Fungsi pernapasan ada dua yaitu sebagai pertukaran gas dan. Pengaturan keseimbangan asam basa. Pernapasan dapat berarti pengangkutan oksigen (O₂) ke sel dan pengangkutan CO₂ dari sel kembali ke atmosfer. Menurut Guyton proses ini terdiri dari 4 tahap yaitu :

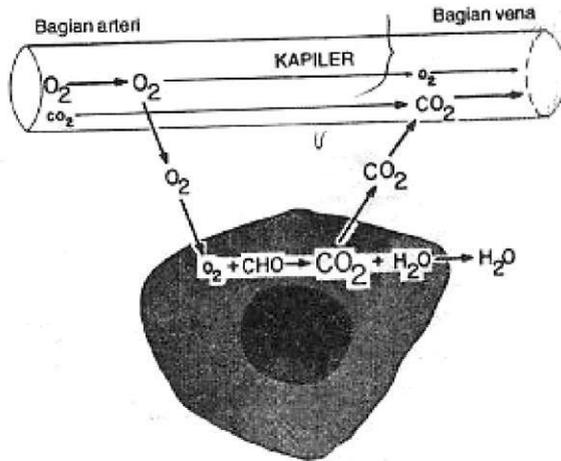
- a) Pertukaran udara paru, yang berarti masuk dan keluarnya udara ke dan dari alveoli. Alveoli yang sudah mengembang tidak dapat mengempis penuh, karena

masih adanya udara yang tersisa didalam alveoli yang tidak dapat dikeluarkan walaupun dengan ekspirasi kuat. Volume udara yang tersisa ini disebut volume residu. Volume ini penting karena menyediakan O_2 dalam alveoli untuk mengaerasikan darah.

- b) Difusi O_2 dan CO_2 antara alveoli dan darah.
- c) Pengangkutan O_2 dan CO_2 dalam darah dan cairan tubuh menuju ke dan dari sel-sel.
- d) Regulasi pertukaran udara dan aspek-aspek lain pernapasan (



Gambar 3.7 Pertukaran Gas
Sumber : Tabrani.R.H.,1996:21.



Gambar 3.8 Pertukaran Gas
 Sumber : Tabrani.R.H.,1996:21

Menurut Rahajoe dkk (1994), dari aspek fisiologis, ada dua macam pernapasan yaitu :

- a) Pernapasan luar (*eksternal respiration*), yaitu penyerapan O_2 dan pengeluaran CO_2 dalam paru-paru.
- b) Pernapasan dalam (*internal respiration*) yang aktifitas utamanya adalah pertukaran gas pada metabolisme energi yang terjadi dalam sel. Ditinjau dari aspek klinik yang dimaksud dengan pernapasan pada umumnya adalah pernapasan luar.

Untuk melakukan tugas pertukaran udara, organ pernapasan disusun oleh beberapa komponen penting antara lain :

- a) Dinding dada yang terdiri dari tulang, otot dan saraf perifer

- b) Parenkim paru yang terdiri dari saluran nafas, alveoli dan pembuluh darah.
- c) Pleura viseralis dan pleura parietalis.
- d) Beberapa reseptor yang berada di pembuluh arteri utama. Sebagai organ pernapasan dalam melakukan tugasnya dibantu oleh sistem kardiovaskuler dan sistem saraf pusat. Sistem kardiovaskuler selain mensuplai darah bagi paru (perfusi), juga dipakai sebagai media transportasi O₂ dan CO₂ sistem saraf pusat berperan sebagai pengendali irama dan pola pernapasan.

BAB IV

GANGGUAN FUNGSI PARU

Selain menilai kondisi organ paru, diagnosis penyakit paru perlu pula menentukan kondisi fungsionalnya. Dengan mengetahui keadaan fungsi paru, maka beberapa tindakan medis yang akan dilakukan pada penderita tersebut dapat diramalkan keberhasilkannya, disamping itu progresivitas penyakitnya akan dapat diketahui. Oleh karena itu pemeriksaan faal paru saat ini dikategorikan sebagai pemeriksaan rutin.

A. Penyakit Paru Obstruktif Menahun

Beberapa penyakit paru yang jelas secara anatomi, memberikan tanda kesulitan pernapasan yang mirip, yaitu terbatasnya jalan udara yang kronis, terutama bertambahnya resistensi terhadap jalan udara saat ekspirasi. Yang terpenting dalam gangguan ini adalah bronkitis kronis, bronkiolitis dengan terlihatnya cabang-cabang kecil berdiameter kurang dari 2 mm dan emfisema, ditandai dengan pembesaran rongga-rongga udara dibagian distal dari bronkioli terminalis dan kerusakan pada septa alveoli. Bronkitis dan bronkiolitis menambah resistensi jalan udara, karena proses peradangan dan sekret yang menyempitkan jalan udara. Kerusakan karena emfisema dinding septa tidak hanya mengurangi rekoil elastik dari paru tetapi juga disertai oleh penyakit jalan udara kecil. Seringkali sulit membedakan secara klinik, keadaan ini sering disebut Penyakit Paru

Obstruktif Menahun (PPOM), termasuk di dalamnya penyakit asma dan bronkiektasis. Penyakit asma biasanya ditandai dengan serangan obstruksi spasmodik jalan udara, tetapi kadang-kadang menyebabkan penyempitan jalan udara yang terus-menerus pada keadaan seperti asmatis bronkitis kronik.

Keadaan klinik : penyakit dari kedua saluran udara yang besar maupun yang kecil berperan dalam terjadinya PPOM. Perlu ditekankan kembali bahwa bronkitis sendiri untuk beberapa saat dapat tanpa menyebabkan disfungsi ventilasi, tetapi dapat menyebabkan batuk prominem dan dahak yang produktif. Bila terjadi sesak nafas *hipoksemia* dan *hiperkapnea*. Oksigenisasi tidak adekuat dari darah dapat menimbulkan *sianosis*. *Hipoksemia* kronis dapat juga menyebabkan *vasokonstriksi paru persisten*.

Perjalanan klinis dari penderita PPOM terbentang mulai dari apa yang dikenal sebagai *pink puffers* sampai *blue bloaters*. Tanda klinis utama dari *pink puffers* (berkaitan dengan emfisema panlobular primer) adalah timbulnya dispnea tanpa disertai batuk dengan pembentukan sputum yang berarti. Biasanya dispnea mulai timbul diusia 40 tahun dan semakin lama semakin berat. Pada ujung ekstrim lain dari PPOM didapati penderita *blue bloaters* (bronkitis tanpa bukti-bukti emfisema obstruktif yang jelas), penderita penyakit ini disertai dengan batuk produktif dan berulang kali mengalami infeksi pernapasan yang dapat berlangsung selama bertahun-tahun sebelum tampak gangguan fungsi. Akan tetapi, akhirnya timbul gejala dispnea pada waktu penderita melakukan kegiatan fisik.

Perjalanan PPOM ditandai dengan "batuk merokok" atau "batuk pagi hari" disertai pembentukan sedikit sputum mukoid, infeksi saluran pernapasan berlangsung lebih lama. Akhirnya serangan bronkitis akut makin sering timbul, terutama pada musim dingin, dan kemampuan kerja penderita berkurang, sehingga pada waktu mencapai usia 50-60-an penderita mungkin harus berhenti bekerja.

B. Emfisema

Emfisema didefinisikan sebagai suatu pelebaran normal dari ruangruang udara paru disertai dengan destruksi dari dindingnya. Pelebaran ruang udara yang tidak disertai destruksi disebut *overinflasi* atau *hiperinflasi*. Beberapa jenis *emfisema* :

1. *Emfisema* sentrilobular termasuk kelainan pada asinus proksimal (bronkioli respiratorik), namun bila progresif, dilatasi dan destruktif dari dinding distal alveoli juga akan terjadi. Secara khas perubahan akan lebih sering dan lebih berat dibagian atas daripada dibagian zone bawah lobus, bentuk *emfisema* ini adalah penyakit yang paling dominan pada perokok.
2. *Emfisema panasinar* ; terjadi pelebaran alveoli yang progresif dan duktus alveoli, serta hilangnya dinding batas antara duktus alveoli dan alveoli. Dengan progresifitas dan destruktif dari dinding alveoli ini, ada *simplikasi* dari struktur paru. Bila proses menjadi difus, biasanya lebih jelas tandanya pada lobus bawah, bentuk *emfisema* ini lebih sering terjadi pada wanita dewasa, walaupun perokok dapat menyebabkan bentuk dari *emfisema* ini,

namun hubungan tersebut tidak sesering pada emfisema sentilobuler.

3. *Emfisema parasepta* atau sub pleura ; biasanya terbatas pada zona sub pleura dan sepanjang septa interlobaris, yang ditandai dengan keterlibatan asinus distal, alveoli dan kadang-kadang duktus alveoli. Bentuk ini sering menimbulkan gelembung bula yang besar langsung di bawah pleura, dan juga dapat menimbulkan pneumotoraks pada dewasa muda.
4. *Emfisema ireguler* ; emfisema ini sering dihubungkan dengan parut paru, bentuk ini biasanya terbatas ekstensinya, karena itu hanya menyebabkan dampak yang kecil pada fungsi pernapasan.

C. Penyakit paru Interstisial (*Restriktif*)

Penyakit paru interstisial dimulai dengan proses peradangan interstisial terutama yang mengenai septa-septa, sel imunokompeten yang aktif dan kemudian terkumpul di dinding alveolar yang menjadi penyebab kerusakan. Akibat yang paling ditakutkan dari penyakit ini adalah penebalan fibrosis dinding alveolar yang menimbulkan kerusakan menetap pada fungsi pernafasan dan mengacaukan arsitektur paru. Bersamaan dengan itu pembuluh darah dan menyebabkan pembuluh darah halus menyempit dan menyebabkan hipertensi pulmonalis, pelebaran dinding alveolar dan kontraksi jaringan fibrosis dapat mengecilkan ukuran rongga udara dan paru menjadi berkurang kemampuannya, sehingga pertukaran gas mengalami gangguan. Dengan demikian penyakit paru interstisial/

restriktif merupakan penyebab utama paru menjadi kaku dan mengurangi kapasitas vital dan kapasitas paru.

BAB V

BISINOSIS, VOLUME DAN KAPASITAS FUNGSI PARU

Penyakit paru akibat kerja ialah penyakit atau kerusakan paru yang terjadi akibat hisapan debu/asap/gas/bahan yang berbahaya oleh pekerja di tempat kerja mereka. Paparan debu kapas dapat menimbulkan obstruksi saluran nafas dan atau bisinosis (Epler GR. E, 2000:1-9).

Patogenesis bisinosis belum sepenuhnya jelas. Ada bukti bahwa suatu zat toksik yang melepaskan histamin mungkin bertanggung jawab atas gejala-gejala khas bisinosis, yaitu sesak nafas pada hari pertama kerja setelah liburan akhir minggu. Secara luas diyakini bahwa pelepasan histamin ini disebabkan oleh senyawa molekuler kecil yang larut air dan stabil panas, yang berasal dari bulu-bulu tanaman kapas (Sastroasmoro.S, Ismael. S, 2002).

Disamping pelepasan histamin, paparan terhadap debu kapas juga menyebabkan iritasi saluran nafas bagian atas dan bronkus, dimana setelah paparan yang lama perlahan-lahan berlanjut menjadi penyakit paru obstruktif kronik. Mungkin juga terdapat lebih dari satu tipe reaksi manusia terhadap debu ini. Inhalasi endotoksin bakteri gram negatif telah terbukti dapat menyebabkan gejala-gejala menyerupai bisinosis.

A. Derajat Bisinosis

Schilling membagi bisinosis berdasarkan gejala klinis:

- Derajat C 0	Tidak ada keluhan dada terasa berat atau sesak napas
- Derajat C ½	Kadang timbul perasaan dada tertekan atau keluhan akibat iritasi saluran napas pada hari pertama kembali bekerja
- Derajat C 1	Keluhan timbul setiap hari pertama bekerja
- Derajat C 2	Keluhan timbul pada hari pertama kembali bekerja dan hari kerja lainnya
- Derajat C 3	Derajat C 2 disertai gangguan atau penurunan fungsi paru yang menetap

Sedang WHO membuat klasifikasi bisinosis sebagai berikut:

- Derajat B 1	Rasa tertekan di dada dan atau sesak napas pada hari pertama kembali bekerja
- Derajat B 2	Rasa tertekan di dada dan atau sesak napas pada hari pertama kembali bekerja dan pada hari-hari bekerja selanjutnya

Ada tiga kriteria untuk diagnosis klinis Bisinosis yaitu :

1. Riwayat paparan yang pasti terhadap debu kapas
2. Gejala-gejala Bisinosis yang dikenali dengan kuesioner standar (BMRC) dan pada beberapa kasus manifestasi klinis bronkitis kronis. (WHO, technical report series No.684)

3. Penurunan kapasitas ventilasi selama jam kerja, yang lebih berat pada penderita bisinosis daripada individu normal dan pada umumnya lebih tinggi pada hari pertama minggu kerja dibandingkan hari lainnya (WHO, 1986).

B. Volume Paru dan Kapasitas Fungsi Paru

Volume paru dan kapasitas fungsi paru merupakan gambaran fungsi ventilasi sistem pernapasan. Dengan mengetahui besarnya volume dan kapasitas fungsi paru dapat diketahui besarnya kapasitas ventilasi maupun ada tidaknya kelainan fungsi paru. ⁽²¹⁾

1. Volume Paru

Volume paru akan berubah-ubah saat pernapasan berlangsung. Saat inspirasi akan mengembang dan saat ekspirasi akan mengempis. Pada keadaan normal, pernapasan terjadi secara pasif dan berlangsung tanpa disadari.

Beberapa parameter yang menggambarkan volume paru adalah :

- a. Volume tidal (*Tidal Volume = TV*), adalah volume udara paru yang masuk dan keluar paru pada pernapasan biasa. Besarnya *TV* pada orang dewasa sekitar 500 ml.
- b. Volume Cadangan Inspirasi (*Inspiratory Reserve Volume = IRV*), volume udara yang masih dapat dihirup kedalam paru sesudah inspirasi biasa, besarnya *IRV* pada orang dewasa adalah sekitar 3100 ml.
- c. Volume Cadangan Ekspirasi (*Expiratory Reserve Volume = ERV*), adalah volume udara yang masih

dapat dikeluarkan dari paru sesudah ekspirasi biasa, besarnya *ERV* pada orang dewasa sekitar 1000-1200 ml.

- d. Volume Residu (*Residual Volume = RV*), udara yang masih tersisa didalam paru sesudah ekspirasi maksimal sekitar 1100ml. *TV*, *IRV*, *ERV* dapat langsung diukur dengan spirometer, sedangkan $RV = TLC - VC$.

2. Kapasitas Fungsi Paru

Kapasitas paru merupakan jumlah oksigen yang dapat dimasukkan kedalam tubuh atau paru-paru seseorang secara maksimal. Jumlah oksigen yang dapat dimasukkan ke dalam paru ditentukan oleh kemampuan kembang kempisnya sistem pernapasan. Semakin baik kerja sistem pernapasan berarti volume oksigen yang diperoleh semakin banyak. Yang termasuk pemeriksaan kapasitas fungsi paru adalah :

- a. Kapasitas Inspirasi (*Inspiratory Capacity = IC*), adalah volume udara yang masuk paru setelah inspirasi maksimal atau sama dengan volume cadangan inspirasi ditambah volume tidal ($IC = IRV + TV$).
- b. Kapasitas Vital (*Vital Capacity = VC*), volume udara yang dapat dikeluarkan melalui ekspirasi maksimal setelah sebelumnya melakukan inspirasi maksimal (sekitar 4000ml). Kapasitas vital besarnya sama dengan volume inspirasi cadangan ditambah volume tidal ($VC = IRV + ERV + TV$).
- c. Kapasitas Paru Total (*Total Lung Capacity = TLC*), adalah kapasitas vital ditambah volume sisa ($TLC = VC + RV$ atau $TLC = IC + ERV + RV$).

d. Kapasitas Residu Fungsional (*Functional Residual Capacity = FRC*), adalah volume ekspirasi cadangan ditambah volume sisa ($FRC = ERV + RV$).

3. Pengukuran Faal Paru

Pemeriksaan faal paru sangat dianjurkan bagi tenaga kerja, yaitu menggunakan spirometer, karena pertimbangan biaya yang murah, ringan, praktis dibawa kemana-mana, akurasinya tinggi, cukup sensitif, tidak invasif dan cukup dapat memberi sejumlah informasi yang handal.

Dengan pemeriksaan spirometri dapat diketahui semua volume paru kecuali volume residu, semua kapasitas paru kecuali kapasitas paru yang mengandung komponen volume residu. Dengan demikian dapat diketahui gangguan fungsional ventilasi paru dengan jenis gangguan digolongkan menjadi 2 bagian, yaitu :

- a. Gangguan faal paru obstruktif, yaitu hambatan pada aliran udara yang ditandai dengan penurunan VC dan $FVC/FEV1$.
- b. Gangguan faal paru restriktif, adalah hambatan pada pengembangan paru yang ditandai dengan penurunan pada VC , RV dan TLC .

Dari berbagai pemeriksaan faal paru, yang sering dilakukan adalah :

a). *Vital Capacity (VC)*

Adalah volume udara maksimal yang dapat dihembuskan setelah inspirasi maksimal. Ada dua macam vital capacity berdasarkan cara pengukurannya, yaitu : pertama, *Vital Capacity (VC)*, subjek tidak perlu

melakukan aktifitas pernapasan dengan kekuatan penuh, kedua *Forced Vital Capacity (FVC)*, dimana subjek melakukan aktifitas pernapasan dengan kekuatan maksimal. Berdasarkan fase yang diukur VC dibedakan menjadi dua macam, yaitu : *VC inspirasi*, dimana VC hanya diukur pada fase inspirasi dan *VC ekspirasi*, diukur hanya pada fase ekspirasi. Pada orang normal tidak ada perbedaan antara *FVC* dan *VC*, sedangkan pada kelainan obstruksi terdapat perbedaan antara *VC* dan *FVC*. *VC* merupakan refleksi dari kemampuan elastisitas atau jaringan paru atau kekakuan pergerakan dinding toraks. *VC* yang menurun merupakan kekakuan jaringan paru atau dinding toraks, sehingga dapat dikatakan pemenuhan (*compliance*) paru atau dinding toraks mempunyai korelasi dengan penurunan *VC*. Pada kelainan obstruksi ringan *VC* hanya mengalami penurunan sedikit atau mungkin normal.

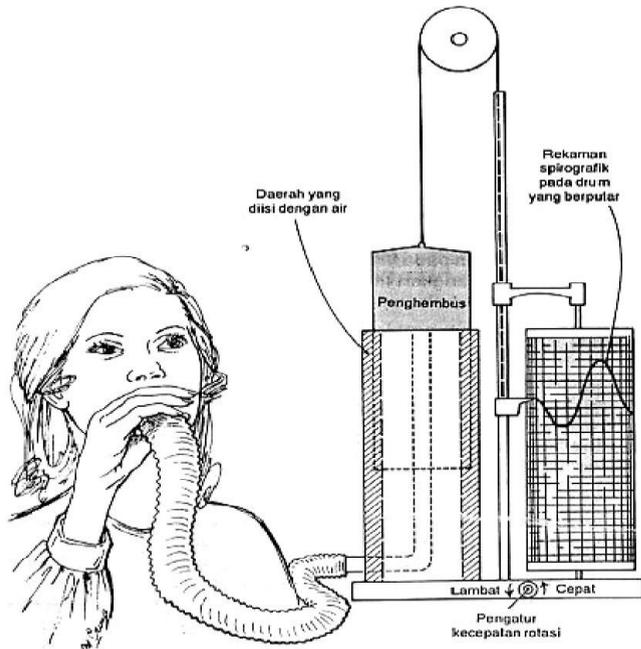
b). *Forced Expiratory Volume in 1 Second (FEV1)*

Yaitu besarnya volume udara yang dikeluarkan dalam satu detik pertama. Lama ekspirasi pertama pada orang normal berkisar antara 4-5 detik dan pada detik pertama orang normal dapat mengeluarkan udara pernapasan sebesar 80% dari nilai *VC*. Fase detik pertama ini dikatakan lebih penting dari fase-fase selanjutnya. Adanya obstruksi pernapasan didasarkan atas besarnya volume pada detik pertama tersebut. Interpretasi tidak didasarkan nilai absolutnya tetapi pada perbandingan dengan *FCV*nya. Bila *FEV1/FCV*

kurang dari 75 % berarti abnormal. Pada penyakit obstruktif seperti bronkitis kronik atau emfisema terjadi pengurangan *FEV1* yang lebih besar dibandingkan kapasitas vital (kapasitas vital mungkin normal) sehingga rasio *FEV1/FEV* kurang dari 75%.

c). *Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)*

PEFR adalah aliran udara maksimal yang dihasilkan oleh sejumlah volume tertentu. *PEFR* dapat menggambarkan keadaan saluran pernapasan, apabila *PEFR* berarti ada hambatan aliran udara pada saluran pernapasan. Pengukuran dapat dilakukan dengan *Mini Peak Flow Meter* atau *Pneumotachograf*.



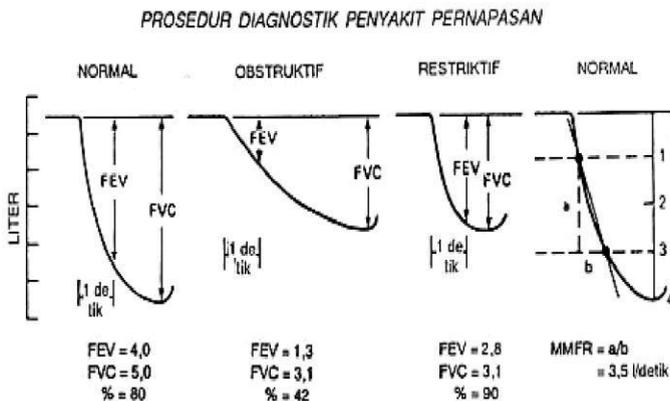
Gambar 5.1 Spirometer

Sumber : Price.S.A, Wilson.L.M., 1995:670.

4. Nilai Normal Faal Paru.

Untuk menginterpretasikan nilai faal paru yang diperoleh harus dibandingkan dengan nilai standarnya. Menurut Moris ada tiga metode untuk mengidentifikasi kelainan faal paru :

- Disebut normal bila nilai prediksinya lebih dari 80%. Untuk *FEV1* tidak memakai nilai absolut akan tetapi menggunakan perbandingan dengan *FVC*nya yaitu *FEV1/FVC* dan bila didapatkan nilai kurang dari 75% dianggap abnormal.
- Metode dengan 95th percentile, pada metode ini subjek dinyatakan dengan persen predicted dan nilai normal terendah apabila berada diatas 95% populasi.
- Metode 95% Confidence Interval (CI). Pada metode ini batas normal terendah adalah nilai prediksi dikurangi 95% CI. 95% CI setara dengan 1,96 kali SEE untuk 2 tailed test atau 1,65 kali SEE untuk 1 tailed test.



Gambar 5.2 Prosedur Diagnostik Pernapasan

Sumber : Price.S.A, Wilson.L.M., 1995:672.

5. Nilai Ambang Batas (NAB)

Bahan-bahan dan peralatan kerja sangat diperlukan dalam pembangunan demi kesejahteraan dan kemajuan bangsa. Namun dilain pihak akan memberikan dampak negatif terutama bagi tenaga kerja, seperti gangguan keselamatan, kesehatan dan jaminan kenyamanan kerja serta gangguan pencemaran lingkungan (Ganong.W.F, 1999). Evaluasi bahan pencemar di lingkungan kerja berbeda dengan evaluasi bahan pencemar di udara bebas atau ambien. Proses kimiawi analisa polutan mungkin sama, misalnya metoda gravimetrik untuk debu dan analisa gas organik dengan kromatografi, namun perbedaan prinsipil terletak pada tata cara pengambilan sampel dan nilai ambang. Di Indonesia nilai ambang batas (NAB) untuk lingkungan kerja dikeluarkan oleh Menteri Tenaga Kerja RI.

Nilai ambang batas adalah standar (NAB) adalah standar faktorfaktor lingkungan kerja yang dianjurkan ditempat kerja agar tenaga kerja masih dapat menerimannya tanpa mengakibatkan penyakit atau gangguan kesehatan, dalam pekerjaan sehari-hari untuk waktu tidak melebihi 8 jam sehari atau 40 jam seminggu. Kegunaan NAB ini sebagai rekomendasi pada praktek higene perusahaan dalam melakukan penatalaksanaan lingkungan kerja sebagai upaya untuk mencegah dampaknya terhadap kesehatan (SE/Men/1997), untuk Nilai AmbaAmbang Batas Faktor Kimia di Udara Lingkungan Kerja sebesar 10 mg/m^3 .

6. Penurunan Fungsi Paru oleh Kualitas Udara

- a. Mekanisma terjadinya penurunan fungsi paru akibat terpapar debu Untuk mendapatkan energi, manusia memerlukan oksigen yang digunakan untuk pembakaran zat makanan dalam tubuh. Pemenuhan kebutuhan oksigen tersebut diperoleh dari udara melalui proses respirasi. Paru merupakan salah satu organ sistem respirasi yang berfungsi sebagai tempat penampungan udara, sekaligus merupakan tempat berlangsungnya pengikatan oksigen oleh hemoglobin. Interaksi udara dengan paru berlangsung setiap saat, oleh karena itu kualitas udara yang terinhalasi sangat berhubungan dengan faal paru. Faktor-faktor yang mempengaruhi pencemaran udara yaitu kelembaban, suhu dan penyebaran. Kelembaban udara relatif yang rendah di daerah tercemar akan mengurangi efek korosif dari bahan kimia tersebut. Pada kelembaban relatif tinggi di daerah tercemar akan terjadi peningkatan efek korosif. Suhu yang menurun pada permukaan bumi dapat meningkatkan peningkatan kelembaban udara relatif, sehingga meningkatkan efek korosif bahan pencemar di daerah yang udaranya tercemar. Pada suhu yang meningkat akan meningkatkan pula kecepatan reaksi suatu bahan kimia. Penyebaran bahan kimia pencemar sekali masuk ke dalam lapisan troposfer, bahan pencemar tersebut bercampur dengan udara dan terbawa secara vertikal dan horisontal serta bereaksi secara kimiawi dengan bahan lainnya di dalam atmosfer. Dalam mengikuti

gerakan udara, polutan tersebut menyebar, tetapi polutan yang dapat tahan lama akan terbawa dalam jarak yang jauh dan jatuh ke permukaan bumi menjadi partikel-partikel padat dan larut dalam butiran-butiran air serta mengembun jatuh ke permukaan bumi. Tempat yang tinggi seperti pegunungan gedung bertingkat tinggi diperkotaan, dapat menghambat tiupan angin dan mencegah terjadinya pengenceran kandungan udara polutan. Pada waktu siang hari, sinar matahari menghangatkan udara di permukaan bumi. Udara panas tersebut akan merambat ke atas sehingga udara yang mengandung polutan di permukaan bumi akan terbawa ke atas, ke dalam troposfer. Udara bertegangan tinggi akan bergerak ke udara yang bertegangan rendah sambil membawa udara polutan tersebut, sehingga pencemaran udara dari lokasi tersebut akan berkurang. Udara dalam keadaan tercemar, partikel polutan ikut terinhalasi dan sebagian akan masuk ke dalam paru. Selanjutnya sebagian partikel akan mengendap di alveoli. Dengan adanya pengendapan partikel dalam alveoli, ada kemungkinan terjadinya penurunan fungsi paru. Menurut Thomas, terdapatnya debu di alveolus akan menyebabkan terjadinya statis partikel debu dan dapat menyebabkan kerusakan dinding alveolus dan merupakan salah satu faktor predisposisi PPOM.

- b. Mekanisme penimbunan debu dalam jaringan paru
Faktor yang dapat berpengaruh pada inhalasi bahan pencemar ke dalam paru adalah faktor komponen fisik,

faktor komponen kimiawi dan faktor penderita itu sendiri. Aspek komponen fisik yang pertama adalah keadaan dari bahan yang diinhalasi (gas, debu, uap). Ukuran dan bentuk akan berpengaruh dalam proses penimbunan dalam paru, demikian juga dengan kelarutan dan nilai *higroskopisitasnya*. Komponen kimia yang berpengaruh antara lain kecenderungan untuk bereaksi dengan jaringan sekitarnya, keasaman atau tingkat *alkalisitasnya* yang tinggi (dapat merusak silia atau sistem enzim). Bahan-bahan tersebut dapat menimbulkan fibrosis yang luas diparu dan dapat bersifat antigen yang masuk paru. Selain faktor bahan yang masuk ke dalam paru maka faktor manusianya sendiri tentu amat penting diperhitungkan pula. Sistem pertahanan paru baik secara anatomis maupun secara fisiologis, merupakan satu mekanisme yang baik dalam melindungi saluran napas dan paru. Mekanisme ini tentu saja dapat terganggu, baik karena faktor bawaan maupun oleh faktor lingkungan. Orang-orang tertentu mempunyai silia yang aktif sekali bekerja menyapu debu yang masuk, sementara pada sebagian orang lain gerak cambuk silia relatif lebih lambat. Mekanisme penimbunan debu dalam paru ; debu diinhalasi dalam bentuk partikel debu solid, atau suatu campuran dan asap. Udara masuk melalui rongga hidung disaring, dihangatkan dan dilembabkan. Ketiga fungsi tersebut disebabkan karena adanya mukosa saluran pernapasan yang terdiri dari epitel toraks bertingkat, bersilia, dan mengandung sel goblet.

Partikel debu yang kasar dapat disaring oleh rambut yang terdapat pada lubang hidung, sedangkan partikel debu yang halus akan terjatuh dalam lapisan mukosa. Gerakan silia mendorong lapisan mukosa ke posterior, ke rongga hidung dan ke arah superior menuju faring. Debu yang berukuran antara 5-10 μ akan ditahan oleh saluran napas atas, debu yang berukuran 3-5 μ akan ditahan oleh bagian tengah jalan pernapasan, debu yang berukuran 1- 3 μ merupakan ukuran yang paling berbahaya, karena akan tertahan dan tertimbun (menempel) mulai dari bronkiolus terminalis sampai alveoli dan debu yang berukuran 0,1-1 μ bergerak keluar masuk alveoli sesuai dengan gerak brown. Partikel debu yang masuk ke dalam paru-paru akan membentuk fokus dan berkumpul di bagian awal saluran limfe paru. Debu ini akan difagositosis oleh makrofag. Debu yang bersifat toksik terhadap makrofag akan merangsang terbentuknya makrofag baru. Pembentukan dan destruksi makrofag yang terus-menerus berperan penting dalam pembentukan jaringan ikat kolagen dan pengendapan hialin pada jaringan ikat tersebut. Fibrosis ini terjadi pada parenkim paru yaitu pada dinding alveoli dan jaringan ikat interstitial. Akibat fibrosis paru akan terjadi penurunan elastisitas jaringan paru (pergeseran jaringan paru) dan menimbulkan gangguan pengembangan paru. Bila pengerasan alveoli mencapai 10% akan terjadi penurunan elastisitas paru yang menyebabkan kapasitas vital paru akan menurun dan

dapat mengakibatkan menurunnya suplai oksigen ke dalam jaringan otak, jantung dan bagian-bagian tubuh lainnya.

c. Mekanisme pengendapan partikel debu di paru

Mekanisme pengendapan partikel debu di paru berlangsung dengan berbagai cara :

- 1) *Grafitasi*, sedimentasi partikel yang masuk saluran nafas karena gaya grafitasi. Artinya partikel akan jatuh dan menempel di saluran napas karena faktor gaya tarik bumi. Karena itu terjadinya sedimentasi berhubungan dengan ukuran partikel, beratnya dan juga kecepatannya.
- 2) *Impaction*, terjadi karena adanya percabangan saluran napas. Partikel yang masuk bersama udara inspirasi akan terbentur di percabangan bronkus dan jatuh pada percabangan yang kecil. Mekanisme impaction biasanya terjadi pada partikel > 1 mikron.
- 3) *Brown diffusion* yaitu mengendapnya partikel dengan diameter < 2 mikron yang disebabkan oleh terjadinya gerakan keliling (gerakan brown) dari partikel oleh energi kinetik. Akibat gerakan ini partikel dapat terbawa bergarak langsung ke dinding saluran napas. Difusi ini merupakan cara yang terpenting bagi partikel $< 0,5$ mikron untuk dapat menempel di dinding saluran napas/paru.
- 4) *Electrostatic*, terjadi karena saluran napas dilapisi mukus, yang merupakan konduktor yang baik secara elektrostatik.

5) *Interseption* terjadi pengendapan yang berhubungan dengan sifat fisik partikel berupa ukuran panjang/ besar partikel ini penting untuk mengetahui dimana terjadi pengendapan. Sebagian besar partikel yang berukuran > 5 mikron akan tertahan dihidung dan jalan napas bagian atas. Partikel yang berukuran antara 3-5 mikron akan tertahan dibagian tengah jalan napas dan partikel berukuran antara 1-3 akan menempel di dalam alveoli.

d. Faktor yang mempengaruhi terjadinya pengendapan partikel debu di paru.

Tidak semua partikel yang terinhalasikan mengalami pengendapan di paru. Faktor pengendapan debu di paru dipengaruhi oleh pertahanan tubuh dan karakteristik debu itu sendiri. Karakteristik yang dimaksud meliputi jenis debu, ukuran partikel debu, konsentrasi partikel, lama paparan dan pertahanan tubuh. Jenis debu terkait dengan daya larut dan sifat kimianya. Adanya perbedaan daya larut dan sifat kimiawi ini, maka kemampuan mengendapnya juga akan berbeda pula. Demikian juga tingkat kerusakan yang ditimbulkannya akan berbeda pula. Menurut Suma'mur partikel debu dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu debu organik dan debu anorganik.

Partikel dalam udara yang terinhalasi tidak seluruhnya akan mencapai paru. Partikel yang berukuran besar akan tersaring di hidung, sedangkan partikel yang kecil akan melewati hidung. Partikel dengan diameter 0,5-6 μ yang disebut partikel terhisap akan mencapai alveoli.

Partikel berdiameter $>2,5\mu$ dapat mengendap di alveoli dan menyebabkan terjadinya pneumokoniosis. Konsentrasi partikel debu yang tinggi dalam udara, lamanya paparan berlangsung akan mempengaruhi partikel yang mengendap di paru semakin banyak. Setiap inhalasi 500 partikel per millimeter kubik udara, setiap alveoli paling sedikit menerima 1 partikel dan apabila konsentrasi mencapai 1000 partikel per millimeter kubik, maka 10% dari jumlah tersebut akan tertimbun di paru. Konsentrasi yang melebihi 5000 partikel per millimeter kubik sering dihubungkan dengan terjadinya pneumokoniosis. Beberapa orang yang mengalami paparan debu yang sama baik jenis maupun ukuran partikel, konsentrasi maupun lamanya paparan berlangsung, tidak selalu menunjukkan akibat yang sama. Sebahagian akan mengalami gangguan paru berat dan sebahagian mengalami gangguan paru ringan. Hal ini berhubungan dengan perbedaan sistem pertahanan tubuh. Pertahanan tubuh terhadap paparan partikel debu terinhalasi dilakukan dengan 3 cara yaitu :

- 1) Secara mekanik yaitu : pertahanan yang dilakukan dengan menyaring partikel yang ikut terinhalasi bersama udara dan masuk saluran nafas bagian bawah yaitu, bronkus dan bronkioli. Di hidung penyaring dilakukan oleh bulu-bulu hidung, sedangkan di bronkus dilakukan reseptor yang terdapat pada otot polos yang terdapat pada otot polos yang dapat berkonstraksi apabila ada iritasi. Apabila rangsangan yang terjadi berlebihan tubuh akan memberikan reaksi berupa bersin atau batuk yang dapat mengeluarkan benda

asing, termasuk partikel debu dari saluran napas bagian atas maupun bronkus.

- 2) Secara kimiawi, yaitu cairan dan silia dalam saluran napas secara fisik dapat memindahkan partikel yang melekat di saluran napas, dengan gerakan silia yang "*mucociliary escalator*" ke laring. Cairan tersebut bersifat detoksikasi dan bakterisid. Pada paru bagian perifer terjadi ekskresi cairan secara terus-menerus dan perlahan-lahan dari bronkus ke alveoli melalui sistem limfatik. Selanjutnya, makrofag alveolar memfagosit partikel yang ada di permukaan alveoli.
- 3) Sistem imunitas, melalui proses biokimiawi yaitu humoral dan seluler. Ketiga sistem tersebut saling berkait dan berkoordinasi dengan baik sehingga partikel yang terinhalasi disaring berdasarkan pengendapan kemudian terjadi mekanisme reaksi atau perpindahan partikel.

7. Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Gejala Saluran Pernapasan Dan Gangguan Ventilasi Paru

Banyak faktor yang mempengaruhi gejala saluran pernapasan dan gangguan ventilasi paru. Khususnya aspek tenaga kerja, yaitu usia tenaga kerja, kebiasaan merokok, status gizi, masa kerja dan penggunaan alat pelindung diri saat bekerja. Faal paru tenaga kerja dipengaruhi oleh umur. Meningkatnya umur seseorang maka kerentanan terhadap penyakit akan bertambah, khususnya gangguan saluran pernapasan pada tenaga kerja. Faktor umur mempengaruhi kekenyalan paru sebagaimana jaringan lain dalam tubuh. Walaupun tidak

dapat dideteksi hubungan umur dengan pemenuhan volume paru tetapi rata-rata telah memberikan suatu perubahan yang besar terhadap volume paru. Hal ini sesuai dengan konsep paru yang elastisitas. Tinggi badan seseorang mempengaruhi kapasitas paru. Semakin tinggi badan seseorang berarti parunya semakin luas sehingga kapasitas parunya semakin baik. Kerja fisik apabila kerja yang berat dan monoton yang dilakukan di tempat-tempat berdebu dalam waktu yang lama tanpa disertai dengan rotasi kerja, istirahat dan rekreasi yang cukup, akan berakibat terjadinya kapasitas paru dari tenaga kerja. Semakin lama seseorang bekerja di suatu daerah berdebu maka kapasitas paru seseorang akan semakin menurun.

Sebagian besar nilai fungsi paru atau kapasitas paru pada wanita adalah lebih rendah dibandingkan kaum pria. Hal ini dimungkinkan pula karena perbedaaan anatomi atau fisiologis pada komponen-komponen sistem pernapasan. Tembakau sebagai bahan baku rokok mengandung bahan toksik dan dapat mempengaruhi kondisi kesehatan karena lebih dari 2000 zat kimia, 1200 diantaranya sebagai bahan beracun bagi kesehatan manusia. Dengan demikian tenaga kerja yang mempunyai kebiasaan merokok dapat mempunyai risiko atau pemicu timbulnya keluhan subjektif saluran pernapasan dan gangguan ventilasi paru pada tenaga kerja. Menurut Giarno, Lubis menyatakan tenaga kerja yang perokok merupakan salah satu faktor risiko penyebab penyakit saluran pernapasan. Menurut Rahajoe dkk (1994) kebiasaan merokok dapat menimbulkan gangguan

ventilasi paru karena dapat menyebabkan iritasi dan sekresi mukus yang berlebihan pada bronkus. Keadaan seperti ini dapat mengurangi efektifitas mukosiler dan membawa partikel-partikel debu sehingga merupakan media yang baik tumbuhnya bakteri. Asap rokok dapat meningkatkan risiko timbulnya penyakit bronkitis dan kanker paru. Menurut Mangesiha dan Bakele, terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dan gangguan saluran pernapasan. Dari penelitian yang dilakukan oleh dr. E. C. Hammond dari American Center Society ditarik kesimpulan bahwa mereka yang mulai merokok pada umur kurang dari 15 tahun mempunyai risiko menderita kanker paru 4-18 kali lebih tinggi dari pada yang tidak pernah merokok. Sedangkan kebiasaan merokok dimulai diatas umur 25 tahun, risikonya 2-5 kali lebih tinggi daripada yang tidak pernah merokok. Tenaga kerja yang perokok dan berada dilingkungan yang berdebu cenderung mengalami gangguan saluran pernapasan dibanding dengan tenaga kerja yang berada pada lingkungan yang sama tetapi tidak merokok.

Latihan fisik sangat berhubungan dengan sistem kembang pernapasan. Dengan latihan fisik secara teratur dapat meningkatkan pemasukan oksigen ke dalam paru. Kebiasaan berolahraga memberi manfaat dalam meningkatkan kerja dan fungsi paru, jantung dan pembuluh darah yang ditandai dengan ; denyut nadi istirahat menurun, isi sekuncup bertambah, kapasitas vital paru bertambah, penumpukan asam laktat berkurang, meningkatkan pembuluh darah kolesterol, meningkatkan HDL kolesterol dan

mengurangi aterosklerosis. Secara umum semua cabang olahraga, permainan dan aktifitas fisik sedikit banyak membantu meningkatkan kebugaran fisik. Namun terdapat perbedaan dalam tingkat dan komponen-komponen kebugaran fisik yang ditingkatkan.

BAB VI

EFEK DEBU TERHADAP KESEHATAN

Penyakit-penyakit pernapasan dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi, letak anatomis, sifat kronik penyakit dan perubahan-perubahan struktur serta fungsi. Penyakit pernapasan yang diklasifikasikan berdasarkan disfungsi ventilasi dibagi dalam 2 kategori, yaitu penyakit-penyakit yang terutama menyebabkan gangguan ventilasi obstruktif dan penyakit-penyakit yang menyebabkan gangguan ventilasi restriktif. Klarifikasi ini dipilih karena uji spirometri dan uji fungsi ventilasi lain hampir dilakukan secara rutin dan kebanyakan penyakit-penyakit pernapasan akan mempengaruhi ventilasi. Konsekuensi patologis dan klinis akibat exposure terhadap debu sangat bervariasi dan tergantung dari sifat debu, intensitas dan durasi exposure serta kerentanan dari individu. Bagian dari alat pernapasan yang terkena dan respons exposure tergantung dari sifat kimia, fisika dan toksisitasnya. Debu dapat diinhalasi dalam bentuk partikel debu solid atau suatu campuran dan asap. Partikel yang berukuran kurang atau sama dengan 5μ dapat mencapai alveoli, sedangkan partikel yang berukuran 1μ memiliki kapabilitas yang tinggi untuk terdeposit didalam alveoli. Meskipun batas ukuran debu respirabel adalah 5μ , tetapi debu dengan ukuran $5-10\mu$ dengan kadar berbeda dapat masuk dalam alveoli. Debu yang berukuran lebih dari

5 μ akan dikeluarkan semuanya bila jumlahnya kurang dari 10 partikel per milimeter udara. Bila jumlahnya 1.000 partikel per millimeter udara maka 10% dari jumlah itu akan ditimbun dalam paru.

Akibat debu yang masuk dalam jaringan alveoli sangat tergantung dari solubilitas dan reaktivitasnya. Semakin tinggi reaktifitas suatu substansi yang dapat mencapai alveoli dapat menyebabkan reaksi inflamasi yang akut dan odema paru. Pada reaksi yang sub akut dan kronis, ditandai dengan pembentukan granuloma dan fibrosis interstitial. Hampir semua debu yang mencapai alveoli akan diikat oleh magrofag, dikeluarkan bersama sputum atau ditelan dan dapat mencapai interstitial. Mekanisme clearance dari alveoli disini sangat efisien dan efektif dalam mengeliminasi debu.

Kelainan paru karena adanya deposit debu dalam jaringan paru disebut pneumokoniosis. Menurut defenisi dari Internasional Labour Organisation (ILO). *Pneumokoniosis* adalah akumulasi debu dalam jaringan paru dan reaksi jaringan paru terhadap adanya akumulasi debu tersebut. Bila pengerasan alveoli telah mencapai 10% akan terjadi penurunan elastisitas paru yang menyebabkan kapasitas vital paru akan menurun dan dapat mengakibatkan berkurangnya suplai oksigen ke dalam jaringan otak, jantung dan bagianbagian tubuh lainnya.

Debu-debu yang non fibrogenik adalah debu yang tidak menimbulkan reaksi jaringan paru, contohnya adalah debu besi, kapur dan timah. Debu ini dahulu dianggap tidak merusak paru disebut debu *inert*, tetapi diketahui belakangan

bahwa tidak debu yang benar-benar inert. Dalam dosis besar semua debu bersifat merangsang dan dapat menimbulkan reaksi walaupun ringan. Reaksi ini berupa produksi lendir berlebihan, bila ini terus berlangsung dapat terjadi hiperplasi kelenjar mukus. Jaringan paru juga dapat berubah dengan terbentuknya jaringan ikat retikulin. Penyakit paru ini disebut pnemokoniosis non kolagen.

Debu *fibrogenik* dapat menimbulkan reaksi jaringan paru sehingga terbentuk jaringan paru (fibrosis). Penyakit ini disebut dengan pnemokoniosis kolagen. Termasuk jenis ini adalah debu silika bebas, batu bara dan asbes. Debu yang masuk saluran nafas, menyebabkan timbulnya reaksi mekanisme pertahanan non spesifik berupa batuk, bersin, gangguan trasport mukosilier dan fagositosis oleh magrofag. Otot polos sekitar jalan napas dapat terangsang sehingga menimbulkan penyempitan. Keadaan ini biasanya terjadi bila kadar debu melebihi nilai ambang batas. Sistem mosikuler juga mengalami gangguan dan menyebabkan produksi lendir bertambah. Bila lendir makin banyak atau mekanisme pengeluarannya tidak sempurna terjadi obstruksi saluran nafas sehingga resistensi jalan nafas meningkat. Partikel debu yang masuk ke dalam alveoli akan membentuk fokus dan berkumpul di bagian awal saluran limfe paru. Debu ini akan difagositosis oleh magrofag. Debu yang bersifat toksik terhadap magrofag seperti silika bebas merangsang terbentuknya magrofag baru. Magrofag baru memfagositosis silika bebas tadi sehingga terjadi autolisis, keadaan ini terjadi berulang-ulang. Pembentukan dan destruksi magrofag yang terus-menerus berperan penting pada pembentukan jaringan

ikat kolagen dan pengendapan hialin pada jaringan ikat tersebut. Fibrosis ini terjadi pada parenkim paru, yaitu pada dinding alveoli dan jaringan intertestial. Akibat fibrosis paru akan menjadi kaku, menimbulkan gangguan pengembangan paru, yaitu kelainan fungsi yang restriktif.

Salah satu faktor yang paling sulit diukur disini adalah kerentanan dari individu. Seseorang akan terekspose debu di lingkungan kerja dengan konsentrasi yang sama dan durasi exposure yang sama dapat memberikan kelainan klinis yang berbeda. Hal ini disebabkan karena adanya variasi clearance dari paru, faktor genetik, penyakit paru yang ada dan adanya efek dari merokok.

BAB VII

DESKRIPSI HASIL RISET

A. Data Riset

1. Kadar Total Partikel Terhisap dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut ini hasil tabulasi silang antara total partikel terhisap dengan gangguan fungsi paru :

Tabel 7.1 Hubungan antara kadar total partikel terhisap dengan gangguan fungsi paru

Kadar Total Partikel Terhisap	Gangguan Fungsi Paru		p value	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
> 0,2 mg/m ³	59 83,1%	12 16,9%	0,001	9,833 (2,154– 44,895)
≤ 0,2 mg/m ³	3 33,3%	6 66,7%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (kadar total partikel terhisap > 0,2 mg/m³) yang mengalami gangguan fungsi paru lebih besar daripada proporsi subyek tanpa faktor risiko (kadar total partikel terhisap ≤ 0,2 mg/m³) yang mengalami gangguan fungsi paru sebesar 83,1%. Hasil analisis menunjukkan ada hubungan antara kadar total partikel terhisap dengan

gangguan fungsi paru ($p = 0,001$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko adalah 8,933.

2. Umur dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut ini hasil tabulasi silang antara umur dengan gangguan fungsi paru

Tabel 7.2 Hubungan antara umur dengan gangguan fungsi paru

Umur responden	Gangguan Fungsi Paru		<i>p value</i>	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
≥ 35 tahun	37 90,2%	4 9,8%	0,000 1	22,800 (5,969-87,089)
< 35 tahun	25 64,1%	14 35,9%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (umur ≥ 35 tahun) yang mengalami gangguan fungsi paru lebih besar dari pada proporsi subyek tanpa faktor risiko (umur < 35 tahun) yang mengalami gangguan fungsi paru yaitu sebesar 90,2%. Hasil analisis menunjukkan ada hubungan antara umur dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,0001$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko umur ≥ 35 tahun adalah 22,800.

3. Status Gizi dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut ini hasil tabulasi silang antara status gizi dengan gangguan fungsi paru :

Tabel 7.3 Hubungan antara status gizi dengan gangguan fungsi paru

Status gizi	Gangguan Fungsi Paru		<i>p value</i>	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
Tidak normal	34 81,0%	8 19%	0,126	2,273 (0,783- 6,595)
Normal	28 73,7%	10 16,3%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (status gizi tidak normal) yang mengalami gangguan fungsi paru lebih besar daripada proporsi subyek tanpa faktor risiko (status gizi normal) yang mengalami gangguan fungsi paru, yaitu sebesar 81%. Hasil analisis menunjukkan tidak ada hubungan antara status gizi dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,126$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko status gizi tidak normal adalah 2,273.

4. Masa Kerja dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut ini hasil tabulasi silang antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru

Tabel 7.4 Hubungan antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru

Masa kerja	Gangguan Fungsi Paru		<i>p value</i>	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
≥ 10 tahun	59 89,4%	7 10,6%	0,0001	30,905 (6,911 – 138,210)
< 10 tahun	3 21,4%	11 78,6%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (masa kerja ≥ 10 tahun) yang mengalami gangguan fungsi paru lebih besar daripada proporsi subyek tanpa faktor risiko (masa kerja < 10 tahun) yang mengalami gangguan fungsi paru yaitu sebesar 90,5%. Hasil analisis menunjukkan ada hubungan antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,0001$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko masa kerja ≥ 10 tahun adalah 30,905

5. Penggunaan Masker dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut ini hasil tabulasi silang antara penggunaan masker dengan gangguan fungsi paru :

Tabel 7.5 Hubungan antara penggunaan masker dengan gangguan fungsi paru

Penggunaan masker	Gangguan Fungsi Paru		<i>p value</i>	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
Kadang - kadang	52 89,7%	6 10,3%	0,0001	10,400 (3,161– 34,218)
Selalu	10 45,5%	12 54,5%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (kadang-kadang pakai) yang mengalami gangguan fungsi paru lebih besar daripada proporsi subyek tanpa faktor risiko (selalu pakai) yang mengalami gangguan fungsi paru, yaitu sebesar 89,7%. Hasil analisis menunjukkan ada hubungan antara penggunaan masker dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,0001$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko tidak selalu menggunakan masker adalah 10,400.

6. Luas Ventilasi dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut hasil tabulasi silang antara luas ventilasi dengan gangguan fungsi paru :

Tabel 7.6 Hubungan antara ventilasi dengan gangguan fungsi paru

Luas Ventilasi	Gangguan Fungsi Paru		<i>p</i> value	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
Tidak memenuhi	51 76,1%	16 23,9%	0,502	0,508 (0,116 – 2,893)
memenuhi	11 84,6%	2 15,4%		

Dari tabel tersebut tampak bahwa proporsi subyek dengan faktor risiko (ventilasi tidak memenuhi syarat) yang mengalami gangguan fungsi paru sebesar 76,1%. Hasil analisis menunjukkan tidak ada hubungan antara ventilasi dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,502$). Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko yang ventilasinya tidak memenuhi syarat adalah 0,580.

7. Tempat Kerja yang terpisah dengan Gangguan Fungsi Paru

Berikut hasil tabulasi silang antara tempat kerja terpisah dengan gangguan fungsi paru :

Tabel 7.7 Hubungan antara tempat kerja terpisah dengan gangguan fungsi paru

Tempat kerja	Gangguan Fungsi Paru		<i>p value</i>	PR 95%CI
	Terganggu	Tidak terganggu		
Tidak terpisah	6 40%	9 60%	0,014	27,583 (0,031-0,374)
Terpisah	56 86,2%	9 13,8%		

Dari tabel tersebut justru tampak bahwa proporsi subyek yang memiliki tempat kerja dan mengalami gangguan fungsi paru lebih besar daripada proporsi subyek yang tidak mempunyai tempat kerja dan mengalami gangguan fungsi paru, yaitu 86,2%. Hasil analisis menunjukkan ada hubungan antara kepemilikan tempat kerja dengan gangguan fungsi paru ($p = 0,0001$).

Perhitungan rasio prevalensi menunjukkan besar risiko pekerja yang tidak mempunyai tempat kerja adalah 0,107.

Industri rumahan pembuatan kasur menggunakan kapas non sintesis dan sintesis sebagai bahan dasar industri. Kapas yang digunakan menghasilkan debu kapas yang mempunyai dampak terhadap kesehatan. Pekerja terpapar debu melalui udara. Kapas dalam bentuk partikel masuk ke paru ketika inhalasi. Hal-hal yang mempengaruhi paparan

debu antara lain, masa kerja, penggunaan masker, luas ventilasi dan jumlah partikel debu terhirup di udara.

Penelitian ini dilakukan di beberapa *home industri* di Kabupaten Karanganyar. Lokasi penelitian diasumsikan sama karena dalam satu wilayah kabupaten, sehingga variabel suhu dan karakteristik responden dianggap sama.

B. Variabel yang Signifikan Terhadap Gangguan Fungsi Paru

Dari 7 (Tujuh) variabel yang masuk dalam model, terdapat 4 (empat) variabel yang bermakna secara statistik (*variables in the equation*). Variabel-variabel tersebut adalah: kadar partikel terhisap ($> 0,2 \text{ mg/m}^3$), Masa kerja (≥ 10 tahun), penggunaan masker (kadang-kadang), kepemilikan tempat kerja. Variabel-variabel tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Kadar Total Partikel Terhisap

Kadar total partikel terhisap merupakan parameter yang penting untuk menilai kemungkinan dampak negatifnya terhadap fungsi paru-paru pekerja pembuat kasur. Kadar debu terhisap yang melebihi $0,2 \text{ mg/m}^3$ merupakan nilai ambang batas untuk debu tak terklasifikasi pada industri pembuatan kasur. Hasil analisis multivariat menunjukkan besar risiko pekerja yang terpapar partikel debu $> 0,2 \text{ mg/m}^3$ mempunyai rasio prevalens sebesar 27,203 dengan (95% CI = 1,885 – 39,257). Hal ini berarti bahwa pekerja pembuat kasur yang terpapar oleh partikel terhisap $> 0,2 \text{ mg/m}^3$ per hari

mempunyai risiko 27 kali lebih besar untuk mengalami gangguan fungsi paru.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Fishwick, Budi utomo dan Irwan Budiono, yang pada intinya adalah paparan partikel terhisap yang melebihi ambang batas akan meningkatkan risiko terjadinya gangguan fungsi paru. Namun demikian paparan yang rendah namun terjadi dalam waktu yang lama juga dapat menimbulkan efek kumulatif sehingga pada akhirnya pekerja dapat mengalami gangguan fungsi paru. Hal ini didukung oleh temuan dalam penelitian ini bahwa ternyata masa kerja atau lamanya seorang pekerja pembuatan kasur terpapar oleh partikel terhisap berhubungan secara bermakna dengan terjadinya gangguan fungsi paru.

Temuan penelitian yang menunjukkan besarnya risiko paparan partikel terhisap terhadap terjadinya gangguan fungsi paru tersebut perlu dicermati. Pekerja yang terkena debu kapas dalam ukuran 0,1-150 mikron. mereka dilepaskan ke atmosfer selama pemrosesan, memilih, menghancurkan, menggiling. Partikel-partikel lebih dari 10 mikron akan tetap di udara, sementara partikel yang lebih kecil tetap ditangguhkan tanpa batas waktu. partikel yang lebih kecil dari 5 mikron secara langsung dihirup ke paru-paru dan dipertahankan di sana. Ini sebagian kecil dari debu yang disebut debu terhirup dan merupakan faktor risiko *pneumoconiosis*.

2. Masa Kerja

Hasil analisis menunjukkan bahwa masa kerja berhubungan dengan terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur, dengan rasio prevalens sebesar 21,502 pada 95% CI = 9,559 – 48,365 Hal ini berarti bahwa masa kerja merupakan faktor risiko terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur. Pekerja yang memiliki masa kerja > 10 tahun memiliki risiko 21 kali untuk mengalami gangguan fungsi paru.

Hasil penelitian ini sejalan dengan pendapat Morgan dan Pakes yang menyatakan seseorang yang terpapar oleh debu dalam waktu lama akan berisiko untuk mengalami gangguan fungsi paru ^[31]. Penelitian Dorste et al juga menunjukkan hasil serupa, hanya bedanya penelitian Morgan lama waktu yang dibutuhkan untuk terjadinya gangguan fungsi paru adalah setelah terpapar selama 10 tahun, sedangkan penelitian Dorste masa kerjanya adalah 20-30 tahun. Penelitian Heri Sumanto juga menunjukkan hasil yang sama, dari penelitian tersebut diketahui paparan debu akan menurunkan kapasitas paru sebesar 35,3907 ml per satu tahun masa kerja.

Dari beberapa penelitian terdahulu tersebut semuanya mendukung temuan penelitian ini, meskipun lama waktu paparan yang dihasilkan dari tiap penelitian tersebut berbeda. Hal ini kemungkinan dipengaruhi oleh jenis atau material paparan yang berbeda serta keberadaan variabel lain yang dapat mempengaruhi terjadinya gangguan fungsi paru.

3. Penggunaan masker

Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa pekerja yang tidak selalu menggunakan masker secara statistik memperbesar risiko untuk terjadinya gangguan fungsi paru. Nilai prevalensi rasio 43,965 95% CI adalah 2,831-68,280. Hal ini berarti bahwa pekerja yang tidak selalu menggunakan masker berisiko untuk mengalami gangguan fungsi paru 44 kali lebih besar jika dibandingkan dengan pekerja yang selalu menggunakan masker.

Hasil penelitian ini mendukung penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Irwan Budiono pada pekerja pengecatan mobil yang menunjukkan hasil 18,4% pekerja yang mempunyai kapasitas paru normal ternyata dalam melakukan aktivitas menggunakan masker dengan baik. Sebaliknya 80,5% yang tidak menggunakan masker ternyata menunjukkan adanya penurunan kapasitas paru.

Pekerja yang aktivitas pekerjaannya banyak terpapar oleh partikel debu memerlukan alat pelindung diri berupa masker untuk mereduksi jumlah partikel yang kemungkinan dapat terhirup. Namun demikian ternyata tidak semua pekerja yang menggunakan masker dalam penelitian ini dapat terhindar dari risiko gangguan fungsi paru. Hasil penelitian menunjukkan sebanyak 12,5% pekerja yang menggunakan masker juga mengalami gangguan fungsi paru. Hal ini kemungkinan disebabkan kualitas masker yang digunakan kurang memenuhi syarat.

Pekerja yang taat menggunakan masker pada saat pembuatan kasur akan meminimalkan jumlah paparan

partikel debu kapas yang dapat terhirup. Selain jumlah paparan, ukuran partikel yang kemungkinan lolos dari masker menjadi kecil. Jika ukuran partikel kurang dari 1μ , maka partikel debu yang masuk dapat keluar kembali dengan gerakan brown ^[34]. Selain itu dengan mekanisme pertahanan paru berupa reflek muntah, maka partikel debu yang lolos dari masker akan dicegah agar tidak masuk ke dalam trachea. Selain itu ada pula reflek batuk, yang dapat lebih kuat untuk mendorong sekresi ke saluran pernafasan bagian atas, sehingga dapat ditelan atau dikeluarkan. Selanjutnya bila masih ada debu yang lolos, maka makrofag alveolar akan mengeluarkan ke pembuluh limfe atau bronkiolus, dimana partikel tersebut akan dibuang oleh escalator muscosiliaris.

4. Kepemilikan tempat kerja

Dalam penelitian ini pemisahan ruang kerja merupakan variabel dikotomi yang dikelompokkan menjadi terpisah dan tidak terpisah ruang kerja. Hasil analisis multivariat menunjukkan hasil yang signifikan berkontribusi terhadap timbulnya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur. Nilai prevalensi rasio sebesar 27,583 hal tersebut berarti bahwa pekerja yang tempat kerjanya tidak terpisah antar bagian memiliki risiko sebesar 27 kali lebih besar untuk mengalami gangguan fungsi paru. Hal tersebut tidak sependapat dengan penelitian yang dilakukan oleh Budi Irawan dimana dalam penelitiannya menjelaskan bahwa kepemilikan ruang cat dianggap tidak berkontribusi terhadap terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.

Hipotesis tentang adanya hubungan antara kepemilikan ruang kerja dibangun dari tempat kerja yang menghasilkan debu dipersyaratkan harus mempunyai ruang kerja yang memenuhi syarat misalnya ventilasi dan adanya *exhaust fan*.

Fakta di lapangan kondisi industri pembuatan kasur di lokasi penelitian menunjukkan karakteristik yang berbeda dengan keadaan yang ideal. Industri pembuat kasur yang bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini sebagian besar sudah memiliki tempat kerja tetapi jaminan kesehatan kerja didalamnya belum sesuai dengan harapan. Sebagai contoh, *Exhaust air* dan ventilasi masih belum memenuhi syarat, sehingga yang terjadi adalah debu akan terkonsentrasi di dalam ruangan tersebut dan akan kontak dengan pekerja.

C. Variabel yang Tidak Signifikan Terhadap Gangguan Fungsi Paru

1. Umur

Dalam penelitian ini umur merupakan variabel dikotomi yang dikelompokkan menjadi dua yaitu ≥ 35 tahun dan < 35 tahun. Hasil analisis multivariat menunjukkan variabel ini dianggap tidak berkontribusi terhadap terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.

Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa secara fisiologis dengan bertambahnya umur maka kemampuan organ-organ tubuh akan mengalami penurunan secara alamiah, termasuk

dalam hal ini adalah gangguan fungsi paru. Kondisi seperti ini akan bertambah buruk dengan keadaan lingkungan yang berdebu dan faktor-faktor lain seperti tempat kerja yang tidak terpisah, tidak tersedia masker juga penggunaan yang tidak disiplin, lama paparan serta riwayat penyakit yang berkaitan dengan saluran pernafasan.

Penelitian Nugraheni pada pekerja penggilingan padi menunjukkan rata-rata pada umur 30-40 tahun seseorang akan mengalami penurunan fungsi paru, dengan semakin bertambah umur semakin bertambah pula gangguan yang terjadi.

Tidak lolosnya variabel umur ke dalam model akhir analisis multivariat dalam penelitian ini dapat dijelaskan bahwa variabel lain yang berpengaruh secara langsung dengan terjadinya gangguan fungsi paru, yaitu debu terhisap. Selanjutnya dosis debu terhisap tersebut dapat berakibat menimbulkan gangguan fungsi paru setelah akumulatif cukup untuk terjadinya gangguan fungsi paru. Berdasarkan penjelasan tersebut, tidak adanya hubungan umur dengan gangguan fungsi paru dalam penelitian ini kemungkinan penyebabnya adalah pekerja yang umurnya ≥ 35 tahun tidak semuanya mempunyai masa kerja yang sudah lama.

5. Status Gizi

Dalam penelitian ini status gizi merupakan variabel dikotomi yang dikelompokkan menjadi dua, yaitu tidak normal jika $IMT < 18,5$ atau $> 25,0$ dan normal jika $IMT \geq 18,5 - 25,0$. Hasil analisis multivariat menunjukkan

variabel ini dianggap tidak berkontribusi terhadap terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.

Temuan ini tidak sejalan dengan hasil penelitian Budi Utomo, yang menyatakan bahwa status gizi merupakan variabel yang berpengaruh terhadap terjadinya gangguan fungsi paru. $IMT < 18,5$ dalam penelitian tersebut menunjukkan besar risiko 25,2 pada 95% CI 9,1 – 224,4.

Tidak lolosnya variabel status gizi kedalam model multivariat dalam penelitian ini kemungkinan disebabkan oleh prosentase pekerja yang status gizinya kurang dan normal hampir sebanding, yaitu tidak normal 48 responden dan normal 32 responden.

6. Ventilasi

Dalam penelitian ini ventilasi merupakan variabel dikotomi yang dikelompokkan menjadi dua yaitu tidak memenuhi syarat dan memenuhi syarat. Hasil analisis multivariat menunjukkan variabel ini dianggap tidak berkontribusi terhadap terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.

Hasil Penelitian ini sejalan dengan Diah Rahayu Wulandari yang menjelaskan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara ventilasi dengan gangguan fungsi paru.

Tidak lolosnya variabel ventilasi ke dalam model akhir analisis multivariat dalam penelitian ini dapat dijelaskan bahwa terdapat variabel lain yang berpengaruh secara langsung dengan terjadinya gangguan fungsi paru, yaitu debu terhisap. Selanjutnya dosis debu terhisap tersebut

dapat berakibat menimbulkan gangguan fungsi paru setelah akumulatif cukup untuk terjadinya gangguan fungsi paru. Selain itu masa kerja juga merupakan variabel lain yang tidak kalah penting dalam terjadinya gangguan fungsi paru. Berdasarkan penjelasan diatas, tidak adanya hubungan ventilasi dengan gangguan fungsi paru dalam penelitian ini kemungkinan penyebabnya adalah pekerja yang tempat kerjanya tidak memiliki ventilasi memenuhi syarat mempunyai masa kerja < 10 tahun dan selalu menggunakan masker saat bekerja.

D. Peran Semua Variabel Terhadap Gangguan Fungsi Paru

Untuk mengetahui peran semua variabel terhadap terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur, dilakukan perhitungan dengan persamaan regresi. Hasil perhitungan diperoleh $P = 62\%$. Dengan hasil ini berarti : jika terdapat pekerja pembuat kasur tidak menggunakan masker saat bekerja, terpapar oleh debu terhisap $> 0,2 \text{ mg/m}^3$ per hari, dan mempunyai masa kerja lebih dari 10 tahun maka akan mempunyai peluang mengalami gangguan fungsi paru sebesar 62%.

BAB VIII

PENUTUP

A. **Simpulan Temuan Hasil *Research***

1. Ada hubungan yang signifikan antara kadar partikel terhisap dengan gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
2. Ada hubungan yang signifikan antara kadar partikel terhisap dengan gangguan fungsi paru pada pekerja di tambang batubara.
3. Tidak ada hubungan yang signifikan antara umur dengan gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
4. Ada hubungan antara umur dengan gangguan fungsi paru pada pekerja tambang batubara.
5. Tidak ada hubungan antara status gizi dengan gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
6. Ada hubungan yang signifikan antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
7. Ada hubungan antara masa kerja dengan gangguan fungsi paru pada pekerja tambang batubara.
8. Ada hubungan yang signifikan antara penggunaan APD (masker) dengan gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
9. Ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan gangguan fungsi paru pada pekerja tambang batubara.

B. Implikasi

1. Bagi instansi pemerintah yang membahas masalah tenaga kerja dan kesehatan :
Berdasarkan temuan tingginya prevalensi pekerja di industri baik pada industri pembuat kasur maupun industri tambang batubara yang mengalami gangguan fungsi paru, maka disarankan agar instansi terkait yaitu Dinas Tenaga Kerja dan Dinas Kesehatan agar melakukan upaya promosi kesehatan untuk meminimalkan risiko terjadinya gangguan fungsi paru pada pekerja pembuat kasur.
2. Bagi pemilik industri
Berdasarkan temuan masih ditemukan pekerja yang tidak menggunakan masker dengan benar maka disarankan agar pemilik industri membuat aturan yang mewajibkan pekerja menggunakan masker dengan benar saat bekerja.
3. Bagi pekerja pembuat kasur
Berdasarkan temuan bahwa tidak menggunakan masker dengan baik merupakan faktor risiko gangguan fungsi paru, maka disarankan agar pekerja selalu menggunakan masker atau Alat Pelindung Diri dengan baik saat bekerja, sehingga pekerja dapat menurunkan kemungkinan paparan partikel debu yang dapat terhisap.

DAFTAR PUSTAKA

Epler GR. *Environmental and occupational lung disease, in : clinical overview of occupational lung diseases*, return to Epler Com. 2000 : 1-9.

World Health Organization (WHO) early detection of occupational disease, 1986.

Karnagi J, Sudarsono S, Yunus F. *Prevalensi bisinosis di pabrik tekstil dan hubungannya dengan konsentrasi debu kapas di lingkungan kerja*. J. Respir Indo, 1996; 16 : 138 – 42

Mukono HJ. *Pencemaran Udara dan Pengaruhnya terhadap Gangguan Saluran Pernapasan*. Surabaya: Airlangga University Press, 2003.

Suma'mur. *Hygiene Perusahaan dan Kesehatan Kerja*. Jakarta: Gunung Agung, 1995.

Amin.M. *Pengaruh Polusi Udara Terhadap Fungsi Paru*. Majalah Paru.Vol.15. Tahun 1995;137-145

Nugraheni.F.S. *Analisis Faktor Risiko Kadar Debu Organik di Udara Terhadap Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja Industri Penggilingan Padi di Kabupaten Demak* (Tesis). Semarang, 2004.

Brom.P.J.A, Jetsen.M, Hidayat.S, van de Burgh.N, Leunissen.P, Kant.I, Houba.R, Soeprapto.H. *Respiratology Syntoms, Lung Function, and nasal cellularity in Indonesian wood workers : a dose-response analysis*. Occupational Environment Medicene, 2002, 59 :338-344

- Soekarno, *Pedoman Diagnosa Penyakit Akibat Kerja, Majalah Kesehatan Masyarakat Indonesia*, tahun XXII-No 6, Jakarta, 2000
- Magunegoro, Hadiarto, *Diagnosa dan Penilaian Cacat pada Penyakit Paru Kerja*, Bagian Pumonologi FKUI, Jakarta, 2001.
- Puskesmas Banjarkerta, *Laporan pemeriksaan kesehatan tahun 2013*.
- Yunus,F. *Dampak Debu Industri pada Paru dan Pengendaliannya*. Jurnal Repirologi Indonesia. Vol 17.1997;4-7.
- Wardhana, W.A., *Dampak Pencemaran Lingkungan*. Andi.Yogyakarta, 2001.
- Wahyu.A. *Higiene Perusahaan*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanundin. Makassar, 2004.
- Tabrani.R.H. *Prinsip Gawat Paru*. Buku Kedokteran ECG. Jakarta,1996.
- Price.S.A,Wilson.L.W. *Patofisiologi Konsep Proses-Proses Penyakit*. Bagian 2 edisi 4. Buku Kedokteran EGC. Jakarta, 1995.
- Price.S.A,Wilson.L.W. *Patofisiologi Konsep Proses-Proses Penyakit*. Bagian 2 edisi 4. Buku Kedokteran EGC. Jakarta, 1995.
- Anderson.S, Wilson.L.M. *Pathophysiology Clinical Concepts of Desease Processes* (terj Adji Dharma). Bagian 1 edisi 2 cetakan VII. Buku Kedokteran ECG.Jakarta,1989, p:515-521.

- Rahajoe.N, Boediman.I, Said.M, Wirjodiarjo.M, Supriyatno.B. *Perkembangan dan Masalah Pulmonology Anak Saat Ini*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta,1994.
- Guyton.A.C.*Text Book of Medical Physiology*,4th ed,W.B.Sauders Company. Toronto,1995.
- Ganong.W.F. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 17 cetakan I. Buku Kedokteran EGC, 1999
- Amin.M. *Penyakit Paru Obstruksif Kronik*. Laboratorium-SMF Penyakit Paru. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga-RSUD DR. Sutomo,2000.
- Malaka T. *Evaluasi Bahan Pencemar Lingkungan di Udara*. Jurnal Respirologi Indonesia Volume 16,1996:32-127.
- Habsari.N.D. *Penggunaan Alat Pelindung Diri Bagi Tenaga Kerja*. Bunga Rampai Hiperkes dan Keselamatan Kerja. Universitas Diponegoro. Semarang, 2003; 2:329-335.
- Murti.B. *Prinsip Dan Metode Riset Epidemiologi*. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta, 2002
- Lemeshow.S, Hosmer.D.W, Klar.J. *Adequacy of Sample Size In Health Studies* (terj Dibyong Pramono), Cetakan I. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta, 1997
- Supaeriasa.I D.N, Bakri.B, Fajar.I. *Penilaian Status Gizi*, Cetakan I. Buku Kedokteran ECG, Jakarta, 2002.
- Sastroasmoro.S, Ismael.S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. C.V Sagung Seto, Jakarta, 2002.

Santoso.S, *Mengolah Data Statistik Secara Profesional*.
PT.Gramedia, Jakarta, 2000.

X-R Wang, *Respiratory simptoms and cotton dust exposure;
Result of a 15 years follow up observation*.

TENTANG PENULIS

Ratna Yuliawati, SKM., M.Kes (Epid), adalah seorang Dosen Lulusan S2 Program Studi Epidemiologi Universitas Diponegoro Semarang pada Tahun 2015. Lahir di Cilacap tahun 1981. Dari orang Tua kandung Ibu Suyati dan bapak Karso Diwiryo (Alm). Ia pernah belajar di Poltekkes Semarang Jurusan Kesehatan Lingkungan dan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Semarang.

Pada Tahun 2007 Menjadi Dosen Di Akademi Kesehatan Lingkungan Muhammadiyah Samarinda, dan pada tahun 2011 menjadi STIKES Muhammadiyah Samarinda. Dan pada Tahun 2017 telah Menjadi Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur. Penulis Saat ini adalah Dosen dan Ketua Program Studi DIII Kesehatan Lingkungan di Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur. Pernah membawakan makalah pada seminar nasional maupun internasional terkait dengan penelitian tentang Gangguan Fungsi Paru di Industri. Ia juga pernah menjadi editor di Jurnal Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Samarinda.
