

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Produksi Industri Mebel Antik LHO

Industri Mebel Antik LHO merupakan industri mebel yang bergerak dalam proses finishing produk mebel. Finishing mebel dapat diartikan sebagai suatu pengerjaan tahap akhir dari proses pembuatan produk mebel.⁷ Suatu produk mebel yang berkualitas dan mempunyai nilai jual yang tinggi memerlukan finishing yang tepat agar penampilan dan warna mebel menarik.⁸

Proses finishing mebel menurut Prosedur Tetap Industri Mebel ANTIK LHO terdiri dari:

a. Proses Penghalusan (Penyiapan Permukaan)

1). Produk Setengah Jadi

Produk mebel yang sudah membentuk prabot mebel tetapi belum melalui proses finishing.

2). Pemeriksaan I

Pemeriksaan kondisi produk setengah jadi. Apabila ada yang tidak sempurna atau rusak, kemudian di perbaiki.

3). Penghalusan I (Menggunakan Gerenda)

Penghalusan permukaan kayu yang kasar dengan menggunakan alat gerenda yang di modifikasi. Pada ujung gerenda diberi amplas untuk menghaluskan permukaan kayu yang kasar. Proses pengalusan ini menghasilkan debu kayu yang berterbanagan di udara lingkungan pabrik cukup banyak.

4). *Filler* (Menutup Pori-pori)

Pelapisan pada permukaan kayu menggunakan *wood filler* dengan mengisi pori-pori kayu, bukan untuk melapisi permukaan kayu. Tujuan proses filler untuk mengurangi dalamnya pori-pori kayu, sehingga permukaan kayu menjadi rata dan halus.

5). Penghalusan II (Menggunakan Amplas)

Penghalusan permukaan kayu yang telah di *filler* menggunakan amplas. Sehingga permukaan kayu menjadi halus dari sisa *filler* yang sudah mengering. Proses pengalusan ini menghasilkan polusi debu kayu yang sangat halus.

6). *Sanding* (Politur)

Pelapisan permukaan kayu menggunakan bahan selak (*Shellac*) dibuat dari lak, sejenis damar atau getah hasil sekresi kutu, yaitu kutu lak (*Laccifer Kerr*).

7). Penghalusan III (Menggunakan Amplas)

Menghaluskan permukaan kayu yang telah di politur menggunakan amplas. Pada proses penghalusan ini bertujuan menghaluskan permukaan kayu yang tidak rata setelah di politur dan menyiapkan pada proses finishing.

b. **Proses *Finishing* (Pelapisan atau Pewarnaan)**

1). Pemeriksaan II

Pengecekan ulang produk mebel setelah melalui proses penghalusan. Melihat kondisi produk mebel apakah ada yang tidak sempurna atau rusak, kemudian di perbaiki.

2). Penyemprotan Pewarnaan Dasar

Pelapisan dan pewarnaan permukaan kayu dengan menggunakan *filler* encer kemudian *sanding* (politur). *Filler* dan *sanding* diencerkan menggunakan *thinner*. Penyemprotan *filler* dan *sanding* menggunakan pistol semprot atau *spray gun*.

3). Penyemprotan Pewarnaan Emas

Pewarnaan permukaan kayu dengan cat berwarna emas. Pewarna emas diencerkan menggunakan *thinner*. Penyemprotan pewarna emas menggunakan pistol semprot atau *spray gun*.

4). Penghalusan IV (Menggunakan Amplas)

Penghalusan permukaan kayu yang telah melalui proses pelapisan dan pewarnaan. Tujuan penghalusan untuk meratakan permukaan kayu yang

tidak rata dan menyiapkan permukaan kayu pada proses penyemprotan pewarnaan akhir.

5). Penyemprotan Pewarnaan Akhir

Pelapisan dan pewarnaan permukaan kayu dengan bahan *melamine* yang diencerkan menggunakan thinner. Penyemprotan *melamine* menggunakan pistol semprot atau *spray gun*.

6). Pewarnaan Antik

Pewarnaan dengan memberikan pewarnaan gelap pada bagian-bagian sudut atau lekukan ukiran.

c. Proses Pengepakan

1). Pemasangan Asesoris

Penyempurnaan produk mebel dari komponen yang belum terpasang seperti pemasangan kaca, lampu, atau jok kursi.

2). Pengepakan

Proses penyiapan produk mebel untuk segera dipasarkan, dengan membungkus produk mebel dengan kertas. Pengepakan bertujuan untuk mencegah kerusakan mebel dalam perjalanan

Dari alur proses industri mebel tersebut menghasilkan bahan dan produk yang terpapar oleh tenaga kerja salah satunya berupa debu.

B. Debu

B.1. Definisi Debu

Debu adalah partikel-partikel zat padat yang dihasilkan oleh kekuatan alami atau mekanik seperti pada pengolahan, penghancuran, pelembutan, pengepakan yang cepat, peledakan dan lain-lain dari bahan organik maupun anorganik misalnya kayu, biji logam, dan arang batu dan merupakan bahan yang bisa merusak struktur anatomis atau organ tubuh dan sekaligus menimbulkan perubahan fungsi paru. Dalam lingkungan kerja, para pekerja terpapar dan menghirup debu yang dapat berasal dari bahan baku, hasil produksi, produk sampingan atau air limbah.^{9,10}

B.2. Jenis-jenis debu

Jenis debu terkait dengan daya larut dan sifat kimianya. Adanya perbedaan daya larut dan sifat kimiawi ini, kemampuan mengendapnya juga akan berbeda. Demikian juga gangguan saluran napas yang di timbulkannya akan berbeda pula. Jenis debu yang dapat menimbulkan penyakit paru³ :

Tabel 1
Jenis debu yang dapat menimbulkan penyakit paru

No	Jenis penyakit paru	Agent penyebab
1.	Iritasi saluran napas atas	Gas iritan, pelarut (solvent)
2.	Gangguan saluran napas : Asma kerja Sensitasi : Berat molekul rendah Berat molekul tinggi Oleh iritan a) Byssinosis b) Efek debu padi	Diisosiyanat, anhidrid, debu kayu Alergen asal binatang, lateks Gas-gas iritan Debu kapas Debu padi, gandum
3.	Jejas inhalasi akut a) Pneumonitis toksik b) Demam uap logam c) Demam uap polimer d) Inhalasi asap	Gas-gas iritan, debu logam Metal oksida (Zn, Co) Plastik Produk pembakaran
4.	Pneumonitis hipersensitif	Bakteri, jamur, protein hewan
5.	Infeksi paru	Tuberkulosis, virus, bakteri
6.	Pneumoconiosis	Asbes, silika, batu bara, kobalt
7.	Keganasan a) Kanker sionasal b) Kanker paru c) Mesotelioma	Debu kayu Asbestos, radon Asbestos

Lingkungan kerja yang sering dipenuhi oleh debu, uap, gas dan lainnya di salah satu pihak dapat mengganggu produktivitas dan mengganggu kesehatan. Hal ini sering menyebabkan terjadinya gangguan pernapasan atau dapat menimbulkan gangguan fungsi paru.¹¹ Gangguan fungsi paru juga bisa disebabkan oleh kebiasaan pekerja yang merokok.³

C. Rokok

C.1. Definisi Rokok

Rokok adalah gulungan tembakau yang di salut dengan daun nipah yang mempunyai kandungan zat adiktif apabila digunakan dapat mengakibatkan bahaya kesehatan bagi individu dan masyarakat.¹²

C.2. Kandungan rokok

Elemen dalam rokok dapat dibagi dalam dua bentuk, yaitu *gas phase* dan *particulate matter*. *Gas phase* terdiri dari nitrosamin, nitrosopirrolidin, hidrasi, vinilklorida, uretan, formaldehid, hidrogen sianida, akrolein, asetaldehid, nitrogen oksida, amonia, piridin dan karbon monoksida. *Particulate matter* terdiri dari benzopiridin, dibensakirin, dibensokarbasol, piren, fluoranten, hidrokarbon aromatik, polinuklear, naftalen, nitrosamin yang tidak mudah menguap, nikel, arsen, nikotin, alkaloid tembakau, fenol, dankresol. Keseluruhan zat ini bersifat karsinogen, iritan, dan siliotoksik.^{13,14}

Zat – zat beracun yang terdapat dalam asap rokok antara lain:

a. Karbon Monoksida (CO)

Unsur ini dihasilkan oleh pembakaran tidak sempurna dari unsur zat arang atau karbon. Gas CO yang dihasilkan sebatang tembakau dapat mencapai 3-6%. Seorang yang merokok hanya akan menghisap 1/3 bagian saja, yaitu arus tengah akan tetap berada diluar. Sesudah itu perokok tidak akan menelan semua asap tetapi ia menyemburkan lagi keluar.

Gas CO mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin yang terdapat dalam sel darah merah, lebih kuat dibandingkan oksigen, sehingga setiap ada tembakau, disamping kadar oksigen udara yang sudah berkurang, ditambah lagi sel darah merah akan semakin kekurangan oksigen karena yang di angkut adalah CO dan bukan oksigen.¹³

a. Nikotin

Nikotin yang terkandung dalam rokok adalah sebesar 0.5-3 nanogram, dan semua diserap sehingga didalam cairan darah ada sekitar 40-50 nanogram nikotin setiap 1 mililiternya. Nikotin bukan merupakan komponen karsinogenik. Pada paru, nikotin akan menghambat aktivitas silia. Nikotin merupakan stimulator dan depressor ganglia saraf di silia.¹⁴ Selain itu, nikotin juga memiliki efek adiktif dan psikoaktif. Efek nikotin menyebabkan perangsangan terhadap hormon katelokamin

(adrenalin) yang bersifat memacu jantung dan tekanan darah. Efek lain nikotin adalah merangsang agregasi trombosit. Trombosit akan menggumpal dan akan menyumbat pembuluh darah yang sudah sempit akibat CO.¹³

c. Tar

Tar adalah sejenis cairan kental berwarna coklat tua atau hitam. Kadar tar dalam tembakau antara 0.5 – 35 mg per batang. Tar merupakan suatu zat karsinogen yang dapat menimbulkan kanker pada jalan nafas dan paru – paru.¹³

d. Kadmium

Kadmium adalah zat yang dapat meracuni jaringan tubuh terutama ginjal.¹³

e. Amoniak

Amoniak adalah gas yang tidak berwarna terdiri dari nitrogen dan hidrogen. Zat ini tajam baunya dan sangat merangsang. Begitu kerasnya racun yang ada pada amoniak sehingga jika masuk sedikit pun ke dalam peredaran darah akan mengakibatkan seseorang pingsan atau koma.¹³ Apabila terjadi kontak antara asap amoniak dengan permukaan mukosa, maka amoniak akan bereaksi dengan air dan membentuk ikatan-ikatan alkali-amoniak hidroksid yang kuat sehingga akan terjadi perubahan permukaan mukosa. Apabila kontak dengan amoniak berjalan terus akan menyebabkan kerusakan yang berupa “*liquefaction necrosis*”.¹⁰

f. HCN / Asam Sianida

HCN adalah sejenis gas yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak memiliki rasa. Zat ini merupakan zat yang paling ringan, mudah terbakar. HCN bersifat merusak saluran pernafasan.¹³

g. Nitrogen Oksida

Nitrogen oksida adalah sejenis gas yang tidak berwarna. Nitrogen oksida bereaksi dengan H₂O di saluran nafas menghasilkan asam nitrat. Nitrat dan nitrit yang berasal dari disosiasi asam nitrit dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan jaringan dan mengganggu

aktivitas surfaktan. Surfaktan adalah suatu glikoprotein dalam bronkiolus dan alveolus yang berfungsi memperkuat daya fagositosis terhadap bakteri oleh makrofag.¹³

h. Formaldehid

Formaldehid adalah sejenis gas dengan bau tajam. Gas ini tergolong sebagai pengawet dan pembasmi hama. Gas ini juga sangat beracun terhadap semua organisme hidup.¹³

i. Fenol

Fenol adalah campuran dari kristal yang dihasilkan dari destilasi beberapa zat organik seperti kayu dan arang, serta diperoleh dari tar arang. Zat ini beracun dan membahayakan karena fenol ini terikat ke protein sehingga menghalangi aktivitas enzim.¹³

j. Asetol

Asetol adalah hasil pemanasan aldehid dan mudah menguap dengan alkohol.¹³

k. H₂S (Asam Sulfida)

Asam sulfida adalah sejenis gas yang beracun yang mudah terbakar dengan bau yang keras. Zat ini menghalangi oksidasi enzim.¹³

l. Piridin

Piridin adalah sejenis cairan tidak berwarna dengan bau tajam. Zat ini dapat digunakan untuk mengubah sifat alkohol sebagai pelarut dan pembunuh hama.¹³

m. Metil Klorida

Metil Klorida adalah campuran dari zat – zat bervalensi satu dengan hidrokarbon sebagai unsur utama. Zat ini adalah senyawa organik yang beracun.¹³

n. Metanol

Metanol adalah sejenis cairan ringan yang mudah menguap dan mudah terbakar. Meminum atau menghisap metanol mengakibatkan kebutaan bahkan kematian.¹³

o. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH)

Senyawa hidrokarbon aromatik yang memiliki cincin dideskripsikan sebagai *Fused Ring System* atau PAH. Beberapa PAH yang terdapat dalam asap tembakau antara lain *Benzo (a) Pyrene*, *Dibenz (a,h) anthracene*, dan *Benz(a)anthracene*. Senyawa tersebut merupakan penyebab tumor.¹³

p. N- nitrosamina

N - nitrosamina dibentuk oleh nitrasasi amina. Asap tembakau mengandung 2 jenis utama *N- nitrosamina*, yaitu *Volatile N- Nitrosamina* (VNA) dan *Tobacco N- Nitrosamina*. Hampir semua *Volatile N- Nitrosamina* ditahan oleh sistem pernafasan pada inhalasi asap tembakau. Jenis tembakau VNA diklasifikasikan sebagai karsinogen yang potensial.¹³

C.3. Efek rokok terhadap fungsi paru

Efek rokok terhadap fungsi paru terjadi saat seseorang mengonsumsi rokok dan asap dari rokok atau asap tembakaunya mengandung kurang lebih 4000 elemen – elemen dan setidaknya 200 diantaranya berbahaya bagi kesehatan.¹³ Dampak yang ditimbulkan akibat pekerja yang sering merokok dapat mengganggu efektivitas sebagian mekanisme pertahanan saluran napas terhadap kandungan dari asap rokok tersebut. Pada saluran nafas, sel mukosa akan membesar (hipertofi) dan merangsang kelenjar mukus bertambah banyak (hiperplasi) sehingga terjadi penurunan pergerakan silia dan penyempitan saluran napas. Pada jaringan paru terjadi peningkatan jumlah sel radang dan kerusakan alveoli. Akibat perubahan struktur dan fungsi saluran napas dan jaringan paru pada perokok akan timbul permasalahan fungsi paru dengan berbagai macam gejala klinisnya.¹⁵ Gejala yang terjadi umumnya akan mengeluh sesak napas, batuk-batuk, mengi dan batuk mengeluarkan dahak yang dapat mengakibatkan gangguan fungsi paru.³

D. Paru

D.1. Anatomi paru

Paru pada manusia terbagi menjadi dua yaitu paru-paru kanan dan paru-paru kiri. Paru kanan dan paru kiri mempunyai bentuk seperti kerucut yang dibungkus oleh *pleura visceralis*. Di paru kanan dan paru kiri terdapat *apex pulmonalis* yang tumpul menonjol ke atas kira-kira 1 inchi di atas klavikula. Selanjutnya pada bagian bawah paru, *basis pulmonalis*, yang memiliki permukaan konkaf dan berbatasan dengan diafragma. Pada *facies costalis* permukaan paru mempunyai bentuk yang konveks yang disebabkan oleh dinding thoraks yang konveks yang terbentuk oleh *costa*. Kemudian bagian paru yang memiliki konkaf yang terbentuk oleh cetakan dan struktur pericardium adalah *fascies mediastinalis*. Di bagian tengah pada fascies mediastinalis terdapat *hilum pulmonalis*. Hilum pulmonalis adalah sebuah cekungan bronkus, dimana pembuluh darah dan saraf yang berbentuk radix pulmonalis masuk dan keluar ke paru-paru.¹⁶

Paru-paru kanan memiliki lobus lobus yang terdiri dari lobus superior, lobus medius dan lobus inferior. Di antara ketiga lobus tersebut terdapat *fissure oblique* dan *fissure horizontalis*. Sedangkan pada paru-paru kiri memiliki dua lobus yang terdiri dari lobus superior dan lobus inferior. Di antara dua lobus terdapat *fissura oblique*.¹⁷

Mekanisme pernapasan terjadi saat udara masuk melalui hidung lalu mengalir ke faring dan kemudian masuk ke dalam *trakea*. Setelah masuk ke dalam trakea selanjutnya udara akan masuk ke dalam *bronchus principalis*. *Bronchus principalis* merupakan percabangan dari trakea yang akan masuk ke dalam paru kanan dan kiri. Kemudian bronkus principalis akan bercabang menjadi *bronkus lobaris*, yang sesuai dengan pembagian lobus di paru kanan maupun paru kiri. Selanjutnya bronkus lobaris akan bercabang lagi menjadi *bronkus segmentalis*. Dari *bronkus segmentalis* akan bercabang menjadi *bronkiolus terminalis*. Kemudian udara akan keluar melewati *bronkiolus respiratorius* dan selanjutnya menuju di *ductus alveolaris*. Di *ductus alveolaris* ini udara akan masuk ke dalam paru yang mempunyai

bentuk seperti kantong dengan dinding tipis yang disebut *saccus alveolaris* yang terdiri dari kumpulan beberapa alveoli. Di setiap alveoli di kelilingi oleh jaringan kapiler pulmonal dan akan terjadi pertukaran gas dari membran alveoli kemudian menuju kapiler pulmonar antara oksigen yang akan masuk ke dalam darah lalu di dedarkan ke seluruh tubuh dan karbondioksida sebagai hasil sisa proses metabolisme tubuh.^{17,18}

D.2. Fisiologi paru

Paru berfungsi sebagai pertukaran gas oksigen dari luar tubuh dengan karbondioksida yang merupakan gas sisa hasil metabolisme tubuh. Pada fisiologi paru terdapat proses pernapasan. Proses pernapasan ini dibagi dalam 2 proses, yaitu:

1. Pernapasan eksterna adalah proses penyerapan Oksigen (O_2) serta pengeluaran (CO_2) secara keseluruhan.
2. Pernapasan interna adalah proses penggunaan O_2 dan pembentukan CO_2 oleh sel dalam proses metabolisme tingkat sel.

Proses pernapasan ini merupakan sistem yang kompleks, dan melibatkan beberapa sistem lain dalam tubuh seperti sistem musculoskeletal yang membantu mengembangkan dan menyusutkan rongga dada, serta sistem saraf otak yang mengatur gerak dari otot-otot tersebut.

Frekuensi pernapasan manusia normal dan pada saat istirahat berkisar antara 12-20 kali per menit. Proses pemasukan udara dari luar tubuh ke dalam paru disebut inspirasi. Secara sederhana proses inspirasi terjadi saat musculus intercostae berkontraksi, costa terangkat dan sebagai akibatnya volume rongga dada membesar dan tekanan udara dalam paru lebih kecil dari tekanan udara di luar tubuh, sehingga udara di luar tubuh akan masuk. Proses pengeluaran udara sisa metabolisme ke luar tubuh disebut ekspirasi. Proses ekspirasi ini terjadi saat musculus intercosta mengalami relaksasi, sehingga costa kembali turun dan akibatnya volume rongga dada mengecil sehingga tekanan udara didalam paru lebih besar daripada tekanan udara diluar tubuh, maka pada akhirnya udara dari dalam paru keluar.¹⁶

D.3. Volume dan Kapasitas paru

Ada 2 macam volume paru :

a. Volume paru statis

1) Volume Tidal (VT)

Volume udara yang di inspirasi atau di ekspirasi setiap kali orang bernafas normal, besarnya kira-kira 500 ml pada rata-rata orang dewasa.¹⁹

2) Volume Cadangan Inspirasi (VCI)

Volume udara ekstra yang dapat diinspirasi setelah volume tidal normal, dan biasanya mencapai 3000 ml.¹⁹

3) Volume Cadangan Ekspirasi (VCE)

Volume udara ekstra maksimal yang dapat diekspirasi kuat pada akhir ekspirasi tidal normal, jumlah normalnya adalah sekitar 1100 ml.¹⁹

4) Volume Residu (VR)

Volume udara yang masih tetap berada dalam paru setelah ekspirasi paling kuat. Volume ini besarnya kira-kira 1200 ml.¹⁹

b. Volume Dinamis

1) Volume Ekspirasi Paksa (VEP1)/ *Forced Expiratory Volume 1 (FEV 1)*

Volume ekspirasi yang kuat dalam 1 detik .²⁰

2) Volume Udara Maksimal (VUM)/ *Maximal Voluntary Ventilation (MVV)*

Volume udara maksimal saat inspirasi dan ekspirasi selama 1 menit.²¹

c. Kapasitas Paru

1). Kapasitas Inspirasi

volume tidal ditambah volume cadangan inspirasi. Ini adalah jumlah udara kira-kira 3500 ml yang dapat dihirup seseorang, dimulai pada tingkat ekspirasi normal dan pengembangan paru sampai jumlah maksimum.¹⁹

2). Kapasitas Residu Fungsional (KRF)/ *Fungsional Residual Capacity* (FRC)

volume cadangan ekspirasi ditambah volume residu. Ini adalah jumlah udara yang tersisa dalam paru pada akhir ekspirasi dan pengembangan paru sampai jumlah maksimum.¹⁹

3). Kapasitas Vital (KV)/ *Vital Capacity* (VC)

volume cadangan inspirasi ditambah volume tidal dan volume cadangan ekspirasi, Ini adalah jumlah udara maksimum yang dapat dikeluarkan seseorang dari paru, setelah terlebih dahulu mengisi paru secara maksimum dan kemudian mengeluarkan sebanyak-banyaknya kira-kira 4600 ml.¹⁹

4) Kapasitas Paru Total (KPT) / *Total lung volume* (TLV)

volume maksimum yang dapat mengembangkan paru sebesar mungkin dengan inspirasi sekuat mungkin kira-kira 5800 ml, Jumlah ini sama dengan kapasitas vital ditambah volume residu.¹⁹

5) Kapasitas Vital Paksa (KVP)/ *Forced Vital Capacity* (FVC)

volume ekspirasi yang kuat dan secepat mungkin setelah inspirasi maksimal.¹⁹

D.4. Perubahan fungsi paru

Kelainan ventilasi terjadi karena jumlah udara yang masuk ke dalam paru berkurang dari normal. Kelainan ventilasi yang terjadi antara lain:

a. Retriksi

penyempitan saluran paru - paru yang diakibatkan oleh bahan yang bersifat alergen seperti debu, spora jamur dan sebagainya yang mengganggu saluran pernapasan. Keadaan ini menunjukkan adanya penyakit paru atau dari luar yang menyebabkan kapasitas vital berkurang, khususnya kapasitas total paru. Dengan berkurangnya kapasitas vital maka proporsi FEV1 juga menurun, sebagai hasilnya FEV1/FVC (%) jadi menurun.¹⁰

Retriksi, dengan kriteria sebagai berikut :

- 1) FVC menurun $<80\%$ prediksi
- 2) FEV1 normal atau menurun $<80\%$ prediksi
- 3) FEV1/FVC $>70\%$

b. Obstruksi

penurunan kapasitas fungsi paru yang diakibatkan oleh penimbunan debu-debu sehingga menyebabkan penurunan kapasitas fungsi paru. Penurunan aliran udara mulai dari saluran napas bagian atas sampai *bronkiolus* ditandai dengan penurunan FEV1, FEV1/FVC, kecepatan aliran udara pada *ekspirasi*.¹⁰

Obstruksi, dengan kriteria sebagai berikut :

- 1) FVC normal atau menurun $<80\%$
- 2) FEV1 menurun $<80\%$ prediksi
- 3) FEV1/FVC $<70\%$

c. Campuran

Kombinasi obstruksi dan restriksi (*Mixed*) terjadi karena proses patologi yang mengurangi volume paru, kapasitas vital dan aliran, yang juga melibatkan saluran napas. Rendahnya FEV1/FVC(%) merupakan suatu indikasi obstruktif saluran napas dan kecilnya volume paru merupakan suatu restriktif. Beberapa kerusakan dapat menghasilkan bentuk campuran. Atau adanya penyempitan saluran paru dan adanya penimbunan saluran paru oleh debu (gabungan antara restriktif dan obstruktif).²² Kelainan anatomis maupun kelainan fungsi paru yang terjadi dapat bersifat reversibel atau menetap.¹⁰

A. Spirometri

Pemeriksaan spirometri adalah pengukuran volume paru statik dan dinamik menggunakan spirometer. Pemeriksaan dilakukan dengan penderita berdiri tegak atau duduk, kemudian menghisap udara semaksimal mungkin dan meniupnya melalui *mouthpiece* yang dimasukkan ke dalam mulut, dengan sekuat mungkin dan secepat mungkin sampai semua udara keluar maksimal.

Pemeriksaan ini dilakukan sampai diperoleh tiga nilai yang dapat diterima dan diambil nilai yang terbaik.²⁴ Adapun cara kerja spirometri adalah sebagai berikut :

- a. Siapkan spirometer dan memastikan *mouth piece* sudah tersambung dengan spirometer. Selanjutnya menyiapkan *nose clips* / penjepit cuping hidung.



Gambar. 1

Spirometri MIR spirolab II

- b. Tinggi badan sampel penelitian diukur dengan berdiri tegak, pandangan lurus ke depan, dan tanpa alas kaki. Alat pengukur tinggi badan dikalibrasi terlebih dahulu.
- c. Menerangkan tujuan dan prosedur pemeriksaan spirometri kepada subjek penelitian.
- d. Memberikan contoh teknik pemeriksaan spirometri kepada subjek penelitian.
- e. Subjek penelitian diminta untuk mengikuti instruksi peneliti selama melakukan pemeriksaan.
- f. Memasukkan data identitas sampel penelitian.
- g. Pemeriksaan nilai *Forced Expiratory Volume 1* (FEV1) dan *Forced Vital Capacity* (FVC)

- h. Pastikan subjek penelitian pada posisi yang benar. Pasang penjepit hidung. Inspirasi semaksimal mungkin dengan cepat namun tidak dipaksa.
- i. Masukkan *mouthpiece* dan rapatkan kedua bibir sampel penelitian.
- j. Subjek penelitian menghisap udara semaksimal mungkin (inspirasi maksimal) kemudian meniup melalui *mouth piece* sekuat kuatnya dan secepatcepatnya (*blast exhalation*) sampai semua udara dapat dikeluarkan sebanyak-banyaknya.
- k. Subjek penelitian harus melakukan manuver secara maksimal dan betul (inspirasi maksimal, permulaan yang baik, ekspirasi yang tidak terputus/terus menerus minimal 6 detik, serta usaha yang maksimal).
- l. Melakukan masing-masing pemeriksaan sampai didapatkan tiga nilai yang dapat diterima dan diambil satu nilai yang terbaik.

Dalam pemeriksaan spirometri terdapat indikasi dan kontraindikasi pemeriksaan, yaitu :

1). Indikasi

- a. Riwayat gejala paru seperti nyeri dada, batuk, dispnea, wheezing.
- b. Kelainan fisik seperti dinding dada abnormal, sianosis, penurunan suara nafas, finger clubbing.
- c. Hasil laboratorium seperti gas darah, radiografi thoraks.
- d. Progesifitas penyakit kronik seperti PPOK, hipertensi pulmonal, fibrosis kistik, sarcoidosis, penyakit jantung, penyakit neuromuscular, sklerosis amiotrofik lateral, Guillain-Barre syndrome, multiple sclerosis, masthenia gravis.
- e. Stratifikasi resiko pada orang dengan tindakan pembedahan
- f. Evaluasi disabilitas tubuh.²³

2). Kontraindikasi

- a. Jika sebelum pemeriksaan mengalami vomitus, nausea, dan vertigo.
- b. Hemoptosis
- c. Pneumothoraks
- d. Baru saja mendapat tindakan pembedahan thoraks atau abdominal

- e. Baru saja mengalami infark miokard atau *unstable angina*
- f. Aneurisma thoraks (berisiko timbulnya ruptur karena peningkatan tekanan thoraks).²³

E.1. Kriteria fungsi paru normal berdasarkan hasil dari spirometri :

- a. FVC 80-120% prediksi
- b. FEV1 80-120% prediksi
- c. FEV1/FVC >70% .²³

E.2. Faktor yang mempengaruhi hasil pemeriksaan spirometri antara lain:

a.) Umur

Hubungan umur dengan spirometri bervariasi, ada 3 fase pada faal spirometri :

- 1) Fase pertumbuhan anak
- 2) Fase matur. Di mulai sejak pertumbuhan sampai umur 20 tahun pada wanita dan 25 tahun pada laki-laki. Faal paru berkorelasi secara positif sesuai umur dan tinggi badan
- 3) Fase penurunan. Faal spirometri menurun pada umur >20 tahun pada wanita dan >25 tahun pada laki-laki.^{19,20}

b.) Ras atau Suku

Koefisien volume paru dan aliran udara pada ras kulit hitam lebih tinggi dibandingkan dengan ras kulit putih. Ras India, Pakistan, Oriental berada di antara kedua ras tersebut. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa nilai FEV/FVC pada ras kulit.²⁰

c.) Jenis Kelamin

Volume dan kapasitas seluruh paru pada wanita kira-kira 20 sampai 25 % lebih kecil dari pada pria. Peningkatan morbiditas juga lebih sering pada laki-laki yang terkena PPOK di bandingkan dengan perempuan.¹⁹

d.) Pekerjaan

Selama kerja berat terjadi peningkatan aliran darah paru dan ventilasi alveolus. Kapasitas difusi oksigen meningkat pada pria dewasa muda sampai maksimum 65 ml/menit/mmHg. Tiga kali kapasitas difusi pada keadaan istirahat.²⁰

e.) Penyakit Jantung

Jantung sangat erat hubungannya dengan paru, karena kedua organ ini tidak bisa dipisahkan. Keduanya saling mendukung fungsi masing-masing. Sehingga jika ada gangguan di jantung, maka juga akan terjadi gangguan faal paru. Maka hal ini, akan mempengaruhi faal paru.^{20,25}

a.) Merokok

Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa pada orang yang merokok, FEV1/FVC nya cenderung menurun. Karena rokok bisa merusak paru maka faal paru pun menjadi terganggu.²⁶ Hasil penelitian pada 35 orang perokok di Gresik, menunjukkan bahwa 78,3 % dari mereka, merokok lebih dari 10 tahun dan mengalami penurunan fungsi paru.²⁷

g.) Penyakit pernafasan

Seluruh penyakit pernafasan akan mempengaruhi atau menurunkan fungsi paru. Sehingga nilai spirometrinya pun juga akan menurun. Aliran udara akan terhambat sehingga fungsi paru juga akan menurun.²⁰

F. Hubungan Debu dengan Fungsi Paru

F.1. Mekanisme pengendapan dan penimbunan debu di dalam paru

a. Inertia (kelambanan)

Ukuran partikel 2-100 μ . Karena ukuran partikel yang relatif besar, partikel sulit mengikuti aliran udara yang berkelok-kelok, sehingga mudah membentur selaput lendir dan terperangkap di percabangan bronkus besar.¹⁰

b. Sedimentasi (gravitasi)

Ukuran partikel 0,5-2 μ , partikel tersebut umumnya mengendap dipercabangan bronkus kecil dan bronkioli. Gravitasi pengendapan partikel di mungkinkan karena kecepatan aliran udara cukup lamban.¹⁰

c. Gerakan brown (proses difusi)

Ukuran partikel $\pm 1 \mu$. Akibat gerakan Brown ini maka partikel akan membentur permukaan alveoli dan mengendap.¹⁰

d. Intersepsi

Panjang / diameter 3:1. Karena bentuknya serat, maka mudah tertahan di mukosa saluran nafas.¹⁰

e. Elektrostatik

Daya tarik elektrostatik antara partikel-mukosa saluran nafas juga berperan dalam pengendapan debu.¹⁰

F.2. Mekanisme pertahanan paru terhadap debu

a. Anatomi saluran nafas

Bentuk dan struktur saluran nafas yang berbeda-beda merupakan saringan mekanik terhadap udara yang dihirup mulai dari hidung, nasofaring, laring, dan percabangan trakheobronkial. Iritasi mekanik atau kimiawi merangsang reseptor di saluran nafas sehingga terjadi bronko konstriksi, bersin atau batuk yang mampu mengurangi penetrasi debu dan gas toksik ke dalam saluran nafas.¹⁰

b. Lapisan cairan dan silia yang melapisi saluran nafas.

Lapisan ini mampu menangkap debu dan mengeluarkannya melalui gerakan yang disebut “*mucocilliary escalator*”. Di samping itu juga mengandung zat-zat yang detoksifikasi dan bersifat bakterisid.¹⁰

c. Mekanisme pertahanan spesifik

Mekanisme pertahanan spesifik terjadi pada sistem imunitas di paru yang berperan terhadap partikel aktif biokimiawi yang tertumpuk di saluran nafas.¹⁰

F.3. Kelainan paru akibat debu

Reaksi paru terhadap debu berbeda-beda menurut aktifitas biologi debu tersebut. Reaksi jaringan dapat berupa :

- a. Iritasi mukosa saluran nafas yang dapat berakibat sembab mukosa dan produksi lendir yang berlebihan.
- b. Peningkatan reaktifitas bronkus dengan akibat saluran nafas menjadi lebih peka terhadap rangsangan.
- c. Spasme bronkus dengan akibat peningkatan obstruksi saluran nafas.
- d. Pembentukan jaringan radang granuler yang biasanya difus pada parenkim paru.
- e. Pembentukan fibrosis
- f. Terjadinya neoplasma baik pada paru maupun pleura.¹⁰

G. Patofisiologi penurunan fungsi paru

Mekanisme pernapasan berawal dari saat udara masuk melalui hidung lalu mengalir ke faring dan kemudian masuk ke dalam trakea. Setelah masuk ke trakea, udara akan masuk ke dalam bronkus principalis. Bronkus principalis merupakan percabangan dari trakea yang akan masuk kedalam paru kanan dan kiri^{17,18} dan melibatkan beberapa sistem lain di dalam tubuh seperti sistem muskuloskeletal yang membantu mengembangkan dan menyusutkan rongga dada dan sistem saraf otak yang mengatur gerak dari otot-otot tersebut¹⁶ banyak dipengaruhi oleh faktor-faktor antara lain besarnya polusi yang masuk paru, jenis bahan pencemar, intensitas dan lama paparan serta pada pekerja yang seorang perokok.³

Dampak yang ditimbulkan akibat pekerja yang sering merokok dapat mengganggu efektivitas sebagian mekanisme pertahanan saluran napas terhadap kandungan dari asap rokok tersebut. Pada saluran nafas, sel mukosa akan membesar (hipertrofi) dan merangsang kelenjar mukus bertambah banyak (hiperplasi) sehingga terjadi penurunan pergerakan silia dan penyempitan saluran napas. Pada jaringan paru terjadi peningkatan jumlah sel radang dan kerusakan alveoli. Akibat perubahan struktur dan fungsi saluran napas dan

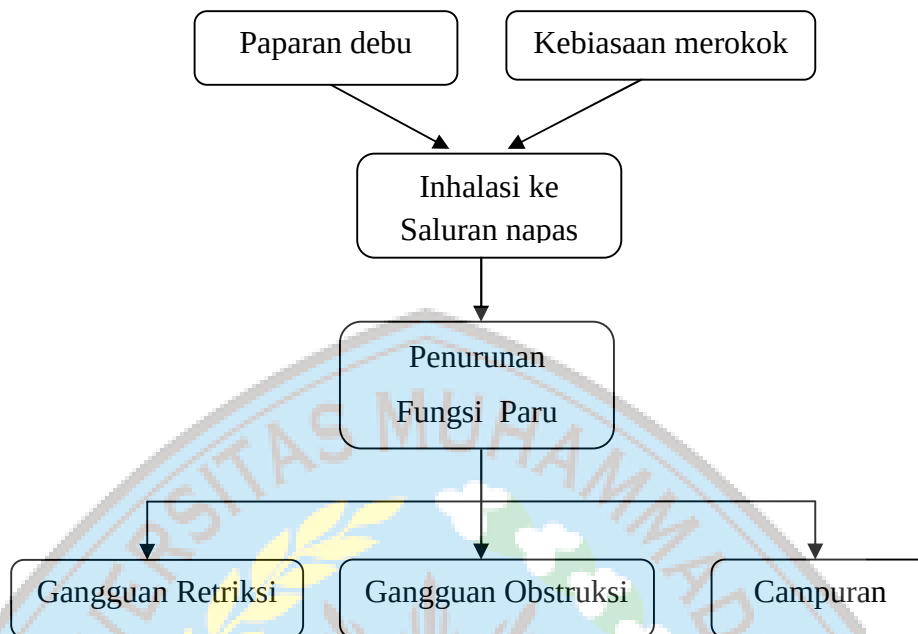
jaringan paru pada perokok akan timbul permasalahan fungsi paru dengan berbagai macam gejala klinisnya.¹⁵ Gejala yang terjadi dari gangguan paru adalah umumnya akan mengeluh sesak napas, batuk-batuk, batuk mengeluarkan dahak dan mengi.³

Masa kuantitas paparan debu juga sangat berpengaruh terhadap terjadinya kerusakan fungsi paru. Semakin lama terpapar debu akan semakin besar kemungkinan terjadi kerusakan pada organ paru. Di lingkungan industri umumnya akan terjadi obstruksi akibat pemaparan debu setelah bekerja lebih dari 5 tahun. Hal ini dikarenakan paparan debu dengan jangka waktu yang lama akan mengakibatkan resiko tinggi terkena penyakit paru obstruktif.⁵

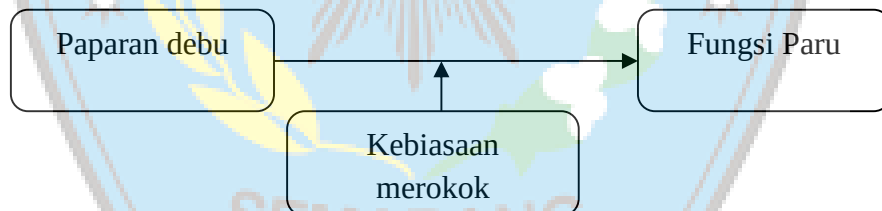
Resiko yang dihadapi oleh tenaga kerja bila terinhalasi selama bekerja dan terus menerus antara lain pengurangan kenyamanan kerja, gangguan penglihatan, keracunan umum, gangguan pernapasan sehingga terjadi gangguan fungsi paru.⁶

Diagnosis gangguan fungsi paru akibat lama paparan serta kebiasaan pekerja yang merokok dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang termasuk didalamnya terdapat beberapa tes salah satunya dengan pemeriksaan spirometri.^{3,19}

H. Kerangka Teori



I. Kerangka Konsep



J. HIPOTESIS

Hipotesis Penelitian :

Ada hubungan masa paparan debu dan kebiasaan merokok dengan fungsi paru pada pekerja mebel.