

ANALISIS RISIKO PAPARAN DEBU PM 2,5 TERHADAP KEJADIAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS PADA PEKERJA BAGIAN BOILER PERUSAHAAN LEM DI PROBOLINGGO

Risk Analysis Exposure of PM 2.5 toward Incidence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Boiler Workers, Glue Factory, Probolinggo

Luthfida Anisa Kurnia dan Soedjajadi Keman

Departemen Kesehatan Lingkungan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga
Luthfidaanisa@yahoo.com

Abstract: *Particulate matter 2.5 is one of the six pollutants most harmful to and can cause COPD. The aim of this study was to analyze risk exposure of fine particles and occurrence of chronic obstructive pulmonary disease in boiler workers in glue factory, Probolinggo. This is cross sectional analytical observational. The research sample was 11 people and fine particles. The collected data were analyzed with environmental health risk analysis methods and fisher's exact test. The result showed that the highest fine particles measurement was 60.27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. The main sources of fine particles pollutant came from the fumes of tank truck and back hoe, smoke, coal, fly ash, and bottom ash. Environmental health risk analysis showed that during their length of service, workers safe to work in that area with concentration of fine particles as measured. Fisher's Exact test statistic for the variable of smoking habits, smoking severity, and age was not significant. Whereas, for risk quotient variable, statistical result is undefined because the risk quotient value of all workers are safe. Since the company stands to this study has not found the incidence of COPD due to exposure of fine particles on Boiler workers in glue factory. However, the factory ought to measure fine particles routinely for ensure that the concentration of fine particles doesn't exceed the TLV.*

Keywords: *environmental risk health analysis, chronic obstructive pulmonary diseases, particulate matter 2.5 (fine particles)*

Abstrak: Debu PM 2,5 adalah salah satu dari enam polutan paling berbahaya dapat mengakibatkan penyakit paru obstruktif kronis. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis risiko paparan debu PM 2,5 dan kejadian penyakit paru obstruktif kronis pada pekerja bagian Boiler perusahaan lem di Probolinggo. Penelitian ini bersifat observasional deskriptif, dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel penelitian ini sebesar 11 orang dan debu PM 2,5. Data yang terkumpul dianalisis dengan metode ARKL dan uji Fisher's Exact. Hasil penelitian menunjukkan pengukuran debu PM 2,5 tertinggi sebesar 60,27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sumber pencemar utama debu PM 2,5 berasal dari asap truk tangki, asap back hoe, batubara, fly ash, dan bottom ash. Hasil ARKL menunjukkan bahwa selama masa kerjanya pekerja aman berada di daerah tersebut dengan konsentrasi debu PM 2,5 sesuai dengan hasil pengukuran. Uji statistik *Fisher's Exact* untuk variabel kebiasaan merokok, derajat berat merokok, dan usia tidak signifikan. Sedangkan untuk variabel *risk quotient* hasil uji statistik tidak terdefinisi karena nilai RQ semua responden aman. Selama bekerja di perusahaan lem hingga penelitian ini dilakukan belum ditemukan risiko kejadian PPOK akibat paparan debu PM 2,5 pada pekerja bagian Boiler. Meski begitu, sebaiknya perusahaan melakukan pengukuran debu PM 2,5 secara rutin untuk memastikan konsentrasi debu PM 2,5 tidak melebihi NAB.

Kata kunci: analisis risiko kesehatan lingkungan, penyakit paru obstruktif kronis, debu PM 2,5

PENDAHULUAN

Analisis risiko kesehatan lingkungan bertujuan untuk memberikan informasi yang lengkap kepada pemerintah dan pemegang kebijakan sebagai bahan pertimbangan dalam proses pengambilan keputusan. Perlu disadari bahwa dalam penilaian risiko banyak hal yang bersifat tidak pasti akan tetapi penilaian risiko perlu dilakukan untuk menyediakan informasi mengenai identifikasi dan membedakan faktor yang berpengaruh terhadap lingkungan dan bahayanya terhadap kesehatan

manusia dan kelestarian lingkungan, menganalisis risiko saat ini dan memperkirakan perubahan yang mungkin terjadi akibat paparan faktor risiko tersebut untuk melakukan tindakan pencegahan. Risiko berada di antara pasti tidak terjadi dan pasti terjadi ($0 < \text{risiko} < 1$).

Particulate Matter 2,5 (debu partikulat 2,5) adalah partikel dengan diameter aerodinamik lebih kecil dari 2,5 μm . Semakin kecil ukuran diameter partikel debu akan semakin berbahaya karena dapat terhirup dan masuk ke dalam saluran

pernapasan bagian bronkiale dan alveoli yang merupakan tempat pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida di dalam paru. Debu partikulat adalah satu dari enam polutan paling berbahaya yaitu karbon monoksida, timbal, nitrogen dioksida, ozone, sulfur dioksida, dan *particulate matter* (PM/debu partikulat). Debu umumnya berasal dari gabungan secara mekanik dan material yang berukuran kasar yang melayang di udara dan bersifat toksik bagi manusia.

Masalah kesehatan yang mungkin timbul akibat paparan debu partikulat adalah peningkatan rawat inap rumah sakit, masalah pernapasan, bronchitis kronis, asma, denyut jantung tidak normal, absen di sekolah, kematian akibat penyakit kardiovaskuler dan saluran pernapasan, kanker, dan berkurangnya fungsi paru. Sedangkan dampak kerusakan lingkungan akibat emisi debu partikulat di udara adalah pengurangan jarak penglihatan, peningkatan keasaman air danau dan sungai, kerusakan hutan dan ekosistem, dan perubahan keseimbangan nutrisi dalam sumber air dan sungai.

Beberapa studi menunjukkan peningkatan kejadian kanker paru akibat paparan debu PM 2,5 kronis. Di Vienna, jumlah pasien di rumah sakit akibat gagal napas meningkat sekitar 5,5% setiap peningkatan $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ debu PM 2,5. Sedangkan pada hari dengan tingkat debu partikulat yang tinggi, jumlah pengunjung rumah sakit meningkat sebesar 20%. Studi ilmiah lainnya menunjukkan 19.000 kematian dini terjadi setiap tahunnya di 25 kota di Eropa dengan total jumlah penduduk sebanyak 39 juta orang akibat level debu PM 2,5 di udara yang melebihi standar yang telah ditetapkan WHO. Mengurangi emisi debu PM 2,5 hingga mencapai standar debu PM 2,5 yang telah ditetapkan WHO akan meningkatkan rata-rata angka harapan hidup sebanyak 9 bulan (Aphekom, 2012).

Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) adalah masalah kesehatan yang saat ini tengah menjadi perhatian dunia. Tahun 2020, diperkirakan PPOK akan menempati urutan kelima penyakit berbahaya di dunia dan penyebab kematian urutan ketiga di dunia. PPOK adalah salah satu penyakit kronis yang tumbuh dengan cepat di negara maju maupun negara berkembang dan diderita sekitar 5–19% populasi berusia di atas 40 tahun. Studi yang dilakukan di Amerika Serikat menunjukkan peningkatan kematian pada penderita PPOK setiap kenaikan $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ debu PM 2,5 (Osman *et al.*, 2007). Hal ini juga memberikan bukti adanya

hubungan antara kejadian peradangan pada penderita PPOK dan paparan debu PM 2,5.

Perusahaan Lem di Probolinggo adalah salah satu industri penghasil lem untuk *plywood* di Indonesia yang menggunakan formaldehid/formalin sebagai bahan baku utama yang dikombinasikan dengan berbagai bahan lainnya yaitu urea, melamin, dan fenol. Bahan baku yang digunakan dalam proses pembuatan formalin adalah methanol dan uap panas. Uap panas ini diperoleh dari hasil pembakaran batubara yang dilakukan di Bagian *Boiler* dan kemudian dialirkan melalui pipa ke Pabrik *Formalin*, Pabrik *adhesive*, dan PT Y.

Proses pembakaran batubara di Bagian *Boiler* menghasilkan limbah padat dan gas. Limbah gas berupa gas CO_x , NO_x , SO_x dan H_2O dan limbah padat berupa *fly ash* dan *bottom ash*. *Fly ash* dan *bottom ash* dimasukkan ke dalam kantong dan kemudian ditimbun di tempat penimbunan sementara yang terletak di sebelah Bagian *Boiler*. Tempat penimbunan sementara limbah padat yang dimiliki perusahaan lem bersifat semi terbuka yaitu 2/3 bagian tempat penyimpanan terbuka sehingga memungkinkan *fly ash*, *bottom ash*, dan batubara sebagai sumber debu 2,5 terbawa angin semakin tinggi dan menyebabkan terjadinya pencemaran udara. Asap truk tangki lori dan *back hoe* pengangkut batubara adalah sumber debu PM 2,5 lainnya. Pekerja Bagian *Boiler* adalah kelompok yang berisiko tinggi untuk terpapar debu PM 2,5 karena bekerja di dekat sumber debu PM 2,5.

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana risiko paparan debu PM 2,5 terhadap kejadian penyakit paru obstruktif kronis pada pekerja Bagian *Boiler* perusahaan lem di Probolinggo. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis risiko paparan debu PM 2,5 terhadap kejadian penyakit paru obstruktif kronis pada pekerja Bagian *Boiler* perusahaan lem di Probolinggo.

METODE PENELITIAN

Penelitian yang dilaksanakan adalah penelitian yang bersifat deskriptif yaitu studi yang bertujuan untuk mempelajari suatu masalah atau fenomena secara lebih mendalam. Ditinjau dari teknik pengambilan data, penelitian ini termasuk dalam penelitian observasional. Pengambilan data dilakukan melalui wawancara dengan responden yaitu pekerja shift dan pengukuran kadar debu PM

2,5 di Bagian *Boiler* perusahaan lem, sedangkan menurut waktu pelaksanaannya, penelitian ini bersifat *cross sectional* karena penelitian dilakukan serentak dalam sekali waktu.

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pekerja shift di Bagian *Boiler* perusahaan lem yang berjumlah 16 orang dan debu PM 2,5 di sekitar lokasi Bagian *Boiler*. Berdasarkan populasi pekerja, maka jumlah sampel pekerja yang menjadi responden dan telah memenuhi kriteria inklusi sebesar 11 orang. Jumlah titik pengambilan sampel debu ditentukan dengan *Purposive Sampling*. Pengambilan sampel debu PM 2,5 dilakukan dengan menggunakan alat *High Volume Sampler* (HVS) selama 24 jam (satu hari pengukuran) yang dibagi menjadi 3 waktu pengukuran. Pembagian waktu disesuaikan dengan shift kerja di perusahaan lem. Hasil pengukuran debu PM 2,5 akan dianalisis dengan menggunakan metode Gravimetri.

Pada penelitian ini, variabel terikat adalah kejadian PPOK dan variabel bebasnya adalah *risk quotient* (RQ), kebiasaan merokok, derajat berat merokok dan usia. Kejadian PPOK pada pekerja ditentukan dengan menggunakan *Clinical COPD Questionnaire* (CCQ) yang menilai keluhan pernapasan yang dirasakan pekerja selama 7 hari terakhir, sedangkan untuk analisis RQ digunakan metode ARKL untuk menganalisis risiko paparan debu PM 2,5 pada pekerja shift. Data yang terkumpul akan dianalisis dengan menggunakan uji *Fisher's Exact*. Penelitian ini telah mendapat persetujuan dari komisi etik Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pengukuran debu PM 2,5 di Bagian *Boiler* perusahaan lem dilakukan pada tanggal 3–4 Juni 2013 pukul 15.00 WIB menggunakan *High Volume Sampler* (HVS) dengan filter *silica glass*. Pengukuran dilakukan selama 24 jam (satu hari pengukuran) yang dibagi menjadi 3 bagian masing-masing selama 8 jam kerja. Pembagian waktu pengukuran disesuaikan dengan shift kerja di perusahaan lem. HVS ditempatkan di daerah yang tidak mengganggu jalannya proses produksi di Bagian *Boiler* perusahaan lem yaitu di sekitar tempat penyimpanan batubara atau di dekat kamar mandi.

Konsentrasi tertinggi didapatkan pada waktu pengukuran pertama yaitu sebesar 60,27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pada saat pengukuran dilakukan, banyak truk

tangki pengangkut lem *plywood* yang lalu lalang sehingga menyebabkan debu yang terhisap oleh HVS menjadi tinggi.

Asap dari truk tangki yang banyak mengandung karbon menjadi penyumbang debu PM 2,5 yang dihisap oleh HVS. Akan tetapi, pada pukul 17.00–18.45 WIB turun hujan cukup deras. Air hujan akan menangkap debu PM 2,5 yang melayang di udara. Meskipun begitu, kandungan debu PM 2,5 pada waktu pengukuran pertama ini tetap tinggi dikarenakan sore harinya lalu lalang truk tangki cukup padat dan angin yang berhembus paling kencang dibanding dua waktu pengukuran lainnya. Jika dibandingkan dengan Nilai Ambang Batas (NAB), semua hasil pengukuran debu PM 2,5 tidak melebihi NAB tetapi tidak berarti bahwa hasil pengukuran debu aman.

Dalam kajian ini, sumber pencemar utama debu PM 2,5 di sekitar Bagian *Boiler* perusahaan lem berasal dari hasil emisi sumber bergerak yaitu asap truk tangki pengangkut lem *plywood*, asap *back hoe* pengangkut batubara dan limbah hasil pembakaran batubara (*fly ash* dan *bottom ash*), dan emisi sumber tidak bergerak yaitu batubara dan limbah hasil pembakaran batubara (*fly ash* dan *bottom ash*) yang terbawa angin. Tempat penyimpanan batubara, *fly ash*, dan *bottom ash* di perusahaan lem bersifat semi terbuka karena 2/3 bangunannya terbuka dan hanya 1/3 bagian tempat penyimpanan batubara yang tertutup oleh atap. Terbukanya tempat penyimpanan dan lalu lalang truk tangki dan *back hoe* yang pengangkut batubara menyebabkan persebaran debu PM 2,5 menjadi meluas.

Tingginya paparan debu PM 2,5 akan menimbulkan masalah kesehatan berupa paparan jangka pendek seperti penyebab serangan asma dan bronchitis akut, peningkatan kerentanan infeksi pernapasan, iritasi mata, hidung, tenggorokan, dan paru-paru, batuk dan bersin, napas pendek dan hidung berair, dan serangan jantung pada penderita penyakit jantung.

Tabel 1.

Hasil Pengukuran Debu PM 2,5 di Bagian *Boiler* Perusahaan Lem, Probolinggo Tahun 2013

Waktu Pengukuran	Hasil Pengukuran ($\mu\text{g}/\text{Nm}^3$)
15.00–23.00 WIB	60,27
23.00–07.00 WIB	38,27
07.00–15.00 WIB	37,96

Sedangkan untuk paparan jangka panjang seperti pengurangan fungsi paru, bronchitis kronis, dan kematian dini.

Orang dengan penyakit paru dan jantung, orang tua, dan anak-anak termasuk dalam kelompok orang yang rentan terhadap paparan debu partikulat. Penyakit jantung atau paru seperti asma, COPD, diabetes, gagal jantung, dan penyumbatan pembuluh darah. Olahraga dan aktivitas fisik yang mempercepat proses pernapasan akan menyebabkan partikel debu di dalam tubuh terbawa masuk ke paru bagian dalam. Anak-anak adalah populasi yang rentan karena proses perkembangan paru mereka yang masih berkembang dan lebih banyak melakukan aktivitas fisik sehingga mereka cenderung lebih sering menderita asma dan penyakit pernapasan akut akibat paparan debu partikulat dengan intensitas yang tinggi. Berdasarkan hasil penelitian yang baru dikembangkan, diketahui bahwa paparan tinggi debu partikulat berpotensi menyebabkan BBLR dan kematian bayi (U.S. EPA, 2003).

Analisis dosis respons adalah penentuan hubungan antara besarnya dosis atau level paparan bahan kimia dengan terjadinya efek merugikan bagi kesehatan manusia. Analisis dosis respons adalah proses menentukan nilai *Reference doses* (RfD), *Reference concentration* (RfC), dan *Slope factors* (SF) yang memperkirakan jumlah paparan setiap harinya pada populasi manusia yang dapat diterima tanpa menimbulkan efek berbahaya selama masa hidupnya. Dalam penelitian ini, dosis-respons yang digunakan yaitu *Threshold Limit Value* (TLV) dari *American Conference Of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) sebesar 3 mg untuk 8 jam/hari atau 40 jam/minggu.

Laju asupan (*Intake*) adalah proses masuknya bahan kimia ke dalam tubuh melalui bagian tubuh

yang berhubungan langsung dengan media penyebaran seperti mulut dan hidung (ingesti dan inhalasi). Dari hasil perhitungan *intake* paparan debu PM 2,5 pada pekerja shift di Bagian *Boiler* perusahaan lem diperoleh informasi bila pekerja yang konsentrasi debu PM 2,5 pada saat bekerja tinggi memiliki nilai *intake* lebih tinggi dibanding pekerja yang konsentrasi debunya rendah.

Variabel lain yang mempengaruhi nilai *intake* pekerja adalah lama bekerja. Semakin lama masa kerjanya semakin banyak pula paparan debu PM 2,5 yang diterima oleh pekerja. Semakin tinggi *intake* responden terhadap debu PM 2,5 maka risiko kejadian penyakit akibat paparan debu PM 2,5 seperti PPOK, bronchitis kronis, emfisema, batuk, asma, dan lain-lain juga meningkat. Untuk itu, penting dilakukannya upaya pengendalian pencemaran udara khususnya debu PM 2,5. Sedangkan semua hasil perhitungan RQ pekerja terhadap paparan debu PM 2,5 dinyatakan aman. Hal ini berarti, selama masa kerjanya pekerja aman berada di daerah tersebut dengan berat badan sesuai hasil pengukuran dan diasumsikan jika laju inhalasi sebesar 0,45 m³/jam, selama 8 jam/hari dalam 274 hari/tahun, dan konsentrasi debu PM 2,5 sesuai dengan hasil pengukuran pada saat penelitian.

Paparan polutan di tempat kerja juga meningkatkan risiko PPOK. Pernyataan ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Jaime E. Hart dkk. (2006) menunjukkan bahwa jumlah kematian akibat PPOK meningkat seiring dengan peningkatan lama kerja dan pekerja sebagai teknisi selama lebih dari 16 tahun berisiko 1,61 lebih besar meninggal karena PPOK. Studi lain menemukan bahwa sekitar 19,2% kasus PPOK pada pekerja usia 30–75 tahun disebabkan oleh paparan polutan di tempat kerja.

$$I = \frac{CRt_E f_E D_t}{W_b t_{avg}}$$

Keterangan:

Notasi	Arti Notasi	Satuan	Nilai Default
I (<i>Intake</i>)	Jumlah konsentrasi agen risiko (mg) yang masuk ke dalam tubuh manusia dengan berat badan tertentu (kg) setiap harinya	mg/kg × hari	Tidak ada nilai default
C (<i>Concentration</i>)	Konsentrasi agen risiko pada media udara (udara ambient)	mg/m ³	Tidak ada nilai default
R (<i>Rate</i>)	Laju inhalasi atau banyaknya volume udara yang masuk setiap jamnya	m ³ /jam	Dewasa: 0,83 m ³ /jam Anak-anak (6–12 tahun) : 0,5 m ³ /jam

Lanjutan Keterangan

Notasi	Arti Notasi	Satuan	Nilai Default
t_E (<i>Time of exposure</i>)	Lamanya atau jumlah jam terjadinya pajanan setiap harinya	jam/hari	Pajanan pada pemukiman: 24 jam/hari Pajanan pada lingkungan kerja: 8 jam/hari Pajanan pada sekolah dasar: 6 jam/hari
f_E (<i>Frequency of exposure</i>)	Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya	hari/tahun	Pajanan pada pemukiman: 350 hari/tahun Pajanan pada lingkungan kerja: 250 hari/tahun
D_t (<i>Duration time</i>)	Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman)/ pajanan seumur hidup: 30 tahun Pekerja: 25 tahun
W_b (<i>Weight of body</i>)	Berat badan manusia/populasi/ kelompok populasi	Kg	Dewasa asia/Indonesia: 55 kg Anak-anak: 15 kg
t_{avg} (<i>Time average</i>)	Periode waktu rata-rata untuk efek non karsinogen	Hari	30 tahun X 365 hari/tahun = 10.950 hari (non karsinogen) 70 tahun X 365 hari/tahun = 25.550 hari (karsinogen)

Tabel 2.

Hasil Analisis Risiko Paparan Debu PM 2,5 pada Pekerja Bagian *Boiler*
Perusahaan Lem, Probolinggo Tahun 2013

Konsentrasi Debu PM 2,5 (mg/m ³)	Lama Bekerja (tahun)	Berat Badan (Kg)	Intake (mg/Kg/hari)	Risk Quotient (RQ)	Kriteria RQ
0,06027	1	50	$1,30 \times 10^{-4}$	$4,33 \times 10^{-4}$	Aman
0,03827	30	78	$1,59 \times 10^{-3}$	$5,30 \times 10^{-4}$	Aman
0,06027	3	89	$2,20 \times 10^{-4}$	$7,33 \times 10^{-4}$	Aman
0,03796	3	76	$1,62 \times 10^{-4}$	$5,40 \times 10^{-4}$	Aman
0,03796	10	65	$6,31 \times 10^{-4}$	$2,10 \times 10^{-4}$	Aman
0,03796	20	62	$1,32 \times 10^{-3}$	$4,41 \times 10^{-4}$	Aman
0,06027	32	68	$3,10 \times 10^{-3}$	$1,02 \times 10^{-3}$	Aman
0,03827	4	50	$3,31 \times 10^{-4}$	$1,03 \times 10^{-4}$	Aman
0,03827	32	56	$2,36 \times 10^{-3}$	$7,88 \times 10^{-4}$	Aman
0,03796	3	67	$1,84 \times 10^{-4}$	$6,13 \times 10^{-4}$	Aman
0,06027	2	43	$3,03 \times 10^{-4}$	$1,01 \times 10^{-4}$	Aman

Berikut adalah rumus perhitungan laju asupan (*intake*) debu PM 2,5.

Faktor risiko selain paparan debu PM 2,5 yang mempengaruhi kejadian PPOK pada pekerja adalah kebiasaan merokok dan usia. Terdapat 6 dari 11 pekerja yang memiliki kebiasaan merokok dan 5 diantaranya adalah perokok ringan sedang sisanya adalah perokok sedang. Asap rokok mengandung lebih dari 4000 bahan kimia, termasuk didalamnya lebih dari 50 bahan karsinogen, bahan beracun, dan iritan. Di

Indonesia, 67,0% laki-laki dan 2,7% perempuan adalah perokok dan 67,4% laki-laki dan 4,7% perempuan atau 36,1% dari total populasi merokok dengan tembakau. Jadi, sebagian besar perokok di Indonesia merokok dengan menggunakan tembakau.

Derajat berat merokok dapat dihitung dengan menggunakan *Indeks Brinkman* (IB) yaitu jumlah batang rokok yang dihisap setiap hari dikalikan lama merokok (dalam tahun). Semakin besar angka IB, maka semakin tinggi kemungkinan

untuk menderita PPOK. Hal ini disebabkan, semakin banyak bahan berbahaya dari asap rokok yang masuk ke dalam tubuh dan mengganggu jalannya sistem pernapasan di dalam paru. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nugraha (2010), perokok dengan derajat berat merokok sedang atau berat akan mengalami PPOK dengan kategori berat atau lebih 8 kali lebih besar dibandingkan perokok ringan. Penelitian lain mengatakan bahwa perokok dengan derajat merokok berat akan terkena PPOK 3 kali lebih tinggi dibanding perokok ringan.

Asap rokok yang masuk ke dalam tubuh akan mengiritasi dan menyebabkan peradangan pada paru. Dari tahun ke tahun, proses peradangan paru ini akan berubah menjadi permanen. Dinding saluran napas menyempit dan produksi mukus juga meningkat. Kerusakan pada alveoli paru menyebabkan emfisema dan paru akan kehilangan elastisitasnya. Perubahan tersebut menyebabkan gejala seperti sesak napas, batuk dan dahak yang berhubungan dengan PPOK.

Asap rokok yang masuk ke dalam saluran pernapasan akan memperburuk progresivitas kejadian PPOK. Selain itu, merokok adalah satu-satunya penyebab terpenting terjadinya PPOK sehingga perokok dan mantan perokok akan memiliki risiko menderita PPOK lebih tinggi dibanding bukan perokok. Salah satu penyakit yang berhubungan dengan kebiasaan merokok adalah PPOK. Prevalensi PPOK akan meningkat dari tahun ke tahun. Saat ini, PPOK adalah penyebab kematian kelima di dunia dan WHO memperkirakan pada tahun 2020 PPOK akan menjadi penyebab kematian ketiga tertinggi di dunia.

Berdasarkan data dari WHO, pada abad ke-20 ada seratus juta kematian yang disebabkan oleh rokok tembakau dan jika kejadian tersebut terus berlangsung, pada abad ke-21 jumlah kematian akibat rokok tembakau akan menjadi satu miliar. Ada lebih dari satu miliar perokok di dunia dan terjadi peningkatan penggunaan produk tembakau setiap tahunnya terutama di negara berkembang. Diperkirakan penggunaan tembakau membunuh 5,4 juta orang per tahun dan 10% orang dewasa yang meninggal di dunia, 50% diantaranya adalah perokok tembakau (Laniado, 2009).

Merokok adalah faktor risiko untuk enam dari delapan penyakit penyebab kematian di dunia termasuk penyakit pernapasan dan cardiovascular, stroke, dan beberapa penyakit berbahaya lainnya (Laniado, 2009). Setiap harinya, perokok

di Indonesia rata-rata menghisap 12 batang rokok (13 batang untuk laki-laki dan 8 batang untuk perempuan). Seorang perokok memiliki risiko 4 kali lebih besar untuk mengalami gejala pernapasan, kelainan paru, penurunan FEV1, dan risiko terjadinya PPOK dibanding bukan perokok. Risiko terjadinya PPOK pada orang yang mempunyai kebiasaan merokok tergantung dari usia mulai merokok, jumlah batang rokok yang dihisap, dan lamanya merokok. Semakin lama kebiasaan merokok tersebut maka risiko terjadinya PPOK akan lebih besar. Akan tetapi, tidak semua perokok akan terkena PPOK. Kejadian PPOK tidak hanya dipengaruhi oleh kebiasaan merokok tetapi banyak faktor etiologi lainnya seperti faktor genetik yaitu kurangnya α -1 *antitripsin* dan hiperesponsif jalan napas akibat paparan asap rokok atau polusi.

Usia yang dimaksud pada penelitian ini adalah jumlah tahun yang dihitung mulai kelahiran responden hingga waktu dilakukannya penelitian. Usia responden dikelompokkan menjadi dua kategori yaitu kelompok umur muda (di bawah 40 tahun) dan kelompok umur tua (lebih dari sama dengan 40 tahun). Secara umum, usia berhubungan dengan waktu terpapar dan banyaknya paparan yang diterima seseorang sebagai penyebab PPOK seperti asap rokok, asap kendaraan, polusi udara, dan lain-lain. Pada perokok, usia berhubungan dengan usia mulai merokok. Semakin dini usia mulai merokok maka jumlah batang rokok yang dihisap juga semakin banyak dan risiko terjadinya PPOK menjadi semakin tinggi. Ada 4 pekerja yang berusia di atas 40 tahun.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa 100% kelompok umur tua mempunyai hasil analisis PPOK tidak normal. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan kelompok umur tua terutama usia di atas 65 tahun paling banyak menderita PPOK dibanding kelompok umur lainnya. Fungsi paru akan mencapai puncaknya pada usia dewasa muda dan akan mengalami penurunan pada dekade ketiga dan keempat. Hal ini sesuai dengan GOLD 2011 yang menyatakan bahwa salah satu faktor risiko kejadian PPOK adalah usia diatas 40 tahun.

Ada 1 orang kelompok umur muda yang hasil analisis PPOKnya normal dan 6 orang lainnya tidak normal. Pada responden dengan kelompok umur muda yang memiliki hasil analisis PPOK tidak normal kemungkinan disebabkan oleh

kebiasaan merokok dan paparan polutan yang terus-menerus sehingga menyebabkan timbulnya keluhan pernapasan dalam seminggu terakhir.

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penyakit yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang terus-menerus biasanya progresif dan berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi kronis dalam saluran napas dan paru akibat partikel atau gas berbahaya. Perkembangan PPOK berjalan lambat setiap tahunnya dan biasanya diketahui pada saat usia tua. Berdasarkan hasil penelitian ini diketahui bahwa, ada 10 dari 11 responden yang hasil analisis kuesioner CCQ tidak normal. Gejala PPOK yang sebagian besar dirasakan responden 7 hari terakhir adalah batuk dan beberapa diantaranya disertai dahak. Responden kelompok umur tua yang mengalami gejala batuk seminggu terakhir kemungkinan dipengaruhi oleh faktor usia karena di antara mereka tidak ada yang merokok.

Sedangkan hampir semua responden kelompok umur muda yang mengalami batuk seminggu terakhir adalah perokok dan salah satu diantaranya adalah perokok sedang.

Gejala PPOK adalah batuk kronis, peningkatan produksi mukus dan dahak, dan napas pendek. Batuk berdahak selama tiga bulan dalam setahun dalam waktu dua tahun berturut-turut. Hasil penelitian untuk faktor psikologis (mental), seminggu terakhir sebagian besar responden khawatir akan terkena flu atau semakin buruknya masalah pernapasan yang dialami. Tetapi, responden tidak merasa tertekan dengan

masalah pernapasan yang dialaminya. Gangguan pernapasan yang dialami responden dirasa belum mengganggu aktivitas mereka secara signifikan sehingga masalah tersebut dianggap tidak terlalu penting. Untuk itu, sebaiknya seseorang yang telah merasakan beberapa gejala di atas segera melakukan tes untuk mengetahui PPOK atau tidak. PPOK bisa didiagnosis dengan mudah melalui tes fungsi paru atau yang disebut dengan tes spirometri. Spirometri mengukur seberapa baik proses ekspirasi pada paru. Pengujian lain yang dilakukan untuk mendiagnosis PPOK adalah tes bronkodilatator, *chest x-ray*, pengukuran gas pada darah arteri, dan pengukuran protein *antitrypsin*.

Kerusakan paru yang terjadi pada penderita PPOK bersifat *irreversible*, tetapi ada beberapa terapi yang bisa dilakukan untuk memperbaiki kualitas hidup penderita. Berhenti merokok adalah terapi yang paling efektif untuk mengurangi risiko berkembangnya PPOK dan menghambat progresivitas penyakit. Studi di California yang dilakukan pada bartender yang bertujuan untuk melihat pengaruh sebelum dan sesudah pemberlakuan larangan merokok. Studi dilakukan pada responden dengan rata-rata usia 43 tahun. Hasilnya adalah berhenti atau mengurangi rokok karena larangan merokok pada saat bekerja akan memperbaiki FEV1 dan FVC. Penelitian yang dilakukan oleh Ulvestad *et al.* (2000) menunjukkan bahwa ada penurunan FVC dan FEV1 pada penggal terowongan dan semakin lama masa kerjanya, nilai FVC dan FEV1 semakin rendah serta 14% responden diketahui menderita PPOK.

Hasil uji statistik Fisher's Exact untuk variabel kebiasaan merokok, derajat berat merokok, dan usia berturut-turut adalah $p = 0,545$, $p = 0,833$, dan $p = 0,636$. Sedangkan untuk variabel RQ nilai *probability* tidak terdefinisi karena nilai RQ semua responden aman sehingga dianggap konstan. Hal ini berarti, pada penelitian ini adanya paparan debu PM 2,5, kebiasaan merokok, derajat berat merokok, dan usia pekerja Bagian *Boiler* perusahaan lem belum menimbulkan risiko kejadian PPOK.

KESIMPULAN DAN SARAN

Selama bekerja di perusahaan lem hingga penelitian ini dilakukan belum ditemukan risiko kejadian PPOK akibat paparan debu PM 2,5 pada pekerja Bagian *Boiler*. Akan tetapi, 10 dari 11 hasil analisis kejadian PPOK pada pekerja Bagian *Boiler* tidak normal. Untuk itu, sebaiknya pekerja

Tabel 3.

Hasil Analisis Kuesioner PPOK Klinis dan Kelompok Umur Pekerja Shift di Bagian *Boiler* Perusahaan Lem, Probolinggo Tahun 2013

Total Skor	Kriteria PPOK	Kelompok Umur
0,40	Normal	Muda
4,80	Tidak normal	Tua
3,20	Tidak normal	Muda
2,40	Tidak normal	Muda
2,80	Tidak normal	Muda
5,20	Tidak normal	Tua
2,00	Tidak normal	Tua
3,20	Tidak normal	Muda
1,60	Tidak normal	Tua
1,80	Tidak normal	Muda
4,00	Tidak normal	Muda

segera melakukan pemeriksaan spirometri untuk memastikan apakah benar PPOK atau tidak dan jika terbukti menderita PPOK, bagi pekerja yang memiliki kebiasaan merokok segera berhenti merokok untuk menghambat progresivitas PPOK. Untuk perusahaan lem, disarankan untuk mengontrol dan memonitoring konsentrasi debu PM 2,5 dengan melakukan pengukuran secara rutin setiap 6 bulan sekali untuk memastikan konsentrasi debu PM 2,5 di udara tidak melebihi NAB.

DAFTAR PUSTAKA

- Aphekom. 2012. *Summary Report of the Aphekom Project 2008–2011*. Perancis: Aphekom.
- GOLD, Inc. 2011. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Revise 2011)*. Manchester: GOLD, Inc.
- Hart, J.E, Francine, L., Schenker, M.B., dan Garshick, E. 2006. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Mortality In Diesel-Exposed Railroad Workers. *Environmental Health Perspective*, Vol. 114, Number 7, P. 1013–1017. USA.
- Laniado, R. 2009. Smoking And Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)-Paralell Epidemics of The 21st Century. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Vol. 6, P. 209–224.
- Nugraha, I. 2010. *Hubungan Derajat Berat Merokok Berdasarkan Indeks Brinkman dengan Derajat Berat PPOK*. Akper Patria Husada Surakarta. Surakarta, Indonesia.
- Osman, L.M., Douglas, J.G, Garden, C; Reglitz, K; Lyon, J, Gordon, S; dan Ayres, J.G. 2007. Indoor Air Quality In Homes of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 176, P. 465–472, 2007. Aberdeen, United Kingdom.
- Ulvestad, B., Berit, B., Erik, M., Per, F., Johnny, K., dan May, B.L. 2000. Increased Risk of Obstructive Pulmonary Disease in Tunnel Workers. *US National Library of Medicine National Institutes of Health*, Vol. 55, P. 277–282. Oslo, Norway.
- U.S. EPA. 2003. *Particle Pollution and your Health*. Washington, DC: U.S. EPA.