

# I. PENDAHULUAN

## A. Latar Belakang

Dalam era globalisasi saat ini, perkembangan teknologi dan industri mengalami peningkatan yang sangat pesat, hal ini tentunya terjadi karena adanya peningkatan akan kebutuhan manusia serta semakin meningkatnya jumlah populasi manusia itu sendiri .

Indonesia termasuk negara yang sedang melakukan pengembangan teknologi dan industri dalam berbagai sektor terutama sektor-sektor yang berhubungan dengan pemanfaatan sumber daya alam, misalnya minyak bumi, gas alam, pertanian, perkebunan, hutan, dan lain-lain. Pengembangan tersebut dimaksudkan untuk meningkatkan taraf kesejahteraan masyarakat di Indonesia, tetapi sayangnya pengembangan tersebut juga diikuti oleh beberapa efek negatif akibat pengeksploitasian yang berlebihan terhadap berbagai sumber daya alam yang tersedia. Selain pengeksploitasian sumber daya alam, efek negatif dari industri adalah polusi dari pabrik/industri, baik polusi udara air, tanah, dan lain-lain.

Sumber daya alam yang sangat melimpah untuk keperluan bahan baku industri dapat ditemukan di Indonesia. Hutan adalah salah satu contoh dari sekian banyak sumber daya alam yang terdapat di Indonesia, pemanfaatan akan hasil hutan ini telah menempatkan Indonesia sebagai salah satu negara penghasil

Created with

 **nitro**<sup>PDF</sup> professional

download the free trial online at [nitropdf.com/professional](http://nitropdf.com/professional)

Seiring dengan meningkatnya kebutuhan akan produk-produk hasil hutan maka meningkat pula industri-industri yang bergerak dalam pengolahan hasil hutan. Meningkatnya jumlah industri tersebut berarti akan semakin meningkatkan polusi yang dihasilkan oleh industri tersebut.

Polusi yang dihasilkan oleh industri pengolahan kayu dapat beradampak pada pencemaran lingkungan yang nantinya akan merusak lingkungan itu, selain hal tersebut polusi ini juga dapat berdampak langsung pada para pekerja dalam industri pengolahan kayu tersebut. Adapun dampak negatif polusi terhadap para pekerja industri pengolahan kayu ialah, terjadinya penurunan fungsi dari paru yang bilamana secara terus menerus dapat menyebabkan berbagai macam penyakit paru dan yang lebih fatal lagi adalah terjadinya kanker paru.

Salah satu akibat polusi industri pengolahan kayu pada pekerja ialah penurunan fungsi dari paru dimana hal ini terjadi oleh karena inhalasi dari serbuk kayu. Inhalasi serbuk kayu tersebut terjadi dalam waktu yang sangat lama dan dalam jumlah yang sangat banyak sehingga mengganggu jalannya pernafasan yang nanti pada akhirnya dapat mengganggu sistem pernafasan dan dapat berakibat penurunan dari fungsi paru itu sendiri.

Penyakit pada paru akibat pengendapan dari partikel-partikel di udara (aerosol) disebut dengan pneumokoniosis. Serbuk kayu termasuk dalam golongan partikel organik non-fibrogenik yang dapat menyebabkan pneumokoniosis (Peterson 1977). Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini dilaksanakan, dengan maksud untuk mengetahui seberapa jauh potensi serbuk kayu yang

oleh karena menyebabkan penurunan fungsi paru atau menimbulkan

gangguan/penyakit pada paru. Untuk mengetahui seberapa lama serbuk kayu tersebut dapat menyebabkan penurunan fungsi paru atau menimbulkan gangguan/penyakit pada paru, dilakukan observasi masa kerja dari pekerja tersebut.

### **B. Perumusan Masalah**

Berdasarkan atas latar belakang permasalahan di atas maka dapat dirumuskan suatu permasalahan yang akan diteliti yaitu dampak dari polusi industri pengolahan kayu terhadap para pekerjanya, yaitu terjadinya penurunan fungsi dari paru, dibandingkan dengan fungsi paru dari orang yang sehat atau diasumsikan sehat.

Dengan penelitian ini akan didapatkan, bahwa apakah serbuk kayu dapat menyebabkan penurunan fungsi paru atau menimbulkan gangguan/penyakit pada paru dan dalam jangka waktu yang berapa lama serbuk kayu tersebut dapat menimbulkan gangguan pada paru.

Gangguan fungsi paru dapat dideteksi dengan melakukan pengukuran : (1) Forced Expiratory Volume in 1 second (FEV1), (2) Forced Vital Capacity (FVC), (3) Rasio FEV1 dan FVC (FEV1%). Dengan pengukuran ketiga parameter tersebut dapat diketahui kekuatan otot-otot pernafasan, kapasitas paru, dan ada tidaknya penyakit paru tipe obstruktif atau restriktif

### **C. Tujuan Penelitian**

#### **1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui gambaran fungsi paru pada pekerja di industri pengolahan kayu.

#### **2. Tujuan Khusus**

- a. Untuk mengetahui dan menganalisa nilai FEV1, FVC, dan FEV1% pada pekerja di industri pengolahan kayu dibandingkan dengan orang sehat.
- b. Untuk mengetahui dan menganalisa apakah perbedaan masa kerja menyebabkan perbedaan nilai FEV1, FVC, dan FEV1% pada pekerja di industri pengolahan kayu.
- c. Untuk mengetahui hubungan antara lamanya kerja dengan gambaran fungsi paru pada pekerja di industri pengolahan kayu.

### **D. Manfaat Penelitian**

Manfaat secara langsung dari hasil penelitian ini ialah memberikan gambaran mengenai fungsi paru pada pekerja di industri pengolahan kayu di Yogyakarta, selain itu dapat diketahui efek polusi pada industri pengolahan kayu, yaitu inhalasi serbuk kayu, dapat menyebabkan penurunan fungsi paru pada pekerja tersebut, selanjutnya dari penelitian ini nantinya dapat diperoleh informasi yang berguna yang dapat dijadikan sebagai dasar untuk menyusun suatu pedoman

Bila dalam penelitian ditemukan adanya penurunan fungsi paru yang sangat signifikan, maka hal ini dapat dijadikan sebagai sarana pendukung di dalam penyusunan program pencegahan terjadinya penurunan fungsi paru akibat dari polusi industri pengolahan kayu tersebut.

### **E. Keaslian Penelitian**

Berdasarkan penelitian-penelitian dan laporan-laporan yang sudah ada, penelitian mengenai pengukuran fungsi paru pada pekerja di industri pengolahan kayu di Yogyakarta belum pernah dilakukan.

### **F. Tinjauan Pustaka**

#### **1. Ventilasi paru**

Proses respirasi dapat dibagi menjadi empat mekanisme (Guyton 1986 ; Ganong 1989), yaitu : (1) Ventilasi paru yang berarti masuk dan keluarnya udara antara atmosfer dan alveoli, (2) difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah, (3) transportasi dari oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel, (4) pengaturan ventilasi dan hal-hal lain dari respirasi.

Mekanisme ventilasi paru terdiri oleh adanya beberapa faktor, yaitu :

##### **a. Proses pengembangan dan pengempisan paru**

Paru dapat mengembang dan mengempis melalui berbagai cara :

memperkecil rongga dada, dan (2) depresi dan elevasi tulang iga untuk memperbesar dan memperkecil diameter anteroposterior rongga dada.

Pernafasan normal dan tenang hampir sempurna dapat terjadi pada metode yang pertama dari metode di atas, yaitu oleh gerakan dari diafragma. Selama inspirasi, kontraksi dari diafragma akan menarik permukaan bawah paru ke bawah kemudian selama ekspirasi, diafragma mengalami relaksasi dan sifat elastis daya lenting paru (*elastic recoil*), dinding dada dan isi perut menekan paru-paru. Selama bernafas hebat, tenaga elastis saja tidak cukup kuat untuk menyebabkan ekspirasi cepat yang diperlukan, sehingga diperoleh sebagian besar oleh kontraksi otot-otot perut, yang mendorong isi perut ke atas melawan dasar dari diafragma.

Metode kedua untuk mengembangkan paru-paru adalah untuk mengangkat rangka iga. Pengembangan ini dapat terjadi karena pada posisi istirahat, iga miring ke bawah, dengan demikian sternum turun ke belakang ke arah columna spinalis. Tetapi, bila rangka iga dielevasikan, tulang iga secara langsung maju demikian juga sternum maju bergerak ke depan menjauhi spinal, membentuk jarak anteroposterior dada kira-kira 20 % lebih besar selama inspirasi maksimal daripada selama ekspirasi. Oleh karena itu otot-otot yang meninggikan rangka dada dapat diklasifikasikan sebagai otot-otot inspirasi dan otot-otot yang menurunkan rangka dada sebagai otot-otot ekspirasi. Otot-otot yang berfungsi untuk m





atas, (2) otot *serratus anterior* yang mengangkat sebagian besar iga, (3) otot *skalenus* yang berfungsi untuk mengangkat dua iga pertama dan interkostal eksternus. Otot yang menarik iga ke bawah selama ekspirasi adalah : (1) otot *rektus abdominus*, yang mempunyai efek menarik ke bawah pada waktu yang sama otot-otot ini dan otot-otot perut lainnya juga ikut menekan isi perut ke arah diafragma, dan (2) otot *interkostalis internus*.

#### b. Tekanan pernafasan

Tekanan pernafasan dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu :

##### (1) Tekanan Intra Alveolus

Otot-otot pernafasan menyebabkan ventilasi paru dengan mengempis dan mengembangkan paru secara bergantian, yang menyebabkan peningkatan dan penurunan tekanan dalam alveoli. Selama inspirasi, tekanan intra-alveolus menjadi agak negatif bila dibandingkan dengan tekanan atmosfer, normal biasanya kurang dari – 1 mmHg, dan ini menyebabkan udara mengalir ke dalam saluran pernafasan. Selama ekspirasi normal, tekanan intra-alveolus meningkat menjadi hampir + 1 mmHg yang menyebabkan udara mengalir keluar melalui saluran pernafasan. Selama usaha ekspirasi maksimum dengan glottis tertutup, tekanan intra-alveolus dapat ditingkatkan sampai 140 mmHg, pada seorang pria sehat dan kuat, dan selama usaha inspirasi maksimum dapat dikurangi sampai serendah – 100 mm

## (2) Daya lenting paru dan tekanan intrapleura

Paru selalu elastis dan cenderung untuk mengempis untuk menjauhi dinding dada. Ini disebut daya lenting paru, dan ini disebabkan oleh dua faktor yang berbeda. Pertama, sebagian besar paru terdiri atas serabut elastik yang diregangkan oleh pengembangan paru sehingga berusaha untuk memendek. Kedua, adanya tegangan permukaan cairan yang melapisi alveoli juga menyebabkan kecenderungan elastis yang terus-menerus pada alveoli untuk mengempis. Efek ini disebabkan oleh adanya daya tarik antar permukaan molekul dari cairan alveolus; yaitu tiap molekul saling tarik-menarik sehingga cairan pada permukaan alveoli berfungsi sebagai balon-balon kecil elastis yang selalu berusaha mengempiskan paru.

Serabut elastik paru kira-kira sepertiganya cenderung mempunyai daya lenting, dan kira-kira duapertiganya menyebabkan tegangan permukaan. Daya lenting total paru dapat diukur dengan jumlah tekanan negatif intrapleura yang diperlukan untuk mencegah paru mengempis; tekanan ini disebut tekanan pleura atau kadang-kadang disebut juga dengan tekanan daya lenting paru. Normalnya sekitar  $-4$  mmHg. Yaitu tekanan negatif dari  $4$  mmHg pada permukaan luar paru yang dibutuhkan untuk mempertahankan pengembangan pada ukuran normal. Bila paru menge-

mungkin dapat mencapai – 12 sampai – 18 mmHg (Guyton 1986; Ganong 1989; Pritchard 1976).

### (3) Surfaktan pada Alveoli

Campuran lipoprotein yang disebut surfaktan dihasilkan oleh sel-sel khusus penghasil surfaktan, yaitu butir-butir pneumosit tipe II, yang merupakan bagian dari komponen epitel alveolus. Campuran ini berisi terutama fosfolipid lesitin dipalmitoil dimana unsur ini dapat mengurangi tegangan permukaan cairan yang melapisi alveoli. Bila tidak ada surfaktan, sukar terjadi pengembangan paru, seringkali dibutuhkan tekanan pleura negatif serendah – 20 sampai – 30 mmHg untuk mencegah pengempisan alveoli. Ini melukiskan bahwa surfaktan adalah penting untuk mengatasi pengaruh penurunan tegangan permukaan yang menyebabkan paru mengempis (Guyton 1986; Ganong 1989).

#### c. Daya pengembangan paru dan toraks (*Compliance*)

Daya pengembangan paru dan toraks disebut *compliance*. Keadaan ini dinyatakan sebagai peningkatan volume paru untuk setiap satuan peningkatan tekanan alveolus atau untuk setiap penurunan tekanan dalam pleura. Pada keadaan normal, *compliance* gabungan antara paru dan toraks adalah 0.13 liter/cm air. Bila setiap kali tekanan alveolus ditingkatkan 1 cm air, paru-paru mengembang 130 mililiter.

Paru bila dikeluarkan dari dada, daya pengembangannya adalah

rangka dada sendiri harus juga diregangkan bila paru-paru dikembangkan insitu (di tempatnya). *Compliance* dari paru-paru normal bila dikeluarkan dari toraks kira-kira 0.22 liter/cm air. Ini menggambarkan bahwa otot-otot inspirasi harus mengeluarkan energi tidak hanya untuk mengembangkan paru tetapi juga untuk mengembangkan rangka dada di sekitar paru-paru (Guyton 1986; Ganong 1989; Pritchard 1976).

## 2. Volume dan kapasitas paru

Metode yang dapat dipergunakan untuk mengukur volume dan kapasitas paru ialah metode spirometri (Guyton 1986; Ganong 1989), ialah suatu metode yang mencatat volume udara yang masuk dan keluar dari paru-paru. Alat untuk mencatat volume udara tersebut disebut spirometer.

Dengan menggunakan spirometer, dapat diketahui jumlah volume udara yang masuk dan keluar dari paru-paru, yaitu :

- a. **Volume tidal** - adalah volume udara yang diinspirasi atau diekspirasi pada setiap kali bernafas normal, besarnya kira-kira 500 mililiter pada rata-rata orang dewasa muda.
- b. **Volume cadangan inspirasi** - adalah volume udara ekstra yang dapat diinspirasi setelah volume tidal, dan biasanya dapat mencapai 3000 mililiter.
- c. **Volume cadangan ekspirasi** - adalah jumlah udara yang masih dapat dikeluarkan dengan ekspirasi kuat pada akhir ekspirasi normal, pada

d. **Volume residu** - adalah volume udara yang masih tetap berada dalam paru setelah ekspirasi kuat. Volume ini besarnya kira-kira 1200 mililiter.

Dalam menguraikan peristiwa-peristiwa dalam siklus paru, kadang diperlukan untuk menyatukan dua atau lebih volume di atas. Kombinasi seperti itu disebut kapasitas paru. Kapasitas paru dapat diuraikan sebagai berikut (Guyton 1986; Ganong 1989):

- (1) Kapasitas inspirasi, adalah jumlah volume tidal dengan volume cadangan inspirasi (kira-kira 3500 mililiter). Ini adalah jumlah udara yang dapat dihirup oleh seseorang mulai pada tingkat ekspirasi normal dan mengembangkan parunya sampai jumlah maksimum.
- (2) Kapasitas residu fungsional, adalah jumlah antara volume cadangan ekspirasi dengan volume residu (kira-kira 2300 mililiter). Ini adalah besarnya udara yang tersisa dalam paru pada akhir ekspirasi normal.
- (3) Kapasitas vital, adalah jumlah antara volume cadangan inspirasi dengan volume tidal dan volume cadangan ekspirasi (kira-kira 4600 mililiter). Ini adalah jumlah udara maksimum yang dapat dikeluarkan seseorang dari paru, setelah terlebih dahulu inspirasi secara maksimum dan kemudian ekspirasi secara maksimum pula.
- (4) Kapasitas paru total, adalah volume maksimum dimana paru dapat dikembangkan sebesar mungkin dengan inspirasi paksa (*effort*), kira-kira 5800 mililiter. Atau sama dengan jumlah antara kapasitas vital dengan volume residu.

masuk ke dalam alveoli. Untuk mempertahankan agar trakea tidak kolaps, berlapis-lapis cincin kartilago kira-kira lima sampai enam kali mengelilingi trakea. Pada dinding bronkus terdapat kartilago yang kurang luas yang juga mempertahankan rigiditas dan gerakan cukup baik dari paru untuk mengembang dan mengempis. Kartilago ini kurang luas pada generasi akhir dari bronkus dan tidak dijumpai lagi dalam bronkiolus. Bronkiolus, sebaliknya tidak dapat mencegah kolaps dengan rigiditas dari dindingnya, bronkiolus dilebarkan oleh tekanan transpulmoner yang sama yang melebarkan alveoli. Dengan demikian bila alveoli melebar, bronkiolus juga melebar (Guyton 1986).

Pada semua bagian trakea dan bronkus tidak terdapat tulang rawan (kartilago), dindingnya dibentuk oleh otot polos, kecuali bronkiolus paling akhir, disebut bronkiolus respiratorius, hanya mempunyai sedikit serabut otot polos. Beberapa penyakit obstruksi paru menyebabkan penyempitan otot bronkiolus, sering karena kontraksi yang berlebihan dari otot itu sendiri. Oleh karena itu, penting untuk dimengerti faktor-faktor yang mengontrol kontraksi bronkiolus.

Pada kondisi pernafasan yang normal, bronkiolus tetap dalam keadaan relaksasi, dan udara dengan mudah mengalir melaluinya sehingga dengan perbedaan tekanan udara kurang dari 1 mmHg dari alveoli ke trakea cukup untuk memenuhi semua udara yang dibutuhkan untuk pernafasan tenang. Hal tersebut akan berbeda bila seseorang dalam keadaan sakit, misalnya pada orang dengan penyakit asma, kadang-kadang membutuhkan tekanan

adekuat, ini terutama jelas pada keadaan ekspirasi (Guyton 1986; Ganong 1989).

Inervasi bronkiolus dilakukan terutama oleh serabut saraf parasimpatis yang dibawa dalam nervus vagus. Saraf-saraf ini mensintesis asetilkolin dan pada keadaan aktif dapat menimbulkan spasme bronkiolus dari ringan sampai sedang (Guyton 1986; Ganong 1989).

Di dalam bronkus terdapat berbagai macam substansi cairan yang berbeda-beda, dimana cairan itu seringkali menyebabkan spasme bronkiolus. Dua diantaranya yang paling penting ialah histamin dan substansi yang disebut dengan substansi anafilaksis yang bereaksi lambat. Kedua substansi itu dilepaskan dalam jaringan paru oleh sel mast selama reaksi alergi, terutama reaksi alergi terhadap serbuk sari dalam udara pernafasan. Oleh karena itu, mereka memegang peranan yang penting sebagai penyebab obstruksi jalan nafas yang terjadi pada asma alergika; ini terutama nyata pada substansi anafilaksis yang bereaksi lambat, juga pada rangsangan-rangsangan sulfur dioksida, dan beberapa elemen asam dalam asap (*smog*) – dapat sebagai reaksi awal lokal yang menyebabkan obstruksi spasme dari bronkiolus. Berbeda dengan substansi cairan yang menyebabkan spasme bronkiolus, dua buah hormon lain, epinefrin dan norepinefrin, keduanya disekresikan oleh glandula adrenal akibat rangsangan simpatis, relaksasi bronkiolus. Oleh karena itu,

Seluruh saluran nafas, mulai dari hidung sampai dengan bronkiolus terminalis, dipertahankan tetap lembab oleh selapis sekret pada permukaan. Sekret ini disekresikan sebagian oleh sel goblet dalam epitel saluran nafas dan sebagian oleh kelenjar submukosa yang kecil. Untuk mempertahankan kelembaban permukaan, sekret juga menangkap partikel-partikel kecil dari udara inspirasi dan membawanya sampai ke alveoli. Kemudian sekret dikeluarkan dari saluran nafas melalui mekanisme sebagai berikut :

Seluruh permukaan saluran nafas, baik dalam hidung maupun dalam saluran nafas bagian bawah dilapisi oleh epitel bersilia, dengan kira-kira sebanyak 200 silia pada masing-masing sel epitel. Silia ini memukul secara terus menerus dengan kecepatan 10 - 20 kali per detik dan secara langsung kekuatan memukulnya selalu mengarah ke faring. Dengan demikian, silia pada bagian bawah saluran nafas memukul ke arah atas sedangkan dalam hidung memukul ke arah bawah. Pukulan yang terus menerus menyebabkan sekret mengalir dengan lambat, pada kecepatan kira-kira 1 cm per menit, ke arah faring. Kemudian mukus dan partikel-partikel yang dijeratnya ditelan atau dibatukkan keluar (Guyton 1986; Ganong 1989; Wright 1973).

Untuk membantu pengeluaran mukus dan partikel yang telah dijerat dapat dengan mekanisme refleks batuk dan refleks bersin, adapun mekanismenya adalah sebagai berikut :



### a. Refleks batuk

Bronkus dan trakea sedemikian sensitif sehingga benda asing apapun atau sebab iritasi lain menyebabkan refleks batuk. Laring dan karina (tempat dimana trakea bercabang menjadi bronkus) yang paling sensitif, dan bronkiolus terminalis dan alveolus sangat sensitif terhadap rangsangan bahan kimia yang korosif seperti sulfur dioksida dan klor.

Impuls aferen berjalan melalui saluran nafas melalui nervus vagus ke medula oblongata. Di sana, suatu rangkaian peristiwa otomatis digerakkan oleh sirkuit neuron medula oblongata, akan terjadi efek sebagai berikut : Pertama, kira-kira 2.5 liter udara diinspirasi, setelah itu epiglotis menutup; dan pita suara juga menutup erat-erat untuk menjerat udara dalam paru. Kedua, otot-otot perut berkontraksi dengan kuat mendorong diafragma sedangkan otot-otot ekspirasi lainnya, seperti interkostalis internus, juga berkontraksi dengan kuat. Akibatnya, tekanan dalam paru meningkat mencapai 100 mmHg atau lebih. Ketiga, pita suara dengan epiglotis yang secara cepat langsung membuka lebar-lebar sehingga udara bertekanan tinggi dalam paru meledak keluar. Tentu saja udara ini kadang-kadang dikeluarkan dengan kecepatan 75 – 100 mil per jam.

Selanjutnya, penekanan kuat pada paru juga mengecilkan bronkus dan trakea dengan menyebabkan bagian yang tidak berkartilago ini berinvaginasi ke dalam sehingga udara yang meledak tersebut benar-benar mengalir melalui celah-celah bronkus dan trakea. Udara vs

dengan cepat tersebut biasanya membawa pula benda asing apapun yang terdapat dalam bronkus atau trakea (Guyton.1986; Ganong 1989).

#### **b. Refleks bersin**

Refleksi ini sangat mirip dengan refleksi batuk, perbedaannya ialah refleksi bersin ini berlangsung pada saluran hidung bukan pada saluran nafas bagian bawah. Rangsangan yang memulai refleksi bersin ialah iritasi dalam saluran hidung, impuls aferen berjalan dalam nervus kelima ke medula oblongata dimana refleksi ini digerakkan. Serangkaian reaksi yang mirip dengan yang terjadi pada refleksi batuk; tetapi uvula ditekan sehingga sejumlah besar udara dengan cepat melalui mulut, sehingga membantu membersihkan saluran hidung dari benda asing (Guyton 1986; Ganong 1989).

### **4. Tes Fungsi Paru**

#### **a. Tujuan tes fungsi paru**

Menurut *Lung USA Organization* (LUO) (2002) dan Wegman and Christiani (1988), tes fungsi paru merupakan hal yang sangat penting di dalam memantau status fungsional dari paru-paru, dimana berhubungan erat dengan hal-hal seperti tersebut di bawah ini :

- (1) Seberapa banyak volume udara yang dapat masuk dan keluar dari paru-paru.
- (2) Seberapa cepat udara di dalam paru dapat masuk dan keluar

- (4) Karakteristik difusi dari membran paru .
- (5) Seberapa respon paru terhadap prosedur terapi fisik terhadap dada  
(*chest physical therapy procedures*).

Penggunaan tes fungsi paru ini diindikasikan dalam bidang medis untuk :

- (1) Program *screening* terhadap adanya penyakit obstruktif atau restriktif.
- (2) Sebagai evaluasi terhadap pasien, terutama pasien yang akan menjalani tindakan pembedahan, dengan faktor-faktor sebagai berikut:
- (a) Pasien yang berumur lebih dari 60 – 65 tahun.
  - (b) Pasien yang menderita penyakit paru yang kronik.
  - (c) Pasien dengan *obese*, terutama obesitas patologis.
  - (d) Mempunyai riwayat merokok, batuk atau *wheezing*.
  - (e) Akan menjalani prosedur anestesi untuk periode yang cukup lama.
  - (f) Akan menjalani tindakan pembedahan pada abdomen/perut atau dada.

Kapasitas vital sangat penting pada *assessment pre-operative*. Adanya reduksi/pengurangan pada kapasitas vitalnya (kurang dari 20 cc/kg BB) mengindikasikan bahwa pasien berada dalam resiko tinggi untuk terjadinya komplikasi sistem pernafasan post-operasi (*postoperative respiratory complications*). Hal ini dikarenakan, kapasitas vital mencerminkan kemampuan pasien untuk mengambil nafas yang dalam, batuk, dan untuk membersihkan sekret yang berlebihan di dalam saluran pernafasan.

- (3) Program evaluasi terhadap kondisi pasien untuk menghentikan pemasangan *ventilator*. Jika kapasitas vital pasien lebih dari 10 – 15 ml/kg BB, maka ventilator dan ekstubasi dapat dilepas/dihentikan. Mencatat tingkat progresivitas dari penyakit paru, apakah terjadi obstruksi atau restriksi.
- (4) Menilai tingkat keefektifan dari tindakan pengobatan/terapi.

**b. Peralatan tes fungsi paru**

Peralatan utama yang dipakai dalam tes fungsi paru ialah memakai spirometer. Alat ini digunakan untuk mencatat perubahan pada volume. Spirometer dengan *electronic signal output* dapat juga untuk mengukur aliran udara di dalam paru (volume per unit per satuan waktu). Alat yang biasanya digunakan secara bersamaan dengan spirometer dimana fungsinya untuk mengetahui aliran udara yang masuk dan keluar dari dada disebut juga dengan *spiograph*. Kadangkala penggunaan *spiograph* diganti oleh printer, hasil dari alat ini disebut *spirogram*. Beberapa sistem yang telah terkomputerisasi mempunyai *spiograph* yang kompleks yang dapat menunjukkan nilai prediksi dengan nilai observasi, alat tersebut memiliki program memori terhadap semua nilai prediksi untuk pria

### c. Harga normal

Selama beberapa dekade para peneliti telah melakukan penelitian untuk menetapkan harga normal untuk volume dan kapasitas paru. Terdapat beberapa variabel yang dapat mempengaruhi fungsi paru pada seseorang dengan lainnya (LUO 2002), diantaranya :

- (1) Usia : dengan semakin meningkatnya usia seseorang maka akan semakin berkurang daya elastis parunya.
- (2) Jenis kelamin : biasanya volume dan kapasitas paru pada laki-laki lebih besar dari perempuan, bahkan apabila tinggi badan dan berat badannya sama, volume dan kapasitas paru pada laki-laki tetap lebih besar dibanding perempuan.
- (3) Ukuran tubuh dan tinggi badan : ukuran tubuh mempunyai pengaruh yang sangat besar terhadap nilai pada tes fungsi paru. Seseorang dengan ukuran tubuh yang kecil akan mempunyai nilai tes fungsi paru yang kecil bila dibandingkan dengan orang yang mempunyai ukuran tubuh yang besar pada umur yang sama. Kadang di saat orang bertambah tua, akan terjadi penambahan berat badan karena adanya peningkatan lemak tubuh, jika mereka bertambah *obese*, isi perut akan menghambat penurunan diafragma yang dapat menyebabkan penurunan nilai tes fungsi paru.
- (4) Ras : ras dapat juga mempengaruhi nilai tes fungsi paru. Ras kulit hitam, *Hispanic*, dan Amerika mempunyai nilai tes fungsi

faktor lingkungan dan geografis, dapat juga memberikan pengaruh terhadap nilai tes fungsi paru tetapi seberapa jauh faktor tersebut berpengaruh belum dapat ditemukan hubungan yang pasti saat ini.

#### d. Terminologi dan definisi

Dalam tes fungsi paru ini dapat diketahui beberapa nilai dari volume dan kapasitas paru (LUO 2002; Wegman and Christiani 1988; Isselbacher *et al* 1994), diantaranya ialah :

##### (1) FVC (*forced vital capacity*)

Pengukuran FVC ini dilakukan oleh pasien dengan cara : pasien mengambil nafas sedalam-dalamnya, setelah itu kemudian mengeluarkan (ekspirasi) secara maksimal. FVC dinyatakan dalam satuan liter. FVC ini berguna untuk mendiagnosa penyakit paru obstruktif dan restriktif.

##### (2) FEV1 (*forced expiratory volume in one second*)

FEV1 ini mencerminkan banyaknya volume udara yang dapat dikeluarkan secara paksa dari paru-paru pada detik pertama dari manuver ekspirasi paksa. FEV1 dinyatakan dalam satuan liter, berguna untuk mendiagnosis penyakit paru obstruktif dan restriktif.

##### (3) FEV1 / FVC (FEV1%)

Nilai ini adalah rasio antara FEV1 dengan FVC yang mengindikasikan persentase dari total FVC yang sudah dikeluarkan dari paru selama detik pertama dalam pengeluaran paksa.

juga berguna untuk membantu mendiagnosis adanya penyakit paru obstruktif dan restriktif.

**e. Kegunaan dari tes fungsi paru**

Gangguan fungsi pada paru-paru dapat digolongkan menjadi dua kategori utama, yaitu gangguan obstruktif dan gangguan restriktif. Penggolongan ini berdasar pada fakta bahwa *spirogram* yang rutin mengandung dua dasar komponen, yaitu aliran udara dan volume udara yang keluar dari paru-paru. Secara umum dapat digambarkan, bila terdapat gangguan pada aliran maka gangguan yang terjadi ialah tipe obstruktif tetapi bila terdapat gangguan pada volume udara yang keluar dari paru maka gangguan yang terjadi ialah tipe restriktif (LUO 2002). Hal-hal yang dapat menyebabkan gangguan-gangguan tersebut di atas adalah sebagai berikut :

(1) Obstruksi Aliran

Aliran udara yang melalui saluran pernafasan dapat berkurang dikarenakan beberapa faktor, antara lain :

- (a) Penyempitan pada saluran pernafasan yang disebabkan oleh kontraksi dari otot polos dari bronkus, seperti yang terjadi pada kasus asma.
- (b) Penyempitan pada saluran pernafasan yang disebabkan oleh adanya proses peradangan/inflamasi, penebalan mukosa bronkus, dan terjadinya hipertrofi dan hiperplasi dari kelenj seperti yang terjadi pada bronkitis

- (c) Terdapatnya massa pada saluran pernafasan sehingga dapat menghambat aliran udara di dalam saluran pernafasan, massa tersebut dapat berupa mukus yang berlebihan, inhalasi benda asing (*corpus alienum*), atau adanya tumor.
- (d) Kerusakan pada jaringan paru sehingga paru kehilangan sifat elastisnya dan hilangnya dukungan eksternal dari saluran pernafasan, seperti pada emfisema.
- (e) Kompresi/penekanan dari luar terhadap saluran pernafasan oleh tumor dan trauma.

## (2) Restriksi Aliran

Restriksi pada gangguan paru selalu berarti penurunan volume paru. Terdapat bermacam-macam variasi dari gangguan restriktif, antara lain:

### (a) Gangguan restriksi paru intrinsik.

- i. Sarcoidosis
- ii. Tuberculosis
- iii. Pneumektomi
- iv. Pneumonia

### (b) Gangguan restriksi paru ekstrinsik

- i. Skoliosis, kiposis
- ii. Ankilosis spondiolitis
- iii. Effusi pleura
- iv. Kehamilan



- v. Obesitas
- vi. Tumor
- vii. Ascites
- viii. Sakit pada saat inspirasi – *pleurisy*, fraktur iga

(c) Gangguan restriktif neuromuskular paru

- i. Kelemahan badan menyeluruh pada malnutrisi
- ii. Paralisis dari diafragma
- iii. Myastenia gravis
- iv. Distrofi otot
- v. Poliomyelitis
- vi. *Amyotrophic lateral sclerosis – Lou Gerig's Disease*

**e. Kriteria untuk penyakit obstruktif dan restriktif**

Kriteria untuk menentukan apakah seseorang menderita penyakit paru obstruktif atau restriktif menurut LUO (2002) dan Wegman and Christiani (1988) dapat ditentukan dengan melihat nilai FVC, FEV<sub>1</sub>, dan FEV<sub>1</sub>% pada tes fungsi parunya. Adapun kriteria untuk penyakit paru obstruktif ialah adanya penurunan FVC, FEV<sub>1</sub>, dan FEV<sub>1</sub>%. Sedangkan pada penyakit paru restriktif ditemukan adanya penurunan FVC, FEV<sub>1</sub>, dan nilai FEV<sub>1</sub>% sebesar 85 % atau lebih. Secara ringkasnya dapat ditempuh langkah-langkah untuk menginterpretasikan hasil dari tes fungsi paru

- (1) Langkah pertama, memperhatikan nilai FVC apakah dalam batasan normal.
- (2) Langkah kedua, memperhatikan nilai FEV1 apakah dalam batasan normal.
- (3) Langkah ketiga, jika nilai FVC dan FEV1 dalam batas normal maka pasien tersebut mempunyai tes fungsi paru yang normal.
- (4) Langkah keempat, jika nilai FVC dan/atau FEV1 menunjukkan nilai yang rendah, maka ada kecurigaan terdapat gangguan pada paru-parunya.
- (5) Langkah kelima, jika langkah keempat mengindikasikan adanya gangguan/penyakit maka perlu melihat nilai FEV1% pasien, bila nilai prediksinya 88 % atau lebih maka pasien menderita penyakit paru restriksi tetapi bila nilai prediksi FEV1% 69 % atau kurang, maka pasien menderita penyakit paru obstruktif.

## **5. Penyakit paru akibat lingkungan dan pekerjaan**

Salah satu sebab terjadinya penyakit paru akibat pekerjaan ialah adanya pemajanan terhadap debu-debu atau partikel-partikel yang terdapat di udara (aerosol) dimana partikel-partikel tersebut dihasilkan oleh suatu industri. Partikel di udara terbentuk oleh proses dispersi atau kondensasi (Peterson 1977; WHO 1984). Menurut WHO (1984), Wright (1973), dan Pritchard (1976),

Aerosol dapat dihasilkan secara lebih jauh seperti di bawah ini :

**a. Debu (aerosol dispersi)**

Terbentuk dari material yang solid melalui reaksi mekanik atau secara alami, biasanya ditemukan pada industri tambang, pengecoran logam, penggalian/tambang, pabrik tekstil. Semakin besar diameter dari debu ini maka akan semakin cepat mengendap, selain itu, kepadatan dan bentuk dari partikel juga berpengaruh terhadap kecepatan pengendapan.

**b. Uap (aerosol kondensasi)**

Terbentuk dari substansi solid yang panas melalui proses evaporisasi dan kondensasi, biasanya banyak terdapat pada industri pengecoran logam dan industri logam lainnya.

**c. Kabut**

Terbentuk dari cairan melalui proses mekanik (dispersi) atau evaporasi dan/atau kondensasi, biasanya banyak terdapat pada penggunaan pestisida, industri logam, *electroplating*, dan dalam pekerjaan yang banyak menggunakan alat penyemprot.

**d. Asap**

Terbentuk dari cairan dan material solid, hasil dari pembakaran bahan yang mengandung unsur karbon.

Partikel-partikel tersebut di atas dapat masuk ke dalam saluran pernafasan dan selanjutnya akan mengendap di dalam paru-paru. Adapun

Faint, illegible text, possibly bleed-through from the reverse side of the page. The text is too light to transcribe accurately.

- (1) Sedimentasi
- (2) *Inertial impaction*
- (3) *Brownian displacement*
- (4) Intersepsi

Di dalam sistem pernafasan terdapat berbagai macam mekanisme pertahanan terhadap bahan-bahan/partikel yang dapat mengiritasi sistem tersebut (WHO 1984; Wright 1973), antara lain ialah :

(1) Filtrasi nasal

Partikel mengendap di dalam hidung lewat proses filtrasi oleh bulu hidung dan adanya reaksi tabrakan (*impaction*). Selanjutnya partikel tersebut akan dibawa oleh cairan mukus, yang melapisi epitel silia yang terdapat di dalam hidung menuju faring, setelah itu partikel tersebut akan ditelan. Partikel dengan diameter lebih dari 10  $\mu\text{m}$  biasanya akan mengendap di nasofaring.

(2) *Mucociliary clearance*

Trakea, bronkus, dan bronkiolus terminalis dilapisi oleh epitel bersilia dan cairan mukus. Silia tersebut akan bergerak secara terus menerus sehingga menggerakkan lapisan mukus dengan kecepatan kurang lebih 10 – 30 mm per menit. Partikel yang mengendap di epitel bersilia akan menggerakkan partikel tersebut ke epiglottis dan

di telan atau dikeluarkan dalam waktu yang relatif singkat

(3) Gerakan peristaltik bronkiolus terminal, batuk, dan bersin

Mekanisme ini akan mendorong partikel menuju ke saluran pernafasan bagian atas.

(4) Fagositosis

Di dalam paru-paru tidak terdapat epitel bersilia namun untuk mekanisme pertahanannya dilakukan oleh makrofag yang akan menelan partikel. Setelah proses penelanan, makrofag bisa langsung membawa partikel tersebut menuju epitel bersilia dan dikeluarkan dari saluran pernafasan, tetap di dalam paru-paru atau membawanya menuju sistem limfe.

Akibat dari pemejanaan partikel secara lama dapat menimbulkan berbagai macam reaksi di dalam paru-paru, yang nantinya hal tersebut dapat menyebabkan peradangan dan penyakit pada paru-paru. Berikut ini ialah manifestasi biologis akibat pemajanaan partikel-partikel di udara menurut WHO (1984):

(1) Pneumokoniosis

Adalah segolongan penyakit yang disebabkan oleh penimbunan debu/partikel di dalam paru-paru (Suma'mur 1976; Peterson 1977; Wegman and Christiani 1988). Penamaan jenis penyakit ini didasarkan oleh debu/partikel yang menyebabkan pneumokoniosis.

Macam dari partikel yang dapat menyebabkan pneumokoniosis

✓



(a) Partikel dari bahan fibrogenik

Pneumokonioses yang diakibatkan oleh partikel ini menyebabkan terbentuknya jaringan bekas luka (*scarring*) yang permanen pada paru-paru. Partikel ini membentuk jaringan fibrous di dalam paru-paru sehingga dapat menghambat proses pertukaran gas di paru-paru. Silica (silikosis) dan asbes (asbetosis) termasuk dalam golongan ini, dimana keduanya merupakan partikel yang sering menyebabkan pneumokonioses. Gejala yang timbul ialah *dyspnea*, pengurangan ekspansi dada yang berdampak pada pengurangan kapasitas kerja pada pekerja.

(b) Partikel dari bahan non-fibrogenik

Partikel ini tidak menyebabkan jaringan fibrous pada paru-paru, struktur alveoli pada pneumokonioses ini tidak mengalami kerusakan yang parah sehingga potensial untuk reversibel. Partikel dari bahan non-fibrogenik dibagi dalam bahan anorganik dan organik, yang termasuk dalam bahan anorganik ialah : besi, aluminium, barium oksida, berilium, semen, talk, dll ; sedangkan yang termasuk bahan organik ialah : kayu, butir-butiran, wol, kapas, kopi, tembakau, teh, dll.

(2) Keracunan sistemik

Sistem pernafasan merupakan tempat yang sangat efektif



1. The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions and activities. It emphasizes that this is crucial for ensuring transparency and accountability in the organization's operations.

2. The second part of the document outlines the various methods and tools used to collect and analyze data. It highlights the need for consistent and reliable data collection processes to ensure the validity of the findings.

3. The third part of the document describes the results of the data analysis and the key findings. It notes that the data indicates a significant trend in the market, which has implications for the organization's strategy.

4. The fourth part of the document provides a detailed analysis of the findings, including a comparison of the current state with previous data. It identifies areas where the organization is performing well and areas that need improvement.

5. The fifth part of the document offers recommendations based on the findings. It suggests several strategies to address the identified issues and capitalize on the opportunities. These recommendations are designed to be practical and actionable.

6. The sixth part of the document discusses the implementation of the recommended strategies. It outlines the steps involved in putting the recommendations into practice and the resources required for successful implementation.

7. The seventh part of the document provides a summary of the key points discussed in the document. It reiterates the importance of the findings and the recommendations, and encourages the organization to take prompt action.

8. The eighth part of the document concludes with a final statement on the overall findings and the organization's commitment to continuous improvement. It expresses confidence in the organization's ability to overcome challenges and achieve its goals.

kasus, gejala timbul beberapa jam setelah pekerja berhenti bekerja dan gejala hilang sebelum pekerja tersebut bekerja pada keesokan harinya. Pada fase awal, gejala dapat menurun atau hilang selama akhir pekan atau liburan tetapi pada fase yang kronis gejala tetap timbul di saat pekerja tersebut beristirahat atau libur. Agen-agen yang dapat menyebabkan terjadinya asma okupasional kurang lebih sama dengan agen-agen yang menyebabkan terjadinya pneumokonioses.

### G. Hipotesis

Hipotesis dari penelitian ini ialah adanya penurunan fungsi paru pada pekerja di industri pengolahan kayu berdasarkan atas analisa FEV1, FVC, dan FEV1% pada pemeriksaan fungsi paru. selain itu, terdapat hubungan antara masa kerja pekerja dengan nilai fungsi parunya, semakin lama masa kerjanya maka nilai