



**ANALISIS RISIKO KESEHATAN DENGAN PARAMETER UDARA LINGKUNGAN
KERJA DAN GANGGUAN FAAL PARU PADA PEKERJA
(Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)**

SKRIPSI

Oleh

**Novan Indra Randi Saputro
NIM 102110101135**

**BAGIAN KESEHATAN LINGKUNGAN DAN KESEHATAN KESELAMATAN KERJA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS JEMBER
2015**



**ANALISIS RISIKO KESEHATAN DENGAN PARAMETER UDARA LINGKUNGAN
KERJA DAN GANGGUAN FAAL PARU PADA PEKERJA
(Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan
Program Pendidikan S-1 Fakultas Kesehatan Masyarakat dan mencapai gelar Sarjana
Kesehatan Masyarakat

Oleh

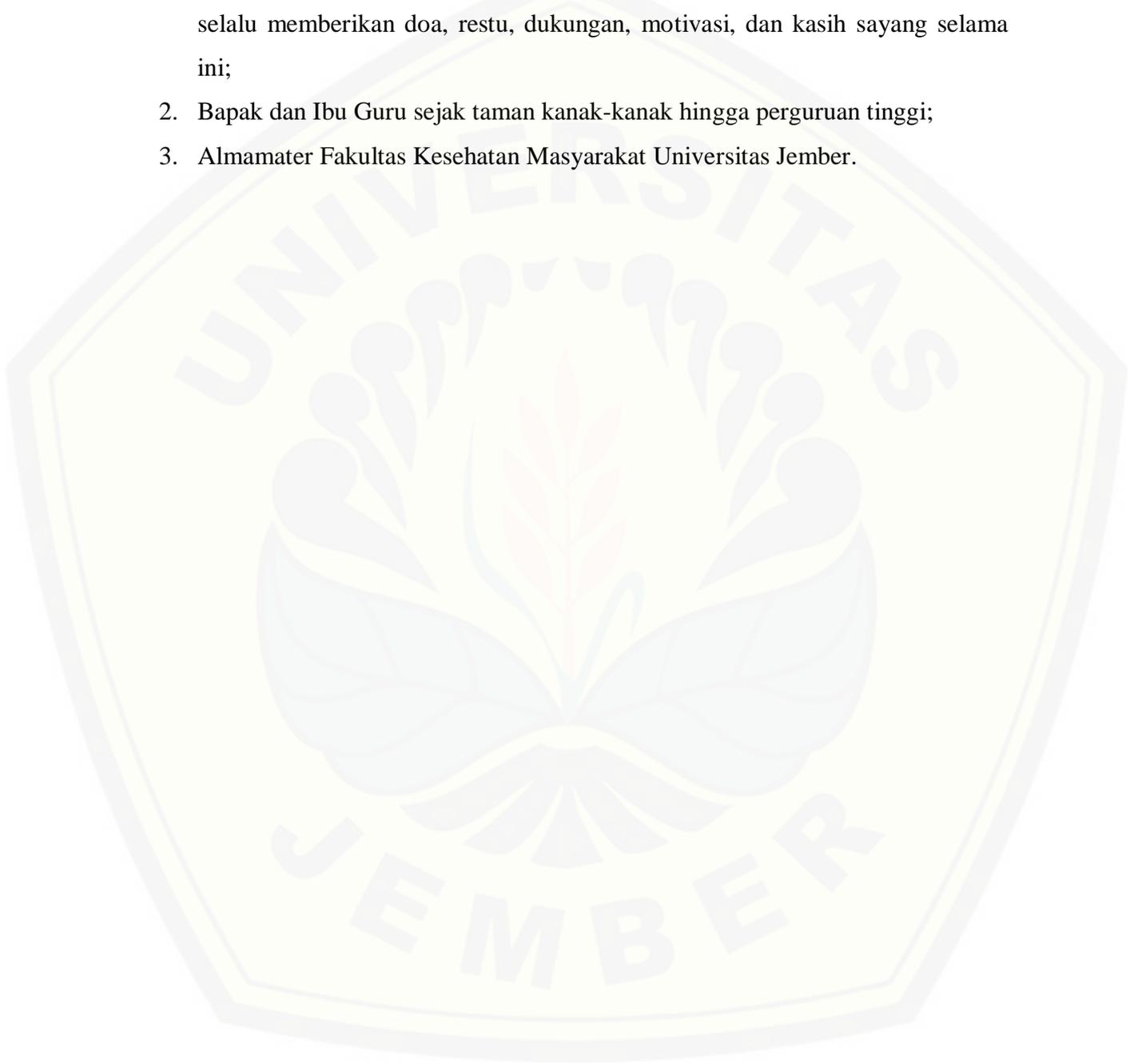
**Novan Indra Randi Saputro
NIM 102110101135**

**BAGIAN KESEHATAN LINGKUNGAN DAN KESEHATAN KESELAMATAN KERJA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS JEMBER
2015**

PERSEMBAHAN

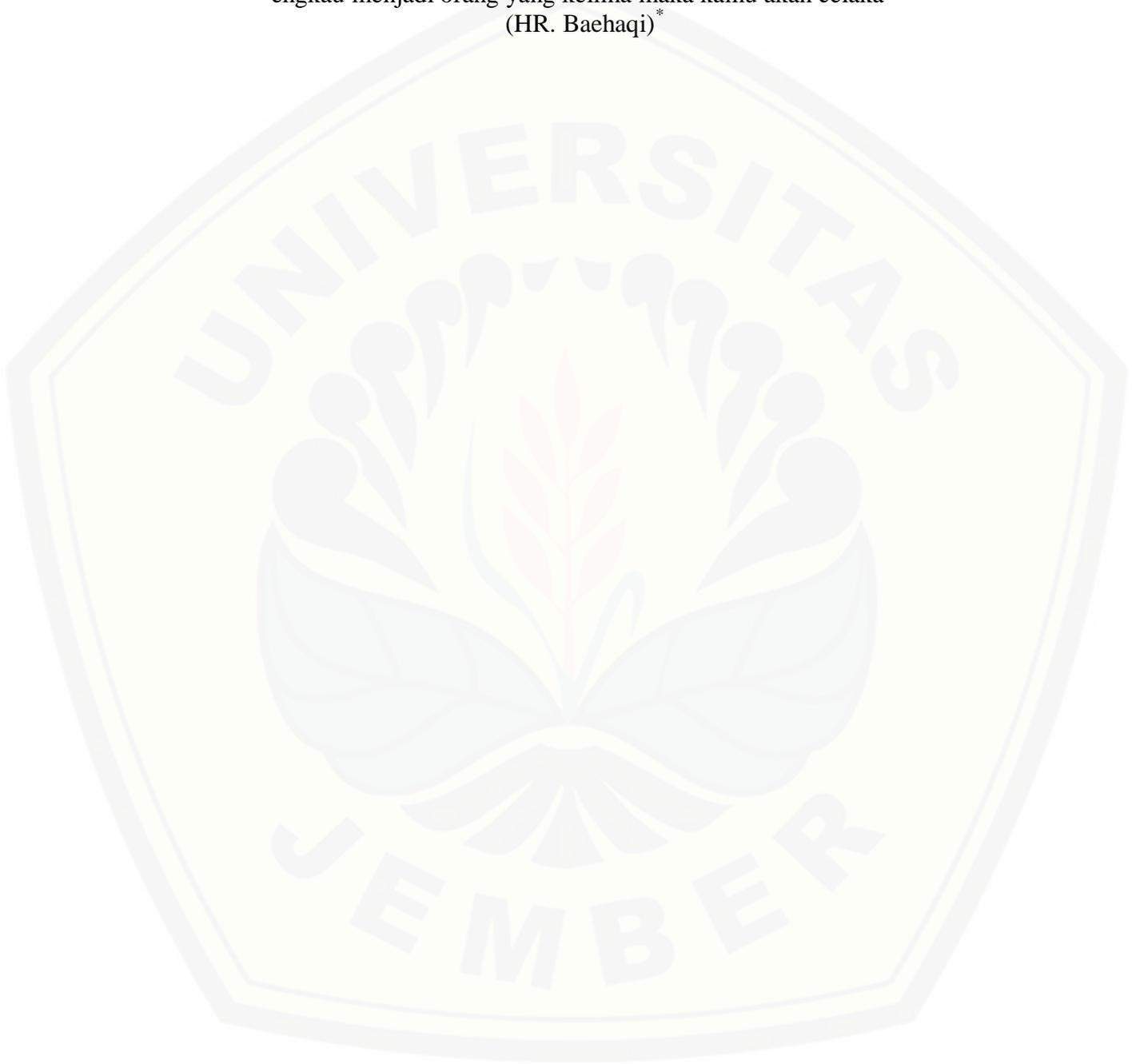
Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Kedua orang tua tercinta, Ibu Siti Nur Syamsiyah dan Bapak Suwardi yang selalu memberikan doa, restu, dukungan, motivasi, dan kasih sayang selama ini;
2. Bapak dan Ibu Guru sejak taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi;
3. Almamater Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.



MOTTO

“Jadilah engkau orang yang berilmu (pandai), atau orang yang belajar, atau orang yang mau mendengarkan ilmu, atau orang yang menyukai ilmu. Dan janganlah engkau menjadi orang yang kelima maka kamu akan celaka”
(HR. Baehaqi)*



*)Departemen Agama Republik Indonesia. 2005. *Al Hadist dan Terjemahannya*. Bandung: CV Penerbit J-ART.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Novan Indra Randi Saputro

NIM : 102110101135

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “*Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Kerja Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja (Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur*” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 28 Mei 2015
Yang menyatakan,

Novan Indra Randi Saputro
NIM 102110101135

SKRIPSI

**ANALISIS RISIKO KESEHATAN DENGAN PARAMETER UDARA LINGKUNGAN
KERJA DAN GANGGUAN FAAL PARU PADA PEKERJA
(Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)**

Oleh

Novan Indra Randi Saputro
NIM 102110101135

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : Dr. Isa Ma'rufi, S.KM., M.Kes

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Ragil Ismi Hartanti, M.Sc

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “*Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Kerja Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja (Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur*”, telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember pada:

Hari : Kamis

Tanggal : 28 Mei 2015

Tempat : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua,

Sekretaris,

Irma Prasetyowati, S. KM., M.Kes.
NIP. 19800516 200312 2 002

Ellyke, S.KM., M.KL.
NIP. 19810429 200604 2 002

Anggota,

Ir. Supriastuti
NIP. 1349

Mengesahkan

Dekan,

Drs. Husni Abdul Gani, M.S.
NIP.19560810 198303 1 003

RINGKASAN

Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Kerja Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja (Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur); Novan Indra Randi Saputro, 102110101135; 2015: 110 Halaman; Bagian Kesehatan Lingkungan dan Kesehatan Keselamatan Kerja, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Jember.

Industrialisasi di Indonesia mengalami kemajuan yang sangat pesat. Namun, kegiatan industri merupakan sektor potensial sebagai sumber pencemaran berbagai zat sisa, salah satunya adalah bahan pencemar udara seperti, gas nitrogen dioksida (NO₂), sulfur dioksida (SO₂), hidrogen sulfida (H₂S), oksidan (O₃), amonia (NH₃), karbonmonoksida (CO), timbal (Pb) dan debu (*Total Suspended Particulate*/TSP) yang dapat mencemari udara lingkungan kerja, sehingga berpotensi merugikan kesehatan pekerja berkaitan dengan dampak penyakit akibat kerja. Hasil studi pendahuluan yang dilakukan di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur, didapat data dari pengukuran udara lingkungan kerja tahun 2013 bahwa terdapat kandungan NO₂, SO₂, H₂S, O₃, NH₃, CO, Pb dan debu (TSP). Beberapa parameter udara mempunyai nilai dibawah limit deteksi alat pengukuran seperti H₂S, CO, Pb, dan O₃, sehingga parameter yang digunakan dalam penelitian ini adalah SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP).

Metode penelitian ini adalah deskriptif dengan tujuan untuk menganalisis risiko kesehatan dengan parameter udara lingkungan kerja yaitu, SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), serta gangguan faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur. Sampel dalam penelitian ini sebanyak 8 orang yang merupakan jumlah seluruh pekerja. Pengumpulan data dalam penelitian ini menggunakan metode wawancara, dokumentasi, dan pengukuran langsung. Variabel yang diteliti adalah identifikasi bahaya (konsentrasi, sumber, dan risiko kesehatan SO₂, NO₂, NH₃, TSP), analisis dosis respon, analisis pajanan yang terdiri dari karakteristik responden (umur dan berat badan), pola pajanan (laju asupan, waktu pajanan, frekuensi pajanan, durasi pajanan, konsentrasi *risk agent*, periode waktu rata-rata), dan asupan/*intake*,

tingkat risiko kesehatan (RQ dan ECR), pengendalian risiko, dan gangguan faal paru. Sampel udara lingkungan kerja diambil di *Plant N₂O* dengan metode sesaat menggunakan alat *High Volume Air Sampler* (HVAS) untuk mengukur kadar debu (TSP) dan peralatan *impinger* untuk mengukur kadar SO₂, NO₂, dan NH₃. Pengujian dilakukan oleh Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan Dan Pengendalian Penyakit (BBTKLPP) Surabaya. Sedangkan pengukuran faal paru menggunakan alat *Spirometer* yang dilakukan oleh UPT K3 Surabaya.

Desain studi penelitian ini menggunakan metode analisis risiko kesehatan yang diambil dari langkah-langkah analisis risiko untuk memprediksi kejadian akibat adanya *risk agent* berupa SO₂, NO₂, NH₃, dan TSP, serta pengukuran gangguan faal paru pada pekerja. Risiko kesehatan non karsinogenik dinyatakan dengan *Risk Qoutient* (RQ) yang didapatkan dengan membagi rata-rata asupan harian non kanker SO₂, NO₂, NH₃, dan TSP saat ini (*realtime*) dan sepanjang hayat (*lifetime*) dengan konsentrasi referen (RfC). Sementara risiko karsinogenik dinyatakan dengan *Excess Cancer Risk* (ECR) yang didapatkan dari perkalian antara asupan harian kanker debu (TSP) *realtime* dan *lifetime* dengan *cancer clope factor* (CSF) debu (TSP).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa konsentrasi SO₂, NO₂, NH₃, dan TSP di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N₂O) masih di bawah nilai ambang batas yaitu berturut-turut sebesar 0,0507 mg/m³, 0,0269 mg/m³, 0,0419 mg/m³, 0,022 mg/m³. Berdasarkan karakteristik risiko, tingkat risiko untuk risiko non karsinogenik *realtime* dan *lifetime*, baik individu maupun populasi tidak berisiko karena nilai tingkat risiko atau RQ < 1. Perkiraan risiko karsinogenik debu (TSP) *realtime* dan *lifetime*, baik individu dan populasi ada risiko terkena kanker karena nilai ECR telah melebihi batas (ECR > 1 x 10⁻⁴). Beberapa pilihan pengendalian risiko yaitu, mengurangi konsentrasi debu (TSP) menjadi 0,00291 mg/m³, mengurangi waktu pajanan menjadi 1,06 jam/hari, atau mengurangi frekuensi pajanan menjadi 34,36 hari/tahun. Berdasarkan hasil pemeriksaan faal paru pekerja, terdapat 7 responden tidak mengalami gangguan faal paru atau normal sekitar 87,5% dan terdapat 1 responden mengalami gangguan faal paru berupa restriktif atau 12,5%. Disimpulkan bahwa, tidak ada risiko non karsinogenik pada

seluruh responden, sedangkan perkiraan risiko karsinogenik pada seluruh responden berisiko terkena kanker karena telah melebihi batas yang diperbolehkan. Saran penelitian ini yaitu melakukan pengendalian risiko, pemantauan dan pengukuran terhadap kualitas udara lingkungan kerja *Plant N₂O* secara berkala minimal enam bulan sekali serta pemeriksaan kesehatan berkala minimal satu tahun sekali untuk menghindari timbulnya gangguan faal paru dan risiko kanker.



SUMMARY

Health Risk Assessment by Air Parameters of Work Environment and Lung Physiology Disorders in Workers (Case Study at N₂O Plant Department PT. Aneka Gas Industri Region V East Java); Novan Indra Randi Saputro, 102110101135; 2015: 110 pages; Department of Environmental Health and Occupational Health and Safety, Faculty of Public Health, University of Jember.

Industrialization in Indonesia experiences a very rapid development. However, industrial activities are potential as a source of pollution of various waste materials, one of which is air pollutants such as nitrogen dioxide (NO₂), sulfur dioxide (SO₂), hydrogen sulfide (H₂S), oxidant (O₃), ammonia (NH₃), carbon monoxide (CO), lead (Pb) and dust (Total Suspended Particulate/TSP) which can pollute the air at work environment, so it is potentially harmful to the workers' health associated with the impact of occupational diseases. The results of preliminary study conducted at N₂O Plant PT. Aneka Gas Industri Region V East Java, based on the data obtained from air measurements of work environment in 2013 showed that there were contents of NO₂, SO₂, H₂S, O₃, NH₃, CO, Pb, and dust (TSP). Some of the air parameters had a value below the detection limit of measurement tools such as H₂S, CO, Pb, and O₃, so the parameters used in this research were SO₂, NO₂, NH₃, and dust (TSP).

The research used descriptive method in purpose of analyzing the health risks by air parameters of work environment, that is, SO₂, NO₂, NH₃, and dust (TSP) and lung physiology disorders in workers at N₂O Plant Department PT. Aneka Gas Industri Region V East Java. The research samples were 8 people who were the total number of workers. Data collection used interviews, documentation, and direct measurement. The variables studied were hazard identification (concentration, source, and health risks of SO₂, NO₂, NH₃, TSP), analysis of dose response, exposure analysis which consisted of the characteristics of respondents (age and body weight), exposure patterns (intake rate, exposure time, exposure frequency, exposure duration, risk agent concentration, the average period of time) and intake, the levels of health risk (RQ and ECR), risk control, and impaired lung function. Air samples were taken at work environment of N₂O

Plant by method of moment using a High Volume Air Sampler (HVAS) to measure the levels of dust (TSP) and impinger to measure the levels of SO₂, NO₂, and NH₃. Tests were conducted by Center for Environmental Health Engineering and Disease Control (BBTKLPP) Surabaya while the measurements of lung function using spirometer were carried out by UPT K3 (Occupational Health and Safety Department) Surabaya.

The research design used health risk assessment method taken from the steps of risk analysis to predict the incidence due to risk agents such as SO₂, NO₂, NH₃, and TSP, and the measurement of lung function disorders in workers. Non-carcinogenic health risks were represented by Risk Quotient (RQ) obtained by dividing the average daily non-cancerous intake of SO₂, NO₂, NH₃, and realtime and lifetime TSP with a concentration of referent (RfC). Meanwhile, the carcinogenic risks were expressed by Excess Cancer Risk (ECR) obtained from the multiplication of realtime and lifetime daily cancerous intake of dust (TSP) with cancer slope factor (CSF) of dust.

The results showed that the concentrations of SO₂, NO₂, NH₃, and TSP in the air of work environment at N₂O Plant was still below the threshold value by 0.0507 mg/m³, 0.0269 mg/m³, 0.0419 mg/m³, 0.022 mg/m³. Based on the characteristics of risk, the risk levels for realtime and lifetime non-carcinogenic risk, either individually or by population were not risk because the value of the risk level or RQ < 1. Estimated realtime and lifetime risks of carcinogenic dust (TSP), both individually and by population had no risk of getting cancer because the value of ECR had exceeded the limit (ECR > 1 x 10⁻⁴). Some options of risk control are by reducing the concentration of dust (TSP) maximal 0.00291 mg/m³, reducing the exposure time maximal 1.06 hours/day, or reducing the frequency of exposure maximal 34.36 days/year. Based on the results of examination of workers' lung function, 7 respondents did not experience a disruption of lung function or were normal approximately 87.5%, and 1 respondent had a restrictive lung function impairment or 12.5%. It is concluded that, there are no non-carcinogenic risks to all respondents, while the estimates of carcinogenic risk on all respondents are at risk of cancer because it had exceeded the allowed limit. It

is suggested to perform risk control, monitoring and measurement of air quality of work environment periodically at N₂O Plant department minimally every six months as well as periodic health examination of at least once a year to avoid the emergence of lung function and risk of cancer.



PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga dapat terselesaikannya skripsi dengan judul “*Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Kerja Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja (Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)*”, sebagai salah satu persyaratan akademis dalam rangka menyelesaikan Program Pendidikan S-1 Kesehatan Masyarakat di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Bapak Dr. Isa Ma'rufi, S.KM., M.Kes., selaku dosen pembimbing utama dan Ibu dr. Ragil Ismi Hartanti, M.Sc., selaku dosen pembimbing anggota, yang telah memberikan bimbingan, pengarahan, koreksi, dan saran hingga terwujudnya skripsi ini.

Terima kasih dan penghargaan penulis sampaikan pula kepada yang terhormat:

1. Bapak Drs. Husni Abdul Gani, MS., selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
2. Ibu Anita Dewi P.S, S.KM., M.Sc., selaku Ketua Bagian Kesehatan Lingkungan dan Kesehatan Keselamatan Kerja Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
3. Ibu Irma Prasetyowati, S.KM., M.Kes., selaku ketua penguji dari Bagian Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan, dan Ibu Ellyke, S.KM., M.KL., selaku sekretaris dari Bagian Kesehatan Lingkungan dan Kesehatan Keselamatan Kerja Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
4. Ibu Ir. Supriastuti selaku penguji anggota dari PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur;
5. General Manager PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur yang telah memberikan izin tempat penelitian;

6. Staf Balai HIPERKES UPT K3 Dinas Tenaga Kerja, Transmigrasi, dan Kependudukan Provinsi Jawa Timur yang telah melakukan pengukuran faal paru;
7. Staf Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan Dan Pengendalian Penyakit (BBTKLPP) Surabaya yang telah melakukan pengukuran udara lingkungan kerja;
8. Kedua orang tua tercinta, Ibu Siti Nur Syamsiyah dan Bapak Suwardi yang selalu memberikan doa, restu, dukungan, motivasi, dan kasih sayang selama ini;
9. Kedua adikku, Arya Putra Wardhana Firmansyah dan Ardava Rasha Putra Wardhana yang selalu memberikan keceriaan dan kebahagiaan selama ini;
10. Teman-teman kontrakan: Hadi, Said, Moko, Riko, Candra, Antok, Rifan, Yudis dan Taufiq;
11. Teman-teman PBL angkatan 2010: Reni, Rizky, Roseana, Windy, Mas Yudi, Mahfud, Imayati, Lintang, Dessy, Deviana, dan Hanifa;
12. Teman-teman Badan Perwakilan Mahasiswa angkatan 2010: Dhimas, Farda, Hesty, Aji, Yavie, Odi, Hengki, Fajar, Oksi, Mega, Amira, dan Norma;
13. Teman-teman peminatan Kesehatan dan Keselamatan Kerja angkatan 2010;
14. Teman-teman angkatan 2010 Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
15. Keluarga besar Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
16. Semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Skripsi ini telah penulis susun dengan optimal, namun tidak menutup kemungkinan adanya kekurangan, oleh karena itu penulis dengan tangan terbuka menerima masukan yang membangun. Semoga tulisan ini berguna bagi semua pihak yang memanfaatkannya.

Jember, 28 Mei 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
<i>SUMMARY</i>	xi
PRAKATA	xiv
DAFTAR ISI	xvi
DAFTAR TABEL	xx
DAFTAR GAMBAR	xxi
DAFTAR LAMPIRAN	xxii
DAFTAR SINGKATAN	xxiii
DAFTAR NOTASI	xxiv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan	6
1.3.1 Tujuan Umum	6
1.3.2 Tujuan Khusus	6
1.4 Manfaat	7
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 Pengertian Industri	8
2.2 Udara	9
2.2.1 Pengertian Udara	9
2.2.2 Jenis-Jenis Udara	9

2.3 Parameter Udara Lingkungan Kerja	9
2.3.1 Nitrogen Dioksida (NO ₂)	9
2.3.2 Sulfur Dioksida (SO ₂)	11
2.3.3 Debu	14
2.3.4 Amonia (NH ₃)	18
2.4 Nilai Ambang Batas	19
2.5 Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Kerja	20
2.5.1 Identifikasi Bahaya (<i>Hazard Potential Identification</i>)	21
2.5.2 Analisis Dosis-Respon (<i>Dose-Response Assessment</i>)	24
2.5.3 Analisis Pemajanan (<i>Exposure Assessment</i>)	25
2.5.4 Karakteristik Risiko (<i>Risk Characterization</i>)	26
2.5.5 Pengendalian Risiko	27
2.5.6 Komunikasi Risiko	29
2.6 Anatomi dan Fisiologi Saluran Pernafasan	30
2.6.1 Anatomi Saluran Pernafasan	30
2.6.2 Fisiologi Pernafasan	32
2.6.3 Volume dan Kapasitas Vital Paru	32
2.7 Penyakit Paru Akibat Kerja	36
2.7.1 Penyakit Paru Obstruktif Menahun atau Kronis (PPOK)	38
2.7.2 Penyakit Paru Restriktif	39
2.7.3 Penyakit Paru Gabungan Restriktif dan Obstruktif	40
2.8 Kerangka Teori	41
2.9 Kerangka Konseptual	42
BAB 3. METODE PENELITIAN	44
3.1 Jenis Penelitian	44
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	44
3.3 Populasi, Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel	44
3.3.1 Populasi Penelitian	44
3.3.2 Responden Penelitian	45
3.3.3 <i>Risk Agent</i>	45
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	45

3.3.5 Titik Pengambilan Sampel Udara	45
3.4 Variabel dan Definisi Operasional	46
3.4.1 Variabel	46
3.4.2 Definisi Operasional	47
3.5 Data dan Sumber Data.....	50
3.5.1 Data Primer	50
3.5.2 Data Sekunder	51
3.6 Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data	51
3.6.1 Teknik Pengumpulan Data	51
3.6.2 Instrumen Pengumpulan Data	52
3.7 Alat dan Bahan.....	52
3.7.1 Alat	52
3.7.2 Bahan	54
3.8 Prosedur Penelitian	56
3.8.1 Tahap Pengambilan Sampel	56
3.8.2 Perhitungan Sampel Udara.....	57
3.9 Teknik Penyajian dan Analisis Data	61
3.9.1 Teknik Pengolahan Data	62
3.9.2 Teknik Analisis Data	62
3.10 Kerangka Alur Penelitian	63
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	64
4.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian Dan Proses Produksi ...	64
4.2 Identifikasi Bahaya	67
4.2.1 Konsentrasi SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu	67
4.2.2 Sumber SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu	70
4.2.3 Risiko Kesehatan Paparan SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu	72
4.3 Analisis Dosis Respon	74
4.4 Analisis Pemajanan	75
4.4.1 Karakteristik Responden	75
4.4.2 Pola Paparan	77
4.4.3 Jumlah Asupan atau <i>Intake</i> Individu	81

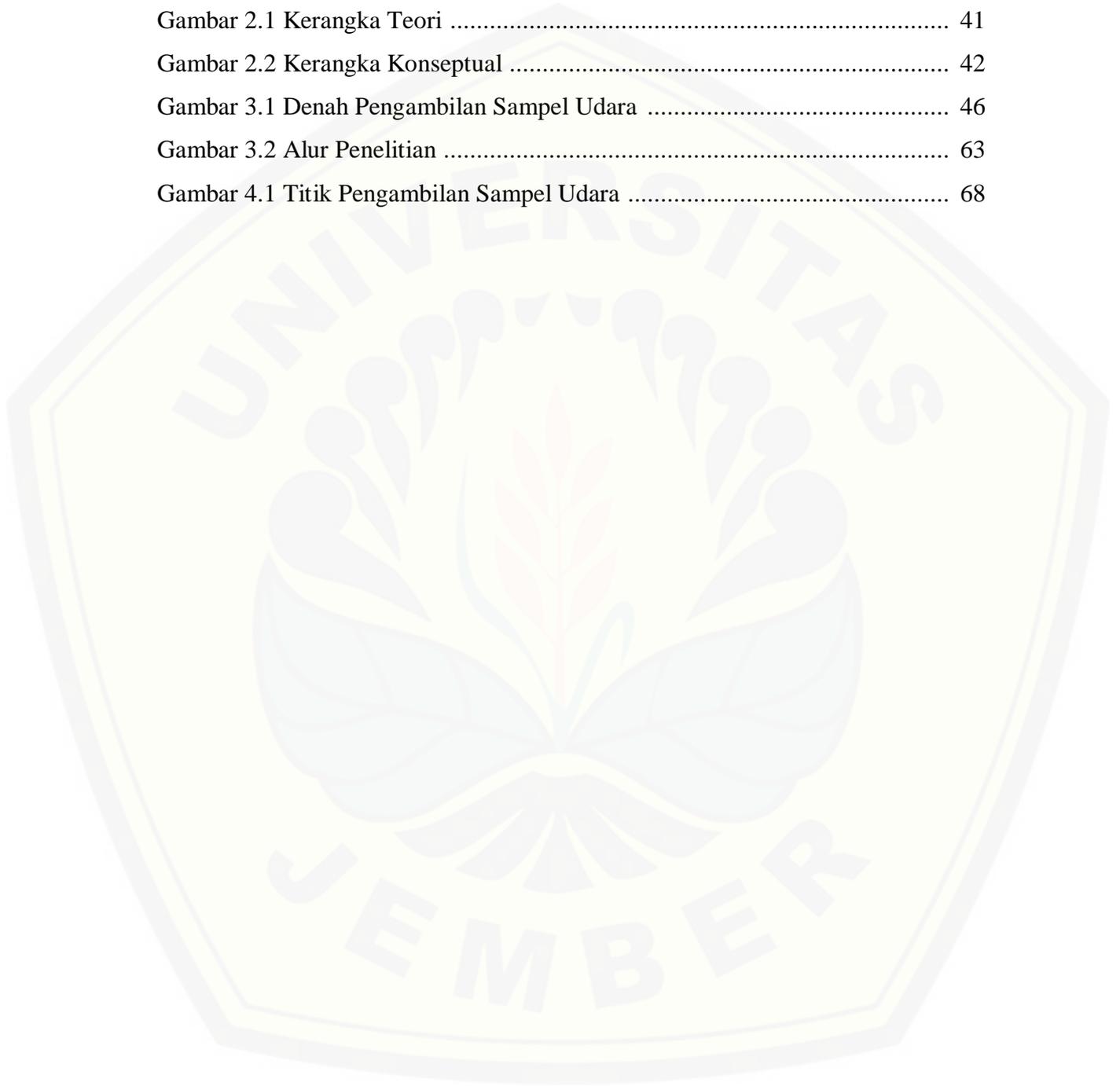
4.4.4 Jumlah Asupan atau <i>Intake</i> Populasi	86
4.5 Karakteristik Risiko	90
4.5.1 Penilaian Tingkat Risiko pada Individu	91
4.5.2 Penilaian Tingkat Risiko pada Populasi	95
4.6 Pengendalian Risiko	99
4.7 Gangguan Faal Paru Pekerja.....	102
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	108
5.1 Kesimpulan	108
5.2 Saran	109
DAFTAR PUSTAKA	111
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Pengaruh Konsentrasi SO ₂ Terhadap Kesehatan	14
Tabel 2.2 Ukuran Partikulat Berdasarkan Organ Target	15
Tabel 2.3 Nilai Ambang Batas <i>Risk Agent</i>	20
Tabel 2.4 Klasifikasi Penilaian Fungsi Paru	36
Tabel 3.1 Definisi Operasional	47
Tabel 4.1 Konsentrasi SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu	69
Tabel 4.2 Distribusi Keluhan Pernafasan Pekerja	72
Tabel 4.3 Distribusi Pekerja Berdasarkan Umur	75
Tabel 4.4 Distribusi Pekerja Berdasarkan Berat Badan	76
Tabel 4.5 Durasi Paparan	80
Tabel 4.6 Distribusi nilai <i>Intake</i> Non Karsinogenik SO ₂ dan NO ₂ Berdasarkan Paparan <i>Realtime</i> dan <i>Lifetime</i>	84
Tabel 4.7 Distribusi nilai <i>Intake</i> Non Karsinogenik NH ₃ dan TSP Berdasarkan Paparan <i>Realtime</i> dan <i>Lifetime</i>	84
Tabel 4.8 Distribusi nilai <i>Intake</i> Karsinogenik Debu (TSP) Paparan <i>Realtime</i> dan <i>Lifetime</i>	86
Tabel 4.9 Analisis Deskriptif Faktor Paparan	87
Tabel 4.10 Distribusi Nilai RQ Non Karsinogenik Akibat SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu (TSP) Paparan <i>Realtime</i> dan <i>Lifetime</i>	93
Tabel 4.11 Distribusi Nilai ECR Paparan Debu (TSP) Seluruh Responden	95
Tabel 4.12 Distribusi Hasil Pemeriksaan Faal Paru	102

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Kerangka Teori	41
Gambar 2.2 Kerangka Konseptual	42
Gambar 3.1 Denah Pengambilan Sampel Udara	46
Gambar 3.2 Alur Penelitian	63
Gambar 4.1 Titik Pengambilan Sampel Udara	68



DAFTAR LAMPIRAN

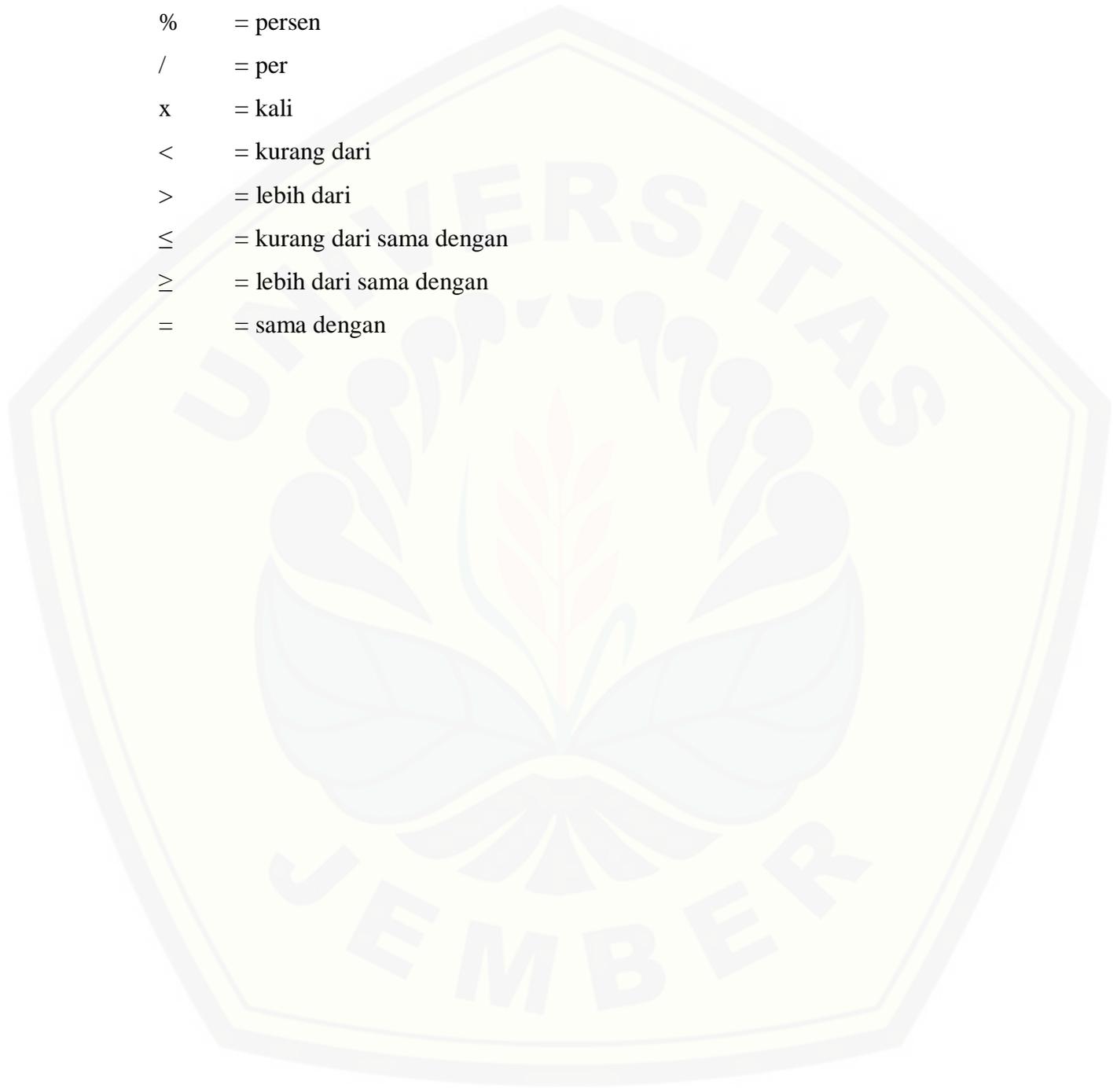
	Halaman
Lampiran A Lembar Persetujuan	117
Lampiran B Kuisisioner Penelitian	118
Lampiran C Lembar Observasi Bahan Kimia	120
Lampiran D Hasil Analisis Deskriptif	121
Lampiran E Surat Izin Penelitian	123
Lampiran F Hasil Pengujian Udara Lingkungan Kerja Tahun 2013	124
Lampiran G Hasil Pengujian Udara Lingkungan Kerja Tahun 2014	125
Lampiran H Laporan Hasil Pemeriksaan Faal Paru	126
Lampiran I Dokumentasi Penelitian	127

DAFTAR SINGKATAN

ACGIH	= <i>American Conference of Governmental Industrial Hygienists</i>
ARKL	= Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan
ATSDR	= <i>Agency for Toxic Substances and Disease Register</i>
ECR	= <i>Excess Cancer Risk</i>
EPA	= <i>Enviromental Protection Agency</i>
IRIS	= <i>Integrated Risk Information System</i>
Kg	= kilo gram
Mg	= mili gram
OSHA	= <i>Occupational Safety and Health Administration</i>
RfC	= <i>Reference Dose</i>
RQ	= <i>Risk Quotient</i>
TSP	= <i>Total Suspended Particulate</i>
TLV	= <i>Threshold limit Values</i>
TWV	= <i>Time Weighted Average</i>

DAFTAR NOTASI

-	= sampai dengan
%	= persen
/	= per
x	= kali
<	= kurang dari
>	= lebih dari
≤	= kurang dari sama dengan
≥	= lebih dari sama dengan
=	= sama dengan



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Industrialisasi di Indonesia mengalami kemajuan yang sangat pesat. Sebuah masa yang ditandai dengan pesatnya perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi, sehingga manusia dapat lebih mudah memenuhi kebutuhan hidupnya. Kemajuan dalam bidang industri ini memberikan berbagai dampak positif yaitu, terbukanya lapangan kerja, membaiknya sarana transportasi dan komunikasi serta meningkatnya taraf sosial ekonomi masyarakat. Namun, sebagai negara berkembang, tentunya masalah yang terkait dalam industrialisasi masih menjadi suatu polemik yang harus diselesaikan. Suatu kenyataan dapat disimpulkan bahwa perkembangan kegiatan industri secara umum juga merupakan sektor yang potensial sebagai sumber pencemaran yang akan merugikan bagi kesehatan masyarakat khususnya pekerja berkaitan dengan dampak penyakit akibat kerja (Budiono, 2007).

Dampak berupa penyakit akibat kerja yang diakibatkan oleh kemajuan industrialisasi tersebut harus ditanggapi dengan serius. Hal ini disebabkan karena laju pertumbuhan angkatan kerja yang cukup besar. Dari data Survei Angkatan Kerja Nasional (Sakernas) jumlah angkatan kerja di Indonesia yaitu sebesar 120.417.046 pada Februari 2012, turun menjadi 118.053.110 pada bulan Agustus 2012, dan meningkat kembali pada Februari 2013 yaitu sebesar 121.191.712 (Badan Pusat Statistik, 2012).

Semua industri dalam menjalankan proses operasionalnya akan menghasilkan berbagai zat sisa, salah satunya adalah bahan pencemar udara yang dapat mencemari udara lingkungan kerja. Bahan pencemar udara yang dihasilkan dalam proses operasional dapat memberikan dampak negatif bagi pekerja. Bahan pencemar udara yang dihasilkan diantaranya adalah gas nitrogen dioksida (NO_2), sulfur dioksida (SO_2), hidrogen sulfida (H_2S), oksidan (O_3), amonia (NH_3), karbonmonoksida (CO), timbal (Pb) dan debu atau *Total Suspended Particulate* (TSP). Salah satu dampak penting akibat bahan pencemar udara industri adalah perubahan kualitas udara di lingkungan kerja dimana kondisi kualitas udara

lingkungan kerja tersebut dapat ikut berperan dalam hal kesehatan kerja (Nugraheni, 2004).

Udara mempunyai arti yang sangat penting dalam kehidupan makhluk hidup dan keberadaan benda-benda lainnya. Sehingga udara merupakan sumber daya alam yang harus dilindungi untuk dan kehidupan manusia serta makhluk lainnya. Seiring dengan perkembangan zaman dan pesatnya pembangunan, kualitas udara telah mengalami perubahan. Lingkungan kerja merupakan salah satu penyebab timbulnya penyakit akibat kerja. Potensi bahaya dapat ditimbulkan dari aktivitas kegiatan di tempat kerja yang setiap saat dapat membahayakan pekerja. *Press release International Labour Organization (ILO)* pada tanggal 26 April 2013, dalam rangka hari Keselamatan dan Kesehatan Kerja sedunia, menyatakan bahwa jumlah kasus penyakit yang berhubungan dengan pekerjaan diperkirakan 160 juta setiap tahun dengan sekitar 2,02 juta kematian setiap tahunnya, sedangkan di Indonesia menurut data (ILO) tahun 2013, rata-rata per tahun terdapat 99.000 kasus kecelakaan kerja. Dari total jumlah tersebut, sekitar 70% berakibat fatal yaitu kematian dan cacat seumur hidup.

Faktor lingkungan kerja diartikan sebagai potensi sumber bahaya yang kemungkinan terjadi di lingkungan kerja akibat adanya suatu proses kerja. Salah satu faktor lingkungan kerja adalah faktor kimia yaitu partikel (debu, awan, kabut, uap logam dan asap), gas, cair, aerosol, dan uap yang dapat mencemari udara lingkungan kerja (Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi nomor 13 tahun 2011). Udara lingkungan kerja yang sering penuh oleh debu, uap, gas dan lainnya, selain dapat mengganggu produktivitas juga dapat mengganggu kesehatan yaitu menyebabkan gangguan pernapasan ataupun dapat mengganggu fungsi paru (Suma'mur, 2009). Efek terhadap saluran pernafasan/paru dipengaruhi oleh sifat dan kadar debu atau gas dalam udara, lamanya pemaparan, kerentanan individu, interaksi antara dua bahan kimia dan lain-lain (Mukono, 2003).

Data dari ILO menyebutkan bahwa penyakit saluran pernapasan menempati peringkat ketiga sebagai penyebab kematian yang diakibatkan oleh pekerjaan yaitu sebesar 21%, sedangkan di peringkat pertama sebesar 34% adalah penyakit kanker, peringkat kedua sebesar 25% adalah kecelakaan, peringkat

keempat sebesar 15% adalah penyakit kardiovaskuler, dan faktor yang lain sebesar 5% (Hutama, 2013). Data dari Inggris, British Columbia dan Kanada menyebutkan bahwa 26% sampai 52% pekerja mengalami penyakit paru akibat kerja timbul dalam bentuk asma. Di Amerika Serikat terdapat 400.000 sampai 3 juta pekerja menderita penyakit paru akibat kerja. Di sebagian daerah Jepang bahkan dilaporkan 15% kasus asma adalah asma kerja (Sirait, 2010). Sebagian besar penyakit paru akibat kerja mempunyai akibat yang serius. Di negara berkembang seperti Indonesia penyakit saluran pernafasan merupakan penyakit yang sering dijumpai, prevalensinya bervariasi antara 2-20 % (Yulaekah, 2007).

Kusnoputranto (2000) mengatakan, penilaian dampak dari pajanan berbagai zat perlu dipertimbangkan, antara lain: sumber paparan/jenis paparan, lamanya paparan, paparan dari sumber yang lain, pola aktivitas sehari-hari serta penilaian terhadap faktor-faktor penyerta yang potensial berpengaruh misalnya usia, gender, etnis, perilaku merokok dan faktor alergen.

PT. Aneka Gas Industri (AGI) sebagai produsen gas yang mempunyai beberapa *plant* diantaranya adalah, *plant* N₂O, *mixed gas*, dan *air separation plant*. Produk dari PT. Aneka Gas Industri yang berupa gas yaitu nitrogen (N₂), oksigen (O₂), argon (Ar), *acetylene* (C₂H₂), karbondioksida (CO₂), helium (He), dan *nitrous oxide* (N₂O). Ada pula produk yang berupa *liquid* yaitu nitrogen (N₂), oksigen (O₂), argon (Ar), dan karbondioksida (CO₂). *Plant nitrous oxide* (N₂O) merupakan salah satu *plant* yang ada di PT. Aneka Gas Industri yang memproduksi *nitrous oxide* (N₂O) menggunakan mesin produksi khusus dengan bahan baku berupa amonium nitrat (NH₄NO₃). Selain amonium nitrat (NH₄NO₃) sebagai bahan baku juga diperlukan bahan kimia lain dalam mendukung produksi *nitrous oxide* (N₂O) yaitu antara lain, potasium permanganat (KMnO₄), natrium hidroksida (NaOH), dan asam sulfat (H₂SO₄).

Berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan peneliti bahwa didapat data dari pengukuran udara lingkungan kerja tahun 2013 dimana hasil pengukuran tersebut menunjukkan adanya kandungan sulfur dioksida (SO₂) sebesar 0,0060 mg/Nm³, nitrogen dioksida (NO₂) sebesar 0,0271 BDS, oksidan (O₃) sebesar 0,0014 BDS, debu (TSP) sebesar 0,071 mg/Nm³, hidrogen sulfida (H₂S) sebesar

0,0003 BDS, amonia (NH_3) sebesar 0,0519 BDS, karbonmonoksida (CO) sebesar 0,0001 BDS, dan timbal (Pb) sebesar 0,0001 BDS di *Plant nitrous oxide* (N_2O). Berdasarkan Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi No.Per.13/MEN/X/2011 tentang nilai ambang batas faktor fisika dan faktor kimia di tempat kerja untuk parameter sulfur dioksida (SO_2) sebesar 2 mg/Nm^3 , nitrogen dioksida (NO_2) sebesar 3 BDS, oksidan (O_3) sebesar 0,08 BDS, debu (TSP) sebesar 10 mg/Nm^3 , hidrogen sulfida (H_2S) sebesar 1 BDS, amonia (NH_3) sebesar 25 BDS, karbonmonoksida (CO) sebesar 25 BDS, dan timbal (Pb) sebesar $0,05 \text{ mg/Nm}^3$. Hasil dari pengukuran tahun 2013 menunjukkan bahwa masih dibawah nilai ambang batas namun tidak berarti hal tersebut tidak berisiko bagi kesehatan karena efek terhadap kesehatan dapat dipengaruhi oleh intensitas dan lamanya keterpaparan, selain itu juga dipengaruhi oleh status kesehatan pekerja yang terpajan (Kusnoputranto, 2000).

Berdasarkan hasil pengukuran tahun 2013 menunjukkan bahwa ada beberapa parameter udara yang mempunyai nilai dibawah limit deteksi alat pengukuran seperti hidrogen sulfida (H_2S), karbonmonoksida (CO), timbal (Pb), dan oksidan (O_3), sehingga melalui penelitian ini, penulis mengangkat masalah mengenai kualitas udara lingkungan kerja dengan parameter sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), debu (TSP), dan amonia (NH_3) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri dengan menganalisis risiko kesehatan udara lingkungan kerja dan gangguan faal paru pada populasi berisiko yaitu pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) tersebut.

Sulfur dioksida (SO_2) merupakan gas yang bersifat iritan kuat sehingga dapat menyebabkan iritasi pada saluran pernapasan. Gas ini tergolong berbahaya, sangat beracun dan akan berakibat fatal jika terhirup. Nitrogen dioksida (NO_2) merupakan gas yang sangat beracun. Paru-paru yang terkontaminasi oleh gas NO_2 akan membengkak sehingga penderita sulit bernafas yang dapat mengakibatkan kematiannya (Siswanto, 1994).

Amonia (NH_3) merupakan gas bersifat iritan kuat. Resiko terbesar adalah dari penghirupan uap amonia yang berakibat beberapa efek diantaranya iritasi pada kulit, mata dan saluran pernafasan. Pada kadar yang sangat tinggi

penghirupan uap amonia bersifat sangat fatal yang dapat menyebabkan kematian (Siswanto, 1994). Debu (TSP) merupakan salah satu komponen yang menurunkan kualitas udara dan sering disebut sebagai partikel yang melayang di udara (*Suspended Particulate Matter/SPM*) dengan ukuran 1 mikron sampai dengan 500 mikron. Partikulat tersebut akan berada di udara untuk waktu yang relatif lama dalam keadaan melayang-layang dan masuk ke dalam tubuh manusia melalui pernafasan sehingga menyebabkan gangguan kesehatan (Pudjiastuti, 2002).

Aditama (1992) menyebutkan bahwa gas SO₂, NO₂ dan debu (TSP) dapat menyebabkan kelainan pada saluran pernapasan dan mempengaruhi fungsi paru. Hal ini sesuai dengan penelitian Sandra (2013), menyatakan bahwa paparan gas SO₂ pada polisi lalu lintas Polwiltabes Surakarta dalam konsentrasi yang kecil atau dibawah nilai ambang batas sekalipun dapat menyebabkan gangguan paru, apalagi paparan tersebut secara terus-menerus dan ditandai dengan keluhan pernafasan berupa batuk kering, batuk berdahak dan sesak nafas. Selain itu gas iritan lain seperti gas NO₂ dapat menyebabkan efek kombinasi apabila terpapar pada saat bersamaan. Sedangkan untuk paparan debu, pada penelitian yang dilakukan oleh Aviandari *et al.*, (2008) pada pekerja Dermaga & Silo Gandum 3 di Jakarta, didapat kadar debu dibawah NAB, akan tetapi terdapat prevalensi gangguan fungsi paru sebesar 19,2% dan semuanya merupakan gangguan restriksi paru. Paparan amonia dalam kadar rendah juga dapat menyebabkan gangguan fungsi paru apabila pemaparan berlangsung dalam waktu yang lama, hal ini sesuai dengan penelitian oleh Heederik *et al.*, (2000), yaitu berupa studi kohort pada petani yang terpapar dengan amonia 1,60 mg/m³.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang diatas, dapat dirumuskan pertanyaan sebagai berikut: “Bagaimanakah risiko kesehatan dengan parameter udara lingkungan kerja yaitu, sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP), serta gangguan faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur?”.

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis risiko kesehatan dengan parameter udara lingkungan kerja yaitu, sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP), serta gangguan faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran umum lokasi dan proses produksi di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.
2. Mengidentifikasi bahaya udara lingkungan kerja dengan *Risk Agent*, sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.
3. Menganalisis dosis respon *Risk Agent*, sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.
4. Menganalisis pajanan dengan *Risk Agent*, sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.
5. Menganalisis tingkat risiko kesehatan pada pekerja dengan *Risk Agent*, sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.
6. Menjelaskan pengendalian risiko untuk menurunkan tingkat risiko kesehatan.
7. Mengukur faal paru pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur.

1.4 Manfaat

1.4.1 Bagi Keilmuan

Dapat digunakan sebagai referensi untuk studi atau penelitian sejenis dan dapat menjadi acuan untuk dilakukan penelitian sejenis dengan karakteristik yang berbeda.

1.4.2 Bagi PT. Aneka Gas Industri

Sebagai gambaran kualitas udara lingkungan kerja, risiko kesehatan dengan parameter udara lingkungan kerja dan gangguan faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri. Sehingga dapat dilakukan pengawasan dan penanggulangan dini adanya potensi bahaya tersebut.

1.4.3 Bagi Fakultas Kesehatan Masyarakat

Informasi dari penelitian ini dapat menjadi bahan tambahan ilmu untuk pengembangan kemampuan mahasiswa.

1.4.4 Bagi Tenaga Kerja

Memberikan informasi dan menambah pengetahuan tentang risiko kesehatan akibat paparan sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP), serta fungsi paru pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Industri

Industri adalah suatu usaha atau kegiatan pengolahan bahan mentah atau barang setengah jadi menjadi barang jadi yang memiliki nilai tambah untuk mendapatkan keuntungan. Menurut Undang-undang Perindustrian Nomor 5 Tahun 1984, industri adalah kegiatan ekonomi yang mengelola bahan mentah, bahan baku, barang setengah jadi dan atau barang jadi menjadi barang dengan nilai yang lebih tinggi untuk penggunaannya termasuk kegiatan rancangan bangun dan perancangan industri. Menurut Undang-Undang Nomor 13 Tahun 2003 tentang ketenagakerjaan, perusahaan adalah setiap bentuk usaha yang berbadan hukum atau tidak, milik orang perseorangan, milik persekutuan, atau milik badan hukum, baik milik swasta maupun milik negara yang mempekerjakan pekerja/buruh dengan membayar upah atau imbalan dalam bentuk lain, atau usaha-usaha sosial dan usaha-usaha lain yang mempunyai pengurus dan mempekerjakan orang lain dengan membayar upah atau imbalan dalam bentuk lain.

Menurut Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi Nomor 13 Tahun 2011, tempat kerja adalah tiap ruangan atau lapangan, tertutup atau terbuka, bergerak atau tetap dimana tenaga kerja bekerja, atau yang sering dimasuki tenaga kerja untuk keperluan suatu usaha dan dimana terdapat sumber atau sumber-sumber bahaya. Faktor lingkungan kerja adalah potensi-potensi bahaya yang kemungkinan terjadi di lingkungan kerja akibat adanya suatu proses kerja. Tenaga kerja adalah setiap orang yang mampu melakukan pekerjaan guna menghasilkan barang dan atau jasa baik untuk memenuhi kebutuhan sendiri maupun untuk masyarakat. Pekerja/buruh adalah setiap orang yang bekerja dengan menerima upah atau imbalan dalam bentuk lain.

2.2 Udara

2.2.1 Pengertian Udara

Udara adalah campuran dari berbagai gas secara mekanis dan bukan merupakan senyawa kimia. Udara merupakan komponen yang membentuk atmosfer bumi, yang membentuk zona kehidupan pada permukaan bumi. Udara terdiri dari berbagai gas dalam kadar yang tetap pada permukaan bumi, kecuali gas metana, amonia, hidrogen sulfida, karbon monoksida dan nitrogen oksida mempunyai kadar yang berbeda-beda tergantung daerah/lokasi. Umumnya konsentrasi metana, amonia, hidrogen sulfida, karbon monoksida dan nitrogen oksida sangat tinggi di area rawa-rawa atau industri kimia (Chandra, 2007).

2.2.2 Jenis-jenis Udara

a. Udara Ambien

Menurut Peraturan Pemerintah RI No. 41 tahun 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara, udara ambien adalah udara bebas di permukaan bumi pada lapisan troposfer yang berada di dalam wilayah yuridiksi Republik Indonesia yang dibutuhkan dan mempengaruhi kesehatan manusia, makhluk hidup dan unsur lingkungan hidup lainnya.

b. Udara Emisi

Udara emisi adalah zat, energi dan atau komponen lain yang dihasilkan dalam suatu kegiatan yang masuk dan atau dimasukkannya ke dalam udara ambien yang mempunyai dan atau tidak mempunyai potensi sebagai unsur pencemar (PP RI No. 41 Tahun 1999).

2.3 Parameter Udara Lingkungan Kerja

2.3.1 Nitrogen Dioksida (NO₂)

a. Karakteristik

Nitrogen dioksida memiliki berat molekul 46, titik leleh -11,2°C, titik didih 21,2°C. Nitrogen dioksida merupakan gas yang berwarna coklat kemerahan memiliki ciri-ciri yaitu, bau yang menyengat, larut dalam alkali, karbon disulfida,

dan kloroform, toksis dan korosif, mengisap banyak cahaya, tidak mudah terbakar dan sedikit larut dalam air.

Nitrogen dioksida (NO_2) adalah gas yang sangat berbahaya jika terhirup oleh manusia. Nitrogen monoksida (NO) dapat mengalami oksidasi menjadi NO_2 yang bersifat racun. Nitrogen dioksida (NO_2) lebih toksik daripada nitrogen monoksida (NO) (Siswanto, 1994).

b. Sumber

Pembentukan nitrogen monoksida (NO) dan nitrogen dioksida (NO_2) merupakan reaksi antara nitrogen dan oksigen di udara sehingga membentuk nitrogen monoksida (NO), yang bereaksi lebih lanjut dengan lebih banyak oksigen membentuk nitrogen dioksida (NO_2).

Sebagian NO yang terdapat di atmosfer akan diubah menjadi NO_2 melalui proses yang disebut *siklus fotolisis* NO_2 yang bukan merupakan reaksi langsung dengan oksigen. Adapun tahap-tahap reaksi siklus fotolisis NO_2 adalah sebagai berikut:

- 1) NO_2 mengabsorpsi energi dalam bentuk sinar ultraviolet dari matahari.
- 2) Energi yang diabsorpsi tersebut memecah molekul-molekul NO_2 menjadi molekul-molekul NO dan atom-atom oksigen yang sangat reaktif.
- 3) Atom-atom oksigen akan bereaksi dengan oksigen atmosfer membentuk O_3 yang merupakan polutan sekunder.
- 4) O_3 akan bereaksi dengan NO membentuk NO_2 dan O_2 .

Sumber potensial dari gas NO_2 antara lain pada industri bahan peledak, kulit buatan, pupuk, operator mesin diesel, pemadam kebakaran, pengelas, tekstil, dan industri yang berkaitan dengan nitrat dan nitrit (Siswanto, 1994).

c. Dampak Terhadap Kesehatan

Polutan NO_2 yang tersebar di udara bersifat toksik bagi tubuh manusia. Efek yang ditimbulkan bergantung pada dosis serta lama pemaparan yang diterima oleh seseorang. Apabila masuk ke dalam paru-paru akan membentuk asam nitrit (HNO_2) dan asam nitrat (HNO_3) yang merusak jaringan mukus. Kadar

gas nitrogen dioksida (NO_2) antara 50-100 ppm dapat menyebabkan peradangan paru-paru pada orang yang terpapar beberapa menit saja. Namun gangguan kesehatan itu dapat sembuh dalam waktu 6-8 minggu. Jika kadarnya mencapai 150-200 ppm, gangguan kesehatannya berupa pemampatan bronkioli. Karena gangguan itu seseorang dapat meninggal dalam waktu 3-5 minggu setelah pemaparan. Jika kadar pencemar NO_2 mencapai lebih dari 500 ppm, gangguan yang timbul adalah kematian dalam waktu antara 2-10 hari. Apabila bereaksi dengan uap air dalam udara atau larut pada tetesan air, polutan NO_x di dalam udara juga dapat berperan sebagai sumber nitrit atau nitrat di lingkungan. Kedua senyawa itu dalam jumlah besar dapat menimbulkan gangguan pada saluran pencernaan, diare campur darah disusul oleh konvulsi, koma dan bila tidak tertolong akan meninggal. Keracunan kronis akan menyebabkan depresi umum, sakit kepala dan gangguan mental (Akhadi, 2009).

Tanda dan gejala akibat pemaparan akut nitrogen dioksida, yaitu: badan terasa tidak enak, batuk, batuk darah, sesak nafas, frekuensi pernafasan meningkat, sakit kepala, menggigil, demam, mual, muntah, kesadaran menurun, penderita meninggal karena kegagalan fungsi pernafasan, peradangan pada paru (*pneumonitis*), sembab paru (*pulmonary edema*), dan bronkiolus atau peradangan pada *bronchioles*. Sembab paru biasanya terjadi setelah 3-30 jam pemaparan, sedangkan pneumonia dan bronkhitis biasanya terjadi pada kadar 47-140 mg/m^3 selama satu jam atau kurang.

Tanda dan gejala pemaparan yang menahun atau kronis, yaitu: sakit kepala, sulit tidur, borok pada hidung dan mulut, nafsu makan berkurang, erosi pada gigi, badan lemah, bronkhitis kronis dan emfisema (Siswanto, 1994).

2.3.2 Sulfur Dioksida (SO_2)

a. Karakteristik

Sulfur dioksida memiliki berat molekul 64,06, titik leleh $-72,7^\circ\text{C}$, dan titik didih -10°C . Sulfur dioksida adalah gas yang tidak berwarna dan berbau sangat tajam, tidak mudah terbakar, mudah larut dalam air, larut dalam pelarut organik dan asam sulfat, serta lebih berat dari udara. Gas SO_2 diudara bereaksi dengan

oksigen membentuk sulfur trioksida (SO_3). Sulfur trioksida (SO_3) bereaksi dengan uap air membentuk asam sulfat (H_2SO_4).

Gas SO_2 juga dapat membentuk sulfat apabila bertemu dengan oksida logam, yaitu melalui proses kimiawi berikut ini:

Udara yang mengandung uap air akan bereaksi dengan gas SO_2 sehingga membentuk asam sulfit:



Udara yang mengandung uap air juga akan bereaksi dengan gas SO_3 membentuk asam sulfat (Siswanto, 1994):



b. Sumber

Pencemaran SO_2 di udara berasal dari sumber alamiah maupun sumber buatan. Sumber alamiah adalah gunung-gunung berapi, pembusukan bahan organik oleh mikroba, dan reduksi sulfat secara biologis. Proses pembusukan akan menghasilkan H_2S yang akan cepat berubah menjadi SO_2 .

Sumber SO_2 buatan adalah pembakaran bahan bakar minyak, gas, dan terutama batubara yang mengandung sulfur tinggi. Sumber-sumber buatan ini diperkirakan memberi kontribusi sebanyak sepertiganya saja dari seluruh SO_2 atmosfer/tahun. Akan tetapi, karena hampir seluruhnya berasal dari buangan industri, maka hal ini bertambah di kemudian hari, maka dalam waktu singkat sumber-sumber ini akan dapat memproduksi lebih banyak SO_2 daripada sumber alamiah.

Gas SO_2 diproduksi terutama oleh insinerator yang menggunakan bahan bakar fosil seperti batu bara dan minyak bumi. SO_2 diemisikan oleh pabrik kimia, pabrik pemroses besi dan baja, pembuatan semen, pabrik batu bata, industri keramik, pembuatan kaca dan pelepasan asap buangan.

c. Dampak Terhadap Kesehatan

Akibat utama polutan SO_2 terhadap manusia adalah terjadinya iritasi pada sistem pernafasan karena gas SO_2 bersifat iritan kuat dan dapat dideteksi oleh

indra pembau pada kadar 3 ppm. Pada kadar 6 ppm, inhalasi gas SO₂ menyebabkan iritasi pada hidung dan tenggorokan. Pada kadar 20 ppm dapat menyebabkan iritasi pada mata. Pada kadar yang rendah, kurang lebih 95% dari gas SO₂ yang terhirup akan diserap oleh mukosa saluran pernapasan atas dan pada kadar yang tinggi akan mengadakan penetrasi ke dalam saluran pernapasan bagian bawah. Pemaparan pada kadar sampai 10 ppm biasanya masih dapat ditolerir oleh pekerja yang telah adaptasi, sedangkan bagi pekerja yang belum adaptasi, kadar diatas 3 ppm umumnya tidak dapat ditolerir. Pada kadar 10-15 ppm, pemaparan selama 5-15 menit menyebabkan iritasi pada mata. Pada kadar yang tinggi dan waktu pemaparan yang pendek, gas SO₂ menyebabkan peradangan pada bronkhus (*bronchitis*), pneumonia, sembab paru (*pulmonary edema*), dan bahkan kematian dapat terjadi karena kelumpuhan pusat pernapasan. Kelumpuhan pusat pernapasan, koma, dan kematian biasanya terjadi pada kadar yang sangat tinggi yaitu 400-500 ppm (Siswanto, 1994).

Tanda dan gejala pemaparan akut gas SO₂ yaitu: iritasi pada hidung dan tenggorokan, rasa panas pada mata, pengeluaran air mata yang berlebihan, pilek, batuk, bersin, sesak nafas, dada terasa sakit, dan pengeluaran dahak yang berlebihan. Sedangkan tanda dan gejala pemaparan menahun atau kronis yaitu: peradangan yang menahun pada hidung dan tenggorokan, batuk menahun dan berdahak, pendarahan hidung, sesak napas dan rasa penuh di dada, batuk darah, kelelahan, meningkatnya kepekaan terhadap iritan lain, menurunnya kemampuan untuk membau dan merasa, dan memerlukan waktu yang lama untuk penyembuhan masuk angin (Siswanto, 1994).

Kadar SO₂ yang berpengaruh terhadap gangguan kesehatan menurut Depkes selengkapnya tersaji pada Tabel 2.1 berikut:

Tabel 2.1 Pengaruh Konsentrasi SO₂ terhadap Kesehatan

Konsentrasi (ppm)	Efek
3 – 5	Jumlah terkecil yang dapat dideteksi dari baunya
8 – 12	Jumlah terkecil yang segera mengakibatkan iritasi Tenggorokan
20	-Jumlah terkecil yang akan mengakibatkan iritasi mata dan batuk -Jumlah maksimum yang diperbolehkan untuk konsentrasi dalam waktu lama
50 – 100	Maksimum yang diperbolehkan untuk kontak singkat (30 menit)
400 -500	Berbahaya meskipun kontak secara singkat

Sumber: Depkes, 2012

2.3.3 Debu (*Total Suspended Particulate/TSP*)

a. Karakteristik

Debu merupakan salah satu bahan yang sering disebut sebagai partikel yang melayang di udara (*Suspended Particulate Matter/SPM*) dengan ukuran 1 mikron sampai dengan 500 mikron. Suspended partikulat adalah debu yang tetap berada di udara dan tidak mudah mengendap serta melayang di udara. Banyak istilah yang digunakan untuk menyatakan partikulat debu di udara berdasarkan tingkat kerumitannya. Beberapa istilah digunakan dengan mengacu pada metode pengambilan sampel udara seperti *Suspended Particulate Matter (SPM)*, *Total Suspended Particulate (TSP)* dan *black smoke* (Aprianti, 2011).

Karakteristik fisik partikulat yang paling utama adalah ukuran dan distribusinya. Secara umum partikulat berdasarkan ukurannya dibedakan atas dua kelompok, yaitu partikel halus (PM_{2,5}) dan partikel kasar (PM₁₀). Perbedaan antara partikel halus dan partikel kasar terletak pada sumber, asal pembentukan, mekanisme penyisihan, sifat optiknya, dan komposisi kimianya. Partikel halus dan partikel kasar ini dikelompokkan ke dalam partikel tersuspensi yang dikenal dengan *Total Suspended Particulate (TSP)* yaitu partikel dengan ukuran partikel < 100 µm. Selain itu, juga dikenal PM₁₀ yaitu partikel dengan ukuran <10 µm yang berhubungan langsung dengan kesehatan manusia.

Tabel 2.2 Ukuran Partikulat Berdasarkan Organ Target

Ukuran	Saluran pernapasan
8 – 25 mikron	Melekat di hidung dan tenggorokan
2 – 8 mikron	Melekat di saluran bronchial
0,5 – 2 mikron	Deposit pada alveoli
< 0,5 mikron	Bebas keluar masuk melalui saluran pernafasan

Sumber : Chandra, 2007

Dalam kasus pencemaran udara baik dalam maupun di ruang gedung (*Indoor and Out Door Pollution*) debu sering dijadikan salah satu indikator pencemaran yang digunakan untuk menunjukkan tingkat bahaya baik terhadap lingkungan maupun terhadap keselamatan dan kesehatan kerja. Debu industri yang terdapat di udara dibagi menjadi 2, yaitu:

1) *Deposit Particulate Matter*

Deposit particulate matter yaitu partikel debu yang hanya sementara di udara. Partikel ini akan segera mengendap karena daya tarik bumi.

2) *Suspended Particulate Matter*

Suspended particulate matter adalah debu yang tetap berada di udara dan tidak mudah mengendap (Pudjiastuti, 2002).

Menurut Suma'mur (1998), debu adalah partikel-partikel zat padat yang ditimbulkan oleh kekuatan-kekuatan alami atau mekanis seperti pengolahan, penghancuran, pelembutan, pengepakan yang cepat, peledakan dan lain-lain dari bahan-bahan organik maupun anorganik. Secara fisik, debu atau partikel dikategorikan sebagai pencemar yaitu dust udara aerosol. Debu terdiri dari 2 golongan, yaitu padat dan cair. Debu yang terdiri atas partikel-partikel padat dapat dibagi menjadi 3 macam:

1) *Dust*

Dust terdiri dari berbagai ukuran mulai dari yang submikroskopik sampai yang besar. Debu yang berbahaya adalah ukuran yang biasa terhirup ke dalam sistem pernafasan, umumnya lebih kecil dari 100 mikron dan dapat terhirup ke dalam paru-paru.

2) *Fumes*

Fumes adalah partikel-partikel zat padat yang terjadi oleh karena kondensasi dari bentuk gas, biasanya sesudah penguapan benda padat yang dipijarkan dan lain-lain dan biasanya disertai dengan oksidasi kimiawi sehingga terjadi zat-zat seperti logam kadmium dan timbal.

3) *Smoke*

Smoke atau asap adalah produk dari pembakaran bahan organik yang tidak sempurna dan berukuran sekitar 0,5 mikron.

Sifat-sifat debu tidak berflokulasi kecuali oleh gaya tarikan elektris, tidak berdifusi dan turun karena tarikan gaya tarik bumi. Debu di atmosfer lingkungan kerja biasanya berasal dari bahan baku atau hasil produksi. Sifat-sifat debu adalah sebagai berikut:

1) Sifat pengendapan

Sifat pengendapan yaitu sifat debu yang cenderung selalu mengendap karena gaya gravitasi bumi. Debu yang mengendap dapat mengandung proporsi partikel yang lebih besar dari debu yang terdapat di udara.

2) Permukaan cenderung selalu basah

Permukaan debu yang cenderung selalu basah disebabkan karena permukaannya selalu dilapisi oleh lapisan air yang sangat tipis. Sifat ini menjadi penting sebagai upaya pengendalian debu di tempat kerja.

3) Sifat penggumpalan

Debu bersifat menggumpal karena permukaan debu yang selalu basah maka debu satu dengan lainnya cenderung menempel membentuk gumpalan. Tingkat kelembapan di atas titik saturasi dan adanya turbulensi di udara mempermudah debu membentuk gumpalan.

4) Debu listrik statik

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

5) Sifat opsis

Opsis adalah partikel yang basah/lembab lainnya dapat memancarkan sinar yang dapat terlihat dalam kamar gelap.

b. Sumber

Menurut macamnya, debu diklasifikasikan atas 3 jenis yaitu :

- 1) Debu organik adalah debu yang berasal dari makhluk hidup (debu kapas, debu daun-daunan, tembakau dan sebagainya).
- 2) Debu metal adalah debu yang di dalamnya terkandung unsur-unsur logam (Pb, Hg, Cd, dan Arsen).
- 3) Debu mineral ialah debu yang di dalamnya terkandung senyawa kompleks (SiO_2 , SiO_3 , dll).

Debu memiliki karakter atau sifat yang berbeda-beda, antara lain debu fisik (debu tanah, batu, dan mineral), debu kimia (debu organik dan anorganik), dan debu biologis (virus, bakteri, kista), debu eksplosif atau debu yang mudah terbakar (batu bara, Pb), debu radioaktif (uranium, tutonium), debu inert (debu yang tidak bereaksi kimia dengan zat lain) (Pudjiastuti, 2002).

c. Dampak Terhadap Kesehatan

Ukuran partikel debu yang membahayakan kesehatan umumnya berkisar antara 0,1 mikron sampai 10 mikron. Partikel debu tersebut akan berada di udara dalam waktu yang relatif lama dalam keadaan melayang-layang dan dapat masuk melalui saluran pernafasan. Konsentrasi debu dengan ukuran 5 mikron akan dikeluarkan seluruhnya bila jumlah yang masuk ke saluran nafas kurang dari 10 partikel, sedangkan seluruhnya bila yang masuk 1.000 partikel maka 10% dari jumlah tersebut akan ditimbun di dalam jaringan paru (WHO, 1990).

Debu yang berukuran antara 5-10 mikron bila terhisap akan tertahan dan tertimbun pada saluran nafas bagian atas, yang berukuran antara 3-5 mikron tertahan dan tertimbun pada saluran nafas tengah. Partikel debu dengan ukuran 1-3 mikron disebut debu respirabel merupakan yang paling berbahaya karena tertahan dan tertimbun mulai dari bronkiolus terminalis sampai alveoli. Debu

yang ukurannya kurang dari 1 mikron tidak mudah mengendap di alveoli, debu yang ukurannya antara 0,1-0,5 mikron berdifusi dengan gerak brown keluar masuk alveoli, bila membentur alveoli debu dapat tertimbun disitu. Meskipun batas debu respirabel adalah 5 mikron, tetapi debu dengan ukuran 5-10 mikron dengan kadar berbeda dapat masuk ke dalam alveoli. Debu yang berukuran lebih dari 5 mikron akan dikeluarkan semuanya bila jumlahnya kurang dari 10 partikel per milimeter kubik udara. Bila jumlahnya 1.000 partikel per milimeter kubik udara, maka 10% dari jumlah itu akan ditimbun dalam paru (WHO, 1990).

2.3.4 Amonia (NH₃)

a. Karakteristik

Amonia (NH₃) merupakan gas yang tidak berwarna dengan titik didih -33,5°C dan titik leleh -77,7°C, baunya sangat tajam sehingga gas ini mudah dikenal melalui baunya. Gas amonia lebih ringan dibandingkan udara, dengan densitas kira-kira 0,6 kali densitas udara pada suhu yang sama, mudah terbakar, mudah larut dalam air, dan larut dalam etanol, methanol, kloroform, dan eter (Siswanto, 1994).

b. Sumber

Gas amonia merupakan salah satu gas pencemar udara yang dihasilkan dari penguraian senyawa organik oleh mikroorganisme seperti dalam proses pembuatan kompos, dalam industri peternakan. Amonia juga dapat berasal dari sumber antropogenik (akibat aktivitas manusia) seperti industri pupuk urea, industri asam nitrat, kilang minyak, industri serat, bahan pendingin, pembuatan asam nitrat, dan industri bahan peledak (Siswanto, 1994).

c. Dampak Terhadap Kesehatan

Amonia sangat beracun bagi hampir semua organisme. Pada manusia, resiko terbesar adalah dari penghirupan uap amonia yang berakibat beberapa efek diantaranya iritasi pada kulit, mata dan saluran pernafasan karena amonia bersifat iritan kuat. Pada tingkat yang sangat tinggi, penghirupan uap amonia bersifat

sangat fatal. Pada kadar 2500-6500 ppm, inhalasi gas amonia menyebabkan iritasi yang hebat pada kornea, sesak napas, kejang pada otot bronkhus, dada terasa sakit, sebab paru yang dapat menyebabkan kematian, penderita sering batuk dan mengeluarkan dahak yang berbuih dan berwarna merah muda, dan bronkhitis serta peradangan paru (*pneumonia*) dapat pula terjadi. Pada kadar 1000 ppm dapat menyebabkan iritasi pada mata dan saluran pernapasan dengan tanda dan gejala seperti batuk, muntah, mata merah, mukosa bibir, mulut, hidung dan tenggorokan berwarna merah (Siswanto, 1994).

Hasil suatu studi yang dilakukan pada 10 orang yang terpapar gas amonia selama 5 menit menunjukkan bahwa pada kadar 134 ppm menyebabkan iritasi pada mata, hidung, dan tenggorokan. Pada kadar 72 ppm menunjukkan tanda dan gejala yang sama dengan paparan 134 ppm. Pada kadar 50 ppm dua orang mengeluh hidung terasa kering dan pada kadar 32 ppm hanya satu orang yang mengeluh hidung terasa kering (Siswanto, 1994).

2.4 Nilai Ambang Batas

Berdasarkan Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi No.Per.13/MEN/X/2011 tentang nilai ambang batas faktor fisika dan faktor kimia di tempat kerja, Nilai Ambang Batas yang selanjutnya disingkat NAB adalah standar faktor bahaya di tempat kerja sebagai kadar/intensitas rata-rata tertimbang waktu (*time weighted average*) yang dapat diterima tenaga kerja tanpa mengakibatkan penyakit atau gangguan kesehatan, dalam pekerjaan sehari-hari untuk waktu tidak melebihi 8 jam sehari atau 40 jam seminggu. Kegunaan NAB ini sebagai rekomendasi pada praktek hygiene perusahaan dalam melakukan penatalaksanaan lingkungan kerja sebagai upaya untuk mencegah dampaknya terhadap kesehatan. Berikut adalah Nilai Ambang Batas menurut Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi No.Per.13/MEN/X/2011 tentang nilai ambang batas faktor fisika dan faktor kimia di tempat kerja, OSHA (*Occupational Safety and Health Administration*), dan ACGIH (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*) TLV (*Threshold limit Values*)-TWV (*Time Weighted Average*):

Tabel 2.3 Nilai Ambang Batas *Risk Agent*

Risk Agent	PERMENA KETRANS No.Per.13/MEN/X/2011	OSHA	ACGIH –TWV
NO ₂	3 BDS	5 ppm (9 mg/m ³)	3 ppm
SO ₂	2 mg/Nm ³	5 ppm (13 mg/m ³)	2 ppm (5 mg/m ³)
NH ₃	25 BDS	50 ppm (13 mg/m ³)	25 ppm
Partikel debu	10 mg/Nm ³	-	-

Sumber: Siswanto, 1994

2.5 Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Kerja

Risiko didefinisikan sebagai kebolehjadian (probabilitas) suatu efek merugikan pada suatu organisme, sistem atau (sub) populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu agen dalam keadaan tertentu (IPCS, 2004). Definisi lain menyebutkan risiko K3 adalah kombinasi dan kemungkinan terjadinya kejadian berbahaya atau paparan dengan keparahan dari cedera atau gangguan kesehatan yang disebabkan oleh kejadian atau paparan tersebut (Ramli, 2010). Analisis risiko merupakan proses menghitung atau memperkirakan risiko pada suatu organisme, sistem atau sub populasi sasaran, termasuk segala ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh agen tertentu, dengan memperhatikan karakteristik agen yang menjadi perhatian dan karakteristik sistem sasaran yang spesifik (IPCS, 2004). Manfaat analisis risiko adalah untuk melindungi manusia dari kemungkinan efek yang merugikan dari suatu bahan berbahaya. Tujuan analisis risiko adalah untuk memperkirakan risiko yang mungkin dapat terjadi.

Analisis risiko digunakan untuk menilai atau menaksir risiko kesehatan manusia yang disebabkan oleh pajanan bahaya lingkungan. Bahaya tidak sama dengan risiko. Bahaya didefinisikan sebagai sifat yang melekat pada suatu agen risiko atau situasi yang berpotensi menimbulkan efek merugikan pada organisme, sistem, atau sub sistem yang terpajan agen tersebut (IPCS, 2004). Bahaya juga didefinisikan sebagai sumber, situasi atau tindakan yang berpotensi menciderai manusia atau sakit/penyakit atau kombinasi dari semuanya (Ramli, 2010). Bahaya merupakan suatu potensi risiko dan risiko tidak akan terjadi kecuali syarat-syarat tertentu telah terpenuhi, yang meliputi toksisitas agen dan pola pajanannya. Suatu

agen risiko walaupun bersifat toksik dapat tidak berisiko terhadap kesehatan jika tidak memajani dengan dosis dan waktu tertentu.

Analisis risiko bisa dilakukan untuk pemajanan bahaya lingkungan yang telah lampau (*post exposure*), dengan efek yang merugikan sudah atau belum terjadi, bisa juga dilakukan sebagai suatu prediksi risiko untuk pemajanan yang akan datang (Rahman, 2007). Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan adalah kajian kilas depan dengan meramalkan risiko kesehatan yang bisa menimpa masyarakat pada suatu waktu atau sebuah proses yang dimaksudkan untuk menghitung atau memprakirakan risiko pada kesehatan manusia, termasuk juga identifikasi terhadap keberadaan faktor ketidakpastian, penelusuran pada pajanan tertentu, memperhitungkan karakteristik yang melekat pada agen yang menjadi perhatian dan karakteristik dari sasaran yang spesifik (Dirjen PP dan PL, 2012).

Terdapat dua kajian Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan yang dapat dilakukan, yaitu Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan meja dan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan lengkap. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan meja dilakukan untuk menaksir risiko dengan segera tanpa harus mengumpulkan data dan informasi dari lapangan. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan lengkap didasarkan pada data lingkungan dan faktor-faktor pemajanan antropometri sebenarnya yang didapat dari lingkungan, bukan dengan asumsi atau nilai *default* (Rahman, 2007).

Analisis risiko kesehatan (*Health Risk Assessment*) adalah suatu proses memperkirakan besaran masalah kesehatan dan akibat yang ditimbulkannya pada suatu waktu tertentu (Dirjen PP dan PL, 2012). Analisis risiko terdiri dari empat tahap kajian, yaitu identifikasi bahaya (*Hazard Potential Identification*), analisis dosis-respon (*Dose-Response Assessment*), analisis pajanan (*Exposure Assessment*) dan karakteristik risiko (*Risk Characterization*), yang kemudian dilanjutkan dengan manajemen risiko dan komunikasi risiko (Rahman, 2007).

2.5.1 Identifikasi Bahaya (*Hazard Potential Identification*)

Identifikasi bahaya (*Hazard Identification*) merupakan langkah awal dalam Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan yang digunakan untuk mengetahui

secara spesifik agen risiko yang berpotensi menyebabkan gangguan kesehatan bila tubuh terpajan. Identifikasi bahaya adalah langkah identifikasi terhadap jenis dan sifat serta kemampuan yang melekat pada suatu agen risiko yang dapat menyebabkan dampak buruk organisme, sistem atau sub populasi (Dirjen PP dan PL, 2012). Louvar dan Louvar (1998) mendefinisikan identifikasi bahaya sebagai suatu proses mengenal dan mengetahui semua jenis bahaya dari suatu sumber dan potensinya untuk dapat menimbulkan bahaya bagi individu atau lingkungan. Keberadaan bahaya di lingkungan dapat diketahui dari kecelakaan yang pernah terjadi, pemeriksaan di lingkungan kerja, wawancara dengan pekerja, informasi dari industri dan data keselamatan bahan (*Material Safety Data Sheet*) dan lainnya (Ramli, 2010). Tahapan ini harus menjawab pertanyaan agen risiko spesifik apa yang berbahaya, di media lingkungan yang mana agen risiko eksisting, seberapa besar kandungan/konsentrasi agen risiko di media lingkungan, gejala kesehatan apa yang potensial.

a. Nitrogen Dioksida (NO₂)

Risiko kesehatan non karsinogenik gas nitrogen dioksida yaitu, dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan yaitu iritasi pada *broncheoli* dan *alveoli*, terjadinya fibrosis paru, mempengaruhi kapasitas fungsi paru pada pajanan jangka panjang, peradangan pada paru (*pneumonitis*), sembab paru (*pulmonary edema*), peradangan pada *bronchioles*, bronkhitis kronis, emfisema, dan merupakan faktor pendukung penyebab terjadinya PPOK.

NO₂ dapat mempengaruhi fungsi *mukosilier* saluran pernapasan bagian *proksimal*. Pemaparan oksidan terhadap silia *bronkial* menyebabkan penurunan gerakan silia. Hal tersebut akan meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi pada bronkus. Apabila kerusakan terjadi menahun maka akan terjadi infeksi bronkus yang menahun dan keadaan ini akan memudahkan terjadinya PPOM. Organ tubuh yang paling peka terhadap pencemaran gas NO₂ adalah paru-paru. Paru-paru yang terkontaminasi oleh gas NO₂ akan membengkak sehingga penderita sulit bernapas yang dapat mengakibatkan kematian. Pengaruhnya terhadap kesehatan yaitu terganggunya sistem pernapasan dan dapat menjadi

emfisema, bila kondisinya kronis dapat berpotensi menjadi bronkhitis. Gas nitrogen dioksida tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

b. Sulfur Dioksida (SO₂)

Risiko kesehatan non karsinogenik gas sulfur dioksida yaitu dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan, bronkhitis kronis, sembab paru (*pulmonary edema*), dan merupakan faktor pendukung penyebab terjadinya PPOK. Iritasi terutama pada jaringan mukosa dan resistensi saluran pernapasan (batuk, sesak napas), sekresi mukus meningkat/merangsang pengeluaran lendir, memperberat asma. Sifatnya dapat mengganggu pernapasan, SO₂ dapat membuat penderita *bronchitis*, *emphysema* dan lain-lain, serta penderita penyakit saluran pernapasan menjadi lebih parah keadaannya. SO₂ dapat menyebabkan *bronchitis* dan *trachetis*, jika keterpajannya cukup lama akan mengakibatkan bronkhitis kronik. Selain itu, SO₂ dapat menyebabkan peradangan paru dan jika hal ini berlangsung terus-menerus dapat mengakibatkan penurunan fungsi paru, yang akhirnya dapat meningkatkan kelainan faal paru obstruktif. Kelainan faal paru obstruktif yang dimaksud adalah penyakit paru obstruktif menahun (PPOM). Gas sulfur dioksida tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

c. Amonia (NH₃)

Risiko kesehatan non karsinogenik gas amonia yaitu dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan, iritasi pada kulit, dan mata. Selain itu, inhalasi gas amonia menyebabkan iritasi yang hebat pada kornea, sesak napas, kejang pada otot bronkhus, dada terasa sakit, sembab paru yang dapat menyebabkan kematian, penderita sering batuk dan mengeluarkan dahak yang berbuih dan berwarna merah muda, dan bronkhitis serta peradangan paru (*pneumonia*) dapat pula terjadi. Gas amonia tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

d. Debu (TSP)

Risiko kesehatan non karsinogenik yaitu dapat menyebabkan gangguan saluran pernafasan khususnya Pneumokoniosis. Pneumokoniosis adalah penyakit

yang disebabkan oleh adanya debu (TSP) yang masuk atau mengendap di dalam paru-paru. Selain itu, SO₂ dapat menyebabkan peradangan paru dan jika hal ini berlangsung terus-menerus dapat mengakibatkan penurunan fungsi paru, yang akhirnya dapat meningkatkan kelainan faal paru obstruktif. Kelainan faal paru obstruktif yang dimaksud adalah penyakit paru obstruktif menahun (PPOM). Risiko kesehatan karsinogenik yaitu dapat menyebabkan kanker paru, dan kanker pada pleura atau mesothelioma (Siswanto, 1994).

2.5.2 Analisis Dosis-Respon (*Dose-Response Assessment*)

Dosis adalah jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistem, atau sub/populasi. Analisis dosis-respon merupakan suatu proses untuk menentukan hubungan antara dosis suatu agen dengan efek terhadap kesehatan atau analisis hubungan antara jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistem, atau sub/populasi dengan perubahan yang terjadi pada suatu organisme, sistem, atau sub/populasi (Dirjen PP dan PL, 2012). Analisis dosis-respon (*Dose-Response Assessment*) dilakukan untuk menetapkan nilai-nilai kuantitatif toksisitas suatu *Risk Agent* untuk setiap bentuk spesi kimia. Toksisitas dinyatakan sebagai dosis referensi. Dosis referensi dibedakan yaitu, pajanan oral (makanan dan minumam) yang disebut *RfD* atau *Reference Dose* dan pajanan inhalasi (udara) disebut *RfC* atau *Reference Concentration* untuk efek-efek non karsinogenik dan *Slope Factor* (SF) atau *Unit Risk* (UR) untuk efek-efek karsinogenik. Dalam analisis dosis-respon, dosis dinyatakan sebagai *Risk Agent* yang terhirup (*inhaled*), tertelan (*ingested*), atau terserap melalui kulit (*absorbed*) per kg berat badan per hari (mg/kg/hari) (Rahman, 2007). Data-data *RfD* dan *RfC* zat-zat kimia dalam berbagai spesi, termasuk formulanya, telah tersedia dalam IRIS (*Integrated Risk Information System*). Nilai *RfC* dan *RfD* bukan merupakan dosis mutlak, namun hanya referensi. Jika dosis yang diterima melebihi *RfC* atau *RfD*, maka peluang untuk mendapatkan risiko menjadi lebih besar. Tujuan adanya analisis dosis respon adalah sebagai berikut:

- a. Mengetahui jalur pajanan (*pathways*) dari suatu agen risiko masuk ke dalam tubuh manusia.
- b. Memahami perubahan gejala atau efek kesehatan yang terjadi akibat peningkatan konsentrasi atau dosis agen risiko yang masuk ke dalam tubuh.
- c. Mengetahui dosis referensi (RfD) atau konsentrasi referensi (RfC) atau *Slope Factor* (SF) dari agen risiko tersebut.

2.5.3 Analisis Pajanan (*Exposure Assessment*)

Pajanan adalah konsentrasi atau jumlah kuantitatif agen risiko yang memapari organisme, sistem atau sub populasi dengan frekuensi dan durasi pajanan tertentu (IPCS, 2004). Rahman (2007) menyatakan, analisis pajanan atau *Exposure Assessment* yang disebut juga penilaian kontak, bertujuan untuk mengenali jalur-jalur pajanan *Risk Agent* agar jumlah asupan atau *intake* yang diterima individu dalam populasi berisiko bisa dihitung. *Intake* adalah jumlah asupan yang diterima individu per berat badan per hari. *Risk agent* dapat berada di tanah, air, makanan dan udara. Data *intake* ini didapat dengan menggunakan persamaan Louvar dan Louvar (1998) sebagai berikut:

$$I = \frac{C \times R \times t_E \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}}$$

dengan:

- I : asupan/*intake* (mg/kg/hari)
 C : konsentrasi *risk agent* (mg/m³ untuk udara)
 R : laju asupan (m³/jam untuk inhalasi, L/hari untuk air minum, mg/hari untuk makanan)
 t_E : waktu pajanan/bekerja dalam sehari (jam/hari)
 f_E : frekuensi pajanan tahunan (hari/tahun)
 D_t : durasi pajanan (tahun)
 W_b : berat badan (kg)
 T_{avg} : periode waktu rata-rata, (D_t x 365 hari/tahun untuk zat non karsinogenik, 70 tahun x 365 hari/tahun untuk zat karsinogen)

Dalam Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Lengkap, data dan informasi mengenai C , R , t_E , f_E , D_t dan W_b dikumpulkan dari populasi berisiko setempat dengan survei dan pengukuran. Waktu pajanan (t_E) didapat dengan cara menanyakan berapa lama kebiasaan responden sehari-hari berada di tempat kerja. Demikian juga untuk frekuensi pajanan (f_E), berapa lama responden setiap tahun berada di tempat kerja. Untuk durasi pajanan (D_t), diketahui dari lama sesungguhnya (*realtime*) responden berada di tempat kerja sampai saat survei dilakukan dalam hitungan tahun (Rahman, 2007).

2.5.4 Karakteristik Risiko (*Risk Characterization*)

Karakteristik risiko adalah perhitungan kualitatif, jika memungkinkan secara kuantitatif, meliputi probabilitas terjadinya potensi dampak buruk suatu agen pada organisme, sistem atau sub populasi beserta faktor ketidakpastiannya (Kemenkes RI, 2012). Karakterisasi risiko dilakukan untuk menetapkan tingkat risiko atau menentukan apakah agen risiko pada konsentrasi tertentu yang dianalisis pada Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan berisiko menimbulkan gangguan kesehatan pada responden (dengan karakteristik seperti berat badan, laju inhalasi/konsumsi, waktu, frekuensi, durasi pajanan yang tertentu) atau tidak.

Karakteristik risiko dilakukan dengan membandingkan atau membagi *Intake* dengan dosis atau konsentrasi agen risiko tersebut. Variabel yang digunakan untuk menghitung tingkat risiko adalah *Intake* dan dosis referensi yang didapat dari studi kepustakaan. Perhitungan karakteristik risiko terbagi menjadi dua, yaitu:

a. Karakteristik Risiko pada Efek Non Karsinogenik

Tingkat risiko untuk efek non karsinogenik dinyatakan dalam notasi *Risk Quotien (RQ)*. Untuk melakukan karakterisasi risiko untuk efek non karsinogenik dilakukan perhitungan dengan membandingkan/membagi *intake* dengan *RfC* atau *RfD*.

$$RQ = \frac{Ink}{RfC \text{ atau } RfD}$$

dengan:

Intake (I) : asupan yang telah dihitung dengan rumus pertama

RfC : dosis referensi agen risiko pada pajanan inhalasi

Tingkat risiko dinyatakan dalam angka atau bilangan desimal tanpa satuan agar lebih sederhana dan dapat diterima oleh masyarakat. Tingkat risiko dikatakan aman apabila $Intake \leq RfC$ atau dinyatakan dengan $RQ \leq 1$. Tingkat risiko dikatakan tidak aman apabila $Intake > RfC$ atau dinyatakan dengan $RQ > 1$ (Kemenkes RI, 2012).

b. Karakteristik Risiko pada Efek Karsinogenik

Tingkat risiko untuk efek karsinogenik dinyatakan dalam notasi *Excess Cancer Risk (ECR)*. Untuk melakukan karakteristik risiko pada efek karsinogenik dilakukan dengan mengkalikan *intake* dengan *Slope Factor*. Rumus ECR adalah sebagai berikut:

$$ECR = I \times SF$$

dengan:

Intake (I) : asupan yang telah dihitung dengan rumus pertama

Slope Factor : nilai referensi agen risiko dengan efek karsinogenik

Tingkat risiko karsinogenik dinyatakan dalam bilangan *exponent* tanpa satuan. Tingkat risiko dikatakan aman apabila nilai $ECR \leq E^{-4}$ (10^{-4}) atau dinyatakan dengan $ECR \leq 1/10.000$. Tingkat risiko dikatakan tidak aman apabila nilai $ECR > E^{-4}$ (10^{-4}) atau dinyatakan dengan $ECR > 1/10.000$ (Kemenkes RI, 2012).

2.5.5 Pengendalian Risiko

Pengendalian risiko adalah pilihan-pilihan yang dilakukan untuk memperkecil risiko dampak pajanan *Risk Agent* terhadap kesehatan pekerja, dengan cara mengubah nilai faktor-faktor pajanan, sehingga asupan lebih kecil atau sama dengan dosis referensi toksisitasnya, yang pada dasarnya hanya ada dua cara untuk menyamakan *Intake* dengan *RfC*, yaitu dengan menurunkan konsentrasi *Risk Agent* atau mengurangi waktu kontak (Rahman, 2007).

Pernyataan kuantitatif dari risiko juga perlu dirumuskan secara kualitatif, antara lain penjelasan mengenai bukti bahwa agen risiko yang dikaji aman digunakan dalam kondisi-kondisi tertentu, saran-saran untuk menghindari, meminimalisasi atau mengurangi dan menghindari pemajanan.

Hasil karakterisasi risiko perlu ditindaklanjuti dengan kegiatan pengendalian risiko. Pada tahap pengendalian risiko ini sudah merupakan realisasi dari upaya pengelolaan risiko dalam perusahaan. Risiko yang telah diketahui besar dan potensi akibatnya harus dikelola dengan tepat, efektif dan sesuai dengan kemampuan perusahaan (Ramli, 2010). OHSAS 18001:2007 memberikan pedoman pengendalian risiko yang lebih spesifik untuk bahaya K3 yaitu:

a. Eliminasi

Eliminasi adalah teknik pengendalian dengan menghilangkan sumber bahaya. Cara ini sangat efektif karena sumber bahaya dieliminasi sehingga potensi risiko dapat dihilangkan. Teknik ini menjadi pilihan utama dalam pengendalian risiko (Ramli, 2010).

b. Substitusi

Substitusi adalah teknik pengendalian bahaya dengan mengganti alat, bahan, sistem atau prosedur yang berbahaya dengan yang lebih aman atau lebih rendah bahayanya (Ramli, 2010).

c. Pengendalian Teknik

Menurut Ramli (2010) sumber bahaya biasanya berasal dari peralatan atau sarana teknis yang ada di lingkungan kerja. Karena itu, pengendalian bahaya dapat dilakukan melalui perbaikan pada desain, penambahan peralatan dan pemasangan peralatan pengaman. Ada 2 jenis pengendalian teknik yang dapat digunakan yaitu, isolasi dan ventilasi. Isolasi dilakukan dengan cara memisahkan atau mengkarantina potensi bahaya yang ada di area kerja sehingga potensi bahaya tersebut dapat terpisah dari pekerja untuk meminimalisir terjadinya

kecelakaan kerja. Sedangkan ventilasi yaitu mengontrol bahaya dengan pergantian atau pertukaran udara segar menggantikan udara kotor.

d. Pengendalian Administratif

Pengendalian administratif merupakan upaya dalam mewujudkan kesehatan dan keselamatan kerja dengan berupaya memajemen bahaya (*hazard*) di lingkungan kerja melalui tindakan-tindakan administratif oleh pihak perusahaan untuk meminimalkan atau mengurangi, bahkan menghilangkan potensi bahaya tersebut. Pengendalian administratif meliputi pengaturan jam kerja, pelatihan, promosi kesehatan, pemeriksaan kesehatan berkala, dan pemasangan tanda atau peringatan bahaya.

e. Alat Pelindung Diri (APD)

APD adalah seperangkat alat yang digunakan oleh tenaga kerja untuk melindungi seluruh atau sebagian tubuhnya terhadap kemungkinan adanya potensi bahaya. Menurut Ramli (2010) dalam konsep K3, penggunaan APD merupakan pilihan terakhir dalam pencegahan bahaya atau kecelakaan. Hal ini disebabkan karena alat pelindung diri bukan untuk mencegah kecelakaan, namun hanya sekedar mengurangi efek atau keparahan. APD meliputi, alat pelindung telinga (*Ear Plug, Ear Muff*), alat pelindung pernafasan (*masker, respirator*), alat pelindung kepala (*helm pelindung kepala*), alat pelindung mata (*spectacles, goggles*), baju pelindung (*apron*), alat pelindung tangan (*sarung tangan*), dan alat pelindung kaki (*safety shoes*).

2.5.6 Komunikasi Risiko

Hasil manajemen risiko harus dikomunikasikan dan diketahui oleh semua pihak yang berkepentingan sehingga akan memberikan manfaat dan keuntungan bagi semua pihak. Pihak manajemen harus memperoleh informasi yang jelas mengenai semua risiko yang ada dibawah kendalinya, begitu juga dengan para pekerja, perlu diberi informasi mengenai semua potensi bahaya yang ada di tempat kerjanya sehingga mereka bisa melakukan pekerjaan atau kegiatannya

dengan aman dan sehat. Komunikasi yang digunakan dapat berupa edaran, petunjuk praktis, forum komunikasi, buku panduan atau pedoman kerja (Ramli, 2010).

2.6 Anatomi dan Fisiologi Saluran Pernafasan

2.6.1 Anatomi Saluran Pernafasan

a. Hidung

Saluran pernafasan dari hidung sampai bronkiolis dilapisi oleh membran mukosa bersilia. Udara masuk melalui rongga hidung disaring, dihangatkan dan dilembabkan. Ketika fungsi tersebut disebabkan karena adanya mukosa saluran pernafasan, yang terdiri dari epitel toraks bertingkat, bersilia, dan mengandung sel goblet. Partikel debu yang kasar dapat disaring oleh rambut yang terdapat dalam lubang hidung, sedangkan partikel debu yang halus akan terjerat dalam lapisan mukosa. Gerakan silia menuju faring. Udara inspirasi akan disesuaikan dengan suhu tubuh sehingga dalam keadaan normal, jika udara tersebut mencapai faring, dapat dikatakan hampir “bebas debu” yang bersuhu sama dengan suhu tubuh dan kelembabannya 100% (Mukono, 2003).

b. Faring

Faring atau tenggorokan berada dibelakang mulut dan rongga nasal dibagi dalam tiga bagian yaitu nasofaring, orofaring dan laringofaring. Faring merupakan saluran penghubung ke saluran pernafasan dan saluran pencernaan. Normalnya bila makanan masuk melalui orofaring, epiglottis akan menutup secara otomatis sehingga aspirasi tidak terjadi. Tonsil merupakan pertahanan tubuh terhadap benda-benda asing (*organisme*) yang masuk ke hidung dan faring (Mukono, 2003).

c. Laring

Laring terdiri dari satu seri cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot dan disini didapatkan pita suara dan epiglottis. Glottis merupakan pemisah antara saluran pernafasan bagian atas dan bawah. Kalau ada benda asing masuk

sampai melewati glotis, maka dengan adanya reflek batuk akan membantu mengeluarkan benda atau sekret dari saluran pernafasan bagian bawah (Mukono, 2003).

d. Trakhea

Terletak di bagian depan esofagus, dari mulai bagian bawah krikoid kartilago laring dan berakhir setinggi vertebra thorakal 4 atau 5. Trakhea bercabang menjadi bronkhus kanan dan kiri. Tempat percabangannya disebut karina yang terdiri dari 6-10 cincin kartilago (Mukono, 2003).

e. Bronkhus

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang-cabang menjadi segmen lobus, kemudian menjadi segmen bronkhus. Percabangan ini diteruskan sampai cabang terkecil bronkiolus terminalis yang tidak mengandung alveolus, bergaris tengah sekitar 1 mm, diperkuat oleh cincin tulang rawan yang dikelilingi otot polos (Mukono, 2003).

f. Bronkiolus

Anderson mengatakan bahwa diluar bronkiolus terminalis terdapat asinus sebagai unit fungsional paru yang merupakan tempat pertukaran gas, asinus tersebut terdiri bronkiolus respirasi yang mempunyai alveoli. Duktus alveolaris yang seluruhnya dibatasi oleh alveolus dan alveolus terminal, merupakan struktur akhir paru-paru (Mukono, 2003).

g. Paru-Paru

Setiap paru berisi sekitar tiga ratus juta alveolus dengan luas permukaan total seluas sebuah lapangan tenis. Alveolus dibatasi oleh zat lipoprotein yang disebut surfaktan, yang dapat mengurangi tegangan permukaan dan resistensi terdapat pengembangan pada waktu inspirasi serta mencegah kolapsnya alveolus pada waktu respirasi. Pembentukan surfaktan oleh sel pembatas alveolus tergantung dari beberapa faktor antara lain pendewasaan sel alveolus dan sel

sistem biosintesis enzim, ventilasi yang memadai, serta aliran darah kedinding alveolus. Surfaktan merupakan faktor penting dan berperan sebagai patogenesis beberapa penyakit rongga dada (Mukono, 2003).

2.6.2 Fisiologi Pernafasan

Fungsi paru-paru yang utama adalah untuk proses respirasi, yaitu sebagai pertukaran gas oksigen dan karbondioksida pada pernapasan melalui paru atau pernapasan eksterna. Proses pernafasan dibagi empat peristiwa yaitu:

- a. *Ventilasi pulmonal* yaitu masuk keluarnya udara dari atmosfer ke bagian *alveoli* dari paru-paru.
- b. Difusi oksigen dan karbondioksida di udara masuk ke pembuluh darah yang disekitar *alveoli*.
- c. Transport oksigen dan karbondioksida di darah ke sel.
- d. Pertukaran gas dalam jaringan.

Masuk keluarnya udara dari atmosfer ke dalam paru-paru dimungkinkan oleh peristiwa mekanik pernafasan yang dikenal sebagai inspirasi dan ekspirasi. Pada masa inspirasi paru-paru berkembang sedangkan pada masa ekspirasi paru-paru menguncup. Otot terpenting dalam proses inspirasi adalah diafragma. Proses inspirasi adalah proses yang aktif karena dalam proses ini terjadi kontraksi otot dan mengeluarkan energi. Sedangkan ekspirasi merupakan proses yang pasif karena dihasilkan akibat relaksasinya otot-otot yang berkontraksi selama inspirasi (Manurung, 2009).

2.6.3 Volume dan Kapasitas Vital Paru

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

a. Volume Paru

Volume paru akan berubah-ubah saat pernapasan berlangsung. Saat inspirasi akan mengembang dan saat ekspirasi akan mengempis. Pada keadaan normal, pernapasan terjadi secara pasif dan berlangsung tanpa disadari. Beberapa parameter yang menggambarkan volume paru adalah :

- 1) Volume tidal (*Tidal Volume = TV*), adalah volume udara paru yang masuk dan keluar paru pada pernapasan biasa. Besarnya *TV* pada orang dewasa sekitar 500 ml.
- 2) Volume Cadangan Inspirasi (*Inspiratory Reserve Volume = IRV*), volume udara yang masih dapat dihirup kedalam paru sesudah inspirasi biasa, besarnya *IRV* pada orang dewasa adalah sekitar 3100 ml.
- 3) Volume Cadangan Ekspirasi (*Expiratory Reserve Volume = ERV*), adalah volume udara yang masih dapat dikeluarkan dari paru sesudah ekspirasi biasa, besarnya *ERV* pada orang dewasa sekitar 1000-1200 ml.
- 4) Volume Residu (*Residual Volume = RV*), udara yang masih tersisa di dalam paru sesudah ekspirasi maksimal sekitar 1100 ml. *TV*, *IRV*, *ERV* dapat langsung diukur dengan spirometer, sedangkan $RV = TLC - VC$.

b. Kapasitas Fungsi Paru

Kapasitas fungsi paru merupakan penjumlahan dari dua volume paru atau lebih. Pemeriksaan kapasitas fungsi paru-paru diantaranya adalah:

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

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

c. Pengukuran Faal Paru

Pengukuran faal paru sangat dianjurkan bagi tenaga kerja, yaitu menggunakan spirometer dengan alasan spirometer lebih mudah digunakan, biaya murah, ringan praktis, bisa dibawa kemana-mana, tidak memerlukan tempat khusus, cukup sensitif, akurasinya tinggi, tidak invasif dan cukup dapat memberi sejumlah informasi handal.

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

- 1) Gangguan faal paru obstruktif, yaitu hambatan pada aliran udara yang ditandai dengan penurunan *VC* dan *FVC/FEV1*.
- 2) Gangguan faal paru restriktif, adalah hambatan pada pengembangan paru yang ditandai dengan penurunan pada *VC*, *RV* dan *TLC*.

Dari berbagai pemeriksaan faal paru, yang sering dilakukan adalah:

1) *Vital Capacity (VC)*

Vital Capacity (VC) adalah volume udara maksimal yang dapat dihembuskan setelah inspirasi maksimal. Ada dua macam *Vital Capacity* berdasarkan cara pengukurannya, yaitu: pertama, *Vital Capacity (VC)*, subjek tidak perlu melakukan aktifitas pernapasan dengan kekuatan penuh, kedua *Forced Vital Capacity (FVC)*, dimana subjek melakukan aktifitas pernapasan dengan kekuatan maksimal. Berdasarkan fase yang diukur *VC* dibedakan menjadi dua macam, yaitu: *VC inspirasi*, dimana *VC* hanya diukur pada fase inspirasi dan *VC ekspirasi*, diukur hanya pada fase ekspirasi.

Pada orang normal tidak ada perbedaan antara *FVC* dan *VC*, sedangkan pada kelainan obstruksi terdapat perbedaan antara *VC* dan *FVC*. *VC* merupakan

refleksi dari kemampuan elastisitas atau jaringan paru atau kekakuan pergerakan dinding toraks. *VC* yang menurun merupakan kekakuan jaringan paru atau dinding toraks, sehingga dapat dikatakan pemenuhan (*compliance*) paru atau dinding toraks mempunyai korelasi dengan penurunan *VC*. Pada kelainan obstruksi ringan *VC* hanya mengalami penurunan sedikit atau mungkin normal.

2) *Forced Expiratory Volume in 1 Second (FEV1)*

Forced Expiratory Volume in 1 Second (FEV1) yaitu besarnya volume udara yang dikeluarkan dalam satu detik pertama. Lama ekspirasi pertama pada orang normal berkisar antara 4-5 detik dan pada detik pertama orang normal dapat mengeluarkan udara pernapasan sebesar 80% dari nilai *VC*. Fase detik pertama ini dikatakan lebih penting dari fase-fase selanjutnya. Adanya obstruksi pernapasan didasarkan atas besarnya volume pada detik pertama tersebut. Interpretasi tidak didasarkan nilai absolutnya tetapi pada perbandingan dengan *FCV*nya. Bila *FEV1/FCV* kurang dari 75% berarti abnormal.

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

3) *Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)*

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

Kegunaan Pemeriksaan Fungsi Paru adalah mendeteksi penyakit paru dengan gangguan pernapasan sebelum bekerja, kemudian secara berkala selama kerja untuk menemukan penyakit secara dini serta menentukan apakah seseorang mempunyai fungsi paru normal, restriksi, obstruksi atau bentuk campuran (*mixed*). Tujuan epidemiologis adalah menilai bahaya di tempat kerja dan

mendapatkan standar bahaya tersebut. Pemeriksaan kapasitas paru mempunyai klasifikasi penilaian sebagai berikut:

Tabel 2.4 Klasifikasi Penilaian Fungsi Paru

Nilai Normal	KVP > 80 %, nilai prediksi untuk semua umur
Restriksi	KVP < 80 %, FEV1 > 75 %, nilai prediksi Restriksi Ringan : KVP > 60 % < 80 % nilai prediksi Restriksi Sedang : KVP > 30 % < 60 %, nilai prediksi Restriksi Berat : KVP < 30 %, nilai prediksi
Obstruksi	KVP > 80 %, FEV1 ≤ 75 %, nilai prediksi Obstruksi Ringan : FEV1 > 60 %, nilai prediksi Obstruksi Sedang : FEV1 > 30 % < 60 %, nilai prediksi Obstruksi Berat : FEV1 < 30 %, nilai prediksi

Sumber: *American Thoracic Society* dalam puspita, 2011

2.7 Penyakit Paru Akibat Kerja

Penyakit paru akibat kerja adalah penyakit atau kerusakan paru yang disebabkan oleh debu, uap atau gas berbahaya yang terhirup atau terinhalasi di tempat kerja selama bekerja. Berbagai penyakit paru dapat terjadi akibat pajanan zat seperti serat, debu, dan gas yang timbul pada proses industrialisasi. Jenis penyakit paru yang timbul tergantung pada jenis zat pajanan, tetapi manifestasi klinis penyakit paru kerja mirip dengan penyakit paru lain yang tidak berhubungan dengan kerja (Buchari, 2007). Karakteristik penyakit paru akibat kerja, yaitu:

- Penyakit paru kerja dan lingkungan mempunyai gejala yang tidak khas sehingga sulit dibedakan dengan penyakit paru lainnya. Dengan demikian penyebab penyakit paru kerja atau lingkungan harus dievaluasi dan ditata laksana secara berkala.
- Pajanan di tempat kerja dapat menyebabkan lebih dari satu penyakit atau kelainan, misalnya kobalt dapat menyebabkan penyakit pada parenkim paru atau saluran napas.
- Beberapa penyakit paru disebabkan oleh berbagai faktor, dan faktor pekerjaan mungkin berinteraksi dengan faktor lainnya. Misalnya risiko menderita penyakit kanker pada pekerja terpajan debu asbes yang merokok, lebih besar dibandingkan pekerja yang terpajan asbestos atau rokok saja.

- d. Dosis pajanan penting untuk menentukan proporsi orang yang terkena penyakit atau beratnya penyakit. Dosis umumnya berhubungan dengan beratnya penyakit pada penderita yang mengalami toksisitas langsung non-imunologi seperti pneumonia toksik kimia, asbestosis atau silikosis. Pada penyakit keganasan atau *immune-mediated*, dosis biasanya lebih berhubungan dengan insiden dibandingkan beratnya penyakit.
- e. Ada perbedaan kerentanan pada setiap individu terhadap pajanan zat tertentu. Faktor pejamu yang berperan dalam kerentanan terhadap agen lingkungan masih belum banyak diketahui, tetapi diduga meliputi faktor genetik yang diturunkan maupun faktor yang didapat seperti diet, penyakit paru lain dan pajanan lainnya.
- f. Penyakit paru akibat pajanan di tempat kerja atau lingkungan biasanya timbul setelah periode laten yang dapat diduga sebelumnya.

Untuk menentukan apakah penyakit paru disebabkan oleh pekerjaan atau lingkungan, harus ditentukan penyakitnya, ditentukan sifatnya, kemudian ditentukan tingkat pajanan di tempat kerja atau lingkungan yang mungkin menjadi penyebab. Beberapa kriteria yang digunakan untuk menentukan bahwa suatu penyakit memang disebabkan oleh agen di tempat kerja atau lingkungan, antara lain gejala klinis dan perkembangannya sesuai dengan diagnosis, hubungan sebab akibat antara pajanan dan kondisi diagnosis telah ditentukan sebelumnya atau diduga kuat berdasarkan kepustakaan medis, epidemiologi atau toksikologi, terdapat pajanan yang diduga sebagai penyebab penyakit serta tidak ditemukan diagnosis lain (Buchari, 2007). Penyakit paru kerja terbagi menjadi 3 bagian yaitu:

- a. Akibat debu organik, misalnya debu kapas (*Bissinosis*), debu padi-padian (*Grain worker's disease*), debu kayu.
- b. Akibat debu anorganik (*pneumoconiosis*), misalnya debu silica (*Silikosis*), debu asbes (*asbestosis*), debu timah (*Stannosis*).
- c. Penyakit paru kerja akibat gas iritan, polutan yang paling banyak mempengaruhi kesehatan paru adalah sulfur dioksida (SO₂) dan nitrogen dioksida (NO₂).

Paparan debu dan gas-gas iritan dapat menyebabkan gangguan fungsi paru. Gangguan fungsi paru diklasifikasikan menjadi 3, yaitu:

2.7.1 Penyakit Paru Obstruktif Menahun atau Kronis (PPOK)

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) atau juga dikenali sebagai *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)* merupakan obstruksi saluran pernafasan yang progresif dan ireversibel, terjadi bersamaan bronkitis kronik, emfisema atau kedua-duanya. Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) bukanlah penyakit tunggal, tetapi merupakan satu istilah yang merujuk kepada penyakit paru kronis yang mengakibatkan gangguan pada sistem pernafasan. *The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines* mendefinisikan PPOK sebagai penyakit yang ditandai dengan gangguan pernafasan yang ireversibel, progresif, dan berkaitan dengan respon inflamasi yang abnormal pada paru akibat inhalasi partikel-partikel udara atau gas-gas yang berbahaya (Kamangar, 2010).

Pencemaran udara di tempat kerja akibat paparan gas-gas iritan dan debu dapat mengakibatkan terjadinya radang paru dan jika hal ini berlangsung terus-menerus dapat mengakibatkan kelainan faal paru obstruktif, yang dimaksud dengan kelainan faal paru obstruktif adalah Penyakit Paru Obstruktif Menahun atau Kronis (Mukono, 2003).

Menurut Price dan Wilson (1995), PPOM merupakan suatu istilah yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru yang berlangsung lama dan ditandai oleh peningkatan resistensi terhadap aliran udara. Penyakit yang tergolong dalam PPOM antara lain bronkhitis kronis, emfisema paru dan asma bronkiale.

a. Bronkhitis Kronis

Bronkhitis kronis merupakan gangguan klinik yang ditandai dengan pembentukan mukus berlebihan dalam bronkus dan manifestasinya dalam bentuk menahun disertai pengeluaran sputum minimum selama tiga bulan berturut-turut. Sputum tersebut dapat mukoid atau mukoporulen. Pembentukan sputum ini ada hubungannya dengan menyempitnya saluran pernafasan (Price dan Wilson, 1995).

b. Emfisema Paru

Emfisema paru merupakan suatu perubahan anatomis parenkim paru yang ditandai dengan pembesaran alveolus dan duktus alveolaris serta destruksi dinding alveolar. Pada emfisema terjadi penyempitan saluran pernafasan yang disebabkan oleh hilangnya elastisitas rekoil paru (Price dan Wilson, 1995).

c. Asma Bronkiale

Menurut Price dan Wilson (1995), asma merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan hipersensitivitas cabang trankeobronkial terhadap berbagai jenis rangsangan. Keadaan ini dimanifestasikan sebagai penyempitan saluran udara secara periodik yang disebabkan oleh penyempitan bronkus yang bersifat reversibel.

d. *Pneumoconiosis*

Pneumoconiosis adalah segolongan penyakit yang disebabkan oleh penimbunan debu dalam paru. Gejala klinis berbeda-beda tergantung dari derajat banyaknya debu yang ditimbun dalam paru-paru.

2.7.2 Penyakit Paru Restriktif

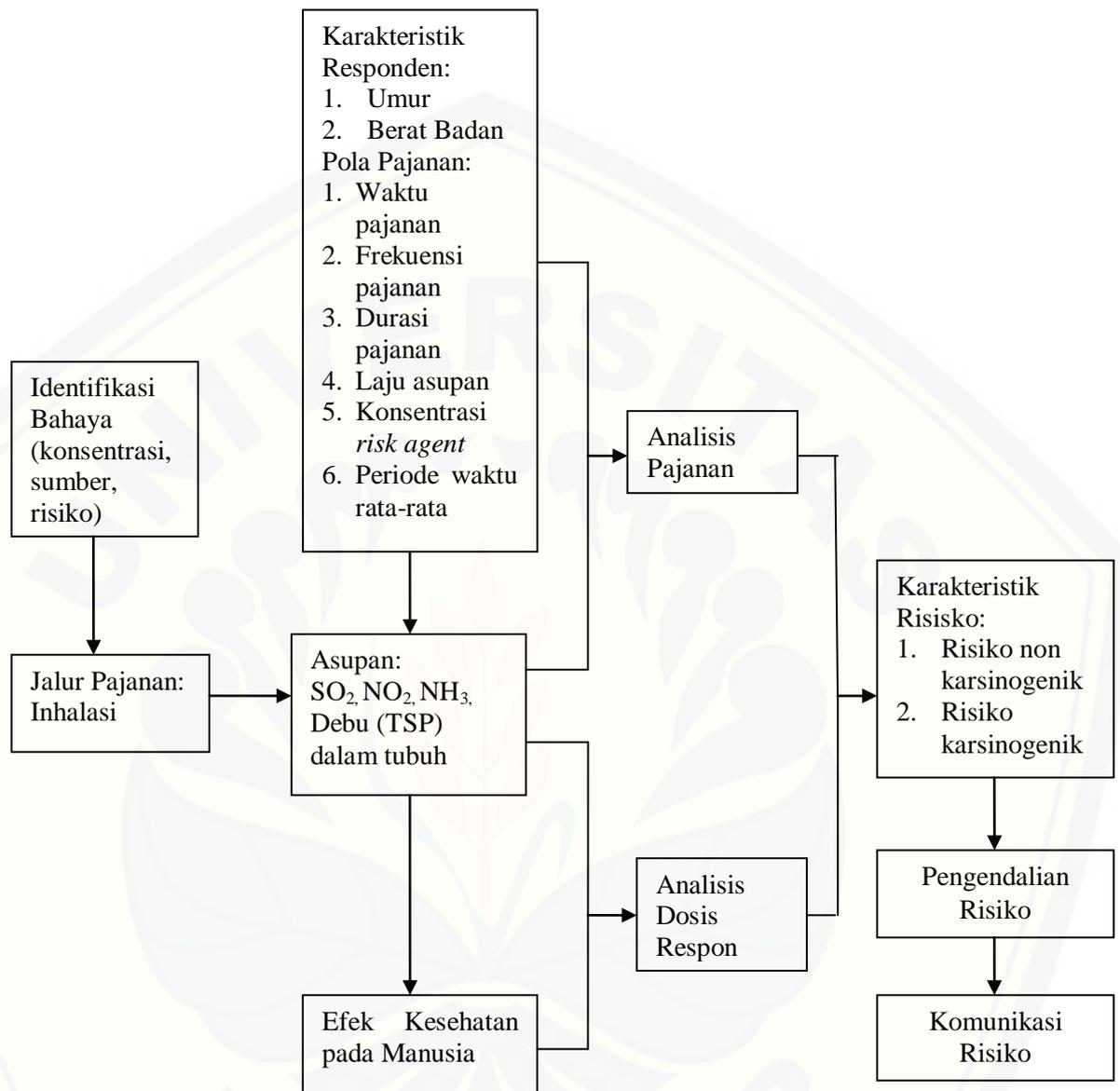
Penyakit paru interstisial dimulai dengan proses peradangan interstisial terutama yang mengenai septa-septa, sel imunokompeten yang aktif dan kemudian terkumpul di dinding alveolar yang menjadi penyebab kerusakan. Akibat yang paling ditakutkan dari penyakit ini adalah penebalan fibrosis dinding alveolar yang menimbulkan kerusakan menetap pada fungsi pernafasan dan mengacaukan arsitektur paru. Bersamaan dengan itu pembuluh darah dan menyebabkan pembuluh darah halus menyempit dan menyebabkan hipertensi pulmonalis, pelebaran dinding alveolar dan kontraksi jaringan fibrosis dapat mengecilkan ukuran rongga udara dan paru menjadi berkurang kemampuannya, sehingga pertukaran gas mengalami gangguan. Dengan demikian penyakit paru interstisial/restriktif merupakan penyebab utama paru menjadi kaku dan mengurangi kapasitas vital dan kapasitas paru (Mengkid, 2006).

2.7.3 Penyakit Paru Gabungan Restriktif dan Obstruktif (*Mixed*)

Penyakit paru gabungan (*Mixed*) adalah gabungan antara obstruktif dan restriktif dimana ekspirasi (pelepasan udara) diperlama dengan peningkatan kurva perlahan mencapai plateau. Kapasitas vital berkurang signifikan dibandingkan gangguan obstruktif. Pola campuran ini, jika tidak terlalu parah, sulit dibedakan dengan pola obstruktif (Budiono, 2007).

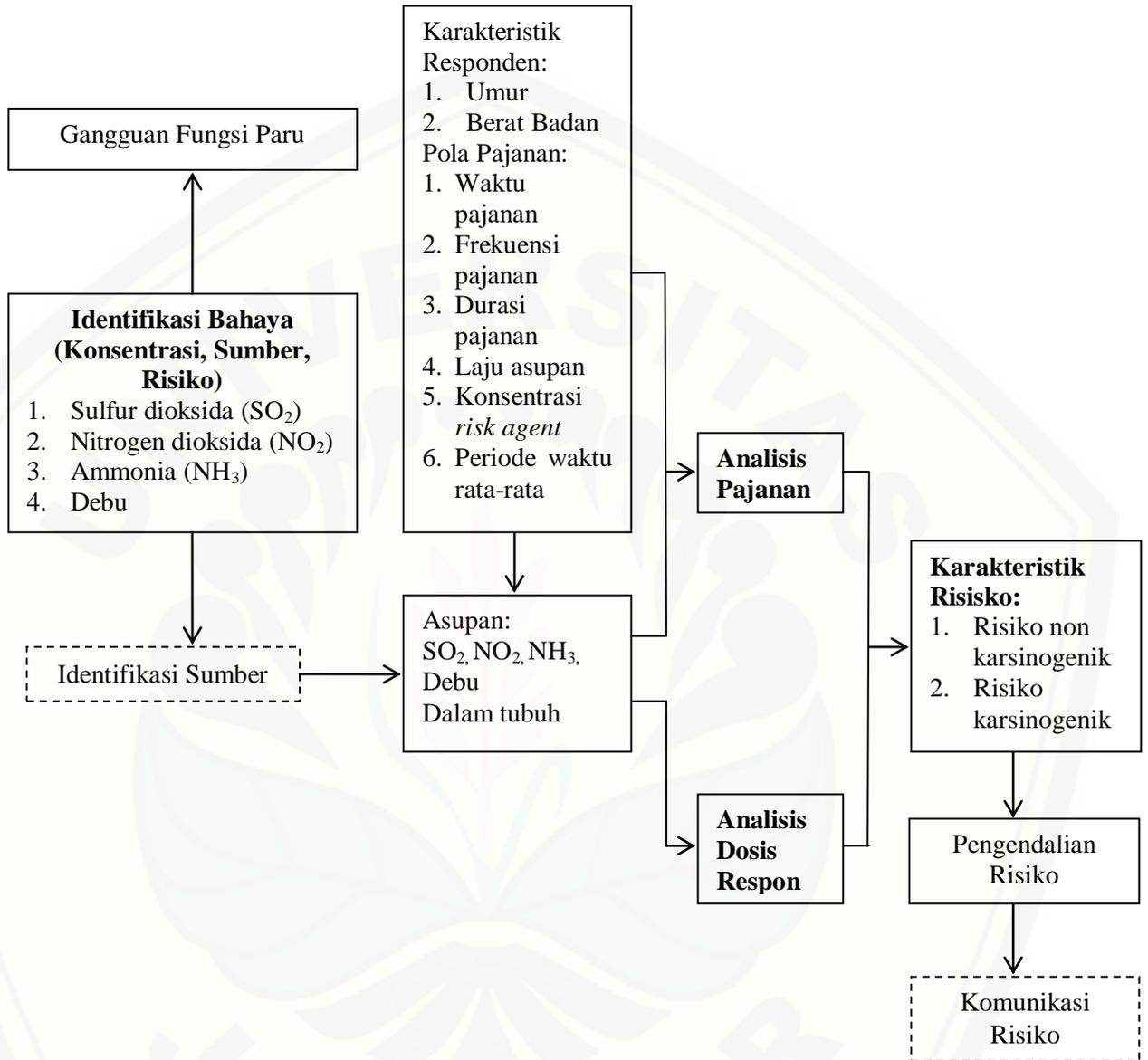


2.8 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka teori modifikasi dari ATSDR (*Agency for Toxic Substances and Disease Register*), 2007; *Environmental Protection Agency (Integrated Risk Information System)*, 2002; dalam Rahman, 2007.

2.9 Kerangka Konseptual



Gambar 2.2 Kerangka Konseptual Penelitian

- : Variabel yang diteliti
- : Variabel yang tidak diteliti

Pada kerangka konseptual terdapat empat langkah analisis risiko kesehatan yaitu (1) identifikasi bahaya (*Hazard Identification*), (2) analisis dosis respon (*Dose-Response Assessment*), (3) analisis pajanan (*Exposure Assessment*) dan (4) karakteristik risiko (*Risk Characterization*). Setelah melakukan empat langkah tersebut, maka langkah selanjutnya adalah pengendalian risiko dan komunikasi risiko. Kedua langkah tersebut bukan bagian dalam analisis risiko kesehatan lingkungan akan tetapi kelanjutan dari analisis risiko. Berdasarkan bagan tersebut, peneliti akan meneliti tentang empat langkah analisis risiko kesehatan lingkungan di lingkungan kerja *Plant N₂O* dan dilanjutkan dengan pengendalian risiko. Pada langkah identifikasi bahaya akan dianalisis konsentrasi, sumber, dan risiko kesehatan *Risk Agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP). Kemudian menganalisis dosis-respon dari *Risk Agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) sehingga didapatkan dosis referensi untuk pajanan non karsinogenik dan nilai *Slope Factor* untuk pajanan karsinogenik. Selanjutnya, analisis pajanan dilakukan pada responden dengan menganalisis karakteristik responden (umur dan berat badan), pola pajanan (waktu pajanan, frekuensi pajanan, durasi pajanan, laju inhalasi, dan periode waktu rata-rata), kemudian akan dianalisis nilai asupan/*intake* dari responden. Langkah berikutnya adalah menganalisis tingkat risiko kesehatan pada responden akibat terpajan *Risk Agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) yang berupa risiko non karsinogenik (RQ) dan risiko karsinogenik (ECR). Setelah dilakukan keempat langkah tersebut maka langkah terakhir yaitu menjelaskan pengendalian risiko akibat pajanan *Risk Agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP).

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan pendekatan kuantitatif karena tidak ada perlakuan pada sampel dan hanya menggambarkan hasil dari penelitian. Penelitian deskriptif merupakan suatu metode penelitian yang dilakukan dengan tujuan utama untuk membuat gambaran atau mendeskripsikan tentang suatu keadaan secara objektif untuk memecahkan atau menjawab permasalahan yang sedang dihadapi pada situasi sekarang. Penelitian dengan pendekatan kuantitatif adalah penelitian yang mempergunakan aspek pengukuran, perhitungan, rumus, dan kepastian aspek data numerik (Notoatmodjo, 2010). Pengukuran dilakukan untuk mengetahui konsentrasi *risk agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja dan gangguan faal paru pada pekerja. Perhitungan menggunakan rumus digunakan untuk menganalisis risiko kesehatan. Desain studi yang digunakan adalah metode analisis risiko yang diambil dari langkah-langkah analisis risiko untuk memprediksi kejadian akibat adanya *risk agent* berupa sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP).

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Tempat penelitian ini dilakukan di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur dan dilaksanakan mulai bulan Januari 2015, sedangkan tempat pengujian sampel lingkungan akan dilakukan di Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan Dan Pengendalian Penyakit (BBTKLPP) Surabaya.

3.3 Populasi, Sampel dan Teknik Pengambilan Sampel

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi adalah keseluruhan objek penelitian atau objek yang diteliti (Notoatmodjo, 2010). Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pekerja di

Plant nitrous oxide (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur yang berjumlah 8 orang.

3.3.2 Responden Penelitian

Sampel dalam penelitian ini adalah sebagian dari keseluruhan objek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2010). Menurut Arikunto (2000), apabila jumlah subjek penelitian kurang dari seratus, maka lebih baik diambil semua sehingga penelitiannya merupakan penelitian populasi. Sampel yang diambil dalam penelitian ini adalah seluruh anggota populasi yaitu seluruh pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur yang berjumlah 8 orang.

3.3.3 Risk Agent

Risk Agent dalam penelitian ini adalah adalah konsentrasi sulfur dioksida (SO₂) dengan metode Pararosanilin, nitrogen dioksida (NO₂) dengan metode Griess Salltzman, amonia (NH₃) dengan metode Indofenol, dan debu (TSP) dengan metode Gravimetri di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur yang diperoleh dari pengukuran.

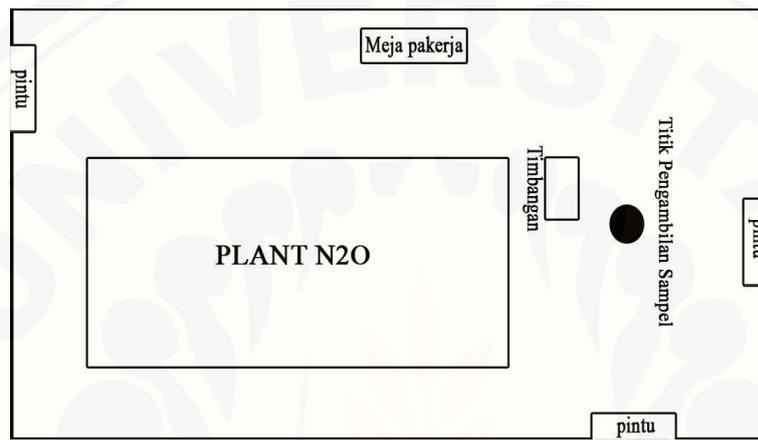
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode total sampling atau sampling jenuh. Metode total sampling atau sampel jenuh merupakan teknik penentuan sampel yang digunakan jika populasi kurang dari seratus orang dan semua jumlah populasi digunakan sebagai sampel (Sugiyono, 2009).

3.3.5 Titik Pengambilan Sampel Udara

Lokasi penelitian ini ditetapkan di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur. Pengambilan sampel udara untuk menentukan konsentrasi nitrogen dioksida (NO₂), sulfur dioksida (SO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) di lingkungan kerja ditentukan pada satu titik yaitu di *Plant nitrous*

oxide (N_2O), yaitu di dekat timbangan dan tempat pengisian gas N_2O karena aktivitas pekerja paling tinggi berada di tempat tersebut. Pengambilan sampel udara dilakukan selama satu jam yaitu pada pukul 10.30-11.30 WIB, dimana pada waktu tersebut aktivitas industri sekitar sedang beroperasi dan transportasi yang padat serta kegiatan produksi yang memang berlangsung selama 24 jam di *Plant nitrous oxide* (N_2O), sehingga konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja tinggi akibat dari sumber-sumber tersebut.



Gambar 3.1 Denah pengambilan sampel udara di lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O).

3.4 Variabel Dan Definisi Operasional

3.4.1 Variabel

Variabel penelitian merupakan sesuatu yang digunakan sebagai ciri, sifat, atau ukuran yang dimiliki oleh anggota-anggota suatu kelompok yang berbeda dengan yang dimiliki oleh kelompok yang lain (Notoatmodjo, 2010). Pada penelitian ini variabel yang digunakan adalah identifikasi bahaya udara lingkungan kerja dari sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) (konsentrasi, sumber, risiko), dosis-respon, analisis pajanan yang terdiri dari karakteristik responden (umur dan berat badan), pola pajanan (laju asupan, waktu pajanan, frekuensi pajanan, durasi pajanan, konsentrasi *risk agent*, periode waktu rata-rata), dan asupan/*intake*, kemudian tingkat risiko yaitu risiko karsinogenik dan risiko non karsinogenik, dan pengendalian risiko, serta gangguan faal paru pekerja.

3.4.2 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah suatu definisi yang diberikan kepada variabel atau konstruk dengan cara memberikan arti atau menspesifikasikan kegiatan ataupun memberikan suatu operasional yang diperlukan untuk mengukur konstruk atau variabel tersebut (Nazir, 2009). Definisi operasional dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Pengumpulan Data	Satuan
1	Identifikasi Bahaya	Langkah identifikasi terhadap jenis dan sifat serta kemampuan yang melekat pada suatu agen risiko yang dapat menyebabkan dampak buruk organisme, sistem atau sub populasi	Pengukuran dan wawancara	
a	Konsentrasi sulfur dioksida (SO ₂)	Kandungan sulfur dioksida (SO ₂) yang terdapat di udara di <i>Plant N₂O</i> PT Aneka Gas Industri	Pengukuran dengan <i>high volume air sampler</i>	mg/Nm ³
b	Konsentrasi nitrogen dioksida (NO ₂)	Kandungan nitrogen dioksida (NO ₂) yang terdapat di udara di <i>Plant N₂O</i> PT Aneka Gas Industri	Pengukuran dengan <i>spektrofotometer dan impinger</i>	BDS
c	Konsentrasi amonia (NH ₃)	Kandungan ammonia (NH ₃), yang terdapat di udara di <i>Plant N₂O</i> PT Aneka Gas Industri	Pengukuran dengan <i>spektrofotometer dan impinger</i>	BDS
d	Konsentrasi Debu	Kandungan debu di udara di <i>Plant N₂O</i> PT Aneka Gas Industri	Pengukuran dengan <i>spektrofotometer dan impinger</i>	mg/Nm ³
e	Sumber SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu	Semua proses yang dapat menimbulkan keluarnya dan atau tempat keluarnya gas SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan Debu di lingkungan kerja <i>Plant N₂O</i> PT Aneka Gas Industri	Wawancara	
f	Risiko Kesehatan	Risiko kesehatan merupakan probabilitas dampak merugikan kesehatan pada suatu organisme, sistem atau (sub) populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu agen dalam keadaan tertentu	Wawancara	
2	Analisis dosis-respon	Suatu proses untuk menentukan hubungan antara dosis suatu agen dengan efek terhadap kesehatan	Ketetapan IRIS (<i>Integrated Risk Information System</i>), EPA (<i>Enviromental Protection Agency</i>)	mg/kg/hari

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Pengumpulan Data	Satuan
a	Dosis (Dosis Referensi/Rfc)	Estimasi pajanan harian oleh <i>risk agent</i> SO ₂ , NO ₂ , NH ₃ , dan debu (TSP) yang tidak akan memberikan efek-efek merugikan kesehatan.	Ketetapan IRIS: SO ₂ : 0,00857 mg/kg/hari, NO ₂ : 0,01714 mg/kg/hari, NH ₃ : 0,02857 mg/kg/hari, TSP: 0,020 mg/kg/hari	mg/kg/hari
b	Respon	Efek kesehatan akibat peningkatan konsentrasi atau dosis agen risiko yang masuk ke dalam tubuh	Wawancara	
3	Analisis Pajanan	konsentrasi atau jumlah kuantitatif agen risiko yang memapari organisme, sistem atau sub populasi dengan frekuensi dan durasi pajanan tertentu	$I = \frac{C \times R \times t \times E \times f \times E \times D \times t}{W \times b \times t \times avg}$	
a	Umur	Lamanya tahun yang dilalui responden saat dilakukan wawancara terhitung sejak lahir hingga ulang tahun terakhir	Wawancara	Tahun
b	Asupan/intake	Jumlah asupan <i>risk agent</i> yang diterima individu per berat badan per hari	$I = \frac{C \times R \times t \times E \times f \times E \times D \times t}{W \times b \times t \times avg}$	mg/kg/hari
c	Konsentrasi <i>risk agent</i>	Kandungan sulfur dioksida (SO ₂), nitrogen dioksida (NO ₂), amonia (NH ₃), dan debu di udara <i>Plant</i> N ₂ O PT Aneka Gas Industri	Pengukuran	mg/Nm ³ , BDS
d	Laju asupan	Volume udara yang dihirup per satuan waktu	Ketetapan dari EPA: 0,83 m ³ /jam	m ³ /jam
e	Waktu pajanan	Periode waktu populasi berisiko terpajan oleh sulfur dioksida (SO ₂), nitrogen dioksida (NO ₂), amonia (NH ₃), dan debu, dihitung berdasarkan jumlah jam kerja populasi (dimana jam responden berada di lokasi penelitian) dalam satu hari	Wawancara	Jam/hari
f	Frekuensi pajanan	Kekerapan populasi terpajan oleh sulfur dioksida (SO ₂), nitrogen dioksida (NO ₂), amonia (NH ₃), dan debu berdasarkan jumlah hari kerja populasi (dimana hari responden berada di lokasi penelitian) dalam satu tahun	Wawancara	Hari/tahun
g	Durasi pajanan	Lamanya waktu terpajan oleh sulfur dioksida (SO ₂), nitrogen dioksida (NO ₂), amonia (NH ₃), dan debu di lokasi penelitian berdasarkan pajanan sebenarnya (<i>realtime</i>) dan pajanan sepanjang hayat (<i>lifetime</i>)	Wawancara	Tahun

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Pengumpulan Data	Satuan
h	Berat badan	Berat badan responden saat dilakukan penelitian	Pengukuran dengan Penimbangan langsung	Kilogram (kg)
i	Periode waktu rata-rata	Periode waktu rata-rata untuk non karsinogen memakai angka <i>default</i> 365 hari/tahu mengacu pada faktor-faktor pemaparan Amerika (Rahman, 2007)	Pengukuran	Hari/tahun
4	Karakteristik risiko	Perhitungan kuantitatif, meliputi probabilitas terjadinya potensi dampak buruk suatu agen pada organisme, sistem atau sub populasi	Perhitungan	
a	Karsinogenik	Perkiraan besar risiko kanker, dihitung dengan asupan <i>risk agent</i> yang mempunyai efek karsinogenik dikalikan nilai estimasi kanker (<i>Cancer Slope Factor</i>)	Perhitungan $ECR = I \times SF$	Bilangan integral lebih dari nol
b	Non karsinogenik	Besaran risiko kesehatan non karsinogenik pada populasi yang diakibatkan oleh pajanan <i>risk agent</i> . nilai ini dipengaruhi oleh konsentrasi referensi <i>risk agent</i> tersebut dan nilai <i>Intake</i> masing-masing individu	Perhitungan <i>risk quotient</i> untuk efek non karsinogenik $RQ = \frac{I}{RfC}$	Bilangan integral > 0 RQ > 1: risiko terkena non kanker kecil RQ ≤ 1: risiko terkena non kanker cukup besar (Rahman, 2007)
5	Pengendalian Risiko	Pilihan-pilihan yang dilakukan untuk memperkecil risiko dampak pajanan <i>Risk Agent</i> dengan menurunkan konsentrasi <i>Risk Agent</i> atau mengurangi waktu kontak seperti, menurunkan konsentrasi pajanan, mengurangi waktu pajanan atau durasi pajanan dan frekuensi pajanan (Rahman, 2007).	Perhitungan	
a	Mengurangi konsentrasi	Mengurangi konsentrasi <i>Risk Agent</i> yang berisiko di lingkungan kerja di <i>Plant N₂O PT Aneka Gas Industri</i>	Perhitungan $C = \frac{I_k \times W_b \times t_{avg}}{R \times t_E \times f_E \times D_t}$	mg/m ³
b	Mengurangi waktu pajanan	Mengurangi jam kerja/hari sehingga seluruh populasi pekerja tidak berisiko efek kesehatan non karsinogenik dan karsinogenik akibat pajanan <i>Risk Agent</i> yang berisiko	Perhitungan $t_E = \frac{I_k \times W_b \times t_{avg}}{R \times C \times f_E \times D_t}$	Jam/hari

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Pengumpulan Data	Satuan
c	Mengurangi frekuensi pajanan	Mengurangi hari kerja/tahun sehingga seluruh populasi pekerja tidak berisiko efek kesehatan non karsinogenik dan karsinogenik akibat pajanan <i>Risk Agent</i> yang berisiko	Perhitungan $f_E = \frac{I_k \times W_b \times t_{avg}}{R \times C \times t_E \times D_t}$	Hari/tahun
6	Gangguan faal paru	Kondisi ventilasi paru yang dinilai dengan menggunakan parameter FVC dan FEV1.	Pengukuran menggunakan <i>Spirometer</i>	Tidak ada gangguan (normal) bila FEV1 > 75% dan KVP > 80%. Ada gangguan (Restriktif, Obstruktif dan Mixed) bila FEV1 < 75% KVP atau KVP < 80% (<i>American Thoracic Society</i> dalam puspita, 2011)

3.5 Data dan Sumber Data

Data adalah informasi yang diperoleh melalui penelitian dengan cara ilmiah berupa rasional, empiris dan sistematis sehingga menghasilkan data yang valid (Sugiyono, 2009). Jenis data dalam penelitian ini meliputi data primer dan data sekunder.

3.5.1 Data Primer

Data primer merupakan data yang didapat secara langsung dari sumber pertama, baik dari individu atau perorangan seperti hasil wawancara atau hasil pengisian kuesioner yang biasa dilakukan oleh peneliti (Nazir, 2009). Data primer yang digunakan dalam penelitian ini adalah konsentrasi sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), debu (TSP) dan data karakteristik

responden (berat badan dan umur), pola pajanan (durasi pajanan, frekuensi pajanan dan waktu pajanan), serta faal paru pekerja.

3.5.2 Data Sekunder

Data sekunder adalah data primer yang diperoleh dari pihak lain atau data primer yang telah diolah lebih lanjut dan disajikan baik oleh pengumpul data primer atau oleh pihak lain yang pada umumnya disajikan dalam bentuk tabel-tabel atau diagram-diagram (Nazir, 2009). Data sekunder dari penelitian ini diperoleh melalui studi kepustakaan dan data yang diperoleh dari instansi terkait atau pihak lain sebagai penunjang penelitian ini.

3.6 Teknik dan Instrumen Pengumpulan Data

3.6.1 Teknik Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

a. Wawancara

Wawancara adalah suatu metode yang dipergunakan untuk mengumpulkan data, dimana peneliti mendapatkan keterangan atau informasi secara lisan dari seseorang sasaran penelitian (responden), atau bercakap-cakap berhadapan muka (*face to face*) dengan orang tersebut. Jadi, data tersebut diperoleh langsung dari responden melalui suatu pertemuan atau percakapan (Notoatmodjo, 2010). Dalam penelitian ini wawancara dilakukan untuk memperoleh data mengenai karakteristik responden (umur dan berat badan), pola pajanan (frekuensi pajanan, durasi pajanan, dan waktu pajanan), serta identifikasi bahaya *Risk Agent*.

b. Observasi

Observasi adalah suatu prosedur yang berencana, yang antara lain meliputi melihat, mendengar dan mencatat sejumlah dan taraf aktivitas tertentu atau situasi tertentu yang ada hubungannya dengan masalah yang diteliti (Notoatmodjo, 2010). Teknik observasi digunakan untuk memperoleh data mengenai berat badan pekerja, proses produksi dan bahan-bahan kimia yang digunakan dalam proses produksi mulai dari awal hingga akhir di *Plant nitrous oxide* (N₂O).

c. Pengukuran

Pengumpulan data primer konsentrasi *risk agent* sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) didapat dengan melakukan pengukuran di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N₂O) dan data tentang gangguan faal paru didapat dengan melakukan pengukuran faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O).

d. Dokumentasi

Metode dokumentasi adalah mencari data mengenai hal-hal atau variabel yang berupa catatan, transkrip, buku, surat kabar, majalah, prasasti, notulen rapat, lengger, agenda, dan sebagainya (Arikunto, 2000). Dokumentasi dalam penelitian ini digunakan untuk memperoleh data awal sebagai latar belakang.

3.6.2 Instrumen Pengumpulan Data

Instrumen pengumpulan data adalah alat bantu yang digunakan peneliti untuk membantu peneliti memperoleh data yang dibutuhkan (Arikunto, 2000). Instrumen pengumpulan data yang dibutuhkan dalam penelitian ini adalah kuisisioner, *high volume air sampler* untuk mengukur kadar debu (TSP), *spektrofotometer* dan peralatan *impinger* untuk mengukur kadar sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), dan amonia (NH₃), serta *Spirometer* untuk mengukur gangguan fungsi paru.

3.7 Alat dan Bahan

3.7.1 Alat

a. Nitrogen Dioksida (NO₂)

- 1) Peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Labu ukur
- 3) Pipet mikro
- 4) Gelas ukur dan gelas piala
- 5) Tabung uji
- 6) Spektrofotometer

- 7) Neraca analitik
- 8) Oven
- 9) Desikator
- 10) Alat destilasi
- 11) Kaca arloji

b. Sulfur Dioksida (SO₂)

- 1) Peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Labu ukur
- 3) Pipet volumetrik
- 4) Gelas ukur dan gelas piala
- 5) Tabung uji
- 6) Spektrofotometer
- 7) Timbangan analitik
- 8) Buret
- 9) Labu Erlenmeyer
- 10) Oven
- 11) Kaca arloji
- 12) Thermometer
- 13) Barometer
- 14) Pengaduk dan botol pereaksi

c. Debu

- 1) Peralatan High Volume Air Sampler (HVAS)
- 2) Timbangan analitik
- 3) Barometer
- 4) Pencatat waktu yang mampu membaca selama 24 jam ± 2 menit
- 5) Pencatat laju alir
- 6) Thermometer
- 7) Dekikator

d. Amonia (NH_3)

- 1) Peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Prefilter
- 3) Labu ukur
- 4) Pipet volumetrik
- 5) Gelas ukur dan gelas piala
- 6) Tabung uji
- 7) Spektrofotometer
- 8) Timbangan analitik
- 9) Buret
- 10) Labu Erlenmeyer
- 11) Oven
- 12) Kaca arloji
- 13) Thermometer
- 14) Barometer
- 15) Penangas air

3.7.2 Bahan

a. Nitrogen Dioksida (NO_2)

- 1) Hablur asam sulfat
- 2) Larutan asam asetat glacial
- 3) Larutan induk
- 4) Aseton
- 5) Larutan penjarap *Griess Saltzman*
- 6) Larutan induk nitrit
- 7) Larutan standar nitrit

b. Sulfur Dioksida (SO_2)

- 1) Larutan penjarap tetrakloromerkurat
- 2) Larutan induk natrium metabisulfit
- 3) Larutan standar natrium metabisulfit

- 4) Larutan induk iod
 - 5) Larutan iod
 - 6) Larutan indikator kanji
 - 7) Larutan asam klorida
 - 8) Larutan induk natrium tio sulfat
 - 9) Larutan asam klorida
 - 10) Larutan asam sulfamat
 - 11) Larutan asam fosfat
 - 12) Larutan induk pararosanilin hidroklorida
 - 13) Larutan kerja pararosanilin
 - 14) Larutan formaldehida
 - 15) Larutan penyangga asetat
- c. Debu (TSP)
- 1) Filter serat kaca
 - 2) Filter fiber silika
 - 3) Filter selulosa
- d. Amonia (NH_3)
- 1) Larutan penjerap
 - 2) Larutan natrium nitroprusida
 - 3) Larutan natrium hidroksida
 - 4) Larutan natrium hipoklorit
 - 5) Larutan kerja hipoklorit
 - 6) Larutan fenol
 - 7) Larutan kerja fenol
 - 8) Larutan penyangga
 - 9) Larutan induk amonia
 - 10) Larutan standar amonia
 - 11) Larutan HCL

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Tahap Pengambilan Sampel

a. Nitrogen Dioksida (NO₂)

- 1) Susun peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Masukkan larutan penjarap *Griess Salltzman*
- 3) Hidupkan pompa penghisap udara alur kecepatan alir
- 4) Lakukan pengambilan contoh uji dan catat temperatur dan tekanan udara
- 5) Catat laju alir akhir dan matikan pompa penghisap
- 6) Analisis dilakukan di lapangan segera setelah pengambilan contoh uji.

b. Sulfur Dioksida (SO₂)

- 1) Susun peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Masukkan larutan penjarap SO₂
- 3) Hidupkan pompa penghisap udara alur kecepatan alir
- 4) Lakukan pengambilan contoh uji dan catat temperatur dan tekanan udara
- 5) Catat laju alir akhir dan matikan pompa penghisap
- 6) Diamkan selama 20 menit untuk menghilangkan pengganggu

c. Debu (TSP)

- 1) Tempatkan filter pada *filter holder*
- 2) Tempatkan alat uji di posisi dan lokasi pengukuran menurut metode penentuan titik ambien
- 3) Nyalakan alat uji dan catat waktu serta tanggal, baca indikator laju alir dan catat pula laju alirnya untuk diteruskan pembacaan hasil dari kalibrasinya
- 4) Lakukan pengambilan contoh uji
- 5) Catat semua pembacaan seperti laju alir dan temperatur
- 6) Pindahkan filter secara hati-hati, jaga agar tidak ada partikel yang terlepas, lipat filter dengan partikulat tertangkap di dalamnya. Tempatkan filter dalam *aluminium foil* dan tandai untuk identifikasi.

d. Amonia (NH₃)

- 1) Susun peralatan pengambilan contoh uji
- 2) Masukkan larutan penjarap
- 3) Hidupkan pompa penghisap udara alur kecepatan alir
- 4) Lakukan pengambilan contoh uji dan catat temperatur dan tekanan udara
- 5) Catat laju alir akhir dan matikan pompa penghisap

e. Pengukuran Gangguan Faal Paru (*Spirometri*)

- 1) Alat spirometer yang akan digunakan dihidupkan terlebih dahulu dengan menekan tombol *On* pada alat.
- 2) Masukkan *tube* atau pipa untuk meniupkan udara pada alat.
- 3) Tekan tombol *start* dengan kondisi *tube* telah masuk ke dalam mulut tanpa ada sedikitpun udara yang keluar melalui mulut.
- 4) Mengambil udara (inspirasi) kemudian mengeluarkannya (ekspirasi) pada tube yang telah berada di dalam mulut secara perlahan (dilakukan sebanyak tiga kali).
- 5) Setelah selesai, buka mulut untuk mengambil nafas sejenak untuk kemudian melakukan respirasi ulang ke dalam tube secara paksa (maksimal) (dilakukan sebanyak tiga kali).
- 6) Baca hasil pengukuran pada *display*.

3.8.2 Perhitungan Sampel Udara

a. Nitrogen Dioksida (NO₂)

- 1) Konsentrasi NO₂ dalam larutan standar

$$\text{NO}_2 = \frac{a}{100} \times \frac{46}{69} \times \frac{1}{f} \times \frac{10}{100} \times 10^6$$

dengan:

NO₂ : jumlah NO₂ dalam larutan standar NaNO₂ (µg/ml)

a : berat NaNO₂ yang ditimbang (g)

46 : berat molekul NO₂

69 : berat molekul NaNO₂

f : faktor yang menunjukkan jumlah mol NaNO_2 yang menghasilkan warna yang setara dengan 1 mol NO_2 (Nilai $f = 0,82$)

10/1000 : faktor pengenceran dari larutan induk NaNO_2

2) Volume contoh uji udara yang diambil

$$V = \frac{F_1 + F_2}{2} \times t \times \frac{P_a}{T_a} \times \frac{298}{760}$$

Dengan

V : volume udara yang dihisap dikoreksi pada kondisi normal 25°C , 760 mmHg

F_1 : laju alir awal (L/menit)

F_2 : laju alir akhir (L/menit)

t : durasi pengambilan contoh uji (menit)

P_a : tekanan barometer rata-rata selama pengambilan contoh uji (mmHg)

T_a : temperatur rata-rata selama pengambilan contoh uji (K)

298 : konversi temperatur pada kondisi normal (25°C) ke dalam Kelvin

760 : tekanan udara standar (mmHg)

3) Konsentrasi NO_2 di udara

$$C = \frac{b}{V} \times \frac{10}{25} \times 1000$$

dengan:

C : konsentrasi NO_2 di udara ($\mu\text{g}/\text{Nm}^3$)

b : jumlah NO_2 dari contoh uji hasil perhitungan dari kurva kalibrasi (μg)

V : volume udara yang dihisap dikoreksi pada kondisi normal 25°C , 760 mmHg

10/25 : faktor pengenceran

1000 : konversi liter ke m³

b. Sulfur Dioksida (SO₂)

1) Volume contoh uji udara yang diambil

$$V = \frac{F_1 + F_2}{2} \times t \times \frac{P_a}{T_a} \times \frac{298}{760}$$

dengan

V : volume udara yang dihisap (L)

F₁ : laju alir awal (L/menit)

F₂ : laju alir akhir (L/menit)

t : durasi pengambilan contoh uji (menit)

P_a : tekanan barometer rata-rata selama pengambilan contoh uji (mmHg)

T_a : temperatur rata-rata selama pengambilan contoh uji (K)

298 : konversi temperatur pada kondisi normal (25⁰C) ke dalam Kelvin

760 : tekanan pada kondisi normal 1 atm (mmHg)

2) Konsentrasi SO₂ di udara

Konsentrasi dalam contoh uji selama 1 jam dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$C = \frac{a}{V} \times 1000$$

Dengan

C : konsentrasi SO₂ di udara (μg/Nm³)

a : jumlah SO₂ dari contoh uji dengan melihat kurva kalibrasi (μg)

V : volume udara pada kondisi normal (L)

1000 : konversi liter ke m³

c. Debu (TSP)

1) Koreksi laju alir pada kondisi standar

$$Q_s = Q_0 \times \left[\frac{T_s \times P_a}{T_0 \times P_0} \right]^{\frac{1}{2}}$$

dengan:

Q_s : laju alir volum dikoreksi pada kondisi standar (m^3 /menit)

Q_0 : laju alir volum uji (m^3 /menit)

T_s : temperatur standar (298 K)

T_0 : temperatur absolut ($273 + t$ ukur) dimana Q_0 ditentukan

P_s : tekanan barometrik standar (101,3 kPa atau 760 mmHg)

P_0 : tekanan barometrik dimana Q_0 ditentukan

2) Volume udara yang diambil

$$V = \frac{Q_{s1} + Q_{s2}}{2} \times T$$

dengan:

V : volume udara yang diambil (m^3)

Q_{s1} : laju alir awal terkoreksi pada pengukuran pertama (m^3 /menit)

Q_{s2} : laju alir akhir terkoreksi pada pengukuran kedua (m^3 /menit)

T : durasi pengambilan contoh uji (menit)

3) Konsentrasi partikel tersuspensi total dalam udara

$$C = \frac{(W_2 - W_1) \times 10^6}{V}$$

dengan:

C : konsentrasi massa partikel tersuspensi ($\mu g/m^3$)

W_1 : berat filter awal (g)

W_2 : berat filter akhir (g)

V : volum sampel udara (m^3)

10^6 : konversi g ke μg

d. Amonia (NH₃)

1) Volume contoh uji udara yang diambil

$$V = \frac{F_1 + F_2}{2} \times t \times \frac{P_a}{T_a} \times \frac{298}{760}$$

dengan

V : volume udara yang dihisap dikoreksi pada kondisi normal
25⁰C, 760 mmHg

F₁ : laju alir awal (L/menit)

F₂ : laju alir akhir (L/menit)

t : durasi pengambilan contoh uji (menit)

P_a : tekanan barometer rata-rata selama pengambilan contoh
uji (mmHg)

T_a : temperatur rata-rata selama pengambilan contoh uji (K)

298 : konversi temperatur pada kondisi normal (25⁰C) ke dalam
Kelvin

760 : tekanan udara standar (mmHg)

2) Konsentrasi NH₃ di udara

$$C = \frac{a}{V} \times 1000$$

dengan

C : konsentrasi SO₂ di udara (µg/Nm³)

a : jumlah SO₂ dari contoh uji dengan melihat kurva kalibrasi
(µg)

V : volume udara pada kondisi normal (L)

1000 : konversi liter ke m³

3.9 Teknik Penyajian dan Analisis Data

Dalam suatu penelitian, pengolahan data merupakan salah satu langkah yang penting. Hal ini disebabkan karena data yang diperoleh langsung dari penelitian masih mentah, belum memberikan informasi apa-apa, dan belum siap

untuk disajikan. Untuk memperoleh penyajian data sebagai hasil yang berarti dan kesimpulan yang baik, maka diperlukan pengolahan data (Notoatmodjo, 2010). Pengolahan data merupakan kegiatan lanjutan setelah pengumpulan data dilaksanakan. Pada penelitian kuantitatif, pengolahan data secara umum dilaksanakan dengan melalui tahap memeriksa (*editing*), proses pemberian identitas (*coding*), dan proses pembeberan (*tabulating*) (Bungin, 2010).

3.9.1 Teknik Pengolahan Data

a. *Editing*

Editing adalah kegiatan yang dilakukan setelah peneliti selesai menghimpun data di lapangan. Kegiatan ini menjadi penting karena kenyataannya bahwa data yang terhimpun kadang kala belum memenuhi harapan peneliti, ada diantaranya kurang atau terlewatkan, tumpang tindih, berlebihan bahkan terlupakan. Oleh karena itu, keadaan tersebut harus diperbaiki melalui *editing* ini (Bungin, 2010).

b. *Coding*

Setelah tahap *editing* selesai dilakukan, kegiatan berikutnya adalah mengubah data berbentuk kalimat atau huruf menjadi data angka atau bilangan atau juga bisa disebut dengan *coding* (Notoatmodjo, 2010).

c. *Tabulating*

Tabulating merupakan bagian akhir dari pengolahan data. Maksud dari tabulasi adalah membuat tabel-tabel data sesuai dengan tujuan penelitian yang diinginkan oleh peneliti (Notoatmodjo, 2010).

3.9.2 Teknik Analisis Data

Teknik analisis data yang dilakukan dalam penelitian ini adalah teknik analisis data secara deskriptif dimana bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian (Notoatmodjo, 2010).

3.10 Kerangka Alur Penelitian



Gambar 3.2 Alur Penelitian

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian dan Proses Produksi

PT. Aneka Gas industri adalah sebuah perusahaan yang bergerak dalam bidang pembuatan gas. Produk dari PT. Aneka Gas Industri yang berupa gas yaitu nitrogen (N_2), oksigen (O_2), argon (Ar), *acetylene* (C_2H_2), karbondioksida (CO_2), helium (He), dan *nitrous oxide* (N_2O). Ada pula produk yang berupa *liquid* yaitu nitrogen (N_2), oksigen (O_2), argon (Ar) dan karbondioksida (CO_2). Disamping itu PT. Aneka Gas Industri juga bergerak dalam bidang instalasi gas medis untuk rumah sakit. PT Aneka Gas Region V Jawa Timur terdiri dari *Air Separation Plant* (O_2 , N_2 , Ar), *Plant nitrous oxide* (N_2O), *Special Gases*, dan *Filling Station*. Kantor PT. Aneka Gas industri beralamatkan di Jl. Raya Surabaya-Mojokerto km. 19 Beringin Bendo, Kecamatan Taman Sidoarjo 61257. Terdapat berbagai industri-industri besar yang aktif beroperasi di sekitar kawasan PT Aneka Gas industri, seperti industri pakan ternak, industri makanan, industri kaca, industri kimia dan lain-lain.

Plant nitrous oxide (N_2O) merupakan salah satu *plant* yang ada di PT. Aneka Gas Industri yang memproduksi *nitrous oxide* (N_2O) menggunakan mesin produksi khusus dengan bahan baku berupa amonium nitrat (NH_4NO_3). Selain amonium nitrat (NH_4NO_3) sebagai bahan baku juga diperlukan bahan kimia lain dalam mendukung produksi *nitrous oxide* (N_2O) yaitu antara lain, potasium permanganat ($KMnO_4$), natrium hidroksida (NaOH), amonium fosfat ($(NH_4)_3PO_4$), dan asam sulfat (H_2SO_4).

Produksi N_2O memerlukan bahan mentah amonium nitrat (NH_4NO_3) dimasukkan ke *melter* dan pelelehan dikontrol memakai panas. Cairan yang dihasilkan secara otomatis diinjeksikan ke dalam reaktor, yang didalamnya amonium nitrat mengalami *thermal decomposisi* menjadi *nitrous oxide* dan uap air. Uap air diembunkan dalam *condenser* dengan pendingin air lawan arah. Aliran gas kemudian menuju ke beberapa step pemurnian kimia dalam satu seri yang terdiri atas 5 menara penyerapan. Menara-menara tersebut berisi *Rascing*

ring. Pemurnian diperoleh dalam menara-menara ini dengan mencuci gas dengan menggunakan larutan kimia dengan material konstruksi yang tepat.

Gas yang telah murni ditampung dalam gas holder. Gas holder ini melayani kompresor N₂O yang memiliki 3 level yang dilengkapi dengan *inter* dan *after cooler*. Kompresor menekan sampai tekanan akhir sekitar 50 atm. Gas tekanan tinggi ini kemudian dimasukkan kedalam *moisture separator* yang mempunyai efisiensi tinggi dan kemudian ke menara pengering tekanan tinggi yang berisi pengering yang sesuai. Regenerasi dari pengering dilaksanakan secara paralel tanpa mengganggu produksi. Gas kering ini dicairkan dengan pendingin memakai air dalam *HE* khusus tekanan tinggi dan disimpan dalam bentuk cair dalam *reservoir* tekanan tinggi.

Reservoir ini melayani *filling station* yang dilengkapi dengan peralatan untuk *vacum*, pengisian dan penimbangan dari botol segala ukuran. Gas ini dapat diekspansi ke dalam *storage tank* tekanan rendah yang mempunyai volume yang besar. Berikut tahapan-tahapan proses produksi:

a. Pelarutan dengan air (*melter*)

Bahan baku amonium nitrat (NH₄NO₃) dilarutkan dengan air pada tabung *melter* dan dipanasi pada suhu 80-90°C dengan menggunakan *heater*. Pada setiap pemasukan 50 kg amonium nitrat ditambahkan 3 gr amonium fosfat yang berfungsi sebagai katalis selama dekomposisi dari bahan baku di dalam reaktor.

b. Dekomposisi Termal

Larutan amonium nitrat secara otomatis diinjeksikan kedalam reaktor. Bahan baku didekomposisi menurut formula berikut:



Reaksi ini adalah *exothermic* (mengeluarkan panas), suhu dari bahan sebaiknya dikontrol ketat. Suhu optimum untuk dekomposisi yang aman sekitar 250°C dan supaya suhu dapat dipertahankan tetap, nitrat yang lebih dingin dari *melter* diinjeksikan ke dalam reaktor. Reaktor dilengkapi dengan sistem air pendingin. Pengaturan khusus dari air dan mesin menjamin fungsi dari alat menghentikan proses reaksi bila air dan listrik terputus. Reaktor juga dipasang

dengan 2 buah sistem *safety* agar *over pressure* yang mungkin terjadi dapat dihindari. Sistem pertama berupa *hydrolic safety valve*. Apabila terjadi *over pressure water seal* akan keluar dan gas keluar ke atmosfer. Sistem kedua berupa *rupture disc* yang akan pecah dan gas akan keluar ke atmosfer.

c. Pemurnian/Absorpsi

Pemurnian dari gas dilakukan dalam 5 menara absorpsi dengan cara mencuci gas dengan larutan kimia yang disirkulasi dengan pompa dalam sirkulasi tertutup. Cairan-cairan berikut dipakai untuk pemurnian:

- 1) Tower 1: 60 liter H₂O
- 2) Tower 2: 55 liter H₂O + 6 kg NaOH + 0,6 kg KMnO₄
- 3) Tower 3: 55 liter H₂O + 6 kg NaOH + 0,6 kg KMnO₄
- 4) Tower 4: 60 liter H₂O + 6 kg H₂SO₄
- 5) Tower 5: 60 liter H₂O

Air dari tower 1 sebaiknya diganti setiap 8 jam operasi. Air dari tower 5 dan larutan asam tower 4 sebaiknya diganti setiap 45 jam operasi bergantian (artinya tiap tank tersebut beroperasi 2 x 45 jam = 90 jam).

d. Kompresi dan Pengerinan/Adsorpsi

Gas N₂O ditekan dengan kompressor N₂O sampai tekanan 50 atm yang kemudian dalam *moisture separator* menghilangkan uap air yang masih dikandung gas N₂O.

e. *Liquefyer*

Gas N₂O pada tekanan 50 atm dilewatkan tabung *liquefyer* N₂O dengan tujuan untuk mencairkan gas N₂O, hasil dari cairan N₂O ditampung dalam tangki penyimpanan dengan tekanan tinggi 50 atm. Pada tangki penyimpanan dilengkapi saluran pipa kecil untuk keperluan menganalisis produk N₂O, dimana setiap produksi ditampung di *storage tank*, langsung dilakukan analisa kadar N₂O dan kandungan kemurniannya untuk memastikan mutu produk memenuhi kualitas yang dipersyaratkan untuk siap diisikan ke *silinder* N₂O.

Proses produksi di *Plant nitrous oxide* (N_2O) menggunakan bahan-bahan kimia tertentu sebagai bahan baku dan bahan pendukung. Bahan baku utama proses produksi adalah amonium nitrat (NH_4NO_3), sedangkan bahan pendukung antara lain, potasium permanganat ($KMnO_4$), natrium hidroksida ($NaOH$), amonium fosfat ($(NH_4)_3PO_4$), dan asam sulfat (H_2SO_4). Bahan-bahan kimia tersebut mengandung potensi bahaya sesuai dengan sifat dan kandungannya yang berisiko menimbulkan bahaya bagi pekerja. Bahaya yang dapat ditimbulkan oleh bahan-bahan kimia antara lain keracunan oleh bahan kimia yang bersifat racun, iritasi oleh bahan kimia yang memiliki sifat iritasi seperti asam kuat, kebakaran dan ledakan, polusi, dan pencemaran lingkungan (Ramli, 2010).

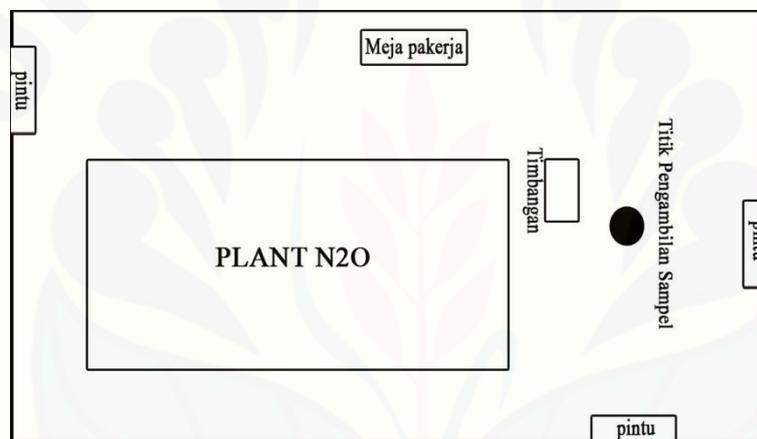
Amonium nitrat (NH_4NO_3) dapat menimbulkan potensi bahaya yaitu menyebabkan iritasi paru-paru apabila terhirup, iritasi kulit atau luka bakar apabila terkena kulit, dan iritasi mata. Potasium permanganat ($KMnO_4$) bersifat iritan sehingga dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan jika terhirup, menyebabkan dermatitis apabila terkena kulit, dan iritasi mata. Natrium hidroksida ($NaOH$) bersifat iritan sehingga dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan apabila terhirup, menyebabkan dermatitis apabila terkena kulit dan iritasi mata. Asam sulfat (H_2SO_4) bersifat korosif, dapat menyebabkan iritasi mata kronis jika terkena mata, iritasi kulit yang parah jika terkena kulit dan dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan jika terhirup. Amonium fosfat ($(NH_4)_3PO_4$) bersifat iritan sehingga dapat menyebabkan iritasi ringan apabila terkena mata, menyebabkan iritasi kulit dan dermatitis apabila terkena kulit, dan iritasi saluran pernafasan apabila terhirup. Sedangkan paparan N_2O (*Nitrous Oxide*) *liquid*, jika terkena kulit dapat menyebabkan kulit melepuh atau dapat menyebabkan *frosbite*.

4.2 Identifikasi Bahaya

4.2.1 Konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan Debu (TSP)

Pengambilan sampel udara untuk menentukan konsentrasi sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), amonia (NH_3), dan debu (*Total Suspended Particulate/TSP*) di lingkungan kerja ditentukan pada satu titik yaitu di *Plant*

nitrous oxide (N_2O) karena lokasi *Plant nitrous oxide* (N_2O) tersebut kecil sehingga satu titik sudah cukup. Konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) didapatkan dari pengukuran langsung oleh Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan dan Pengendalian Penyakit (BBTKLPP) Surabaya. Hasil pengujian udara ditetapkan pada satu titik di dekat timbangan dan tempat pengisian gas N_2O karena aktivitas pekerja paling tinggi berada di tempat tersebut. Pengambilan sampel dilakukan selama satu jam yaitu pada pukul 10.30-11.30 WIB, karena pada waktu tersebut aktivitas industri sekitar sedang beroperasi dan transportasi yang padat serta kegiatan produksi yang memang berlangsung selama 24 jam di *Plant nitrous oxide* (N_2O), sehingga konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja tinggi akibat dari sumber-sumber tersebut.



Gambar 4.1 Titik pengambilan sampel udara di lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O).

Berdasarkan hasil pengukuran di laboratorium didapatkan konsentrasi nitrogen dioksida (NO_2), sulfur dioksida (SO_2), amonia (NH_3), dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O). Berikut disajikan konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O).

Tabel 4.1 Konsentrasi SO₂, NO₂, NH₃, dan Debu (TSP)

Parameter	Hasil pengukuran		NAB (PERMENAKERTRAN S No.13/2011)	
	Konsentrasi (ppm)	Konsentrasi (mg/m ³)	(ppm)	(mg/m ³)
Sulfur dioksida (SO ₂)	-	0,0507	2	5,2
Nitrogen dioksida (NO ₂)	0,0143	0,0269	3	5,6
Amonia (NH ₃)	0,0601	0,0419	25	17
Debu (TSP)	-	0,022	-	10

Berdasarkan hasil pengukuran yang tersaji pada Tabel 4.1 terlihat bahwa hasil pengukuran di laboratorium didapatkan konsentrasi SO₂ sebesar 0,0507 mg/m³, NO₂ sebesar 0,0143 ppm, NH₃ sebesar 0,0601 ppm, dan debu (TSP) sebesar 0,022 mg/m³. Hasil pengukuran NO₂ dan NH₃ diperoleh dalam satuan ppm, sehingga dikonversikan ke dalam satuan mg/m³. Berikut konversi hasil pengukuran NO₂ dan NH₃ satuan ppm ke dalam satuan mg/m³.

$$mg/m^3 = \frac{ppm \times BM}{24,45}$$

a. Nitrogen Dioksida

$$mg/m^3 = \frac{ppm \times BM_{nitrogen\ dioksida}}{24,45}$$

$$mg/m^3 = \frac{0,0143 \times 46,01}{24,45}$$

$$mg/m^3 = 0,0269$$

b. Amonia

$$mg/m^3 = \frac{ppm \times BM_{amonia}}{24,45}$$

$$mg/m^3 = \frac{0,0601 \times 17,034}{24,45}$$

$$mg/m^3 = 0,0419$$

Berdasarkan Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi No.Per.13/MEN/X/2011 tentang nilai ambang batas faktor fisika dan faktor kimia di tempat kerja, dapat dilihat bahwa hasil pengukuran tidak melebihi NAB. Walaupun konsentrasi SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) ini masih berada di bawah

NAB yang telah ditetapkan, tetapi estimasi risiko akibat SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) dapat terjadi karena adanya perbedaan karakteristik responden dan pola pajanan.

4.2.2 Sumber SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan Debu (TSP)

Berdasarkan hasil wawancara dengan seluruh pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O), diketahui bahwa seluruh pekerja mencium bau gas yang menyengat sangat tajam dan berdebu saat bekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O), namun tidak menimbulkan gangguan pada pekerja yang dapat menghambat aktivitas pekerja dalam produksi *nitrous oxide* (N_2O). Hal ini menunjukkan bahwa ada kandungan gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O) meskipun dalam pengukuran didapatkan hasil yang menunjukkan konsentrasi SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) masih dibawah nilai ambang batas, namun apabila terinhalasi setiap hari dapat menimbulkan gangguan saluran pernafasan. Menurut penelitian Sandra (2013) yang menyatakan bahwa paparan gas SO_2 dalam konsentrasi yang kecil atau dibawah nilai ambang batas sekalipun dapat menyebabkan gangguan paru, apalagi paparan tersebut secara terus-menerus dan ditandai dengan keluhan pernafasan berupa batuk kering, batuk berdahak dan sesak nafas. Selain itu, gas iritan lain seperti gas NO_2 dapat menyebabkan efek kombinasi apabila terpapar pada saat bersamaan (Siswanto, 1991).

Paparan amoniak dalam kadar rendah juga dapat menyebabkan gangguan paru apabila pemaparan berlangsung dalam waktu yang lama, hal ini sesuai dengan penelitian oleh Heederik *et al.*, (2000), yaitu berupa studi kohort pada petani yang terpapar dengan amonia $1,60 \text{ mg/m}^3$. Sedangkan untuk pajanan debu, menurut penelitian Manuputty dan Atmaja (2007) menunjukkan hasil dimana nilai kadar debu masih dibawah ambang batas akan tetapi 50% pekerja mengeluh terhadap gangguan debu dan sebanyak 87,5% pekerja menunjukkan keluhan gangguan pernapasan antara lain batuk dan bersin saat dan sesudah bekerja.

Proses produksi *nitrous oxide* (N_2O) terdiri dari berbagai proses menggunakan mesin produksi khusus dengan bahan baku berupa amonium nitrat (NH_4NO_3). Selain amonium nitrat (NH_4NO_3) sebagai bahan baku juga diperlukan

bahan kimia lain dalam mendukung produksi *nitrous oxide* (N_2O) yaitu antara lain, potasium permanganat ($KMnO_4$), natrium hidroksida ($NaOH$), amonium fosfat, dan asam sulfat (H_2SO_4).

Sumber pajanan amonia (NH_3) berasal dari amonium nitrat (NH_4NO_3) dan amonium fosfat karena didalam kedua bahan kimia tersebut ada kandungan amonia yang merupakan sumber bau menyengat sangat tajam bagi pekerja. Selain itu, terkandung nitrat dalam amonium nitrat sebagai sumber pajanan NO_2 . Siswanto (1994) menyatakan bahwa salah satu sumber pajanan NH_3 dan NO_2 adalah berasal dari industri yang berkaitan dengan nitrat dan nitrit. Amonium nitrat dapat menyebabkan gangguan pada paru-paru dan dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan iritasi pada paru-paru atau bersifat kronis karena didalamnya terkandung amonia dan nitrat. Dalam proses produksi *nitrous oxide* (N_2O), amonium nitrat dilarutkan dengan air pada tabung *melter* dan dipanasi pada suhu 80 s/d $90^\circ C$ dengan menggunakan *heater*, sehingga dapat menimbulkan uap atau gas yang menyebar ke lingkungan kerja dan berpotensi terhirup oleh pekerja. Dalam proses dekomposisi termal dalam reaktor, reaksi amonium nitrat dan air yang menghasilkan gas akan dikeluarkan ke atmosfer secara otomatis melalui sistem *safety* apabila terjadi tekanan berlebihan dalam reaktor, sehingga dapat mencemari lingkungan kerja.

Sedangkan untuk pajanan SO_2 , menurut Siswanto (1994) salah satunya yaitu bersumber dari emisi pabrik kimia, dalam hal ini PT. Aneka Gas industri khususnya *Plant nitrous oxide* (N_2O) adalah pabrik gas yang melibatkan bahan-bahan kimia dalam proses produksinya sehingga berpotensi mengeluarkan emisi berupa gas SO_2 . Selain berupa uap atau gas, amonium nitrat juga dapat menghasilkan debu yang dapat terhirup oleh pekerja, hal ini karena amonium nitrat yang berupa padatan harus dihancurkan secara manual oleh pekerja menggunakan palu besar sehingga akan mempermudah reaksi dalam *melter*. Dalam proses penghancuran ini dapat menimbulkan debu dan proses memasukkan amonium nitrat ke dalam mesin produksi dilakukan secara manual sehingga debu amonium nitrat berpotensi terhirup oleh pekerja.

Proses memasukkan bahan kimia penolong juga secara manual ke dalam mesin produksi sehingga debu berpotensi terhirup oleh pekerja. Selain itu, sumber pajanan SO_2 , NO_2 , dan debu (TSP) dapat berasal dari lingkungan luar seperti emisi gas yang dihasilkan oleh buangan kendaraan bermotor dan proses industri-industri di sekitar PT Aneka Gas Industri. Hal ini karena bentuk bangunan *Plant nitrous oxide* (N_2O) terbuka, sehingga memungkinkan SO_2 , NO_2 , dan debu (TSP) yang dihasilkan oleh industri-industri lain masuk dan mencemari lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N_2O). Sehingga dapat disimpulkan bahwa, sumber pajanan tidak hanya berasal dari proses produksi *nitrous oxide* (N_2O), namun juga berasal dari lingkungan luar seperti emisi industri-industri sekitar dan emisi gas buang kendaraan bermotor karena bangunan *Plant nitrous oxide* (N_2O) yang terbuka memungkinkan emisi-emisi gas buang masuk dan terhirup oleh pekerja.

4.2.3 Risiko Kesehatan Pajanan SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan Debu (TSP)

Pajanan SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) dapat berisiko mengganggu kesehatan khususnya gangguan saluran pernafasan pada pekerja. Berdasarkan hasil wawancara, diperoleh distribusi keluhan pernafasan pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) yang secara lengkap tersaji pada Tabel 4.2 berikut:

Tabel 4.2 Distribusi Keluhan Pernafasan Pekerja

Keluhan	Jumlah Responden (Orang)	Persentase (%)
Batuk	2	25
Berdahak	4	50
Batuk Berdarah	-	-
Nafas Berbunyi	-	-
Nyeri Dada	-	-
Tidak ada keluhan	2	25

Berdasarkan hasil wawancara yang tersaji pada Tabel 4.2 diketahui bahwa sebanyak 2 orang pekerja mengeluhkan batuk atau sebesar 25% dan sebanyak 4 orang mengeluhkan batuk disertai dahak atau sebesar 50%. Menurut Alsagaff dan Mukty (2005), keluhan pernafasan adalah adanya gangguan pada saluran pernafasan akibat selalu terpapar polutan udara. Semakin lama individu terpapar polutan udara maka kemungkinan adanya keluhan pernafasan semakin besar.

Batuk dan batuk berdarah merupakan salah satu tanda bahwa pekerja telah terpapar gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP). Siswanto (1994) menyatakan bahwa tanda dan gejala paparan gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) yaitu batuk, batuk darah, sesak nafas, frekuensi pernafasan meningkat dada terasa sakit, pengeluaran dahak, menurunnya kemampuan untuk membau, dan hidung terasa kering.

Sulfur Dioksida (SO_2) memiliki risiko kesehatan non karsinogenik yaitu dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan, bronkhitis kronis, sembab paru (*pulmonary edema*), dan merupakan faktor pendukung penyebab terjadinya PPOK. Iritasi terutama pada jaringan mukosa dan resistensi saluran pernafasan (batuk, sesak napas), sekresi mukus meningkat/merangsang pengeluaran lendir, memperberat asma. Selain itu, SO_2 dapat menyebabkan peradangan paru dan jika hal ini berlangsung terus-menerus dapat mengakibatkan penurunan fungsi paru, yang akhirnya dapat meningkatkan kelainan faal paru obstruktif. Kelainan faal paru obstruktif yang dimaksud adalah penyakit paru obstruktif menahun (PPOM). Gas sulfur dioksida tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

Nitrogen Dioksida (NO_2) memiliki risiko kesehatan non karsinogenik yaitu dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan yaitu iritasi pada *broncheoli* dan *alveoli*, terjadinya fibrosis paru, mempengaruhi kapasitas fungsi paru pada pajanan jangka panjang, peradangan pada paru (*pneumonitis*), sembab paru (*pulmonary edema*), peradangan pada bronkhioles, bronkhitis kronis, emfisema, dan merupakan faktor pendukung penyebab terjadinya PPOK. Gas nitrogen dioksida tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

Amonia (NH_3) memiliki risiko kesehatan non karsinogenik yaitu dapat menyebabkan iritasi saluran pernafasan, iritasi pada kulit, dan mata. Selain itu, inhalasi gas amonia menyebabkan iritasi yang hebat pada kornea, sesak napas, kejang pada otot bronkhus, dada terasa sakit, sembab paru yang dapat menyebabkan kematian, penderita sering batuk dan mengeluarkan dahak yang berbuih dan berwarna merah muda, dan bronkhitis serta peradangan paru (*pneumonia*) dapat pula terjadi. Gas amonia tidak menyebabkan risiko karsinogenik (Siswanto, 1994).

Debu (TSP) memiliki risiko kesehatan non karsinogenik yaitu dapat menyebabkan gangguan saluran pernafasan khususnya Pneumokoniosis. Pneumokoniosis adalah penyakit yang disebabkan oleh adanya partikel debu yang masuk atau mengendap di dalam paru-paru. Risiko kesehatan karsinogenik yaitu dapat menyebabkan kanker paru, dan kanker pada pleura atau mesothelioma (Siswanto, 1994).

4.3 Analisis Dosis Respon

Analisis dosis respon ditujukan untuk menduga apakah *risk agent* mempunyai potensi menimbulkan efek merugikan kesehatan pada populasi berisiko. Ukuran toksisitas dari suatu *risk agent* dengan efek non karsinogenik untuk inhalasi dinyatakan dengan *Reference Concentration* (RfC) (Rahman, 2005). Nilai RfC dalam penelitian ini menggunakan dosis referensi untuk inhalasi yang ditetapkan oleh IRIS dari US-EPA untuk SO₂ sebesar 0,03 mg/m³, NO₂ sebesar 0,06 mg/m³, dan NH₃ sebesar 0,1 mg/m³, sedangkan untuk dosis referensi debu (TSP) belum tersedia dalam daftar IRIS sehingga menggunakan nilai dosis referensi dari studi Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan terbaru yang dilakukan oleh Rahman *et al.*, (2008), yaitu sebesar 0,07 mg/m³. Nilai RfC ini harus dikonversi sehingga memiliki satuan mg/kg/hari, maka untuk konversi satuan RfC dilakukan dengan mengalikan nilai RfC dengan nilai ketetapan berat badan (W_b) yaitu 70 kg dan nilai ketetapan laju inhalasi (R) yaitu 20 m³/hari. Berikut adalah konversi satuan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP):

a. RfC SO₂

$$\begin{aligned} 0,03 \text{ mg/m}^3 &= \frac{0,03 \text{ mg/m}^3 \times 20 \text{ m}^3/\text{hari}}{70} \\ &= 0,00857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}}/\text{hari} \end{aligned}$$

b. RfC NO₂

$$\begin{aligned} 0,06 \text{ mg/m}^3 &= \frac{0,06 \text{ mg/m}^3 \times 20 \text{ m}^3/\text{hari}}{70} \\ &= 0,01714 \frac{\text{mg}}{\text{kg}}/\text{hari} \end{aligned}$$

c. *RfC* NH₃

$$\begin{aligned} 0,1 \text{ mg/m}^3 &= \frac{0,1 \text{ mg/m}^3 \times 20 \text{ m}^3/\text{hari}}{70} \\ &= 0,02857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}}/\text{hari} \end{aligned}$$

d. *RfC* Debu

$$\begin{aligned} 0,07 \text{ mg/m}^3 &= \frac{0,07 \text{ mg/m}^3 \times 20 \text{ m}^3/\text{hari}}{70} \\ &= 0,020 \frac{\text{mg}}{\text{kg}}/\text{hari} \end{aligned}$$

Debu atau *Total Suspended Particulate* bersifat karsinogen, sehingga risiko karsinogen untuk TSP dinyatakan dengan *Cancer Slope Factor* (CSF). Nilai *Slope Factor* untuk *Total Suspended Particulate* sudah tersedia di IRIS yaitu CSF = 1,1 mg/kg/hari. Efek kritis atau respon yang ditimbulkan akibat paparan *Total Suspended Particulate* adalah gangguan pernafasan (EPA, 1990). Berdasarkan data terbaru US-EPA tahun 2013 ditemukan keberadaan timbal (Pb) yang berukuran kurang dari 2,5 mm pada *Total Suspended Particulate* sehingga partikel tersebut menjadi lebih berbahaya jika terinhalasi. Adapun respon tubuh saat partikel tersebut masuk ke dalam saluran pernafasan yaitu rasa sakit atau nyeri pada saat bernafas dan nafas menjadi lebih pendek.

4.4 Analisis Paparan

4.4.1 Karakteristik Responden

a. Distribusi Pekerja Berdasarkan Umur

Berdasarkan hasil wawancara, diperoleh distribusi umur pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) yang secara lengkap tersaji pada Tabel 4.3 berikut:

Tabel 4.3 Distribusi Pekerja Berdasarkan Umur

Umur	Jumlah (orang)	Persentase (%)
Usia dewasa dini (18-≤40)	2	25
Usia pertengahan (40-≤60)	6	75

Berdasarkan hasil wawancara yang tersaji pada Tabel 4.3 diketahui umur pekerja lebih banyak pada golongan usia pertengahan (18 - ≤ 60 tahun) sejumlah

6 orang atau sebesar 75%. Menurut Mengkidi (2006), terdapat hubungan antara faktor usia dengan potensi terpapar suatu sumber infeksi, tingkat imunitas kekebalan tubuh, aktivitas fisiologis berbagai jaringan yang mempengaruhi riwayat penyakit seseorang. Perubahan biologis seseorang akan berlangsung seiring dengan bertambahnya usia dan akan mempengaruhi kemampuan seseorang dalam bekerja. Mahawati *et al.*, (2006) menyatakan bahwa usia terbukti mempengaruhi daya tahan tubuh seseorang terhadap pajanan zat berbahaya. Umur dapat berpengaruh terhadap toksisitas karena pada usia lanjut (> 45 tahun) terjadi penurunan faal organ tubuh sehingga akan mempengaruhi metabolisme dan penurunan kerja otot (Mahawati *et al.*, 2006). Terdapat hubungan yang bermakna antara umur seseorang dengan kejadian Penyakit Paru Obstruktif Menahun (PPOM), sehingga dapat dikatakan bahwa semakin tua umur seseorang, risiko untuk mendapatkan PPOM semakin tinggi (Mukono, 2003).

b. Distribusi Pekerja Berdasarkan Berat Badan (W_b)

Variabel berat badan responden diukur berdasarkan hasil pengukuran langsung dengan menggunakan timbangan berat badan. Pengukuran dilakukan sebanyak tiga kali kemudian dihitung nilai rata-ratanya dengan tujuan untuk menjaga reliabilitas data. Berdasarkan hasil pengukuran, diperoleh distribusi berat badan pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) yang selengkapnya tersaji pada Tabel 4.4 berikut:

Tabel 4.4 Distribusi Pekerja Berdasarkan Berat Badan

Nomor Responden	Berat Badan/Wb (kg)
1	56
2	69
3	71
4	75
5	79
6	69
7	50
8	55

Berdasarkan hasil pengukuran yang tersaji pada Tabel 4.4 diketahui bahwa berat badan bervariasi pada pekerja. Berat badan rata-rata orang dewasa normal

Asia yaitu 55 kg sedangkan berat badan orang dewasa normal Eropa adalah 70 kg (Rahman, 2005). Pada Tabel 4.4 dapat dilihat bahwa berat badan rata-rata seluruh pekerja sudah berada diatas rata-rata berat badan orang dewasa Asia, meskipun ada responden yaitu responden nomor 7 (50 kg) yang memiliki berat badan kurang dari rata-rata orang dewasa Asia.

Variabel penting yang sangat mempengaruhi besar dosis aktual suatu *risk agent* yang diterima individu adalah karakteristik responden dan pola pajanan. Karakteristik responden meliputi berat badan, semakin besar berat badan individu semakin kecil dosis internal yang diterima (Rahman, 2005). Pada prinsipnya, besarnya nilai *Intake*/asupan dipengaruhi oleh nilai konsentrasi bahan kimia, laju asupan, frekuensi pajanan, durasi pajanan, dan berat badan seseorang (Salim, 2012).

Sedangkan menurut Haryoto (2014), mengenai Fate Gas Amoniak terhadap besarnya resiko gangguan kesehatan pada masyarakat di sekitar Tempat Pembuangan Akhir (TPA) Sampah Putri Cempo Surakarta diperoleh kesimpulan bahwa, semakin besar berat badan seseorang maka semakin kecil kemungkinan risikonya untuk mengalami gangguan kesehatan. Jadi, berdasarkan hal tersebut dapat diketahui bahwa semakin besar berat badan pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) maka *intake* atau asupan pemajanan yang di hasilkan akan semakin kecil, dan sebaliknya. Namun tetap perlu diingat bahwa selain variabel berat badan tetap ada variabel-variabel lain yang juga ikut mempengaruhi.

4.4.2 Pola Pajanan

a. Waktu Pajanan (t_E)

Waktu pajanan didapatkan berdasarkan perhitungan sistem *shift* yang berlaku atau yang telah ditetapkan perusahaan. Satuan yang dipakai adalah jumlah keterpajanan pekerja terhadap SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) dalam jam/hari. Sistem *shift* bersifat *rolling* (berputar) dengan pola 2-2-2 yaitu 2 hari kerja *shift* sore (pukul 15.00-23.00 WIB), 2 hari *shift* pagi (pukul 07.00-15.00 WIB), 2 hari *shift* malam (pukul 23.00-07.00 WIB) dan setelah masuk pada *shift* malam akan mendapat libur selama 2 hari atau pada tiap putaran *shift* pekerja akan

mendapatkan hari libur atau *off day* sebanyak 2 hari atau 48 jam. Jumlah karyawan yang ada di *Plant nitrous oxide* (N₂O) sebanyak 8 orang yang terbagi *shift* pagi 2 orang, *shift* sore 2 orang, *shift* malam 2 orang, dan libur 2 orang. Jumlah jam kerja dalam satu hari baik untuk *shift* pagi, sore, dan malam pekerja bekerja selama 8 jam/hari, maka dari itu peluang terjadinya terpajan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada setiap *shift* dalam satu hari adalah sama, sehingga dapat disimpulkan bahwa waktu pajanan pada setiap pekerja terpajan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N₂O) yaitu 8 jam/hari.

Menurut Undang-Undang Nomor 13 Tahun 2003, tentang Ketenagakerjaan, bahwa mewajibkan setiap pengusaha wajib melaksanakan ketentuan waktu kerja, yaitu 7 jam/hari dan 40 jam/minggu untuk 6 hari kerja/minggu atau 8 jam/hari dan 40 jam/minggu untuk 5 hari kerja/minggu. Selain itu, dalam Keputusan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi No. Kep 233/Men/2003, tentang Jenis dan Sifat Pekerjaan yang Dijalankan Secara Terus Menerus, dijelaskan bahwa pekerjaan yang dijalankan terus-menerus, dijalankan dengan pembagian waktu kerja ke dalam shift-shift dengan ketentuan jika jam kerja ditentukan 3 (tiga) shift, pembagian setiap shift adalah maksimum 8 jam per-hari, termasuk istirahat antar jam dan jumlah jam kerja secara akumulatif masing-masing shift tidak boleh lebih dari 40 jam per minggu dan setiap pekerja yang bekerja melebihi ketentuan waktu harus sepengetahuan dan dengan surat perintah (tertulis) dari pimpinan (*management*) perusahaan yang diperhitungkan sebagai waktu kerja lembur.

Berdasarkan hal tersebut, jika dilihat dari jumlah jam kerja pekerja dalam satu hari, pekerja di area tersebut telah bekerja sesuai dengan peraturan yang telah ditetapkan yaitu selama 8 jam per hari. Namun jika dilihat dari jumlah jam kerja akumulatif per minggu atau 7 hari, karyawan di area tersebut bekerja melebihi batas waktu yang telah ditetapkan yaitu 40 jam per minggu. Hal ini disebabkan karena pola *shift* kerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) dihitung bukan berdasarkan hitungan minggu namun berpedoman pada pola shift 2-2-2-2 atau 6 hari kerja per 8 hari.

b. Frekuensi Paparan (f_E)

Satuan yang digunakan dalam variabel frekuensi paparan adalah hari/tahun. Seberapa lama (dalam hari) paparan SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) yang diterima oleh pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) dalam satu tahun. Variabel ini didapatkan dari hasil perhitungan jumlah hari dalam satu tahun dikurangi dengan jumlah hari libur dan jumlah hari cuti. Setiap pekerja mendapatkan jumlah hari libur dan jumlah hari cuti yang sama, sehingga memiliki frekuensi paparan yang sama. Sistem *shift* bersifat *rolling* (berputar) dengan pola 2-2-2-2 yaitu 2 hari kerja *shift* sore (pukul 15.00-23.00 WIB), 2 hari *shift* pagi (pukul 07.00-15.00 WIB), 2 hari *shift* malam (pukul 23.00-07.00 WIB) dan setelah masuk pada *shift* malam akan mendapat libur selama 2 hari atau pada tiap putaran *shift* pekerja akan mendapatkan hari libur atau *off day* sebanyak 2 hari atau 48 jam, sehingga setiap pekerja berlaku 6 hari kerja dan 2 libur.

Jumlah hari cuti yaitu sebanyak 12 hari per tahun. Hal ini sesuai dengan Undang-Undang Nomor 13 Tahun 2003 tentang Ketenagakerjaan. Setiap pekerja dalam satu tahun mendapat libur cuti selama 12 hari dan libur hari raya selama 8 hari, sehingga jumlah hari kerja total pekerja dalam satu tahun yaitu 260 hari/tahun. Semakin lama seseorang tinggal di lingkungan berpolusi maka semakin besar kemungkinan kontak dengan *risk agent* dan semakin besar pula risiko atau dampak yang akan diterima (Rahman, 2007). Menurut Mukono (2003), terdapat korelasi yang positif antara paparan SO_2 , NO_2 , dan debu (TSP) dengan kejadian PPOM yaitu paparan SO_2 , NO_2 , dan debu (TSP) akan mengganggu mukosa penglihatan dan menyebabkan terjadinya iritasi kulit. Selain itu juga dapat menyebabkan peningkatan prevalensi bronkhitis kronis dan menyebabkan penurunan fungsi paru, dan kedua faktor tersebut merupakan predisposisi untuk terjadinya Penyakit Paru Obstruktif Menahun (PPOM).

c. Durasi Paparan (D_t)

Data durasi paparan pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O) ditentukan berdasarkan pengolahan data dari hasil pengisian kuisioner responden tentang sejak kapan mereka mulai bekerja di bagian *Plant nitrous oxide* (N_2O) tersebut

sampai dengan saat penelitian ini berlangsung, yaitu sampai bulan januari 2015. Adapun satuan yang digunakan untuk variabel ini adalah tahun.

Dalam penelitian ini menggunakan 2 durasi pajanan yaitu durasi pajanan sebenarnya (*realtime*) dan durasi pajanan sepanjang hayat (*lifetime*). *Dt realtime* menggunakan *Dt* hasil wawancara dengan pekerja, sedangkan *Dt lifetime* menggunakan nilai ketetapan dari US-EPA untuk industri yakni 30 tahun. Menurut Kemenkes (2012), durasi pajanan merupakan lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan, dan untuk pajanan seumur hidup digunakan *duration time (Dt)* sebesar 30 tahun untuk risiko non karsinogenik dan 70 tahun untuk risiko karsinogenik. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Rahman (2005) diketahui bahwa *Dt* dinyatakan sebagai durasi pajanan sebenarnya (*realtime*) dan proyeksi 30 tahun untuk pajanan sepanjang hayat (*lifetime*). Jadi, durasi pajanan karyawan di area produksi terbagi menjadi 2 yaitu *realtime* dan *lifetime*. Pajanan *realtime* disesuaikan dengan masa kerja pekerja tersebut, dari awal mulai menjadi pekerja hingga saat dilakukan penelitian. Sedangkan untuk pajanan *lifetime* menggunakan nilai proyeksi sebesar 30 tahun.

Berdasarkan hasil wawancara, diperoleh durasi pajanan *realtime* setiap pekerja yang selengkapnya tersaji pada Tabel 4.5 berikut:

Tabel 4.5 Durasi Pajanan (D_t)

Nomor Responden	Durasi Pajanan/ D_t (th)
1	8
2	10
3	10
4	18
5	27
6	23
7	11
8	21

Berdasarkan hasil wawancara yang tersaji pada Tabel 4.5 diketahui bahwa durasi pajanan masing-masing responden bervariasi. Durasi pajanan menggambarkan lama responden bekerja di tempat penelitian. Menurut Mukono (2003), paparan debu di daerah terpapar akan menyebabkan terjadinya gangguan saluran pernafasan dan paparan kronis udara yang tercemar akan meningkatkan

morbiditas, terutama timbulnya gejala penyakit saluran pernafasan dan menurunnya fungsi paru.

d. *Inhalation Rate (R)*

Nilai *Inhalation Rate (R)* atau laju inhalasi didapat berdasarkan ketetapan IRIS yaitu sebesar 20 m³/hari yang dikonversi menjadi 0,83 m³/jam. Berdasarkan data yang dihimpun oleh Abrianto (2004), menghimpun berbagai nilai default sehingga didapatkan kurva logaritmik berat badan terhadap laju inhalasi normal (US-EPA, 1997) yang menghasilkan persamaan:

$$y = 5,3 \ln(x) - 6,9$$

Dengan:

$$y = R \text{ (m}^3\text{/hari)}$$

$$x = W_b \text{ (kg)}$$

Namun persamaan tersebut memperlihatkan grafik yang tidak linier pada titik-titik dengan berat badan diatas 15 kg, sehingga persamaan yang dihasilkan lebih cocok untuk balita dan anak-anak, oleh karena itu dalam penelitian ini laju inhalasi pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) masih menggunakan nilai ketetapan (*default*) dari US-EPA sebesar 20 m³/hari yang dikonversi menjadi 0,83 m³/jam.

4.4.3 Jumlah Asupan atau *Intake* Individu

a. Perhitungan Nilai *Intake* Non Karsinogenik

Perhitungan *Intake* non kanker SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada responden menggunakan persamaan:

$$I = \frac{C \times R \times t_E \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}}$$

Intake yang dihitung adalah berdasarkan kondisi pajanan *realtime* dan *lifetime*. Perbedaan pajanan *realtime* dengan *lifetime* adalah nilai durasi pajanan, yaitu pada pajanan *realtime* durasi yang diperhitungkan adalah durasi yang sebenarnya atau lama responden telah bekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O), sedangkan pajanan *lifetime* adalah durasi pajanan sepanjang hayat yang diambil dari nilai *default* US-EPA yaitu 30 tahun (Rahman, 2005). Perhitungan nilai

intake pada individu akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) sebagai contoh akan dilakukan pada responden pertama dengan data-data sebagai berikut:

Berat Badan (W _b)	= 56 kg
Waktu Pajanan (t _E)	= 8 jam/hari
Frekuensi Pajanan (f _E)	= 260 hari/tahun
Durasi Pajanan (D _t)	= 8 tahun
Laju Inhalasi (R)	= 0,83 m ³ /jam
Periode waktu rata-rata (t _{avg})	= 30 x 365 hari/tahun (<i>realtime</i>), 70 x 365 hari/tahun
Konsentrasi SO ₂	= 0,0507 mg/m ³
Konsentrasi NO ₂	= 0,0269 mg/m ³
Konsentrasi NH ₃	= 0,0419 mg/m ³
Konsentrasi Debu (TSP)	= 0,022 mg/m ³

Maka perhitungan nilai *Intake* akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada responden pertama sebagai berikut:

1) Sulfur Dioksida (SO₂)

$$\begin{aligned}
 I_{realtime (nk)} &= \frac{0,0507 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 8 th}{56 kg \times \left(30 th \times 365 \frac{hari}{th} \right)} \\
 &= 0,00114 \frac{mg}{kg} / hari \\
 I_{lifetime (nk)} &= \frac{0,0507 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{56 kg \times \left(30 th \times 365 \frac{hari}{th} \right)} \\
 &= 0,00428 \frac{mg}{kg} / hari
 \end{aligned}$$

2) Nitrogen Dioksida (NO₂)

$$\begin{aligned}
 I_{realtime (nk)} &= \frac{0,0269 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 8 th}{56 kg \times \left(30 th \times 365 \frac{hari}{th} \right)} \\
 &= 0,00061 \frac{mg}{kg} / hari
 \end{aligned}$$

$$I_{lifetime (nk)} = \frac{0,0269 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{56 kg \times (30 th \times 365 \frac{hari}{th})}$$

$$= 0,00227 \frac{mg}{kg} / hari$$

3) Amonia (NH₃)

$$I_{realtime (nk)} = \frac{0,0419 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 8 th}{56 kg \times (30 th \times 365 \frac{hari}{th})}$$

$$= 0,00094 \frac{mg}{kg} / hari$$

$$I_{lifetime (nk)} = \frac{0,0419 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{56 kg \times (30 th \times 365 \frac{hari}{th})}$$

$$= 0,00354 \frac{mg}{kg} / hari$$

4) Debu (TSP)

$$I_{realtime (nk)} = \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 8 th}{56 kg \times (30 th \times 365 \frac{hari}{th})}$$

$$= 0,00049 \frac{mg}{kg} / hari$$

$$I_{lifetime (nk)} = \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{56 kg \times (30 th \times 365 \frac{hari}{th})}$$

$$= 0,00186 \frac{mg}{kg} / hari$$

Jadi, responden pertama dengan berat badan 56 kg dan jam kerja atau waktu pajanan harian 8 jam/hari selama 8 tahun menghirup udara yang mengandung SO₂ sebesar 0,00114 mg/kg/hari, NO₂ sebesar 0,00061 mg/kg/hari, NH₃ sebesar 0,00094 mg/kg/hari, dan debu (TSP) sebesar 0,00049 mg/kg/hari ke dalam tubuhnya untuk pajanan *realtime*. Berdasarkan perhitungan pajanan *lifetime*, responden tersebut mengalami peningkatan jumlah asupan non

karsinogenik hingga 30 tahun mendatang akibat menghirup udara yang mengandung SO₂ sebesar 0,00428 mg/kg/hari, NO₂ sebesar 0,00227 mg/kg/hari, NH₃ sebesar 0,00354 mg/kg/hari, dan debu (TSP) sebesar 0,00186 mg/kg/hari. Hasil perhitungan *Intake* non karsinogenik pada individu akibat menghirup udara yang mengandung SO₂ dan NO₂, berdasarkan pajanan *realtime* dan *lifetime* secara lengkap disajikan pada Tabel 4.6 berikut:

Tabel 4.6 Distribusi nilai *Intake* Non Karsinogenik SO₂, dan NO₂ Berdasarkan Pajanan *Realtime* dan *Lifetime*

No. Responden	<i>Realtime</i> (mg/kg/hari)		<i>Lifetime</i> (mg/kg/hari)	
	SO ₂	NO ₂	SO ₂	NO ₂
1	0,00114	0,00061	0,00428	0,00227
2	0,00116	0,00062	0,00348	0,00184
3	0,00113	0,00059	0,00338	0,00179
4	0,00191	0,00102	0,00319	0,00169
5	0,00273	0,00145	0,00304	0,00161
6	0,00266	0,00141	0,00348	0,00184
7	0,00176	0,00093	0,00479	0,00255
8	0,00305	0,00162	0,00436	0,00231

Hasil perhitungan *Intake* non karsinogenik pada individu akibat menghirup udara yang mengandung NH₃ dan Debu (TSP) disajikan pada Tabel 4.7 berikut:

Tabel 4.7 Distribusi nilai *Intake* Non Karsinogenik NH₃ dan Debu (TSP) Berdasarkan Pajanan *Realtime* dan *Lifetime*

No. Responden	<i>Realtime</i> (mg/kg/hari)		<i>Lifetime</i> (mg/kg/hari)	
	NH ₃	Debu (TSP)	NH ₃	Debu (TSP)
1	0,00094	0,00049	0,00354	0,00186
2	0,00096	0,00050	0,00287	0,00151
3	0,00093	0,00049	0,00279	0,00147
4	0,00159	0,00083	0,00264	0,00139
5	0,00226	0,00119	0,00251	0,00132
6	0,00220	0,00116	0,00287	0,00151
7	0,00145	0,00076	0,00396	0,00208
8	0,00252	0,00132	0,00360	0,00189

Berdasarkan penghitungan (*Intake*) diketahui bahwa nilai konsentrasi bahan kimia dan durasi pajanan berbanding lurus dengan nilai asupan (*intake*), artinya semakin tinggi konsentrasi bahan kimia dan durasi pajanan seseorang dengan suatu *risk agent* maka semakin besar nilai asupan (*intake*) yang diterima orang tersebut. Hal ini sesuai dengan penelitian yang di lakukan oleh Salim

(2012) bahwa besarnya nilai *intake* berbanding lurus dengan nilai konsentrasi bahan kimia, laju asupan, frekuensi pajanan, waktu pajanan, dan durasi pajanan yang artinya semakin besar nilai-nilai tersebut maka akan semakin besar asupan seseorang. Sedangkan asupan berbanding terbalik dengan nilai berat badan dan periode waktu rata-rata, maka semakin besar berat badan seseorang maka akan semakin kecil risiko kesehatan. Dari hasil perhitungan tersebut dapat disimpulkan bahwa durasi pajanan sangat berpengaruh terhadap nilai *intake*, semakin lama karyawan bekerja maka *intake* akan semakin besar dan risiko untuk mendapatkan efek yang merugikan bagi kesehatan pun semakin tinggi pula.

b. Perhitungan Nilai *Intake* Karsinogenik

Perhitungan nilai *Intake* karsinogenik hanya dilakukan pada pajanan debu (TSP) karena dari dari keempat parameter yaitu SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), hanya debu (TSP) yang dapat menimbulkan efek karsinogenik. Perhitungan yang dilakukan hampir sama dengan perhitungan nilai *Intake* non karsinogenik, perbedaannya terletak pada nilai periode waktu rata-rata pajanan untuk kanker yaitu 70 tahun. *Intake* yang dihitung adalah berdasarkan kondisi pajanan *realtime* dan *lifetime*. Perhitungan *intake* pada individu akibat pajanan debu (TSP) sebagai contoh akan dilakukan pada responden pertama dengan data-data seperti pada perhitungan *Intake* non karsinogenik, kecuali untuk periode waktu rata-rata adalah 70 tahun, maka perhitungan *Intake* karsinogenik akibat pajanan debu (TSP) sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 I_{\text{realtime}} (k) &= \frac{0,022 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 8 \text{ th}}{56 \text{ kg} \times \left(70 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)} \\
 &= 0,00021 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \\
 I_{\text{lifetime}} (k) &= \frac{0,022 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 30 \text{ th}}{56 \text{ kg} \times \left(70 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)} \\
 &= 0,00079 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}
 \end{aligned}$$

Jadi, responden pertama dengan berat badan 56 kg dan jam kerja atau waktu pajanan harian 8 jam/hari selama 8 tahun menghirup udara yang mengandung debu (TSP) ke dalam tubuhnya sebesar 0,00021 mg/kg/hari untuk pajanan *realtime*. Berdasarkan perhitungan pajanan *lifetime*, responden tersebut mengalami peningkatan jumlah asupan karsinogenik hingga 30 tahun mendatang akibat menghirup udara yang mengandung debu (TSP) yaitu 0,00079 mg/kg/hari. Hasil perhitungan *Intake* karsinogenik debu (TSP) berdasarkan pajanan *realtime* dan *lifetime* secara lengkap disajikan pada Tabel 4.8 berikut:

Tabel 4.8 Distribusi nilai *Intake* karsinogenik Debu (TSP) Berdasarkan Pajanan *Realtime* dan *Lifetime*

No. Responden	<i>Realtime</i> (mg/kg/hari)	<i>Lifetime</i> (mg/kg/hari)
1	0,00021	0,00079
2	0,00022	0,00065
3	0,00021	0,00063
4	0,00036	0,00059
5	0,00051	0,00057
6	0,00049	0,00064
7	0,00033	0,00089
8	0,00057	0,00081

Berdasarkan perhitungan yang tersaji pada Tabel 4.8 diketahui bahwa nilai asupan bervariasi pada masing-masing responden. Hal tersebut disebabkan karena durasi pajanan dan berat badan masing-masing responden berbeda. Selain itu nilai asupan mengalami peningkatan untuk pajanan *lifetime* yaitu hingga 30 tahun mendatang.

4.4.4 Jumlah Asupan atau *Intake* pada Populasi

Perhitungan nilai *Intake* pada populasi pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) digunakan data-data berdasarkan analisis deskriptif untuk variabel berat badan dan durasi pajanan yang mewakili nilai tiap-tiap variabel pada populasi, sedangkan untuk variabel waktu pajanan, frekuensi pajanan, dan laju inhalasi nilainya sama. Variabel waktu pajanan adalah nilai waktu pajanan responden dalam 1 hari, yaitu 8 jam/hari karena lama jam kerja semua responden 8 jam/hari dalam 1 *shift*. Variabel frekuensi pajanan adalah jumlah hari kerja responden

dalam 1 tahun, yaitu 260 hari/tahun sama untuk seluruh responden. Nilai laju inhalasi didapat berdasarkan ketetapan IRIS yaitu sebesar 20 m³/hari yang dikonversi menjadi 0,83 m³/jam. Nilai konsentrasi adalah nilai konsentrasi pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada lokasi penelitian yaitu di *Plant nitrous oxide* (N₂O).

Tabel 4.9 Analisis Deskriptif Faktor Pajanan

Faktor Pajanan	Satuan	Nilai Numerik					
		Min	Max	Mean	Median	Stdev	Sig
Berat Badan	Kg	50	79	65,5	69	10,47	0,386
Durasi Pajanan	Tahun	8	27	16	14,5	7,17	0,249

Hasil analisis deskriptif menunjukkan variabel berat badan dan durasi pajanan berdistribusi normal (sig > 0,05) sehingga dinyatakan dengan nilai rata-rata/mean. Nilai berat badan rata-rata pada pekerja yaitu 65,5 kg dan durasi pajanan rata-rata (*realtime*) yaitu 16 tahun.

a. Perhitungan Nilai *Intake* Non Karsinogenik

Perhitungan nilai *Intake* non karsinogenik *realtime* dan *lifetime* akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada responden pertama sebagai berikut:

1) Sulfur Dioksida (SO₂)

$$\begin{aligned}
 I_{realtime (nk)} &= \frac{0,0507 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 16 th}{65,5 kg \times \left(30 th \times 365 \frac{hari}{th} \right)} \\
 &= 0,00195 \frac{mg}{kg} / hari \\
 I_{lifetime (nk)} &= \frac{0,0507 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{65,5 kg \times \left(30 th \times 365 \frac{hari}{th} \right)} \\
 &= 0,00366 \frac{mg}{kg} / hari
 \end{aligned}$$

2) Nitrogen Dioksida (NO₂)

$$I_{\text{realtime (nk)}} = \frac{0,0269 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 16 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00104 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

$$I_{\text{lifetime (nk)}} = \frac{0,0269 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 30 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00194 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

3) Amonia (NH₃)

$$I_{\text{realtime (nk)}} = \frac{0,0418 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 16 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00161 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

$$I_{\text{lifetime (nk)}} = \frac{0,0418 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 30 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00303 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

4) Debu (TSP)

$$I_{\text{realtime (nk)}} = \frac{0,022 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 16 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00085 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

$$I_{\text{lifetime (nk)}} = \frac{0,022 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 30 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times \left(30 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}}\right)}$$

$$= 0,00159 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}$$

Jadi, jumlah asupan (non kanker) akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) seluruh responden (populasi) setiap bekerja (8 jam/hari) sampai saat penelitian dilakukan berturut-turut sebesar 0,00195 mg/kg/hari, 0,00104 mg/kg/hari, 0,00161 mg/kg/hari, dan 0,00085 mg/kg/hari untuk pajanan *realtime*. Berdasarkan perhitungan pajanan *lifetime*, asupan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) seluruh responden (populasi) mengalami peningkatan yaitu berturut-turut sebesar 0,00366 mg/kg/hari, 0,00194 mg/kg/hari, 0,00303 mg/kg/hari, dan 0,00159 mg/kg/hari.

b. Perhitungan Nilai *Intake* Karsinogenik

Perhitungan nilai *Intake* karsinogenik pada populasi sama seperti perhitungan nilai *Intake* karsinogenik pada individu, hanya dilakukan pada pajanan debu (TSP) karena dari dari keempat parameter yaitu SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), hanya debu (TSP) yang dapat menimbulkan efek karsinogenik. Perhitungan yang dilakukan hampir sama dengan perhitungan non karsinogenik untuk populasi, perbedaannya terletak pada nilai periode rata-rata pajanan untuk kanker yaitu 70 tahun. Perhitungan nilai *Intake* non karsinogenik *realtime* dan *lifetime* pada pajanan debu (TSP) sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 I_{realtime (k)} &= \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 16 th}{65,5 kg \times (70 th \times 365 \frac{hari}{th})} \\
 &= 0,00036 \frac{mg}{kg} / hari \\
 I_{lifetime (k)} &= \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{65,5 kg \times (70 th \times 365 \frac{hari}{th})} \\
 &= 0,00068 \frac{mg}{kg} / hari
 \end{aligned}$$

Jadi, jumlah asupan (kanker) debu (TSP) seluruh responden (populasi) setiap bekerja (8 jam/hari) sampai saat penelitian dilakukan sebesar 0,00036 mg/kg/hari untuk pajanan *realtime*. Berdasarkan perhitungan pajanan *lifetime*,

asupan (kanker) debu (TSP) seluruh responden (populasi) mengalami peningkatan yaitu 0,00068 mg/kg/hari.

Besarnya nilai *Intake* berbanding lurus dengan nilai konsentrasi *risk agent*, laju asupan, pajanan harian, frekuensi pajanan dan durasi pajanan, yang artinya semakin besar nilai tersebut maka akan semakin besar asupan seseorang. Asupan berbanding terbalik dengan berat badan dan periode waktu rata-rata, yaitu semakin besar berat badan maka akan semakin kecil risiko kesehatan yang diterima. Dari perhitungan yang telah dilakukan sebelumnya, dapat disimpulkan bahwa durasi pajanan sangat berpengaruh terhadap jumlah asupan seseorang. Semakin lama seseorang tersebut berada dan terpajan *risk agent* di lingkungannya maka nilai *Intake* akan semakin besar dan risiko untuk mendapatkan efek yang merugikan kesehatan pun semakin tinggi pula.

4.5 Karakteristik Risiko

Salah satu tujuan khusus dalam penelitian ini adalah ingin mengetahui risiko non karsinogenik yang diakibatkan oleh sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), amonia (NH₃), dan debu (TSP) serta risiko karsinogenik yang diakibatkan oleh debu (TSP) di udara lingkungan kerja *Plant nitrous oxide* (N₂O). Karakteristik risiko adalah upaya untuk mengetahui apakah populasi yang terpajan berisiko terhadap *risk agent* yang masuk ke dalam tubuhnya yang dinyatakan dengan RQ dengan cara menggabungkan nilai-nilai yang didapat pada analisis pajanan dan dosis respon. Tingkat risiko non karsinogenik didapat melalui hasil pembagian asupan harian dengan nilai dosis-respon yang dikenal dengan istilah *reference Concentration (RfC)*.

$$RQ = \frac{I_{nk}}{RfC}$$

Asupan harian menggambarkan jumlah SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) yang masuk ke dalam tubuh manusia dengan satuan mg/kg/hari, sedangkan *RfC* merupakan dosis referensi yang berupa bilangan *default*. Setelah diperoleh nilai RQ, maka asumsi yang digunakan yaitu, jika $RQ > 1$, maka konsentrasi *Risk Agent* dapat menimbulkan efek kesehatan non karsinogenik, dan jika $RQ \leq 1$,

maka konsentrasi *Risk Agent* belum dapat menimbulkan efek kesehatan non karsinogenik

Dari keempat parameter yaitu SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), hanya debu yang berisiko menimbulkan kanker. Dalam efek karsinogenik risiko dinyatakan sebagai risiko kanker yang diestimasi dari perkalian antara dosis harian yang diterima (*actual human dose*) dengan *slope factor* yang diperoleh dari pemodelan dosis-respons. Kanker adalah proses toksifikasi dengan periode laten yang panjang. Dalam analisis risiko kesehatan, risiko kanker dinyatakan dengan *Excess Cancer Risk* (ECR). Dalam menghitung risiko kanker (ECR), data yang dibutuhkan adalah nilai *Cancer Slope Factor* (CSF) dan *Intake*. Nilai tersebut sudah tersedia dan ditetapkan oleh IRIS (US-EPA) yaitu sebesar CSF = 1,1 mg/kg/hari.

$$ECR = I_k \times CSF$$

Setelah diperoleh nilai ECR, maka asumsi yang digunakan yaitu, jika ECR > 10⁻⁴, maka konsentrasi *Risk Agent* sudah dapat menimbulkan efek kesehatan karsinogenik, dan jika ECR ≤ 10⁻⁴, maka konsentrasi *Risk Agent* belum dapat menimbulkan efek kesehatan karsinogenik

4.5.1 Penilaian Tingkat Risiko Pada Individu

a. Tingkat Risiko Non Karsinogenik (RQ)

Tingkat risiko non karsinogenik individu dihitung berdasarkan kondisi pajanan *realtime* dan *lifetime*. Tingkat risiko (RQ) > 1 mengindikasikan adanya risiko akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), sedangkan RQ ≤ 1 menunjukkan responden tidak mempunyai risiko akibat terpajan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP). Berikut ini merupakan perhitungan nilai RQ untuk pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) pada responden pertama. Data yang dibutuhkan untuk menghitung tingkat risiko non karsinogenik pada individu yaitu :

$$Intake\ SO_2\ (realtime) = 0,00114\ mg/kg/hari$$

$$Intake\ SO_2\ (lifetime) = 0,00428\ mg/kg/hari$$

$$Intake\ NO_2\ (realtime) = 0,00061\ mg/kg/hari$$

$$Intake\ NO_2\ (lifetime) = 0,00227\ mg/kg/hari$$

<i>Intake</i> NH ₃ (<i>realtime</i>)	= 0,00094 mg/kg/hari
<i>Intake</i> NH ₃ (<i>lifetime</i>)	= 0,00354 mg/kg/hari
<i>Intake</i> Debu (<i>realtime</i>)	= 0,00049 mg/kg/hari
<i>Intake</i> Debu (<i>lifetime</i>)	= 0,00186 mg/kg/hari
<i>RfC</i> SO ₂	= 0,00857 mg/kg/hari
<i>RfC</i> NO ₂	= 0,01714 mg/kg/hari
<i>RfC</i> NH ₃	= 0,02857 mg/kg/hari
<i>RfC</i> Debu	= 0,02 mg/kg/hari

Maka, perhitungan tingkat risiko responden pertama akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) adalah sebagai berikut:

1) Sulfur Dioksida (SO₂)

$$RQ_{realtime (nk)} = \frac{0,00114 \frac{mg}{kg} /hari}{0,00857 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,13$$

$$RQ_{lifetime (nk)} = \frac{0,00428 \frac{mg}{kg} /hari}{0,00857 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,49$$

2) Nitrogen Dioksida (NO₂)

$$RQ_{realtime (nk)} = \frac{0,00061 \frac{mg}{kg} /hari}{0,01714 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,04$$

$$RQ_{lifetime (nk)} = \frac{0,00227 \frac{mg}{kg} /hari}{0,01714 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,13$$

3) Amonia (NH₃)

$$RQ_{realtime (nk)} = \frac{0,00094 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02857 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,03$$

$$RQ_{lifetime (nk)} = \frac{0,00354 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02857 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,12$$

4) Debu (TSP)

$$RQ_{realtime (nk)} = \frac{0,00049 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,02$$

$$RQ_{lifetime (nk)} = \frac{0,00186 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,09$$

Hasil perhitungan RQ *realtime* dan *lifetime* akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) menunjukkan nilai RQ ≤ 1 yang berarti menunjukkan bahwa responden pertama belum berisiko terhadap efek non karsinogenik. Distribusi nilai RQ untuk seluruh responden disajikan dalam tabel berikut:

Tabel 4.10 Distribusi Nilai RQ Non Karsinogenik Akibat SO₂, NO₂, NH₃, dan Debu (TSP) Pajanan *Realtime* dan *Lifetime*

No Responden	RQ realtime				RQ lifetime			
	SO ₂	NO ₂	NH ₃	Debu	SO ₂	NO ₂	NH ₃	Debu
1	0,13	0,04	0,03	0,02	0,49	0,13	0,12	0,09
2	0,14	0,04	0,03	0,03	0,41	0,11	0,1	0,08
3	0,13	0,03	0,03	0,02	0,39	0,1	0,09	0,07
4	0,22	0,05	0,06	0,04	0,37	0,09	0,09	0,07
5	0,32	0,08	0,08	0,06	0,35	0,09	0,09	0,07
6	0,31	0,08	0,08	0,06	0,41	0,11	0,1	0,08
7	0,21	0,05	0,05	0,04	0,56	0,15	0,14	0,1
8	0,35	0,09	0,09	0,07	0,51	0,13	0,13	0,09

Hasil perhitungan tingkat risiko non karsinogenik tiap individu baik untuk pajanan *realtime* maupun *lifetime*, seluruhnya menunjukkan nilai RQ ≤ 1 (100 %). Artinya, dapat dikatakan secara umum bahwa seluruh responden aman dari risiko

gangguan kesehatan non kanker akibat paparan paparan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja.

b. Tingkat Risiko Karsinogenik (ECR)

Perhitungan tingkat risiko karsinogenik hanya dilakukan pada paparan debu (TSP) karena dari dari keempat parameter yaitu SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), hanya debu (TSP) yang dapat menimbulkan efek karsinogenik. Risiko kanker akibat terpapar debu (TSP) dinyatakan dengan *Excess Cancer Risk* (ECR). ECR dapat dihitung dengan menggunakan data CSF yang telah tersedia yaitu 1,1 mg/kg/hari dan *intake* (kanker) secara *realtime* dan *lifetime*. Penilaian tingkat risiko kanker pada individu dibutuhkan data *intake* karsinogenik *realtime* tiap individu, periode waktu rata-rata yang digunakan adalah sepanjang hayat (70 tahun) dan nilai CSF debu (TSP). Berikut adalah penilaian tingkat risiko kanker pada responden pertama:

$$\text{Intake Debu (realtime)} = 0,00021 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake Debu (lifetime)} = 0,00079 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Cancer Slope Factor} = 1,1 \text{ mg/kg/hari}$$

Maka tingkat risiko pada responden tersebut adalah sebagai berikut:

$$\begin{aligned} ECR_{\text{realtime}} &= 0,00021 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \times 1,1 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \\ &= 0,00023 \\ &= 2,3 \times 10^{-4} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} ECR_{\text{lifetime}} &= 0,00079 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \times 1,1 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \\ &= 0,00087 \\ &= 8,7 \times 10^{-4} \end{aligned}$$

Berdasarkan estimasi risiko kanker diatas, ditemukan bahwa *risk agent* debu (TSP) yang terdapat di udara berisiko bagi responden tersebut baik untuk paparan *realtime* maupun *lifetime* karena nilai ECR telah melebihi ambang batas ($ECR \leq 1 \times 10^{-4}$) yaitu untuk paparan *realtime* sebesar $2,3 \times 10^{-4}$ dan untuk

pajanan *lifetime* sebesar $8,7 \times 10^{-4}$. Distribusi nilai ECR untuk seluruh responden disajikan dalam tabel berikut:

Tabel 4.11 Distribusi Nilai ECR Paparan Debu (TSP) Untuk Seluruh Responden

No Responden	ECR <i>realtime</i>	ECR <i>lifetime</i>
1	$2,3 \times 10^{-4}$	$8,7 \times 10^{-4}$
2	$2,4 \times 10^{-4}$	$7,2 \times 10^{-4}$
3	$2,3 \times 10^{-4}$	$6,9 \times 10^{-4}$
4	$3,9 \times 10^{-4}$	$6,5 \times 10^{-4}$
5	$5,6 \times 10^{-4}$	$6,3 \times 10^{-4}$
6	$5,3 \times 10^{-4}$	7×10^{-4}
7	$3,6 \times 10^{-4}$	$9,8 \times 10^{-4}$
8	$6,3 \times 10^{-4}$	$8,9 \times 10^{-4}$

Hasil perhitungan estimasi risiko kanker yang tersaji pada Tabel 4.11 diketahui bahwa tingkat risiko untuk seluruh responden menunjukkan nilai ECR (*realtime* dan *lifetime*) melebihi ambang batas. Artinya, seluruh responden (100%) yang berada di *Plant nitrous oxide* (N₂O) berpotensi terkena risiko kanker akibat terpajan debu (TSP) pada saat penelitian dilakukan.

4.5.2 Penilaian Tingkat Risiko Pada Populasi

a. Tingkat Risiko Non Karsinogenik (RQ)

Perhitungan nilai tingkat risiko (RQ) non karsinogenik seluruh responden (populasi) untuk pajanan *realtime* dan *lifetime* akibat menghirup udara yang mengandung SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), digunakan data-data sebagai berikut:

$$\text{Intake SO}_2 (\text{realtime}) = 0,00195 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake SO}_2 (\text{lifetime}) = 0,00366 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake NO}_2 (\text{realtime}) = 0,00104 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake NO}_2 (\text{lifetime}) = 0,00194 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake NH}_3 (\text{realtime}) = 0,00161 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake NH}_3 (\text{lifetime}) = 0,00303 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake Debu} (\text{realtime}) = 0,00085 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{Intake Debu} (\text{lifetime}) = 0,00159 \text{ mg/kg/hari}$$

$$\text{RfC SO}_2 = 0,00857 \text{ mg/kg/hari}$$

$$RfC \text{ NO}_2 = 0,01714 \text{ mg/kg/hari}$$

$$RfC \text{ NH}_3 = 0,02857 \text{ mg/kg/hari}$$

$$RfC \text{ Debu} = 0,02 \text{ mg/kg/hari}$$

Maka, perhitungan tingkat risiko pajanan SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) pada populasi adalah sebagai berikut:

1) Sulfur Dioksida (SO_2)

$$RQ_{\text{realtime}} (nk) = \frac{0,00195 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,00857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,23$$

$$RQ_{\text{lifetime}} (nk) = \frac{0,00366 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,00857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,43$$

2) Nitrogen Dioksida (NO_2)

$$RQ_{\text{realtime}} (nk) = \frac{0,00104 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,01714 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,06$$

$$RQ_{\text{lifetime}} (nk) = \frac{0,00194 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,01714 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,11$$

3) Amonia (NH_3)

$$RQ_{\text{realtime}} (nk) = \frac{0,00161 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,02857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,06$$

$$RQ_{\text{lifetime}} (nk) = \frac{0,00303 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}{0,02857 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari}}$$

$$= 0,11$$

4) Debu (TSP)

$$RQ_{realtime (nk)} = \frac{0,00085 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,04$$

$$RQ_{lifetime (nk)} = \frac{0,00159 \frac{mg}{kg} /hari}{0,02 \frac{mg}{kg} /hari}$$

$$= 0,08$$

Hasil perhitungan RQ *realtime* dan *lifetime* untuk populasi akibat pajanan SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) menunjukkan nilai RQ < 1 yang berarti menunjukkan bahwa seluruh responden (populasi) belum berisiko terhadap efek non karsinogenik.

b. Tingkat Risiko Karsinogenik (ECR)

Perhitungan tingkat risiko karsinogenik hanya dilakukan pada pajanan debu (TSP) karena dari dari keempat parameter yaitu SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP), hanya debu (TSP) yang dapat menimbulkan efek karsinogenik. Perkiraan risiko kesehatan karsinogenik dilakukan dengan menghitung jumlah asupan (kanker) yang terjadi sepanjang hayat (70 tahun). Nilai CSF yang telah tersedia yaitu 1,1 mg/kg/hari dan *intake* (kanker) debu (TSP) untuk pajanan *realtime* sebesar 0,00036 mg/kg/hari dan pajanan *lifetime* sebesar 0,00068 mg/kg/hari. Maka perhitungan nilai ECR sebagai berikut:

$$ECR_{realtime} = 0,00036 \frac{mg}{kg} /hari \times 1,1 \frac{mg}{kg} /hari$$

$$= 0,00039$$

$$= 3,9 \times 10^{-4}$$

$$ECR_{lifetime} = 0,00068 \frac{mg}{kg} /hari \times 1,1 \frac{mg}{kg} /hari$$

$$= 0,00075$$

$$= 7,5 \times 10^{-4}$$

Berdasarkan estimasi risiko kanker terhadap populasi pekerja diatas, ditemukan bahwa *risk agent* debu (TSP) yang terdapat di udara berisiko bagi seluruh responden (populasi) tersebut baik untuk pajanan *realtime* maupun *lifetime*, karena nilai ECR telah melebihi ambang batas ($ECR \leq 1 \times 10^{-4}$) yaitu untuk pajanan *realtime* sebesar $3,9 \times 10^{-4}$ dan untuk pajanan *lifetime* sebesar $7,5 \times 10^{-4}$.

Berdasarkan hasil analisis di atas, menunjukkan bahwa *risk agent* SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) belum menimbulkan risiko non karsinogenik, tetapi untuk debu (TSP) dapat menimbulkan risiko karsinogenik. Risiko kanker akibat pajanan debu (TSP) yaitu kanker paru dan pneumokoniosis. Pneumokoniosis baru akan muncul setelah terpajan debu (TSP) selama minimal 10 tahun. Beberapa orang yang mengalami pajanan dalam waktu dan konsentrasi yang sama akan menunjukkan akibat yang berbeda-beda, tergantung pada mekanisme pembersihan partikel debu dan perbedaan pada cara bernafas masing-masing individu (Faridawati, 1995).

Pada penelitian ini tidak bertujuan untuk mengetahui jenis dan ukuran dari debu (TSP) yang didapatkan dari pengambilan sampel, namun menurut Rahman *et al.*, (2008) menyatakan bahwa sebanyak 68 % komposisi dari debu (TSP) di udara merupakan *Particulate Matter* 10 (PM₁₀). Hasil pengambilan sampel udara ambien oleh BPLHD Jakarta (2013) didapatkan bahwa sebesar 40% komposisi debu (TSP) merupakan partikel yang berukuran 5-9 µm. Berdasarkan literatur tersebut maka dampak yang diakibatkan oleh paparan debu (TSP) juga merupakan dampak yang diakibatkan oleh PM₁₀. Pujiastuti (2013) menyatakan bahwa komposisi anorganik dari PM₁₀ yang dapat menyebabkan ISPA adalah Na, K, Mg, Mn, Zn, Cd, Cr, Cu, Co dan As, sedangkan Pb dan Hg tidak dapat menyebabkan ISPA namun dapat menyebabkan kerusakan otak dan kematian.

Pada penelitian Nugroho (2012) menyatakan bahwa komposisi kimia pada debu (TSP) yang tertangkap di dalam *bag house filter* atau alat pengendali pencemaran udara banyak mengandung elemen logam berat (terutama As, Cr,Pb, Ni, Cd, Th dan Zn). Winder (2005) menyebutkan bahwa partikulat oksida besi

yang berasal dari proses produksi besi dan baja mempunyai efek toksik atau penyakit Siderosis, Fibrosis-difus yang menyerupai *Pneumoconiosis*.

Nugroho (2012) menyatakan bahwa debu yang dihasilkan dari aktivitas industri dapat diklasifikasikan menjadi 2 kelompok besar yaitu organik dan anorganik. Debu organik sintetik dapat menimbulkan iritasi dan reaksi alergi dan juga pengaruh-pengaruh lokal seperti dermatitis atau pengaruh toksik sistemik seperti kerusakan lever. Debu anorganik dapat diklasifikasikan menjadi 2 bagian yaitu metalik dan non metalik. Debu non metalik mengandung silika yang lebih lanjut diklasifikasikan sebagai *crystalline* atau *amorphus*. Debu metalik anorganik dapat mengakibatkan dermatitis lokal dan toksisitas sistemik, terutama ginjal, darah dan sistem saraf pusat. Debu yang mengandung *crystalline* atau silika bebas dapat menyebabkan *pneumoconiosis* sebagai akibat pajanan kronik.

Mengkidi (2006) menyatakan bahwa debu (TSP) yang terdapat di udara yang tercemar dapat terinhalasi dan sebagian akan masuk ke dalam paru, mengedap di alveoli, dan dapat menurunkan fungsi kerja paru-paru. Debu yang masuk ke dalam alveoli akan membentuk fokus dan berkumpul di bagian awal saluran limfe paru. Debu ini akan difagositosis oleh makrofag. Debu yang bersifat toksik terhadap makrofag seperti silika bebas merangsang terbentuknya makrofag baru. Makrofag baru memfagositosis silika bebas tadi sehingga terjadi autolisis, keadaan ini terjadi berulang-ulang. Pembentukan dan destruksi makrofag yang terus-menerus berperan penting pada pembentukan jaringan ikat kolagen dan pengendapan hialin pada jaringan ikat tersebut. Fibrosis ini terjadi pada parenkim paru, yaitu pada dinding alveoli dan jaringan intertestial. Akibat fibrosis paru akan menjadi kaku, menimbulkan gangguan pengembangan paru, yaitu kelainan fungsi yang restriktif (Price dan Wilson, 1995). Yunus (1997) menyatakan bahwa gangguan restriksi paru ini menjadi prognosis terjadinya kelainan fibrosis, atelektasis, tumor paru dan pneumonia.

4.6 Pengendalian Risiko

Pengendalian risiko adalah pilihan-pilihan yang dilakukan untuk memperkecil risiko dampak pajanan *Risk Agent* terhadap kesehatan pekerja,

dengan cara mengubah nilai faktor-faktor pajanan, sehingga asupan lebih kecil atau sama dengan dosis referensi toksisitasnya, yang pada dasarnya hanya ada dua cara untuk menyamakan *Intake* dengan *RfC/ECR*, yaitu dengan menurunkan konsentrasi *Risk Agent* atau mengurangi waktu kontak seperti, menurunkan konsentrasi pajanan, mengurangi waktu pajanan atau durasi pajanan dan frekuensi pajanan (Rahman, 2007).

Berdasarkan perhitungan risiko non karsinogenik akibat pajanan SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) pada populasi pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O), didapat hasil bahwa populasi pekerja tersebut belum berisiko non karsinogenik. Sedangkan, untuk risiko karsinogenik akibat pajanan debu (TSP), populasi pekerja tersebut berisiko karsinogenik, sehingga diperlukan pengendalian risiko untuk melindungi populasi tersebut.

Beberapa pilihan pengendalian untuk pengendalian risiko didasarkan pada jumlah *Intake* karsinogenik debu (TSP) yang aman. Nilai CSF dianggap sebagai nilai *Intake* aman sehingga nantinya didapatkan nilai konsentrasi, waktu pajanan, frekuensi pajanan, dan durasi pajanan yang aman. Jumlah *Intake* yang aman dapat dihitung dengan asumsi bahwa ECR adalah 1×10^{-4} (batas ambang yang diperbolehkan), dengan perhitungan sebagai berikut:

$$ECR = I_k \times CSF$$

$$I_k = ECR / CSF$$

Dengan ECR sebesar 1×10^{-4} dan CSF sebesar 1,1 mg/kg/hari, maka nilai asupan yang diperbolehkan adalah:

$$\begin{aligned} I_k &= 1 \times 10^{-4} / 1,1 \\ &= 0,00009 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} \end{aligned}$$

Beberapa pilihan pengendalian risiko yang dapat dilakukan untuk meminimalkan risiko karsinogenik debu (TSP) terhadap para pekerja, yaitu:

a. Mengurangi Konsentrasi Debu (TSP)

$$0,00009 \frac{\text{mg}}{\text{kg}} / \text{hari} = \frac{C \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,83 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 260 \frac{\text{hari}}{\text{th}} \times 30 \text{ th}}{65,5 \text{ kg} \times (70 \text{ th} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{th}})}$$

$$C = \frac{0,00009 \frac{mg}{kg} /hari \times 65,5 kg \times \left(70 th \times 365 \frac{hari}{th}\right)}{0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}$$

$$= 0,00291 \frac{mg}{m^3}$$

Konsentrasi debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N₂O) saat ini adalah 0,022 mg/m³, maka harus dilakukan pengurangan konsentrasi, sehingga konsentrasi debu (TSP) yang aman maksimal 0,00291 mg/m³ untuk 30 tahun ke depan, dengan asumsi bahwa waktu pajanan atau jam kerja/hari tetap yaitu 8 jam/hari dan frekuensi pajanan atau hari kerja/tahun juga tetap yaitu 260 hari/tahun.

b. Mengurangi Waktu Pajanan

$$0,00009 \frac{mg}{kg} /hari = \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times t_E \frac{jam}{hari} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}{65,5 kg \times \left(70 th \times 365 \frac{hari}{th}\right)}$$

$$t_E = \frac{0,00009 \frac{mg}{kg} /hari \times 65,5 kg \times \left(70 th \times 365 \frac{hari}{th}\right)}{0,83 \frac{m^3}{jam} \times 0,022 \frac{mg}{m^3} \times 260 \frac{hari}{th} \times 30 th}$$

$$= 1,06 \frac{jam}{hari}$$

Waktu pajanan atau jam kerja seluruh pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) saat ini adalah 8 jam/hari, maka harus dilakukan pengurangan jam kerja, sehingga jam kerja yang aman maksimal 1,06 jam/hari selama 30 tahun ke depan, dengan asumsi bahwa konsentrasi debu (TSP) tetap yaitu sebesar 0,022 mg/m³ dan frekuensi pajanan atau hari kerja/tahun juga tetap yaitu 260 hari/tahun.

c. Mengurangi Frekuensi Pajanan

$$0,00009 \frac{mg}{kg} /hari = \frac{0,022 \frac{mg}{m^3} \times 0,83 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times f_E \frac{hari}{th} \times 30 th}{65,5 kg \times \left(70 th \times 365 \frac{hari}{th}\right)}$$

$$f_E = \frac{0,00009 \frac{mg}{kg} / hari \times 65,5 kg \times (70 th \times 365 \frac{hari}{th})}{0,83 \frac{m^3}{jam} \times 0,022 \frac{mg}{m^3} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 30 th}$$

$$= 34,36 \frac{hari}{tahun}$$

Frekuensi pajanan atau hari kerja/tahun seluruh pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) saat ini adalah 260 hari/tahun, maka harus dilakukan pengurangan hari kerja, sehingga hari kerja yang aman maksimal 34,36 hari/tahun selama 30 tahun ke depan, dengan asumsi bahwa konsentrasi debu (TSP) tetap yaitu sebesar 0,022 mg/m³ dan waktu pajanan atau jam kerja/hari juga tetap yaitu 8 jam/hari.

4.7 Gangguan Faal Paru Pekerja

Berdasarkan hasil pemeriksaan faal paru menggunakan alat spirometer yang dilakukan terhadap pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O), didapat hasil yang selengkapnya tersaji pada Tabel 4.12 berikut:

Tabel 4.12 Distribusi Hasil Pemeriksaan Faal Paru

Gangguan Faal Paru	Frekuensi (orang)	Presentase (%)
Normal	7	87,5
Restriktif	1	12,5
Obstruktif	-	-
Mixed	-	-
Total	8	100

Berdasarkan hasil pemeriksaan faal paru yang tersaji Tabel 4.12 diketahui bahwa dari jumlah total 8 responden, terdapat 7 responden tidak mengalami gangguan faal paru atau normal sekitar 87,5% dan terdapat 1 responden mengalami gangguan faal paru berupa restriktif atau 12,5%. Untuk kelainan gangguan faal paru berupa obstruktif tidak ditemukan pada responden. Dari hasil yang didapat terdapat responden yang mengalami gangguan faal paru, yaitu restriktif. Restriktif yaitu gangguan pengembangan paru akibat adanya hambatan elastisitas paru. Pemeriksaan fungsi paru pada pekerja berguna untuk mendeteksi penyakit paru, menemukan penyakit secara dini dan memperbaiki perjalanan

penyakit, disamping itu juga untuk mengetahui bahaya yang ada di tempat kerja (Mukono, 2008).

Wawancara dilakukan dengan menanyakan mengenai keluhan pernafasan dan status merokok pekerja. Keluhan yang dialami pada saat bekerja oleh 8 pekerja di *Plant nitrous oxide* (N_2O), terdapat 62,5% yaitu sebanyak 6 pekerja sering mengalami batuk-batuk pada saat bekerja dan 50% yaitu 4 pekerja mengeluarkan dahak saat bekerja. Sedangkan status merokok pekerja yaitu, sebanyak 5 orang pekerja merokok atau sebesar 62,5% dan sebanyak 3 orang tidak merokok atau sebesar 37,5%. Menurut Alsagaff dan Mukty (2005), keluhan pernafasan adalah adanya gangguan pada saluran pernafasan akibat selalu terpapar polutan udara. Semakin lama individu terpapar polutan udara maka kemungkinan adanya keluhan pernafasan semakin besar.

Gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) diketahui dapat mempengaruhi fungsi paru. Konsentrasi gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) yang kecil sekalipun namun apabila terinhalasi setiap hari dapat menimbulkan gangguan fungsi paru. Pada tahun 1992-1999 di Jerman Timur, menurunnya konsentrasi debu dari 79 mg/m^3 menjadi 25 mg/m^3 dan konsentrasi SO_2 dari 113 mg/m^3 menjadi 6 mg/m^3 , diketahui nilai FEV1 dan FVC meningkat. Didapatkan hasil kenaikan sebesar 4,7% setiap 50 mg/m^3 penurunan konsentrasi debu dan 4,9% setiap 100 mg/m^3 penurunan konsentrasi SO_2 (Frye, 2003). Selain itu, dalam penelitian Groneberg-Kloft *et al.*, (2006) menyatakan bahwa dengan konsentrasi SO_2 yang rendah sekalipun secara terus menerus dapat mengiritasi saluran pernafasan dan menimbulkan batuk kronis atau bronkitis. Hal yang sama menurut penelitian Sandra (2013), menyatakan bahwa paparan gas SO_2 dalam konsentrasi yang kecil atau dibawah nilai ambang batas sekalipun dapat menyebabkan gangguan paru, apalagi paparan tersebut secara terus menerus dan ditandai dengan keluhan pernafasan berupa batuk kering, batuk berdahak dan sesak nafas disertai batuk. Selain itu gas iritan lain seperti gas NO_2 dapat menyebabkan efek kombinasi apabila terpapar pada saat bersamaan (Siswanto, 1991).

Sedangkan untuk paparan debu, pada penelitian yang dilakukan oleh Amaliyah (2013) pada pekerja yang terpapar debu dibawah NAB, sebanyak 14

orang (46,7%) memiliki kapasitas paru normal dan sebanyak 16 orang (53,3%) memiliki kapasitas paru tidak normal, hal yang sama seperti penelitian yang dilakukan oleh Manuputty dan Atmaja (2007) menunjukkan hasil dimana nilai kadar debu masih dibawah ambang batas akan tetapi 50% pekerja mengeluh terhadap gangguan debu dan sebanyak 87,5% pekerja menunjukkan keluhan gangguan pernapasan antara lain batuk dan bersin saat dan sesudah bekerja. Selain itu pada penelitian yang dilakukan oleh Aviandari *et al.*, (2008) pada pekerja Dermaga & Silo Gandum 3 di Jakarta, didapat kadar debu dibawah NAB, akan tetapi terdapat prevalensi gangguan fungsi paru sebesar 19,2% dan semuanya merupakan gangguan restriksi paru.

Sirait (2010) mengemukakan bahwa gangguan faal paru tidak hanya disebabkan oleh kadar debu yang tinggi, melainkan juga dipengaruhi oleh karakteristik yang terdapat pada individu pekerja. Deviandhoko *et al.*, (2012) menyatakan bahwa ada hubungan yang bermakna antara konsentrasi debu di udara dengan kejadian fungsi paru meskipun konsentrasi debu masih dibawah NAB, yaitu sebanyak 24,4% responden mempunyai gangguan fungsi paru meskipun kadar debu masih dibawah Nilai Ambang Batas. Menurut Fardiaz (1992) polutan yang paling berbahaya bagi kesehatan adalah partikel, di ikuti dengan NO_x , SO_x , hidrokarbon dan karbonmonoksida (yang paling rendah toksisitasnya) partikulat bersama polutan lain seperti ozon dan sulfur dioksida akan menimbulkan penurunan faal paru, sedangkan partikulat saja tidak menimbulkan gangguan faal paru pada orang normal. Paparan gas dan debu tersebut dapat mengiritasi saluran pernafasan yang makin lama akan berakibat penurunan fungsi paru.

Aditama (1992) menyebutkan bahwa gas SO_2 , O_3 , NO_2 dan debu (TSP) dapat menyebabkan kelainan pada saluran pernapasan jika bahan pencemar tersebut dihirup dari udara ambien. Bahan-bahan tersebut dapat mempengaruhi fungsi paru yang akhirnya dapat menyebabkan terjadinya kelainan paru obstruktif. Gas yang paling berbahaya bagi paru-paru adalah SO_2 dan NO_2 . Kalau unsur ini dihisap, maka berbagai keluhan di paru-paru akan timbul dengan nama CNSRD (*chronic non spesific respiratory disease*) seperti asma dan bronkhitis.

Kenaikan konsentrasi gas SO₂ dan NO₂ dikaitkan dengan adanya gangguan fungsi paru. Juga mempengaruhi sistem pernapasan. Pemaparan yang akut dapat menyebabkan radang paru sehingga respon paru kurang permeabel. Fungsi paru menjadi berkurang dan menghambat jalan udara. Gas SO₂ dan NO₂ telah diketahui nyata menurunkan fungsi paru-paru, melalui mekanisme *neural* (*cyclooxygenase pathway*, *reseptor opioid*, *neuropeptida substance P*), serta melalui mekanisme *humoral* (peningkatan produksi *IgE* spesifik). Semakin tinggi kadar SO₂ dan NO₂ semakin tinggi jumlah akumulasi sel *eosinofil* dan zat-zat *humoral* reaksi *inflamasi* dalam mukosa bronkus dan mukosa hidung, yang pada gilirannya akan meningkatkan gejala penyakit alergi. Gas SO₂ dan NO₂ dapat meningkatkan reaktifitas non spesifik saluran pernapasan berbentuk bronkhitis kronis, di samping itu pada penderita asma dan rinitis alergis kronis lebih meningkatkan reaktifitas spesifik oleh polutan alergen spesifiknya (Setiono, 2000).

Polutan-polutan seperti SO₂ dan NO₂ dapat merusak, membuat kaku atau menurunkan kerja silia (rambut getar). Akibatnya, bakteri dan partikel dapat masuk ke alveoli sehingga meningkatkan penyakit saluran pernapasan dan kanker paru (Wijayanto, 2005). Pencemar gas SO₂, NO₂ dan debu (TSP) pengaruh yang ditimbulkan lebih banyak menimpa alat pernapasan, berupa gangguan-gangguan infeksi akut dari alat-alat pernapasan, bronkhitis kronis, penyakit paru-paru yang memberikan pembatasan ventilasi, *pulmonary emphysema*, *bronchial asthma* dan kanker paru-paru.

Paparan amonia dalam kadar rendah juga dapat menyebabkan gangguan paru apabila pemaparan berlangsung dalam waktu yang lama, hal ini sesuai dengan penelitian oleh Heederik *et al.*, (2000), yaitu berupa studi kohort pada petani yang terpapar dengan amoniak 1,60 mg/m³. Selain itu suatu penelitian *cross sectional* pada pekerja laki-laki pada dua pabrik pupuk di Saudi Arabia menunjukkan suatu hubungan yang penting antara pemaparan gas amonia dengan gejala gangguan pernafasan termasuk asma bronkhial dimana kadar amonia dalam interval 2,82-183,86 ppm (Ballal *et al*, 1998). Hal ini didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Olivia (2007) bahwa terdapat 6,67% pekerja mengalami

gangguan paru restriktif ringan di pabrik sarung tangan karet akibat terpapar ammonia di bawah Nilai Ambang Batas dan responden mengalami keluhan pernafasan, 80% responden mengalami tenggorokan kering, jalan pernafasan kering sebesar 73,3%, hidung kering dan batuk sebesar 53,3%.

Berdasarkan penelitian-penelitian tersebut dapat diketahui bahwa, meskipun konsentrasi Gas SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) di lingkungan kerja masih berada dibawah Nilai Ambang Batas tetap dapat menimbulkan gangguan fungsi paru. Hal ini juga terjadi pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) yang terpapar Gas SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) dibawah Nilai Ambang Batas, namun terdapat pekerja yang mengalami gangguan fungsi paru restriktif. Pekerja yang mengalami gangguan paru tersebut berusia 52 tahun dan telah bekerja selama 27 tahun, serta memiliki kebiasann merokok, ketiga hal ini juga dapat menjadi penyebab gangguan paru. Menurut Suma'mur (2009) semakin lama seseorang dalam bekerja maka semakin banyak dia telah terpapar bahaya yang ditimbulkan oleh lingkungan kerja tersebut. Gangguan fungsi paru nampak setelah lebih dari 10 tahun terpajan (Depkes RI, 2003). Hal ini sesuai dengan penelitian Mengkidi (2006) yang menyatakan bahwa dari hasil penelitian 52 responden yang mempunyai masa kerja ≥ 15 tahun menunjukkan masa kerja merupakan faktor risiko untuk terjadi gangguan fungsi paru.

Menurut Yunus (1997) faal paru dipengaruhi oleh umur. Meningkatnya umur seseorang maka kerentanan terhadap penyakit akan bertambah, khususnya gangguan saluran pernafasan. Hal ini dibuktikan dalam penelitian Mengkidi (2006) bahwa usia lebih dari 40 tahun merupakan faktor resiko terjadinya gangguan faal paru yang berarti karyawan dengan usia lebih dari 40 tahun potensial mendapat gangguan faal paru 1,7 kali lebih besar dibandingkan karyawan yang berusia kurang dari 40 tahun.

Menurut Eppler GR (2000), kebiasaan merokok merupakan faktor penyerta potensial terjadinya gangguan fungsi paru. Kebiasaan merokok bukan hanya akan mengurangi tingkat pertukaran oksigen dalam darah, tetapi juga akan menjadi faktor potensial dari beberapa penyakit paru. Hal ini sesuai dengan penelitian Herlita (2013) bahwa kebiasaan merokok mempunyai hubungan yang

signifikan dengan kapasitas paru dan memberikan kontribusi sebesar 33,4 % terhadap penurunan kapasitas paru. Hal yang sama menurut penelitian Mengkidi (2006) bahwa ada hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan gangguan fungsi paru.



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

a. Kesimpulan

- 1) *Plant nitrous oxide* (N_2O) merupakan salah satu *plant* yang ada di PT. Aneka Gas Industri yang memproduksi *nitrous oxide* (N_2O) menggunakan mesin produksi khusus dengan bahan baku berupa amonium nitrat (NH_4NO_3) dan bahan kimia lain dalam mendukung produksi *nitrous oxide* (N_2O) yaitu, potasium permanganat ($KMnO_4$), natrium hidroksida ($NaOH$), amonium fosfat ($(NH_4)_3PO_4$), dan asam sulfat (H_2SO_4).
- 2) Hasil pengukuran konsentrasi Gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) di *Plant nitrous oxide* (N_2O) PT. Aneka Gas industri Region V Jawa Timur tidak melebihi Nilai Ambang Batas.
- 3) Nilai dosis referensi (RfC) aman (batas ambang yang diperbolehkan) yang tidak dapat menimbulkan efek non karsinogenik dari *Risk Agent* SO_2 sebesar 0,000857 mg/kg/hari, NO_2 sebesar 0,01714 mg/kg/hari, NH_3 sebesar 0,02857 mg/kg/hari, dan debu (TSP) sebesar 0,020 mg/kg/hari, sedangkan untuk dosis respon atau *Cancer Slope Factor* (CSF) aman (batas ambang yang diperbolehkan) yang tidak dapat menimbulkan efek karsinogenik akibat pajanan debu (TSP) maksimal sebesar 1,1 mg/kg/hari.
- 4) Jumlah asupan (*Intake* non karsinogenik) pada populasi untuk pajanan *realtime* gas SO_2 sebesar 0,00195 mg/kg/hari, NO_2 sebesar 0,00104 mg/kg/hari, NH_3 sebesar 0,00161 mg/kg/hari, dan debu (TSP) sebesar 0,00085 mg/kg/hari, sedangkan perhitungan *Intake* karsinogenik hanya dilakukan pada pajanan debu (TSP) karena hanya debu (TSP) yang dapat menimbulkan efek karsinogenik, jumlah asupan debu (TSP) (*Intake* karsinogenik) pada populasi untuk pajanan *realtime* debu (TSP) sebesar 0,00036 mg/kg/hari.
- 5) Pajanan Gas SO_2 , NO_2 , NH_3 , dan debu (TSP) secara *realtime* dan *lifetime* belum dapat menimbulkan risiko non karsinogenik (RQ) pada populasi berisiko, sedangkan untuk risiko karsinogenik (ECR) debu (TSP) pajanan *realtime* dan *lifetime* pada populasi berisiko melebihi ambang batas sehingga berisiko menyebabkan kanker.

- 6) Pilihan pengendalian risiko kesehatan karsinogenik yang diakibatkan pajanan debu (TSP) yaitu, mengurangi konsentrasi debu (TSP) maksimal 0,00291 mg/m³, mengurangi waktu pajanan maksimal 1,06 jam/hari, atau mengurangi frekuensi pajanan maksimal 34,36 hari/tahun.
- 7) Hasil pengukuran faal paru pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) PT Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur, diketahui bahwa dari jumlah total 8 responden, terdapat 1 responden mengalami gangguan faal paru berupa restriktif atau 12,5%.

b. Saran

- 1) Bagi Pihak Perusahaan PT Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur
 - a) Melakukan pengendalian risiko kesehatan karsinogenik yang diakibatkan pajanan debu (TSP) dengan pilihan: mengurangi konsentrasi debu (TSP) maksimal 0,00291 mg/m³, mengurangi waktu pajanan maksimal 1,06 jam/hari, atau mengurangi frekuensi pajanan maksimal 34,36 hari/tahun.
 - b) Melakukan pemeriksaan kesehatan berkala minimal satu tahun sekali pada pekerja di *Plant nitrous oxide* (N₂O) untuk menghindari timbulnya gangguan faal paru dan risiko kanker.
 - c) Melakukan pemantauan dan pengukuran kualitas udara lingkungan kerja secara berkala minimal 6 bulan sekali.
 - d) Membuat ruang kontrol khusus di *Plant nitrous oxide* (N₂O) untuk proses administrasi dan memantau proses produksi sehingga pekerja tidak terpapar secara langsung akibat adanya gas SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP) di udara lingkungan kerja.
 - e) Melakukan sosialisasi mengenai bahaya dan dampak pajanan gas SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP).
- 2) Perlu dilakukan penelitian lanjutan terkait risiko kesehatan dengan pengambilan titik sampel lebih banyak di seluruh *plant* dan seluruh pekerja sebagai populasi berisiko di PT Aneka Gas Industri serta di perusahaan-perusahaan lain yang dapat menimbulkan gas SO₂, NO₂, NH₃, dan debu (TSP)

di udara lingkungan kerja dan berisiko terhadap kesehatan pekerjanya, khususnya gangguan faal paru.



DAFTAR PUSTAKA

- Aditama, T. Y. 1992. *Polusi Udara dan Kesehatan*. Jakarta: Avcan.
- Akhadi, M. 2009. *Ekologi Energi: Mengenali Dampak Lingkungan dalam Pemanfaatan Sumber-Sumber Energi*. Yogyakarta: Penerbit Graha Ilmu.
- Alsagaff, H dan Mukty, H. A. 2005. *Dasar-dasar Ilmu Penyakit Paru*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Amaliyah, B. T., Syamsiar, S., Russeng, Wahyu, A. 2013. Hubungan Antara Kadar Debu dan Kapasitas Paru Karyawan PT Eastern Pearl Flour Mills Makassar. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin, Makassar*.
- Aprianti, D. 2011. Analisis Pengaruh Tingkat Volume Lalu Lintas Kendaraan di Pintu Tol Terhadap Tingkat Konsentrasi Total Suspended Particulate (TSP) dan Pengaruh Konsentrasi Timbal di Udara Ambien (Studi Kasus: Pintu Tol Cililitan 2, Bulan Januari-Februari 2011). *Skripsi*. Jakarta: Fakultas Teknik Universitas Indonesia.
- Arikunto, S. 2000. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Abrianto, H. 2004. Analisis Risiko Pencemaran Partikel Debu Terhirup (PM₁₀) Terhadap Siswa Selama Berada di Sekolah Dasar Negeri 1 Pondok Cina, kota Depok, Jawa Barat, 2004. *Skripsi*. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Aviandari, G., Budiningsih, S., Ikhsan, M. 2008. *Prevalensi Gangguan Obstruksi Paru dan Faktor-Faktor yang Berhubungan pada Pekerja Dermaga dan silo Gandum di PT X Jakarta*. [serial on line] <http://jurnalrespirologi/april09/microsoft/jurnalrespirologi/graita.pdf> [25 Februari 2015].
- Badan Pusat Statistik. 2012. *Survei Angkatan Kerja Nasional (Sakernas)*. [serial on line] <http://www.bps.go.id> [25 September 2014].
- Ballal, S. G., Ali, B. A., Albar, A. A., Ahmed, H. O., Hasan, A. Y. 1998. Bronchial asthma in two chemical fertilizer producing factories in Eastern Saudi Arabia. *Int Journal Tuberc Lung Dis*; 2: 330-335.
- Buchari. 2007. *Penyakit Akibat Kerja dan Penyakit Terkait Kerja*. [Serial on line] <http://www.repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/1432/1/07002746.pdf> [25 September 2014].

- Budiono, I. 2007. Faktor Risiko Gangguan Fungsi Paru Pada Pekerja Pengecatan Mobil. *Tesis*. Semarang: Pasca Sarjana Fakultas Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro.
- Bungin, B. 2010. *Penelitian Kualitatif*. Jakarta: Kencana Prenama Media Group.
- Chandra, B. 2007. *Pengantar Kesehatan Lingkungan*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Departemen Tenaga Kerja Dan Transmigrasi. 2011. *Peraturan Menteri Kesehatan dan Transmigrasi Republik Indonesia Nomor Per. 13/MEN/X/2001 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan Faktor Kimia di tempat Kerja*. Jakarta.
- Departemen Kesehatan. 2012. *Parameter Pencemar Udara dan Dampaknya Terhadap Kesehatan*. [Serial on line] <http://www.depkes.go.id/downloads/udara.pdf> [25 September 2014].
- Deviandhoko, Endah, N., dan Nurjazuli. 2012. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Gangguan Fungsi Paru Pada Pekerja Pengelasan di Kota Pontianak. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia Universitas Diponegoro Vol. 11 No.2/oktober 2012*.
- Epler, G. R. 2000. *Environmental and Occupational Lung Disease*. In: *Clinical Overview Of Occupational Diseases*. Columbia: Return To Epler.
- Fardiaz, S. 1992. *Polusi Air dan Udara*. Jakarta: Kasinus.
- Faridawati, R. 1995. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik dan Asma Akibat Kerja*. Jakarta: Trans Info Media.
- Fatonah, Y. I. 2010. Analisis Risiko Kesehatan Pajanan Benzene pada Pekerja Bengkel Sepatu "X" di Kawasan Perkampungan Industri Kecil (PIK) Pulogadung Jakarta Timur. *Tesis*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Frye, C., Hoelscher, B., Cyrus, J., Wist, M., Wichmann, H. E., Heinrich, J. 2003. *Association of Lung Function with Declining Ambient Air Pollution*. [Serial on line]. <http://www.eponline.org>. [25 Februari 2015].
- Groneberg, K. B., Kraus, T., Mark, V. A., Wagner, U., Fischer, A., 2006. *Analysing the Causes of Chronic Cough: Relation to Diesel Exhaust, Ozone, Nitrogen oxides, Sulphur oxides and Other Environmental Factors. Germany: Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. [Serial on line] <http://www.occup-med.com> [25 Februari 2015].

- Haryoto, Prabang, S., Masykuri, M. 2014. Fate Gas Amoniak Terhadap Besarnya Resiko Gangguan Kesehatan pada Masyarakat di Sekitar Tempat Pembuangan Akhir (TPA) Sampah Putri Cempo Surakarta. *Tesis*. Surakarta: Program Studi Ilmu Lingkungan, Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret.
- Heederik, D., Vogelzang, P., Gulden, J., Folgering, H., Tielen M., Schayck, V. 2000. Longitudinal Changes In Bronchial Responsiveness Associated With Swine Confinement Dust Exposure. *Chest Journal*; 117: 1488-1495.
- Herlita, L. 2013. Faktor yang Berhubungan dengan Kapasitas Paru Tenaga Kerja di Kawasan Industri Mebel Antang Makassar. *Jurnal Kesehatan Masyarakat, bagian Kesehatan dan Keselamatan Kerja, Universitas Hasanuddin Makassar*.
- Hutama, A. P. 2013. Hubungan Antara Masa Kerja dan Penggunaan Alat Pelindung Diri dengan Kapasitas Vital Paru pada Pekerja Unit Spinning I Bagian Ring Frame PT. Pisma Putra Tekstil Pekalongan. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang ISSN 2252-6528*.
- International Programme Chemical Safety. 2004. *Environmental Health Criteria: Principles for modelling dose-response for the risk assessment of chemicals (Draft)*. [Serial on line] http://www.who.int/ipcs/about_ipcs/coordinator_report.pdf [25 September 2014].
- International Labour Organization. 2013a. *Keselamatan dan Kesehatan Kerja: Sarana untuk Produktivitas*. [Serial on line] http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/-ilo_jakarta/documents/publication/wcms_237650.pdf [25 September 2014].
- International Labour Organization. 2013. *Press Release International Labour Organization*. [Serial on line] http://www.ilo.org/global/about-the-ilo/media-centre/press-releases/WCMS_211627/lang-en/index.htm [25 September 2014].
- Kamangar, N. 2010. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. [Serial on line] <http://www.emedicine.medscape.com/article/297664-overview> [25 September 2014].
- Kementrian Kesehatan Direktorat Jenderal PP dan PL. 2012. *Pedoman Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan*.
- Khumaidah. 2009. Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja Mebel PT. Kota Jati Furnindo Desa Suwawal Kecamatan Milonggo Kabupaten Jepara. *Tesis*. Semarang: Universitas Diponegoro.

- Kusnoputranto, H. 2000. *Pengantar Toksikologi Lingkungan*. Jakarta: Universitas Indonesia, Bekerja Sama Dengan Proyek Pengembangan Pusat Studi Lingkungan Depdikbud.
- Louvar, J. F., and Louvar, B. D. 1998. *Health and Environmental Risk Analysis: Fundamental with Application*. New Jer-sey: Prentice Hall.
- Mahawati, E., Suhartono, Nurjazuli. 2006. Hubungan Antara Kadar Fenol Dalam Urin Dengan Kadar Hb, Eritrosit, Trombosit Dan Leukosit (Studi Pada Tenaga Kerja Di Industri Karoseri CV Laksana Semarang). *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia Vol. 5 No.1, April 2006*.
- Manuputty, A. C. 2007. *Hubungan Paparan Debu terigu Terhadap Kualitas Hidup Penderita Rinitis Akibat Kerja, Studi Pada Pekerja Yang Terpapar Debu Terigu di PT X*. [serial on line]: <http://eprints.undip.ac.id/17854/1/.pdf> [25 Februari 2015].
- Manurung, S. 2009. *Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta: Trans Info Media.
- Mengkidi, D. 2006. *Gangguan Fungsi Paru dan Faktor-faktor yang Mempengaruhinya Pada Karyawan PT Semen Tonasa Pangkep Sulawesi Selatan*. *Tesis*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Mukono. 2005. *Toksikologi Lingkungan*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Mukono. 2003. *Pencemaran Udara dan Pengaruhnya Terhadap Gangguan Saluran Pernafasan*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Nazir, M. 2009. *Metode Penelitian*. Bogor: Ghalia Indonesia.
- Notoatmodjo, S. 2010. *Metode Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Nugrahaeni, S. 2004. *Analisis Faktor Risiko Kadar Debu Organik di Udara Terhadap Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja Industri Penggilingan Padi di Demak*. *Tesis*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Nugroho, A. S. T. 2012. *Hubungan Konsentrasi Debu Total dengan Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja di PT. KS Tahun 2010*. *Tesis*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat, Magister Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Universitas Indonesia.
- Olivia, I. H. 2007. *Analisis Dampak Gas Amoniak dan Klorin pada Faal Paru Pekerja Pabrik Sarung Tangan Karet 'X' Medan*. *Tesis*. Medan: Universitas Sumatera Utara.

- Peraturan Pemerintah. 1999. *Peraturan Pemerintah No. 41 tahun 1999 Tentang Pengendalian Pencemaran Udara*.
- Price, S. A., dan Wilson, L. W. 1995. *Patofisiologi Konsep Proses-proses Penyakit Bagian 2 Edisi 4*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Pudjiastuti, W. 2002. *Debu Sebagai Bahan Pencemar yang Membahayakan Kesehatan Kerja*. [serial on line] <http://www.Depkes.go.id/download/debu.pdf> [25 September 2014].
- Pujiastuti, P. 2013. *Karakteristik Anorganik PM₁₀ di Udara Ambien Terhadap Mortalitas dan Morbiditas Pada Kawasan Industri di Kota Bandung*. *Jurnal Teknik Lingkungan*. Fakultas Teknik Sipil dan Perencanaan Itenas Bandung. [Serial on line] [ejurnal. itenas. ac.id/ index. php/ lingkungan/ article/download/138/143](http://ejurnal.itenas.ac.id/index.php/lingkungan/article/download/138/143) [25 Februari 2015]
- Rahman, A. 2005. *Prinsip-prinsip Dasar, Metode, teknik dan Prosedur Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Rahman, A. 2007. *Bahan Ajar Pelatihan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (Program Intensif Tingkat Dasar) Kajian Aspek Kesehatan Masyarakat dalam Studi Amdal dan Kasus – Kasus Pencemaran Lingkungan*. Depok: BBTCLPPM Jakarta.
- Rahman, A., Basri, S., Amansyah, M. 2008. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Pertambangan Kapur Di Sukabumi, Cirebon, Tegal, Jepara Dan Tulung Agung. *Jurnal Ekologi Kesehatan* Vo. 7 No. 1 April 2008: 665-677.
- Ramli, S. 2010. *Manajemen Risiko: Dalam Perspektif K3 OHS Risk Management*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Salim, R. N. 2012. Analisis Risiko Kesehatan Pajanan Benzena pada Karyawan di SPBU “X” Pancoranmas Depok Tahun 2011. *Skripsi*. Depok: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Sandra, C. 2013. Pengaruh Penurunan Kualitas Udara Terhadap Fungsi Paru dan Keluhan Pernafasan pada Polisi Lalu Lintas Polwiltabes Surabaya. *Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat* ISSN:1829-7773 Vol. 9 No. 1 Maret 2013.
- Setiono, K. 2000. *Manusia, Kesehatan dan Lingkungan (Kualitas Lingkungan Dalam Perspektif Perubahan Lingkungan Global)*. Jakarta: Kasinus.

- Sirait, M. 2010. Hubungan Karakteristik Karyawan dengan Faal Paru di Kilang Padi Kecamatan Porsea Tahun 2010. *Skripsi*. Medan: Universitas Sumatera Utara.
- Siswanto, A. 1991. *Penyakit Paru Kerja*. Balai Hiperkes Dan Keselamatan Depnaker Jatim.
- Siswanto, A. 1994. *Toksikologi Industri*. Surabaya: Balai Hiperkes Dan Keselamatan Depnaker Jatim.
- Sugiyono. 2009. *Metode Penelitian Administrasi*. Bandung: Alfabeta.
- Suma'mur. 1998. *Higiene Perusahaan dan Kesehatan Kerja (Hiperkes)*. Jakarta: Toko Gunung Agung.
- Suma'mur. 2009. *Higiene Perusahaan dan Kesehatan Kerja (Hiperkes)*. Jakarta: Seagung Seto
- Tambayong, J. 2001. *Anatomi dan Fisiologi*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Undang-Undang Republik Indonesia. 1984. *Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 5 Tahun 1984 Tentang Perindustrian*.
- Undang-Undang Republik Indonesia. 2003. *Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 13 tahun 2003 Tentang Ketenagakerjaan*.
- Winder, C. 2005. *Occupational Toxicology*. Taylor and Francis e-Library: CRC Press.
- Wijayanto. 2005. *Limbah B3 dan Kesehatan*. Jakarta: Kasinus.
- World Health Organisation. 2007a. *The Global Occupational Health Network*. [Serial on line] http://www.who.int/occupational_health/publication/newsletter/gohnet12e.pdf [25 September 2014].
- World Health Organisation. 1990b. *Environmental Health Criteria*. [Serial on line] http://www.who.int/ehc/WHO_EHC_Chapter1.pdf [25 September 2014].
- Yulaekah, S. 2007. Paparan Debu Terhirup dan Gangguan Fungsi Paru Pada Pekerja Industri Batu Kapur (Studi di Desa Mrisi Kecamatan Tangguhharjo Kabupaten Grobogan). *Tesis*. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Yunus, F. 1997. Dampak Debu Industri Pada Paru dan Pengendaliannya. *Jurnal Repirologi Indonesia Vol 17.1997; 4 – 7*.

Lampiran A. Lembar Persetujuan



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
Jl. Kalimantan I/93 Kampus Tegal Boto Telp. (0331) 337878
Fax. (0331) 322995 Jember 68121

(INFORMED CONSENT)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama :
No telp :
Alamat :

Menyatakan persetujuan untuk membantu dengan menjadi subjek (responden) dalam penelitian yang dilakukan oleh:

Nama : Novan Indra Randi Saputro
NIM : 102110101135
Judul : Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Kerja Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja (Studi Kasus Di Plant N₂O PT Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)

Prosedur penelitian ini tidak akan memberikan dampak atau risiko apapun terhadap saya, karena semata-mata untuk kepentingan ilmiah serta kerahasiaan jawaban kuisisioner yang saya berikan dijamin sepenuhnya oleh peneliti. Saya telah diberikan penjelasan dan kesempatan untuk bertanya mengenai hal-hal yang belum dimengerti dan telah mendapatkan jawaban yang jelas dan benar.

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela dan tanpa tekanan untuk menjadi subjek (responden) dalam penelitian ini.

Sidoarjo, Januari 2015
Responden

(.....)

Lampiran B. Kuisisioner Penelitian

KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
Jl. Kalimantan I/93 Kampus Tegal Boto Telp. (0331) 337878
Fax. (0331) 322995 Jember 68121

Judul : Analisis Risiko Kesehatan Dengan Parameter Udara Lingkungan Dan Gangguan Faal Paru Pada Pekerja Kerja (Studi Kasus Di Bagian Plant N₂O PT. Aneka Gas Industri Region V Jawa Timur)

I. Data Umum

- a. Nama Responden :
- b. Jenis Kelamin :
- c. Pendidikan terakhir :
- d. Tanggal lahir :

II. Identifikasi Bahaya

- a. Bagaimana proses produksi N₂O mulai dari awal hingga akhir?
- b. Bahan kimia apa saja yang digunakan dalam proses produksi N₂O?
- c. Apakah anda pernah mencium bau gas yang menyengat sangat tajam saat bekerja?
- d. Apakah tempat kerja anda berdebu atau dalam proses produksi N₂O menimbulkan debu?

III. Analisis Paparan

- a. Umur :
- b. Berat Badan :
- c. Tahun mulai bekerja di *Plant* N₂O :
- d. Lama bekerja : 1).jam/hari (pukul ...s/d...)
2).hari/minggu
- e. Lama libur : 1). Dalam 1 minggu :hari
2). Dalam 1 bulan :hari
3). Total liburan dalam 1 tahunhari

IV. Keluhan Pernafasan dan Status Merokok

- a. Apakah selama bekerja anda sering mengalami batuk-batuk?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- b. Apakah selama bekerja anda sering mengeluarkan dahak?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- c. Apakah selama bekerja anda sering mengalami batuk berdarah?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- d. Apakah selama bekerja anda sering mengalami sesak nafas?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- e. Apakah selama bekerja anda sering mengalami nafas yang berbunyi saat bernafas?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- f. Apakah selama bekerja anda sering mengalami nyeri dada?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak
- g. Apakah anda merokok?
 - 1) Ya
 - 2) Tidak

Lampiran C. Lembar Observasi Bahan Kimia

KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
Jl. Kalimantan I/93 Kampus Tegal Boto Telp. (0331) 337878
Fax. (0331) 322995 Jember 68121

No	Bahan Kimia Yang Digunakan	Keterangan
1	Amonium nitrat (NH_4NO_3)	Bahan baku utama
2	Potasium permanganat (KMnO_4)	Bahan pembantu
3	Natrium hidroksida (NaOH)	Bahan pembantu
4	Asam sulfat (H_2SO_4)	Bahan pembantu
5	Amonium fosfat ($(\text{NH}_4)_3\text{PO}_4$)	Bahan pembantu

Lampiran D. Hasil Analisis Deskriptif

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
berat badan	Mean	65.5000	3.70328	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	56.7431	
		Upper Bound	74.2569	
	5% Trimmed Mean	65.6111		
	Median	69.0000		
	Variance	109.714		
	Std. Deviation	10.47446		
	Minimum	50.00		
	Maximum	79.00		
	Range	29.00		
	Interquartile Range	18.7500		
	Skewness	-.360	.752	
	Kurtosis	-1.465	1.481	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
berat badan	.256	8	.132	.914	8	.386

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
durasi pajanan	Mean	16.0000	2.53546	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	10.0046	
		Upper Bound	21.9954	
	5% Trimmed Mean	15.8333		
	Median	14.5000		
	Variance	51.429		
	Std. Deviation	7.17137		
	Minimum	8.00		
	Maximum	27.00		
	Range	19.00		
	Interquartile Range	12.5000		
	Skewness	.381	.752	
	Kurtosis	-1.660	1.481	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
durasi pajanan	.257	8	.128	.893	8	.249

a. Lilliefors Significance Correction



Lampiran E. Surat Izin Penelitian

Aneka Gas

Nomor : /SDM-AGI /EXT/JKP/I/2015
Lampiran : -
Perihal : Ijin Penelitian

Kepada Yth.
Dekan Universitas Jember
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Di Tempat

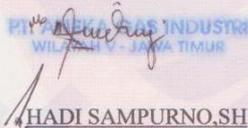
Dengan hormat,
Menjawab surat Saudara No : 3979/UN25.1.12/2014 Untuk melakukan kegiatan Penelitian di PT. Aneka Gas Industri V Jatim Pada :

Nama : Novan Indra Randi Saputro
NIM : 102110101135
Judul Penelitian : Analisisresiko kesehatan pada pekerja di Plant N2 O
Lama Penelitian : Januari 2015

Kami tidak keberatan menerima kunjungan dimaksud untuk melakukan kegiatan Penelitian di tempat kami mohon untuk membawa Safety Helmet dan Safety Shoes sendiri karena kami tidak menyediakan .

Demikian atas perhatiannya kami ucapkan terimakasih.

Sidoarjo 20 Januari 2015



HADI SAMPURNO,SH
Manager SDM

PT. ANEKA GAS INDUSTRI
Region V Jawa Timur

Jl. Raya Surabaya - Mojokerto Km. 19, Beringin Bendo, Kec. Taman PO. Box 5243, Sidoarjo 61257, Jawa Timur - Indonesia
Tel. +62.31 788 2505 Fax. +62.31 788 2622 E-mail : agi-jatim@anekagas.com & agisby@indosat.net.id http ://www.anekagas.com

Lampiran F. Hasil Pengujian Udara Lingkungan Kerja Tahun 2013



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
 DIREKTORAT JENDERAL PENGENDALIAN PENYAKIT DAN PENYEHATAN LINGKUNGAN
 BALAI BESAR TEKNIK KESEHATAN LINGKUNGAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT (BBTKLPP) SURABAYA
 JL. SIDOLUHUR 12 SURABAYA 60175 TELEPON (031) 3540189 (layanan konsumen) FAKSIMILE (031) 3528847
 Website : www.btklsby.go.id E-mail : yantek@btklsby.go.id



LAPORAN HASIL PENGUJIAN

I. UMUM

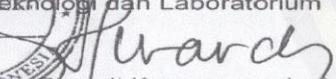
Jenis contoh uji : Udara Lingkungan Kerja
 Berasal dari : Kabupaten Sidoarjo
 Diambil oleh : Usman E. dan Pradana dari BBTKLPP Surabaya
 Diambil Tanggal / Jam : 9 Maret 2013 / Jam 09.00-10.00 WIB
 Kode No. Lab : **3658**
 Lokasi Pengambilan : Udara diambil di instalasi NO₂ plant PT Aneka Gas
 Jl. Raya Sidoarjo Bringinbendo Km 19

II. HASIL UJI

No	Parameter	Satuan	Metode	PERMENAKERTRANS No.Per.13/MEN/X/2011	Limit Deteksi (LD)	Hasil	Keterangan
1	Sulfur dioksida (SO ₂)	mg/Nm ³	Pararosanilin	2	0.0004	0.0060	* tidak termasuk lingkup akreditasi ** Bagian Dalam Sejuta
2	Karbon monoksida (CO)*	BDS**	CO Analyzer	25	0.1	< LD	
3	Nitrogen dioksida (NO ₂)	BDS**	Griess Saltzman	3	0.0004	0.0271	
4	Oksidan (O ₃)	BDS**	NBKI	0.08	0.0001	0.0014	
5	Debu *	mg/Nm ³	Gravimetri	10	0.007	0.071	
6	Timah hitam (Pb)	mg/Nm ³	AAS	0.05	0.0001	< LD	
7	Hidrogen sulfida (H ₂ S)*	BDS**	Methylen Blue	1	0.0001	0.0003	
8	Ammonia (NH ₃)	BDS**	Indofenol	25	0.0035	0.0519	
9	Kebisingan	dBA	SLM	85	30	72	
10	Suhu	°C	Thermometer	Tidak disyaratkan	1	33.5	
11	Kelembaban	%	Higrometer	Tidak disyaratkan	1	60.2	

III. PERTIMBANGAN : Semua parameter yang diuji memenuhi baku mutu udara lingkungan kerja

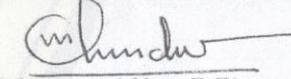
Mengetahui:
 a.n. Kepala
 Kepala Bidang Pengembangan
 Teknologi dan Laboratorium



Siswati Kesumawardani
 NIP. 19610201 198703 2 002

Surabaya, 03 APR 2013

* Kepala Instalasi
 Kimia Fisika Media Udara



Mohammad Nur, S.Si
 NIP. 19610824 198303 1 002

PERHATIAN: Hasil pengujian ini hanya berlaku untuk contoh diatas

Lampiran G. Hasil Pengujian Udara Lingkungan Kerja Tahun 2014



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
 DIREKTORAT JENDERAL PENGENDALIAN PENYAKIT DAN PENYEHATAN LINGKUNGAN
 BALAI BESAR TEKNIK KESEHATAN LINGKUNGAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT (BBTKLPP) SURABAYA
 Jl. SIDOLUHUR 12 SURABAYA 60175 TELEPON (031) 3540189 (layanan konsumen) FAKSIMILE (031) 3528847
 Website : www.btklsby.go.id E-mail : yantek@btklsby.go.id



LAPORAN HASIL PENGUJIAN

F.P-U : 7-

I. UMUM

Jenis contoh uji : Udara Lingkungan Kerja
 Berasal dari : Kabupaten Sidoarjo
 Diambil oleh : Dias Taufik dan Sumila dari BBTKLPP Surabaya
 Diambil Tanggal / Jam : 15 Desember 2014 / Jam 10.30 - 11.30.WIB
 Kode No. Lab : **12036**
 Lokasi Pengambilan : Udara diambil di Ruang N₂O Plant PT Aneka Gas
 Jl Raya Surabaya-Mojokerto km 19 Bringinbendo, Taman



II. HASIL UJI

No	Parameter	Satuan	Metode	PERMENAKERTRANS RI No.Per.13/MEN/X/2011	Limit Deteksi (LD)	Hasil	Keterangan
1	Sulfur dioksida (SO ₂)	mg/Nm ³	Pararosanilin	2	0,0004	0,0507	
2	Karbon monoksida (CO)*	BDS**	CO Analyzer	25	0,1	< LD	* tidak termasuk lingkup akreditasi
3	Nitrogen dioksida (NO ₂)	BDS**	Griess Saltzman	3	0,0004	0,0143	
4	Oksidan (O ₃)	BDS**	NBKI	0,08	0,0001	0,0023	
5	Debu	mg/Nm ³	Gravimetri	10	0,007	0,022	
6	Timah hitam (Pb)	mg/Nm ³	AAS	0,05	0,0001	< LD	** Bagian Dalam Sejuta
7	Hidrogen sulfida (H ₂ S)*	BDS**	Methylen Blue	1	0,0001	< LD	
8	Ammonia (NH ₃)	BDS**	Indofenol	25	0,0035	0,0601	
9	Kebisingan	dBA	SLM	85	30	83,2	
10	Suhu	°C	Thermometer	Tidak disyaratkan	1	34,9	
11	Kelembaban	%	Higrometer	Tidak disyaratkan	1	41,4	

PERHATIAN: Hasil pengujian ini hanya berlaku untuk contoh diatas

Surabaya,

15 JAN 2015

Kepala Instalasi
 Kimia Fisika Media Udara



Leli Indahwati, S.T., M.KL.
 NIP. 19740909 200003 2 001

Lampiran H. Laporan Hasil Pemeriksaan Faal Paru



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TIMUR
DINAS TENAGA KERJA, TRANSMIGRASI DAN KEPENDUDUKAN
UNIT PELAKSANA TEKNIS KESELAMATAN DAN KESEHATAN KERJA
(UPT K3)
Jl. Dukuh Menanggal 122 Telepon 8280440, 8294490, Fax. 8294277 Surabaya 60234



LAPORAN HASIL PEMERIKSAAN KESEHATAN
No. LAB : 022 / 1 / 2015

I Nama Perusahaan : PT. ANEKA GAS
 II Alamat Perusahaan : Jl. Surabaya Mojokerto KM 19 Sepanjang - Sidoarjo
 III Jenis Pemeriksaan : SPIROMETRI (FAAL PARU)
 IV Tanggal Pemeriksaan : 23 Januari 2015
 V Hasil Pemeriksaan :

No.	Nama	JK	Umur (th)	Bagian	Masa Kerja (th)	T.B (cm)	B.B (kg)	FEV1	FVC	FEV1 Pred	FVC Pred	% FEV1	% FVC	Status faal paru
1	AMIR KHUDIN	L	31	N ₂ O	8	171	56	3.84	4.23	3.3886	4.3734	90.8	96.7	Normal
2	HARI SANTOSO	L	39	N ₂ O	10	160	69	2.95	3.19	2.7095	3.2971	92.5	96.8	Normal
3	HARI SUYANTO	L	47	N ₂ O	10	169	71	2.98	3.46	2.8592	3.6012	86.1	96.1	Normal
4	THOMAS	L	43	N ₂ O	18	159	75	2.71	3.02	2.5672	3.1825	89.7	94.9	Normal
5	MUKLIS	L	52	N ₂ O	27	161	79	1.97	2.44	2.4150	3.1306	80.7	77.9	Restriksi Ringan
6	NUR IMANSYAH	L	46	N ₂ O	23	155	69	2.56	3.15	2.3323	2.9389	81.3	107.2	Normal
7	SUHARTONO	L	45	N ₂ O	11	166	50	3.31	4.09	2.7921	3.4888	80.9	117.2	Normal
8	AGUS IRWANTO	L	42	N ₂ O	21	167	55	3.12	3.54	2.9087	3.5870	88.1	98.7	Normal

Catatan :
 - Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan instrumen Spirometer merk Spirolab III ver 2.7
 - Kriteria Status Faal Paru sebagai berikut:

Restriksi % FVC	Interpretasi	Obstruksi % FEV1
≥ 80	Normal	≥ 75
60 - 79	Ringan	60 - 74
30 - 59	Sedang	30 - 59
< 30	Berat	< 30

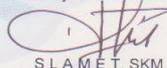
Mengetahui,
Kepala Seksi Pelayanan Teknik



Dra. RIRIH WINARNI, MM.
NIP. 19671110 198603 2 017



Surabaya, 27 Januari 2015
Manajer Teknik Medis



S L A M E T, SKM.
NIP. 19630111 198803 1 012

Lampiran I. Dokumentasi



Gambar 1. *Plant Nitrous Oxide (N₂O)*



Gambar 2. Mesin Produksi



Gambar 3. Proses Wawancara Pada Salah Satu Responden



Gambar 4. Proses Pengukuran Udara Lingkungan Kerja



Gambar 5. Proses Memasukkan Biodata Pekerja Pada Spirometer



Gambar 6. Proses Pengukuran Faal Paru Pekerja