

**ANALISIS UJI FAAL PARU DAN KADAR KARBON MONOKSIDA PADA
POLISI LALU LINTAS**

**ANALYSIS OF LUNG FUNCTION TEST AND CARBON MONOXIDE
LEVELS AMONG TRAFFIC POLICEMEN**

**MUSANNIF ZIAD
C185182006**



**DEPARTEMEN PULMONOLOGI DAN KEDOKTERAN RESPIRASI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**ANALISIS UJI FAAL PARU DAN KADAR KARBON MONOKSIDA PADA
POLISI LALU LINTAS**

**ANALYSIS OF LUNG FUNCTION TEST AND CARBON MONOXIDE LEVELS
AMONG TRAFFIC POLICEMEN**

TESIS

Diajukan sebagai salah satu
syarat memperoleh gelar
DOKTER SPESIALIS 1

Disusun dan diajukan oleh

**MUSANNIF ZIAD
C185182006**

**DEPARTEMEN PULMONOLOGI DAN KEDOKTERAN RESPIRASI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**ANALISIS UJI FAAL PARU DAN KADAR KARBON MONOKSIDA
PADA POLISI LALU LINTAS**

Disusun dan diajukan oleh

MUSANNIF ZIAD
Nomor Pokok : C185182006

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 04 Mei 2023 dan telah dinyatakan memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

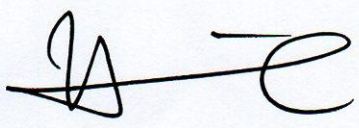
Pembimbing Utama


Dr. dr. Nur Ahmad Tabri, SpPD, K-P, Sp.P(K)
NIP.195904121985111001


Pembimbing Pendamping

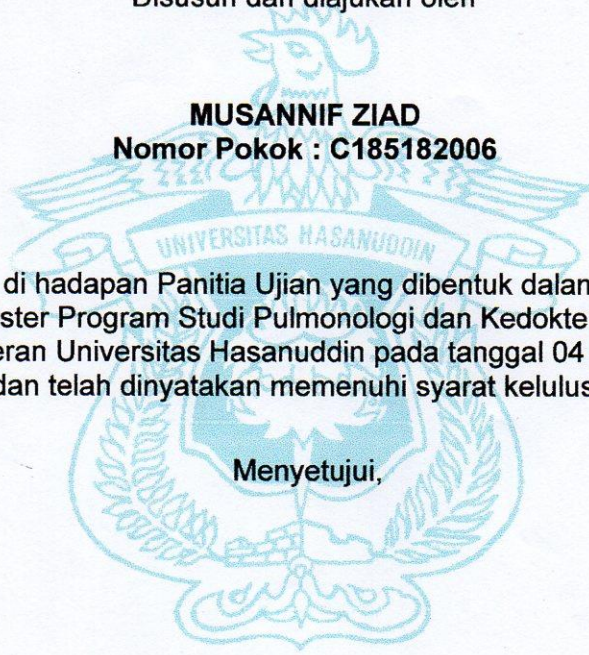

Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, Sp.P(K)
NIP. 197206172000122001

**Ketua Program Studi Pulmonologi dan
Kedokteran Respirasi**


Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, Sp. P(K)
NIP. 19720617 2000 12 2001

**Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin**


Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK(K)
NIP. 19680530 199603 2 001



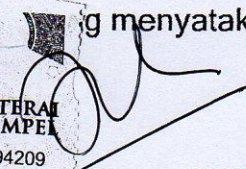
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS


Saya bertanda tangan di bawah ini:

Nama : dr. Musannif Ziad
NIM : C185182006
Program Studi : Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Departemen : Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Agustus 2022

g menyatakan

dr. Musannif Ziad



KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala karena rahmat dan Hidayah-Nya penulis dapat menyelesaikan usulan penelitian ini. Penulisan usulan penelitian ini dilakukan untuk memenuhi syarat dalam menempuh Pendidikan Dokter Spesialis Tahap 1 pada Program Studi Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, maka sulit untuk menyelesaikan usulan penelitian ini. Oleh karena itu penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. DR. dr. Nur Ahmad Tabri, Sp. PD, K-P, Sp. P (K) sebagai pembimbing I yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran dalam memberikan arahan kepada penulis pada waktu penyusunan tesis ini dan memotivasi untuk menyelesaikan tesis ini.
2. Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, Sp.P (K), FISR sebagai pembimbing II yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran dalam memberikan arahan kepada penulis pada waktu penyusunan tesis ini dan memotivasi untuk menyelesaikan tesis ini.
3. Penghargaan dan ucapan terima kasih yang tidak terhingga kami sampaikan kepada Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.P(K), Sp.PD, (K-P), Dr.dr. Muh. Ilyas, Sp.PD, K-P, Sp.P (K), dan Dr. dr. Jamaluddin Madolangan, Sp. P (K) sebagai Tim Penguji yang tidak jemu-jemunya memberikan saran, masukan dan koreksi demi kesempurnaan penelitian dan penyusunan tesis ini.

Perkenankan pula saya menyampaikan penghargaan terima kasih yang setinggi tingginya kepada :

1. Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu, M.A, selaku Rektor UNHAS sebelumnya, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Universitas Hasanuddin, dan Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc, selaku Rektor UNHAS saat ini.
2. Prof. dr. Budu M, Ph.D, Sp.M (K), M.Med.Ed, selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNHAS sebelumnya, yang telah memberikan kesempatan kepada

penulis melanjutkan studi di Program Pendidikan Dokter Spesialis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp. PD, K-GH, Sp.GK (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNHAS saat ini.

3. dr. Uleng Bahrun, Sp. PK (K), Ph. D. selaku Manager PPDS Fakultas Kedokteran UNHAS sebelumnya, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis melanjutkan studi di Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan Dr. dr. A. M. Takdir Musba, Sp. An. KMN selaku Manager PPDS Fakultas Kedokteran UNHAS saat ini.
4. Dr.dr. Nur Ahmad Tabri Sp.PD, (K-P), Sp.P(K), sebagai Ketua Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FK UNHAS sebelumnya, atas bimbingan, dukungan dan motivasi untuk menjalani pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan dr. Arif Santoso, Ph.D, Sp.P (K), FAPSR sebagai Ketua Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FK UNHAS saat ini.
5. Dr. dr. Muhammad Ilyas, Sp.PD, K-P, Sp. P (K) sebagai Ketua Program Studi Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FK UNHAS sebelumnya, atas bimbingan, dukungan dan motivasi untuk menjalani pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan Dr. dr. Irawaty Djaharuddin, Sp.P(K), FISR sebagai Ketua Program Studi Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUNHAS saat ini.
6. Dr. dr. Nurjannah Lihawa, Sp.P(K) sebagai Sekretaris Program Studi Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FK UNHAS atas bimbingan, dukungan dan motivasi untuk menjalani pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
7. Penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya penulis sampaikan kepada staf pengajar Dr. dr. Jamaluddin Madolangan, Sp.P (K), FAPSR, dr. Edward Pandu Wiriansyah, Sp. P (K), dr. Bulkis Natsir, Sp. P (K), dan dr. Sitti Nurisyah, Sp. P(K) atas segala bimbingan dan pengarahan yang

sangat berguna selama penulis mengikuti pendidikan di Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FK UNHAS.

8. Teman-teman seangkatan Soulmate 2019, dr. Sry Rahayu Alimuddin, dr. Devi Grania Amelia Salakede, dr. Muhammad Ayip, dr. Asrul Abdul Azis, dan dr. Nirmalasari yang selalu memberikan semangat selama pendidikan termasuk selama proses menyelesaikan Tesis ini.
9. Staf Administrasi dan Rekan-Rekan PPDS Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
10. Ayah dr. Ziad Ahmad, Sp. THT-BKL, Ibu Hj. Suratni Syaous, Kakak dr. Muznida Sp. M, adik dr. Luthfi Ahmad, Saudara ipar dr. Eko Irawan, Sp. PD dan Citra Lovianty serta pasangan dr. Ghaisani Humairah yang telah memberikan dukungan moral maupun material serta teman-teman yang telah banyak membantu dalam penyelesaian tesis ini.
11. Kepada Saudara/saudari, kerabat dan sahabat yang namanya tidak sempat saya tuliskan satu demi satu namun telah banyak membantu dan memberi dukungan selama mengikuti pendidikan dan atau melaksanakan penelitian hingga selesainya tesis ini, kami ucapkan terima kasih dan penghargaan setinggi tingginya.

Tesis ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis sangat mengharapkan masukan, saran dan perbaikan terhadap tesis ini. Penulis pun menyampaikan permohonan maaf yang tulus kepada semua pihak atas segala kekhilafan dan kesalahan yang diperbuat. Semoga ilmu yang penulis dapat selama proses pendidikan dapat bermanfaat untuk sesama dan semoga Allah Subhanahu Wa Ta'ala mencurahkan rahmat dan karunia-Nya kepada kita semua. Amin YRA

Makassar, Mei 2022

Yang menyatakan

dr. Musannif Ziad

ABSTRAK

Latar belakang: Selama beberapa dekade terakhir, polusi udara di atmosfer perkotaan telah berdampak serius terhadap kesehatan manusia dan lingkungan. Paparan karbon monoksida menyebabkan difusi oksigen terganggu, mengganggu respirasi pada tingkat sel dan meningkatkan respon inflamasi. Jumlah kendaraan yang lolos uji emisi selama tiga tahun (2007-2011) di Makassar meningkat, namun beberapa parameter seperti hidrokarbon meningkat dua kali lipat. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengidentifikasi hubungan antara faktor-faktor dengan fungsi paru dan kadar karbon monoksida.

Metode: Penelitian cross-sectional, 31 subjek polisi lalu lintas dan 34 subjek polisi staf, Polisi Pelabuhan, Makassar, Sulawesi Selatan, Indonesia. Tingkat karbon monoksida subjek diukur dengan SafeBreath (SP.CO analyzer) dan fungsi paru dengan spirometri.

Hasil: Berdasarkan hasil penelitian, 84,6% adalah laki-laki dan 66,2% bukan perokok. Tingkat karbon monoksida di antara polisi lalu lintas adalah 3,61 ppm dan di antara polisi staf adalah 4,38 ppm. Berdasarkan analisis statistik, kami menemukan korelasi antara merokok dan indeks massa tubuh dengan kadar karbon monoksida. Usia berkorelasi signifikan dengan fungsi paru-paru.

Kesimpulan: Polisi lalu lintas memiliki risiko paparan polutan yang lebih tinggi, terutama karbon monoksida. Merokok adalah satu-satunya faktor yang melemahkan efek patologi paru-paru dalam paparan karbon monoksida.

Kata kunci—Karbon Monoksida, Polisi, Patologi Paru, Fungsi Paru, Polusi

ABSTRACT

Introduction: Over the last decades, air pollution in the urban atmosphere has seriously affected human health and the environment. Carbon monoxide exposure causes impaired oxygen delivery, impairs oxygen use and respiration at the cellular level and enhances the inflammatory response. The number of vehicles passing emission tests for three years (2007-2011) in Makassar has increased, but several parameters such as hydrocarbons have doubled. The aims of the study is to identify correlation between factors with lung function and carbon monoxide level.

Methods: A cross-sectional study was taken on, 31 subjects of traffic police and 34 subjects of staff police, Harbor Police, Makassar, South Sulawesi, Indonesia. The subject's carbon monoxide level is measured with the SafeBreath (SP.CO analyzer) and lung function by spirometry.

Results: Based on this study, 84.6% are men and 66.2% are non-smokers. The carbon monoxide level among traffic police is 3.61 ppm and among staff police is 4.38 ppm. According to statistical analysis, we found correlation between smoking and body mass index with carbon monoxide level. Age correlate significantly with lung function.

Conclusion: Traffic police have a higher risk of pollutant exposure, especially carbon monoxide. Cigarette smoking is the only factor that attenuates the effect of lung pathology in exposure to carbon monoxide.

Keywords— Carbon Monoxide, Police, Lung Pathology, Lung Function, Pollution

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	0
HALAMAN JUDUL	i
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL	xiii
BAB I	1
PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Bagi Peneliti	4
1.4.2 Bagi Institusi	4
BAB II	5
TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Definisi	5
2.2 Epidemiologi	5
2.3 Polusi Udara	6
2.3.1 Particulate Matter (PM)	8
2.3.2 Sulfur dioksida	8
2.3.3 Carbon Monoxide (CO)	9
2.3.4 Nitrogen Oxide (NOx)	10
2.3.5 Timbal (Pb)	10
2.4 Patofisiologi	14
2.5 Faktor Risiko	15
2.5.1 Usia	16
2.5.2 IMT (Indeks Masa Tubuh)	17

2.5.3 Merokok	18
2.5.4 Penggunaan Masker	19
2.6 Spirometri.....	20
2.6.1 Indikasi Spirometri.....	20
2.6.2 Kontraindikasi Spirometri	21
2.6.3 Interpretasi Hasil Pemeriksaan	22
2.7 Pemeriksaan Kadar Karbon Monoksida	26
BAB III	30
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	30
3.1 Kerangka Teori.....	30
3.2 Kerangka Konsep	31
3.3 Hipotesis.....	31
BAB IV.....	32
METODE PENELITIAN.....	32
4.1 Desain Penelitian	32
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	32
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	32
4.3.1 Populasi Target	32
4.3.2 Sampel Penelitian	32
4.3.3 Besar Sampel	32
4.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	33
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	33
4.4.1 Kriteria Inklusi.....	33
4.4.2 Kriteria Eksklusi.....	33
4.5 Definisi Operasional	34
4.6 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	37
4.6.1 Jenis Data yang Dikumpulkan	37
4.6.2 Instrumen Penelitian	37
4.7 Manajemen Data	37
4.7.1 Pengumpulan Data	37
4.7.2 Pengolahan Data	38
4.7.3 Analisis Data	38
4.8 Alur Penelitian	39
4.9 Etika Penelitian	39
BAB V	40
HASIL	40

BAB VI	45
PEMBAHASAN	45
6.1 Hubungan Tempat Kerja dengan Kadar Karbon Monoksida Darah.....	45
6.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Kadar Karbon Monoksida Darah	47
6.3 Hubungan Status Merokok dengan Kadar Karbon Monoksida Darah.....	49
6.4 Hubungan Penggunaan Masker Terstandar dengan Kadar Karbon Monoksida Darah	51
6.5 Hubungan Usia dengan Kadar Karbon Monoksida Darah	52
6.6 Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Karbon Monoksida Darah	54
6.7 Hubungan Masa Bekerja dengan Kadar Karbon Monoksida Darah	55
6.8 Hubungan Tempat Kerja dengan Faal Paru.....	56
6.9 Hubungan Jenis Kelamin dengan Faal Paru	57
6.10 Hubungan Status Merokok dengan Faal Paru.....	58
6.11 Hubungan Penggunaan Masker Terstandar dengan Faal Paru	59
6.12 Hubungan Usia dengan Faal Paru	60
6.13 Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Faal Paru	61
6.14 Hubungan Lama Kerja dengan Faal Paru	62
6.15 Hubungan Kadar Karbon Monoksida Darah dengan Faal Paru	63
BAB VII.....	65
KESIMPULAN DAN SARAN	65
7.1 Kesimpulan.....	65
7.2 Saran	65
DAFTAR PUSTAKA.....	67

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme penyakit paru oleh polusi udara	14
Gambar 2. Karakteristik Flow-volume Loop Acceptable Spirometry.....	22
Gambar 3. Karakteristik Flow-volume Loop Unacceptable Spirometry.....	23
Gambar 4. Spirometri Normal.....	24
Gambar 5. Spirometri Obstruktif.....	24
Gambar 6. Spirometri Restriksi.....	25

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Penetrabilitas menurut ukuran partikel ¹²	7
Tabel 2. Jenis dan ukuran Partikulat Matter (PM)	7
Tabel 3. Polutan udara utama, tempat kerjanya dalam sistem pernapasan dan pengaruhnya terhadap kesehatan manusia	13
Tabel 4. Indikasi Spirometri	21
Tabel 5. Tabel penilaian pemeriksaan spirometri berdasarkan ERS/ATS	25
Tabel 6. Klasifikasi derajat keterbatasan aliran udara pada PPOK berdasarkan post-bronhodilator VEP1	26
Tabel 7. Tabel interpretasi Carbon monoxide analyzer	29
Tabel 8 Karakteristik Demografi Subjek Penelitian	40
Tabel 9. Karakteristik Hasil Pemeriksaan	41
Tabel 10. Tempat Kerja Kepolisian terhadap kadar karbon monoksida.....	42
Tabel 11. Tabel Faktor Perancu terhadap Kadar Karbon Monoksida	42
Tabel 12. Tempat Kerja Kepolisian terhadap faal paru	43
Tabel 13. Tabel Faktor Perancu terhadap Faal Paru	43
Tabel 14. Kadar CO terhadap Faal Paru.....	44

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Selama beberapa dekade terakhir polusi udara di atmosfer perkotaan telah mendapat banyak perhatian dan telah menjadi perhatian utama karena memiliki dampak toksik yang serius pada kesehatan manusia dan lingkungan. Polusi udara perkotaan telah menjadi masalah lingkungan yang menonjol di banyak negara Asia karena perkembangan industri yang cepat, urbanisasi, dan motorisasi. Polusi udara yang disebabkan oleh manusia telah dan terus dianggap sebagai masalah lingkungan dan kesehatan masyarakat yang utama. Klasifikasi polutan udara didasarkan terutama pada sumber yang menghasilkan polusi yaitu sumber utama, daerah, benda bergerak dan dari alam. Sumber utama termasuk emisi dari pembangkit listrik, kilang, petrokimia, industri pupuk, pengerjaan logam dan fasilitas industri lainnya, dan pembakaran kota. Menurut *World Health Organization (WHO)*, enam polutan udara utama termasuk polusi partikel, ozon di permukaan tanah, karbon monoksida, sulfur oksida, nitrogen oksida, dan timbal. Paparan jangka panjang dan pendek terhadap racun yang tersusun di udara memiliki dampak terhadap sistem pernapasan manusia.^{1,2}

Polusi udara berdampak pada sebagian besar organ dan sistem tubuh manusia. Polusi udara dapat menyebabkan gangguan pernapasan, penurunan fungsi paru dan bahkan masalah jantung. Polusi udara adalah penyebab dan faktor yang memperparah banyak penyakit pernapasan seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), asma, dan kanker paru. Paparan jangka panjang dilaporkan meningkatkan semua penyebab kematian. Menurut *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)* pada tahun 2007 oleh pusat pengendalian dan pencegahan penyakit di Amerika Serikat, karbon monoksida adalah penyebab utama dari kematian terkait racun sekitar 450 kematian setiap tahun. Karbon monoksida adalah salah satu pencemar dari kendaraan knalpot

dengan komposisi pembakaran yang tidak lengkap. Paparan CO menyebabkan gangguan pengantaran oksigen, mengganggu penggunaan oksigen dan respirasi pada tingkat sel dan meningkatkan respon inflamasi di organ yang membutuhkan oksigen tinggi seperti hati dan otak. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan di Chandigarh, India diantara polisi lalu lintas yang bertugas selama 8 jam, menunjukkan peningkatan kadar Karboksihemoglobin (COHb) yang signifikan.^{3,4}

Berbagai kelompok masyarakat yang rentan terpapar polusi udara antara lain pengemudi, pedagang kaki lima dan pekerja polisi lalu lintas. Polisi lalu lintas di kota metropolitan yang padat memiliki risiko tinggi terpapar polutan yang berasal dari emisi kendaraan bermotor. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Harris dkk terhadap polisi lalu lintas dengan prevalensi sebanyak 7,4% mengalami gangguan fungsi paru yaitu 2,1% restriksi sedang, 4,2% obstruksi sedang dan 1,1% mengalami campuran obstruksi dan restriksi sedang. Pada penelitian ini juga ditemukan faktor yang berhubungan dengan hasil pemeriksaan spirometri yaitu usia dan status gizi. Pada kelompok usia 51-60 tahun dan obesitas terdapat penurunan fungsi paru. Penelitian lain yang dilakukan oleh Vipin dkk menyatakan terdapat hubungan yang signifikan terhadap penurunan fungsi paru ($p < 0,05$) pada polisi lalu lintas yaitu parameter penurunan kapasitas vital paksa (KVP) dan volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (VEP1). Peningkatan terjadi pada VEP1/KVP. Pada penelitian ini juga menyatakan bahwa durasi lama bekerja yaitu >10 tahun berpengaruh secara signifikan terhadap penurunan fungsi paru yaitu parameter KVP dan VEP1. Hal ini menunjukkan bahwa lama paparan meningkatkan efek berbahaya dari polusi udara pada fungsi paru. Terdapat banyak faktor yang dapat mempengaruhi fungsi paru selain usia, status gizi, lama paparan. Merokok, penggunaan masker dan juga adanya penyakit penyerta juga merupakan faktor risiko gangguan fungsi paru.^{5,6}

Beberapa penelitian menyatakan para polisi lalu lintas yang tidak menggunakan masker memiliki nilai KVP dan VEP1 yang abnormal. Meskipun

masker sudah disediakan, tidak semua petugas polisi menggunakannya dengan benar seperti masker dalam menjalankan tugasnya sehari-hari di jalanan. Polutan yang dihasilkan dari transportasi sulit dihindari karena emisi kendaraan sebagian besar terjadi pada kota besar dengan ketinggian yang sangat rendah. Kota Sulawesi Selatan khususnya Mamminasata, meskipun jumlah kendaraan yang lulus uji emisi selama tiga tahun (2007-2011) mengalami peningkatan, namun beberapa parameter seperti hidrokarbon meningkat dua kali lipat.⁵⁻⁷

Pada penyakit pernapasan akibat pekerjaan, pengukuran fungsi paru diperoleh dengan menggunakan spirometri yang merupakan salah satu alat diagnostik penting untuk menyaring pekerja yang terpapar agen. Tujuan pengukuran spirometri untuk skrining dan evaluasi klinis untuk menilai adanya gangguan yang simtomatik. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian uji faal paru dan kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf.⁸

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka diajukan rumusan masalah : bagaimanakah analisis faktor risiko uji faal paru dan kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui faktor-faktor yang berpengaruh terhadap fungsi faal paru dan kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf di Polres Pelabuhan

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menganalisis karakteristik polisi lalu lintas dan polisi staf berdasarkan umur, jenis kelamin, indeks massa tubuh, merokok, penggunaan masker dan masa kerja.

2. Menganalisis perbedaan fungsi faal paru pada polisi lalu lintas dan polisi staf
3. Menganalisis hubungan umur, jenis kelamin, indeks massa tubuh, merokok, penggunaan masker dan masa kerja terhadap fungsi faal paru pada polisi lalu lintas dan staf
4. Menganalisis perbedaan rerata kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf
5. Menganalisis hubungan umur, jenis kelamin, indeks massa tubuh, merokok, penggunaan masker dan masa kerja terhadap kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

1. Sebagai sarana untuk melatih pola pikir dengan membuat penelitian berdasarkan metode penelitian yang baik dan benar.
2. Sebagai sarana menerapkan dan memanfaatkan ilmu yang didapat selama pendidikan.

1.4.2 Bagi Institusi

1. Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai bahan informasi tentang uji faal paru dan kadar karbon monoksida pada polisi lalu lintas dan polisi staf.
2. Hasil penelitian dapat digunakan sebagai data untuk penelitian di masa mendatang.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Polusi udara merupakan masalah utama dalam beberapa dekade terakhir, yang memiliki dampak toksik yang serius terhadap kesehatan manusia dan lingkungan. Sumber polusi bervariasi dari rokok unit kecil dan sumber alami seperti aktivitas gunung berapi hingga emisi volume besar dari mesin motor dan mobil dan aktivitas industri. Polusi udara didefinisikan sebagai semua efek destruktif dari setiap sumber yang berkontribusi terhadap pencemaran atmosfer dan kerusakan ekosistem. Polusi udara disebabkan oleh campur tangan manusia dan fenomena alam.²

2.2 Epidemiologi

Polusi udara kini telah muncul di negara berkembang sebagai akibat dari kegiatan industri dan juga peningkatan kuantitas sumber emisi seperti kendaraan yang tidak layak. Bukti epidemiologis, baik klinis maupun eksperimental menunjukkan korelasi antara tingkat polusi udara saat ini, baik di dalam maupun di luar ruangan dan perkembangan penyakit serta gejala pernapasan. Sistem pernapasan adalah garis pertahanan pertama terhadap timbulnya dan perkembangan penyakit yang disebabkan oleh polusi udara. Intensitas dan tingkat kerusakan tergantung pada jumlah polutan yang dihirup dan tingkat deposisi selulernya.²

Efek jangka pendek dari polusi udara luar ruangan meliputi perubahan tingkat fungsi paru, penyakit pernapasan, dan kematian akibat penyebab pernapasan. Efek jangka panjang termasuk kerusakan pada fungsi paru, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), kanker paru, dan kemungkinan perkembangan asma dan alergi. Penyakit paru yang secara langsung disebabkan oleh pencemaran lingkungan, peningkatan beberapa penyakit

menular terkait dampak pencemaran udara terhadap iklim, flora, dan fauna juga dapat dideteksi.^{9,10}

Dampak kesehatan pernapasan dari polusi udara tidak hanya berkontribusi pada biaya perawatan kesehatan yang tinggi secara global, tetapi juga bertanggung jawab atas morbiditas dan mortalitas yang cukup besar, terhitung 1-3% dari tahun kehidupan yang disesuaikan dengan disabilitas global pada tahun 2015. Beban kesehatan tersebut termasuk peningkatan kunjungan ruang gawat darurat, masuk rumah sakit, dan kematian. Bukti epidemiologis tetap tidak meyakinkan mengenai sejauh mana paparan polusi udara yang berkepanjangan dapat berkontribusi pada kejadian PPOK dan asma onset dewasa.¹¹

2.3 Polusi Udara

Polusi udara dapat didefinisikan sebagai kehadiran zat berbahaya di udara bagi manusia dan dikaitkan dengan risiko tinggi kematian dini karena penyakit kardiovaskular (penyakit jantung iskemik dan stroke), penyakit paru obstruktif kronik, asma, infeksi saluran pernapasan dan kanker paru. Terdapat banyak sumber alami pencemaran udara seperti gunung berapi atau kebakaran hutan, namun revolusi industrilah yang membuat pencemaran udara menjadi masalah global yang nyata. *Ambient air pollution* mempengaruhi kualitas udara dalam ruangan dan sebaliknya. Polusi udara saat ini yang sering ditemukan di perkotaan adalah campuran dinamis dan kompleks dari polutan buatan manusia (antropogenik) dan sumber alami. Enam polutan yang paling umum ditemukan adalah *Particulate Matter (PM)*, sulfur dioksida (SO₂), nitrogen oksida (NO_x) dan karbon monoksida (CO).¹²⁻

Ukuran Partikel	Tingkat penetrasi dalam sistem pernapasan
>11 μm	Masuk ke lubang hidung dan saluran pernapasan bagian atas
7-11 μm	Masuk ke rongga hidung
Ukuran Partikel	Tingkat penetrasi dalam sistem pernapasan
4,7-7 μm	Masuk ke laring
3,3-4,7 μm	Masuk ke area trakea-bronkial
2,1-3,3 μm	Lintasan area bronkial sekunder
1.1-2.1 μm	Bagian terminal area bronkial
0,65-1,1 μm	Daya tembus bronkiolus
0,43-0,65 μm	Penetrasi alveolar

Tabel 1. Penetrabilitas menurut ukuran partikel¹²

Dikutip dari (12)

Tipe		PM diameter [μm]
Kontaminan partikulat	Asap	0,01-1
	Jelaga	0,01-0,8
	Asap tembakau	0,01-1
	Abu terbang	1-100
	Debu Semen	8-100
Kontaminan Biologis	Bakteri dan spora	0,7-10
	Virus	0,01-1
	Jamur dan jamur	2-12
	Alergen (anjing, kucing, serbuk sari, debu rumah)	0,1-100
Jenis Debu	Debu atmosfer	0,01-1
	Debu berat	100-1000
	Menyelesaikan debu	1-100
Gas	Kontaminan gas berbeda	0,0001-0,01

Tabel 2. Jenis dan ukuran Partikulat Matter (PM)

Dikutip dari (12)

Terdapat beberapa jenis partikel yang berada di udara yang berasal dari sumber yang berbeda seperti dari sisa pembakaran bahan bakar yang tidak sempurna, pertanian, sumber lalu lintas, berbagai kegiatan industri. Berbagai jenis partikel tersebut mempengaruhi manusia dan lingkungan sekitar.

2.3.1 Particulate Matter (PM)

Polutan yang paling besar pengaruhnya bagi kesehatan manusia adalah PM yang biasa digunakan sebagai ukuran kualitas udara. *Traffic-related air pollution* (TRAP), campuran kompleks yang kaya akan PM, memberikan efek yang sangat merusak pada fungsi sistem pernapasan. Pencemaran udara dapat berdampak buruk pada semua komponen lingkungan, termasuk air, tanah, dan udara. Selain itu PM menimbulkan ancaman serius bagi organisme hidup. *Particulate matter* terbentuk melalui proses industri dan sumber lalu lintas (bensin dan solar), pembakaran batu bara dan bahan bakar minyak, pertanian dan konstruksi jalan. *Particulate matter* dibagi menjadi tiga klasifikasi ukuran yaitu partikel kasar dengan diameter 2.5 to 10 μm (PM₁₀), partikel halus dengan diameter kurang dari 2.5 μm (PM_{2.5}) dan partikel sangat halus dengan diameter kurang dari 0.1 μm (UF). Partikel kasar sering disebabkan oleh gangguan materia seperti debu.¹²⁻¹⁴

2.3.2 Sulfur dioksida

Akumulasi polusi udara, terutama sulfur dioksida dan asap mencapai 1.500 mg/m³, mengakibatkan peningkatan jumlah kematian (4.000 kematian) di London dan New York City (400 kematian). Hubungan polusi dengan kematian dilaporkan atas dasar pemantauan polusi udara luar ruangan di enam kota metropolitan Amerika Serikat. Setiap kasus, tampaknya kematian terkait erat dengan tingkat partikel halus, teraspirasi, dan sulfat lebih dari level

normal total partikel polusi, keasaman aerosol, sulfur dioksida, atau nitrogen dioksida.¹

Sulfur dioksida adalah gas berbahaya yang dikeluarkan terutama dari konsumsi bahan bakar fosil atau kegiatan industri. Standar tahunan untuk SO₂ adalah 0,03 ppm. Polutan ini mempengaruhi kehidupan manusia, hewan, dan tumbuhan. Orang yang rentan seperti mereka yang memiliki penyakit paru, orang tua, dan anak-anak, yang memiliki risiko kerusakan yang lebih tinggi. Masalah kesehatan utama yang terkait dengan emisi sulfur dioksida di daerah industri adalah iritasi saluran pernapasan, bronkitis, produksi dahak yang bertambah, dan bronkospasme, karena terjadi iritasi sensorik dan menembus jauh ke dalam paru dan diubah menjadi bisulfit dan berinteraksi dengan reseptor sensorik, menyebabkan bronkokonstriksi. Gejala lain kulit kemerahan, kerusakan mata (lakrimasi dan kekeruhan kornea) dan memburuknya penyakit kardiovaskular yang sudah ada sebelumnya telah diamati.¹²

2.3.3 Carbon Monoxide (CO)

Karbon monoksida dihasilkan oleh pembakaran tidak sempurna dari bahan bakar fosil dari lalu lintas yang menyebabkan >50% emisi di daerah perkotaan. Afinitas CO terhadap hemoglobin (sebagai pembawa oksigen dalam tubuh) kira-kira 250 kali lebih besar dari pada oksigen. Tergantung pada konsentrasi CO dan lama paparan, keracunan ringan hingga berat dapat terjadi. Gejala keracunan akibat menghirup karbon monoksida antara lain sakit kepala, pusing, lemas, mual, muntah, dan akhirnya kehilangan kesadaran. Dalam hal ini, keracunan fatal dapat terjadi pada orang yang terpapar karbon monoksida tingkat tinggi untuk jangka waktu yang lama. Tidak ada efek kesehatan manusia yang telah ditunjukkan untuk kadar karboksihemoglobin (COHb) yang lebih rendah dari 2%, sedangkan kadar di atas 40% dapat berakibat fatal. Hipoksia, apoptosis, dan iskemia diketahui merupakan mekanisme yang mendasari toksisitas CO. Mekanisme toksisitas tersebut adalah hilangnya oksigen karena pengikatan kompetitif CO dengan gugus

heme hemoglobin. Perubahan kardiovaskular juga dapat diamati dengan paparan CO yang menghasilkan COHb lebih dari 5%.^{2,14}

2.3.4 Nitrogen Oxide (NOx)

Terdapat banyak jenis nitrogen oksida tetapi yang paling berpengaruh terhadap kesehatan manusia adalah NO₂. Nitrogen oksida adalah polutan yang berhubungan dengan lalu lintas, karena dikeluarkan dari mesin motor dan mobil, Efeknya adalah iritasi pada sistem pernapasan karena menembus jauh di dalam paru, menyebabkan penyakit pernapasan, batuk, mengi, dispnea, bronkospasme, dan bahkan edema paru ketika dihirup pada tingkat tinggi. Konsentrasi lebih dari 0,2 ppm menghasilkan efek buruk pada manusia, sedangkan konsentrasi yang lebih tinggi dari 2,0 ppm mempengaruhi limfosit T, terutama sel CD8+ dan sel *Natural Killer Cell* yang dihasilkan respon imun kita. Dilaporkan bahwa paparan jangka panjang terhadap tingkat tinggi nitrogen dioksida dapat bertanggung jawab untuk penyakit paru kronis. Paparan jangka panjang terhadap NO₂ dapat merusak indera penciuman. Batuk dan mengi adalah komplikasi paling umum dari keracunan nitrogen oksida, tetapi iritasi mata, hidung atau tenggorokan, sakit kepala, dispnea, nyeri dada, diaforesis, demam, bronkospasme, dan edema paru juga dapat terjadi.^{2,12}

2.3.5 Timbal (Pb)

Timbal adalah logam berat yang digunakan di berbagai pabrik industri dan dipancarkan dari beberapa mesin motor bensin, baterai, radiator, insinerator limbah, dan air limbah. Sumber utama polusi timbal di udara adalah logam, bijih, dan pesawat bermesin piston. Keracunan timbal merupakan ancaman bagi kesehatan masyarakat karena efeknya yang merusak pada manusia, hewan, dan lingkungan, terutama di negara berkembang.¹²

Paparan timbal dapat terjadi melalui inhalasi, aspirasi, dan penyerapan kulit. Transpor transplasenta timbal juga dilaporkan, karena timbal melewati

plasenta. Semakin muda janin, semakin berbahaya efek toksiknya. Toksisitas timbal dapat mempengaruhi sistem saraf janin, edema otak . Timbal, ketika dihirup, terakumulasi dalam darah, jaringan lunak, hati, paru, tulang, sistem kardiovaskular, saraf, dan sistem reproduksi. Selain itu, hilangnya konsentrasi dan memori, serta nyeri otot dan sendi, diamati pada orang dewasa. Penyerapan timbal oleh paru tergantung pada ukuran partikel dan konsentrasinya. Sekitar 90% partikel Pb di udara ambien yang dihirup cukup kecil untuk dipertahankan. Retensi penyerapan Pb melalui alveoli diserap dan menginduksi toksisitas. Timbal adalah neurotoksikan yang kuat, terutama untuk bayi dan anak-anak sebagai kelompok berisiko tinggi. Keterbelakangan mental, ketidakmampuan belajar, gangguan memori, hiperaktif, dan perilaku antisosial adalah efek samping Pb pada masa kanak-kanak. Oleh karena itu, sangat penting untuk mengurangi kadar Pb di udara.^{2,12}

Polutan	Sumber	Penetrasi ke dalam sistem pernapasan	Patofisiologi
PM ₁₀	Sumber antropogenik: debu jalanan dan kegiatan konstruksi. Sumber alami: serbuk sari, spora, jamur dan abu vulkanik.	Trakea, bronkus dan bronkiolus	Mengganggu aktivitas mukosiliar dan makrofag yang menyebabkan iritasi saluran napas sehingga menginduksi stres oksidatif dan
PM _{2.5}	Pembakaran bahan bakar fosil dan biomassa, pembangkit listrik termoelektrik.	Alveolus	
PM _{0.1}		Alveolus, jaringan paru dan aliran darah	

			mengakibatkan peradangan paru dan sistemik. Paparan kronis menyebabkan remodeling bronkus dan dapat terjadi PPOK. Hal ini bisa bersifat karsinogenik.
NO _x , NO ₂	Sumber antropogenik: asam nitrat, asam sulfat dan pembakaran industri mesin. Sumber alami: pembakaran listrik di atmosfer		Menyebabkan iritasi yang mempengaruhi mukosa mata, hidung, tenggorokan dan saluran napas bagian bawah. Hal ini meningkatkan reaktivitas bronkus dan kerentanan terhadap infeksi dan alergen.
SO ₂	Sumber antropogenik: penyulingan minyak bumi, kendaraan diesel,	Trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus.	Menyebabkan iritasi yang mempengaruhi

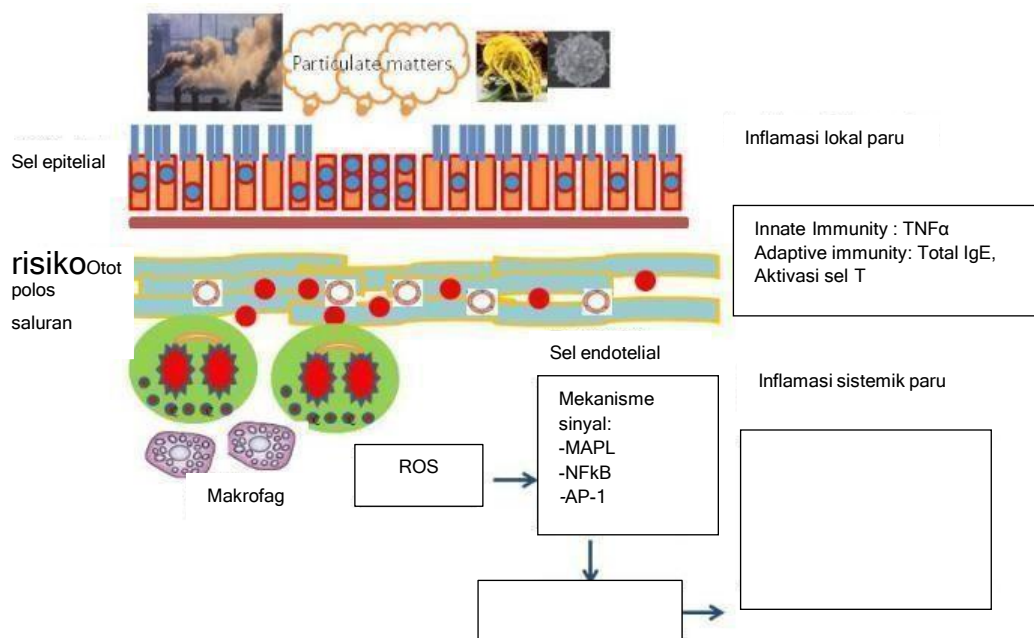
	tungku, metalurgi dan pembuatan kertas. Sumber alami: aktivitas gunung berapi		mukosa mata, hidung, tenggorokan dan saluran pernapasan. Hal ini menyebabkan batuk dan meningkatkan reaktivitas bronkus sehingga menyebabkan bronkokonstriksi.
CO	Sumber antropogenik: kebakaran hutan, pembakaran tidak sempurna dari bahan bakar fosil atau bahan organik lainnya, transportasi jalan. Daerah perkotaan dengan lalu lintas padat merupakan sumber utama emisi CO ₂ . Sumber alami: letusan gunung berapi dan kekomposisi klorofil	Saluran napas bagian atas, trakea, bronkus dan bronkiolus.	Mengikat hemoglobin dan mengganggu transportasi oksigen yang menyebabkan sakit kepala, mual dan pusing.

Tabel 3. Polutan udara utama, tempat kerjanya dalam sistem pernapasan dan pengaruhnya terhadap kesehatan manusia

Dikutip dari (15)

2.4 Patofisiologi

Sebagian besar polutan masuk ke dalam tubuh melalui saluran pernapasan, sistem pernapasan berada di pertahanan awal dan perkembangan penyakit akibat polutan udara. Tergantung pada dosis yang dihirup polutan, dan deposisi dalam sel target, menyebabkan tingkat kerusakan yang berbeda pada sistem pernapasan. Pada saluran pernapasan bagian atas, efek pertama adalah iritasi, terutama di trakea yang menginduksi gangguan suara. Polusi udara juga dianggap sebagai faktor risiko lingkungan utama untuk beberapa penyakit pernapasan seperti asma dan kanker paru.^{15,16}



Gambar 1. Mekanisme penyakit paru oleh polusi udara.

Dikutip dari (18)

Mekanisme telah menjelaskan efek buruk pada polusi udara. Ketika terhirup oleh polutan seperti PM dengan berbagai ukuran, nitrogen oksida dan polutan lainnya akan terjadi kontak dengan epitel pernapasan yang akan menyebabkan pembentukan *reactive oxygen and nitrogen species* (RONS) yang menginduksi stress oksidatif di saluran pernapasan. Produksi RONS

mengatasi pertahanan antioksidan, terjadi aktivasi kompleks *mitogen-activated protein kinase* (MAPK), yang terlibat dalam aktivasi faktor transkripsi nuklir, seperti NF- κ B dan AP-1, yang merangsang sintesis RNA dan produksi sitokin pro-inflamasi IL-8 dan TNF- α , menginduksi pembentukan DNA adducts. Polusi udara juga telah dikaitkan dengan efek epigenetik yang, meskipun berpotensi reversibel tanpa terjadinya mutasi, dapat menghasilkan perubahan ekspresi DNA, mengakibatkan efek inflamasi dari polutan. Peningkatan radikal bebas juga akan memicu respon inflamasi dengan pelepasan sel inflamasi dan mediator (sitokin, kemokin dan molekul adhesi) yang mencapai sirkulasi sistemik menyebabkan inflamasi subklinis, yang tidak hanya memiliki efek negatif pada sistem pernapasan tetapi juga menyebabkan efek sistemik. Polusi udara juga telah dikaitkan dengan penurunan fungsi pengatur limfosit T, peningkatan kadar IgE, dan peningkatan produksi limfosit T CD4+ dan CD8+, bersama dengan respons Th2 yang lebih besar terhadap rangsangan oleh antigen di lingkungan yang tercemar, yang akan dikaitkan dengan penyakit seperti rinitis dan asma.¹⁵⁻¹⁷

2.5 Faktor Risiko

Polusi udara merupakan salah satu faktor risiko terbesar bagi kesehatan manusia. Patologi yang paling terpengaruh adalah penyakit paru obstruktif kronik, kanker paru-paru, dan infeksi pernapasan, termasuk pneumonia, stroke, dan penyakit jantung. Terjadinya PPOK tidak hanya didorong oleh faktor genetik tetapi juga oleh faktor lingkungan dan karakteristik demografi.¹⁸ Dalam sebuah studi, faktor-faktor seperti paparan asap (merokok, polusi udara, debu pekerjaan, dan bahan kimia), radon perumahan, kortikosteroid inhalasi, indeks massa tubuh rendah (IMT), usia, jenis kelamin, status sosial ekonomi, hipoplasia paru, asma, hiperresponsif saluran napas, infeksi *Human Immunodeficiency Virus*, dan polimorfisme genetik.¹⁹⁻²¹

2.5.1 Usia

Populasi seperti lansia berpotensi sangat rentan terhadap efek polusi udara luar ruangan karena penuaan normal dan patologis. Terpapar polusi udara, lansia mengalami lebih banyak rawat inap di rumah sakit karena asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dan kematian yang diakibatkan oleh PPOK. Studi menunjukkan bahwa penelitian tentang efek kesehatan dari polusi udara pada orang tua telah dipengaruhi oleh masalah metodologis dalam hal paparan dan penilaian efek kesehatan. Beberapa polutan telah dipertimbangkan, dan penilaian paparan sebagian besar didasarkan pada polusi udara latar belakang dan lebih jarang pada pengukuran dan pemodelan objektif.²⁰

Karbon monoksida (CO) adalah gas yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak berasa yang tidak dapat dideteksi oleh indera manusia, keracunan dapat menyebabkan gejala yang sangat beragam, mulai dari sakit kepala, pusing, mual, diare, atau kelemahan, hingga gejala yang lebih parah seperti keadaan kesadaran yang berubah dan bahkan kematian. Insiden keracunan CO tidak berbeda antara jenis kelamin, sementara kematian dua kali lipat pada pria. Insiden menunjukkan dua puncak rentang usai yang jelas, antara 0-14 tahun dan 20-39 tahun. Pada sebuah penelitian menunjukkan sebagian besar kematian terkait CO mengelompokkan dalam rentang usia antara 25 tahun dan 69 tahun (berkisar 63% dari semua kematian), sedangkan nilai keseluruhan tertinggi setelah usia 80 tahun.^{22,23}

Kemajuan signifikan perlu dibuat melalui pengembangan model hibrid yang memanfaatkan kekuatan informasi tentang paparan di berbagai lingkungan terhadap beberapa polutan udara, ditambah dengan pola paparan aktivitas sehari-hari. Penyelidikan efek kronis polusi udara dan campuran multi polutan diperlukan untuk lebih memahami peran polusi udara pada orang tua. Merokok, pekerjaan, komorbid, pengobatan dan konteks lingkungan harus dianggap sebagai perancu atau pengubah peran tersebut. Penelitian oleh Wei-Ying *et al* melakukan studi cross-sectional dilakukan di antara 600 subjek pria

dan wanita berusia 19 hingga 92 tahun. Subyek dibagi menjadi tiga kelompok berdasarkan usia: dewasa muda (19 - 39 tahun), dewasa paruh baya (40 - 59 tahun), dan lansia (≥ 60 tahun) dan menyatakan fungsi paru total menurun dengan bertambahnya usia, tetapi kapasitas residual fungsional stabil, kecenderungan peningkatan volume residual dan kecenderungan penurunan VEP1/KVP jelas melambat pada subjek pra-lansia dan lanjut usia.²⁴

2.5.2 IMT (Indeks Masa Tubuh)

Indeks Massa Tubuh adalah berat badan seseorang (dalam kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter). Nilai IMT yang tinggi merupakan indikator meningkatnya kandungan lemak tubuh. Indeks massa tubuh dapat digunakan sebagai tes skrining untuk kategori berat badan yang terkait dengan peningkatan morbiditas. Hubungan antara berat badan dengan kondisi kesehatan merupakan salah satu isu penting dalam kesehatan masyarakat. Hal ini mendapat perhatian yang cukup besar. Banyak penelitian telah berfokus pada efek obesitas pada fungsi paru. Relatif sedikit penelitian yang menilai hubungan antara berat badan kurang dan fungsi paru. Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa kapasitas residu fungsional dan volume cadangan ekspirasi menurun secara signifikan pada kondisi kelebihan berat badan dan obesitas. Diketahui bahwa individu obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami gangguan pernapasan seperti sesak napas dan disfungsi saluran napas. Beberapa penelitian telah mengeksplorasi hubungan antara fungsi pernapasan dan gizi kurang. Fungsi paru dinamis seperti KVP dan VEP-1 buruk pada wanita dewasa muda dengan berat badan rendah. Dalam sebuah penelitian terhadap 327 anak-anak dan populasi remaja, peserta dengan berat badan kurang memiliki fungsi paru yang lebih rendah dalam prediksi KVP dan KV.²⁵

Meta-analisis menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki, merokok, tingkat pendidikan rendah, IMT rendah ($<18,5$ kg/m²), riwayat keluarga penyakit pernapasan, riwayat alergi, infeksi saluran pernapasan masa kanak-

kanak, infeksi saluran pernapasan berulang, paparan debu pekerjaan dan emisi pembakaran biomassa, ventilasi perumahan yang buruk, dan tinggal di dalam dan sekitar daerah yang tercemar merupakan faktor risiko penting untuk PPOK. Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dapat menyebabkan status gizi yang buruk, penurunan berat badan dan menginduksi perkembangan sarcopenia dan *cachexia* mirip dengan penyakit kronis lainnya. IMT digunakan sebagai variabel independen. Menurut WHO, semua peserta diklasifikasikan menjadi empat subkelompok, *underweight* (IMT <18,5), berat badan normal ($18,5 \leq \text{IMT} < 25$), *overweight* ($25 \leq \text{IMT} < 30$) dan obesitas (IMT > 30).^{21,26-28}

Peningkatan berat badan juga merupakan faktor yang mempengaruhi kadar CO yang dihembuskan dari dalam tubuh atau sering disebut dengan *exhaled carbon monoxide* (eCO) yang merupakan salah satu penanda paparan CO. Dalam sebuah penelitian yang membahas mengenai faktor yang mempengaruhi kadar eCO menunjukkan karakteristik antara perokok dan bukan perokok, perokok memiliki konsentrasi CO ekspirasi awal yang lebih tinggi daripada bukan perokok dan rata-rata berat badan dan BMI yang lebih tinggi. Berat badan menunjukkan hubungan yang sedikit positif dengan waktu paruh CO yang dihembuskan dengan. Orang yang lebih berat mengalami peningkatan volume darah dan memiliki waktu paruh COHb yang lebih lama.²⁹

2.5.3 Merokok

Studi *cross-sectional* dari populasi pria perokok dewasa ditemukan bahwa usia mulai merokok dan berapa jumlah *pack-year* terkait erat dengan tingkat keparahan hilangnya fungsi paru-paru. Ditemukan bahwa lebih banyak merokok yang diukur sebagai *pack-year* dikaitkan dengan fungsi paru yang lebih buruk. Dampak merokok pada fungsi paru tergantung dosis, sehingga diharapkan semakin cepat merokok dimulai semakin buruk fungsi paru. Temuan yang tampaknya menjadi kepentingan sekunder adalah bahwa orang

yang mulai merokok lebih awal lebih mungkin untuk terus merokok dan merupakan perokok berat. Kurmi *et al* meneliti hubungan antara merokok dan obstruksi jalan napas pada pria dan wanita menemukan bahwa obstruksi jalan napas sangat terkait dengan merokok dan timbulnya merokok pada usia dini. Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit progresif kronis dari saluran pernapasan yang berhubungan dengan paparan asap tembakau dan gangguan lingkungan lainnya pada individu yang rentan secara genetik. Paru yang rusak pada PPOK sulit untuk kembali normal. Manajemen saat ini ditujukan untuk mengurangi gejala dan penurunan fungsi paru yang cepat, serta mencegah eksaserbasi akut. Beban ekonomi yang terkait dengan PPOK sangat besar. Mencegah perkembangan PPOK tampaknya menjadi satu-satunya strategi intervensi kesehatan masyarakat yang hemat biaya yang dapat mengurangi beban global.^{30,31}

Memahami faktor risiko yang terkait dengan perkembangan PPOK adalah penting agar strategi pencegahan primer, sekunder, dan bahkan tersier dapat dikembangkan. Berhenti merokok tetap menjadi satu-satunya intervensi yang diketahui secara pasti untuk menghentikan perkembangan PPOK, dan beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa penghentian merokok dini memiliki potensi untuk memperlambat atau bahkan membalikkan percepatan penurunan fungsi paru, melihat pentingnya intervensi pada penyakit dini.³⁰⁻³³

2.5.4 Penggunaan Masker

Efektivitas masker terkait dengan kualitas dan cakupan filter, jumlah lapisan filter yang berbeda, seberapa cocok masker dengan wajah, dan ukuran partikel yang masuk (efektivitas N95 turun jauh dalam kisaran *ultrafine*). Masker dapat menjebak udara hangat dan lembab, menyebabkan ruam atau kepanasan dan berpotensi retensi patogen. Selain itu, masker respiratoar dapat meningkatkan resistensi terhadap pernapasan, yang dapat berkontribusi pada efek kardiovaskular. Masker kain, yang murah dan umumnya digunakan

di daerah terbelakang, hanya menghilangkan 15% partikel ukuran khas emisi mesin diesel dan jauh lebih rendah untuk perlindungan terhadap partikel halus dibandingkan dengan masker wajah yang diberi peringkat N95.³⁴

Bukti bahwa penggunaan masker wajah N95 berdampak pada kesehatan jantung dan paru masih terbatas. Penggunaan jangka pendek (2 jam) mengurangi peradangan saluran napas terkait partikel dan meningkatkan ukuran fungsi saraf otonom dan tekanan darah dibandingkan tidak memakai masker. Dalam sebuah penelitian kecil, acak, *crossover*, respirator pemurni udara bertenaga dengan *High-Efficiency Particulate Air* (HEPA) kemungkinan tidak praktis untuk sebagian besar pengguna mengurangi penanda stres oksidatif yang dihembuskan pada individu di dalam mobil dalam lalu lintas padat dibandingkan tanpa filter HEPA, meskipun penelitian lain menggunakan masker wajah N95 standar tidak menunjukkan perlindungan dari stres oksidatif sistemik.³⁴

2.6 Spirometri

Tes yang paling mudah diakses yang dapat digunakan untuk mendukung diagnosis asma adalah spirometri. Spirometri adalah tes fisiologis yang mengukur volume udara maksimal yang dapat dihirup saat inspirasi dan berakhir dengan usaha maksimal. Hasil utama dari spirometri adalah kapasitas vital paksa (KVP) dan volume ekspirasi paksa dalam 1 detik VEP1 yang merupakan volume ekspirasi pada detik pertama manuver FVC. Prosedur spirometri memiliki 4 fase yakni inspirasi maksimal, *blast* ekspirasi, lanjutkan ekspirasi lengkap maksimal 15 detik, inspirasi pada aliran maksimal kembali ke volume maksimal paru.^{35,36}

2.6.1 Indikasi Spirometri

Spirometri memungkinkan pengukuran efek penyakit pada fungsi paru, menilai daya tanggap jalan napas, pemantauan perjalanan penyakit atau hasil

dari intervensi terapi, menilai risiko pra-operasi dan menentukan prognosis untuk beberapa kondisi paru.³⁷

Diagnosis
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluasi gejala, tanda, dan hasil laboratorium yang abnormal • Mengukur efek fisiologis suatu penyakit • Menyaring individu yang berisiko memiliki penyakit paru • Menilai risiko pra operasi • Menilai prognosis
Monitoring
<ul style="list-style-type: none"> • Menilai respon terhadap intervensi terapeutik • Memantau perkembangan penyakit • Memantau eksaserbasi dan pemulihan dari eksaserbasi • Memantau efek buruk dari paparan agen berbahaya • Mengawasi individu yang terpajan agen berisiko terhadap fungsi paru dan efek samping obat yang mempunyai toksisitas pada paru
Evaluasi disabilitas/kelemahan
<ul style="list-style-type: none"> • Menilai pasien sebagai bagian dari program rehabilitasi • Menilai risiko sebagai bagian dari evaluasi asuransi • Menilai individu karena alasan hukum
Lainnya
<ul style="list-style-type: none"> • Penelitian dan uji klinis • Survei epidemiologi • Prakerja dan pemantauan kesehatan paru untuk pekerjaan berisiko • Menilai status kesehatan sebelum memulai aktivitas berisiko

Tabel 4. Indikasi Spirometri

Dikutip dari (38,39)

2.6.2 Kontraindikasi Spirometri

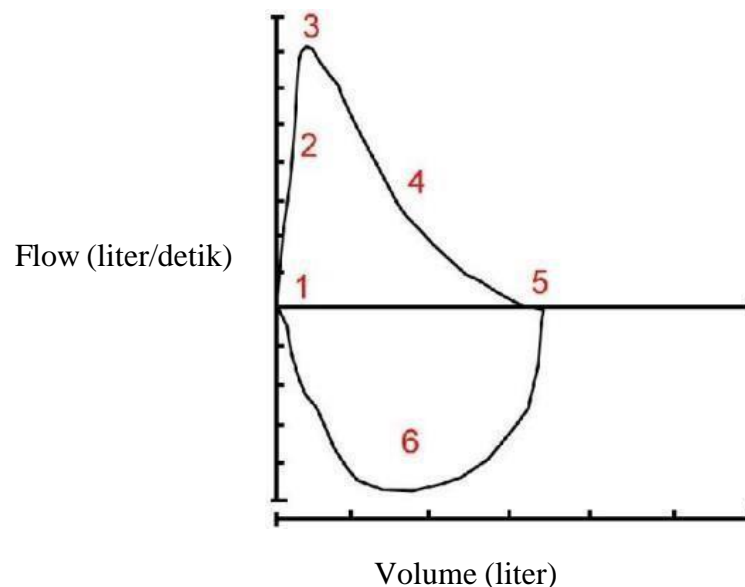
Kontraindikasi spirometri terbagi atas kontraindikasi absolut dan relatif. Kontraindikasi relatif yaitu peningkatan tekanan intrakranial, *Space Occupying Lesion (SOL)* pada otak, ablasi retina. Kontraindikasi relatif yaitu hemoptisis yang tidak diketahui penyebabnya, pneumotoraks, angina pektoris tidak stabil,

hernia skrotalis, hernia inguinalis, hernia umbilikalisis, *Hernia Nucleous Pulposus* (HNP) tergantung derajat keparahan.³⁷⁻³⁹

2.6.3 Interpretasi Hasil Pemeriksaan

Terdapat beberapa standar yang harus dipenuhi sebelum melakukan interpretasi hasil pemeriksaan. *American Thoracic Society* (ATS) mendefinisikan bahwa hasil spirometri yang baik adalah suatu usaha ekspirasi yang menunjukkan :

1. Gangguan minimal pada saat awal ekspirasi paksa,
2. Tidak ada batuk pada detik pertama ekshalasi paksa, dan
3. Memenuhi 1 dari 3 kriteria *valid end-of-test* :
 - a. Peningkatan kurva linier yang halus dari *volume time* ke fase plateau dengan durasi sedikitnya 1 detik;
 - b. Jika pemeriksaan gagal untuk memperlihatkan gambaran plateau ekspirasi, waktu ekspirasi paksa/ forced expiratory time (FET) dari 15 detik; atau
 - c. Ketika pasien tidak mampu sebaiknya tidak melanjutkan ekspirasi paksa karena alasan medis.³⁷

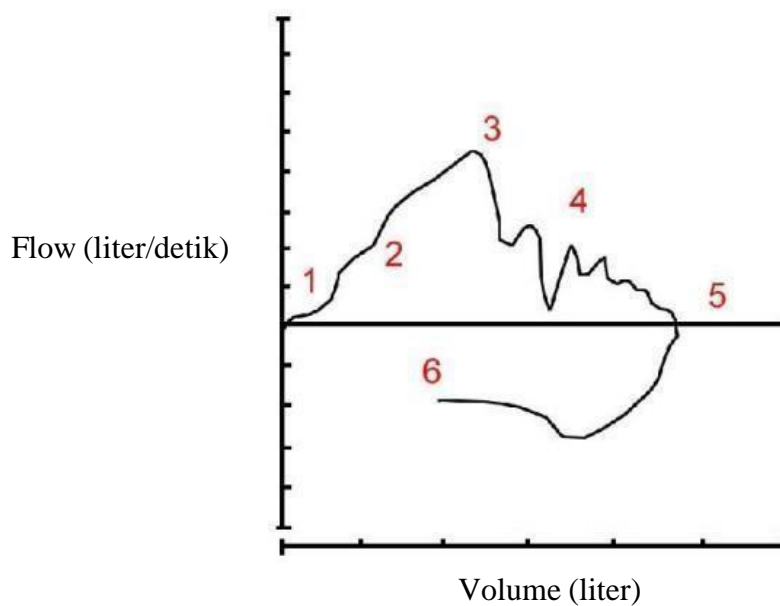


Gambar 2. Karakteristik Flow-volume Loop Acceptable Spirometry

Dikutip dari (40)

Keterangan:

1. Segera mulai ekspirasi
2. Aliran meningkat cepat ke aliran puncak
3. Puncak tajam terjadi di awal ekspirasi
4. Menurun secara perlahan tanpa interupsi
5. Menurun bertahap pada aliran lambat ke IV
6. Inhalasi lanjut perlahan ke TLC
7. Bentuk yang *reproducible*

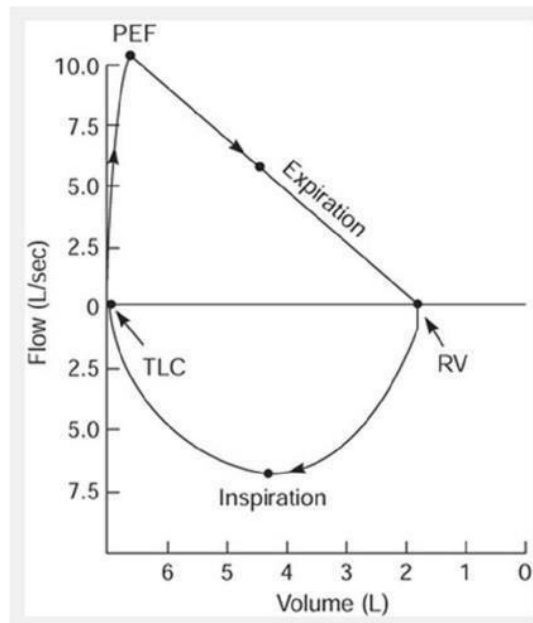


Gambar 3. Karakteristik Flow-volume Loop Unacceptable Spirometry

Dikutip dari (40)

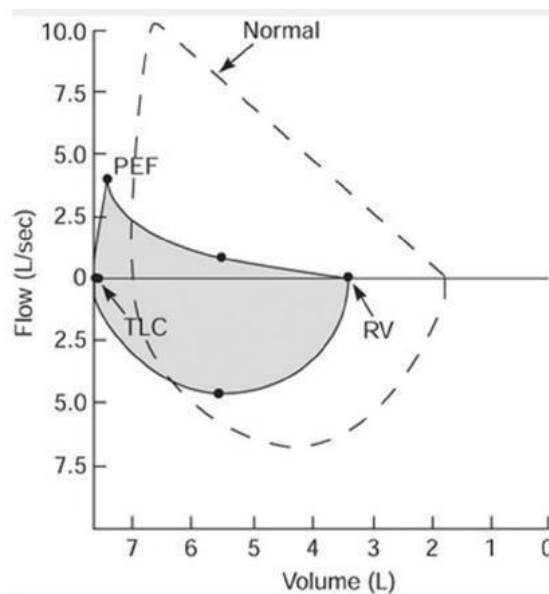
Keterangan:

1. Mulai perlahan
2. Aliran meningkat perlahan
3. Puncak akhir yang luas
4. Aliran yang tidak menentu (batuk atau gangguan vocal cord)
5. Aliran seketika kembali ke nol
6. Inhalasi tidak lengkap
7. *Non-reproducible*



Gambar 4. Spirometri Normal

Dikutip dari (39)



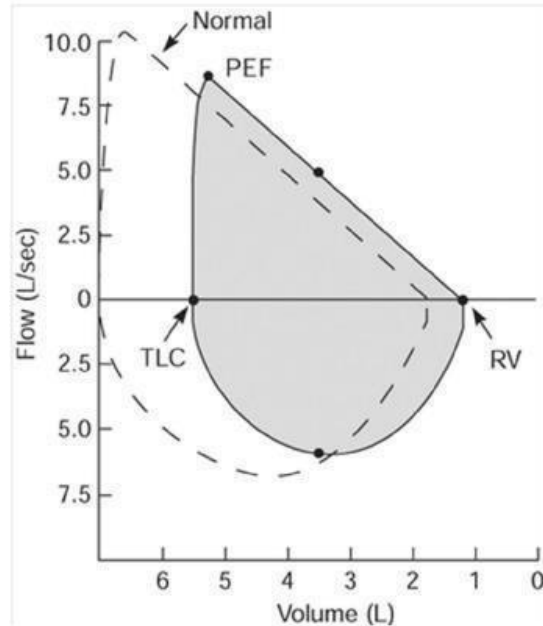
Gambar 5. Spirometri Obstruktif

Hasil spirometri normal menunjukkan VEP1 >80% dan KVP >80%

Dikutip dari (39)

Gangguan obstruktif pada paru dimana terjadi penyempitan saluran napas dan adanya gangguan aliran udara di dalamnya. Hal ini akan

mempengaruhi kerja pernapasan dalam mengatasi resistensi nonelastik dan terjadi penurunan volume dinamik.³⁹



Gambar 6. Spirometri Restriksi

Dikutip dari (39)

Gangguan restriktif terjadi hambatan dalam pengembangan paru dan akan mempengaruhi kerja pernapasan dalam mengatasi resistensi elastik yang akan menyebabkan penurunan volume statik.⁴⁰

	VEP1	KVP	VEP1/KVP
Obstruksi	Normal / ↓ dari nilai prediksi	Normal	↓ dari nilai prediksi
Restriksi	dari nilai prediksi	dari nilai prediksi	Normal/ dari nilai prediksi
Gangguan campuran	dari nilai prediksi	dari nilai prediksi	dari nilai prediksi

Tabel 5. Tabel penilaian pemeriksaan spirometri berdasarkan ERS/ATS

Dikutip dari (40)

GOLD 1	Ringan	VEP1 \geq 80% prediksi
GOLD 2	Sedang	50% \leq VEP1 < 80% prediksi
GOLD 3	Berat	30% \leq VEP1 <50% prediksi
GOLD 4	Sangat berat	VEP1 <30% prediksi

Tabel 6. Klasifikasi derajat keterbatasan aliran udara pada PPOK berdasarkan post-bronhodilator VEP1

Dikutip dari (41)

Secara umum, spirometri memberikan informasi penting berikut :

1. Kapasitas vital adalah volume udara maksimum dalam liter yang dikeluarkan paru selama ekspirasi lambat dari inspirasi maksimal ke ekspirasi maksimal.
2. Kapasitas vital paksa (KVP) didefinisikan sebagai total volume ekspirasi dari satu kali manuver ekspirasi paksa secara maksimal.
3. Volume ekpirasi paksa dalam 1 detik (VEP1) didefinisikan sebagai volume ekspirasi yang telah dihembuskan pada akhir detik pertama dari manuver ekspirasi paksa secara maksimal.
4. Nilai VEP1/KVP (rasio FEV1) didefinisikan sebagai rasio VEP1 dan KVP dan juga dinyatakan sebagai persentase.^{38,41}

2.7 Pemeriksaan Kadar Karbon Monoksida

Karbon monoksida adalah gas dengan berat molekul rendah merupakan produk lingkungan dari pembakaran organik dan merupakan produk konversi heme menjadi biliverdin oleh mikrosomal heme oksigenase jumlah lebih lanjut (sekitar 15%) hasil dari degradasi mioglobin, *guanylyl cyclase*, dan sitokrom . Dalam tubuh manusia, CO bukan hanya produk limbah metabolisme heme, tetapi juga neurotransmitter dan memiliki sifat anti-inflamasi, anti-proliferatif, anti-apoptosis, dan antioksidan yang penting. Jumlah CO yang disimpan dalam tubuh dipengaruhi oleh faktor endogen dan eksogen. Dengan adanya hemolisis, laju konversi heme menjadi biliverdin meningkat. Dalam keadaan inflamasi lokal dan sistemik, isoform heme

oksigenase (OH-1) yang diinduksi disintesis, yang meningkatkan laju metabolisme heme dan, akibatnya memproduksi CO₂. Sebagian besar CO dikeluarkan dari tubuh melalui paru, konsentrasinya di udara yang dihembuskan (eCO) meningkat setiap kali salah satu dari kondisi ini terjadi. Karbon monoksida ekspirasi (eCO), mirip dengan oksida nitrat yang dihembuskan (eNO), telah dievaluasi sebagai biomarker napas dari keadaan patofisiologis, termasuk status merokok, dan penyakit radang paru dan organ lainnya. Nilai eCO telah dievaluasi sebagai indikator potensial peradangan pada asma, PPOK stabil dan eksaserbasi, kistik fibrosis, kanker paru, selama operasi atau perawatan kritis. Kegunaan eCO sebagai penanda peradangan, dan nilai diagnostik potensial tetap tidak lengkap. Karbon monoksida telah terbukti bertindak sebagai agen anti-inflamasi yang efektif, cedera paru akut, sepsis, cedera iskemia/reperfusi dan penolakan cangkok organ.^{42,43}

Kadar eCO kemungkinan mencerminkan proses eliminasi sistemik melalui difusi CO dari sirkulasi paru melalui alveoli. Nilai eCO mungkin terkait sebagian dengan nilai HbCO. Ekspresi gen *Heme Oxygenase-1* dan aktivitas selanjutnya, sumber CO, dapat diinduksi oleh peradangan atau stres sistemik, mungkin ada hubungan antara peningkatan laju metabolisme heme dan peningkatan nilai HbCO, dan atau nilai eCO. Selain produksi sistemik, fraksi eCO yang signifikan dapat berasal langsung dari saluran napas dan hidung. Kadar eCO dapat timbul sebagai produk dari aktivitas HO-1 yang dapat diinduksi di saluran napas dan epitel hidung, serta dalam makrofag alveolar, sel endotel dan jenis sel paru lainnya, sebagai konsekuensi dari peradangan lokal atau stres oksidatif.⁴²

Karbon monoksida yang dihasilkan secara sistemik membentuk kompleks dengan hemoglobin asli (Hb) untuk membentuk pigmen merah ceri carboxyhemoglobin (COHb). Tingkat COHb basal pada manusia adalah sekitar 0,1-1% tanpa adanya kontaminasi lingkungan atau merokok. Perokok mungkin memiliki nilai COHb biasanya antara 5-15% atau lebih tinggi. Kadar COHb lebih besar dari 20% biasanya dikaitkan dengan gejala toksisitas klinis, yang

dapat menyebabkan neurotoksisitas, gangguan kognitif, ketidaksadaran, dan kematian pada konsentrasi kronis atau tinggi. Menurut *World*, paparan CO dengan konsentrasi 100 mg/m³ (87,3 ppm), 60 mg/m³ (52,38 ppm), 30 mg/m³ (26,19 ppm), 10 mg/m³ (8,73 ppm) memiliki durasi batas normal paparan secara berturut hanya selama 15 menit, 10 menit, 1 jam dan 8 jam. Batas pemaparan CO yang diperbolehkan oleh *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA) adalah 35 ppm untuk waktu 8 jam/hari kerja. Kadar yang dianggap berbahaya terhadap kehidupan atau kesehatan adalah 1500 ppm (0,15%). Paparan dari 1000 ppm (0,1%) selama beberapa menit dapat menyebabkan 50% kejenuhan dari karboksihemoglobin (COHb) dan dapat berakibat fatal.^{42,44}

Deteksi karbon monoksida (CO) yang dihembuskan napas atau eCO adalah metode yang menilai baru-baru ini penyerapan CO eksogen, seperti unruk perokok atau paparan polusi udara. Pengukuran dari produksi CO endogen melalui napas yang dihembuskan lebih sedikit umum, tetapi bisa memiliki diagnostik dan klinis yang tinggi. Nilai eCO yang diperoleh sering diasumsikan sama dengan keseimbangan konsentrasi CO₂ alveolus yang telah terbukti sangat berkorelasi dengan, dan dapat digunakan untuk memperkirakan, karboksihemoglobin (HbCO). Tingkat eCO dalam napas yang dihembuskan paling sering diukur dengan teknologi elektrokimia (*chemiluminescence*). Nilai yang diperoleh berkorelasi dengan analisis kromatografi gas paralel dan sensor ini sensitif dalam kisaran 1-500 ppm. Perangkat analitik saat ini portabel yang membuatnya ideal untuk penggunaan klinis. Sistem deteksi CO terbaru yang cocok untuk pengukuran klinis termasuk sensor gas yang diadaptasi dari metode elektrolisis potensial terkontrol, yang sensitif terhadap 0,1 ppm. Pada tahap percobaan, beberapa teknik baru berdasarkan metode spektroskopi laser inframerah telah dikembangkan baru-baru ini yang melaporkan peningkatan sensitivitas untuk CO dalam kisaran *parts per billion* (ppb).^{42,45}

<i>Severe</i>	>20 CO (ppm)	>3.20 % COHb
<i>Moderate</i>	20	3.20
	19	3.04
	18	2.88
	17	2.72
	16	2.56
	15	2.40
	14	2.24
	13	2.08
	12	1.92
	11	1.76
<i>Mild</i>	10	1.60
	9	1.44
	8	1.28
	7	1.12
<i>Normal</i>	6	0.96
	5	0.80
	4	0.64
	3	0.48
	2	0.32
	1	0.16

Tabel 7. Tabel interpretasi Carbon monoxide analyzer