**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

* 1. **Konsep Lama Waktu Paparan Polutan Udara**

Lama waktu paparan polutan udara adalah manusia yang menghirup udara yang tercemar oleh karbonmonoksida (CO) terlalu lama hingga menimbulkan pusing, mual, dan hipoksia. Sesuai dengan penelitian yang dilakukan pada 10 tahun terakhir tentang kematian yang berkaitan dengan keracunan karbonmonoksida (CO), didapatkan lebih dari separuh subjek penelitian secara tidak sengaja meninggal akibat terkena paparan asap kendaraan bermotor yang terlalu lama >2 jam dalam sehari (Cobb and Etzl,1991: 659). Keracunan karbonmonoksida (CO) dapat terjadi oleh faktor-faktor lain, namun sangat rumit mengelola faktor-faktor tersebut karena sangat banyak. Hal tersebut adalah penyumbang utama dalam ribuan kematian akibat menghirup asap yang terjadi setiap tahun.

*Symptoms* (kumpulan gejala) kegawat daruratan keracunan karbonmonoksida (CO) tercermin dalam kerentanan atau kelemahan pada fungsi otak dan jantung. Pada awalnya, klien mungkin mengeluh sakit kepala, pusing, mual, emosi yang labil, bingung, kesulitan atau gangguan dalam pengambilan keputusan atau pertimbangan, kikuk atau canggung, dan pingsan (dalam Ely et al, 1995: 145 ; Myers and Burney, 1982: 11: 394-399). Kontak yang terlalu lama dengan CO dapat menyebabkan koma atau perubahan status

kesadaran yang mungkin disertai perdarahan retina dan kondisi asidosis (Ely et al, 1995: 155).

Keracunan CO yang parah sering menyebabkan hipotensi dan radang paru-paru dimana hal tersebut adalah penanda yang paling dapat diandalkan dari keseluruhan prognosis. Efek samping keracunan CO yang akut berhubungan atau berbanding lurus dengan konsentrasi CO per juta/million (ppm).

* + 1. **Standart Dan Regulasi Paparan Benzena Di Tempat Kerja**

OSHA (*Occupational Safety And Health Administration*), lembaga PEL (*Permissible Expossure Limit*) menetapkan paparan benzena pada 8 jam waktu kerja (TWA) sebesar 1 ppm dan pada pajanan singkat selama 15 menit (STEL) sebesar 5 ppm. Penetapan ini berdasarkan penelitian yang menunjukkan bukti kuat dari resiko kesehatan untuk pekerja yang terpapar benzena. *American Conference Of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) menentukan paparan benzena pada 8 jam waktu kerja (TWA) adalah sebesar 0,5 ppm dan pada pajanan singkat selama 15 menit (STEL) sebesar 2,5 ppm. Sementara itu, *National Institute For Occupational Safety And Health* (NIOSH) menetapkan 0,1 ppm untuk 10 jam waktu kerja (TWA) dan 1 ppm untuk 15 menit (STEL) pada pajanan singkat (ATSDR, 2006: 16).

TWA (*Time-Weighted Average*) merupakan rata-rata, konsentrasi paparan yang diijinkan selama jam kerja normal per hari yaitu 8 jam atau 40 jam per minggu. STEL (*Short-Therm Expossure Limit*) yaitu konsentrasi maksimum untuk pekerja terpapar hingga 15 menit secara terus-menerus. STEL tidak boleh lebih dari 4 kali dalam sehari, harus ada setidaknya 60 menit antar periode paparan (ATSDR, 2007: 382).

* 1. **Konsep Polutan Udara**
		1. **Definisi Udara**

Udara merupakan suatu campuran gas yang terdapat pada lapisan yang mengelilingi bumi (atmosfer), dimana komposisi dari udara tersebut tidak selalu konstan. Udara merupakan komponen lingkungan yang penting dalam kehidupan, sehingga perlu dipelihara dan ditingkatkan kualitasnya (Valentino, 2013 dalam Wardoyo, 2017: 1).

* + 1. **Definisi Polutan Udara**

Polutan udara adalah masuknya atau dimasukkannya zat, energi, dan atau komponen lain ke dalam udara ambien oleh kegiatan manusia, sehingga mutu udara ambien turun sampai ke tingkat tertentu yang menyebabkan udara ambien tidak dapat memenuhi fungsinya (Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 41 Tahun 1999 dalam Wardoyo, 2017: 8).

* + 1. **Sumber Pencemaran Udara**

Sumber pencemar udara yang berasal dari sumbernya dapat dibagi menjadi dua kelompok yaitu:

1. Alamiah

Zat pencemar yang terbentuk secara alamiah dapat berasal dari dalam tanah, hutan, pegunungan (Radon, methane, uap air/kelembapan).

1. Aktivitas manusia
2. Pencemaran akibat lalu lintas: CO2, debu karbon, Pb, NO.
3. Pencemaran industri: NO2, SO3, Ozone, Pb, VOC.
4. Rumah tangga: pembakaran (Santoso, 2015: 18).
	* 1. **Jenis Zat Pencemar**

Jenis zat pencemar dibagi menjadi dua, diantaranya adalah:

1. Polutan udara primer

Suatu bahan kimia yang ditambahkan langsung ke udara yang menyebabkan konsentrasinya meningkat dan membahayakan. Hal ini dapat berupa komponen udara alamiah. Contoh: CO2 yang meningkat diatas konsentrasi normal, atau sesuatu yang tidak biasanya terdapat di udara seperti Pb.

1. Polutan udara sekunder

Senyawa kimia berbahaya yang timbul dari hasil reaksi antara polutan primer dengan komponen udara alamiah. Contoh: SO2, NO3 (Santoso, 2015: 18).

* + 1. **Tipe Polutan Udara**

Tipe polutan udara dibagi menjadi 9 bagian, antara lain:

1. Karbon Oksida: CO, CO2.
2. Sulfur Oksida: SO2, SO3.
3. Nitrogen Oksida.
4. Hidrokarbon: senyawa organik yang mengandung karbon dan hidrogen seperti methane, butane, dan benzena.
5. Oksidan fortokimia: ozon, PAN (golongan peroxyacyl nitrates), dan beberapa senyawa aldehid.
6. Partikulat (partikel padat atau cair di udara): asap debu, asbestos, partikel logam, minyak, garam-garam sulfat.
7. Senyawa inorganik: asbestos, hidrogen fluoride, hidrogen sulfida, ammonia, asam sulfat, asam nitrat.
8. Senyawa organik (mengandung karbon) pestisida, herbisida, berbagai jenis alkohol, asam-asam, dan zat kimia lainnya.
9. Zat radioaktif: tritium, radon, emisi dari pembangkit tenaga (Santoso, 2015: 19-20).
	* 1. **Dampak Polusi Udara Terhadap Kesehatan Manusia**

Polutan-polutan beresiko terhadap kesehatan manusia. Efek kesehatan terhadap manusia dipengaruhi oleh intensitas dan lamanya keterpajanan, selain itu juga dipengaruhi oleh status kesehatan penduduk yang terpajan. Beberapa penelitian mengatakan bahwa tingkat polutan yang tinggi cukup berbahaya bagi anak-anak, orang yang telah lanjut usia, penduduk miskin yang biasanya tinggal di daerah yang polusinya cukup tinggi dan bagi penderita penyakit jantung dan saluran pernapasan.

Akan tetapi tidaklah mudah untuk menghubungkan antara polutan dengan terjadinya suatu penyakit atau terjadinya kematian. Hal ini disebabkan faktor-faktor sebagai berikut:

1. Jumlah dan keanekaragaman zat pencemar.
2. Kesulitan dalam mendeteksi zat pencemar yang membahayakan pada konsentrasi rendah.
3. Interaksi sinergistik antara zat-zat pencemar.
4. Kesulitan dalam mengisolasi faktor-faktor tunggal, bilamana masyarakat terpajan terhadap sejumlah besar zat/senyawa kimia selama bertahun-tahun.
5. Catatan penyakit dan kematian yang tidak lengkap dan kurang dapat dipercaya.
6. Penyebab jamak dan panjangnya masa inkubasi dari penyakit-penyakit.
7. Masalah dalam ekstrapolasi hasil percobaan laboratorium binatang ke manusia.

Sulfur dioksida dapat menyebabkan saluran pernapasan akut. Sulfur dioksida dapat menyebabkan bronchitis dan trachetis, jika keterpajanannya cukup lama akan mengakibatkan bronchitis kronik. Selain sulfur dioksida, polutan yang cukup berbahaya lainnya adalah karbon monoksida (CO). Hemoglobin dibawa oleh oksigen masuk ke dalam sel darah merah. Karbonmonoksida mengganggu kesehatan manusia ketika bereaksi dengan hemoglobin di sel darah merah, kira-kira 220 kali lebih cepat dibanding dengan oksigen yang dihirup. Akan tetapi hal itu dipengaruhi oleh banyaknya hemoglobin dalam darah dan kuatnya jantung memompa untuk mensuplai oksigen. Jika karbonmonoksida terhirup dapat mengakibatkan hal-hal sebagai berikut:

1. Gangguan keseimbangan, refleksi, sakit kepala ringan, dan kelelahan dengan keterpajanan CO selama 1 jam atau lebih dengan konsentrasi 50-100 ppm.
2. Menyebabkan sakit kepala yang cukup berat, pusing, coma, kerusakan sel otak, dengan keterpajanan selama 2 jam dan konsentrasi CO sebesar 250 ppm.
3. Keterpajanan CO selama 1 jam dengan konsentrasi 750 ppm menyebabkan kehilangan kesadaran, keterpajanan 3-4 jam akan menyebabkan kematian.

Jumlah dan jenis polutan yang sangat banyak akan memberikan dampak terhadap kesehatan tetapi tubuh manusia diberi karunia untuk mempertahankannya, diantaranya adalah:

1. Bulu hidung berguna untuk menyaring partikel-partikel yang besar.
2. Lendir/mucus dikeluarkan secara konstan di saluran pernapasan atas untuk membersihkan partikel-partikel yang berasal dari udara.
3. Silia (rambut getar) secara teratur mendorong polutan yang ada keluar dari paru-paru. Rokok dan polutan-polutan seperti ozon, sulfur dioksida, dan nitrogen dioksida, serta beberapa partikulat jelas dapat merusak, membuat kaku, atau menurunkan kerja silia. Akibatnya, bakteri dan partikel dapat masuk ke alveoli sehingga meningkatkan penyakit saluran pernapasan dan kanker paru (Santoso, 2015: 38-41).
	* 1. **Beberapa Penyakit Yang Berhubungan Dengan Kualitas Udara Yang**

**Buruk**

1. ISPA (Infeksi Saluran Pernapasan Akut).
2. Ventilasi tidak adekuat dan kepadatan kuman.
3. Infeksi silang (cross infection) meningkat.
4. Asma dan penyakit alergi lainnya.
5. Terutama pada anak-anak.
6. Penyebab dari asap rokok.
7. Bronchitis kronik.
8. Peningkatan resiko kanker paru.
9. Asap rokok dan gas lain.
10. Penyakit TBC.
11. Polutan dari luar rumah (Santoso, 2015: 41).
	* 1. **Tingkat Resiko Minimal (MLRs) Paparan Polutan**

Tingkat resiko minimal (MLRs) adalah perkiraan paparan sehari-hari pada manusia terhadap zat berbahaya yang memiliki efek samping merugikan selama durasi paparan tertentu. MLRs digunakan untuk bahan berbahaya dengan menggunakan tingkat efek yang tidak diamati atau pendekatan faktor tidak kepastian. Bahan berbahaya yang mempunyai tingkat lebih rendah, dapat menyebabkan efek kesehatan yang merugikan pada orang yang lebih sensitif terhadap bahan kimia. MLRs dapat diklasifikasikan menjadi paparan akut (1-14 hari), intermediate (15-364 hari), dan kronis (365 hari atau lebih) untuk jalur paparan ingesti dan inhalasi (ATSDR, 2007: 21).

* 1. **Konsep Benzena**
		1. **Pengertian Benzena**

Benzena, juga dikenal sebagai benzol, adalah cairan tak berwarna dengan bau harum. Benzena menguap menjadi udara dengan sangat cepat dan sedikit larut dalam air. Benzena sangat mudah terbakar. Kebanyakan orang bisa mulai mencium benzena di udara sekitar 60 bagian benzena per juta bagian udara (ppm) dan mengenalinya sebagai benzena pada 100 ppm. Sedangkan kebanyakan orang bisa mulai mencicipi benzena dalam air pada 0.5 - 4,5 ppm. Satu bagian per juta kira-kira sama dengan satu tetes 40 galon. Benzena ditemukan di udara, air, dan tanah. Benzena berasal dari sumber industri dan alam (ATSDR, 2007: 1-2).

* + 1. **Sumber Benzena**
1. Industri

Benzena pertama kali ditemukan dan diisolasi dari tar batubara pada tahun 1800an. Saat ini, benzena kebanyakan terbuat dari minyak bumi. Karena penggunaannya yang luas, benzena masuk dalam 20 besar volume produksi untuk bahan kimia yang diproduksi di Amerika Serikat. Berbagai industri menggunakan benzena untuk membuat bahan kimia lain, seperti stirena (untuk styrofoam dan plastik lainnya), kumena (untuk berbagai resin), dan sikloheksana (untuk nilon dan serat sintetis). Benzena juga digunakan dalam pembuatan beberapa jenis karet, pelumas, pewarna, deterjen, obat-obatan terlarang, dan pestisida.

1. Alamiah

Sumber benzena alami, yang meliputi emisi gas dari gunung berapi dan kebakaran hutan, juga berkontribusi terhadap keberadaan benzena di lingkungan. Benzena juga ada dalam minyak mentah dan bensin serta asap rokok (ATSDR, 2007: 2).

* + 1. **Jalur Paparan Benzena**

Benzena dapat masuk ke tubuh melalui saluran pernafasan, saluran pencernaan, dan seluruh kulit. Selanjutnya akan di distribusikan ke seluruh tubuh melalui darah. Apabila seseorang terpapar kadar benzena tinggi di udara, sekitar setengah dari benzena yang di hirup akan masuk melalui lapisan paru-paru dan memasuki aliran darah. Sedangkan apabila seseorang terpapar benzena dalam makanan atau minuman, sebagian besar benzena yang diminum melalui mulut akan melewati lapisan saluran pencernaan dan memasuki aliran darah. Sebagian kecil benzena akan masuk ke tubuh dengan melewati kulit dan masuk ke aliran darah, selama kontak dengan benzena atau produk yang mengandung benzena. Begitu berada di aliran darah, benzena bergerak ke seluruh tubuh dan disimpan sementara di sumsum tulang dan lemak. Benzena diubah menjadi produk, yang disebut metabolit, di hati dan sumsum tulang. Beberapa efek berbahaya dari paparan benzena disebabkan oleh metabolit ini. Sebagian besar metabolit benzena meninggalkan tubuh dalam urin dalam waktu 48 jam setelah terpapar (ATSDR, 2007: 4).

* + 1. **Efek Paparan Benzena**
1. Efek Fisiologis

Paparan benzena mempengaruhi SSP dan sistem hematopoietik dan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. Kematian karena paparan benzena akut disebabkan oleh sesak napas, serangan pernafasan, depresi SSP, atau disritmia jantung. Temuan patologis pada kasus fatal meliputi peradangan saluran pernafasan, pendarahan pada paru, kongesti ginjal, dan edema serebral.

1. Efek Sistem Nervous Central

Paparan benzena akut menghasilkan gejala klasik depresi SSP seperti pusing, ataksia, dan kebingungan. Efek ini diyakini disebabkan oleh benzena sendiri dan bukan metabolitnya, karena onset efek SSP pada dosis sangat tinggi terlalu cepat terjadi metabolisme.

1. Efek Hematologis

Benzena dapat menyebabkan toksisitas hematologi berbahaya seperti anemia, leukopenia, trombositopenia, atau pansitopenia setelah paparan kronis. Efek ini diyakini disebabkan oleh metabolit benzena, yang kemungkinan besar merusak DNA sel induk pluripotensial. Semua komponen darah (yaitu, eritrosit, leukosit, dan trombosit) dapat terpengaruh pada berbagai tingkat. Perusakan atau pengurangan yang dipercepat dalam jumlah ketiga jenis utama sel darah disebut pansitopenia. Infeksi berpotensi fatal dapat terjadi jika granulocitopenia hadir dan perdarahan dapat terjadi sebagai akibat trombositopenia. Hemoglobinuria nokturnal paroxismal, gangguan di mana pemecahan sel darah merah dipercepat dan menyebabkan perdarahan ke dalam urin saat tidur saat kondisinya aktif, telah dikaitkan dengan pemaparan benzena. Kelainan sitogenetik sel sumsum tulang dan limfosit yang beredar telah diamati pada pekerja yang terpapar benzena, kelainan yang tidak berbeda dengan yang diamati setelah terpapar radiasi pengion. Efek myelodisplastik juga bisa dilihat pada sumsum tulang orang yang secara kronis terpapar benzena.

1. Anemia

Anemia aplastik disebabkan oleh kegagalan sumsum tulang, mengakibatkan hipoplasia dengan jumlah sel yang tidak memadai. Anemia aplastik yang parah biasanya memiliki prognosis yang buruk dan dapat berkembang menjadi leukemia, sedangkan pansitopenia dapat reversibel. Anemia aplastik akibat benzena umumnya disebabkan oleh paparan kronis pada dosis yang relatif tinggi. Anemia aplastik fatal setelah terpapar benzena pertama kali dilaporkan pada pekerja di abad kesembilan belas.

1. Leukemia

Beberapa lembaga (misalnya, Departemen Kesehatan dan Layanan Badan Perlindungan Lingkungan Amerika Serikat. EPA, dan Badan Internasional untuk penelitian kanker) mengklasifikasikan benzena sebagai karsinogen manusia yang dikonfirmasi. EPA memperkirakan bahwa paparan seumur hidup terhadap 4 ppb benzena di udara akan mengakibatkan paling banyak satu kasus leukemia tambahan pada 10.000 orang terpapar. EPA juga memperkirakan bahwa paparan seumur hidup terhadap konsentrasi benzena 100 ppb dalam air minum akan sesuai, paling banyak satu kasus kanker tambahan pada 10.000 orang terpapar.

Studi kohort terhadap pekerja yang terpajan benzena di beberapa industri (misalnya, manufaktur karet lembaran, pembuatan sepatu, dan rotogravure (proses pencetakan khusus) telah menunjukkan peningkatan leukemia yang sangat tinggi secara signifikan, tetapi juga eritroleukemia dan leukemia myelomonocitic akut. Periode laten untuk leukemia akibat benzena biasanya 5 sampai 15 tahun setelah terpapar pertama. Pasien dengan anemia aplastik akibat ulzena berkembang menjadi fase preleukemia dan mengembangkan leukemia myelogenous akut. Namun, seseorang yang terpapar benzena bisa mengalami leukemia tanpa anemia aplastik.

Studi yang membahas risiko leukemia terkait dengan paparan kerja terhadap kadar benzena rendah (kurang dari sekitar 1 ppm) tidak meyakinkan. Sertifikat kematian tidak mengungkapkan peningkatan angka kematian leukemia di kalangan pekerja yang berpotensi terkena kadar hidrokarbon rendah dan produk minyak lainnya.

Namun, dalam studi kontrol kasus baru-baru ini, secara signifikan lebih banyak pasien dengan leukemia nonlymphocitic akut dipekerjakan sebagai supir truk, petugas stasiun pengisian bahan bakar, atau pekerjaan yang melibatkan paparan produk minyak bumi tingkat rendah dari pada kontrolnya (ATSDR, 2006: 10-11).

* 1. **Konsep Oksigen**
		1. **Pengertian Oksigen**

Oksigen merupakan kebutuhan dasar manusia paling mendasar yang digunakan untuk kelangsungan metabolisme sel tubuh, mempertahankan hidup, dan aktivitas berbagai organ dan sel tubuh (Andarmoyo, 2012: 1).

* + 1. **Sifat Oksigen**

Oksigen memiliki beberapa sifat diantaranya adalah:

1. Antara atomnya dapat saling berikatan.
2. Tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak berasa.
3. Dapat larut di dalam air.
4. Dapat bereaksi dengan semua unsur.
5. Memili elektron valensi sejumlah dua (Adi, 2011: 180).
	* 1. **Sumber Oksigen**

Terdapat beberapa sumber oksigen, diantaranya:

1. Terikat di kerak bumi.
2. Terdapat dalam atmosfer.
3. Secara buatan dapat diperoleh secara distilasi bertingkat (Adi, 2011: 180).
	* 1. **Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kebutuhan Oksigen**

Keadekuatan sirkulasi, ventilasi, perfusi, dan transportasi gas ke jaringan dipengaruhi oleh empat hal diantaranya fisiologis, perkembangan, perilaku, dan lingkungan.

* + 1. Faktor fisiologis

Setiap kondisi yang mempengaruhi fungsi kerja kardiopulmonal secara langsung akan mempengaruhi kemampuan tubuh untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Pada tabel 2.1 dapat dijelaskan proses fisiologis yang mempengaruhi oksigenasi.

**Tabel 2.1** Proses fisiologis yang mempengaruhi oksigenasi

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| No. | Proses | Pengaruh Pada Oksigenasi |
| 1. | Anemia | Menurunnya kapasitas darah yang membawa oksigen. |
| 2. | Racun inhalasi | Menurunnya kapasitas darah yang membawa oksigen. |
| 3. | Obstruksi jalan napas | Membatasi pengiriman oksigen yang diinspirasi alveoli. |
| 4. | Tempat yang tinggi  | Menurunnya konsentrasi oksigen inspiratori karena konsentrasi oksigen yang rendah.  |
| 5.  | Demam | Meningkatnya metabolisme dan kebutuhan oksigen di jaringan. |
| 6. | Penurunan gerakan dinding dada | Mencegah penurunan diafragma dan menurunkan diameter anteroposterior thoraks pada saat inspirasi, menurunnya volume udara yang diinspirasi. |

(Sumber: Potter & Perry, 2005: 1559).

* + 1. Tahap Perkembangan
1. Bayi Dan Toddler.
2. Anak Usia Sekolah Dan Remaja.
3. Dewasa Muda Dan Dewasa.
4. Lansia.
	* 1. Perilaku

Perilaku atau gaya hidup secara langsung maupun tidak langsung akan mempengaruhi kemampuan tubuh dalam memenuhi oksigen. Faktor gaya hidup yang mempengaruhi fungsi pernapasan meliputi nutrisi, latihan fisik, penyalahgunaan substansi, dan merokok.

* + 1. Faktor Lingkungan

Lingkungan sangat mempengaruhi kebutuhan oksigenasi. Insiden penyakit paru lebih tinggi di daerah berkabut dan dataran tinggi. Makin tinggi daratan, makin rendah PaO2, sehingga makin sedikit O2 yang dapat dihirup individu. Sebagai akibatnya individu pada daerah ketinggian memiliki laju pernapasan dan jantung yang meningkat, juga kedalaman pernapasan yang meningkat.

Sebagai respon terhadap panas, pembuluh darah perifer akan berdilatasi, sehingga darah akan mengalir ke kulit. Meningkatnya jumlah panas yang hilang dari permukaan tubuh akan mengakibatkan curah jantung meningkat sehingga kebutuhan oksigen juga akan meningkat. Pada lingkungan yang dingin sebaliknya terjadi kontriksi pembuluh darah perifer, akibatnya meningkatkan tekanan darah yang akan menurunkan kegiatan-kegiatan jantung sehingga mengurangi kebutuhan akan oksigen.

Lingkungan kerja yang penuh polutan (asbestos, bedak talk, debu) beresiko meningkatkan berbagai penyakit dalam saluran pernapasan. Kondisi lingkungan pekerjaan yang dipenuhi dengan stressor secara terus menerus pada ansietas berat akan meningkatkan laju metabolisme tubuh dan kebutuhan akan oksigen. Tubuh berespon terhadap ansietas dan stress lain dengan meningkatkan frekuensi dan kedalaman pernapasan (Andarmoyo, 2012: 37-42).

* + 1. **Cara Mengukur Kandungan Oksigen Dalam Darah**

Saturasi oksigen dalam darah arteri memberikan informasi tentang keadekuatan fungsi pernapasan. Ada dua cara mengetahui kadar oksigen darah, yaitu dengan cara invasif dan non invasif:

1. Invasif

Pengukuran kandungan oksigen dalam darah menggunakan cara ini adalah dengan melakukan analisa gas darah (Nitzan, 2014: 231-232).

Analisa gas darah terbagi menjadi dua yaitu: analisa gas darah arteri dan analisa gas darah vena. Pada pemeriksaan analisa gas darah, yang dianalisa adalah pH, PO2, PCO2, HCO3, CO2, dan saturasi oksigen. Saturasi oksigen pada arteri dan vena memiliki nilai normal yang berbeda. Pada arteri memiliki nilai saturasi oksigen 95-100% dan pada vena memiliki nilai 70-75% (Myers, 2012: 206-207).

1. Non Invasif

SaO2 dapat juga diukur tanpa prosedur invasif, yaitu dengan mengunakan oksimetri nadi.

* 1. **Konsep Oksimetri Nadi**
		1. **Pengertian Oksimetri Nadi**

Oksimetri nadi adalah suatu perangkat medis untuk mengukur kadar oksigen dalam darah secara tidak langsung, yaitu dengan cara mengukur perubahan volume darah di kulit. Salah satu teknik pengukurannya menggunakan fotoplestimograf yaitu perubahan volume darah dideteksi menggunakan sensor cahaya. Kebanyakan alat ini dapat menunjukkan detak jantung. Untuk pemakaian di rumah, perangkat ini di desain secara portable menggunakan daya dari baterai (Rizal, 2014: 242).

* 1. Keunggulan

Tingkat akurasi cukup untuk mendeteksi penurunan yang signifikan dalam fungsi pernapasan pada pasien dan oksimetri telah diterima sebagai cara yang handal dalam mengetahui kandungan oksigen dalam darah (Nitzan, 2014: 231).

* 1. Kelemahan

Keakuratan pengukuran saturasi oksigen dirasakan kurang dalam beberapa situasi, seperti saat pasien sakit kritis sedang menerima oksigen tambahan dan dapat berbahaya jika mengarah pada peningkatan nilai tekanan parsial oksigen dalam darah (Nitzan, 2014: 231).

* + 1. **Cara Kerja** **Oksimetri Nadi**

Oksimetri nadi mengukur denyut nadi maupun kadar saturasi oksigen hemoglobin pada darah arteri perifer. Alat ini memiliki akurasi +/- 3%. Walaupun demikian, akurasinya bergantung pada praktik yang baik dan alat ini harus secara teratur dikalibrasi ulang seperti ditunjukkan oleh protokal pabriknya. Di samping kekuatannya yang baik alat ini harus dilindungi dari risiko yang berhubungan dengan penggunaannya yang tidak hati-hati.

Oksimetri nadi bekerja dengan menstranmisikan sinar merah dan inframerah melalui jaringan tubuh, seperti ujung jari, cuping telinga, dan lain sebagainya. Sebagian besar sinar yang diemisikan oleh probe diabsorpsi oleh jaringan tubuh. Sinar yang ditransmisikan melalui jaringan dideteksi oleh sensor fotolistrik yang ditemukan pada permukaan sisi lain dari probe. Microchip ini deprogram untuk mengkalkulasi saturasi oksigen melalui penerapan hukum *De Beer.*

Oksimeter nadi memiliki alarm yang berbunyi dan alarm ini memiliki batas yang menentukan saat alarm ini akan merespon, namun praktiknya lebih baik jika batas alarm diatur untuk setiap pasien yang memerlukan pemantauan terus-menerus. Oksimeter nadi juga memiliki sinyal berbunyi yang menandakan pengenalan suatu nadi, pada banyak kasus sinyal ini dimatikan, tetapi ini dapat berguna pada situasi dimana layar monitor tidak dapat dilihat, seperti saat melakukan prosedur lain (misalnya memasang drain dada). Walaupun demikian, perhatian harus diberikan terhadap setiap kecenderungan untuk sepenuhnya bergantung pada sinyal ini sebagai jaminan dan ini tidak boleh menjadi metode tunggal atau utama yang digunakan untuk memantau pasien (Francis, 2006: 216-220).

* + 1. **Faktor-Faktor Yang Mengubah Hasil Pengukuran Oksimetri Nadi**

Menurut Francis, 2006: 220), faktor-faktor yang dapat mengubah hasil pengukuran dengan menggunakan oksimetri nadi diantaranya adalah:

1. Vasokontriksi perifer.
2. Disritmia.
3. Menggigil (Stoneham et al. 1994).
4. Kadar bilirubin tinggi (Dobson, 1993) akan meningkatkan absorpsi sinar inframerah dan sinar merah oleh jaringan tubuh.
5. Kulit gelap.
6. Darah yang mengering.
7. Cat kuku berwarna hitam/biru (Wahr & Temper, 1996).
8. Pewarna intravena.
9. Lampu eksternal (lampu pemanas, lampu fluoresens) (Ralston et al. 1992).
10. Nilai SpO2 yang rendah memiliki kemungkinan yang lebih besar menjadi tidak akurat.
11. Keracunan karbon monoksida (Dobson, 1993).
	* 1. **Standar Operasional Prosedur**
		2. Informed concent kepada klien, jelaskan tindakan yang akan dilakukan.
		3. Masukkan baterai kedalam alat, kemudian cek apakah alat berfungsi dengan baik atau tidak.
		4. Letakkan satu jari di dalam lubang karet oksimetri (masukkan secara keseluruhan) dengan kuku jari menghadap ke atas. Kemudian lepaskan jepitan tangan petugas.
		5. Tekan tombol power untuk menghidupkan alat.
		6. Baca nilai saturasi oksigen pada layar alat.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| No. | Nilai Tinggi Palsu | Nilai Rendah Palsu |
| 1. | Anemia | Ektremitas dingin |
| 2. | Alkalosis | Obat-obatan (vasokonstriktor) |
| 3. | Keracuna CO | Cat kuku/infeksi kuku |
| 4. | Hipovolemia | Pergerakan pasien |
| 5. | Pergerakan Klien | Sirkulasi perifer yang buruk |

**Tabel 2.2** Kondisi yang mungkin menyebabkan kesalahan pembacaan

(Sumber: Myers, 2012).

* + 1. **Nilai Saturasi Oksigen Dalam Darah**

Hipoksemia adalah suatu keadaan terjadinya penurunan konsentrasi oksigen dalam darah arteri (PaO2) atau saturasi oksigen dalam arteri (SaO2). Nilai normal PaO2 85 – 100 mmHg dan SaO2 > 95%. Hipoksia adalah penurunan sejumlah oksigen yang terdapat dalam jaringan tanpa memperhatikan penyebab dan lokasi. Berdasarkan nilai PaO2 dan SaO2, hipoksia dibedakan menjadi:

Hipoksia ringan : (PaO2 60 – 79 mmHg dan SaO2 90 – 94%).

Hipoksia sedang : (PaO2 40 – 60 mmHg dan SaO2 75 – 89%).

Hipoksia berat : (PaO2 < 40 mmHg dan SaO2 < 75%).

Hipoksia dapat disebabkan oleh gangguan ventilasi-perfusi, hipoventilasi, pirau, gangguan difusi dan berada di tempat yang tinggi (Subagyo. A, 2013).

* 1. **Hubungan Lama Paparan Polutan Udara Dengan Saturasi Oksigen**

Penelitian yang dilakukan oleh Irvan Setiawan dan Widodo Hariyono (2011) yang berjudul “Hubungan Masa Kerja Dengan Kapasitas Vital Paru Operator Empat Stasiun Pengisian Bahan Bakar Umum (SPBU) Kota Yogyakarta” menyatakan bahwa hasil penelitian ini sesuai dengan teori tentang hubungan paparan efek bergantung pada lamanya paparan. Semakin lama seseorang dalam bekerja, maka semakin banyak terpapar bahaya yang ditimbulkan oleh lingkungan kerja tersebut. Kondisi kerja tertentu yaitu tingkat paparan yang tinggi, maka penyakit paru akan timbul bertahun-tahun setelah paparan.

Paparan polutan udara mengandung beberapa zat kimia diantaranya Karbon Oksida: CO, CO2; Sulfur Oksida: SO2, SO3; Nitrogen Oksida; Hidrokarbon salah satunya mengandung senyawa Benzena; Oksidan Fortokimia; Partikulat; Senyawa Inorganik; Senyawa Organik; Zat Radioaktif. Dari kandungan polutan udara tersebut dapat merusak, membuat kaku, ataupun menurunkan kerja silia; merusak komponen hemoglobin; menyebabkan afinitas yang lebih kuat; disfungsi endotel; dan bakteri dan juga partikel dapat masuk ke alveoli sehingga meningkatkan penyakit saluran pernapasan dan kanker paru. Sehingga mempengaruhi kadar saturasi oksigen dalam darah.

* 1. **Kerangka Konsep**

 **Input Proses Output**

Merusak, membuat kaku, atau menurunkan kerja silia.

Kandungan polutan udara:

1. Karbon oksida: CO, CO2.
2. Sulfur Oksida: SO2, SO3.
3. Nitrogen Oksida.
4. Hidrokarbon: Methane, Butane,
5. Oksidan fortokimia.
6. Partikulat.
7. Senyawa Inorganik.
8. Senyawa Organik.
9. Zat Radioaktif.

Merusak komponen hemoglobin.

Saturasi Oksigen

Disfungsi endotel.

Afinitas yang lebih kuat.

Benzena.

Bakteri dan partikel dapat masuk ke alveoli sehingga meningkatkan penyakit saluran pernapasan dan kanker paru.

Keterangan:

 : Variabel yang tidak teliti

 : Variabel yang diteliti

**Gambar 2.1** Kerangka Konsep pada penelitian “Hubungan Lama Paparan Polutan Udara Dengan Saturasi Oksigen Pada Karyawan SPBU Di Wilayah Kabupaten Blitar”.

* 1. **Hipotesis Penelitian**

H1: Ada hubungan antara lama paparan polutan udara dengan saturasi oksigen pada karyawan SPBU di wilayah Kabupaten Blitar.