

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kajian Teori

2.1.1 Penyakit Akibat Kerja

Penyakit akibat kerja diartikan sebagai penyakit atau kelainan yang berhubungan dengan faktor-faktor dan paparannya yang berinteraksi pada saat aktivitas kerja. Penyakit atau kelainan ini terjadi diantara kelompok dengan paparan kerja yang sama pada frekuensi yang lebih tinggi dibandingkan dengan populasi lainnya. Perkembangan teknologi dan perubahan sosial mengubah kompleksitas penyakit akibat kerja dengan munculnya penyakit baru. Perubahan kompleksitas ini ditunjukkan dengan contoh *pneumoconiosis* yang terus menyebar secara luas diiringi dengan banyaknya penyakit akibat kerja yang baru, seperti gangguan mental dan *musculoskeletal disorders* (MSDs) (Sucipto, 2014)

Terdapat banyak jenis penyakit akibat kerja. Penyakit akibat kerja dapat digolongkan berdasarkan penyebab. Penggolongan penyakit akibat kerja berdasarkan penyebab adalah golongan fisik, golongan kimiawi, golongan biologi, dan golongan ergonomi.

1. Golongan Fisik

Salah satu golongan penyakit akibat kerja akibat gangguan fisik adalah ketulian akibat suara tinggi atau bising. Getaran tinggi menyebabkan *Reynand's Disease*, gangguan metabolisme, dan polineuritis. Temperatur atau suhu tinggi juga dapat menyebabkan penyakit hiperpiraksi, *heat exhaustion*, and *heat stroke*.

2. Golongan kimiawi

Penyebab penyakit akibat kerja golongan kimiawi dapat berasal dari bahan baku, bahan tambahan, sisa produksi atau bahan buangan. Penyebab golongan kimiawi ini dapat masuk melalui saluran pernafasan, saluran pencernaan, kulit, dan mukosa. Efek yang paling sering ditimbulkan adalah iritasi, alergi, korosif, keracunan sistemik, kanker, dan kerusakan kelainan janin.

3. Golongan Biologi

Penyebab biologi termasuk makhluk hidup yang dapat menjadi agen penyakit. Penyebab biologi termasuk diantaranya virus, fungi, dan parasit. Contoh penyakit akibat kerja yang disebabkan oleh golongan biologi adalah hepatitis.

4. Golongan ergonomi

Penyebab penyakit akibat kerja golongan ergonomi diantaranya adalah cara kerja, posisi kerja, alat kerja, dan lingkungan kerja yang salah. Penyebab tersebut dapat memberikan efek kelelahan, nyeri otot, deformitas tulang, perubahan bentuk, dislokasi, dan kecelakaan (Sucipto, 2014)

Selain dari penyebab asal, penyakit akibat kerja juga dapat digolongkan berdasarkan organ penyakit tersebut. Penyakit akibat kerja dapat mengenai banyak organ sebagai sasaran, Organ yang termasuk dalam sasaran penyakit akibat kerja adalah paru-paru atau sistem pernafasan, sistem kardiovaskular, sistem renal, organ kulit, dan sistem saraf (Hughes & Ferrett, 2016).

1. Sistem Pernafasan

Debu yang masuk lewat jalur inhalasi biasanya memiliki bentuk dengan ujung runcing dan dapat menusuk dinding *alveolus*. Dinding *alveolus* yang luka dapat menyebabkan fibrosis. Efek akut dari zat yang masuk melalui saluran inlahasi meliputi asma dan *bronchitis*. Sedangkan fibrosis dan kanker paru termasuk dalam penyakit akibat kerja yang timbul secara kronis.

2. Sistem Kardiovaskular

Penyakit akibat kerja untuk sistem organ kardiovaskuler memiliki banyak penyebab. Benzena dapat mengakibatkan sumsum tulang menurunkan jumlah produksi sel darah. Karbon monoksida menghambat ikatan oksigen dan sel darah merah. Keracunan karbon monoksida dapat bermula dengan gejala sakit kepala, kehilangan kesadaran dan dapat menyebabkan kematian.

3. Sistem Renal

Sistem renal berfungsi untuk mengekstrak buangan dan produk lainnyadari darah. Ginjal berfungsi untuk memfilter zat buangan dari darah sebagai urin, regulasi tekanan darah dan volum air dalam tubuh dan memproduksi hormon untuk pembentukan sel darah merah. Logam berat dan pelarut organik dapat melimitasi kerja dari ginjal dan mengakibatkan kegagalan ginjal.

4. Kulit

Penyakit akibat kerja yang paling umum adalah dermatitis. Dermatitis merupakan penyakit akibat kerja yang dapat dikontrol dengan kebersihan pribadi, penggunaan alat pelindung diri, dan skrining kesehatan pekerja. Dermatitis dapat muncul pada seluruh permukaan tubuh namun paling sering muncul pada tangan. Salah satu pencegahan

terjadinya dermatitis pada tangan adalah penggunaan sarung tangan ketika menghadapi risiko dari dermatitis di tempat kerja.

5. Sistem Saraf

Sistem saraf menyebar ke seluruh tubuh dan bekerja untuk mengontrol seluruh pergerakan otot atau sensasi (panas dan dingin). Sistem saraf bekerja dengan mentransfer implus dari sistem saraf tepi dan sumsum tulang belakang ke otak. Efektivitas sistem saraf dapat berkurang akibat paparan neurotoksin dan menyebabkan perubahan dalam kemampuan mental, epilepsi, dan nekrosis (Hughes & Ferrett, 2016).

2.1.2 Neurotoksik

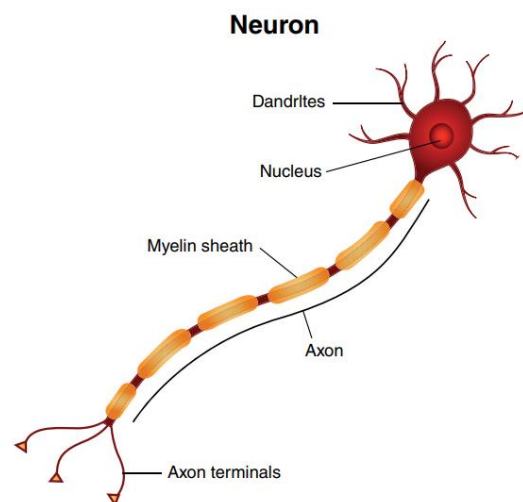
2.1.2.1 Sistem Saraf

Sistem saraf manusia terdiri dari sistem saraf pusat dan sistem saraf tepi. Otak dan sumsum tulang belakang merupakan sistem saraf pusat atau *Central Nervous System* (CNS). Otak adalah organ sistem saraf yang paling besar dan paling kompleks. Otak mengontrol persepsi, pergerakan, sensasi, berpikir, dan banyak aspek psikologis lainnya. Bagian dari otak termasuk dua *cerebral hemispheres*, *diencephalon*, batang otak, dan *cerebellum*. Terdapat setidaknya 100 miliar neuron multipolar, neuron yang hanya memiliki satu akson dengan banyak dendrit, dalam otak dan juga cabang akson yang memungkinkan neuron untuk berkomunikasi ke seluruh sistem saraf (Moini, 2020)

Setiap bagian otak memiliki fungsinya masing-masing. Cerebrum, bagian terbesar otak, berfungsi untuk mengkoordinasikan fungsi sensorik dan motorik juga mempengaruhi memori dan logika. *Diencephalon* berfungsi untuk memproses informasi sensoris tambahan. Sedangkan batang otak menghubungkan komponen sistem saraf dan meregulasikannya ke aktivitas *visceral*. *Cerebellum* berfungsi untuk mengkoordinasikan gerak otot (Moini, 2020).

Sistem saraf tepi dihubungkan oleh neuron. Neuron adalah agen komunikasi pada sistem saraf yang terdiri dari sel-sel saraf. Pada umumnya neuron memiliki neurosoma, pusat neuron mengandung inti sel dan terdapat materi genetik didalamnya. Inti sel juga memiliki karakteristik yang sama seperti inti sel pada umumnya, memiliki mitokondria, lisosom, badan golgi, dan terikulum endoplasma. Neuron tidak dapat mengalami mitosis. Ketidakmampuan neuron dalam bermitosis menjadikan neuron yang rusak bersifat *irreversible*. Neuron yang ada di tubuh tidak bisa memperbanyak diri untuk menggantikan neuron yang hilang (Saladain et al., 2018).

Neuron terhubung satu sama lain melalui dendrit. Dendrit berfungsi untuk menerima sinyal dari sel saraf lain. Beberapa neuron hanya memiliki satu dendrit dan beberapa lainnya memiliki ribuan dendrit yang bercabang. Akson adalah jalur untuk *output* sinyal untuk dikirimkan ke sel lain. Akson memiliki bentuk silindris dan tidak bercabang kecuali di bagian akhirnya. Neuron hanya memiliki satu akson. Beberapa sel saraf di otak dan retina tidak memiliki akson. Di ujung akson membentuk cabang dengan ujung cabang lain yang memiliki akson terminal yang berperan dalam mengantarkan sinyal ke sel lainnya (Saladain et al., 2018).



Gambar 2. 1 Sel Saraf (Neuron)

Sumber (Robinson, 2019)

Akson memiliki selubung berwarna putih yang terdiri dari sel lemak atau *lipid* disebut *myelin*. Akson yang diselubungi *myelin* disebut *myelinated axon*. Dalam sistem saraf pusat terdapat lebih banyak sel saraf dibandingkan dengan sistem lainnya dan area pada sistem saraf pusat yang memiliki banyak *myelinated axon* disebut *white matter*. Sedangkan, beberapa sel saraf memiliki akson yang tidak diselubungi *myelin* dan berwarna keabuan. Bagian sistem saraf ini dinamakan *gray matter* (Moini, 2020).

2.1.2.2 Neurotoksik dan Gejala Neurotoksik

Neurotoksik menunjuk pada perubahan atau gangguan yang terjadi pada manusia atau hewan disebabkan oleh bahan kimia baik secara langsung maupun tidak langsung (Spencer & Lein, 2014). Zat yang menyebabkan racun terhadap sistem saraf disebut neurotoksin, Target toksisitas dari neurotoksin adalah *neuron (neuropathy)*, *akson (aksonopathy)*, *myelin (myelinopathy)*, dan bahkan proses *neurotransmission* (Robinson, 2019).

Sistem saraf mempunyai sistem proteksi berbentuk *blood-brain barrier*, neurotoksin kebanyakan bersifat lipofilik, mudah larut dalam lemak, dimana otak memiliki jumlah lemak yang banyak dan dapat memasuki otak dengan mudah. Neurotoksik dapat mengacu pada perubahan struktur atau fungsi pada sistem saraf. Perubahan struktur mengacu pada perubahan anatomi yang terjadi pada setiap level organisasi sistem saraf sedangkan efek neurotoksik fungsional mengacu pada gangguan sensorik, memori, dan fungsi kognitif. Bentuk umum dari dampak yang terjadi adalah *toxic encephalopathy* (Robinson, 2019).

Istilah *Toxic encephalopathy* mengarah pada kelainan fungsi otak yang disebabkan oleh ekposur bahan beracun. *Toxic encephalopathy* termasuk didalamnya gejala-gejala yang beragam dari gejala subklinis atau gejala umum hingga kelainan klinis yang sangat spesifik. Manifestasi dari *toxic encephalopathy* bergantung pada bagian otak yang terpengaruh oleh toksin (Firestone & Longstrenght, 2004).

Terdapat setidaknya 9 prinsip neurotoksik yang berhubungan dengan *toxic encephalopathy*. Pertama, adanya hubungan dosis-respon yang terjadi pada hampir semua *toxic encephalopathy*. Jika terjadi paparan yang lebih besar, maka gejala efek yang akan timbul juga lebih besar. Sedangkan, semakin lama durasi paparan, semakin memperbesar kemungkinan untuk efek bersifat *irreversible*. Kedua, efek yang ditunjukkan *toxic encephalopathy* bersifat simetris, oleh sebab itu bila terdapat rasa lemas dan kehilangan sensorik hanya pada salah satu bagian tubuh, maka harus dievaluasi penyebab lainnya (Rosenberg, 1995; So, 2007).

Ketiga, adanya hubungan waktu yang kuat antara paparan dan gejala yang timbul. Setelah terjadinya paparan akut, gejala muncul dengan cepat sebagai konsekuensi dari efek fisiologis bahan kimia. Namun terkadang keterlambatan muncul beberapa saat setelah paparan bahan kimia. Keempat, sistem saraf memiliki kemampuan yang terbatas dalam memperbarui diri, Oleh sebab itu *sequelae*, gejala sisa, setelah zat toksin di eliminasi masih dapat dilihat atau dirasakan.

Kelima, beberapa gejala dapat muncul sebagai respon terhdap satu zat toksin, bergantung pada besar dan lamanya paparan. Keenam, Gejala-gejala yang timbul akibat dari *toxic encephalopathy* ini sering kali merupakan gejala non-spesifik. Oleh sebab itu, diagnosis sebaiknya dilakukan dengan memperhatikan paparan, terutama paparan di tempat kerja, dan melakukan diagnosis dengan detail.

Ketujuh, *toxic encephalopathy* tanpa gejala memiliki kemungkinan yang cukup besar, terutama pada lingkungan kerja. Kedepalan, waktu terjadinya eksposur juga mempengaruhi variasi suseptibilitas. Paparan toksin pada waktu hidup yang lebih sensitif, tiga dekade pertama dalam kehidupan akan menimbulkan efek toksik yang lebih besar. Dan terakhir, neurotoksik dapat mengurangi kemampuan otak yang berpotensi menyebabkan sel otak memiliki funerabilitas yang lebih tinggi terhadap penuaan dan menambah peluang yang lebih besar terhadap kelainan sistem saraf degeneratif akibat penuaan (Rosenberg, 1995; So, 2007)

Encephalopathy memiliki dua dampak, akut dan kronik. Efek akut terhadap sistem saraf pusat adalah sakit kepala, pusing, dan kepala berputar mengarah pada ketidaksadaran diri, *seizures*, dan kematian (M Furu, 2020). Kebanyakan senyawa neurotoksik yang menyebabkan *encephalopathy* akut adalah zat yang sangat larut dalam lemak atau lipid dan didifusikan dengan mudah ke membran. Tidak memungkinkan adanya diagnosis yang dilakukan dalam kejadian *encephalopathy* akut. Hal ini dikarenakan *encephalopathy* akut terjadi saat paparan dan kejadian klinis berada dalam rentang waktu yang berdekatan. Penanganan pada *encephalopathy* akut biasanya dilakukan dengan penanganan suportif mulai dari eliminasi sumber paparan. Eliminasi akut neurotoksin yang berdifusi pada otak biasanya adalah eliminasi total (Kim & Kim, 2012).

Selain dampak akut, *encephalopathy* juga dapat berdampak dalam jangka waktu lama atau kronis. Ketika paparan berlanjut selama bertahun-tahun atau bahkan dekade pada konsentrasi yang sedikit maka efek yang disebabkan pada sistem saraf pusat akan bersifat permanen (M Furu, 2020). Kondisi ini akan bersifat *irreversible* dan tidak memiliki antidot namun tidak berkembang jika paparan dihentikan.

Dampak kronis *encephalopathy* akibat pelarut organik dapat di sebut dengan *Chronic Toxic Encephalopathy* (CTE) atau *Chronic Solvent Encephalopathy* (CSE) untuk penyakit tersebut dengan penyebab khusus pelarut organik. CSE terjadi akibat adanya difusi terhadap membran otak secara kumulatif atau paparan yang berulang (dapat dalam periode bulan atau tahun) (Kim & Kim, 2012). CSE merupakan penyakit yang dapat berprogress dari gejala-gejala non spesifik hingga gangguan emosional seperti depresi dan penurunan fungsi kognitif and gangguan motorik. Sprektum yang ditunjukkan bervariasi dari penurunan yang bersifat subklinis hingga gangguan klinis

yang berkolerasi baik dengan bagian otak maupun sel saraf (Kim & Kim, 2012; Seo & Kim, 2018)

Gejala utama dari CSE adalah gejala yang bersifat neuropsikologikal, gangguan memori, kesulitan mempelajari hal-hal baru, dan masalah konsentrasi. Selain itu, gejala-gejala seperti sakit kepala, kelelahan, depresi, dan gangguan dalam pengenalan warna dan gangguan keseimbangan dapat terjadi (White & Proctor, 1997). Pemeriksaan klinis neuropsikologikal menunjukkan ketidakmampuan memori, kegiatan belajar, atensi, berpikir secara logis, dan kesempatan memproses informasi baru yang tidak bekerja secara normal (Akila et al., 2014).

Spektrum gejala tidak spesifik pada neurotoksik yang diakibatkan oleh racun, pelarut organik, pada umumnya berupa lemas, pusing, dan kebas atau mati rasa pada alat gerak, sakit kepala, berkeringat tanpa alasan yang jelas, sesak napas, jantung berdebar, letargi (kondisi tubuh tetap lelah meski telah beristirahat dengan cukup), kelelahan, kehilangan hasrat seksual, mual, muntah, dan hilang nafsu makan, kelabilan emosi depresi dan perubahan suasana hati disertai dengan gangguan tidur seperti insomnia dan gangguan kognitif seperti penurunan pada daya ingat dan konsentrasi. Biasanya gejala-gejala ini akan bersifat permanen meskipun tidak bersifat progresif setelah paparan dihindari (M Furu, 2020; Robinson, 2019).

Raleigh 1985 mengklasifikasikan CTE menjadi 4 tipe atau fase. Tipe 1 hanya menunjukkan gejala non-spesifik berasal dari toksisitas sedang dan masih bersifat *reversible*. Tipe 2A memiliki ciri perubahan personalitas dan meliputi kelelahan, perubahan perasaan, dan motivasi. Tipe 2B menunjukkan fungsi kognitif seperti kehilangan memori dan konsentrasi, pada Tipe 2 ini terjadi paparan yang cukup serius namun gejala klinis tidak bisa ditetapkan permanen. Tipe 3 adalah terjadinya dementia permanen termasuk kemerosotan secara intelektual dan memori. Tipe berdasarkan fase ini memiliki banyak variasi dan tidak memiliki signifikansi secara klinis.

**Tabel 2.1 Efek pelarut organik pada sistem saraf pusat:
kategorisasi berdasarkan tipe, Raleigh, USA, 1985 dalam
(Kim & Kim, 2012; Seo & Kim, 2018)**

Kategori	Efek
Tipe 1: Hanya Gejala	
Gejala	Gejala tidak spesifik, seperti kelelahan, gangguan memori, kesulitan konsentrasi, kehilangan inisiasi, dan lain-lain.

Rute	Bersifat <i>reversible</i> jika pajanan dikendalikan
Kerusakan kognitif	Tidak adanya bukti objektif dari gangguan fungsionalitas
Tipe 2A: perubahan pada personalitas dan perubahan emosi secara berkelanjutan	
Gejala	Perubahaa personalitas secara ekstrim dan berkelanjutan. Meliputi kelelahan, liabilitas emosional, bertindak impulsif namun juga mengalami perubahan sauna hati dan penurunan motivasi.
Type 2B: kelainan Fungsi Intelektual	
Gejala	Kesulitan berkonsentrasi, kehilangan memori, dan menurunnya pendengaran serta kemampuan belajar.
Kerusakan Kognitif	Gejala telah disertai bukti objektif terhadap kerusakan
Rute	Kemampuan reversibilitas dari Tipe 2B masih dipertanyakan
Tipe 3: Dementia	
Gejala	Pemerosotan secara umum dan cepar pada memori dan intelektual
Kerusakan neurologis	Biasanya diikuti oleh gejala dari penemuan Neuro Imaging
Rute	Bersifat <i>Ireversible</i> , meskipun dapat bersifat non progressif jika pajanan dihentikan.

Terdapat hubungan dosis respon pada gejala CTE. Semakin tinggi pajanan maka gejala CTE akan semakin parah dan semakin banyak. Semakin besar durasi pajanan,

semakin memungkinkan bahwa gejala yang muncul bersifat *irreversible*. Secara umum, gejala neurologis hanya muncul setelah adanya pajanan kumulatif yang telah melebihi *threshold* atau ambang batas. Gejala yang mungkin timbul pada setiap orang dapat berbeda (Kim & Kim, 2012)

Meskipun gejala bersifat kumulatif, namun biasanya terdapat hubungan kuat sementara antara pajanan dan gejala sesaat. Setelah pajanan akut, gejala segera dapat terjadi sebagai konsekuensi dari efek fisiologi dari zat kimia. Gejala yang timbul muncul berbanding lurus dengan pajanan yang diterima dengan mempertimbangkan adanya penundaan dalam efek penurunan neurologis setelah pajanan (Kim & Kim, 2012).

2.1.2.3 Faktor yang mempengaruhi gejala Neurotoksik

Banyak Faktor yang mempengaruhi respon sistem saraf terhadap pajanan bahan kimia. Spesies, jenis kelamin, genotipe, usia, status nutrisi, dan aktivitas merupakan faktor-faktor yang mempengaruhi (Spencer & Lein, 2014). Jika terpajan oleh pelarut organik, banyak faktor yang mempengaruhi apakah kita akan mendapat masalah kesehatan. Termasuk sebanyak apa pajanan yang terjadi, berapa lama waktu terpajan (durasi), seberapa sering terpajan pelarut organik, dan bagaimana pajanan masuk ke dalam tubuh individu. Hal-hal seperti usia, jenis kelamin, status nutrisi, keturunan keluarga, gaya hidup, dan status kesehatan juga harus di perhatikan (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007)

1. Usia

Usia merupakan rentang kehidupan yang diukur dengan tahun dihitung sejak dilahirkan. Umur manusia memiliki berbagai rentang beragam untuk menggambarkan pertumbuhan manusia (Santika, 2015). Dalam ketenagakerjaan, Umur usia bekerja atau produktif adalah usia 17-65 tahun.

Usia merupakan faktor risiko dari kerentanan sistem saraf selektif. Terdapat populasi *neuron* yang menjadi rentan terhadap bahaya karena penuaan. Progres umum dari penuaan memiliki hubungan alterasi pada *neuron*. Alterasi ini menyebabkan *neuron* menjadi rentan terhadap agen neuritoksik dari lingkungan, dan penyakit degeneratif. Kondisi ini bisa disebabkan oleh dua kondisi: perubahan proses toksokinetik dan toksodinamik bahan kimia seiring dengan penambahan usia dan kerentanan intrinsik dari sistem saraf akibat kondisi anatomi dan fisiologi penuaan (Ijomone et al., 2020; Lotti, 2002).

Pada orang lanjut usia, konsekuensi *neuron* yang disebabkan oleh bahan kimia akan lebih berbahaya karena kerusakan neuron kemungkinan telah terjadi secara fisiologis. Pada subjek yang lebih muda, hal ini masih dapat dikompensasi oleh sistem saraf, namun seiring dengan penuaan reduksi pada *neuron* oleh bahan kimia akan menyebabkan kerusakan fungsional sistem saraf (Lotti, 2002).

2. Indeks Masa Tubuh (IMT)

Indeks massa tubuh (IMT) adalah berat badan (kg) dibagi tinggi (m) kuadrat. IMT merupakan cara paling umum untuk menentukan apakah seseorang kelebihan berat badan atau mungkin mengalami masalah kesehatan. IMT merupakan metode yang mudah, murah, dan tidak invasif. IMT dapat mengindikasikan banyaknya lemak tubuh secara relatif, meskipun tidak dapat mengkalkulasikan persentase lemak tubuh (Wiranata & Inayah, 2020; Zierle-Ghosh & Jan, 2022).

Banyaknya lemak dalam tubuh dapat menjadi faktor risiko dari gejala neurotoksik salah satunya disebabkan oleh pelarut organik. Pelarut organik adalah senyawa yang mudah berikatan dengan lemak. Otak merupakan salah satu organ dengan kandungan lemak terbanyak.

3. Masa Kerja

Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI), aktivitas adalah segala bentuk keaktifan atau kegiatan. Aktivitas juga dapat diartikan sebagai kerja atau salah satu kegiatan kerja yang dilaksanakan dalam tiap bagian di dalam perusahaan. Aktivitas kerja memiliki jangka waktu tertentu yang menjadi determinan karena aktivitas ini yang menimbulkan paparan *risk agent* pada pekerja.

Masa kerja adalah jangka waktu orang sudah bekerja dari hari pertama mulai masuk hingga sekarang. Lamanya masa kerja tersebut memungkinkan adanya periode waktu yang lama dimana pekerja terpapar senyawa kimia secara terus menerus dan menimbulkan keracunan kronis (Prawesti, 2019).

Suma'mur (1996) mengklasifikasi masa kerja menjadi 3 kategori yaitu masa kerja baru > 6 tahun, masa kerja sedang 6-10 tahun, dan masa kerja lama >10 tahun (Pradana, 2013). Untuk gejala neurotoksik, gejala muncul membutuhkan waktu tahunan hingga dekade untuk muncul, dan jarang di temukan dalam paparan kurang dari 5 tahun di tempat kerja (M Furu, 2020).

4. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan pembeda yang paling mencolok pada manusia. Jenis kelamin membedakan manusia menjadi dua kategori (laki-laki dan perempuan) secara biologi berdasarkan materi genetik. Pembeda ini dapat langsung diidentifikasi dibanding dengan sistem organ lainnya seperti hati, otak, sistem imunitas, dan sistem kardiovaskuler (Levin et al., 2021).

Perbedaan jenis kelamin pada neurotoksisitas seperti alkohol, pestisida, dan lain-lain harus menjadi konsiderasi karena perbedaan jenis kelamin individu akan menentukan perbedaan efek dari suatu risk agent. Perbedaan jenis kelamin mengarah pada perbedaan hormon sebagai pembeda dalam kerentanan terhadap zat toksik (Torres-Rojas & Jones, 2018). Selain pada hormon, jenis kelamin juga mempengaruhi enzim yang diproduksi oleh tubuh sehingga dalam interaksi dengan zat racun, jenis kelamin memiliki pengaruh terhadap toksokinetik dan toksodinamik (Gade et al., 2021).

5. Penggunaan APD

Alat pelindung diri (APD) adalah alat yang digunakan untuk mencegah atau meminimalisir paparan terhadap bahaya atau hazard seperti hazard biologi, hazard kimia, hazard radiologi, hazard elektrik, hazard mekanik. Tanpa APD, probabilitas paparan menyebabkan penyakit dan kecelakaan akan lebih kecil. APD yang tepat dan *workplace hygiene* yang baik dapat mengurangi paparan risiko kecelakaan dan penyakit akibat kerja salah satunya yang disediakan oleh pelarut organik. Efektivitasnya bergantung pada jenis, kualitas, dan perawatan APD yang juga bervariasi dari konsistensi pemakaian (Keer et al., 2018).

6. Kebiasaan merokok

Rokok adalah salah satu produk tembakau yang dibakar, dihisap atau dihirup, termasuk rokok kretek atau rokok putih, cerutu, dan lainnya dimana asapnya akan menghasilkan nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan (Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 28 Tahun 2018, 2013). Sedangkan merokok adalah aktivitas membakar, menghisap, dan menghirup rokok. Perilaku merokok dilihat dari berbagai sudut pandang adalah kegiatan yang merugikan, baik untuk diri sendiri dan lingkungannya (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2022)

Kebiasaan merokok sendiri dapat dikelompokkan menjadi beberapa kelompok berdasarkan jumlah rokok yang dikonsumsi. *Non-smokers* atau bukan perokok merupakan orang yang belum pernah merokok atau perokok yang sudah berhenti merokok. *Light smoker* atau perokok ringan adalah perokok yang mengonsumsi 1

hingga 10 batang rokok sehari. *Moderate smoker* atau perokok sedang merupakan perokok yang mengonsumsi 11-19 rokok per hari. Perokok berat atau *heavy smoker* dilaporkan mengonsumsi 20 batang rokok sehari (*Government of Canada*, 2008)

Rokok berbahaya karena zat kimia yang terkandung didalamnya. Benzena merupakan residu dari pembakaran rokok (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2022). Perokok aktif diketahui memiliki paparan benzena 10 kali lebih besar dibandingkan dengan perokok pasif (Wallace et al., 1987). Paparan benzena kemungkinan dapat menyebabkan risiko neurotoksik yang sama dengan benzena dari tempat bekerja dan menyebabkan perokok lebih rentan terhadap gejala neurotoksik.

2.1.2.4 Pengukuran Gejala Neurotoksik

Gejala toksisitas okupasi pelarut organik pertama dikenal tahun 1859an, oleh dokter berkebangsaan Perancis *Auguste Delpech* melaporkan adanya gejala *neuropsychiatric* pada pekerja yang terekspos karbon disulfida di pabrik pembuatan karet. Gejala yang terlihat adalah pusing, mual, dan rasa lelah. Gejala ini dilaporkan bukan merupakan gejala permanen. Pada 1960, efek okupasi dari pelarut organik merebak ketika seorang *neuropsychologist* dari Finlandia, Helena Hanninen, mempublikasikan gejala-gejala keracunan karbon disulfida dengan gejala yang serupa namun gejala dirasakan pada orang dengan` pajanan yang lebih rendah disbandingkan kasus Delpech, Beliau mengusulkan bahwa gangguan kesehatan akibat pelarut organik sebagai penyakit akibat kerja baru (Keski-Santti, 2011).

Bentuk *Encephalopathy* dapat dikarakterisasikan oleh gejala subjektif. Hipotesis oleh Iregan and Gamberale (1990) menyatakan bahwa indikator pertama efek lanjutan dari eksposur pelarut organik adalah *Encephalopathy*. Karena gejala subjektif dapat mengindikasikan *Encephalopathy*, deteksi dini menjadi penting terutama pada tempat kerja dengan eksposur terhadap bahan kimia penyebab neurotoksik yang tinggi (Ihrig et al., 2001; Kiesswetter et al., 1997).

Cara mendeteksi gejala neurotoksik yang paling umum adalah kuisisioner. Kuisisioner pertama yang digunakan dalam mendeteksi gejala neurotoksik adalah kuisisioner Q16 yang dikembangkan oleh Hogstedt, et al di Swedia. Sekitar tahun 1980. Kuisisioner berisi 16 pertanyaan ya atau tidak terkait dengan gejala subjektif yang biasa dirasakan oleh orang dengan gejala neurotoksik. Kuisisioner ini dimodifikasi di Jerman untuk meningkatkan sensitivitas dan memiliki 18 pertanyaan. Selanjutnya dikenal dengan *Q18 German Modified Version* (Ihrig et al., 2001).

Kuisisioner Q18 German Version memiliki hasil yang konsisten dengan hasil kuisisioner Q16 yang dipublikasikan, Q18 German Version merupakan instrument yang cukup sensitif untuk *screening* gejala-gejala neurotoksik namun bukan instrument untuk melakukan diagnosis. Dalam *screening* menggunakan Q18 German Version, *screening* dilakukan dengan nilai *cut off point* 5 atau lebih keluhan kesehatan untuk laki-laki dan *cut off point* 6 atau lebih untuk perempuan (Ihrig et al., 2001).

2.1.3 Benzena

Pelarut organik adalah komponen berwujud cair yang digunakan untuk melarutkan atau mengencerkan substansi yang tidak larut dalam air seperti minyak, lemak, lilin, resin, karet, dan bahan plastik. Pelarut dapat didefinisikan sebagai substansi cair yang dapat menjadi ‘pembawa’ substansi lain, merujuk pada proses pemisahan atau ekstraksi substansi atau zat kimia lain. Sedangkan organik merujuk pada komponen yang memiliki ikatan karbon dan salah satu karbon berikatan secara kovalen dengan atom lain seperti hidrogen, oksigen, atau nitrogen (M Furu, 2020).

Pelarut organik di klasifikasikan sebagai kelompok alifatik, aromatik, klorinasi, alkohol dan glikol, keton dan ester. Pelarut organik memiliki komponen kimia dan fisika yang hampir sama satu dengan yang lainnya. Pada umumnya pelarut organik memiliki titik didih yang rendah, mudah menguap dalam suhu ruang, memiliki berat molekul rendah, dan bersifat lipofilik.

Pelarut digunakan dalam *lacquers*, varnish, cat, tinta, lem, tinner, dan bahan bakar. Pelarut juga digunakan sebagai bahan olahan mentah dalam berbagai macam industri, seperti konstruksi, industri pengecatan, industri percetakan, industri tekstil dan kulit, industri sepatu, produk pembersih, pembangunan kapal, pelapis lantai, dan pekerjaan laboratorium (M Furu, 2020). Pelarut organik digunakan untuk mencapai konsentrasi zat kimia yang optimal dalam industri, berkisar antara 1 hingga 25% (Keski-Santti, 2011).

Tabel 2. 2 Jenis Pelarut dan Penggunaan dalam Industri

sumber: (Keski-Santti, 2011)

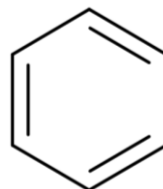
Kelompok Pelarut	Nama Komponen	Penggunaan dalam industri yang Utama
Alifatik	n-heksana	Dalam lem, cat, lacquers, dan tinta cetak, karet, dan
Hidrokarbon		industry sepatu

Aromatic Hidrokarbon	Toluena	Dalam cat, bahan bakar, bahan pembersih, lacquers, tinner cat, pengecatan mobil (spray painting),
	Xylen	Dalam cat, lacquers, tinta, varnis, pewarna, lem, produksi polyester, spray painting, tekstil dan industri karet
	Styren	Bahan bakar pesawat, pembangunan kapal, pembuatan fiber glass, pembuatan polimer
	Benzena	Bahan bakar, deterjen, penghapus cat, produksi karet.
Klorinasi Hidrokarbon	Trikloroetilena	Penghapus tinta, pembersih, industri tekstil dan kulit, pembersih minyak untuk besi
	Perkloroetilena	Pembersih minyak untuk besi, industry tekstil
	Trikloroetan a	Dalam tinta, lem, cat, penglihang lemak, percetakan.
	Metilen klorida	Pembersih minyak pada besi, penghapus cat dan varnish
	Karbon tetraklorin	Di laboratorium dan pembersih
Alkohol	Etilen glikol	Precursor polimer
	Etanol, propanol, butanol	Dalam pelarut dan deterjen
Keton	Metil etil keton	Pewarna, cat, pembersih, pelapis, dan industry kimia dan tekstil
Ester	Etil asetat	Dalam cat dan laboratorium

Senyawa hidrokarbon aromatik menjadi salah satu bahan yang bercampur dalam bahan bakar minyak. Komponen utama hidrokarbon utama dalam BBM adalah benzena, toluene, xylen atau yang lebih dikenal dengan senyawa BTEX. Emisi umum bahan BTEX adalah kendaraan di jalan dan tempat pengisian bahan bakar atau SPBU. Banyak studi telah melaporkan bahwa kandungan BTEX pada area pengisian bahan bakar dan ditemukan konsentrasi udara ambien yang cukup tinggi terutama untuk benzena (Salama et al., 2020).

Benzena (C_6H_6), juga dikenal dengan isitlah benzol, merupakan cairan tidak berwarna memiliki titik didih $80,1^{\circ}C$ membuatnya mudah berevaporasi dengan udara. Ia juga tidak begitu larut dalam air dan lebih larut dalam alkohol, kloroform, karcondisulfida dan pelarut lainnya. Benzena memiliki bau yang spesifik (aromatik)

sehingga dapat dikenali oleh indra penciuman hanya dengan konsentrasi relative kecil. Benzena ditemukan dalam udara, air, dan tanah (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).



Gambar 2. 2 Struktur Kimia Benzena

Sumber: (*Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007b*)

Secara komersial, benzena diproduksi dari sumber minyak bumi dan batu bara. benzena juga digunakan dalam pembuatan bahan bakar untuk peningkatan bilangan oktan dan mengurangi detonasi pada mesin. Konsentrasi benzena dalam bahan bakar berkisar antara 1-2% per volume (%v/v). selain pada bahan bakar benzena juga digunakan untuk memproduksi bahan-bahan kimia lain seperti styrena, fenol, anilin, alkilbenzen, dan lain-lain.

Paparan benzena melalui makanan, minuman, atau air minum biasanya lebih rendah dibandingkan dengan paparan melalui udara. Bagi sebagian orang, paparannya termasuk dalam skala kecil yaitu sekitar 0,1 ppb. Namun, individu dengan paparan okupasi atau industri dapat terpapar benzena dalam skala yang lebih besar. Industri yang menggunakan benzena termasuk diantaranya bahan kimia untuk minyak, dan manufaktur batubara, manufaktur ban karet, industri baja, percetakan, pembuat sepatu, teknisi laboratorium, pemadam kebakaran, dan petugas SPBU (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

Terdapat banyak efek kesehatan yang dapat disebabkan oleh benzena. Paparan akut pada tempat kerja dapat menyebabkan narcosis, sakit kepala, pusing, rasa kantuk, kebingungan, tremor, dan kehilangan kesadaran, konsumsi minuman beralkohol dapat menyebabkan efek toksik yang lebih besar. Benzena juga dapat menyebabkan iritasi pada saluran pernapasan, mata, dan kulit (World Health Organization, 2019).

Benzena bersifat karsinogenik pada paparan yang bersifat kronis. Ia dapat menyebabkan leukimia myeloid akut dan kronis pada anak-anak bahkan kanker paru-paru. Selain kanker, benzena juga bersifat toksik terhadap sel darah dan merupakan immunosupresor yang menyebabkan penurunan produksi sel darah merah dan sel darah

putih pada sumsum tulang dan menyebabkan anemia aplastik. Sistem saraf juga menjadi target pada toksisitas benzena terutama melalui paparan inhalasi dan indigesti. Sistem saraf yang menjadi target utama adalah sistem saraf pusat yang dapat menimbulkan gejala baik pada paparan akut maupun paparan kronis (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

2.1.3.1 Toksokinetik Benzena dalam Tubuh

1. Absorpsi

Paparan inhalasi merupakan rute utama ekposur benzena pada manusia. Paparan inhalasi juga merupakan jalur tercepat absorpsi benzena pada manusia. Selain melalui inhalasi paparan benzena pada manusia juga dapat terjadi melalui oral atau dermal. Paparan benzena dalam lingkup okupasi kebanyakan terjadi melalui inhalasi dan kulit atau dermal (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

2. Distribusi

Distribusi benzena dalam tubuh bervariasi bergantung pada cara absorpsi atau cara masuknya. Benzena yang masuk melalui inhalasi maka akan terdistribusi melalui pembuluh darah. Benzena merupakan zat lipofilik, maka distribusi yang tinggi terjadi pada jaringan lemak. Benzena juga diperkirakan merupakan zat yang berikatan dengan protein plasma. Gabungan kovalen antara benzena dan protein plasma dapat ditemukan dalam darah. Tidak ada studi yang jelas mengenai distribusi benzena melalui oral atau dermal. Distribusi diperkirakan akan melalui pembuluh darah hanya melalui tahapan dan waktu yang lebih lama dibandingkan dengan inhalasi (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

3. Metabolisme

metabolisme benzena dapat terjadi seluruh jaringan, namun tempat paling utama untuk memetabolisasi benzena pada tubuh adalah liver atau hati. metabolit benzena lah yang dapat menyebabkan efek kanker dan non-kanker pada manusia. Data terkait dengan metabolisme benzena berfokus pada metabolisme dengan cara masuk inhalasi.

Langkah pertama pada metabolisme benzena adalah katalisasi oksidasi benzena oleh *Cytochrome P-450 2E1 (CYP2E1)* menjadi benzena oksida. Beberapa jalur proses berperan dalam metabolisme benzena dioksida. Jalur yang paling dominan adalah jalur enzimatis untuk pembentuk fenol yang merupakan

produk utama dari metabolisme benzena. Fenol akan dioksidasi oleh CYP2E1 menjadi *catechol* atau *hydroquinone*, yang dioksidasi melalui *myeloperoxidase* (*MPO*) menjadi metabolit reaktif *1,2-and 1,4-benzoquinone*. *1,2-* dan *1,4-benzoquinone* dapat direduksi kembali menjadi *catechol* dan *hydroquinone* melalui katalisasi *NAD(P)H:quinone oxidoreductase* (*NQO1*).

Benzena oksida juga dapat diubah menjadi *catechol* dengan oksidasi oleh *apoxide hydrolase* menjadi *benzene dihydrodiol* yang nantinya akan dikatalisasi menjadi *catechol* menggunakan *dihydrodiol dehydrogenase*. Metabolisme benzena yang lainnya meliputi reaksi dengan *glutathione* (*GSH*) untuk membentuk *S-Phenylmercapturic acid* dan katalisasi oleh Fe pada cincin benzena dan membentuk *trans, trans-muconic acid* melalui reaksi *trans, trans-muconaldehyde*.

Enzim CYP2E1 berperan penting dalam metabolisme benzena dalam tubuh manusia. Pekerja dengan fenotipe ekspresi enzim CYP2E1 yang lebih baik memiliki suseptibilitas yang lebih tinggi terhadap benzena. Meskipun CYP2E1 merupakan pemeran utama dalam katalisasi benzena enzim CYP lainnya seperti CYP2B1 dan CYP2F2 juga berperan dalam metabolisme (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

4. Eliminasi

Benzena yang telah diabsorpsi ke dalam tubuh akan di metabolisme menjadi fenol dan asam mukonik. Metabolit tersebut akan di eksresikan melalui urin dalam bentuk derivat konjugasi. Derivat yang paling umum adalah dalam bentuk sulfat dan glukuronida. Eksresi urin ini juga yang nantinya banyak digunakan sebagai biomarker dalam pemeriksaan paparan okupasi (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007).

2.1.3.2 Mekanisme Pelarut Organik dalam Menyebabkan Neurotoksik

Suatu bahan kimia dinyatakan sebagai neurotoksin jika ia mampu menimbulkan perubahan yang konsisten mengenai struktur (anatomi), atau gangguan fungsi sistem saraf. Mekanisme terkait bagaimana pelarut organik atau benzena mempengaruhi sistem saraf belum banyak dilakukan penelitian. Namun, mekanisme gangguan kognitif pada penyalahgunaan alkohol, etanol, pada sistem saraf pusat dapat digunakan sebagai model untuk memahami mekanisme perubahan kognitif yang disebabkan oleh pelarut organik (Harper, 2009; Kril et al., 1997)

Pecandu alkohol banyak mengalami penurunan volume otak yang rata-rata menyebabkan penurunan volume pada bagian putih otak, *substantia alba* atau *white matter* (Harper, 2009; Kril et al., 1997). *White matter* pada otak terdiri dari berjuta-juta akson yang menghubungkan sel saraf di seluruh bagian otak untuk menjadi suatu sistem. Warna putih pada bagian ini berasal dari myelin yang menyelubungi akson. Myelin memiliki fungsi yang esensial bagi transmisi impuls dan kerusakannya akan menyebabkan masalah sensoris, motorik, dan fungsi kognitif. Secara struktur, myelin dalam sistem saraf memiliki kandungan lemak 70% yang menyebabkan myelin sangat rentan terhadap efek dari senyawa yang lipofilik dan merupakan target pada keracunan akibat pelarut organik (Keski-Santti, 2011).

Banyak penelitian terkait *white matter* dalam otak memiliki hubungan terhadap pengalaman kognitif seseorang. Perubahan struktur pada *white matter* organ berkorelasi dengan jumlah musisi profesional berlatih memainkan musik. Pada orang dewasa yang berlatih untuk *juggling*, peningkatan susunan pada bagian *white matter* juga terjadi setelah 6 minggu berlatih. Peningkatan secara *volume*, perubahan anatomi, dan peningkatan konektivitas fungsional pada *white matter* juga ditunjukkan pada orang dewasa yang belajar membaca (Fields, 2010). Sedangkan penurunan volume *White matter* dapat mengakibatkan penurunan kognitif yang bahkan mencapai keparahan tinggi seperti dementia (Filley & Fields, 2016).

Banyak bahan kimia yang juga bersifat menghambat reseptor neurotransmitter *Gamma-Aminobutyric acid* (GABA). Hal ini menyebabkan neurotransmitter tidak bisa menghentikan impuls akibat kurangnya inhibitor. Berkurangnya konsentrasi GABA dapat mengakibatkan kecemasan atau *Anxiousness*. Berkurangnya GABA dalam tubuh juga berhubungan dengan gangguan depresi (Allen et al., 2022). Gangguan Kecemasan dan depresi ini dapat muncul beserta gejala-gejalanya seperti pusing, sakit kepala, mual, muntah, tremors atau kejang, kehilangan keseimbangan, dan lain-lain (Bilge, 2022). Kekurangan GABA juga dikenal untuk mengakibatkan *excitability* menyebabkan beberapa sinyal, misalnya stimulus terhadap sakit tetap dikirim dan direspon oleh otak meskipun stimulus sakitnya tidak nyata (Khan & Robin, 2021).

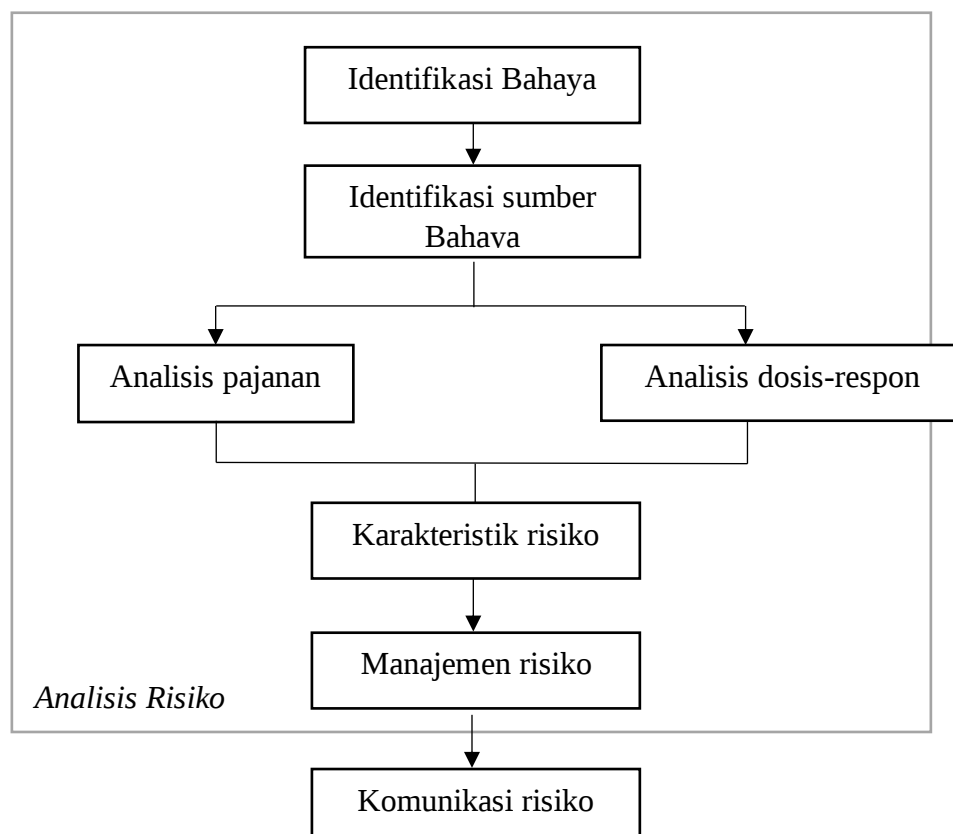
Pelarut berinteraksi dengan protein sel dan menyebabkan gangguan pada sel yang bersifat lipofilik seperti *neurofilament*, protein yang berfungsi untuk menjaga struktur dan bentuk *akson* (Jin et al., 2004). Mekanisme neurotoksik akan berbeda pada setiap jenis pelarut, namun terdapat kesamaan dalam kemampuan pelarut untuk

mensintesis oksigen secara reaktif yang dapat menyebabkan kerusakan pada mitokondria dan asam nukleat dimana merupakan tahap awal dari apoptosis, kematian, neuron (Keski-Santti, 2011).

Apoptosis neuron merupakan kematian sel-sel neuron yang abnormal. Apoptosis neuron dapat menyebabkan timbulnya gejala-gejala penyakit sistem saraf tergantung dari lokasi apoptosis neuron. Apoptosis pada bagian *hippocampal* akan menimbulkan gejala Alzheimer's masalah kognitif umum, sulit berkonsentrasi, kehilangan motivasi, hingga dementia. Apoptosis pada otak bagian tengah akan mempengaruhi *dopamine* sebagai neurotransmitter dan menimbulkan gejala serupa dengan penyakit Parkinson, tremor (Godemann et al., 2004).

2.1.3.3 Karakterisasi Risiko

Karakteristik risiko adalah salah satu langkah dalam analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL). Karakterisasi risiko digunakan untuk memperkirakan efek kesehatan akibat paparan. Dalam ARKL, karakteristik risiko dibagi menjadi efek nonkarsinogenik dan efek karsinogenik. Efek non-karsinogenik dinyatakan dalam *Risk Quotient* (RQ) (Fitra et al., 2021). Prosedur analisis risiko secara umum terbagi menjadi 4 langkah yaitu identifikasi bahaya, Analisis paparan, Analisis Dosis Respon, dan karakteristik risiko.



Gambar 2. 3 Tahapan Analisis Risiko Louvar & Louvar (1998)

Sumber: (Fitra et al., 2021)

Identifikasi bahaya dan sumber bahaya menjadi langkah pertama dalam analisis risiko. Identifikasi bahaya dapat diartikan sebagai mengenali jenis dan efek-efek yang merugikan kesehatan dari sebuah *risk agent*. Pada langkah ini kita harus menjelaskan senyawa kimia apa yang berbahaya bagi kesehatan, Letak atau media senyawa kimia yang berisiko dapat berupa udara, air, tanah, biota, hewan, dll. Identifikasi juga mengukur seberapa besar jumlah *risk agent* di lingkungan tersebut. Biasanya besaran dinyatakan dengan konsentrasi (Fitra et al., 2021).

Analisis pajanan atau *exposure assessment* yang disebut juga penilaian kontak, dilakukan agar jumlah atau dosis *risk agent* yang diterima individu dapat dihitung. Pajanan dapat bersumber dari lingkungan dan terjadi melalui inhalasi, konsumsi air atau makanan. Pajanan di normalisasi dengan waktu pajanan dan berat badan menjadi intake atau asupan (Fitra et al., 2021; Soemirat, 2021). Intake yang masuk melalui inhalasi dapat dihitung dengan rumus:

$$I = \frac{C \times R \times tE \times fE \times Dt}{Wb \times Tavg}$$

I = asupan (intake) (mg/kg.hari)

C = konsentrasi agen risiko (mg/m untuk mediaum udara)

R = laju asupan atau konsumsi (m/jam untuk inhalasi)

tE = lamanya atau jumlah jam/hari terjadinya pajanan

fE = frekuensi pajanan (hari/tahun)

Dt = durasi pajanan (tahun; real time atau proyeksi, 30 tahun untuk nilai deflaut pemukiman)

Wb = berat badan (kg)

Tavg = periode rata-rata harian (Dt x 365 hari/tahun untuk zat non karsinogenik)

Berat badan dan inhalasi merupakan variabel antropometri penting yang akan mempengaruhi besar pajanan suatu *risk agent* pada setiap individu. Berat badan ditetapkan sebagai salah satu bentuk pengendalian risiko. Semakin besar berat badan, semakin kecil pula *intake* individu yang diterima. Sedangkan laju inhalasi berhubungan dengan energi tubuh, maka berat badan menjadi determinan kebutuhan oksigen udara yang masuk ke setiap individu (Nukman et al., 2005). Maka, laju inhalasi dapat didapatkan dengan persamaan regresi liner dalam satuan m³ per hari:

$$R = 5,99 + 0,15 W_b$$

$$R = \text{Jalu Inhalasi (m}^3/\text{hari atau m}^3/\text{jam)}$$

$$W_b = \text{Berat badan}$$

Dosis-respon dapat dinyatakan dengan *Dose reference* (RfD) dan *Concentration reference* (RfC). Dalam penentuan RQ pelarut organik, referensi untuk nilai aman yang digunakan adalah RfC. RfC didapatkan dari hasil penelitian (*experimental study*) dari berbagai sumber dan digunakan untuk zat yang masuk melalui inhalasi. Nilai RfC suatu zat dapat dilihat melalui *Integrated Risk Information System* (IRIS) US EPA dalam satuan mg/m³ (Fitra et al., 2021; Soemirat, 2021). Rfc tersebut harus dilakukan konversi dengan rumus:

$$\text{RfC (mg/kg*hari)} = [\text{RfC (mg/m}^3) \times 20 \text{ m}^3/\text{h (udara terinhalasi rata-rata)}] / 70 \text{ kg (berat badan rata-rata)}.$$

Karakteristik risiko adalah langkah ke-4 dalam analisi risiko. Tujuan karakteristik risiko adalah untuk memperkirakan efek kesehatan akibat *intake* suatu *risk agent*. Untuk efek non-karsinogenik, Karakteristik risiko dinyatakan dalam *Risk Quotient* (RQ) (Fitra et al., 2021), dalam persamaan:

$$RQ = \frac{I}{RfC}$$

$$RQ = \text{Karakteristik risiko (Risk Quotient)}$$

$$I = \text{Intake/asupan}$$

$$RfC = \text{Dosis Concentration atau dosis referensi.}$$

Jika $RQ > 1$, maka ada risiko kesehatan yang disebabkan oleh pajanan dan memerlukan pengendalian. Jika $RQ < 1$, risiko tidak perlu dikendalikan namun hendaknya dipertahankan (Fitra et al., 2021).

2.1.4 Promosi Kesehatan di Tempat Kerja

Promosi kesehatan di tempat kerja (PKDTK) menurut WHO adalah segala bentuk kebijakan dan aktivitas yang dilakukan di tempat kerja. Kegiatan tersebut dirancang untuk meningkatkan kesehatan dengan melibatkan partisipasi pekerja, manajemen dan *stakeholder*. Promosi kesehatan di tempat kerja bukan hanya terdiri dari aktivitas namun juga kebijakan yang berfungsi sebagai alat pembantu pekerja memperbaiki dan meningkatkan kesehatan pekerja dengan melibatkan partisipasi pekerja, manajemen, dan *stakeholder* (Siregar et al., 2020).

Promosi kesehatan di tempat kerja menurut Kemenkes berfokus pada pemberdayaan masyarakat di tempat kerja sebagai upaya peningkatan derajat kesehatan

pekerja. Promosi kesehatan di tempat kerja memberikan manfaat kepada pekerja, perusahaan, dan masyarakat (Siregar et al., 2020).

Program PKDTK bertujuan memberikan informasi mengenai kesehatan dan memodifikasi pekerja agar lebih kondusif bagi kesehatan. Informasi yang memadai akan meningkatkan kemampuan pekerja dalam mengidentifikasi masalah kesehatan yang berpotensi terjadi di tempat kerja. Setelah mengenali, pekerja diharapkan akan menyadari apakah dirinya terkena potensi masalah tersebut.

Depkes RI menyatakan tujuan program promosi kesehatan di tempat kerja sebagai berikut:

1. Menumbuhkan perilaku hidup bersih dan sehat di lingkungan kerja
2. Mengurangi angka absenteism karyawan
3. Membantu menurunkan angka penyakit akibat kerja dan lingkungan kerja
4. Membantu tumbuhnya kebiasaan kerja dan gaya hidup yang sehat
5. Menciptakan lingkungan kerja yang sehat, kondusif dan aman.

2.1.4.1 Karakteristik Promosi Kesehatan di Tempat Kerja

Program promosi kesehatan di tempat kerja (PKDTK) dilakukan pengambil keputusan di tempat kerja apabila ia merasa program tersebut bermanfaat bagi pekerja dan institusinya. Penyelenggaraan PKDTK bersifat sukarela. Beberapa kebijakan perundangan terkait dengan penyelenggaraan promosi kesehatan di tempat kerja di Indonesia adalah:

- a. Pasal 23 Undang-Undang No. 23 Tahun 1992 tentang kesehatan

Kesehatan kerja diselenggarakan untuk mewujudkan produktivitas kerja yang optimal meliputi pelayanan kesehatan kerja, pencegahan penyakit akibat kerja, dan syarat kesehatan kerja. Bagi setiap tempat kerja wajib menyelenggarakan kesehatan kerja yang ditetapkan dengan peraturan pemerintah.

- b. PERMEN No. Per. 03/MEN/1982 Tentang Pelayanan Kesehatan Kerja Pasal 1. B:

Yang dimaksud dengan pelayanan kesehatan kerja adalah usaha kesehatan yang dilaksanakan dengan tujuan meningkatkan kesehatan badan, kondisi mental (rohani) dan kemampuan fisik tenaga kerja.

Dari berbagai kebijakan tersebut, tidak terdapat peraturan yang mewajibkan pemberi kerja untuk melaksanakan kegiatan promosi kesehatan di tempatk kerja. Diakui, bahwa pada pelaksanaanya lebih banyak pelayanan kesehatan bagi pekerja

yang bersifat kuratif daripada promotif. Program PKDTK juga biasanya didominasi oleh pencegahan melalui kepatuhan pekerja terhadap peraturan penggunaan alat pelindung diri ketika bekerja (Siregar et al., 2020).

2.1.4.2 Kegiatan Promosi Kesehatan di Tempat Kerja

Kegiatan utama promosi kesehatan di tempat kerja merupakan pemberian informasi dan modifikasi perilaku sehat. Berbagai strategi dapat dikembangkan dan dibagi menjadi beberapa tingkatan. O'Donnel (1984) menguraikan empat tingkat pendekatan untuk mengubah perilaku sehat pekerja. Semakin tinggi tingkat pendekatan maka diasumsikan semakin besar memberikan efek atas perubahan perilaku (Siregar et al., 2020).

a. **Tingkat 1: Pemberian Informasi**

Tingkatan ini melakukan strategi untuk memberikan informasi kesehatan bagi pekerja, misal membuat media cetak atau menyelenggarakan pameran kesehatan di tempat kerja. Strategi ini bertujuan untuk meningkatkan minat pekerja atas topik-topik kesehatan tertentu. Efek perubahan dinilai O'Donnel sebagai yang paling kecil atau lemah.

b. **Tingkat 2: Penjajakan Risiko Kesehatan**

Tingkatan ini dilakukan sebagai upaya untuk mengidentifikasi permasalahan kesehatan pada pekerja baik di masa lalu, masa kini dan masa yang akan datang. Tingkatan ini menargetkan perubahan perilaku pekerja jika pekerja tersebut mengetahui bahwa pada dirinya sudah terdapat risiko atau masalah kesehatan tertentu.

c. **Tingkat 3: Pemberian Resep**

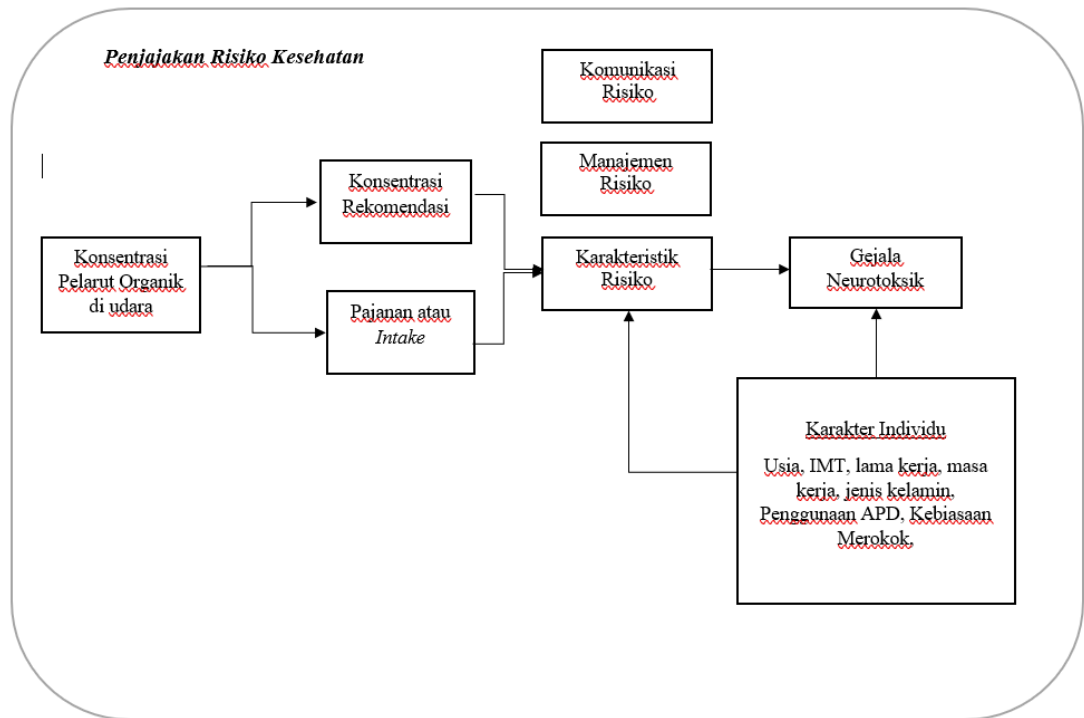
Tingkatan ke-3 dilakukan dengan memberikan solusi pada pekerja mengenai cara penyelesaian permasalahan kesehatan. Pekerja diberikan informasi mengenai bagaimana mengurangi atau menghilangkan risiko kesehatan yang dialami pekerja. Strategi lain juga dapat dilakukan dengan penyediaan pelayanan konseling pekerja terkait dengan perilaku sehat sesuai masalah kesehatan yang dialami.

d. **Tingkat 4: Membuat Sistem dan Lingkungan yang Mendukung**

Pembuatan sistem dan lingkungan yang mendukung diharapkan pekerja tidak memiliki pilihan lain kecuali menampilkan perilaku sehat. Tingkatan ini lebih mengutamakan perubahan sistem dibanding perubahan individu sebagai usaha

modifikasi perilaku. Contoh membuat ruangan khusus untuk merokok ketika perusahaan mencanangkan program berhenti merokok. Sistem dianggap lebih baik karena dalam sistem terdapat penegakan hukum yang kuat dari perusahaan.

2.2 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

Sumber: (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2007; Fitra et al., 2021; Spencer & Lein, 2014)