

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Paparan asap pembakaran lilin batik**

##### **2.1.1 Lilin batik**

Lilin batik (malam) adalah bahan yang digunakan untuk menutup permukaan kain mengikuti gambar motif batik, sehingga permukaan yang tertutup lilin resisten terhadap warna yang diberikan pada kain tersebut. Lilin batik merupakan campuran dari beberapa bahan pokok lilin yaitu gondorukem, damar mata kucing, parafin (putih dan kuning), *microwax*, *microcrystalline*, lemak binatang (kendal, gajih), kote, minyak kelapa, lilin tawon dan lilin lanceng, dengan perbandingan yang bervariasi sesuai dengan kebutuhan.<sup>21-23</sup>

##### **2.1.2 Asap pembakaran lilin batik**

Sebelum proses pewarnaan, lilin batik dipanaskan hingga mendidih di atas kompor minyak lalu dilukiskan di atas selembar kain dengan menggunakan canting.<sup>1</sup> Proses pembakaran ini menghasilkan asap yang mengandung polutan berupa gas-gas NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, CO<sub>2</sub>, HC, H<sub>2</sub>S dan partikel yang jika dihirup oleh pekerja dapat menimbulkan gangguan pada tubuh. Hal ini tergantung konsentrasi polutan serta kerentanan tubuh subjek.<sup>4, 5</sup>

Penelitian-penelitian sebelumnya mengemukakan bahwa terdapat korelasi yang signifikan antara paparan polutan baik secara akut maupun kronik dengan terjadinya gangguan pada berbagai sistem organ, antara lain sistem respirasi, neurologis serta kardiovaskuler. Gangguan pada sistem kardiovaskuler yang

diketahui antara lain infark miokardium, fibrilasi ventrikel, aritmia, bahkan kematian akibat penyakit jantung koroner.<sup>20, 24, 25</sup> Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi paparan antara lain:

a. Masa dan durasi kerja

Studi kohort prospektif yang dilakukan oleh Dockery, dkk. dengan durasi penelitian 16 tahun menunjukkan bahwa paparan kronik terhadap polutan udara berhubungan secara signifikan dengan terjadinya kematian akibat penyakit kardiovaskuler.<sup>26</sup> Hasil yang sama juga diungkapkan oleh Burnett, dkk. yang melakukan studi selama 11 tahun. Burnett, dkk. mengungkapkan bahwa ada kolerasi yang bermakna dan konsisten antara lama paparan polutan per hari dengan terjadinya gagal jantung kongestif.<sup>24</sup> Paparan kronik terbukti meningkatkan risiko kematian akibat penyakit kardiovaskuler dan menurunkan angka harapan hidup pada populasi yang terpapar secara terus-menerus.<sup>27</sup>

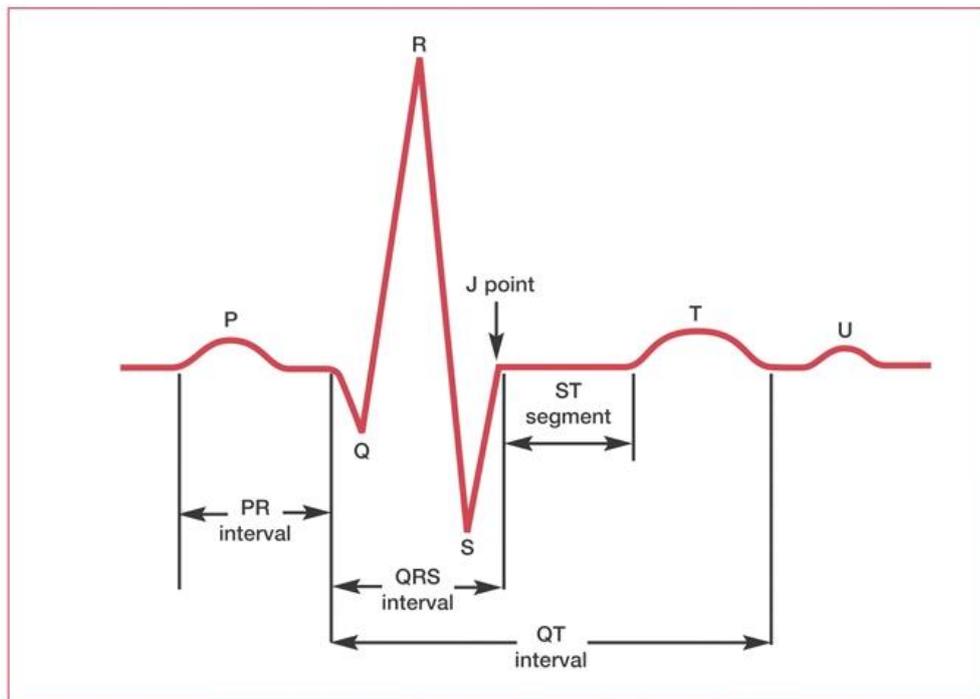
b. Ventilasi ruangan

Kondisi dan ventilasi ruangan mempengaruhi konsentrasi polutan yang dihirup oleh tenaga kerja. Studi yang dilakukan oleh Repace, dkk. di 66 kasino di Amerika Serikat menyatakan bahwa konsentrasi polutan di dalam ruangan mencapai sepuluh kali lebih tinggi daripada di luar ruangan.<sup>28</sup> Hal ini tentu berdampak pada kesehatan pekerja. Thapa dan Chaurasia mengungkapkan dalam studinya bahwa 50% penghuni rumah dengan ventilasi buruk atau sama sekali tidak mempunyai ventilasi menderita gangguan pada sistem respirasi sedikitnya empat kali dalam enam bulan. Hal ini diperparah dengan tingginya kelembaban ruangan dan tidak adanya akses untuk cahaya matahari ke dalam ruangan.<sup>29</sup>

## 2.2 EKG

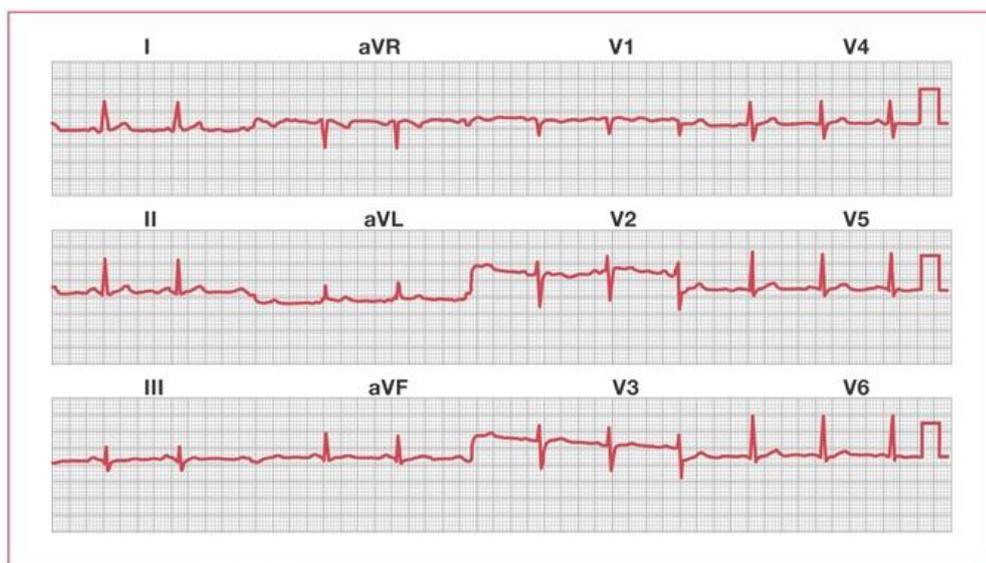
EKG adalah rekaman potensial listrik yang timbul sebagai akibat aktivitas elektrik jantung. Elektrokardiografi merekam aktivitas listrik yang timbul pada waktu miokardium berkontraksi. Proses depolarisasi dan repolarisasi miokardium dapat direkam melalui sandapan-sandapan dengan menggunakan elektroda-elektroda yang dilekatkan ke permukaan tubuh.<sup>30, 31</sup> Elektrokardiografi merupakan pemeriksaan yang sederhana, non-invasif dan dapat membantu menentukan status kardiovaskuler seseorang.<sup>32</sup>

Elektrokardiogram normal terdiri atas sebuah gelombang P dan sebuah kompleks QRS yang disebut gelombang depolarisasi serta sebuah gelombang T yang disebut gelombang repolarisasi. Gelombang P disebabkan oleh potensial listrik yang dicetuskan sewaktu atrium berdepolarisasi sebelum kontraksi atrium dimulai. Kompleks QRS disebabkan oleh potensial listrik yang dicetuskan sewaktu ventrikel berdepolarisasi sebelum berkontraksi saat gelombang depolarisasi menyebar melewati ventrikel. Sedangkan gelombang T disebabkan oleh potensial listrik yang dicetuskan sewaktu ventrikel pulih dari keadaan depolarisasi.<sup>30, 31</sup> Interval PR merepresentasikan durasi saat impuls mendepolarisasi atrium sebelum memasuki sistem konduksi ventrikuler atau kelistrikan atrium. Interval QT merepresentasikan durasi saat kelistrikan ventrikel atau saat fase sistolik.<sup>33</sup>



**Gambar 1.** Pola aktivitas kelistrikan jantung

Sumber: Ashley EA.<sup>34</sup>



**Gambar 2.** Contoh gambaran EKG normal.

Sumber: Ashley EA.<sup>34</sup>

**Tabel 2.** Nilai normal gambaran EKG.<sup>30, 31, 33, 35</sup>

No	Gambaran EKG	Nilai normal
1	Gelombang P <ul style="list-style-type: none"> <li>• Durasi</li> <li>• Amplitudo</li> </ul>	<0,11 detik 0,5-2,5 mm
2	Kompleks QRS	0,07-0,10 detik
3	Interval PR	0,18-0,20 detik
4	Interval QT	0,27-0,43 detik (Tergantung pada frekuensi denyut jantung)
5	Segmen ST	0,10-0,16 detik (Tergantung pada frekuensi denyut jantung)
6	Gelombang T	Tegak di semua sandapan kecuali di aVR dan V1
7	Frekuensi denyut jantung	60-100 kali/menit
8	Aksis QRS	-30° sampai +90°

## 2.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi gambaran EKG

### 2.3.1 Obat

Obat bersifat kardi toksik dan mempengaruhi gambaran EKG dengan mekanisme mendepresi saluran-saluran pada membran sel, menimbulkan gangguan pada sistem otonom dan perubahan metabolik. Setiap obat memiliki mekanisme masing-masing dalam mempengaruhi fungsi jantung. Digoksin yang merupakan salah satu jenis digitalis, mempunyai efek inotropik positif yaitu bekerja dengan memblokir pompa  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase sehingga menyebabkan  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Ca}^{2+}$  intraseluler meningkat. Digitalis menimbulkan perubahan EKG yang disebut efek digitalis, yaitu pemendekan interval QT, depresi segmen ST yang menurun landai lalu naik dengan curam serta T yang rendah bahkan terbalik.<sup>8, 30</sup> Sedangkan propranolol yang merupakan salah satu jenis  *$\beta$ -adrenergic blocker* menimbulkan perubahan gambaran EKG yaitu pemanjangan interval PR dan QTc, pemanjangan kompleks QRS serta menyebabkan takidistritmia ventrikuler.<sup>8</sup>

### **2.3.2 Saturasi oksigen**

Hipoksemia atau penurunan saturasi oksigen mempengaruhi fungsi jantung dengan meningkatkan aktivitas simpatis dan sebaliknya menurunkan aktivitas parasimpatis. Frekuensi denyut jantung diketahui meningkat secara bermakna pada subjek dengan penurunan kadar saturasi oksigen darah. Selain itu juga didapatkan penurunan progresif dari variabilitas denyut jantung.<sup>36</sup>

### **2.3.3 Merokok**

Substansi yang terkandung dalam rokok terbukti berdampak buruk pada sistem kardiovaskuler. Merokok menyebabkan hipoksemia dan disfungsi endotelial sehingga meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Ada korelasi yang bermakna antara jumlah pak rokok yang dikonsumsi per tahun dengan terjadinya penyakit kardiovaskuler. Studi komparatif antara perokok dan bukan perokok membuktikan bahwa terdapat perubahan gambaran EKG pada perokok. Pada perokok didapatkan peningkatan frekuensi denyut jantung dan pemendekan kompleks QRS, interval QT, interval ST serta interval T-P.<sup>37-40</sup>

### **2.3.4 Alkoholisme**

Penelitian-penelitian sebelumnya mengemukakan bahwa konsumsi alkohol dapat mempengaruhi gambaran EKG. Konsumsi alkohol diketahui menurunkan respon vagal sehingga meningkatkan frekuensi denyut jantung. Hal ini disebabkan karena terjadi penurunan resistensi perifer dan peningkatan curah jantung. Selain itu konsumsi alkohol berlebihan menyebabkan terjadinya kardiomiopati. Venkatesh G. dalam studinya menjelaskan bahwa terdapat perubahan pada gambaran EKG

alkoholik yaitu pemendekan interval PR, kompleks QRS dan interval T-P.<sup>32</sup> Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Borini P, dkk. dengan subjek 44 orang wanita alkoholik. Perubahan gambaran EKG yang didapatkan yaitu pemanjangan interval QTc, perubahan repolarisasi ventrikel dan tanda-tanda terjadinya hipertrofi ventrikel kiri. Sering ditemukan terjadi fibrilasi atrium yang diikuti oleh *atrial flutter* dan ekstrasistolik ventrikuler.<sup>41</sup>

### **2.3.5 Usia**

Studi kohort yang dilakukan oleh Molander U, dkk. mengungkapkan bahwa pada umumnya terjadi perubahan gambaran EKG pada usia lanjut antara lain pelebaran Q, deviasi aksis ke kiri, gelombang T negatif, blok cabang berkas kanan komplet dan fibrilasi atrium. Selain itu juga didapatkan korelasi yang bermakna antara usia yang semakin tua dengan semakin banyaknya perubahan gambaran EKG yang timbul, serta dihubungkan pula dengan peningkatan angka mortalitas.<sup>42</sup> Sebelumnya Reardon dan Malik juga mengungkapkan bahwa terdapat pemanjangan interval QT pada gambaran EKG usia lanjut. Risiko mengalami aritmia ventrikuler dan kematian akibat penyakit kardiovaskuler juga meningkat pada lansia.<sup>43</sup>

### **2.3.6 Jenis kelamin**

Perbedaan gambaran EKG antara wanita dan pria yaitu wanita memiliki frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi, interval QTc yang lebih panjang dan dispersi interval QT yang lebih rendah dibanding pria. Namun wanita memiliki risiko lebih rendah mengalami fibrilasi atrium serta kematian mendadak akibat penyakit kardiovaskuler daripada pria.<sup>44</sup>

### **2.3.7 Kadar elektrolit darah**

Aktivitas elektrik jantung disebabkan oleh perpindahan dari berbagai ion melewati membrana sarkolema. Perubahan kadar elektrolit akan mempengaruhi depolarisasi dan atau repolarisasi dan mengakibatkan perubahan gambaran EKG. Pada keadaan hiperkalemia terjadi kelainan yaitu T menjadi tinggi dan lancip, R memendek, kompleks QRS melebar, kompleks QRS bersatu dengan T sehingga segmen ST hilang serta P mengecil dan akhirnya menghilang. Sedangkan pada keadaan hipokalemia terjadi kelainan yaitu timbulnya U yang prominen, T mendatar dan akhirnya terbalik, depresi segmen ST serta interval PR memanjang. Pada keadaan hiperkalsemia akan terjadi pemendekan interval QT sebaliknya pada hipokalsemia akan terjadi pemanjangan interval QT. Semakin berubah kadar elektrolit maka akan semakin banyak timbul perubahan gambaran EKG.<sup>30, 33</sup>

### **2.3.8 Gangguan kardiovaskuler**

Gangguan pada sistem kardiovaskuler memberikan gambaran EKG yang berbeda-beda tergantung bagian mana yang mengalami kerusakan. Pada perikarditis biasanya terjadi peradangan pada epikardium, sehingga gambaran EKG yang timbul adalah elevasi segmen ST, T menjadi terbalik dan tidak timbulnya Q. Sedangkan pada penyakit jantung koroner yang diakibatkan karena terganggunya aliran koroner menyebabkan kerusakan miokardium, sehingga miokardium mengalami iskemia, jejas dan terakhir nekrosis. Ciri dasar iskemia miokardium adalah depresi segmen ST, lalu didapatkan pula inversi T dan U.<sup>30</sup> Hal ini membuat EKG merupakan alat diagnostik yang penting dalam membantu menentukan status kardiovaskuler seseorang.

## **2.4 Mekanisme kerja asap pembakaran lilin batik dan hubungannya dengan gambaran EKG**

Santoso dalam studinya mengemukakan bahwa asap pembakaran lilin batik mengandung berbagai macam polutan berupa gas-gas NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, CO<sub>2</sub>, HC, H<sub>2</sub>S dan partikel.<sup>4</sup> Beberapa polutan tersebut diketahui bersifat kardiotoksik dan mempengaruhi fungsi jantung sehingga mempengaruhi gambaran EKG. Polutan tersebut mempengaruhi fungsi jantung dengan mekanisme yang berbeda, yaitu:

### **a. Karbon monoksida (CO)**

CO termasuk salah satu gas dengan konsentrasi yang tinggi dalam asap pembakaran lilin batik.<sup>4</sup> CO mempunyai afinitas terhadap hemoglobin 200-300 kali lebih tinggi daripada O<sub>2</sub>. Paparan CO menyebabkan keadaan karboksihemoglobinemia dan hipoksemia. Selanjutnya akan terjadi pergeseran kurva disosiasi O<sub>2</sub> ke kiri yang menyebabkan hipoksia jaringan sehingga jantung harus memompa lebih banyak darah dengan meningkatkan denyut jantung dan isi sekuncup sebagai kompensasi.<sup>7,8</sup> Jaringan yang paling terdampak akan paparan CO adalah jaringan dengan kebutuhan O<sub>2</sub> paling tinggi antara lain otak dan jantung.<sup>45</sup> Afinitas CO terhadap mioglobin bahkan lebih tinggi daripada hemoglobin. Hal ini akan semakin memperparah terjadinya stres hipoksik yang terjadi pada miokardium.<sup>46</sup> Kegagalan memenuhi kebutuhan O<sub>2</sub> oleh mioglobin diperkirakan merupakan mekanisme utama dari timbulnya stres hipoksik pada miokardium.<sup>47</sup> Mekanisme lain yaitu CO juga menghambat kerja enzim sitokrom A<sub>3</sub> oksidase mitokondria yang menyebabkan sel-sel miokardium gagal mengekstraksi ATP.<sup>7</sup>

Paparan CO menimbulkan beberapa perubahan gambaran EKG antara lain perubahan segmen ST (paling umum yaitu depresi), T yang mendatar bahkan terbalik, pemanjangan P dan Pd, dan pemanjangan interval QT, QTc serta QTcd. Selain itu juga didapatkan peningkatan kadar *biomarker* lain yaitu troponin I, troponin T dan CK-MB pada serum.

Paparan CO baik akut maupun kronik bersifat kardi toksik dan dapat menyebabkan disfungsi musculus papilaris, pergerakan abnormal dinding ventrikel dan prolaps katup mitral. Selain itu didapatkan pula *atrial flutter*, fibrilasi atrium, takikardia ventrikuler, fibrilasi ventrikel, infark miokardium, gangguan sistem konduksi jantung yang menyebabkan aritmia dan henti jantung mendadak.<sup>8, 47-51</sup>

b. Sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>)

Zhang Q, dkk. mengungkapkan bahwa paparan SO<sub>2</sub> dan derivatnya dapat menyebabkan jejas pada miosit dengan memodulasi voltase gerbang saluran kalsium sehingga meningkatkan kadar kalsium intraseluler serta memodulasi voltase gerbang saluran kalium sehingga meningkatkan kadar kalium ekstraseluler. Selain itu SO<sub>2</sub> juga mempengaruhi saluran K<sup>+</sup> sensitif ATP dan saluran Ca<sup>2+</sup> tipe L sehingga menyebabkan efek inotropik negatif. Ada korelasi bermakna antara peningkatan konsentrasi SO<sub>2</sub> dengan penurunan kontraktibilitas jantung.<sup>12</sup> Penelitian lain yang dilakukan oleh Amanda L, dkk. menunjukkan bahwa paparan SO<sub>2</sub> mengganggu regulasi parasimpatis aktivitas kardiovaskuler. SO<sub>2</sub> diketahui menghambat neurotransmisi glutamatergik ke neuron vagal jantung sehingga menginduksi takikardia. Hilangnya aktivitas dan refleks vagal bersama dengan takikardia dapat meningkatkan risiko terjadinya henti jantung mendadak.<sup>10</sup>

### c. Partikel

Partikel (*particulate matter/PM*) terbagi berdasarkan diameter aerodinamik (*thoracic particles* [PM<sub>10</sub>] < 10 µm; *fine particles* [PM<sub>2.5</sub>] < 2.5 µm dan *coarse particles* [PM<sub>10 to 2.5</sub>]).<sup>26</sup> *American Heart Association* menjelaskan bahwa paparan PM<sub>2.5</sub> selama beberapa jam hingga beberapa minggu terbukti memicu terjadinya penyakit jantung iskemik termasuk infark miokardium. Paparan kronik meningkatkan risiko kematian akibat kegagalan kardiovaskuler dan menurunkan angka harapan hidup. Ada korelasi yang bermakna antara penurunan konsentrasi PM<sub>2.5</sub> dengan penurunan risiko kematian akibat kardiovaskuler.<sup>27</sup> Hal yang sama diungkapkan oleh Miller, dkk. yang melakukan studi kohort prospektif tentang paparan PM<sub>2.5</sub> pada wanita postmenopause. Miller menyatakan bahwa setiap peningkatan konsentrasi 10 µg per m<sup>3</sup> akan terjadi peningkatan risiko timbulnya penyakit kardiovaskuler sebanyak 24% dan peningkatan risiko kematian akibat kegagalan sistem kardiovaskuler sebanyak 76%.<sup>20</sup>

Partikel mempengaruhi sistem kardiovaskuler melalui mekanisme yang kompleks yaitu menginduksi inflamasi secara sistemik, stres oksidatif sistemik, trombosis, koagulasi, aterosklerosis, disfungsi endotelial, revaskularisasi pembuluh darah koroner, mempengaruhi respon tekanan darah arterial, bahkan memicu iskemia kardiak. Mekanisme tersebut mempengaruhi gambaran EKG pada subjek dengan paparan PM<sub>2.5</sub> yang menunjukkan adanya peningkatan *Pmax*, kontraksi ventrikel prematur, fibrilasi atrium dan fibrilasi ventrikel.<sup>25-27</sup> Cheng, dkk. mengungkapkan bahwa frekuensi denyut jantung dan tekanan darah juga didapatkan menurun pada paparan akut PM<sub>2.5</sub>.<sup>16</sup>

d. Nitrogen dioksida (NO<sub>2</sub>)

Paparan NO<sub>2</sub> berdampak buruk terhadap sistem respirasi namun efeknya terhadap gambaran EKG belum banyak diketahui. Inhalasi NO<sub>2</sub> dapat menyebabkan melemahnya denyut nadi, pembesaran ukuran jantung, kongesti dada dan memicu kolapsnya sirkulasi.<sup>52</sup>

Polutan lain belum banyak diketahui bersifat kardiotoxik. Asap pembakaran batubara mengandung kombinasi polutan yang jika terhirup akan terakumulasi dalam darah dan menyebabkan gangguan pada fungsi jantung yang akan tercermin dalam perubahan gambaran EKG.