

Uji Kadar Karboksihemoglobin (COHb) Darah pada Pekerja Pabrik Arang Mekar Jaya Abadi Kota Semarang

Armydha Dwi Susanti¹, Nikho Putra Purnawan²

^{1,2}Akademi Kesehatan 17 Agustus 1945 Semarang

E-mail: armydhadwi@gmail.com

ABSTRACT

Charcoal is one of the products produced from the carbonation process of wood at high temperatures so that it can be used for household purposes such as cooking or the combustion process in the manufacture of materials. Carbon monoxide (CO) is a toxic gas generated from incomplete combustion processes, including charcoal production. CO exposure increases carboxyhemoglobin (COHb) in the blood, reducing oxygen transport capacity. This study aimed to identify COHb levels among charcoal factory workers in Semarang, Indonesia, and identify influencing factors. A descriptive cross-sectional study was conducted involving 16 male workers at Mekar Jaya Abadi Factory, Semarang. Venous blood samples were analyzed using UV-Vis spectrophotometry at a wavelength of 413.5 nm. which exceed normal limits or not according to the American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) normal levels of Carboxyhemoglobin is less than 3.5 %. Data were analyzed descriptively and presented in tables and narratives. Based on the results of the carboxyhemoglobin level test conducted, COHb levels ranged between 0.26% and 5.8%. Seven workers (43.7%) had COHb levels above the normal threshold of 3.5% as per Indonesian Ministry of Health Regulation No.70/2016. Risk factors included smoking duration, cigarette consumption, and direct exposure in production areas. A significant proportion of workers had elevated COHb levels. Preventive measures such as improved ventilation, use of personal protective equipment, and smoking cessation programs are necessary to mitigate health risks.

Keywords: Carboxyhemoglobin, Carbon Monoxide, Charcoal Workers, Spectrophotometry

ABSTRAK

Arang merupakan salah satu produk yang dihasilkan dari proses pembakaran kayu pada suhu tinggi sehingga dapat digunakan untuk keperluan rumah tangga seperti memasak atau proses pembakaran dalam pembuatan material. Karbon monoksida (CO) merupakan gas beracun yang dihasilkan dari proses pembakaran tidak sempurna, termasuk produksi arang. Paparan CO meningkatkan karboksihemoglobin (COHb) dalam darah, sehingga menurunkan kapasitas pengangkutan oksigen. Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi kadar COHb pada pekerja pabrik arang di Semarang, Indonesia, dan mengidentifikasi faktor-faktor yang mempengaruhinya. Penelitian deskriptif potong lintang dilakukan dengan melibatkan 16 pekerja laki-laki di Pabrik Mekar Jaya Abadi, Semarang. Sampel darah vena dianalisis menggunakan spektrofotometri UV-Vis pada panjang gelombang 413,5 nm. yang melebihi batas normal atau tidak menurut American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) kadar normal Karboksihemoglobin kurang dari 3,5%. Data dianalisis secara deskriptif dan disajikan dalam bentuk tabel dan narasi. Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar karboksihemoglobin, kadar COHb berkisar antara 0,26% hingga 5,8%. Tujuh pekerja (43,7%) memiliki kadar COHb di atas ambang batas normal 3,5% sesuai

Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 70/2016. Faktor risiko meliputi durasi merokok, konsumsi rokok, dan paparan langsung di area produksi. Sebagian besar pekerja memiliki kadar COHb yang tinggi. Langkah-langkah pencegahan seperti peningkatan ventilasi, penggunaan alat pelindung diri, dan program berhenti merokok diperlukan untuk mengurangi risiko kesehatan.

Kata Kunci: Karboksihemoglobin, Karbon Monoksida, Pekerja Arang, Spektrofotometri

PENDAHULUAN

Karbon monoksida (CO) adalah gas beracun yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak menimbulkan iritasi, sehingga sulit dikenali tanpa alat pendeteksi khusus. Gas ini dihasilkan dari pembakaran tidak sempurna bahan organik seperti kayu, batubara, dan bahan bakar fosil (1-3). Dalam konteks lingkungan kerja, CO digolongkan sebagai *toxic inhalant* yang dapat memengaruhi sistem respirasi dan kardiovaskular.

Industri arang memiliki risiko tinggi terhadap paparan CO karena proses produksinya melibatkan pembakaran biomassa dalam jumlah besar dengan ventilasi yang sering tidak memadai (4). Mekanisme utama toksisitas CO adalah gas CO yang terhirup akan masuk ke dalam saluran pernafasan lalu menuju paru-paru kemudian berikatan dengan darah membentuk karboksihemoglobin (COHb) dan dapat mengurangi jumlah oksigen yang dibawa oleh hemoglobin ke seluruh tubuh. Ikatan CO dengan hemoglobin (CO-Hb) yang 200–250 kali lebih kuat dibandingkan dengan oksigen. Kondisi ini menurunkan kemampuan hemoglobin mengikat oksigen dan menghambat pelepasan oksigen ke jaringan. Sehingga organ seperti otak, jaringan saraf, dan jantung tidak menerima cukup oksigen untuk bekerja dengan baik sehingga mengakibatkan penurunan kapasitas darah untuk mengikat oksigen (5,6). Akibatnya, pekerja dapat mengalami hipoksia dengan manifestasi klinis mulai dari sakit kepala dan mual hingga gangguan kesadaran, aritmia, dan kematian (7-9).

CDC melaporkan bahwa kadar COHb normal pada non-perokok <2%, sedangkan pada perokok dapat mencapai 5–10%. Kadar >15% dikategorikan berbahaya dan memerlukan intervensi medis segera (10). Di Indonesia, Permenkes No.70/2016 menetapkan ambang batas kadar COHb di lingkungan kerja sebesar 3,5% (11). Sejumlah studi lapangan melaporkan COHb rata-rata di atas rujukan pada pekerja pembakaran biomassa/arang, pekerja kokas, baja, dan tambang batubara: rata-rata 4–6% pada kelompok rentan, dengan proporsi signifikan melampaui 3–5%.(14,15,17). Temuan serupa di lingkungan perkotaan padat lalu lintas menunjukkan non-perokok pun dapat mencapai 2–3% COHb.(16)

Kebiasaan merokok merupakan faktor yang memperparah kondisi ini. Asap rokok mengandung 3–6% gas CO, sehingga perokok berat berpotensi memiliki kadar COHb lebih tinggi dibandingkan non-perokok (12,13). Faktor lain yang turut berkontribusi antara lain lama masa kerja, ventilasi ruang kerja, penggunaan alat pelindung diri, pola hidup, serta lokasi tempat tinggal (14,15) Penelitian ini dilakukan untuk mendeskripsikan kadar COHb pada pekerja pabrik arang di Kota Semarang. Hasil penelitian diharapkan dapat memberikan gambaran awal mengenai risiko kesehatan akibat paparan CO serta menjadi dasar rekomendasi intervensi di bidang kesehatan kerja.

LITERATUR RIVIEW

Karbon monoksida (CO) adalah gas beracun, tidak berwarna dan tidak berbau yang timbul dari pembakaran tidak sempurna biomassa/fosil. Proses karbonisasi pada industri arang—sering berlangsung di ruang semi-tertutup dengan ventilasi terbatas—menjadikan pekerja berisiko tinggi mengalami paparan CO kronik maupun puncak akut. Paparan ini menaikkan karboksihemoglobin (COHb), menurunkan kapasitas angkut oksigen, dan dapat memicu hipoksia jaringan, gejala neurokognitif, hingga gangguan kardiovaskular (1–3).

Pada non-perokok, COHb umumnya <2%; pada perokok aktif bisa 5–10%.^{4,5} Banyak regulasi kerja menggunakan batas kewaspadaan sekitar 3–5% untuk pekerja industri, sedangkan >15% dianggap berat dan memerlukan tata laksana segera.^{4,6} Interpretasi nilai perlu mempertimbangkan waktu sejak paparan, kebiasaan merokok, dan kondisi ventilasi kerja (7). Faktor determinan kadar COHb pada pekerja arang antara lain adalah kebiasaan merokok berkontribusi besar pada baseline COHb perokok berat menunjukkan COHb 2–3× non-perokok pada paparan lingkungan yang sama (10,12). Ventilasi yang kurang dapat mempengaruhi arus udara buruk, pembakaran tertutup, dan kebocoran asap menaikkan CO ambien dan COHb (2,13). Durasi & kedekatan kerja: jam kerja panjang, masa kerja, dan kedekatan dengan titik pembakaran berkorelasi dengan COHb lebih tinggi (14,15). APD & prosedur kerja dengan penggunaan respirator/mascher karbon aktif, rotasi kerja, dan jeda paparan menurunkan kadar (2,13); Paparan lingkungan seperti tempat tinggal dekat sumber polusi/ lalu lintas padat dapat menaikkan COHb dasar bahkan pada non-perokok (16).

Mekanisme Toksisitas CO: CO menimbulkan efek toksik melalui beberapa mekanisme biokimia, antara lain pembentukan karboksihemoglobin (COHb) yang menurunkan kapasitas

hemoglobin mengikat oksigen. Ikatan dengan mioglobin pada otot jantung, menyebabkan gangguan kontraktilitas dan iskemia (6,7). Hambatan pada enzim sitokrom oksidase di mitokondria, yang menurunkan produksi ATP dan memicu asidosis metabolic (6,19). Peningkatan radikal bebas (ROS, RNS) yang memicu stres oksidatif dan kerusakan sel saraf (20). Aktivasi jalur inflamasi dan apoptosis melalui mediator sitokin seperti TNF- α dan IL-1 β (19,20).

METODE PENELITIAN

Alat dan Bahan

Alat-alat yang digunakan Adalah spektrofotometer UV-VIS, kuvet kuarsa / kuvet optik 1 cm, mikropipet dan tips steril, tabung reaksi, vortex, pipet volumetrik. Bahan-bahan yang digunakan adalah air bebas ion, Na₂CO₃, Sodium hydrosulfite (Na₂S₂O₄), sampel darah heparinized/EDTA (sampel klinis) dan pendingin (± 4 °C) untuk penyimpanan sementara sampel.

Pengambilan dan Penanganan Sampel

Ambil darah vena dengan antikoagulan (heparin/EDTA), catat waktu pengambilan. Dan simpan sampel di 2–8 °C. Ambil ± 10 μ L darah diencerkan dalam 2,5 mL larutan pengencer Na₂CO₃ (1:250). Tambahkan sedikit larutan sodium dithionite segar lalu homogenkan kemudian segera ukur di Spektrofotometer.

Pengukuran absorbansi

Blanko berisi larutan pengencer dan larutan Na dithionite tanpa darah. Selanjutnya ukur absorbansi pada 420 nm (A₄₂₀) dan 432 nm (A₄₃₂).

Perhitungan ΔA

1. Hemoglobin dalam darah diencerkan dan direduksi dengan sodium dithionite sehingga hanya terdapat campuran Hb tereduksi (ArHb) dan COHb.
2. Spektrum absorbansi hemoglobin dianalisis pada panjang gelombang 420 nm dan 432 nm.
3. ΔA dihitung dari perbedaan absorbansi sampel pada kedua panjang gelombang.
$$\Delta A = A_{420}(\text{sampel}) - A_{432}(\text{sampel})$$
4. ΔArHb dihitung dari perbedaan absorbansi darah kontrol 100% Hb tereduksi (tanpa CO).
$$\Delta \text{ArHb} = A_{420}(\text{kontrol Hb reduksi}) - A_{432}(\text{kontrol Hb reduksi})$$
5. Dengan cara ini, %HbCO dihitung relatif terhadap standar Hb reduksi murni.

Hasil dihitung menggunakan rumus perhitungan seperti dibawah ini:

$$\text{HbCO} = \frac{\Delta A}{\Delta ArHb} \times 6,08\%$$

Keterangan:

- ΔA = perbedaan absorbansi sampel pada panjang gelombang tertentu (misalnya 420–432 nm atau panjang gelombang isosbestik yang dipilih).
- $\Delta ArHb$ = perbedaan absorbansi referensi dari Hb tereduksi murni (tanpa CO) pada panjang gelombang yang sama.
- 6,08% = konstanta konversi (dihitung dari rasio molar absorptivitas relatif, sesuai dengan metode Rodkey untuk panjang gelombang 420–432 nm). Konstanta 6,08% berasal dari faktor koreksi (rasio absorptivitas molar) yang sudah ditetapkan oleh Rodkey untuk sistem dua-komponen Hb reduksi–COHb pada Soret band.

Wawancara, questioner serta observasi dilakukan untuk memperoleh data karakteristik responden, kebiasaan sehari-hari, dan keluhan kesehatan yang dialami selama jam kerja. Kebiasaan yang diteliti mencakup perilaku merokok serta konsumsi buah dan sayur. Perilaku merokok diukur berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap per hari, kemudian dikategorikan menjadi perokok ringan (<10 batang/hari), perokok sedang (11–20 batang/hari), dan perokok berat (>20 batang/hari). Sementara itu, konsumsi buah dan sayur difokuskan pada asupan yang kaya antioksidan. Data yang terkumpul selanjutnya dianalisis secara deskriptif untuk menggambarkan masing-masing variabel penelitian.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada penelitian ini pengukuran kadar COHb dalam darah berdasarkan prinsip Metode Rodkey pengukuran absorbansi pada spektrum dekat 420-432 nm setelah darah diencerkan dengan dieluen yang mengandung Na_2CO_3 sehingga sistem menjadi campuran dua komponen (COHb dan reduced Hb). Dengan pembacaan pada dua panjang gelombang yang ditentukan 420 nm kemudian dihitung rasio absorbansi yang dikorelasikan dengan fraksi COHb. Sodium dithionite mencegah disosiasi CO dari hemoglobin oleh oksigen sehingga menghasilkan kondisi stabil selama pembacaan absorbansi.

Kadar COHb pekerja pabrik arang bervariasi antara 0,26%–5,8%. Sebanyak 7 responden (43,7%) memiliki kadar COHb melebihi nilai ambang batas 3,5%. Hasil pengukuran kadar COHb pada pekerja di pabrik arang dapat dilihat pada table 1.

Tabel 1. Hasil Kadar Karboksihemoglobin (COHb) pada Pekerja Arang.

No.	Kode Sampel	Kadar COHb (%)	Keterangan
1.	Kode 1	4,8 %	Di atas normal
2.	Kode 2	5,6 %	Di atas normal
3.	Kode 3	0,87 %	Normal
4.	Kode 4	3,8 %	Di atas normal
5.	Kode 5	0,35 %	Normal
6.	Kode 6	0,38 %	Normal
7.	Kode 7	4,1 %	Di atas normal
8.	Kode 8	0,44 %	Normal
9.	Kode 9	0,26 %	Normal
10.	Kode 10	2,9 %	Normal
11.	Kode 11	0,48 %	Normal
12.	Kode 12	5,8 %	Di atas normal
13.	Kode 13	5,6 %	Di atas normal
14.	Kode 14	3,9 %	Di atas normal
15.	Kode 15	0,4 %	Normal
16.	Kode 16	2,5 %	Normal

Penelitian ini memperlihatkan hampir setengah pekerja arang di Semarang memiliki kadar COHb di atas nilai normal, mengindikasikan adanya paparan CO yang cukup tinggi di tempat kerja. Paparan CO dan Kadar COHb, gas CO dengan cepat berdifusi melalui alveolus dan membentuk ikatan kuat dengan hemoglobin, menghasilkan COHb yang mengurangi kapasitas transportasi oksigen (5,6). Hal ini menimbulkan hipoksia jaringan dan berpotensi mengganggu fungsi organ vital (7,9). Studi di India dan Turki juga melaporkan kadar COHb pekerja industri batubara dan baja melebihi batas normal (16,17), sejalan dengan temuan pada penelitian ini.

Questioner dilakukan untuk mengetahui karakteristik dan kebiasaan responden yang mempengaruhi kadar COHb. Karakteristik kebiasaan responden dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Kebiasaan Responden

VARIABEL	N	%
Olahraga		
Sering	1	7
Kadang - kadang	4	27
Jarang	10	66
Asupan Gizi (Buah & Sayur)		
Ya	13	87
Tidak	2	13
Konsumsi Vitamin/Obat		
Ya	2	87
Tidak	13	13
Lingkungan Tempat Tinggal		
Terpapar CO	8	53
Tidak Terpapar CO	7	47
Jarak Tempat Tinggal		
<5 km	12	80
>5 km	3	20
Saturasi Oksigen (SpO2)		
<95 (rendah)	0	0
95 - 96 cukup	6	40
>96 baik	9	60
Tekanan Darah Sistolik		
Normal (100-139 mmHg)	14	88
Tidak Normal (>139 mmHg)	2	12
Tekanan Darah Diastolik		
Normal (70-89 mmHg)	15	100
Tidak Normal (>89 mmHg)	0	0

Karakteristik responden memiliki usia mayoritas 18–23 tahun (56,25%) dan seluruh responden berjenis kelamin laki-laki (100%). Lama merokok bervariasi pada 25% responden >10 tahun, 75% <10 tahun. Jumlah rokok per hari: 73% mengonsumsi 3–10 batang. Masa kerja seluruhnya <10 tahun. Jam kerja seluruhnya 8 jam per hari. Sebagian besar responden jarang

berolahraga (66%), namun 87% rutin mengonsumsi buah dan sayur. Walaupun demikian, kadar COHb tetap meningkat pada beberapa pekerja yang telah mengonsumsi gizi seimbang.

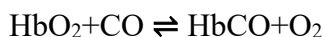
Kebiasaan merokok pada responden dengan lama merokok >10 tahun memiliki kadar COHb lebih tinggi dibanding responden dengan kebiasaan merokok lebih singkat. Penelitian sebelumnya menunjukkan perokok berat dapat mencapai kadar COHb hingga 15% (8). Kombinasi paparan dari rokok dan lingkungan kerja memperburuk kondisi.(12,13)

Faktor lingkungan dan gaya hidup pada mayoritas responden kurang beraktivitas fisik, dan meskipun sebagian besar mengonsumsi sayur dan buah, hal ini tidak cukup menurunkan kadar COHb karena ikatan CO–Hb yang sangat kuat. Faktor lingkungan juga berperan, di mana pekerja yang tinggal lebih dekat dengan sumber polusi memiliki risiko lebih tinggi. Hasil serupa ditemukan di China dengan peningkatan kadar COHb pada masyarakat perkotaan akibat polusi lalu lintas. (18)

Kadar COHb pekerja belum mencapai tingkat toksik berat (>15%), paparan jangka panjang tetap berbahaya. Gejala subklinis seperti sakit kepala dan kelelahan mungkin muncul, serta risiko jangka panjang meliputi gangguan kardiovaskular, fungsi paru, dan penurunan kognitif. Kombinasi mekanisme tersebut menjelaskan timbulnya gejala klinis mulai dari sakit kepala, gangguan memori, hingga kerusakan neurologis jangka panjang. Pemahaman ini penting sebagai dasar terapi, misalnya penggunaan oksigen hiperbari untuk mempercepat disosiasi CO dari hemoglobin dan mengurangi kerusakan jaringan (6,7,19).

Implikasi Kesehatan Kerja: Temuan ini menunjukkan perlunya strategi pencegahan di lingkungan kerja, antara lain peningkatan ventilasi, penggunaan masker karbon aktif, pengaturan jam kerja, serta pemeriksaan kesehatan berkala. Edukasi berhenti merokok juga krusial untuk menurunkan kadar COHb pekerja (21).

Karbon monoksida (CO) menimbulkan efek toksik melalui beberapa mekanisme utama, terutama melibatkan interaksi dengan protein pengangkut oksigen dan enzim yang bergantung pada heme. Pembentukan Karboksihemoglobin (COHb), CO berikatan dengan atom besi (Fe^{2+}) pada hemoglobin dengan afinitas sekitar 200–250 kali lebih tinggi dibandingkan oksigen. Reaksi pembentukan COHb dapat digambarkan sebagai berikut(5,6) :



Gas CO yang masuk dalam tubuh melalui sistem pernapasan terdifusi melalui membran alveolar bersama-sama dengan oksigen (O_2). Setelah larut dalam darah, CO segera berikatan

dengan hemoglobin membentuk COHb. Ikatan antara CO dan Hb terjadi dalam kecepatan yang sama antara ikatan O₂ dan CO, tetapi ikatan untuk CO 245 kali lebih kuat daripada O₂. Jadi antara CO dan O₂ bersaing untuk berikatan dengan hemoglobin, tetapi tidak seperti oksigen yang mudah melepaskan diri dari hemoglobin, CO mengikat lebih lama. Dengan paparan terus menerus karbon monoksida akan terus mengikat hemoglobin dan akan semakin sedikit hemoglobin yang berikatan dengan oksigen (WHO, 2010). Ikatan ini tidak hanya menurunkan jumlah oksigen yang terikat pada hemoglobin, tetapi juga menggeser kurva disosiasi oksigen ke kiri. Artinya, oksigen yang sudah menempel pada Hb menjadi lebih sulit dilepaskan ke jaringan, sehingga terjadi hipoksia jaringan meskipun kadar oksigen terlarut dalam darah masih normal karena COHb dapat mengurangi kapasitas transportasi oksigen(5,6). Hal ini menimbulkan hipoksia jaringan dan berpotensi mengganggu fungsi organ vital (7,9). Studi di India dan Turki juga melaporkan kadar COHb pekerja industri batubara dan baja melebihi batas normal (16,17) sejalan dengan temuan pada penelitian ini.

Paparan CO meningkatkan pembentukan radikal bebas seperti ROS (*reactive oxygen species*) dan RNS (*reactive nitrogen species*). Stres oksidatif ini memicu peroksidasi lipid membran, disfungsi protein, dan kerusakan DNA. Proses ini terutama merusak sel saraf, menjelaskan mengapa gejala neurologis (gangguan memori, kognitif, dan perilaku) sering muncul setelah keracunan CO. (20) Efek jangka Panjang dapat menyebabkan kerusakan neurologis persisten (*delayed neurological sequelae*), peningkatan risiko aterosklerosis, serta gangguan fungsi paru dan jantung (7,8,9,19,20) Kombinasi mekanisme tersebut menjelaskan timbulnya gejala klinis mulai dari sakit kepala, gangguan memori, hingga kerusakan neurologis jangka panjang. Pemahaman ini penting sebagai dasar terapi, misalnya penggunaan oksigen hiperbari untuk mempercepat disosiasi CO dari hemoglobin dan mengurangi kerusakan jaringan.

Temuan ini menunjukkan perlunya strategi pencegahan di lingkungan kerja, antara lain peningkatan ventilasi, penggunaan masker karbon aktif, pengaturan jam kerja, serta pemeriksaan kesehatan berkala. Edukasi berhenti merokok juga krusial untuk menurunkan kadar COHb pekerja (21).

SIMPULAN

Sebagian pekerja pabrik arang PT Mekar Jaya Abadi memiliki kadar COHb di atas batas normal (3,5%) sebanyak 43,75% atau 7 orang sedangkan sebanyak 56,25% responden memiliki

kadar COHb darah dalam batas normal (<3,5%). Faktor risiko yang berkontribusi adalah kebiasaan merokok lama, jumlah konsumsi rokok per hari, dan paparan langsung pada proses produksi. Intervensi lingkungan kerja, peningkatan penggunaan APD, serta program berhenti merokok sangat diperlukan untuk mengurangi dampak kesehatan jangka panjang.

DAFTAR ACUAN

1. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. *Toxicology*. 2000;145(1):1–14.
2. WHO. Air quality guidelines for Europe. 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2000.
3. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1217–25.
4. Fajri M, Susanto AD. Paparan gas karbon monoksida pada pekerja industri tradisional. *J Kesehatan Lingkungan*. 2018;10(2):67–74.
5. Douglas CG, Haldane JS, Haldane JB. The laws of combination of haemoglobin with carbon monoxide and oxygen. *J Physiol*. 1912;44(4):275–304.
6. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(5):596–606.
7. Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(4):985–1018.
8. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998;339(22):1603–8.
9. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: interpretation of carboxyhemoglobin levels. *Undersea Hyperb Med*. 2022;49(2):181–94.
10. CDC. Clinical guidance for carbon monoxide poisoning following disasters and severe weather. Atlanta: CDC; 2017.
11. Kemenkes RI. Permenkes No.70 Tahun 2016 tentang Standar dan Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja Industri. Jakarta: Kemenkes RI; 2016.
12. US DHHS. The health consequences of smoking—50 years of progress. Atlanta: CDC; 2014.
13. Jarvis MJ, Russell MA, Saloojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *BMJ*. 1980;281(6238):484–5.
14. Iswanto A, Nurjazuli N. Hubungan perilaku merokok dengan kadar karboksihemoglobin pada pekerja industri. *J Kesehatan Masyarakat*. 2020;15(1):45–54.

15. ILO/WHO. WHO healthy workplace framework and model. Geneva: WHO; 2010.
16. Srivastava A, Kumar R. Carbon monoxide exposure and carboxyhemoglobin levels among coal workers in India. *Int J Occup Environ Health*. 2015;21(3):205–11.
17. Demir T, Arikan Z, Uyanik M, et al. Occupational exposure to carbon monoxide in iron and steel industry workers. *J Occup Health*. 2012;54(4):293–9.
18. Cheng Y, Wang X, Chen S, et al. Urban traffic-related air pollution and carboxyhemoglobin levels in China. *Environ Health Perspect*. 2016;124(9):1357–62.
19. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1994;32(6):613–29.
20. Weaver LK, Hopkins RO, Larson-Lohr V, et al. Neurocognitive sequelae of carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002;347(14):1057–67.
21. Hazsya, Muttia., Nurjazuli., Hannan Lanang D. 2018. Hubungan Konsentrasi Karbon Monoksida (CO) dan Faktor-Faktor Resiko dengan Konsentrasi COHb dalam Darah pada Masyarakat Beresiko di Sepanjang Jalan Setiabudi Semarang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal)*, Vol 6, No 6, Hal : 241-250.
22. Rodkey FL. Spectrophotometric measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin in blood. *Clin Chem*. 1979;25(8):1388–1393.
23. Widdop B. *Analysis of carbon monoxide*. 2002 (review metode COHb).