

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Polusi Udara Dalam Ruangan

Kualitas lingkungan dalam ruangan mengacu pada kualitas lingkungan dan bangunan yang berkaitan dengan kesehatan dan kesejahteraan orang-orang yang menempati ruang di dalamnya. Kualitas lingkungan ini ditentukan oleh banyak faktor, antara lain pencahayaan, kualitas udara, dan kondisi basah (NIOSH, 2013).

Polusi udara mengakibatkan kualitas udara menurun. Polusi udara dalam ruangan terdiri dari gas beracun atau partikel yang dapat membahayakan kesehatan. Sumber gas beracun atau partikel dalam ruangan dapat menyebabkan tingkat polutan yang lebih tinggi daripada di luar ruangan. Hal ini dikarenakan sumber polutan dalam ruangan lebih banyak dan sebagian besar orang menghabiskan waktunya di dalam ruangan sehingga eksposur dalam ruangan lebih tinggi dan dapat menimbulkan risiko yang signifikan bagi kesehatan (Smith, 2013).

Permenkes No. 1077 tahun 2001 tentang Pedoman Penyehatan Udara dalam Ruang Rumah meliputi suhu, pencahayaan, kelembapan, laju ventilasi, PM_{2,5}, PM₁₀, SO₂, NO₂, Ozon, CO₂, CO, Timbal (Pb), Asbes, Formaldehida (HCHO)₃, *Volatile Organic Compound* (VOC), *Environmental Tobacco Smoke* (ETS), bakteri patogen dan jamur (Aditama, 2014). VOC meliputi alifatik dan aromatik hidrokarbon, hidrokarbon diklorinasi, berbagai keton, asetaldehida, dan

formaldehida. Formaldehida merupakan polutan utama dalam ruangan (Jing *et al.*, 2008).

Tabel 2.1 Sumber polusi udara dalam ruangan (Smith, 2013)

Polutan	Sumber Utama	Efek pada Kesehatan
Carbon Monoxide	Kompor gas, rusak gas alat, kompor kayu, asap tembakau, mobil atau truk knalpot dari garasi terpasang	Sakit kepala, mual, angina, sulit berkonsentrasi, tingkat kematian yang tinggi
Environmental Tobacco Smoke (ETS)	Rokok, cerutu, dan pipa	Iritasi pada sistem pernapasan, bronkitis dan pneumonia pada anak, emfisema, kanker paru, dan penyakit jantung
<i>Formaldehyde</i>	Produk kayu ditekan seperti kayu lapis dan papan partikel, perabotan, wallpaper, kain tekan tahan lama, produk perawatan pribadi	Iritasi pada mata, hidung dan tenggorokan, sakit kepala, reaksi alergi, dan kanker
Nitrogen Oxide (NO _x)	Kompor gas, peralatan gas rusak	Iritasi pada mata, hidung, dan tenggorokan; Iritasi dan kerusakan pada paru; meningkatkan infeksi sistem pernapasan pada anak
Ozone (O ₃)	Pembersih udara dalam ruangan menghasilkan ozone.	

B. Pewangi Ruangan

Pewangi ruangan adalah deodoran yang digunakan untuk menghilangkan bau melalui reaksi kimia dan aroma yang menyegarkan. Masyarakat menggunakan pewangi ruangan untuk mengurangi polusi dan penyegar udara di dalam ruangan, namun sebenarnya pewangi ruangan tidak mengurangi polusi

udara melainkan menambah banyak zat ke udara yang memiliki bau yang cukup kuat menutupi bau yang tidak diinginkan di dalam ruangan (Jung *et al.*, 2011). Pewangi ruangan memiliki beragam bentuk antara lain berbentuk dupa, lilin *aromatherapy*, aerosol, difusi elektrik, dan gel (Kim *et al.*, 2015).

1. Kandungan Senyawa Kimia Pewangi Ruangan

Pewangi ruangan memiliki banyak senyawa kimia yang berpotensi membahayakan kesehatan. Senyawa *Volatile Organic Compound* (VOC) merupakan senyawa emisi utama pewangi ruangan karena VOC memiliki volatilitas tinggi dan titik didih yang rendah, sehingga senyawa ini menghasilkan ozon dan bau (Kim *et al.*, 2015). Senyawa VOC yang terkenal adalah benzena, toluena, etil benzena, xylene, terpena (α -pinene dan *d-limonene*) dan aldehida (formaldehida) (Patko *et al.*, 2013).

Tabel 2.2 Senyawa kimia dalam pewangi ruangan

Senyawa	Maksimal (mg/kg)	Minimal (mg/kg)
Benzena	0.7	0.005
Formaldehyde	96	4.9
Benzyl alcohol	46.4	7.8
<i>d</i> -limonene	1.507	0.15
Linalool	228	93
α -pinene	596.3	0.06
Toluene	11.9	0.04
Xylene	0.7	0.003

Sembilan puluh lima persen pewangi sintetis mengandung bahan kimia berbahan dasar *petroleum* yang merupakan turunan benzena dan aldehida (Corriher, 2011). Benzena adalah hidrokarbon aromatik yang tak berwarna, mudah menguap, dan cairan yang mudah terbakar. Pewangi ruangan menggunakan senyawa ini dan terdeteksi pada konsentrasi $221\mu\text{g}/\text{m}^3$ di udara dalam ruangan. Sedangkan formaldehida merupakan gas tidak berwarna, transparan yang memiliki bau menyengat yang kuat dan stabil pada suhu kamar (BEUC, 2005). Udara merupakan sumber utama formadehida masuk ke dalam tubuh. Udara dalam ruangan lebih banyak mengandung formaldehida daripada udara di luar ruangan (ATSDR, 2008). Sediaan pewangi ruangan berbentuk gel lebih banyak mengandung formaldehida dibandingkan sediaan berbentuk spray (SCHER, 2006).

Terpena merupakan salah satu kelompok terbesar dari VOC dan terdiri lebih dari 300.000 bahan kimia. Terpena umumnya terdapat pada pewangi ruangan terdiri dari monoterpen seperti α -pinene, α -terpinene, linalool, dan *d*-limonene. Terpena biasanya terdeteksi dalam bumbu, rempah-rempah, bunga, dan tanaman sehingga terpena sering digunakan sebagai wewangian di pewangi ruangan (Forester & Wells, 2011). Jumlah terpena di udara bervariasi yaitu 0,2-26% (Nazarrof, 2006).

Toluena dan xilena sering digunakan dalam pewangi ruangan. Toluena adalah cairan tak berwarna, mudah menguap, dan mudah terbakar. Zat ini terdeteksi pada konsentrasi tertinggi $67\mu\text{g}/\text{m}^3$ di dalam ruangan dengan *Air*

Conditions (AC) (BEUC, 2005). Toluena terdeteksi di penyegar udara sebesar $5.22 \times 10^{-6} \text{ mg/m}^3$ (Weschler, 2004).

Pewangi ruangan tidak hanya mengandung VOC, tetapi juga senyawa phtalat. Phtalat banyak digunakan dalam produk rumah tangga termasuk mainan anak – anak yang berbahan plastik, parfum, dan pewangi ruangan. Phtalat digunakan dalam pewangi ruangan sebagai pelarut dan mempertahankan wewangian. Sediaan pewangi ruangan berbentuk spray lebih banyak mengandung phtalat dibandingkan sediaan berbentuk gel (Kim *et al.*, 2015).

2. Dampak Pewangi Ruangan terhadap Pulmo

Zat kimia dapat memasuki tubuh melalui tiga cara, yaitu inhalasi, ingesti, dan dermal (ATSDR, 2008). Inhalasi merupakan jalur yang paling penting terhadap masuknya zat kimia toksik ke dalam tubuh karena kita selalu bernapas melalui udara (WHO, 2006). Zat kimia pewangi ruangan dapat terbawa udara dalam bentuk partikel yang halus dan sebagai gas atau uap. Partikel halus berdiameter $\leq 10 \mu\text{m}$ mampu menembus ke dalam pulmo. Partikel yang berukuran $1,0 - 5,0 \mu\text{m}$ akan terkumpul disaluran napas bagian bawah, sedangkan ukuran partikel yang sangat kecil $\pm 1,0 \mu\text{m}$ dapat menembus alveolus dengan mudah (WHO, 2006).

Zat kimia pewangi ruangan yang berefek besar pada sistem pernapasan adalah formaldehida, *d*-limonene, dan phtalat. Formaldehida dapat bereaksi cepat dengan jaringan tubuh. Paparan formaldehida secara

berulang dapat menyebabkan asma yang dapat meningkatkan jumlah eosinofil (Edmund *et al.*, 2011). Sedangkan pada paparan konsentrasi tinggi, formaldehida (120 mg/m^3) menyebabkan iritasi mata, muntah, kejang, dan kematian. Manusia terkena yang terkena formaldehida pada tingkat yang lebih rendah dari $0,1 \text{ mg}$ menunjukkan iritasi sensorik (WHO, 2014).

Tabel 2.3 Efek inhalasi formaldehida pada kesehatan (ATSDR, 2008)

Konsentrasi di Udara	Efek pada Manusia
>50 ppm	Tidak ada penelitian
11 – 50 ppm	Tidak ada penelitian
6.0 – 10.9 ppm	Iritasi pada hidung, mata, tenggorokan, dan kulit; sakit kepala; mual; sulit bernapas; dan batuk.
2.0 – 5.9 ppm	Iritasi pada hidung, mata, dan tenggorokan; eksema atau iritasi pada kulit; perubahan fungsi paru
0.6 – 1.9 ppm	Iritasi hidung dan mata; eksema; dan perubahan fungsi paru.
0.1 – 0.5 ppm	Iritasi pada hidung dan mata; efek neurologis, meningkatkan resiko ashma atau alergi.

Pada penelitian yang dilakukan Muhamed, *et al* (2012), inhalasi formaldehida berdasarkan lamanya waktu menyebabkan peradangan dan perubahan histologi pada tikus putih. Mekanisme peradangan tersebut terjadi akibat formaldehida dapat memacu saraf sensori yang mengaktifkan reseptor

tachykinin NK1 sehingga terjadi peningkatan permeabilitas vaskular dan kebocoran mikrovaskular pada saluran pernapasan. Hal ini memicu invasi sel – sel inflamasi dan leukosit polimorphonuclear (PMN). Formaldehida juga dapat memicu terjadinya stres oksidatif akibat penurunan aktivitas enzim *superoxide dismutase* (SOD) yang berperan sebagai antioksidan enzimatis yang merupakan *scavenger* utama dan terlibat dalam inaktivasi serta terminasi radikal oksigen bebas (Heryani *et al.*, 2014). Stres oksidatif menyebabkan terganggunya keseimbangan fisiologis suatu oksidan dan antioksidan dalam jaringan pulmo, sehingga memodulasi peradangan pulmo (Lino, 2011).

Peradangan pulmo dapat terjadi secara akut maupun kronis. Peradangan akut merupakan respons segera terhadap jejas yang diberikan, sedangkan peradangan kronis merupakan respons terhadap jejas yang didedahkan selama berminggu – minggu hingga berbulan – bulan (Kumar *et al.*, 2007).

Paparan secara inhalasi senyawa *d*-limonene meningkatkan TNF- α , *cyclooxygenase-2*, *superoxide dismutase* (SOD) pada makrofag alveolar serta sel tipe II. Makrofag alveolar adalah mekanisme perlindungan terhadap sistem pernapasan. Apabila mekanisme tersebut gagal, zat kimia akan mengendap di pulmo (WHO, 2006). Uji coba pada tikus muda menyebabkan hipertrofi sel endotel, edema perivaskular dan pleura, serta penebalan dinding septum alveolar (Sunil *et al.*, 2007).

Banyak penelitian yang mengemukakan bahwa paparan ftalat memiliki hubungan dengan penyakit saluran pernapasan. Senyawa phtalat yang terhirup dan terdisposisi di pulmo tidak dapat dieliminasi melalui hepar. Di- (2-

ethylhexyl) phtalat adalah senyawa turunan dari phtalat yang dapat menyebabkan inflamasi alveolus pulmo karena stres oksidatif (Abdel & Atia, 2013). DEHP dapat menjadi agonis parsial *Peroxisome Proliferator=Activated Receptor- γ* (PPAR γ) sehingga menginduksi sel – sel inflamasi dan mensupresi sel T dalam jaringan pulmo. Hal tersebut dapat menyebabkan edema di pembuluh darah sekitar daerah alveolus dan penebalan septum interalveolaris (Kocbach *et al.*, 2013)

C. Karbon Aktif

Karbon aktif adalah karbon yang diaktifkan oleh pirolisis barutabara, kayu, kulit kayu, dan serabut kelapa (EPA, 1999). Karbon aktif merupakan adsorben yang dapat digunakan secara efisien dalam menghilangkan polusi pada udara, tanah, dan air. Karbon aktif lebih efisien sebagai adsorben banyak polutan (organik, anorganik, dan biologi) terutama dalam air dan air limbah dibandingkan adsorben lainnya. Dalam beberapa tahun terakhir, karbon aktif semakin banyak digunakan dalam pencegahan pencemaran lingkungan, terutama polusi udara dan air (Khah & Ansari, 2009).

Karbon aktif merupakan agen spektrum luas yang efektif menghilangkan zat beracun dan bio-bias seperti insektisida, herbisida, diklorinasi hidrokarbon, ion logam berat, dan fenol. Karbon aktif adalah mikrokristalin, berbentuk non-graphitic karbon dengan struktur berpori yang telah diproses untuk mengembangkan porositas internalnya. Karbon aktif memiliki sejumlah besar pori-pori yang sangat halus (mikrospora), hal ini membuat karbon aktif memiliki

permukaan bagian dalam yang besar sehingga memiliki sifat adsorpsi yang sangat baik (Khah & Ansari, 2009).

1. Pembuatan Karbon Aktif

Karbon aktif dihasilkan melalui proses karbonisasi bahan baku, sebagian besar pori-porinya masih tertutup oleh hidrokarbon, ter, dan komponen lain, seperti abu, air, nitrogen, dan sulfur, sehingga keaktifannya atau daya serapnya rendah. Untuk meningkatkan daya serap karbon, maka bahan tersebut dapat diubah menjadi karbon aktif melalui proses aktivasi. Pada prinsipnya karbon aktif dapat dibuat dengan dua cara, yaitu cara kimia dan cara fisika (Lempang, 2014).

a. Aktivasi cara kimia

Aktivasi cara kimia pada prinsipnya adalah perendaman arang dengan senyawa kimia sebelum dipanaskan. Pada proses pengaktifan secara kimia, arang direndam dalam larutan pengaktifasi selama 24 jam, lalu ditiriskan dan dipanaskan pada suhu 600- 900 °C selama 1 - 2 jam. Pada suhu tinggi bahan pengaktif akan masuk di antara sela-sela lapisan heksagonal dan selanjutnya membuka permukaan yang tertutup. Bahan kimia yang dapat digunakan yaitu H_3PO_4 , NH_4Cl , $AlCl_3$, HNO_3 , KOH , $NaOH$, $KMnO_4$, SO_3 , H_2SO_4 dan K_2S (Lempang, 2014).

b. Aktivasi cara fisika

Aktivasi arang secara fisika menggunakan oksidator lemah, misalnya uap air, gas CO_2 , N_2 , O_2 dan gas pengoksidasi lainnya. Prinsip aktivasi ini dimulai dengan mengalirinya gas-gas ringan, seperti uap air, CO_2 , atau udara

ke dalam retort yang berisi arang dan dipanaskan pada suhu 800-1000 °C (Lempang, 2014).

2. Jenis – Jenis Karbon Aktif

Karbon aktif memiliki beberapa jenis berdasarkan bentuknya, antara lain:

a. Karbon Aktif Bubuk

Karbon aktif bubuk terdiri dari partikel-partikel karbon yang berbentuk bubuk. Karbon aktif bubuk memiliki ukuran sangat kecil sekitar 50-75 micron. Biasanya digunakan pada keadaan darurat dan jangka pendek misal pengolahan air pada musim kemarau (Said, 2007)

b. Karbon Aktif Granular

Karbon aktif berbentuk kepingan dengan ukuran partikel 0,16-1,5 mm. Digunakan untuk jangka panjang dan berkesinambungan. Memiliki luas permukaan penyerapan lebih besar dari karbon aktif bubuk (Said, 2007)

3. Karbon Aktif sebagai Adsorben Senyawa VOC

Adsorben digunakan untuk mengontrol polutan di udara, terutama emisi *Volatile Organic Compounds* (VOC). Kendali emisi biasanya mengurangi konsentrasi antara 400 dan 2.000 ppm menjadi 50 ppm. Karbon aktif merupakan adsorben yang digunakan untuk menyerap *Volatile Organic Compounds* (VOC) dan polutan lainnya di udara (EPA, 1999).

Penggunaan utama karbon aktif adalah untuk menghilangkan produk yang mengandung VOC di udara, seperti hidrokarbon, bau udara organik dan beracun. Pada proses penyerapannya, molekul senyawa VOC yang mengkontaminasi udara tertarik dan terakumulasi di permukaan karbon aktif.

Karbon yang digunakan sebagai adsorben adalah karbon yang memiliki permukaan yang luas (Shepherd, 2011).

Pada penelitian yang dilakukan Sidheswaran, *et al* (2011) mengemukakan bahwa karbon aktif memiliki potensi untuk membersihkan udara dalam ruangan yang mengandung VOC dan secara bersamaan mengurangi penggunaan ventilasi. Karbon aktif dapat menyerap VOC termasuk toluena, benzena, o-xylena, 1-butanol, limonene, dan formaldehida pada suhu 29⁰ C dan kelembapan relatif 30%. Karbon aktif serta karbon aktif yang dimodifikasi juga terbukti mampu menghilangkan bau busuk dan zat berbahaya di udara, salah satunya adalah formaldehida (Jing *et al.*, 2008).

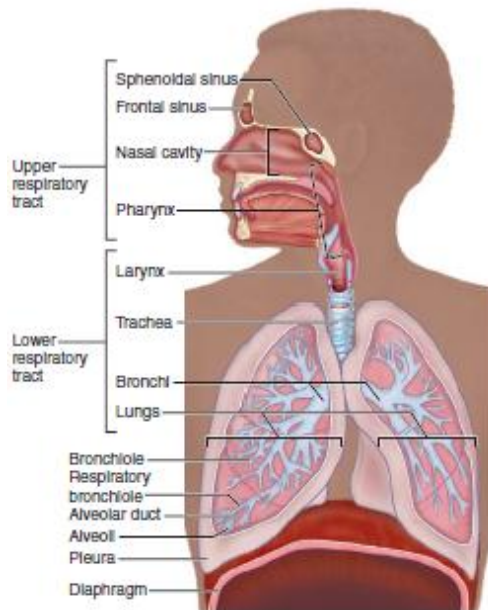
D. Sistem Pernapasan

Sistem pernapasan mencakup saluran pernapasan yang berjalan ke paru - paru itu sendiri, dan struktur – struktur toraks (dada) yang terlibat dan menimbulkan gerakan udara yang masuk dan keluar paru melalui saluran pernapasan. Saluran pernapasan adalah saluran yang mengangkut udara dari atmosfer ke alveolus dan sebaliknya. Alveolus merupakan tempat terakhir sebagai tempat berlangsungnya pertukaran gas – gas udara dengan darah (Sherwood, 2001). Sistem pernapasan berfungsi menyediakan oksigen (O₂) dan membuang karbon dioksida (CO₂) yang berasal dari sel tubuh. Fungsi tersebut dapat dilaksanakan melalui empat kegiatan, yaitu :

- a. Pergerakan udara keluar masuk paru (bernapas atau ventilasi)
- b. Pertukaran O₂ yang masuk bersama udara inspirasi dengan karbon dioksida CO₂ di dalam tubuh (pernapasan eksternal)

- c. Mengangkut O₂ dan CO₂ ke dan dari sel (pengangkutan gas)
- d. Pertukaran CO₂ dengan O₂ di sekitar sel (pernapasan sel)

(Gartner & Hiatt, 2014)



Gambar 2.1 Anatomi Sistem Respirasi (Junqueira & Carneiro, 2009)

1. Anatomi Pulmo

Pulmo memiliki area permukaan alveolar ± seluas 40 m² untuk pertukaran udara. Tiap paru memiliki apeks yang mencapai ujung sternal costa ke – 1, permukaan kostovertebral yang melapisi dinding dada, basis yang terletak di atas diafragma dan permukaan mediastinal yang menempel dan membentuk struktur mediastinal disebelahnya. Struktur paru kanan terbagi menjadi lobus atas, tengah, dan bawah oleh fisura oblikus dan horizontal. Paru kiri hanya memiliki fisura oblikus dan tidak memiliki lobus

tengah (Faiz, 2004). Pulmo dimulai dari bronkus, bronkiolus, bronkiolus terminalis, bronkiolus respiratorius, dan alveoli.

Bronkus primer adalah percabangan dikotom dari trakea yang memasuki hilus pulmo. Setiap bronkus primer bercabang secara dikotom 9-12 kali dan masing – masing cabang secara progresif makin mengecil sampai tercapai garis tengah kurang lebih 5 mm. Bronkus kemudian bercabang menjadi bronkiolus (Junqueira & Carneiro, 2009).

Struktur bronkiolus dindingnya diselingi oleh bangunan seperti kantong berdinding tipis yang dikenal sebagai alveolus. Dengan bercabangnya bronkiolus respiratorius, diameternya semakin kecil dan populasi alveolus semakin meningkat. Setelah bercabang lagi, tiap bronkiolus respiratorius berakhir di ductus alveolaris (Gartner & Hiatt, 2014).

2. Fisiologi Pulmo

Hubungan timbal balik antara tekanan atmosfer, tekanan intra – alveolus, dan tekanan intrapleura merupakan hal penting dalam mekanika pernapasan. Udara cenderung bergerak dari daerah bertekanan tinggi ke daerah bertekanan rendah, yaitu menuruni gradien tekanan. Udara mengalir masuk dan keluar paru selama proses bernapas dengan mengikuti penurunan gradien tekanan yang berubah berselang – seling antara alveolus dan atmosfer akibat siklus otot – otot pernapasan (Sherwood, 2001). Lobulus saluran pernapasan distal terdiri dari bronkiolus, saluran alveolar, dan

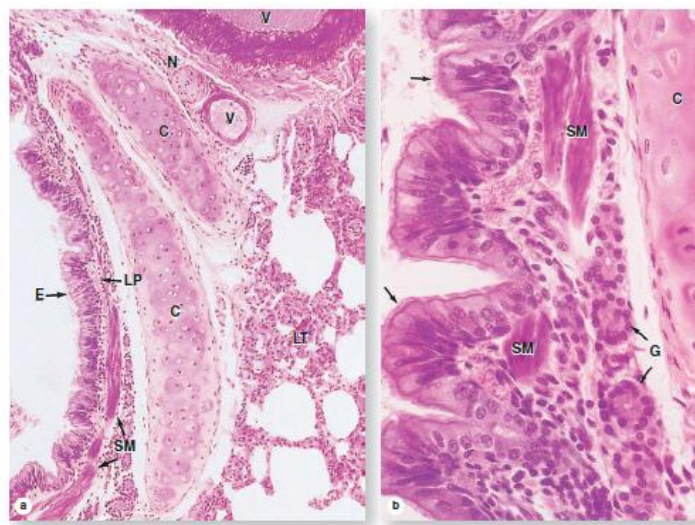
alveoli yang merupakan tempat terjadinya pertukaran gas. Pertukaran gas selama respirasi berlangsung di dua membran, yaitu alveolar dan kapiler membran (Barret *et al.*, 2010).

3. Histologi Pulmo

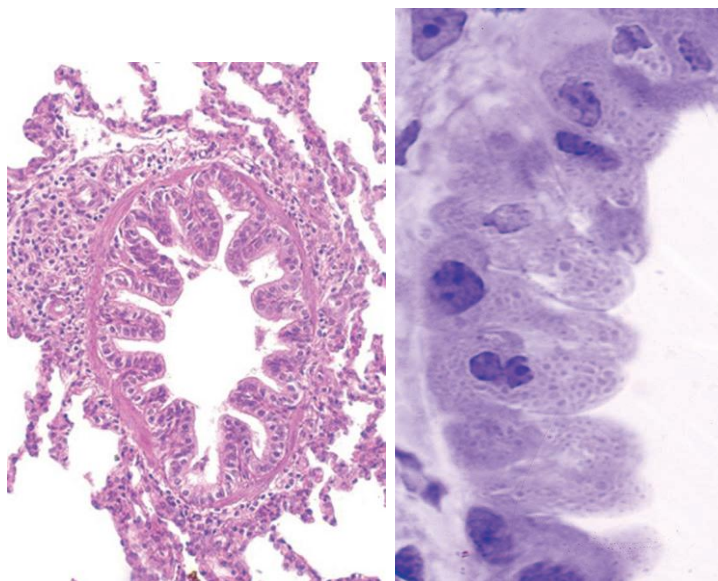
Pernapasan bagian distal terdiri dari jaringan ikat longgar dan elastis dimana terdapat makrofag, fibroblast, saraf, darah, dan pembuluh getah bening. Alveoli dikelilingi oleh jaringan kapiler (Barret *et al.*, 2010). Epitel yang melapisi pulmo diantaranya adalah sel kolumnar bersilia, sel goblet yang mengandung droplet mukus glikoprotein, *brush cell* sebagai reseptor sensoris yang memiliki banyak mikrovili pada permukaannya, sel basal di lamina basalis dan sel granula kecil (Young & Health, 2013)

Bronkus primer biasanya memiliki penampilan histologis yang serupa dengan trakea. Makin ke arah bagian respirasi, akan tampak penyederhaan susunan histologi baik dari epitel maupun lamina propria di bawahnya. Setiap bronkus primer bercabang secara dikotom 9-12 kali dan masing – masing cabang secara progresif makin mengecil sampai tercapai garis tengah kurang lebih 5 mm. Mukosa bronkus secara struktural mirip dengan mukosa trakea. Sedangkan tulang rawan bronkus berbentuk lebih tidak teratur daripada trakea. Lamina propria pada bronkus banyak mengandung serat elastin serta kelenjar serosa dan mukosa yang salurannya bermuara ke dalam lumen bronkus. Banyak limfosit terdapat di dalam lamina propria dan diantara sel – sel epitel. Terdapat limfonodus terutama pada tempat percabangan bronkus (Junqueira & Carneiro, 2009).

Bronkiolus merupakan jalan napas intralobular bergaris tengah sekitar 5 mm, tidak memiliki tulang rawan maupun kelenjar dalam mukosanya. Sel goblet tersebar satu – satu dalam epitel segmen awal. Pada bronkiolus yang lebih besar, epitelnya bertingkat silindris bersilia yang makin memendek dan makin sederhana sampai menjadi epitel selapis silindris bersilia atau selapis kuboid pada bronkiolus terminal yang lebih kecil. Epitel bronkiolus terminalis mengandung sel clara. Sel – sel ini tidak memiliki silia, pada bagian apikalnya terdapat kelenjar sekretorik. Lamina propria sebagian besar terdiri atas otot polos dan serat elastin.

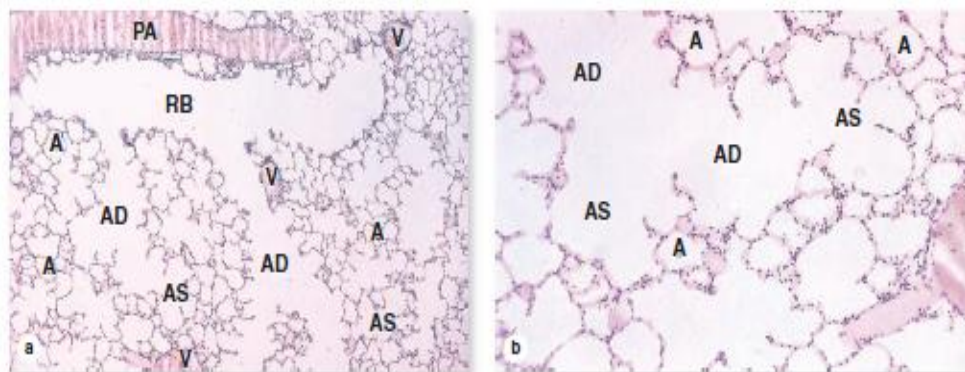


Gambar 2.2 Histologi Bronkiolus (Junqueira & Carneiro, 2009)



Gambar 2.3 (a) Histologi bronkus terminalis (b) sel clara

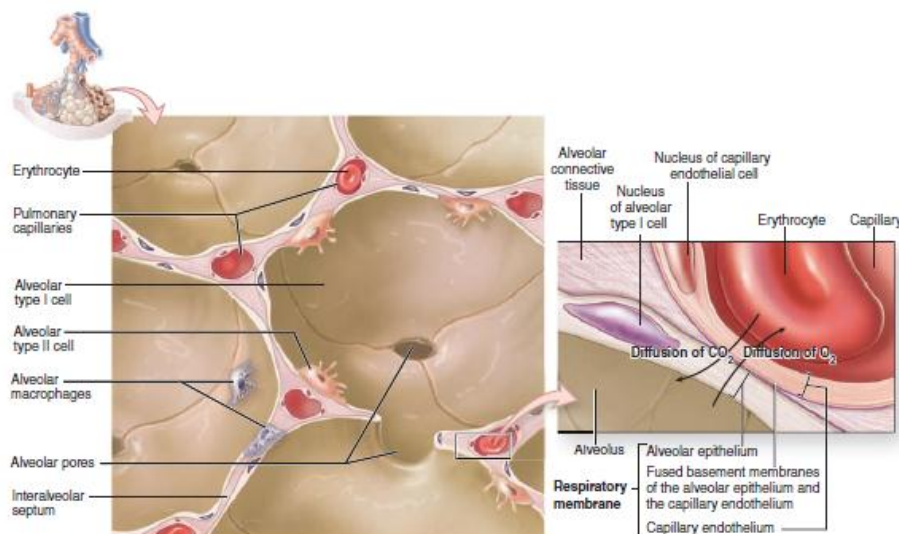
Setiap bronkiolus terminalis bercabang menjadi 2 atau lebih bronkiolus respiratorius yang berfungsi sebagai peralihan antara konduksi dan bagian respirasi dari sistem pernapasan. Mukosa bronkiolus respiratorius secara struktural identik dengan bronkiolus terminalis kecuali dindingnya yang diselingi banyak alveolus sakular sebagai tempat pertukaran gas. Bagian dari bronkiolus respiratorius dilapisi oleh epitel kuboid bersilia dan sel clara, tetapi pada muara tepi alveolus, epitel bronkiolus menyatu dengan sel – sel selapis alveolus tipe I. Semakin ke distal, semakin banyak alveolusnya dan jarak diantaranya makin kecil. Di antara alveolus, epitel bronkiolusnya terdiri atas epitel kuboid bersilia, tetapi silia hilang pada bagian yang lebih distal. Otot polos dan jaringan ikat elastis terdapat di bawah epitel bronkiolus respiratorius.



Gambar 2.4 Histologi Bronkiolus respiratorius, ductus alveolus dan alveoli (Junqueira & Carneiro, 2009)

Duktus alveolaris yang berasal dari percabangan bronkiolus respiratorius dan ductus alveolaris berakhir sebagai kantong buntu yang terdiri dari dua atau lebih kelompok kecil alveolus yang disebut saccus alveolaris (Gartner & Hiatt, 2014).

Alveolus merupakan pengantongan keluar yang kecil, berdiameter sekitar 200 μ m dari dinding bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris, dan saccus alveolaris. Alveolus membentuk struktur primer dan unit fungsional sistem pernapasan, karena dinding tipisnya memungkinkan pertukaran CO₂ dengan O₂ di antara udara di lumen dan darah dalam kapiler disekitarnya. Alveolus dan kapiler disusun oleh sel epitel, keduanya ditopang oleh lamina basalis yang jelas. Muara alveolus pada saccus alveolaris, berbeda dengan bronkiolus respiratorius dan ductus alveolaris, tidak memiliki sel otot polos. Disekitar muara alveolus tersebut, dikelilingi serat elastin, terutama serat retikulin. Dinding alveolus disusun oleh dua jenis sel, pneumosit tipe I dan pneumosit tipe II (Gartner & Hiatt, 2014).



Gambar 2.5 Histologi alveolus (Junqueira & Carneiro, 2009)

Pada sistem pernapasan bagian distal, seperti alveolus, pertahanan terhadap mikroba tidak lagi bergantung pada epitel bersilia, sel goblet, dan lendir melainkan pada sel – sel pelindung di jaringan paru – paru yaitu limfosit dan sel plasma yang menghasilkan antibodi, makrofag, dan limfosit polimorfonuklear yang fagosit (Barret *et al.*, 2010). Inhalasi zat – zat kimia toksik yang mampu mencapai alveolus dapat merusak sebagian besar pelapis alveolus terutama sel tipe I dan II (Junqueira & Carneiro, 2009).

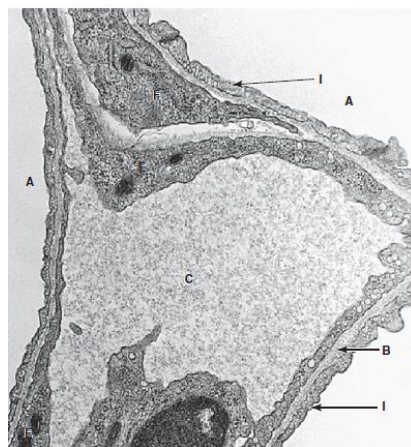
Pneumosit tipe I (atau disebut sel alveolar tipe I dan sel alveolar gepeng) terdiri dari epitel selapis gepeng, sel ini menempati sekitar 95% dari permukaan alveolus. Pneumosit tipe I membentuk taut kedap dengan sel pneumosit lain, sehingga mencegah perembesan cairan ekstraseluler ke dalam lumen alveolus. Bagian permukaan dalam lumen sel ditutupi oleh lamina basalis yang meluas hampir mencapai tepi porus alveolus. Pneumosit tipe II (atau disebut sel alveolar besar, sel septal, atau sel alveolar tipe II)

berjumlah lebih banyak dari pneumosit tipe I, sel tersebut menempati sekitar 5% dari permukaan alveoli. Sel kuboid ini terletak diantara dan membentuk taut kedap dengan pneumosit tipe I. Permukaan apikalnya berbentuk kubah menonjol ke dalam lumen alveolus. Pneumosit tipe II seringkali berlokasi di tempat alveolus yang berdampingan saling dipisahkan oleh sebuah sekat dan permukaan aluminalnya dilapisi lamina basalis.

Surfaktan dilepaskan secara eksositosis ke dalam lumen alveolus. Surfaktan membentuk jejaring – jejaring mirip kisi – kisi lebar, yang disebut mielin tubular dan memisahkan bagian lemak dan protein. Lemak berubah menjadi lapisan fosfolipid monomolekul, tersusun saling berhadapan dengan udara dan protein masuk ke lapisan cair antara pneumosit dan lapisan fosfolipid. Surfaktan menurunkan tegangan permukaan sehingga mencegah atelektasis (kolaps) pada alveolus. Surfaktan dihasilkan terus menerus dan difagosit oleh pneumosit tipe II, dan sekali – sekali oleh makrofag alveolus. Untuk menghasilkan dan memfagositosis surfaktan, pneumosit tipe II mengalami miosis untuk meregenerasi dirinya seperti pneumosit tipe I (Gartner & Hiatt, 2014).

Unsur jaringan penyambung tipis antara alveolus disebut septum interalveolaris (Gartner & Hiatt, 2014). Septum interalveolaris terdiri dari dua epitel gepeng tipis yang mengandung kapiler, fibroblast, elastin, retikuler, dan makrofag. Septum tersebut terdiri atas lima jenis sel utama, yaitu sel endotel kapiler (30%), sel alveolus tipe I (gepeng) (8%), sel tipe II (septal, alveolar besar) (16%), sel interstitial termasuk fibroblast dan sel

mast (36%), dan makrofag alveolar (10%). Sel endotel adalah sel yang sangat tipis dengan ciri yang mencolok memiliki banyak vesikel pinositik pada sitoplasmanya. Inti dan organel sel berkelompok sehingga sisa ruangan sel dapat mempercepat pertukaran gas. Sel tipe I adalah sel yang sangat tipis dan mudah dilalui gas. Sel tipe II terletak diantara sel tipe I. Sel tipe II berbentuk agak kuboid dengan ciri – ciri sitoplasma vesikuler khas atau berbusa akibat adanya badan – badan berlamela. Badan lamela menghasilkan surfaktan pulmoner yang digunakan untuk menurunkan tegangan permukaan alveolar (Junqueira & Carneiro, 2009).



Gambar 2.6 Histologi septum interalveolaris (Junqueira & Carneiro, 2009).

Bagian dari septum alveolar dan permukaan alveolus memiliki makrofag alveolar atau sel debu yang berasal dari monosit sumsum tulang. Makrofag merupakan pertahanan terhadap infeksi paru dengan cara menghasilkan enzim hidrolitik untuk fagositosis bakteri. Apabila individu menghirup udara yang terkontaminasi dalam waktu lama, benda eksogen

dapat menumpuk di septum dan memberikan warna hitam di parenkim paru (Junqueira & Carneiro, 2009).

Makrofag alveolus memfagositosis benda asing dalam lumen alveolus. Monosit yang mencapai akses jaringan intersisium paru akan menjadi makrofag alveolus (sel debu), akan bermigrasi antar pneumosit tipe I dan masuk ke dalam lumen alveolus. Sel tersebut akan memfagositosis partikel – partikel, seperti debu dan bakteri sehingga lingkungan paru akan steril. Sel debu juga membantu pneumosit tipe II untuk mengambil surfaktan. Sekitar 100 juta makrofag bermigrasi ke dalam bronkus setiap hari dan diangkut dari bronkus melalui gerakan silia ke arah faring untuk disingkirkan dengan cara ditelan atau dibatukkan. Beberapa makrofag alveolus akan masuk kembali ke intersisium paru dan bermigrasi ke dalam pembuluh limfe untuk keluar dari paru (Gartner & Hiatt, 2014).

Bagian paling tipis dari septum interalveolaris, terdapat tempat terjadinya pertukaran gas yang disebut sawar gas-darah. Bagian sawar ini disusun oleh struktur sebagai berikut :

- a. Surfaktan dan pneumosit tipe I
- b. Lamina basalis yang berfusi dari pneumosit tipe I dan sel endotel kapiler
- c. Sel endotel dari kapiler kontinu.

(Gartner & Hiatt, 2014)

4. Patologi Pulmo

Fungsi utama pulmo adalah mengeluarkan karbondioksida dari darah dan menggantinya dengan oksigen. Kelainan pada pulmo dapat disebabkan karena adanya peradangan. Peradangan terbagi menjadi dua, yaitu peradangan akut dan peradangan kronis. Peradangan akut merupakan peradangan yang berlangsung relatif singkat dengan akumulasi neutrofil dan leukosit yang menonjol, sedangkan peradangan kronis berlangsung lebih lama yang ditandai dengan akumulasi limfosit dan makrofag (Kumar *et al.*, 2007).

Pada saat sel dan jaringan sedang mengalami cedera, terjadi peristiwa perusakan sekaligus penyiapan sel yang bertahan hidup untuk melakukan replikasi. Berbagai rangsang yang menginduksi kematian beberapa sel dapat memicu pengaktifan jalur replikasi pada sel lainnya. Sel radang yang terjadi pada saat peradangan tidak hanya untuk membersihkan debris, melainkan juga menghasilkan mediator yang merangsang sintesis matriks ekstraseluler (ECM) yang baru. Oleh karena itu, pada proses peradangan, terdapat dua proses yang sangat berbeda yaitu :

- a. Regenerasi jaringan yang mengalami jejas oleh sel parenkim dari jenis yang sama.
- b. Penggantian oleh jaringan ikat (fibrosis) yang menimbulkan suatu jaringan parut.

Peradangan yang berat atau menetap disertai kerusakan pada sel parenkim dan kerangka stroma menimbulkan suatu keadaan yang pemulihannya tidak dapat dilaksanakan melalui regenerasi parenkim saja.

Dalam kondisi seperti ini, pemulihan terjadi melalui penggantian sel parenkim nonregeneratif oleh jaringan ikat. Terdapat 4 komponen umum pada proses ini, yaitu :

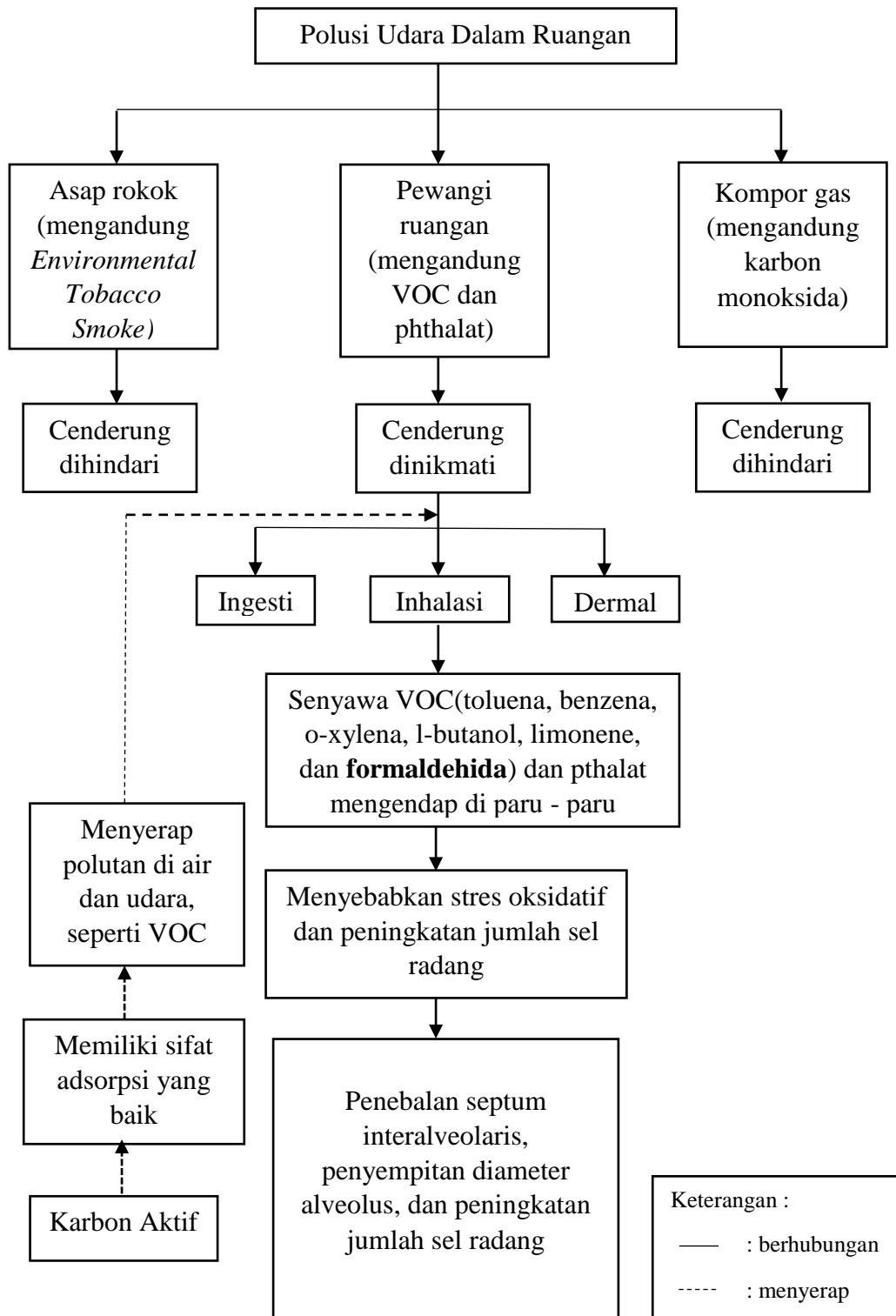
- a. Pembentukan pembuluh darah baru (*angiogenesis*)
- b. Migrasi dan proliferasi fibroblas
- c. Deposisi ECM
- d. Pematangan dan reorganisasi jaringan fibrosa (*remodelling*)

Fibrosis atau pembentukan jaringan parut akan menambah kerangka jaringan granulasi pada pembuluh darah baru dan ECM longgar yang berkembang dini pada tempat pemulihan. Fibrosis terjadi pada inflamasi kronik (Kumar *et al.*, 2007).

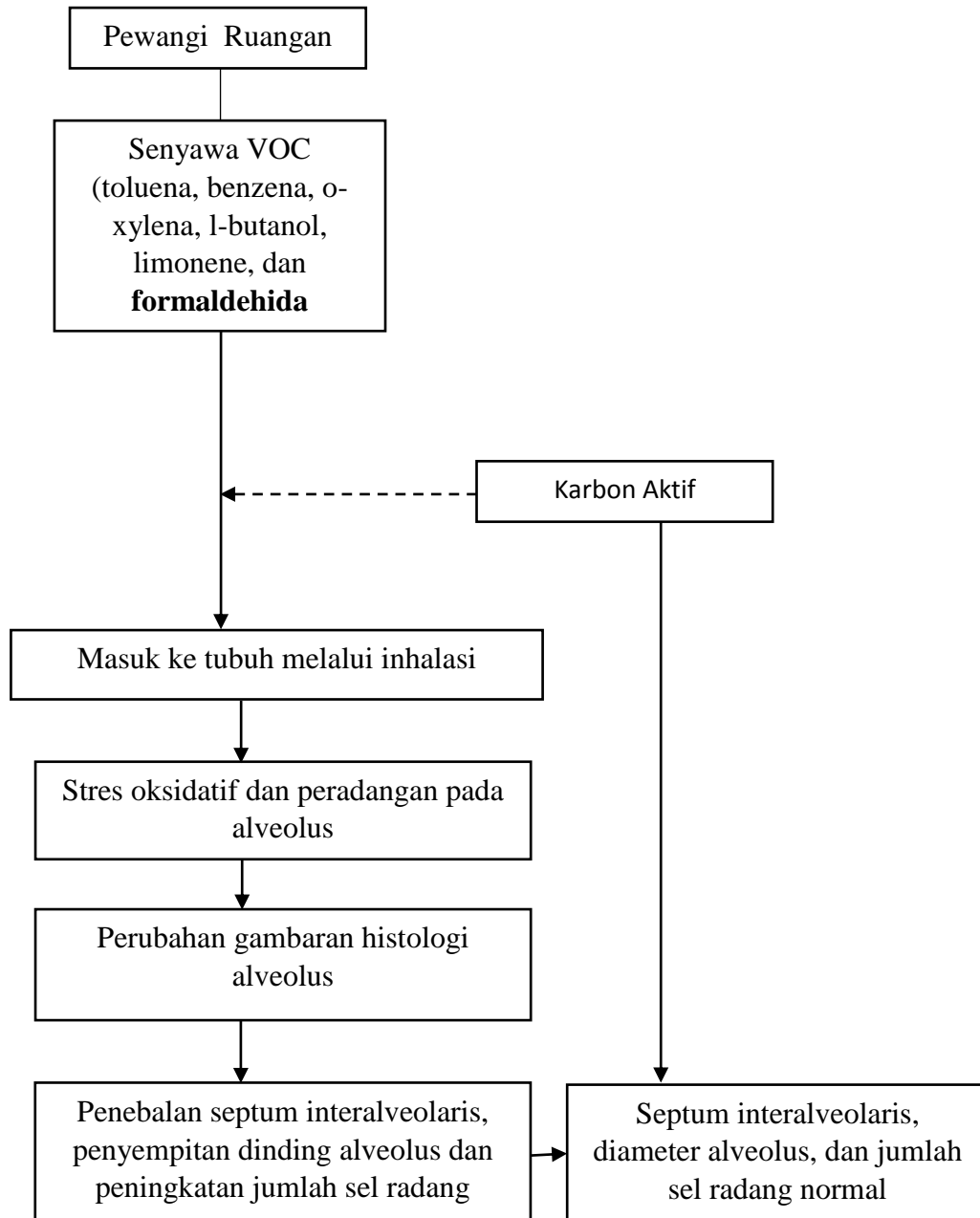
Pada pulmo juga dapat terjadi emfisema. Emfisema adalah keadaan dimana terjadinya pembesaran yang permanen rongga udara yang terletak di distal bronkiolus terminal atau biasa disebut *overinflation*. Hal ini disebabkan karena ketidakseimbangan protease – antiprotease dan ketidakseimbangan oksidan – antioksidan bersifat saling menguatkan dan berperan menyebabkan kerusakan jaringan (Kumar *et al.*, 2007).

Secara histologis, terjadi penipisan dan kerusakan dinding alveolus. Pada tahap yang lebih lanjut, alveolus yang berdekatan akan menyatu dan membentuk ruang udara yang besar. Pada emfisema paru, terjadi pembesaran mencolok ruang udara yang disertai dengan penipisan dan kerusakan septum interalveolaris (Kumar *et al.*, 2007)

E. Kerangka Teori



F. Kerangka Konsep



Keterangan :

— : berhubungan

----- : menyerap

G. Hipotesis

1. Penggunaan karbon aktif mampu mengurangi penebalan septum interalveolaris, pelebaran diameter alveolus, dan jumlah sel radang (limfosit, PMN, eosinofil, histiosit, dan sel plasma) organ pulmo tikus putih (*Rattus norvegicus*) yang diinduksi oleh pewangi ruangan.
2. Karbon aktif relatif aman digunakan sebagai adsorben *indoor pollution* yang dipancarkan oleh pewangi ruangan.