

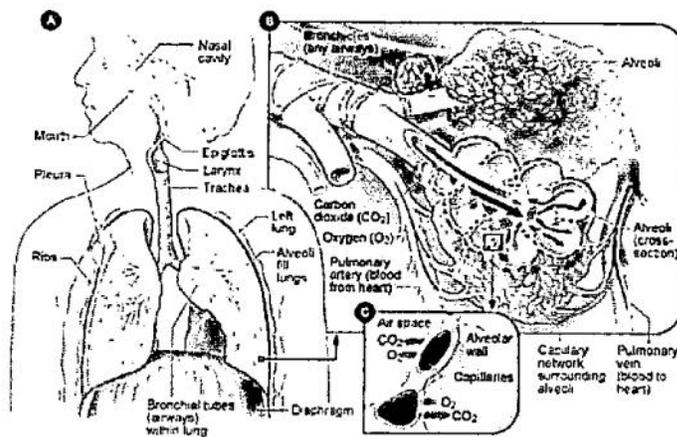
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Sistem Respirasi

1. Gambaran Umum Sistem Respirasi

Manusia memerlukan oksigen yang didapat dari proses bernapas untuk mempertahankan metabolismenya. Pernapasan merupakan mekanisme ventilasi, yang terdiri atas kerja dari rangka thorak, otot interkostal, diafragma, dan unsur elastis serta kolagen paru, yang penting dalam memindahkan udara melalui bagian konduksi dan respirasi paru (Eroschenko, 2003). Sistem pernapasan akan memasukkan oksigen dari udara yang dihirup dan mengeluarkan karbon dioksida dari hasil metabolisme sel-sel di dalam tubuh.



Gambar 1. Sistem Respirasi (NHLBI, 2010).

Secara fungsional sistem pernapasan dapat dibagi menjadi 2, yaitu bagian konduksi dan bagian respirasi. Bagian konduksi

merupakan saluran napas solid baik di luar maupun di dalam paru yang bertugas menghantarkan udara dari dan ke dalam paru untuk respirasi, sedangkan bagian respirasi adalah saluran napas di dalam paru tempat berlangsungnya respirasi atau pertukaran gas antara udara dan darah (Eroschenko, 2003). Bagian konduksi meliputi kavum nasal (rongga hidung), nasofaring, laring, trakhea, bronkus, bronkiolus, dan bronkiolus terminalis, sedangkan bagian respirasi terdiri atas bronkiolus respiratorius, duktus alveolaris, dan alveolus. Selain bertugas sebagai sarana mengalimya udara, bagian konduksi juga bertugas untuk menyiapkan udara yang masuk, yaitu melalui proses penghangatan udara agar sesuai dengan suhu tubuh, serta pengaturan kelembaban serta proses penyaringan udara dari benda-benda asing yang mungkin berbahaya bagi sistem pemapasan (Junqueira & Carneiro, 2007).

2. Gambaran Histologi

a. Bagian Konduksi

Untuk menjamin pemasokan udara secara terus menerus, pada bagian konduksi terdapat kombinasi tulang rawan, serat elastin, kolagen, dan otot polos yang nantinya memberi bagian ini sifat kaku dan fleksibel terhadap keregangan yang diperlukan. Tulang rawan terutama hialin (dengan sedikit tulang rawan elastis di laring) ditemukan di tepi lamina propria. Bentuk tulang rawan ini bermacam-macam, mulai dari plak kecil sampai cincin tak

teratur dan pada trakhea berbentuk C. Tulang rawan umumnya menunjang dinding bagian konduksi, mencegah lumen kolaps dan menjamin hubungan langsung udara ke paru. Bagian konduksi dan respirasi banyak mengandung serat elastin yang menjadikan struktur ini lebih fleksibel. Pada bagian konduksi, serat elastin terdapat dalam lamina propria dan tersusun memanjang. Semakin menurun, jumlah serat elastin semakin meningkat, sehingga pada bronkiolus terkecil memiliki proporsi terbesar serat elastin. Otot polos ditemukan mengelilingi saluran mulai dari trakhea sampai ke duktus alveolaris. Kontraksi otot polos mengatur aliran udara selama inspirasi dan ekspirasi. Bagian konduksi dari sistem pernapasan secara bertahap berubah menjadi bagian respirasi. Kandungan epitel bersilia, sel goblet, dan tulang rawan berkurang, sedangkan kandungan otot polos dan serat elastin secara bertahap meningkat (Junqueira & Carneiro, 2007).

Hampir seluruh bagian konduksi sistem pernapasan dilapisi oleh epitel silindris bertingkat bersilia yang mengandung banyak sel goblet. Lebih ke dalam memasuki percabangan bronkus, populasi sel epitel ini mengalami modifikasi. Sewaktu bronkus bercabang menjadi bronkiolus, epitel bertingkat diganti oleh epitel silindris selapis, yang kemudian memendek lagi menjadi kuboid selapis pada bronkiolus terminal. Populasi sel goblet makin berkurang dengan mengecilnya bronki dan sama sekali tidak

terdapat lagi pada epitel dari bronkiolus terminalis (Junqueira & Carneiro, 2007).

b. Bagian Respirasi

Bagian respirasi merupakan lanjutan distal bagian konduksi dan terdiri atas saluran-saluran napas tempat berlangsungnya pertukaran udara. Bronkiolus terminalis bercabang menjadi bronkiolus respiratorius dengan ditandai mulai adanya kantong-kantong udara (alveoli) berdinding tipis. Bronkiolus respiratorius adalah zona peralihan antara bagian konduksi dan bagian respirasi. Struktur intrapulmonal lain tempat berlangsungnya respirasi adalah duktus alveolaris, sakus alveolaris, dan alveoli (Eroschenko, 2003).

Duktus alveolaris dan alveolus dilapisi oleh sel alveolus gepeng yang sangat halus. Dalam lamina propria pada tepi alveolus terdapat anyaman sel otot polos. Banyak serat elastin dan retikulin membentuk jalinan pada muara atrium, sakus alveolaris dan alveoli (Junqueira & Carneiro, 2002).

Secara struktural, alveoli menyerupai kantung kecil. Setiap dinding terletak diantara 2 alveolus yang bersebelahan dan disebut septum. Satu septum terdiri dari 2 lapis epitel gepeng tipis dan mengandung kapiler, fibrosa, serat elastin dan retikulin, makrofag (Junqueira & Carneiro, 2007).

Paru mengandung jenis-jenis sel berbeda. Pada alveoli terdapat sel alveolar gepeng (pneumosit tipe I) dan sel alveolar besar (pneumosit tipe II). Sel pneumosit tipe I berperan sebagai sawar udara-darah respirasi, sedangkan pneumosit tipe II berfungsi menghasilkan surfaktan pulmonal. Surfaktan menutupi seluruh permukaan alveolar, membasahinya, dan menurunkan tegangan permukaan alveolar (Eroschenko, 2003).

c. Kavum Nasal

Kavum nasal (rongga hidung) terdiri dari kerangka tulang dan tulang rawan yang dibungkus jaringan ikat dan kulit yang di dalamnya terbagi menjadi kavum nasal kanan dan kiri oleh septum nasal. Luas permukaan bagian dalam nasal diperbesar oleh adanya 3 tonjolan besar yang disebut konka superior, media, dan inferior. Kulit yang menutupi nasal dilapisi rambut sangat halus dengan kelenjar sebacea besar. Bagian dalam kavum nasal dilapisi empat jenis epitel. Epitel pipih berlapis dari kulit berlanjut melalui nares ke dalam vestibulum, di mana sejumlah rambut kaku dan besar menonjol ke saluran udara. Beberapa milimeter dari vestibulum, epitel berlapis pipih beralih menjadi epitel kolumnar atau kuboid tanpa silia, berlanjut ke dalam menjadi epitel kolumnar bertingkat semu bersilia yang menutupi sisa dari kavum nasal yang disebut epitel respiratorius. Daerah kecil di dinding dorsal dilapisi epitel olfaktorius. Selain itu, epitel nasal juga terdapat sel goblet dan sel-

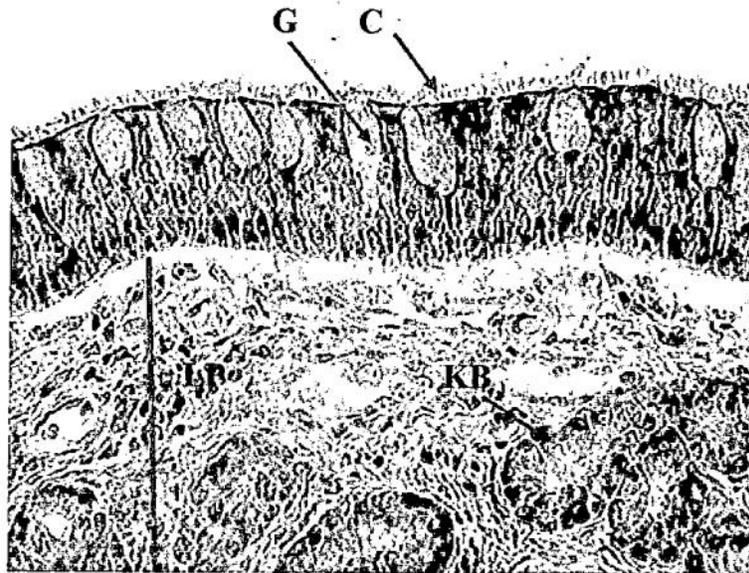
sel basofilik pada dasar epitel. Di bawah epitel terdapat lamina propria dan juga terdapat sel plasma, sel mast, dan kelompok jaringan limfoid (Fawcett, 2002).

Mukosa respiratorius

Mukosa respiratorius terdiri dari bagian utama, yaitu epitel respiratorius dan lamina propria. Epitel respiratori terdiri dari sel epitel kolumnar bertingkat semu siliari, sel goblet, dan sel basal. Sel siliari berada di permukaan epitel. Kerja dari sel siliaris adalah sebagai pelindung sekresi mukus (dari sel goblet) dan mensekresi serosa (dari glandula nasal), serta membersihkan udara yang masuk yang disebut *mucociliary transport*. Sel basal epitel respiratori yang berada di dasar epitel respiratori mempunyai peran meningkatkan ekspresi dari molekul adhesi (molekul adhesi intraselular-1, ICAM-1) dan meningkatkan sintesis sitokin. Selain beberapa sel tersebut, epitel respiratorius juga terdiri dari sel imunokompeten, CD-8 positif sel T, sel mast, makrofag dan MHC-II (Probst, Grevers, & Iro, 2006).

Lamina propria dari mukosa nasal memisahkan epitel dengan membran dasar. Pada lamina propria terdapat struktur vaskuler (sinusoid) dan arterial yang berperan penting dalam penghangatan udara pernapasan dan produksi zat-zat sekresi. Selain itu, terdapat pula glandula nasal (kelenjar bowman) yang

memproduksi serosa. Sel imunokompeten pada lamina propria terdiri dari CD4-positif limfosit T, sel sitotoksik, sel supresor, limfosit B matur, sel Ig plasma, sel mast, dan makrofag. Elemen seluler ini mempunyai peran penting dalam reaksi host lokal yang memediasi respon inflamasi dan alergi di rongga nasal (Probst, Grevers, & Iro, 2006).



Gambar 2. Mukosa respiratorius nasal (Bell&Barbara, 2010).

Keterangan: E: epitelium; C: sel silia; G: sel goblet;
KB: kelenjar bowmen; LP: lamina propria.

3. Fisiologi Pernapasan

Udara masuk melalui hidung dan selama berada pada saluran pernapasan, udara mengalami 3 proses, yaitu: (1) udara dihangatkan oleh permukaan konka dan septum, (2) udara dilembabkan sampai hampir lembab sempurna, dan (3) udara disaring dari partikel-partikel (Guyton & Hall, 2003).

Barrier yang terdapat pada saluran napas terdiri dari rambut hidung, lapisan mukus dan konstruksi saluran udara. Rambut-rambut pada lubang berperan penting dalam proses penyaringan. Walaupun demikian, jauh lebih penting untuk mengeluarkan partikel melalui presipitasi turbulen, artinya, udara yang mengalir melalui saluran hidung membentur banyak dinding penghalang melalui turbulensi pada konka, septum, dan dinding faring sehingga partikel-partikel besar terlempar dan terjatuh pada mukus pelapis dan diangkut oleh silia ke faring untuk ditelan. Silia-silia pada epitel pelapis pada hidung sampai bronkiolus terminalis juga berfungsi memukul partikel-partikel ke arah faring. Partikel yang disingkirkan lebih besar dari $6 \mu\text{m}$. Partikel-partikel yang tersisa berukuran $1-5 \mu\text{m}$ mengendap dalam bronkiolus kecil, sedangkan partikel yang kurang dari $1 \mu\text{m}$ berdifusi melewati dinding alveoli dan melekat pada cairan alveolus. Banyak partikel yang diameternya lebih kecil dari $0,5 \mu\text{m}$ tetap tersuspensi dalam udara alveolus dan akhirnya dikeluarkan melalui ekspirasi. Jika terdapat partikel-partikel yang berlebihan dapat menyebabkan pertumbuhan jaringan fibrosa dalam septum alveolus, sehingga menimbulkan cacat permanen (Guyton & Hall, 2003).

Pelembaban udara diperankan oleh seluruh saluran pernapasan mulai dari hidung sampai bronkiolus terminalis melalui mukus yang melapisi seluruh permukaan. Mukus disekresikan oleh sel goblet

mukosa dalam lapisan epitel saluran pernapasan dan sebagian lagi oleh kelenjar submukosa yang kecil (Guyton & Hall, 2003).

Udara yang telah disaring, akan memasuki alveoli dan kemudian berdifusi ke dalam darah. Udara dapat mengalir ke dalam alveoli selama inspirasi melalui penurunan tekanan pada alveoli di bawah tekanan atmosfer dan terjadi tekanan yang berlawanan pada saat ekspirasi (Guyton & Hall, 2003).

B. Pengharum Ruangan

1. Definisi

Penyegar udara atau pengharum ruangan merupakan produk komersial yang umum digunakan untuk menciptakan suasana yang menyenangkan dalam ruangan. Pengharum ruangan diketahui mengandung sejumlah agen kimia berbeda yang terhirup bersama udara pernapasan, yang berfungsi menetralkan bau dan menciptakan aroma lebih menyenangkan. Pengharum ruangan tersedia dalam berbagai bentuk dan banyak digunakan di tempat-tempat umum, ruangan pribadi, tempat olah raga, rumah makan, dan mobil (Sneller, 2010).

Menurut *Multiple Chemical Sensitivity* (MCS) tahun 2005, pengharum ruangan bekerja melalui salah satu atau kombinasi dari 4 cara sebagai berikut :

- a. dengan melemahkan kemampuan saraf pembau dengan bahan kimia,
- b. dengan melapisi hidung dengan zat berminyak yang tidak terdeteksi,
- c. dengan menutupi satu bau dengan aroma lain,
- d. dengan mengubah komposisi bau yang tidak menyenangkan.

Baru-baru ini banyak bahan kimia ini telah diselidiki demi keselamatan. Beberapa bahan kimia yang umum ditemukan dalam pengharum udara ditemukan sebagai racun bagi manusia dan dapat meningkatkan masalah kesehatan (Wetzel, 2009).

2. Kandungan

Pengharum ruangan yang banyak beredar di pasaran berbentuk cair (semprot, minyak, dan busa) maupun padat (gel). Perbedaan dari beberapa jenis pengharum ini adalah pada komponen pembentuknya (Cater, Reyes, & Harbell, 2006), seperti terlihat pada Tabel 1.

Bahan yang paling umum digunakan sebagai pemberi aroma dalam pengharum ruangan meliputi etanol, formaldehida, bibit pengharum, naftalena, fenol dan xilena ataupun turunannya (EHAN, 2002). Bahan-bahan yang termasuk substansi berbahaya meliputi derivat benzena, pinen dan limonen, aldehida, fenol, dan juga cresol (MCS, 2005), serta ada pula *phthalate* yang digunakan dalam pengharum sebagai bahan pelarut (*solvent*). Ada kekhawatiran bahwa senyawa dari penyegar udara

dapat bereaksi dengan bahan-bahan di udara, seperti ozon, untuk membentuk aldehida, keton, asam organik, partikulat, dan radikal bebas (RIFM, 2008).

Tabel 1. Komposisi utama produk pengharum ruangan

| Deskripsi produk | Bentuk | Komposisi utama |
|--|-----------------|--|
| <i>Adjustable solid</i> | gei padat | > 96 % air < 2 % carrageenan ~ 1 % pengharum |
| <i>Aerosol pump spray</i> | konsentrat cair | > 99 % air < 0,5 % pengharum |
| <i>Carpet foam aerosol Concentrate</i> | konsentrat cair | > 96 % air 2-3 % isopropanol ~ 0,5% pengharum |
| <i>Scented Oil</i> | Minyak | ~ 80 – 90% komposisi fungsional (seperti pelarut), terdiri dari: > 25% 3-Methyl-3-Methoxybutanol (MMB), <i>Dipropylene Glycol Monomethyl Ether</i> (DPGME) dan/atau <i>Tripropylene Glycol Monomethyl Ether</i> (TPGME) > 10% ≤25% <i>Dipropylene Glycol</i> (DPG) dan/atau <i>Benzyl Acetate</i> ~ 8 – 15 % pengharum |
| <i>Gel electric</i> | Gel | > 95 % pengharum < 5 % <i>fumed silica</i> |
| <i>Non-aerosol spray</i> | Semprot | > 89% air 5 -7% ethanol 1 - 2% surfaktan ~ 1% pengharum |

(Cater, Reyes, & Harbell, 2006)

Senyawa-senyawa berbahaya tersebut dapat menyebabkan sensitisasi pada organ tertentu. Faktor yang paling penting yang mempengaruhi sensitisasi adalah struktur bahan kimia (ukuran, bentuk), genetika dan karakteristik pemaparan, termasuk dosis, rute, durasi, dan frekuensi

pemaparan. Bahan kimia yang mengalami proses biologis aktif, pertama kali harus diangkut dari lokasi kontak ke target kerjanya, kemudian bereaksi dengan reseptor (Karol, 2006).

3. Pengaruh terhadap Kesehatan

Aldehida merupakan bahan kimia reaktif yang menyebabkan iritasi. Formaldehida merupakan salah satu aldehida sederhana yang banyak digunakan. Senyawa aldehida yang masuk ke tubuh melalui rongga hidung akan mengendap di saluran napas bawah, sehingga inhalasi gas aldehida ini dapat mengakibatkan bronkhitis, pneumonitis, dan edema pulmonar (Sullivan & Krieger, 2001). Pada paparan tunggal, senyawa aldehida menyebabkan hiperaktivitas saluran napas seperti bronkokonstriksi, sedangkan pada paparan berulang aldehida sebagai bahan karsinogenik (Lippman, 2009).

Benzena, adalah salah satu senyawa hidrokarbon aromatik yang menyebabkan toksisitas baik itu secara akut maupun kronis (Irwin & Rippe, 2008). Turunan benzena yang banyak digunakan pada pengharum ruangan adalah 1,4 *dichlorobenzene* (NIH, 2006), serta ada juga *dimetilbenzena* atau sering disebut xilena, biasa digunakan sebagai pelarut. Paparan akut mengakibatkan depresi sistem saraf pusat, diawali dengan euforia yang berlanjut menjadi mual, pusing hingga ataxia, kejang dan juga koma. Gejala persisten paparan benzena mungkin terdiri dari insomnia, anoreksia, dan nyeri kepala, sedangkan inhalasi pada konsentrasi tinggi dapat memicu timbulnya edema pulmonar. Paparan

jangka panjang akan menyebabkan depresi pada elemen sumsum tulang yang akan berkembang menjadi anemia aplastik (Irwin & Rippe, 2008). Paparan akut xilena menyebabkan iritasi pada mukus dan sistem saraf pusat (NRC, 2010), sedangkan 1,4 *dichlorobenzene* menyebabkan penurunan fungsi paru (NIH, 2006).

Etanol, digunakan sebagai bahan pelarut. Inhalasi dari etanol akan menyebabkan iritasi membran mukosa, yang terjadi pada paparan dosis tinggi 5.000-10.000 ppm. Paparan dapat menyebabkan stupor, lelah, dan mengantuk, serta menyebabkan kerusakan otak pada keadaan kronik. Baik paparan akut maupun kronik menyebabkan peningkatan lipid peroksidase otak (Patnaik, 2007).

Fenol, merupakan senyawa paling sederhana dan banyak digunakan dalam tahap produksi. Salah satu dari turunan fenol adalah kresol, yang dijumpai pada pewangi ruangan. Secara pinsipal, fenol sebagai bahan kimia yang dapat menyebabkan iritasi berat pada sistem tubuh, seperti iritasi pada mata, kulit, saluran napas, dan membran mukosa. Fenol juga menyebabkan efek samping pada sistem saraf pusat, kardiovaskuler, ginjal, dan hepar (Dikshith & Diwan, 2003).

Naftalen, merupakan kelompok zat kimia polisiklik hidrokarbon aromatik. Naftalen dikenal sebagai okular iritan. Namun, inhalasi naftalen pada konsentrasi sedang juga berpengaruh terhadap tubuh, seperti sakit kepala, bingung, mual, dan *profuse perspiration* (Williams,

James, & Robert, 2000), serta hemolisis akut. Keracunan berat dapat menyebabkan hemoglobinuria, methemoglobinemia, produksi *heinz bodies*, dan kematian (Luttrell, Jederberg, & Still, 2008).

Ptalat (*phthalate*), banyak digunakan pada pengharum ruangan. Beberapa jenis ptalat yang sering digunakan pada produk pengharum ruangan adalah *di-butyl phthalate* (DBP), *di-isobutyl phthalate* (DIBP), dan *di-isohexyl phthalate* (DIHP). Selain menginduksi gangguan saluran pernapasan, inhalasi ptalat juga menyebabkan gangguan hormonal dan penurunan kualitas organ reproduksi (Cohen, Janssen, & Solomon, 2007).

4. Paparan Zat Toksik pada Nasal

Kavum nasal merupakan gerbang awal masuknya udara inspirasi, sehingga mempunyai resiko pertama kali mengalami iritasi dan kerusakan pada paparan substansi berbahaya. Nasal tidak hanya sebagai pelindung bagi kesehatan organ respirasi di bawahnya, namun juga kesehatan dan fungsi sistem lain, contohnya adalah sistem saraf pusat. Sistem saraf pusat berhubungan langsung dengan udara melalui neuroepitel olfaktorius, yang akan menerima langsung efek toksik dari bahan-bahan kimia yang terhirup masuk (Kennedy, Bolger, & Zinreich, 2001).

Sekitar 9.000 liter udara masuk melewati rongga hidung setiap harinya. Mekanisme pertahanan pada rongga hidung meliputi beberapa aspek. Pada rongga hidung berjuta-juta partikel, bahan kimia, dan mikroorganisme disaring, dibersihkan, dan dihancurkan. Mukosa hidung akan merespon inhalasi bahan-bahan kimia melalui reaksi iritasi, inflamasi, perubahan struktur epitelial, *host defense*, dan perubahan resistansi aliran udara pada hidung, serta beberapa respon sistemik (Kennedy, Bolger, & Zinreich, 2001).

Mekanisme pertahanan di sistem pernapasan sangatlah kompleks dan saling terintegrasi, meliputi imunitas nonspesifik yang terdiri dari sistem turbin pada konka, respon reflek (batuk, bersin), barrier, biokimia, makrofag, PMN, sedangkan pada imunitas spesifik diperankan oleh antibodi dan limfosit (Haschek, Rousseaux, & Wallig, 2010).

Lini pertama pertahanan pada mukosa nasal terhadap patogen adalah barrier mukosiliari. Pada epitel respiratorius dilindungi oleh silia-silia dan juga lapisan mukus. Zat-zat berbahaya maupun mikroorganisme akan terperangkap pada lapisan mukus, dan oleh sel siliari akan digerakkan menuju oro-faring untuk ditelan. Pertahanan secara seluler diperankan oleh sel neutrofil dan makrofag yang akan memfagosit zat-zat toksik (Probst, Grevers, & Iro, 2006). Jika mukosa terpapar zat toksik, maka akan menyebabkan perubahan sitolitik yang akan terakumulasi dan menyebabkan cedera sel. Makrofag dan neutrofil kemudian diaktifkan

untuk memfagosit toksin tersebut (Haschek, Rousseaux, & Wallig, 2010).

Bahan kimia iritan dapat terdeteksi melalui akhiran saraf trigeminal pada rongga hidung. Saraf trigeminal sangat sensitif terhadap perubahan tekanan, mekanik, dan kimia. Bahan kimia yang terhirup memicu aktivasi baik serabut saraf trigeminal tidak bermielin maupun serabut yang bermielin (Sullivan & Krieger, 2001). Stimulasi akhiran saraf oleh bahan kimia akan menstimulasi lepasnya substansi P, *calcitonin gene-related peptide* (CGRP), *vasoactive intestinal polypeptide* (VIP), dan neuropeptida lainnya. Aktivasi pada akhiran saraf bebas nervus trigeminal melalui beberapa tahap : (a) stimulus masuk ke rongga hidung bersama aliran udara, (b) stimulus kemudian berdifusi melalui lapisan mukosa bifasik, (c) melewati sel epitel, dan (d) mengaktivasi akhiran saraf. Substansi P yang dihasilkan mengakibatkan perubahan komposisi mukus yang akan melemahkan sistem pertahanan dan juga mengubah aktivitas sekresi glandula-glandula pada mukosa nasal. Substansi P juga menyebabkan vasodilatasi, ekstrasvasasi plasma dan menimbulkan edema jaringan (Kennedy, Bolger, & Zinreich, 2001). Aktivasi serabut saraf trigeminal akan menghasilkan inflamasi neurogenik saluran napas yang ditandai dengan bersin, rhinorea, sumbatan sinus, batuk, iritasi, dan *wheezing* (Sullivan & Krieger, 2001). Seiring dengan rilisnya neuropeptida pada serabut saraf trigeminal, epitel saluran pernapasan juga menghasilkan *neutral endopeptidase* (NEP), sebagai

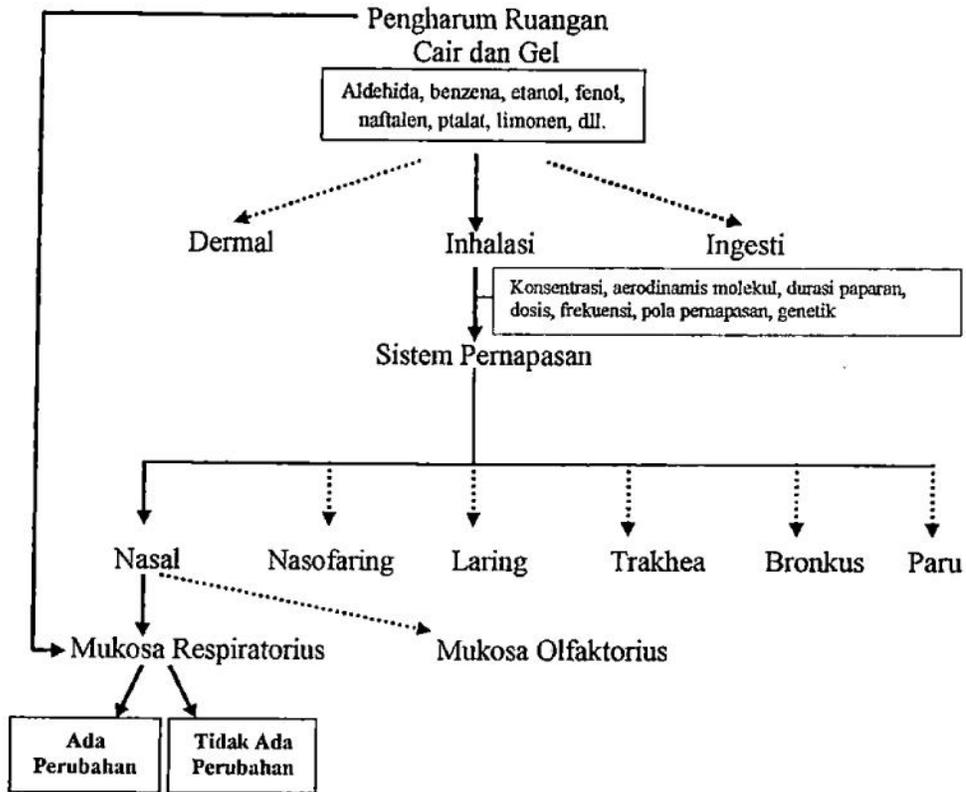
downregulation proses inflamasi neurogenik yang mendegradasi substansi P. Namun, pada paparan beberapa zat kimia, misalnya toluena, berakibat pada inhibisi NEP. Mekanisme lain dari inflamasi akibat inhalasi zat-zat toksik yaitu melalui perusakan jaringan secara langsung (Kennedy, Bolger, & Zinreich, 2001).

Pada organ respirasi bagian atas, imunitas spesifik yang bersifat humoral diperankan oleh *Mucosal-Associated Lymphoid Tissue* (MALT), khususnya pada nasal disebut *Nasal-Associated Lymphoid Tissue* (NALT). Dengan diproduksinya sitokin dari imunitas nonspesifik, MALT akan mengaktifkan sel plasma (limfosit B) untuk berdiferensiasi menjadi IgA. IgA beraksi sebagai antibodi opsonin yang akan meningkatkan aktivitas destruksi makrofag dan neutrofil. Sedangkan respon imun spesifik diperankan oleh sel T melalui kompleks yang terbentuk dari *Major Histocompatibility Complex* (MHC) dan antigen. Sel T akan menginisiasi pembentukan sitokin pro-inflamatori yang kemudian akan berperan dalam memicu aktivitas sel fagosit, proses inflamasi, dan aktivasi serta proliferasi sel B dalam membentuk antibodi (Haschek, Rousseaux, & Wallig, 2010).

Pertahanan pada sistem pernapasan umumnya cukup untuk melindungi terhadap cedera signifikan. Inhalasi akut atau kronis dari polusi tingkat rendah dapat menyebabkan radang saluran napas. Zat-zat yang sangat larut hampir sepenuhnya dibersihkan oleh hidung atau saluran udara bagian atas. Pembersihan zat-zat dan partikulat dalam

udara yang kurang larut (misalnya, ozon) jauh kurang lengkap. Gas-gas ini menembus ke saluran pernapasan lebih dalam. Pengendapan partikel terhirup juga tergantung pada beberapa faktor, termasuk sifat aerodinamis partikel (terutama ukuran dan bentuknya), durasi paparan, anatomi saluran napas, dan pola pernapasan. Paparan bahan kimia pada sistem pernapasan akan menyebabkan iritasi, peradangan, bronkokonstriksi, dan sensitisasi. Alergi pernapasan terjadi ketika alergen udara menembus pertahanan *host* menginduksi respon imun nonspesifik berupa aktivasi eosinofil dan respon imun spesifik oleh limfosit T, menghasilkan antibodi IgE (meskipun tidak selalu), dan menyebabkan peradangan, serta bronkokonstriksi. Eosinofil direkrut dan bertanggung jawab atas peningkatan kerusakan epitel dan reaktivitas saluran napas. Konsekuensi sensitisasi pada kesehatan yang signifikan adalah asma, penyakit yang ditandai dengan peradangan, obstruksi jalan napas reversibel, dan peningkatan respon saluran napas terhadap berbagai rangsangan. Paparan dapat menghasilkan non-immunologi atau *iritan-induced airway hiper-responsif* (RIFM, 2006).

C. Kerangka Konsep



Keterangan : ————— : diteliti

..... : tidak diteliti

Gambar 3. Kerangka konsep penelitian

D. Hipotesis

1. Inhalasi pengharum ruangan akan menimbulkan perubahan gambaran histologi mukosa respiratorius nasal *Rattus norvegicus* yang berupa ketebalan epitel, sebaran sel radang, penampakan sel goblet, dan lamina propria.
2. Perbedaan komposisi pada setiap jenis pengharum akan memberikan pengaruh yang berbeda pula pada sistem pernapasan. Jadi, hasil penelitian akan menunjukkan adanya perbedaan ketebalan epitel, sebaran sel radang, penampakan sel goblet, dan lamina propria pada gambaran histologi mukosa respiratorius terhadap paparan pengharum ruangan berbentuk cair dan gel.