

TESIS

**PEMERIKSAAN FUNGSI PENGHIDU DAN TRANSPOR MUKOSILIAR PADA PEKERJA
STASIUN PENGISIAN BAHAN BAKAR UMUM (SPBU) DI MAKASSAR**

Disusun dan Diajukan Oleh

RAHMAT HIDAYAT

C103216202



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN TELINGA HIDUNG TENGGOROK
BEDAH KEPALA LEHER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2021

**PEMERIKSAAN FUNGSI PENGHIDU DAN TRANSPOR MUKOSILIAR PADA PEKERJA
STASIUN PENGISIAN BAHAN BAKAR UMUM (SPBU) DI MAKASSAR**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Dokter Spesialis-1 (Sp-1)

Program Studi

Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok

Bedah Kepala Leher

Disusun dan diajukan oleh

RAHMAT HIDAYAT

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN TELINGA HIDUNG TENGGOROK
BEDAH KEPALA LEHER
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

LEMBAR PENGESAHAN KARYA AKHIR

**PEMERIKSAAN FUNGSI PENGHIDU DAN TRANSPOR MUKOSILIAR
PADA PEKERJA STASIUN PENGISIAN BAHAN BAKAR UMUM
(SPBU) DI MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh

RAHMAT HIDAYAT

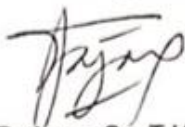
Nomor Pokok C103216202

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 3 Mei 2021

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

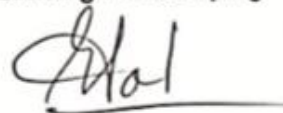
Menyetujui

Pembimbing Utama



Dr. dr. Fajar Perkasa, Sp. T.H.T.K.L(K), M.kes
NIP. 197103032005021005

Pembimbing Pendamping



Prof. Dr. dr. Eka Savitri, Sp.T.H.T.K.L.(K)
NIP. 19620221 198803 2 003

Ketua Program Studi



Prof. Dr. dr. Eka Savitri, Sp.T.H.T.K.L.(K)
NIP. 19620221 198803 2 003

Dekan Fakultas Kedokteran UNHAS



Prof. dr. Budu, Ph.D, Sp.M(K), M.Med.Ed
NIP. 19661231 199503 1 009

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : dr. Rahmat Hidayat

Nomor Pokok : C103216202

Program Studi : Ilmu Kesehatan T.H.T.K.L

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 10 Mei 2021

Yang Menyatakan



dr. Rahmat Hidayat

PRAKATA

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah *Azzawa Jalla* atas rahmat, hidayah dan karunia-Nya sehingga tesis ini dapat saya selesaikan sebagai salah satu persyaratan dalam rangkaian penyelesaian pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok dan Bedah Kepala Leher di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Kami menyadari bahwa karya akhir ini tidak akan terselesaikan tanpa bantuan dari berbagai pihak, baik berupa bantuan moril maupun materil. Untuk itu saya menyampaikan ucapan terima kasih yang tulus dan sedalam-dalamnya kepada Ketua Bagian Ilmu Kesehatan THT-KL FK UNHAS Dr.dr.Abd.Qadar Punagi, Sp.T.H.T.K.L(K), FICS, serta pembimbing kami,Dr.dr.Muhammad Fadjar Perkasa, Sp.T.H.T.K.L(K), Prof.Dr.dr.Eka Savitri,Sp.T.H.T.K.L(K), dan Dr.dr. Arifin Seweng, MPH. yang telah membimbing dan mengarahkan kami sejak penyusunan proposal, pelaksanaan penelitian hingga selesainya karya akhir ini.

Terima kasih yang tak terhingga juga kami sampaikan kepada : Prof.dr. R. Sedjawidada, Sp.T.H.T.K.L(K) (Almarhum), dr. F.G. Kuhuwael, Sp.T.H.T.K.L(K) (almarhum), Prof. Dr.dr, Sutji Pratiwi Rahardjo Sp.T.H.T.K.L(K), Prof. dr. Abdul Kadir,PhD. Sp.T.H.T.K.L(K),MARS. dr. Aminuddin Azis, Sp.T.H.T.K.L(K),MARS, Prof.Dr.dr.Eka Savitri Sp. T.H.T.K.L(K), Dr.dr.Muh. Amsyar Akil, Sp.T.H.T.K.L(K), Dr.dr.Muh. Amsyar Akil, Sp. T.H.T.K.L(K) FICS, dan Dr.dr.Nani Iriani, Sp.T.H.T.K.L(K). Dr.dr. Riskiana Djamin, Sp. T.H.T.K.L (K), Dr.dr. Nani Iriani Djufri, Sp.T.H.T.K.L(K),FICS, Dr.dr.Nova Pieter, Sp. T.H.T.K.L,FICS, dr. Rafidawaty Alwi, Sp.T.H.T.K.L, dr. Mahdi Umar Sp.T.H.T.K.L, dr. Trining Dyah, Sp.T.H.T.K.L, dr. Amira T. Raihanah, Sp.T.H.T.K.L, dr. Yami Alimah, Sp.T.H.T.K.L, dr. Syahrijuita, M.Kes,Sp. T.H.T.K.L, dr. Sriwartati, Sp.T.H.T.K.L, dr. Azmi Mir'ah Zakiah, M.Kes,Sp.T.H.T.K.L, dan dr. Khaeruddin, Sp.T.H.T.K.L yang telah membimbing penulis selama pendidikan sampai pada penelitian dan penulisan karya akhir

ini.

Pada kesempatan ini pula penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu, MA, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Prof. dr. Budu, Ph.D., Sp.M (K), M. Med.Ed., atas kesempatan menjadi mahasiswa Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
3. Prof. Dr. dr. Eka Savitri, Sp.T.H.T.K.L.(K), sebagai Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan THTKL Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
4. Prof.Dr.dr. Abdul Qadar Punagi, Sp.T.H.T.K.L(K), Dr.dr.Muh Amsyar Akil, Sp. T.H.T.K.L,FICS, Prof.Dr.dr.Sutji Pratiwi Rahardjo, Sp.T.H.T.K.L(K). Sebagai penguji dalam penelitian saya.
5. Kepada Ayahanda H. Amran (almarhum) dan Ibunda Hj.Syamsimar (almarhuma) yang mendidik dengan penuh rasa kasih sayang dan senantiasa memberikan semangat dan dorongan kepada penulis.
6. Kepada istriku tersayang dr. Diana Lestari dan anakku tersayang Ashalina Yumma Nadhira yang dengan ikhlas memberikan waktu, semangat, dan dukungan doa dengan penuh ketulusan, kesabaran dan kasih sayang yang begitu berarti selama kami mengikuti pendidikan.
7. Kepada teman-teman Angkatan saya, dr. Aksimitayani, dr. Rifa Septian, dr.Joy Firman L. Tobing, dr.Nanda Mayasari dan dr. Mariska Regina Kaurrany, yang telah sama-sama berjuang selama Pendidikan.
8. Kepada teman-teman dan semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu, yang telah membantu dan berperan dalam penulisan tesis ini

Kami menyadari sepenuhnya atas segala keterbatasan dan kekurangan dalam

penulisan karya akhir ini, olehnya saran dan kritik yang menyempurnakan karya akhir ini kami terima dengan segala kerendahan hati. Semoga Allah SWT Yang melimpahkan rahmat dan hidayah- Nya kepada kita semua, Aamiin allahumma Aamiin.

Makassar, 10 Mei 2021

dr. Rahmat Hidayat

ABSTRAK

RAHMAT HIDAYAT. *Pemeriksaan Fungsi Penghidu dan Transpor Mukosiliar pada Pekerja Stasiun Pengisian Bahan Bakar Umum (SPBU) di Makassar (dibimbing oleh Muhammad Fadjar Perkasa dan Eka Savitri).*

Tujuan penelitian ini adalah membandingkan waktu fungsi penghidu dan transpor mukosiliar antara pekerja operator dan nonoperator pada petugas SPBU.

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan kajian potong lintang. Penelitian dilaksanakan pada September hingga November 2020 dengan menggunakan sampel sebanyak 40 orang (masing-masing 20 orang sebagai petugas operator SPBU dan 20 orang nonoperator). Pemeriksaan waktu transpor mukosiliar dilakukan dengan uji sakarin, sedangkan pemeriksaan fungsi penghidu dilakukan dengan uji tongkat Siffin (*siffin sticks test*).

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan signifikan pada rerata waktu transpor mukosiliar dan fungsi penghidu antara petugas operator SPBU dan nonoperator ($p < 0,001$). Selain itu, juga terdapat korelasi yang signifikan antara waktu transpor mukosiliar dan fungsi penghidu ($p < 0,05$) dengan koefisien korelasi yang menunjukkan korelasi negatif yang kuat ($r = -0,620$) sehingga semakin lama waktu transpor mukosiliar pada petugas SPBU, fungsi penghidu akan semakin menurun. Waktu transpor mukosiliar dan fungsi penghidu pada pekerja SPBU nonoperator lebih baik dibandingkan operator. Hal ini mungkin disebabkan oleh inhalasi polutan zat kimia menginduksi pelepasan sitokin proinflamasi, inflamasi kronis pada mukosa hidung mengakibatkan sel olfaktori dan kelenjar musin menjadi terganggu.

Kata kunci: transpor mukosiliar, disfungsi olfaktori, skor TDI, pekerja SPBU



ABSTRACT

RAHMAT HIDAYAT. *The Examination of Olfactory Function and Mucocilliary Transport on Gas Station Officers in Makassar* (Supervised by **Muhammad Fadjar Perkasa** and **Eka Savitri**)

Chronic exposure to fuel oil can cause chemical burns to the olfactory epithelium, which can cause anosmia. This study aims to compare mucocilliary transport time and olfactory function between operator and non-operator officers at gas stations.

This was an observational study on the cross-sectional study from September to November 2020 used 40 samples, 20 samples each for gas station operators and non-operators. The examination of mucocilliary transport time was carried out by the saccharin test, while the Sniffin sticks test examined the olfactory function.

The results show that there is a significant difference in the mean mucocilliary time and olfactory function between gas station operators and non-operators ($P,0.001$). In addition, there is also a significant correlation between the mucocilliary transit time and olfactory function ($p<0.05$), and the correlation coefficient is strongly negatively correlated ($r=-0.620$). Therefore, the longer the mucocilliary transit time, the gas station attendant's olfactory function will decrease.

Mucocilliary transport time and olfactory function in non-operator public gas station officers are better than operators, probably because inhalation of chemical pollutants induces the release of proinflammatory cytokines, chronic inflammation of the nasal mucosa results in impaired olfactory cells and mucin glands.

Keywords: Mucocilliary transport, Olfactory dysfunction, TDI score, Gas Station Officer



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iii
PRAKATA	iv
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	8
C. Tujuan Penelitian	8
D. Manfaat Penelitian	9
E. Hipotesis Penelitian	10
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	11
A. Anatomi Hidung	11
B. Fisiologi Hidung	17
C. Sistem Penghidu	19
D. Sistem Transpor Mukosiliar	27
E. Karakteristik Bahan Bakar Minyak	36
F. Etiologi Gangguan Penghidu	44
G. Patofisiologi Gangguan Penghidu	47

H. Tes Fungsi Penghidu	53
I. Kerangka Teori	58
J. Kerangka Konsep	59
BAB III METODE PENELITIAN	60
A. Desain Penelitian	60
B. Tempat dan Waktu Penelitian	60
C. Populasi Penelitian	60
D. Sampel Penelitianl	60
E. Tehnik Pemeriksaan Dan Perkiraan Besar Sampel	61
F. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	62
G. Ijin Subyek Penelitian dan Ethical Clearance	63
H. Bahan dan Cara Penelitian	63
I. Alur Penelitian	69
J. Definisi Operasional	70
K. Pengolahan dan Analisis Data	72
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	73
A. Hasil Penelitian	73
B. Pembahasan	85
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	89
A. Kesimpulan	89
B. Saran	90
DAFTAR PUSTAKA	91

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1	Rangka Hidung..... 19
Gambar 2.	Dinding lateral kavum nasi 21
Gambar 3	Vaskularisasi kavum nasi..... 23
Gambar 4	Innervasi kavum nasi..... 24
Gambar 5	Pembagian kavum nasi menurut cottle 26
Gambar 6	Anatomi jalur saraf penghidu..... 28
Gambar 7	Anatomi epitel olfaktori..... 29
Gambar 8	Proses transduksi dari stimulus olfaktori..... 32
Gambar 9	Diagram sederhana daerah kortikal..... 34
Gambar 10	Mekanisme seluler akibat paparan PAH..... 58
Gambar 11	Alat alat sniffin sticks test..... 65
Gambar 12	Contoh stick tes 74
Gambar 13	Metode sniffin sticks test..... <u>74</u>
Gambar 14	Grafik Perbandingan Fungsi Penghidu pada Operator dan Non-operator petugas SPBU 76
Gambar 15	Grafik Perbandingan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) pada Operator dan Non-operator petugas SPBU..... 77
Gambar 16	Grafik Perbandingan Fungsi Penghidu pada petugas SPBU A dan B..... 78
Gambar 17	Grafik Perbandingan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) pada petugas SPBU A dan B..... 79
Gambar 18	Grafik Perbandingan Fungsi Penghidu berdasarkan lama Waktu Bekerja pada petugas SPBU..... 80
Gambar 19	Perbandingan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) berdasarkan lama Waktu Bekerja pada petugas SPBU..... 81
Gambar 20	Perbandingan Lama Waktu Bekerja berdasarkan derajat fungsi penghidu pada petugas SPBU..... 82
Gambar 21	Perbandingan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) berdasarkan derajat fungsi penghidu pada petugas SPBU.. 83

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Karakteristik dan Distribusi subjek.....	74
Tabel 2. Perbandingan Fungsi Penghidu dan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) pada Operator dan Non-operator petugas SPBU	76
Tabel 3. Perbandingan Fungsi Penghidu dan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) pada petugas SPBU A dan B.....	78
Tabel 4. Perbandingan Fungsi Penghidu dan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) berdasarkan lama Waktu Bekerja pada petugas SPBU	80
Tabel 5. Perbandingan Lama Waktu Bekerja dan Waktu Transpor Mukosiliar (TMS) berdasarkan derajat fungsi penghidu pada petugas SPBU.....	82
Tabel 6. Korelasi antara Lama Waktu Bekerja dan Waktu Transpor Mukosiliar dengan Fungsi Penghidu pada petugas SPBU	84

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Data Dasar Hasil Penelitian.....	98
Lampiran 2. Rekomendasi Persetujuan Etik.....	101
Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian.....	102
Lampiran 4. Uji Statistik menggunakan SPSS.....	104

DAFTAR SINGKATAN

ACGIH	:	American Conference of Governmental Industrial Hygienists
ADI	:	Ambang Diskriminasi Identifikasi
AGEP	:	Advanced Glycation End
Products APD	:	Alat Pelindung Diri
ArH	:	Aril Hidrokarbon
ATSDR	:	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BTEX	:	Benzene, Toluene, Etilbenzene, Xylene
C	:	Carbon
cAMP	:	Cyclic Adenosin Monophosphate
Ca ⁺²	:	Calcium
CCOHS	:	Canadian Centre for Occupational Health and Safety
Cl ⁻	:	Chloride
CNG	:	Cyclic Nucleotide
DAG	:	Diacylglycerol
ENT	:	Ear Nose Throat
EPA	:	Environmental Protection Agency
EPL	:	External Plexiform Layer
GCL	:	Granular Cell Layer
GL	:	Glomerular Layer
H	:	Hydrogen
H ₂ O ₂	:	Hydrogen Peroksida
IPL	:	Internal Plexiform Layer

IRIS	:	Integrated Risk Information System
KLH	:	Kementerian Lingkungan Hidup
LT	:	Leukotrien
MCL	:	Mitral Cell Layer
MHA	:	Methyl Hipuric Acid
MPO	:	Myeloperoxidase
Na ⁺	:	Natrium
NAB	:	Nilai Ambang Batas
NF-κB	:	Nuclear Factor-Kappa B
NGF	:	Nerve Growth Factor
NIOSH	:	National Institute for Occupational Safety and Health
NK 1	:	Neurokinin 1
NO	:	Nitrit Oksida
OD	:	Olfactory Discrimination
OI	:	Olfactory Identification
ONL	:	Olfactory Nerve Layer
OSHA	:	Occupational Safety and Health Administration
OT	:	Olfactory Treshold
PAH	:	Polisiklik Aromatik Hidrokarbon
PG	:	Prostaglandin
PKC	:	Protein Kinase C
PPB	:	Part Per Billion
PPM	:	Part Per Million
RI	:	Republik Indonesia
ROS	:	Reactive Oxygen Species

SB	:	Simpangan Baku
SD	:	Standar Deviasi
SP	:	Substansi P
SPBU	:	Stasiun Pengisian Bahan Bakar Umum
SSP	:	Susuna Saraf Pusat
STEL	:	Short Term Exposure Limit
THT	:	Telinga Hidung Tenggorokan
TWA	:	Time Weight Avarage
VOCs	:	Volatile Organic Compounds
WHO	:	World Health Organizat

BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Sensasi penghidu memegang peranan penting dalam memproteksi seseorang dari bahaya lingkungan seperti kebakaran, kebocoran gas, polusi udara dan makanan yang tercemar. Defek pada sensasi penghidu dihubungkan dengan perubahan dalam persepsi selera makan, anoreksia dan penurunan berat badan. Gangguan penghidu dapat timbul dari berbagai sebab dan sangat mempengaruhi kualitas hidup penderita, disamping itu merupakan tanda dari penyakit yang mendasarinya. Secara psikologi sangat mempengaruhi sosialisasi dan hubungan interpersonal penderita. Pada masyarakat gangguan penghidu sering diabaikan karena kurangnya pengetahuan dan pemahaman tentang masalah ini. Untuk itu pasien dengan gangguan penghidu memerlukan diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat. (Sobol S, Frenkiel S, Moudeb D, 2002).

Gangguan penghidu sebagai resiko akibat paparan bahan bakar minyak yang mengandung benzena, toluene, etilbenzene dan xylene telah lama menjadi topik pembicaraan. Akan tetapi sekitar tahun 1990 benzena sendiri sudah digunakan sebagai indikator terhadap paparan bahan bakar minyak

terutama pada pekerja di SPBU. Pada negara Nordic, konsentrasi benzena dalam bahan bakar minyak berkisar antara 2-6% dan lamanya bekerja yang diperbolehkan adalah 8 jam dalam sehari. Para petugas. SPBU di Nordic terpapar benzena sekitar 0.5-1 mg/m³. Paparan terhadap uap bahan bakar minyak di SPBU terutama terjadi pada saat pengisian ke dalam tangki mobil. Pengisian sebanyak 30 liter yang mengandung 5% volume benzena ke dalam mobil, maka akan terdapat sekitar 700 mg benzene yang terhirup. Konsentrasi total hidrokarbon di udara pada saat proses pengisian bahan bakar minyak adalah 10 sampai 100 kali lipat benzene (Lyngge, et al., 1997).

Bahan bakar minyak adalah produk yang banyak digunakan dalam kehidupan manusia. Bahan bakar minyak memiliki kandungan yang kompleks dengan komposisi yang bervariasi bergantung pada sumber bahan dasarnya (minyak mentah), proses penyaringan dan faktor lainnya. Hidrokarbon (termasuk di dalamnya bensin dan solar) sejauh ini merupakan jenis bahan bakar minyak yang paling sering digunakan manusia. Bahan bakar minyak mengandung komponen volatil dan non volatil dengan derajat destilasi yang cukup lebar. Pada keadaan normal bagi pengguna bahan bakar minyak dan fasilitas produksi bahan bakar minyak, paparan umumnya dapat terjadi melalui inhalasi atau zat yang menguap (Benson, et al., 2001).

Sumber terjadinya paparan berupa emisi yang bersumber dari uap bahan bakar itu sendiri maupun asap kendaraan bermotor merupakan hal yang sering dijumpai, baik pada kelompok pekerja maupun non-pekerja terhadap

komponen organik zat volatil. BTEX (benzene, toluene, etilbenzene dan xylene) merupakan empat jenis zat yang paling banyak diteliti dari beberapa jenis komponen organik zat volatil karena zat tersebut banyak terdapat di dalam bahan bakar minyak dan asap kendaraan bermotor (Lee, CC., Chen, MR., Shih, et al., 2002).

Mengacu pada KepMen KLH no. 128 tahun 2003 disebutkan bahwa kandungan total hidrokarbon minyak bumi tidak lebih dari 15% pada awal proses bioremediasi. Kandungan total hidrokarbon minyak bumi pada akhir proses bioremediasi disebutkan di bawah 1%. Kandungan benzene, toluena, etilbenzene, xylene dan hidrokarbon polisiklik aromatik disebutkan masing-masing berada di bawah 10 ppm (Nurjati, S. 2010).

Hidung berfungsi sebagai alat penghidu yang berperan penting dalam melindungi manusia dari lingkungan yang berbahaya seperti kebocoran gas, makanan busuk, kebakaran, asap dan polusi udara (Sobol, et al., 2002). Hidung berperan dalam menyaring udara yang dihirup dan merupakan sumber yang dapat diakses untuk penelitian terhadap paparan zat kontaminan udara. Lapisan mukus berfungsi untuk mengkondisikan udara yang dihirup dan menyediakan permukaan yang lengket untuk perangkap bagi partikel dan gas yang dihirup. Manusia menghirup udara melalui hidung dimana rongga hidung merupakan tempat awal yang terluka akibat paparan zat iritan yang terhirup, tempat partikel terdeposisi, serta tempat absorpsi gas dan uap yang berpotensi berbahaya (Gluck, U., Schutz, R., Gebbers, JO., et

al., 2003).

Hasil penelitian menunjukkan hampir 2 juta orang warga Amerika mengalami gangguan fungsi penghidu dimana terdapat kurang dari 1 % pada usia dibawah 65 tahun dan lebih dari 50 % pada usia lebih dari 65 tahun (Sobol, et al., 2002). Dari penelitian terbaru juga disebutkan bahwa hampir 14 juta orang warga Amerika yang berusia di atas 55 tahun mengalami gangguan fungsi penghidu kronik (Pinto, et al., 2008).

Pada penelitian Fathoni (2014) yang dilakukan pada pekerja SPBU diperoleh subyek dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 20 orang (27%) dari 46 orang mengalami gangguan penghidu, dan subyek dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 10 orang (13,5%) dari 28 orang juga mengalami gangguan penghidu.

Zat toksin merupakan salah satu penyebab gangguan penghidu, dimana bahan bakar minyak merupakan zat kimia yang paling sering dijumpai terutama pada pengawai SPBU. Senyawa ini dapat menyebabkan kerusakan epitel olfaktori bila terjadi paparan kronis minimal 5 menit sampai dengan 3 hari . Selain itu juga dapat menyebabkan terjadinya depresi susunan saraf pusat (SSP). Gejala pusing ringan dialami oleh relawan setelah terpapar selama 1 jam pada 2600 ppm. Gejala yang dapat muncul seperti sakit kepala, menurunnya nafsu makan, mengantuk, dan gangguan koordinasi. Paparan kronis juga dapat menyebabkan efek neurotoksik akibat menghidu bahan

bakar minyak tersebut (CCOHS, 1997).

Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa bahan bakar minyak dapat mengganggu fungsi penghidu yakni dengan interaksi langsung terhadap epitel penghidu, dimana bahan tersebut akan merusak reseptor penghidu dan sel-sel yang terkait (Doty and Hastings, 2001). Pada penelitian dengan menggunakan mikroskop elektron pada marmut yang diberi paparan uap bahan bakar minyak diperoleh adanya perubahan histologi yang meliputi adanya infiltrasi sel radang pada mukosa dan submukosa trakea, hilangnya silia pada epitel trakea, kerusakan dan deskuamasi pada epitel trakea, dan infiltrasi serta menurunnya jumlah sel goblet (Al- saggaf, et al., 2009).

Bahan bakar minyak akan menyebabkan peradangan akut atau kronis yang selanjutnya membatasi aliran udara ke regio penghidu atau merangsang metabolisme racun dalam epitel, akhirnya dapat merusak epitel penghidu. Inflamasi juga dapat menurunkan imunoglobulin A saluran napas atas, dengan demikian memungkinkan untuk kolonisasi bakteri patologis pada mukosa penghidu dan akan menyebabkan kerusakan pada mukosa penghidu (Doty and Hastings, 2001). Paparan kronis bahan bakar minyak juga dapat menyebabkan terjadinya trauma luka bakar kimiawi pada epitel penghidu yang dapat menimbulkan anosmia (Smith, Davidson and Murphy, 2009).

Daya pertahanan spesifik terjadi ketika aliran turbulensi udara terhadap bahan-bahan yang terhirup oleh hidung dengan bantuan kerja dari mukus

sehingga kondisi dalam rongga hidung terpelihara dengan baik, sedangkan daya pertahanan non spesifik adalah daya pembersihan hidung yang bekerja di dalam rongga hidung dengan tujuan untuk melindungi dan mempertahankan rongga hidung dari virus, bakteri, jamur atau partikel berbahaya lainnya yang terhirup bersama udara. Efektifitasnya tergantung pada integritas dari sistem mukosiliar yang disebut sistem transpor mukosiliar. Terdiri dari sel-sel silia epitel respiratorius, kelenjar penghasil mukus dan palut lendir yang dihasilkan oleh sel-sel goblet pada epitel dan kelenjar seromusinosus submukosa. Tidak ada perbedaan secara struktural dan fungsional antara sel-sel silia dari hidung dan sinus paranasalis. (Jorissen dkk, 2000; Dhingra, 2014)

Gangguan mukosa hidung, inflamasi kronik dapat mengganggu pergerakan silia terhadap kualitas sekret, sehingga mengganggu Transpor Mukosiliar (TMS) secara lokal. Bila sistem ini terganggu, maka materi yang terperangkap oleh palut lendir akan menembus mukosa dan menimbulkan penyakit seperti rinosinusitis. (File TM, 2006; Ballenger, 2010)

Penelitian ini menggunakan alat pemeriksa fungsi penghidu yang baik dan detail yaitu dengan menggunakan *Sniffin's Sticks Test* dan untuk pemeriksaan transpor mukosiliar dengan sakarin. Alat *Sniffin's Sticks Test* tersebut dapat digunakan sebagai skrining untuk gangguan penghidu yakni dengan menggunakan stik yang berisi bau-bauan berupa jeruk, jeruk nipis, pisang, nanas, kayu manis, cengkeh, ikan, dan lain-lain. Alat skrining ini sendiri dapat membedakan jenis gangguan penghidu berupa anosmia, hyposmia atau

normal. Peneliti tertarik melakukan penelitian ini disebabkan minimnya penelitian-penelitian mengenai gangguan penghidu petugas pengisi bahan bakar minyak pada karyawan SPBU di Indonesia dengan menggunakan pemeriksaan *Sniffin's Sticks test* dan tes sakarin. Penelitian akan dilakukan pada SPBU di kota Makassar, untuk mengetahui gangguan fungsi penghidu dan transpor mukosiliar petugas pengisi bahan bakar minyak yang mengalami paparan terhadap bahan bakar minyak yang mempunyai kadar VOCs (*Volatile Organic Compounds*)

Hal ini juga diperberat oleh minimnya pemakaian alat pelindung diri (APD) seperti masker pada saat mereka bekerja. Penelitian ini nantinya dapat menjadi data dasar untuk penelitian-penelitian selanjutnya, bagi dinas kesehatan agar melakukan upaya promosi kesehatan kerja kepada karyawan SPBU, bagi klinisi diperlukan untuk memberikan program edukasi untuk karyawan SPBU sehingga dapat meningkatkan kesadaran karyawan dalam menggunakan APD saat melakukan pengisian bahan bakar minyak demi mencegah terjadinya kecelakaan dan penyakit akibat kerja dan bagi pemilik atau pimpinan SPBU di kota Makassar perlu memperhatikan penyediaan fasilitas APD, mengingat karyawan hanya akan menggunakan alat pelindung diri apabila fasilitas tersedia lengkap, nyaman, dan tidak membahayakan pekerja.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut

1. Apakah terdapat gangguan fungsi penghidu pada petugas pengisi bahan bakar yang di ukur dengan *sniffin sticks test* di makassar
2. Apakah terdapat gangguan transpor mukosiliar pada petugas pengisi bahan bakar minyak di makassar.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat gangguan fungsi penghidu dan transpor mukosiliar pada petugas pengisi bahan bakar minyak di makassar.

2. Tujuan khusus

1. Mengetahui karakteristik demografi operator SPBU di kota Makassar
2. Membandingkan fungsi penghidu dan transpor mukosiliar pada petugas SPBU sebagai operator dan non operator.
3. Membandingkan fungsi penghidu dan transpor mukosiliar petugas SPBU berdasarkan lama bekerja

4. Membandingkan lama waktu bekerja berdasarkan derajat fungsi penghidu pada petugas SPBU
5. Mengetahui hubungan antara lama waktu bekerja dan waktu transpor mukosiliar dengan fungsi penghidu pada petugas SPBU.

D. Manfaat Penelitian

1. Dapat digunakan sebagai deteksi dini adanya gangguan penghidu pada karyawan SPBU di kota Makassar.
2. Dapat mengetahui angka kejadian gangguan penghidu pada karyawan SPBU di kota Makassar.
3. Dapat memberikan informasi secara teoritis mengenai hubungan paparan uap bahan bakar minyak dengan gangguan penghidu pada karyawan SPBU di kota Makassar.
4. Diharapkan hasil ini dapat digunakan sebagai bahan acuan untuk keselamatan kerja dan kesehatan kerja karyawan SPBU sehingga tindakan preventif dapat dilakukan.
5. Diharapkan dapat menjadi dasar untuk penelitian lebih lanjut mengenai masalah gangguan penghidu

E. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah

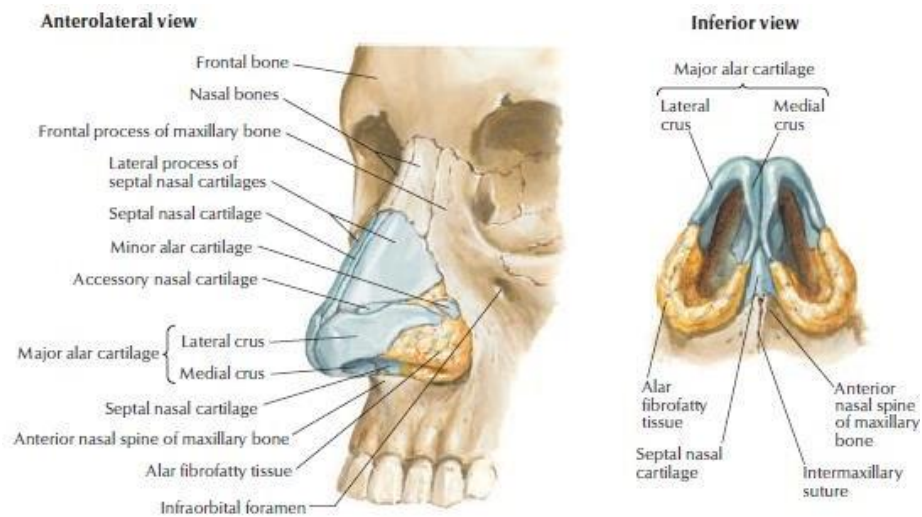
1. Terdapatnya gangguan fungsi penghidu pada petugas pengisi bahan bakar minyak dengan *sniffin sticks test* di makassar
2. Adanya hubungan antara hubungan antara waktu transpor mukosiliar dengan fungsi penghidu.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Hidung

Hidung merupakan organ berbentuk piramid yang bagian luarnya terdiri atas pangkal hidung, batang hidung, puncak hidung, ala nasi, kolumela, dan nares anterior. Rangka hidung sendiri tersusun atas bagian tulang dan kartilago. Bagian tulang pada hidung mencakup tulang hidung (os nasal), prosesus frontalis os maksila, dan prosesus nasalis os frontal. Sedangkan bagian yang termasuk kartilago adalah sepasang kartilago nasalis lateralis superior, sepasang kartilago nasalis lateralis inferior (kartilago ala mayor), dan tepi anterior kartilago septum (Maulida, 2018).



Gambar 1. Rangka hidung (Netter, 2019).

Kavum nasi berbentuk terowongan yang memanjang dari nares anterior sampai koana (nares posterior). Nares posterior menghubungkan antara kavum nasi dan nasofaring. Kavum nasi dibagi menjadi kavum nasi dextra dan sinistra oleh septum nasi. Bagian kavum nasi yang terletak tepat di belakang nares anterior disebut vestibulum. Vestibulum dikelilingi oleh kartilago yang fleksibel. Bagian ini dilapisi oleh epitel berlapis gepeng berkeratin. Di lumen nasi yang menjadi batas posterior vestibulum, epitel berubah menjadi epitel berlapis gepeng tidak berkeratin dan kemudian menjadi epitel kolumnar berlapis semu bersilia (Maulida,2018).

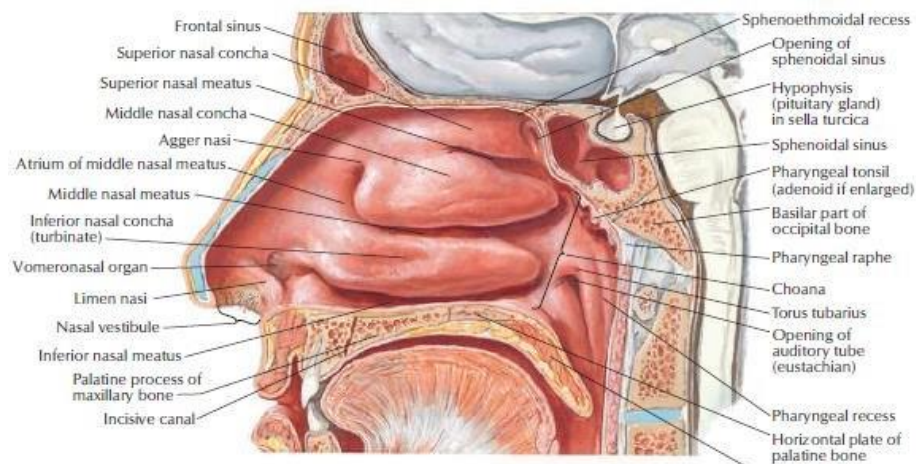
Masing-masing kavum nasi dibatasi oleh empat dinding, yaitu dinding medial, lateral, inferior, dan anterior. Dinding medial kavum nasi adalah septum nasi. Septum nasi tersusun atas tulang dan kartilago. Bagian tulang terletak di posterior yang terdiri atas lamina perpendikularis os etmoid, vomer, krista nasalis os maksila, dan krista nasalis os palatina. Bagian kartilago terletak di anterior yang disebut kartilago septum nasi (Maulida, 2018).

Di bagian lateral, kavum nasi dibatasi oleh tiga buah konka yaitu konka nasalis inferior, konka nasalis media, dan konka nasalis superior. Konka nasalis inferior dan media menempati sebagian besar dinding lateral kavum nasi, sedangkan konka nasalis superior berukuran kecil dan letaknya berdekatan dengan daerah olfaktorius di atap kavum nasi. Konka nasalis inferior merupakan suatu tulang yang melekat pada os maksila dan labirin

etmoid. Lain halnya dengan konka nasalis media dan superior yang merupakan bagian dari labirin etmoid (Maulida, 2018).

Konka berperan penting dalam fisiologi hidung. Hal ini didukung oleh strukturnya yang terdiri dari tulang yang dibatasi oleh mukosa (Budiman, 2014). Mukosanya memiliki epitel kolumnar *pseudostratified* bersilia dengan sel goblet dan banyak mengandung pembuluh darah dan kelenjar lendir. Konka terdiri dari bagian mukosa di sebelah luar dan bagian tulang di sebelah dalam (Ginros G, 2009).

Bagian medial lebih tebal dari bagian lateral Konka terutama dilapisi oleh epitel kolumnar *pseudostratified* dan mengandung 10% sel goblet. Epitel dipisahkan dengan lamina propria oleh lamina basalis. Lamina propria bagian medial lebih tebal dari bagian lateral. Mukosa ini berisi jaringan penunjang yang mengandung sedikit limfosit, kelenjar seromukus, banyak sinus venosus pada dinding lateral yang tipis dan sedikit arteri (Budiman, 2014).



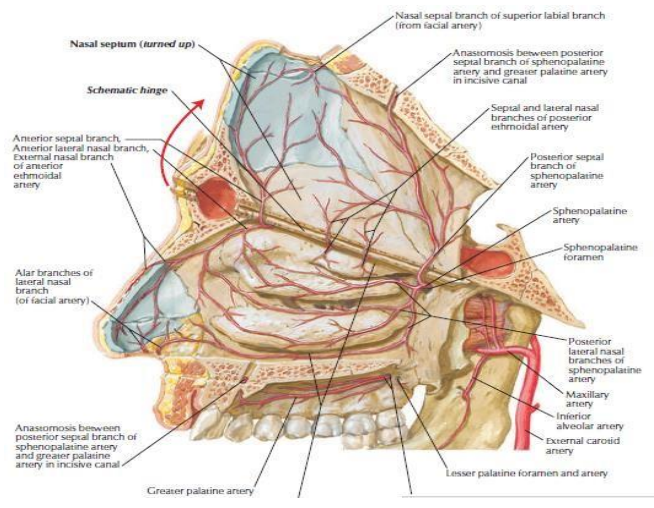
Gambar 2. Dinding lateral kavum nasi (Netter, 2019).

Di antara konka dan dinding lateral kavum nasi, terdapat rongga yang disebut meatus. Meatus terdiri atas tiga jenis berdasarkan letaknya terhadap konka yaitu meatus nasi inferior, meatus nasi media, dan meatus nasi superior. Meatus merupakan muara dari beberapa saluran. Pada meatus nasi inferior, duktus nasolakrimalis membuka melalui plika lakrimalis. Meatus nasi media merupakan tempat bermuaranya sinus maksilaris, sinus frontalis, dan sinus etmoid anterior. Di bawah meatus ini, terdapat hiatus semilunaris yang di atasnya terdapat bulla etmoid dan di bawahnya terdapat prosesus uncinatus. Pada meatus nasi superior, bermuara sinus etmoid posterior dan sinus sfenoid. Di bagian posteriornya terdapat resesus sfenoetmoidalis dengan appertura sinus sfenoidalis yang menghubungkan kavum nasi dengan sinus sfenoid (Maulida, 2018).

Dinding superior kavum nasi dibentuk oleh lamina kribiformis. Lamina kribiformis memisahkan kavum nasi dengan rongga kepala. Lamina kribiformis merupakan tulang yang strukturnya berlubang-lubang untuk tempat masuknya serabut saraf olfaktorius. Di bagian inferior, kavum nasi dibatasi oleh os maksila dan os palatum (Maulida, 2018).

Bagian superior, inferior, serta anterior dari kavum nasi mendapatkan vaskularisasi dari arteri yang berbeda-beda. Bagian superior mendapatkan pendarahan dari a. etmoidalis anterior dan posterior. Arteri-arteri ini merupakan cabang dari a. oftalmika yang dicabangkan oleh a. carotis interna. Bagian inferior atau dasar dari kavum nasi divaskularisasi oleh cabang a.

maksilaris interna, antara lain a. palatina mayor dan a. sfenopalatina. Bagian anterior / depan hidung didarahi oleh cabang-cabang a. fasialis (Maulida, 2018). Pada septum nasi, a. sfenopalatina berjalan dan beranastomosis dengan a. etmoidalis anterior, a. labialis superior, dan a. palatina mayor. Anastomosis ini disebut pleksus Kiesselbach. Daerah anastomosis ini menjadi lokasi tersering perdarahan hidung karena letaknya superfisial dan mudah cedera oleh trauma (Maulida, 2018).



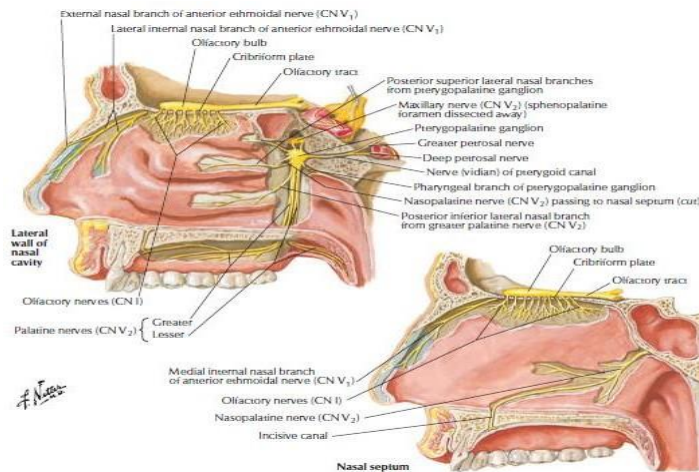
Gambar 3. Vaskularisasi kavum nasi (Netter, 2019).

Aliran darah balik dari hidung dialirkan melalui pembuluh v. etmoidalis anterior dan posterior menuju v. sfenopalatina lalu ke pleksus Pterygoideus dalam fossa infratemporalis yang akhirnya bermuara pada sinus kavernosus. Karakteristik vena yang tidak memiliki katup merupakan salah satu hal yang dapat meningkatkan risiko penyebaran infeksi ke intra kranial (Maulida, 2018).

Mukosa hidung mendapatkan persarafan sensorik dari cabang-cabang n. trigeminus (V) yaitu n. oftalmikus (V1) dan n. maksilaris (V2). N. oftalmikus mencabangkan n. nasosiliaris yang akan bercabang lagi menjadi n. etmoidalis anterior yang mempersarafi bagian anterior dan superior kavum nasi. N. maksilaris menginervasi hidung melalui ganglion sfenopalatina (Maulida, 2018).

Ganglion sfenopalatina merupakan ganglion yang menerima serabut saraf sensoris dari n. maksilaris, serabut parasimpatis n. petrosus superfisialis mayor, dan serabut simpatis dari n. petrosus profundus. Karena susunan tersebut, ganglion ini memberikan innervasi sensorik dan vasomotor atau otonom pada hidung. Ganglion yang terletak di posterosuperior dari konka nasalis media ini mempersarafi sebagian besar kavum nasi (Maulida, 2018).

N. olfaktorius memegang peranan dalam fungsi menghidu. Serabut sarafnya berasal dari bulbus olfaktorius di otak dan turun ke kavum nasi melalui lamina kribosa. Saraf ini mempersarafi sel-sel reseptor penghidu pada mukosa olfaktorius yang terletak di sepertiga atas hidung (Maulida, 2018).



Gambar 4. Innervasi kavum nasi (Netter, 2019)

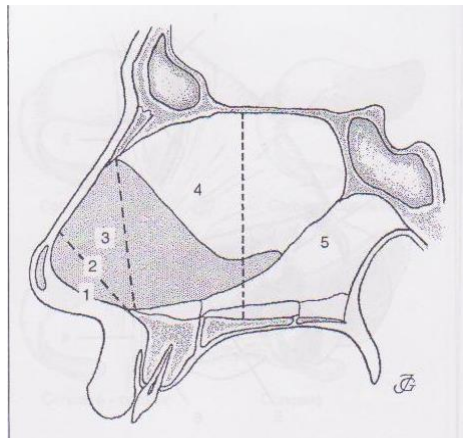
B. Fisiologi Hidung

Fungsi utama dari hidung adalah respirasi. Di kavum nasi, udara masuk melalui nares anterior, lalu mengalir setinggi konka media lalu ke nasofaring. Mukosa di kavum nasi berfungsi untuk melembabkan dan menghangatkan udara. Fungsi ini dibantu oleh struktur konka yang memperluas kontak antara udara dan mukosa kavum nasi. Partikel yang terbawa masuk bersama udara akan disaring oleh beberapa struktur, yaitu vibrisa, silia, dan palut lendir (Maulida, 2018).

Pengaturan keluar masuknya udara yang melewati kavum nasi dilakukan oleh katup hidung yang bersifat fisiologis disebut *Flow Limiting Segment* (FLS), yaitu bagian kavum nasi yang mudah mengalami sumbatan (Djalal, 2010).

Flow limiting segment (FLS) merupakan suatu segmen yang sangat penting dalam pengaturan udara inspirasi, berpengaruh langsung terhadap volume dan kecepatan aliran udara inspirasi. FLS menghambat aliran udara yang masuk ke kavum nasi agar waktu yang diperlukan cukup untuk menciptakan keadaan yang sesuai dengan keadaan udara yang masuk sampai dapat terlewatinya segmen tersebut (Djalal, 2010).

Saat inspirasi terjadi tekanan negatif pada kavum nasi, akibatnya FLS yang dibatasi oleh dinding lunak akan mudah kolaps. Perubahan anatomis pada permukaan FLS akan menimbulkan sumbatan fungsional yang nyata, deviasi pada daerah FLS akan memudahkan terjadinya sumbatan hidung, apalagi bila lokasinya sesuai area *Cottle* 2 dan 3, sehingga FLS dikatakan sangat berpengaruh terhadap besar kecilnya tahanan hidung dan terhadap patensi hidung seseorang (Djalal, 2010).



Gambar 5. Pembagian kavum nasi menurut *Cottle's Area*, (1) Nostril (nares anterior) dibatasi oleh ala nasi, kolumella bagian lateral, dasar vestibulum ; (2) Katup hidung (*nasal valve*) ; (3) Bagian bawah tulang dan kartilago ; (4) Seperdua anterior kavum nasi termasuk konka bagian anterior, infundibulum,

KOM ; (5) Seperdua posterior kavum nasi termasuk konka bagian posterior (Huizing dalam Djalal, 2010).

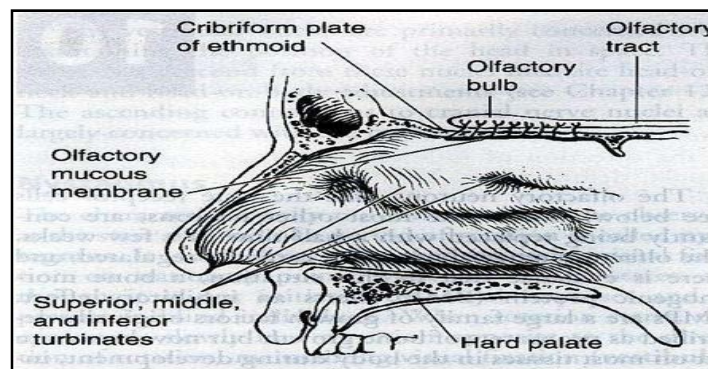
Fungsi lain dari hidung adalah sebagai penghidu. Untuk mencapai epitel olfaktorius, partikel bau berdifusi dengan palut lendir atau dengan tarikan napas yang kuat. Selain itu, hidung juga memiliki fungsi fonetik atau resonansi. Suara seseorang akan menjadi sengau ketika terjadi sumbatan pada hidung (Maulida, 2018).

C. Sistem Penghidu

Aspek molekuler dari penciuman saat ini dapat dengan mudah untuk dimengerti. Pada manusia, ada sekitar 300-1000 gen reseptor penciuman yang tersebar pada lebih dari 25 lokasi kromosom. Protein reseptor penciuman yakni sepasang reseptor Protein-G yang ditandai dengan adanya tujuh alpha-heliks transmembran. Sistem olfaktorius memiliki karakteristik dengan gambaran penting sebagai berikut: 1) Sekelompok gen reseptor yang memiliki keanekaragaman yang luar biasa sehingga dapat merespon berbagai jenis aroma; 2) Protein reseptor yang memiliki spesifitas yang tinggi sehingga dapat membedakan aroma; 3) Berbagai jenis aroma tersimpan dalam memori bahkan lama setelah terhirupnya aroma tersebut pertama kali (Lalwani, 2007).

1. Neuroepitelium dan reseptor olfaktori

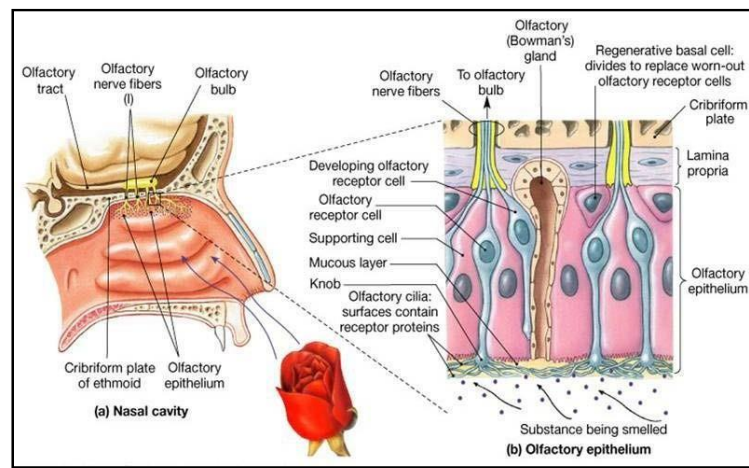
Neuroepitelium olfaktorius merupakan epitel *pseudostratified kolumnar* yang berwarna kecoklatan yang terletak pada lempeng kribiformis, segmen septum superior, kedua konka superior dan sebagian dari konka media dengan luas area olfaktorius ini ± 5 cm².



Gambar 6. Anatomi jalur saraf penghidu yang menunjukkan distribusi reseptor penghidu di atap rongga hidung (Yale University of School Medicine, 1998)

Neuroepitelium olfaktorius terdiri dari sel-sel reseptor, sel-sel pendukung, sel-sel basal, sel-sel mikrofili dan sel-sel yang membatasi duktus dari glandula Bowman (sumber mukus pada

region olfaktorii) (Quinn and Ryan, 2003). Sel-sel epitel olfaktorius merupakan satu- satunya kelompok neuron yang dapat melakukan regenerasi, dimana neuron yang baru dapat dihasilkan secara terus menerus sepanjang hidup (Kivity, et al., 2009).



Gambar 7. Anatomi epitel olfaktorii (Henkin R, 2016).

Sel reseptor olfaktorius berada pada bagian mukosa hidung yang khusus yaitu membran mukosa olfaktorius yang mengandung pigmen berwarna kekuningan. Daerah ini luasnya berkisar 5 cm² dan berada di atap rongga hidung dekat septum. Membran mukosa ini merupakan sistem saraf yang letaknya paling dekat dengan dunia luar. Membran mukosa ini terdiri dari sel-sel penunjang dan sel-sel calon reseptor penghidu dan diantara sel-sel tersebut terdapat 10-20 juta sel reseptor yang merupakan

neuron (Quinn and Ryan, 2003). Tiap sel reseptor olfaktorius merupakan neuron bipolar sensorik utama. Dalam rongga hidung rata-rata terdapat lebih dari 100 juta reseptor. Reseptor odorant termasuk bagian dari G-protein reseptor yang berhubungan dengan adenilat siklase. Manusia memiliki beratus-ratus reseptor olfaktorius yang berbeda, namun tiap neuron hanya mengekspresikan satu tipe reseptor. Inilah yang mendasari dibuatnya peta pembauan (*olfactory map*) (Bromley, 2000; Leopold, 2009).

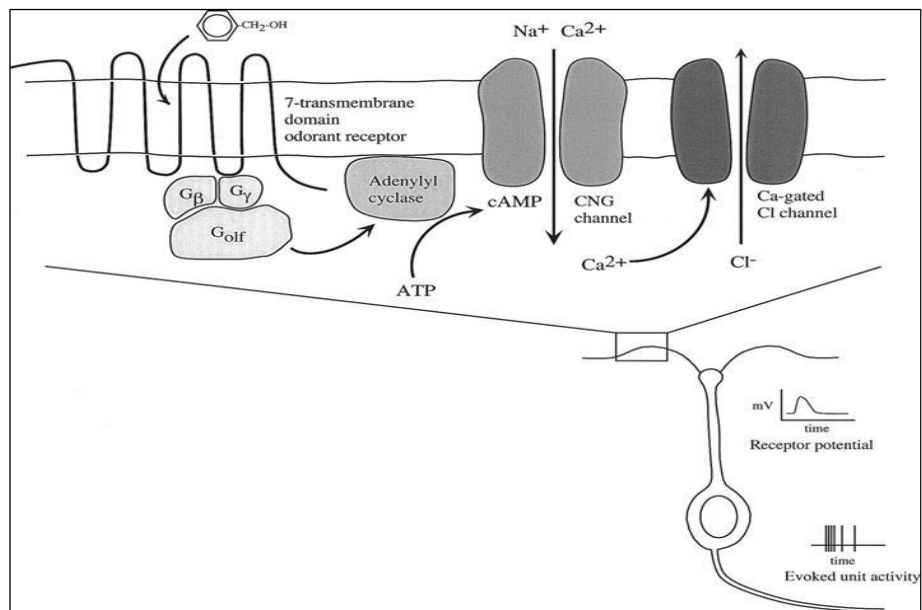
Pada bagian apek dari sel pendukung atau penyokong terdapat mikrovili dan membentang dari lamina basalis sampai ke permukaan epitel, mengisolasi sel reseptor olfaktorius dari satu sel ke sel yang lain, serta membantu mengatur komposisi mukus. Sel pendukung ini juga berperan dalam deaktivasi bau-bauan dan membantu perlindungan epitel dari zat asing oleh karena sel pendukung berisi enzim metabolik xenobiotik (Quinn, et al., 2003).

Bentuk sel mikrovili seperti labu, terletak pada permukaan sel epitel, dan menghubungkan mikrovili ke dalam mukosa nasal. Jumlah sel mikrovili pada manusia memiliki ratio 1:10 dengan sel reseptor olfaktorius dan fungsi yang tepat belum dapat diketahui. Sel-sel basal terletak didekat dasar membrane basal. Kelenjar Bowman merupakan sumber utama lendir di area epitel penciuman

(Quinn et al, 2003). Akson sel olfaktorius (fila olfaktorius) merupakan saraf penghubung sel reseptor dengan bulbus olfaktorius. Fila olfaktorius ini menembus lamina kribrosa, menuju bulbus olfaktorius yang terletak di atas lamina kribrosa. Akson sel olfaktorius masuk ke glomerulus mengirim saraf ke otak. Sel olfaktorius berakhir pada dendrit sel mitral dalam struktur glomerulus olfaktorius (Leopold, 2009).

Proses transduksi diawali dengan adanya interaksi antara odoran dengan reseptor odoran. Variasi dari urutan protein menunjukkan bahwa kantung yang dibentuk transmembran 3,4 dan 5 akan membentuk permukaan yang sensitif. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa reseptor-reseptor tersebut diatur dan diharapkan memberikan respon terhadap berbagai jenis odoran. Proses stimulasi reseptor olfaktorius ini hampir sama halnya dengan proses stimulasi pada hormon dan neurotransmiter. Proses transduksi membutuhkan teraktifasinya protein G trimerik dimana protein Golf merupakan reseptor yang spesifik. Setelah berikatan dengan reseptor olfaktorius akan menstimulus pembentukan guanine nukleotida yang nantinya akan mengaktifkan enzim adenilat siklase untuk menghasilkan siklik adenosin monofosfat (cAMP).

Selanjutnya cAMP akan menyebabkan terbukanya saluran CNG (Cyclic Nucleotide Gate) sehingga ion Na^+ dan Ca^{2+} akan masuk ke dalam sel dan ion Ca^{2+} ini akan membuka saluran ion Cl^- yang akan mengakibatkan terjadinya depolarisasi sel membran dan menghasilkan impuls ke bulbus olfaktorius (Schwob, Kurtz and Goldstein, 2006).



Gambar 8. Proses transduksi dari stimulus olfaktorius (Schwob, Kurtz and Goldstein, 2006).

2. Bulbus olfaktorius

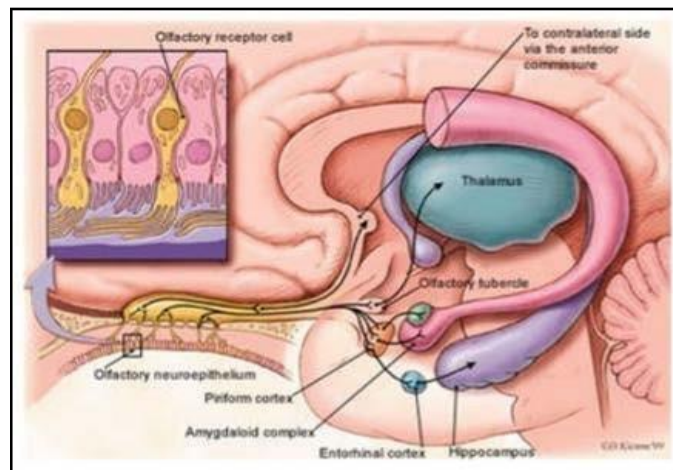
Bulbus olfaktorius berbentuk oval yang terletak pada permukaan ventral lobus frontalis disebelah dorsal lempeng kribiformis. Tiap bulbus berisi sejumlah tipe-tipe sel, antara lain neuron, serabut saraf aferen dan eferen, mikroglia, astrosit dan pembuluh darah, semua sel dikelilingi oleh sel-sel pia-arachnoid tipis selapis. Kompartemen bulbus olfaktorius tersusun dari enam lapisan konsentrik; lapisan nervus olfaktorius (ONL), lapisan glomeruler (GL), lapisan pleksiformis eksternus (EPL), lapisan sel mitral (MCL), lapisan pleksiformis internus (IPL), dan lapisan sel granular

(GCL). Lapisan sel granular menyusun hampir separuh volume bulbus olfaktorius (Quinn, et al., 2003).

Pada bulbus olfaktorius, akan terjadi integrasi sinyal antara akson dengan dendrit sel mitral dan sel tufted. Setelah itu sinyal akan menuju sistem saraf pusat dengan mengikuti tiga jaras yaitu :

1. Jaras pertama: dari bulbus olfaktorius akan menuju ke tuberkulum olfaktorius melewati bagian medial inti dorsalis talamus dan akan berahir pada korteks orbitofrontal, jaras ini akan memberikan persepsi bau secara sadar.

2. Jaras kedua: dari bulbus olfaktorius menuju ke korteks piriformis yang kemudian dilanjutkan ke amigdala dan korteks entorinal yang akan berakhir pada hipotalamus, midbrain, dan hipokampus. Jaras ini melewati sistem limbik sehingga memediasi aspek emosional dan memori sistem penghidu.
3. Jaras ketiga bersifat bilateral dimana jaras ini menghubungkan informasi dari dua sisi bulbus olfaktorius. (Doty, 2001; Raviv, 2004).



Gambar 9. Diagram sederhana daerah kortikal yang dianggap terlibat dalam pengolahan informasi penghidu saat lewat dari epitel penghidu ke otak (Bromley, 2000)

3. Korteks olfaktorius

Traktus olfaktorius berisi serabut aferen dan korteks yang relatif datar dibagian posterior dan menjadi trigonum olfaktorius dibagian sentral substansia perforata anterior. Akson sel mitral dan sel berumbai meninggalkan bulbus olfaktorius lewat traktus olfaktorius lateral dan bersinap secara kolektif yang disebut korteks olfaktorius primer. Korteks olfaktorius primer meliputi : nukleus olfaktorius anterior, tuberkul olfaktorius, korteks prepiriformis, korteks piriformis, korteks preamigdaloid, nukleus kortikal amigdala dan area antrohinial. Terdapat jalur mayor antara korteks olfaktorius dan korteks orbitofrontal melalui nukleus mediodorsal thalamus (Quinn and Ryan, 2003).

D. Transpor Mukosiliar

TMS atau sistem pembersihan sesungguhnya terdiri atas dua sistem yang bekerja secara simultan yaitu gabungan dari lapisan mukosa dan epitel yang bekerja secara simultan. Sistem ini tergantung pada gerakan aktif silia mendorong gumpalan mukus. Ujung silia yang dalam keadaan tegak sepenuhnya masuk menembus gumpalan mukus dan menggerakkan kearah posterior bersama-sama dengan materi asing yang terperangkap didalamnya ke arah faring. Lapisan cairan perisilia

dibawahnya juga dialirkan ke arah posterior oleh aktifitas silia, tetapi mekanismenya belum diketahui secara pasti. Didalam faring, kedua komponen palut lendir ini ditelan atau dibatukkan. Kecepatan kerja pembersihan oleh mukosilia dapat diukur dengan menggunakan suatu partikel yang tidak larut dalam permukaan mukosa. Partikel ini akan bergerak bersama gumpalan mukus. Materi yang rasanya manis dan dapat larut akan bersatu dengan cairan perisilia yang terasa oleh penderita pada waktu sampai di faring dan dapat dilihat oleh pemeriksa. TMS yang bergerak aktif sangat penting untuk kesehatan tubuh, bila sistim ini terhambat, maka materi yang terperangkap oleh palut lendir akan sempat menembus mukosa dan dapat menimbulkan penyakit. Kecepatan dari pada TMS sangatlah bervariasi, pada orang sehat antara 1 sampai 20 mm/menit. (Ballenger, 2010)

Pergerakan silia lebih aktif pada meatus nasi inferior dan media maka gerakan mukus dalam hidung umumnya ke belakang, silia cenderung akan menarik lapisan mukus dari meatus komunis ke dalam celah-celah ini. Sedangkan arah gerakan silia pada sinus seperti spiral, dimulai dari tempat yang jauh dari ostium. Kecepatan gerakan silia bertambah secara progresif saat mencapai ostium, dan pada daerah ostium silia tersebut berputar dengan kecepatan 15 hingga 20 mm/menit. (Adams GL, Boies LR, 2015)

Pada dinding lateral rongga hidung sekret dari sinus maksila akan bergabung dengan sekret yang berasal dari sinus frontal dan etmoid anterior di dekat infundibulum etmoid, kemudian melalui antero inferior orifisium tuba eustachius akan dialirkan ke arah nasofaring. Sekret yang berasal dari sinus etmoid posterior dan sphenoid akan bergabung di resesus sfenoetmoid, kemudian melalui posteroinferior dari orifisium tuba eustachius menuju nasofaring. Dari rongga nasofaring mukus turun kebawah oleh adanya gerakan menelan. (Mangunkusumo, 2016)

1. Pemeriksaan Fungsi Mukosiliar

Berbagai cara digunakan orang untuk menilai Transpor mukosiliar. Secara umum pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan menggunakan partikel, baik itu yang sifatnya larut atau yang tidak larut dalam air. Zat yang dapat larut dalam air ialah sakarin, obat topikal, atau gas inhalasi sedangkan zat yang tidak dapat larut dalam air ialah *Lamp black*, *colloid sulfur*, $600\ \mu\text{m}$ *allumunilum disc* atau substansi radioaktif seperti human serum albumin, teflon, *tagged resin particle* dan *bismuth trioxide*. Waktu atau kecepatan yang didapat pada pemeriksaan disebut sebagai waktu / kecepatan TMS. (Ballenger, 2010 ; Waguespack,1995)

Secara klinis pengukuran waktu TMS dengan sakarin pertama kali diperkenalkan oleh Anderson dan kawan-kawan pada tahun 1974 dan

sampai sekarang telah banyak digunakan pada pemeriksaan rutin, bahkan oleh banyak para ahli di berbagai kota di dunia oleh karena biayanya relatif murah dan mudah dalam penggunaannya. Uji sakarin juga cukup ideal untuk penggunaan di klinik (Jorissen M, 2000; Waguespack R,1995).

Pemeriksaan penderita diawali dengan tidak menghirup, tidak makan dan minum. Penderita duduk dengan kepala fleksi 10 derajat. Setengah milimeter sakarin diletakkan 1 cm dibelakang batas anterior konka inferior. Kemudian penderita diminta menelan secara periodik tertentu kira-kira $\frac{1}{2}$ - 1 menit sampai penderita merasakan manis. Waktu mulai sakarin diletakkan dibawah konka inferior sampai merasakan manis, saat itu dilakukan pencatatan dan ini yang disebut sebagai TMS atau waktu sakarin.(Ballenger, 2010; Waguespack ,1995

2. Faktor yang Mempengaruhi Transporasi Mukosiliar

Berdasarkan beberapa penelitian, Proctor (1994), Andersen (1994), menyatakan bahwa faktor lingkungan tidak begitu mempengaruhi fungsi mukosiliar. Pada percobaan, perubahan mendadak pada suhu lingkungan diatas atau dibawah 25°C mungkin akan mengakibatkan sedikit perlambatan TMS. Kelembaban nisbi yang tinggi mungkin akan menimbulkan rasa kurang nyaman tetapi tidak mengubah dan mempengaruhi transpor mukosiliar. (Ballenger, 2010)

Beberapa hal yang dapat mempengaruhi transpor mukosiliar adalah silia, mukus dan hubungan antara keduanya. Selain faktor diatas disfungsi mukosiliar hidung yang dapat mempengaruhi TMS bisa disebabkan oleh kelainan primer dan kelainan sekunder. Kelainan primer berupa diskinesia silia dan fibrosis kistik. Kelainan diskinesia primer diantaranya ialah *Kartegener's syndrome*, *Immotile silia syndrome*, *syndrom young* dan *fibro kistik*. Sedangkan kelainan sekunder ialah *common cold*, *sinusitis kronik*, *rinitis atrofi*, *rinitis vasomotor*, *deviasi septum* dan *sindrom Sjogren*. (Ballenger, 2010)

Menurut Waguespack (1995), beberapa kondisi mempengaruhi transpor mukosilia ialah faktor fisiologik, polusi udara, merokok, kelainan kongenital, rinitis alergi, infeksi virus, infeksi bakteri, obat-obat topikal, obat-obat sistemik, bahan pengawet dan tindakan operasi.

A. Kelainan kongenital

Kartagener's syndrom merupakan kelainan dengan kekurangan / ketiadaan lengan dynein, merupakan identifikasi klasik dengan abnormalitas kogenital dari silia. Rata-rata frekuensi denyut silia pada kelainan lengan dynein adalah 6,1 Hz , pada defek jari-jari radial adalah 9,6 Hz dan pada kelainan translokasi 10,2 Hz. Pemeriksaan waktu transporasi mukosiliar pada penderita lebih dari 60 menit. (Waguespack, 1995)

Sindrom kartagener merupakan penyakit kongenital dengan kelainan bronkiektasis, sinusitis, dan situs inversus. Penyakit yang diturunkan secara genetik ini merupakan contoh diskinesia silia primer, dimana terlihat kekurangan sebagian atau seluruh lengan dynein luar atau dalam. Terjadi gangguan yang sangat serius pada koordinasi gerakan silia dan disorientasi arah dari pukulan/denyut. Sering disebut dengan sindrom silia immotil. Gangguan pada transpor mukosiliar dan frekuensi denyut silia menyebabkan infeksi kronis berulang, sehingga terjadi bronkiektasis dan sinusitis. (Ballenger, 2010; Waguespack, 1995)

Fibrosis kistik dan sindrom young juga merupakan kelainan kongenital yang dihubungkan *dengan* sinusitis kronis. Ultrastruktur silia pada kelainan ini terlihat normal, tetapi terdapat abnormalitas kekentalan dari palut lendir dan terdapat perpanjangan waktu transpor mukosiliar. (Ballenger, 2010; Waguespack, 1995)

B. Lingkungan

Silia harus selalu ditutupi oleh lapisan lendir agar tetap aktif. Frekuensi denyut silia bekerja normal pada pH 7-9. Diluar pH tersebut terjadi penurunan frekuensi. Kekeringan akan cepat merusak silia. Frekuensi denyut silia dipengaruhi oleh dehidrasi, hipoksia, hiperkarbia. Suplai oksigen yang kurang akan memperlambat gerakan silia dan oksigen yang banyak akan menaikkan frekuensi denyut silia sampai dengan 30-50 %.

Debu, tidak berbahaya terhadap waktu transpor mukosiliar, kecuali zat yang berbahaya yang menempel pada permukaan seperti pada industri kayu dan kulit. Sulfur, formaldehit terlihat memperlambat waktu transpor mukosiliar. (Ballenger, 2010; Waguespack, 1995; Adams GL, 2015)

Transpor mukosilia dipengaruhi oleh faktor eksternal yaitu struktur kimia partikel yang diangkut, faktor lingkungan seperti suhu, humiditas, kontak dengan larutan hipertonik atau hipotonik, bahan asam atau basa, bahan polusi (bahan bakar minyak), dan faktor internal yaitu aktivitas silia dan bahan rheologik mukus. (Ballenger, 2010)

C. Alergi

Pengaruh lingkungan alergik pada hidung masih diperdebatkan. Chevance (1957), melaporkan bahwa pada hewan sensitisasi pada hidung akan menyebabkan kerusakan silia bila dilakukan dengan menaruh alergen spesifik di rongga hidung. Beberapa peneliti menemukan pembengkakan mikroskopis pada sitoplasma hidung manusia dalam keadaan alergi dikatakan sebagai "akibat pengaruh iritasi" dan ditemukan adanya penurunan transpor mukosiliar hidung pada bronkus dengan penderita atopi, bila dirangsang dengan allergen spesifik. (Waguespack, 1995)

D. Obat-obatan

Kebanyakan obat tetes hidung dan beberapa glukokortikoid seperti benzalconium, chloride, chlorbutol, thiomersal dan Etylen Diamine Tetra

Acid (EDTA) terbukti membahayakan epitel saluran napas dan bersifat siliotoksik. (Waguespack ,1995)

Talbot, dkk (1997), pada penelitiannya dengan menggunakan larutan garam hipertonik (NaCl 0,9 % pH 7,6) lebih dapat memperbaiki transpor mukosiliar dibanding penggunaan larutan garam fisiologis. (Talbot, 1997)

Obat dekongestan topikal juga terlihat dapat menghambat fungsi silia. Penggunaan obat tersebut paling kurang menyebabkan gangguan fungsi mukosiliar sementara. Pemberian obat-obat seperti *phenylephrine* 0,5 % dan *oxymetazolineHcl* 0,05 % dapat menghambat gerakan silia secara sementara pada binatang percobaan namun belum dapat dibuktikan pada manusia. (Waguespack,1995)

Gosepath, dkk (2002), melakukan penelitian tentang pengaruh larutan topikal antibiotik (ofloxacin), antiseptic (betadin, H₂O₂), dan anti jamur (amphotericin *B*, itraconazoleclotrimazole) terhadap frekwensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi ofloxacin sampai 50% teriihat sedikit mempengaruhi frekwensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi itraconazole dari 0,25% menjadi 1% dapat menurunkan aktivitas silia dari 8 jam menjadi 30 menit. Larutan Betadin lebih berefek siliotoksik dibanding H₂O₂. Terlihat penurunan aktivitas silia dan frekwensi denyut silia setengahnya pada peningkatan konsentrasi betadin dua kali lipat. Hasil ini mengindikasikan bahwa pemakaian obat-obat topikal antibiotik

dan anti jamur khususnya pada konsentrasi tinggi dapat merusak fungsi pembersih mukosiliar. (Gosepath, 2002)

Beberapa obat oral juga dapat menurunkan waktu transpor mukosiliar seperti golongan antikolinergik, narkotik, dan etil alkohol. B adrenergik tidak begitu mempengaruhi gerakan silia tetapi malah dapat merangsang pembentukan palut lendir. Obat kolinergik dan methilxantine merangsang aktivitas silia dan produksi palut lendir. (Gosepath,2002; Waguespack, 1995)

E. Struktur dan Anatomi Hidung

Kelainan anatomi hidung dan sinus dapat mengganggu fungsi mukosiliar secara lokal. Jika permukaan mukosa yang saling berhadapan menjadi lebih mendekat atau bertemu satu sama lain, maka aktifitas silia akan terhenti. Deviasi septum, polip, konka bulosa atau kelainan struktur lain di daerah kompleks ostiomeatal dan ostium sinus dapat menghalangi transporasi mukosiliar. (Waguespack, 1995)

F. Infeksi

Infeksi yang tersering pada rongga hidung adalah infeksi virus. Partikel virus sangat mudah menempel pada mukosa hidung yang mengganggu sistem mukosiliar rongga hidung. Melakukan penetrasi ke palut lendir dan masuk ke sel tubuh yang akan menginfeksi secara cepat.

Dengan menggunakan cahaya mikroskop dan transmisi mikroskop elektron dapat dideteksi abnormalitas silia yang disebabkan oleh infeksi virus. Bentuk *dismorphic* dari silia tampak lebih sering pada tahap awal dari sakit dan terjadi secara lokal. Epitel yang normal kembali setelah infeksi mereda 2 – 10 minggu. Pada populasi normal yang terinfeksi dengan rinovirus tipe 44 dengan rata-rata waktu transpor mukosiliar menggunakan label radioaktif sebagai cara mendapatkan transpor mukus yang menurun pada 2 hari setelah terinfeksi. Rata-rata waktu transpor mukosiliar signifikan tampak meningkat pada hari ke 9 – 11 setelah terinfeksi. Disamping itu, virus dapat meningkatkan kekentalan mukus, kematian silia, dan edema pada struktur mukosa. Hasil penelitian melaporkan bahwa edema pada ostium sinus akan menyebabkan hipoksia. Hal ini akan memicu pertumbuhan bakteri dan disfungsi silia. (Waguespack, 1995 ; Fokken WJ,2012)

E. Karakteristik Bahan Bakar Minyak

Bahan bakar minyak merupakan salah satu senyawa yang sering digunakan dalam kehidupan sehari-hari terutama sebagai bahan bakar kendaraan bermotor. Bahan bakar minyak dapat diperoleh dari minyak mentah (*crude oil*) pada proses pengkilangan minyak. Bentuk minyak mentah ini berupa cairan

kental berwarna hitam dan mengandung sekitar 500 macam hidrokarbon dengan jumlah atom karbon (C) berkisar antara 1 hingga 50. Titik didih hidrokarbon akan meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah atom karbonnya. Pengolahan minyak bumi dilakukan melalui proses destilasi bertingkat sehingga diperoleh fraksi- fraksi yang memiliki rentang titik didih tertentu. Bahan bakar minyak mempunyai rentang karbon C8 hingga C11 dan merupakan campuran dari berbagai hidrokarbon, antara lain butana, pentana, isopentana, benzena, alkilbenzena, toluene, dan xylene. Umumnya bau bahan bakar minyak memberikan peringatan akan adanya konsentrasi yang berbahaya. Ambang batas bau bahan bakar minyak adalah 0,025 ppm. Kadar benzene didalam bahan bakar minyak sebesar 3.000 ppb (3ppm) di stasiun pengisian bahan bakar umum, kadar toluene 2.400 ppb (2,4ppm), kadar etilbenzena 1 – 2 % dan xylene 7 – 10 % (Leusch, 2010).

Paparan uap bahan bakar minyak dapat menimbulkan terjadinya iritasi mukosa membran traktus respiratorius, kongesti pulmonal, edema, eksudatif, trakeobronkitis akut, perdarahan intrapulmonal, telinga berdenging, mual, muntah, dada terasa perih, sukar bernafas, denyut jantung tidak normal, sakit kepala, mabuk, disorientasi, penglihatan terganggu, gangguan darah,

kelumpuhan, kejang, dan koma. Uap bahan bakar minyak juga dapat menimbulkan depresi sistem saraf pusat. Kadar uap bahan bakar minyak yang dapat menyebabkan kematian adalah sekitar 10000 – 20000 ppm jika terhirup (Leusch, 2010).

1. Benzena

Benzena merupakan senyawa hidrokarbon aromatik rantai tertutup tidak jenuh, mempunyai nama lain benzol, cyclohexatriene, phenyl hydride, atau coal naphta. Benzena pertama kali ditemukan dan diisolasi dari tar batubara di tahun 1800-an. Benzena merupakan zat cair yang tidak berwarna dan sangat mudah terbakar, dapat dengan cepat menguap bila terkena udara dan sedikit larut dalam air, terbentuk dari proses alam seperti gunung berapi, kebakaran hutan dan lain-lain. Benzena juga merupakan bagian alami dari minyak mentah, bahan bakar minyak, dan asap rokok (Brautbar, 1992). Sumber dari benzena terutama berasal dari penguapan bahan bakar minyak yakni sebesar 1-5% (NIOSH, 2005).

Benzena yang masuk melalui inhalasi, jika tidak segera dikeluarkan melalui ekspirasi, maka akan diabsorpsi ke dalam darah, dimana benzena larut dalam cairan tubuh dalam

konsentrasi yang sangat rendah dan secara cepat dapat berakumulasi dalam jaringan lemak karena kelarutannya yang tinggi dalam lemak. Uap benzena mudah diabsorpsi oleh darah, yang sebelumnya diabsorpsi dengan baik oleh jaringan lemak. Benzena yang masuk ke dalam tubuh dalam bentuk uap melalui inhalasi, dan absorpsi terutama melalui paru-paru, jumlah yang di inhalasi sekitar 40–50% dari keseluruhan jumlah benzene yang masuk ke dalam tubuh. (Brautbar, 1992; ATSDR, 2005). Paparan benzena 25 mol/kg selama 5 menit sampai 3 hari pada tikus dapat menyebabkan degenerasi epitel olfaktori dan kelear Bowman's (Doty, 2001).

Kadar benzena yang terdapat di udara luar ruangan berkisar antara 0,02 – 34 ppb (1 ppb = 1000 kali lebih kecil dari 1 ppm). Penduduk yang hidup di kota dan daerah industri umumnya terpapar benzena dalam kadar yang lebih tinggi daripada yang hidup di pedesaan. Seseorang yang tinggal di dekat kilang minyak, pabrik petrokimia atau pompa bahan bakar minyak dapat terpapar benzena di udara dalam kadar yang lebih tinggi (Schnatter et al, 1996).

Batas paparan benzena di tempat kerja di udara, *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA) menetapkan untuk paparan 8 jam waktu kerja (TWA) sebesar 1 ppm dan paparan

singkat 15 menit (STEL) 5 ppm. ACGIH menetapkan untuk paparan 8 jam waktu kerja (TWA) sebesar 0,5 ppm dan paparan singkat 15 menit (STEL) sebesar 2,5 ppm, sedangkan *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH) menetapkan untuk paparan 10 jam waktu kerja (TWA) sebesar 0,1 ppm dan paparan singkat 15 menit (STEL) 1 ppm (ATSDR, 2007).

2. Toluena

Toluena ($C_6H_5CH_3$) adalah zat tambahan dalam bahan bakar minyak yang digunakan untuk memproduksi benzena dan sebagai pelarut. Berat molekulnya sekitar 92,15 g/mol, bersifat non korosif, tidak berwarna, sukar larut dalam air, mudah terbakar, berbau manis, menyengat, dengan ambang batas bau 2,9 ppm. Tekanan uap toluena adalah 28,4 mmHg pada 25°C. Organ pertama yang terkena baik pada manusia maupun hewan akibat terpapar toluena dalam waktu singkat maupun lama adalah sistem saraf pusat. Gejala yang dapat timbul adalah lemas, mengantuk, mual, sakit kepala. Inhalasi yang kronis juga dapat menyebabkan depresi susunan saraf pusat, iritasi pada saluran pernafasan atas, mata, nyeri tenggorok, pusing dan sakit kepala (Flowers, L. 2005).

Toluena digunakan dalam berbagai industri seperti thinner, karet,

kosmetik dan lain-lain. Kadar toluena yang direkomendasikan adalah 0.4 mg/m³ berdasarkan efek terhadap neurologik pada manusia dan degenerasi epitel hidung pada tikus. Inflamasi dan degenerasi epitel hidung dan respirasi serta paru telah diobservasi pada tikus bila terpapar toluena dengan kadar yang tinggi. EPA mengklasifikasikan toluena dalam kelompok D, yaitu tidak menyebabkan karsinogenik pada manusia (IRIS 1999). Paparan toluena sebesar 0,4 ppm selama 6 jam perhari selama 5 hari pada tikus dapat menyebabkan inflamasi, ulserasi, degenerasi dan nekrosis epitel olfaktorik (Doty, 2001).

3. Xylene

Xylene atau xylol atau dimetilbenzene merupakan senyawa hidrokarbon dengan rumus C₆H₄(CH₃)₂. Xylene memiliki berat molekul 106,17 gram/mol dengan komposisi karbon (C) sebesar 90,5% dan hydrogen (H) 9,5%. Xylene mempunyai tiga isomer yaitu ortho-xylene, meta-xylene dan para-xylene, dengan sifat tidak berwarna, diproduksi dari minyak bumi atau aspal cair dan sering digunakan sebagai pelarut dalam industri (Jacobson and McLean, 2003).

Menurut ACGIH, kadar xylene yang direkomendasikan yakni

100 ppm selama 8 jam untuk batas TWA dan 150 ppm selama 15 menit untuk STEL.. NIOSH menetapkan angka yang sama untuk TWA yaitu 100 ppm atau sekitar 435 mg/m³ dan 150 ppm atau sekitar 655 mg/m³ untuk STEL. OSHA juga menetapkan untuk TWA yaitu 100 ppm atau sekitar 435 mg/m³, sedangkan Kemenaker RI menetapkan nilai ambang batas sebesar 434 mg/m³ selama 8 jam. Nilai ambang batas (NAB) merupakan konsentrasi dari zat uap atau gas dalam udara yang dapat dihirup selama 8 jam per hari selama 5 hari/minggu, tanpa menimbulkan gangguan kesehatan yang berarti (NIOSH, 2005).

Proses masuknya xylene ke dalam tubuh manusia dapat melalui oral, inhalasi, maupun dermal. Paparan melalui inhalasi cukup sering terjadi, hal ini dikarenakan xylene dapat terabsorpsi dengan cepat melalui paru-paru. Paparan melalui inhalasi ini akan mengiritasi saluran pernafasan. Pada paparan akut, xylene akan mengiritasi hidung, tenggorokan hingga paru-paru. Xylene yang terabsorpsi kemudian diangkut oleh darah menuju hati untuk dimetabolisme dan dieksresikan. Selama di hati, 95% menjadi methyl hipuric acid (MHA) dan 70-80% hasil metabolisme dieksresikan melalui urine dalam jangka waktu 24 jam (Jacobson and McLean, 2003).

4. Etilbenzena

Merupakan senyawa organik yang ditemukan dalam jumlah kecil di udara, air, tanah, batubara dan minyak bumi. Nama lain dari etilbenzena adalah penilethane, metilbenzol. Berbentuk cairan yang tidak bewarna, mudah terbakar, dengan bau yang aromatik. Konsentrasi etilbenzena di udara adalah 2.3 ppm (Jacobson and

McLean, 2003). Menurut OSHA, batas waktu terpapar yang direkomendasikan untuk etilbenzena adalah 8 jam sehari, sedangkan menurut NIOSH yang direkomendasikan 10 jam sehari dan 40 jam dalam 1 minggu dan untuk paparan dalam waktu yang singkat sebesar 125 ppm (545mg/m³). Menurut ACGIH ambang batas terpapar etilbenzena adalah 100 ppm (434mg/m³) dengan batas waktu terpapar 8 jam sehari dan 40 jam dalam 1 minggu dan batas paparan yang singkat 125 ppm (543 mg/m³) (Leusch, 2010).

Etilbenzena terpapar pada manusia melalui inhalasi, ingesti, mata, kontak langsung, atau absopsi melalui kulit yang dapat menyebabkan iritasi pada mata, membran mukosa, dan kulit. Bila kadar uap etilbenzena 1000 ppm dapat menyebabkan iritasi pada mata, bila 2000 ppm menyebabkan iritasi pada mata yang berat dan iritasi pada mukosa hidung. Bila terpapar dalam waktu lama pada kadar 100 ppm dapat menyebabkan fatigue, sakit kepala,

iritasi ringan pada mata dan saluran pernafasan, dermatitis (Jacobson and McLean, 2003).

F. Etiologi Gangguan Penghidu

Gangguan penghidu dapat disebabkan oleh berbagai hal, diantaranya adalah sebagai berikut (Lalwani, 2007) :

1. Obstruksi nasal dan infeksi saluran nafas atas

Pembengkakan mukosa yang berat, tumor, polip nasal, deformitas tulang dapat mengakibatkan obstruksi nasal yang kemudian dapat menyebabkan hyposmia ataupun anosmia. Sensasi menghidu yang berkurang juga sering dikeluhkan pasien pada saat mengalami infeksi saluran nafas atas, dimana pada umumnya hal ini disebabkan oleh obstruksi jalan nafas sekunder oleh karena pembengkakan mukosa. Biasanya kemampuan olfaktorius akan kembali normal bila obstruksinya teratasi.

2. Trauma kepala

Sebanyak 5-10% pasien dewasa yang mengalami trauma kepala melaporkan gangguan pada olfaktorius, yaitu pada tingkat anosmia. Derajat gangguan olfaktorius biasanya berhubungan dengan 2 hal yaitu: keparahan trauma dan bagian kepala yang mengalami trauma. Anosmia total cenderung disebabkan oleh

trauma oksipital, tetapi cedera pada bagian frontal merupakan penyebab gangguan olfaktorius yang paling sering.

3. Kelainan kongenital

Sindroma Kallmann merupakan kelainan kongenital yang paling dikenal yang dapat menyebabkan anosmia, yaitu merupakan gangguan pada kromosom X dimana karakteristiknya berupa hipogonadotropik hipogonadisme yang menyebabkan neuron reseptor olfaktorius dan neuron yang mensintesa hormon *releasing gonadotropin* gagal bermigrasi dari plakod olfaktorius.

4. Penyakit Neurodegeneratif

Ketuaan dan penyakit yang berhubungan dengan demensia dapat menyebabkan gangguan olfaktorius. Sensitifitas olfaktorius cenderung menurun tajam pada dekade keenam dan ketujuh. Secara anatomis, elemen seluler yang berhubungan dengan fungsi olfaktorius mengalami penurunan seiring dengan bertambahnya umur, begitu juga dengan volume bulbus olfaktorius. Penyakit Alzheimer dan Parkinson juga berhubungan dengan disfungsi olfaktorius. Pada pasien-pasien ini mekanisme yang cenderung terjadi adalah kerusakan pada bulbus olfaktorius atau korteks olfaktorius sentral yang dapat menyebabkan

kemampuan olfaktorius mendeteksi dan mengenali odoran menjadi berkurang.

5. Toksin

Paparan zat toksin dalam jangka waktu beberapa hari ataupun tahun dapat menyebabkan gangguan olfaktorius. Sebagian besar agen penyebab gangguan olfaktorius adalah gas maupun aerosol yang memasuki hidung mengikuti aliran udara pernafasan. Bahan-bahan kimia yang dapat menyebabkan disfungsi olfaktorius adalah seperti akrilat, bahan bakar minyak, cadmium, asap rokok, formaldehid, mangan dan debu nikel.

6. Neoplasma pada sistem saraf sentral

Tumor yang mengenai bulbus dan traktus olfaktorius dapat menyebabkan terjadinya gangguan olfaktorius seperti glioma lobus frontalis, meningioma serta tumor-tumor yang terletak pada dasar ventrikel ketiga yaitu seperti tumor pituitary dan tumor lobus temporal.

7. Penyakit Sistemik

Gangguan olfaktorius dapat terjadi oleh karena manifestasi patologik dari penyakit sistemik. Penyakit granuloma seperti lepra dan tuberkulosis dapat menyebabkan lesi pada hidung. Penyakit gangguan jaringan konektif seperti lupus eritematosus dapat menyebabkan kerusakan langsung pada neuroepitelium olfaktorius, obstruksi jalan nafas oleh karena sekresi nasal atau obstruksi aliran udara ke celah olfaktorius oleh karena rangka tulang dan kartilago hidung runtuh.

G. Patofisiologi Gangguan Penghidu Dan Transpor

Mukosiliar Akibat Paparan Uap Bahan Bakar Minyak

Hidung merupakan panca indera yang salah satu fungsinya adalah sebagai indera penghidu, yaitu berperan penting dalam melindungi manusia dari lingkungan yang berbahaya seperti kebakaran, kebocoran gas, makanan busuk, asap dan polusi udara (Sobol, et al., 2002; Quinn and Ryan, 2003). Untuk dapat menstimulasi reseptor olfaktori, partikel yang terdapat dalam udara harus mengalir melalui rongga hidung dengan arus udara yang cukup turbulen dan bersentuhan dengan reseptor yang dilapisi mukus. Lapisan mukus sangat penting dalam mengkondisikan udara yang dihirup dan menyediakan permukaan yang lengket

untuk perangkap partikel dan gas yang dihirup (Gluck, et al., 2003; Probst, 2006).

Berdasarkan lokasi, gangguan fungsi penghidu di bagi atas 3 yaitu ; 1) Defek konduktif atau gangguan transportasi oleh karena obstruksi hidung (contohnya; inflamasi hidung kronik, polyposis), 2) Defek sensorineural oleh karena kerusakan neuroepithelium (misalnya; infeksi virus, menghirup zat beracun, radioterapi pada kepala), 3) Defek neural olfaktorius sentral oleh karena kelainan sistem nervus sentral (misalnya; tumor, penekanan massa pada traktus olfaktorius, kelainan neurodegeneratif) (Snow et al, 1991; Quinn and Ryan, 2003; Pinto et al, 2008).

Bahan bakar minyak dengan kandungan BTEX bila kadar di lingkungan berlebihan dapat disebut polutan. Polutan adalah substansi pada konsentrasi tertentu yang dapat membahayakan organisme (manusia, binatang dan tumbuh-tumbuhan) atau yang melebihi ambang kualitas lingkungan (United Nation, 1997).

Paparan uap bahan bakar minyak dapat menyebabkan iritasi membrane mukosa saluran nafas dan gangguan transpor mukosiliar, kongesti paru, dan edema. Pada paparan kronis dapat menyebabkan mual, muntah, iritasi, insomnia, gangguan memori, gangguan otak, mata dan saraf (ASTDR, 2007).

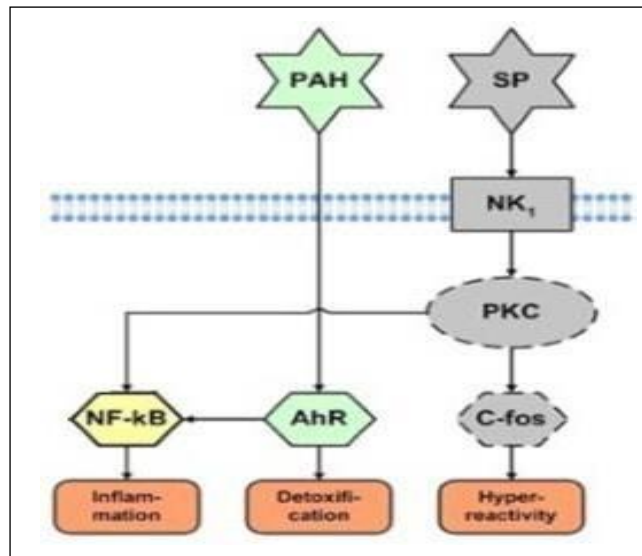
Zat-zat yang ditangkap di reseptor penghidu perifer dapat

mencapai sistem saraf pusat melalui perjalanan nervus olfaktorius. Dengan demikian akibat paparan inhalasi bahan kimia ditempat kerja dapat menyebabkan kerusakan mulai neuron reseptor penghidu sampai saraf pusat penghidu. Neuron reseptor penghidu yang sering kontak dengan lingkungan luar membuat neuron reseptor ini rentan terhadap cedera dan kematian, tetapi neuron reseptor penghidu dapat melakukan regenerasi. Proses ini dimulai dengan suatu populasi sel-sel prekursor neuroepitelial basal multipoten yang berdiferensiasi menjadi neuron reseptor penghidu matur (Ozdener, 2004).

Inhalasi polutan zat kimia menginduksi pelepasan sitokin proinflamasi. Dapat menyebabkan sel endotel pembuluh darah sekitar tampak molekul adhesi pada membran sel tersebut. Sel inflamasi dari aliran darah ke molekul-molekul adhesi dan dibawa ke jaringan interstitial dan epitel silia saluran nafas. Sel-sel tersebut kemudian melepaskan mediator inflamasi termasuk *reactive oxygen species* (ROS), myeloperoksidase (MPO), prostaglandin (PG) dan leukotrien (LT). Mediator ini menyebabkan disfungsi seluler, mengganggu kontak sel dan pergantian sel dari membrana basalis (Riechelmann, 2004).

Senyawa aldehid dan VOCs sebagai salah satu agen kimia iritasi, yang menyebabkan terjadinya pelepasan substansi P (SP)

dari nosiseptor membrane mukosa respiratori. SP mempunyai afinitas interaksi yang tinggi dengan reseptor NK1 (Neurokinin1), selanjutnya sel respirasi akan melepaskan *nerve growth factor* (NGF) yang meningkatkan nosiseptor pada membran mukosa saluran nafas. Hal inilah yang menyebabkan hipereaktifitas membran mukosa. Sinyal transduksi intraseluler dari reseptor NK1 pada aktivasi gen NGF belum diketahui secara jelas, tetapi terdapat bukti yang kuat protein kinase C (PKC) terlibat. Polutan lipofilik seperti Polisiklik Aromatik Hidrokarbon (PAH) dapat melewati membran sel dan terikat pada reseptor arilhidrokarbon (ArH) sitosol, dimana selain itu nuclear factor-kappa B (NF-κB) akan mengaktifkan gen-gen untuk enzim detoksifikasi. Mekanisme ini menginduksi reaksi inflamasi kronis dengan jumlah neutropil yang banyak . Inflamasi kronis pada mukosa hidung mengakibatkan penyempitan rongga hidung, sehingga mengurangi turbulensi ke area olfaktori. Hal ini berakibat terjadinya gangguan transduksi olfaktori. Keadaan inflamasi kronis pada mukosa hidung juga mengakibatkan sel olfaktori dan kelenjar musin yang sangat penting pada proses olfaktori menjadi terganggu (Riechelmann, 2004).



Gambar 10. Mekanisme seluler akibat paparan PAH (Richelmann, 2004)

Efek kronik pada pekerja biasanya disebabkan oleh paparan yang berulang dalam waktu yang cukup lama meskipun dengan konsentrasi yang rendah pada lingkungan kerja. Belum ada defenisi yang pasti dalam hal lamanya paparan zat toksisitas. Umumnya, disebut paparan akut jika terpapar secara terus-menerus selama 5-15 menit dengan konsentrasi yang tinggi, paparan subkronik jika terpapar selama 3-6 bulan, dan paparan kronik jika terpapar lebih dari 6 bulan dengan konsentrasi yang rendah (Takeuchi, 2004).

Proses terjadinya gangguan penghidu akibat paparan zat kimia polutan terbagi menjadi tiga tahap: 1) Tahap awal paparan; pada

tahapan ini uap kimia masuk ke kavum nasi mengakibatkan peradangan pada jaringan superficial dan neuron reseptor penghidu, 2) Tahap paparan lebih lanjut; paparan yang berkepanjangan mengakibatkan kerusakan dan kemunduran pada jaringan dan koneksi nervus olfaktorius, 3) Tahap kerusakan permanen; kerusakan sudah mengenai sel basal dan sel penyokong. Jaringan dan koneksi olfaktorius sudah mengalami kerusakan sepenuhnya hingga kerusakan yang terjadi sudah bersifat ireversibel, dan terjadilah gangguan penghidu (Ozdener, 2004).

Jenis-jenis kelainan penghidu yang dapat terjadi antara lain :

- 1) Anosmia adalah ketidakmampuan mendeteksi sensasi penghidu, dapat bersifat general, partial ataupun spesifik.
- 2) Hyposmia adalah penurunan sensitivitas terhadap bau-bauan, dapat bersifat general, partial ataupun spesifik.
- 3) Disosmia (Parosmia atau Kakosmia) adalah distorsi atau penyimpangan persepsi terhadap bau.
- 4) Hiperosmia adalah peningkatan sensitivitas terhadap bau-bauan, dapat bersifat general, partial ataupun spesifik.
- 5) Agnosia olfaktori adalah ketidakmampuan untuk

mengklasifikasikan, membedakan atau mengidentifikasi bau-bauan tetapi dapat mendeteksi adanya bau, dapat bersifat general, partial ataupun spesifik.

- 6) Pantosmia adalah suatu keadaan merasa membaui suatu bau walaupun tidak terdapat stimulus bau.
- 7) Presbiosmia yaitu penurunan sensasi membaui yang berhubungan dengan proses penuaan (Snow, et al., 1991; Sobol, et al., 2002; Bonfils, et al., 2005).

H. Tes Fungsi Penghidu

1. Tes Odor stix

Tes Odor stix menggunakan sebuah spidol ajaib. Mirip spidol yang menghasilkan bau-bauan. Spidol ini dipegang dalam jarak sekitar 3-6 inci dari hidung pasien untuk memeriksa persepsi bau oleh pasien secara kasar.

2. Tes alkohol 12 inci

Satu lagi tes yang memeriksa persepsi kasar terhadap bau, tes alkohol 12 inci, menggunakan paket alkohol isopropil yang baru saja dibuka dan dipegang pada jarak sekitar 12 inci dari hidung pasien.

3. *The University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT)*

Tes ini sangat dianjurkan untuk pemeriksaan pasien dengan gangguan penciuman. Tes ini menggunakan 40 item pilihan-ganda yang berisi bau-bauan scratch and sniff berkapsul mikro. Sebagai contoh, salah satu itemnya berbunyi “Bau ini paling mirip seperti bau (a) coklat, (b) pisang, (c) bawang putih, atau (d) jus buah,” dan pasien diharuskan menjawab salah satu dari pilihan jawaban yang ada.

4. *Sniffin’s Stick Test*

Sniffin’s stick test adalah tes penghidu yang menggunakan alat seperti pen/stik yang dapat mengeluarkan bau. Tes ini mempunyai 3 fungsi yaitu ambang batas bau dengan butanol, membedakan bau-bau yang berlainan serta kemampuan mengidentifikasi bau.

Sniffin’ Sticks Test adalah suatu alat diagnostik untuk gangguan penghidu yang dibuat di Jerman, yang telah direkomendasikan oleh *German Society for ENT, Head and Throat Surgery* sebagai metode standar untuk skrining gangguan penghidu. Alat ini menggunakan substansi aroma yang biasa dikenal oleh masyarakat (bau jeruk, jeruk nipis, pisang, vanili, apel, bunga, ikan, tembakau, kayu manis, kopi dan lain-lain) yang dikemas dalam wadah berbentuk pena/spidol. Alat ini mudah digunakan dan cepat dikerjakan untuk memeriksa gangguan fungsi penghidu (Burghart,

2012).

Pada pelaksanaan pemeriksaan fungsi penghidu, pasien duduk berhadapan dengan pemeriksa. Posisi pena/spidol Sniffin' Stick berjarak 2 cm dari lubang hidung, kemudian pasien disuruh untuk menghirup zat aromatik pen selama kurang dari 3-4 detik. Jarak interval dengan pen berikutnya sekitar 30 detik, pen tidak boleh mengenai kulit. Pemeriksaan untuk mengetahui kelainan lateralisasi fungsi penghidu, kita periksa bergantian antara hidung kanan dan kiri. Bila kita periksa hidung kanan, maka hidung kiri ditutup. Begitu juga sebaliknya bila dilakukan pemeriksaan pada hidung kiri maka hidung kanan ditutup. Dapat juga pemeriksaan dilakukan dengan cara bergantian antara hidung kanan dan hidung kiri, sampai semua pen diperiksa pada kedua hidung (Burghart, 2012).

Alat Sniffing Tes bertujuan untuk menilai ambang penghidu (Threshold/T), kemampuan membedakan berbagai aroma (Diskriminasi/D) dan pengenalan akan aroma (Identifikasi/I). Untuk menilai ambang

penghidu (T) digunakan n-butanol sebagai odoran. Tes ini menggunakan *triple forced choice* paradigma yaitu metode bertingkat tunggal dengan 3 pilihan jawaban. Tes dilakukan

dengan menggunakan 3 buah pena dalam urutan acak, 2 pena tidak berbau dan 1 pena berisi odoran n-butanol dan pemeriksaan dilakukan dalam waktu 20 detik. Skor yang diberikan untuk ambang penghidu adalah 0 sampai 16. Untuk diskriminasi penghidu (D), tes dilakukan dengan menggunakan 3 pena secara acak dimana 2 pena berisi odoran yang sama dan pena ke-3 berisi odoran yang berbeda. Pasien disuruh menentukan mana odoran yang berbeda dari 3 pena tersebut dan pemeriksaan ini dilakukan selama 20-30 detik. Skor untuk diskriminasi penghidu adalah 0 sampai 16 (Hummel, Landis, & Huttenbrink, 2011).

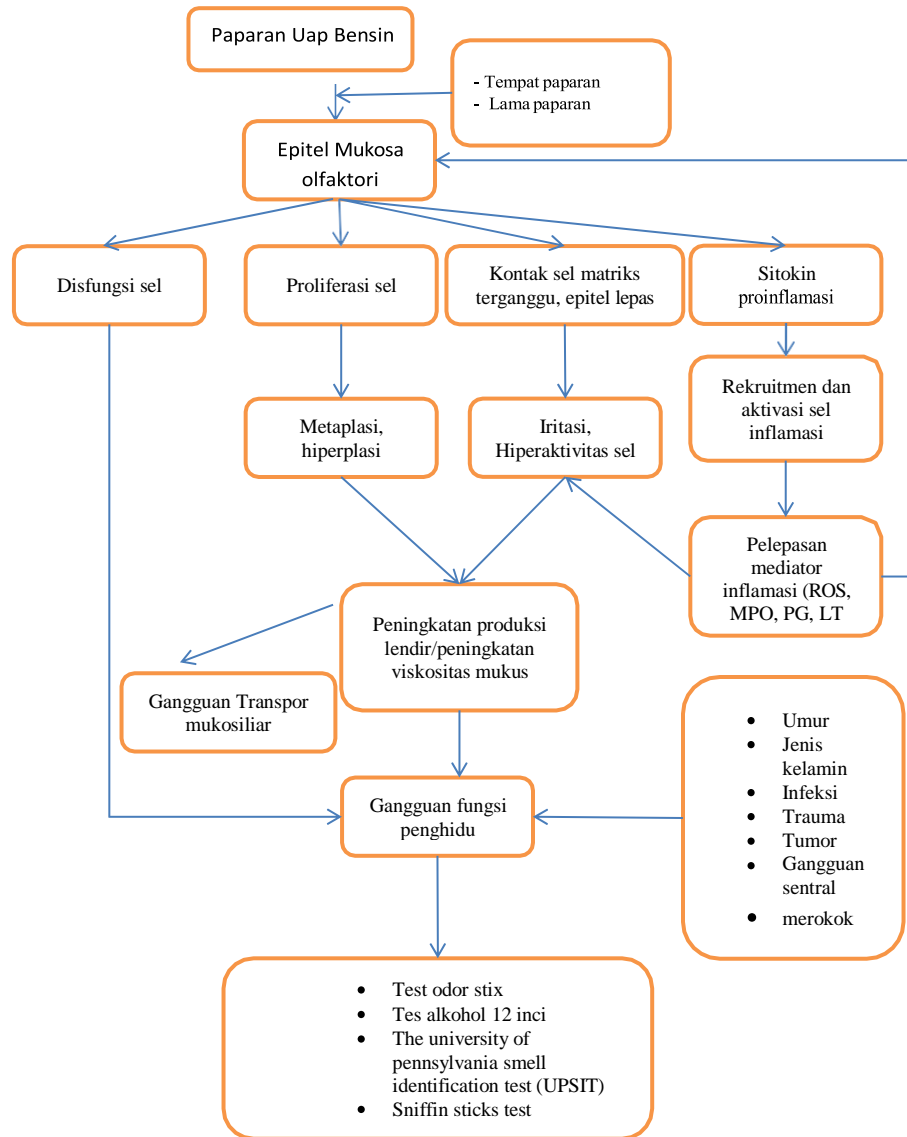
Untuk identifikasi penghidu (I), tes dilakukan dengan menggunakan 16 odoran yang berbeda yaitu jeruk, anis (adas manis), shoe leather (kulit sepatu), peppermint, pisang, lemon, liquorice (akar manis), cloves (cengkeh), cinnamon (kayu manis), turpentine (minyak tusam), bawang putih, kopi, apel, nanas, mawar, dan ikan. Kemudian pasien setiap selesai menghirup 1 pen, pasien memilih jenis aroma/bau yang tercium dengan mengisi lembaran jawaban yang berisi pilihan 4 aroma tiap soalnya. Untuk 1 odoran yang betul diberi skor 1, jadi nilai skor untuk tes identifikasi penghidu antara 0 sampai 16. Hasil dari ketiga subtes "Sniffin Sticks" dinilai dengan menjumlahkan nilai T-D-I dengan rentangan skor antara 0 sampai 48. Bila skor \leq 15 dikategorikan anosmia,

16 -29 dikategorikan hyposmia, dan ≥ 30 dikategorikan normosmia (Hummel, Landis & Huttenbrink, 2011)

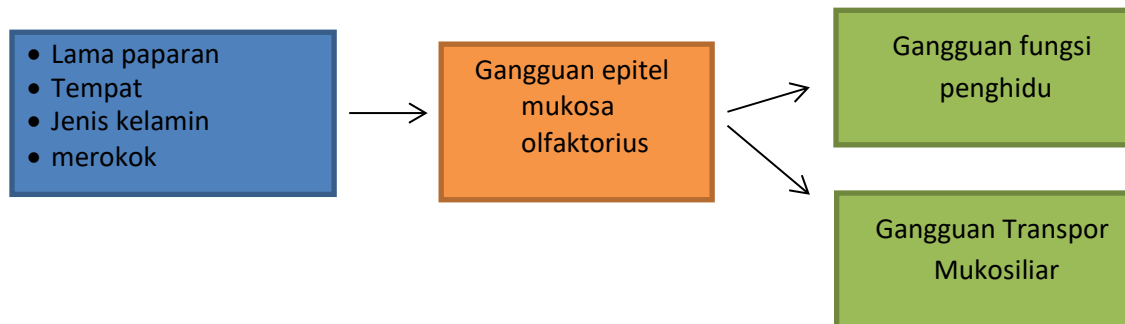



Gambar 12. Alat – alat untuk tes Sniffin' Sticks (A), Prosedur menggunakan Sniffin's Sticks (B)

I. Kerangka Teori



J. Kerangka Konsep



Variabel Independen : 

Variabel Dependen : 

Variabel Antara : 