

PENGARUH EMISI PARTIKEL ULTRAFINE ASAP PEMBAKARAN BIOMASSA RANTING PINUS (*Pinus merkusii*) DAN JERAMI PADI (*Oryza sativa*) TERHADAP KERUSAKAN SEL HATI MENCIT (*Mus musculus*) BERDASARKAN GAMBARAN MIKROSKOPISNYA

Yusuf Bakhtiar R.Z; Unggul P.Juswono; Arinto Y. P. Wardoyo
Jurusan Fisika, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Universitas Brawijaya – Malang, Indonesia
Email: yusufbakhtiarz@gmail.com

Abstrak

Partikel ultrafine (UFP) merupakan salah satu emisi yang dihasilkan dari proses pembakaran biomassa. Partikel ultrafine memiliki diameter 0,1 μm dan telah diidentifikasi dapat mempengaruhi kesehatan manusia. Partikel ultrafine dapat terinhalasi kedalam alveoli melalui sistem pernafasan dan dapat menembus sel epitel kemudian masuk kedalam aliran darah dan ditransfer ke hati, sehingga dapat menyebabkan kerusakan sel hati. Penelitian ini dilakukan untuk mempelajari pengaruh partikel ultrafine yang dipancarkan dari asap pembakaran biomassa terhadap sel hati mencit.

Penelitian ini dilakukan dengan memasukan asap dari pembakaran biomassa ke dalam *exposure chamber* yang sudah terdapat 5 mencit didalamnya. Pemaparan dilakukan pada waktu pemaparan pagi hari dan sore hari serta digunakan variabel lama pemaparan 90 detik, 180 detik, 270 detik, 360 detik dan 450 detik dalam satu hari. Setelah 10 hari dilakukan pembuatan preparat histologi hati mencit dan diamati kerusakan struktural sel hati mencit dengan mikroskop digital binokuler CX-31 dengan perbesaran 100x. Kemudian dilakukan pengukuran total emisi partikel ultrafine yang terdapat di dalam *exposure chamber* dengan menggunakan alat P-Trak UPC 8525. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ada hubungan secara linier antara jumlah emisi partikel ultrafine asap pembakaran biomassa yang dipaparkan kepada mencit (*Mus musculus*) dengan kerusakan sel hati mencit. Kata kunci : Partikel Ultrafine, Sel Hati, Pembakaran Biomassa, Mencit (*Mus musculus*),

PENDAHULUAN

Sumber polusi udara di dunia berasal dari beberapa sumber pencemar diantaranya adalah hasil kegiatan rumah tangga, kegiatan industri, transportasi [1], pembakaran sampah, pembakaran limbah pertanian dan kebakaran hutan [2].

Kebakaran hutan dan pembakaran limbah pertanian merupakan salah satu peristiwa pembakaran biomasa [3]. Emisi dari pembakaran biomassa yang mempengaruhi kesehatan manusia dan lingkungan dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa kelas diantaranya partikulat matter, polynuclear atau hidrokarbon aromatik polisiklik (PAH), Karbon monoksida (CO), aldehida, organik asam, senyawa organik semi volatile dan volatile, senyawa berbasis nitrogen dan sulfur, ozon dan oksidan fotokimia, fraksi anorganik partikel dan radikal bebas [4].

Salah satu emisi yang sangat diperhatikan adalah partikulat matter karena partikulat matter yang masuk ke dalam atmosfer memiliki dampak yang sangat besar bagi pemanasan global dan juga dapat mengganggu kesehatan manusia [5]. Tingkat

kerusakan yang dihasilkan oleh partikulat dipengaruhi oleh ukuran partikulat [6]. Partikulat matter mempunyai ukuran yang bervariasi, klasifikasi partikel berdasarkan ukuran ada tiga yaitu *coarse* partikel, *fine* partikel dan *ultrafine* partikel [7].

Partikel ultrafine dapat langsung terinhalasi kedalam paru-paru dan terdeposit di alveolus. Interaksi awal partikel-partikel didalam paru - paru adalah dengan sel epitel yang dapat menyebabkan beberapa efek samping terhadap kesehatan manusia [8]. Ketika partikel ultrafine dapat menembus sel epitel paru-paru maka partikel ultrafine akan ditranslokasikan ke dalam aliran darah. Dari aliran darah, partikel ultrafine dapat ditransfer ke hati, sumsum tulang, otak dan jantung, yang menyebabkan infeksi sistematis. Studi pada tikus telah menunjukkan signifikan transfer inhalasi partikel ultrafine ke hati [8].

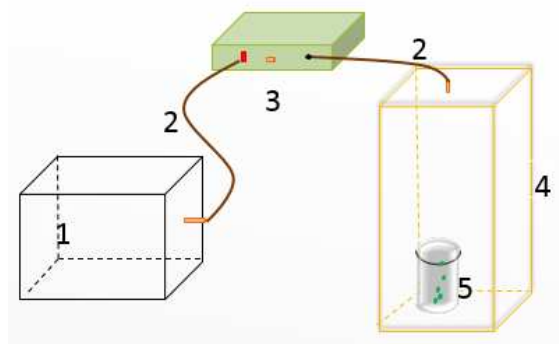
Sehingga untuk mengetahui sejauh mana pengaruh partikel ultrafine dengan kerusakan sel hati dilakukan pendekatan penelitian dengan menggunakan objek penelitian berupa mencit (*mus musculus*) yang diasapi oleh asap pembakaran jerami dan asap pembakaran ranting pinus. Dipilihnya objek penelitian berupa mencit dikarenakan mencit memiliki

organ yang terkarakterisasi dengan baik dan hampir sama dengan manusia. Penelitian ini dilakukan dalam upaya untuk membantu mengendalikan dan mengurangi masalah pencemaran udara akibat partikel ultrafine yang dihasilkan dari pembakaran biomassa.

METODOLOGI

Dalam penelitian ini, digunakan beberapa alat yaitu P-Track Particle Counter Model 8525, pompa hisap asap, *Exposure Chamber* (ukuran 0,3 x 0,2 x 0,2 m³), *Burning Chamber* (ukuran 0,5 x 0,4 x 0,4 m³), timbangan digital, oven, komputer software TSI, mikroskop digital Olympus CX-31, mikrotom, gelas objek, cover glass, alat bedah dan alat preparasi. Bahan yang digunakan yaitu mencit (*Mus musculus*) jantan usia 2-3 bulan, biomassa jerami, biomassa ranting pohon pinus, NaCl 0,9%, Alkohol 70%, Alkohol 80%, Alkohol 90%, Alkohol 95%, Alkohol Absolut, Formalin 10%, Xylol, Hemaxtoxilen, Eosin alkohol, Parafin, Entellan dan Aquades.

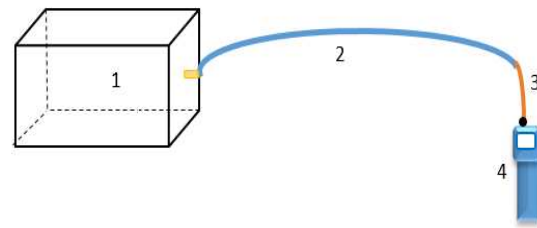
Penelitian ini dilakukan dengan membakar 50 gr biomassa yang kemudian dimasukkan kedalam *burning chamber*. Setelah itu dimasukkan kedalam *exposure chamber* dengan menggunakan pompa hisap. Kemudian dilakukan pengukuran total emisi partikel ultrafine dengan alat P-Trak UPC 8525. Berikut adalah rangkaian alat penelitian.



Gambar 1 : Rangkaian Alat penelitian

Keterangan :
 1 = Exposure Chamber
 2 = Selang Penghubung
 3 = Pompa Hisap
 4 = Burning Chamber

5 = Tempat Pembakaran



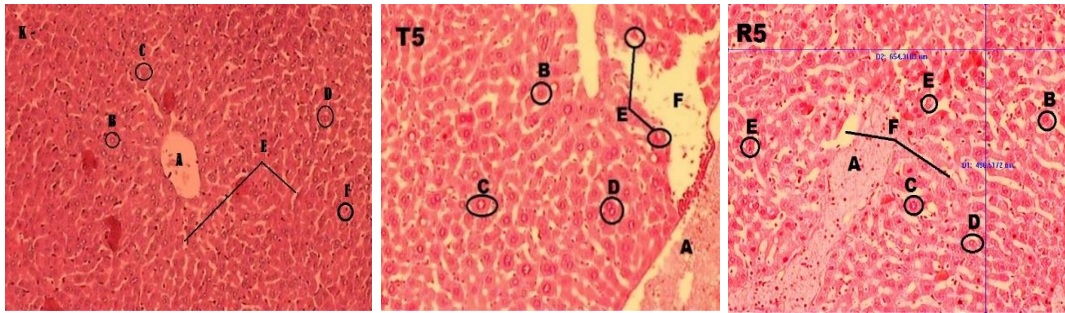
Gambar 2 : Rangkaian alat pengukuran UFP

Keterangan:
 1 = Exposure Chamber
 2 = Selang Penghubung
 3 = Selang P-Trak
 4 = P-Track UPC Model 8525

Perlakuan pada hewan uji dilakukan dengan digunakannya 55 mencit yang sebelumnya diaklimatisasi selama 7 hari terlebih dahulu. Selanjutnya 5 mencit digunakan sebagai kontrol yang langsung dibedah untuk diambil organ hatinya, kemudian dibuat preparasi dan diamati dengan mikroskop perbesaran 100x. Sedangkan 50 mencit lainnya dikelompokkan menjadi 10 kelompok (Jerami 1-5 dan Ranting pohon pinus 1-5). Untuk perlakuan terhadap 10 kelompok mencit, kelompok mencit dimasukkan terlebih dahulu ke dalam *exposure chamber* sebelum asap pembakaran biomassa dari *burning chamber* dengan pompa hisap. Pemaparan asap pembakaran biomassa dilakukan selama 10 hari setiap pagi dan sore hari, dengan variasi lama pemaparan kelompok 1 – 5 adalah 90 detik, 180 detik, 270 detik, 360 detik, dan 450 detik. Kemudian dibedah, dibuat preparasi organ hati dan diamati dengan mikroskop perbesaran 100x.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil pengamatan sel hati setelah dilakukan pemaparan partikel ultrafine pada mencit (*Mus musculus*) didapatkan 3 jenis kerusakan dan prosentase kerusakan sel hati, diantaranya adalah Degenerasai Parenkim, Sel Binuklear dan Nekrosis.

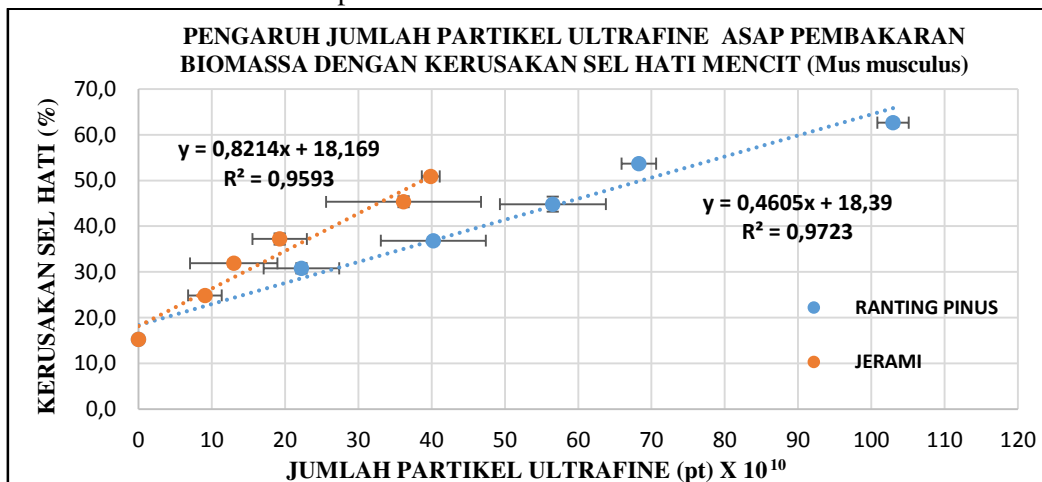


Keterangan : (A) Vena centralis (B) Sel Normal (C) Degenerasi Parenkim (D) Sel Binuklear (E) Sel Nekrosis (F) Sinusoid

Gambar 3 : (K-) Kontrol negatif (T5) paparan UFP dari asap Jerami. (R5) paparan UFP dari asap Ranting Pinus.

Berdasarkan hasil pengukuran total emisi partikel ultrafine pada asap pembakaran masing - masing biomassa dan pengamatan prosentase kerusakan sel hati, didapatkan korelasi antara jumlah partikel dengan prosentase kerusakan sel hati mencit (*Mus musculus*) yang dapat dilihat pada Gambar 4. Dapat dilihat bahwa kerusakan sel pada Jumlah

partikel ultrafine jerami antara $9,1 \times 10^{10}$ pt sampai $4,0 \times 10^{11}$ pt dapat memberikan efek kerusakan sel hati antara 24,8% sampai 50,9%, sedangkan jumlah partikel ultrafine yang berasal dari ranting pinus antara $2,2 \times 10^{11}$ pt sampai $1,0 \times 10^{12}$ dapat memberikan efek kerusakan sel hati antara 30,8 % sampai 62,6%.



Gambar 4 : Grafik pengaruh paparan terhadap jumlah prosentase kerusakan sel hati

Masuknya partikel ultrafine ke dalam tubuh dapat menghambat proses fagositosis sel didalam paru – paru oleh sel makrofag alveolar yang menyebabkan tidak terfilternya partikel yang masuk kedalam sel sehingga ultrafine partikel dapat bereaksi dengan komponen – kompone sel yang kemudian menyebabkan sel tersebut mati.[9].

Kerusakan sel akibat dari interaksi partikel ultrafine dengan komponen sel yang menghasilkan senyawa radikal sehingga menyebabkan kerusakan dan kematian sel terjadi melalui 3 fase sebelum sel rusak atau sel menjadi mati. Fase-fase tersebut antara lain fase kimia, fase biokimia dan fase biologi.

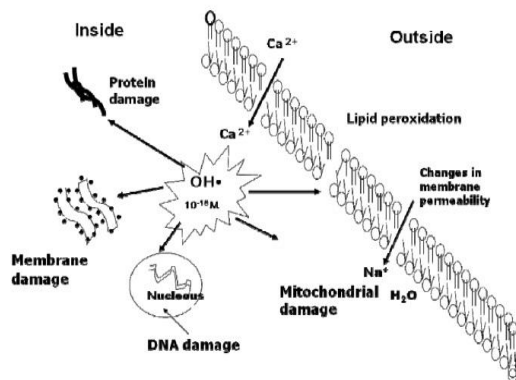
Fase awal interaksi partikel ultrafine dimulai dengan bereaksinya kandungan partikel ultrafine dengan komponen sel yang

menghasilkan senyawa radikal hidrogen peroksida (H_2O_2). Sebagian besar kandungan sel terdiri atas air (80%) sehingga interaksi awal di dalam sel juga dapat berupa berikatannya molekul air dengan komponen ultrafine partikel seperti senyawa volatile organik kompon (VOC) dan semi volatile organik kompon (SVOC) [10], Poly Aromatic Hidrocarbon (PAH) [11], Aldehyde dan Asam Organik[10], Karbon Monoksida (CO) [12], senyawa sulfur dan senyawa nitrogen [13].

Senyawa Hidrogen Peroxida (H_2O_2) dan OH radikal yang dihasilkan dari CO, Benzo[a]pyrene, Nitrogen spesies (NO_x), dan Sulfur spesies (SO_x) ketika berinteraksi dengan komponen sel didalam tubuh akan membentuk reaksi berantai yang dapat mengakibatkan kerusakan oksidatif asam lemak tak jenuh

ganda (PUFA). Dekomposisi peroksida lipid yang dikatalisis oleh ion logam transisi kompleks seperti kompleks Fe^{2+} dan Fe^{3+} sehingga menghasilkan alkoxi Hidroksil (OH radikal).

Asam lemak tak jenuh ganda dan metabolitnya memainkan peran fisiologis seperti penyediaan energi, struktur membran, fluiditas, fleksibilitas dan permeabilitas selektif seluler membran, dan sinyal sel dan regulasi ekspresi gen [14]. Terbentuknya peroksidasi lipid di dalam membran biologis dapat merubah sifat fisikokimia dan merubah fungsi biologis lipid. Senyawa hidrogen peroksida (H_2O_2) tidak hanya menyebabkan oksidasi pada lipid atau asam lemak poli tak jenuh (PUFA) tetapi juga dapat berakibat pada kerusakan DNA. Senyawa H_2O_2 dapat menyebabkan kerusakan DNA dengan oksidan yang dihasilkan dari reaksi Fenton besi [15].



Gambar 5 : Kerusakan oksidatif Lipid, DNA dan protein dari OH Radikal [15]

KESIMPULAN

Total emisi partikel ultrafine asap pembakaran biomassa berpengaruh dengan kerusakan sel hati mencit.. Dengan jumlah emisi partikel ultrafine dari asap pembakaran jerami antara $9,1 \times 10^{10}$ pt sampai $4,0 \times 10^{11}$ pt dapat memberikan efek kerusakan sel hati antara 24,8% sampai 50,9%, sedangkan jumlah partikel ultrafine yang berasal dari ranting pinus antara $2,2 \times 10^{11}$ pt sampai $1,0 \times 10^{12}$ dapat memberikan efek kerusakan sel hati antara 30,8 % sampai 62,6%. Pertambahan kerusakan sel hati mencit dapat didekati dengan fungsi linier seiring dengan bertambahnya jumlah emisi partikel ultrafine asap pembakaran biomassa.

DAFTAR PUSTAKA

[1] Michal, K. B.-D. (2005). *Health effects of transport-related air pollution*. Denmark: World Health Organization.

- [2] Stephen, K. (2011). Burning Trees for Energy Increases Carbon Pollution and Destroys Our Forests. *Natural Resources Defense Council : Forest Fact*.
- [3] Carl Renan Estrellan, F. I. (2010). Toxic emissions from open burning. *Chemosphere*, 193–207.
- [4] WHO. (1999). *World Health Organization: Health Guidelines for Vegetation Fire Events*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- [5] Oberdörster, G. (2001). Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles. *Int Arch Occup Environ Health*, 74:1–8.
- [6] Schwartz, J. (2000). Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in school children. *Epidemiology* 11, 6–10.
- [7] Fierro, M. (2000). Particulate Matter. 1-11.
- [8] Brunshidle T.P., K. B. (2003). A Review of the Measurement Emission, Particles: Characteristics and potential human Health Impacts of Ultrafine Particle.
- [9] K Donaldson, V. S. (2001). Ultrafine Particles. *Occup Environ Med*, 58:211–216.
- [10] Hedberg, E., Kristensson, A., Ohlsson, M., Johansson, C., Johansson, P.-A., Swietlicki, E., . . . Westerholm, R. (2002). Chemical and physical characterization of emissions from birch wood combustion in a wood stove. *Atmospheric Environment*, 36(30),4823-4837.
- [11] Kleemana, M. J., Robert, M. A., Riddle, S. G., Fine, P. M., Hays, M. D., Schauer, J. J., & Hannigan, M. P. (2008). Size distribution of trace organic species emitted from biomass combustion and meat charbroiling. *Atmospheric Environment*, 42 3059–3075.
- [12] Muraleedharan, T. R. (2000). Chemical characterisation of the haze in Brunei Darussalam during the 1998 episode. *Atmospheric Environment*, 34(17),2725-2731.
- [13] Prasad, V. K. (2001). Biomass and combustion characteristics of secondary mixed deciduous forests in Eastern Ghats of India. *Atmospheric Environment*, 35(18),3085-3095.
- [14] Catala, A. (2006). An overview of lipid peroxidation with emphasis in outer segments of photoreceptors and the chemiluminescence assay. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology.*, Vol. 38, pp. 1482-1495, ISSN: 1357-2725.
- [15] Marisa Repetto, J. S. (2012). Lipid Peroxidation: Chemical Mechanism, Biological Implications and Analytical Determination. *Intech*, 1-28.

