



**PENGARUH PAPARAN ASAP MESIN DIESEL TERHADAP
GAMBARAN HISTOLOGI PARU PADA PENDERITA ALERGI
(*STUDY EXPERIMENTAL* PADA MENCIT BALB/C)**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti ujian Karya Tulis Ilmiah mahasiswa
program
strata-1 kedokteran umum

CHRISANTUS RONALD BRIA SERAN

22010113140126

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

2017

LEMBAR PENGESAHAN KTI

**PENGARUH PAPARAN ASAP MESIN DIESEL TERHADAP
GAMBARAN HISTOLOGI PARU PADA PENDERITA ALERGI**

(*STUDY EXPERIMENTAL* PADA MENCIT BALB/C)

Disusun oleh

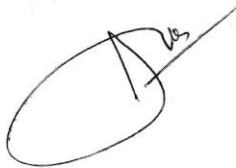
Chrisantus Ronald Bria Seran

220101131140126

Telah disetujui

Semarang, 15 Desember 2017

Pembimbing 1



Prof. Dr. dr. Suprihati, Sp.THT-KL(K), M.Sc
NIP. 195006211977032001

Pembimbing 2



dr. Yanuar Iman Santosa, Sp.THT-KL
NIP. 198201302009121008

Ketua Penguji



dr. Kanti Yunika, Sp.THT-KL
NIP. 198306232009122006

Penguji

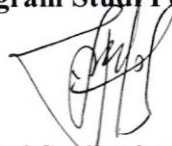


dr. Siti Amarwati, Sp.PA(K)
NIP. 1951080619792001

Mengetahui,

a.n. Dekan

Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



Dr. Neni Susilaningsi, M.Si Med

NIP. 197806272009122001

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertandatangan dibawah ini,

Nama : Chrisantus Ronald Bria Seran
NIM : 22010113140126
Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan
Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Judul KTI : Pengaruh Paparan Asap Mesin Diesel Terhadap Gambaran
Histologi Paru Pada Penderita Alergi (*study experimental*
Pada Mencit Balb/C)

Dengan ini menyatakan bahwa:

- 1) KTI ini ditulis sendiri tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel atau pun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan

Semarang, 16 Februari 2016

Yang membuat pernyataan,

Chrisantus Ronald Bria Seran

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN	iii
DAFTAR ISI	iv
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
KATA PENGANTAR.....	ix
DAFTAR TABEL	xi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Permasalahan Penelitian	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
1.5 Orisinalitas Penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Alergi	6
2.1.1 Perubahan Paru Pada Reaksi Alergi	6
2.2 Rinitis Alergi	8
2.2.1 Definisi.....	8
2.2.2 Patogenesis.....	9
2.3 Struktus Histologi Paru - Paru	13
2.4 Asap Mesin Diesel.....	16
2.4.1 Dampak Asap Mesin Diesel Terhadap Paru	17
2.5 Ovalbumin	18
2.6 Kerangka Teori	20
2.7 Kerangka Konsep	21
2.8 Hipotesis	21
BAB III METODE PENELITIAN	21
3.1 Ruang Lingkup Penelitian	22
3.2 Jenis Penelitian	22
3.3 Tempat dan Waktu Penelitian.....	23

3.4 Populasi dan Sampel.....	23
3.4.1 Populasi	23
3.4.2 Sampel.....	23
3.4.3 Cara Sampling.....	24
3.4.4 Besar Sampel	24
3.5 Variabel Penelitian.....	24
3.5.1 Variabel Bebas	24
3.5.2 Variabel Terikat	24
3.6 Definisi Operasional	25
3.7 Cara Pengumpulan Data	25
3.7.1 Bahan	25
3.7.2 Alat.....	26
3.7.3 Jenis Data	26
3.7.4 Cara Kerja	26
3.8 Alur Penelitian	29
3.9 Analisis Data.....	29
3.10 Etika Penelitian.....	30
BAB IV HASIL PENELITIAN	32
4.1 Hasil Penelitian.....	32
BAB V PEMBAHASAN	36
5.1 Jumlah Eosinofil pada Paru dengan Alergi Saluran Pernapasan.....	36
5.1.1 Sensitisasi Ovalbumin terhadap jumlah Eosinofil pada Paru	38
5.1.2 Pemberian Paparan Asap Mesin Diesel Terhadap Kerusakan Jaringan Paru.....	41
5.2 Peningkatan Eosinofil di Jaringan Paru dan Kerusakan Jaringan Paru ..	42
5.3 Keterbatasan Penelitian	43
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	45
6.1 Kesimpulan.....	45
6.2 Saran.....	45
DAFTAR PUSTAKA.....	46
LAMPIRAN	

ABSTRAK

Latar Belakang Alergi merupakan hasil dari interaksi antara faktor predisposisi genetik atopi dengan alergen lingkungan, infeksi dan polutan. Rinitis alergi adalah suatu gangguan pernapasan pada hidung yang disebabkan oleh reaksi peradangan mukosa yang diperantarai oleh imunoglobulin E (IgE) setelah terjadi paparan alergen. Partikel hasil pembakaran mesin diesel menyebabkan peningkatan IgE dengan berbagai mekanisme dan inflamasi lokal pada saluran pernafasan, sehingga terjadi peningkatan kontak antara jaringan dengan alergen sehingga timbul respon imun. Maka dapat diketahui pengaruh paparan asap mesin diesel terhadap struktur histopatologi paru mencit yang terpapar asap mesin diesel dengan jumlah eosinofil pada paru mencit tersebut.

Tujuan Mengetahui paparan asap mesin diesel yang mempengaruhi kerusakan epitel jaringan paru pada penyakit alergi.

Metode Sampel sebanyak 15 mencit dipilih secara *simple random sampling*. mencit dibagi menjadi tiga kelompok. Kelompok Kontrol Negatif(K) diberikan pakan standar dan air minum selama masa penelitian. Kelompok Kontrol Positif (K1) diinjeksi OVA secara intraperitoneal. Selanjutnya diberikan OVA 1% intranasal. Kelompok Perlakuan 1 (P1) diberikan paparan asap mesin diesel setelah diinduksi OVA.

Hasil Rata-rata jumlah eosinophil kelompok kontrol (-) 0,52, kontrol (+) 2,12 dan perlakuan 2,36. Perbandingan antara kelompok kontrol (-) dengan kelompok kontrol (+) dan perbandingan antara kelompok kontrol (-) dengan kelompok perlakuan diperoleh nilai p sebesar 0.008. perbandingan antara kelompok kontrol (+) dengan kelompok perlakuan diperoleh nilai p sebesar 0.246

Simpulan Jumlah eosinofil di jaringan peribronkhial paru pada kelompok control positif yang diinduksi ovalbumin lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok control negatif yang tidak diinduksi ovalbumin

Kata kunci Rhinitis Alergi, Asap Mesin Diesel, Eosinofil, Ovalbumin

ABSTRACT

Background Allergies are the result of the interaction between atopy genetic predisposing factors with environmental allergens, infections and pollutants. Allergic rhinitis is a respiratory disorder of the nose caused by a mucosal inflammatory reaction mediated by immunoglobulin E (IgE) after allergen exposure occurs. The particle of the invention of the diesel engine causes the increase of IgE with various local mechanisms and inflammation in the respiratory tract, resulting in increased contact between tissues with allergens resulting in an immune response. So it can be seen the effect of exposure to diesel exhaust particles to histopathology structure of lung mice exposed to diesel exhaust particles by comparing the number of eosinophil of the mice

Aim To assess exposure of diesel exhaust particles effects on epithelial damage lung tissue in allergic disease.

Methods Sample of 15 mice were selected by simple random sampling. mice were divided into three groups with 5 mice per group. Control group (K) given the standard feed and water during the study. Control group 1 (K1) injected OVA intraperitoneally then given the intranasal OVA 1%. Treatment group 1 (P1) were given diesel exhaust particles exposure after the induction of OVA.

Results Mean number of control group eosinophil (-) 0,52, control (+) 2,12 and treatment 2,36. The comparison between control group (-) and control group (+) and comparison between control group (-) and treatment group was obtained p value of 0.008. The comparison between the control group (+) and the treatment group obtained p value of 0.246

Conclusions The number of eosinophils in the lung tissue in the positive control group ovalbumin-induced higher compared with negative control group that was not induced ovalbumin

Key words Allergic Rhinitis, Diesel Exhaust Particles, Eosinophils, Ovalbumin

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Tuhan Yang MahaEsa, karena atas berkat dan rahmat-Nya saya dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. saya menyadari sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini saya menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana-dan prasaran kepada saya sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
3. Dr. dr. Hardian, selaku coordinator KTI Fakultas Kedokteran Undip yang telah memberikan saya kesempatan untuk menyelesaikan KTI ini.
4. Prof. Dr. dr. Suprihati, Sp.THT–KL(K),M.Sc dan dr. Yanuar Iman S,Sp.THT-KL selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing saya dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. dr. Kanti Yunika, Sp.THT–KL dan dr. Siti Amarwati, Sp.PA(K) selaku ketua penguji dan penguji yang telah memberikan masukan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Kedua orang tua yang sangat saya cintai dr. Stefanus Bria Seran, MPH dan Beatrix Yashinta Tae, SE serta kakak saya dr. Dionisius Christian Bria Seran yang senantiasa memberikan semangat, dukungan moral maupun material selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini
7. Teman sekelompok skripsi saya yang menjadi partner berusaha dan saling menyemangati dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

8. Serta pihak lain yang tidak mungkin saya sebutkan satu persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik.

Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang MahaEsa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, 18 September 2017

Chrisantus Ronald Bria Seran

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Orisinalitas penelitian.....	4
Tabel 2. Kriteria Udara Bersih Dan Udara Tercemar	17
Tabel 3. Definisi operasional.....	25
Tabel 4. Jadwal Penelitian.....	31
Tabel 5. Data rata-rata jumlah Eosinofil pada ketiga kelompok.....	32
Tabel 6. Hasil uji normalitas Shapiro Wilk dan Homogenitas Levene test.....	33
Tabel 7. Hasil uji Kruskal Wallis	34
Tabel 8. Hasil Uji Mann-Whitney	34

DAFTAR SINGKATAN

APC	: <i>Antigen Presenting Cell</i>
ASA	: <i>Active Systemic Anaphylaxis</i>
Ca	: Calcium
CD4	: <i>Cluster of Differentiation 4</i>
CNRS	: <i>Chronic Non Specific Respiratory Disease</i>
CO ₂	: Carbon Dioksida
DAG	: Diacyl Glycerol
DEP	: <i>Diesel Exhaust Partikel</i>
DTH	: <i>Delayed Type Hypersensitivity</i>
EGFR	: <i>Epithelial Growth Factor Reseptor</i>
GM-CSF	: <i>Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor</i>
HE	: Hematoxylin-Eosin
ICAM	: <i>Inter Cell Adhesi Molecul</i>
IgE	: Immunoglobulin E
IL	: Interleukin
LTC	: Leukotrien
MPI	: <i>Minimal Persistent Inflammation</i>
NO	: Nitrogen Monoksida
OVA	: Ovalbumin
PAF	: <i>Platelet Activating Factors</i>
PGD ₂	: Prostaglandin D ₂
PIP ₂	: Phosphatidyl Inositol Biphosphat
PM	: <i>Partikulat Matter</i>

RA	: Rinitis Alergi
RPM	: <i>Rotation per Minute</i>
SO ₂	: Sulfur Dioksida
TCR	: <i>T Cell Receptors</i>
TH	: T Helper
VCAM	: Vascular Cell Adhesi Molecule