

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Fungsi Penghidu

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Penghidu

Reseptor-reseptor olfaktorius merupakan sel-sel khusus, berupa sel-sel saraf bersilia yang terletak di dalam epitel olfaktorius pada rongga hidung. Akson-akson sel tersebut bergabung menjadi bungkusan-bungkusan kecil yang banyak jumlahnya (nervus olfaktorius sebenarnya) yang memasuki rongga tengkorak melalui foramina lamina kribiformis dari tulang etmoidalis dan kemudian menempel ke bulbus olfaktorius pada permukaan inferior lobus frontalis. Proses awal informasi olfaktorius terjadi di dalam bulbus olfaktorius, yang berisi sel-sel interneuron dan mitral besar; akson-akson dari sel-sel mitral besar meninggalkan bulbus melewati traktus olfaktorius.⁷

Traktus olfaktorius lewat ke belakang pada permukaan basalis lobus frontalis dan, tepat sebelum mencapai level kiasma optikum, sebagian besar serabut-serabut traktus olfaktorius berbelok ke lateral, membentuk stria olfaktorius lateralis. Serabut-serabut ini lewat menuju ke kedalaman fissura lateralis, di mana serabut-serabut tersebut menyilang untuk mencapai lobus temporalis. Serabut-serabut tersebut berakhir utamanya di korteks olfaktorius primer pada unkus, pada aspek

inferomedial lobus temporalis, dan di amigdala yang berdekatan dengan struktur tersebut. Bersebelahan dengan unkus, bagian anterior dari girus parahipokampalis, atau area entorkinal, terdapat korteks olfaktorius asosiasi. Korteks primer dan asosiasi disebut juga sebagai korteks piriformis dan bertanggung jawab untuk mengaresiasi rangsangan olfaktorius. Proyeksi olfaktorius adalah unik di antara system sensorik di mana proyeksi ini terdiri atas urutan dua neuron saja di antara reseptor-reseptor sensorik dan korteks serebri dan tidak berproyeksi melewati thalamus.⁷

Hidung manusia mengandung 5 juta reseptor olfaktorius, dengan 1000 tipe berbeda. Selama deteksi bau, bau “diuraikan” menjadi berbagai komponen. Setiap reseptor berespons hanya terhadap satu komponen suatu bau dan bukan terhadap molekul odoran keseluruhan. Karena itu, tiap-tiap bagian suatu bau dideteksi oleh satu dari ribuan reseptor berbeda, dan sebuah reseptor dapat berespons terhadap komponen bau tertentu yang terdapat di berbagai aroma.⁸

Bagian reseptor sel reseptor olfaktorius terdiri dari sebuah tonjolan yang membesar dan mengandung beberapa silia panjang yang berjalan seperti hiasan rumbai-rumbai ke permukaan mukosa. Silia ini mengandung tempat untuk mengikat odoran, molekul yang dapat dihidu. Selama bernafas tenang, odoran biasanya mencapai reseptor sensitif hanya dengan difusi karena mukosa olfaktorius berada di atas jalur normal aliran udara. Tindakan mengendus meningkatkan proses ini

dengan menarik arus udara ke arah atas di dalam rongga hidung sehingga lebih banyak molekul odoriferosa di udara yang berkontak dengan mukosa olfaktorius. Odoran juga mencapai mukosa olfaktorius sewaktu makan dengan naik ke hidung dari mulut melalui faring (belakang tenggorokan). Agar dapat dihidu, suatu bahan harus (1) cukup mudah menguap sehingga sebagian molekulnya dapat masuk ke hidung melalui udara inspirasi dan (2) cukup larut air sehingga dapat masuk ke lapisan mucus yang menutupi mukosa olfaktorius. Molekul harus larut agar dapat dideteksi oleh reseptor olfaktorius.⁸

2.1.2 Patofisiologi Fungsi Penghidu

Pada manusia, terdapat dua sistem kemosensori nasal yang diketahui: ujung saraf bebas dari nervus trigeminal dan reseptor sensorik dari sistem olfaktorius. Ujung saraf bebas dari sistem trigeminal menginervasi dinding-dinding lorong nasal dan merespon nonselektif terhadap berbagai macam zat kimia yang menguap. Studi pada psikofisik manusia mengindikasikan bahwa stimulasi dari nervus trigeminal berkontribusi pada sensasi iritabilitas nasal secara umum yang diprovokasi oleh sebagian banyak odoran yang berkonsentrasi tinggi. Reseptor olfaktorius merespon terhadap rangsangan kimia yang berkonsentrasi rendah dan dengan selektivitas yang baik daripada ujung saraf trigeminal dan bertanggung jawab membedakan zat-zat odor yang lain.⁹

Sel reseptor olfaktorius merupakan neuron sensori bipolar yang

memiliki tonjolan dendritik yang meluas menuju lapisan mukosa dari rongga hidung dan axon tipis yang tidak terselubung myelin menjalar dalam bentuk bundel atau ikatan melewati lamina kribiform menuju bulbus olfaktorius. Tonjolan-tonjolan dendritik memiliki ruang yang bersilia, dimana transduksi odoran terjadi. Neuron reseptor memiliki rentang hidup yang terbatas, berkisar sekitar 30 hari, dan digantikan oleh sel-sel yang baru terbentuk selagi sedang berpindah dari membran basal menuju permukaan epitel sensorik. Plastisitas atau kekenyalan dari neuron reseptor penting secara klinis karena dua sebab: (1) Pengobatan yang mempengaruhi pembelahan sel (radiasi, *antiproliferative agents*) dapat mengacaukan fungsi reseptor olfaktori dengan mengganggu penggantian neuron yang degenerasi, dan (2) dalam kondisi tertentu, fungsi reseptor dapat dikembalikan oleh regenerasi jaringan. Tumbuhnya kembali silia terjadi dalam beberapa hari, tetapi regenerasi saraf perlu beberapa bulan.⁹

Axon-axon dari nervus kranialis I (olfaktorius) berakhir pada glomerulus dari bulbus olfaktorius, dimana terbentuk kontak sinaptik dengan inter neuron yang berproses terbatas pada bulbus dan dengan neuron output (mitral dan sel-sel berumbai internal) yang berkontribusi axon-axon menuju traktus olfaktorius lateral. Nervus olfaktorius berpotensi sebagai jalur penting untuk racun lingkungan atau virus untuk masuk ke otak. Bulbus olfaktorius menyajikan jalur langsung dari perifer menuju kolinergik penting dan sistem adrenergik

yang terlibat dalam etiologi atau penyebab dari demensia.⁹

2.1.3 Etiologi Gangguan Fungsi Penghidu

A. Sumbatan hidung dan infeksi saluran pernafasan akut

Udara mengalir melalui medial dan anterior ke bagian bawah dari konka tengah untuk mencapai celah olfaktorius. Sumbatan hidung pada area ini atau di atasnya disebabkan oleh pembengkakan mukosa yang parah, tumor, polip nasal, atau deformitas tulang yang dapat menyebabkan hiposmia atau anosmia. Selain itu, terdapat juga laporan tentang gangguan fungsi penghidu saat infeksi saluran pernafasan akut. Pada umumnya, gangguan ini disebabkan karena obstruksi jalan nafas sekunder sampai pembengkakan mukosa. Kemampuan penghidu akan lebih baik atau kembali dengan ringannya sumbatan.¹⁰

B. Trauma kepala

Gangguan atau hilangnya fungsi penghidu terjadi pada ~15% pasien dengan trauma kepala yang signifikan tetapi dapat juga terjadi bahkan pada kasus ringan dimana percepatan/perlambatan cepat dari otak telah terjadi (*coup countercoup injury*). Secara umum, keparahan dari trauma kurang lebih berkorelasi dengan tingkat gangguan. Pukulan pada bagian oksipital cenderung menimbulkan gangguan penghidu yang parah dan sering daripada pukulan pada bagian frontal. Mekanisme fisiologis yang terlibat yaitu terpotongnya fila olfaktorius dan terjadi memar pada bulbus olfaktorius dan frontal

dan temporal. Walaupun lamina kribiform dapat fraktur pada beberapa kasus, fraktur tersebut bukan merupakan prasyarat timbulnya gangguan atau hilangnya fungsi penghidu.¹¹

C. Usia

Penghidu atau penciuman berubah seiring dengan usia yang berkaitan dengan sensitivitas, intensitas, identifikasi, dan diskriminasi. Keadaan ini mungkin berhubungan dengan masalah pada reseptor atau tingkat neuronal, keadaan penyakit yang berhubungan, agen farmakologis, dan perubahan pada hormonal dan tingkat neurotransmitter. Kekurangan penciuman akibat penuaan dapat merubah pilihan makanan dan kemudian memperburuk keadaan penyakit dan dapat mengganggu status gizi dan imunitas. Makanan dengan rasa yang ditingkat dapat membantu menjaga pola makan dan kenikmatan.⁹ Menurut beberapa perkiraan, hampir semua orang memiliki gangguan penghidu pada usia 60 atau 70 tahun, dan setengah dari itu pada usia 80 tahunan memiliki anosmia.¹²

D. Paparan neurotoxin

Sejumlah bahan kimia lingkungan dan industri berhubungan dengan gangguan fungsi penghidu. Pada beberapa kasus, terjadi pengurangan gangguan untuk beberapa senyawa spesifik yang terpapar dan terjadinya adaptasi jangka panjang daripada terjadi kerusakan pada reseptor olfaktorius.¹¹ Beberapa zat atau senyawa yang dapat menyebabkan gangguan fungsi penghidu yaitu:⁵

Senyawa logam	Senyawa organik
Senyawa kadmium	Aseton
Kadmium oksida	Asetofenon
Garam kromat	Benzena
Nikel hidroksida	Bensin
Zink kromat	Butil asetat
Olahan metallurgi	Klorometana
Pelapisan kromium	Etil asetat
Leburan timah	Menthol
Produksi magnet	Pentaklorofenol
Merkuri (keracunan kronis)	Trikloroetilen
Pelapisan nikel	Debu
Pengkilangan nikel (electoivtic)	Semen
Pelapisan silver	Bahan kimia
Produksi besi	Kayu keras
Produksi zink	Kapur
Senyawa anorganik nonmetal	Cetakan
Amonia	Silikosis
Karbon disulfida	Olahan pabrik
Karbon monoksida	Asam
Klorin	Aspal
Hidrazin	Minyak potong
Nitrogen dioksida	Wangi-wangian
Sulfur dioksida	Cat timah
Fluor	Paprika
	Rempah-rempah
	Tembakau
	Pernis
	Limbah (sulingan)

Tabel 2. Senyawa atau olahan pabrik yang berpengaruh pada gangguan fungsi penghidu

E. Merokok

Diantara campuran dari 5.000 zat kimia yang terdapat pada rokok tembakau seperti asam akrilik, akrolein, asetaldehid, dan khrom (VI) memiliki efek pada epitel olfaktorius. Komponen aktif pada rokok tembakau seperti lipopolisakarida menambahkan kontribusi yang penting pada kerusakan epitel olfaktorius. Apoptosis pada epitel olfaktorius merupakan hasil dari paparan asap rokok tembakau dan

merupakan penjelasan yang dapat diterima pada gangguan penghidu.¹³

2.1.4 Klasifikasi Gangguan Fungsi Penghidu

Gangguan fungsi penghidu dapat diklasifikasikan menjadi:

1. Gangguan kuantitatif

Gangguan ini selalu disebabkan oleh kerusakan perifer nervus olfaktorius, yang meliputi fila olfaktoria (co. karena rhinitis, trauma dengan gangguan fila di lamina kribiform, atau efek samping dari pengobatan) atau karena kerusakan pusat dari neuron kedua dari bulbus olfaktorius dan / atau traktusnya (*olfactory groove meningioma* merupakan salah satu penyebab klasik).¹⁴ Gangguan kuantitatif ini dibagi menjadi tiga, yaitu:

1) Anosmia

Hilangnya kemampuan untuk mendeteksi dan mengidentifikasi suatu bau.¹⁵ Anosmia dapat timbul akibat trauma di daerah frontal atau oksipital. Selain itu anosmia dapat juga terjadi setelah infeksi oleh virus, tumor seperti osteoma, atau meningioma dan akibat proses degenerasi pada orang tua.¹⁶

2) Hiposmia

Hilangnya sebagian kemampuan untuk mendeteksi dan mengidentifikasi suatu bau.¹⁵ Dapat disebabkan oleh obstruksi hidung, seperti pada rhinitis alergi, rhinitis

vasomotor, rinitis atrofi, hipertrofi konka, deviasi septum, polip, tumor. Dapat juga terjadi pada beberapa penyakit sistemis, misalnya diabetes, gagal ginjal dan gagal hati serta pada pemakaian obat seperti antihistamin, dekonjestan, antibiotika, antimetabolite, anti peradangan dan antitiroid.¹⁶

3) Hiperosmia

Kondisi lebih akut dari fungsi penghidu yang normal.¹⁵ Untuk kondisi hiperosmia yang sebenarnya masih diragukan. Penderita neurotik mungkin mengeluh terlalu sensitif terhadap bau, tetapi belum ada bukti tentang perubahan yang sebenarnya dari nilai ambang persepsi bau. Saat serangan migren dan beberapa kasus meningitis aseptik, pasien mungkin akan merasa sangat sensitive tidak hanya pada cahaya dan suara tetapi juga pada bau.¹⁷

2. Gangguan kualitatif

Gangguan ini disebabkan karena terjadinya disfungsi pada pusat, biasa disebabkan oleh epilepsi lobus temporal.¹⁴ Gangguan kualitatif biasa dikenal dengan disosmia atau parosmia.

1) Disosmia atau Parosmia

Merasakan adanya sensasi atau bau saat ada rangsang bau, tetapi kualitas bau yang diterima tidak sesuai dengan stimulus. Gangguan ini disebabkan terutama oleh

trauma.^{15,16}

3. Halusinasi dan delusi penciuman

Penyebab timbulnya adalah terjadi gangguan pada lobus temporal atau karena gangguan psikiatrik.¹⁷ Phantosmia merupakan gangguan penghidu yang sering terjadi.

1) Phantosmia

Phantosmia merupakan suatu gangguan penghidu dimana terdapat sensasi bau walaupun tidak diberi rangsang bau.¹⁵ Kejadian phantosmia yang paling sering muncul yaitu kakosmia. Kakosmia dapat disebabkan oleh epilepsi uncinatus, lobus temporalis. Mungkin juga terdapat pada kelainan psikologik, seperti rendah diri, atau kelainan psikiatrik depresi dan psikosis.¹⁶ Kakosmia merupakan gangguan dimana biasanya mencium bau busuk.¹⁴

4. Hilangnya diskriminasi penghidu tingkat tinggi

Agnosia merupakan gangguan pada hilangnya diskriminasi penghidu.

1) Agnosia

Ketidakmampuan untuk mengidentifikasi dan menamakan sensasi yang dirasakan. Kondisi ini terjadi bila aspek persepsi primer dari penghidu (deteksi bau, adaptasi bau, dan pengenalan dari bau yang sama dengan intensitas yang berbeda) masih baik tetapi kapasitas untuk

membedakan bau dan mengenali dengan kualitas bau terganggu atau hilang.¹⁷

2.1.5 Diagnosis Gangguan Fungsi Penghidu

1. Anamnesis

Anamnesis sangat diperlukan untuk membantu menegakkan diagnosis gangguan penghidu. Pada anamnesis ditanyakan riwayat trauma kepala, penyakit sinonasal, dan infeksi saluran nafas atas, riwayat penyakit sistemik, riwayat penyakit neurodegeneratif, kebiasaan merokok, dan semua faktor yang bisa menyebabkan gangguan penghidu.¹

2. Pemeriksaan kemosensori penghidu

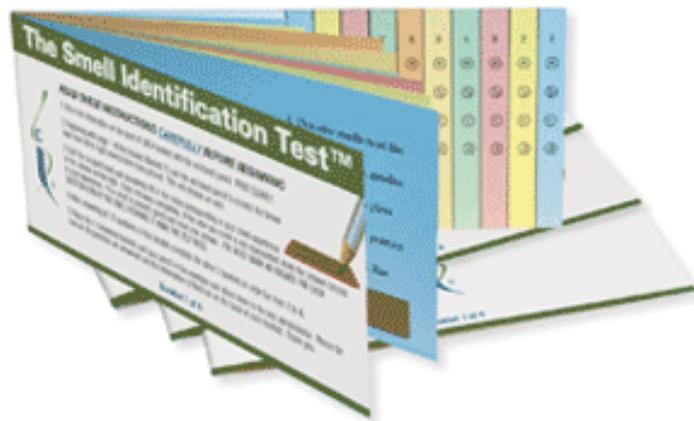
1) Pemeriksaan konvensional

Indra penciuman dites dengan penderita diminta untuk menghidu beberapa macam bau (alkohol, kopi, minyak wangi dan feses) dan kemudian dilanjutkan dengan menghidu ammonia. Pemeriksaan dilakukan bergantian dengan satu lubang hidung dan jari penderita diminta untuk menutup lubang hidung satunya. Penderita diminta untuk menutup mata selama pemeriksaan. Kemudian pasien diminta untuk mengidentifikasi bau yang terangsang.^{9,16}

2) UPSIT (*University of Pennsylvania Smell Identification Test*)

Tes ini berkembang di Amerika, pada tes ini terdapat 4

buku yang masing-masing berisi 10 odoran. Pemeriksaan dilakukan dengan menghidu buku uji, dimana didalamnya terkandung 10-50 odoran. Hasilnya pemeriksaan akan dibagi menjadi 6 kategori yaitu normosmia, mikrosmia ringan, mikrosmia sedang, mikrosmia berat, anosmia, dan *malingering*.¹



Gambar 1. Buku UPSIT

3) Tes *Sniffin Sticks*

Tes *Sniffin Sticks* adalah tes untuk menilai kemosensoris dari penghidu dengan alat yang berupa pena. Tes ini dipelopori *working group olfaction and gustation* di Jerman dan pertama kali diperkenalkan oleh Hummel dan kawan-kawan. Tes ini sudah digunakan pada lebih dari 100 penelitian yang telah dipublikasikan, juga dipakai di banyak praktek pribadi dokter di Eropa. Pengujian dilakukan dengan membuka tutup pena selama 3 detik dan pena diletakkan 2 cm di depan hidung, tergantung

yang diuji apakah lobang hidung kiri atau lobang hidung kanan. Pemeriksaan dilakukan dengan menutup mata subyek untuk menghindari identifikasi visual dari odoran. Dari Tes ini dapat diketahui tiga komponen, yaitu ambang penghidu, diskriminasi penghidu dan identifikasi penghidu.¹



Gambar 2. *Sniffin Sticks*

2.2 Karbon Monoksida

2.2.1 Definisi Karbon Monoksida

Gas karbon monoksida atau gas CO (*carbon monoxide*) adalah gas yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak berasa yang terbentuk pada pembakaran tidak sempurna, misalnya pembakaran dalam mesin-mesin mobil, mesin-mesin diesel, atau pembakaran sampah. Semakin sempurna proses pembakaran, semakin sedikit gas CO yang terbentuk. Karbon monoksida akan selalu terdapat dalam gas buang bila proses oksidasi CO

menjadi CO₂ (*carbon dioxide*) tidak sempurna. Gas CO juga terdapat dalam tempat-tempat terisolasi, misalnya pada terowongan-terowongan atau pada sumur-sumur yang sudah lama tidak dipergunakan. Di jalan-jalan raya berlalu lintas padat, gas ini juga banyak kita jumpai.^{19,20}

2.2.2 Sumber Karbon Monoksida

Karbon monoksida banyak ditemukan di kehidupan sehari-hari. Terdapat juga sumber karbon monoksida yang berasal dari pabrik atau lingkungan sehari-hari. Beberapa sumber karbon monoksida yang ditemui yaitu:⁴

Absorben anestesi
Simpanan darah
Kapal
Kompur kemah dan lentera
Panggangan arang
Bakaran kopi
Asam formiat (dengan asam kuat)
Peralatan berbahan bakar bensin (co. generator, <i>power washer</i>)
Mesin pelapis es
Metil bromida
Metil klorida
Tungku pembakaran gas alam (pemanas air, kompor dan oven)
Mesin pengangkat barang bertenaga elpiji
Ledakan tambang bawah tanah
Penyimpanan butiran kayu

Tabel 3. Sumber karbon monoksida

2.2.3 Dampak Inhalasi Karbon Monoksida

Karbon monoksida merupakan zat beracun yang dapat membahayakan manusia. Terlalu lama terpapar dengan gas karbon monoksida dapat mengakibatkan keracunan karbon monoksida. Secara kimiawi, gas karbon monoksida dapat meracuni darah atau sistem pernafasan. Hal ini disebabkan afinitas CO terhadap hemoglobin lebih

besar daripada afinitas O₂ (*oxygen*) terhadap hemoglobin. Oleh karena itu, apabila dalam udara pernafasan ada O₂ dan CO₂, hemoglobin akan lebih suka mengikat CO daripada mengikat O₂. Hemoglobin yang telah mengikat CO tidak dapat mengikat O₂ lagi sehingga mengganggu pengangkutan O₂ dari paru-paru ke jaringan.¹⁹ Gejala yang timbul dari keracunan CO yaitu:

1. Sakit kepala, mual, dan muntah merupakan gejala umum²¹
2. Kerusakan neurologis permanen, meliputi perubahan kepribadian, ensefalopati, kebutaan, ketulian, kejang, dan parkinsonisme, dapat timbul akibat keracunan berat²¹

2.3 Hubungan Paparan Karbon Monoksida dengan Fungsi Penghidu

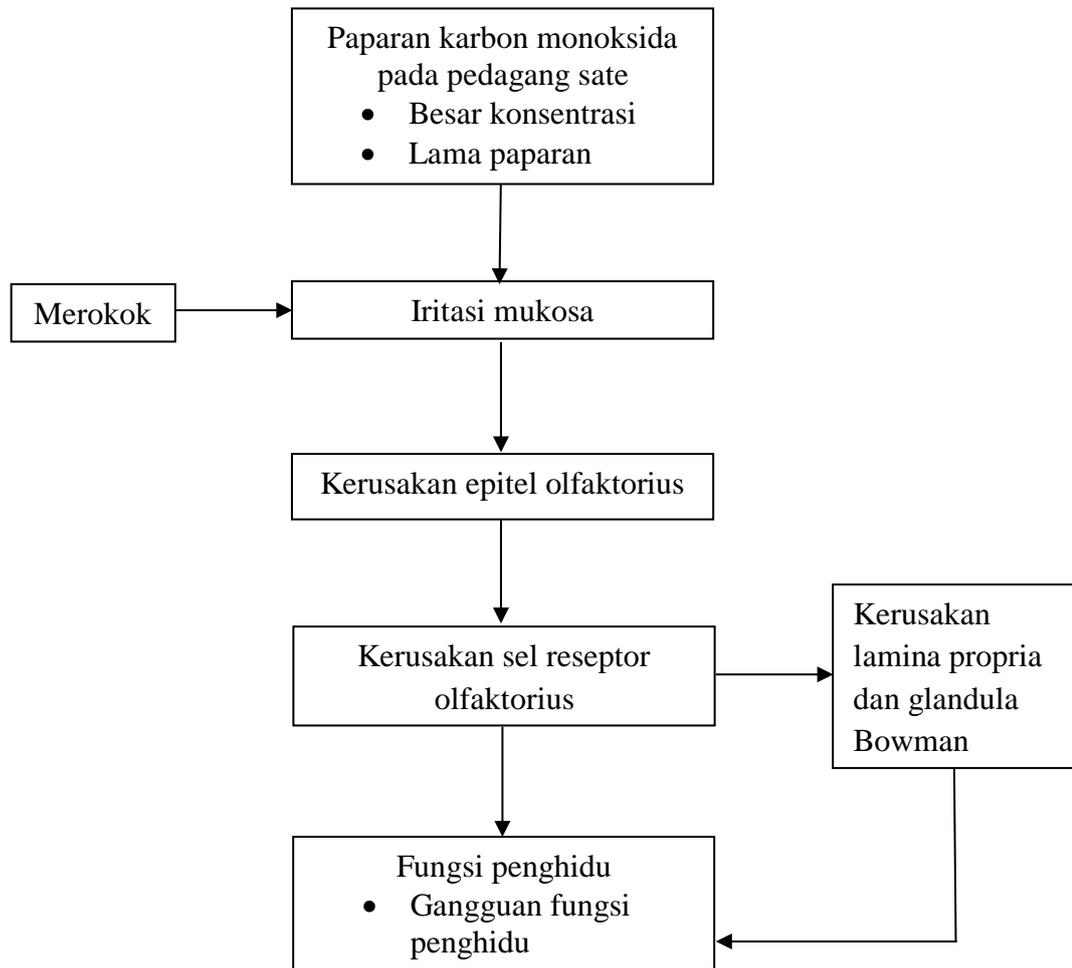
Karbon monoksida merupakan salah satu contoh dari berbagai macam gas iritan. Beberapa studi melaporkan bahwa terjadi kekurangan daya penciuman setelah terpapar secara tidak sengaja dengan gas iritan berkonsentrasi tinggi. Meskipun paparan kronik terhadap kontaminan iritan udara (co. karbon monoksida) yang bertingkat rendah terjadi di sejumlah lingkungan dan tempat kerja, tetapi ini tidak diikuti dengan terjadinya iritasi hidung yang biasa diartikan dengan hilangnya fungsi menghidu. Beberapa gas iritan tidak memiliki bau yang jelas. Walaupun begitu, perlu adanya pertimbangan tentang hubungan antara iritasi berbau dan kecenderungannya untuk mengubah fungsi menghidu. Jika ini terus berlanjut, dapat mengakibatkan iritasi mukosa yang kemudian menjadi nekrosis dan masalah lainnya. Beberapa penelitian pada

hewan (terutama hewan pengerat) mendukung gagasan bahwa paparan kronik dengan gas iritan bersama karbon monoksida dengan konsentrasi tinggi dapat mengakibatkan rusaknya epitel olfaktorius.⁵

Karbon monoksida merupakan salah satu dari beberapa senyawa bahan kimia berpotensi merusak sistem penciuman yang kemudian mengaktifkan reflek pelindung intranasal, terutama melalui nervus trigeminal, yang meminimalisasikan penetrasi ke saluran hidung. Mekanisme reflek tersebut meliputi respon penolakan (co. bersin, pernafasan yang tertahan-tahan), peningkatan pembengkakan dari jaringan erektil pada saluran hidung, dan meningkatkan sekresi mukosa. Walaupun mekanisme tersebut dapat mengurangi paparan terhadap senyawa kimia iritan ke beberapa tingkat, mekanisme tersebut tidak selalu dapat melindungi sistem pernafasan dari senyawa kimia yang terhirup, terutama yang tidak mengaktifkan nervus afferent trigeminal atau yang ada secara kronis.⁵

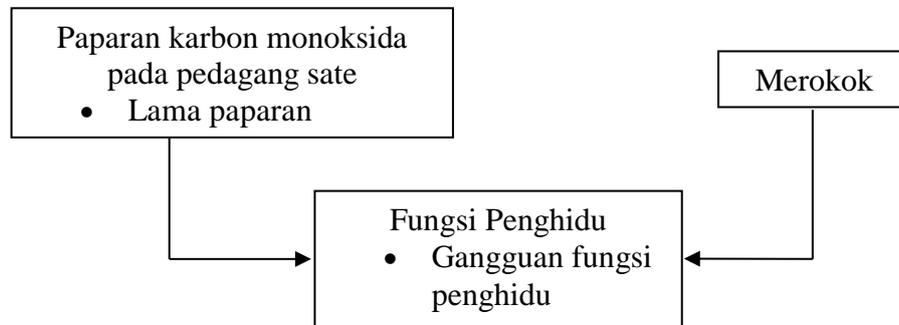
Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa sarana utama dimana senyawa kimia dapat merubah fungsi penghidu adalah interaksi langsung dengan epitel olfaktorius, dimana senyawa kimia tersebut merusak reseptor olfaktorius dan sel-sel yang terkait. Kecepatan pemulihan yang terjadi setelah pengelupasan epitel tergantung dari konsentrasi dan jenis senyawa kimia yang terlibat. Untuk beberapa senyawa, pemulihan terjadi dalam beberapa minggu, dimana yang lain dapat terjadi berbulan-bulan. Secara umum, tingkat pemulihan tergantung pada tingkat kerusakan. Pemulihan yang jelek dapat terjadi saat lamina propria dan glandula Bowman rusak berat.⁵

2.5 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

2.7 Hipotesis

Terdapat hubungan lama paparan karbon monoksida dengan gangguan fungsi penghidu pada pedagang sate.