

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pembakaran

1. Definisi Pembakaran

Pembakaran adalah proses oksidasi yang sangat cepat antara bahan bakar dan oksidator dengan menimbulkan nyala dan panas. Bahan bakar merupakan substansi yang melepaskan panas ketika dioksidasi dan secara umum mengandung karbon, hidrogen, oksigen dan sulfur. Sementara oksidator adalah segala substansi yang mengandung oksigen yang akan bereaksi dengan bahan bakar (Mahandri, 2010).

2. Macam-macam Pembakaran

a. Complete Combustion

Pada pembakaran sempurna, reaktan akan terbakar dengan oksigen, menghasilkan sejumlah produk yang terbatas. Pembakaran komplit terjadi jika keseluruhan karbon menjadi CO_2 , hidrogen menjadi H_2O dan sulfur menjadi SO_2 . Jika output masih mengandung bahan C, H_2 dan CO, maka proses pembakaran tersebut adalah tidak komplit (Sihana, 2010).

b. *Incomplete Combustion*

Pembakaran tidak sempurna umumnya terjadi ketika tidak tersedianya oksigen dalam jumlah yang cukup untuk membakar bahan bakar sehingga dihasilkannya karbon dioksida dan air. Pembakaran yang tidak sempurna menghasilkan zat-zat seperti karbon dioksida, karbon monoksida, uap air dan karbon. Pembakaran yang tidak sempurna sangat sering terjadi, walaupun tidak diinginkan, karena karbon monoksida merupakan zat yang sangat berbahaya bagi manusia. Kualitas pembakaran dapat ditingkatkan dengan perancangan media pembakaran yang lebih baik dan optimisasi proses (Anonim, 2010).

c. *Smouldering Combustion*

Smouldering combustion merupakan bentuk pembakaran tanpa api, berasal dari oksidasi yang terjadi pada permukaan bahan bakar yang padat. Contoh umum adalah inisiasi kebakaran di furnitur berlapis oleh sumber panas yang lemah (misalnya rokok, kawat hubung pendek), kebakaran hutan akibat musim panas berkepanjangan (Rein, 2006).

d. *Rapid Combustion*

Rapid combustion merupakan pembakaran yang melibatkan energi dalam jumlah yang banyak dan menghasilkan pula energi cahaya dalam jumlah yang besar. Jika dihasilkan volume gas yang besar dalam pembakaran ini dapat mengakibatkan peningkatan tekanan yang signifikan, sehingga terjadi ledakan (Anonim, 2010).

e. *Turbulent combustion*

Pembakaran yang menghasilkan api yang turbulen sangat banyak digunakan untuk aplikasi industri, misalnya mesin berbahan bakar bensin, turbin gas dan sebagainya, karena turbulensi membantu proses pencampuran antara bahan bakar dan pengoksida (Anonim, 2010).

f. *Slow combustion*

Pembakaran yang terjadi pada temperatur yang rendah. Contoh pembakaran ini adalah respirasi seluler (Anonim, 2010).

3. Fase Pembakaran

a. *Pre-ignition*

Pada tahap ini bahan bakar mulai terpanaskan, kering dan mulai terjadi pirolisis yaitu pelepasan uap air, karbon dioksida dan gas-gas yang mudah terbakar termasuk *methane*, *methanol* dan *hydrogren*. Sekali terbakar, api akan terus bergerak secara kontinyu dan melakukan dua proses termal yang bersambungan yaitu *pyrolisis* dan pembakaran (Thoha, 2008).

b. *Flaming Combustion*

Flaming combustion adalah fase pembakaran yang paling efisien, yang menghasilkan paling sedikit jumlah asap per unit bahan bakar yang dikonsumsi. Fase ini merupakan fase transisi dari proses pembakaran yang endotermik menjadi proses pembakaran yang eksotermik. Pada umumnya, fase ini terjadi pada saat temperatur mencapai 300°C. Energi yang digunakan untuk mempertahankan api dan

mempertahankan reaksi berantai dari pembakaran dikenal dengan panas pembakaran. Temperatur yang dicapai di dalam fase ini bervariasi, bergantung pada jenis bahan bakar (Anonim, 2010).

c. *Smoldering Combustion*

Fase *smoldering* biasanya mengikuti *flaming combustion*. Fase ini berjalan lambat <3 cm/jam, dimana pembakaran yang kurang penyalaan menjadi proses pembakaran dominan dalam fase ini. Partikel hasil emisi selama fase ini lebih besar dari pada fase *flaming*. *Smoldering* biasanya terjadi pada *fuel bed* dengan bahan bakar yang tersusun dengan baik dan aliran oksigen terbatas seperti kayu yang membusuk dan tanah gambut (Thoha, 2008).

d. *Glowing Combustion*

Glowing combustion adalah fase pembakaran, dimana hanya bara dari bahan bakar yang dapat diamati. *Glowing combustion* menandakan proses oksidasi bahan padat hasil pembakaran yang terbentuk pada fase sebelumnya. Fase pembakaran ini terjadi ketika tidak lagi tersedia energi yang cukup untuk menghasilkan asap pembakaran yang merupakan karakteristik dari fasa pembakaran sebelumnya, sehingga tidak dihasilkan lagi tar atau bahan volatil dari bahan bakar. Produk utama yang dihasilkan dari fase pembakaran ini adalah gas-gas tak tampak, seperti gas karbon monoksida dan gas karbon dioksida (Anonim, 2010).

e. *Extinction*

Extinction merupakan proses pemadaman api ketika reaksi pembakaran tidak lagi berlangsung dan segitiga api telah terputus. Segitiga api mengilustrasikan hubungan antara tiga elemen dasar yang diperlukan untuk membangkitkan api. Tiga elemen dasar yang dibutuhkan untuk membangkitkan api adalah senyawa oksigen, bahan bakar yang dapat terbakar dan mengandung energi, serta sumber api atau sumber panas. *Extinction* merupakan proses dimana kebakaran akhirnya berhenti setelah semua bahan bakar telah dikonsumsi, atau bila panas yang dihasilkan melalui oksidasi yang baik dalam fase *smoldering* maupun *glowing* tidak cukup untuk menguapkan uap air yang dibutuhkan (Thoha, 2008).

B. Asap Pembakaran Bahan Organik

Asap merupakan perpaduan atau campuran karbon dioksida, air, zat yang terdifusi di udara, zat partikulat, hidrokarbon, zat kimia organik, nitrogen oksida, dan mineral. Komposisi asap tergantung dari banyak faktor, yaitu jenis bahan pembakar, kelembaban, temperatur api, dan kondisi angin. Dan hal lain yang mempengaruhi cuaca, baik asap tersebut baru atau lama. Jenis kayu dan tumbuhan lain yang terdiri dari selulosa, *lignin*, *tanin*, *polifenol*, minyak, lemak, *resin*, lilin, dan tepung akan membentuk campuran yang berbeda saat terbakar (Amman, 2008). Asap pembakaran bahan organik seperti asap hasil pembakaran hutan mengandung zat-zat sebagai berikut:

1. *Particulate Matter* (PM)

Particulate Matter (PM) merupakan bagian penting dalam asap kebakaran untuk pajanan jangka pendek. PM adalah partikel tersuspensi yang merupakan campuran partikel solid dan droplet cair. Karakteristik dan pengaruh potensial materi partikulat terhadap kesehatan tergantung pada sumber, musim, dan keadaan cuaca (Faisal *et al.*, 2012).

Materi partikulat dibagi menjadi:

- a. Ukuran >10 μm , biasanya tidak sampai ke paru; dapat mengiritasi mata, hidung, dan tenggorokkan.
- b. Partikel ≤ 10 μm ; dapat terinhalasi sampai ke paru.
- c. Partikel kasar (*coarse particles*) berukuran 2,5–10 μm .
- d. Partikel halus (*fine particles*) berdiameter $\leq 2,5$ μm .
- e. Partikel debu atau materi partikulat melayang (*suspended particulate matter*) merupakan campuran sangat rumit berbagai senyawa organik dan anorganik di udara dengan diameter <1 μm sampai maksimal 500 μm (Faisal *et al.*, 2012).

Partikel asap cenderung sangat kecil dengan ukuran hampir sama dengan panjang gelombang cahaya yang terlihat atau 0,4–0,7 μm . Partikel asap tersebut hampir sama dengan fraksi partikel PM 2,5 sehingga dapat menyebar dalam cahaya dan mengganggu jarak pandang. Partikel halus dapat terinhalasi ke dalam paru sehingga lebih berisiko mengganggu kesehatan dibandingkan partikel lebih besar (Amman, 2008).

2. Karbon Monoksida

Karbon monoksida adalah suatu yang tidak berwarna, tidak berbau, yang dihasilkan dari pembakaran kayu atau material organik yang tidak sempurna. Kadar tertinggi karbon monoksida adalah saat *smoldering*, khususnya dekat api. Dalam tubuh manusia, karbon monoksida mudah bereaksi dengan hemoglobin membentuk *carboxyhaemoglobin*. Karbon monoksida berasal terutama dari pembakaran tidak sempurna. Proporsi terbesar dari emisi ini diproduksi dari pembakaran internal knalpot mesin, terutama oleh kendaraan bermotor dengan mesin bensin, proses industri, pembangkit listrik yang menggunakan batubara, dan insinerator sampah beberapa sumber *nonbiological* dan sumber biologis, seperti tanaman dan sebagainya. Selain itu, ruang pemanas berbahan bakar minyak, gas atau minyak tanah, kompor gas dan merokok dapat menghasilkan karbon monoksida yang signifikan (WHO, 2000).

Karbon monoksida diserap melalui paru-paru dan berdifusi melewati membran kapiler alveolar. Setelah diserap, karbon monoksida berdifusi melalui plasma, melewati seluruh membran sel darah merah, dan akhirnya memasuki stroma sel darah merah di mana karbon monoksida mengikat hemoglobin membentuk COHb. Selebihnya mengikat diri dengan mioglobin dan beberapa protein heme ekstrasvaskular lain, seperti *cytochrome c oxidase*, *cytochrome P-450*, *oxygenase triptofan* dan *dopamin hydroxylase*. Afinitas karbon monoksida terhadap protein heme bervariasi sekitar 30 sampai 500 kali afinitas oksigen, tergantung pada protein heme tersebut. Untuk hemoglobin, afinitas karbon monoksida 208–

245 kali lebih besar dari afinitas oksigen (WHO, 2000). Karbon monoksida juga mengikat dengan sitokrom oksidase, enzim terminal dalam transpor elektron mitokondria rantai yang mengkatalisis reduksi oksigen molekul air, sehingga menghambat respirasi selular dan mengakibatkan metabolisme anaerob dan asidosis laktat (Fierro *et al.*, 2001).

Karbon monoksida merupakan penyebab paling umum dalam kasus keracunan gas di berbagai negara. Efek dari keracunan gas ini adalah dapat mengakibatkan keracunan pada sistem syaraf pusat dan jantung. Gejala paling ringan yang disebabkan oleh gas ini adalah pusing dan mual pada konsentrasi di bawah 100 ppm, sedangkan gejala yang paling berat adalah dapat menimbulkan kematian. Kadar yang dianggap langsung memberikan dampak berbahaya bagi kesehatan adalah 1500 ppm (Perdana *et al.*, 2013). Tingkat *carboxihemoglobin* akibat paparan tetap dari peningkatan konsentrasi karbon monoksida di udara sekitar tersaji pada tabel 1.

Tabel 1. Tingkat *Carboxihemoglobin* Akibat Paparan Tetap dari Peningkatan Konsentrasi Karbon Monoksida di Udara Sekitar.

CO (ppm)	COHb (%)	Tanda dan gejala
10	2	Tidak ada gejala
70	10	Tidak ada efek yang berarti, kecuali sesak napas saat aktivitas kuat, tidak nyaman di dahi, pelebaran pembuluh darah kulit
120	20	Sesak napas saat aktivitas sedang sakit kepala sesekali dengan denyutan di pelipis
220	30	Sakit kepala, mudah marah, mudah lelah, keremangan penglihatan
350–520	40–50	Sakit kepala, kebingungan, kolaps, pingsan
800–1220	60–70	Tidak sadar, kejang intermiten, gagal napas, kematian jika paparan terus menerus
1950	80	Fatal

(Sumber: Fierro *et al.*, 2001).

Berdasarkan pedoman WHO 1987 tentang paparan karbon monoksida, paparan karbon monoksida dengan kadar 100 mg/m^3 (87,3 ppm), 60 mg/m^3 (52,38 ppm), 30 mg/m^3 (26,19 ppm), 10 mg/m^3 (8,73 ppm) ambang batas normal paparan secara berturut-turut hanya selama 15 menit, 10 menit, 1 jam dan 8 jam (WHO, 2004).

3. Oksida Nitrogen (NO_x)

Oksida Nitrogen (NO_x) adalah kelompok gas nitrogen yang terdapat di atmosfer yang terdiri dari nitrogen monoksida (NO) dan nitrogen dioksida (NO₂). Walaupun ada bentuk oksida nitrogen lainnya, tetapi kedua gas tersebut yang paling banyak diketahui sebagai bahan pencemar udara. Nitrogen monoksida merupakan gas yang tidak berwarna dan tidak berbau sebaliknya nitrogen dioksida berwarna coklat kemerahan dan berbau tajam (Suyuti, 2012).

NO_x dihasilkan dari reaksi antara oksigen dan nitrogen pada proses nyala atau dapat juga dihasilkan dari kilatan petir (*Thermal NO_x*). Selain itu NO_x juga dapat dihasilkan dari pembakaran yang mengandung bahan karbon aktif dan konversi nitrogen yang terdapat dalam bahan bakar menjadi NO_x seperti batu bara, minyak dan sebagainya (Alfiah, 2009).

Rendahnya tingkat NO_x di udara dapat mengiritasi mata, hidung, tenggorokan, dan paru-paru. Gejala yang sering timbul adalah batuk, sesak nafas, kelelahan dan mual. Pada paparan yang lebih tinggi Nox dapat menyebabkan kejang, pembengkakan jaringan di tenggorokan dan saluran nafas bagian atas, mengurangi oksigenasi jaringan tubuh dan penumpukan cairan di paru-paru dan kematian (ATSDR, 2002). NO_x bereaksi dengan amonia dan komponen lain untuk membentuk nitrit oksida dan partikel lainnya. Nox menyebabkan emfisema, bronkitis dan penyakit jantung (EPA, 2014).

Nitrit Oksida (NO) merupakan mutagen endogen, faktor angiogenesis, dan penghambat apoptosis. NO adalah radikal bebas yang disintesis dari L-arginine dari keluarga *Nitrat Oxide Syntase* (NOS). Tiga isoform dari NOS yang telah diisolasi: neuronal NOS (nNOS), endotel NOS (eNOS), dan *induced* NOS (iNOS). Meskipun nNOS dan eNOS hadir konstitutif, iNOS diinduksi dalam jaringan yang meradang dan menghasilkan jumlah NO yang relatif besar, dibandingkan dengan nNOS dan eNOS. Stimulasi sitokin dan atau lipopolisakarida stimulasi diketahui menginduksi ekspresi iNOS di makrofag, hepatosit, dan banyak jenis sel lainnya termasuk sel-sel

epitel tertentu. Selain itu, ekspresi iNOS ekspresi dan NO pada jaringan yang meradang telah telah berpotensi menjadi keganasan pada sel epitel melalui kemampuan NO untuk mempromosikan perubahan mutagenik DNA melalui oksidasi DNA dan *nitrosylation* protein (Kitasato *et al.*, 2007).

Nitrogen oksida menyebabkan relaksasi otot polos, menghambat agregasi dan adhesi trombosit, serta menghambat proliferasi sel. Otot polos yang dipengaruhi ialah otot polos vaskular, traktus respiratorius, gastrointestinal, dan uterus. Relaksasi otot polos vaskular terjadi setelah sintesis sel endotel vaskular, sedangkan yang non vaskular melalui perannya sebagai neurotransmitter non adrenergik non kolinergik. Radikal bebas NO juga mudah bereaksi dengan molekul lain yang mempunyai elektron tak berpasangan, misalnya anion superoksida dan ferum. Berbagai molekul yang mengandung O₂ di intra atau ekstraselular mampu mengkatalisasi oksidasi inaktif NO menjadi nitrat, diantaranya oksihemoglobin (HbO₂). Hemoglobin memiliki afinitas yang tinggi terhadap NO daripada CO (Gunawijaya, 2000).

4. Sulfur Dioksida (SO₂)

Gas SO₂ (sulfur dioksida) merupakan salah satu komponen polutan di atmosfer yang dihasilkan dari proses pembakaran minyak bumi dan batubara serta proses lain yang mengandung sulfat. Dalam konsentrasi tertentu gas SO₂ dapat mengakibatkan penyakit paru-paru dan kesulitan

bernafas terutama bagi penderita asma, bronkitis, dan penyakit pernafasan lainnya (Indrasti *et al.*, 2005).

Sebagian besar jalur paparan SO₂ melalui saluran pernafasan, dimana SO₂ akan menghasilkan H₂SO₃, sebagai bahan iritan yang dapat menyebabkan iritasi berat. Selain itu, SO₂ menghasilkan H⁺, bisulfat (HSO₃⁻) dan sulfit (SO₃), yang mempengaruhi otot polos dan saraf yang terlibat dalam bronkokonstriksi (Miller, 2004). Inhalasi SO₂ dapat menimbulkan respon inflamasi yang ditandai dengan dilepaskannya beberapa sitokin seperti IL-1, IL-8 dan TNF α sehingga menimbulkan respon dari sel radang neutrofil dan hipersekresi mukus pada saluran napas karena sifat dari SO₂ yang bersifat iritan (Kodavanti *et al.*, 2006).

Polutan udara lain yang dapat mengiritasi saluran pernafasan yaitu *akrolein*, *formaldehid* dan benzena dalam jumlah lebih rendah dibandingkan materi partikulat dan karbon monoksida (Amman, 2008).

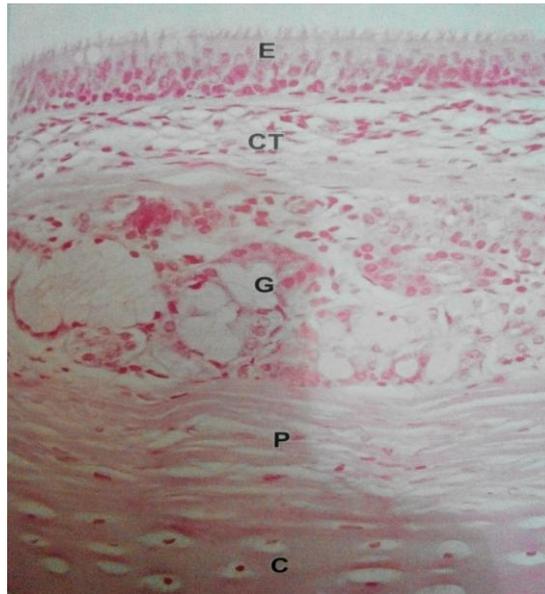
C. Trakea

1. Histologi Trakea

Trakea adalah saluran dengan panjang 12–14 cm dan dilapisi mukosa respiratorik yaitu epitel bertingkat silindris bersilia. Epitel respiratorik khas terletak dibawah jaringan ikat dan kelenjar seromukosa pada lamina propia yang menghasilkan mukus encer. Epitel ini sedikitnya memiliki lima jenis sel, yang seluruhnya menyentuh membran basal yang tebal:

- 1) Sel silindris bersilia adalah sel yang terbanyak. Setiap sel memiliki lebih kurang 300 silia pada permukaan apikalnya.
- 2) Sel goblet mukosa juga banyak dijumpai di sejumlah area epitel respiratorik, yang terisi dibagian apikalnya dengan glandula glikoprotein musin.
- 3) Sel sikat adalah tipe sel silindris yang lebih jarang tersebar dan lebih sulit ditemukan dengan permukaan apikal kecil yang memiliki banyak mikrovili pendek dan tumpul.
- 4) Sel granul kecil yang sulit ditemukan pada sediaan rutin, tetapi memiliki banyak granul padat berdiameter 100–300nm.
- 5) Sel basal, yaitu sel bulat kecil pada membran basal tetapi tidak meluas sampai permukaan lumen epitel (Mescher, 2012).

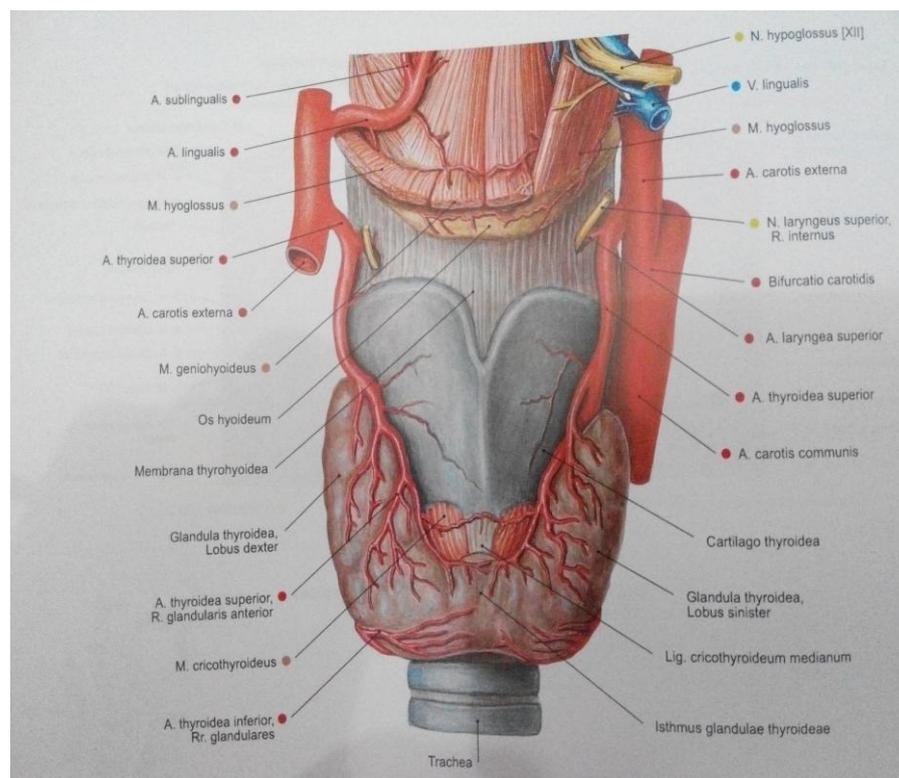
Lapisan submukosa memiliki 16–20 kartilago hialin berbentuk huruf C yang dilapisi oleh perikondrium berfungsi sebagai penjaga agar lumen trakea tetap terbuka. Cincin-C pada trakea lebih tebal di bagian anterior dari pada sisi posterior dan dipisahkan satu sama lain oleh jaringan ikat fibrosa yang tebal dan kontinyu dengan perikondrium cincin-C. Struktur ini menyebabkan lumen trakea tetap terbuka (Gartner & Hiatt, 2012). Gambaran histologi trakea tersebut dijelaskan pada gambar 3.



Gambar 3. Gambaran Histologi Trakea (Sumber: Mescher, 2012).

2. Anatomi dan Fisiologi Trakea

Trakea terletak mulai dari ujung bawah *larynx* setinggi vertebra servikalis VI dan berakhir pada angulus sterni setinggi *vertebrae thoracicae* V–VI dan disini bercabang menjadi dua menjadi *bronchus principalis dexter*. Disebelah lateral trakea terdapat *arteria carotis communis* dan lobus-lobus *glandulae thyroidea*. Inferior dari *isthmus glandulae thyroidea* terdapat *arcus venosus jugularis* dan vena *thyroidea inferior*. *Truncus brachiocephalicus* berhubungan dengan sisi kanan trakea di laring (Moore & Agur, 2012). Anatomi trakea dan struktur disekitarnya dijelaskan pada gambar 4.



Gambar 4. Anatomi Trakea (Sumber: Putz & Pabs, 2007).

Sistem respirasi mencakup saluran nafas yang menuju paru, paru itu sendiri dan struktur thoraks yang berperan dalam pengaliran udara agar dapat masuk dan keluar paru melalui saluran nafas. Saluran nafas berawal dari saluran nasal. Saluran nasal membuka ke dalam faring, yang berfungsi sebagai saluran bersama untuk sistem respirasi dan pencernaan (Sherwood, 2012).

Laring atau *voice box*, terletak di pintu masuk trakea. Di belakang laring, trakea terbagi menjadi dua cabang utama, bronkus kanan dan kiri. Trakea dan bronkus besar adalah tabung yang cukup kaku tak berotot yang dikelilingi oleh serangkaian cincin tulang rawan yang mencegah saluran ini menyempit sehingga udara dapat masuk melalui bronkiolus dan alveolus sehingga dapat terjadi pertukaran gas antara udara dan darah (Sherwood, 2012).

D. Efek Asap Pembakaran Bahan Organik Terhadap Trakea

Pembakaran terjadi ketika dua atau lebih zat bergabung dengan oksigen yang dipanaskan untuk menghasilkan reaksi eksotermis. Ketika oksigen tidak tersedia dalam jumlah yang cukup untuk membakar bahan bakar sehingga dihasilkannya karbon dioksida dan air. Selain itu banyak juga dihasilkan produk samping seperti sulfur dioksida, nitrogen dioksida, jelaga, partikel debu dan yang paling sering adalah karbon monoksida (Johnston, 2009).

Jalur masuk utama asap pembakaran bahan organik kedalam tubuh melalui saluran pernafasan. Dari rongga hidung hingga ke laring dilapisi oleh epitel berlapis gepeng yang memberikan lebih banyak perlindungan terhadap erosi dan abrasi. Sedangkan untuk trakea dan bronkus primer dilapisi oleh epitel silindris bersilia untuk mengkondisikan udara yang masuk dan keluar (Mescher, 2012). Asap pembakaran bahan organik akan melumpuhkan silia, memungkinkan partikel asing berbahaya debu atau bakteri untuk tetap dapat berhubungan dengan membran saluran pernafasan untuk waktu yang lama, sehingga dapat dengan mudah mencapai lamina propria, di mana mereka bisa menyerang kapiler darah atau pembuluh limfatik yang dapat berakibat terhadap peningkatan resiko keracunan. Silia dapat berkurang atau hilang yang dapat mengakibatkan dari hiperplasia kelenjar penghasil lendir submukosa, dan dapat mempengaruhi pembersihan dari saluran nafas. Asetaldehida dan akrolein diduga berperan dalam kerusakan silia. Asetaldehida adalah mampu merusak fungsi silia dan mengalahkan frekuensi, dengan menghambat aktivitas ATPase dynein silia, dan mengikat protein

ciliary penting dalam fungsi dynein dan tubulin, sedangkan akrolein ditemukan berdampak negatif mengacaukan silia dengan mengurangi frekuensi gerakan silia (Shraideh *et al.*, 2011).

Epitel ini Dalam penelitian yang dilakukan oleh Widodo *et al.* (2006), terjadi hipertrofi dan hiperplasia sel epitel di sinus, bronkus dan bronkiolus dari tikus putih galur *Sprague dawley* setelah terpapar asap rokok kretek yang memiliki kadar tar, nikotin dan karbon monoksida yang tinggi selama enam minggu. Hipertofi dan hiperplasia ini merupakan mekanisme adaptasi fisik untuk membuat barier pelindung terhadap agen toksik. Hiperplasia pada penelitian ini terjadi karena iritasi bahan aktif yang terkandung dalam rokok (Widodo *et al.*, 2007).

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Anindyajati (2006), ditemukan peningkatan jumlah dari sel goblet pada mencit yang diberi paparan asap pelelehan lilin batik. Sel goblet menghasilkan mukus yang dapat menyebabkan obstruksi pada saluran nafas yang lebih kecil. Selain itu, terjadi penurunan nilai diameter trakea yang diakibatkan karena peradangan sehingga tunika mukosa bertambah tebal. (Anindyajati, 2007).