

GAMBARAN HISTOLOGI PARU MENCIT (*MUS MUSCULUS*) YANG DIPAPARKAN ASAP ROKOK KONVENSIIONAL DAN ASAP ROKOK ELEKTRIK SEBAGAI VISUALISASI PARU PEROKOK PASIF

Sahrnun Jaya Renandra^{1*}, Yeni Rahmawati², Arifiani Agustin Amalia³

Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta^{1,2,3}

*Corresponding Author : sahrunrenandra@gmail.com

ABSTRAK

Kebiasaan merokok merupakan salah satu faktor masalah kesehatan utama yang dialami oleh berbagai macam negara. Asap rokok termasuk salah satu radikal bebas penyebab polusi udara yang meningkatkan *Reactive Oxygen Species* (ROS) menimbulkan stres oksidatif pada paru. Stres oksidatif yang terjadi dapat menginduksi kerusakan berbagai komponen dalam sel seperti protein, karbohidrat, lemak dan DNA yang mengakibatkan kerusakan struktur paru hingga kematian sel. Asap rokok yang dihirup oleh perokok pasif memiliki kandungan zat berbahaya 4-5 kalilipat dibandingkan perokok aktif sehingga memiliki peluang mengalami masalah kesehatan yang sama. Penelitian ini bertujuan mengetahui perbedaan gambaran histologi paru mencit berdasarkan jenis paparan asap rokok yang diberikan yaitu asap rokok konvensional dan asap rokok elektrik. Penelitian ini dilakukan menggunakan metode *True Experimental* dengan pendekatan *Post Tes Only Control Grup Design* yang dilaksanakan di Laboratorium Penelitian dan Hewan Coba Universitas Muhammadiyah Semarang dan Laboratorium Penelitian Biologi Molekuler Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta. Sampel yang digunakan dalam penelitian sebanyak 27 sampel yang telah dihitung dengan rumus federer dan dibagi menjadi 3 kelompok yaitu K1, K2 dan K3 berdasarkan perlakuan yang diberikan. Hasil pengamatan yang ditemukan dilakukan pengolahan data secara distribusi frekuensi yang kemudian akan dibahas secara deskriptif. Hasil penelitian menunjukkan dari 27 sampel preparat mencit ditemukan sebanyak 12 (44%) sampel mengalami edema, sebanyak 9 (33%) sampel mengalami destruksi septum alveolar dan 10 (37%) sampel mengalami nekrosis.

Kata kunci : asap rokok, histologi jaringan, paru-paru perokok pasif

ABSTRACT

Smoking habits present a major health concern worldwide. Cigarette smoke is classified as a free radical pollutant that elevates *Reactive Oxygen Species* (ROS) levels, leading to oxidative stress within the lungs. This stress may induce damage across various cellular components, including proteins, carbohydrates, lipids, and DNA, potentially resulting in lung structural deterioration and cell death. Exposure to secondhand smoke has been shown to contain harmful substances at levels 4-5 times higher than those encountered by active smokers, thereby posing similar health risks. This study seeks to investigate the histological differences in the lungs of mice subjected to exposure from two types of smoke: conventional cigarette smoke and electronic cigarette smoke. Utilizing a *True Experimental* approach with a *Post-Test Only Control Group Design*, the research was carried out at the Research and Animal Testing Laboratory of Universitas Muhammadiyah Semarang and the Molecular Biology Research Laboratory of Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta. The study sample, comprising 27 mice specimens calculated through Federer's formula, was divided into three groups (K1, K2, and K3) based on the type of treatment administered. Observations were analyzed using frequency distribution, followed by descriptive analysis. Findings revealed that, among the 27 specimens, 12 (44%) displayed signs of edema, 9 (33%) showed alveolar septum destruction, and 10 (37%) exhibited necrosis.

Keywords : cigarette smoke, tissue histology, passive smoker, lungs

PENDAHULUAN

Kebiasaan merokok merupakan salah satu masalah kesehatan utama yang dialami oleh berbagai macam negara. Secara global, jumlah perokok dewasa diseluruh dunia diperkirakan

mencapai 1,3 milyar orang dengan 942 juta laki-laki dan 175 juta perempuan (Drope *et al.*, 2018). Dengan 36,3% perokok berusia 25–64 tahun, Indonesia mempunyai persentase perokok tertinggi di Perhimpunan Bangsa-Bangsa Asia Tenggara (ASEAN), dengan perokok pria mendominasi, menurut *The Tobacco Control Atlas ASEAN Region* Edisi ke-4. (Tan & Dorotheo, 2021). Dalam hal produksi tembakau, Indonesia berada di peringkat kelima. Pada tahun 2011, total produksi tembakau mencapai 258 juta batang (Tan & Dorotheo, 2021).

Ada dua jenis asap dari pembakaran rokok yakni "asap utama" (*Mainstream Smoke*) yang dihirup langsung oleh perokok, dan "asap sampingan" yang dihirup oleh orang-orang di dekat perokok dan berasal dari ujung rokok yang terbakar (Batubara *et al.*, 2013). Selain membahayakan pengguna rokok, asap yang dikeluarkan saat rokok dibakar juga membahayakan lingkungan, fenomena yang dikenal sebagai perokok pasif. Menurut penelitian, asap rokok yang dihembuskan oleh pengguna mengandung nikotin empat hingga enam kali lebih banyak daripada asap yang dihirup oleh pengguna (Johan, 2023). Salah satu radikal bebas yang berkontribusi terhadap polusi udara adalah kebiasaan merokok, yang meningkatkan kadar *Reactive Oxygen Species* (ROS) di atmosfer dan selanjutnya menimbulkan stres oksidatif di paru-paru. Ketika tubuh mempunyai lebih banyak radikal bebas daripada yang dapat dihilangkannya, tubuh dikatakan mengalami stres oksidatif. Protein, karbohidrat, lipid, dan DNA hanyalah beberapa komponen dalam sel yang dapat mengalami kerusakan akibat stres oksidatif. Kematian sel merupakan akibat utama dari penyakit ini (Hikmah *et al.*, 2021).

Asap rokok yang dihirup perokok pasif lebih berbahaya daripada asap rokok yang dihirup perokok aktif karena mengandung tar dan nikotin empat kali lebih banyak dan karbon monoksida lima kali lebih banyak. Rokok memengaruhi sirkulasi darah, jantung, lambung, kulit, tulang, otak, paru-paru, mulut, tenggorokan, reproduksi, dan kesuburan. Rokok juga meningkatkan risiko tertular tuberkulosis (TB). Di Indonesia, 85% perokok menderita kanker paru-paru, 81% mengalami serangan jantung, dan 45% mengalami stroke. Lebih jauh lagi, merokok dapat menyebabkan ketergantungan, yaitu ketidakmampuan untuk berhenti dan keinginan terus-menerus untuk merokok (Salsabila *et al.*, 2022).

Meningkatnya tingkat konsumsi rokok di seluruh dunia akan berdampak pada angka kematian akibat rokok, yang diperkirakan akan melampaui 1 miliar kematian pada akhir abad ke-21. Untuk menyelenggarakan Terapi Pengganti Nikotin (NRT), sebuah konsep yang diterapkan WHO untuk membantu masyarakat dalam mengurangi kecanduan tembakau, WHO membentuk komisi Kerangka Konvensi Pengendalian Tembakau WHO (Rahman *et al.*, 2023). Rokok elektronik, yang juga disebut sebagai vapor, merupakan bentuk *Nicotine Replacement Therapy* (NRT) yang tersedia dan banyak digunakan. Dikenal oleh WHO sebagai *Electronic Nicotine Delivery System* (ENDS), rokok elektronik adalah perangkat yang menyalurkan nikotin dalam bentuk uap menggunakan daya dari baterai. Rokok elektronik dibuat untuk memberikan nikotin yang dibutuhkan pengguna tanpa membakar tembakau, tetapi tetap memberikan pengalaman merokok. Rokok elektrik juga mengalami banyak perkembangan mulai dari rokok elektrik generasi-1, rokok elektrik generasi-2, rokok elektrik generasi-3 dan berbagai macam bentuk mulai dari tipe Mod hingga Pod (BPOM, 2017).

Rokok elektrik sebelumnya dianggap aman bagi kesehatan. Sebelumnya, banyak penelitian yang mengklaim bahwa rokok elektrik menjanjikan sebagai pengganti rokok tembakau tradisional yang lebih aman. Namun, dalam praktiknya, hal itu tidak benar. Ketika Badan Pengawas Obat dan Makanan mengevaluasi rokok elektrik pada tahun 2009, mereka menemukan bahwa kartrid dan larutan rokok elektrik mengandung *Diethylene glycol* (DEG) serta *Tobacco Specific N-nitrosamine* (TSNA), yang diketahui sebagai karsinogen dan racun yang meningkatkan risiko kanker (Rohmani *et al.*, 2018).

Dengan berbagai macam kandungan berbahaya pada asap rokok konvensional dan asap rokok elektrik yang dapat mengganggu aktivitas orang disekitar serta berpotensi merugikan orang lain dalam hal kesehatan terutama kesehatan paru. maka, peneliti hendak melakukan penelitian ini guna mengetahui pengaruh asap rokok konvensional dan asap rokok elektrik pada organ paru mencit yang disimulasikan sebagai perokok pasif dengan melihat gambaran histologi dari organ tersebut.

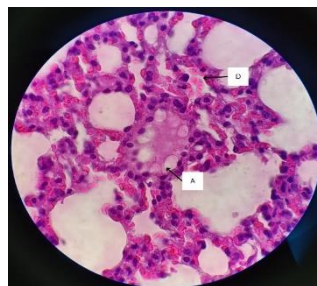
METODE

Penelitian ini menggunakan metode *True Experimental* pada pendekatan *Post Tes Only Control Grup Design*. Penelitian ini dilakukan pada Agustus 2024. Proses perlakuan dan pembuatan jaringan histologi dilakukan di Laboratorium Penelitian dan Hewan Coba Universitas Muhamadiyah Semarang dari 1 Agustus - 27 Agustus serta pengamatan preparat histologi dilakukan di Laboratorium Penelitian Biologi Molekuler Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta dari 30 Agustus - 31 Agustus. Sampel yang digunakan adalah hewan coba mencit dengan total populasi sampel sebanyak 27 ekor mencit dibagi tiga kelompok 3 kelompok dengan total mencit tiap kelompok berjumlah 9 ekor. Jumlah sampel diraih dari perhitungan menggunakan rumus federer. Tiap kelompok diberi kode berdasarkan perlakuan yang diberikan. Kode K1 adalah kelompok kontrol yang tidak dibagikan perlakuan apapun sama sekali, kode K2 adalah kelompok yang diberikan perlakuan paparan asap rokok elektrik selama 15 menit sehari dengan paparan tiap 1 menit sebanyak 1 kali dengan rokok elektrik tipe pod dan kode K3 adalah kelompok yang diberikan paparan asap rokok konvensional kretek sebanyak 5 batang rokok perhari.

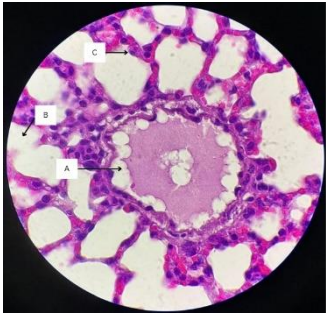
Proses penelitian dimulai dengan pembagian kelompok secara acak dan aklimatisasi mencit selama 7 hari. Pemberian makan serta minum diberikan secara *ad libitum* selama penelitian. Sesudah aklimatisasi mencit diperlakukan mengacu tiap kelompok sepanjang 14 hari. Sesudah pemberian perlakuan selama 14 hari mencit kemudian dieuthanasia dan dibedah. Lalu diambil organ parunya untuk dibuat preparat histologi. pengamatan preparat menggunakan mikroskop. Setiap preparat diamati dalam 5 lapang pandang (Putra *et al.*, 2019). Pengamatan dilakukan dengan mengamati terjadinya edema, destruksi septum alveolar dan Nekrosis. Hasil akhir akan dilakukan pengolahan data menggunakan distribusi frekuensi lalu akan dibahas secara deskriptif.

HASIL

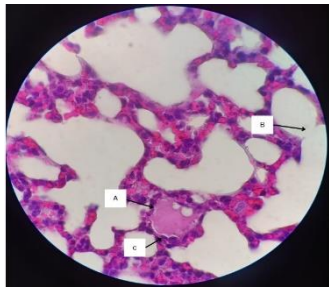
Mengacu pengamatan yang sudah dilakukan di Laboratorium Penelitian Biologi Molekuler Universitas 'Aisyiyah Yogyakarta kepada 3 kelompok sampel mencit yang dipaparkan asap rokok ditemukan hasil pengamatan mikroskop sebagai berikut:



Gambar 1. Histologi Paru Mencit Kelompok K1 Menunjukkan: (A) Edema (D) Hemoragi



Gambar 2. Gambaran Histologi Paru Mencit Kelompok K2 Menunjukkan: (A) Edema (B) Destruksi Septum Alveolar (C) Nekrosis



Gambar 3. Gambaran Histologi Paru Mencit Kelompok K3 Menunjukkan: (A) Oedema (B) Destruksi Septum Alveolar (C) Nekrosis

Tabel pengolahan data hasil pengamatan yang distribusi frekuensi yakni:

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Edema

Kelompok	N	Edema	Persentase %
K1	9	2	22%
K2	9	4	44%
K3	9	3	33%
Total	27	9	33%

Berdasarkan tabel 1 hasil pengamatan sediaan histologi paru mencit ditemukan 9 sampel (33%) dari 27 sampel mengalami edema. Pada kelompok perlakuan, kelompok K1 (mencit yang tidak diberikan perlakuan) didapatkan 2 sampel (22%) dari 9 sampel mengalami oedema. Pada kelompok K2 (mencit yang diberi paparan rokok elektrik) ditemukan sebanyak 4 sampel (44%) dari 9 sampel mengalami edema dan pada kelompok K3 (mencit yang dipaparkan asap rokok konvensional) ditemukan 3 sampel (33%) dari 9 sampel mengalami edema.

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Destruksi Septum Alveolar

Kelompok	N	Destruksi septum alveolar	Persentase %
K1	9	0	0%
K2	9	5	56%
K3	9	7	78%
Total	27	12	44%

Berdasarkan tabel 2 didapatkan 12 sampel (44%) dari 27 sampel mengalami destruksi

septum alveolar. Pada kelompok K1 tidak ditemukan sampel yang mengalami destruksi septum alveolar. Pada kelompok K2 ditemukan 5 sampel (56%) dari 9 sampel mengalami destruksi septum alveolar. Pada kelompok K3 ditemukan 7 sampel (78%) dari 9 sampel mengalami destruksi septum alveolar.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Nekrosis

Kelompok	N	Nekrosis	Persentase %
K1	9	0	0%
K2	9	4	44%
K3	9	6	67%
Total	27	10	37%

Berdasarkan tabel 3 didapatkan 10 sampel (37%) dari 27 sampel mengalami nekrosis. pada kelompok K1 tidak ditemukan sampel mengalami nekrosis. Pada kelompok K2 ditemukan 4 sampel (44%) dari 9 sampel mengalami nekrosis. Pada kelompok K3 ditemukan 6 sampel (67%) dari 9 sampel mengalami nekrosis.

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil pengamatan setiap kelompok mempunyai sampel yang mengalami kerusakan dengan jumlah yang bervariasi. Pengamatan secara mikroskopis dilakukan guna melihat detail kerusakan yang muncul pada tiap kelompok. hasil pembacaan gambaran sediaan histologi paru mencit pada kelompok K2 dan K3 ditemukan kerusakan pada jaringan dengan 3 parameter yang sudah peneliti tetapkan yaitu edema, destruksi septum alveolar dan nekrosis. sedangkan pada kelompok K1 juga ditemukan beberapa sampel mengalami edema yang disertai hemoragi pada sediaan histologinya.

Kandungan asap yang dihasilkan oleh kedua jenis rokok yang digunakan oleh peneliti mempunyai kandungan toksik yang mempunyai peluang besar dapat merusak struktur organ paru mencit. Terdapat dua jenis senyawa yang terkandung dalam asap rokok: gas serta padat. Nitrosamin, formaldehida, hidrogen sianida, asetaldehida, nitrogen oksida, amonium, piridina, vinil klorida, serta karbon monoksida (CO) adalah contoh komponen gas. Benzopirin, piron, hidrokarbon aromatik, nitrosamin, nikel, nikotin, arsenik, fenol, alkaloid, serta tar adalah contoh komponen padat yang berbahaya bagi kesehatan serta membuat iritasi paru-paru (Amirahmadi *et al.*, 2021). Meskipun iklan rokok elektrik menggambarkannya sebagai rokok yang aman, asap yang dihasilkannya juga berbahaya. Kondisi itu karena asap rokok elektrik bebas dari beberapa bahan kimia yang tidak baik untuk kesehatan, seperti karbon monoksida, nikotin, propilen glikol, serta *Tobacco Specific Nitrosamines* (TSNA). Di samping itu, beberapa senyawa perasa yang digunakan pada rokok dikategorikan sebagai berbahaya (Rohmani *et al.*, 2018).

Mengacu temuan tabel 1, kelompok K1 mempunyai 2 sampel edema, kelompok K2 mempunyai 4 sampel, dan kelompok K3 mempunyai 3 sampel. Gambar 1 (A), Gambar 2 (A), serta Gambar 3 (A) memperlihatkan edema pada setiap kelompok. Penumpukan cairan tubuh disebut edema. Peningkatan cairan interstisial, yang biasanya disebabkan penyumbatan kelenjar getah bening, merupakan sumbernya. Penyakit yang dikenal sebagai edema paru disebabkan akumulasi cairan di alveoli paru-paru serta ruang interstisial. Bernapas menjadi sulit ketika cairan ini memenuhi alveoli paru-paru. Pneumonia, beberapa racun, serta obat-obatan merupakan sejumlah penyebab penumpukan cairan di paru-paru (Jufan *et al.*, 2020). Kasus edema yang terjadi berdasarkan tabel 1 pada kelompok K2 dan K3 kemungkinan disebabkan dari kandungan zat racun yang terdapat pada asap rokok. Pada

kelompok K3 Asap rokok kretek mengandung berbagai zat beracun, termasuk nikotin, tar, karbon monoksida, dan komponen lainnya seperti fenol dan nitrosamin. Saat mencit menghirup asap rokok kretek, zat-zat ini menyebabkan beberapa mekanisme kerusakan pada paru-paru zat kimia dalam asap rokok dapat mengiritasi dan merusak lapisan epitel saluran napas, menyebabkan disfungsi silia dan gangguan pada pertahanan alami paru-paru. partikel dan bahan kimia dalam asap memicu respons imun, menarik sel-sel inflamasi seperti makrofag dan neutrofil. sel-sel ini kemudian melepaskan mediator inflamasi (sitokin, protease) yang meningkatkan permeabilitas kapiler dan merusak jaringan. Mediator inflamasi, seperti histamin dan prostaglandin, menyebabkan dinding kapiler menjadi lebih permeabel. Hal ini memungkinkan cairan dan protein dari pembuluh darah bocor ke jaringan paru, menyebabkan edema. Asap rokok kaya akan radikal bebas dan bahan kimia yang memicu stres oksidatif. Akumulasi radikal bebas tersebut dapat merusak membran sel dan struktur seluler lainnya, meningkatkan risiko kerusakan jaringan dan edema (Rampengan, 2014).

Di samping itu, peroksinitrit serta bahan kimia radikal yang terkandung pada asap rokok mempunyai kemampuan untuk meningkatkan aliran darah dalam pembuluh darah bronkial. Peningkatan permeabilitas kapiler alveolus dapat disebabkan aliran darah yang tinggi pada pembuluh darah bronkial. Sistem pembuluh darah paru dapat rusak oleh paparan asap rokok tingkat tinggi pada jangka panjang, di mana tekanan hidrostatik kapiler alveolus melebihi tekanan hidrostatik saluran limfatik di sekitarnya. sehingga cairan dapat keluar ke dalam matriks ekstraseluler karena plasma yang berasal dari kapiler tidak dapat dialihkan ke saluran limfatik. Edema paru akan terjadi akibat penyebaran cairan lebih jauh di daerah alveolus akibat kolaps alveolus (Hikmah *et al.*, 2021).

Pada kelompok K2 juga sama hal tersebut terjadi akibat asap rokok elektrik mengandung berbagai bahan kimia seperti propilen glikol, gliserin, nikotin, dan zat flavoring. Ketika dihirup, bahan-bahan tersebut menyebabkan iritasi pada saluran napas dan paru-paru. Iritasi tersebut kemudian memicu respons inflamasi, di mana sel-sel inflamasi seperti makrofag dan neutrofil dilepaskan. Sel-sel ini kemudian menghasilkan mediator inflamasi yang meningkatkan permeabilitas kapiler di paru-paru yang kemudian menyebabkan kebocoran cairan ke jaringan paru dan memicu terjadinya edema.

Pada kelompok K1 juga terjadi edema disertai hemoragi yang ditunjukkan oleh gambar 1, kemungkinan besar terjadi akibat variabel yang tidak bisa terkontrol oleh peneliti. Kejadian edema dan hemoragi pada kelompok K1 kemungkinan terjadi akibat beberapa faktor seperti Gangguan Permeabilitas Kapiler. Peningkatan permeabilitas kapiler paru-paru dapat menyebabkan cairan bocor dari pembuluh darah ke jaringan interstitial dan alveolus, menyebabkan edema. Ini bisa dipicu oleh proses inflamasi ringan atau gangguan hemodinamik yang tidak terdeteksi (Fitschen-Oestern *et al.*, 2017). Stres yang dialami mencit juga merupakan salah satu faktor terjadinya edema dan hemoragi pada kelompok kontrol, misalnya penanganan yang tidak hati-hati, perubahan suhu ekstrem, atau kebisingan yang tinggi di sekitar mencit, dapat mempengaruhi sistem pernapasan dan sirkulasi darah (Gihring *et al.*, 2022).

Hasil pada tabel 2 memperlihatkan terkait pada kelompok K2 dan K3 mengalami kerusakan destruksi septum alveolar, pada K2 ditemukan sebanyak 5 sampel (56%) yang mengalami destruksi septum alveolar dan K3 sebanyak 7 sampel (78%). Struktur tipis yang memisahkan alveoli (kantong udara kecil di paru-paru) dari kapiler di sekitarnya dikenal sebagai destruksi septum alveolar, serta struktur ini dapat rusak atau diangkat. Kerusakan pada dinding alveolar dikenal sebagai destruksi septum alveolar. terjadi akibat peradangan yang disebabkan asap rokok yang mengaktifkan makrofag serta menghasilkan ROS, saat gilirannya menghambat elastase di paru-paru (Hikmah *et al.*, 2021). Kejadian Pada kelompok K3 disebabkan karena asap rokok mengandung banyak radikal bebas serta ROS

yang bisa membuat rusak sel-sel paru-paru dan jaringan sekitarnya. Radikal bebas ini bisa membuat oksidasi lipid, protein, dan DNA di dalam sel, menyebabkan stres oksidatif dan peradangan. Paparan asap rokok menyebabkan peradangan kronis di jaringan paru-paru. Sel-sel sistem kekebalan tubuh seperti makrofag dan neutrofil aktif akan mengeluarkan sitokin pro-inflamasi dan enzim proteolitik, yang merusak struktur septum alveolar dan jaringan di sekitarnya (Annisa *et al.*, 2024). Enzim proteolitik seperti elastase, yang biasanya dihasilkan oleh neutrofil, dapat merusak kolagen dan elastin di septum alveolar. Kerusakan pada komponen elastis (seperti elastin) mengurangi kemampuan paru-paru untuk kembali ke bentuk semula sesudah, mengakibatkan alveolus rusak dan ruang udara menjadi abnormal (Widhowati *et al.*, 2020).

Pada kelompok K2 mekanisme kerusakan selnya sama disebabkan oleh stres oksidatif. Ketika mencit dalam penelitian dipaparkan pada asap rokok elektrik, hasilnya menunjukkan bahwa paru-paru mereka mengalami kerusakan signifikan. Cairan rokok elektrik, yang biasanya terdiri dari propilen glikol, gliserin, nikotin, dan tambahan rasa, dipanaskan dalam perangkat vape dan terurai menjadi berbagai produk sampingan. Beberapa diantaranya adalah formaldehid dan akrolein, dikenal dapat menyebabkan iritasi dan peradangan pada jaringan paru-paru (Wira *et al.*, 2018).

Asap rokok elektrik mengandung partikel halus yang dapat menembus jauh ke dalam saluran pernapasan dan mencapai alveolus, kantong udara kecil tempat pertukaran gas berlangsung. Ketika partikel-partikel ini mengendap di paru-paru, mereka dapat menyebabkan stres oksidatif, yaitu kerusakan yang disebabkan ROS. ROS ini merusak sel-sel paru-paru dan matriks di septum alveolar, yang berfungsi sebagai barier tipis antara alveolus dan kapiler darah. Paparan bahan kimia dalam vape juga memicu peradangan kronis di paru-paru. Sel-sel sistem kekebalan tubuh, seperti makrofag dan neutrofil, menjadi aktif dan melepaskan sitokin pro-inflamasi serta enzim proteolitik. Enzim ini, termasuk elastase, dapat merusak kolagen dan elastin dalam septum alveolar, menyebabkan destruksi dan pembengkakan (Hidayah *et al.*, 2020).

Hasil pada tabel 3 menunjukkan bahwa pada kelompok K1 tidak ditemukan nekrosis sedangkan kelompok K2 dan K3 mengalami kerusakan berupa nekrosis, pada K2 ditemukan 4 sampel (44%) mengalami nekrosis dan K3 sebanyak 6 sampel (67 %). Kematian sel atau nekrosis, disebabkan CO, radikal bebas dengan afinitas kuat terhadap hemoglobin yang menyebabkan hipoksia jaringan dalam asap rokok. Kejadian nekrosis yang terjadi pada tabel 3 mempunyai mekanisme penyebab yang sama seperti parameter kerusakan paru yang lain seperti kandungan dalam asap rokok konvensional dan elektrik yang berbahaya yang mengakibatkan stres oksidatif, gangguan metabolisme sel, peradangan mengakibatkan sel mengalami kematian (Yamada & Kawabata, 2015).

KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang sudah dilakukan dari 27 sampel preparat mencit ditemukan 12 (44%) sampel mengalami edema, 9 (33%) sampel mengalami destruksi septum alveolar dan 10 (37%) sampel mengalami nekrosis, dari hasil tersebut sudah memberi gambaran bahwa paparan asap rokok baik konvensional ataupun elektrik dalam waktu 14 hari pada mencit yang disimulasikan sebagai perokok pasif dapat memberikan kerusakan pada paru berupa edema, destruksi septum alveolar dan nekrosis.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih kepada semua pihak yang sudah membantu pada proses penelitian ini, baik secara langsung ataupun tidak langsung,

khususnya dosen pembimbing yang sudah memberikan arahan, bimbingan dan saran-saran sehingga penulis bisa menyelesaikan penelitian ini dengan sebaik-baiknya.

DAFTAR PUSTAKA

- Amirahmadi, R., Childress, J., Patel, S., & Wagner, L. A. (2021). Electric cigarette-related lung injury and cardiovascular insult. *BMJ Case Reports*, 14(3), 1–4.
- Annisa, A., Darmawi, D., Etriwati, E., Balqis, U., Salim, M. N., Nazaruddin, N., Aliza, D., Aisyah, S., Awaluddin, A., Hasan, D. I., Akmal, M., Helmi, T. Z., & Asmilia, N. (2024). Histopathologic Features of Trachea and Lungs in Chickens with Chronic Respiratory Disease. *Jurnal Medika Veterinaria*, 18(1), 52–57.
- Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM). (2017). Kajian Rokok Elektronik di Indonesia Edisi Kedua. In *Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan* (Vol. 31, Issue 1).
- Batubara, I. V. D., Wantouw, B., & Tendean, L. (2013). Pengaruh Paparan Asap Rokok Kretek Terhadap Kualitas Spermatozoa Mencit Jantan (Mus Musculus). *Jurnal E-Biomedik*, 1(1), 330–337.
- Drope, J., Schluger, N. W., Cahn Z, Hamill S, Islami F, Liber A, Nargis N, & Stoklosa M. (2018). The tobacco atlas (6. edition). In *American Cancer Society and Vital Strategies* (Issue March).
- Fitschen-Oestern, S., Lippross, S., Klueter, T., Weuster, M., Varoga, D., Tohidnezhad, M., Pufe, T., Rose-John, S., Andruszkow, H., Hildebrand, F., Steubesand, N., Seekamp, A., & Neunaber, C. (2017). A new multiple trauma model of the mouse. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 18(1), 1–12.
- Gihring, A., Gärtner, F., Schirmer, M., Wabitsch, M., & Knippschild, U. (2022). Recent Developments in Mouse Trauma Research Models: A Mini-Review. *Frontiers in Physiology*, 13(April), 1–8.
- Hidayah, N., Rahayu, O., Utomo, Y. S., Solfaine, R., Hewan, F. K., Wijaya, U., & Surabaya, K. (2020). *Hidayah Dkk 2021*. 10(November).
- Hikmah, F., Hardiany, N. S., & Kunci, K. (2021). Peran Reactive Oxygen Species (ROS) Dalam Sel Punca Kanker The Role of Reactive Oxygen Species (ROS) in Cancer Stem Cells. *Jurnal Kedokteran Yarsi*, 29(3), 120–134.
- Johan, A. (2023). Asap Rokok Merugikan Bagi Kesehatan Tubuh Manusia. *EJOIN: Jurnal Pengabdian Masyarakat*, 1(6), 555–558.
- Jufan, A. Y., Adiyanto, B., & Arifin, A. R. (2020). Manajemen Dan Stabilisasi Pasien Dengan Edema Paru Akut. *Jurnal Komplikasi Anestesi*, 7(3), 61–73.
- Maharani, V., & Harsanti, T. (2021). Variabel-Variabel yang Mempengaruhi Intensitas Merokok Remaja Pria di Indonesia Tahun 2017. *Seminar Nasional Official Statistics*, 2021(1), 821–830.
- Putra, A., Hanriko, R., & Kurniawaty, E. (2019). Pengaruh Efek Paparan asap Rokok Elektrik Dibandingkan Paparan Asap Rokok Konvensional Terhadap Gambaran Histopatologi Paru Mencit Jantan (Mus musculus) The Effect Of Exposure Elektrical Cigarette Smoke Compared With Cigarette Smoke Conventional On The. *Jurnal Majority*, 8(1), 90–94.
- Rahman, D., Pandu, E., Karim, M., Rijal, S., & Syafei, I. (2023). Gambaran Histopatologi Paru Tikus Putih (Rattus Novergicus) Pasca Paparan Asap Rokok Elektrik (Vapor). *Indonesian Journal of Health*, 3(01), 19–32.
- Rampengan, S. H. (2014). Edema Paru Kardiogenik Akut. *Jurnal Biomedik (Jbm)*, 6(3), 149–156.
- Rohmani, A., Yazid, N., & Rahmawati, A. A. (2018). Rokok Elektrik dan Rokok

- Konvensional Merusak Alveolus Paru. *Prosiding Seminar Nasional Unimus*, 1, 27–32.
- Salsabila, N. N., Indraswari, N., & Sujatmiko, B. (2022). Gambaran Kebiasaan Merokok Di Indonesia Berdasarkan Indonesia Family Life Survey 5 (Ifs 5). *Jurnal Ekonomi Kesehatan Indonesia*, 7(1), 13.
- Tan, Y. L., & Dorotheo, U. (2021). The Tobacco Control Atlas ASEAN Region, Fifth Edition. In *Southeast Asia Tobacco Control Alliance* (Issue December).
- Widhowati, D., Solfaine, R., Astuti Mussa, O. R. P., & Ayuningtias, A. (2020). GAMBARAN HISTOPATOLOGI PARU PADA MENCIT (*Mus musculus*) YANG DIPAPAR ASAP ROKOK KRETEK AKIBAT PENGARUH PEMBERIAN INFUSA TEH HIJAU (*Camellia sinensis*). *VITEK : Bidang Kedokteran Hewan*, 10(November), 20–24.
- Wira, A., Winaya, I. B. O., & Adi, A. A. A. M. (2018). Perubahan Histopatologi Trakea Mencit Jantan Pascapaparan Asap Rokok Elektrik. *Indonesia Medicus Veterinus*, 7(4), 422. <https://doi.org/10.19087/imv.2018.7.4.422>
- Yamada, T., & Kawabata, Y. (2015). Pneumocyte injury and ubiquitin-positive pneumocytes in interstitial lung diseases. *Histopathology*, 66(2), 161–172.