

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Gambaran Umum Penelitian

Penelitian ini menggunakan subyek tikus putih *Rattus norvergicus* jantan galur wistar yang berusia satu bulan berjumlah 28 ekor. Sampel dibagi menjadi 4 kelompok yaitu kelompok kontrol (K), kelompok perlakuan pewangi ruangan (P1), kelompok perlakuan karbon aktif (P2) dan kelompok perlakuan yang dipaparkan dengan karbon aktif dan pewangi ruangan (P3) dengan masing-masing kelompok berjumlah 7 ekor. Sebelum dilakukan penelitian, hewan uji diaklimatisasi dengan pakan standar dan minuman selama 1 minggu di kandang perawatan yang berukuran 45x35x12 cm.

Kelompok perlakuan pewangi ruangan (P1), karbon aktif (P2) dan karbon aktif dengan pewangi ruangan (P3) didedahkan dengan pewangi ruangan dan karbon aktif di dalam kandang sesuai dengan masing-masing kelompok. Kelompok perlakuan diletakkan di dalam kandang perlakuan dengan diberikan paparan pewangi ruangan dan karbon aktif selama 8 jam/hari dengan pertimbangan waktu rata-rata orang berada dalam satu ruangan setiap harinya. Perlakuan dilakukan selama 35 hari. Sementara kelompok kontrol hanya diletakkan di dalam kandang selama 8 jam/hari tanpa diberikan paparan berupa pewangi ruangan gel dan karbon aktif selama 35 hari.

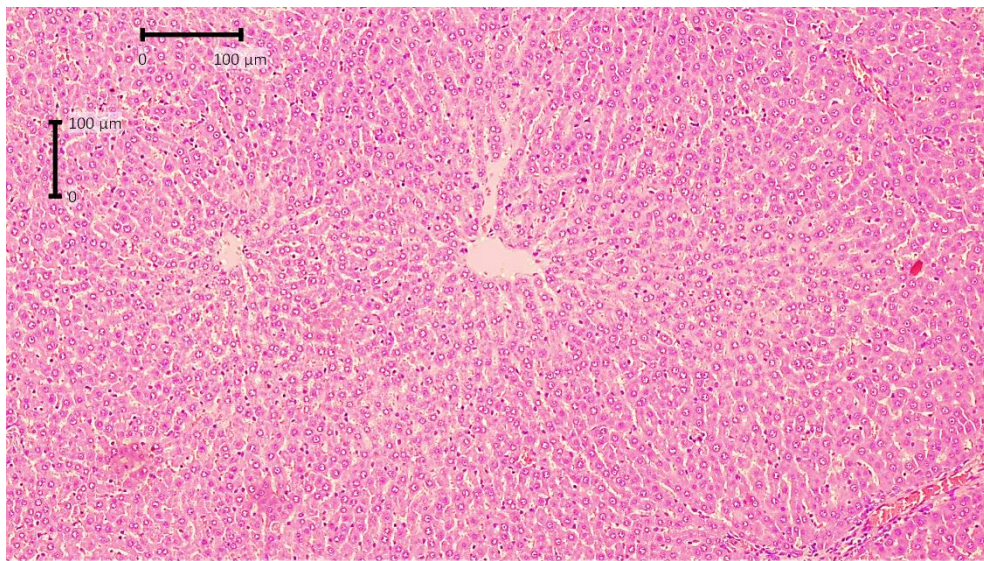
Hari ke-36 setelah pemaparan dilakukan pembedahan untuk pengambilan organ. Setelah dilakukan pembedahan, hepar dimasukkan ke dalam *pot air* untuk difiksasi menggunakan dengan larutan formalin buffer 10% sampai

seluruh bagian organ hepar terendam. Setelah itu, hepar tersebut dibuat preparat histologi dengan pengecatan HE lalu diamati di bawah mikroskop.

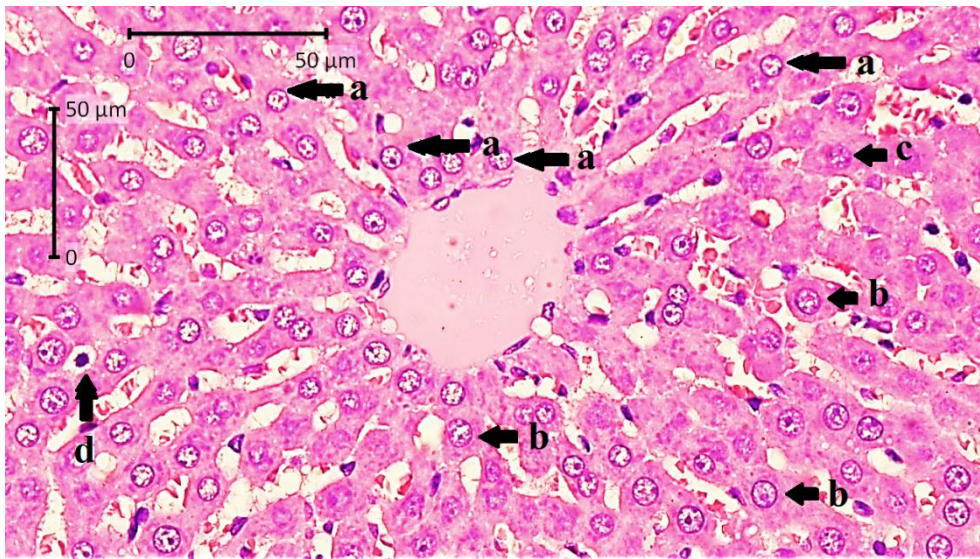
Preparat diamati dengan mikroskop dengan perbesaran 10x10 kali dan 10x40 kali untuk menghitung skor kerusakan sel hepar. Masing-masing preparat diamati 5 lapang pandang vena sentralis dengan masing-masing lapang pandang diamati 40 sel kemudian dirata-rata. Penilaian skor kerusakan sel hepar berdasarkan skor Manja Roenigk dan dianalisis secara kuantitatif.

B. Hasil Penelitian

Hasil pengamatan mikroskop yang mewakili masing-masing kelompok perlakuan dan dilihat pada gambar dan tabel.



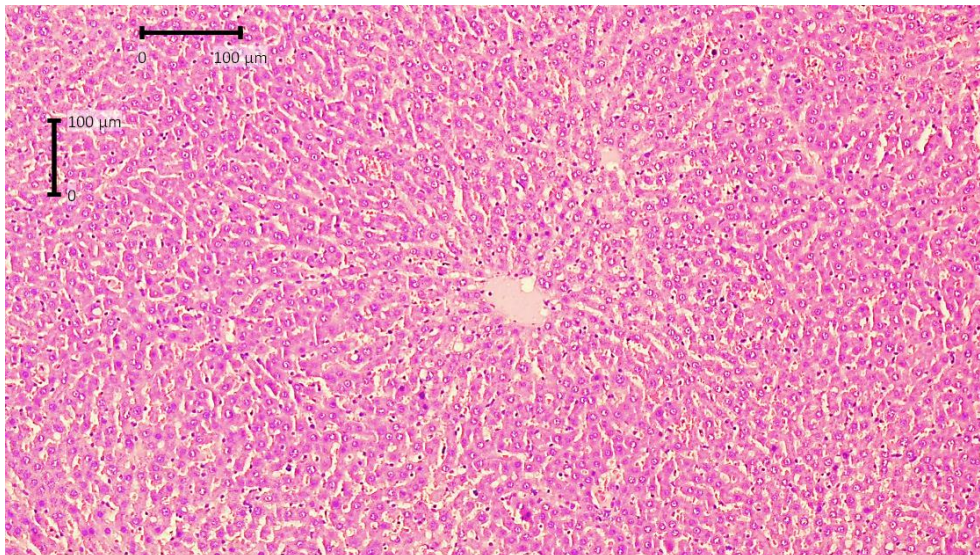
Gambar 10. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* kelompok kontrol (HE, 100x).



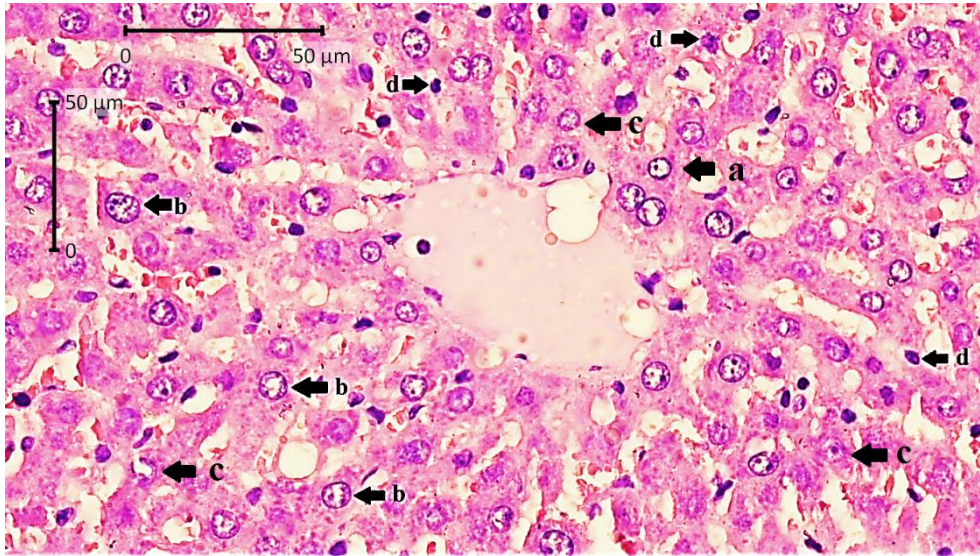
Gambar 11. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* kelompok kontrol (HE, 400x).

Keterangan :

(a) menunjukkan sel normal hepar dengan skor 1, (b) menunjukkan sel hepar yang mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 2, (c) menunjukkan sel hepar mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 3, dan (d) menunjukkan sel hepar yang mengalami nekrosis dengan skor 4.



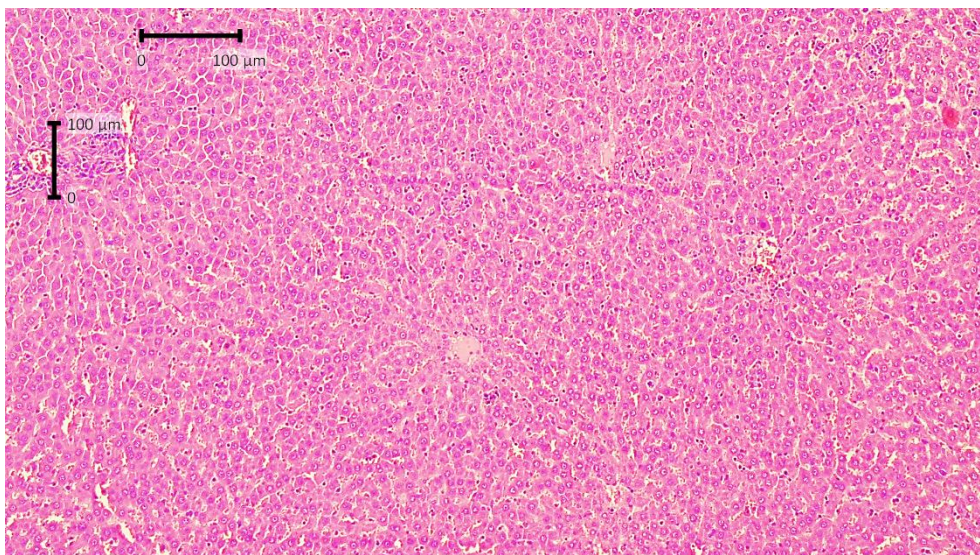
Gambar 12. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh pewangi ruangan dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 100x).



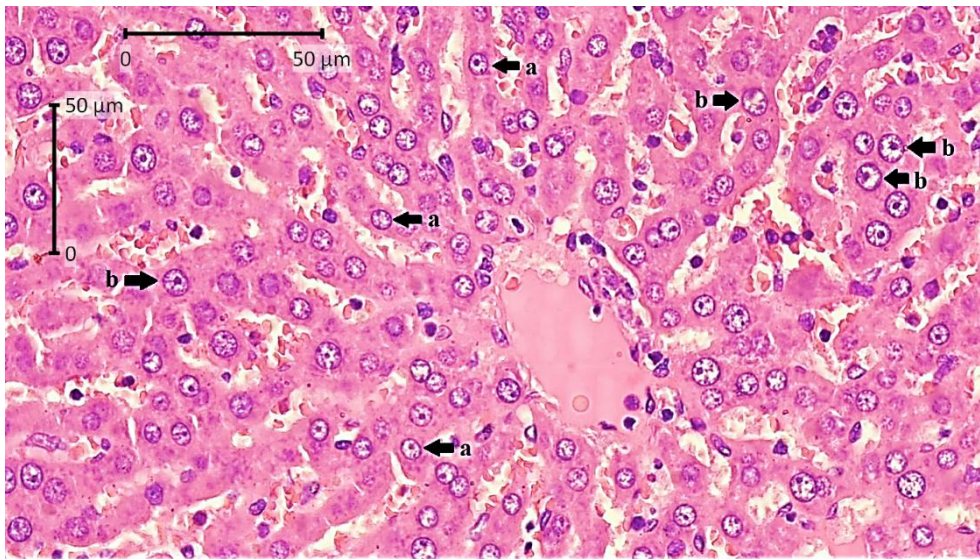
Gambar 13. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh pewangi ruangan dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 400x).

Keterangan :

(a) menunjukkan sel normal hepar dengan skor 1, (b) menunjukkan sel hepar yang mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 2, (c) menunjukkan sel hepar mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 3, dan (d) menunjukkan sel hepar yang mengalami nekrosis dengan skor 4.



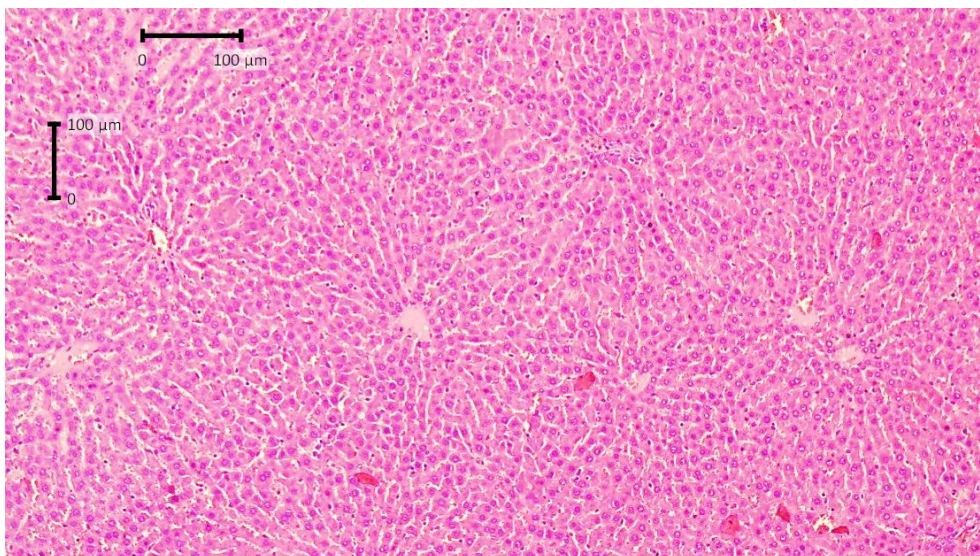
Gambar 14. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh karbon aktif dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 100x).



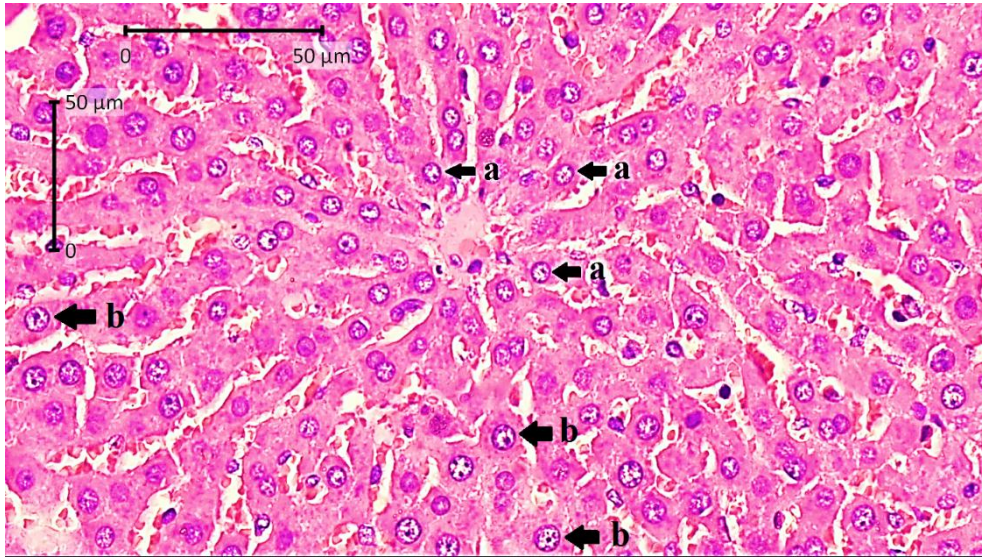
Gambar 15. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh karbon aktif dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 400x).

Keterangan :

(a) menunjukkan sel normal hepar dengan skor 1, (b) menunjukkan sel hepar yang mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 2.



Gambar 16. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh karbon aktif dan pewangi ruangan dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 100x).



Gambar 17. Gambar histologi hepar *Rattus norvegicus* yang dipaparkan oleh karbon aktif dan pewangi ruangan dalam 8 jam/hari selama 35 hari (HE, 400x).

Keterangan :

(a) menunjukkan sel normal hepar dengan skor 1, (b) menunjukkan sel hepar yang mengalami degenerasi parenkimatosa dengan skor 2.

Pengamatan di bawah mikroskop pada 5 lapang pandang vena sentralis dengan perbesaran 400 kali pada setiap kelompok didapatkan data mean (\bar{x}). Data mean tersebut kemudian diuji sebaran datanya menggunakan Shapiro-Wilk karena jumlah sampel 28 ($N=28$, $N<50$). Hasil tes sebaran data pada kelompok perlakuan karbon $p=0,252$ ($p>0,05$), pada kelompok perlakuan pewangi didapatkan uji sebaran datanya $p=0,172$ ($p>0,05$), pada kelompok perlakuan karbon dan pewangi di uji sebaran datanya $p=0,069$ ($p>0,05$), sedangkan pada kelompok tanpa perlakuan atau kontrol didapatkan uji sebaran datanya $p=0,004$ ($p<0,05$). Hasil nilai signifikan (p) pada kelompok kontrol menunjukkan bahwa sebaran distribusi data tidak normal.

Tabel 3. Tabel rerata skor perubahan histologi hepar ($\bar{x} \pm SD$) *Rattus norvegicus* pada kelompok penelitian setelah diberi pendedahan pewangi ruangan dan karbon aktif dalam 8jam/hari selama 35 hari.

Kelompok	Nilai skor perubahan histologi hepar
Kontrol (K)	1,893 \pm 0,259 ^a
Pewangi (P1)	2,780 \pm 0,216 ^b
Karbon (P2)	1,822 \pm 0,079 ^a
Pewangi dan Karbon (P3)	1,871 \pm 0, 113 ^a

Keterangan : ^{a,b} huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan yang signifikan pada uji statistik Kruskal-Wallis Post Hoc Mann Whitney Test dengan tingkat signifikan 95%

Hasil tes sebaran data dari kelompok P1, P2, dan P3 adalah normal, sementara kelompok K sebaran datanya tidak normal, sehingga pengolahan data dilanjutkan dengan uji statistik nonparametrik menggunakan Kruskal-Wallis. Uji statistik Kruskal-Wallis menunjukkan nilai $p=0,001$ ($p<0,05$), yang berarti menunjukkan hasil signifikan. Hasil ini menunjukkan terdapat perbedaan nilai diantara empat kelompok yang dibandingkan.

Ada atau tidaknya perbedaan gambaran histologi hepar pada kelompok K, P1, P2 dan P3 dilakukan dengan menggunakan uji Post Hoc Mann Whitney . Uji Post Hoc Mann Whitney antarkelompok P1 dan P2 menunjukkan hasil $p=0,002$ ($p<0,05$), yang berarti bahwa kedua tersebut memiliki perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* yang signifikan.

Kelompok P2 dan P3 menunjukkan hasil $p=0,125$ ($p>0,05$), yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* antara kelompok karbon dengan kelompok karbon dan pewangi yang signifikan.

Kelompok P2 dan K menunjukkan hasil $p=0,949$ ($p>0,05$), yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* antara kelompok karbon dengan kelompok kontrol yang signifikan.

Kelompok P1 dan P3 menunjukkan hasil $p=0,002$ ($p<0,05$), yang berarti bahwa terdapat perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* antara kelompok pewangi dengan kelompok karbon dan pewangi yang signifikan.

Kelompok P1 dan K menunjukkan hasil $p=0,002$ ($p<0,05$), yang berarti bahwa terdapat perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* antara kelompok pewangi dengan kelompok kontrol yang signifikan.

Kelompok P2 dan K menunjukkan hasil $p=0,336$ ($p>0,05$), yang berarti bahwa tidak terdapat perbedaan gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* antara kelompok karbon dan pewangi dengan kelompok kontrol yang signifikan.

C. Pembahasan

Gambaran histologi hepar *Rattus norvegicus* yang diinduksi oleh pewangi ruangan ditentukan dengan skor kerusakan sel hepar. Hasil analisis data skor kerusakan histologi hepar dengan menggunakan uji *Kruskal-Wallis* pada keempat kelompok penelitian menunjukkan nilai $p=0,001$ ($p<0,05$). Nilai $p<0,05$ berarti terdapat perbedaan skor kerusakan histologi hepar di antara keempat kelompok penelitian.

Gambaran kerusakan sel hepar pada kelompok K yaitu degenerasi parenkimatososa dan degenerasi hidropik. Hal ini mungkin terjadi karena faktor eksternal yang dapat mempengaruhi hasil penelitian seperti kondisi kandang yang

kurang ideal, faktor stres tikus, pengaruh zat atau penyakit lain, serta faktor internal lain seperti daya tahan dan kerentanan tikus (Desprinita, 2010).

Hepar memiliki beberapa fungsi sebagai penyimpan darah, fungsi metabolik (metabolisme karbohidrat, protein dan lemak), sebagai tempat penyimpanan vitamin, besi dalam bentuk ferritin, membentuk zat-zat yang digunakan untuk koagulasi darah dan untuk mengeluarkan atau mengekskresikan obat-obatan dan hormon. (Guyton & Hall, 2012).

Menurut (Syarifudin, 2009) Fungsi hepar antara lain sebagai fungsi metabolik, ekskretori, pertahanan tubuh, pengaturan dalam peredaran darah, pembentukan dan penghancuran sel darah merah. Fungsi hepar sebagai pertahanan tubuh yaitu sebagai detoksifikasi racun yang siap untuk dikeluarkan, dengan melakukan fagositosis terhadap benda asing dan membentuk antibodi. Berbagai macam cara untuk mendetoksifikasikan racun antara lain dengan pembentukan urea dari amoniak, direduksi atau dihidrolisi dengan zat-zat yang lain untuk mengurangi toksik dari racun.

Hepar merupakan organ pertama yang dicapai oleh zat-zat toksik melalui aliran darah setelah diabsorpsi oleh epitel usus dibawa vena porta menuju hepar. Hepar merupakan tempat metabolisme dan detoksifikasi. Penumpukan zat toksik dalam parenkim hepar dapat merusak sel hepatosit dan menyebabkan terjadinya perubahan histopatologis dalam sel hepar (Niendya, *et al.*, 2011).

Kerusakan hepar karena zat toksik dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti zat kimia, dosis yang diberikan, dan lamanya paparan zat yang digunakan. Semakin tinggi konsentrasi suatu senyawa yang diberikan maka respon toksik

yang ditimbulkan akan semakin besar. Kerusakan hepar dapat terjadi segera atau setelah beberapa minggu sampai beberapa bulan. Kerusakan dapat berbentuk nekrosis hepatosit, kolestasis atau timbulnya disfungsi hepar secara perlahan-lahan (Amalina, 2009).

Pendedahan pada penelitian ini dilakukan selama 35 hari dan hasil penelitian menunjukkan kerusakan sel hepar berupa degenerasi dan nekrosis. Degenerasi sel hepar dapat terjadi karena adanya akumulasi bahan toksik atau metabolit lain. Kerusakan pada sel hepar mengakibatkan proses detoksifikasi menjadi terhambat atau berjalan lebih lambat sehingga sel hepar belum selesai bekerja mendetoksifikasi akan terkena paparan zat toksik dan terakumulasi dalam sel hepatosit (Sofiana, 2015).

Hasil pengamatan pada sel hepar ditemukan kerusakan sel hepar yang terdiri dari degenerasi parenkimatososa, degenerasi hidropik dan nekrosis. Degenerasi parenkimatososa merupakan kerusakan sel hepar dengan sitoplasma yang tampak keruh dan membengkak dengan munculnya granul-granul dalam sitoplasma karena terdapat endapan protein (Tamad, *et al.*, 2011). Degenerasi parenkimatososa merupakan degenerasi yang paling ringan. Degenerasi ini bersifat reversibel karena hanya terjadi pada mitokondria dan retikulum endoplasma akibat gangguan oksidasi (Widyarini, 2010). Sel yang terkena jejas tidak mengeliminasi air sehingga tertimbun di dalam sel dan sel mengalami pembengkakan (Kumar. *et al.*, 2010).

Pada sel yang mengalami degenerasi hidropik menunjukkan gambaran sel hepar tampak bervakuola yang berisi air dalam sitoplasma yang tidak

mengandung lemak dan glikogen. Sitoplasma tampak pucat dan mengalami vakuolisasi (Tamad, *et al.*, 2011). Vakuolanya tampak jernih karena adanya penimbunan cairan dalam sel (Hastuti, 2006) dan terjadi pembengkakan sel (Kumar, *et al.*, 2010). Degenerasi ini juga bersifat reversibel, namun dapat menjadi irreversibel apabila penyebab cederanya menetap (Tamad, *et al.*, 2011).

Sementara sel yang nekrosis mengalami kematian sel dengan perubahan inti yang terlihat lebih kecil, kromatin dan serabut retikuler menjadi berlipat-lipat (Kumar, *et al.*, 2010). Sel yang nekrosis merupakan sel yang telah cedera kemudian bisa mengalami robekan membran plasma dan perubahan inti sehingga sel mati (Rafita, 2015).

Skor kerusakan sel hepar pada kelompok P1 menunjukkan skor tertinggi diantara 3 kelompok lainnya. Hasil gambaran sel hepar pada kelompok P1 ruangan menunjukkan terjadinya degenerasi dan nekrosis. Kerusakan pada sel hepar ini disebabkan oleh efek toksik dari kandungan pewangi ruangan gel mengandung formaldehida yang dapat mempengaruhi kesehatan (Kim, *et al.*, 2015).

Paparan formaldehida dapat masuk lewat tubuh melalui inhalasi, ingesti, dermal absorption (European Commission, 2005). Zat toksik yang terdapat pada pewangi ruangan seperti formaldehida dapat mengakibatkan kerusakan pada sel hepar. Paparan secara langsung melalui inhalasi dan dermal saat hewan uji diletakkan dalam kandang perlakuan akan menghirup zat toksik melalui inhalasi. Efek yang dihasilkan karena paparan dermal tidak terlalu berefek sistemik karena hewan uji memiliki bulu untuk fungsi perlindungan sehingga zat toksik sulit

menembus kulit. Zat kimia dalam pewangi ruangan dapat masuk dengan cara ingesti melewati makanan, sehingga zat kimia seperti formaldehida dapat masuk ke dalam tubuh melalui sistem digesti dan berkontak langsung dengan mukosa lidah pada waktu pengunyahan (Yuningtyaswari & Ariyanto, 2012). Saat formaldehida masuk ke dalam tubuh secara oral maka akan cepat masuk ke dalam sistem digesti dan diabsorpsi dengan cepat karena formaldehida yang bersifat reaktif dan mudah larut dalam air, sehingga makanan yang masuk akan lebih mudah diserap oleh usus dan dibawa ke vena porta (Wijayanti, 2014). Setelah masuk dalam tubuh dan diabsorpsi, formaldehida dengan cepat didistribusikan ke otot, usus, hati dan jaringan lain (Katerina, 2012).

Karena kelarutannya dalam air, formaldehida cepat diserap di saluran pernapasan dan pencernaan serta metabolisme. Lebih dari 90% dari gas formaldehida (formalin) dihirup diserap dan dimetabolisme dengan cepat di saluran pernapasan bagian atas (Kimbell, *et al.*, 2001).

Formaldehida merupakan jenis senyawa yang bersifat korosif bagi sel. Formaldehida yang masuk ke dalam tubuh dapat menyebabkan kerusakan pada sel dari organ yang dilewatinya (Yasin, 2006). Formaldehida yang masuk ke dalam tubuh melalui jalur oral akan bereaksi dengan lapisan mukosa saluran pencernaan, hepar, dan ren. Kemampuan bereaksi dengan membran mukosa dikarenakan sifat polar dari formaldehida, sehingga larut dalam air dan mudah bereaksi dengan lapisan mukosa pada sel-sel yang terpapar. Efek yang ditimbulkan akibat reaksi tersebut adalah terjadinya koagulasi protein pada protoplasma sel dan nukleus sehingga akan mengubah struktur mukosa yang mengakibatkan perubahan

fungsional yang dapat menyebabkan kerusakan sel (Nolodewo et. al., 2007). Dampak formaldehida adalah merusak membran mukosa sel kemudian merusak organel yang ada di dalam sel itu sendiri sebelum berikatan dengan asam nukleat dalam inti sel (Kitchens et.al., 1976).

Kerusakan membran mukosa sel menyebabkan proses pertukaran senyawa yang keluar masuk ke dalam sel hepatosit terganggu, akibatnya terjadi gangguan pada proses metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Proses metabolisme tersebut meliputi katabolisme (pemecahan) dan anabolisme (pembentukan). Hepar dalam tubuh selain untuk menawarkan racun juga berfungsi sebagai pemecah cadangan makanan misalnya lemak (trigliserida). Trigliserida akan dikatabolisme menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak dan gliserol selanjutnya dimetabolisme lebih lanjut sehingga dapat dihasilkan energi tubuh. Efek formaldehida terhadap saluran cerna bersifat merusak. Sel dari organ saluran cerna yang dilalui oleh formaldehida akan mengalami kerusakan pada membran mukosa sehingga kerja dari organ tidak maksimal. Organ yang bekerja tidak maksimal dikarenakan sel mengalami koagulasi protein pada nukleus (Niendya, *et al.*, 2011).

Metabolisme formaldehida terjadi di hepar melalui reaksi demetilisasi oksidatif. Reaksi tersebut menurut *International Agency for Research on Cancer* (1995), akan mengubah formaldehida menjadi hidroksimetilglutationin, kemudian dengan enzim formaldehida dehidrogenase, hidroksimetil glutathionin tersebut akan diubah menjadi S-formilglutationin. Zat tersebut kemudian akan diubah

menjadi asam format dengan enzim S-formilglutathionin hidrolase. Asam format yang terbentuk sebagian besar akan diurai menjadi karbondioksida dan air.

Masuknya asam format ke dalam hepar akan mempengaruhi sel yang ada di hepar. Sel tersebut diantaranya yaitu sel hepar, sel stellata, sel endotel hepar dan sel Kupffer. Kekurangan ATP dapat mengakibatkan pembengkakan inti dan sitoplasma sehingga menyebabkan keluarnya isi sel ke jaringan ekstraseluler karena adanya gangguan pompa natrium akibat kekurangan ATP dan apabila terus berlanjut dapat menyebabkan nekrosis. ATP sangat penting untuk integritas hepatosit. Apabila kadar ATP rendah, maka enzim intraseluler akan keluar dari dalam darah dan menyebabkan kerusakan pada hepar (Kane, *et al.*, 1985). Kerusakan hepatosit berupa nekrosis ditandai dengan nukleus yang menghitam dan mengalami fragmentasi. Selain itu, hepatosit tampak semakin kecil dan mengkerut sehingga mempunyai bentuk yang tidak teratur (Fajariyah, *et al.*, 2010). Hal ini dapat disimpulkan bahwa pendedahan pewangi ruangan dapat menyebabkan kerusakan sel hepar berupa degenerasi parenkimatososa, degenerasi hidropik dan nekrosis.

Paparan formaldehida yang beredar di dalam tubuh akan masuk ke dalam hepar melalui vena porta. Formaldehida yang masuk ke dalam hepar sudah dalam bentuk asam format. Vena porta berfungsi membawa darah kotor bersama zat sisa metabolik yang bersifat toksik. Darah dari vena porta akan dialirkan ke vena sentralis masing-masing lobuli hepatis melalui sinusoid hepar. Di endotel sinusoid terjadi pertukaran darah ke dalam sel hepatosit, sehingga pertukaran tersebut akan membawa asam format masuk ke dalam sel hepatosit. Asam format sangat

berikatan dengan lipid tidak jenuh dari membran sel. Pengikatan yang terjadi menyebabkan peroksidasi lipid pada membran sel hepar yang menyebabkan kerusakan membran sel hepar dan sitoskeleton. Kerusakan tersebut menghambat aktivasi oksidase sitokrom oksidase P450. Enzim sitokrom P450 merupakan enzim rantai transport terminal pada mitokondria dan kompleks protein integral pada membran dalam mitokondria. Terhambatnya sitokrom P450 berakibat terhambatnya metabolisme oksidatif sehingga transport elektron sel dan sintesis ATP akan terganggu. Apabila sintesis ATP terganggu akan menyebabkan hipoksia sel yang berlangsung terus-menerus sehingga terjadi kerusakan sel (Rindwitia,, 2014).

Formaldehida yang masuk ke dalam sel hepar akan menyebabkan kerusakan pada hepatosit dan dapat menyebabkan viskositas sel terhadap lipid mengalami gangguan. Gangguan tersebut mengakibatkan penurunan reaksi oksidasi asam lemak sehingga terjadi penimbunan lipid (trigliserida) dalam sel hepar. (Santosa, *et al.*, 2011).

Penelitian ini, subyek penelitian juga didedahkan dengan menggunakan karbon aktif. Karbon aktif merupakan bahan adsorpsi dengan permukaan lapisan yang luas dengan bentuk butiran (*granular*) atau serbuk (*powder*). Senyawa-senyawa yang yang mudah terserap oleh karbon aktif umumnya memiliki nilai kelarutan yang lebih kecil dari karbon aktif. Apabila kontaminan terlarut di dalam air dan ukuran pori kontaminan lebih kecil dibandingkan dengan ukuran pori karbon aktif maka kontaminan dapat masuk ke dalam pori karbon aktif dan terakumulasi didalamnya (Juliandini & Trihadiningrum, 2008).

Usaha-usaha untuk mengurangi adanya paparan formaldehida dapat dilakukan diantaranya dengan filter kalium permanganat, pembakaran formaldehida oleh nyala api, oksidasi formaldehida oleh ozon dan adsorpsi karbon aktif. Kemampuan karbon aktif dalam mengadsorpsi formaldehida dipengaruhi oleh luas permukaan karbon aktif dan penambahan aditif yang digunakan untuk meningkatkan daya ikat karbon aktif pada formaldehida. Untuk meningkatkan luasnya permukaan karbon aktif dapat dilakukan dengan pemilihan bahan baku yang sesuai dan metode aktivasi yang tepat, sedangkan peningkatan daya ikat karbon aktif dapat dilakukan dengan penambahan logam-logam katalitik oksidasi seperti Cu, Ag, Pt. Faktor luasnya permukaan yang besar pada karbon aktif dapat membuat kontak antara karbon aktif dengan formaldehida secara maksimal (Sudibandriyo & Salim, 2013).

Adsorpsi adalah metode yang sederhana dan efektif untuk menghilangkan formaldehida dari polusi udara. Karbon aktif dapat digunakan sebagai adsorben untuk menghilangkan bau busuk dan zat yang berbahaya (Jing, *et al.*, 2008). Adsorpsi menggunakan karbon aktif adalah salah satu metode yang paling umum untuk mengurangi efek formaldehida pada konsentrasi rendah dalam polusi di dalam ruangan. Karbon aktif mempunyai kapasitas adsorpsi yang kuat dengan adanya luasnya permukaan yang besar dan porositas (persentase dari total ruang yang tersedia untuk ditempati oleh suatu cairan atau gas) (Lu, *et al.*, 2015).

Menurut (Pari, *et al.*, 2004) menggunakan serbuk gergaji kayu jati (*Tectona grandis* L.f) sebagai bahan pembuatan karbon aktif. Uji ini dilakukan untuk mengetahui mekanisme yang terjadi antara karbon aktif dengan formaldehida.

Karbon aktif yang dihasilkan adalah sebesar 53,11 % dengan kadar air 1,43 %, kadar abu 7,07 %, kadar zat terbang 6,07 %, dan kadar karbon 86,85 %. Daya serap terhadap yodium dan metilen biru sebesar 1196,6 dan 319,2 mg/g, daya serap terhadap uap benzena dan formaldehida 21,75 dan 48,12 % serta luas permukaan sebesar 1183,4 m²/g. Daya serap karbon aktif terhadap formaldehida lebih besar dibandingkan dengan terhadap benzena. Pemberian karbon aktif menyebabkan kadar formaldehida bebas semakin rendah. Hal ini disebabkan karena karbon aktif bersifat polar sehingga mampu mengadsorpsi formaldehida yang juga bersifat polar dan termasuk sebagai bahan penangkap formaldehida.

Penambahan karbon aktif sebanyak 2 % dapat menurunkan emisi formaldehida sebanyak 0,167 mg/L (79,15 %). Penambahan karbon aktif berikutnya sebanyak 2 % sampai 8 % menyebabkan penurunan emisi formaldehida yang lebih kecil. Kecenderungan penurunan emisi formaldehida dengan naiknya kadar karbon aktif disebabkan oleh karbon aktif bersifat polar dan basa serta karbon aktifnya bermuatan positif, sehingga mampu mengadsorpsi formaldehida yang bermuatan negatif dan juga bersifat polar. Formaldehida akan terserap masuk ke dalam pori karbon aktif (*Pari, et al., 2004*).

Pada penelitian ini, terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok K, P2, P3 dengan kelompok P1. Hal ini dimungkinkan karena pada kelompok P1 ruangan tidak diberikan paparan karbon aktif, sehingga formaldehida yang ada dipancarkan oleh pewangi ruangan tidak dapat diserap oleh karbon aktif.

Hasil penelitian ini menunjukkan hasil gambaran histologi hepar dengan kerusakan yang minimal pada P2. Hal ini karena karbon aktif berperan sebagai

adsorben untuk menghilangkan bau busuk dan zat berbahaya yang ada di dalam ruangan. Karbon aktif mempunyai permukaan yang luas sehingga dapat adsorpsinya dan dapat memfilter atau menyerap beberapa polutan ataupun alergen yang ada di dalam udara (Jing, *et al.*, 2008). Polutan udara yang ada di dalam ruangan antara lain partikulat (PM), sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), ozon (O₃), karbon monoksida (CO), dan karbon dioksida (CO₂). (Chen & Kan, 2008). Menurut (Air Resources Board, 2013) polutan dalam ruangan (*indoor air pollution*) mengandung beberapa polutan seperti *asbestos, biological, carbon monoxide (CO), environmental tobacco smoke (ETS), folrmaldehyde, lead, nitrogen oxides (NO_x), organic chemicals, ozone (O₃), particulate matter (PM), phthalates, polybrominated diphenyl ethers (PBDE) dan radon*. Polutan udara seperti senyawa volatil organik (VOC) dan *Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAHs)* dapat diserap dengan baik menggunakan karbon aktif (Buekens & Zyaykina, 2009).

Dalam proses adsorpsi, molekul gas yang terkontaminasi tertarik dan menumpuk di permukaan karbon aktif. Karbon adalah adsorben yang umum digunakan karena luas permukaan yang sangat besar. Dalam kehidupan sehari-hari karbon aktif dapat digunakan untuk mengurangi senyawa organik volatil seperti hidrokarbon, zat pelarut, gas beracun dan bau yang tidak nyaman. selain itu karbon aktif juga dapat digunakan untuk mengontrol polutan anorganik seperti hidrogen sulfida, merkuri, atau radon (Shephred, 2001).

Pada kelompok P2 dan P3 menunjukkan gambaran sel hepar yang mendekati normal. Hal ini menunjukkan terdapatnya pengaruh tidak langsung dari karbon

aktif. Karbon aktif mempunyai kemampuan dalam mengadsorpsi formaldehida (Sudibandriyo & Salim, 2013).

Kelompok P3 ditemukan gambaran histologi hepar dengan kerusakan minimal, namun jika dibandingkan dengan kelompok P2, gambaran kerusakan histologi hepar pada kelompok P3 menunjukkan kerusakan yang lebih parah atau berat dibandingkan dengan kelompok P2. Hal ini karena kelompok P3 diberikan perlakuan berupa pemberian pewangi ruangan, sehingga karbon aktif juga menyerap zat berbahaya yang ada di dalam pewangi ruangan, salah satunya adalah formaldehida. Dengan begitu, hasil gambar histologi kelompok kombinasi karbon aktif dan pewangi ruangan tidak begitu bagus daripada kelompok karbon aktif saja. Pada karbon aktif menunjukkan adanya gugus OH dari senyawa asam fosfat dan OH yang kemungkinan terbentuk dari reaksi antara uap air dan permukaan bahan. Selain OH terdapat juga ikatan C-O dan C-H. Gugus-gugus fungsi tersebut mengindikasikan bahwa karbon aktif bersifat polar. Sifat kepolaran tersebut dibuktikan dengan kemampuannya menyerap uap formaldehida (bersifat polar) lebih besar dibandingkan dengan bahan kimia lain yang sedikit polar dan tidak polar (kloroform, karbon tetraklorida dan benzena) (Darmawan, 2008).

Karbon aktif dapat menyerap polutan udara baik yang dipancarkan oleh pewangi ruangan ataupun polutan yang terdapat di dalam ruangan perlakuan dalam penelitian. Kelompok K menunjukkan kerusakan yang lebih parah atau berat dibandingkan dengan kelompok P2 dan P3. Pada kelompok K, tikus putih dibiarkan di dalam kandang tanpa diberikan perlakuan. Walaupun tikus putih

tidak diberikan pewangi ruangan, tetapi menunjukkan gambaran histologi yang kurang bagus dibandingkan kelompok P2 dan P3. Hal ini dikarenakan tidak adanya karbon aktif yang diberikan, sehingga tidak ada yang menyerap polutan udara yang ada di dalam ruangan. Selain itu, ruangan perlakuan dan perawatan yang digunakan dalam penelitian ini tidak memenuhi standar, sehingga berpeluang menyebabkan kerusakan sel hepar.