

RINGKASAN

Aisyah Asrianti. Penelitian ini dengan judul “Pengaruh Pemaparan Karbofuran Pada Induk Laktasi Terhadap Gambaran Histopatologi Jantung Anak Mencit (*Mus musculus*)” dibawah bimbingan Dr. Epy M Luqman, M.Si., drh selaku pembimbing utama, Arimbi, M.Kes., drh selaku pembimbing serta.

Karbofuran atau yang biasa diketahui sebagai produk furadan adalah insektisida berspektrum luas dari golongan karbamat yang bersifat sistemik dan jangkauan racunnya cukup luas. Target aksi karbofuran ialah melakukan penghambatan enzim AChE pada sinaps dan *neuromuscular junction* yang mempengaruhi transmisi impuls saraf. Penetrasi karbofuran dalam tubuh dapat melalui saluran pernafasan, selaput mukosa, kulit dan saluran pencernaan, selain itu transfer metabolit karbofuran dapat melalui transplasenta dan translaktasi. Cara kerja karbamat yaitu menghambat penyaluran impuls saraf dengan cara mengikat kolinesterase, sehingga tidak terjadi hidrolisis asetilkolin. Intoksikasi dapat timbul akibat penyerapan dari beberapa tempat termasuk dari kulit dan saluran nafas.

Pemaparan karbofuran dapat memicu terjadinya *reaction oxidative species* (ROS) atau radikal bebas dalam tubuh. Radikal bebas memiliki peran penting dalam terjadinya proses patologi jaringan. Radikal bebas merupakan senyawa kimia tersusun atas elektron yang tidak berpasangan atau kehilangan elektron, sehingga apabila radikal bebas bertemu dengan molekul non radikal maka pengambilan elektron dari molekul sel di sekitarnya. Pemberian karbofuran secara oral terbukti

merangsang ROS yang dapat menyebabkan stress oksidatif bila jumlahnya berlebihan dalam tubuh.

Stres oksidatif adalah keadaan ketidakseimbangan antara prooksidan dan anti oksidan dan kelebihan produksi radikal bebas. Modifikasi molekuler pada berbagai jaringan tersebut akan mengakibatkan kerusakan-kerusakan oksidatif yang dikenal sebagai stres oksidatif. Di dalam tubuh ROS dapat meningkatkan peroksidasi lipid membran sehingga dapat menimbulkan kerusakan organ jantung yang bersifat *reversible* (degenerasi) hingga kematian sel (nekrosis). Sel yang nekrosis merangsang tubuh mengeluarkan *inflammatory cytokines* yang menimbulkan respon peradangan dan perdarahan (kongesti).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran histopatologi berupa kerusakan organ jantung anak mencit (*Mus musculus*) akibat pemaparan karbofuran peroral pada induk masa laktasi. 20 induk mencit dibagi dalam 4 kelompok perlakuan. Setiap 1 ekor induk laktasi dipapar karbofuran selama 9 hari dengan dosis K (*aquadest*), P1 ($1/16 LD_{50} = 0,3125$ mg/kg), P2 ($1/8 LD_{50} = 0,625$ mg/kg), P3 ($1/4 LD_{50} = 1,25$ mg/kg). Pada hari ke 10 anak mencit di nekropsi untuk diambil jantungnya sebagai sampel lalu dibuat preparat histopatologi dengan pewarnaan HE.

Hasil pengamatan menunjukkan adanya peningkatan derajat kerusakan organ jantung berupa infiltrasi sel radang, degenerasi, nekrosis, dan kongesti antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan yang menunjukkan adanya perbedaan nyata ($p < 0,05$). Peningkatan derajat kerusakan jantung sejalan dengan dosis karbofuran yang dipaparkan secara peroral pada induk selama masa laktasi.

Pada dosis 1/16 LD50 dihasilkan skoring kerusakan jantung sebanyak 9,28 yang merupakan golongan kerusakan ringan, dosis 1/8 LD50 dihasilkan skoring kerusakan jantung sebanyak 12,56 yang merupakan golongan kerusakan ringan, dosis 1/4 LD50 dihasilkan skoring kerusakan jantung sebanyak 18,04 yang merupakan golongan kerusakan berat pada anak mencit (*Mus musculus*). Kesimpulan dari penelitian ini menunjukkan bahwa pemaparan insektisida karbofuran pada induk mencit masa laktasi dapat menyebabkan peningkatan kerusakan organ jantung anak mencit secara histopatologi.

**THE EFFECT OF CARBOFURAN EXPOSURE ON MICE DURING
LACTATION PERIOD AGAINST ON HISTOPATHOLOGY
DESCRIPTION OF THE HEART OF MICE
(*Mus musculus*) OFFSPRING**

Aisyah Asrianti

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the effect of carbofuran exposure during lactation period on heart histopathological of mice offspring. 20 adult in lactation period BABLB/C were randomly divided into four treatment groups. Group one (K) as control were given distilled water, group two (P1) were given carbofuran 1/16 LD₅₀ (=0,3125 mg/kg), group three (P2) were given carbofuran 1/8 LD₅₀ (=0,625 mg/kg), and group four (P3) were given carbofuran 1/4 LD₅₀ (=1,25 mg/kg) for nine days from first day their offspring born. 20 offspring were randomly selected each treatment group. On the ten day of treatment offspring dissected and the heart organ was taken to made histopathology sample. Samples were examinal scoring method by billingham in rahman *et al.*, 2007 and analyze with kruskal wallis and continue to mann whitney test. The results showed a significant difference in the rate of heart damage in the kruskal wallis test when continued with the mann whitney test have results in an increase in heart damage as an increase in the carbofuran dose given. At a dose of 1/16 LD₅₀ as much as 9.28 heart damage including minor damage, at a dose of 1/8 LD₅₀ heart damage as much as 12.56 including moderate damage, and at a dose of 1/4 LD₅₀ there was 18.04 heart damage which included severe damage. Conclusion: carbofuran exposure in heart cells triggers histopathological damage to heart organs such as inflammatory cells, degeneration, necrosis, and congestion as the dose is increased.

Keywords : *Carbofuran, Lactation, Heart, Heart Damage.*