

RINGKASAN

Peranan Choline Esterase (ChE) Pada Pembentukan Vesikel Otak Embrio Ayam
(Epy Muhammad Luqman dan Bambang Poernomo S., 2005, 41 halaman)

Pada individu dewasa yang terpapar, karbofuran mempunyai mekanisme kerja menghambat aktivitas ChE pada sistem saraf manusia, vertebrata dan serangga. ChE merupakan enzim yang berperan dalam hidrolisis neurotransmitter acetylcholine menjadi choline dan asam asetat serta terlibat dalam mekanisme regulasi proliferasi dan diferensiasi sel. Sistem saraf embrio ayam yang sedang berkembang belum mempunyai struktur dan fungsi yang lengkap seperti pada sistem saraf ayam dewasa, sehingga bila enzim ChE ini terhambat akibat pemaparan karbofuran dalam pada masa embrional, maka dapat diperkirakan akan terjadi kelainan perkembangan vesikel otak.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kadar ChE vesikel otak akibat pemaparan karbofuran pada masa embrional ayam dan peranan kadar ChE tersebut pada pembentukan vesikel otak. Penelitian ini diharapkan dapat diketahui dampak pemaparan insektisida karbofuran terhadap kelainan perkembangan embrio ayam, sehingga dapat memberikan informasi pada pengguna insektisida karbofuran akan bahaya residu terhadap ternak.

Penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap dengan 3 (tiga) perlakuan dan ulangan masing-masing 10 telur ayam bertunas (TAB). Kontrol dan perlakuan dengan dosis pemaparan karbofuran yang disuntikkan dalam kuning telur sebesar fraksi LD₅₀ dan pendekatan residu yang berpotensi teratogenik. Dosis yang digunakan adalah dua perlakuan pada penelitian pendahuluan yang mempunyai *survival rate* setelah 10 hari inkubasi mencapai lebih dari 50%. Pelabelan TAB menurut kelompok perlakuan menggunakan pensil dan TAB dibuat lobang menggunakan bor

ukuran diameter 1 mm kemudian dilakukan penyuntikan pada lobang tersebut menggunakan syringe disposable ukuran 1 ml sesuai dengan perlakuan. Dua perlakuan dengan dosis fraksi 1/10 dan 1/12 LD₅₀ (masing-masing sebesar 0,4241 dan 0,3534 mg/butir ekuivalen dengan karbofuran 0,0127 dan 0,0106 mg/butir) dan satu kontrol (menggunakan larutan PZ steril) disuntikan dalam kuning telur dengan volume 0,1 ml setiap butir. TAB tersebut kemudian dimasukkan dalam inkubator dengan suhu 38°C dan kelembaban 60-80%. Pengamatan perkembangan vesikel otak setelah inkubasi 72 jam melalui teknik *whole mounts*. Pada inkubasi 72 jam tersebut dilakukan pengukuran kadar ChE menggunakan metode Knedel dengan cara melakukan penggerusan vesikel otak kemudian ditambahkan larutan PZ steril sebanyak 2 ml dan siap dilakukan pengukuran. Untuk mengetahui perbedaan kadar ChE antar kelompok menggunakan uji varian (ANOVA). Bila terdapat perbedaan antar perlakuan dilakukan uji beda nyata terkecil (BNT). Hambatan perkembangan vesikel otak menggunakan analisis nonparametric Chi-square.

Hasil dari penelitian ini menunjukkan terdapat peningkatan kadar ChE akibat pemaparan karbofuran dosis fraksi 1/10 LD₅₀ (0,4241 mg/butir) yang berbeda nyata dengan fraksi 1/12 LD₅₀ (0,3534 mg/butir) dan kontrol ($p < 0,05$). Fraksi 1/12 LD₅₀ dengan kontrol tidak menunjukkan perbedaan kadar ChE yang nyata ($p > 0,05$). Tidak terdapat perbedaan yang nyata hambatan pembentukan vesikel otak antar kelompok akibat pemaparan karbofuran ($p > 0,05$).

(Fakultas Kedokteran Hewan Dibiayai oleh DIP A PNBP Universitas Airlangga
2005 Nomor SK. Rektor Nomor : 4683/JO3/PP/2005 Tanggal : 4 Juli 2005).

SUMMARY

Choline Esterase Role of Brain Development At Chicken Embryo (Epy Muhammad Luqman dan Bambang Poernomo S., 2005)

At adult which exposure, carbofuran have the mechanism work to pursue the activity Che of nerve system of human, vertebrate and insect. Che represent the enzyme which playing a part in of hydrolysis of neurotransmitter acetylcholine become the choline and acetate acid and also got mixed up with mechanism of regulation proliferation and differentiation cell. Nerve system of chicken embryo which is expanding not yet had the complete function and structure like at adult chicken nerve system, so that If the ChE is obstructed by carbofuran exposure in embryonal period, the abnormality of brain development may occur. The aim of this research was to identify the influence of carbofuran exposure that decreased choline esterase (ChE) activity that caused abnormality development of brain vesicle.

This research used Randomized Complete design with 3 treatments and repetition with 10 fertile eggs each. The teratogenic dose at broiler was determined based on LD₅₀ to chicken 25 mg/Kg BW and dose degradation was carried out carefully to prevent killing the chick embryo. The control eggs, were injected 0.1 ml NaCl physiologic 0.09% to each egg. All of eggs were stored into incubator in 38°C and 60 - 80 % humidity. Observation to brain vesicle were carried out in 72 hr incubation using whole mounts technique. In 72 hr after incubation, the measurement of ChE concentration were carried out by grinding the brain vesicle and adding 0.2 ml sterile NaCl physiologic 0.09% solution. To find the difference of ChEe level, statistical analysis using ANOVA and least significant difference test was undertaken. The inhibition of brain vesicle formation was analyzed by means of Chi-Square test.

At the preliminary test, we obtained the fraction 1/10 and 1/12 of LD₅₀ (Furadan 3G of 0.4241 and 0.3534 mg/egg as equal to 0.0159 and 0.0127 mg/egg) with a survival rate after 10 day exposure of more than 50 %. The exposure of carbofuran in degraded dose of 1/10 and 1/12 LD₅₀ of (Furadan 3G of 0.4241 and 0.3534 mg/egg as equal to 0.0159 and 0.0127 mg/egg) resulted in the increase ChE, 1/10 LD₅₀ which was significantly difference from that of 1/12 LD₅₀ and control. The latter showed no significant difference in ChE level. But no significant differences in the formation of brain vesicle in those groups.

It is recommended to conduct further studies on the variation of injection to find the effect on the sensitiveness of target organ, and the carbofuran exposure with solution to adult hen to identify residual concentration in the eggs.

Fakultas Kedokteran Hewan Dibiayai oleh DIP A PNBP Universitas Airlangga 2005 Nomor SK. Rektor Nomor : 4683/JO3/PP/2005 Tanggal : 4 Juli 2005).