RINGKASAN

Peningkatan Kematian Sel Neuroepithelium Akibat Induksi 2-Methoxyethanol (2-ME) pada Masa Neurulasi sebagai Penyebab Terjadinya

Neural Tube Defects (NTDs)

INCREASING OF NEUROEPITHELIUM-CELL DEATH POST 2-METHOXYETHANOL TREATMENT DURING NEURULATION AS PRIMARY CAUSAL OF NEURAL TUBE DEFECTS (NTDs)

Eko Prihiyantoro

Jurusan Biologi Fakultas MIPA Universitas Airlangga Surabaya Kampus C Jl. Mulyorejo Surabaya 60115. Telp. 031-5936501

Senyawa 2-Methoxyethanol (2-ME) adalah senyawa yang tidak berwarna, mudah terbakar dan mudah menguap pada temperatur kamar serta mempunyai sifat kelarutan yang tinggi, oleh karena itu senyawa ini dimanfaatkan sebagai bahan pelarut cat, anti beku bahan bakar jet, bahan aditif untuk larutan yang dapat mempercepat pengeringan vernish, dan digunakan sebagai plasticizer dalam industri plastik pembungkus makanan (Johanson, 2000).

Berdasarkan hasil penelitian pada hewan coba mencit diketahui bahwa senyawa 2-ME dapat menyebabkan terjadinya kelainan otak berupa eksensefali bila diberikan pada induk mencit pada umur kebuntingan 7 atau 8 hari (Terry et al., 1996; Prihiyantoro et al., 2002). Terjadinya kelainan eksensefali akibat pemberian 2-ME ini diakibatkan oleh kegagalan penutupan bumbung neural bagian anterior, karena proses penutupan bumbung neural pada mencit dimulai pada awal umur kebuntingan 8 hari (Rugh, 1968; Terry et al., 1996; Kaufman, 1992).

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan bahwa induksi 2-ME pada masa neurulasi menyebabkan peningkatan kematian sel neuroepithelium di daerah pembentukan neural tube. Peningkatan kematian sel tersebut akan mengakibatkan gangguan pembentukan neural tube, oleh karena itu penelitian ini juga bertujuan untuk membuktikan terjadinya gangguan pembentukan neural tube dengan mengamati perbedaan morfologi embrio, terutama pada bagian kepala. Selain itu penelitian ini

juga akan mempelajari kemungkinan terjadinya kematian sel lain disekitar neural tube, dalam hal ini yang akan dipelajari adalah sel penyusun jaringan mesoderm dengan cara mengamati eksistensi dan konsistensi notokhord yang merupakan derivat dari jaringan mesoderm dan berperan dalam neurulasi primer.

Penelitian dilakukan secara eksperimental di laboratorium dengan cara menyuntikkan larutan senyawa 2-ME dosis tunggal sebesar 7,5 mmol/kg bb dengan volume penyuntikan 0,1 ml/10g bb secara intraperitoneal pada umur kebuntingan 08:04, sedangkan untuk kelompok kontrol disuntik akuabides steril dengan cara dan umur kebuntingan yang sama dengan kelompok perlakuan. Enam jam, dua puluh empat jam dan empat puluh delapan jam setelah perlakuan, induk mencit dibedah kemudian diamati dengan menggunakan mikroskop stereo.

Embrio yang diperoleh difiksasi dalam larutan Bouin's selama 24 jam kemudian dipindahkan dalam alkohol 70% untuk digunakan pembuatan preparat histologis. Pengamatan preparat histologis dilakukan dengan menggunakan mikroskop cahaya.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kematian sel neuroepithelium akibat perlakuan 2-ME berbeda nyata pada embrio umur kebuntingan 9 hari, akan tetapi persentase kematian sel neuroepithelium akibat pemberian 2-ME pada induknya untuk kelompok umur kebuntingan 8 dan 10 hari tidak berbeda nyata. Rerata persentase kematian sel neuroepithelium pada embrio umur kebuntingan 9 hari kelompok perlakuan sebesar 4,99%, sedangkan kematian sel neuroepithelium kelompok kontrol sebesar 1,39%.

Perbedaan morfologi embrio mencit setelah pemberian 2-ME pada induknya yang dapat diamati dari bagian kepala, khususnya pada titik penutupan *neural tube* yang pertama (Sakai, 1989). Morfologi kepala embrio kelompok kontrol pada umur kebuntingan 9 hari berbeda dari morofologi kepala embrio kelompok perlakuan, sedangkan embrio dengan umur kebuntingan 8 hari dan 10 hari tidak menunjukkan perbedaan morfologi kepala dibandingkan kontrolnya namun terdapat perbedaan viabilitas embrio khususnya pada embrio umur kebuntingan 8 hari. Kerusakan notokhord berupa disintegrasi sel jaringan penyusun notokhord, terjadi pada 2,4% embrio dalam kelompok perlakuan umur kebuntingan 9 hari, sedangkan pada kelompok umur kebuntingan yang lain tidak mengalami kerusakan notokhord.

Berdasarkan hasil penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa 2-ME menyebabkan peningkatan kematian sel neuroepithelium, sehingga menyebabkan

gangguan pembentukan neural tube yang dapat diamati melalui perbedaan morfologi embrio. Selain itu pemberian 2-ME cenderung menyebabkan kerusakan notokhord. Kerusakan notokhord yang terjadi berupa disintegrasi jaringan penyusun notokhord.

Dibiayai oleh DIPA PNBP Universitas Airlangga Tahun Anggaran 2006

SK Rektor : 4017/JO3/PP2006 Tanggal 2 Juni 2006 Kontrak Nomor : 615/JO3.2./PG/2005 Tanggal 7 Juni 2006

Karaman and Armany and Armania.

