

RINGKASAN

Gambaran histology kegagalan proses neurulasi pada mencit akibat pemberian asam metoksi asetat (maa) pada masa kritis perkembangan otak

HISTOLOGICAL OBSERVATION OF NEURULATION PROCES FAILURE CAUSED BY METHOXYACETIC ACID (MAA) DURING CRITICAL PERIOD OF BRAIN DEVELOPMENT

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 adiktif 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 mengetahui insiden terjadinya kelainan eksensefali akibat induksi senyawa 2-ME pada masa kritis perkembangan, menentukan umur kebuntingan pertama terjadinya penyimpangan perkembangan setelah diinduksi senyawa 2-ME pada umur kebuntingan 8:04 (delapan hari empat jam) dan untuk mengetahui gambaran histologis perkembangan neural tube setelah diinduksi senyawa 2-ME.

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/10gr bb secara intraperitoneal pada umur kebuntingan 8:04, sedangkan untuk kelompok kontrol disuntik akuabides steril dengan cara dan umur kebuntingan yang sama dengan kelompok perlakuan. Empat jam setelah perlakuan induk mencit dibedah dan diamati dengan menggunakan mikroskop setereo. Pembedahan selanjutnya dilakukan pada umur kebuntingan yang lebih tua dengan interval dua jam setelah pembedahan yang pertama. 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 embrio mencit yang induknya diinduksi dengan 2-ME pada umur kebuntingan 8:04 menunjukkan kelainan perkembangan, khususnya diawali pada umur kebuntingan 8:19. Pada umur kebuntingan tersebut tampak adanya perbedaan bentuk morfologi embrio khususnya pada bagian dorsal. Embrio dari kelompok kontrol sudah mulai terjadi penutupan, sedangkan celah pada kelompok perlakuan lebih lebar dibandingkan kelompok kontrol. Sebagai konfirmasi dari pengamatan secara morfologis digunakan gambaran histologis. Hasil pengamatan menunjukkan bahwa struktur histologis dapat menunjukkan kelainan perkembangan, karena kegagalan penutupan neural tube juga disertai dengan perubahan struktur histologis neural tube.

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa embrio pada umur kebuntingan 8:19 adalah awal terjadinya kelainan perkembangan yang dapat diamati secara morfologis dan dapat dikonfirmasi dengan gambaran histologisnya. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui perubahan struktur histologis yang terjadi akibat induksi senyawa 2-ME misalnya dengan memeriksa terjadinya apoptosis, mengamati perubahan bentuk sel yang terjadi dan melakukan pewarnaan imunohistokimia untuk mengamati bentuk sitoskeleton sel neuroepithelium.

Penelitian ini telah dipublikasikan dalam Jurnal Ilmiah Biologi, Volume 1, No. 1, 2005, hal. 1-5.

Dibiayai oleh DIPA PNBP Universitas Airlangga Tahun Anggaran 2005
 SK Rektor : 4683/JO3/PP2005 Tanggal 4 Juli 2004
 Kontrak Nomor : 688/JO3.2./PG/2005 Tanggal 5 Juli 2005