

Dampak hipoksia sistemik kronik terhadap kerusakan jaringan otak = Effects of chronic systemic hypoxia in brain damage

Andriani, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20390349&lokasi=lokal>

Abstrak

Hipoksia sistemik kronik dapat menyebabkan kekurangan oksigen pada otak sehingga metabolisme sel menjadi metabolisme anaerob. Konsekuensi metabolisme anaerob ini adalah kekurangan energi dalam bentuk ATP mengingat otak adalah organ yang sangat aktif. Akibat penurunan energi ini terjadi stimulasi yang berlebihan terhadap kanal Ca^{2+} sehingga terjadi influks Ca^{2+} yang berlebihan ke dalam sel memicu berbagai macam efek antara lain peningkatan pelepasan neurotransmitter ACh. Hipoksia sendiri memicu pembentukan radikal bebas dengan hasil akhir MDA. Pada kerusakan otak akibat hipoksia GFAP yang merupakan protein spesifik pada astrosit dapat mengalami peningkatan sintesis.

Penelitian ini merupakan penelitian ekperimental dengan desain rancang acak lengkap menggunakan hewan coba tikus Spraque Dawley yang diinduksi dengan hipoksia sistemik kronik. Sampel penelitian ini menggunakan jaringan otak bagian korteks dan plasma tikus sebanyak 5 ekor pada tiap kelompok terdiri atas 1 kelompok kontrol dan 4 kelompok perlakuan yang terdiri atas tikus yang diinduksi hipoksia 1 hari, 3 hari, 5 hari dan 7 hari. Parameter yang diperiksa adalah konsentrasi MDA otak dan plasma, aktivitas spesifik enzim AChE jaringan otak serta kadar GFAP jaringan otak.

Hipoksia sistemik kronik tidak menimbulkan peningkatan konsentrasi MDA otak sementara dalam plasma terjadi peningkatan yang tidak bermakna konsentrasi MDA plasma. Induksi hipoksia sistemik meningkatkan aktivitas spesifik enzim AChE pada jaringan otak dan meningkatkan kadar GFAP jaringan otak secara bermakna. Sedangkan pada plasma tidak terjadi peningkatan kadar GFAP. Pada induksi hipoksia sistemik ini belum terjadi kerusakan oksidatif. Peningkatan aktivitas spesifik AChE dan kadar GFAP merupakan mekanisme adaptasi otak untuk mencegah terjadinya kerusakan karena hipoksia.

Chronic systemic hypoxia induced hypoxia in the brain region thus brain cells produce energy by anaerobic metabolism. Anaerobic metabolism cause depletion in ATP synthesis. ATP depletion stimulates alterations on calcium ion in the sitoplasma of neuronal cells through the overstimulation of glutamate receptor. Alterations in intracellular calcium ions stimulates ACh release in neuronal cells. Hypoxia increased free radicals level in the cell, thus increased MDA as the final product of lipid peroxidation by free radicals. Due to respond the brain damage, astrocyte produces more spesific sitosceletal protein called GFAP.

The aim of the study was to analyze the effects of chronic systemic hypoxia in brain damage by measuring the MDA level in brain tissue compared to plasma, spesific activity of AChE in the brain tissue and GFAP level in the brain tissue compared to plasma. Twenty-five male Spraque Dawley rats were subjected to systemic hypoxia by placing them in the hypoxic chamber supplied 8-10% of O₂ for 0, 1, 3, 5, and 7 days, respectively. Cortex and hipocampus of brain tissue and blood plasma were used as the sample. MDA levels were measured using Will's method. AChE spesific activity was measured using RANDOX Butyrylcholinesterase Colorimetric Methode. GFAP was analyzed using Rat GFAP ELISA kit by CUSABIO.

This study demonstrates that MDA level didn't increase during induced hypoxic systemic in the brain tissue, meanwhile there's no significance increased of MDA levels in plasma. There's significance increased of AChE spesific activity during induced hypoxic systemic in the brain tissue. This study also demonstrates significance increased in brain tissue's GFAP level but not in the plasma during induced systemic hypoxia. We conclude that there?s no oxydative damage in the brain tissue during this induced systemic hypoxia. The increased in AChE spesific activity and GFAP levels showed an adaptive mechanism to protect the brain tissue from hypoxic insult.</i>