

Peranan penghambat Enzim-Konversi-Angiotensin (EKA) pada cedera reperfusi menggunakan model iskemi global hati tikus

Nunung Priyatni Waluyatiningsih, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=77326&lokasi=lokal>

Abstrak

Ruang lingkup dan cara penelitian: Cedera reperfusi adalah kerusakan yang bertambah parah pada jaringan yang iskemik karena dilakukan reperfusi. Mekanisme cedera reperfusi yang telah banyak diketahui adalah akumulasi kalsium sitosol dan pembentukan radikal bebas yang berlebihan. Sejauh ini belum banyak diketahui peranan sistem renin-angiotensin pada cedera reperfusi, walaupun beberapa penelitian telah membuktikan bahwa angiotensin II memperberat kerusakan jaringan yang iskemik serta menimbulkan apoptosis pada penderita infark jantung akut.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui peranan penghambat EKA dengan atau tanpa gugus SH (kaptopril dan benazepril) dan penyekat reseptor angiotensin II (valsartan) pada cedera reperfusi. Untuk melihat peranan gugus SH efeknya dibandingkan dengan N-asetil sistein (NAC), suatu antioksidan gugus SH. Tiga puluh ekor tikus putih jantan galur Wistar dibagi secara acak menjadi 5 kelompok (tiap kelompok 6 ekor tikus). Kelompok tersebut adalah: K-IR, kelompok kontrol yang mengalami iskemi 30 menit dilanjutkan reperfusi 30 menit. Kelompok perlakuan diberikan obat (kaptopril, benazepril, valsartan, dan NAC) 3 hari berturut-turut sebelum tindakan iskemi-reperfusi adalah: KAP, BEN, VAL, dan NAC. Sebelum iskemi dan sesudah reperfusi diambil 1 ml darah untuk penentuan kadar SGPT dan SCOT. Setelah reperfusi sebagian hati diambil untuk penetapan peroksidasi lipid (malonaldehid=MDA) dan maim superoksida dismutase (SOD).

Hasil dan Kesimpulan: Radar SGPT dan SCOT path kelompok kontrol (iskemi reperfusi mengalami kenaikan 13 kali untuk SGPT dan 7 kali untuk SGOT dibandingkan kondisi basal ($p < 0,01$). Pada studi pendahuluan dengan perlakuan iskemi 30 menit, didapatkan kenaikan SGPT dan SGOT 3 kali. Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan yang lebih berat terjadi pada fase reperfusi. Kadar SGPT dan SGOT pada kelompok KAP, BEN, VAL, dan NAC tidak mengalami perubahan yang berarti setelah iskemi-reperfusi dibandingkan dengan keadaan basal ($p > 0,05$).

Kadar MDA hati pada kelompok kontrol lebih besar dibanding KAP, BEN, VAL, dan NAC. Secara statistik menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$), kecuali dengan NAC. Kadar SOD hati pada kelompok kontrol lebih besar dibanding KAP, BEN, VAL, dan NAC. Secara statistik menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$), kecuali dengan VAL.

Dari hasil penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa penghambat EKA dengan atau tanpa gugus SH, penyekat reseptor angiotensin II serta antioksidan dengan gugus SH dapat mencegah cedera reperfusi. Lick proteksi cedera reperfusi oleh penghambat EKA dengan atau tanpa gugus SH serta penyekat reseptor angiotensin II diduga dilangsungkan melalui hambatan Angiotensin II dan/atau efek antioksidan.