

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Manusia telah beradaptasi dengan kehidupan di tempat tinggi sejak ribuan tahun lalu. Secara alami telah terjadi proses adaptasi fisiologis sebagai mekanisme kompensasi terhadap hipoksia karena berkurangnya tekanan oksigen di udara. Proses adaptasi tersebut di antaranya peningkatan jumlah sel darah merah, peningkatan konsentrasi hemoglobin di darah vena, serta peningkatan saturasi oksigen di darah arteri.¹ Proses adaptasi pada ketinggian merupakan fenomena kompleks yang dipengaruhi oleh berbagai faktor, namun hipoksia dan suhu yang rendah berperan lebih signifikan dalam menyebabkan stres pada sistem kehidupan.²

Pada tingkat sel, hipoksia mengakibatkan cedera sel melalui berbagai mekanisme, salah satunya adalah stress oksidatif yang menyebabkan gangguan fungsi pada tingkat organ. Stress oksidatif merupakan salah satu penyebab terpenting pada kerusakan bahkan kematian sel. Pembentukan *oxygen-derived free radicals* meningkat pada keadaan hipoksia.³ Pada keadaan hipobarik seperti saat terjadi pajanan lama pada ketinggian tertentu (*high altitude*), terjadi peningkatan stress oksidatif pada tubuh. Studi pada sistem saraf pusat, gastrointestinal, ginjal, dan kardiovaskular menunjukkan bahwa radikal bebas dan ROS (*Reactive Oxygen Species*) berperan pada patofisiologi kerusakan jaringan.⁴

Antioksidan merupakan agen protektif yang menginaktivasi ROS (*Reactive Oxygen Species*) serta secara signifikan menunda atau mencegah kerusakan oksidatif.⁵ Antioksidan didefinisikan sebagai inhibitor yang bekerja menghambat oksidasi dengan cara bereaksi dengan radikal bebas reaktif membentuk radikal bebas tak reaktif yang relatif stabil. Beberapa studi epidemiologi menunjukkan bahwa antioksidan dapat mengurangi resiko berbagai penyakit termasuk kanker dan penyakit kardiovaskuler.⁶

Oksigen merupakan komponen penting dalam metabolisme miokardium. Berbagai peran oleh oksigen sangat penting bagi jantung. Pada keadaan tidak ada

oksigen, energi yang diproduksi oleh sumber energi tidak akan mencukupi kebutuhan miokardium karena energi yang dihasilkan lebih sedikit tanpa proses transpor elektron yang memerlukan oksigen. Oksigen juga merupakan sentral dari pembentukan ROS (*Reactive Oxygen Species*) yang dapat menyebabkan kerusakan seluler dan kematian sel. ROS (*Reactive Oxygen Species*) yang terbentuk dapat menyebabkan hipertrofi jantung, apoptosis, maupun fosforilasi troponin T yang akan mengurangi sensitivitas miofilamen kontraktilitas jantung, dan berperan dalam patogenesis dan progresi pada gagal jantung.⁷ Pada berbagai studi hewan percobaan dengan gagal jantung, terdapat peningkatan stres oksidatif dan penurunan aktivitas *scavenging enzyme* terutama enzim antioksidan.⁸ Oleh sebab itu, diperlukan pengetahuan tentang aktivitas enzim antioksidan yaitu katalase untuk mengetahui kemampuan jaringan jantung dalam melawan keadaan stres oksidatif.

Penelitian ini merupakan bagian dari rangkaian penelitian lain di Departemen Biokimia dan Biologi Molekuler Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Penelitian tersebut mengenai peran gen HIF1- α pada jaringan otak yang diinduksi hipoksia hipobarik akut berulang. Penelitian tersebut dan penelitian ini menggunakan sampel tikus percobaan yang diinduksi perlakuan hipoksia hipobarik. Perlakuan ini merupakan simulasi dari latihan pembiasaan terhadap kondisi paparan hipoksia hipobarik yang dilakukan terhadap penerbang atau penerjun militer Tentara Nasional Indonesia-Angkatan Udara (TNI-AU). Latihan adaptasi yang dilakukan terhadap personil militer tersebut dilakukan di Lembaga Kesehatan Penerbangan dan Ruang Angkasa (Lakespra) Dr Saryanto dengan menggunakan alat simulasi, kamar hipobarik (*hypobaric chamber*), dan dikenal sebagai prosedur *hypobaric chamber training*.⁹

Dasar ilmiah dari latihan hipoksia akut berulang pada *Hypobaric chamber training* ini, terutama mengenai manfaatnya, hingga saat ini masih belum banyak dipublikasikan, terlebih terhadap paparan hipoksia hipobarik terhadap hati, jantung dan ginjal. Padahal telah diketahui terbentuknya radikal bebas sebagai efek negatifnya, merupakan salah satu kondisi yang dapat terjadi pada hipoksia di ketinggian.

Penelitian mengenai aktivitas katalase pada jaringan jantung sebagai respon terhadap hipoksia hipobarik ini diharapkan dapat menambah pengetahuan mengenai efek pelatihan hipoksia akut berulang dengan *hypobaric chamber training*.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

- Apakah terdapat perubahan aktivitas spesifik katalase di jaringan jantung pada tikus percobaan yang diinduksi hipoksia hipobarik akut berulang?

1.3 Hipotesis

Berdasarkan rumusan masalah di atas, didapatkan suatu hipotesis sebagai berikut:

- Terdapat perubahan aktivitas spesifik katalase di jaringan jantung pada tikus percobaan yang diinduksi hipoksia hipobarik akut berulang.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui efek hipoksia hipobarik akut berulang pada aktivitas spesifik katalase pada jaringan jantung tikus.

1.4.2 Tujuan Khusus

Mengukur aktivitas spesifik katalase dari jaringan jantung tikus percobaan hipoksia hipobarik akut berulang secara spektrofotometri.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Peneliti

1. Menambah pengetahuan mengenai gambaran aktivitas spesifik katalase dari jaringan jantung tikus percobaan hipoksia hipobarik akut berulang.

2. Memperoleh pengalaman belajar dan pengetahuan dalam mengelola penelitian.
3. Mengembangkan daya nalar dan semangat keingintahuan.
4. Menerapkan ilmu-ilmu yang diperoleh dari perkuliahan.

1.5.2 Bagi Universitas

1. Pengejawantahan tridarma perguruan tinggi sebagai lembaga penyelenggara pendidikan, penelitian dan pengabdian bagi masyarakat.
2. Meningkatkan hubungan kerjasama dan saling pengertian antara pendidik dan mahasiswa.
3. Meningkatkan kualitas penelitian perguruan tinggi dalam rangka menyukseskan pencapaian visi misi FKUI terkemuka 2010.

