

PENGARUH SEKAT ALUMINIUM FOIL TERHADAP RASIO NEURON DAN NEUROGLIA JARINGAN SEREBRI TIKUS WISTAR JANTAN YANG DIBERI PAPARAN RADIASI ELEKTROMAGNETIK

ALUMINIUM FOIL SHIELD EFFECT ON NEURON AND NEUROGLIA RATIO IN MALE WISTAR RATS CEREBRAL TISSUE THAT ELECTROMAGNETIC RADIATION EXPOSED

Irmawan Farindra¹, Warda Elmaida Rusdi², Viskasari P. Kalanjati³, Ni Wajan Tirthaningsih³

¹Departemen Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Nahdlatul Ulama, Surabaya

²Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Nahdlatul Ulama, Surabaya

³Departemen Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga, Surabaya

Korespondensi: dr. Irmawan Farindra, M. Si. Email: irmawanfarindra@unusa.ac.id

ABSTRAK

Telepon selular merupakan salah satu sumber radiasi elektromagnetik (EMR). Peningkatan penggunaan telepon selular dapat meningkatkan efek negatif EMR sebagai salah satu penyebab stres oksidatif pada tubuh manusia diantaranya jaringan serebri. Aluminium foil (AF) adalah salah satu bahan yang direkomendasikan untuk melindungi otak dari efek negatif EMR karena memiliki potensi absorpsi loss and reflective loss. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian sekat AF terhadap EMR dari telepon selular terhadap rasio neuron dan neuroglia pada jaringan serebri tikus Wistar jantan dewasa. Sebanyak 32 ekor tikus jantan dewasa dibagi menjadi 4 kelompok (n=8). Kelompok K1 EMR (-) dan AF (-); Kelompok K2 EMR (-) dan AF (+); Kelompok P1 EMR (+) dan AF (-); Kelompok P2 EMR (+) dan AF (+). Telepon selular (GSM 2100 MHz; SAR 0,84-1,86 W/kg) diletakkan di dasar wadah kotak plastik, kemudian dipaparkan 4 jam/hari selama 30 hari. Data jumlah neuron dan neuroglia tiap kelompok dianalisis dengan tingkat signifikansi $p < 0,05$ (uji one way ANOVA, SPSS 17). Dari hasil rasio neuron dan neuroglia didapatkan penurunan rasio pada kelompok perlakuan dibandingkan kontrol, serta peningkatan rasio pada kelompok perlakuan P2 dibandingkan kelompok P1. Hal tersebut membuktikan AF dapat melindungi dari efek negatif EMR dengan meningkatkan jumlah neuroglia sebagai respon proteksi terhadap kerusakan neuron pada jaringan serebri.

Kata Kunci: Aluminium Foil, Radiasi Elektromagnetik, Telepon Seluler; Serebri, Neuron, Neuroglia

ABSTRACT

Cellular phones are a source of electromagnetic radiation (EMR). Increased use of cellular phones, can increase the negative effects of EMR as one of the causes of oxidative stress in the human body, including cerebral tissue. Aluminum foil (AF) is one of the recommended materials as protection against the negative effects of EMR because it has the potential for absorption loss and reflective loss. This study aims to determine the effect of AF blocking on EMR from cellular phones, where the variables studied were the number of neurons and neuroglia, as well as the ratio of neurons and neuroglia in the cerebral tissue of adult male Wistar rats. This study used 32 adult male rats which were divided into 4 groups (n=8). Each mouse was placed in a plastic box container measuring 20x16x9 cm with a wire cover. A cellular phone (GSM 2100 MHz; SAR 0.84-1.86 W/kg) was placed at the bottom of the plastic case and exposed 4 hours/day for 30 days. Data were analyzed with a significance level of $p < 0.05$ (Kruskal-Wallis test or ANOVA, SPSS 17). From these results, it is evident that AF can protect against the negative effects of EMR by reducing the effects of oxidative stress by reducing neuronal damage in cerebral tissue.

Keywords: Aluminium Foil, Electromagnetic Radiation, Mobile Phone, Brain, Neuron, Neuroglia

How to Cite: Farindra, I., Rusdi, W., Kalanjati, V., & Tirthaningsih, N. (2022). Pengaruh Sekat Aluminium Foil Terhadap Rasio Neuron Dan Neuroglia Jaringan Serebri Tikus Wistar Jantan Yang Diberi Paparan Radiasi Elektromagnetik. *Biomedika*, 14(2), 158-169. doi: <https://doi.org/10.23917/biomedika.v14i2.18725>

DOI: <https://doi.org/10.23917/biomedika.v14i2.18725>

PENDAHULUAN

Teknologi komunikasi di abad 21 mengalami kemajuan yang sangat pesat, termasuk telepon selular (tanpa kabel). Telepon memiliki sifat yang praktis, mudah dibawa, serta layanan tambahan dalam berkomunikasi seperti *Short Messages Service* (SMS) maupun akses internet. Pengguna telepon selular di seluruh dunia terus meningkat mencapai 4,8 miliar pengguna (Meo *et al.*, 2010). Badan Pusat Statistik Indonesia mencatat peningkatan yang signifikan dari pengguna telepon selular pada tahun 2010 sebanyak 211.200.297 orang hingga tahun 2015 sebanyak 338.948.340 orang, dengan rata-rata peningkatan $\pm 20\%$ per tahun (Badan Pusat Statistik, 2016).

Telepon selular memancarkan gelombang elektromagnetik sebagai sarana untuk mengirim dan menerima informasi dari *Base Transceiver Station* (BTS) yang bekerja pada pita frekuensi tertentu (Aprilia, Santoso and Zahra, 2010). Jatah pita frekuensi untuk telepon selular di Indonesia bekerja pada frekuensi 450 MHz (Mega Hertz), 900 MHz, dan 1800 MHz (Badan Pusat Penelitian dan Pengembangan Sumber Daya Manusia KOMINFO, 2014). Peraturan Menteri Komunikasi dan Informasi pada tahun 2014 mendorong penyelenggara komunikasi telepon

selular dapat bekerja pada rentang frekuensi 2300 MHz, namun saat ini provider telepon selular baru dapat menjalankan di rentang frekuensi 2100 MHz (Kementerian Komunikasi dan Informasi, 2014). Gelombang elektromagnetik yang merambat dapat menghasilkan radiasi elektromagnetik (EMR). Efek negatif EMR sangat dipengaruhi oleh frekuensi, lama pajanan, intensitas penggunaan, serta sensitivitas jaringan. Efek negatif EMR terutama berasal dari efek non-termal berupa pembentukan radikal bebas terutama *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang memicu stres oksidatif (Dauda Usman *et al.*, 2020).

Penelitian sebelumnya membuktikan penurunan kadar *superoxide dismutase* (SOD) dan *catalase* (CAT) pada jaringan serebri zebrafish terpapar telepon selular 1 jam/ hari selama 14 hari dengan frekuensi 900 Mhz dan SAR 1,34 W/kg (Nirwane *et al.*, 2016). Hasil penelitian lain memperlihatkan perubahan morfologi sel saraf pada korteks frontal serebri dan batang otak tikus setelah paparan gelombang elektromagnetik (GEM) frekuensi 900 MHz, 1800 MHz, dan 2450 MHz (Eser *et al.*, 2013). Perubahan morfologi tersebut berupa perubahan degeneratif sel, penyusutan sitoplasma, dan inti yang piknotik (Eser *et al.*, 2013). Yilmaz *et al*

melaporkan paparan GEM frekuensi 2100 MHz pada tikus selama 30 hari, mengakibatkan peningkatan apoptosis neuron yang signifikan pada jaringan otak tikus yang terpapar EMR dibanding kelompok kontrol (Yilmaz *et al.*, 2014). Hal serupa juga didapatkan oleh Sahin *et al* di mana paparan GEM frekuensi 2100 MHz 6 jam/ hari pada tikus selama 40 hari, mengakibatkan peningkatan kerusakan oksidatif DNA neuron jaringan otak tikus dan peningkatan kadar MDA (Sahin *et al.*, 2016). Paparan akut GEM selama 2 jam pada tikus Wistar juga menunjukkan hasil penurunan 4 aktivitas SOD dan CAT (Martínez-Sámano *et al.*, 2012).

Penggunaan aluminium foil (AF) dalam mengurangi paparan EMR yang dihasilkan microwave oven untuk mematangkan makanan sudah banyak dikenal oleh masyarakat (Pratap *et al*, 2014). Aluminium foil juga dapat mengurangi paparan EMR yang ditimbulkan oleh telepon selular (Pratap *et al.*, 2014). Pratap (2014) membuktikan bahwa AF dapat merefleksikan \pm 90% panjang GEM 200 nm (nanometer) hingga 1 μ m (mikrometer), kemudian meningkat hingga \pm 99% pada panjang gelombang di atas 1 μ m dibandingkan logam lain seperti emas dan perak (Pratap *et al*, 2014). Dengan merefleksikan GEM maka radiasi yang dihasilkan telepon selular

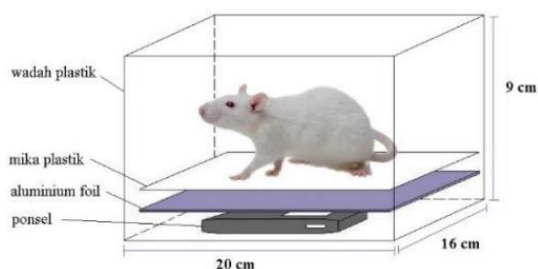
dapat berkurang, sehingga neuron sebagai sel yang sangat rentan terhadap radiasi tidak akan mengalami kerusakan. Penelitian terhadap efek EMR pada neuron dan neuroglia masih sangat sedikit, serta penelitian sekat AF sebagai proteksi EMR belum pernah dilakukan. Berdasarkan latar belakang tersebut, maka perlu dilakukan penelitian mengenai pengaruh pemberian sekat AF terhadap rasio neuron dan neuroglia jaringan serebri tikus Wistar jantan yang diberi paparan EMR telepon selular.

METODE

Tikus Wistar jantan sehat (3 bulan dengan berat 200-300g) digunakan dalam percobaan ini diperoleh dari Laboratorium Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Tikus ditempatkan pada suhu dan kelembaban standar, akses bebas untuk makan dan minum, serta siklus 12 jam terang dan 12 jam gelap. Protokol eksperimental telah disetujui oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya (No. 179/EC/KEPK/FKUA/2017).

Tiga puluh dua tikus jantan dewasa dibagi menjadi 4 kelompok (n = 8). Kelompok K1 adalah kelompok kontrol tanpa EMR dan AF, kelompok K2 adalah kelompok kontrol yang diberikan AF saja tanpa EMR, kelompok P1

adalah kelompok perlakuan yang diberikan EMR saja tanpa AF, kelompok P2 adalah kelompok perlakuan yang diberikan EMR dan AF. Setiap tikus ditempatkan dalam wadah kotak plastik ukuran 20x16x9 cm dengan penutup kawat. Telepon selular/ponsel (GSM 2100 MHz; SAR 0,84-1,86 W/kg) diletakkan di dasar wadah kotak plastik tersebut, kemudian dipaparkan 4 jam/ hari selama 30 hari. Lembar AF (Klin Pak, Indonesia) memiliki ketebalan 0,2 mm dan untuk penelitian ini dibuat 10 lapis (ketebalan 2mm). Pemilihan 10 lapis didasarkan pada pengukuran efektivitas sekat menggunakan tester radiasi elektromagnetik, yang menunjukkan pengurangan setengah dari radiasi yang dihasilkan oleh telepon selular. Ukuran AF yang digunakan 20x16cm dan menutupi ponsel sepenuhnya di bawah plastik mika ([Gambar 1](#)).



Gambar 1. Tikus Wistar ditempatkan dalam kotak plastik, dengan ponsel dalam mode aktif ditempatkan di bagian bawah dari kotak. Aluminium foil berada tepat di atasnya dan ditutupi dengan plastik mika (kelompok K2).

Tikus tersebut terpapar EMR selama 30 hari (4 jam/hari selama periode terang). Radiasi

Elektromagnetik diproduksi oleh ponsel (Merk x, Taiwan) terhubung ke Wi-fi Andromax M2Y portabel (Smartfren, Indonesia). Paparan EMR dilakukan di ruangan yang sama dimana semua hewan ditempatkan. Ponsel memiliki *Global System for Mobile (GSM)* pada 2100 MHz *Specific Absorption Rate Europe (SAR EU)* sebesar 0,84-1,86 W/kg. Pada hari ke-31 dilakukan euthanasia dengan menginjeksikan ketamine kemudian dilakukan pembedahan untuk mengambil jaringan otak tikus. Hemisfer serebri bagian kiri ditempatkan pada tabung berisi larutan yang mengandung formalin 10% untuk dilakukan pemeriksaan histologi. Jaringan serebri yang telah difiksasi kemudian dilakukan pewarnaan Hematoksin-Eosin (HE).

Pengamatan sediaan HE jaringan serebri tikus menggunakan mikroskop cahaya (Olympus CX31, Jepang) pembesaran 400x dengan perangkat lunak Cell Sens standar. Pengamatan yang dilakukan meliputi jumlah neuron dan neuroglia per 12 lapangan pandang tiap sediaan yang dilakukan replikasi sebanyak 2 kali.

Data yang ada kemudian dimasukkan ke dalam tabel menggunakan program Microsoft Excel 2010 dan dianalisis menggunakan program SPSS 17. Uji *one way ANOVA* dilakukan dengan

tingkat signifikansi $p < 0,05$. Kemudian dilakukan uji pos hoc menggunakan LSD.

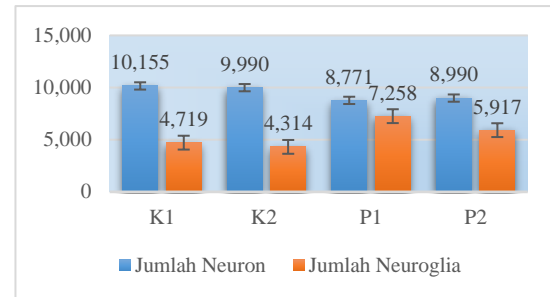
HASIL DAN PEMBAHASAN

Jumlah Neuron

Perhitungan jumlah neuron dalam 12 lapangan pandang pada 2 slide preparat didapatkan hasil sebagai berikut: jumlah sel neuron pada kelompok K1 sebesar 10.155 sel, pada kelompok K2 sebesar 9.990 sel, pada kelompok P1 sebesar 8.771 sel, dan pada kelompok P2 sebesar 8.990 sel. Sel neuron pada kelompok K1 lebih banyak dibanding semua kelompok, sedangkan kelompok P1 lebih sedikit dibanding semua kelompok ([Gambar 3](#)).

Hasil analisis uji *one way* ANOVA (Data terdistribusi normal dan homogen) menunjukkan nilai $p = 0,01$ yang berarti bahwa terdapat pengaruh paparan EMR dan pemberian sekat AF terhadap perubahan jumlah neuron jaringan serebri tikus pada seluruh kelompok. Data kemudian diuji dengan LSD didapatkan penurunan jumlah neuron yang signifikan pada kelompok P1 yang diberi paparan EMR dibanding kelompok kontrol serta bermakna secara statistik ($p < 0,01$), namun jumlah neuron kelompok P2 yang diberi paparan EMR dan sekat AF lebih banyak dibanding kelompok P1, namun

tidak bermakna secara statistik ($p = 0,64$) ([Gambar 2](#)).



Gambar 2. Jumlah neuron dan jumlah neuroglia jaringan serebri tikus.

Jumlah neuron korteks serebri merupakan salah satu parameter yang dapat digunakan untuk mengetahui terjadinya apoptosis neuron setelah sel tersebut terpapar EMR. Penelitian ini menemukan bahwa paparan EMR dapat menurunkan jumlah neuron serta membuktikan efek protektif AF terhadap penurunan jumlah neuron dibuktikan dengan jumlah neuron yang lebih banyak pada kelompok P2 yang diberikan paparan EMR dan sekat AF dibanding kelompok P1 dengan EMR saja walaupun secara statistik tidak bermakna. Hal ini dimungkinkan karena AF memiliki kemampuan memantulkan medan listrik dari GEM, dan memiliki sifat menyerap medan listrik, sehingga mengurangi EMR hingga $\pm 63\%$ (Pratap *et al*, 2014).

Paparan EMR dapat mempengaruhi jaringan di seluruh bagian tubuh termasuk jaringan serebri. Peningkatan pembentukan

radikal bebas oleh EMR diduga salah satu hal yang berperan dalam kerusakan jaringan tersebut (Eser *et al.*, 2013). Pembentukan radikal bebas yang berlebihan akan memicu terjadinya stres oksidatif dan meningkatkan peroksidasi lipid. Peningkatan pembentukan radikal bebas akibat EMR dari telepon selular juga dilaporkan oleh Ilhan *et al.*, yang ditandai dengan peningkatan kadar NO dan MDA (biomarker peroksidasi lipid) jaringan otak tikus (Ilhan *et al.*, 2004). Stres oksidatif merangsang oksidasi membran sel NADH (*nicotinamide adenin dinukleotida*), menyebabkan produksi superoksid ekstraseluler meningkat yang dapat menginduksi sinyal apoptosis melalui peroksidasi lipid membran neuron (Consales *et al.*, 2012). Selain menginduksi sinyal apoptosis melalui peroksidasi lipid, stress oksidatif juga dapat menimbulkan kerusakan DNA (Dauda Usman *et al.*, 2020) (Pisoschi and Pop, 2015). Hal ini sejalan dengan penelitian Lai dan Singh yang melaporkan adanya peningkatan kerusakan DNA rantai tunggal dan ganda di sel neuron mencit yang diberi paparan radiasi 2450 MHz selama 2 jam, dengan dosis 0,6-1,2 W/kg (Lai and Singh, 1997). Mereka juga menemukan bahwa paparan EMR menyebabkan ikatan silang antara DNA-protein dan DNA-DNA dan peningkatan

apoptosis pada sampel biologis dari mencit (Li *et al.*, 2020) (Lai and Singh, 1997).

Terdapat 2 mekanisme yang berbeda pada sel yang mengalami apoptosis yaitu jalur intrinsik dan jalur ekstrinsik. Jalur intrinsik merupakan apoptosis yang berasal dari sinyal dalam sel (melalui jalur mitokondria). Pada membran luar mitokondria mengekspresikan protein Bcl-2 pada permukaannya dan berikatan dengan molekul protein Apaf-1. Kelompok pro-apoptosis dari keluarga Bcl-2 seperti Bad dan Bax bekerja baik berinteraksi dengan Bcl-2 maupun berinteraksi dengan membran mitokondria (Dauda Usman *et al.*, 2020; Desai *et al.*, 2009). Interaksi pro dan anti apoptosis akibat kerusakan dalam sel menyebabkan terganggunya fungsi normal anti apoptosis (Li *et al.*, 2020). Kerusakan tersebut menyebabkan Bcl-2 melepaskan ikatannya dengan Apaf-1 (Li *et al.*, 2020). Protein Bax kemudian membentuk transmembrane pore yang dapat melewati membran mitokondria yang menyebabkan hilangnya membran potensial sehingga terbentuknya lubang pada mitokondria menyebabkan lepasnya sitokrom C dan *Apoptosis Inducing Factor* (AIF) (Li *et al.*, 2020). Keluarnya sitokrom C dan AIF akan mengaktifkan caspase 9 (Li *et al.*, 2020). Aktifnya caspase 9 akan memicu aktifnya

caspase lainnya sehingga menimbulkan terjadinya proteolitik pada sitoplasma, degradasi DNA kromosom dan akhirnya sel akan di fagosit (Desai *et al.*, 2009).

Paparan EMR dianggap sebagai salah satu pemicu apoptosis jalur intrinsik. Hal ini dibuktikan oleh Liu *et al* dan Zhao *et al.*, yang menemukan bahwa paparan telepon selular dapat meningkatkan kadar Bax dan menurunkan ekspresi Bcl-2 (Liu *et al.*, 2011; Zhao *et al.*, 2007). Perubahan morfologi neuron yang mengalami apoptosis berupa perubahan degeneratif sel, penyusutan sitoplasma, dan inti yang piknotik (Erdem Koç *et al.*, 2016; Eser *et al.*, 2013).

Jumlah Neuroglia

Perhitungan jumlah neuroglia dalam 12 lapangan pandang pada 2 slide preparat didapatkan hasil sebagai berikut (Gambar 2): sel neuroglia pada kelompok K1 sebesar 4.719 sel, pada kelompok K2 sebesar 4.314 sel, pada kelompok P1 sebesar 7.258 sel, dan pada kelompok P2 sebesar 5.917 sel. Sel neuroglia pada kelompok P1 lebih banyak dibanding semua kelompok, sedangkan kelompok K2 lebih sedikit dibanding semua kelompok.

Hasil analisis uji *one way ANOVA* (data terdistribusi normal dan homogen) menunjukkan

nilai $p < 0,001$ yang berarti bahwa terdapat pengaruh paparan EMR dan pemberian sekat AF terhadap perubahan jumlah neuroglia jaringan serebri tikus pada seluruh kelompok.

Data kemudian diuji dengan LSD didapatkan peningkatan jumlah neuroglia pada kelompok P1 yang diberi paparan EMR dibanding kelompok lainnya dan bermakna secara statistik ($p < 0,001$), sedangkan jumlah neuroglia pada kelompok P2 yang diberi paparan EMR dan sekat AF lebih sedikit dibanding kelompok P1 dan bermakna secara statistik ($p < 0,001$)

Pada penelitian ini menemukan bahwa paparan EMR dapat meningkatkan jumlah neuroglia. Hal ini dimungkinkan karena kerusakan neuron akan memicu mekanisme kompensasi berupa peningkatan neuroglia.

Berbagai macam faktor dapat menyebabkan peningkatan neuroglia pada jaringan otak tikus yang dipapar EMR, neuroglia yang terutama meningkat adalah astrosit. Pada keadaan normal, astrosit mempertahankan homeostasis pada SSP (susunan saraf pusat) untuk menyokong fungsi neuron, namun bila terjadi kerusakan pada neuron maka astrosit akan teraktivasi dalam proses perbaikan sel neuron. Penelitian terdahulu menunjukkan adanya

peningkatan jumlah astrosit pada korteks prefrontal, caudatus, putamen, globus pallidus, serta hippocampus tikus yang dipapar EMR frekuensi 900 MHz dengan SAR 1,5 W/kg selama 45 menit/hari jangka waktu 8 minggu, ditandai dengan peningkatan ekspresi pewarnaan GFAP (*Glial Fibrillary Acidic Protein*) (Ammari *et al.*, 2008). Peningkatan jumlah astrosit akibat paparan EMR ini juga diduga melalui induksi sitokin pro inflamasi IL-1 β dan IL-6 melalui mekanisme aktivasi *Intracellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1) pada astrosit (Schultz *et al.*, 2004; Woiciechowsky *et al.*, 2004; Jelodar *et al.*, 2021). Astrogliosis atau reaktif astrositosis ditandai dengan peningkatan filamen intermediet yang disertai hipertrofi dan peningkatan jumlah astrosit. Peningkatan utama filamen intermediet terutama GFAP dan vimentin merupakan penanda utama astrogliosis (Mohamed Ammari *et al.*, 2008)

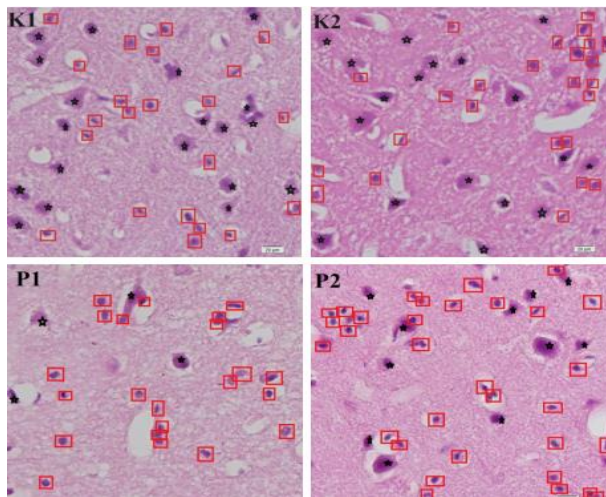
Astrogliosis memiliki dampak menguntungkan pada perbaikan kerusakan jaringan otak, karena akan meningkatkan ekspresi faktor neurotopik salah satunya *Glial-Cell-Derived Neurotrophic Factors* (GDNF) (Mohamed Ammari *et al.*, 2008). GDNF pada astrosit meningkatkan jumlah subpopulasi neuron tertentu dengan mengurangi kematian sel

terprogram saat perkembangannya, juga mengatur glutamat ekstrasel serta membatasi eksitotoksisitas glutamat terhadap neuron dan sel lainnya (Ammari *et al.*, 2008). Astrosit juga berperan penting untuk mempertahankan sawar darah otak setelah kerusakan SSP, melalui sekresi beberapa faktor angiogenik seperti angiopoietin-1 dan neurotropin yang penting dalam pembentukan kapiler otak baru (Schultz *et al.*, 2004).

Di lain pihak astrosit juga dapat berdampak kurang menguntungkan terhadap pertumbuhan akson. Astrosit yang mengalami hipertrofi menyebabkan penumpukan matriks ekstraselular pada tempat cedera, terutama terdiri dari kondroitin sulfat proteoglikan. Reaksi ini menyebabkan pembentukan struktur padat yang menghambat regenerasi akson (Woiciechowsky *et al.*, 2004). Dampak merugikan astrogliosis lainnya berupa dihasilkannya sitokin proinflamasi, sitotoksik, dan peningkatan nitrit oksida yang akan merusak neuron (Mohamed Ammari *et al.*, 2008). Astrogliosis berhubungan dengan durasi kerusakan neuron dan diyakini menjadi komponen dasar berbagai keadaan patologis neuron, termasuk epilepsi, multipel sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis, dan iskemia otak (Brat *et al.*, 2008).

Data Rasio Neuron dan Neuroglia

Gambar 2 menunjukkan perhitungan jumlah neuron dan neuroglia antar kelompok yang dilakukan pada 12 lapangan pandang. Pengamatan menggunakan mikroskop cahaya (Olympus, Jepang) pembesaran 400 kali, dengan perangkat lunak Cell Sens Standart dan bantuan perhitungan menggunakan ImageRester.



Gambar 3. Sediaan HE jaringan korteks serebri. (Pembesaran 400x, tanda “★” menunjukkan neuron, tanda “□” menunjukkan neuroglia).

Tabel 1. Rasio Neuron dan Neuroglia Korteks Serebri Tikus

Kelompok	Jumlah Neuron 12 lp (sel)	Jumlah Neuroglia 12 lp (sel)	Rasio Neuron: Neuroglia
K1 (n=8)	10.155	4.719	2,15 : 1
K2 (n=8)	9.990	4.314	2,31 : 1
P1 (n=8)	8.771	7.258	1,21 : 1 ^a
P2 (n=8)	8.990	5.917	1,52 : 1 ^b

Keterangan: *Superscript* berbeda menunjukkan perbedaan bermakna. (a) kelompok P1 memiliki rasio neuron dan neuroglia lebih kecil dibanding semua kelompok. (b) kelompok P2 memiliki rasio neuron dan neuroglia lebih besar dibanding kelompok P1. Data terdistribusi normal.

[Tabel 1](#) menunjukkan rasio neuron dan neuroglia, pada kelompok kontrol K1 dan K2 memiliki jumlah neuron sebesar 2,1 - 2,3 kali

lebih banyak dari pada neuroglia, sedangkan pada kelompok perlakuan P1 dan P2 jumlah neuron 1,2 - 1,5 kali lebih banyak dari pada neuroglia.

Hasil analisis uji *one way* ANOVA menunjukkan nilai $p < 0,001$ sehingga menunjukkan adanya pengaruh paparan EMR dan pemberian sekat AF terhadap perubahan rasio neuron dan neuroglia jaringan serebri tikus pada seluruh kelompok.. Dari analisis LSD dapat disimpulkan bahwa terdapat penurunan rasio neuron dan neuroglia pada kelompok P1 yang diberi paparan EMR dibanding kelompok lainnya dan bermakna secara statistik ($p < 0,001$), sedangkan rasio neuron dan neuroglia pada kelompok P2 yang diberi paparan EMR dan sekat AF lebih besar dibanding kelompok P1 yang hanya diberi paparan EMR dan bermakna secara statistik ($p < 0,001$) (Tabel 1).

Dalam penelitian ini didapatkan rasio neuron dan neuroglia terkecil pada kelompok perlakuan dengan EMR, yang menunjukkan adanya penurunan jumlah neuron maupun peningkatan neuroglia. Penurunan jumlah neuron dapat diakibatkan oleh apoptosis neuron tersebut. Apoptosis pada neuron disebabkan teraktivasi faktor apoptosis intrinsik faktor, karena EMR memicu pelepasan antiapoptosis Bcl-2 dari ikatannya

dengan proapoptosis Bax dan Bad pada membran mitokondria (Desai, Kesari and Agarwal, 2009). Pelepasan ikatan ini mengakibatkan terganggunya permeabilitas membran mitokondria yang pada akhirnya akan melepaskan sitokrom c yang akan berikatan dengan apaf 1 dan memicu aktivasi caspase pemicu apoptosis (caspase-2,-8,-9,-10), caspase ini akan berlanjut mengaktifkan caspase eksekutor (caspase-3,-6,-7) yang pada peran akhirnya akan memicu apoptosis neuron (Desai, Kesari and Agarwal, 2009).

EMR yang memicu apoptosis pada neuron juga terjadi pada neuroglia. Hal ini didukung oleh penelitian Zhao *et al.* yang menemukan adanya peningkatan caspase-2,-6, dan -9 pada kultur neuron dan astrosit setelah dipapar EMR (Zhao *et al.*, 2007). Namun apoptosis neuroglia pada penelitian ini tidak tampak terlihat. Penjelasan untuk hal ini adalah bahwa astrosit akan teraktivasi bila terjadi kerusakan neuron, sehingga apoptosis pada astrosit terkompensasi dengan astrogliosis guna memperbaiki kerusakan neuron (Erdem Koç *et al.*, 2016). Astrogliosis pada EMR dapat dilihat dengan bantuan pemeriksaan GFAP yang spesifik terhadap peningkatan astrosit (Hussein, El-Saba and Galal, 2016). Penelitian ini tidak dapat melihatkan

secara jelas apoptosis yang terjadi pada neuron dan neuroglia akibat paparan EMR, serta tidak dapat menilai jenis neuroglia (astrostit, oligodendrosit, mikroglia) yang meningkat. Dibutuhkan pemeriksaan spesifik untuk menilai apoptosis berupa pemeriksaan TUNNEL, ekspresi bax dan bcl-2, serta pemeriksaan astrogliosis berupa pemeriksaan GFAP.

SIMPULAN DAN SARAN

Kelompok perlakuan yang dipapar EMR memiliki jumlah neuron yang lebih sedikit, jumlah neuroglia yang lebih banyak, serta memiliki rasio neuron dan neuroglia lebih kecil dibandingkan kelompok lainnya. Sedangkan AF memiliki potensi sebagai sekat melindungi dari paparan EMR telepon seluler. Potensi AF sebagai sekat terhadap paparan EMR harus dapat dibuktikan dengan variabel yang lebih spesifik.

DAFTAR PUSTAKA

- Ammari, M., Brillaud, E., Gamez, C., Lecomte, A., Sakly, M., Abdelmelek, H., & de Seze, R. 2008. Effect of a Chronic GSM 900MHz Exposure on Glia in the Rat Brain. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 62(4), pp. 273–281. doi:<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2008.03.002>.
- Ammari, M., Lecomte, A., Sakly, M., Abdelmelek, H., & de-Seze, R. 2008. Exposure to GSM 900 MHz electromagnetic fields affects cerebral cytochrome c oxidase activity', *Toxicology*, 250(1), pp. 70–74. doi:10.1016/j.tox.2008.05.019.

- Aprilia, A.R., Santoso, I. dan Zahra, A.A. 2010. *Simulasi Akses Data Base Bts (Base Transceiver Station) Pada Jaringan Gsm Menggunakan Sms Gateway*.
- Badan Pusat Penelitian dan Pengembangan Sumber Daya Manusia Kominfo. 2014. *Buku Saku Data dan Tren TIK 2014*. Puslitbang Penyelenggaraan Pos dan Informatika, Badan Litbang SDM, Kementerian Komunikasi dan Informatika.
- Badan Pusat Statistik. 2016. *Komunikasi*. Available at: <https://www.bps.go.id/linkTabelStatis%0A/view/id/1844.%0D> (Accessed: 10 May 2022).
- Brat, D.J. Prayson, R. A., Ryken, T. C., & Olson, J. J. 2008. Diagnosis of Malignant Glioma: Role of Neuropathology. *Journal of Neuro-Oncology*, 89(3), pp. 287–311. doi:<https://doi.org/10.1007/s11060-008-9618-1>.
- Consales, C., Merla, C., Marino, C., & Benassi, B. 2012. Electromagnetic fields, oxidative stress, and neurodegeneration. *International Journal of Cell Biology*, 2012. doi:10.1155/2012/683897.
- Dauda Usman, J. Isyaku UM, Magaji RAS, Fasanmade AA. 2020. Assessment of electromagnetic fields, vibration and sound exposure effects from multiple transceiver mobile phones on oxidative stress levels in serum, brain and heart tissue. *Sci African*. 7, p. e00271. doi:10.1016/j.sciaf.2020.e00271.
- Desai, N.R., Kesari, K.K., and Agarwal, A. 2009. Pathophysiology of Cell Phone Radiation: Oxidative Stress and Carcinogenesis with Focus on Male Reproductive System. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 7(1), p. 114. doi:<https://doi.org/10.1186/1477-7827-7-114>.
- Erdem Koç, G. Kaplan, S., Altun, G., Gümüç, H., Gülsüm Deniz, Ö., Aydın, I., Emin Onger, M., & Altunkaynak, Z. 2016. Neuroprotective effects of melatonin and omega-3 on hippocampal cells prenatally exposed to 900 MHz electromagnetic fields. *International Journal of Radiation Biology*, 92(10), pp. 590–595. doi:10.1080/09553002.2016.1206223.
- Eser, O. Songur, A., Aktas, C., Karavelioglu, E., Caglar, V., Aylak, F., Ozguner, F., & Kanter, M. 2013. The Effect of Electromagnetic Radiation on the Rat Brain: an Experimental Study. *Turkish Neurosurgery*, 23(6), pp. 707–715. doi:<https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.7088-12.2>.
- Hussein, S., El-Saba, A.A. and Galal, M.K. (2016) ‘Biochemical and histological studies on adverse effects of mobile phone radiation on rat’s brain’, *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 78, pp. 10–19. doi:10.1016/j.jchemneu.2016.07.009.
- Ilhan, A., Gurel, A., Armutcu, F., Kamisli, S., Iraz, M., Akyol, O., & Ozen, S. 2004. ‘Ginkgo biloba prevents mobile phone-induced oxidative stress in rat brain’, *Clinica Chimica Acta*, 340(1–2), pp. 153–162. doi:10.1016/j.cccn.2003.10.012.
- Jelodar, G. Azimzadeh, M., Radmard, F., & Darvishhoo, N. 2021. Alteration of intrapancreatic serotonin, homocysteine, TNF- α , and NGF levels as predisposing factors for diabetes following exposure to 900-MHz waves. *Toxicology and Industrial Health*, 37(8), pp. 496–503. doi:10.1177/07482337211022634.
- Kementerian Komunikasi dan Informasi (2014) *Peraturan Menteri Komunikasi dan Informasi Republik Indonesia Nomer 22 Tahun 2014*. 1–7.
- Lai, H. and Singh, N.P. 1997. Melatonin and N-Tert-Butyl-Alpha-PhenylNitron Block 60-Hz Magnetic Field-Induced DNA Single and Double Strand Breaks in Rat Brain Cells’, *Journal of Pineal Research*, 22(3), pp. 152–162. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1600-079x.1997.tb00317.x>.
- Li, D.Y., Song, J. D., Liang, Z. Y., Oskouei, K., Xiao, X. Q., Hou, W. Z., Li, J. T., Yang, Y. S., Wang, M. L., & Murbach, M. 2020. Apoptotic effect of 1800 MHz

- electromagnetic radiation on NIH/3T3 cells', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(3). doi:10.3390/ijerph17030819.
- Liu, M.L., Wen, J.Q. and Fan, Y.B. (2011) 'Potential protection of green tea polyphenols against 1800 MHz electromagnetic radiation-induced injury on rat cortical neurons', *Neurotoxicity Research*, 20(3), pp. 270–276. doi:10.1007/s12640-011-9240-4.
- Martínez-Sámano, J. Torres-Durán, P. V., Juárez-Oropeza, M. A., & Verdugo-Díaz, L. 2012. Effect of Acute Extremely Low Frequency Electromagnetic Field Exposure on the Antioxidant Status and Lipid Levels in Rat Brain', *Archives of Medical Research*, 43(3), pp. 183–189. doi:<https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2012.04.003>.
- Meo, S.A., Al-Drees, A. M., Husain, S., Khan, M. M., & Imran, M. B. 2010. Effects of Mobile Phone Radiation on Serum Testosterone in Wistar Albino Rats. *Saudi Medical Journal*, 31(8), pp. 869–873.
- Nirwane, A., Sridhar, V. and Majumdar, A. 2016. Neurobehavioural changes and brain oxidative stress induced by acute exposure to GSM900 mobile phone radiations in Zebrafish (*Danio rerio*)', *Toxicological Research*, 32(2), pp. 123–132. doi:10.5487/TR.2016.32.2.123.
- Pisoschi, A.M. and Pop, A. 2015. The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review', *European Journal of Medicinal Chemistry*, 97, pp. 55–74. doi:10.1016/j.ejmech.2015.04.040.
- Sahin, D., Ozgur, E., Guler, G., Tomruk, A., Unlu, I., Sepici-Dinçel, A., & Seyhan, N. 2016) 'The 2100 MHz radiofrequency radiation of a 3G-mobile phone and the DNA oxidative damage in brain', *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 75, pp. 94–98. doi:10.1016/j.jchemneu.2016.01.002.
- Schultz, J., Schwarz, A., Neidhold, S., Burwinkel, M., Riemer, C., Simon, D., Kopf, M., Otto, M., & Baier, M. 2004. Role of Interleukin-1 in Prion Disease-Associated Astrocyte Activation', *The American Journal of Pathology*, 165(2), pp. 671–678. doi:[https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)63331-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)63331-7).
- Pratap, S., Khatri, J., Jain, P., and Banga, D. 2014. Electromagnetic Stress-A Danger To Human Health. *IJETCAS*, pp. 14–832.
- Woiciechowsky, C., Schöning, B., Stoltenburg-Didinger, G., Stockhammer, F., & Volk, H. D. 2004. Brain-IL-1 Beta Triggers Astrogliosis Through Induction Of IL-6: Inhibition by Propranolol And IL-10. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 10(9), pp. BR325-30.
- Yilmaz, A. , Yilmaz, N., Serarslan, Y., Aras, M., Altas, M., Özgür, T., & Sefil, F. 2014. The Effects of Mobile Phones on Apoptosis in Cerebral Tissue: An Experimental Study on Rats', *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 18(7), pp. 992–1000.
- Zhao, T.-Y., Zou, S.-P. and Knapp, P.E. (2007) 'Exposure to Cell Phone Radiation Up-Regulates Apoptosis Genes in Primary Cultures of Neurons and Astrocytes', *Neuroscience Letters*, 412(1), pp. 34–38. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.09.092>.