

INTISARI

Keloid terbentuk akibat hiperproliferasi fibroblas dermis, yang tumbuh melebihi batas luka, tidak dapat regresi secara spontan dan memiliki tendensi untuk kambuh paska tindakan. Fibroblas keloid menunjukkan peningkatan reseptor *growth factors* dan berespon lebih cepat terhadap PDGF, VEGF dan TGF- β dibandingkan fibroblas normal. Pada jaringan keloid, terjadi peningkatan AT-1 dan respon terhadap Angiotensin II yang menyebabkan peningkatan sintesis DNA fibroblas. Tingginya peranan faktor angiogenik dan Ang II dalam patogenesis keloid menunjukkan bahwa obat hipertensi yang mampu menekan aktivitas faktor angiogenik dan sistem renin angiotensin memiliki potensi sebagai terapi baru untuk keloid.

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui efek timolol, suatu obat anti hipertensi yang menghambat faktor pertumbuhan angiogenik dan angiotensin, dibandingkan dengan efek *triamcinolone acetonide* sebagai terapi lini pertama keloid. Fibroblas keloid dibiakkan sampai turunan ketujuh, dan dibagi menjadi 4 kelompok perlakuan, yakni kelompok kontrol dan kelompok perlakuan yang diberi TA, timolol dengan preservatif dan timolol tanpa preservatif. Efek perlakuan yang diukur adalah indeks proliferasi fibroblas menggunakan *3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl tetrazolium* (MTT) *colorimetric assay*. Data disajikan dalam bentuk gambar indeks proliferasi fibroblas. Analisa dilakukan menggunakan ANOVA dan dinyatakan bermakna secara statistik jika nilai $p < 0.05$.

Hasil penelitian didapatkan penurunan indeks proliferasi fibroblas sebagai berikut; timolol dosis 1×10^{-2} M dan 5×10^{-3} M adalah $27,67 \pm 6,05$ dan $33,12 \pm 7,03$ ($p < 0,05$) sedangkan perlakuan dengan *triamcinolone acetonide* dosis $2,0 \times 10^{-5}$ M adalah $58,05 \pm 9,78$ ($p < 0,05$). Hasil analisis menunjukkan bahwa timolol dosis terapi 1×10^{-2} M menghambat proliferasi fibroblas lebih kuat dibandingkan dengan TA dosis terapi 2×10^{-5} M ($p < 0,05$). Sediaan timolol dengan preservatif dan tanpa preservatif menunjukkan efek supresi proliferasi fibroblas yang setara.

Penelitian ini menunjukkan bahwa kemampuan timolol dalam menghambat proliferasi fibroblas keloid lebih baik dibandingkan dengan terapi keloid lini pertama yaitu *triamcinolone acetonide*.

Kata kunci: *keloid, proliferasi fibroblas, timolol, triamcinolone acetonide*

ABSTRACT

Keloids are formed by hyperproliferation of dermal fibroblasts, which grow beyond the wound limit. Keloid fibroblasts showed increased receptor growth factors and respond more quickly to PDGF, VEGF and TGF- β than normal fibroblasts. In keloid tissue, an increase in AT-1 and response to Angiotensin II leads to increased DNA synthesis of fibroblasts. The role of angiogenic factors and Ang II in the pathogenesis of keloids suggests that anti hypertensive drugs capability to suppressed angiogenic factor activity and renin angiotensin system has a potential to be used as anti keloid agent.

The purpose of this study was to determine the effects of timolol, compared with standart therapy for keloid, triamcinolone acetonide. The keloid fibroblasts were cultured until the seventh pasase, and divided into 4 treatment groups, the control group and the treatment group given TA, timolol with preservative and timolol without preservative. The proliferation index of fibroblasts was measured with 3- (4,5-dimethylthiazol-2yl) -2,5-dyphenyl tetrazolium (MTT) colorimetric assay.

The results of this study showed a decrease of proliferation index of fibroblasts as follows; treatment with timolol 1×10^{-2} M and 5×10^{-3} M was 27.67 ± 6.05 and $33,12 \pm 7,03$ ($p < 0, 05$) and triamcinolone acetonide 2×10^{-5} M was 58.05 ± 9.78 ($p < 0.05$). Reduction in proliferation index of fibroblasts was statistically different in favor of timolol compared to triamcinolone acetonide. The commercially available preparations containing benzalkonium chloride and those of timolol without the preservative had similar inhibitory effects.

This study concluded that timolol were significantly superior to steroid to inhibit fibroblast keloid proliferation.

Keywords: keloid, fibroblast proliferation, timolol, triamcinolone acetonide