

INTISARI

EKSPRESI TNF – α DAN BCL – 2 PADA MODEL CEDERA OTAK TRAUMATIK DENGAN MENGGUNAKAN TIKUS ALBINO GALUR WISTAR (*Rattus Novergicus*) YANG DITERAPI DENGAN NATRIUM LAKTAT HIPERTONIK

Reza Fadhillah Yudhatama*, Handoyo Pramusinto**, Sugiyono***

* Residen Bedah Saraf, RSUP Dr. Sardjito/FK – KMK, Universitas Gadjah Mada

** Divisi Bedah Saraf, RSUP Dr. Sardjito/FK – KMK, Universitas Gadjah Mada

*** Bagian Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada

Latar Belakang: Cedera otak traumatik sampai saat ini masih menjadi salah satu kasus yang insidensinya cukup tinggi. TNF – α , yang merupakan suatu faktor pro – inflamasi, dan BCL – 2, mediator anti – apoptosis, adalah dua contoh mediator kimia yang muncul sesaat setelah terjadinya cedera otak traumatik. Salah satu tatalaksana penanganan cedera otak traumatik adalah dengan pemberian natrium laktat hipertonik. Penelitian ini bertujuan untuk melihat pengaruh administrasi natrium laktat hipertonik terhadap ekspresi TNF – α dan BCL – 2 pada tikus albino galur Wistar (*Rattus norvegicus*) dengan cedera otak traumatik.

Metode Penelitian: Penelitian laboratorik eksperimental dengan subyek sembilan sampel jaringan otak tikus jantan galur *rattus novergicus* berumur 2 – 3 bulan yang dibagi menjadi tiga kelompok, yakni kelompok yang diterapi dengan NaCl 0,9%, NaCl 3%, dan natrium laktat hipertonik. Pewarnaan HE digunakan untuk menilai kondisi otak pasca trauma diawal penelitian. Ekspresi TNF – α dan BCL – 2 diperiksa dengan pemeriksaan imunohistokimia dan dianalisis menggunakan perangkat lunak *Image J*. Data dianalisis dengan *Independent t-test* untuk menilai rerata pre dan post terapi dalam satu grup. Sedangkan uji statistik *One – way ANOVA* digunakan untuk menilai rerata antar kelompok.

Hasil: Terdapat penurunan nilai rerata ekspresi TNF – α pada kelompok pemberian natrium laktat hipertonik namun tidak bermakna secara statistik (19.22 ± 1.50 ; $p < 0.05$). Sementara itu, penurunan ekspresi TNF – α juga terjadi pada kelompok pemberian NaCl 3% namun tidak bermakna secara statistik (24.71 ± 6.75 ; $p < 0.05$). Nilai rerata ekspresi BCL – 2 pada kelompok pemberian natrium laktat hipertonik adalah 0. Nilai rerata ekspresi BCL – 2 pada kelompok pemberian NaCl 3% mengalami penurunan namun tidak bermakna secara statistik (0.12 ± 0.10 ; $p < 0.05$).

Kesimpulan: Pemberian natrium laktat hipertonik menurunkan ekspresi TNF – α namun tidak signifikan secara statistik. Selain itu ekspresi BCL – 2 tidak mengalami perubahan paska pemberian natrium laktat hipertonik.

Kata Kunci: Cedera Otak Traumatik, TNF – α , BCL – 2, Natrium Laktat Hipertonik

ABSTRACT

THE EXPRESSION OF TNF – α AND BCL – 2 IN TRAUMATIC BRAIN INJURY MODEL USING WISTAR STRAIN ALBINO RATS (*Rattus Novergicus*) TREATED WITH HYPERTONIC SODIUM LACTATE

Reza Fadhillah Yudhatama*, Handoyo Pramusinto**, Sugiyono***

* Neurosurgery Resident, Sardjito General Hospital/ Faculty of medicine, Public Health and Nursing, Universitas Gadjah Mada

** Neurosurgery Resident, Sardjito General Hospital/ Faculty of medicine, Public Health and Nursing, Universitas Gadjah Mada

*** Departement of pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Universitas Gadjah Mada

Background: Traumatic brain injury (TBI) is still a major public health issue. TNF – α , a pro – inflammatory factor, and BCL – 2, an anti – apoptotic mediator, are two chemical mediators that immediately appear after TBI. Hypertonic sodium lactate is an alternative option for the treatment of TBI. This study aims to assess the effect of hypertonic sodium lactate administration on TNF – α and BCL – 2 expressions in wistar strain albino rats (*rattus novergicus*) with traumatic brain injury.

Method: We performed an experimental study using nine Wistar rats aged 2 – 3 months old. The subjects were divided into three groups that was treated with normal saline, hypertonic saline, and hypertonic sodium lactate. HE staining was used to assess the initial condition of the brain after the injury. The expression of TNF – α and BCL – 2 was examined using immunohistochemistry and then analyzed using *Image – J* software. To assess the pre- and post-treatment mean in one group, we used independent t – test. Futhermore, one – way ANOVA was used to calculate the mean difference between groups.

Result: The mean value of TNF alpha expression was decrease in hypertonic sodium lactate group but not statistically meaningful (19.22 ± 1.50 ; $p < 0.05$). Meanwhile, a decrease in TNF alpha expression was also seen in hypertonic saline group but it was not statistically significant (24.71 ± 6.75 ; $p < 0.05$). The mean value of BCL – 2 in hypertonic sodium lactate group was 0. The mean value of BCL-2 expression in the hypertonic saline group decreased but was not statistically significant (0.12 ± 0.10 ; $p < 0.05$).

Conclusion: Administration of hypertonic sodium lactate decreased TNF- expression but not statistically significant. In addition, the expression of BCL-2 did not change after administration of hypertonic sodium lactate.

Key Words: Traumatic Brain Injury, TNF – α , BCL – 2, Hypertonic Sodium Lactate