

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Mesenchymal Stem Cell (MSC) adalah sel yang memiliki kemampuan untuk berkembang menjadi beberapa macam sel, serta dapat memberikan struktur lapisan dermis yang dapat diisolasi dari berbagai macam sumber jaringan misalnya sumsum tulang, jaringan adiposa, plasenta dan tali pusar (Barry & Murphy, 2004). Pada saat ini dengan kemampuan yang dimiliki MSC tersebut dapat digunakan untuk mengobati luka akibat insisi (Hoogdujin, 2010). Aktivasi MSC saat jaringan mengalami kerusakan membutuhkan mediator-mediator pro-inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor* (TNF- α) (Berk, 2010). Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa keberhasilan terapi dengan MSC akan tercapai apabila terdapat keadaan yang akan membuat *stemcell* menjadi aktif (Marr, 2010). MSC yang sudah aktif akan mengeluarkan mediator-mediator yaitu *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) untuk meningkatkan neovaskulogenesis dan penutupan luka (Nieet *al.*, 2011).

Meningkatnya penelitian terkait dengan *stem cell* dipicu oleh kemampuan menyembuhkan berbagai macam penyakit yang sulit disembuhkan (Marr, 2010). Penelitian sebelumnya juga menyebutkan bahwa waktu penyembuhan luka akan menurun secara signifikan dibandingkan dengan kontrol (Kuo *et al.*, 2016). Penelitian ini membutuhkan teknik yang sesuai untuk menghindari kegagalan regenerasi pada terapi dengan MSC yang

dapat menimbulkan kerugian pada pasien. MSC yang tidak teraktifasi oleh mediator–mediator inflamasi menyebabkan tidak terbentuknya mediator–mediator penyembuhan jaringan seperti VEGF yang memungkinkan tidak terjadinya regenerasi (Kang, 2012). Kadar VEGF yang meningkat ataupun menurun dapat berpengaruh pada proses perbaikan jaringan dengan pembentukan pembuluh darah baru (Samiasih, 2010).

Mediator–mediator inflamasi seperti TNF- α akan keluar saat jaringan mengalami luka yang dapat menciptakan kondisi *homing* dan mengaktifasi MSC (Kang, 2012). Reseptor akan berikatan dengan TNF- α yang akan mengaktifkan *p38 mitogen-activated protein kinase* (p38-MAPK). MSC dapat aktif saat jalur p38-MAPK juga teraktifasi, sehingga menghasilkan mediator–mediator untuk perbaikan jaringan seperti *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) dan *Insulin-like Growth Factor 1* (IGF-I) (Kwon, 2013). Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa MSC mampu melakukan *homing* ke berbagai jaringan (Maleshko *et al.*, 2013). Keadaan *homing* terjadi apabila terdapat TNF- α yang kemudian akan merangsang angiogenesis di jaringan yang rusak (Kang, 2012). Angiogenesis dan proses penutupan luka akan terjadi lebih cepat seiring dengan meningkatnya pembentukan VEGF (Nie *et al.*, 2011).

Berdasarkan hal di atas maka perlu dilakukan penelitian terkait pengaruh pemberian serum tikus cedera dengan konsentrasi tertentu pada MSC terhadap kadar VEGF sehingga didapatkan teknik yang tepat dalam menyembuhkan luka.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah pengaruh serum tikus cedera konsentrasi tinggi pada MSC terhadap kadar VEGF ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

- Untuk membuktikan pengaruh serum tikus cedera konsentrasi tinggi pada MSC terhadap kadar VEGF

1.3.2 Tujuan Khusus

- Untuk mengetahui pengaruh serum tikus cedera konsentrasi 100% pada MSC terhadap kadar VEGF dibanding dengan kontrol
- Untuk mengetahui pengaruh serum tikus cedera konsentrasi 50%, pada MSC terhadap kadar VEGF dibanding dengan kontrol
- Untuk mengetahui pengaruh serum tikus cedera konsentrasi 25% pada MSC terhadap kadar VEGF dibanding dengan kontrol
- Untuk mengetahui perbedaan pemberian serum tikus cedera antar kelompok

1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat Teoritis

- Memberikan sumbangan ilmu pengetahuan di bidang kedokteran tentang pengaruh tikus cedera terhadap MSC
- Memberikan sumbangan ilmu pengetahuan di bidang kedokteran tentang kadar serum tikus cedera yang optimal untuk terapi dengan menggunakan MSC

1.4.2 Manfaat Praktis

- Memberikan sumber informasi pada masyarakat mengenai MSC yang teraktifasi serum tikus cedera