

Amaliyah Nurul Hidayah, 2005, **Efek 2-Metoksietanol terhadap Kematian Sel /Apoptosis Otak Fetus Mencit (*Mus musculus*) dan Usaha Penghambatannya dengan Polisakarida Krestin; Dideteksi dengan Metode Imunohistokimia**, Skripsi ini dibawah Bimbingan Drs. Win Darmanto, M.Si, Ph.D dan Dra. Sri Puji Astuti W, M.Si., Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Airlangga Surabaya

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk menunjukkan pengaruh 2-metoksietanol (2-ME) dosis 11 mmol/kg bb terhadap kematian pada sel otak mencit prenatal 15 hari dan peranan polisakarida krestin (PSK) dosis 150 mg/kg bb sebagai penghambat kematian sel otak yang disebabkan oleh 2-ME.

Pada penelitian ini hewan coba yang digunakan adalah induk mencit betina yang bunting (UK) 15 hari yang dikelompokkan menjadi 3 kelompok yaitu kelompok kontrol negatif, kontrol positif, dan perlakuan. Kelompok kontrol negatif adalah kelompok yang diberi aquabides steril secara intraperitoneal, kelompok kontrol positif diberi 2-ME dosis 11 mmol/kg bb, dan kelompok perlakuan diberi PSK dosis 150 mg/kg bb secara *gavage* 2 jam setelah pemberian 2-ME. Induk mencit dibedah pada 24 jam dan 48 jam setelah pemberian 2-ME dan otak fetus diambil. Preparat ada yang diwarnai dengan metode pewarnaan hematoksilin-eosin untuk dihitung jumlah sel otak yang mengalami kematian dan imunohistokimia untuk mendeteksi kematian sel otak secara apoptosis. Data yang berupa kematian sel otak dianalisis dengan uji ANAVA satu arah. Selanjutnya jika ada beda nyata pada setiap kelompok dilanjutkan dengan uji BNT (LSD) dengan $\alpha = 0,05$. Sedangkan pengamatan sel otak yang mengalami apoptosis dianalisis secara deskriptif.

Hasil pengamatan menunjukkan bahwa persentase kematian sel otak pada selang waktu 24 jam pada kelompok kontrol positif (2-ME) yaitu 27,65% dan tampak berbeda secara signifikan dengan kontrol negatif (akuades) yaitu sebesar 2,92%, pada kelompok perlakuan dengan PSK menunjukkan bahwa PSK mampu menurunkan rerata kematian sel otak yaitu mencapai 4,67% dan tampak tidak berbeda secara signifikan dengan kontrol negatif. Pengamatan pada selang waktu 48 jam juga menunjukkan peningkatan kematian sel otak pada kelompok kontrol positif (2-ME) yaitu 51,40%, hasil ini berbeda secara signifikan dengan kelompok kontrol negatif (akuades) yaitu 2,89%. Rerata persentase kematian sel otak kelompok perlakuan (PSK) adalah 10,04% dan berbeda secara signifikan dengan kontrol positif pada selang waktu 48 jam.

Sehingga dapat disimpulkan bahwa 2-ME dosis 11 mmol/kg bb dapat menyebabkan kematian sel otak dan PSK dosis 150 mg/kg bb mampu menghambat kematian sel otak akibat 2-ME. Kematian sel otak akibat 2-ME secara dominan bukan melalui jalur apoptosis

Kata kunci: 2-metoksietanol, apoptosis, imunohistokimia, kematian sel otak, dan polisakarida krestin.