

Intisari

Latar belakang : Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai dengan hiperglikemia dan menyebabkan komplikasi termasuk nefropati yang menyebabkan penyakit ginjal stadium akhir. Pathogenesis penyakit ginjal diabetik disebabkan karena adanya perubahan hemodinamik ginjal serta aktivasi ROS sehingga konsekuensinya akan berdampak pada perubahan struktur ginjal seperti (podocitopathy yaitu ekspresi podocin dan neph rin yang menurun sehingga menyebabkan apoptosis sel podosit, akumulasi matriks ekstraseluler dan glomerulosklerosis) serta perubahan fungsional ginjal (permeabilitas, filtrasi dan reabsorpsi) seperti adanya peningkatan proteinuria dan kadar kreatinin serum yang menjadi ciri klasik dari penyakit ginjal diabetik. Pemberian vitamin D akan memberikan perlindungan terhadap kerusakan ginjal secara progresif, yaitu dengan pemberian vitamin D maka akan menghambat aktivasi RAAS sehingga menghambat terjadinya peningkatan ROS. Selain itu vitamin D juga dapat meningkatkan sekresi insulin untuk mencegah peningkatan kadar gula darah.

Tujuan : Penelitian Ini Bertujuan Untuk Mengkaji Pengaruh Pemberian Vitamin D Terhadap Glomerulosklerosis Dan Podocitopathy Pada Tikus Dengan Diabetes Mellitus

Metode : Penelitian ini menggunakan jenis penelitian Experimental dengan rancangan penelitian *Post Test Only Controlled Group Design*. Subjek penelitian yang digunakan adalah tikus *Rattus norvegicus* galur *Sprague Dawley* jantan dan dibagi menjadi 6 kelompok secara acak. Kelompok kontrol (n=5), Hewan coba diabetes mellitus dibuat dengan induksi Streptozotocin (STZ) 60mg/kgBB dosis tunggal secara intraperitoneal selama 30 hari DM1 bulan (n=5) dan DM2 Bulan (n=5) selama 60 hari. Intervensi vitamin D diberikan secara intraperitoneal setiap hari selama 30 hari pada kelompok Diabetes mellitus yang sudah diinduksi STZ selama 30 hari. Kelompok vitamin D dibagi menjadi 3 yaitu kelompok vitamin D 0,125 µg/kgBB (n=5), 0,25 µg/kgBB (n=5), 0,5 µg/kgBB (n=5). Setelah dilakukan terminasi akan di ambil organ ginjal dan sampel serum serta dilanjutkan dengan pemeriksaan pemeriksaan proteinuria menggunakan dipstick urin dan kadar kreatinin serum menggunakan spektrofotometri. Pemeriksaan glomerulosklerosis menggunakan pewarnaan *Periodic Acid Schiff* (PAS) dan pemeriksaan ekspresi podocin dan neph rin menggunakan *Reverse Transcriptase-PCR*.

Hasil : Peningkatan kadar gula darah pada kelompok yang induksi *streptozotocin* (STZ) dan terjadi penurunan kadar gula darah secara signifikan pada kelompok yang diberikan intervensi VD 0,125 µg/kgBB, VD 0,25 µg/kgBB, VD 0,5 µg/kgBB. Skor proteinuria dan kadar kreatinin serum lebih tinggi pada kelompok DM2 bulan dan rendah pada kelompok VD 0,125 µg/kgBB, VD 0,25 µg/kgBB, VD 0,5 µg/kgBB. Skor glomerulosklerosis lebih tinggi pada kelompok DM2 bulan dan rendah pada kelompok VD 0,125 µg/kgBB, VD 0,25 µg/kgBB, VD 0,5 µg/kgBB. Ekspresi podocin dan neph rin rendah pada kelompok DM2 bulan dan tinggi pada kelompok VD 0,125 µg/kgBB, VD 0,25 µg/kgBB, VD 0,5 µg/kgBB.

Kesimpulan : Vitamin D memberikan efek protektif dan perbaikan fungsi ginjal model diabetes mellitus dan signifikan terhadap penurunan proteinuria, kadar kreatinin serum, glomerulosklerosis serta mencegah penurunan ekspresi podocin dan ekspresi neph rin.

Kata kunci : ginjal, diabetes mellitus, vitamin D, proteinuria, kreatinin serum, glomerulosklerosis, podocin, neph rin

Abstract

Background: Diabetes mellitus is a chronic metabolic disease characterized by hyperglycemia and causes complications including nephropathy which causes end-stage kidney disease. The pathogenesis of diabetic kidney disease is caused by changes in renal hemodynamics and ROS activation so that the consequences will have an impact on changes in kidney structure such as (podocytopathy, namely decreased expression of podocin and nephrin, causing podocyte cell apoptosis, accumulation of extracellular matrix and glomerulosclerosis) as well as changes in kidney function (permeability, filtration, and reabsorption) such as increased proteinuria and serum creatinine levels that are classic features of diabetic kidney disease. Giving vitamin D will protect against progressive kidney damage, namely, giving vitamin D will inhibit the activation of the RAAS thereby inhibiting the increase in ROS. In addition, vitamin D can also increase insulin secretion to prevent an increase in blood sugar levels.

Objective: This Research Aims To Study The Effect Of Vitamin D Administration On Glomerulosclerosis And Podocitopathy In Rats With Diabetes Mellitus

Methods: This study uses an experimental type of research with a research design of Post Test Only Controlled Group Design. The research subjects used were male *Rattus norvegicus* Sprague Dawley rats and were randomly divided into 6 groups. Control group (n=5), Diabetes mellitus experimental animals were induced by induction of Streptozotocin (STZ) 60mg/kg bb single dose intraperitoneally for 30 days DM1 month (n=5) and DM2 month (n=5) for 60 days. Vitamin D intervention was administered intraperitoneally every day for 30 days in the STZ-induced diabetes mellitus group for 30 days. The vitamin D group was divided into 3 groups, namely the vitamin D group of 0.125 g/kg bb (n=5), 0.25 g/kg bb (n=5), 0.5 g/kg bb (n=5). After termination, the kidneys and serum samples will be taken and followed by an examination of proteinuria using a urine dipstick and serum creatinine levels using spectrophotometry. Examination of glomerulosclerosis using Periodic Acid Schiff (PAS) staining and examination of the expression of podocin and nephrin using Reverse Transcriptase-PCR.

Results: Increased blood sugar levels in the streptozotocin (STZ)-induced group and a significant decrease in blood sugar levels in the intervention group VD 0.125 g/kg BW, VD 0.25 g/kg BW, VD 0,5 g/kg bb. Proteinuria scores and serum creatinine levels were higher in the 2-month DM group and lower in the VD 0.125 g/kg BW group, VD 0.25 g/kg bb, VD 0,5 g/kg bb. The glomerulosclerosis score was higher in the DM2 month group and lower in the VD 0.125 g/kg BW group, VD 0.25 g/kg BW, and VD 0,5 g/kg BW. Podocin and nephrin expression were low in the DM2 month group and high in the VD 0.125 g/kg bb, VD 0,25 g/kg bb, VD 0,5 g/kg bb.

Conclusion: Vitamin D has a protective effect and improves kidney function in the diabetes mellitus model and significantly reduces proteinuria, serum creatinine levels, glomerulosclerosis, and prevents a decrease in podocin expression and nephrin expression.

Keywords: kidney, diabetes mellitus, vitamin D, proteinuria, serum creatinine, glomerulosclerosis, podocin, nephrin