



INTISARI

Latar Belakang : Diabetes melitus adalah penyakit kronis yang menyebabkan hiperglikemia dan berpotensi merusak organ ginjal, memicu disfungsi endotel. *Remodeling* vaskular dan disregulasi eNOS serta ppET1 adalah tanda disfungsi endotel. Vitamin D, sebagai agen renoprotektif, diyakini dapat mengurangi dampak cedera ginjal.

Tujuan : Penelitian ini bertujuan mengkaji pengaruh dosis berbeda Vitamin D terhadap perbaikan *remodeling* vaskular ginjal pada tikus DM tipe I.

Metode : Penelitian disusun disusun menggunakan metode eksperimen Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan melibatkan 24 tikus yang dibagi ke dalam 6 kelompok: kontrol, DM 1 bulan (DM1), DM 2 bulan (DM2), Vitamin D 0.125 µg/kgBB (VD125), Vitamin D 0.25 µg/kgBB (VD25), dan Vitamin D 0.5 µg/kgBB (VD5). DM diinduksi dengan *Streptozotocin*, sementara kelompok Vitamin D mendapatkan perlakuan seiring dengan induksi DM, namun dengan injeksi Vitamin D (*calcitriol*) sesuai dosis. Penelitian mengamati tiga parameter penelitian yaitu ekspresi mRNA eNOS, ekspresi mRNA ppET1, dan perbaikan tampakan morfologi arteri internal ginjal pada pewarnaan PAS.

Hasil : Hasil penelitian pada parameter ekspresi mRNA eNOS menunjukkan bahwa kelompok perlakuan VD25 memiliki nilai rata-rata ekspresi mRNA eNOS sebesar 1,212 dan lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan kelompok DM1 dan DM2. Pada parameter ekspresi mRNA ppET1 menunjukkan bahwa kelompok perlakuan VD5 memiliki nilai rata-rata 1,453 dan lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan kelompok DM1 dan DM2. Hasil pengukuran pewarnaan PAS menunjukkan kelompok dengan dosis 0,5 µg/kgBB memiliki morfologi vaskular dengan penebalan dinding dan penyempitan lumen yang paling minimal dibandingkan kelompok lainnya.

Kesimpulan : Hasil penelitian menegaskan bahwa pemberian Vitamin D dapat secara signifikan memperbaiki *remodeling* vaskular ginjal pada model tikus diabetes melitus.

Kata kunci: Vitamin D (*calcitriol*), *Remodeling* Vaskular, *Endothelial nitric oxide synthase*, *Prepro Endothelin 1*, Ginjal, Diabetes Melitus Tipe I.

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus is a chronic disease-causing hyperglycemia and potential kidney organ damage, triggering endothelial dysfunction. Vascular remodeling and dysregulation of eNOS and ppET1 are signs of endothelial dysfunction. Vitamin D, as a renoprotective agent, is believed to reduce kidney injury impacts.

Objective: This study aims to examine the influence of different doses of Vitamin D on improving kidney vascular remodeling in type I DM rats.

Methods: The study was conducted using a Completely Randomized Design (CRD) experimental method involving 24 rats divided into 6 groups: control, DM 1 month (DM1), DM 2 months (DM2), Vitamin D 0.125 µg/kgBW (VD125), Vitamin D 0.25 µg/kgBW (VD25), and Vitamin D 0.5 µg/kgBW (VD5). DM was induced by Streptozotocin, while the Vitamin D groups received treatment concurrently with DM induction, but with Vitamin D (calcitriol) injections according to the prescribed dose. The study observed three research parameters: eNOS mRNA expression, ppET1 mRNA expression, and improvement in the morphologic appearance of kidney internal arteries in PAS staining.

Results: The research findings on the parameters of eNOS mRNA expression indicate that the VD25 treatment group has an average eNOS mRNA expression value of 1.212, which is significantly higher compared to the DM1 and DM2 groups. In terms of the parameter of ppET1 mRNA expression, the VD5 treatment group shows an average value of 1.453, which is significantly higher compared to the DM1 and DM2 groups. The results of PAS staining measurements indicate that the group with a dosage of 0.5 µg/kg body weight exhibits vascular morphology with the least wall thickening and lumen narrowing compared to other groups.

Conclusion: The research confirms that Vitamin D administration significantly improves kidney vascular remodeling in a model of diabetic rats.

Keywords: Vitamin D (calcitriol), Vascular Remodeling, Endothelial Nitric Oxide Synthase, Prepro Endothelin 1, Kidney, Type I Diabetes Mellitus.