

INTISARI

PENGARUH ALLOPURINOL TERHADAP EKSPRESI mRNA TRANSFORMING GROWTH FACTOR BETA (TGF- β), DAN COLLAGEN 1 (COL1) PADA MENCIT YANG DIINDUKSI ASAM URAT

Latar belakang:

Hiperurisemia menjadi salah satu penyebab utama cedera hepatosit yang merupakan faktor resiko terjadinya fibrosis hepar. Diketahui terapi farmakologis untuk hiperurisemia adalah allopurinol yang merupakan *xanthine oxidase inhibitor* yang dapat menurunkan kadar asam urat. Akan tetapi pengaruh allopurinol terhadap ekspresi mRNA TGF- β dan COL-1 pada mencit yang diinduksi asam urat belum banyak diteliti.

Tujuan:

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh allopurinol terhadap ekspresi mRNA *Transforming Growth Factor Beta* (TGF- β), dan *Collagen 1* (COL-1) pada mencit yang diinduksi asam urat.

Metode:

Penelitian ini merupakan penelitian kuasi eksperimental dengan rancangan *post test only with controlled group design*. Penelitian ini menggunakan hewan coba 25 ekor mencit jantan yang dibagi dalam 5 kelompok yaitu kelompok kontrol, kelompok AU7, kelompok AU14, kelompok ALU7, dan kelompok ALU14. Diberikan perlakuan injeksi asam urat untuk menimbulkan hiperurisemia dan selanjutnya diberikan allopurinol untuk menurunkan kadar asam urat darah. Pada akhir perlakuan dilihat fraksi area fibrosis hepar dengan pengecatan *Sirius Red*, ekspresi mRNA TGF- β dan Collagen 1 (COL-1) dinilai menggunakan RT-PCR.

Hasil:

Kelompok kontrol secara bermakna memiliki ekspresi mRNA TGF- β yang lebih rendah dibandingkan kelompok AU14 ($p < 0,05$). Ekspresi mRNA TGF- β pada kelompok ALU14 lebih rendah secara bermakna dibandingkan kelompok AU7 dan AU14 ($p < 0,05$). Pada kelompok AU7 dan AU14 memiliki ekspresi mRNA COL-1 yang lebih tinggi secara bermakna dibandingkan kelompok kontrol ($p < 0,05$). Sedangkan, pada kelompok ALU7 dan ALU14 ekspresi mRNA COL-1 tidak berbeda bermakna jika dibandingkan kelompok AU7 dan AU14 ($p > 0,05$).

Kesimpulan:

Mencit yang diinduksi asam urat dan diberi allopurinol memiliki ekspresi mRNA TGF- β lebih rendah jika dibandingkan kelompok mencit yang hanya diinduksi asam urat. Sedangkan, ekspresi mRNA COL-1 pada mencit yang diberi asam urat dan diberi allopurinol tidak berbeda bermakna jika dibandingkan mencit yang hanya diinduksi asam urat.

Kata Kunci:

Hepar, fibrosis hepar, asam urat, allopurinol, TGF- β , COL-1.

ABSTRACT

THE EFFECT OF ALLOPURINOL TO mRNA EXPRESSION OF TRANSFORMING GROWTH FACTOR BETA (TGF- β), AND COLLAGEN 1 (COL1) IN MICE INDUCED BY URIC ACID

Background:

Hiperuricemia is one of the main causes of hepatocyte injury, which is a risk factor for liver fibrosis. Allopurinol is xanthine oxidase inhibitor and known to be the pharmacological therapy to hyperuricemia that can decrease uric acid level. However, the effect of allopurinol on TGF- β and COL-1 mRNA expression in mice induced by uric acid has not been much researched.

Objective:

The aim of this study is to know the effect of allopurinol to TGF- β and COL-1 mRNA expression in mice induced by uric acid.

Methods:

This study was a quasi-experimental with post test only control group design. This study required 25 male mice and divided into five groups: Control group, AU7 group, AU14 group, ALU7 group, and ALU14 group. The mice injected by uric acid to make hyperuricemia, after that allopurinol given to decrease uric acid level. At the end of treatment, we saw the area fraction of liver fibrosis with Sirius Red staining, TGF- β and COL-1 mRNA expression were assessed by RT-PCR.

Results:

AU14 had higher TGF- β mRNA expression compared to control ($p < 0,05$). ALU14 had lower TGF- β mRNA expression compared to AU7 and AU14 group ($p < 0,05$). AU7 and AU14 group had higher COL-1 mRNA expression compared to control group ($p < 0,05$). Whereas, ALU7 and ALU14 group of COL-1 mRNA expression were not significantly different compared to AU7 and AU14 group ($p > 0,05$).

Conclusion:

Mice that induced by uric acid and given allopurinol had lower TGF- β mRNA expression compared to mice that only induced by uric acid. Whereas, COL-1 mRNA expression in mice induced by uric acid and given allopurinol was not significantly different compared to mice that only induced by uric acid.

Keywords:

Liver, liver fibrosis, uric acid, allopurinol, TGF- β , COL-1.