

INTISARI

Latar Belakang: Kondisi hiperurisemia dapat menyebabkan stres oksidatif, resistensi insulin, dan sindroma metabolik, yang kemudian dapat bermanifestasi ke kerusakan hepar. Hiperurisemia dapat memicu respon inflamasi pada hepar. *Transforming Growth Factor Beta* (TGF- β) merupakan salah satu sitokin inflamasi yang berperan dalam fibrogenesis di hepar. Gen COL1A1 menjadi salah satu kunci terbentuknya jaringan kolagen pada proses fibrogenesis. Vitamin D diketahui memiliki efek protektif terhadap kejadian fibrosis hepar, namun pengaruhnya terhadap fibrosis dan ekspresi TGF- β dan gen COL1A1 perlu diketahui lebih lanjut.

Tujuan: Untuk mengkaji pengaruh vitamin D terhadap derajat fibrosis hepar dan ekspresi mRNA TGF- β dan COL1 pada mencit yang diinduksi asam urat.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan *post test only with control group* dengan model mencit jantan *Swiss-Webster* diinduksi mengalami hiperurisemia dengan injeksi asam urat 125mg/kgBB secara intraperitoneal selama 7 hari (AU7, n=6) dan 14 hari (AU14, n=6). Vitamin D 0,5 μ g/kgBB diadministrasikan secara intraperitoneal selama 7 setelah 14 hari induksi asam urat (AU14D7, n=6). Kelompok kontrol (SO, n=6) diinjeksi NaCl selama 7 hari. Mencit diterminasi dan dilakukan analisis ekspresi mRNA TGF- β dan COL1 dengan *Reverse Transkriptase-PCR (RT-PCR)* dan observasi histopatologi menggunakan pewarnaan Sirius Red.

Hasil: Deposisi kolagen pada jaringan hepar terdapat pada mencit yang diinduksi asam urat, sedangkan pemberian vitamin D menurunkan deposisi kolagen secara kualitatif. Ekspresi mRNA TGF- β dan COL1 pada kelompok AU7, AU14, dan AU14D7 lebih tinggi dibanding kelompok kontrol ($p < 0,05$). Ekspresi mRNA TGF- β dan COL1 pada kelompok AU14D7 lebih rendah dibanding kelompok AU14 ($p < 0,05$).

Kesimpulan: Asam urat menyebabkan terjadinya deposisi kolagen pada hepar dan peningkatan ekspresi mRNA TGF- β dan COL1. Vitamin D menurunkan deposisi kolagen pada hepar dan menurunkan ekspresi mRNA TGF- β dan COL1 pada mencit yang terinduksi asam urat.

Kata Kunci: Asam urat, vitamin D, fibrosis hepar, *Transforming Growth Factor* (TGF- β), COL1

ABSTRACT

Background: Hyperuricemia can cause oxidative stress, insulin resistance, and metabolic syndrome, which can then manifest as liver disease. This high uric acid can trigger an inflammatory response in the liver. Transforming Growth Factor Beta (TGF- β) is an inflammatory cytokine that plays a role in fibrogenesis in the liver. The COL1A1 gene is also one of the keys to the formation of collagen tissue in the fibrogenesis process. Vitamin D is known to have a protective effect against the incidence of hepatic fibrosis, but its effect on the hepatic fibrosis and the expression of TGF- β and COL1A1 genes need to be known further.

Objective: To study the effect of vitamin D on hepatic fibrosis and the mRNA expression of TGF- β and COL1 in uric acid-induced mice.

Methods: This study was an experimental study with a post-test only control group design with the Swiss-Webster male model induced hyperuricemia by intraperitoneal injection of uric acid 125mg / kgBW for 7 days (AU7, n = 6) and 14 days (AU14, n = 6). Vitamin D 0.5 μ g / kgBW was administered intraperitoneally for 7 days after 14 days of uric acid induction (AU14D7, n = 6). The control group (SO, n = 6) was injected with NaCl for 7 days. Mice were terminated and analyzed for TGF- β and COL1 mRNA expression by Reverse Transcriptase-PCR (RT-PCR) and histopathological observation using Sirius Red staining.

Results: Collagen deposition in the hepatic tissue was found in mice induced by uric acid, while vitamin D decreased collagen deposition qualitatively. The expression of TGF- β dan COL1 mRNA in the AU7 and AU14 groups was higher than the control group (p <0.05). The expression of TGF- β and COL1 mRNA in the AU14D7 group was lower than the AU14 group (p <0.05)

Conclusion: Uric acid causes collagen deposition in the liver and increased expression of TGF- β and COL1 mRNA. Vitamin D decreases collagen deposition in the liver and decreases TGF- β and COL1 mRNA expression in uric acid-induced mice.

Keywords: uric acid, vitamin D, hepatic fibrosis, Transforming Growth Factor (TGF- β), COL1