

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit autoimun merupakan suatu penyakit akibat dari kegagalan fungsi sistem kekebalan tubuh yang menyebabkan tubuh menyerang jaringannya sendiri. Salah satu penyakit autoimun yang berbahaya adalah *autoimmune thyroiditis* (AITD). Bentuk dari AITD yang paling umum adalah berupa *Hashimoto thyroiditis* (hipotiroiditis) dan *Grave's disease* (hipertiroiditis) (Nhanes, 2011).

Hipertiroidisme adalah suatu keadaan klinik yang ditimbulkan oleh sekresi berlebihan dari hormon tiroid yaitu tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Didapatkan pula peningkatan produksi triiodotironin (T3) sebagai hasil meningkatnya konversi tiroksin (T4) di jaringan perifer. Dalam keadaan normal hormon tiroid berpengaruh terhadap metabolisme jaringan, proses oksidasi jaringan, proses pertumbuhan dan sintesa protein. Hormon-hormon tiroid ini berpengaruh terhadap semua sel-sel dalam tubuh melalui mekanisme transport asam amino dan elektrolit dari cairan ekstraseluler kedalam sel, aktivasi/sintesa protein enzim dalam sel dan peningkatan proses-proses intraseluler.

Hipertiroidisme dilaporkan terjadi pada beberapa ras anjing seperti *Doberman pinscher*, *Golden retriever*, *Irish setter*, *Great dane*, *Dachund*, *Greyhounds*, *Cocker spaniel*, dan *Boxer* (Vanderpump, 2009). Penyakit ini juga mempengaruhi 10% dari populasi manusia di dunia (Akin, 2011). Angka kejadian hipertiroidisme meningkat seiring bertambahnya usia, dan paling umum menyerang umur antara 45 sampai 65 tahun (Tozzoli *et al.*, 2008). Autoimmune Thyroiditis

lebih sering dijumpai pada wanita di bandingkan pria. Sistem imun wanita dipengaruhi oleh estrogen. Sistem imun pria dipengaruhi oleh hormon androgen. Hormon estrogen pada wanita mendominasi sel Th2 CD4+ dan sel B, sedangkan pada pria hormon androgen meningkatkan kerja sel Th1 CD4+ dan sel T CD8+, dan penyakit autoimmune thyroiditis dimediasi oleh dominasi imunofisiologi sel Th2. Oleh sebab itu penyakit autoimmune thyroiditis lebih sering terjadi pada wanita daripada pada pria (Whitacre *et al.*, 1999).

Fungsi reseptor hormon tiroid alfa 1 (TR- α 1) adalah untuk ekspresi gen yang mengkode protein untuk hormon triiodotironin (T3). Ini adalah salah satu dari beberapa reseptor untuk hormon tiroid, dan telah terbukti memediasi aktivitas biologis hormon tiroid. Studi pada hewan coba tikus menunjukkan bahwa reseptor hormon tiroid memiliki batas tertentu untuk memediasi fungsi sel target (Gilbert, 2001). Fungsi dari reseptor hormon tiroid alfa 1 (TR- α 1) di dalam organ hati yaitu untuk menangkap hormon T3 dimana hormon T3 memiliki fungsi sebagai pembentukan glikogen. Oleh karena itu dilakukan penelitian untuk mengetahui reseptor hormon tiroid alfa 1 (TR- α 1) dan gambaran histopatologi organ hati tikus (*Rattus norvegicus*) model hipertiroidisme..

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka rumusan masalah dari penelitian ini yaitu:

- 1.2.1 Bagaimanakah perubahan gambaran histopatologi jaringan hati tikus (*Rattus norvegicus*) model hipertiroidisme setelah mendapatkan induksi *Natrium Iodida (NAI)*?
- 1.2.2 Bagaimanakah ekspresi Tiroid Alfa 1 (TR α 1) pada hati tikus (*Rattus norvegicus*) model hipertiroidisme hasil induksi *Natrium Iodida (NaI)*?

1.3 Batasan Masalah

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka penelitian ini dibatasi pada

- 1.3.1 Hewan coba yang digunakan yaitu tikus putih (*Rattus norvegicus*) betina strain *Wistar* yang didapat dari Biofarma Bandung dengan umur 8-12 minggu dan berat badan antara 100-150 gram. Penggunaan hewan coba sudah mendapatkan sertifikat laik etik dari Komisi Etik Penelitian Universitas Brawijaya
- 1.3.2 Hewan model hipertiroidism dibuat dengan pemberian suplementasi *NaI* pada hewan coba dengan dosis 0,05% *NaI* melalui air minum ad libitum selama 8 minggu (Yu, 2001; Nagayama, 2007; Moroshi, 2011).
- 1.3.3 Variabel yang diamati dalam penelitian ini adalah ekspresi TR α 1 menggunakan uji imunohistokimia dan gambaran jaringan histopatologi hati menggunakan pewarnaan HE

1.4 Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah :

- 1.4.1 Mengetahui perubahan gambaran histopatologi jaringan hati tikus (*Rattus norvegicus*) model hipertiroidisme hasil induksi *Natrium Iodide* (NaI).
- 1.4.2 Mengetahui ekspresi TR α 1 pada hati tikus (*Rattus norvegicus*) model hipertiroidisme hasil induksi *Natrium Iodida* (NaI).

1.5 Manfaat Penelitian

Dengan adanya penelitian ini dapat diketahui pengaruh *natrium iodida* sebagai penyebab hipertiroidisme pada hati tikus model hipertiroidisme dan akan mengakibatkan perubahan struktur histologi jaringan hati serta ekspresi reseptor hormon tiroid alfa 1 (TR α 1). Diharapkan dapat menjadi bahan informasi tentang dasar penelitian selanjutnya untuk menghasilkan *prototype*, metode pencegahan serta pengobatan yang tepat.