

BAB 6

PEMBAHASAN

Dari studi sebelumnya, *Expression of Interleukin-17 Associated with Disease Progression and Liver Fibrosis with Hepatitis B Virus Infection: IL-17 in HBV Infection* oleh Wen Jun Du dan kawan-kawan, diketahui bahwa IL-17 memiliki peran yang penting pada pathogenesis fibrosis hati. IL-17 memiliki efek pro-fibrogenik yang kuat melalui 2 mekanisme independen: yang pertama adalah IL-17 menstimulasi Kupffer Cell untuk mengekspresikan sitokin inflamasi, yaitu IL-6, IL-1b, dan TNF-alfa, serta sitokin fibrogenik yang utama TGF-b1, yang kedua, IL-17 menstimulasi Haptic Stellate Cells (HSCs) untuk mengekspresi kolagen tipe 1 dan membantu pengaktifan HSC menjadi myofibroblas fibrogenik melalui Stat3 (Fanli Meng et al, 2012).

Ekspresi IL-17 pada jaringan hati dan kadar IL-17 pada serum memiliki perbedaan yang signifikan ($p = 0,000$ dan $p = 0,001$) antar tiap kelompok perlakuan. Hal ini menunjukkan bahwa ada perbedaan ekspresi IL-17 jaringan dan kadar IL-17 serum pada setiap derajat fibrosis yang terjadi. Dapat dilihat pada gambar 5.6 dan 5.7 adanya perbedaan ekspresi IL-17 jaringan dan kadar IL-17 serum pada setiap derajat fibrosis.

Pada gambar 5.8 terlihat perbandingan antara ekspresi IL-17 jaringan dengan kadar IL-17 serum tidak linier yang mendukung pernyataan bahwa hubungan diantara korelasi diantara keduanya tidak kuat. Dari eksperimen yang dilakukan oleh Wen Jun Du dan kawan-kawan juga ditemukan adanya

peningkatan ekspresi IL-17 jaringan dan kadar IL-17 serum seiring dengan meningkatnya derajat fibrosis dan tingkat inflamasi. Pada hasil eksperimen mereka didapati juga adanya hubungan korelasi positif antara ekspresi IL-17 jaringan dan kadar IL-17 serum.

Dari gambar 5.5 terlihat pada derajat 0 kadar IL-17 serum memiliki nilai yang tinggi dibandingkan dengan ekspresi IL-17 jaringan. Hal ini merupakan hasil yang harus dianalisa. Penyebab pasti dari kejadian ini tidak diketahui secara pasti, tetapi merujuk dari jurnal *Role of Il-17 and Th17 Cells in Liver Diseases* oleh Linda Hammerich dan kawan-kawan, kejadian ini dapat diakibatkan karena IL-17 juga dapat disekresikan oleh sel imunitas alami (*innate immunity*) lainnya, seperti *Natural Killer cell* (NK sel), neutrofil, sel T CD8+, dan sel T $\gamma\delta$ selain sel T CD4+ sebagai sel adaptif imunitas tubuh (Balanescu *et al.*,2012). IL-17 yang dihasilkan oleh sel imunitas alamiah tubuh yang paling utama disekresikan oleh sel T $\gamma\delta$ ini, akan selalu disekresikan sebagai imunitas pelindung sebelum terbentuknya sel Th17 (sel imunitas adaptif) yang membutuhkan waktu dalam diferensiasinya. IL-17 yang dihasilkan oleh sel imunitas alamiah memiliki fungsi dan mekanisme yang berbeda dengan IL-17 yang dihasilkan Th17. Fungsi IL-17 hasil sel imunitas alamiah adalah sebagai imunitas pelindung yang dapat memperbaiki kerusakan pada sel pada awal injuri terjadi. Sedangkan, IL-17 hasil sel imunitas adaptif, dalam hal ini Th17, berperan sebagai mediator inflamasi yang dapat memperberat injuri dan inflamasi yang terjadi.

Pada derajat 1 kadar IL-17 serum menurun, sedangkan ekspresi IL-17 jaringan meningkat. Hal ini dapat diakibatkan karena menurut Fanli Meng dan kawan-kawan dalam *IL-17 Signaling in Inflammatory Cells, Kupffer Cells and Hepatic Stellate Cells Exacerbates Liver Fibrosis*, dalam mekanisme saat

terjadinya injuri hati, IL-17 tidak hanya berperan dalam meningkatkan inflamasi yang terjadi, namun juga mengaktifkan HSC menjadi *myofibroblast-like cell*, sehingga kadar IL-17 serum dapat mengalami penurunan.

Pada derajat 2 dan 3 terlihat bahwa keduanya meningkat dan terjadi peningkatan secara signifikan pada derajat 3 dimana keduanya memiliki nilai yang hampir sama.

Dari hasil penelitian yang didapat terlihat bahwa ekspresi IL-17 jaringan dan kadar IL-17 serum sebanding hanya pada derajat 3 fibrosis yang menandakan bahwa pemeriksaan IL-17 serum dapat mewakili derajat fibrosis yang terjadi pada hati hanya pada derajat 3 dan tidak berlaku pada derajat awal fibrosis.

