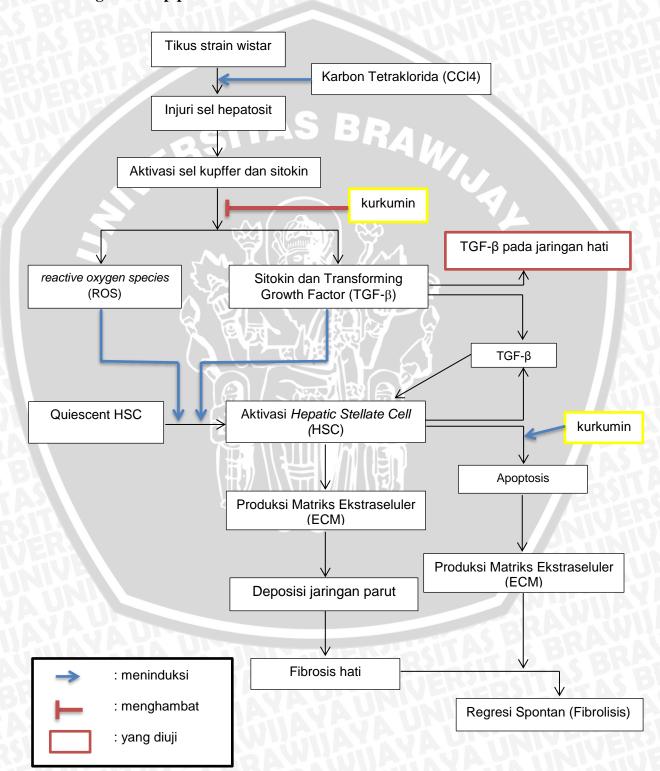
BAB 3 KERANGKA KONSEP

3.1 Kerangka konsep penelitian



Tikus model fibrosis yang telah diinduksi dengan CCl4 yang merupakan salah satu bahan yang dapat menyebabkan stress oksidatif pada hati oleh karena di dalam retikulum endoplasmik sel hati. Senyawa ini dapat menjadi radikal bebas CCl3 yang besifat hepatotoksik. CCl3- akan berikatan kovalen dengan protein, lemak, dan DNA, sehingga memicu peroksidasi lipid pada hepatosit dan berakibat pada rusaknya struktur dan fungsi hepatosit akibat stress oksidatif serius pada sel. Selanjutnya, kerusakan hepatosit memicu sel kupffer dan sel imunitas lainnya untuk mensekresikan berbagi mediator inflamasi dan ROS. Mediator inflamasi yang disekresikan akan memicu aktivasi sel HSC dan ROS yang dihasilkan akan memperparah kerusakan hepaotosit. Salah satu sitokin yang diproduksi adalah TGF-β.

Kurkumin memiliki efek hepatoprotektif karena kandungan antioksidannya dapat menekan stres oksidatif, sehingga dapat menekan produksi mediator-mediator inflamasi. Administrasi kurkumin pada tikus dengan kerusakan hati akut dan subakut yang diinduksi CCl4 telah terbukti dapat menurunkan injuri sel-sel hati daripada tikus kontrol (Akram *et al*, 2010). kurkumin diduga dapat berinteraksi langsung dengan berbagai proses sinyal seluler seperti *tumor necrosis factor* α (TNF α), interleukin 1 β (IL-1 β), *C-reactive protein* (CRP), glutathione (GSH), prostaglandin E2, endothelin-1, TGF- β , dan sebagainya (Gupta *et al.*, 2013).

Penelitian ini akan mengukur kadar TGF-β jaringan hati pada tikus model fibrosis akibat paparan dari CCl4 setelah pemberian kurkumin kemudian dilihat adanya rerata kadar TGF-β pada jaringan hati.

3.2 HIPOTESIS PENELITIAN

Pemberian kurkumin dapat menurunkan kadar TGF- β jaringan hati pada fibrosis hati.

