



dibandingkan plasebo pada 126 pasien dengan steatohepatitis non-alkoholik menunjukkan efektivitas yang baik. Pemberian UDCA dosis tinggi memberikan hasil normalisasi ($p=0,003$) dan penurunan kadar ALT ($p<0,001$), serta perbaikan marker fibrosis (Fibrotest®, $p<0,001$) secara signifikan lebih baik dibandingkan plasebo.

Studi lain melihat efek kombinasi terapi interferon-alfa dan UDCA (600 mg/hari) pada 53 pasien hepatitis C kronik. Pemberian UDCA dibandingkan dengan kontrol memberikan regulasi ALT lebih baik ($p<0,01$) saat terapi kombinasi dan sampai 6 bulan sesudah terapi interferon dihentikan. Selain itu terapi kombinasi dengan UDCA memberikan hasil lebih baik untuk kontrol virus pada pasien-pasien dengan hepatitis C kronik dibandingkan dengan interferon tunggal. Inflamasi portal dan

periportal juga menunjukkan perbaikan signifikan pada kelompok UDCA dibandingkan kontrol ($p<0,01$).

Sejak lama UDCA juga tetap merupakan terapi utama dan satu-satunya yang mampu menghambat progresivitas dari sirosis bilier primer. Studi-studi yang ada menunjukkan terapi UDCA menunjukkan laju progresivitas 5 kali lebih rendah untuk terjadinya fibrosis ekstensif atau sirosis dibandingkan plasebo (7% per tahun dengan UDCA vs. 34% per tahun untuk plasebo, $p<0,002$).

Terapi suplementasi dengan UDCA dapat dijadikan pilihan, selain pengobatan etiologik tentunya pada pasien-pasien dengan penyakit hati kronik yang disebabkan oleh inflamasi kronik seperti steatohepatitis non-alkoholik, hepatitis C kronik dan sirosis bilier primer.

MD

Fibrosis Hati:

Tinjauan Patogenesis dan Peranan Asam Ursodeoksikolat

dr. Steven Sumantri, Sp.PD

Fibrosis hati merupakan mekanisme penyembuhan luka, di mana daerah yang mengalami kerusakan dilingkupi oleh matriks ekstraselular atau jaringan parut. Proses ini terjadi pada hampir semua pasien dengan kerusakan hati kronis, namun laju proses ini berbeda tiap individu tergantung dari etiologi dan faktor-faktor terkait pejamu.

Fibrosis terjadi paling awal di daerah kerusakan hati paling berat, terutama pada penyakit hati inflamasi kronik karena alkohol atau infeksi virus. Pada tahap awal, fibrosis memiliki

diantaranya adalah penggunaan terapi yang dapat menghambat atau memulihkan fibrosis hati.

Aktivasi sel stelata merupakan jalur bersama utama yang menyebabkan terjadinya fibrosis hepatic. Saat sel stelata teraktivasi, dilepaskan kemokin dan kemoatraktan leukosit lainnya, pada saat bersamaan juga meningkatkan ekspresi reseptor inflamasi seperti ICAM-1, reseptor kemokin dan mediator-mediator sinyal lipopolisakarida. Mediator-mediator inflamasi yang dilepaskan oleh inflamasi kronik pada hepatitis viral, autoimun dan imbas obat juga dapat memicu terjadinya aktivasi

“ UDCA merupakan salah satu anti-inflamasi yang banyak diteliti untuk pencegahan atau pengobatan fibrosis pada penyakit hati kronik ”

potensi reversibel, namun apabila tidak terkontrol proses ini dapat mengarah menjadi sirosis hati. Titik di mana fibrosis menjadi ireversibel tidak diketahui secara sempurna, sehingga penting untuk mengenal pasien-pasien dengan risiko fibrosis dan memulai terapi pencegahan sedini mungkin. Pengenalan akan mekanisme molekular yang terlibat dalam fibrogenesis mempunyai beberapa implikasi klinis, termasuk

sel stelata. Sehingga dipikirkan bahwa obat-obatan antiinflamasi dapat mempunyai peranan yang penting untuk mencegah terjadinya fibrosis pada kondisi-kondisi ini.

Asam ursodeoksikolat (UDCA) merupakan salah satu anti-inflamasi yang banyak diteliti untuk pencegahan atau pengobatan fibrosis pada penyakit hati kronik. Satu studi yang menilai efek UDCA dosis tinggi (28-35 mg/kgBB) selama 12 bulan

URDEX
ursodeoxycholic acid

Pilihan utama penghancur batu empedu dan pencegah fibrosis hati¹

Dexa
Expertise for the Promotion of Health

HANYA UNTUK PROFESI KESEHATAN