

Aktivitas antifibrosis ekstrak turbinaria decuren terkarakterisasi melalui penghambatan TGF β 1, smad3 dan mmp13 serta pengaruh terhadap aktivitas decorin pada hati tikus yang diinduksi ccl4 =
Antifibrotic activities of turbinaria decuren extract characterized by inhibiting tgf 1 smad3 mmp13 and the effect on the activity of decorin in rat liver induced ccl

Ernawati Munir, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20454037&lokasi=lokal>

Abstrak

ABSTRAK

Pendahuluan: Fibrosis hati yang diakibatkan oleh stres oksidatif ROS dan transformasifaktor pertumbuhan beta 1 TGF β -1 menjadi salah satu target dalam pencegahan dan pengobatan fibrosis hati. Rumput laut coklat Turbinaria decuren diketahui mengandung fukoidan yang bersifat ionik memiliki bioaktivitas berdasarkan spesies dan berat molekul namun belum diteliti secara intensif. Penelitian ini dilakukan dengan tujuan membuktikan efek antifibrosis ekstrak T. decuren terkarakterisasi eTkar melalui penghambatan aktivitas TGF β -1, MMP 13 dan Smad3 serta pengaruhnya terhadap decorin.

Metode: Penelitian dilakukan di Labkesda Provinsi DKI Jakarta, Laboratorium Histologi FKUI, Laboratorium Farmakologi FKUI dan Laboratorium Terpadu FKUI. Ekstrak T. decuren terkarakterisasi eTkar hasil penelitian tahap I akan diuji efeknya sebagai antifibrosis melalui mekanisme preventif dan kuratif pada tikus jantan galur Sprague Dawley SD yang diinduksi dengan CCl₄. 50 dosis 1 ml/100 gram BB dua kali seminggu selama 8 minggu. Enam puluh dua tikus jantan galur SD dibagi 2 kelompok uji yaitu A: uji preventif dan B: uji kuratif, masing-masing dibagi menjadi 7 kelompok perlakuan secara acak. eTkar diberikan pada dosis 27,5, 55, 110 mg/kg BB p.o. Pada uji preventif eTkar diberikan 1 minggu sebelum dan 7 minggu bersamaan pemberian CCl₄. Pada pengujian kuratif diberikan CCl₄ selama 2 minggu dan 6 minggu secara bersamaan dengan sampel uji. Pemeriksaan yang dilakukan: ALT, AST, ALP, GGT, MDA, GSH, protein total, TGF β -1, Smad3, MMP 13, decorin dan pemeriksaan histopatologi jaringan hati. Sebagai pembanding positif digunakan fukoidan 50 mg/Kg BB.

Hasil: Pada uji preventif dosis eTkar yang mampu menekan luas fibrosis hati tertinggi adalah 27,5 mg/kg BB sebesar 69,89 lebih tinggi dari fukoidan dan berbeda bermakna dengan kontrol -. Pada dosis ini juga mampu menekan secara bermakna aktivitas TGF β 1, MMP 13, ekspresi Smad3, decorin dan meningkatkan kadar GSH secara bermakna dibanding kontrol -, tetapi tidak bermakna untuk MDA. Pada uji kuratif, eTkar dosis 55 mg/Kg BB mampu menekan persentase luas fibrosis hati sebesar 62,05 yang berbeda bermakna dibanding kontrol - p

ABSTRACT

Introduction. Liver fibrosis due to oxidative stress ROS and transforming growth factor beta 1 TGF β 1 became one of the targets in the prevention and treatment of liver fibrosis. The brown seaweed T. decurens fucoidan containing ionic compounds have a potent bioactive potentials, which depends on species and molecular weight. but still unknown mechanism of action in inhibiting liver fibrosis. This study was

conducted in order to prove the effect of the extract antifibrosis characterized by constraints on the expression of protein TGF 1, Smad3 and its effect on protein MMP 13 and decorin.

Method: The study was conducted in Labkesda DKI Jakarta province, Histology Laboratory, Pharmacology Laboratory and Integrated Laboratory School of Medicine FKUI. Characterized extracts brown seaweed *T. decuren* eTkar of the results of the phase I study was studied to investigate their effect as antifibrosis in animal model of fibrosis through preventive and curative mechanism on male rats Sprague Dawley SD induced by CCl₄ by 50 CCl₄ ndash 1 mL kg BW twice a week for 8 weeks p.o. Sixty two male rats SD divided into 2 groups, namely A test test preventive and B test curative. Each divided into 7 treatment groups at random. eTkar was given a three level doses, i.e 27,5, 55, 110 mg kg BW p.o. At preventive mechanism, eTkar was delivered for 1 week before and 7 weeks of concurrent CCl₄ administration. On curative mechanism, eTkar was delivered the last 6 weeks for 8 weeks CCl₄ administration simultaneously. The test parameters were biomarkers of liver injury ALT, AST, MDA and GSH liver, liver function ALP, GGT and albumin, the degree of fibrosis fibrosis area, TGF 1 and MMP 13 activities, Smad and decorin expression, fatty area hispatologically. Fucoidan was used as positive control at the dose of 50 mg Kg BW.

Results: In the preventive method, the optimum dose of eTkar capable to suppress liver fibrosis was 27,5 mg kg BW by 69,89 of CCl₄ group which was better than comercial fucoidan and significantly different. At this dose eTkar was able to significantly suppress the 4 activity TGF 1, MMP 13, expression Smad3 decorin and increase GSH level significantly different to group p.</i>