

## Efek pemberian mastin kepada ekspresi gen keap1 pada jantung tikus model gagal ginjal kronik. = Effects of mastin administration to keap1 gene expression in the heart homogenate of a rat model with chronic kidney disease

Maria Caecilia Stevi Harman, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20466489&lokasi=lokal>

---

### Abstrak

#### <b>ABSTRAK</b><br>

Latar Belakang: Penyakit - penyakit kronik menduduki prevalensi tertinggi penyebab mortalitas penduduk di dunia. Peningkatan penyakit ginjal kronik sebagai penyebab kematian dunia sangat pesat dan menduduki tingkat kedua dibawah HIV/AIDS. Selain itu, progresi penyakit ginjal ke seringkali tidak disadari oleh penderita. Produksi radikal bebas dan factor risiko tradisional dari gagal ginjal seperti hipertensi, dyslipidemia dapat menyebabkan komplikasi ke bagian tubuh lainnya, terutama sistem kardiovaskular. Keap1 adalah sistem pendeteksi keseimbangan redoks utama dalam tubuh dan jalur Nrf2/ARE yang bergantung pada regulasi Keap1 menghasilkan antioksidan dalam tubuh. Mastin merupakan ekstrak kulit manggis yang diduga mengandung ?-mangostin yang telah terbukti mempunyai efek kardioprotektif. Dibutuhkan penelitian untuk mengetahui apakah mastin bertindak pada jalur Keap1/Nrf2 yang merupakan jalur yang menghasilkan antioksidan penangkal radikal bebas dalam tubuh. Metode: Tikus percobaan dibagi dalam 3 kelompok, yaitu kelompok normal N , kelompok 5/6 nefrektomi Nx dan kelompok 5/6 nefrektomi yang diberi mastin NxM dengan dosis ?-mangostin 200 mg/kgBB/hari selama 8 minggu. Setelah 8 minggu, tikus di dekapitasi dan diambil jaringan jantungnya. Digunakan metode One-Step real-time RT-PCR pada hasil sintesis cDNA jantung tikus agar mendapatkan ekspresi relatif dari gen Keap1. Hasil: Ekspresi gen Keap1 meningkat secara signifikan pada kelompok tikus Nx  $p < 0.05$  , sedangkan ekspresi gen Keap1 menurun secara tidak signifikan pada kelompok tikus yang telah diberi mastin  $p > 0.05$  Kesimpulan: Peningkatan ekspresi relative gen Keap1 pada kelompok Nx disebabkan karena disfungsi Keap1 yang disebabkan karena inflamasi kronik dan produksi radikal bebas yang sangat tinggi. Ditemukan juga bahwa pemberian mastin tidak berpengaruh pada jalur Keap1

<hr />

#### <b>ABSTRACT</b><br>

Background As the disease profile of the world changes, the leading cause of mortality in the world is chronic disease. The steep rise of chronic kidney disease as cause of mortality is just second to HIV AIDS. Chronic kidney disease CKD has a high burden profile because of its expensive treatment cost and its silent epidemic in which the patients are often not aware of its progression. Generation of Reactive Oxygen Species ROS and the presence of traditional risk factors of CKD such as hypertension and dyslipidemia can cause systemic complication, especially cardiovascular complication. Keap1 is the main redox signalling in the human body and Keap1 dependent pathway of Nrf2 ARE activation generates antioxidant in the body. Mastin is a mangosteen peel extract that contains mangosteen which has proven to be cardioprotective. A research is needed to find out whether mastin acts on Keap1 Nrf2 pathway which is the main pathway that generates antioxidant against ROS in the human body. Method Rats are divided into three groups which are normal group N , nephrectomy group Nx and nephrectomy group that is

administered with mastin NxM with mangostin dosing of 200 mg kgBW day. After 8 weeks, rats will be decapitated and their heart tissue extracted and homogenized. The cDNA synthesized from the heart tissue will then be measured for the relative expression of keap1 gene using qRT PCR. Results The relative expression of keap1 gene increases significantly  $p < 0,05$  in the Nx group while the relative expression decreases not significantly in the NxM group.  $p > 0,05$  Conclusions The increase of Keap1 gene expression in the nephrectomy group is due to the dysfunction of keap1 because of chronic inflammation and high ROS production because of subsequent tissue injury. Mastin administration does not affect the Keap1 pathway.