

Efek kurkumin terhadap kerusakan Mitokondria hati tikus yang ditimbulkan oleh Butilhidroperoksida tersier = The effects of curcumin on Mitochondrial Damage of Rat Liver Induced by Tertbutylhydroperoxide (t-BuOOH)

Risdawati Djohan, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=75331&lokasi=lokal>

Abstrak

Ruang lingkup dan cara penelitian: Kurkumin adalah salah satu zat aktif dari tanaman kurkuma yang banyak terdapat di Indonesia dan sudah lama digunakan sebagai obat, diantaranya untuk penyakit hati. Penelitian kurkumin sebagai hepatoprotektor sudah banyak dilakukan, namun mekanismenya belum diketahui dengan jelas. Beberapa hasil penelitian in vivo pada tikus dan mencit maupun in vitro dengan menggunakan mikrosom hati dan hepatosit tikus, menunjukkan bahwa kurkumin efektif sebagai antioksidan, menghambat enzim sitokrom P450, siklooksigenase dan lipooksigenase serta menghambat proses peroksidasi lipid.

Penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan informasi tentang mekanisme kerja kurkumin sebagai hepatoprotektor, dengan mempelajari efek kurkumin pada mitokondria hati tikus (galur Wistar) terisolasi, menggunakan t-BuOOH sebagai model untuk menimbulkan cedera oksidatif. Isolasi mitokondria dilakukan dengan cara sentrifugasi bertingkat. Fraksi mitokondria yang diperoleh dibagi 4 bagian, masing-masing untuk pengukuran aktivitas enzim suksinat dehidrogenase (SDH) dan sitokrom c oksidase (CCO), kadar glutathion (GSH) dan malondialdehid (MDA). Tiap bagian dibagi 9 kelompok. Dalam pengukuran tersebut mitokondria diinkubasi pada suhu 37° C selama 30 menit, dengan atau tanpa penambahan t-BuOOH, dan dengan atau tanpa pemberian kurkumin. Pengukuran ke empat parameter dilakukan secara spektrofotometri pada panjang gelombang 600 nm (untuk SDH), 550 nm (untuk CCO), 412 nm (untuk GSH), dan 530 nm (untuk MDA).

Hasil dan kesimpulan: Mitokondria diisolasi cukup baik (RSA untuk SDH = 32.59 dan untuk CCO = 72.18). Penambahan t-BuOOH pada mitokondria terisolasi mengakibatkan deplesi GSH (78 %) yang diikuti oleh peningkatan kadar MDA (125 %), penurunan aktivitas SDH (20 %), dan CCO (22 %). Perubahan ini dapat dihambat oleh kurkumin pada dosis berbeda. Pada dosis 500 RM, kurkumin dapat meningkatkan kadar GSH (50 %) disertai dengan penurunan kadar MDA (45 %), namun tidak diikuti oleh peningkatan aktivitas SDH dan CCO, mungkin dosis ini merupakan dosis toksik untuk enzim SDH dan CCO. Peningkatan aktivitas SDH (23 %) dan CCO (20 %) terlihat pada dosis 5 RM. inkubasi mitokondria mengakibatkan penurunan aktivitas SDH dan CCO dan peningkatan kadar GSH dan MDA, dimana kurkumin tidak mampu melindungi perubahan tersebut, kecuali untuk MDA. Meskipun GSH tidak terlibat langsung pada kegiatan respirasi mitokondria, namun GSH sangat berperan dalam mengontrol status redoks di mitokondria serta memelihara integritas membran melalui perlindungan gugus SH protein di membran. Hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa kurkumin dapat mencegah kerusakanl gangguan fungsi mitokondria pada rentang dosis 5 - 500 W.

<hr><i>Field and methodology : Curcumin is an active substances of Curcuma, a plant which is abundantly found in Indonesia. and has traditionally been used as herbal medicine, for instance for liver diseases. There

have been many studies carried out on cm-cumin as a hepatoprotective agent. However, the mechanism underlying the protective effects are not known. Some in vivo studies on rats and mice as well as in vitro studies using rat liver microsomes and hepatocytes, showed that cu-cumin is an effective antioxidant, that it causes inhibition of cytochrome P450, cyclooxygenase and lipoxygenase activities and lipid peroxidation. The present study was performed to find out some information on the mechanism of action of curcumin as a hepatoprotective agent, using isolated mitochondria from rat (Wistar) liver as a model and t-BuOOH as an oxidative inducing agent. The liver mitochondria were isolated using differential centrifugation. On the isolated mitochondria, we determined the activities of succinate dehydrogenase (SDH) and cytochrome c oxidase (CCO) and the contents of reduced glutathione (GSH) and malondialdehyde (MDA). In each determination mitochondria fractions were incubated at 37°C for 30 min, in the presence and absence of t-BuOOH, and with or without cm-cumin. The biochemical parameters were determined spectrophotometrically at 600 nm (SDH), 550 nm (CCO), 412 nm (GSH), 530 nm (MDA).

Results and conclusion : The mitochondria was purified to high degree (RSA for SDH and CCO, respectively were 33 and 72). The protein yield was 43 mg/g liver wet weight. The addition of t-BuOOH on isolated mitochondria caused GSH depletion (78 %) and increase MDA (125 %) and decrease activities of SDH (20 %) and CCO (22 %). The biochemical alteration could be inhibited by cm-cumin at various concentrations. At 500 µM, cm-cumin could increase GSH level (50 %) and decrease MDA (45 %), but could not increase the activities of SDH and CCO; it appeared that at the concentration cm-cumin was toxic for SDH and CCO. Increase activity of SDH (23 %) and CCO (20 %) was found at the concentration of 51 µM of curcumin. Incubation of mitochondria alone caused decrease activities of SDH and CCO and increase of level GSH and MDA, whereas cm-cumin had no protection, except on MDA level. Although GSH is not directly involved in the activity of mitochondria! respiration, this peptide plays a significant role in controlling the redox status of the mitochondria and preserving the membrane integrity through maintaining the thiol contents in the membrane protein. This study demonstrates the protective effects of curcumin against oxidative damage of the liver mitochondria in the range of 5 - 500 µM.