

Evaluasi Dari Alpha-Mangostin dan Metformin di Model Tikus NAFLD: Fokus Pada Ekspresi Gen Bax = Evaluation of Alpha Mangostin and Metformin in NAFLD Rat Model: Focus on The Expression of BAX

Joshua Alward Herdiman, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=9999920558459&lokasi=lokal>

Abstrak

Resistensi insulin (IR) yang terjadi pada pasien pengidap diabetes melitus tipe 2 dapat berkembang menjadi Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Proses inflamasi, resistensi insulin, dan meningkatnya level free fatty acid (FFA) menyebabkan apoptosis pada sel hati yang diaktivasi oleh jaras c-jun terminal kinase (JNK) yang akan mengekspresikan gen Bax sebagai protein pro-apoptosis. Selama ini pengobatan NAFLD yang di induksi dari resistensi insulin menggunakan metformin, namun pengobatan dengan metformin menyebabkan efek samping pada lambung. Diketahui alpha-mangostin (-MG) memiliki efek anti-apoptosis yang baik. Maka dari itu, penelitian ini ingin meneliti apakah efek anti-apoptosis -MG dan metformin dapat menekan perkembangan NAFLD, khususnya pada ekspresi gen Bax. Penelitian ini dilakukan dengan cara in vivo di lab menggunakan jaringan liver dari tikus berjumlah dua puluh empat tikus Wistar jantan berusia 10-12 minggu. Group dibagi menjadi; 1) normal/kontrol, 2) kontrol dengan pemberian -MG 200 mg/Kg BB, 3) NAFLD 4) NAFLD dengan metformin 200 mg 5) NAFLD dengan -MG 100 mg/Kg BB 6) NAFLD dengan -MG 200 mg/KgBB. Ekspresi gen Bax akan dibaca menggunakan qRT-PCR. Dari data yang diambil, ditemukan bahwa pemberian metformin 200 mg dan -MG 100 mg/Kg BB dapat mengurangi ekspresi gen Bax secara signifikan ($P < 0.05$). Namun, tidak ditemukan perbedaan yang signifikan pada pemberian -MG 200 mg/Kg BB dibandingkan dengan -MG 100 mg/Kg BB pada tikus NAFLD ($P > 0.05$). Pemberian -MG sama baiknya dengan metformin. Hal tersebut dapat disimpulkan karena pemberian -MG dan metformin mampu mengurangi ekspresi gen Bax secara signifikan sehingga tingkat apoptosis dapat berkurang.

..... Insulin resistance (IR) that occurs in type 2 Diabetes Mellitus can further develop into Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Inflammation, insulin resistance, and the increase of free fatty acid (FFA) level cause hepatocyte apoptosis by activating c-jun terminal kinase (JNK) that latter express Bax gene as pro-apoptotic protein. Metformin is utilized as NAFLD's primary medication. However, it is known that it causes side effects such as GI disturbance. It is known that alpha-mangostin (-MG) has shown an excellent anti-apoptotic effect. Hence, this research aims to analyze the anti-apoptotic effect of -MG and metformin in suppressing NAFLD development, specifically in Bax genes expression. This research is an in vivo experimental laboratories research with a rats' liver model. Twenty-four rats' liver model of 10-12 weeks old male Wistar were grouped as; 1) Normal/control, 2) control treated with -MG 200 mg, 3) NAFLD, 4) NAFLD treated with metformin 200 mg, 5) NAFLD treated with -MG 100 mg/Kg BW, 6) NAFLD treated with -MG 200 mg/Kg BW. Data will be analyzed using qRT-PCR. The result showed that giving metformin 200 mg and -MG 100 mg/Kg BW reduce expression of the Bax gene significantly ($P < 0.05$). However, there is no significant difference in giving -MG 200 mg compared with -MG 200 mg/Kg BW in NAFLD rats. Giving -MG is as effective as metformin as both -MG and metformin reduce Bax gene expression significantly until the rate of apoptosis is reduced.