

# SKRIPSI

**UJI AKTIVITAS ANTIHEPATOTOKSIK EKSTRAK HERBA MENIRAN  
(*Phyllanthus niruri* Linn) PADA MENCIT (*Mus musculus*) JANTAN  
YANG DIINDUKSI DENGAN KARBON TETRAKLORIDA  
MELALUI PEMERIKSAAN KADAR SGPT DAN SGOT**



Oleh :

Domingos de Andrade  
Suai - Timor Timur

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1999**

**UJI AKTIVITAS ANTIHEPATOTOKSIK EKSTRAK HERBA MENIRAN  
(*Phyllanthus niruri* Linn) PADA MENCIT (*Mus musculus*) JANTAN YANG  
DIINDUKSI DENGAN KARBON TETRAKLORIDA MELALUI  
PEMERIKSAAN KADAR SGPT DAN SGOT**

**Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran Hewan  
Pada  
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga**

**Oleh :**

**Domingos de Andrade**

**069211930**

**Menyetujui**

**Komisi Pembimbing**



**E. Djoko Poetranto, M.S., Drh.  
Pembimbing Pertama**

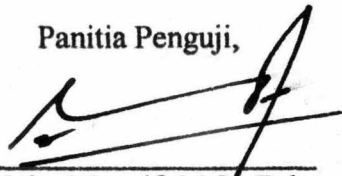


**Ajik Azmijah, S.U., Drh.  
Pembimbing Kedua**

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar SARJANA KEDOKTERAN HEWAN.


Menyetujui,

Panitia Penguji,




Moh. Moenif, M.S., Drh.

Ketua

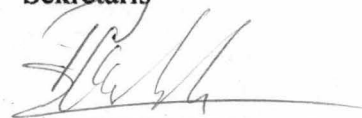


Retno Sri Wahyuni, M.S., Drh.



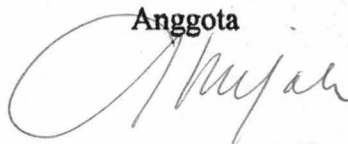
Chairul Anwar, M.S., Drh.

Sekretaris



E. Djoko Poetranto, M.S., Drh.

Anggota



Ajik Azmijah, S.U., Drh.

Anggota

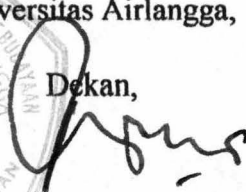

Anggota

Surabaya, 8 Desember 1999

Fakultas Kedokteran Hewan,

Universitas Airlangga,

Dekan,



Dr. Ismudiono, M.S., Drh.

**UJI AKTIVITAS ANTIHEPATOTOKSIK EKSTRAK HERBA MENIRAN  
(*Phyllanthus niruri* Linn) PADA MENCIT (*Mus musculus*) JANTAN  
YANG DIINDUKSI DENGAN KARBON TETRAKLORIDA  
MELALUI PEMERIKSAAN KADAR SGPT DAN SGOT**

**Domingos de Andrade**

**ABSTRAK**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui khasiat antihepatotoksik ekstrak herba meniran pada mencit (*Mus musculus*) jantan yang telah diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis hepatotoksik.

Pada penelitian ini digunakan ekstrak kering hasil ekstraksi dengan etanol 96% dari herba meniran yang disuspensikan kedalam Carboksi Metil Cellulosa (CMC) 0,5%. Yang diberikan pada hewan percobaan yang terdiri dari 30 ekor mencit jantan yang dibagi dalam enam kelompok perlakuan yaitu: Kelompok P0 sebagai kelompok kontrol dengan pemberian CMC 0,5% dengan dosis 0,2 ml. Kelompok P1 sebagai kelompok pemberian suspensi ekstrak herba meniran dosis 87 mg / kg bb. Kelompok P2 sebagai kelompok dengan pemberian karbon tetraklorida dosis hepatotoksik (1,5 ml / kg bb). Kelompok (P3, P4 dan P5) sebagai kelompok dengan pemberian karbon tetraklorida 1,5 ml / kg bb yang 3 jam kemudian diberikan suspensi ekstrak herba meniran dosis 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb mencit. Karbon tetraklorida dan suspensi ekstrak herba meniran diberikan pada hewan coba sesuai dengan dosis masing - masing adalah sekali dalam sehari secara peroral.

Setelah 24 jam pemberian perlakuan kemudian dilakukan pengambilan sampel darah secara intrakardial. Darah yang diperoleh dipusingkan untuk diambil serumnya yang selanjutnya digunakan untuk pemeriksaan aktivitas enzim SGPT dan SGOT dengan menggunakan alat spektrofotometer pada panjang gelombang 340 nm.

Berdasarkan analisis data hasil penelitian dengan menggunakan metode Rancangan Acak Kelompok (RAK) ternyata pemberian ekstrak herba meniran dalam bentuk sediaan suspensi dengan dosis 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb secara peroral dapat berkhasiat sebagai antihepatotoksik pada mencit jantan yang diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis hepatotoksik



## UCAPAN TERIMA KASIH

Syukurlah, Segala puji bagi Tuhan yang telah memberikan rahmat, taufiq dan hidayahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan mewujudkannya dalam bentuk tulisan ini.

Dengan segala rasa hormat Penulis menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar - besarnya kepada bapak Drh. E. Djoko Poetranto, M.S., sebagai pembimbing pertama dan ibu Drh. Ajik Azmijah, S.U., sebagai pembimbing kedua , yang memberikan arahan, bimbingan dan saran sehingga dapat terselesaikan penulisan buku ini

Penulis tidak lupa juga menyampaikan terima kasih yang sedalam-dalamnya : Kepada bapak Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga dan bapak, ibu Dosen sekalian atas bekal ilmu yang telah diberikan, kepada Dekan Fakultas Farmasi Universitas Airlangga dan Staf Laboratorium Fitokimia, kepada Kepala Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan beserta Stafnya dan kepada Kepala Laboratorium Kesehatan Surabaya, yang telah memberikan bantuan berupa sarana dan parasarana.

Penulis ucapkan terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada mas Pardi, Dwi cahyana, Budi Prabowo, Agus Buditrianto dan Tohiri serta teman-teman yang tak disebutkan namanya, yang telah membantu Penulis dalam menyelesaikan tulisan ini.

Untuk almarhum bapak Jose de Andrade dan ibu Angelina darressurecaon, Saudara, Ipar serta semua Keponakan tercinta yang selalu memberi semangat dan doa restu untuk menyelesaikan tulisan ini. Ananda persembahkan ini sebagai ungkapan rasa terima kasih yang tidak terhingga.

Akhir kata, Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, masih banyak kekurangan yang harus dibenahi didalamnya. Untuk itu Penulis mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak yang terkait demi untuk kesempurnaan penulisan ini. Dibalik dari segala kekurangan yang ada, Penulis mengharapkan semoga masih ada manfaat yang tersisa, yang dapat diambil bagi yang memerlukannya.

Surabaya, Nopember 1999

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRAK.....	iii
UCAPAN TERIMA KASIH .....	iv
DAFTAR ISI .....	vi
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR LAMPIRAN .....	x
<b>BAB I. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang Masalah .....	1
1.2. Perumusan Masalah .....	4
1.3. Landasan Teori .....	4
1.4. Tujuan Penelitian .....	5
1.5. Manfaat Penelitian .....	5
1.6. Hipotesis Penelitian .....	5
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>6</b>
2.1. Tanaman Meniran ( <i>Phyllanthus niruri L</i> ) .....	6
2.1.1. Kegunaan Meniran ( <i>Phyllanthus niruri L</i> ) .....	7
2.1.2. Kandungan Zat Aktif Meniran ( <i>Phyllanthus niruri L</i> ).....	8
2. 2. Karbon Tetraklorida .....	9
2.2.1. Absorpsi Dan Nasibnya Dalam Tubuh .....	9

2.2.2. Sifat Toksisitas Karbon Tetraklorida .....	10
2.3. Hepatoprotektif .....	11
2.4. Hati .....	12
2.4.1. Fungsi Hati .....	12
2.4.2. Tes Fungsi Hati .....	13
2.4.3. Enzim Transaminase .....	14
<b>BAB III. MATERI DAN METODE .....</b>	<b>17</b>
3.1. Tempat Dan Waktu Penelitian .....	17
3.2. Materi Peneliltian .....	17
3.2.1. Hewan Percobaan .....	17
3.2.2. Bahan Penelitian .....	17
3.2.3. Alat Penelitian .....	18
3.3. Metode Penelitian .....	18
3.3.1. Persiapan Hewan Coba .....	18
3.3.2. Penentuan Dosis Ekstrak Herba Meniran Dan CCl <sub>4</sub> .....	18
3.3.3. Perlakuan Pada Hewan Percobaan .....	20
3.3.4. Pengambilan Darah .....	21
3.4. Peubah Yang Diamati .....	21
3.5. Rancangan Percobaan Dan Analisa Data .....	21

<b>BAB IV. HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>22</b>
<b>4.1. Hasil Pemeriksaan Serum Binatang Percobaan .....</b>	<b>22</b>
<b>4.4.1. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT .....</b>	<b>22</b>
<b>4.1.2. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT.....</b>	<b>22</b>
<b>BAB V. PEMBAHASAN .....</b>	<b>23</b>
<b>BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>26</b>
<b>6.1. Kesimpulan .....</b>	<b>26</b>
<b>6.2. Saran .....</b>	<b>26</b>
<b>RINGKASAN .....</b>	<b>27</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>30</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>35</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Nilai Rata-Rata Dan Simpangan Baku Dari Hasil Pemeriksaan Aktivitas enzim SGPT Mencit Jantan Pada Berbagai kelompok Perlakuan .....	22
2. Nilai Rata-Rata Dan Simpangan Baku Dari Hasil Pemeriksaan Aktivitas enzim SGOT Mencit Jantan Pada Berbagai kelompok Perlakuan.....	22
3. Reagen SGPT .....	37
4. Reagen SGOT .....	38
5. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan Pada Berbagai Kelompok Perlakuan (u/l).....	39
6. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan .....	41
7. Perbedaan Rata-Rata Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan Berdasarkan Uji BNJ 5% .....	42
8. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Daalam Darah Mencit Jantan Pada Berbagai Kelompok Perlakuan (u/l) .....	43
9. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Daalam Darah Mencit Jantan .....	45
10. Perbedaan Rata-Rata Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Dalam Darah Mencit Jantan Berdasarkan Uji BNJ 5% .....	46
11. Perbandingan Luas Permukaan Beberapa Spesies Hewan Laboratorium Dan Manusia.....	47

**DAFTAR LAMPIRAN**

<b>Lampiran</b>	<b>Halaman</b>
1. Prosedur Pembuatan Ekstrak Herba Meniran ( <i>Phyllanthus niruri L</i> )...	36
2. Cara Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT .....	37
3. Cara Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT .....	38
4. Hasil Pemeriksaan Dan Perhitungan Kadar Enzim SGPT.....	39
5. Hasil Pemeriksaan Dan Perhitungan Kadar Enzim SGOT.....	43
6. Data Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dan SGOT Yang Dilakukan Oleh Balai Laboratorium Kesehatan Surabaya.....	48

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1. Latar Belakang Masalah

Bila dikaji lebih mendalam obat modern dapat dikatakan bahwa masih belum secara menyeluruh terjangkau oleh semua lapisan masyarakat, karena dirasa harganya relatif mahal. Kenyataan ini dimungkinkan oleh adanya sebagian lapisan masyarakat yang berpenghasilan rendah. Ternyata di Indonesia masalah kemiskinan juga menjadi faktor penghambat kemampuan masyarakat untuk memperoleh pelayanan kesehatan seperti yang diinginkan.

Sebagaimana yang kita ketahui sekarang bahwa masyarakat berpenghasilan rendah merupakan konsumen utama dari obat - obat tradisional. Ada beberapa alasan mengapa masyarakat berpenghasilan rendah lebih suka mengkonsumsi obat tersebut diantaranya harga obat relatif murah dan gampang didapat, selain itu juga ada tradisi diantara mereka untuk memanfaatkan obat - obat tradisional yang diwariskan secara turun - temurun.

Dari perkembangan terakhir yang diperoleh ternyata bahan obat hayati terbukti memiliki kelebihan jika dibandingkan dengan obat modern, yaitu jarang menimbulkan efek samping yang berbahaya karena mengandung senyawa yang dapat menetralsir efek samping yang ditimbulkan senyawa aktifnya. Bertitik tolak dari keadaan tersebut dan bertambahnya laporan adanya kasus efek samping bahan obat modern dan bahan kimia berupa hepatotoksitas (toksik terhadap hepar dan fungsinya). Maka penelitian uji



hepatoprotektif menjadi makin indusif untuk mencari bahan - bahan alam atau tanaman yang mengandung senyawa yang beraktivitas biologik melindungi, mencegah dan memperbaiki kerusakan se-sel hati dari bahan hepatotoksikan.

Salah satu tanaman obat yang mengandung senyawa beraktivitas hepatoprotektif dan antihepatitis adalah *Phyllanthus niruri* Linn yang dikalangan masyarakat dikenal dengan nama meniran. Meniran banyak digunakan sebagai obat oleh masyarakat karena meniran mempunyai banyak khasiat antara lain sebagai obat sakit gigi, obat batuk, pelancar air seni, obat sakit empedu, obat gonorrhoe, anti piretik memperbaiki haid, diabetes mellitus dan sebagainya (Sastroamidjojo, 1978; Heyne, 1987).

Berbagai penelitian menyebutkan bahwa meniran mempunyai potensi sebagai sumber senyawa beraktivitas biologik seperti flavonoid, lignan, alkaloid, triterpenoid dan vitamin C.

Secara klinik flavonoid menunjukkan berbagai aktivitas biologik antara lain sebagai hepatoprotektif atau antihepatitis (Campos *et al.*, 1989 dan Sjamsul dkk., 1990). Literatur lain menyatakan bahwa senyawa dari golongan lignan yang terkandung dalam meniran berkhasiat sebagai hepatoprotektif maupun antihepatitis (Anonimus, 1985; Singh *et al.*, 1989 dan Mehrotra *et al.*, 1990).

Menurut Lin *et al* (1988) yang dikutip oleh Robinson (1995) triterpenoid yang terkandung dalam meniran digunakan untuk pengobatan terhadap kerusakan hati. Demikian juga alkaloid golongan sekurannya mempunyai aktivitas stimulasi sistem saraf pusat (CNS) (Mangestuti dkk. 1993) serta kandungan vitamin C yang diduga sebagai antioksidan.

Hati merupakan kelenjar terbesar didalam tubuh dan mempunyai fungsi yang sangat kompleks diantaranya fungsi sirkulasi, hematologis, metabolisme, ekskresi, dan fungsi proteksi (Harper, 1984).

Gangguan dalam hati diakui secara tetap merupakan problem kesehatan yang sangat besar. Gangguan ini dapat disebabkan karena infeksi virus, parasit, bakteri dan senyawa hepatotoksik yang dapat berupa bahan eksogen atau metaboliknya dan bahan obat, antara lain zat kimia eksogen seperti CCl<sub>4</sub>, kloroform dan galatosamin. Bahan obat atau metaboliknya seperti hidrazin (metabolik INH) dan parasetamol.

Hati sering menjadi organ sasaran karena beberapa hal, sebagian besar toksikan memasuki tubuh melalui sistem gastrointestinal. Hati mempunyai banyak tempat pengikatan. Kadar enzim yang memetabolisme xenobiotik dalam hati juga tinggi terutama sitokrom P45. Selain itu kadar glutathion yang relatif rendah dibandingkan dengan kadar glutathion dibagian lain dari hati (Lu, 1995).

Untuk menilai fungsi hati dilakukan dengan memeriksa perubahan aktivitas enzim transferase yang terdapat dalam serum darah binatang percobaan. Enzim amino transferase yang biasanya digunakan dalam diagnosis penyakit hati adalah Enzim Glutamat Piruvat Transaminase (GPT) dan Glutamat Oksaloasetat Transaminase (GOT). Pengukuran aktivitas enzim GPT dan GOT dalam serum dilakukan dengan pertimbangan bahwa peningkatan aktivitas enzim - enzim tersebut merupakan indikasi yang kuat dan peka terhadap adanya kelainan sel - sel hati. Aktivitas enzim amino transferase akan meningkat pada hampir semua kegagalan hati yang menyebabkan tidak berfungsinya hati (Bakar, 1975 dan Robbins *et al.*, 1984).

## 1.2. Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang diatas timbul suatu permasalahan, apakah tanaman meniran (*Phyllanthus niruri L.*) dalam bentuk sediaan ekstrak dapat berkhasiat sebagai antihepatotoksik pada mencit jantan yang telah diinduksi dengan karbon tetraklorida ?

## 1.3. Landasan Teori

Berbagai penelitian menyebutkan bahwa meniran mempunyai potensi sebagai sumber senyawa beraktivitas biologik, seperti rutin, ninurinetin, koempferol, kuersetin, kuersitrin, nururin yaitu suatu senyawa flavonoid (Gupta dan Ahmad, 1984). Secara klinik flavonoid menunjukkan berbagai aktivitas biologik antara lain adalah sebagai hepatoprotektif atau anti hepatitis (Campos dkk. 1989 dan Sjamsul dkk. 1990). Literatur lain menyatakan bahwa meniran mengandung senyawa-senyawa dari golongan lignan yaitu lintetralin, isolintetralin, filantin, hipofilantin, nirtetalin, nirantin dan hinokinin yang juga berkhasiat sebagai hepatoprotektif maupun anti hepatitis (Anonimus, 1985; Singh *et al.*, 1989 dan Mehrotra *et al.*, 1990).

Syamasundar melaporkan bahwa empat senyawa kimia yaitu filantin, hipofilantin, tricontanol dan triacontanal yang diisolasi dari ekstrak heksana meniran (*Phyllanthus niruri L.*) mempunyai efek antihepatotoksik pada percobaan *in vitro* dengan menghambat terjadinya kerusakan sel-sel hepar yang diinduksi dengan karbon tetraklorida ataupun galaktosamin. Efek antihepatotoksik ini ditunjukkan oleh adanya penurunan aktivitas enzim Glutamat Piruvat Transaminase (GPT) (Syamansudar *et al.*, 1986; Subarnas dan Sidik, 1993).

#### **1.4. Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui khasiat antihepatotoksik ekstrak herba meniran pada mencit jantan yang telah diinduksi dengan karbon tetraklorida melalui pemeriksaan kadar enzim SGPT dan SGOT.

#### **1.5. Manfaat Penelitian**

Apabila ekstrak herba meniran berkhasiat sebagai antihepatotoksik terhadap penggunaan atau keracunan karbon tetraklorida, maka ekstrak herba meniran dapat digunakan sebagai pelindung atau pengobatan pada pasien yang keracunan karbon tetraklorida.

#### **1.6. Hipotesis Penelitian**

Ekstrak herba meniran (*Phyllanthus niruri L*) mempunyai khasiat sebagai antihepatotoksik pada mencit jantan yang diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis hepatotoksik.

## BAB II

### TINJAUN PUSTAKA

#### 2.1. Tanaman Meniran (*Phyllanthus niruri* Linn)

Tanaman meniran ini termasuk dalam suku *Euphorbiaceae*, marga *Phyllanthus* dan berjenis *Phyllanthus niruri* L. Tanaman ini terdapat di India, Cina, Malaysia, Filipina dan Australia. Tumbuh tersebar hampir di seluruh Indonesia pada ketinggian tempat antara 1 meter sampai 100 meter diatas permukaan laut. Serta tumbuh liar di tempat terbuka, pada tanah gembur ditepi sungai dan pantai (Heyne, 1987 dan Sjansul dkk. 1991).

Tanaman ini sehari-hari dikenal dengan nama meniran, memeniran (Jawa), Gosau madugi (Ternate), Dukung-dukung anak (Malaka), ( Heyne, 1987 dan Sjansul dkk. 1991) dan Renek (Timor Timur). Merupakan terna semusim, tumbuh tegak, tinggi 50 cm sampai 1 m, batang masif licin, tidak berbulu, kadang bercabang dengan tangkai dan cabang hijau pucat atau hijau kemerahan.

Daunnya menyirip genap, letak berseling, berbentuk bulat telur sampai bulat memanjang, ujung bundar atau runcing, permukaan daun bagian bawah berbintik-bintik kelenjar, warna hijau. Pada bakal daun terdapat daun pelindung.

Bunga keluar dari ketiak daun, bunga jantan terletak dibawah daun, warna merah pucat, bunga betina letaknya dibagian atas daun dan berwarna hijau muda.

Buahnya kotak, bulat, pipih, licin dan berwarna hijau kekuningan. Bijinya kecil, keras, bentuknya seperti ginjal dan berwarna coklat. Berakar tunggang, warna putih kotor (Hariyanto, 1997).

### 2.1.1. Kegunaan Meniran (*Phyllanthus niruri*)

Penggunaan tradisional seduhan herba meniran segar 30 - 50 gram, sebagai anti hepatitis (Dalimarth, 1998), sedangkan menurut Mardisiswojo dkk. (1971) yang dikutip oleh Mangestuti dkk. (1993) meniran digunakan sebagai bahan ramuan untuk pengobatan demam kuning (*Ictherus Joundice*) dan empedu berbatu, penggunaan lainnya disebutkan sebagai terapi yang terkait dengan infeksi atau imunologi seperti malaria, sariawan, kencing nanah, tetanus, darah kotor, penyakit ayan, sembelit, tekanan darah tinggi, kencing tak lancar, nyeri ginjal, putih telur dalam air kencing dan kencing batu. Akar dari meniran digunakan sebagai obat sakit perut, nyeri dada, datang bulan tidak teratur, pada wanita habis melahirkan atau keguguran, sebagai obat batuk (batuk kering atau sebagai peluruh dahak) dan penambah nafsu makan (Sastroamidjojo, 1978; Anonimus, 1985), sedangkan di India akar meniran digunakan untuk penyakit kuning, dropsia, infeksi urogenital dan sebagai obat pelindung hati (Venkateswaran *et al.*, 1987; Thyagarajan *et al.*, 1988; Blumberg *et al.*, 1990; Thamlikithul *et al.*, 1991).

Penelitian farmakologi menunjukkan *Phyllanthus niruri* mempunyai efek antihepatotoksik, menurunkan kadar gula darah memberi efek anti bakteri dan dapat menghambat kerja *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) (Singh *et al.*, 1989; Subarnas dan Sidik, 1993). Imunomodulator, meningkatkan kerja sistem fagositosis,

meningkatkan terbentuknya imunoglobulin (Ig G dan Ig M) dan stimulasi sistem saraf pusat (CNS) (Mangestuti dkk. 1993).

### 2.1.2. Kandungan Zat Aktif Meniran (*Phyllanthus niruri*)

Kandungan zat aktif *phyllanthus niruri* digolongkan menjadi :

1. **Flavonoida**, kandungan senyawa flavonoid meliputi berbagai senyawa yaitu kuersitin, kuersitrin, isokuerastragalin, rutin, koemferol-4-rannopiranosida, eridiktiol-7-rannopiranosida, fisetin-4-glukosida, 5, 6, 7, 4' - tetrahiroksi-8- (3-metil-2-enil) flavanon-5-rutinosida, nirurin, aglikon: nirurinetin (Gupta dan Ahmad, 1984; Thamlikithul *et al.*, 1991; Subarnas dan Sidik, 1993).
2. **Lignan**, kandungan senyawa lignan dapat dibagi 2 golongan, yaitu :
  - a. Arirtetralin: hipofilantin, nirtetralin, filtetralin, lintetralin, isolintetralin.
  - b. Diarilbutan: filantin, nirantin, seko-4-hidroksilin-tetralin, sekoisolarisiresinol hidroksinirantin, dibenzilbutirolakton, nirfilin dan filnirurin (Venkateswaran *et al.*, 1987; Thyagarajan *et al.*, 1988; Sing *et al.*, 1989; Mehrotra *et al.*, 1990 dan Huang *et al.*, 1992).
3. **Alkaloid**, alkaloid yang terisolasi adalah sekurinijn dan ent-norsekurin (Blumberg *et al.*, 1990).
4. **Triterpenoida**, kandungan tripenoida hanya ada satu yang dilaporkan yaitu sterol lupan. Disamping itu *phyllanthus niruri* dilaporkan mengandung asam elagat, geraniin, asam galat (Styanarayanan *et al.*, 1988), asam lemak, vitamin C, tanin dan nirurisida (Subarnas dan Sidik, 1993).



## 2.2. Karbon Tetraklorida

Karbon tetraklorida bersinonim dengan tetraklorometan dan perklorometan. Dengan rumus molekul  $\text{CCl}_4$  serta berat molekul 153,8. Karbon tetraklorida berupa cairan jernih, tidak berwarna, berat dan tidak mudah terbakar. Mempunyai berat jenis 1,592 - 1,595 dengan kelarutan 1 : 1500 air. Larut dalam lemak dan minyak bercampur dengan kloroform, eter dan *light petroleum* (Reynol, 1982).

Dalam industri karbon tetraklorida digunakan untuk melarutkan minyak dan karet juga untuk pembuatan refrigeran (gas pendingin untuk kulkas), gas dorong semprot aerosol (Anonimus, 1990), dan sebagai pemadam api (Gosselin *et al.*, 1976).

Cairan ini digunakan sebagai pembersih, namun orang yang menghirup uapnya menyebabkan keracunan dan tewas (Anonimus, 1990).

Bahan ini dibuat dengan mengalirkan gas klor lewat bara kokas atau reaksi antara klor dengan karbon disulfida atau metana (Anonimus, 1990).

### 2.2.1. Absorpsi Dan Nasibnya Dalam Tubuh

Karbon tetraklorida terutama diabsorpsi melalui paru-paru sebagai uap. Walaupun absorpsi melalui kulit itu tampaknya kecil, kontak berulang dengan kulit perlu dihindari. Karbon tetraklorida dimetabolisme dalam hati membentuk suatradikal bebas yang menyebabkan kerusakan sel melalui peroksida sel lipid. Sejumlah kecil karbon tetraklorida dimetabolisme menjadi karbon dioksida dan urea. Sekitar separoh dari karbon tetraklorida diabsorpsi dan dieliminasi tanpa diubah dalam udara ekspirasi (sejumlah kecil 4% atau sebagai  $\text{CO}_2$ ), sisanya diekskresikan lewat kemih dan feses, terutama dalam bentuk metabolit (WHO, 1993).



### 2.2.2. Sifat Toksisitas Karbon Tetraklorida

Karbon tetraklorida bersifat toksik bila terminum cairan atau terhirup uapnya. Zat ini menyerap dalam kulit manusia jauh lebih lambat dibandingkan dengan larutan hidrokarbon lainnya, sehingga sifat racunnya lebih kuat. Apabila cairan tersebut tidak segera dihapus dari bagian kulit yang terkena akan menimbulkan gangguan berupa eritema, hiperemia dan vesikula (Gosselin *et al.*, 1976).

Gejala utama akibat keracunan tetraklorida adalah depresi pada susunan saraf pusat dan nekrosis sel - sel hati, ginjal maupun kedua - duanya. Bisa jadi kematian yang terjadi dikarenakan salah satu dari gejala - gejala tersebut, namun dalam kasus - kasus yang tidak fatal penyembuhan masih dapat dilakukan.

Terjadinya depresi pada susunan saraf pusat berlanagsung dengan cepat dan berakibat koma serta kematian, yang disebabkan terhentinya proses respirasi tubuh atau menurunnya sirkulasi pada jaringan tubuh. Kematian mendadak kadang disebabkan oleh proses fibrilasi ventrikuler dan berhentinya pacu jantung (*Cardiac Arrest*) (Gosselin *et al.*, 1976).

Sifat toksik dari karbon tetraklorida diduga karena terbentuknya radikal bebas. Pada mulanya terjadi pemisahan karbon klorida yang akan membentuk ion klorida dan triklorometil radikal ( $\text{CCl}_3$ ). Adanya oksigen menyebabkan terbentuknya triklorometil dioksida (Triklorometil peroksida radikal). Kemampuan bentuk radikal mengikat atom hidrogen dari ikatan lemak tidak jenuh akan menyebabkan integritas membran hilang, sehingga sel hepar mengalami nekrosis (Rikans, 1989; Farber dan Gerson, 1984).

Disamping itu karbon tetraklorida mempengaruhi membran dari mitokhondria dan membran dari retikulum endoplasma pada struktur lemaknya. Organ sel lain yang dipengaruhi adalah lisosom yang ditandai dengan pelepasan enzim dalam darah karena adanya hambatan penggabungan leusin membentuk protein (Plaa, 1980).

### 2.3. Hepatoprotektif

Secara garis besar bahan - bahan hepatotoksik dapat dibagi dua golongan yaitu bahan yang dimetabolisme di hepar, toksisitasnya tergantung pada mekanisme metabolisme dan bahan yang tidak dimetabolisme dihepar. Bahan yang dimetabolisme di hepar dapat bersifat toksik baik melalui maupun tidak melalui oksidasi enzim mikrosomal. Bila bahan tersebut dimetabolisme melalui enzim mikrosomal, sifat hepatotoksik dapat terjadi melalui : Pembentukan radikal bebas, pembentukan produk yang bersifat elektrofilik dan aktivasi oksigen.

Bahan yang tidak dimetabolisme di hepar bekerja tidak spesifik, misalnya melalui membran aktif permukaan dengan melarutkan lemak (Farber dan Gerson, 1984).

Dalam keadaan normal metabolit yang toksik akan diikat glutation (GSH) hepar sebelum diekskresikan sebagai konjugat merkapturat. Bila kandungan glutation dapat dihabiskan, maka metabolit yang toksik akan berikatan dengan makromolekul protein sel hepar, yang berupa enzim atau protein struktur yang berakibat terjadinya kematian sel. Kematian sel juga disebabkan melalui terjadinya peroksidase asam lemak tidak jenuh penyusun membran (Donatus dan Susana, 1987). Berdasarkan mekanisme

hepatotoksitas tersebut maka mekanisme hepatoprotektif mungkin terjadi melalui proses: Penghambatan peroksidase asam lemak tidak jenuh, penangkapan zat bersifat elektrofilik dan penangkapan radikal bebas oleh antioksidan (Davila *et al.*, 1989).

## 2.4. Hati

### 2.4.1. Fungsi Hati

Hati merupakan kelenjar terbesar dalam tubuh dan mempunyai fungsi penting dan kompleks. Fungsi hati dapat dilihat sebagai organ keseluruhan atau sel-sel hati.

Fungsi organ hati meliputi: Ikut mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, mengatur volume darah berdasarkan sifatnya sebagai spons, sebagai filter karena semua makanan dan substansi yang telah diserap oleh usus halus akan dialirkan oleh hati melalui sistem portal. Hati juga penting mengkonsentrasikan substansi asing dan penghancuran serta sekresinya, sehingga hati peka terhadap kerusakan oleh berbagai agen. Sedangkan fungsi dari sel-sel hati meliputi : Fungsi dari sel hepatosit yaitu sebagai pusat metabolisme, menyimpan vitamin dan bahan makanan hasil metabolisme, mensekresi zat-zat yang dibutuhkan oleh tubuh seperti glukosa, protein, enzim, empedu dan faktor-faktor koagulasi darah dan proses detoksifikasi. Fungsi dari sel *kupffer* sebagai sel endotel yaitu menguraikan hemoglobin menjadi bilirubin, membentuk gama globulin dan sebagai alat fagositosis terhadap bakteri (Plaa, 1980). Secara umum fungsi hati digolongkan dalam lima besar yaitu sirkulasi, hematologis, metabolisme, ekskresi serta proteksi (Harper, 1984).

Salah satu fungsi hati adalah dalam proses proteksi tubuh terhadap racun dan benda asing yang masuk dalam tubuh (detoksifikasi). Hati berperan dalam merubah semua bahan-bahan asing atau toksik dari luar tubuh. Bahan tersebut dapat berupa bahan makanan, obat-obatan, zat kimia dan bahan-bahan lainnya. Dapat juga bahan dari dalam tubuh sendiri menjadi bahan yang tidak aktif atau kurang toksik. Peristiwa detoksifikasi ini dapat berupa proses kimia yaitu oksidasi, hidrolisasi, reduksi, deaminasi dan konjugasi (Baron, 1984). Tetapi kemampuan detoksifikasi ini terbatas, sehingga tidak semua bahan yang masuk didetoksifikasikan dengan sempurna tetapi ditimbun dalam darah dan dapat menimbulkan kerusakan sel-sel hati (Doxey, 1971).

#### 2.4.2. Tes Fungsi Hati

Suatu tes fungsi hati mempunyai nilai diagnostik kecil bila digunakan secara terpisah. Pemilihan tes yang cocok dapat dilakukan tes secara biokimiawi yang dapat membantu menentukan letak, jenis dan derajat yang bervariasi dari gangguan fungsi hati (Bowen, 1984).

Tes fungsi hati dapat diklasifikasikan sebagai berikut : Tes berdasarkan sekresi dan ekskresi hati yaitu pigmen empedu dan pengeluaran zat-zat asing, tes metabolisme lemak, tes berdasarkan aktivitas enzim serum meliputi enzim transaminase, enzim alkali fosfatase dan enzim lainnya, tes berdasarkan mikroskopik anatomi yaitu dengan biopsi hati (Coles, 1986).

Hasil tes biopsi jaringan hati sering tidak sebanding dengan tes - tes biokimiawi karena banyak fungsi hati yang tidak mencerminkan perubahan struktur fungsi hati yang

dapat diamati secara histologis. Untuk itu dalam menentukan diagnosa fungsi hati perlu dilakukan serangkaian tes - tes fungsi hati. Dari empat jenis tes diatas, tes berdasarkan aktivitas enzim paling sering dilakukan karena lebih praktis. Enzim - enzim tersebut antara lain enzim tranaminase yang terdiri dari Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT), Serum Gamma Glutamin Transpeptidase (SGGT), Kolin Esterase (CHE), Laktat Dehidrogenase (LDH) dan Alkalin Fosfatase (AF). Pemeriksaan enzim transaminase sudah dapat memberikan informasi adanya kerusakan fungsi hati (Coles, 1986).

Dalam keadaan patologis parameter yang digunakan tergantung berat ringannya kerusakan sel hati. Bila kerusakan hati diduga berat, biasanya dilakukan pemeriksaan serial total bilirubin dalam serum, albumin, enzim transaminase dan protrombin. Untuk kerusakan minimal atau kecil biasanya dilakukan pemeriksaan enzim transaminase dan bilirubin serum (Cornelius, 1970; Coles, 1986).

#### **2.4.3. Enzim Transaminase**

Enzim ini disebut juga enzim amino transaminase dan merupakan enzim intra seluler. Enzim transaminase adalah kelompok enzim mengkatalisa pemindahan gugus amino dari asam alfa amino ke alfa keto. Yang termasuk dalam kelompok enzim ini adalah Glutamat Piruvat Transaminase (GPT) atau Alanin Amino Transaminase (ALT) dan Glutamat Oksaloasetat Transaminase (GOT) atau Aspartat Amino Transaminase (AST) (Coles, 1986).

Glutamat piruvat tansaminase merupakan enzim sitosol, jumlah absolutnya lebih rendah dibandingkan SGOT. Jumlah yang tinggi dapat ditemukan dalam hati dibandingkan dalam jantung dan otot kerangka. Enzim ini terlarut dalam sitoplasma sehingga adanya gangguan permeabilitas dalam membran sel hati, dapat menyebabkan komponen sitoplasma masuk ke dalam peredaran darah, sehingga konsentrasi enzim ini dalam serum akan meningkat. Peningkatan yang khas pada kerusakan hati (Noer, 1987). Menurut Montgomery dkk. (1993), bahwa enzim ini mengkatalisa reaksi : alanin + alfa ketoglutarat  $\leftrightarrow$  Glutamat + Piruvat.

Glutamat oksaloasetat transaminase adalah enzim sitosol dan mitokhondria yang banyak ditemukan dalam jantung, hati, otot kerangka dan ginjal. Enzim ini terikat secara parsial dalam mitokhondria dan sitoplasma. Nilainya meningkat bila terjadi kerusakan sel yang akut, yang menyebabkan merembesnya sejumlah besar enzim ini ke dalam darah. Nilai yang sangat tinggi ditemukan dalam kasus hepatoseluler dan *infark miokard* (Noer, 1987). Menurut Montgomery dkk. (1993), bahwa enzim ini mengkatalisa reaksi : Aspartat + Alfa ketoglutarat  $\leftrightarrow$  Glutamat + Oksaloasetat.

Jumlah GOT meningkat secara nyata dalam penyakit hati dan saluran empedu, penyakit jantung dan pembuluh darah, penyakit otot, tulang, ginjal dan pankreas.

Sel hati mempunyai daya regenerasi yang cepat namun kerusakan sel hati yang kecil sudah dapat meningkatkan aktivitas enzim yang nyata dalam serum. Gangguan yang ringan pada sel hati, maka enzim sitoplasma akan merembes kedalam serum terutama enzim glutamat piruvat transaminase. Karena itu GPT sangat cocok untuk

mendiagnosa gangguan sel hati walaupun dalam derajat yang ringan (Cantarow dkk. 1982).

Pada anjing dan kucing, SGPT merupakan enzim yang spesifik untuk menemukan adanya nekrosis sel hati dan inflamasi. Pemeriksaan enzim SGPT biasanya dilakukan pada manusia dan hewan laboratorium tetapi tidak bisa dilakukan pada sapi, kuda dan kambing (Kaneko, 1980).

Pemeriksaan aktivitas enzim sel hati (SGPT dan SGOT) untuk mengetahui gangguan hati karena sel hati menunjukkan pola enzim yang konstan dan juga mencerminkan keadaan terakhir dari parenkim hati karena waktu paruh yang pendek. Sel hati mengandung enzim yang penting untuk mendiagnosa penyakit hati (Kunts, 1984).



### BAB III

#### MATERI DAN METODE

##### 3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Pembuatan ekstrak herba meniran dilakukan di laboratorium Fitokimia Fakultas Farmasi dan penelitian terhadap hewan coba dilakukan di laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya. Sedangkan pemeriksaan kadar SGPT dan SGOT dilakukan di Balai Laboratorium Kesehatan Surabaya. Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 5 April - 10 Mei 1999.

##### 3.2. Materi Penelitian

###### 3.2.1 Hewan Percobaan

Hewan percobaan yang digunakan pada penelitian adalah 30 ekor mencit (*Mus musculus*) jantan galur Balance G sehat, yang berumur  $\pm$  3 bulan dan diperoleh dari Pusat Veterinaria Farma Surabaya.

###### 3.2.2. Bahan Penelitian

Bahan - bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah herba meniran yang telah dikeringkan, bahan ekstraksi (alkohol 96%), bahan hepatotoksik (Karbon Tetraklorida), bahan pelarut ekstrak herba meniran (*CharboksiMetilCellulosa* 0,5%), pakan mencit berupa pakan ayam buatan Charoen Phokpand, air minum dan sekam untuk alas kandang.



### 3.2.3. Alat Penelitian

Alat -alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah sonde, spuit 1 ml dan 2,5 ml, timbangan atau takaran obat, blender, stoples, alat penyaring, alat ekstraksi (Rotavapor), tabung reaksi dan rak, pipet dropper 50 mikroliter dan 500 mikroliter, reagen untuk pemeriksaan SGPT dan SGOT, spektrofotometer.

## 3.3. Metode Penelitian

### 3.3.1. Persiapan Hewan Percobaan

Mencit jantan sebanyak 30 ekor dibagi secara acak menjadi enam kelompok perlakuan. Tiap kelompok perlakuan ditempatkan di kandang tersendiri dan diberi waktu adaptasi selama tujuh hari, dan diberi makanan dan minuman secara *ad libitum*. Setelah masa adaptasi, mencit - mencit ditimbang untuk menentukan dosis ekstrak herba meniran yang akan diberikan.

### 3.3.2. Penentuan Dosis Ekstrak Herba Meniran Dan Karbon Tetraklorida

Dosis ekstrak herba meniran yang digunakan adalah dalam miligram per kilogram berat badan mencit, dan besarnya dosis yang diberikan pada mencit yaitu tidak melebihi 1 ml tiap mencit dengan berat badan 10 - 30 g. Untuk pemberian yang berulang dianjurkan volume yang diberikan tidak melebihi 0,5 kali volume maksimal (Diah, 1993).

Menurut Harianto (1997) dosis ekstrak herba meniran untuk tikus putih adalah 45 mg/kg bb, 90 mg/kg bb dan 180 mg / kg bb. Untuk menentukan dosis bagi mencit

dipakai dengan menggunakan tabel perbandingan luas permukaan badan antara species hewan laboratorium (Ghosh and Schild, 1971).

Pada penelitian ini menggunakan dosis minimal pada tikus putih yaitu 45 mg / kg bb, yang dikonversikan ke mencit sebagai berikut :  $45 \text{ mg / kg bb} \times 0,14 \text{ (tabel)} = 6,3 \text{ mg/20 g bb mencit}$ . Dalam penelitian ini berat rata - rata mencit jantan yang digunakan adalah 44 g. Maka dosis ekstrak herba meniran untuk mencit tersebut adalah  $44 \text{ g / 20 g} \times 6,3 \text{ mg} = 13,86 \text{ mg / 44 g bb mencit jantan}$ .

Hasil ekstraksi yang dilakukan di Laboratorium Fitokimia Fakultas Farmasi adalah 13 g dari 94 g serbuk herba meniran, maka perbandingan hasil ekstraksi dengan berat serbuk herba meniran adalah 0,14 g.

Dosis efektif ekstrak herba meniran untuk mencit dengan berat badan 44 g adalah  $13 \text{ g / 94 g} \times 13,86 \text{ mg} = 1,92 \text{ mg / 44 g bb mencit} = 43,56 \text{ mg / kg bb mencit}$ .

Dengan cara logaritma sebagai berikut :

Log 1	x	43,56 mg / kg bb	=	0 mg / kg bb.
Log 3	x	43,56 mg / kg bb	=	20,78 mg / kg bb.
Log 10	x	43,56 mg / kg bb	=	43,56 mg / kg bb.
Log 100	x	43,56 mg / kg bb	=	87,12 mg / kg bb.

Jadi dosis yang digunakan adalah 0 mg / kg bb, 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb mencit jantan.

Dosis karbon tetraklorida ditentukan berdasarkan dosis hepatotoksik pada tikus putih yaitu 1,5 ml / kg bb, yang setara 0,3 ml / 200 g bb tikus (Teschke *et al.*, 1984) .

Jadi dosis untuk mencit dengan berat badan 44 g adalah 0,06 ml.

### 3.3.3. Perlakuan Pada Hewan Percobaan

Mencit jantan sebanyak 30 ekor dibagi menjadi enam kelompok perlakuan dengan masing – masing kelompok perlakuan lima ekor yaitu :

- P0 : Sebagai kelompok kontrol dengan pemberian 0,2 ml CMC 0,5%.
- P1 : Sebagai kelompok dengan pemberian ekstrak herba meniran dosis 87 mg / kg bb.
- P2 : Sebagai kelompok dengan pemberian larutan karbon tetraklorida dosis 1,5 ml / kg bb.
- P3 : Sebagai kelompok dengan pemberian larutan karbon tetraklorida dosis 1,5 ml / kg bb, 3 jam kemudian diberikan ekstrak herba meniran dengan dosis 21 mg / kg bb.
- P4 : Sebagai kelompok dengan pemberian larutan karbon tetraklorida dosis 1,5 ml / kg bb, 3 jam kemudian diberikan ekstrak herba meniran dengan dosis 44 mg / kg bb.
- P5 : Sebagai kelompok dengan pemberian larutan karbon tetraklorida dosis 1,5 ml / kg bb, 3 jam kemudian diberikan ekstrak herba meniran dengan dosis 87 mg / kg bb mencit.

Sebelumnya masing - masing dosis ekstrak herba meniran disuspensikan ke dalam 0,2 ml CMC 0,5%, sehingga masing -masing mencit mendapatkan volume yang sama.

Pemberian  $CCL_4$  sebagai hepatotoksik dan suspensi ekstrak herba meniran sebagai antihepatotoksik pada mencit dilakukan sekali secara oral dengan menggunakan sonde sebagai berikut : Mencit dipegang ekornya kemudian bagian tengkuk ditarik dengan jari telunjuk dan ibu jari. Posisi mencit terlentang dengan kepala menghadap ke atas. Kemudian bagian punggung mencit dijepit dengan jari yang lain dan ekornya dililitkan pada jari kelingking. Pada saat itu tangan kanan telah siap dengan sonde yang berisi 0,06 ml karbon tetraklorida atau 0,2 ml suspensi ekstrak herba meniran dimasukkan ke mulut sampai ke dalam lambung.

### **3.3.4. Pengambilan Darah**

Sampel darah diambil 24 jam setelah perlakuan terakhir. Darah diambil dari jantung sebanyak 1 ml dengan cara menusukkan spuit 1 ml dengan jarum 26 gauge ke jantung. Sebelumnya terlebih dahulu membius mencit dengan kloroform. Darah ditampung dalam tabung reaksi tanpa antikoagulan dan ditutup dengan karet penutup, kemudian di sentrifuge dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit. Serum yang diperoleh dari hasil pemusingan digunakan sebagai sampel untuk pemeriksaan kadar enzim SGPT dan SGOT.

### **3.4. Peubah Yang Diamati**

Parameter yang diamati dalam penelitian ini adalah kadar Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT).

### **3.5. Rancangan Percobaan Dan Analisa Data**

Rancangan percobaan yang digunakan dalam penelitian ini adalah Rancangan Acak Kelompok (RAK) dengan enam perlakuan dan lima ulangan. Data yang diperoleh dari hasil pemeriksaan enzim SGPT dan SGOT di analisa dengan uji ANAVA (Analisa Varians atau uji F). Bila terdapat perbedaan yang nyata dari perlakuan tersebut, maka dilanjutkan dengan uji Beda Nyata Jujur (BNJ) 5% (Kusriningrum, 1991).

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

#### 4.1. Hasil Pemeriksaan Serum Binatang Percobaan

##### 4.1.1. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim Serum Glutamat Piruvat Transaminase

**Tabel 1.** Nilai Rata – Rata Dan Simpangan Baku Dari Hasil Pemeriksaan Aktivitas Enzim SGPT Mencit Jantan Pada Berbagai Kelompok Perlakuan (u/l).

Perlakuan	Hasil
P0	33,4 <sup>b</sup> ± 7,99
P1	41,6 <sup>b</sup> ± 12,40
P2	3878,4 <sup>a</sup> ± 2473,99
P3	373 <sup>b</sup> ± 242,37
P4	249,2 <sup>b</sup> ± 248,60
P5	232 <sup>b</sup> ± 106,63

Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan berebeda nyata ( $P < 0,05$ ).

##### 4.1.2. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT

**Tabel 2.** Nilai Rata – Rata Dan Simpangan Baku Dari Hasil Pemeriksaan Aktivitas Enzim SGOT Mencit Jantan Pada Berbagai kelompok Perlakuan (u/l).

Perlakuan	Hasil
P0	155,8 <sup>b</sup> ± 49,62
P1	230,46 <sup>b</sup> ± 175,26
P2	4507 <sup>a</sup> ± 3087,87
P3	253,6 <sup>b</sup> ± 136,90
P4	258,4 <sup>b</sup> ± 223,75
P5	266,2 <sup>b</sup> ± 146,60

Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan berbeda nyata ( $P < 0,05$ )

## BAB V

### PEMBAHASAN

Hasil pemeriksaan yang dilakukan oleh balai laboratorium kesehatan surabaya diketahui adanya data kritis pada kelompok P2 ulangan ke tiga. Hal ini sangat mungkin disebabkan oleh karena faktor daya tahan tubuh menciit itu sendiri dalam melakukan aktivitas vomiting setelah pemberian perlakuan ( $\text{CCl}_4$  1,5 ml/kg bb). Mungkin juga karena daya tahan tubuh yang lebih baik dalam memetabolisme dan mengeliminasi racun yang masuk.

Data hasil pemeriksaan SGPT dan SGOT dianalisis dengan menggunakan Analisa Varians (ANOVA) dengan rancangan acak kelompok pada  $\alpha$  5%. Hasil perhitungan yang didapat ternyata diketahui bahwa harga F hitung lebih besar dari F tabel 95% (lihat lampiran 4 dan 5), sehingga dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang bermakna diantara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan. Selanjutnya untuk mengetahui perbedaan diantara kelompok perlakuan dilakukan uji Beda Nyata Jujur (BNJ 5%).

Hasil uji BNJ 5% didapat perbedaan yang tak bermakna antara kelompok P0 sebagai kelompok kontrol dengan kelompok P1 sebagai kelompok dengan pemberian suspensi ekstrak herba meniran 87 mg / kg bb. Hal ini membuktikan bahwa ekstrak herba meniran tidak menimbulkan efek toksik apapun terhadap organel sel. Karena mengandung senyawa yang sanggup menetralsir efek samping yang ditimbulkan oleh senyawa aktifnya, ini sesuai dengan penelitian Subarnas dan Sidik (1993). Dan



berbeda sangat nyata dengan kelompok P2 sebagai kelompok pemberian karbon tetraklorida 1,5 ml / kg bb. Perbedaan ini karena pada pemberian  $CCL_4$  1,5 ml / kg bb telah menyebabkan kerusakan sel – sel pada sentrum lobuli hati mencit (Ressang, 1984), sehingga aktivitas enzim SGPT dan SGOT pada kelompok P2 meningkat sangat tajam dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Peningkatan aktivitas enzim SGPT dan SGOT terjadi akibat terbentuknya radikal bebas dan terbebasnya ikatan karbon klorida pada  $CCL_4$ , sehingga membentuk ion klorida dan triklorometil radikal. Adanya oksigen menyebabkan terbentuknya triklorometil peroksida radikal. Bentuk radikal ini akan mengadakan ikatan kovalen dengan membran mikrosomal lemak dan protein, disamping itu bentuk radikal ini dapat mengikat atom hidrogen dari ikatan lemak tidak jenuh. Organ sel yang dipengaruhinya seperti mitokhondria akan menjadi bengkak, retikulum endoplasma akan mengalami degranulasi dan proliferasi serta akumulasi lisosom melepaskan enzim – enzim dalam darah sehingga aktivitas enzim SGPT dan SGOT meningkat (Lu, 1995).

Pada kelompok P3, P4 dan P5 sebagai kelompok dengan pemberian  $CCL_4$  1,5 ml / kg bb yang 3 jam kemudian diberikan suspensi ekstrak herba meniran 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb terdapat perbedaan yang bermakna dengan kelompok P2. Hal ini ditandai dengan menurunnya aktivitas enzim SGPT dan SGOT mendekati normal. Penurunan aktivitas enzim SGPT dan SGOT ini diduga karena ekstrak herba meniran menangkap radikal bebas dan menghambat proses peroksidasi asam lemak tidak jenuh serta stabilisasi struktur intra sel (Davila *et al.*, 1989), sehingga sedikit sekali menimbulkan kerusakan pada organel sel hati.

Kelompok P3, P4 dan P5 dibandingkan dengan kelompok P0 dan P1 tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian suspensi ekstrak herba meniran pada mencit yang diinduksi dengan karbon tetraklorida hepatotoksik, dapat menekan atau menghambat aktivitas enzim SGPT dan SGOT, sehingga terjadi penurunan kadar enzim SGPT dan SGOT mendekati normal.



## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1. Kesimpulan

Berdasarkan data yang diperoleh dari hasil penelitian, maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut :

Pemberian ekstrak herba meniran (*Phyllanthus niruri Linn*) dapat bersifat antihepatotoksik pada mencit yang diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis hepatotoksik dengan parameter SGPT dan SGOT.

#### 6.2. Saran

Dari hasil penelitian ini diajukan beberapa saran sebagai berikut :

1. Bagi masyarakat yang sering berhubungan dengan zat – zat hepatotoksikan disarankan menggunakan ekstrak herba meniran sebagai pelindung hati (hepatoprotektif) terhadap efek toksikan maupun sebagai pengobatan hepatotoksik.
2. Perlu penelitian lebih lanjut aktivitas antihepatotoksik herba meniran terhadap gambaran histopatologi hati dan ginjal.

## RINGKASAN

**Domingos de Andrade.** Uji Aktivitas Antihepatotoksik Ekstrak Herba Meniran (*Phyllanthus niruri L*) Pada Mencit (*Mus musculus*) Jantan Yang Diinduksi Dengan Karbon Tetraklorida Melalui Pemeriksaan Kadar SGPT dan SGOT. Dibawah bimbingan bapak E. Djoko Poetranto, M.S., Drh sebagai pembimbing pertama dan ibu Ajik Azmijah, S.U., Drh sebagai pembimbing kedua.

Bertambahnya laporan adanya kasus efek samping bahan obat modern dan bahan kimia berupa hepatotoksitas (Toksik terhadap hati dan fungsinya). Maka penelitian uji hepatoprotektif menjadi makin indusif untuk mencari bahan alam atau tanaman yang mengandung senyawa beraktivitas biologik melindungi, mencegah dan memperbaiki kerusakan sel - sel hati dari bahan hepatotoksikan.

Salah satu tanaman obat yang mengandung senyawa beraktivitas antihepatotoksik atau antihepatitis adalah *Phyllanthus niruri Linn* yang dikalangan masyarakat dikenal dengan nama meniran. Meniran banyak digunakan sebagai obat oleh masyarakat karena mempunyai banyak khasiat antara lain sebagai obat sakit gigi, obat batuk, pelancar air seni, obat sakit empedu, obat gonnorrhoe, antipiretik, memperlancar haid, diabetes mellitus dan sebagainya.

Berbagai penelitian menyebutkan bahwa meniran mempunyai potensi sebagai sumber senyawa beraktivitas biologik seperti flavonoid, lignan, triterpenoid dan

vitamin C yang secara klinik bermanfaat sebagai antihepatotoksik atau antihepatitis maupun antioksidan.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui khasiat antihepatotoksik, ekstrak herba meniran pada mencit jantan yang telah diinduksi dengan karbon tetraklorida melalui pemeriksaan kadar SGPT dan SGOT.

Hewan percobaan yang digunakan dalam penelitian ini adalah 30 ekor mencit jantan yang dibagi secara acak menjadi enam kelompok perlakuan dengan masing - masing kelompok perlakuan lima ekor mencit yaitu: Kelompok P0 sebagai kelompok kontrol dengan pemberian 0,2 ml CMC 0,5%. Kelompok P1 sebagai kelompok dengan pemberian ekstrak herba meniran dengan dosis 87 mg / kg bb. Kelompok P2 sebagai kelompok dengan pemberian larutan karbon tetraklorida dengan dosis 1,5 ml / kg bb. Kelompok ( P3, P4 dan P5) sebagai kelompok dengan pemberian larutan  $CCl_4$  1,5 ml / kg bb, 3 jam kemudian diberikan ekstrak herba meniran dengan dosis 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb mencit. Sebelumnya masing - masing dosis ekstrak herba meniran disuspensikan dalam 0,2 ml CMC 0,5%, sehingga masing - masing mencit mendapat volume yang sama. Pemberian  $CCl_4$  sebagai hepatotoksik dan suspensi ekstrak herba meniran sebagai antihepatotoksik pada mencit dilakukan sekali secara oral dengan menggunakan sonde.

Sampel darah diambil langsung dari jantung setelah 24 jam perlakuan berakhir. Darah yang diperoleh disentrifuge dengan kecepatan 3000 rpm selama 5 menit. Serum yang diperoleh digunakan sebagai sampel untuk pemeriksaan kadar enzim SGPT dan SGOT.

Data hasil pemeriksaan SGPT dan SGOT dianalisis dengan menggunakan Analisa Varians (ANOVA) dengan metode rancangan acak kelompok pada  $\alpha$  5%. Hasil perhitungan yang didapat ternyata diketahui bahwa harga F hitung lebih besar dari F tabel 95%, sehingga dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan yang bermakna diantara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan. Selanjutnya untuk mengetahui perbedaan antara kelompok perlakuan dilakukan uji BNP 5%.

Hasil uji BNP 5% menunjukkan ada perbedaan yang tidak bermakna diantara kelompok P0 (kontrol) dengan kelompok P1 (kelompok pemberian ekstrak herba meniran 87 mg / kg bb). Dan berbeda sangat nyata dengan kelompok P2 (kelompok pemberian CCl<sub>4</sub> 1,5 ml / kg bb). Karena pada pemberian CCl<sub>4</sub> 1,5 ml / kg bb, telah menyebabkan kerusakan sel-sel sentrum lobuli hati. Hal ini ditandai dengan peningkatan kadar enzim SGPT dan SGOT yang sangat tajam dibandingkan dengan kelompok P0 dan P1. Pada kelompok (P3, P4 dan P5 yang diinduksi dengan CCl<sub>4</sub> 1,5 ml / kg bb yang 3 jam kemudian diberikan ekstrak herba meniran 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb menunjukkan penurunan kadar enzim SGPT dan SGOT mendekati normal. Dan tidak terdapat perbedaan yang bermakna diantara P0, P1 dan (P3, P4 dan P5). Hal ini menunjukkan bahwa pemberian ekstrak herba meniran 21 mg / kg bb, 44 mg / kg bb dan 87 mg / kg bb berkhasiat sebagai antihepatotoksik terhadap induksi karbon tetraklorida dosis hepatotoksik.

**DAFTAR PUSTAKA**

- Anonimus. 1990. Ensiklopedia Nasional Indonesia. Jilid 8. Cetakan ke-I. PT. Cipta Adi Pustaka. Jakarta. 167.
- Anonimus. 1990. Ensiklopedia Nasional Indonesia. Jilid 10. Cetakan ke-I. PT. Cipta Adi Pustaka. Jakarta. 258.
- Anonimus. 1978. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Materia Medica Indonesia*. Jilid 2. Jakarta. 77.
- Anonimus. 1985. Antihepatotoksik principles of phyllanthus niruri. *Herbs. Journal Ethano Pharmacologis*. Sept. 14 (1): 41 – 44.
- Bakar, A., 1975. Evaluasi beberapa pemeriksaan laboratorium pada penyakit hati. *Simposium Penyakit Hati*. 35 – 38.
- Baron, D. L., 1971. *Kapita Aelekta Patologi Klinik*. Edisi 4. Terjemahan oleh Petrus, A. Dan Johannes, G. EGC Penerbit Buku Kedokteran.
- Bawen, J. M., 1981. The avermectin komplek. In: *Anthelmintec. A New Horison Vet. Medicine and Small Animal Clinical*. 78(2): 350 – 371.
- Blumberg, B. S., Millman I, P. Venkateswaran and S., Thyagarajan., 1990. Hepatitis B. Virus and primari hepatocellular carcinoma. *Treatman of HBV. Carriers with Phyllanthus amarus vaccine 8, suppl.* 68-92.
- Campos, C., A. Garrido., R. Guerra and A. Valenezuela. 1989 Sylibin dikemisuccinate protect againts depletion and lipid peroxidation induced by acetominophen on rat liver. *Planta Medica*. 55: 417 – 419.
- Coles, E. M. 1986. *Vet. Clinical Pathology*. 4<sup>th</sup> ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 129-150.
- Contarow, A. and M. Trumper. 1982. *Clinical Biochemistry*. 6<sup>th</sup> ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. London. 350-371.

- Cornelius, C. E. 1970. Liver Flamention. *Clinical Biochemistry of Domestic Animal*. 3<sup>rd</sup> ed. Academic press. New York . London. 350-372.
- Cox, S. S., P. Cristoper and Chengelis. 1992. *Animal Model In Toxicologi*. Marxel Dokker inc. New York. 793-796.
- Dalimarth, S. 1998. *Ramuan Tradisional Untuk Pengobatan Hepatitis*. Edisi 2. Jakarta Penebar Swadaya. 50-61.
- Davila, C. J., A. Lenher and D. Acosta. 1989. Protective effect of flavonoid on drug induced hepatotoxicity in vitro toxicologi. 57 : 267-286.
- Diah, K. 1993. Pengaruh Pemberian Steroisida Terhadap Reproduksi dan Perkembangan Emberiologi Tikus Putih. Disertasi. Universitas Airlangga.
- Donatus, I. A. Dan N. Susana. 1987. Daya antihepatotoksik seduhan rimpang temulawak (*Curcuma xanthorrhiza nexb*) pada mencit. Buku Risalah Seminar Metabolit Sekunder. PAU Bioteknologi UGM. Yogyakarta. 250-257.
- Farber, J. I. and R. J. Gerson. 1984. Mechanisme of cell injury with hepatoksic chemicals. *Pharmacological Review*. 36(2): 715-755.
- Ghosh and Schild. 1971. *Fundamentals of Experimental Pharmacology*. Scientetific Book Agency Calcuta I. 85.
- Gosselin, R. E., D. C. Harol., Hodge ., R. Smith and G. Marion. 1976. *Clinical Toxicologi of Commercial Product Acut Poisoninng*. The Williang and Wilkins Company Baltimore Fourth Edition. 92-95.
- Gupta, D. R. And B. Ahmad. 1984. Nirurin. A new prenylated flavonone glykosida from phyllanthus niruri. *Journal Of Natural Product*. 47(6): 958-963.
- Hariato, G. T. 1997. Uji Aktivitas Antihepatotoksik Ekstrak Herba Meniran (*Phyllanthus niruri L*) pada Tikus Putih Yang Diinduksi Dengan Paarasertamol. Skripsi Fakultas Farmasi UNAIR. Surabaya. 6-8.
- Harper, H. A. 1984. *Review Physiology Chemistry* 19<sup>th</sup> ed. Larger Medical Public. California. 621-622.
- Heyne, K. 1987. *Tumbuhan Berguan Indonesia*. Terjemahan Badan Litbang Kehutanan Jakarta. Yayasan Sarana Wana Jaya. Jakarta. 1138.



- Huang, Y. L., C. C. Chen and J. C. Ou. 1992. Isolinteralin: A new lignan from *Phyllanthus niruri* L. *Planta Medika*. 58: 473-474.
- Kaneko, J. J. 1980. *Clinical Biochemistry of Domestic Animal*. 2<sup>nd</sup> ed. Academic Press. New York. 230-235.
- Kunts, T. 1984. *Perkembangan Terakhir Diagnostik Enzime Dan Penyakit Hati*. PT. Rajawali Nusindo Indonesia.
- Kusriningrum, R. 1990. *Perancangan Percobaan dan Rancangan Acak Kelompok*. Universitas Airlangga Surabaya. 5-7.
- Lu, F. C. 1995. *Toxikology Dasar, Azas, Organ Sasaran Dan Penilaian Resiko*. Penerjemah Edy Nugroho. Edisi 2. Jakarta. Penerbit. UI Press. 208-211.
- Mangestuti., A., W. Djatmiko., M. H. Santosa., H. Studiawan dan Rakhmawati. 1993. *Studi Khasiat Imunomodulator Herba Menira (Phyllanthus niruri L)* Pusat Penelitian Pengembangan Obat Tradisional. L. P. Universitas Airlangga. 4-6, 28.
- Mehrotra, R., S. Rawat., D. K. Kulshethra., G. K. Patnaik and B. N. Dhawan. 1990. *In vitro studies on the effect of certain natural product against hepatitis B virus*. *Indian Journal Medical*. 133-138.
- Montgomery, R. L. Dryer., T. W. Conway dan A. A. Spektor. 1993. *Biokimia Suatu Pendekatan Berorientasi Kasus*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. 180-265.
- Noer, H. M. S. 1989. *Fisiologi dan pemeriksaan biokimia hati dalam superman*. IPDH. Jilid 1. Edisi 1. Balai Penerbit FK UI. Jakarta. 541-542.
- Plaa, G. L. 1980. *Toxicology respons of the liver*. *Toxicology The Basic Science Poisons*. 2 ed. Mac Muller Pub. Co Inc. New York. 206,211-217.
- Ressang, A. A. 1984. *Patologi Khusus Veteriner*. Ed. 2. Team Leader IFAD Project Bali Disease Investigation Unit. Denpasar. Bali. 57.
- Reynold, J. E. F. 1982. Martindale. *The Extra pharmacopoeia*. 28<sup>th</sup> ed. The Pharmaceutical Press. London. 89.
- Rikans, L. E. 1989. *Influence of aging on chemically induced hepatotoxicity. Role Of Age- Related Changed In Metabolism*. *Drug Metabolism. Review*. 20 (1): 101-107.

- Robbins, s. I., R. S. Cotran and Kumar. 1984. *Phatologic Basic Of Disease*. Third Edition. W. B. Sounders Company Philadelpia, London. Tokyo. 892.
- Robinson, R. 1995. *Kandungan Organik Tumbuhan Tinggi*. Edisi 6. Penerbit ITB. 154, 192-193.
- Sastroamidjojo, A. S. 1978. *Obat Asli Indonesia*. Edisi 3. Dian Rakyat. 260-262.
- Satyanarayana, P., P. Subrahmanyam and K. N. Vismanathan. 1988. New seco and hydroxy- lignan from *phyllanthus niruri*. *Journal Natural Product*. 51 (1): 44-49.
- Singh, R. S., D. K. Agrawal and R. S. Thakur. 1989. A new lignan and new neolignan from *phyllanthus niruri*. *Journal Natural Product*. 49(4): 614-620.
- Sjamsul, A. A., E. H. Hakim and L. Makmur. 1990. Flavonoid dan Phitto medika. kegunaan dan prospek. *Phyto Medika*. 1 (2): 120-127.
- Subarnas, A. dan Sidik. 1993. *Phyllanthus niruri* L. Kimia farmakologi dan penggunaannya sebagai obat tradisional. *Warta Tumbuhan Obat Indonesia*. 2 (4): 13-18.
- Syamsundar ,K. V., B. Singh., R. S. Thakur., A. Husain., Y. Giso and H. Hikino. 1985. Antihepatotoxic prinsiples of *phyllanthus niruri* herbs. *Journal of Ethano Pharmacology*. 14: 41-44.
- Syansul Hidayat, S. S. dan J. R. Hutapea. 1991. *Inventaris Tanaman Obat Indonesia*. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pusat Penelitian Dan Pengembangan. Jakarta.
- Teschke, R., W. Vierke and J. Sellert. 1984. Effect of ethanol on carbon tetrachloride levels and hepatotoxicity after acute carbon tetrachloride poisoning. *Arch. Of Toxicologi*. 56(2): 78-82.
- Thamlikithul, V., S. Wasuwat and P. Kanchanapes. 1991. Efficacy of *phyllanthus amarus* for eradication of hepatitis B virus chronic carrier. *Journal Med. Assc. Thai*. 74 (9): 381-385.
- Thyagarajan, S. P., S. Subrahmanian., T. Thirina Sundari and P. S. Venkateswaran. 1988. Effect of *phyllanthus amarus* on chronic carriers of hepatitis B virus. 764-766.

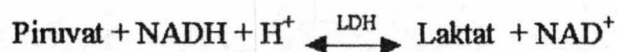


- Venkateswaran, P. S., T. Millman and B. S. Blumberg. 1987. Effect of extract from *phyllanthus niruri* on hepatitis B and woodchuck hepatitis virus in vitro and in vivo studies. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 84: 274-278.
- WHO. 1993. Deteksi Dini Penyakit Akibat Kerja (Early detection of occupational disease). Alibahasa. Joko Suyono. Edisi 1. EGC Penerbit Buku Kedokteran. 108-109.

# LAMPIRAN

### **Lampiran 1 : Prosedur Pembuatan Ekstrak Herba Meniran (*Phyllanthus niruri* Linn)**

Tanaman meniran ini diambil disekitar daerah Wonokromo dan Gunung sari indah. Tanaman meniran yang diekstraksikan adalah tanaman liar yang diambil seluruh bagian tanamannya diatas tanah. Setelah itu tanaman dicuci dan dipotong pendek – pendek kemudian dikeringkan dengan cara diangin –anginkan didalam ruangan. Setelah kering tanaman di blender sampai halus dan diayak dengan ayakan B40. Serbuk ditimbang kemudian dimasukkan ke stoples, lalu dituangi dengan etanol 96% sampai keseluruhan serbuk terendam. Kemudian diaduk – aduk sampai merata. Setelah itu ditutup rapat – rapat samapai 24 jam, kemudian serbuk herba meniran disaring dengan kertas saring. Ampasnya dimaserasi lagi sampai warna pelarut berubah dari hijau kehitaman menjadi warna pelarut semula (Berwarna menjadi tidak berwarna). Kemudian sarinya diuapkan atau dipekatkan dengan alat ekstraksi rotavapor. Hasil ekstraksi dikeringkan didalam vaccum asam dengan menambah serbuk pengering aerosil sampai kering. Setelah itu digerus sampai didapatkan serbuk kering. Kemudian ditimbang untuk menentukan dosis obat.

**Lampiran 2 : Cara Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT (Bergmeyer, 1986)****Prinsip :****Tabel 3. Raegen SGPT**

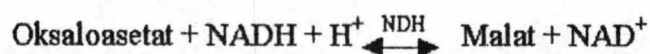
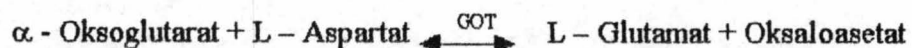
Isi	Konsentrasi larutan jadi	Konsentrasi dalam tes
1. Buffer/Substrat - TrisBuffer(pH 7,3) - L - Alanin	110 mmol/l 550 mmol/l	100 mmol/l 500 mmol/l
2. Enzim/koenzim - LDH - NDH	$\geq 1,3$ u/l 0,189 mmol/l	$\geq 1,2$ u/l 0,18 mmol/l
3. $\alpha$ - Oksoglutarat	16,5 mmol/l	15 mmol/l

**Prosedur Pemeriksaan :**

Suhu Pemeriksaan : 30°C

Panjang gelombang : 340 nm

Pipet kedalam kuvet larutan reagen 500 mikro liter dan 50 mikro liter sampel, campur dan inkubasi selama 1 menit pada suhu pemeriksaan. Kemudian tambahkan larutan  $\alpha$  - Oksoglutarat 50 mikro liter. Campuran tersebut disedot dengan menggunakan selang dari spektrofotometer, lalu dibiarkan selama 1 menit. Hasilnya akan tampak pada layar spektrofotometer.

**Lampiran 3 : Cara Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT ( Bergmeyer, 1986)****Prinsip :****Tabel 4. Reagen SGOT**

Isi	Konsentrasi larutan jadi	Konsentrasi dalam tes
1. Buffer/Substrat		
- Tris-Buffer(pH 7,8)	88 mmol/l	80 mmol/l
- L-Aspartat	284 mmol/l	240 mmol/l
2. Enzim/Koenzim		
- MDH	0,64 u/ml	0,42 u/ml
- LDH	0,66 u/ml	0,60 u/ml
- NADH	0,198mmol/l	0,18 mmol/l
3. $\alpha$ -Oksoglutarat	132 mmol/l	12 mmol/l

Suhu Pemeriksaan : 30°C

Panjang gelombang : 340 nm

Pipet ke dalam kuvet reagen 500 mikroliter dan 50 mikroliter sampel, campur dan inkubasi selama 1 menit pada suhu pemeriksaan. Kemudian tambahkan larutan  $\alpha$ -Oksoglutarat 50 mikroliter. Campur tersebut disedot dengan menggunakan selang spektrofotometer lalu dibiarkan selama 1 menit. Hasilnya akan tampak pada layar spektrofotomer

**Lampiran 4 : Hasil Pemeriksaan Dan Perhitungan Kadar Enzim SGPT****Tabel 5. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan Pada Berbagai Kelompok Perlakuan (u/l).**

Kelom- Pok	Perlakuan						Total
	PO	P1	P2	P3	P4	P5	
1	26	28	7040	685	690	310	8779
2	31	61	5290	550	180	340	6452
3	46	45	442	220	120	170	1043
4	36	37	3160	90	160	260	3753
5	28	37	3450	320	96	80	4011
<b>Jumlah</b>	<b>167</b>	<b>208</b>	<b>19392</b>	<b>1865</b>	<b>1246</b>	<b>1160</b>	<b>24038</b>
<b>Rata- rata</b>	<b>33,4</b>	<b>41,6</b>	<b>3878</b>	<b>373</b>	<b>249,2</b>	<b>232</b>	
<b>S.D.</b>	<b>7,988</b>	<b>12,402</b>	<b>2473,99</b>	<b>242,37</b>	<b>248,603</b>	<b>106,63</b>	

$$F.K. = \frac{(24038)^2}{30} = 19260848,13$$

$$\begin{aligned} JKT &= (26)^2 + (13)^2 + \dots + (80)^2 - FK \\ &= 101510506 - 19260848,13 \\ &= 82249657,87 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} JKP &= \frac{(167)^2 + (208)^2 + \dots + (1160)^2}{5} - FK \\ &= 76499431,6 - 19260848,13 \\ &= 57238583,47 \end{aligned}$$

$$JKK = \frac{(8779)^2 + (6452)^2 + \dots + (4011)^2}{6} - FK$$

$$= 24993354 - 19260848,13$$

$$= 5732505,87$$

$$\text{JKS} = \text{JKT} - \text{JKK} - \text{JKP}$$

$$= 82249657,87 - 5732505,87 - 57238583,47$$

$$= 19278568,53$$

$$\text{KTK} = \frac{\text{JKK}}{n-1}$$

$$= \frac{5732505,87}{5-1}$$

$$= 1433126,468$$

$$\text{KTP} = \frac{\text{JKP}}{t-1}$$

$$= \frac{5723853,47}{(6-1)}$$

$$= 11447716,69$$

$$\text{KTS} = \frac{\text{JKS}}{(n-1)(t-1)}$$

$$= \frac{19278568,53}{(5-1)(6-1)}$$

$$= 963928,4265$$

$$\text{F hitung kelompok} = \frac{\text{KTK}}{\text{KTS}}$$

$$= \frac{1433126,468}{963928,4265}$$

$$= 1,486$$

$$\begin{aligned}
 F \text{ Hitung Perlakuan} &= \frac{KTP}{KTS} \\
 &= \frac{11447716,69}{963928,4265} \\
 &= 11,876
 \end{aligned}$$

**Tabel 6. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan**

S.K.	d.b.	J.K.	K.T.	F hitung	F tabel 5%
Kelompok Perlakuan Sisa	5 - 1	5732505,87	1433126,468	1,49	2,71
	6 - 1	57238583,47	11447716,69	11,88**	
	(4)(5)	19278568,53	963928,4265		
<b>Total</b>	29	82249657,87			

F hitung lebih besar dari F tabel, ini berarti terdapat perbedaan yang sangat nyata diantara kelompok perlakuan. Sebagai pembanding selisih antara rata - rata hasil pemeriksaan SGPT digunakan uji BNJ 5% sebagai berikut.

$$\begin{aligned}
 \text{BNJ } 5\% &= Q \alpha (t, \text{dbs}) \times \sqrt{\frac{KTS}{n}} \\
 &= Q 5\% (6,20) \times \sqrt{\frac{963928,4265}{5}} \\
 &= 4.45 \times 439,073667 \\
 &= 1953,87781
 \end{aligned}$$



**Tabel 7. Perbedaan Rata - Rata Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT Dalam Darah Mencit Jantan Berdasarkan Uji BNJ 5%**

Perlakuan	Beda						BNJ 5%
	$\bar{X}$	$\bar{X} - P0$	$\bar{X} - P1$	$\bar{X} - P5$	$\bar{X} - P4$	$\bar{X} - P3$	
P2	3878,4 <sup>a</sup>	3845 <sup>*</sup>	3836,8 <sup>*</sup>	3646,4 <sup>*</sup>	3629,2 <sup>*</sup>	3505,4 <sup>*</sup>	1953,88
P3	373 <sup>b</sup>	339,6	331,4	141	123,8		
P4	249,2 <sup>b</sup>	213,8	207,6	17,2			
P5	232 <sup>b</sup>	198,6	190,4				
P1	41,6 <sup>b</sup>	8,2					
P0	33,4 <sup>b</sup>						

Notasi :     **P2**     **P3**     **P4**     **P5**     **P1**     **P0**  
               3878,4   373   249,2   232   41,6   33,4

a.

b. \_\_\_\_\_

Kesimpulan : P2 menyebabkan peningkatan kadar enzim SGPT tertinggi yang berbeda sangat nyata dengan P5, P4, P3, P1 dan P0.

**Lampiran 5 : Hasil Pemeriksaan Dan Perhitungan Kadar Enzim SGOT****Tabel 8. Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Dalam Darah Mencit Jantan Pada Berbagai Kelompok Perlakuan (u/l).**

Kelompok	Perlakuan						Total
	P0	P1	P2	P3	P4	P5	
1	78	482	5960	480	625	440	8092
2	141	348	2920	280	210	391	4290
3	195	120	425	138	150	250	1278
4	165	96	8610	174	180	130	9355
5	200	106	4620	196	100	120	5342
Jumlah	779	1152	22535	1268	1292	1331	2836
Rata-Rata	155,8	230,4	4507	253,6	258,4	266,2	
S.D.	49,616	175,256	3087,88	136,90	223,75	146,60	

$$F.K = \frac{(28357)^2}{30} = 26803981,63$$

$$\begin{aligned} JKT &= (78)^2 + (141)^2 + \dots + (120)^2 - FK \\ &= 141595541 - 26803981,63 \\ &= 114791559,4 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} JKP &= \frac{(779)^2 + \dots + (1331)^2}{5} - FK \\ &= 102961763,8 - 26803981,63 \\ &= 76157782,17 \end{aligned}$$

$$JKK = \frac{(8092)^2 + \dots + (5342)^2}{6} - FK$$

$$= 33595139,5 - 26803981,63$$

$$= 6791157,87$$

$$JKS = JKT - JKK - JKP$$

$$= 114791559,4 - 6791157,87 - 76157782,17$$

$$= 31842619,36$$

$$KTK = \frac{JKK}{n-1}$$

$$= \frac{6791157,87}{5-1}$$

$$= 1697789,468$$

$$KTP = \frac{JKP}{t-1}$$

$$= \frac{76157782,17}{6-1}$$

$$= 15231556,43$$

$$KTS = \frac{JKS}{(n-1)(t-1)}$$

$$= \frac{31842619,36}{20}$$

$$= 1592130,968$$

$$F \text{ hitung kelompok} = \frac{KTK}{KTS}$$

$$= \frac{1697789,468}{1592130,968}$$

$$= 1,066$$

$$\begin{aligned}
 F \text{ hitung perlakuan} &= \frac{KTP}{KTS} \\
 &= \frac{15231556,43}{1592130,968} \\
 &= 9,567
 \end{aligned}$$

**Tabel 9. Sidik Ragam Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Dalam Darah Mencit Jantan**

S.K.	d.b.	J.K.	K.T.	F hitung	F tabel 5%
Kelompok	5 -1	6791157,87	1697789,468	1,066	2,71
Perlakuan	6 - 1	76157782,17	1531556,43	9,567**	
Sisa	20	31842619,36	1592130,968		
Total	29	114791559,4			

F hitung lebih besar dari F tabel 5%, ini berarti terdapat perbedaan yang sangat nyata diantara kelompok perlakuan. Sebagai pembandingan selisih antara rata - rata hasil pemeriksaan SGOT digunakan uji BNJ 5% sebagai berikut :

$$\begin{aligned}
 \text{BNJ } 5\% &= Q \alpha (t, \text{dbs}) \times \sqrt{\frac{KTS}{n}} \\
 &= Q 5\% (6,20) \times \sqrt{\frac{1592130,968}{5}} \\
 &= 4,45 \times 564,2926489 \\
 &= 2511,102288
 \end{aligned}$$

**Tabel 10. Perbedaan Rata - Rata Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGOT Dalam Darah Mencit Jantan Berdasarkan uji BNJ 5%**

Perlakuan	Beda						BNJ 5%
	$\bar{X}$	$\bar{X} - P0$	$\bar{X} - P1$	$\bar{X} - P3$	$\bar{X} - P4$	$\bar{X} - P5$	
P2	4507 <sup>a</sup>	4351,2 <sup>*</sup>	4276,6 <sup>*</sup>	4253,4 <sup>*</sup>	4248,6 <sup>*</sup>	4240,8 <sup>*</sup>	2511,102
P5	266,2 <sup>b</sup>	110,4	35,8	12,6	7,8		
P4	258,4 <sup>b</sup>	102,6	28	4,8			
P3	253,6 <sup>b</sup>	97,8	23,2				
P1	230,4 <sup>b</sup>	74,6					
P0	155,8 <sup>b</sup>						

Nootasi : P2      P5      P4      P3      P1      P0  
4507    266,2    258,4    253,6    230,4    155,8

a.

b. \_\_\_\_\_

Kesimpulan : P2 menyebabkan peningkatan kadar enzim SGOT tertinggi yang berbeda sangat nyata dengan P5, P4, P3, P1 dan P0.

**Tabel 11. Perbandingan Luas Permukaan Beberapa Species Hewan Laboratorium Dan Manusia.**

**Surface Area Ration Of Some Common Laboratory Species And Man**

	20 g Mouse	200 g Rat	400 g Guinea Pig	1,5 kg Rabbit	2 kg Cat	4 kg Monkey	12 kg Dog	70 kg Man
20 g Mouse	1,0	7,0	12,25	27,8	29,7	64,1	124,2	387,9
200 g Rat	0,14	1,0	1,74	3,9	4,2	9,2	17,8	56,0
400 g Guinea Pig	0,08	0,57	1,0	2,25	2,4	5,2	10,2	31,5
1,5 kg Rabbit	0,04	0,25	0,44	1,0	1,08	2,4	4,5	14,2
2 kg Cat	0,03	0,23	0,41	0,92	1,0	2,2	4,1	13,0
4 kg Monkey	0,016	0,11	0,19	0,42	0,45	1,0	1,9	6,1
12 kg Dog	0,008	0,06	0,10	0,22	0,24	0,52	1,0	3,1
70 kg Man	0,0026	0,018	0,031	0,07	0,076	0,16	0,32	1,0

(From Paget and Barner (1964) *Evaluation of Drug Activities: Pharmacometries*, eds. Laurence and Bacharach, vol. 1, Academic Press, New York).

**Lampiran 6 : Data Hasil Pemeriksaan Kadar Enzim SGPT dan SGOT Yang Dilakukan Oleh Balai Laboratorium Kesehatan Surabaya**



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.  
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA**

JALAN KARANGMENJANGAN NO. 18 SURABAYA  
Telp. Kepala lab 5340708 - Tata Usaha 5341451 - KTU 5341452



**PEMERIKSAAN**

KODE	SGOT	U / L	SGPT	U / L
Po.1.	78		26	
2.	141		31	
3.	195		46	
4.	165		36	
5.	200		28	
P1.1.	482		28	
2.	348		61	
3.	120		45	
4.	96		37	
5.	106		37	
P2.1.	5960		7040	
2.	2920		5290	
3.	425		442	
4.	8610		3170	
5.	4620		3450	
P3.1.	480		685	
2.	280		550	
3.	138		220	
4.	174		90	
5.	196		320	



DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.  
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA

49



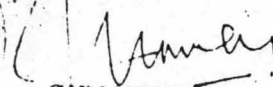
JALAN KARANGMENJANGAN NO. 18 SURABAYA  
Telp. Kepala lab 5340708 - Tata Usaha 5341451 - KTU 5341452

P4.1.	650	690
2.	210	180
3.	150	120
4.	180	160
5.	100	96
P5.1.	440	310
2.	391	340
3.	250	170
4.	130	260
5.	120	80

Surabaya, 10 Mei 1999

Balai Lab. Kesehatan Surabaya

Ka. Subsi Kimia Klinik

  
SUMARMI

NIP. 140 065 636