



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK HEPATOPROTEKTIF INFUS DAUN SUKUN
(*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) TERHADAP KERUSAKAN
HATI TIKUS YANG DIINDUKSI DENGAN
KARBON TETRAKLORIDA**

SKRIPSI

WAHYU ATMAJA K. J

0606029220

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

PROGRAM STUDI FARMASI

DEPOK

JULI 2010



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK HEPATOPROTEKTIF INFUS DAUN SUKUN
(*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) TERHADAP KERUSAKAN
HATI TIKUS YANG DIINDUKSI DENGAN
KARBON TETRAKLORIDA**

SKRIPSI

**Diajukan sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar Sarjana Farmasi**

WAHYU ATMAJA K. J

0606029220

**FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
PROGRAM STUDI FARMASI
DEPOK
JULI 2010**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Wahyu Atmaja K. J

NPM : 0606029220

Tanda Tangan : 

Tanggal : 16 Juli 2010

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Wahyu Atmaja K. J
NPM : 0606029220
Program Studi : Farmasi
Judul Skripsi : Efek Hepatoprotektif Infus Daun Sukun
(*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) Terhadap
Kerusakan Hati Tikus yang Diinduksi dengan
Karbon Tetraklorida

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Farmasi pada Program Studi Farmasi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I : Santi Purna Sari, M. Si (.....)

Pembimbing II : Dra. Azizahwati, MS (.....)

Penguji I : Dr. Silvia Surini, M.Pharm. Sc. (.....)

Penguji II : Dr. Retnosari A., MS (.....)

Penguji III : Drs. Umar Mansur, M. Sc (.....)

Ditetapkan di : Depok
Tanggal : 16 Juli 2010

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahirabbil'aalamiin. Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT karena atas limpahan rahmat dan kasih sayangNya, penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Farmasi Jurusan Farmasi pada Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Indonesia.

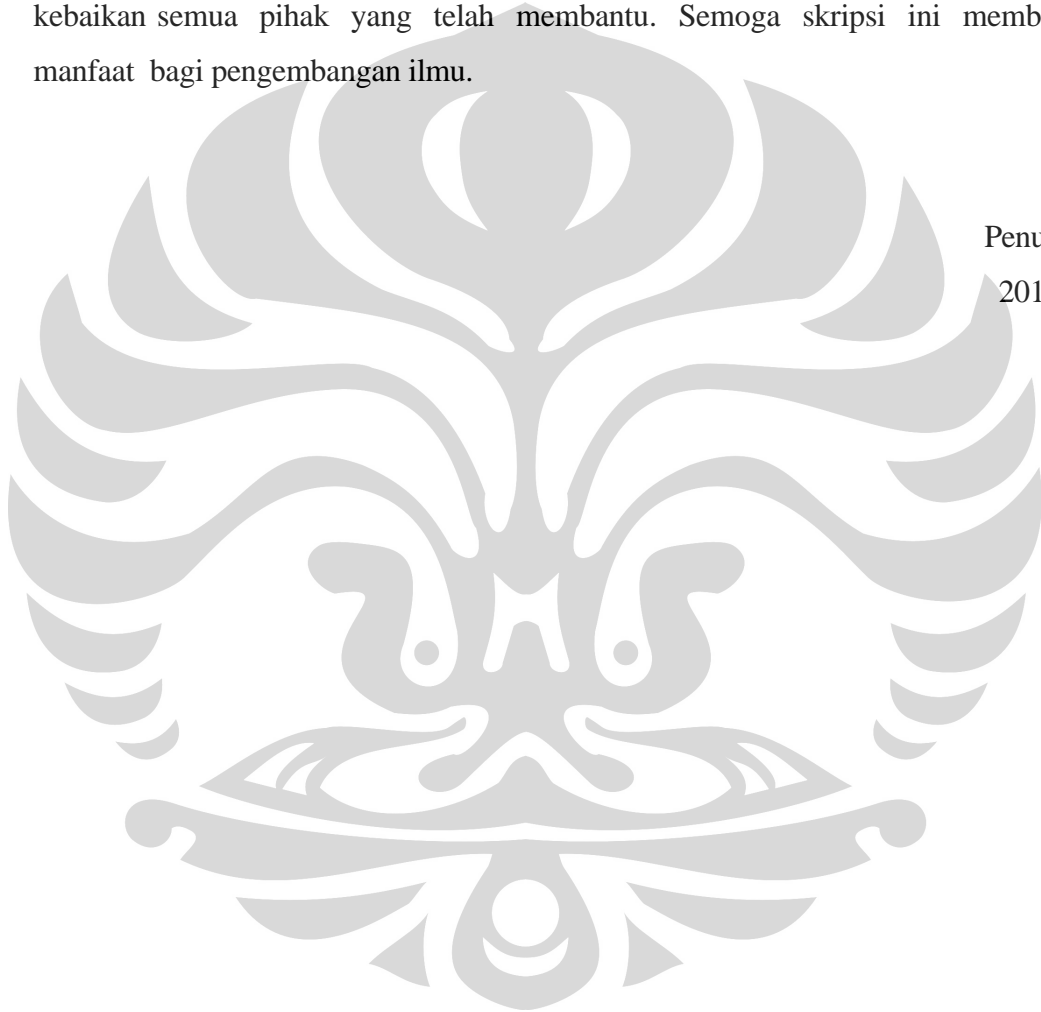
Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini, sangatlah sulit untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

- 1 Ibu Dr. Yahdiana Harahap, selaku Ketua Departemen Farmasi FMIPA UI, terima kasih atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk melaksanakan penelitian.
- 2 Ibu Santi Purna Sari, M.Si sebagai Pembimbing I, terima kasih atas segala bimbingan yang telah diberikan dengan penuh kesabaran sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
- 3 Ibu Dra. Azizahwati, MS sebagai Pembimbing II, terima kasih atas segala bimbingan yang telah diberikan dengan penuh kesabaran sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
- 4 Ibu Santi Purna Sari, M.Si, selaku Pembimbing Akademis, terima kasih banyak atas bimbingan dan semangat yang diberikan selama empat tahun masa studi di Farmasi.
- 5 Keluarga tercinta: ayah, ibu, kakak, adik, nenek dan kakek, semoga Allah mempertemukan kita di surgaNya.
- 6 Ibu dan Bapak dosen pengajar dan seluruh karyawan di Departemen Farmasi FMIPA UI, terima kasih banyak atas keikhlasan dan semua ilmu yang telah diberikan dari awal penulis menempuh pendidikan di sini.
- 7 Teman-teman Farmasi UI angkatan 2006 tersayang, terima kasih atas kebersamaan, semangat, dukungan, bantuan, dan keikhlasannya.

- 8 Teman-teman Sosmas BEM UI tersayang dan segenap pengurus BEM UI periode 2008 dan 2009, terima kasih telah mengajari penulis pentingnya berkontribusi, keteladanan, dukungan, doa, serta semangat yang selalu diberikan.
- 9 Serta untuk pihak lain yang tidak sempat disebutkan di sini, terima kasih atas bantuannya bagi penulis.

Akhir kata, penulis berharap Allah SWT berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Penulis
2010



**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Wahyu Atmaja K. J
NPM : 0606029220
Program Studi : Farmasi
Departemen : Farmasi
Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Jenis karya : Skripsi

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Efek Hepatoprotektif Infus Daun Sukun (*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) Terhadap Kerusakan Hati Tikus yang Diinduksi dengan Karbon Tetraklorida

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/format-kan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada tanggal : 16 Juli 2010

Yang menyatakan



(Wahyu Atmaja K. J)

ABSTRAK

Nama : Wahyu Atmaja K. J
Program Studi : Farmasi
Judul : Efek Hepatoprotektif Infus Daun Sukun (*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) Terhadap Kerusakan Hati Tikus yang Diinduksi dengan Karbon Tetraklorida

Daun sukun (*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) telah dimanfaatkan sebagai obat tradisional untuk terapi penyakit hati. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek hepatoprotektif infus daun sukun pada kerusakan hati tikus putih jantan yang diinduksi dengan karbon tetraklorida. Penelitian ini menggunakan 25 ekor tikus putih jantan galur *Sprague-Dawley* yang dibagi ke dalam 5 kelompok. Kelompok I (kelompok kontrol normal) dan kelompok II (kontrol induksi karbon tetraklorida) hanya menerima larutan karboksimetilselulosa (CMC) 0,5%. Kelompok III-V masing-masing merupakan kelompok yang diberi infus daun sukun selama tujuh hari berturut-turut, yaitu 13,5 g/kg BB (dosis 1), 27 g/kg BB (dosis 2), dan 54 g/kg BB (dosis 3). Pada hari ke-7, semua kelompok selain kelompok normal diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis 0,4 ml/kgBB secara peroral dua jam setelah pemberian infus terakhir. Parameter kerusakan hati diamati melalui pengukuran aktivitas alanin aminotransferase (ALT), kadar peroksida lipid hati, dan kadar kadar peroksida lipid plasma. Hasil uji ANOVA ($p < 0,05$) memperlihatkan bahwa pemberian infus daun sukun dengan dosis 54 g/kgBB (dosis 3) selama tujuh hari berturut-turut sebelum induksi karbon tetraklorida dosis 0,4 ml/kgBB memiliki efek hepatoprotektif ditinjau dari parameter aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid hati.

Kata kunci : ALT, daun sukun, hati, peroksida lipid
xiii + 70 halaman : 10 gambar; 11 tabel; 19 lampiran
Daftar acuan : 32 (1957-2009)

ABSTRACT

Name : Wahyu Atmaja K. J
Program Study : Pharmacy
Title : Hepatoprotective Effect of Breadfruit Leaves Infusion
(*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) in Carbon Tetrachloride-
induced Liver Damage in Rats

Breadfruit leaves (*Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.) are used as traditional medicine in treatment of liver diseases. This study aimed to figure out the hepatoprotective effect of breadfruit leaves infusion in carbon tetrachloride-induced liver damage in male albino rats. The study used 25 male albino rats of Sprague-Dawley strain, which were divided randomly into five groups. Group I (normal control group) and group II (carbon tetrachloride-induced control group) only received 0,5% carboxymethylcellulose (CMC) solution. Group III-V received different dose of breadfruit leaves infusion for seven days respectively, which were 13,5 g/kgBW (dose 1), 27 g/kg BW (dose 2) and 54 g/kg BW (dose 3). On 7th day, all groups, excepted the normal group, were induced by 0,4 ml/kgBW dose of carbon tetrachloride perorally two hours after the last breadfruit leaves infusion given. Parameters of liver damage were estimated by measuring the activity of plasma alanine aminotransferase (ALT), the concentration of lipid peroxide in liver, and the concentration of lipid peroxide in plasma. The results of ANOVA ($p < 0,05$) demonstrated that breadfruit leaves infusion at a dose of 54 g/kgBW (dose 3) consumed for seven days respectively before 0,4 ml/kgBW dose of carbon tetrachloride-induced had hepatoprotective effect estimated by the activity of plasma ALT and the concentration of lipid peroxide in liver.

Key words : ALT, breadfruit leaves, lipid peroxide, liver
xiii + 70 pages: 10 figures; 11 tables; 19 appendices
Bibliography : 32 (1957-2009)

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	vii
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Tujuan Penelitian	3
1.3 Hipotesis	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Tanaman sukun	4
2.2 Hati	7
2.3 Karbon Tetraklorida	8
2.4 Transaminase	9
2.5 Peroksida lipid	10
BAB 3 METODE PENELITIAN	12
3.1 Lokasi dan waktu	12
3.2 Alat	12
3.3 Bahan	12
3.4 Cara kerja	13
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	24
4.1 Pengukuran aktivitas ALT	24
4.2 Penentuan Kadar Peroksida Lipid.....	26
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	31
5.1. Kesimpulan	31
5.2 Saran	31
DAFTAR ACUAN	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Tanaman sukun	36
2.2 Reaksi yang dikatalisis oleh ALT	38
2.3 Proses pembentukan MDA	38
3.1 Reaksi pembentukan warna oleh 2,4-dinitrofenilhidrazin pada pengukuran aktivitas ALT	39
3.2 Reaksi pembentukan warna oleh reagen asam tiobarbiturat pada penetapan kadar peroksida lipid	39
4.1 Kurva standar aktivitas ALT	24
4.2 Diagram aktivitas ALT plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	25
4.3 Kurva standar kadar MDA	26
4.4 Diagram kadar peroksida lipid hati rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	27
4.5 Diagram kadar peroksida lipid plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	29



DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
3.1 Tabel kelompok perlakuan	18
3.2 Skema percobaan uji hepatoprotektif	19
3.3 Tahapan pengukuran ALT plasma dengan spektrofotometer	21
4.1 Aktivitas ALT plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	25
4.2 Kadar peroksida lipid hati rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	27
4.3 Kadar MDA plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)	28
4.4 Perbandingan larutan standar piruvat dan larutan dapar substrat pada pembuatan kurva standar ALT	40
4.5 Konsentrasi TEP pada pembuatan kurva standar MDA	40
4.6 Data aktivitas ALT plasma	41
4.7 Data kadar peroksida lipid hati	42
4.8 Data kadar peroksida lipid plasma	43



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1 Perhitungan Dosis Bahan Uji	44
2 Pembuatan Infus Daun Sukun	45
3 Cara Perhitungan Regresi Linier	47
4 Perhitungan Aktivitas ALT Plasma	48
5 Perhitungan Kadar Peroksida Lipid	49
6 Cara Perhitungan Persentase Efektivitas Dosis	50
7 Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Aktivitas ALT Plasma	51
8 Uji Homogenitas Levene Terhadap Aktivitas ALT Plasma	52
9 Analisis Uji Kruskal-Wallis Terhadap Aktivitas ALT Plasma	53
10 Analisis Uji Mann-Whitney Terhadap Aktivitas ALT Plasma	54
11 Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati	57
12 Uji Homogenitas Levene Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati	59
13 Uji Analisis Varian Satu Arah Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati	60
14 Analisis Uji Beda Nyata Terkecil Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati	63
15 Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma	64
16 Uji Homogenitas Levene Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma	65
17 Uji Analisis Varian Satu Arah Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma	66
18 Analisis Uji Beda Nyata Terkecil Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma	70
19 Hasil Identifikasi / Determinasi Daun Sukun	

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obat tradisional banyak digunakan oleh masyarakat, terutama kalangan menengah ke bawah. Obat tradisional adalah obat jadi atau ramuan bahan alam yang berasal dari tumbuhan, hewan, mineral, sediaan galenik atau campuran bahan-bahan tersebut yang secara tradisional telah digunakan untuk pengobatan berdasarkan pengalaman. Obat tradisional yang berasal dari bahan tanaman lebih banyak digunakan jika dibandingkan dengan obat tradisional yang berasal dari hewan atau mineral (Katno & Pramono, 2008). Usaha pengembangan tanaman obat tradisional ke arah fitofarmaka perlu dilakukan, sehingga pemanfaatannya tidak lagi hanya berdasarkan pengalaman, namun didukung oleh uji khasiat, uji keamanan serta uji toksisitasnya, sehingga mutu obat tradisional dapat terjamin (Ma'arifin, 1983).

Hati ialah organ yang sangat penting untuk mempertahankan fungsi metabolik tubuh sehingga harus dijaga agar tetap berfungsi dengan baik (Price & Wilson, 1994). Paparan senyawa kimia, konsumsi obat-obatan yang memiliki efek samping merusak hati, ketergantungan alkohol, racun dari jamur, dan serangan virus menjadi faktor-faktor yang harus diperhatikan sebagai penyebab timbulnya penyakit hati. Respon hati dalam mentoleransi paparan kimia bergantung pada intensitas paparan, banyaknya populasi sel hati yang terpapar, dan durasi paparan. Prevalensi dan insidens penyakit hati di Indonesia belum diketahui, tetapi data WHO menunjukkan bahwa untuk penyakit hati yang disebabkan oleh virus, Indonesia termasuk dalam peringkat endemik yang tinggi (*Pharmaceutical Care*, 2007).

Salah satu tanaman yang dimanfaatkan sebagai obat tradisional untuk terapi penyakit hati ialah tanaman sukun. Tanaman sukun merupakan tanaman asli Indonesia di mana daunnya telah digunakan secara tradisional dalam pengobatan sirosis hati, hipertensi, dan diabetes (Wang, 2007). Masyarakat Taiwan juga mempercayai kemampuan daun sukun dalam mengobati penyakit hati dan demam. Penelitian yang menguji khasiat ekstrak berbagai macam bagian dari

Universitas Indonesia

tanaman sukun menunjukkan prospek yang menjanjikan (Ragone, 1997). Karena banyaknya pemanfaatan daun sukun dalam terapi penyakit hati inilah, penelitian kali ini ingin membuktikan adanya efek hepatoprotektif dari daun sukun.

Salah satu penelitian yang mendukung dilakukannya uji efek hepatoprotektif dari daun sukun kali ini ialah laporan penelitian yang mengemukakan bahwa ekstrak kulit batang *Artocarpus communis* berpengaruh terhadap kadar serum glutamat oksaloasetat transaminase (SGOT) dan serum glutamat piruvat transaminase (SGPT) pada kerusakan hati mencit akibat induksi parasetamol. Penelitian tersebut menyatakan bahwa ekstrak kulit batang *Artocarpus communis* berkhasiat sebagai hepatoprotektor karena kandungan senyawa flavonoidnya mampu berperan sebagai antihepatomegali dan febris (Sunarti, Murniana & Fauziah, 2002). Yu Wang juga menegaskan bahwa semua jaringan dalam tanaman sukun (*Artocarpus altilis*) kaya akan kandungan flavonoid (Wang, 2007).

Bagian dari tanaman sukun yang dipilih untuk diteliti kali ini ialah daunnya karena daun sukun telah terbukti mengandung berbagai macam senyawa turunan flavonoid (Syah, et al., 2006; Wang, 2007). Selain itu, penggunaan daun sukun sebagai obat tradisional akan lebih memudahkan pasien karena daun sukun lebih mudah didapat dan diolah dibandingkan penggunaan bagian lain seperti kulit batang, akar, dan bunga. Secara empiris, masyarakat menggunakan dosis 3 lembar daun sukun kering atau lebih kurang sebesar 15 gram perhari untuk pengobatan gangguan ginjal (Adiraga, 2007). Dosis ini yang akan digunakan sebagai dosis acuan karena belum ada penelitian ilmiah yang menyebutkan secara pasti mengenai penggunaan daun sukun pada terapi penyakit hati.

Efek hepatoprotektif dapat diuji dengan cara pemberian dosis infus daun sukun kepada tikus selama beberapa hari, di mana selanjutnya tikus tersebut dirusak hatinya dengan karbon tetraklorida yang diinduksikan melalui rute peroral (Lee, 2008). Karbon tetraklorida dipilih sebagai agen hepatotoksikan karena kemampuannya merusak hati bergantung pada dosis yang diberikan. Dewasa ini, karbon tetraklorida telah diakui manfaatnya untuk digunakan sebagai model eksperimental dalam mempelajari efek hepatotoksik (Weber, 2003). Parameter yang digunakan dalam melihat kerusakan jaringan hati ialah penentuan aktivitas

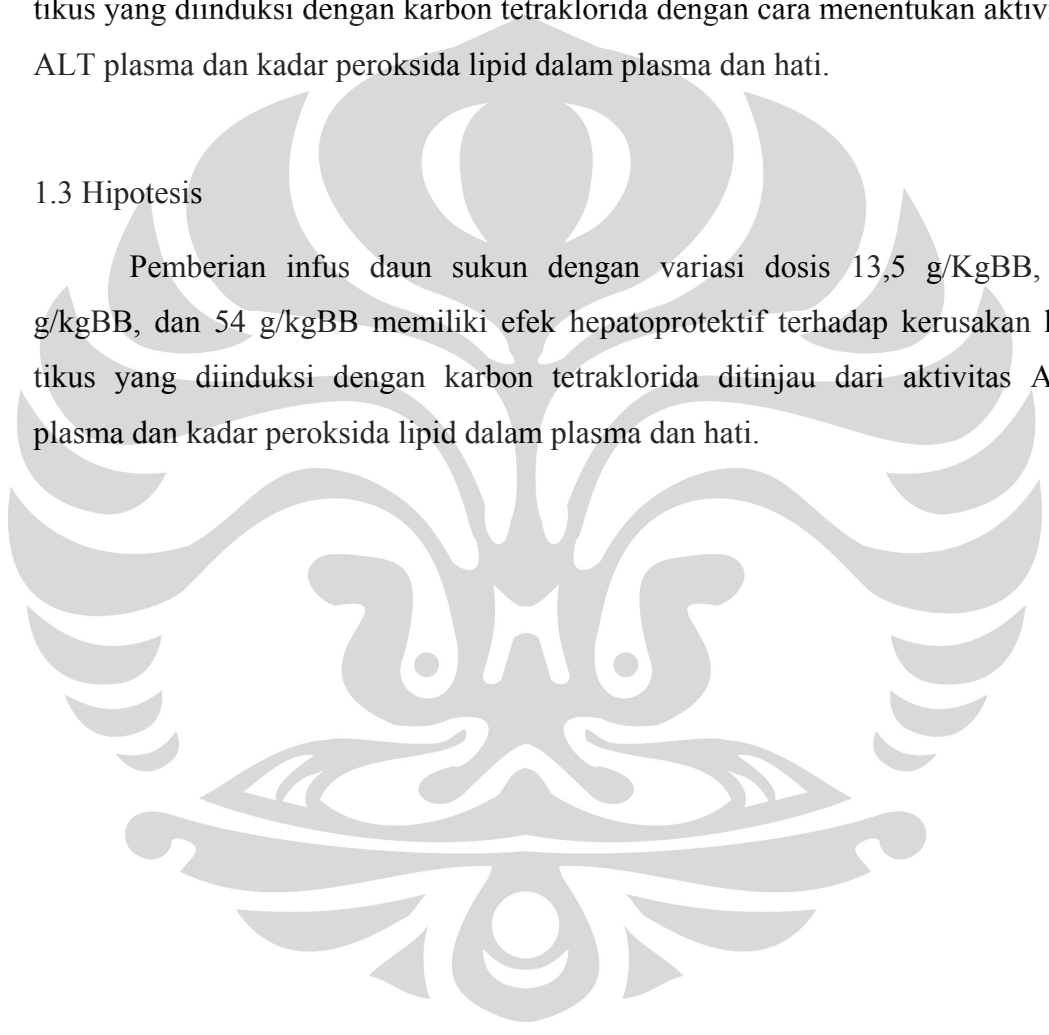
alanin aminotransferase (ALT) plasma dan kadar peroksida lipid di dalam hati dan plasma.

1.2 Tujuan

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek hepatoprotektif infus daun sukun dengan dosis 13,5 g/KgBB, 27 g/kgBB, dan 54 g/kgBB pada kerusakan hati tikus yang diinduksi dengan karbon tetraklorida dengan cara menentukan aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid dalam plasma dan hati.

1.3 Hipotesis

Pemberian infus daun sukun dengan variasi dosis 13,5 g/KgBB, 27 g/kgBB, dan 54 g/kgBB memiliki efek hepatoprotektif terhadap kerusakan hati tikus yang diinduksi dengan karbon tetraklorida ditinjau dari aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid dalam plasma dan hati.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tanaman Sukun

2.1.1 Klasifikasi

Sukun merupakan salah satu tanaman yang hidup di daerah tropik basah yang termasuk ke dalam tanaman suku Moraceae (Verheij & Coronel, 1997). Taksonominya adalah sebagai berikut (Hutapea, 1992):

Dunia : Plantae
 Divisi : Magnoliophyta
 Kelas : Magnoliopsida
 Bangsa : Urticales
 Suku : Moraceae
 Marga : *Artocarpus*
 Jenis : *Artocarpus altilis* (Park.) Fsb.
 Sinonim : *Artocarpus communis* J. R. & G
 Artocarpus incisa (Thunb.) L.f.

2.1.2 Nama Lain

Nama daerah sukun di Indonesia ialah Sukun (Aceh), Hatopul (Batak), Amu (Melayu), Sukun (Jawa), Sakon (Madura), dan Karara bima (Flores). Nama lain sukun di Eropa ialah *breadfruit* (En), *árbol del pan* (Spanyol), *brotfruchtbaum* (Jerman) dan *arbre à pain* (Fr). Sedangkan nama sebutan sukun di Asia ialah sukun (Malaysia), kapiak (Papua Niugini), rimas (Filipina), dan sa-ke (Thailand).

2.1.3 Ekologi

Sukun merupakan tanaman yang hidup di daerah tropik basah dengan iklim panas (suhu 20⁰-40⁰C) dan lembab. Pohon sukun dapat dijumpai di dataran tinggi maupun dataran rendah. Pohon sukun dapat pula tumbuh di tanah koral

Universitas Indonesia

yang dangkal. Di Papua Niugini, pohon sukun dapat dijumpai di pinggiran hutan, di daerah pasang surut, dan di sekitar rawa (Verheij & Coronel, 1997).

2.1.4 Morfologi

Sukun merupakan pohon yang memiliki tinggi hingga 30 m, daunnya selalu hijau, dan tumbuh di daerah tropik lembab. Batangnya lurus, tegak, dengan percabangan simpodial. Batang pohon sukun bergetah, dengan tinggi 5-8 m, diameternya 0,6-1,8 m. Permukaan batang berwarna coklat dan bertekstur kasar (Gambar 2.1).

Daun sukun tunggal, terletak berselang-seling, dan lonjong. Ujung dan pangkal daun meruncing dan tulang daunnya menyirip. Tepi daun yang masih muda tidak berlekuk-lekuk. Sedangkan daun dewasa terbagi menyirip dalam-dalam, menjadikan daun tersebut bercuping tajam. Lembaran daun sukun tebal dan berwarna hijau tua. Permukaan atasnya berkilap, sedangkan bagian bawahnya berwarna hijau pucat dan kasar. Daun sukun memiliki tungkai dengan panjang 3-5 cm. Panjang daun 60-70 cm dan lebarnya 25-50 cm (Gambar 2.1).

Bunga tanaman sukun tunggal, berumah satu, terletak di ketiak daun, dan berwarna hijau. Buahnya semi majemuk dengan bentuk bulat dan berwarna hijau kekuningan. Diameter buah antara 10-30 cm. Kulit buahnya bergerigi tumpul dan memiliki mata faset bersegi 4-6 yang tersusun seperti jala. Daging buahnya berwarna kuning pucat dan berair. Sukun yang dibudidayakan berbuah tanpa biji. Sedangkan akar tanaman sukun tunggang dan berwarna coklat.

2.1.5 Kandungan Kimia

Bunga dan daun sukun mengandung saponin, polifenol dan tanin. Sedangkan kulit batangnya mengandung flavonoida (Hutapea, 1992). Terdapat laporan yang menyatakan sejumlah turunan flavon terprenilasi telah berhasil diisolasi dan diidentifikasi dari bagian akar dan ranting tanaman sukun (Syah et al., 2006).

Dua senyawa turunan flavonoid tergeranilasi, yaitu 2-geranil-2',4',3,4-tetrahidroksidihidroalkon dan 8-geranil-4',5,7-trihidroksi-flavanon telah berhasil

Universitas Indonesia

diisolasi dari ekstrak metanol daun sukun. Turunan dihidrokalkon tergeranilasi ditemukan juga pada bagian daun sukun dari Thailand. Dilaporkan pula dua turunan dihidrokalkon tergeranilasi dan satu flavanon tergeranilasi sebagai komponen aktif dari bagian pucuk (Syah et al., 2006). Yu Wang juga berhasil mengisolasi lima senyawa turunan geranil dihidrokalkon dari ekstrak metanol daun sukun yang dikumpulkannya dari Bandung, Indonesia (Wang, 2007).

2.1.6 Khasiat

Bunga jantan tanaman sukun digunakan sebagai obat sakit gigi. Daunnya sebagai obat sakit kulit (Hutapea, 1992). Perasan daun sukun dianggap dapat menurunkan tekanan darah dan untuk menyembuhkan penyakit bengkak oleh masyarakat Trinidad dan Bahama. Kunyahan daun mudanya konon dapat mengobati keracunan makanan (Verheij & Coronel, 1997).

Tanaman sukun yang merupakan tanaman asli Indonesia ini juga dimanfaatkan secara tradisional untuk pengobatan sirosis hati, hipertensi, dan diabetes (Wang, 2007). Pada kawasan Hindia Barat, daun sukun yang telah berwarna kekuningan dimasak dan di buat teh untuk mengurangi tekanan darah. Teh daun sukun juga dikonsumsi dengan tujuan mengontrol diabetes. Kandungan asam gamma-aminobutirat pada daunnya diduga sebagai komponen aktif, tetapi belum jelas keefektifannya dalam menurunkan gula darah. Daun sukun juga dimanfaatkan dalam terapi penyakit hati dan demam di Taiwan (Ragone, 1997).

Penelitian menunjukkan bahwa ekstrak daun sukun yang didapat dengan cara maserasi menggunakan alkohol dan air (1:1) memiliki kemampuan menurunkan gula darah pada tikus putih dengan dosis 4.000 mg/kg BB (Soekrijanto & Sri Rahayu, 2004). Penelitian lain juga menyebutkan bahwa ekstrak aseton kulit batang *Artocarpus communis* mampu memberikan efek hepatoprotektor pada tikus yang diinduksi parasetamol (Sunarti, Murniana & Fauziah, 2002).

2.2 Hati

Hati adalah organ metabolik sekaligus kelenjar terbesar dalam tubuh, memiliki berat rata-rata 1500 gram, dan memiliki warna merah coklat, sangat vaskular, dan lunak. Organ ini terletak pada kuadran kanan atas abdomen, dengan permukaan atasnya yang membulat sesuai dengan kubah diafragma (Price & Wilson, 1994).

Hati tersusun menjadi unit-unit fungsional yang dikenal sebagai lobulus, yaitu susunan heksagonal jaringan yang mengelilingi sebuah vena sentral. Di tepi luar setiap lobulus, terdapat tiga pembuluh: cabang arteri hepatica, cabang vena porta, dan duktus biliaris. Darah dari cabang-cabang arteri hepatica dan vena porta tersebut mengalir dari perifer lobulus ke dalam ruang kapiler yang melebar, yang disebut sinusoid. Sinusoid terdapat di antara barisan sel-sel hati ke vena sentral. Bagian dalam sinusoid dilapisi oleh sel Kupffer dan menghancurkan sel darah merah yang usang dan bakteri yang lewat dalam darah (Sherwood, 1996).

Hati tersusun dari hepatosit, yang artinya sel hati. Hepatosit dan jaringan hati mudah mengalami regenerasi (Romero et al., 1998). Tiap-tiap hepatosit mampu melaksanakan berbagai tugas metabolik dari hati, kecuali aktivitas fagositosis yang dilaksanakan oleh makrofag residen atau yang lebih dikenal sebagai sel Kupffer. Hepatosit tersusun di antara sinusoid-sinusoid dalam lempeng yang tebalnya dua lapis sel, sehingga tiap tepi lateral berhadapan dengan darah sinusoid (Sherwood, 1996).

Fungsi hati antara lain sebagai tempat pengolahan metabolik nutrisi utama (karbohidrat, lemak, protein) setelah penyerapan dari saluran pencernaan; melakukan detoksifikasi atau degradasi zat-zat sisa, hormon, obat, serta zat-zat asing lainnya; melakukan sintesis berbagai protein plasma, yang mencakup protein yang penting untuk pembekuan darah, serta untuk mengangkut hormon tiroid, steroid, dan kolesterol dalam darah; sebagai tempat penyimpanan glikogen, lemak, besi, tembaga, dan banyak vitamin; mengaktifkan vitamin D, yang dilaksanakan oleh hati bersama dengan ginjal; mengeluarkan bakteri dan sel darah merah yang usang, berkat adanya makrofag residen; dan mengekskresi kolesterol dan bilirubin. Bilirubin adalah produk penguraian yang berasal dari destruksi sel darah merah yang telah usang (Sherwood, 1996).

Universitas Indonesia

Perlemakan hati berarti akumulasi lipid yang abnormal pada hepatosit. Akumulasi lipid dapat terjadi akibat adanya gangguan sintesis atau sekresi lipoprotein. Adanya lipid yang berlebihan juga dapat terjadi akibat suplai asam lemak yang berlebihan dari jaringan adiposa dan kegagalan pelepasan trigliserida dari hati menuju plasma. Pada keadaan normal, trigliserida disekresi dari hati sebagai lipoprotein (Hodgson & Levi, 2004).

Nekrosis sel artinya proses degeneratif yang menyebabkan kematian sel. Nekrosis biasanya sebagai wujud dari kerusakan akut. Kematian sel terjadi akibat rupturnya membran plasma yang ditandai dengan edema sitoplasmik, dilasi retikulum endoplasma, disagregasi polisom, akumulasi trigliserida, pecahnya mitokondria, dan terlarutnya organel dan inti sel (Hodgson & Levi, 2004).

2.3 Karbon Tetraklorida

Karbon tetraklorida dahulu banyak digunakan sebagai pelarut organik, pembersih baju dan karpet, vermisid, dan pelumas untuk skala rumah maupun industri (Weber, Boll & Stampfl, 2003; Kaye, 1961). Setelah banyak penelitian membuktikan bahaya toksisitas senyawa haloalkana, maka saat ini karbon tetraklorida ternyata sangat bermanfaat sebagai model eksperimental untuk mempelajari dan menerangkan mekanisme efek hepatotoksik, seperti degenerasi lemak, fibrosis, kematian hepatoseluler, dan karsinogenesis. Absorpsi karbon tetraklorida relatif cepat melalui semua permukaan, termasuk kulit. Kemampuan absorpsinya juga meningkat bila diberikan bersama dengan minyak atau alkohol (Weber, Boll & Stampfl, 2003; Kaye, 1961).

Karbon tetraklorida mampu menyebabkan kerusakan hati pada banyak spesies, termasuk manusia. Toksisitas karbon tetraklorida merupakan kesatuan proses yang bergantung pada dosis yang digunakan dan durasi paparan, yang hasilnya juga bergantung pada waktu pengamatan. Pada dosis rendah, karbon tetraklorida menyebabkan hilangnya keseimbangan kalsium, perusakan homeostasis lipid, pelepasan cytokines yang berbahaya atau bermanfaat, dan apoptosis yang diikuti dengan proses regenerasi. Pada dosis yang lebih tinggi atau durasi paparan yang lebih lama, karbon tetraklorida mampu menyebabkan

degenerasi lemak, fibrosis, sirosis, bahkan kanker. Pada dosis toksik yang akut dapat terjadi nekrosis hepatoseluler yang melampaui kapasitas kemampuan regenerasi hati. Sedangkan pada dosis ekstrim menyebabkan depresi sistem saraf pusat dan kegagalan pernapasan yang berujung pada kematian (Weber, Boll & Stampfl, 2003).

Karbon tetraklorida akan diaktivasi oleh sitokrom P450 membentuk radikal triklorometil, CCl_3^* . Radikal ini akan berikatan dengan molekul sel seperti asam nukleat, protein, dan lipid, sehingga merusak proses seluler yang penting, misalnya proses metabolisme lipid yang menyebabkan terjadinya degenerasi lemak (steatosis). Pembentukan *adduct* dari CCl_3^* dan DNA diduga merupakan inisiator dari kanker hati (Weber, Boll & Stampfl, 2003).

Radikal CCl_3^* dapat bereaksi dengan oksigen membentuk radikal triklorometilperoksi, CCl_3O_2^* , suatu senyawa yang sangat reaktif. CCl_3O_2^* menginisiasi reaksi pembentukan peroksida lipid, di mana terjadi penyerangan dan penghancuran PUFA (*polyunsaturated fatty acid*) pada fosfolipid sehingga mengganggu permeabilitas mitokondria, retikulum endoplasma, dan membran plasma, hingga akhirnya menyebabkan kerusakan sel (Weber, Boll & Stampfl, 2003).

Proses toksikasi dapat dihambat oleh adanya antioksidan dan mitogen. Senyawa kimia yang menginduksi sitokrom yang bertugas memetabolisme karbon tetraklorida atau senyawa yang mampu menghambat proses regenerasi jaringan akibat paparan karbon tetraklorida akan berperan dalam peningkatan toksisitas karbon tetraklorida. Sedangkan senyawa yang menghambat kerja CYP450 akan mampu mengurangi daya toksik karbon tetraklorida (Weber, Boll & Stampfl, 2003).

2.4 Transaminase

Transaminase adalah suatu kelompok enzim transferase yang merupakan katalisator dalam proses pemindahan gugus amino dari suatu asam α -amino ke asam α -keto. Enzim ini berperan dalam proses pembentukan dan pemecahan asam amino (Sadikin, 2002).

Terdapat dua enzim yang penting secara klinis yaitu aspartat aminotransferase (AST), dikenal dengan nama lain glutamat oksaloasetat transaminase (GOT) dan alanin aminotransferase (ALT), dikenal dengan nama lain glutamat piruvat transaminase (GPT) (Sadikin, 2002).

Aspartat aminotransferase merupakan enzim yang mengkatalisis reaksi pemindahan gugus $-NH_2$ dari asam amino aspartat ke asam α -ketoglutarat yang akhirnya membentuk asam oksaloasetat dan asam glutamat. AST banyak terdapat di hati, otot rangka, jantung, ginjal dan sel darah merah. Enzim ini digunakan untuk mendukung diagnosis kerusakan otot jantung (Sadikin, 2002).

Alanin aminotransferase mengkatalisis reaksi pemindahan gugus $-NH_2$ dari asam amino alanin ke asam α -ketoglutarat yang akhirnya membentuk asam piruvat dan asam glutamat (Gambar 2.2). ALT banyak terdapat dalam beberapa cairan tubuh, yaitu dalam darah, cairan serebrospinal, getah empedu, dan liur. ALT juga terdapat di hati, ginjal, otot rangka, dan jantung. Karena aktivitas tertinggi dari ALT ditemukan pada hati, maka kenaikan kadar enzim ini di dalam plasma dapat digunakan sebagai diagnosis adanya kerusakan parenkim hati. (Price & Wilson, 1994; Sadikin, 2002).

Pada kerusakan sel hati, jumlah ALT plasma akan meningkat mendahului gejala lainnya, seperti ikterus. Kenaikan jumlah ALT dapat mencapai 100 kali nilai normal tertinggi. Meskipun demikian, kenaikan yang banyak ditemukan berkisar 20-50 kali (Sadikin, 2002).

2.5 Peroksida Lipid

Peroksidasi lipid ialah proses yang melibatkan radikal bebas di mana bila terjadi pada suatu sistem biologis akan mampu menyebabkan kerusakan selular akibat stress oksidatif. Peroksidasi lipid merupakan reaksi inisiasi yang dimulai dengan oksidasi asam lemak tak jenuh sehingga membentuk lipid hidroperoksida, yang akhirnya akan pecah dan membentuk berbagai produk akhir (Romero et al., 1998; Hodgson & Levi, 2004). Proses ini akhirnya akan membentuk aldehid, yaitu berupa *malondialdehyde* (MDA) dan 4-hydroxynonenal (HNE) sebagai hasil dari pecahnya lipid hidroperoksida. Proses pembentukan MDA dapat dilihat pada

Gambar 2.3. Aldehid ini merupakan senyawa yang toksik. Aldehid reaktif yang terbentuk ini bahkan juga dapat berpindah ke jaringan lain. Berbagai jenis kerusakan jaringan, termasuk proses inflamasi, diduga melibatkan pula proses peroksidasi lipid (Romero et al., 1998; Hodgson & Levi, 2004). 4-hydroxynonenal sangat mudah berikatan dengan protein serta mampu menghambat aktivitas enzim yang penting. Pada fosfolipid, hal inilah yang menyebabkan penghambatan pada sekresi lipoprotein.

Pengukuran keberadaan MDA dalam serum darah telah digunakan dalam membantu proses manajemen penyakit hepatitis C kronis dan HIV, terutama pada pasien anak (Romero et al., 1998). Pengukuran MDA, sebagai produk akhir dari proses peroksidasi lipid, dilakukan karena lipid peroksida yang telah masuk ke sistem sirkulasi akan didegradasi dengan cepat. Sejak penelitian berhasil membuktikan bahwa produk oksidasi dari asam lemak tak jenuh yang direaksikan dengan asam tiobarbiturat akan menghasilkan senyawa dengan warna merah, maka reaksi dengan asam tiobarbiturat menjadi salah satu metode yang cukup sensitif untuk penentuan kadar peroksida lipid dalam jaringan hewan (Ohkawa, Ohishi & Yagi, 1978).

BAB 3

BAHAN DAN CARA KERJA

3.1 Lokasi dan Waktu

Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Farmakologi Departemen Farmasi FMIPA Universitas Indonesia Depok selama lebih kurang 3 bulan dari bulan Maret hingga Mei 2010.

3.2 Alat

Sonde lambung, spuit (Terumo, Jepang), seperangkat alat bedah, sentrifugator (TGL-16 Zhengji, China dan Digisystem Lab. Instruments, Inc., Taiwan), mikropipet (Socorex, Swiss), *microtube*, spektrofotometer *single beam* (Thermo Spectronic Genesys 20, USA), pH meter (Eutech Instruments, USA), mikrohematokrit (Marienfeld, Jerman), timbangan analitik (Ohaus, USA), alat-alat gelas.

3.3 Bahan

3.3.1 Bahan Uji

Bahan uji yang digunakan pada penelitian ini adalah infus daun sukun. Daun sukun yang digunakan untuk membuat infus dikumpulkan dari pohon sukun yang tumbuh di kawasan Universitas Indonesia, Depok. Kriteria pemilihan daun yang digunakan ialah daun tersebut cukup tua dan tumbuh pada dahan ke-3 sampai dahan ke-7 dari pucuk tangkainya. Daun ini kemudian dideterminasi oleh Herbarium Bogoriense Lembaga Ilmu Pengetahuan Indonesia, Bogor.

3.3.2 Bahan Kimia

Kalium dihidrogenfosfat (Merck, Jerman), dinatrium hidrogenfosfat (Merck, Jerman), asam α -ketoglutarat (Sigma, USA), dl-alanin (Merck, Jerman), natrium piruvat (Merck, Jerman), 2,4-dinitrofenilhidrazin (Sigma, USA), minyak

Universitas Indonesia

kelapa (Barco, Indonesia), aquadest, tetraethoxypropane (Sigma, USA), asam perklorat (Merck, Jerman), asam tiobarbiturat (Sigma, USA), hidroksimetil-amino metana (tris) (Merck, Jerman), karbon tetraklorida (Merck, Jerman), kalium klorida (Merck, Jerman), piridin (Merck, Jerman), n-butanol (Merck, Jerman), asam klorida (Merck, Jerman), alkohol 70%, natrium hidroksida (Merck, Jerman), CMC (Dai-ichi Kogyo Seiyaku Co., Ltd., Jepang), NaCl 0,9%, heparin (PT Pratapa Nirmala, Indonesia).

3.3.3 Hewan Uji

Hewan yang digunakan dalam penelitian ini adalah tikus putih jantan galur *Sprague-Dawley*, dengan berat badan berkisar 150-200 gram, berumur 2 bulan, sebanyak 25 ekor. Penggunaan galur, jenis kelamin, berat, dan umur yang seragam bertujuan untuk meminimalkan variasi individu. Tikus ini diperoleh dari Fakultas Peternakan Bagian Non Ruminansia dan Satwa Harapan Institut Pertanian Bogor (IPB), Bogor.

3.4 Cara Kerja

3.4.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan 5 kelompok perlakuan di mana jumlah ulangan tiap kelompok dihitung berdasarkan rumus Federer:

$$(t - 1)(n - 1) \geq 15$$

$$(5 - 1)(n - 1) \geq 15$$

$$(4n - 4) \geq 15$$

$$4n \geq 19$$

$$n \geq 5$$

Sehingga jumlah tikus minimum yang digunakan ialah 5 ekor tiap kelompok perlakuan.

3.4.2 Persiapan Hewan Uji

Tikus yang digunakan berjumlah total 25 ekor dan diaklimatisasi selama 14 hari dalam kandang hewan FMIPA UI. Aklimatisasi bertujuan agar hewan uji dapat beradaptasi dengan lingkungan baru sehingga faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi hasil penelitian dapat diminimalisasi. Pengamatan terhadap keadaan umum dan penimbangan berat badan setiap 3 hari juga dilakukan untuk dapat memilih tikus yang sehat yang selanjutnya akan digunakan dalam penelitian. Tikus dikatakan sehat apabila menunjukkan peningkatan berat badan, memiliki mata jernih, dan memiliki bulu yang tidak berdiri.

3.4.3 Penentuan Dosis Pemberian

Dosis yang digunakan merupakan dosis empiris yaitu dosis yang biasa digunakan masyarakat untuk mengobati penyakit ginjal sebesar 15 g yang direbus dalam 1 liter air setiap hari (Adiraga, 2007). Faktor konversi dari manusia ke tikus, yaitu 0,018 dan faktor farmakokinetika adalah 10, maka dosis sediaan uji untuk tikus didapat dengan mengalikan faktor-faktor tersebut dengan dosis untuk manusia yaitu sebesar 15 gram per hari. Dosis tersebut kemudian ditetapkan sebagai dosis terendah yang akan diberikan, sedangkan peningkatan dosis berikutnya ialah sebesar kelipatan dua dari dosis sebelumnya (Lampiran 1).

Hasil perhitungan dosis:

Dosis 1 = 13,5 g/kgBB

Dosis 2 = 27 g/kgBB

Dosis 3 = 54 g/kgBB

3.4.4 Persiapan Bahan Uji

3.4.4.1 Persiapan Simplisia Uji

Daun sukun yang telah dikumpulkan, kemudian dicuci dengan air mengalir agar bersih dari pengotor. Setelah bersih, daun-daun tersebut dikeringkan pada udara terbuka dan terlindung sinar matahari langsung selama lebih kurang 7 hari, selanjutnya dimasukkan ke dalam oven dengan suhu 50°C

Universitas Indonesia

selama 1 jam hingga cukup kering (*Standard of ASEAN*, 1993). Daun yang telah kering kemudian dibuat serbuk menggunakan blender.

3.4.4.2 Pembuatan Infus Daun Sukun

Infus ialah sediaan cair yang dibuat dengan mengekstraksi simplisia nabati dengan air pada suhu 90⁰C selama 15 menit. Infus daun sukun dibuat dengan merebus simplisia daun sukun menggunakan pelarut air pada suhu 90⁰C selama 15 menit (*Farmakope Indonesia Ed. IV*, 1995). Prosedur pembuatannya ialah mencampurkan simplisia yang telah ditimbang sebanyak 1.800 gram dengan air sebanyak 18 liter, kemudian dipanaskan di atas penangas air selama 15 menit terhitung mulai suhu mencapai 90⁰C sambil beberapa kali diaduk. Rebusan tadi diserkai selagi panas melalui kain flanel. Filtrat ditampung dan dikumpulkan, kemudian diuapkan di atas penangas air hingga menjadi infus pekat. Untuk pemberian ke hewan coba, infus pekat tadi diencerkan menggunakan larutan karboksimetilselulosa (CMC) 0,5%. Selengkapnya dapat dilihat pada Lampiran 2.

3.4.4.3 Pembuatan Larutan Karbon Tetraklorida

Larutan karbon tetraklorida dibuat dengan cara pengenceran menggunakan minyak kelapa untuk meningkatkan absorpsinya. Dosis karbon tetraklorida yang digunakan ialah 0,4 ml/kgBB. Volume pemberian ialah sebesar 3 ml per 200 gram berat badan tikus. Berat jenis karbon tetraklorida ialah sebesar 1,59 g/ml. Cara penyiapan larutan karbon tetraklorida dosis 0,4 ml/kgBB ialah dengan menimbang sebanyak lebih kurang 4,24 g karbon tetraklorida, kemudian dilarutkan dalam minyak kelapa dan dicukupkan volumenya hingga 100 ml.

3.4.5 Pembuatan Larutan Pereaksi

3.4.5.1 Pembuatan Larutan Pereaksi Untuk Penentuan Aktivitas ALT Plasma

a. Larutan Dinatrium Hidrogenfosfat

Dinatrium hidrogenfosfat ditimbang seksama sebanyak 13,4 gram, kemudian dilarutkan dalam 500 ml aquadest.

Universitas Indonesia

b. Larutan Kalium Dihidrogenfosfat 0,1 M

Kalium dihidrogenfosfat ditimbang seksama sebanyak 1,36 g, kemudian dilarutkan dalam 100 ml aquadest.

c. Pembuatan Dapar Fosfat 0,1 M pH 7,4

Larutan dinatrium hidrogen fosfat 0,1 M diambil sebanyak 420 ml, kemudian ditambahkan dengan larutan kalium dihidrogen fosfat 0,1 M sebanyak 80 ml, dicampur dan diaduk hingga homogen. pH-nya disesuaikan dengan penambahan asam klorida atau natrium hidroksida hingga di dapat pH 7,4 pada pembacaan menggunakan pH meter.

d. Pembuatan larutan piruvat 0,002 M (larutan standar)

Natrium piruvat ditimbang seksama sebanyak lebih kurang 22,0 mg, kemudian dilarutkan dalam dapar fosfat hingga 100 ml.

e. Pembuatan dapar substrat

Asam α -ketoglutarat ditimbang seksama sebanyak lebih kurang 29,2 mg, kemudian ditambahkan dengan dl-alanin yang telah ditimbang dengan seksama sebanyak lebih kurang 1,78 g. Keduanya kemudian dilarutkan dengan bantuan natrium hidroksida 1 N yang telah disesuaikan pHnya sebesar 7,4 dan dicukupkan hingga volume 100 ml dengan dapar fosfat.

f. Pembuatan reagen 2,4-dinitrofenilhidrazin (reagen warna)

Zat warna 2,4-dinitrofenilhidrazin ditimbang seksama sebanyak lebih kurang 19,8 mg, kemudian dilarutkan dengan asam klorida 1 N hingga volumenya tepat 100 ml.

3.4.5.2 Pembuatan Larutan Pereaksi Untuk Pengukuran Kadar Peroksida Lipid

a. Pembuatan larutan asam tiobarbiturat

Asam tiobarbiturat ditimbang seksama sebanyak 0,8 g, kemudian dilarutkan dengan sedikit natrium hidroksida 1 N, lalu dinetralkan dengan asam perklorat 7% dan dicukupkan volumenya menjadi 100 ml dengan

Universitas Indonesia

aquadest. Selanjutnya, ditambahkan 50 ml asam perklorat 7% ke dalam larutan, dicampur dan diaduk hingga homogen.

b. Pembuatan dapar tris 0,2 M kalium klorida 0,16 M pH 7,4

Kalium klorida ditimbang seksama sebanyak lebih kurang 5,9 g, kemudian dicampur dengan garam tris (hidroksimetil aminometana) sebanyak 12,11 g yang telah ditimbang sebelumnya. Lalu keduanya dilarutkan dalam aquadest dan dicukupkan volumenya menjadi 500 ml dengan pH 7,4.

c. Pembuatan larutan piridin : n-butanol (3:1) v/v

Larutan piridin diambil sebanyak 150 ml dan n-butanol sebanyak 50 ml. Keduanya dicampur dan diaduk hingga homogen.

3.4.6 Pelaksanaan Percobaan

Percobaan ini menggunakan 25 ekor tikus putih jantan yang dibagi secara acak ke dalam 5 kelompok. Masing-masing kelompok terdiri atas 5 ekor tikus. Pembagian kelompoknya dapat dilihat pada Tabel 3.1.

Pada hari ke-7, tikus kemudian diinduksi dengan karbon tetraklorida dosis tunggal sebesar 0,4 ml/kgBB secara peroral setelah 2 jam dari pemberian infus terakhir. Setelah 24 jam, pengambilan darah tikus dilakukan dan dilanjutkan dengan pengambilan organ hati melalui proses pembedahan.

Darah yang didapat lalu diambil plasmanya. Plasma tersebut digunakan untuk mengukur aktivitas ALT dan kadar peroksida lipid plasma, sedangkan organ hati kemudian dibuat ekstrak dan digunakan untuk penentuan kadar peroksida lipid hati. Pengukuran tiap parameter dilakukan dengan menggunakan spektrofotometer *single beam*. Skema percobaan dapat dilihat pada Tabel 3.2.

Tabel 3.1 Tabel kelompok perlakuan

Kelompok	Perlakuan
(I) Kontrol normal	Diberi larutan CMC 0,5% peroral hingga hari ke-7.
(II) Kontrol Induksi Karbon tetraklorida	Diberi larutan CMC 0,5% peroral hingga hari ke-7, kemudian 2 jam setelah pemberian larutan CMC 0,5% terakhir, diinduksi dengan karbon tetraklorida secara peroral.
(III) Dosis 1	Diberi infus daun sukun dosis 1 (13,5 g/kg BB) dalam larutan CMC 0,5% secara peroral selama 7 hari, kemudian 2 jam setelah pemberian dosis akhir, diinduksi dengan karbon tetraklorida secara peroral.
(IV) Dosis 2	Diberi infus daun sukun dosis 2 (27 g/kg BB) dalam larutan CMC 0,5% secara peroral selama 7 hari, kemudian 2 jam setelah pemberian dosis akhir, diinduksi dengan karbon tetraklorida secara peroral.
(V) Dosis 3	Diberi infus daun sukun dosis 3 (54 g/kg BB) dalam larutan CMC 0,5% secara peroral selama 7 hari, kemudian 2 jam setelah pemberian dosis akhir, diinduksi dengan karbon tetraklorida secara peroral.

Tabel 3.2 Skema percobaan uji hepatoprotektif

No	Kelompok	Jumlah tikus	Perlakuan Pada hari ke-								
			1	2	3	4	5	6	7	8	
I	Kontrol Normal	5 ekor	*	*	*	*	*	*	*	* C	B
II	Kontrol Karbon tetraklorida	5 ekor	*	*	*	*	*	*	*	* C	B
III	Dosis 1	5 ekor	1	1	1	1	1	1	1 C	B	
IV	Dosis 2	5 ekor	2	2	2	2	2	2	2 C	B	
V	Dosis 3	5 ekor	3	3	3	3	3	3	3 C	B	

Keterangan:

- * : pemberian larutan CMC 0,5% secara peroral
- 1, 2, 3 : pemberian infus daun sukun dosis 1, 2, dan 3 secara peroral
- C : induksi karbon tetraklorida secara peroral
- B : pengambilan darah dan pembedahan

3.4.6.1 Perlakuan

Infus daun sukun dengan dosis yang telah ditentukan sebelumnya dimasukkan ke dalam lambung tikus menggunakan sonde lambung. Dosis yang diberikan masing-masing disesuaikan dengan berat badan tikus. Induksi karbon tetraklorida dilakukan secara peroral pula menggunakan sonde lambung. Selama perlakuan, tikus tetap diberi makan dan minum.

3.4.6.2 Pengambilan Darah

Pengambilan darah dilakukan melalui sinus orbital mata. Tikus terlebih dahulu dibius dengan menggunakan eter. Selanjutnya, mata ditusuk dengan menggunakan mikrohematokrit pada bagian sinus orbital, yaitu pada sudut bola mata dengan mengarah ke daerah belakang bola mata, digerakkan masuk sambil diputar-putar sehingga darah akan keluar akibat kapilaritas (Hoff, 2003). Darah yang keluar ditampung dalam *microtube* yang telah diberi heparin. Darah yang diperoleh dimasukkan ke dalam tabung sentrifugasi secara hati-hati untuk mencegah hemolisis. Selanjutnya sentrifugasi dilakukan dengan kecepatan 7000

Universitas Indonesia

rpm selama 5 menit untuk mendapatkan supernatan plasma darah yang jernih. Plasma dikumpulkan dan dapat disimpan dalam *freezer* dengan suhu -20°C . Plasma darah selanjutnya akan digunakan untuk pengukuran aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid plasma.

3.4.6.3 Pengambilan Organ Hati

Pengambilan organ hati dilakukan melalui proses pembedahan. Tikus dibius dengan eter, kemudian ditelentangkan di atas papan bedah dengan keempat kaki direntangkan sejauh mungkin. Setelah itu, bagian dada dan perut tikus yang akan dibedah diolesi terlebih dahulu dengan alkohol 70%. Pembedahan dilakukan menggunakan gunting bedah. Organ hati diambil dan dikeluarkan, selanjutnya dicuci dengan menggunakan natrium klorida 0,9% agar darah yang menempel hilang. Kemudian, organ hati dapat disimpan dengan merendamnya dalam natrium klorida 0,9% dan diletakkan dalam *freezer* dengan suhu -20°C . Organ hati selanjutnya dibuat ekstrak dan digunakan untuk penentuan kadar peroksida lipid hati.

3.4.7 Penentuan aktivitas ALT (Reitman & Frankel, 1957)

3.4.7.1 Prinsip pengukuran

ALT mengkatalisis proses pemindahan gugus amino dari dl-alanin ke asam α -ketoglutarat sehingga menghasilkan asam piruvat dan asam glutamat. Piruvat yang terbentuk direaksikan dengan 2,4-dinitrofenilhidrazin. Reaksi ini akan menghasilkan fenilhidrazon yang berwarna merah coklat dalam larutan alkalis (Gambar 3.1). Intensitas warna yang terbentuk kemudian ditentukan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 505 nm.

3.4.7.2 Pembuatan Kurva Kalibrasi ALT

Kurva kalibrasi dibuat dengan mencampurkan 0,0 ml; 0,1 ml; 0,2 ml; 0,3 ml; 0,4 ml; 0,5 ml larutan standar dengan larutan dapar substrat hingga volumenya tepat 1,0 ml. Ke dalam tiap tabung reaksi ditambahkan 0,5 ml reagen warna,

Universitas Indonesia

kemudian dikocok, lalu didiamkan pada suhu kamar selama 20 menit. Selanjutnya ditambahkan 5,0 ml natrium hidroksida 0,4 N, dikocok, lalu didiamkan pada suhu kamar selama 30 menit. Intensitas warna yang terbentuk masing-masing diukur serapannya dengan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 505 nm.

3.4.7.3 Pengukuran Sampel

Ke dalam tiap tabung reaksi, masukkan reagen dengan urutan dan volume seperti yang tertera pada Tabel 3.3

Tabel 3.3 Tahapan pengukuran ALT plasma dengan spektrofotometer

Urutan	Penambahan pereaksi	Uji	Blanko
1	Larutan dapar substrat, diinkubasi pada suhu 37 ⁰ C selama 10 menit	0,5 ml	0,5 ml
2	Plasma, dikocok menggunakan vortex, diinkubasi pada suhu 37 ⁰ C selama 30 menit	0,1 ml	-
3	Reagen warna	0,5 ml	0,5 ml
4	Plasma, dikocok menggunakan vortex, diinkubasi pada suhu kamar selama 20 menit	-	0,1 ml
5	Natrium hidroksida 0,4 N, dihomogenkan dengan vortex, didiadakan pada suhu kamar selama 30 menit	5,0 ml	5,0 ml

Intensitas warna yang terbentuk masing-masing diukur serapannya dengan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 505 nm.

3.4.8 Penetapan Kadar Peroksida Lipid (Placer, Cushman, & Johnson, 1966)

3.4.8.1 Prinsip Pengukuran

Hidroperoksida lipid yang terjadi pada proses peroksidasi lipid dipecah menjadi MDA di mana apabila dipanaskan dengan penambahan reagen asam tiobarbiturat akan membentuk warna merah muda (Gambar 3.2). Intensitas warna yang terbentuk kemudian diukur serapannya dengan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 548 nm. Kadar MDA yang diukur dianggap identik dengan kadar peroksida lipid.

1,1,3,3-tetraethoxypropane (TEP) digunakan sebagai prekursor dari MDA karena MDA merupakan senyawa yang tidak stabil. TEP dihidrolisis oleh air menjadi MDA dan alkohol.

3.4.8.2 Pembuatan Kurva Kalibrasi MDA

TEP dilarutkan dalam dapar tris 0,2 M kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga diperoleh larutan dengan konsentrasi 250 nmol/ml. Dari larutan tersebut diambil 10 μ l, 20 μ l, 30 μ l, 40 μ l, dan 50 μ l, tiap larutan dipindahkan ke dalam tabung-tabung reaksi yang baru. Selanjutnya ke dalam masing-masing larutan ditambahkan dengan dapar tris 0,2 M kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga volumenya menjadi 1,5 ml. Setelah itu, tambahkan reagen asam tiobarbiturat ditambahkan sebanyak 1,5 ml, lalu dipanaskan pada suhu 100⁰ C selama 10 menit. Setelah dingin, 3 ml larutan piridin : n-butanol (3:1) dan 1 ml natrium hidroksida 1 N, lalu dikocok. Intensitas warna yang terbentuk kemudian diukur serapannya dengan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 548 nm.

3.4.8.3 Penentuan Kadar Peroksida Lipid

a. Kadar Peroksida Lipid Plasma

Sebanyak 0,1 ml plasma darah ditambah dengan dengan dapar tris 0,2 M kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga mencapai volume 1,5 ml. Setelah itu campuran tadi diinkubasi pada suhu 37⁰C selama 30 menit.

Universitas Indonesia

Kemudian reagen asam tiobarbiturat ditambahkan sebanyak 1,5 ml, lalu dipanaskan pada suhu 100⁰C selama 10 menit. Setelah dingin, 3 ml larutan piridin : n-butanol (3:1) dan 1 ml natrium hidroksida 1 N, lalu dikocok. Intensitas warna yang terbentuk kemudian diukur serapannya menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 548 nm.

b. Kadar Peroksida Lipid Hati

Ekstrak hati dibuat dengan cara mengambil 0,5 gram jaringan hati dan ditambah dengan 5 ml natrium klorida 0,9%, kemudian dilumatkan dengan blender. Lumatan yang diperoleh selanjutnya disentrifugasi dengan kecepatan 2.000 rpm pada selama 15 menit. Kemudian supernatan yang berwarna bening dikumpulkan dan diambil dengan menggunakan pipet. Supernatan ini selanjutnya disebut ekstrak hati.

Penentuan kadar peroksida lipid hati dilakukan dengan mengambil sebanyak 0,2 ml ekstrak hati, lalu ditambah dengan dengan dapar tris 0,2 M kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga mencapai volume 1,5 ml. Setelah itu campuran tadi diinkubasi pada suhu 37⁰C selama 30 menit. Kemudian reagen asam tiobarbiturat ditambahkan sebanyak 1,5 ml, lalu dipanaskan pada suhu 100⁰ C selama 10 menit. Setelah dingin, 3 ml larutan piridin : n-butanol (3:1) dan 1 ml natrium hidroksida 1 N, lalu dikocok. Intensitas warna yang terbentuk kemudian diukur serapannya menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 548 nm.

3.4.9 Analisis Data

Perolehan data kadar ALT plasma dan peroksida lipid plasma dan hati dianalisis secara statistik menggunakan metode analisis varian satu arah apabila data tersebut homogen dan terdistribusi normal. Jika terdapat perbedaan antarkelompok perlakuan, maka analisis dilanjutkan dengan menggunakan uji beda nyata terkecil. Apabila data tidak terdistribusi normal atau tidak homogen, maka analisis dilakukan dengan metode uji nonparametrik. (Dahlan, 2008)

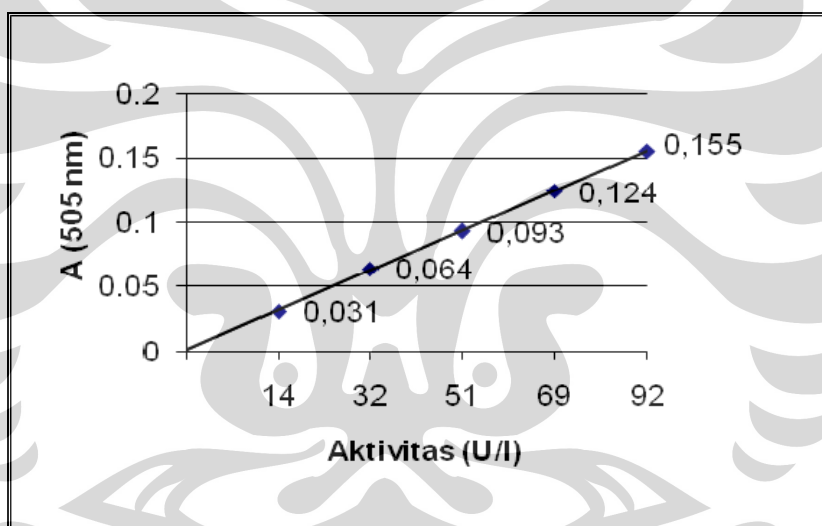
BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Pengukuran aktivitas ALT

4.1.2 Pembuatan kurva kalibrasi

Pembuatan kurva standar aktivitas ALT dilakukan dengan menggunakan larutan standar piruvat dengan kadar yang berbeda sesuai dengan aktivitas 14, 32, 51, 69, 92 U/L. Serapan diukur dengan menggunakan spektrofotometer *single beam* pada panjang gelombang 505 nm. Dari hasil perhitungan didapat persamaan regresi linier $y = 0,005877688 + 0,0016734x$. Kurva standar aktivitas ALT ditunjukkan pada Gambar 4.1.



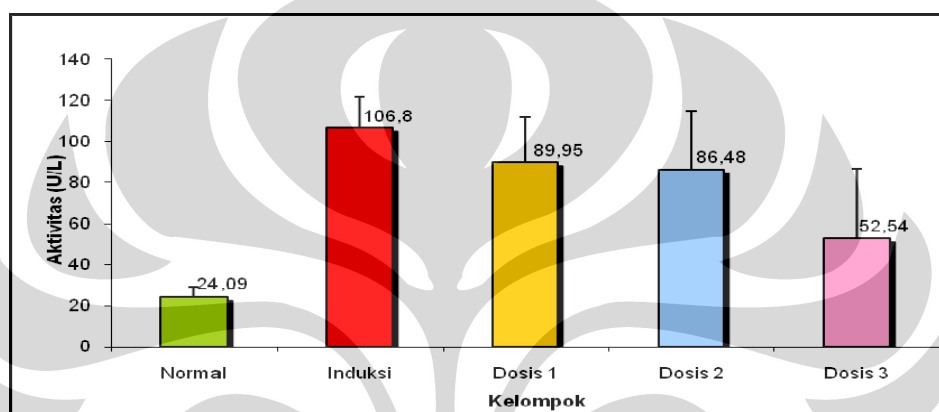
Gambar 4.1 Kurva standar aktivitas ALT

4.1.3 Pengukuran aktivitas ALT plasma

Aktivitas ALT plasma ditentukan berdasarkan kurva standar aktivitas ALT. Aktivitas ALT plasma rata-rata untuk tiap kelompok perlakuan dapat dilihat pada Tabel 4.1 dan Gambar 4.2.

Tabel 4.1 Aktivitas ALT plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Kelompok	Aktivitas ALT (U/L)
Normal	24,09 ± 4,99
Induksi	106,8 ± 15,03
Dosis 1	89,95 ± 21,85
Dosis 2	86,48 ± 28,53
Dosis 3	52,54 ± 34,37



Keterangan:

Kelompok Dosis 1 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 13,5 g/kgBB.

Kelompok Dosis 2 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 27 g/kgBB.

Kelompok Dosis 3 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 54 g/kgBB

Gambar 4.2 Diagram aktivitas ALT plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Analisis secara statistik dengan Uji Mann-Whitney terhadap aktivitas ALT plasma, yang tercantum dalam Lampiran 10, memberikan gambaran bahwa tidak ada perbedaan secara bermakna antara aktivitas ALT plasma kelompok dosis 1 dengan kelompok induksi, dosis 2, dan dosis 3, tetapi terdapat perbedaan secara bermakna dengan kelompok normal. Aktivitas ALT plasma kelompok dosis 2 tidak pula berbeda secara bermakna dengan kelompok induksi dan dosis 3, tetapi memiliki perbedaan secara bermakna dengan kelompok normal. Sedangkan aktivitas ALT plasma kelompok dosis 3 ternyata memiliki perbedaan secara bermakna dengan kelompok induksi dan tidak berbeda secara bermakna dengan kelompok normal. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian infus daun sukun

Universitas Indonesia

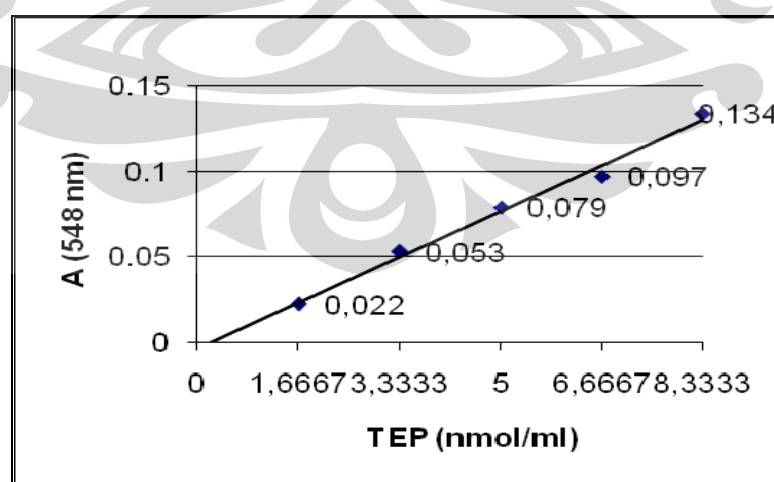
selama 7 hari berturut-turut dengan dosis 54 g/kgBB mampu melindungi hati akibat paparan karbon tetraklorida karena aktivitas ALT plasmanya menjadi turun mendekati nilai aktivitas kelompok normal. Apabila dilihat persentase efektivitasnya, maka dapat dihitung persentase efektivitas dosis 1 sebesar 20,37%, dosis 2 sebesar 24,57%, dan dosis 3 sebesar 65,60% dalam melindungi hati ditinjau dari parameter aktivitas ALT plasma.

Kenaikan kadar enzim ALT dapat digunakan sebagai diagnosis kerusakan parenkim hati karena aktivitas tertinggi dari ALT ditemukan pada hati. Kerusakan hati akan menyebabkan nilai aktivitas ALT plasma meningkat. Dari penentuan aktivitas ALT plasma jelas terlihat bahwa tingkat kerusakan hati akan berkurang seiring peningkatan dosis infus daun sukun dan berefek paling baik pada dosis 3.

4.2 Penentuan Kadar Peroksida Lipid

4.2.1 Pembuatan Kurva Standar MDA

Kurva standar MDA dibuat dengan menggunakan larutan standar tetraetoksipropan (TEP) dengan konsentrasi yang berbeda. Serapan MDA diukur secara spektrofotometri pada panjang gelombang 548 nm. Dari hasil perhitungan, persamaan regresi linier yang didapat ialah $y = -0,0034 + 0,01608x$. Kurva standar MDA ditunjukkan pada Gambar 4.3.



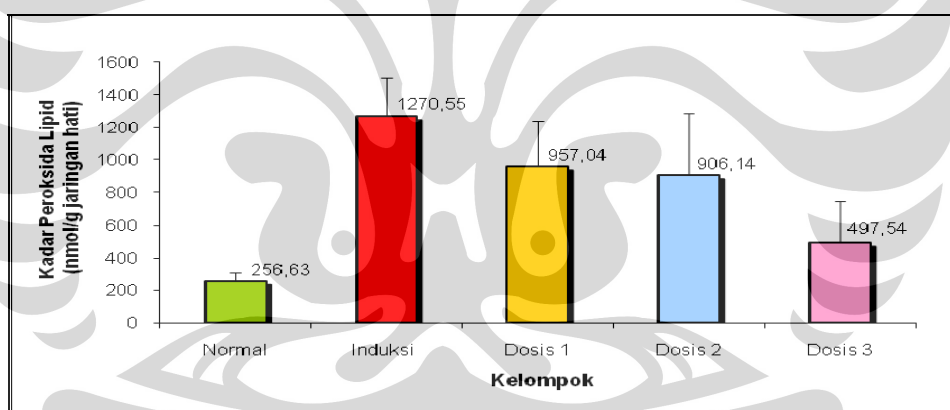
Gambar 4.3 Kurva standar kadar MDA

4.2.2 Pengukuran Kadar Peroksida Lipid Hati

Kadar peroksida lipid hati dihitung berdasarkan kurva standar MDA. Kadar peroksida lipid hati rata-rata untuk tiap kelompok perlakuan dapat dilihat pada Tabel 4.2 dan Gambar 4.4.

Tabel 4.2 Kadar peroksida lipid hati rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Kelompok	Kadar Peroksida Lipid Hati (nmol/g jaringan hati)
Normal	256,63 ± 57,64
Induksi	1270,55 ± 234,62
Dosis 1	957,04 ± 283,06
Dosis 2	906,14 ± 381,69
Dosis 3	497,54 ± 247,35



Keterangan:

Kelompok Dosis 1 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 13,5 g/kgBB.

Kelompok Dosis 2 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 27 g/kgBB.

Kelompok Dosis 3 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 54 g/kgBB

Gambar 4.4 Diagram kadar peroksida lipid hati rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Analisis secara statistik dengan Uji Beda Nyata Terkecil terhadap kadar peroksida lipid hati, yang tercantum dalam Lampiran 14, memberikan gambaran bahwa ada perbedaan secara bermakna antara kadar peroksida lipid hati kelompok

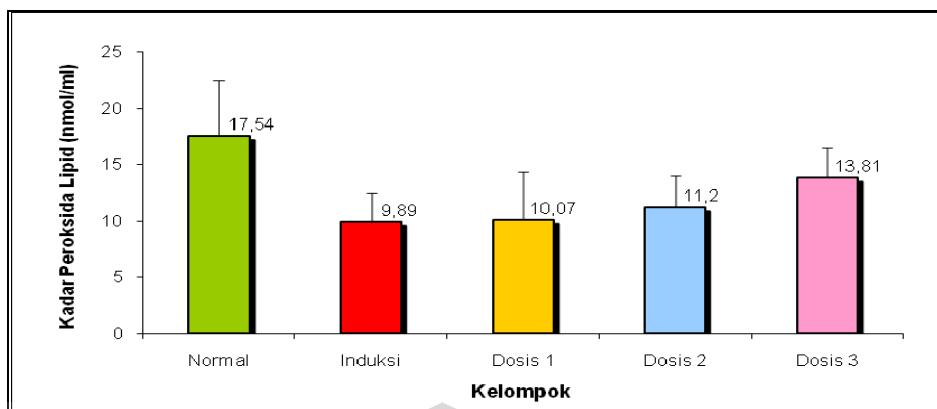
dosis 1 dengan kelompok normal dan dosis 3, tetapi tidak terdapat perbedaan secara bermakna dengan kelompok induksi dan dosis 2. Kadar peroksida lipid hati kelompok dosis 2 ternyata berbeda secara bermakna dengan kelompok normal, induksi, dan dosis 3. Sedangkan kadar peroksida lipid hati kelompok dosis 3 menggambarkan tidak berbeda secara bermakna dengan kelompok normal, tetapi berbeda bermakna dengan kelompok induksi, dosis 1, dan dosis 2. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian infus daun sukun selama 7 hari berturut-turut dengan dosis 54 g/kgBB mampu melindungi hati akibat paparan karbon tetraklorida karena kadar peroksida lipid hatinya mendekati kadar peroksida lipid hati kelompok normal. Apabila dilihat persentase efektivitasnya, maka dapat dihitung persentase efektivitas dosis 1 sebesar 30,92%, dosis 2 sebesar 35,94%, dan dosis 3 sebesar 76,24% dalam melindungi hati ditinjau dari parameter kadar peroksida lipid hati.

4.2.3 Pengukuran Kadar Peroksida Lipid Plasma

Kadar peroksida lipid plasma dihitung berdasarkan kurva standar MDA. Kadar peroksida lipid plasma rata-rata untuk tiap kelompok perlakuan dapat dilihat pada Tabel 4.3 dan Gambar 4.5.

Tabel 4.3 Kadar peroksida lipid plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Kelompok	Kadar peroksida lipid plasma (nmol/ml)
Normal	17,54 ± 4,92
Induksi	9,89 ± 2,59
Dosis 1	10,07 ± 4,30
Dosis 2	11,20 ± 2,77
Dosis 3	13,81 ± 2,68



Keterangan:

Kelompok Dosis 1 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 13,5 g/kgBB.

Kelompok Dosis 2 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 27 g/kgBB.

Kelompok Dosis 3 ialah kelompok yang mendapat infus daun sukun dosis 54 g/kgBB

Gambar 4.5 Diagram kadar peroksida lipid plasma rata-rata tiap kelompok perlakuan (n=5)

Analisis secara statistik dengan Uji Beda Nyata Terkecil terhadap kadar peroksida lipid plasma, yang tercantum dalam Lampiran 18, memberikan gambaran bahwa ada perbedaan secara bermakna antara kadar peroksida lipid plasma kelompok dosis 1 dengan kelompok normal, tetapi tidak berbeda secara bermakna dengan kelompok induksi, dosis 2, dan dosis 3. Kadar peroksida lipid plasma kelompok dosis 2 juga berbeda secara bermakna dengan kelompok normal, tetapi tidak memiliki perbedaan secara bermakna dengan kelompok induksi, dosis 2, dan dosis 3. Sedangkan kadar peroksida lipid plasma kelompok dosis 3 tidak memiliki perbedaan secara bermakna dengan kelompok manapun. Pemberian infus daun sukun selama 7 hari berturut-turut dengan dosis 3 (54 g/kgBB) terlihat mampu melindungi hati akibat paparan karbon tetraklorida karena kadar peroksida lipid plasma menjadi naik mendekati kadar peroksida lipid plasma kelompok normal, walaupun dengan kelompok induksi pun ternyata menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna secara statistik. Apabila dilihat persentasenya, maka dapat dihitung persentase efektivitas dosis 1 sebesar 2,35%, dosis 2 sebesar 17,12%, dan dosis 3 sebesar 51,24% dalam melindungi hati ditinjau dari parameter kadar peroksida lipid plasma. Namun perlu diketahui bahwa standar deviasi data kadar peroksida lipid plasma pada

Universitas Indonesia

percobaan kali ini cukup besar karena kadar peroksida lipid plasma pada tiap tikus sangat kecil sehingga adanya faktor lain sedikit saja dapat mengganggu pembacaan serapannya. Faktor yang diduga sangat besar pengaruhnya ialah viskositas plasma yang berbeda tiap tikus.

Pada kondisi normal, peroksidasi lipid yang terdapat di plasma darah seharusnya memiliki kadar yang tinggi. Ini terjadi karena trigliserida yang disekresi dari hati sebagai lipoprotein akan dilepaskan menuju plasma. Pada hati yang mengalami intoksikasi karbon tetraklorida, salah satu kerusakan yang terjadi ialah proses akumulasi lipid. Penyebab akumulasi lipid di hati ialah adanya gangguan sintesis atau sekresi lipoprotein. Lipid yang berlebihan juga dapat terjadi akibat adanya suplai asam lemak yang berlebihan dari jaringan adiposa dan kegagalan pelepasan trigliserida dari hati menuju plasma (Hodgson & Levi, 2004). Karena trigliserida gagal dilepaskan, proses peroksidasi lipid yang dimulai dengan oksidasi asam lemak tak jenuh membentuk lipid hidroperoksida, akan semakin memperparah kerusakan sel hati. Oleh karena itu, kadar peroksida lipid hati pada tikus kelompok induksi akan memberikan nilai yang jauh lebih tinggi dibanding kelompok normal.

Ditinjau dari tiga parameter yang digunakan untuk melihat kerusakan hati, ternyata dosis 3 dapat menjadi rekomendasi yang paling baik dibanding dosis 1 dan dosis 2. Efektivitas dosis 3 pada parameter aktivitas ALT plasma sebesar 65,60%, kadar peroksida lipid hati sebesar 76,24%, dan kadar peroksida lipid plasma sebesar 51,24%. Oleh karena itu dapat ditarik kesimpulan bahwa infus daun sukun dosis 3 (54 g/kgBB) memiliki efek hepatoprotektif ditinjau dari parameter aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid hati. Sedangkan untuk parameter kadar peroksida lipid plasma tidak bermakna secara statistik.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Infus daun sukun dengan dosis 54 g/kgBB yang diberikan selama tujuh hari berturut-turut sebelum induksi karbon tetraklorida dosis 0,4 ml/kgBB memiliki efek hepatoprotektif terhadap kerusakan hati tikus ditinjau dari aktivitas ALT plasma dan kadar peroksida lipid hati.

5.2 Saran

1. Perlu dilakukan uji hepatoprotektif lebih lanjut dengan waktu pemberian infus yang lebih lama, dosis infus yang lebih tinggi, dan menggunakan hewan uji dengan jumlah ulangan yang lebih besar.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap efek jangka panjang pemberian infus daun sukun.

DAFTAR ACUAN

- Adiraga. *Daun Sukun Penyelamat Ginjal*. 2007. <http://www.CBNPortal.com>, 1 Januari 2010, pk. 09.00.
- ASEAN Countries. *Standard of ASEAN Herbal Medicine Vol. I*. Jakarta, 1993: 521.
- Burtis, Carl A. and Ashwood, Edward R. *TIETZ Textbook of Clinical Chemistry Second ed*. Philadelphia: W. B Saunders Company, 1994: 788-797.
- Dahlan, M. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat Dilengkapi Program SPSS*. Jakarta: Salemba Medika, 2009: 83-105.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Farmakope Indonesia Edisi IV*. Jakarta, 1995: 9.
- Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan. *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hati*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI, 2007: 2.
- E.W.M. Verheij dan R.E. Coronel. *Sumber Daya Nabati Asia Tenggara 2: Buah-buahan yang dapat dimakan*. Terjemahan dari *Plant Resources of South-East Asia 2: Edible fruits and nuts*, oleh S. Danimihardja et al. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama, 1997: 92-96.
- Ernest, Hodgson ed. *A Textbook of Modern Toxicology*. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc. 2004: 263-270.
- Federer, W. Y. *Experimental Design, Theory and Application*. New York: Mac. Millan, 1963: 544. *Dalam* Anggraini, Dwi Rita. Tesis Magister Kesehatan. Gambaran Makroskopis dan Mikroskopis Hati dan Ginjal Mencit Akibat Pemberian Plumbum Asetat. Medan: USU e-Repository, 2008.
- Grotto, Denise et al. Importance of the Lipid Peroxidation Biomarkers and Methodological Aspects for Malondialdehyde Quantification. *Quím. Nova*. 2009: 32, 169-174.
- Hoff, S. Methods of Blood Collection in The Mouse. *Lab Animal* 2000: 29 (10); 50-51.

- Hutapea, JR., Syamsuhidayat SS. *Inventaris Tanaman Obat Indonesia Jilid IV*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI, 1992: 15-16.
- Katno., Pramono, S. *Tingkat Manfaat dan Keamanan Tanaman Obat dan Obat Tradisional*. Yogyakarta: Fakultas Farmasi Universitas Gajah Mada, 2008.
- Kaye, Sidney. *Handbook of Emergency Toxicology: a guide for the identification, diagnosis and treatment of poisoning*. Illinois: Charles C Thomas, 1961: 132-134.
- Klaassen, Curtis D. ed. *Casarett and Doull's: Toxicology: The Basic Science of Poisons*, Seventh Ed. US: The McGraw-Hill Companies. 2008: 557-577.
- Lee, Sung Hyun., Heo, Seong-II., Li, Lan., Lee, Jie Min., Wang, Myeong-Hyeon. Antioxidant and Hepatoprotective Activities of *Cirsium setidens* NAKAI against CCL₄-Induced Liver Damage. *The American Journal of Chinese Medicine*, 2008: Vol. 36, No.1, 107-114.
- Ma'arifin H. *Farmakologi dalam Pengembangan Obat Tradisional Risalah Simposium Penelitian Tumbuhan Obat III. 25-26 September 1980*. Yogyakarta: Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada, 1983.
- Ohkawa, H., Ohishi, N., Yagi, K. Reaction of linoleic acid hydroperoxide with thiobarbituric acid. *Journal of Lipid Research* 1978: Vol 19: 1053-1057.
- Pithayanukul, Pimolpan; Nithitanakool, Saruth; Bavovada, Rapepol. Hepatoprotective Potential of Extracts from Seeds of *Areca catechu* and Nutgalls of *Quercus infectoria*. *Molecules* 2009, 14, 4987-5000.
- Placer, Z. A., Cushman L. L., Johnson B. C. Estimation of Product of Lipid Peroxidation Malonyldialdehyd in Biochemical System. *Analysis Biochemical* 1966: 16 (1), 359-364.
- Price, Sylvia A., Wilson, Lorraine M. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Terjemahan dari Pathophysiology Clinical Concepts of Disease Processes oleh Peter Anugerah. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1994: 426-433.
- Ragone, Diane. *Breadfruit. Artocarpus altilis (Parkinson) Fosberg: Promoting the conservation and use of underutilized and neglected crops. 10*. Rome:

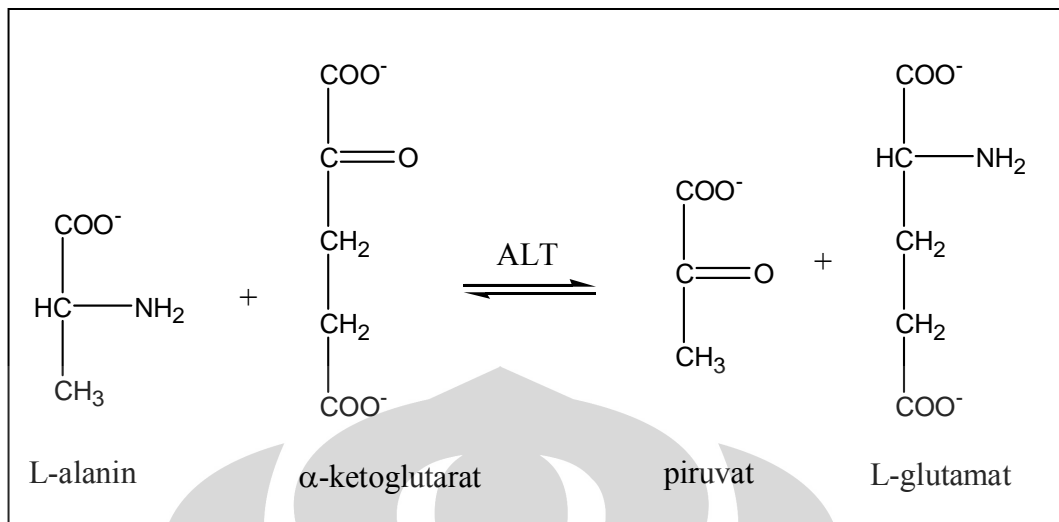
- Institute of Plant Genetics and Crop Plant Research, Gatersleben/ International Plant Genetic Resources Institute, 1997: 8, 37.
- Reitman, S., Frankel, S. A Colorimetric Method for the Determination of Serum Glutamic Oxaloacetic and Glutamic Pyruvic Transaminases. *American Journal of Clinical Pathology* 1957: 28: 56-62.
- Rej, Robert., Shaw, Leslie M. Measurement of Aminotransferases, Chapter III Materials and Methods. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 1984: 21, 65-70. <http://www.informaworld.com/index /912368067.pdf> 17 Juni 2010, pk 20.51.
- Romero, Fransisco J., Bosch-Morell, F., Romero, Maria J., Jareho, Enrique J., Romero, Belen., Nuria M., Roma, Joaquin. Lipid Peroxidation Products and Antioxidants in Human Disease. *Environmental Health Perspective* 1998: 106 (5), 1229-1233.
- Sadikin, Moh. *Biokimia Enzim*. Jakarta: Widya Medika, 2002: 292-293, 300-301
- Sherwood, Lauralee. *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem Edisi II*. Terjemahan dari Human Physiology : From Cells To Systems oleh Brahm U. Pendit. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1996: 565-566.
- Soekrijanto, Rengganis U., Sri Rahayu. Manfaat Ekstrak Daun Sukun (*Artocarpus communis*) dalam Mengontrol Kadar Gula Darah pada Tikus Putih. Jakarta: *Profesi Medika* Volume 4, Nomor 2, Juli-Desember. 2004: 40-50.
- Sunarti, Murniana, Fauziah. *Pemberian Ekstrak Artocarpus communis Sebagai Haepatoprotektor pada Mencit (Mus Musculus) Swiss Webster: Laporan Penelitian*. Banda Aceh: FMIPA Universitas Syiah Kuala, 2002: 14-15.
- Wang, Yu et al. Geranyl flavonoids from the leaves of *Artocarpus altilis*. *Phytochemistry*. 2007: 68, 1300-1306.
- Weber, Lutz W. D., Boll, Meinrad, B., Stampfl, A. Hepatotoxicity and Mechanism of Action of Haloalkanes: Carbon Tetrachloride as a Toxicological Model. *Critical Reviews in Toxicology*, 2003: 33 (2); 105-136.
- Yana Maolana Syah, Sjamsul Arifin A., Eri Bakhtiar., Euis Holisotan H., Lia Dewi J., Jalifah L. Dua Flavonoid Tergeranilasi dari Daun Sukun (*Artocarpus altilis*). *Jurnal Matematika dan Sains*, September 2006: Vol. 11 No. 3: 100-

104. <http://jms.fmipa.itb.ac.id/index.php/jms/article/viewFile/126/123> 27
Januari 2010, pk 17.10.





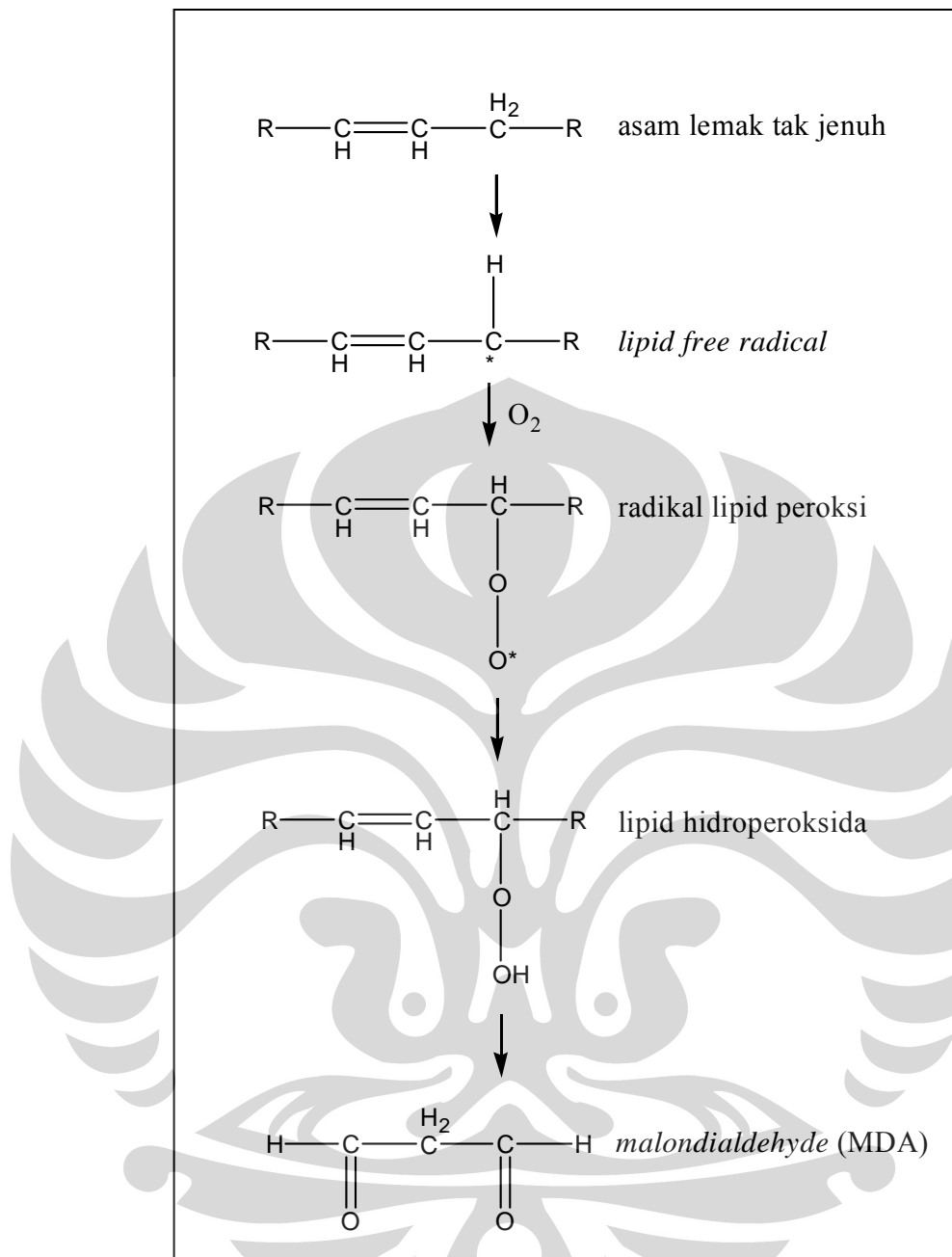
Gambar 2.1 Tanaman sukun



[Sumber: Burtis & Ashwood ed., 1994]

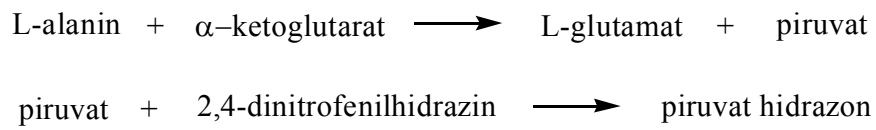
Gambar 2.2 Reaksi yang dikatalisis oleh ALT “telah diolah kembali”





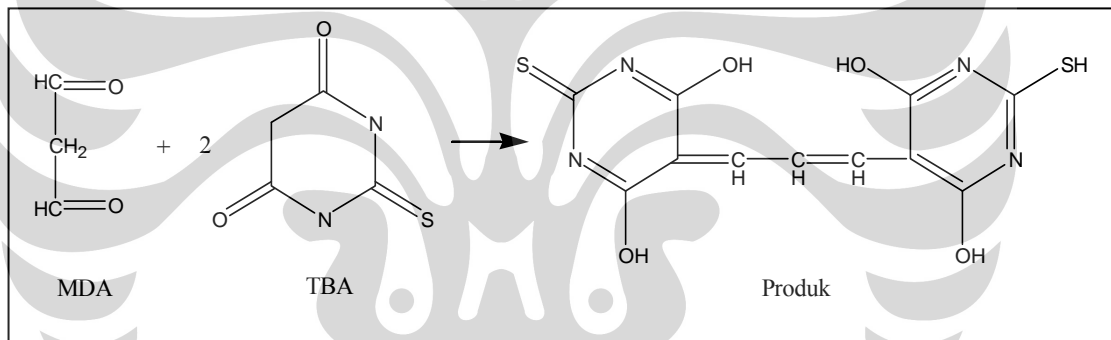
[Sumber: Grotto, 2009]

Gambar 2.3 Proses pembentukan MDA "telah diolah kembali"



[Sumber: Rej & Shaw, 1984]

Gambar 3.1 Reaksi pembentukan warna oleh 2,4-dinitrofenilhidrazin pada pengukuran aktivitas ALT “telah diolah kembali”



[Sumber: Grotto, 2009]

Gambar 3.2 Reaksi pembentukan warna oleh reagen asam tiobarbiturat pada penetapan kadar peroksida lipid ”telah diolah kembali”

Tabel 4.4 Perbandingan larutan standar piruvat dan larutan dapar substrat pada pembuatan kurva standar ALT

Piruvat (ml)	Substrat (ml)	Nilai Aktivitas (U/L) (x)	A (y)
0	1	0	0
0,1	0,9	14	0,031
0,2	0,8	32	0,064
0,3	0,7	51	0,093
0,4	0,6	69	0,124
0,5	0,5	92	0,155

Tabel 4.5 Konsentrasi TEP pada pembuatan kurva standar MDA

TEP (nmol/ml) (x)	A (y)
0	0
1,6667	0,022
3,3333	0,053
5	0,079
6,6667	0,097
8,3333	0,134

Tabel 4.6 Data aktivitas ALT plasma

Kelompok	No	Serapan (A)	Aktivitas (U/L)	Aktivitas Rata-Rata (U/L)
Normal	1	0,052	27,56	24,09 ± 4,99
	2	0,034	16,8	
	3	0,051	26,96	
	4	0,053	28,16	
	5	0,041	20,99	
Induksi	1	0,218	126,76	106,8 ± 15,03
	2	0,15	86,13	
	3	0,197	114,21	
	4	0,18	104,05	
	5	0,178	102,85	
Dosis 1	1	0,212	123,18	89,95 ± 21,85
	2	0,148	84,93	
	3	0,11	62,22	
	4	0,152	87,32	
	5	0,16	92,1	
Dosis 2	1	0,169	97,48	86,48 ± 28,53
	2	0,08	44,29	
	3	0,127	72,38	
	4	0,202	117,2	
	5	0,175	101,07	
Dosis 3	1	0,139	79,55	52,54 ± 34,37
	2	0,038	19,2	
	3	0,167	96,28	
	4	0,043	22,18	
	5	0,082	45,49	

Tabel 4.7 Data kadar peroksida lipid hati

Kelompok	No	Berat Hati (g)	Serapan (A)	Kadar MDA (nmol/g jaringan hati)	Kadar MDA rata-rata (nmol/g jaringan hati)
Normal	1	0,5036	0,007	240,8	256,63 ± 57,64
	2	0,5041	0,01	309,96	
	3	0,5149	0,01	303,47	
	4	0,5081	0,008	261,62	
	5	0,5157	0,004	167,32	
Induksi	1	0,5138	0,056	1348,05	1270,55 ± 234,62
	2	0,5063	0,037	930,44	
	3	0,5097	0,058	1404,65	
	4	0,5032	0,046	1144,73	
	5	0,5001	0,062	1524,88	
Dosis 1	1	0,5081	0,036	904,2	957,04 ± 283,06
	2	0,5123	0,023	600,89	
	3	0,5048	0,039	979,4	
	4	0,5049	0,036	909,92	
	5	0,5064	0,057	1390,78	
Dosis 2	1	0,5056	0,024	631,92	906,14 ± 381,69
	2	0,5176	0,018	482,1	
	3	0,5111	0,049	1195,48	
	4	0,513	0,033	827,37	
	5	0,5053	0,057	1393,81	
Dosis 3	1	0,5069	0,027	699,3	497,54 ± 247,35
	2	0,5037	0,012	356,5	
	3	0,5058	0,032	816,09	
	4	0,5168	0,007	234,65	
	5	0,5017	0,013	381,17	

Tabel 4.8 Data kadar peroksida lipid plasma

Kelompok	No	Serapan (A)	Kadar MDA (nmol/ml)	Kadar MDA rata-rata (nmol/ml)
Normal	1	0,008	10,63	17,54 ± 4,92
	2	0,016	18,1	
	3	0,018	19,96	
	4	0,013	15,3	
	5	0,022	23,7	
Induksi	1	0,005	7,84	9,89 ± 2,59
	2	0,012	14,37	
	3	0,007	9,7	
	4	0,006	8,77	
	5	0,006	8,77	
Dosis 1	1	0,006	8,77	10,07 ± 4,30
	2	0,005	7,84	
	3	0,008	10,63	
	4	0,003	5,97	
	5	0,015	17,16	
Dosis 2	1	0,005	7,84	11,20 ± 2,77
	2	0,01	12,5	
	3	0,01	12,5	
	4	0,012	14,37	
	5	0,006	8,77	
Dosis 3	1	0,009	11,57	13,81 ± 2,68
	2	0,014	16,23	
	3	0,01	12,5	
	4	0,015	17,16	
	5	0,009	11,57	

Lampiran 1

Perhitungan Dosis Bahan Uji

Dosis yang digunakan merupakan dosis empiris yaitu dosis yang biasa digunakan di masyarakat untuk mengobati penyakit ginjal sebesar 15 g yang direbus dalam 1 liter air setiap hari (Adiraga, 2007). Faktor konversi berat badan dari manusia ke tikus ialah sebesar 0,018, dengan menganggap bahwa berat badan manusia sebesar 70 kg dan berat badan tikus sebesar 200 gram. Faktor farmakokinetika dari manusia ke tikus sebesar 10.

Dosis empiris untuk manusia = 15 g sehari

Hasil konversi dosis untuk tikus:

$$\begin{aligned}\text{Dosis 1 (dosis empiris)} &= 15 \text{ g} \times 0,018 \times 10 \\ &= 2,7 \text{ g}/200 \text{ g BB tikus/hari} \\ &= 13,5 \text{ g/Kg BB tikus/hari}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Dosis 2 (2 kali dosis empiris)} &= 2 \times 15 \text{ g} \times 0,018 \times 10 \\ &= 5,4 \text{ g}/200 \text{ g BB tikus/hari} \\ &= 27 \text{ g/Kg BB tikus}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Dosis 3 (4 kali dosis empiris)} &= 4 \times 15 \text{ g} \times 0,018 \times 10 \\ &= 10,8 \text{ g}/200 \text{ g BB tikus/hari} \\ &= 54 \text{ g/Kg BB tikus}\end{aligned}$$

Lampiran 2

Pembuatan Infus Daun Sukun

Infus daun sukun dibuat dengan merebus simplisia daun sukun menggunakan pelarut air pada suhu 90⁰C selama 15 menit (*Farmakope Indonesia Ed. IV*, 1995). Infus yang ingin dibuat yaitu larutan dosis 3 (54 g/kgBB). Pemberian infus untuk tiap ekor tikus sebesar 3 ml dan lama pemberian sebesar 7 hari, sehingga estimasi kebutuhan larutan infus dosis 3 ialah 500 ml.

Perhitungan simplisia yang diperlukan:

$$(54 \text{ g/kgBB} \times \frac{200 \text{ g}}{1000 \text{ g}}) : 3 \text{ ml} = 3,6 \text{ g/ml}$$

$$3,6 \text{ g/ml} \times 500 \text{ ml} = 1800 \text{ g}$$

Prosedur pembuatannya ialah mencampurkan simplisia yang telah ditimbang sebanyak 1.800 gram dengan aquadest sebanyak 10 kalinya, yaitu 18 liter, kemudian dipanaskan di atas penangas air selama 15 menit terhitung mulai suhu mencapai 90⁰C sambil berkali-kali diaduk. Rebusan tadi diserukai selagi panas melalui kain flanel. Filtrat ditampung dan dikumpulkan, kemudian diuapkan di atas penangas air hingga menjadi ekstrak kental. Berat ekstrak kental setelah ditimbang ialah 237 gram.

Perhitungan dosis rendemen:

$$\frac{237 \text{ g}}{1800 \text{ g}} \times 54 \text{ g/kgBB} = 7,11 \text{ g/kgBB}$$

$$= 1.422 \text{ g/200 g BB}$$

Kebutuhan larutan uji dosis 3 perhari ialah 60 ml.

Perhitungan ekstrak kental yang perlu disiapkan untuk pembuatan larutan dosis 3 sebanyak 60 ml:

$$\frac{60 \text{ ml}}{3 \text{ ml}} \times 1.422 \text{ g} = 28,44 \text{ g}$$

Sediaan uji dibuat setiap hari dengan cara pengenceran secara bertahap dari larutan dosis 3, dengan langkah sebagai berikut:

- a. Dosis 3 dibuat dengan mengencerkan 28,44 g ekstrak kental dengan larutan CMC 0,5% hingga volumenya tepat 60 ml sehingga dihasilkan sediaan uji untuk dosis 3 sebesar 0,474 g/ml.
- b. Dosis 2 dibuat dengan mengencerkan 15 ml larutan dosis 3 dengan larutan CMC 0,5% hingga volumenya tepat 30 ml sehingga dihasilkan sediaan uji untuk dosis 3 sebesar 0,237 g/ml.
- c. Dosis 1 dibuat dengan mengencerkan 10 ml larutan dosis 3 dengan larutan CMC 0,5% hingga volumenya tepat 40 ml sehingga dihasilkan sediaan uji untuk dosis 3 sebesar 0,1185 g/ml.

Pembuatan 100 ml larutan CMC 0,5% dilakukan dengan cara menimbang 0,5 gram Na CMC, kemudian ditaburkan di atas 20 ml air panas dan dibiarkan selama 30 menit. Selanjutnya, CMC yang telah mengembang kemudian diaduk dan ditepatkan volumenya hingga 100 ml dengan air.

Lampiran 3

Cara Perhitungan Regresi Linier

a dan b adalah bilangan konstanta garis lurus yang dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$a = \frac{(\sum y)(\sum x^2) - (\sum x)(\sum xy)}{N(\sum x^2) - (\sum x)^2}$$

$$b = \frac{N(\sum xy) - (\sum x)(\sum y)}{N(\sum x^2) - (\sum x)^2}$$

Derajat kelinieran atau koefisien korelasi dapat dihitung dengan rumus:

$$\frac{(\sum xy) - (\sum x)(\sum y)}{\sqrt{[N(\sum x^2) - (\sum x)^2][N(\sum y^2) - (\sum y)^2]}}$$

Jika $r = 1$ maka korelasi antara x dan y sempurna sehingga semua titik pada kurva terletak pada satu garis lurus.

Lampiran 4

Perhitungan Aktivitas ALT Plasma

Persamaan garis yang diperoleh dari kurva kalibrasi adalah sebagai berikut:

$$y = a + bx$$

$$a = 0,005877688$$

$$b = 0,016734$$

$$r = 0,9725446$$

$$y = 0,005877688 + 0,0016734x$$

Contoh perhitungan sampel:

$$\text{Serapan yang diperoleh (y)} = 0,052 \text{ A}$$

$$\text{Maka aktivitas ALT (x)} = \frac{(0,52 - 0,05877688)}{0,0016734}$$

$$= 27,5620 \text{ U/L}$$

Lampiran 5

Perhitungan Kadar Peroksida Lipid

Persamaan garis yang diperoleh dari kurva kalibrasi adalah sebagai berikut:

$$y = a + bx$$

$$a = -0,034$$

$$b = 0,1608$$

$$r = 0,9505$$

$$y = -0,0034 + 0,01608x$$

Contoh perhitungan sampel:

1. Contoh perhitungan kadar peroksida lipid hati sampel

$$\text{Serapan yang diperoleh (y)} = 0,007 \text{ A}$$

$$\text{Maka kadar MDA (x)} = \frac{0,07 + 0,0034}{0,01608} \times \frac{1,5 \text{ ml}}{0,2 \text{ ml}} = 4,85 \text{ nmol/ml}$$

Untuk menghitung kadar peroksida lipid per gram jaringan hati basah:

$$4,85 \text{ nmol/ml} \times \frac{5 \text{ ml}}{0,2 \text{ ml}} \times \frac{1}{0,5036 \text{ g}} = 240,8 \text{ nmol/g jaringan hati}$$

2. Contoh perhitungan kadar peroksida lipid plasma sampel

$$\text{Serapan yang diperoleh (y)} = 0,008 \text{ A}$$

$$\text{Maka kadar MDA (x)} = \frac{0,008 + 0,0034}{0,01608} \times \frac{1,5 \text{ ml}}{0,1 \text{ ml}} = 10,63 \text{ nmol/ml}$$

Lampiran 6

Cara perhitungan persentase efektivitas dosis

1. Efektivitas Dosis ditinjau dari parameter aktivitas ALT plasma

$$\frac{(\text{nilai rata-rata kelompok induksi} - \text{nilai rata-rata kelompok dosis})}{(\text{nilai rata-rata kelompok induksi} - \text{nilai rata-rata kelompok normal})} \times 100 \%$$

2. Efektivitas Dosis ditinjau dari parameter kadar MDA hati

$$\frac{(\text{nilai rata-rata kelompok induksi} - \text{nilai rata-rata kelompok dosis})}{(\text{nilai rata-rata kelompok induksi} - \text{nilai rata-rata kelompok normal})} \times 100 \%$$

3. Efektivitas dosis ditinjau dari parameter kadar MDA plasma

$$\frac{(\text{nilai rata-rata kelompok dosis} - \text{nilai rata-rata kelompok induksi})}{(\text{nilai rata-rata kelompok normal} - \text{nilai rata-rata kelompok induksi})} \times 100 \%$$

(Pithayanukul, Nithitanakool, Bavovada, 2009)

Lampiran 7

Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Aktivitas ALT Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui distribusi data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan terdistribusi normal

Ha = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan tidak terdistribusi normal

Signifikansi : 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Tests of Normality

Kelompok		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Aktivitas	Normal	,838	5	,160
	Induksi	,979	5	,930
	Dosis 1	,934	5	,627
	Dosis 2	,942	5	,680
	Dosis 3	,896	5	,389

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$; maka Ho diterima.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$, maka Ho diterima. Hal ini berarti data aktivitas ALT seluruh kelompok perlakuan terdistribusi normal.

Lampiran 8

Uji Homogenitas Levene Terhadap Aktivitas ALT Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui kesamaan variansi data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan bervariasi homogen

Ha = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan tidak bervariasi homogen

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Test of Homogeneity of Variances

Aktivitas			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3,401	4	20	,028

Nilai P (signifikansi) data seluruh kelompok perlakuan $< 0,05$; maka Ho ditolak.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $< 0,05$, maka Ho ditolak dan Ha diterima. Hal ini berarti data aktivitas ALT seluruh kelompok perlakuan tidak bervariasi homogen.

Lampiran 9

Analisis Uji Kruskal-Wallis Terhadap Aktivitas ALT Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna pada data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna

Ha = data aktivitas ALT plasma semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika nilai signifikansi $> 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika nilai signifikansi $< 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Kruskal Wallis Test

	Aktivitas
Chi-Square	14,858
df	4
Asymp. Sig.	,005

Nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $< 0,05$; maka Ho ditolak.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $< 0,05$, maka Ho ditolak dan Ha diterima. Hal ini berarti data aktivitas ALT semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna.

Lampiran 10

Analisis Uji Mann-Whitney Terhadap Aktivitas ALT Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna antara dua kelompok perlakuan terhadap aktivitas ALT plasma

Hipotesis :

Ho = Aktivitas ALT plasma antara dua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna.

Ha = Aktivitas ALT plasma antara dua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika nilai signifikansi $> 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika nilai signifikansi $< 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

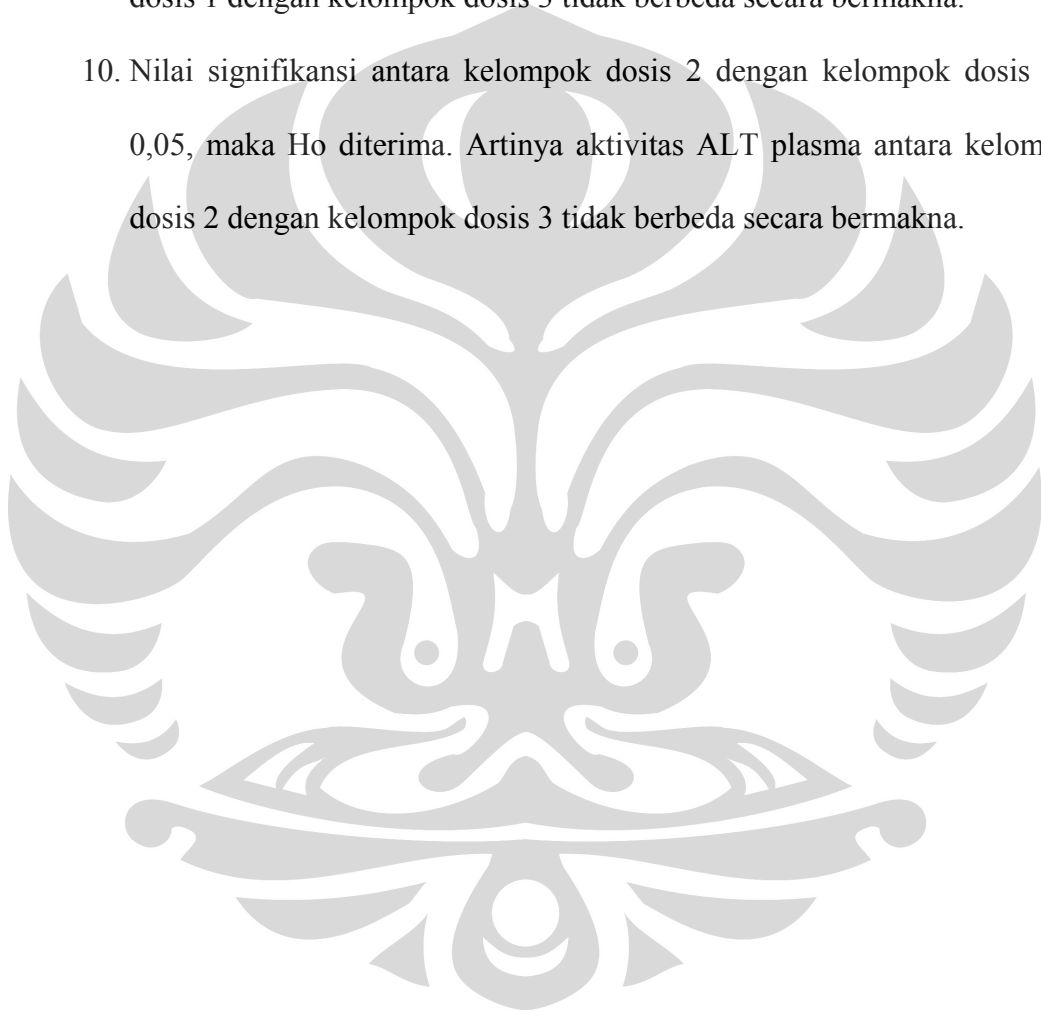
Hasil Perhitungan:

Kelompok	Kelompok	Mann-Whitney U	Wilcoxon W	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)
Normal	Induksi	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Dosis 1	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Dosis 2	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Dosis 3	7,000	22,000	-1,149	0,251
Induksi	Normal	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Dosis 1	6,000	21,000	-1,358	0,175
	Dosis 2	6,000	21,000	-1,358	0,175
	Dosis 3	1,000	16,000	-2,402	0,016
Dosis 1	Normal	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Induksi	6,000	21,000	-1,358	0,175
	Dosis 2	12,000	27,000	-0,104	0,917
	Dosis 3	5,000	20,000	-1,567	0,117
Dosis 2	Normal	0,000	15,000	-2,611	0,009
	Induksi	6,000	21,000	-1,358	0,175
	Dosis 1	12,000	27,000	-0,104	0,917
	Dosis 3	5,000	20,000	-1,567	0,117
Dosis 3	Normal	7,000	22,000	-1,149	0,251
	Induksi	1,000	16,000	-2,402	0,016
	Dosis 1	5,000	20,000	-1,567	0,117
	Dosis 2	5,000	20,000	-1,567	0,117

Kesimpulan:

1. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok induksi $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok normal dengan kelompok induksi berbeda secara bermakna.
2. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 berbeda secara bermakna.
3. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 berbeda secara bermakna.
4. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.
5. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 tidak berbeda secara bermakna.
6. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 tidak berbeda secara bermakna.
7. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 berbeda secara bermakna.

8. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 tidak berbeda secara bermakna.
9. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.
10. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya aktivitas ALT plasma antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.



Lampiran 11

Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui distribusi data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan terdistribusi normal

Ha = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan tidak terdistribusi normal

Signifikansi : 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Tests of Normality

Kelompok		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Kadar_MDA_hati	Normal	,909	5	,463
	Induksi	,952	5	,751
	Dosis 1	,920	5	,533
	Dosis 2	,945	5	,699
	Dosis 3	,900	5	,407

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$; maka Ho diterima.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data kadar peroksida lipid hati seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$, maka Ho diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid hati seluruh kelompok perlakuan terdistribusi normal.

Lampiran 12

Uji Homogenitas Levene Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui kesamaan variansi data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan bervariasi homogen

Ha = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan tidak bervariasi homogen

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Test of Homogeneity of Variances

Kadar_MDA_hati

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2,63	4	20	,056

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$; maka Ho diterima.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $> 0,05$, maka Ho diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan bervariasi homogen.

Lampiran 13

Uji Analisis Varian Satu Arah Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna pada data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna

Ha = data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika nilai signifikansi $> 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika nilai signifikansi $< 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

ANOVA

Kadar_MDA_hati

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	3207786	4	801946,570	11,610	,000
Within Groups	1381431	20	69071,560		
Total	4589217	24			

Nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $< 0,05$; maka Ho ditolak.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $< 0,05$, maka Ho ditolak dan Ha diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid hati semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna.

Lampiran 14

Analisis Uji Beda Nyata Terkecil Terhadap Terhadap Kadar Peroksida Lipid Hati
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna antara dua kelompok perlakuan terhadap kadar peroksida lipid hati

Hipotesis :

H_0 = Kadar peroksida lipid hati antara dua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna.

H_a = Kadar peroksida lipid hati antara dua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika nilai signifikansi $> 0,05$; maka H_0 diterima dan H_a ditolak

Jika nilai signifikansi $< 0,05$; maka H_0 ditolak dan H_a diterima

Hasil Perhitungan:

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Kadar_MDA_hati
LSD

(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Upper Bound	Lower Bound
Normal	Induksi	-1013,91600*	166,21860	,000	-1360,6419	-667,1901
	Dosis 1	-700,40400*	166,21860	,000	-1047,1299	-353,6781
	Dosis 2	-649,50200*	166,21860	,001	-996,2279	-302,7761
	Dosis 3	-240,90800	166,21860	,163	-587,6339	105,8179
Induksi	Normal	1013,91600*	166,21860	,000	667,1901	1360,6419
	Dosis 1	313,51200	166,21860	,074	-33,2139	660,2379
	Dosis 2	364,41400*	166,21860	,040	17,6881	711,1399
	Dosis 3	773,00800*	166,21860	,000	426,2821	1119,7339
Dosis 1	Normal	700,40400*	166,21860	,000	353,6781	1047,1299
	Induksi	-313,51200	166,21860	,074	-660,2379	33,2139
	Dosis 2	50,90200	166,21860	,763	-295,8239	397,6279
	Dosis 3	459,49600*	166,21860	,012	112,7701	806,2219
Dosis 2	Normal	649,50200*	166,21860	,001	302,7761	996,2279
	Induksi	-364,41400*	166,21860	,040	-711,1399	-17,6881
	Dosis 1	-50,90200	166,21860	,763	-397,6279	295,8239
	Dosis 3	408,59400*	166,21860	,023	61,8681	755,3199
Dosis 3	Normal	240,90800	166,21860	,163	-105,8179	587,6339
	Induksi	-773,00800*	166,21860	,000	-1119,7339	-426,2821
	Dosis 1	-459,49600*	166,21860	,012	-806,2219	-112,7701
	Dosis 2	-408,59400*	166,21860	,023	-755,3199	-61,8681

Kesimpulan:

1. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok induksi < 0,05, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok normal dengan kelompok induksi berbeda secara bermakna.
2. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 < 0,05, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 berbeda secara bermakna.
3. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 < 0,05, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 berbeda secara bermakna.

4. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.
5. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 tidak berbeda secara bermakna.
6. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 $< 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 berbeda secara bermakna.
7. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 berbeda secara bermakna.
8. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 tidak berbeda secara bermakna.
9. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 berbeda secara bermakna.
10. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid hati antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 berbeda secara bermakna.

Lampiran 15

Uji Normalitas Shapiro-Wilk Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui distribusi data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan terdistribusi normal

Ha = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan tidak terdistribusi normal

Signifikansi : 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Tests of Normality

Kelompok	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
Kadar_MDA_Plasma			
Normal	,994	5	,991
Induksi	,777	5	,052
Dosis 1	,888	5	,349
Dosis 2	,897	5	,392
Dosis 3	,813	5	,102

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$; maka Ho diterima.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data kadar peroksida lipid plasma seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$, maka Ho diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid plasma seluruh kelompok perlakuan terdistribusi normal.

Lampiran 16

Uji Homogenitas Levene Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui kesamaan variansi data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan bervariasi homogen

Ha = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan tidak bervariasi homogen

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

Test of Homogeneity of Variances

Kadar_MDA_Plasma

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
,724	4	20	,586

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $> 0,05$; maka Ho diterima.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $> 0,05$, maka Ho diterima dan Ha diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan bervariasi homogen.

Lampiran 17

Uji Analisis Varian Satu Arah Terhadap Kadar Peroksida Lipid Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan

Hipotesis :

Ho = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna

Ha = data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika $P > 0,05$; maka Ho diterima dan Ha ditolak

Jika $P < 0,05$; maka Ho ditolak dan Ha diterima

Hasil Perhitungan:

ANOVA

Kadar_MDA_Plasma

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	207,425	4	51,856	4,032	,015
Within Groups	257,207	20	12,860		
Total	464,632	24			

Nilai signifikansi data seluruh kelompok perlakuan $< 0,05$; maka Ho ditolak.

Kesimpulan:

Karena nilai signifikansi data semua kelompok perlakuan $< 0,05$, maka Ho ditolak dan Ha diterima. Hal ini berarti data kadar peroksida lipid plasma semua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna.

Lampiran 18

Analisis Uji Beda Nyata Terkecil Terhadap Terhadap Kadar Peroksida Lipid
Plasma
(SPSS 15.0)

Tujuan : Mengetahui ada tidaknya perbedaan yang bermakna antara dua kelompok perlakuan terhadap kadar peroksida lipid plasma

Hipotesis :

H_0 = Kadar peroksida lipid plasma antara dua kelompok perlakuan tidak berbeda secara bermakna.

H_a = Kadar peroksida lipid plasma antara dua kelompok perlakuan berbeda secara bermakna

Signifikansi (α): 0,05

Kriteria Pengujian:

Jika nilai signifikansi $> 0,05$; maka H_0 diterima dan H_a ditolak

Jika nilai signifikansi $< 0,05$; maka H_0 ditolak dan H_a diterima

Hasil Perhitungan:

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Kadar_MDA_Plasma
LSD

(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Normal	Induksi	7,64800*	2,26807	,003	2,9169	12,3791
	Dosis 1	7,46400*	2,26807	,004	2,7329	12,1951
	Dosis 2	6,34200*	2,26807	,011	1,6109	11,0731
	Dosis 3	3,73200	2,26807	,116	-,9991	8,4631
Induksi	Normal	-7,64800*	2,26807	,003	-12,3791	-2,9169
	Dosis 1	-,18400	2,26807	,936	-4,9151	4,5471
	Dosis 2	-1,30600	2,26807	,571	-6,0371	3,4251
	Dosis 3	-3,91600	2,26807	,100	-8,6471	,8151
Dosis 1	Normal	-7,46400*	2,26807	,004	-12,1951	-2,7329
	Induksi	,18400	2,26807	,936	-4,5471	4,9151
	Dosis 2	-1,12200	2,26807	,626	-5,8531	3,6091
	Dosis 3	-3,73200	2,26807	,116	-8,4631	,9991
Dosis 2	Normal	-6,34200*	2,26807	,011	-11,0731	-1,6109
	Induksi	1,30600	2,26807	,571	-3,4251	6,0371
	Dosis 1	1,12200	2,26807	,626	-3,6091	5,8531
	Dosis 3	-2,61000	2,26807	,263	-7,3411	2,1211
Dosis 3	Normal	-3,73200	2,26807	,116	-8,4631	,9991
	Induksi	3,91600	2,26807	,100	-,8151	8,6471
	Dosis 1	3,73200	2,26807	,116	-,9991	8,4631
	Dosis 2	2,61000	2,26807	,263	-2,1211	7,3411

Kesimpulan:

1. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok induksi $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok normal dengan kelompok induksi berbeda secara bermakna.
2. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 1 berbeda secara bermakna.
3. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 $< 0,05$, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 2 berbeda secara bermakna.


4. Nilai signifikansi antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok normal dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.
5. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 1 tidak berbeda secara bermakna.
6. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 2 tidak berbeda secara bermakna.
7. Nilai signifikansi antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok induksi dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.
8. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 2 tidak berbeda secara bermakna.
9. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 $> 0,05$, maka H_0 diterima. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok dosis 1 dengan kelompok dosis 3 tidak berbeda secara bermakna.

10. Nilai signifikansi antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 < 0,05, maka H_0 ditolak. Artinya kadar peroksida lipid plasma antara kelompok dosis 2 dengan kelompok dosis 3 berbeda secara bermakna.



Lampiran 19

Hasil identifikasi / determinasi Daun Sukun



LEMBAGA ILMU PENGETAHUAN INDONESIA
(Indonesian Institute of Sciences)
PUSAT PENELITIAN BIOLOGI
(Research Center for Biology)

Jl. Raya Jakarta - Bogor Km. 46 Cibinong 16911, Indonesia P.O Box 25 Cibinong
Telp. (021) 87907636 - 87907604 Fax. 87907612

Cibinong, 27 Januari 2010

Nomor : 03/IPH.1.02/If.8/I/2010
Lampiran : -
Perihal : Hasil identifikasi/determinasi Tumbuhan

Kepada Yth.
Bpk./Ibu/Sdr(i). Wahyu Atmaja K.J.
DEPOK


Dengan hormat,

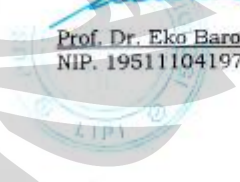
Bersama ini kami sampaikan hasil identifikasi/determinasi tumbuhan yang Saudara kirimkan ke "Herbarium Bogoriense", Bidang Botani Pusat Penelitian Biologi-LIPI Bogor, adalah sebagai berikut :

No.	No. Kol.	Jenis	Suku
1	Daun Sukun	<i>Artocarpus altilis</i> (Parkinson) Fosberg	Moraceae

Demikian, semoga berguna bagi Saudara.

Kepala Bidang Botani
Pusat Penelitian Biologi-LIPI,


Prof. Dr. Eko Baroto Walujo
NIP. 195111041975011001



D:\Ident 2010\Wahyu Atmaja K.J. doc\JJA-SP

Page 1 of 1