



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK HEPATOPROTEKTIF JUS BIJI PETAI
(*Parkia speciosa* Hassk) DITINJAU DARI
AKTIVITAS ALANIN AMINOTRANSFERASE PLASMA DAN
PEROKSIDA LIPID PADA TIKUS PUTIH JANTAN YANG
DIINDUKSI OLEH KARBON TETRAKLORIDA**

SKRIPSI

**DEBORA JULIATI
0706197465**

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



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK HEPATOPROTEKTIF JUS BIJI PETAI
(*Parkia speciosa* Hassk) DITINJAU DARI
AKTIVITAS ALANIN AMINOTRANSFERASE PLASMA DAN
PEROKSIDA LIPID PADA TIKUS PUTIH JANTAN YANG
DIINDUKSI OLEH KARBON TETRAKLORIDA**

SKRIPSI

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

**DEBORA JULIATI
0706197465**

**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 : Debora Juliati

NPM : 0706197465

Tanda Tangan : 

Tanggal : 15 Juli 2010

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Debora Juliati
NPM : 0706197465
Program Studi : Farmasi
Judul Skripsi : Efek Hepatoprotektif Jus Biji Petai (*Parkia speciosa* Hassk)
Ditinjau dari Aktivitas Alanin Aminotransferase Plasma dan
Peroksida Lipid pada Tikus Putih Jantan yang Diinduksi oleh
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	: Dra. Azizahwati, MS, Apt	()
Pembimbing II	: Santi Purna Sari, MSi	()
Penguji	: Dr. Retnosari Andrajati, MS	()
Penguji	: Drs. Jahja Atmadja	()
Penguji	: Dr. Herman Suryadi	()

Ditetapkan di : Depok
Tanggal : Juli 2010

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yesus Kristus, yang telah memberikan kasih karunia, kekuatan dan penyertaanNya yang sempurna kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian hingga penulisan skripsi ini.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada :

1. Ibu Dra. Azizahwati, MS selaku pembimbing I skripsi yang telah memberikan perhatian dan bimbingan selama penelitian hingga tersusunnya skripsi ini.
2. Ibu Santi Purna Sari, MSi selaku pembimbing II skripsi yang telah memberikan motivasi dan bimbingan selama penelitian hingga tersusunnya skripsi ini.
3. Ibu Juheini Amin, MS selaku pembimbing akademik yang telah memberikan motivasi selama perkuliahan.
4. Ibu Dr. Yahdiana Harahap, MS selaku Ketua Departemen Farmasi FMIPA UI yang telah berkenan memberi kesempatan untuk menyelesaikan penelitian dan penyusunan skripsi ini.
5. Bapak Dr. Abdul Mun'im, MS selaku Ketua Program SI Ekstensi Departemen Farmasi FMIPA UI yang telah berkenan memberi kesempatan untuk menyelesaikan penelitian dan penyusunan skripsi ini.
6. Ibu Dr. Retnosari Andrajati selaku kepala Laboratorium Farmakologi Departemen Farmasi FMIPA UI yang telah memberikan fasilitas dan sarana selama penelitian berlangsung.
7. Bapak Drs. Hayun, MSi selaku kepala Laboratorium Kimia Kuantitatif Departemen Farmasi FMIPA UI yang telah memberikan fasilitas dan sarana selama penelitian berlangsung.
8. Ibu Dra. Maryati K, MSi selaku kepala Laboratorium Kimia Kualitatif Departemen Farmasi FMIPA UI yang telah memberikan fasilitas dan sarana selama penelitian berlangsung.

9. Seluruh staf pengajar, laboran, dan karyawan Departemen Farmasi FMIPA UI atas kerjasamanya selama penulis melakukan penelitian.
10. Keluarga yang penulis sayangi dan cintai, Papa dan Mama, Ce A Kim, Ko A Gwan, Ko A Chai, Ce Ling-Ling, Ko Asiu, Ce Siau Phing, Randy, Lili, Cen Cen, Om Hosea, Tante Lia, Kak Reni, Kak Lili, Agrina, Ci Akira, terima kasih atas doa, cinta dan motivasi tiada henti yang diberikan selama penulis melakukan penelitian hingga tersusunnya skripsi ini.
11. Teman-teman seperjuangan di Laboratorium Farmakologi : (Pak Surya, Pak Hadison dan Mas Slamet), Ama, mba Titiek, mba Kamel, Dheeno, Uni, mba Anti, mba Reni, Abi, Rina, Atma, Riri, Ayu, Visto, Sherly, Olive, Cecil, Yuni, Chiro, terima kasih atas persahabatan dan kerjasama yang telah dibangun selama penelitian.
12. Seluruh teman - teman Ekstensi Farmasi Angkatan 2007, Kak Leony, Merrylin, Friska, Cece, Zibenk, Imel, Lisa, Kak Berno serta teman-teman yang lain yang tidak bisa penulis sebutkan, terima kasih atas persahabatan dan kerjasama yang telah dibangun selama kuliah di Farmasi UI.
13. Seluruh teman-teman Community Christian, Ko Hen Goh, Kak Olop, Ko Rudy, Ce Silvie, Hening, Kak Semmy, terima kasih atas segala doa, cinta, dan motivasi tiada henti yang diberikan. In Memoriam : Alm. dr. Fritz Paul Andrew Lengkong, terima kasih atas inspirasi dan semangat yang tidak pernah patah melayani Tuhan.

Akhir kata penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna. Semoga skripsi ini dapat berguna bagi masyarakat luas.

Penulis

2010

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

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

Nama : Debora Juliati
NPM : 0706197465
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 JUS BIJI PETAI (*Parkia speciosa* Hassk) DITINJAU DARI AKTIVITAS ALANIN AMINOTRANSFERASE PLASMA DAN PEROKSIDA LIPID PADA TIKUS PUTIH JANTAN YANG DIINDUKSI OLEH 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 : 15 Juli 2010.....

Yang menyatakan


(Debora Juliati)

ABSTRAK

Nama : Debora Juliati
Program Studi : Farmasi
Judul : Efek Hepatoprotektif Jus Biji Petai (*Parkia speciosa* Hassk)
Ditinjau dari Aktivitas Alanin Aminotransferase Plasma dan
Peroksida Lipid pada Tikus Putih Jantan yang Diinduksi oleh
Karbon Tetraklorida

Biji petai telah digunakan secara luas di masyarakat baik sebagai makanan maupun pengobatan tradisional. Senyawa aktif yang terkandung dalam biji petai adalah polisulfida bersifat sebagai antioksidan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek hepatoprotektif jus biji petai (*Parkia speciosa* Hassk.) pada tikus putih jantan yang diberi karbon tetraklorida melalui pengamatan aktivitas alanin aminotransferase plasma dan peroksida lipid. Kelompok perlakuan terdiri dari kelompok kontrol normal, kelompok kontrol induksi dan tiga kelompok variasi dosis (600 mg/200 gr bb, 1200 mg/200 gr bb, 2400 mg/200 gr bb). Pemberian jus biji petai dilakukan selama delapan hari dan pada hari ke delapan kelompok kontrol induksi dan kelompok dosis diberi karbon tetraklorida dengan dosis 0,45 mg per gram berat badan secara oral. Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa jus biji petai memberikan efek hepatoprotektif pada variasi dosis tersebut dan memberikan efek optimal pada dosis 1200 mg/ 200 gr bb ditinjau dari aktivitas ALT plasma dan peroksida lipid.

Kata kunci : *Parkia speciosa* Hassk, ALT Plasma, Peroksida Lipid,
Hepatoprotektif
xiii+63 halaman ; 13 gambar; 9 tabel; 17 lampiran
Bibliografi : 19 (1957-2009)

ABSTRACT

Name : Debora Juliati
Study Program : Pharmacy
Title : Hepatoprotective Effect of *Parkia speciosa* Hassk Seeds Juice Reviewed from Alanin Aminotransferase Plasma Activity and Lipid Peroxidation in White Male Rat Induced by Carbon Tetrachloride

Petai seeds is used as food and traditional medication. It containing active component polysulfide which is an antioxidant. The purpose of this research was to identify the hepatoprotective effect of the juice of *Parkia speciosa* Hassk.seeds by observation of ALT activity and lipid peroxidation of white male rats which were treated with carbon tetrachloride. The groups are normal control group, carbon tetrachloride control group and three variation doses group (600 mg/ 200 gram body weight, 1200 mg/ 200 gram body weight, 2400 mg/ 200 gram body weight). The juice of *Parkia speciosa* Hassk.seeds was administered orally daily for eight days and then carbon tetrachloride 0,45 mg/ gram body weight, orally on the last eight day. The result showed that juice of *Parkia speciosa* Hassk.seeds had hepatoprotective effect on that dose optimal effect 1200 mg/ 200 gram body weight by observation of ALT activity and lipid peroxidation.

Keywords :
Parkia speciosa Hassk , ALT, lipid peroxidation hepatoprotective
xiii+63 pages ; 13 figures; 9 tables; 17 appendixes
Bibliography : 19 (1957 – 2009)

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Tujuan Penelitian	2
1.3 Hipotesis	3
2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Petai (<i>Parkia speciosa</i> Hassk)	4
2.2 Hati	5
2.3 Karbon Tetraklorida	9
2.4 Peroksida Lipid	10
2.6 Alanin Aminotransferase	11
3. BAHAN DAN CARA KERJA	13
3.1 Alat	13
3.2 Bahan	13
3.3 Bahan Kimia	13
3.4 Cara Kerja	14
3.5 Analisis Data	21
4. HASIL DAN PEMBAHASAN	22
4.1 ALT Plasma	22
4.2 Peroksida Lipid Jaringan Hati dan plasma	24
4.3 Potensi Hepatoprotektif	27
5. KESIMPULAN DAN SARAN	29
5.1 Kesimpulan	29
5.2 Saran	29
DAFTAR ACUAN	30

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
3.1 Pengelompokan Hewan Uji	17
3.2 Perbandingan Larutan Piruvat dalam Berbagai Konsentrasi menurut Reitman dan Frankel.....	19
3.3 Pengukuran Aktivitas ALT Sampel Plasma.....	19
4.1 Serapan Larutan Standar Piruvat pada Berbagai Konsentrasi pada Pembuatan Kurva Kalibrasi ALT	22
4.2 Serapan Larutan Tetraetoksipropan Dalam Berbagai Konsentrasi	24
4.3 Perbandingan Potensi Hepatoprotektif <i>Parkia speciosa</i> Hassk. pada dosis bervariasi berdasarkan ALT Plasma dan Peroksida Lipid.....	27
4.4 Aktivitas ALT Plasma pada Lima Kelompok Tikus setelah Perlakuan	32
4.5 Kadar Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus	33
4.6 Kadar Peroksida Lipid Plasma	34

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.2 Proses Pembentukan Radikal Bebas di Hati setelah Pemberian Karbon Tetraklorida yang Dikatalisis oleh Sitokrom P450.....	9
4.1 Kurva Kalibrasi ALT Plasma dengan Piruvat sebagai standar.....	35
4.2 Diagram Batang Aktivitas ALT Plasma	36
4.3 Kurva Kalibrasi Peroksida Lipid dengan Tetraetoksipropan sebagai standar	37
4.4 Diagram Batang Kadar Peroksida Lipid pada Jaringan Hati	38
4.5 Diagram Batang Kadar Peroksida Lipid Plasma	39
4.6 Biji Petai	40
4.7 Petai	40
4.8 Suspensi uji	41
4.9 Pengambilan Darah Tikus melalui Sinus Orbital	42
4.10 Reaksi Pembentukan Warna pada Pengukuran ALT Plasma.....	43
4.11 Reaksi Pembentukan Senyawa Kompleks MDA – TBA berwarna merah muda	44

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Hasil Determinasi Tumbuhan Petai	45
2. Pembuatan Suspensi Uji	46
3. Cara Pengenceran Karbon Tetraklorida.....	48
4. Perhitungan Aktivitas ALT Plasma	49
5. Perhitungan Kadar Peroksida Lipid.....	50
6. Uji Normalitas Shapiro-Wilk terhadap Data Aktivitas ALT Plasma Tikus Putih Jantan.....	52
7. Uji Homogenitas Levene terhadap Data Aktivitas ALT Plasma Tikus Putih Jantan	53
8. Uji Analisis Variansi (ANOVA)-1 Arah terhadap Data Aktivitas ALT Plasma Tikus Putih Jantan	54
9. Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Data Aktivitas ALT Plasma Tikus Putih Jantan	55
10. Uji Normalitas Shapiro-Wilk terhadap Data Kadar Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan.....	56
11. Uji Homogenitas Levene terhadap Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan	57
12. Uji Analisis Variansi (ANOVA)-1 Arah terhadap Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan	58
13. Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Data Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan	59
14. Uji Normalitas Shapiro-Wilk terhadap Data Kadar Peroksida Lipid Plasma Tikus Putih Jantan.....	60
15. Uji Homogenitas Levene terhadap Peroksida Lipid Plasma Tikus Putih Jantan	61

16. Uji Analisis Variansi (ANOVA)-1 Arah terhadap Peroksida Lipid Plasma Tikus Putih Jantan	62
17. Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Peroksida Lipid Plasma Tikus Putih Jantan	63



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Indonesia secara geografis berada pada daerah dengan iklim tropis, sehingga kaya akan tumbuhan tropis. Jumlah tumbuhan tropis diperkirakan sekitar 20.000 spesies, dimana sebanyak 345 tumbuhan tersebut digunakan sebagai tanaman obat. Penggunaan obat tradisional sebagian besar terbatas pada pengalaman yang diwariskan secara turun temurun dan hanya sedikit yang berdasarkan hasil penelitian (Lajis, 1996). Usaha pengembangan tanaman obat tradisional ke arah fitofarmaka perlu dilakukan, sehingga pemanfaatan tanaman obat tidak lagi hanya berdasarkan pengalaman, namun didukung oleh pengujian klinis, uji khasiat dan uji keamanan, sehingga mutu obat tradisional dapat terjamin (Ma'arifin, 1983).

Salah satu tanaman obat yang banyak diperlukan saat ini adalah obat penyakit hati. Penyebab penyakit hati bervariasi, sebagian besar disebabkan oleh virus. Penyebab lain dari penyakit hati adalah akibat efek toksik dari obat-obatan, alkohol dan racun, selain itu juga terdapat beberapa penyakit hati yang belum diketahui pasti penyebabnya. 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 (DepKes RI, 2007).

Hati memegang peranan yang sangat penting dalam fungsi fisiologis tubuh. Hati merupakan tempat metabolisme karbohidrat, protein dan lemak (Price, 2002). Hepatotoksin didefinisikan sebagai senyawa kimia yang memiliki efek toksik pada sel hati. Dosis berlebihan (dosis toksik) atau pemejanaan dalam jangka waktu yang lama senyawa bersangkutan dapat menimbulkan kerusakan hati akut maupun kronis. Karbon tetraklorida adalah suatu bahan kimia yang bersifat toksik. Kerusakan sel hati akibat pemberian karbon tetraklorida adalah akibat pembentukan radikal bebas, peroksidasi lemak dan penurunan aktivitas enzim-enzim antioksidan (Nainggolan, 2005).

Perkembangan obat bahan alam yang dapat memberikan kontribusi untuk pencegahan dan pengobatan berbagai macam penyakit hati sudah banyak dimanfaatkan. Salah satunya adalah tanaman petai. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Mallika Chanakeat (2005) menemukan bahwa terdapat komponen senyawa dalam biji petai yang mengandung gugus sulfidril dapat mencegah pembentukan radikal bebas. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek hepatoprotektif dari jus biji petai terhadap kerusakan hati yang disebabkan pemberian karbon tetraklorida ditinjau dari aktivitas Alanin Aminotransferase (ALT) plasma dan kadar peroksida lipid pada jaringan hati serta plasma darah tikus putih jantan yang telah diinduksi dengan karbon tetraklorida.

1.2 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek hepatoprotektif jus biji petai (*Parkia speciosa* Hassk) ditinjau dari aktivitas Alanin Aminotransferase (ALT) plasma dan kadar peroksida lipid pada jaringan hati serta plasma darah tikus putih jantan yang diinduksi oleh karbon tetraklorida.

1.3 Hipotesis

Jus biji petai (*Parkia speciosa* Hassk) memiliki efek hepatoprotektif pada tikus putih jantan yang diinduksi oleh karbon tetraklorida.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Petai (*Parkia speciosa* Hassk)

2.1.1 Klasifikasi Tanaman (Syamsuhidayat, 1991)

Tanaman Petai diklasifikasikan sebagai berikut :

Divisi : Spermatophyta
Sub divisi : Angiospermae
Kelas : Dicotyledoneae
Bangsa : Rosales
Suku : Mimosaceae
Marga : Parkia
Jenis : *Parkia speciosa* Hassk

2.1.2 Nama Lain (Syamsuhidayat, 1991)

Sumatra : Parira (Batak Karo), Palia (Batak Toba),
Pantai (Minangkabau), Petar (Lampung).
Jawa : Pete (Jawa), Peteh (Madura), Peteuy (Sunda)
Nusa Tenggara : Puti (Sumba), Pode (Bima)
Maluku : Pote (Sawu)

2.1.3 Deskripsi (Syamsuhidayat, 1991)

Tanaman petai merupakan pohon yang tingginya sekitar 8 - 14 meter. Sejak lama di Jawa dibudidayakan sebagai tanaman musim kemarau. Tumbuh paling baik pada ketinggian 150 – 450 meter di atas permukaan laut. Warna kayu kemerah-merahan pucat. Daun majemuk, pangkal daun membulat, ujung runcing panjang 4 – 20 mm, lebar 2–3 mm, berwarna hijau. Bunganya majemuk, berbentuk bonggol, menggantung dengan kelopak bertajuk, benang sari sepuluh, pangkal mahkota bunga melekat pada tabung benang sari, bagian ujung berkelamin dua, tangkai sari panjang, bentuk ganda, berwarna kuning, pangkal mahkota melekat. Buah berbentuk polong menggantung, berwarna hijau. Biji berbentuk bulat, tebal, pipih, dan berwarna hijau.

2.1.4 Kandungan Kimia (Effendi, 2004)

Buah petai banyak mengandung vitamin dan mineral. Seratus gram petai mengandung 120 kalori; 126 mg kalsium; 3,4 mg besi; 0,2 mg Vitamin B₁; 32,7 mg vitamin C; 10 gram protein; 16 gram karbohidrat; 1,8 gram lemak dan zat-zat lain 1,7 gram.

2.1.5 Kegunaan

Tumbuhan petai (*Parkia speciosa* Hassk) memiliki khasiat sebagai hepatoprotektif (Mallika, 2005) dan renoprotektif (Effendi, 2004).

2.2 Hati

Hati merupakan organ terbesar dalam tubuh, berat rata-rata sekitar 1500 gr atau 2 % berat badan orang dewasa normal. Hati memiliki dua lobus utama yaitu kanan dan kiri. Lobus kanan dibagi menjadi segmen anterior dan posterior oleh fisura segmentalis kanan yang tidak terlihat dari luar. Lobus kiri dibagi menjadi segmen medial dan lateral oleh ligamentum falsiformis yang terlihat dari luar. Permukaan hati diliputi oleh peritoneum viseralis. Beberapa ligamentum yang merupakan peritoneum membantu menyokong hati, dan di bawah peritoneum

terdapat jaringan ikat padat yang disebut *kapsula Glisson* yang meliputi permukaan seluruh organ. Setiap lobus hati terbagi menjadi struktur-struktur yang disebut lobulus. Setiap lobulus merupakan badan heksagonal yang terdiri atas lempeng-lempeng sel hati berbentuk kubus. Hati manusia memiliki maksimal 100.000 lobulus. Di antara lempengan sel hati terdapat kapiler-kapiler yang disebut sebagai sinusoid, yang merupakan cabang vena porta dan arteria hepatica. Sinusoid dibatasi oleh *sel Kupffer*, yang berfungsi menelan bakteri dan benda asing lain dalam darah (Price, 2002).

Gangguan fungsi hati seringkali dihubungkan dengan beberapa penyakit hati tertentu. Penyakit hati dibedakan menjadi penyakit hati akut atau kronis, dikatakan akut apabila kelainan-kelainan yang terjadi berlangsung sampai dengan 6 bulan, sedangkan penyakit hati kronis berarti gangguan yang terjadi sudah berlangsung lebih dari 6 bulan. Beberapa penyebab penyakit hati antara lain infeksi virus hepatitis, zat-zat toksik, seperti alkohol atau obat-obat tertentu, genetik atau keturunan, gangguan imunologis seperti hepatitis autoimun yang ditimbulkan karena adanya perlawanan sistem pertahanan tubuh terhadap jaringan tubuhnya sendiri (DepKes RI, 2007).

Hati memiliki dua sumber suplai darah yaitu dari saluran cerna dan limpa melalui vena porta hepatica, dan dari aorta melalui arteria hepatica. Sekitar sepertiga darah yang masuk adalah darah arteria dan dua pertiganya adalah darah vena dari vena porta. Volume total darah yang melewati hati setiap menitnya adalah 1.500 ml. Kedua sumber darah tersebut mengalir ke dalam kapiler hati yang disebut sinusoid, dari sinusoid darah mengalir ke vena sentralis di setiap lobulus, dan dari semua lobulus ke vena hepatica. Vena hepatica mengosongkan isinya ke dalam vena kava inferior (Price, 2002).

Hati sangat penting untuk mempertahankan hidup dan berperan dalam hampir setiap fungsi metabolik tubuh, dan terutama bertanggung jawab atas lebih dari 500 aktivitas berbeda. Hati memiliki kapasitas cadangan yang besar, dan hanya membutuhkan 10-20 % jaringan yang berfungsi untuk tetap bertahan. Hati mempunyai kemampuan regenerasi yang mengagumkan.

Fungsi utama hati adalah :

2.2.1 Metabolisme karbohidrat (Price, 2002)

Setelah dicerna dan diserap ke dalam aliran darah, glukosa disalurkan ke semua sel tubuh dan digunakan sebagai sumber energi. Glukosa memerlukan insulin agar dapat masuk ke dalam sebagian besar sel. Apabila tidak segera diperlukan untuk menghasilkan energi, maka glukosa dapat disimpan di dalam sel sebagai glikogen. Pembentukan glikogen disebut glikogenesis. Pada waktu puasa, atau di antara waktu makan, terjadi penguraian glikogen menjadi glukosa di hati. Proses ini disebut glikogenolisis. Glukoneogenesis dilakukan oleh hati dengan mengubah prekursor non-karbohidrat menjadi glukosa atau glikogen.

2.2.2 Metabolisme protein (Price, 2002)

Semua protein plasma disintesis oleh hati. Protein tersebut antara lain albumin, protrombin, fibrinogen dan faktor-faktor pembekuan lain. Semua sel, termasuk sel-sel hati, memiliki batas seberapa banyak protein yang dapat disimpan. Apabila tidak ada lagi asam amino yang dapat disimpan sebagai protein, maka hati melakukan deaminasi asam-asam amino. Amonia yang dilepaskan kemudian disintesis menjadi urea dan diekskresi oleh ginjal.

2.2.3 Metabolisme lipid (Murray, 2006)

Lipid di dalam makanan diwakili terutama oleh triasilgliserol, akan membentuk senyawa monoasilgliserol dan asam lemak setelah dicerna. Senyawa-senyawa ini akan bergabung kembali di dalam sel usus halus, dikombinasikan dengan protein, dan mula-mula disekresikan ke dalam sistem limfatik serta kemudian ke dalam sirkulasi darah sebagai lipoprotein yang disebut kilomikron. Berbeda dengan glukosa dan asam amino, kilomikron triasilgliserol tidak langsung diambil oleh hati. Senyawa ini akan dimetabolisme oleh jaringan ekstrahepatik yang mempunyai enzim lipoprotein lipase. Enzim lipoprotein lipase akan menghidrolisis triasilgliserol dengan melepaskan asam lemak, yang kemudian disatukan ke dalam lipid jaringan atau dioksidasi sebagai bahan bakar.

Triasilgliserol jaringan adiposa merupakan cadangan bahan bakar tubuh terpenting. Sesudah unsur lipid ini mengalami hidrolisis (lipolisis), asam-asam lemak akan terlepas masuk ke dalam darah sebagai asam lemak bebas yang akan

diambil oleh jaringan tubuh (kecuali otak dan eritrosit) dioksidasi sebagai bahan bakar utama menjadi CO_2 . Terdapat dua lintasan penting tambahan di dalam hati, yaitu triasilgliserol yang berlebihan baik dari hasil lipogenesis atau dari asam lemak bebas, disekresikan ke dalam darah sebagai VLDL (*very low density lipoprotein*) dan oksidasi parsial asam bebas menghasilkan badan keton.

2.2.4 Sekresi Empedu (Price, 2002)

Empedu dibentuk oleh semua sel hati dan terdiri dari air, garam-garam empedu, bilirubin, kolesterol, asam lemak, lesitin dan elektrolit. Garam empedu disintesis di hati dari kolesterol yang disalurkan ke hati dari usus halus atau disintesis secara langsung oleh hati dalam proses metabolisme lemak. Semua sel hati ikut serta dalam membuat empedu dan masing-masing sel mensekresikan empedunya ke dalam kanalikulus biliaris kecil yang mengelilingi semua sel. Kanalikulus mengalirkan isinya secara progresif ke duktus-duktus yang lebih besar yang akhirnya menyatu menjadi duktus hepatika dan duktus biliaris komunis. Duktus-duktus ini mengalirkan empedu ke kandung empedu untuk disimpan atau secara langsung ke dalam usus.

Pembentukan bilirubin terbentuk dari pemecahan eritrosit tua dalam sistem monosit-makrofag. Pada katabolisme hemoglobin, globin mula-mula dipisahkan dari heme, setelah itu heme diubah menjadi biliverdin yang membentuk bilirubin tak terkonjugasi. Bilirubin tak terkonjugasi larut dalam lemak, tidak larut dalam air, dan tidak dapat diekskresi dalam empedu atau urin. Bilirubin tak terkonjugasi berikatan dengan albumin dalam suatu kompleks larut air, kemudian diangkut oleh darah ke sel-sel hati. Ambilan oleh sel hati memerlukan dua protein hati, yaitu yang diberi simbol sebagai protein Y dan Z. Konjugasi bilirubin dengan asam glukuronat dikatalisis oleh enzim glukoronil transferase dalam retikulum endoplasma. Bilirubin terkonjugasi tidak larut dalam lemak, tetapi larut dalam air dan dapat diekskresi dalam empedu dan urin. Bakteri usus mereduksi bilirubin terkonjugasi menjadi serangkaian senyawa disebut urobilinogen. Zat-zat ini menyebabkan feses berwarna coklat. Sekitar 10 hingga 20% urobilinogen mengalami siklus enterohepatik, sedangkan sejumlah kecil diekskresi dalam urin.

2.2.5 Detoksifikasi (Price, 2002)

Hati bertanggung jawab atas biotransformasi zat-zat berbahaya menjadi zat-zat tidak berbahaya yang kemudian diekskresi oleh ginjal. Obat dan toksin dimodifikasi oleh hati dan dibuat menjadi inaktif atau larut air dengan mengkonjugasikan dengan senyawa kimia lain agar dapat diekskresikan.

2.2 Karbon Tetraklorida

Karbon tetraklorida (CCl_4) adalah suatu bahan kimia yang bersifat toksik. Karbon tetraklorida digunakan untuk menginduksi kerusakan hati. Efek karbon tetraklorida pada hepatosit tergantung pada dosis dan waktu paparan (Slater, 1985 ; Sherlock, 2005).

Hepatotoksisitas karbon tetraklorida terjadi akibat reduksi dehalogenasi yang dikatalisis oleh sitokrom P450 dan mengalami metabolisme di hati menjadi radikal triklorometil. Adanya oksigen, radikal triklorometil dengan cepat akan bereaksi membentuk radikal triklorometil peroksi yang lebih reaktif. Radikal bebas inilah yang secara kovalen mengikat asam-asam lemak tak jenuh ganda dalam membran membentuk peroksida lipid (Slater, 1985).

Peroksida lipid yang terbentuk dapat mengubah struktur retikulum endoplasmik yang menyebabkan penurunan sintesis protein, penurunan aktivitas enzim-enzim tertentu misalnya aktivitas enzim yang berada di dalam retikulum endoplasma seperti glukosa-6-fosfatase dan sitokrom P450 turun dengan cepat. Senyawa ini juga menyebabkan penurunan sintesis lipoprotein yang berfungsi mengangkut lipid dari hati, sehingga menimbulkan perlemakan hati dan nekrosis (Slater, 1985).

Pembentukan radikal bebas pada hati yang diberikan karbon tetraklorida sebagai berikut :



Gambar 2.2 Proses pembentukan radikal bebas di hati setelah pemberian karbon tetraklorida yang dikatalisis oleh sitokrom P450.

Kerusakan hati akut akibat karbon tetraklorida terjadi 48 jam setelah pemberian. Kerusakan membran plasma akibat karbon tetraklorida akan mensekresi trigliserida ke dalam plasma 30 menit setelah pemberian. Perubahan yang abnormal dari sintesis protein dalam waktu 1 jam dan aktivitas enzim mikrosom lisosom mulai terganggu antara 5 - 10 jam. Kerusakan mitokondria terjadi sekitar 10 jam, bertambah parah dalam jangka waktu 20 jam. Kerusakan inti yang termasuk nekrosis terjadi dalam waktu 6 jam dan dalam waktu 24 - 48 jam terjadi nekrosis sentrilobular yang merusak setengah dari lobulus. Kerusakan ini akan menyebabkan protein – protein dari dalam sel keluar menuju plasma. Hal ini ditandai dengan adanya enzim sitoplasma dan enzim mitokondria sel hati yang ditemukan dalam plasma. Kerusakan hati tahap awal dapat diketahui dengan pemeriksaan enzimatis yaitu pengukuran aktivitas ALT karena enzim ALT spesifik dan memiliki aktivitas yang tinggi dalam sel hati. Kadar ALT plasma yang tinggi atau mengalami kenaikan menunjukkan bahwa terjadi kerusakan atau gangguan pada hati (Schiff, 1982).

2.3 Peroksida Lipid

Proses metabolisme normal, tubuh memproduksi partikel kecil dengan tenaga besar disebut radikal bebas. Radikal bebas adalah suatu molekul yang terdiri dari satu elektron yang tidak berpasangan dalam orbit paling luar. Atom atau molekul dengan elektron bebas ini dapat digunakan untuk menghasilkan tenaga dan beberapa fungsi fisiologis seperti kemampuan untuk membunuh virus dan bakteri. Namun, oleh karena mempunyai tenaga yang sangat tinggi, zat ini juga dapat merusak jaringan normal apabila jumlahnya terlalu banyak. Radikal bebas dapat mengganggu produksi DNA dan lapisan lipid pada dinding sel (Arief, 2009).

Sifat kimia atom ditentukan berdasarkan jumlah elektron pada lapisan luarnya. Atom-atom berusaha untuk mencapai keadaan stabilitas maksimum dengan cara membagi elektron-elektron bersama atom yang lain. Dengan membagi elektron, atom-atom tersebut bergabung bersama dan mencapai kondisi stabilitas maksimum untuk membentuk molekul. Radikal bebas sangat reaktif

sehingga dapat bereaksi dengan berbagai molekul lain, seperti lemak. Dalam rangka mendapatkan stabilitas kimia, radikal bebas tidak dapat mempertahankan bentuk asli dalam waktu lama dan segera berikatan dengan bahan sekitarnya. Radikal bebas akan menyerang molekul stabil yang terdekat dan mengambil elektronnya, zat yang terambil elektronnya akan menjadi radikal bebas juga (Arief, 2009).

Radikal bebas dalam tubuh yang merupakan radikal derivat dari oksigen, yaitu radikal hidroksil. Kemampuan radikal hidroksil untuk menarik atau menambahkan molekul hidrogen ke dalam ikatan hidrogen tak jenuh suatu lemak organik, berpotensi membentuk suatu oksidan yang sangat reaktif di dalam sistem biologis dan menstimulasi kerusakan jaringan. Keadaan stress oksidatif membentuk molekul oksigen reaktif (ROS). Keadaan ini mengakibatkan kelebihan radikal bebas, yang akan bereaksi dengan lemak, sehingga terjadi kerusakan dan disfungsi organ tertentu (Arief, 2009).

Peroksida lipid adalah interaksi antara radikal bebas dan lipid. Upaya pengendalian dan mengurangi peroksida lipid baik manusia dalam aktivitasnya maupun alam menggunakan antioksidan (Murray, 2006). Malondialdehid (MDA) adalah suatu substansi hasil proses peroksida lipid. Pengukuran kadar MDA digunakan sebagai indikator peroksida lipid. Pengukuran kadar MDA dilakukan dengan reaksi asam tiobarbiturat. (Halliwell, 1993).

2.4 Alanin Aminotransferase

Transaminase merupakan sekelompok enzim yang mengkatalisis pemindahan gugus amino dari asam α -amino ke asam α -keto. Dua transaminase yang penting secara klinis adalah Glutamat Oksaloasetat Transaminase (GOT) / Aspartat Amino Transferase (AST) dan Glutamat Piruvat Transaminase (GPT) / Alanin Amino Transferase (ALT).

AST mengkatalisis pemindahan gugus amino dari asam aspartat ke asam α -ketoglutarat membentuk asam oksaloasetat dan asam glutamat. ALT mengkatalisis perubahan alanin menjadi asam piruvat dan asam glutamat. Enzim

AST dan ALT terdapat dalam jumlah yang banyak di hati dan jantung. Pada kerusakan hati, kedua enzim ini meningkat aktivitasnya dalam plasma, tetapi enzim ALT aktivitasnya lebih tinggi dibandingkan dengan enzim AST, sehingga menjadi parameter yang lebih baik untuk mendeteksi adanya kerusakan sel hati (Sherlock ,2005).



BAB 3

BAHAN DAN CARA KERJA

3.1 Alat

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah sonde lambung, mikrotube, alat bedah (terdiri atas gunting, pinset dan pisau), timbangan analitik (Ohaus), sentrifugator (Zhengji TGL-16), spektrofotometer *single beam* (Genesys 20), blender serta pH meter (Eutech Instruments pH 510).

3.2 Bahan

3.2.1 Bahan uji

Bahan uji yang digunakan adalah biji petai yang diperoleh dari Perkebunan Serang, Banten dan telah dideterminasi di Pusat Penelitian Biologi, LIPI, Cibinong (Lampiran 1).

3.2.2 Hewan percobaan

Hewan percobaan yang digunakan adalah tikus putih sebanyak 25 ekor, galur *Sprague Dawley*, berumur 3 bulan, berjenis kelamin jantan dengan berat badan 150 sampai 200 gram. Tikus diperoleh dari Fakultas Peternakan Bagian Non Ruminansia dan Satwa Harapan, Institut Pertanian Bogor, Bogor.

3.3 Bahan kimia

Bahan kimia yang digunakan adalah karbon tetraklorida pro analisa (Merck), minyak kelapa (Barco), asam tiobarbiturat (Sigma), natrium hidroksida (Merck), kalium klorida (Merck), hidroksi metilaminometan (Merck), piridin (Merck), n-butanol (Merck), eter (Merck), tetraetoksipropan (Sigma), heparin (Fahrenheit), dinatrium hidrogen fosfat (Merck), kalium dihidrogen fosfat (Merck), asam klorida (Merck), natrium piruvat (Sigma), asam alfa ketoglutarat (Sigma), dl-alanin (Merck), dan 2,4-dinitrofenilhidrazin (Sigma), aquades.

3.4 Cara Kerja

3.4.1 Pemeliharaan hewan coba

Tikus putih sebanyak 25 ekor, terlebih dahulu diaklimatisasi selama dua minggu. Setiap hari sebelum perlakuan, tikus ditimbang dan dipantau kesehatannya. Tikus yang digunakan dalam percobaan adalah tikus yang sehat dengan ciri-ciri mata jernih, bulu tidak berdiri dan berat badannya selalu bertambah.

3.4.2 Pembuatan jus biji petai

Biji petai segar seberat 24 gram diiris kecil- kecil, ditambah air sebanyak 25 ml, kemudian diblender hingga halus. Setelah itu, disuspensikan dengan CMC 0,5%. Perhitungan selengkapnya dapat dilihat pada Lampiran 2.

3.4.3 Pembuatan larutan karbon tetraklorida

Larutan karbon tetraklorida dibuat dengan cara pengenceran, karena volume yang akan diberikan sangat kecil, sehingga untuk pengenceran karbon tetraklorida digunakan minyak kelapa. Karbon tetraklorida pro analisa sebanyak 1,4 ml dilarutkan dalam minyak kelapa hingga 25 ml, sehingga diperoleh larutan karbon tetraklorida dengan kadar 0,45 mg/g bb dengan standar berat badan tikus 200 gram. Berat jenis karbon tetraklorida adalah 1,59 g/ml. Perhitungan selengkapnya dapat dilihat pada Lampiran 3.

3.4.4 Cara Pembuatan Larutan Pereaksi

3.4.4.1 Pembuatan pereaksi untuk pengukuran aktivitas ALT plasma (Reitman, 1957) :

- a. Larutan dinatrium hidrogen fosfat
Dinatrium hidrogen fosfat sebanyak 13,4 g dilarutkan dalam 500 ml aquades.
- b. Larutan Kalium dihidrogen fosfat 0,1 M
Kalium dihidrogen fosfat sebanyak 1,36 g dilarutkan dalam 100 ml aquades.

- c. Larutan dapar fosfat 0,1 M pH 7,4
Larutan dinatrium hidrogen fosfat 0,1 M sebanyak 420 ml ditambah 80 ml kalium dihidrogen fosfat 0,1 M, lalu pH disesuaikan dengan menambah asam klorida 1 N atau natrium hidroksida 1 N hingga diperoleh pH 7,4.
- d. Larutan piruvat 2 $\mu\text{mol/L}$ (larutan standar)
Natrium piruvat 22 mg dilarutkan dalam larutan dapar fosfat 0,1 M sampai volume 100 ml, kemudian pH disesuaikan dengan menambah asam klorida 1 N atau natrium hidroksida 1N hingga diperoleh pH 7,4.
- e. Larutan dapar substrat
Asam alfa ketoglutarat ditimbang seksama sejumlah 29,2 mg ditambahkan 1,79 gram dl-alanin, lalu dilarutkan dalam natrium hidroksida 1 N, dan pH disesuaikan sampai pH 7,4 dan ditambahkan dapar fosfat sampai volume 100 ml.
- f. Reagen warna
Timbang saksama 19,8 mg 2,4-dinitrofenilhidrazin lalu dilarutkan dalam asam klorida 1N sampai volume 100 ml.

3.4.4.2 Pembuatan pereaksi untuk pengukuran peroksida lipid (Placer, 1966) :

- a. Pembuatan larutan asam tiobarbiturat
Asam tiobarbiturat 0,8 gram dilarutkan dengan 1 ml natrium hidroksida 1 N, kemudian dinetralkan dengan larutan asam perklorat 7%. Setelah itu, ditambahkan aquades hingga 100 ml dan 50 ml asam perklorat 7%. Larutan diaduk hingga homogen.
- b. Pembuatan larutan dapar Tris 0,2 M – Kalium klorida 0,16 M pH 7,4
Kalium klorida sebanyak 5,9 gram dicampur dengan 12,11 gram tris (hidroksimetilaminometan), kemudian dilarutkan ke dalam aquades hingga mendekati 500 ml dan disesuaikan pHnya hingga 7,4, kemudian ditambahkan air hingga 500 ml.
- c. Pembuatan piridin : n-butanol (3:1) v/v
Larutan piridin sebanyak 150 ml dicampur dengan 50 ml n-butanol, diaduk hingga bercampur dengan baik.

3.4.5 Penentuan dosis Ekstrak Petai (Mallika Chanakeat, 2005)

Penentuan dosis Petai berdasarkan penelitian Mallika Chanakeat (2005), yaitu 1200 mg / 200 gr bb. Selanjutnya digunakan tiga variasi dosis dengan kelipatan 2 sebagai berikut:

Dosis I = 600 mg / 200 g bb

Dosis II = 1200 mg / 200 g bb

Dosis III = 2400 mg / 200 g bb

3.4.6 Pelaksanaan Percobaan

3.4.6.1 Pembagian Kelompok Perlakuan

Rancangan penelitian menggunakan rancangan acak lengkap (RAL), dengan lima kelompok perlakuan sehingga jumlah ulangan tiap kelompok ditentukan berdasarkan rumus empiris Federer sebagai berikut :

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

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

$$4n - 4 \geq 15$$

$$4n \geq 19$$

$$n \geq 4,75 \approx 5$$

Keterangan :

t = jumlah kelompok

n = besar sampel

Jadi jumlah minimum tikus dalam tiap kelompok adalah 5 ekor. Percobaan ini menggunakan 25 ekor tikus jantan yang dibagi secara acak ke dalam lima kelompok perlakuan masing-masing terdiri dari 5 ekor. Jumlah tersebut ditentukan berdasarkan rumus Federer.

Pada masing-masing kelompok diberi perlakuan sebagai berikut :

Tabel 3.1 Pengelompokkan Hewan Uji

Kelompok	Hari Ke								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	—	—	—	—	—	—	—	—	B
II	—	—	—	—	—	—	—	♦	B
III	♣	♣	♣	♣	♣	♣	♣	♣, ♦	B
IV	♠	♠	♠	♠	♠	♠	♠	♠, ♦	B
V	♥	♥	♥	♥	♥	♥	♥	♥, ♦	B

Keterangan :

— : Aquadest

♦ : Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb

♣ : Jus biji petai dosis 600 mg/200 g bb + karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb dosis tunggal 24 jam sebelum pembedahan.

♠ : Jus biji petai dosis 1200 mg/200 g bb + karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb dosis tunggal 24 jam sebelum pembedahan.

♥ : Jus biji petai dosis 2400 mg/200g bb + karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb dosis tunggal 24 jam sebelum pembedahan.

B : Pembedahan

Karbon tetraklorida dan jus biji petai diberikan secara oral pada tikus menggunakan sonde lambung. Dosis masing-masing disesuaikan dengan berat badan tikus, selama perlakuan, tikus tetap diberi air dan makanan standar.

3.4.6.2 Pembedahan

3.4.6.2.1 Pengambilan darah dan organ hati

Tikus dibius terlebih dahulu menggunakan eter, kemudian darah diambil secara hati-hati melalui sinus orbital. Darah ditempatkan dalam *microtube* yang telah dilapisi heparin. Setelah pengambilan darah, lalu diletakkan terlentang pada papan bedah dan keempat kakinya direntangkan. Tikus yang telah dibedah, hatinya diambil dan dimasukkan dalam wadah plastik berisi natrium klorida 0,9% untuk menghilangkan darah yang menempel pada jaringan hati. Penyimpanan hati dilakukan dengan merendam dalam larutan natrium klorida 0,9% dan disimpan dalam ruang beku lemari pendingin pada suhu -4°C .

3.4.7 Pengukuran Aktivitas ALT Plasma (Reitman, 1957)

Alanin Amino Transferase (ALT) mengkatalisis proses pemindahan gugus amino dari dl-alanin ke asam alfa ketoglutarat, sehingga terbentuk asam piruvat dan asam glutamat. Senyawa piruvat yang terbentuk direaksikan dengan 2,4-dinitro fenilhidrazin membentuk fenilhidrazon yang berwarna coklat kuning dalam larutan alkali. Warna yang terbentuk dapat diukur serapannya secara spektrofotometri pada panjang gelombang 505 nm.

3.4.7.1 Pembuatan Kurva Kalibrasi

Larutan standar piruvat dan larutan dapar substrat dicampur dalam tabung reaksi dengan berbagai perbandingan. Setiap tabung ditambahkan 0,5 ml reagen warna 2,4-dinitrofenilhidrazin, dikocok sampai homogen, kemudian di diamkan pada suhu kamar selama 20 menit. Setelah itu, ditambahkan natrium hidroksida 0,4 N sebanyak 5 ml, kemudian didiamkan pada suhu kamar selama 30 menit. Serapan diukur pada panjang gelombang 505 nm.

Tabel 3.2 Perbandingan larutan piruvat dalam berbagai konsentrasi menurut Reitman dan Frankel

No Tabung	Larutan Standar Piruvat 2 $\mu\text{mol/L}$ (ml)	Larutan Dapar Substrat (ml)	Nilai Aktivitas (U/L)
1	0,00	1,00	0
2	0,10	0,90	14
3	0,20	0,80	32
4	0,30	0,70	51
5	0,40	0,60	69
6	0,50	0,50	92

Tabel 3.3 Pengukuran aktivitas ALT sampel plasma

No.	Prosedur Kerja	Sampel	Blanko
1.	Larutan dapar substrat Diinkubasi pada 37°C, 10 menit	0,5 ml	0,5 ml
2.	Plasma Dikocok, inkubasi pada 37°C selama 30 menit	0,1 ml	-
3.	Reagen warna	0,5 ml	0,5 ml
4.	Plasma Dikocok, didiamkan pada suhu kamar selama 20 menit	-	0,1 ml
5.	Natrium hidroksida 0,4 N Dikocok, didiamkan pada suhu kamar selama 30 menit	5,0 ml	5,0 ml
6.	Warna yang terbentuk diukur serapannya pada panjang gelombang 505 nm dan dibandingkan dengan blanko		

3.4.8 Pengukuran kadar peroksida lipid jaringan hati dan plasma

Prinsip dari pengukuran kadar peroksida lipid adalah pembentukan peroksida lipid dipecah menjadi malondialdehid yang apabila dipanaskan dengan reagen asam Tiobarbiturat membentuk senyawa berwarna merah muda. Kadar malondialdehid yang terbentuk dianggap identik dengan kadar peroksida lipid (Halliwell, 1993).

Penentuan kadar peroksida lipid menurut Metode Placer (1966):

a. Pembuatan Kurva Kalibrasi

Tetraetoksipropan dilarutkan dalam dapar Tris 0,2 M – Kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga diperoleh larutan dengan konsentrasi 250 nmol/ml. Larutan tersebut diambil sebanyak 10, 20, 30, 40 dan 50 μ l dimasukkan dalam tabung reaksi lain. Dalam tiap tabung ditambahkan dapar Tris 0,2 M – Kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga volume 1,5 ml. Reagen asam tiobarbiturat ditambahkan sebanyak 1,5 ml kemudian dipanaskan 100°C selama 10 menit. Setelah dingin ke dalam tabung reaksi ditambahkan 3 ml piridin : n-butanol (3:1) dan 1 ml natrium hidoksida 1N lalu dikocok. Serapannya diukur pada panjang gelombang 548 nm.

b. Pengukuran sampel

Sebanyak 0,5 gram jaringan hati ditambah dengan 5 ml natrium klorida 0,9%, dilumatkan dengan blender. Lumatan yang diperoleh disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit dan diambil bagian beningnya dengan menggunakan pipet Pasteur.

Sebanyak 0,2 ml ekstrak hati atau 0,1 ml plasma darah ditambahkan dengan dapar Tris 0,2 M – Kalium klorida 0,16 M pH 7,4 hingga volume 1,5 ml, diinkubasi pada suhu 37°C selama 30 menit. Kemudian reagen asam tiobarbiturat ditambahkan sebanyak 1,5 ml dan campuran dipanaskan pada suhu 100°C selama 10 menit. Setelah didinginkan ke dalam tiap tabung ditambahkan 3 ml campuran piridin : n-butanol (3:1) dan 1 ml natrium hidroksida 1N lalu dikocok. Serapannya diukur pada panjang gelombang 548 nm.

3.5 Analisis Data

Data aktivitas ALT plasma, kadar peroksida lipid dalam jaringan hati dan plasma darah merupakan data numerik. Masing-masing data diuji homogenitas variansnya dengan *uji Levene* dan diuji kenormalan distribusinya dengan *uji Saphiro-Wilk*, jika didapatkan varian homogen dan distribusi normal, dilakukan uji parametrik ANOVA satu arah. Selanjutnya jika ada perbedaan antar kelompok perlakuan, dilanjutkan dengan uji perbandingan LSD (*least significant difference*) atau BNT (Beda Nyata Terkecil).

Efek Hepatoprotektif dari jus biji petai dihitung dengan menggunakan rumus: (Pithayanukul, et al, 2009)

$$\frac{\text{Aktivitas ALT CCl}_4 - \text{Aktivitas ALT sampel}}{\text{Aktivitas ALT CCl}_4 - \text{Aktivitas ALT kontrol}} \times 100 \%$$

$$\frac{\text{Peroksida lipid jaringan CCl}_4 - \text{Peroksida lipid jaringan sampel}}{\text{Peroksida lipid jaringan CCl}_4 - \text{Peroksida lipid jaringan kontrol}} \times 100\%$$

$$\frac{\text{Peroksida lipid plasma sampel} - \text{Peroksida lipid plasma CCl}_4}{\text{Peroksida lipid plasma kontrol} - \text{Peroksida lipid plasma CCl}_4} \times 100\%$$

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Pengukuran Aktivitas ALT Plasma

4.1.1 Kurva Kalibrasi

Hasil pengukuran serapan larutan piruvat dan larutan dapar substrat dalam berbagai konsentrasi diperoleh persamaan garis:

$$y = 4,64 \cdot 10^{-3} X - 6,08 \cdot 10^{-3}$$

Nilai r (koefisien korelasi) = 0,9987

Tabel 4.1 Serapan Larutan Standar Piruvat pada Berbagai Konsentrasi pada Pembuatan Kurva Kalibrasi ALT

No Tabung	Larutan Standar Piruvat 2 $\mu\text{mol/L}$ (ml)	Larutan Dapar Substrat (ml)	Nilai Aktivitas (U/L)	Serapan (A)
1	0,00	1,00	0	0,000
2	0,10	0,90	14	0,062
3	0,20	0,80	32	0,132
4	0,30	0,70	51	0,222
5	0,40	0,60	69	0,322
6	0,50	0,50	92	0,423

Nilai koefisien korelasi yang mendekati satu menunjukkan adanya interaksi antara aktivitas ALT plasma dengan serapan. Kurva kalibrasi ALT Plasma dengan piruvat sebagai standar dapat dilihat pada Gambar 4.1.

4.1.2 Hasil Pengukuran Aktivitas ALT Plasma

Aktivitas ALT plasma rata-rata yang diperoleh untuk tiap kelompok adalah:

Kelompok kontrol normal : $55,93 \pm 7,41$ U/L

Kelompok kontrol induksi : $125,67 \pm 9,23$ U/L

Kelompok Dosis I : $90,93 \pm 9,21$ U/L

Kelompok Dosis II : $61,63 \pm 16,21$ U/L

Kelompok Dosis III : $74,80 \pm 21,17$ U/L

Hasil selengkapnya dapat dilihat pada Tabel 4.4 dan Gambar 4.2

Hasil pengukuran aktivitas ALT pada lima kelompok perlakuan menunjukkan terjadinya kenaikan aktivitas ALT pada kelompok kontrol induksi, hampir tiga kali dibandingkan dengan kelompok kontrol normal. Kelompok kontrol induksi mengalami kenaikan tertinggi karena radikal triklorometil dioksida merusak sel hati sehingga ALT keluar dari sel yang menyebabkan aktivitas ALT tinggi dalam plasma. Kelompok dosis I dan kelompok dosis II menunjukkan terjadinya perbaikan walaupun tidak sampai pada nilai normal, sedangkan kelompok dosis III mengalami penurunan kemampuan hepatoprotektif dibandingkan kelompok dosis II. Jadi kelompok dosis II memiliki potensi hepatoprotektif terbesar dibandingkan dengan kelompok dosis I dan kelompok dosis III. Analisis statistik aktivitas ALT plasma menunjukkan bahwa data aktivitas ALT plasma terdistribusi normal (uji Normalitas Saphiro-Wilk) dan bervariasi homogen (Lavene Statistik) dengan nilai signifikansi lebih dari 0,05. Hasil perhitungan Analisis Variansi (ANOVA) -1 arah antar kelompok setelah pemberian jus biji petai selama 8 hari menunjukkan adanya perbedaan aktivitas ALT secara bermakna. Dengan uji statistika LSD diperoleh bahwa aktivitas ALT plasma antara kelompok kontrol induksi, kelompok dosis I dan kelompok dosis III berbeda secara bermakna

dengan kelompok kontrol normal, tetapi kelompok dosis II menunjukkan hasil tidak berbeda secara bermakna dengan kelompok kontrol normal. Hal ini berarti pemberian jus petai selama 8 hari memberikan perlindungan terhadap kerusakan hati yang disebabkan oleh pemberian karbon tetraklorida.

4.2 Peroksida Lipid Jaringan Hati dan Plasma

4.2.1 Kurva Kalibrasi

Hasil pengukuran tetraetoksiopropan dalam berbagai konsentrasi diperoleh persamaan :

$$y = 0,0036 + 0,0028x$$

$$r \text{ (koefisien korelasi)} = 0,9989$$

Kurva kalibrasi peroksida lipid dengan Tetraetoksiopropan sebagai standar dapat dilihat pada Gambar 4.3

Tabel 4.2 Serapan Larutan Tetraetoksiopropan dalam Berbagai Konsentrasi

No	Konsentrasi Tetraetoksiopropan (μl)	Serapan (A)
1	10	0,034
2	20	0,057
3	30	0,086
4	40	0,117
5	50	0,144

4.2.2 Hasil pengukuran peroksida lipid dalam tiap gram jaringan hati basah:

Kelompok kontrol normal	: 250,22 ± 68,08 (nmol/ g jar hati)
Kelompok kontrol induksi	: 971,82 ± 86,45 (nmol/ g jar hati)
Kelompok Dosis I	: 955,72 ± 204,26 (nmol/ g jar hati)
Kelompok Dosis II	: 550,39 ± 67,23 (nmol/ g jar hati)
Kelompok Dosis III	: 649,13 ± 87,13 (nmol/ g jar hati)

Hasil selengkapanya dapat dilihat pada Tabel 4.5 dan Gambar 4.4

Hasil pengukuran aktivitas peroksida lipid jaringan hati pada lima kelompok perlakuan menunjukkan terjadinya kenaikan aktivitas pada kelompok kontrol induksi, hampir empat kali dibandingkan dengan kelompok kontrol normal. Hasil analisis statistik aktivitas peroksida lipid jaringan hati memperlihatkan adanya perbedaan bermakna antara kelompok kontrol induksi dengan kelompok dosis I, kelompok dosis II, dan kelompok dosis III.

Pengukuran kadar peroksida lipid pada jaringan hati memperlihatkan bahwa pada kelompok kontrol induksi terjadi peningkatan kadar peroksida lipid, karena radikal bebas hasil metabolisme karbon tetraklorida tidak dapat sepenuhnya diredam oleh sistem antioksidan sel tubuh. Pemberian jus biji petai dapat mencegah peningkatan kadar peroksida lipid, yaitu terutama pada dosis II sedangkan dosis I menunjukkan potensi hepatoprotektif. Pada dosis tertinggi yaitu dosis III terjadi penurunan potensi hepatoprotektif.

Analisa statistik kadar peroksida lipid jaringan hati menunjukkan bahwa data kadar peroksida lipid jaringan hati terdistribusi normal (uji Normalitas Saphiro-Wilk) dan bervariasi homogen (Lavene Statistik) dengan nilai signifikansi lebih dari 0,05. Hasil perhitungan Analisis Variansi (ANAVA) –1 arah antar kelompok setelah pemberian jus petai selama 8 hari menunjukkan adanya perbedaan secara bermakna. Dengan uji statistika LSD diperoleh bahwa kadar peroksida lipid jaringan antara kelompok kontrol induksi, kelompok dosis I, kelompok dosis II, kelompok dosis III berbeda secara bermakna dengan kelompok kontrol normal.

4.2.3 Hasil pengukuran peroksida lipid dalam plasma

Kelompok kontrol normal : $124,28 \pm 5,97$ (nmol/ml)

Kelompok kontrol induksi : $42,85 \pm 18,48$ (nmol/ml)

Kelompok Dosis I : $56,42 \pm 20,76$ (nmol/ml)

Kelompok Dosis II : $108,57 \pm 23,82$ (nmol/ml)

Kelompok Dosis III : $64,28 \pm 10,28$ (nmol/ml)

Hasil selengkapnya dapat dilihat pada Tabel 4.6 dan Gambar 4.5

Data percobaan dari kadar peroksida lipid plasma menunjukkan hasil sebaliknya. Kelompok kontrol induksi terjadi penurunan kadar peroksida lipid plasma dibandingkan kelompok kontrol normal. Kadar peroksida lipid plasma pada kelompok dosis I, kelompok dosis II dan kelompok dosis III menunjukkan peningkatan dibandingkan kelompok kontrol induksi, tetapi peningkatan kadar mendekati normal terjadi pada kelompok dosis II. Analisa statistik kadar peroksida lipid plasma menunjukkan bahwa data kadar peroksida lipid plasma terdistribusi normal (uji Normalitas Saphiro-Wilk) dan bervariasi homogen (Lavene Statistik) dengan nilai signifikansi lebih dari 0,05 dan uji ANAVA-1 arah diketahui bahwa data kadar peroksida lipid plasma berbeda secara bermakna. Dengan uji statistika LSD diperoleh bahwa kadar peroksida lipid plasma antara kelompok kontrol induksi, kelompok dosis I dan kelompok dosis III berbeda secara bermakna dengan kelompok kontrol normal, tetapi kelompok dosis II menunjukkan hasil tidak berbeda secara bermakna dengan kelompok kontrol normal. Hal ini berarti pemberian jus petai selama 8 hari memberikan perlindungan terhadap kerusakan hati yang disebabkan oleh pemberian karbon tetraklorida.

Beberapa informasi menyebutkan bahwa penghambatan sekresi trigliserida hati ke dalam plasma ditimbulkan oleh karbon tetraklorida. Hal ini mengakibatkan peningkatan kadar peroksida lipid pada jaringan hati dan penurunan pada plasma.

4.3 Potensi Hepatoprotektif

Tabel 4.3 Perbandingan Potensi Hepatoprotektif *Parkia speciosa* Hassk. pada dosis bervariasi berdasarkan ALT plasma dan Peroksida Lipid

Dosis	POTENSI HEPATOPROTEKTIF (%)		
	Aktv. ALT	Peroks.Lipid	Peroks. Lipid
	Plasma	Jaringan	Plasma
I	49,81	22,69	16,66
II	91,82	66,19	80,71
III	72,94	45,29	26,31

Potensi hepatoprotektif pada aktivitas ALT Plasma memberikan persentase protektif kelompok dosis III sebesar 72,94 % dan kelompok dosis II menunjukkan perbaikan sebesar 91,82 %. Kelompok dosis III menunjukkan penurunan kemampuan hepatoprotektif dibandingkan kelompok dosis II. Pemberian jus biji Petai dapat mencegah peningkatan kadar peroksida lipid jaringan hati, yaitu terutama pada dosis II sebesar 66,19 %, sedangkan dosis I menunjukkan potensi hepatoprotektif sebesar 22,69 %. Pada dosis tertinggi, yaitu dosis III terjadi penurunan potensi hepatoprotektif yaitu hanya sebesar 45,29%. Pengukuran kadar peroksida lipid plasma, potensi hepatoprotektif jus biji Petai optimum pada dosis II yaitu sebesar 80,71%, sedangkan pada dosis I dan dosis III, jus biji petai memiliki potensi hepatoprotektif sebesar 16,66 % dan 26,31 %.

Berdasarkan hasil penelitian ini maka dapat disimpulkan bahwa jus biji petai memiliki kemampuan hepatoprotektif optimal pada kelompok dosis II yaitu 1200 mg/200 gr bb. Peningkatan dosis dua kali lipat dari dosis optimal ini tidak menunjukkan peningkatan potensi hepatoprotektif, hal ini mungkin karena dosis 2400 mg/ 200 gr bb terlalu tinggi, sehingga diperkirakan pada dosis yang terlalu tinggi, senyawa antioksidan yang terkandung dalam petai tidak dapat bekerja optimal karena pada dosis tinggi komponen lain yang terkandung dalam petai juga ikut meningkat yang kemungkinan dapat menghambat kerja senyawa antioksidan yang terdapat pada petai.



BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa jus biji petai (*Parkia speciosa* Hassk.) memiliki khasiat hepatoprotektif pada dosis 600 mg/ 200 gr bb, 1200 mg/ 200 gr bb, 2400 mg/ 200 gr bb. Khasiat hepatoprotektif optimal jus biji petai pada dosis 1200 mg/ 200 gr bb ditinjau dari aktivitas alanin aminotransferase plasma dan kadar peroksida lipid plasma.

5.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui mekanisme yang lebih rinci mengenai zat lain yang dapat menghambat kerja senyawa antioksidan yang terdapat pada biji petai.

DAFTAR ACUAN

- Arief, Sjamsul.(2009). *Radikal Bebas*. Surabaya : Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo.
- Chanakeat, Mallika. (2005). *Antioxidant Activity and Protection against Paracetamol Induced Hepatotoxicity of Parkia speciosa Hassk.seeds in Rats*. Master of Science Thesis in Pharmacology, Prince of Songkla University
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia.(2007).*Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hati*. Jakarta:Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik. Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan
- Effendi, Imam. (2004). *Efek Renoprotektif Ekstrak Petai (Parkia speciosa Hassk) terhadap Nefrotoksisitas Cisplatin pada Tikus*. Program Studi Doktor Ilmu Kedokteran. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta
- Halliwell, Barry and Chirico, Susanna. (1993). *Lipid Peroxidation : Its mechanism, measurement, and significance*. Am J Clin Nutr. USA American Society for Clinical Nutrition
- Lajis, HJ.Razak.(1996). *Perubatan Tradisional: Antara Manfaat dengan Resiko*. Dewan kosmik.April
- Ma'arifin H.(1983). *Farmakologi dalam Pengembangan Obat Tradisional Risalah Simposium Penelitian Tumbuhan Obat III. 25-26 September 1980*. Yogyakarta: Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada.
- Murray K.R., Granner D.R., and Rodwell V.W. (2006). *Harper's Illustrated Biochemistry 27^{ed} Ed*. The McGraw-Hill Companies Inc.
- Nainggolan, Dorlina. (2005). *Aktivitas Antioksidan Residu Ekstrak Aspergillus Terreus pada Kerusakan Hati Tikus Putih yang Diinduksi dengan Karbon Tetraklorida*. Tesis Magister Program Studi Ilmu Biomedik. Kekhususan Farmakologi. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Panjaitan, Ruqiah., et al. (2007) . *Pengaruh Pemberian Karbon Tetraklorida terhadap Fungsi Hati dan Ginjal Tikus*. Jurnal Makara Kesehatan, Vol.11, No.1.

- Placer,ZA, Cushman LL, Johnson BC.(1966). *Estimation of Product of Lipid Peroxidation Malonyldialdehyd in Biochemical System*. Analysis Biochemical..16(1).
- Price, S. A. and Wilson, L.M. (2002). *Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes Ed.6 Vol.1*. Mosby: Elsevier Science
- Pithayanukul, Pimolpan, Saruth Nithitanakool dan Rapepoll Bavovada. (2009). *Hepatoprotective Potential of Extracts from Seeds of Areca catechu and Nutgalls of Quercus infectoria*.J.Molecules, 14, 4987- 5000.
- Reitman S, Frankel S, (1957) *A.Calorimetric Method for Determination of Serum GOT and GPT*. Am.J.Clin.Pathology.56-63.
- Sherlock, Sheila. and Dooley, James. (2005) *Diseases of the Liver and Biliary System Ed.11*. London : Blackwell Science.
- Slater, T.F., et al. (1985). *Carbon Tetrachloride Toxicity as a Model for Studying Free-Radical Mediated Liver Injury*. London: Phil. Trans. R.Soc.
- Syamsuhidayat, S.S., Hutapea, J.R.(1991) *Inventaris Tanaman Obat Indonesia, Jilid I*. Departemen Kesehatan RI, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Jakarta.
- Schiff, Leon, Watson and Cecil J. (1982). *Disease of The Liver, 2nd ed.*, Philadelphia: J.B. Lippincott Company.
- Zakim, David and Boyer, Thomas. (1982). *Hepatology : A Textbook of Liver Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company



TABEL

Tabel 4.4 Aktivitas ALT Plasma pada Lima Kelompok Tikus setelah Perlakuan

Kelompok	No	Serapan (A)	Akt ALT Plasma(U/L)	Akt ALT Plasma rata-rata $\pm$ SD
I	1	0,219	48,94	55,93 $\pm$ 7,41
	2	0,250	55,67	
	3	0,251	55,89	
	4	0,307	68,06	
	5	0,229	51,11	
II	1	0,531	116,76	125,67 $\pm$ 9,23
	2	0,614	134,80	
	3	0,611	134,15	
	4	0,579	127,19	
	5	0,525	115,46	
III	1	0,414	91,33	90,93 $\pm$ 9,21
	2	0,445	98,07	
	3	0,364	80,46	
	4	0,462	101,76	
	5	0,376	83,06	
IV	1	0,263	58,50	61,63 $\pm$ 16,21
	2	0,356	78,71	
	3	0,213	47,63	
	4	0,354	78,28	
	5	0,201	45,02	
V	1	0,282	62,63	74,80 $\pm$ 21,17
	2	0,465	102,41	
	3	0,362	80,02	
	4	0,373	82,41	
	5	0,208	46,54	

Keterangan :

Kelompok I = Kelompok Normal

Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb

Kelompok III = Jus biji Petai dosis 600 mg/200 g bb

Kelompok IV = Jus biji Petai dosis 1200 mg/200 g bb

Kelompok V = Jus biji Petai dosis 2400 mg/200 g bb

Tabel 4.5 Kadar Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus

Kelompok	No	Berat hati	Serapan (A)	Kadar Peroksida Lipid (nmol/g jaringan)	Kadar Peroksida Lipid Rata-rata
I	1	0,5044	0,023	343,41	250,22 ± 68,08
	2	0,5078	0,020	288,35	
	3	0,5068	0,016	218,45	
	4	0,5071	0,013	165,51	
	5	0,5083	0,017	235,37	
II	1	0,5042	0,064	1069,58	971,82 ± 86,45
	2	0,5055	0,060	996,18	
	3	0,5061	0,062	1030,28	
	4	0,5021	0,053	878,45	
	5	0,5087	0,054	884,61	
III	1	0,5135	0,066	1084,99	955,72 ± 204,26
	2	0,5027	0,066	1108,30	
	3	0,5080	0,059	973,71	
	4	0,5087	0,038	603,77	
	5	0,5085	0,061	1007,86	
IV	1	0,5168	0,032	490,65	550,39 ± 67,23
	2	0,5167	0,038	594,43	
	3	0,5044	0,038	608,92	
	4	0,5071	0,030	464,82	
	5	0,5028	0,037	593,11	
V	1	0,5052	0,042	678,65	649,13 ± 87,13
	2	0,4978	0,046	760,48	
	3	0,5054	0,042	678,38	
	4	0,5080	0,034	534,31	
	5	0,5022	0,037	593,81	

Keterangan :

Kelompok I = Kelompok Normal

Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb

Kelompok III = Jus biji Petai dosis 600 mg/200 g bb

Kelompok IV = Jus biji Petai dosis 1200 mg/200 g bb

Kelompok V = Jus biji Petai dosis 2400 mg/200 g bb

Tabel 4.6 Kadar Peroksida Lipid Plasma

Kelompok	No	Serapan (A)	Kadar Peroksida Lipid Plasma (nmol/ml)	Peroksida Lipid Plasma Rata-rata
I	1	0,037	119,28	124,28 ± 5,97
	2	0,039	126,42	
	3	0,037	119,28	
	4	0,038	122,85	
	5	0,041	133,57	
II	1	0,019	55,00	42,85 ± 18,48
	2	0,011	26,42	
	3	0,012	30,00	
	4	0,013	33,57	
	5	0,023	69,28	
III	1	0,026	80,00	56,42 ± 20,76
	2	0,013	33,57	
	3	0,024	72,85	
	4	0,020	58,57	
	5	0,014	37,14	
IV	1	0,029	90,71	108,57 ± 23,82
	2	0,044	144,28	
	3	0,027	83,57	
	4	0,034	108,57	
	5	0,036	115,71	
V	1	0,022	65,71	64,28 ± 10,28
	2	0,019	55,00	
	3	0,019	55,00	
	4	0,022	65,71	
	5	0,026	80,00	

Keterangan :

Kelompok I = Kelompok Normal

Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb

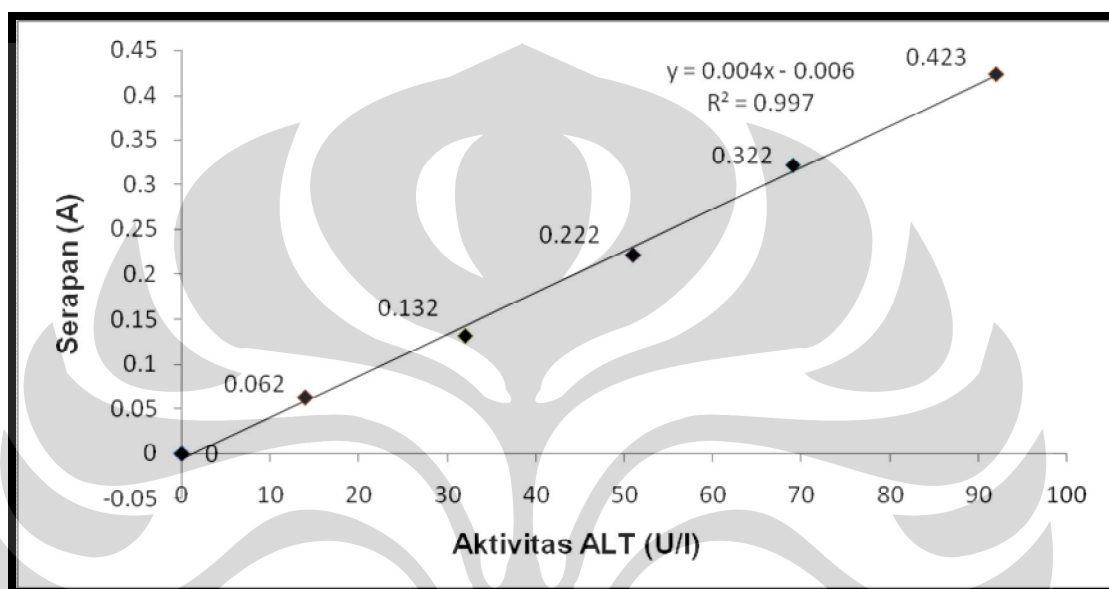
Kelompok III = Jus biji Petai dosis 600 mg/200 g bb

Kelompok IV = Jus biji Petai dosis 1200 mg/200 g bb

Kelompok V = Jus biji Petai dosis 2400 mg/200 g bb

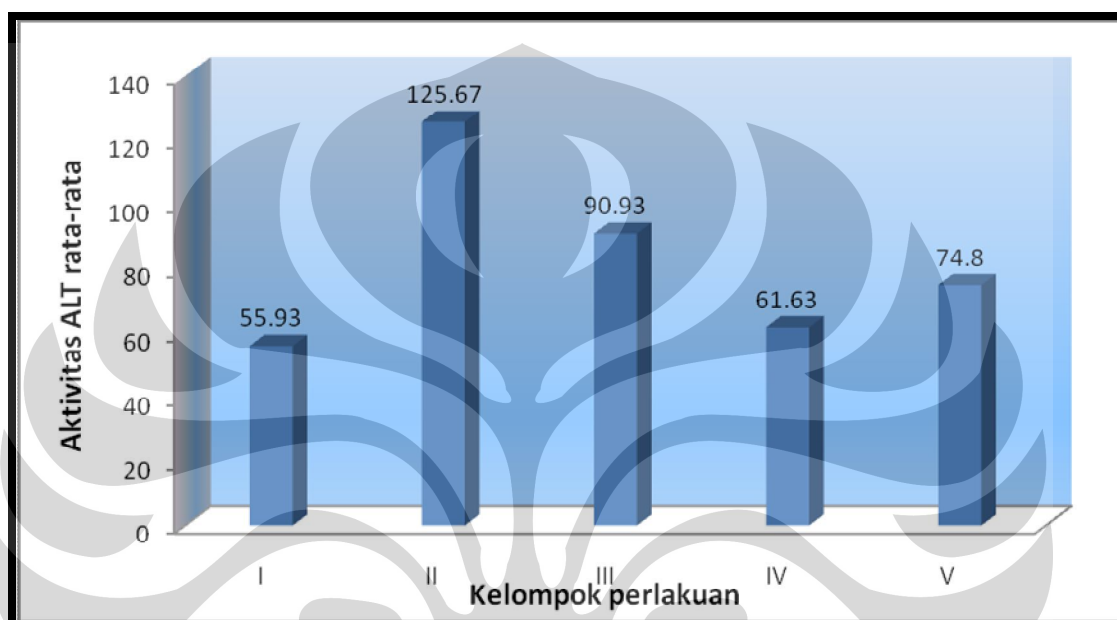


GAMBAR



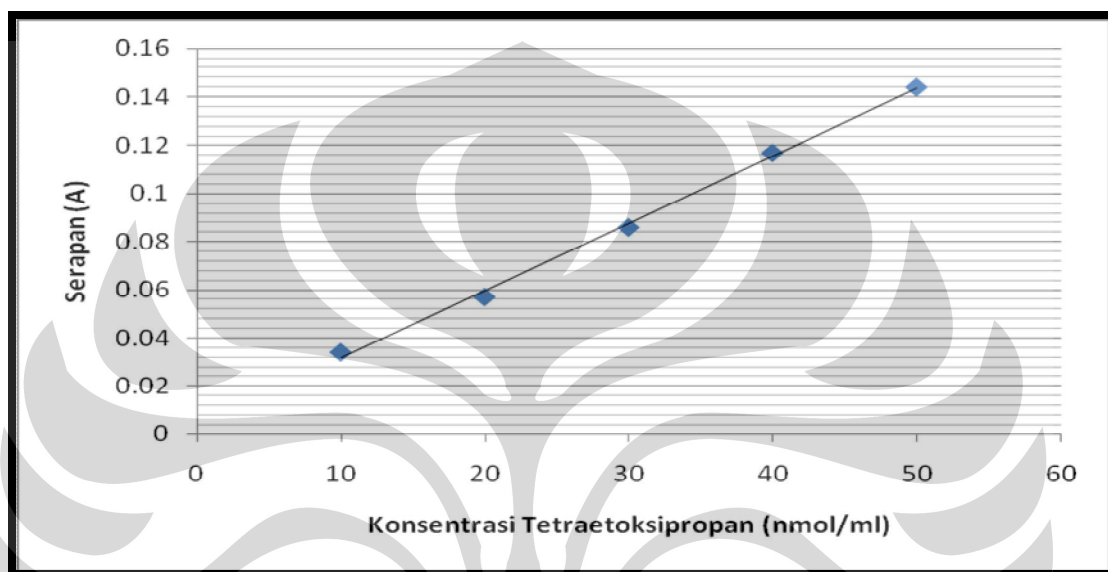
Keterangan : Persaman $Y = 4,64 \cdot 10^{-3}X - 6,08 \cdot 10^{-3}$
 $r = 0,9987$

Gambar 4.1 Kurva Kalibrasi ALT Plasma dengan Piruvat sebagai Standar



Keterangan : Kelompok I = Kelompok Normal, Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb, Kelompok III = Jus biji petai dosis 600 mg/200 g bb, Kelompok IV = Jus biji petai dosis 1200 mg/200 g bb, Kelompok V = Jus biji petai dosis 2400 mg/200 g bb

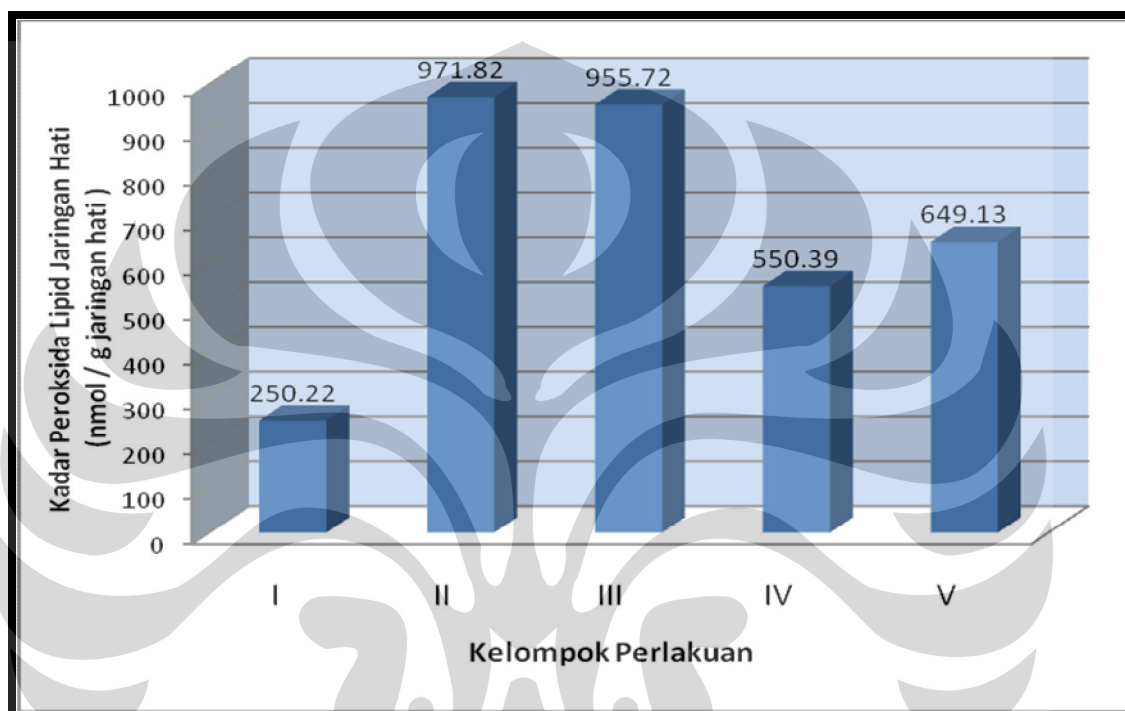
Gambar 4.2 Diagram Batang Aktivitas ALT Plasma



Keterangan : Persamaan $y = 0,0036 + 0,0028x$

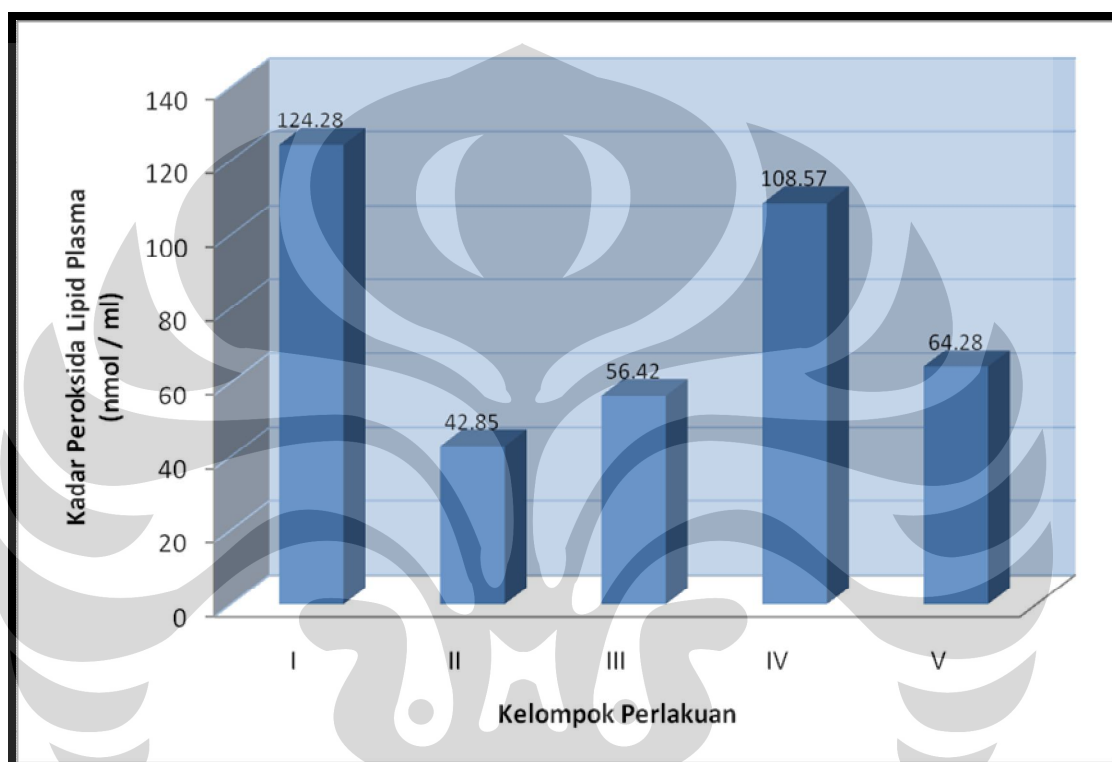
$$r = 0,9989$$

Gambar 4.3 Kurva Kalibrasi Peroksida Lipid dengan Tetraetoksipropen sebagai Standar



Keterangan : Kelompok I = Kelompok Normal, Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb, Kelompok III = Jus biji petai dosis 600 mg/200 g bb, Kelompok IV = Jus biji petai dosis 1200 mg/200 g bb, Kelompok V = Jus biji petai dosis 2400 mg/200g bb

Gambar 4.4 Diagram Batang Kadar Peroksida Lipid pada Jaringan Hati



Keterangan : Kelompok I = Kelompok Normal, Kelompok II = Kelompok yang diberi Karbon tetraklorida 0,45 mg/g bb, Kelompok III = Jus biji petai dosis 600 mg/200 g bb, Kelompok IV = Jus biji petai dosis 1200 mg/200 g bb, Kelompok V = Jus biji petai dosis 2400 mg/200g bb

Gambar 4.5 Diagram Batang Kadar Peroksida Lipid Plasma



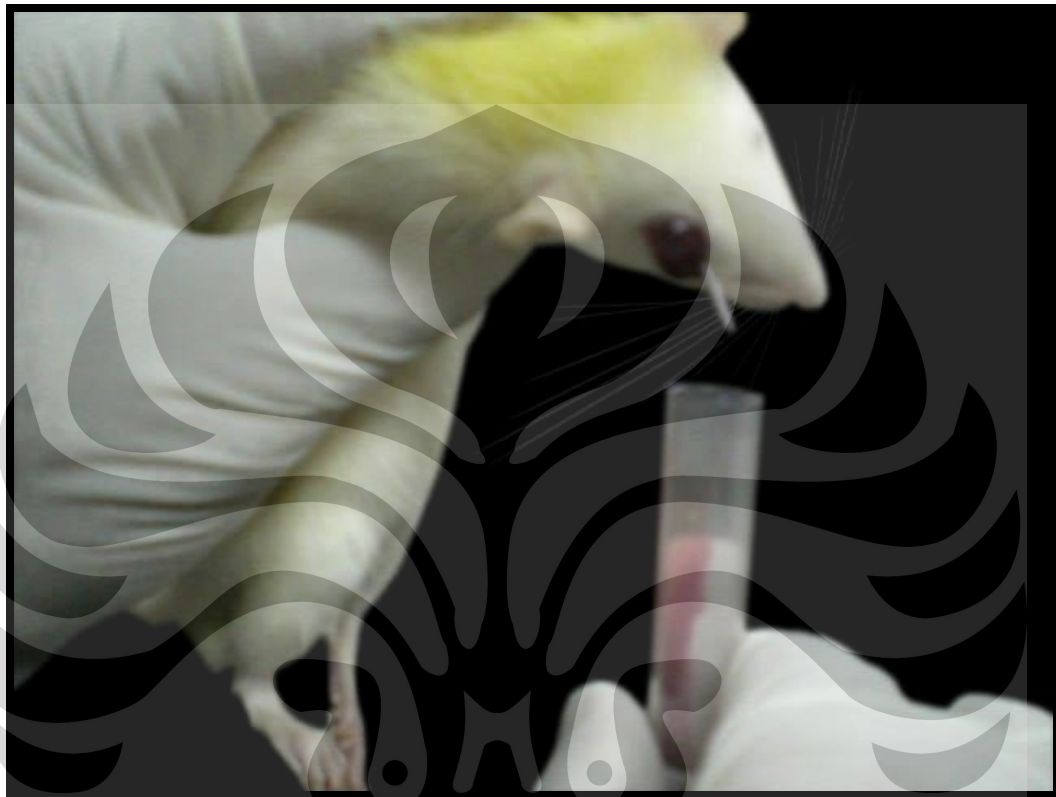
Gambar 4.6 Biji Petai



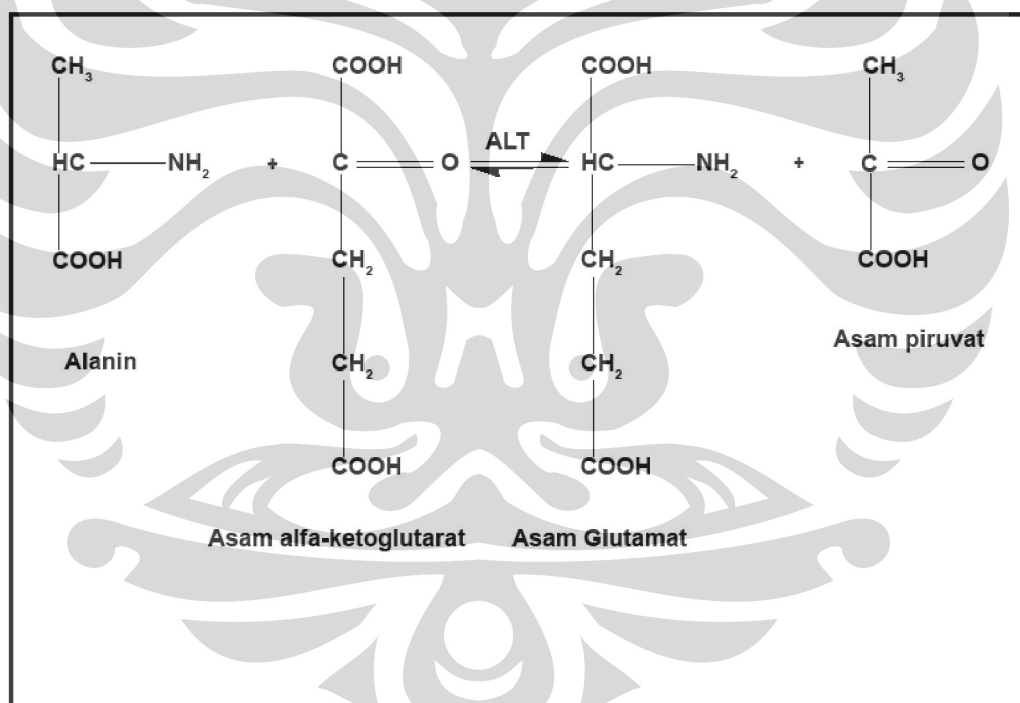
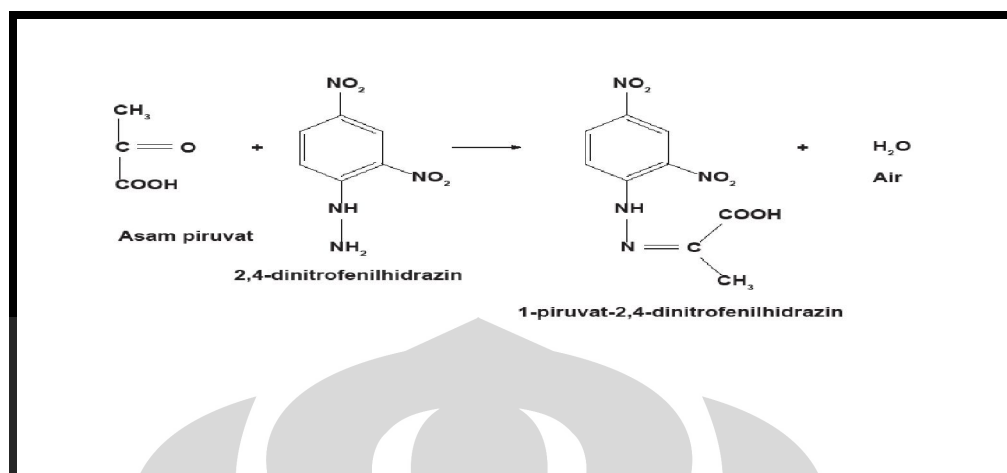
Gambar 4.7 Petai



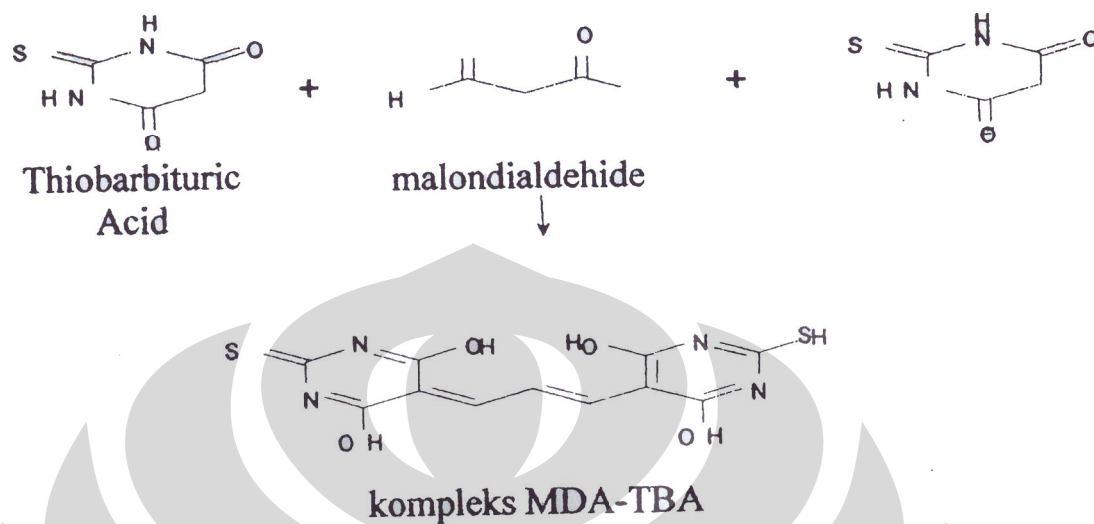
Gambar 4.8 Suspensi Uji



Gambar 4.9 Pengambilan darah melalui Sinus Orbital Mata



Gambar 4.10 Reaksi Pembentukan Warna pada Pengukuran ALT Plasma (Zakim, 1982)



Gambar 4.11 Reaksi Pembentukan Senyawa Kompleks MDA – TBA
berwarna merah muda



LAMPIRAN

Lampiran 1 : Hasil Determinasi Tumbuhan Petai



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, 3 Maret 2010

Nomor : 288/IPH.1.02/If.8/III/2010
Lampiran : -
Perihal : Hasil identifikasi/determinasi Tumbuhan

Kepada Yth.
Bpk./Ibu/Sdr(i). Debora Juliati
NPM : 0706197465
Mhs. Univ. Indonesia
Fak. MIPA
Departemen Farmasi
Program Sarjana Ekstensi
Kampus UI Depok
16424

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	Petai	<i>Parkia speciosa</i> Hassk.	Fabaceae

Demikian, semoga berguna bagi Saudara.

Kepala Bidang Botani
Pusat Penelitian Biologi-LIPI,

Prof. Dr. Eko Baroto Walujo
NIP. 195111041975011001

Page 1 of 1

D:\Ident 2010\Debora Juliati.doc\JJA-

Lampiran 2 : Pembuatan Suspensi Uji

Pembuatan bahan uji dilakukan dengan menimbang biji petai yang telah dihaluskan, kemudian disuspensikan dengan larutan CMC 0,5 %. Jika volume yang akan disondekan 3,0 ml, maka volume suspensi yang dibutuhkan untuk masing-masing dosis adalah :

$$\text{Dosis III} = 5 \times 3 \text{ ml} = 15 \text{ ml}$$

$$\text{Dosis II} = \frac{1}{2} \times 15 \text{ ml} = 7,5 \text{ ml dosis III}$$

$$\text{Dosis I} = \frac{1}{4} \times 15 \text{ ml} = 3,75 \text{ ml dosis III}$$

Volume suspensi dosis III yang dibutuhkan adalah 26,25 ml dosis III, dilebihkan 3,75 ml, jadi total volume dosis III yang dibuat adalah 30 ml

Maka berat bahan uji yang ditimbang untuk dosis III =

$$\frac{2400 \text{ mg}}{3 \text{ ml}} \times 30 \text{ ml} = 24000 \text{ mg} = 24 \text{ g}$$

$$\text{CMC yang ditimbang} = \frac{0,5 \text{ g}}{100 \text{ ml}} \times 30 \text{ ml} = 0,15 \text{ g} = 150 \text{ mg}$$

Pembuatan dosis III, didahului dengan mengembangkan CMC sebanyak 150 mg dalam 3 ml air hangat selama 30 menit. Bahan uji yang telah ditimbang disuspensikan ke dalam CMC yang telah dikembangkan dan digerus ad homogen, setelah itu ditambahkan aquades sampai 30 ml.

Selanjutnya dibuat larutan CMC 0,5 % untuk kelompok kontrol dan untuk pengenceran dosis I dan II sebanyak = $(5 \times 3 \text{ ml}) + 7,5 \text{ ml} + 11,25 \text{ ml} = 33,75 \text{ ml}$, dilebihkan 1,25 ml, jadi total volume larutan CMC 0,5 % untuk kelompok kontrol dan pengenceran dosis I dan II adalah 35 ml.

$$\text{CMC yang ditimbang} = \frac{0,5 \text{ g}}{100 \text{ ml}} \times 35 \text{ ml} = 0,175 \text{ g} = 175 \text{ mg}$$

175 mg serbuk CMC dikembangkan dalam 3,5 ml air hangat selama 30 menit, kemudian digerus dan ditambahkan aquadest sampai 35 ml.

Dosis II dan I dibuat dengan cara pengenceran dari dosis III :

Dosis II : 7,5 ml suspensi dosis III, ditambahkan larutan CMC 0,5%
ad 15 ml.

Dosis I : 3,75 ml suspensi dosis III, ditambahkan larutan CMC 0,5%
ad 15 ml.

Lampiran 3 : Cara Pengenceran Karbon Tetraklorida

Berat Jenis Karbon Tetraklorida = 1,59 g/L

Misal :

Berat badan tikus 200 gr, pada berat badan tersebut tikus akan diberi larutan karbon tetraklorida dosis 0,45 mg/ml per g bb sebanyak 1 ml.

Sehingga untuk berat badan 200 g jumlah karbon tetraklorida :

$$0,45 \text{ mg/g} \times 200 \text{ g} \times (1/1,59) = 0,0566 \text{ ml (untuk setiap larutan)}$$

Bila ingin dibuat 25 ml larutan, maka diperlukan karbon tetraklorida :

$$25,0 \times 0,0566 = 1,4 \text{ ml}$$

Dengan demikian sebanyak 1,4 ml karbon tetraklorida diambil, kemudian ditambahkan minyak kelapa hingga volume 25 ml, sehingga diperoleh karbon tetraklorida dengan konsentrasi 0,45 mg/ml.

Lampiran 4 : Perhitungan Aktivitas ALT Plasma

Persamaan garis yang diperoleh dari kurva kalibrasi :

$$Y = a + bX$$

$$Y = 0,0046 X - 0,0061$$

Dengan $r = 0,9988$

Sehingga aktivitas ALT Plasma dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$X = \frac{Y - a}{b} = \frac{Y - 0,0061}{0,0046}$$

Contoh :

$$\text{Serapan} = 0,219$$

$$X = \frac{0,219 + 0,0061}{0,0046}$$

$$X = 48,94$$

$$\text{Jadi aktivitas ALT plasma} = 48,94 \text{ U/L}$$

Lampiran 5 : Perhitungan Kadar Peroksida Lipid

Persamaan garis yang diperoleh dari kurva kalibrasi :

$$Y = a + bX$$

$$Y = 0,0036 + 0,0028 X$$

$$r = 0,9989$$

Sehingga kadar peroksida lipid dapat dihitung dengan rumus :

1. Kadar dalam tiap gram jaringan basah

$$X = \frac{Y - a}{b} \times \frac{V \text{ larutan}}{V \text{ diambil}} \times \frac{1}{\text{berat hati}}$$

Contoh :

$$\text{Serapan (Y)} = 0,023$$

$$\text{Berat hati} = 0,5044$$

$$V \text{ larutan} = 5 \text{ ml}$$

$$V \text{ diambil} = 0,2 \text{ ml}$$

Maka kadar peroksida lipid yang diperoleh :

$$\begin{aligned} X &= \frac{0,023 - (0,0036)}{0,0028} \times \frac{5}{0,2} \times \frac{1}{0,5044} \\ &= 343,41 \text{ nmol / g jar.hati basah} \end{aligned}$$

2. Kadar dalam tiap ml plasma

$$X = \frac{Y - a}{b} \times \frac{1}{\text{vol.plasma}}$$

Contoh :

$$\text{Serapan (Y)} = 0,037$$

$$\text{Vol. Plasma} = 0,1 \text{ ml}$$

Maka kadar peroksida lipid dalam tiap ml plasma :

$$X = \frac{0,037 - (0,0036)}{0,0028} \times \frac{1}{0,1}$$

$$X = 119,28 \text{ nmol/ml}$$

Lampiran 6 : Uji Normalitas Saphiro-Wilk terhadap Data Aktivitas ALT Plasma
Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui distribusi data aktivitas ALT Plasma

Hipotesis :

H_0 : data terdistribusi normal

H_1 : data tidak terdistribusi normal

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_1 ditolak

Tests of Normality

kelompok		Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
aktivitas	normal	.302	5	.152	.876	5	.293
	induksi	.233	5	.200(*)	.852	5	.202
	dosis 1	.203	5	.200(*)	.930	5	.596
	dosis 2	.248	5	.200(*)	.845	5	.178
	dosis 3	.197	5	.200(*)	.979	5	.928

* This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Nilai Signifikansi $> 0,05$

Kesimpulan : data aktivitas ALT terdistribusi normal

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 7 : Uji Homogenitas Levene terhadap Data Aktivitas ALT Plasma
Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui homogenitas variasi data aktivitas ALT plasma

Hipotesis

H_0 : data homogen

H_1 : data tidak homogen

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Test of Homogeneity of Variances

aktivitas			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2.637	4	20	.064

Nilai signifikansi $0,064 > 0,05$

Kesimpulan : data kadar ALT plasma bervariasi homogen

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 8 : Uji Analisis Variansi (ANAVA) – 1 Arah terhadap
Data Aktivitas ALT Plasma Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan data aktivitas

ALT Plasma

Hipotesis :

H_0 : tidak ada perbedaan yang bermakna

H_1 : ada perbedaan secara bermakna

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

ANOVA

aktivitas					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	5665.622	4	3916.405	20.910	.000
Within Groups	3745.974	20	187.299		
Total	9411.595	24			

Nilai signifikansi 0,000

Kesimpulan : ada perbedaan secara bermakna

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 9 : Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Data Aktivitas ALT Plasma
Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan antar kelompok perlakuan
pada data aktivitas ALT plasma

Multiple Comparisons

Dependent Variable: aktivitas
LSD

		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
(I) kelompok	(J) kelompok				Lower Bound	Upper Bound
normal	induksi	-69.73913*	8.65560	.000	-87.7944	-51.6839
	dosis 1	-35.00000*	8.65560	.001	-53.0553	-16.9447
	dosis 2	-5.69565	8.65560	.518	-23.7509	12.3596
	dosis 3	-18.86957*	8.65560	.041	-36.9248	-8.8143
induksi	normal	69.73913*	8.65560	.000	51.6839	87.7944
	dosis 1	34.73913*	8.65560	.001	16.6839	52.7944
	dosis 2	64.04348*	8.65560	.000	45.9882	82.0988
	dosis 3	50.86957*	8.65560	.000	32.8143	68.9248
dosis 1	normal	35.00000*	8.65560	.001	16.9447	53.0553
	induksi	-34.73913*	8.65560	.001	-52.7944	-16.6839
	dosis 2	29.30435*	8.65560	.003	11.2491	47.3596
	dosis 3	16.13043	8.65560	.077	-1.9248	34.1857
dosis 2	normal	5.69565	8.65560	.518	-12.3596	23.7509
	induksi	-64.04348*	8.65560	.000	-82.0988	-45.9882
	dosis 1	-29.30435*	8.65560	.003	-47.3596	-11.2491
	dosis 3	-13.17391	8.65560	.144	-31.2292	4.8814
dosis 3	normal	18.86957*	8.65560	.041	.8143	36.9248
	induksi	-50.86957*	8.65560	.000	-68.9248	-32.8143
	dosis 1	-16.13043	8.65560	.077	-34.1857	1.9248
	dosis 2	13.17391	8.65560	.144	-4.8814	31.2292

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Lampiran 10 : Uji Normalitas Saphiro-Wilk terhadap Data Kadar Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih jantan

Tujuan : untuk mengetahui distribusi data kadar peroksida lipid jaringan hati

Hipotesis :

H_0 : data terdistribusi normal

H_1 : data tidak terdistribusi normal

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Tests of Normality

kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
aktivitas normal	.186	5	.200*	.984	5	.957
induksi	.243	5	.200*	.880	5	.309
dosis 1	.335	5	.069	.786	5	.062
dosis 2	.337	5	.064	.807	5	.093
dosis 3	.231	5	.200*	.961	5	.812

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Nilai Signifikansi $> 0,05$

Kesimpulan : data kadar peroksida lipid jaringan hati terdistribusi normal

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 11 : Uji Homogenitas Levene terhadap Peroksida Lipid
Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui homogenitas variasi data kadar peroksida lipid jaringan hati

Hipotesis :
 H_0 : data homogen
 H_1 : data tidak homogen

Pengambilan keputusan :
 Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima
 Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Test of Homogeneity of Variances

aktivitas			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.509	4	20	.237

Nilai signifikansi $> 0,05$

Kesimpulan : data kadar peroksida lipid jaringan hati bervariasi homogen

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 12 : Uji Analisis Variansi (ANAVA) – 1 Arah terhadap Peroksida Lipid Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan data kadar peroksida lipid jaringan hati

Hipotesis :

H_0 : tidak ada perbedaan yang bermakna

H_1 : ada perbedaan secara bermakna

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

ANOVA

aktivitas	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1817728	4	454432.060	34.455	.000
Within Groups	263786.2	20	13189.312		
Total	2081514	24			

Nilai signifikansi $< 0,05$

Kesimpulan : ada perbedaan secara bermakna

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 13 : Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Peroksida Lipid
Jaringan Hati Basah Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan antar kelompok
perlakuan pada data kadar peroksida lipid jaringan hati

Multiple Comparisons

Dependent Variable: aktivitas
LSD

(I) kelompok	(J) kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
normal	induksi	-721.60245*	72.63419	.000	-873.1147	-570.0902
	dosis 1	-705.50724*	72.63419	.000	-857.0195	-553.9950
	dosis 2	-300.16851*	72.63419	.001	-451.6808	-148.6563
	dosis 3	-398.90974*	72.63419	.000	-550.4220	-247.3975
induksi	normal	721.60245*	72.63419	.000	570.0902	873.1147
	dosis 1	16.09521	72.63419	.827	-135.4170	167.6075
	dosis 2	421.43394*	72.63419	.000	269.9217	572.9462
	dosis 3	322.69271*	72.63419	.000	171.1805	474.2050
dosis 1	normal	705.50724*	72.63419	.000	553.9950	857.0195
	induksi	-16.09521	72.63419	.827	-167.6075	135.4170
	dosis 2	405.33873*	72.63419	.000	253.8265	556.8510
	dosis 3	306.59750*	72.63419	.000	155.0852	458.1098
dosis 2	normal	300.16851*	72.63419	.001	148.6563	451.6808
	induksi	-421.43394*	72.63419	.000	-572.9462	-269.9217
	dosis 1	-405.33873*	72.63419	.000	-556.8510	-253.8265
	dosis 3	-98.74123	72.63419	.189	-250.2535	52.7710
dosis 3	normal	398.90974*	72.63419	.000	247.3975	550.4220
	induksi	-322.69271*	72.63419	.000	-474.2050	-171.1805
	dosis 1	-306.59750*	72.63419	.000	-458.1098	-155.0852
	dosis 2	98.74123	72.63419	.189	-52.7710	250.2535

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Berbeda secara bermakna pada nilai signifikansi < 0.05

Lampiran 14 : Uji Normalitas Saphiro-Wilk terhadap Data Kadar Peroksida Lipid
Plasma Tikus Putih jantan

Tujuan : untuk mengetahui distribusi data kadar peroksida lipid
plasma

Hipotesis :

H_0 : data terdistribusi normal

H_1 : data tidak terdistribusi normal

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_1 ditolak

Tests of Normality

kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
aktivitas normal	.201	5	.200*	.881	5	.314
induksi CCl ₄	.292	5	.188	.871	5	.272
Dosis I	.224	5	.200*	.904	5	.431
Dosis II	.182	5	.200*	.948	5	.721
Dosis III	.245	5	.200*	.871	5	.269

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Nilai Signifikansi $> 0,05$

Kesimpulan : data kadar peroksida plasma terdistribusi normal

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 15 : Uji Homogenitas Levene terhadap Peroksida Lipid Plasma
Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui homogenitas variasi data kadar peroksida
lipid plasma

Hipotesis :

H_0 : data homogen

H_1 : data tidak homogen

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Test of Homogeneity of Variances

aktivitas

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2.341	4	20	.090

Nilai signifikansi $0,090 > 0,05$

Kesimpulan : data kadar peroksida lipid jaringan hati bervariasi
homogen

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 16 : Uji Analisis Variansi (ANAVA) – 1 Arah terhadap Peroksida Lipid
Plasma Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan data kadar
peroksida lipid jaringan hati

Hipotesis :

H_0 : tidak ada perbedaan yang bermakna

H_1 : ada perbedaan secara bermakna

Pengambilan keputusan :

Jika nilai signifikansi $< 0,05$ maka H_0 ditolak

Jika nilai signifikansi $> 0,05$ maka H_0 diterima

ANOVA

aktivitas

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	24785.714	4	6196.429	20.904	.000
Within Groups	5928.571	20	296.429		
Total	30714.286	24			

Nilai signifikansi $< 0,05$

Kesimpulan : ada perbedaan secara bermakna

*menggunakan SPSS 15

Lampiran 17 : Uji Beda Nyata Terkecil terhadap Peroksida Lipid
Plasma Tikus Putih Jantan

Tujuan : untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan antar kelompok
perlakuan pada data kadar peroksida lipid plasma

Multiple Comparisons

Dependent Variable: aktivitas
LSD

(I) kelompok	(J) kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
normal	induksi CCl4	81.42857*	10.88905	.000	58.7144	104.1427
	Dosis I	67.85714*	10.88905	.000	45.1430	90.5713
	Dosis II	15.71429	10.88905	.164	-6.9999	38.4284
	Dosis III	60.00000*	10.88905	.000	37.2858	82.7142
induksi CCl4	normal	-81.42857*	10.88905	.000	-104.1427	-58.7144
	Dosis I	-13.57143	10.88905	.227	-36.2856	9.1427
	Dosis II	-65.71429*	10.88905	.000	-88.4284	-43.0001
	Dosis III	-21.42857	10.88905	.063	-44.1427	1.2856
Dosis I	normal	-67.85714*	10.88905	.000	-90.5713	-45.1430
	induksi CCl4	13.57143	10.88905	.227	-9.1427	36.2856
	Dosis II	-52.14286*	10.88905	.000	-74.8570	-29.4287
	Dosis III	-7.85714	10.88905	.479	-30.5713	14.8570
Dosis II	normal	-15.71429	10.88905	.164	-38.4284	6.9999
	induksi CCl4	65.71429*	10.88905	.000	43.0001	88.4284
	Dosis I	52.14286*	10.88905	.000	29.4287	74.8570
	Dosis III	44.28571*	10.88905	.001	21.5716	66.9999
Dosis III	normal	-60.00000*	10.88905	.000	-82.7142	-37.2858
	induksi CCl4	21.42857	10.88905	.063	-1.2856	44.1427
	Dosis I	7.85714	10.88905	.479	-14.8570	30.5713
	Dosis II	-44.28571*	10.88905	.001	-66.9999	-21.5716

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Berbeda secara bermakna pada nilai signifikansi < 0.05