



EFEKTIVITAS EKSTRAK ETANOL DAUN KEPUH (*Sterculia foetida* L.) TERHADAP KADAR SGOT DAN SGPT TIKUS JANTAN GALUR WISTAR YANG DIINDUKSI DIET TINGGI LEMAK

SKRIPSI

Oleh

**Intan Nur Sa'adah
NIM 132210101065**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2017**



EFEKTIVITAS EKSTRAK ETANOL DAUN KEPUH (*Sterculia foetida* L.) TERHADAP KADAR SGOT DAN SGPT TIKUS JANTAN GALUR WISTAR YANG DIINDUKSI DIET TINGGI LEMAK

SKRIPSI

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan program strata satu Farmasi (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Farmasi

Oleh

**Intan Nur Sa'adah
NIM 132210101065**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS JEMBER
2017**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Kedua orang tuaku tercinta, Bapak Dedeng Supriatna, S.H. dan Ibu Maulidah yang tiada henti memberikan doa, kasih sayang, dorongan, motivasi, dan nasihat yang tidak bisa terhitung dan senantiasa mengiringi setiap langkah demi kebahagiaan, keberhasilan dan kesuksesan saya serta ajaran tentang arti hidup dan perjuangan untuk menjadi seseorang yang lebih baik;
2. Kedua kakakku tersayang, Zainal Arifin, S.Pd. dan Muhammad Ikhwan Ridha, S.Pd. yang juga selalu memberikan nasihat, motivasi, dan dukungan serta doa selama ini;
3. Guru-guruku sejak taman kanak-kanak sampai dengan perguruan tinggi;
4. Almamater Fakultas Farmasi Universitas Jember.

MOTO

“Jika kamu berbuat baik (berarti) kamu berbuat baik bagi dirimu sendiri, dan jika kamu berbuat jahat, maka kejahatan itu untuk dirimu sendiri..” (terjemahan Surat *Al-Isra* ’ ayat 7)*)

“As we work to create light for others, we naturally light our own way”

“Saat kita berusaha menciptakan cahaya bagi orang lain, kita tentu saja menerangi jalan kita sendiri” (Mary Anne Radmacher)

*) Departemen Agama Republik Indonesia. 2006. *Al Qur'an dan Terjemahannya*. Jakarta: Pustaka Agung Harapan.

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Intan Nur Sa'adah

NIM : 132210101065

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul “Efektivitas Ekstrak Etanol Daun Kepuh (*Sterculia foetida L.*) terhadap Kadar SGOT dan SGPT Tikus Jantan Galur Wistar yang Diinduksi Diet Tinggi Lemak” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali dalam pengutipan substansi yang sudah disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember,

Yang menyatakan,

Intan Nur Sa'adah

NIM.132210101065

SKRIPSI

**EFEKTIVITAS EKSTRAK ETANOL DAUN
KEPUH (*Sterculia foetida L.*) TERHADAP KADAR SGOT DAN SGPT
TIKUS JANTAN GALUR WISTAR YANG DIINDUKSI
DIET TINGGI LEMAK**

Oleh

Intan Nur Sa'adah
NIM 132210101065

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama (DPU) : Endah Puspitasari S.Farm.,M.Sc.,Apt.

Dosen Pembimbing Anggota (DPA) : dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Efektivitas Ekstrak Etanol Daun Kepuh (*Sterculia foetida L.*) terhadap Kadar SGOT dan SGPT Tikus Jantan Galur Wistar yang Diinduksi Diet Tinggi Lemak” diuji dan disahkan pada:

Hari, tanggal : Kamis, 20 Juli 2017

Tempat : Fakultas Farmasi Universitas Jember

Tim Pembimbing

Pembimbing Utama

Pembimbing Anggota

Endah Puspitasari S.Farm.,M.Sc.,Apt.
NIP 198107232006042002

dr. Ika Rahmawati Sutejo, M.Biotech.
NIP 198408192009122003

Tim Penguji

Penguji I

Penguji II

Dewi Dianasari S.Farm.,M.Farm.,Apt.
NIP 198712082014042002

Bawon Triatmoko S.Farm.,M.Sc.,Apt
NIP 198201292009121003

Mengesahkan
Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember,

Lestyo Wulandari S.Si.,M.Farm.,Apt.
NIP 197604142002122001

RINGKASAN

Efektivitas Ekstrak Etanol Daun Kepuh (*Sterculia foetida L.*) terhadap Kadar SGOT dan SGPT Tikus Jantan Galur Wistar yang Diinduksi Diet Tinggi Lemak; Intan Nur Sa'adah, 132210101065; 2017; 55 halaman; Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Salah satu efek kondisi terkait obesitas dan dislipidemia adalah perlemakan hati. Perlemakan hati (*fatty liver*) yang semakin meningkat menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang tidak boleh diabaikan. Hal yang perlu ditakutkan dari perlemakan hati, yaitu bila terjadi komplikasi yang berlanjut akan menjadi fibrosis, sirosis, karsinoma hepatoseluler, kegagalan fungsi hati, hingga kematian.

Perlemakan hati merupakan penimbunan lemak yang berlebihan di dalam sel hati. Perlemakan hati ditimbulkan karena diet tinggi lemak. Hal tersebut menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dan *very low density lipoprotein (VLDL)*. Peningkatan kadar trigliserida meningkatkan asam lemak bebas di dalam hati dan membentuk perlemakan hati. Penumpukan lemak dalam hati memicu adaptasi mitokondria dan menghasilkan senyawa radikal bebas yang dapat merusak mitokondria

Beberapa obat sintetik yang bersifat antihiperlipidemia dan antioksidan untuk menangani penyakit perlemakan hati saat ini dapat menimbulkan efek samping seperti gangguan fungsi hati dan meningkatkan risiko terjadinya kanker prostat. Berdasarkan hal tersebut, maka diperlukan alternatif lain yang dapat diperoleh dari bahan alam seperti tanaman. Salah satu tanaman yang memiliki aktivitas antihiperlipidemia dan antioksidan adalah tanaman kepuh (*Sterculia foetida L.*). Berdasarkan hal tersebut peneliti ingin mengkaji manfaat ekstrak etanol daun kepuh yang diharapkan dapat mencegah penyakit perlemakan hati akibat induksi diet tinggi lemak. Parameter yang digunakan adalah SGOT dan SGPT.

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah desain *true experimental laboratories in vivo*. Desain penelitian yang digunakan adalah

Randomized Post Test Only Control Group Design. Penelitian ini dilakukan pada tikus wistar albino jantan. Besar sampel dari penelitian ini adalah 25 tikus yang dibagi menjadi lima kelompok secara acak dengan *Random Sampling*. Masing-masing kelompok terdiri dari lima tikus. Perlakuan yang diberikan pada penelitian adalah diet tinggi lemak dan pemberian dosis bertingkat ekstrak daun kepuh. Penelitian ini terdiri atas satu kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan dan empat kelompok perlakuan berupa diet tinggi lemak dan ekstrak daun kepuh dosis 200 mg/kgBB, 400 mg/kgBB, dan 800 mg/kgBB. Perlakuan dilakukan selama 21 hari. Pada hari ke 22 tikus diterminasi untuk diambil darah. Serum yang didapatkan diuji kadar SGOT dan SGPT dengan metode IFCC menggunakan spektrofotometer. Analisis data menggunakan uji *One Way Anova dengan* taraf kepercayaan yang digunakan adalah 95%.

Hasil penelitian yang didapat yaitu ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT tikus putih jantan galur *Wistar* yang diinduksi diet tinggi lemak secara bermakna pada dosis 200 mg/kg BB, 400 mg/kg BB dan 800 mg/kg BB. Penurunan kadar SGOT dan SGPT cenderung berbanding lurus dengan peningkatan dosis ekstrak daun kepuh yang diberikan. Dosis ekstrak 800 mg/kg BB memiliki efektivitas yang mampu menurunkan kadar SGOT dan SGPT kembali seperti keadaan normal.

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Allah Swt. atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Efektivitas Ekstrak Etanol Daun Kepuh (*Sterculia foetida L.*) terhadap Kadar SGOT dan SGPT Tikus Jantan Galur Wistar yang Diinduksi Diet Tinggi Lemak”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Farmasi Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Jember, Ibu Lestyo Wulandari S.Si.,M.Farm.,Apt. atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini;
2. Ibu Endah Puspitasari S.Farm.,M.Sc.,Apt. selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech. selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan banyak waktu, tenaga dan pikiran dalam membimbing penulisan skripsi ini mulai awal hingga akhir;
3. Ibu Dewi Dianasari S.Farm.,M.Farm.,Apt. selaku Dosen Penguji Utama dan Bapak Bawon Triatmoko S.Farm.,M.Sc.,Apt. selaku Dosen Penguji Anggota yang telah meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan kritik dan saran yang membangun dalam penulisan skripsi ini;
4. Ibu Siti Muslichah S.Si.,M.Sc.,Apt. dan Ibu Fransiska Maria C. S.Farm.,Apt selaku dosen pembimbing akademik yang telah membimbing penulis selama menjadi mahasiswa;
5. Bapak dan Ibu dosen Fakultas Farmasi Universitas Jember yang telah memberikan ilmu dan memperluas ilmu pengetahuan serta wawasan penulis selama menempuh masa kuliah;

6. Pimpinan dan para karyawan Fakultas Farmasi Universitas Jember atas bantuannya selama penulis belajar di Fakultas Farmasi Universitas Jember;
7. Kedua orang tua tercinta Bapak Dedeng Supriatna, S.H. dan Ibu Maulidah atas doa, semangat, pengorbanan, perhatian dan kasih sayang yang selalu diberikan selama ini;
8. Kedua kakak laki-laki tersayang Zainal Arifin, S.Pd. dan Muhammad Ikhwan Ridha, S.Pd. atas dukungan, semangat dan doa yang tiada henti diberikan dalam menyelesaikan skripsi ini;
9. Adik-adik sepupu, adek Izza, Fahril, Mira, Faruq, Alif, Banin, Rahma, Ival yang selalu menghibur;
10. Guru-guru saya sejak Taman Kanak-kanak sampai Perguruan Tinggi, yang telah memberikan ilmu dan membimbing dengan penuh kesabaran;
11. Analis laboratorium Nurul Istinaroh, A.Md, Agus Murdojohadi, A.Md, Parka Agnita S.Pd, dan ibu Widiantini S.P. yang telah memberikan bantuan tenaga dan ilmu selama berjalannya penelitian;
12. Teman-teman angkatan 2013 “Farmasetamol” yang sudah menjadi teman seperjuangan selama pendidikan;
13. Sahabat terbaik Ainur Riza Masruroh dan Mirra Kurnia Lestari yang selalu memberi semangat dan bersedia mendengar keluh kesah meskipun berada di tempat jauh dari Jember;
14. Sahabat terdekat dan tersayang selama masa kuliah “TVRI” Tanjung Prabandari, Via Lachtheany dan Kirana Rifrianasari yang selalu selalu ada di saat suka maupun duka;
15. Sahabat sekaligus rekan kerja terbaik Annafira Yuniar, Imama Rasyada, Riza Fahmi Qoyum Kurnia dan Terryda Ayu P. atas segala kerja sama, bantuan, dan doa yang senantiasa diberikan selama menyelesaikan penelitian skripsi ini;
16. Teman-teman Biology Squad atau disebut juga Pecinta Tumbuhan yang juga memberikan semangat, doa, bantuan, kebersamaan, dan hiburan selama mengerjakan penelitian ini;

17. Serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu atas bantuan dan perhatiannya baik langsung maupun tidak langsung dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, Juli 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Kepuh	5
2.1.1 Klasifikasi Kepuh	5
2.1.2 Morfologi Kepuh	6
2.1.3 Kandungan Kepuh	7
2.1.4 Manfaat Kepuh	8
2.2 Perlemakan Hati	10

2.2.1 Definisi	10
2.2.2 Patogenesis Perlemakan Hati	11
2.3 SGOT dan SGPT	13
2.4 Diet Tinggi Lemak	15
2.5 Kerangka Teori Penelitian	16
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	17
3.1 Jenis Penelitian	17
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	17
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	17
3.3.1 Populasi	17
3.3.2 Sampel	17
3.3.3 Besar Sampel Penelitian.....	18
3.4 Variabel Penelitian	18
3.5 Definisi Operasional	19
3.6 Rancangan Penelitian.....	19
3.7 Alat dan Bahan	20
3.7.1 Alat	20
3.7.2 Bahan.....	20
3.8 Prosedur Penelitian	21
3.8.1 Preparasi Bahan Uji.....	21
3.8.2 Teknik Pengambilan dan Pemilihan Sampel Tikus.....	22
3.8.3 Persiapan Sampel Tikus	22
3.8.4 Pemberian Ekstrak Daun Kepuh	22
3.8.5 Pemberian Diet Tinggi Lemak	23
3.8.7 Terminasi Hewan Coba	23
3.8.8 Pengukuran SGOT dan SGPT	23
3.9 Analisis Data	24
3.10 Alur Penelitian	25

BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	26
4.1 Hasil	26
4.2 Pembahasan	27
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	32
5.1 Kesimpulan	32
5.2 Saran	32
DAFTAR PUSTAKA	33

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Morfologi daun kepuh dan pohon kepuh	6
2.5 Kerangka teori penelitian	16
3.6 Skema rancangan penelitian.....	20
3.10 Alur penelitian.....	25

DAFTAR TABEL

Halaman

2.5 Kandungan gizi per 100 gram telur ayam, telur puyuh dan telur bebek	15
4.1 Hasil pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT kelompok penelitian	26

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Penghitungan dan Pemberian Dosis.....	40
A.1 Perhitungan Rendemen	40
A.2 Perhitungan Pembuatan Ekstrak Etanol Daun Kepuh	40
A.2.1 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 200 mg/kg BB	40
A.2.2 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 400 mg/kg BB	41
A.2.3 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 800 mg/kg BB	41
A.3 Perhitungan Dosis Diet Tinggi Lemak	42
B. Dosis dan Volume Pemberian Diet Tinggi Lemak.....	43
B.1 Pemberian Diet Tinggi Lemak Hari Pertama Perlakuan	43
B.2 Pemberian Diet Tinggi Lemak Hari Ke-16 Perlakuan	44
C. Dosis dan Volume Pemberian Ekstrak Etanol Daun Kepuh	45
C.1 Pemberian Ekstrak Kepuh Hari Pertama Perlakuan.....	45
C.2 Pemberian Ekstrak Kepuh Hari Ke-16 Perlakuan	46
D. Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT	47
D.1 Kadar SGOT	48
D.2 Kadar SGPT	49
E. Perhitungan Rasio DeRitis	49
F. Hasil Analisis Statistik.....	50
G. Surat Determinasi Tanaman.....	54
H. Dokumentasi Kegiatan	55

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Salah satu kondisi terkait obesitas dan dislipidemia adalah perlemakan hati. Perlemakan hati (*fatty liver*) yang semakin meningkat menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat yang tidak boleh diabaikan. Hal yang perlu ditakutkan dari perlemakan hati, yaitu bila terjadi komplikasi yang berlanjut menjadi fibrosis, sirosis, karsinoma hepatoseluler, kegagalan fungsi hati, hingga kematian (Everhart & Bambha, 2010).

Penelitian yang dilakukan oleh Amarapurkar *et al.* (2007) menunjukkan prevalensi perlemakan hati pada negara Asia-Pasifik meningkat pada populasi dengan faktor risiko diabetes, obesitas, dan dislipidemia. Di Indonesia, prevalensi perlemakan hati dengan faktor risiko dislipidemia pada 30% populasi berjumlah 56%. Angka tersebut cukup tinggi bila dibandingkan dengan negara lain seperti Korea dan Jepang, dengan presentase prevalensi masing-masing sebesar 35% dan 42%. Penelitian yang dilakukan oleh Hasan *et al.* (2009) menunjukkan prevalensi perlemakan hati di Indonesia dengan faktor risiko dislipidemia berjumlah 60% dan obesitas berjumlah 70%.

Hampir sebagian besar hasil penelitian di luar negeri menunjukkan penyebab perlemakan hati adalah alkohol. Di Indonesia, alkohol tidak umum dikonsumsi, namun kasus perlemakan hati non-alkoholik di Indonesia cenderung meningkat seiring dengan perubahan pola makan dan pola hidup seseorang, sehingga memunculkan faktor-faktor risiko (Machmud, 2006). Faktor risiko yang sering dihubungkan dengan kasus perlemakan hati adalah obesitas dan dislipidemia yang disebabkan oleh pola makan makanan berlemak dan berkolesterol tinggi, *junk food*, disertai dengan kurangnya olahraga. Dengan mengetahui faktor-faktor risiko perlemakan hati, maka diharapkan dapat memudahkan usaha menurunkan prevalensi perlemakan hati tersebut (WGO, 2014).

Perlemakan hati merupakan penimbunan lemak yang berlebihan di dalam sel hati. Perlemakan hati ditimbulkan karena diet tinggi lemak. Hal tersebut menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dan *very low density lipoprotein (VLDL)*. Peningkatan kadar trigliserida meningkatkan asam lemak bebas di dalam hati dan membentuk perlemakan hati. Penumpukan lemak dalam hati memicu adaptasi mitokondria dan menghasilkan senyawa radikal bebas yang dapat merusak mitokondria (Rubin *et al.*, 2014).

Kerusakan mitokondria dalam hati tersebut ditandai dengan peningkatan kadar enzim hati yaitu SGOT dan SGPT. Peningkatan ringan sampai sedang konsentrasi serum glutamat oksaloasetat transaminase (SGOT), serum glutamat piruvat transaminase (SGPT) atau keduanya, merupakan kelainan hasil pemeriksaan laboratorium yang paling sering didapatkan pada pasien-pasien dengan perlemakan hati non-alkoholik. SGOT dan SGPT merupakan enzim transaminase yang paling erat kaitannya dengan akumulasi lemak hati, sehingga sering digunakan dalam studi epidemiologi sebagai marker pilihan untuk penyakit perlemakan hati non-alkoholik (Schindhelm *et al.*, 2006). Aktivitas SGOT dan SGPT dapat digunakan untuk memprediksi adanya perlemakan hati non-alkoholik, namun tidak dapat menentukan derajat perlemakan hati non-alkoholik (Yustiani *et al.*, 2009).

Peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada pasien dengan perlemakan hati non-alkoholik dapat dikurangi dengan cara memperbaiki profil lipid dan kerusakan hati akibat radikal bebas. Berdasarkan hal tersebut maka diperlukan zat atau senyawa yang bersifat antihiperlipidemia dan antioksidan. Beberapa obat sintetik yang bersifat antihiperlipidemia dan antioksidan untuk menangani penyakit perlemakan hati saat ini dapat menimbulkan efek samping seperti gangguan fungsi hati dan meningkatkan risiko terjadinya kanker prostat (AGA, 2012). Berdasarkan hal tersebut, maka diperlukan alternatif lain yang dapat diperoleh dari bahan alam seperti tanaman. Salah satu tanaman yang memiliki aktivitas antihiperlipidemia dan antioksidan adalah tanaman kepuh (*Sterculia foetida L.*) (Zulviyati *et al.*, 2015).

Tanaman kepuh merupakan salah satu vegetasi Taman Nasional Meru Betiri (TNMB). Selain di TNMB, pohon kepuh juga dapat ditemukan di Jember. Pohon kepuh dapat mencapai tinggi 40 meter dengan jumlah daun yang banyak sehingga bahan untuk penelitian ini sangat tercukupi. Pemanfaatan pohon kepuh masih minimal sehingga daunnya sangat mudah didapatkan (Rasyada, 2016).

Penelitian Zulviyati *et al.* (2015) telah membuktikan bahwa kandungan ekstrak daun kepuh memiliki aktivitas antioksidan dan antihiperlipidemia melalui hambatan lipase *in vitro*. Penelitian Rasyada (2016) menunjukkan bahwa ekstrak etanol daun kepuh terbukti memiliki aktivitas antihiperlipidemia yang diuji *in vivo* pada tikus putih dengan diinduksi diet tinggi lemak. Berdasarkan hal tersebut peneliti ingin mengkaji manfaat ekstrak etanol daun kepuh yang diharapkan dapat mencegah penyakit perlemakan hati akibat induksi diet tinggi lemak. Parameter yang digunakan adalah SGOT dan SGPT.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, rumusan masalah penelitian ini adalah apakah ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT tikus putih jantan galur Wistar yang diinduksi diet tinggi lemak?

1.3 Tujuan

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui bahwa ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT tikus putih jantan galur Wistar yang diinduksi diet tinggi lemak.

1.4 Manfaat

Berdasarkan uraian tersebut, manfaat penelitian yang diharapkan sebagai berikut:

- a. Memberikan sumbangan bagi mahasiswa, masyarakat, ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran bahwa ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan SGOT dan SGPT pada penyakit perlemakan hati.
- b. Sebagai dasar untuk pemerintah dalam pembuatan kebijakan-kebijakan tentang terapi bahan alam daun kepuh yaitu untuk pengobatan penyakit perlemakan hati yang disertai peningkatan SGOT dan SGPT.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kepuh (*Sterculia foetida*)

Tanaman kepuh memiliki penyebaran paling luas di Asia Tenggara yaitu di Indonesia, Malaysia, Philipina, Afrika Timur, India, Srilanka, dan Thailand. Penyebaran tanaman kepuh di seluruh dunia terbatas pada daerah tropis dan sub tropis (pada 30°LU – 35°LS). Oleh karena itu relatif dapat ditanam pada daerah kering. Di Australia dan kepulauan Pasifik Barat jenis ini hanya sedikit, sedangkan daerah yang paling banyak jenisnya (termasuk jenis yang endemik) adalah di Kalimantan dan Papua. Di Jawa, Kepuh dapat ditemui pada daerah yang mempunyai ketinggian di bawah 500 mdpl dan terletak di bagian timur pulau Jawa. Jenis *Sterculia foetida* ini tumbuh pada ketinggian mulai dari 0 – 1000 mdpl (BPPK, 2014).

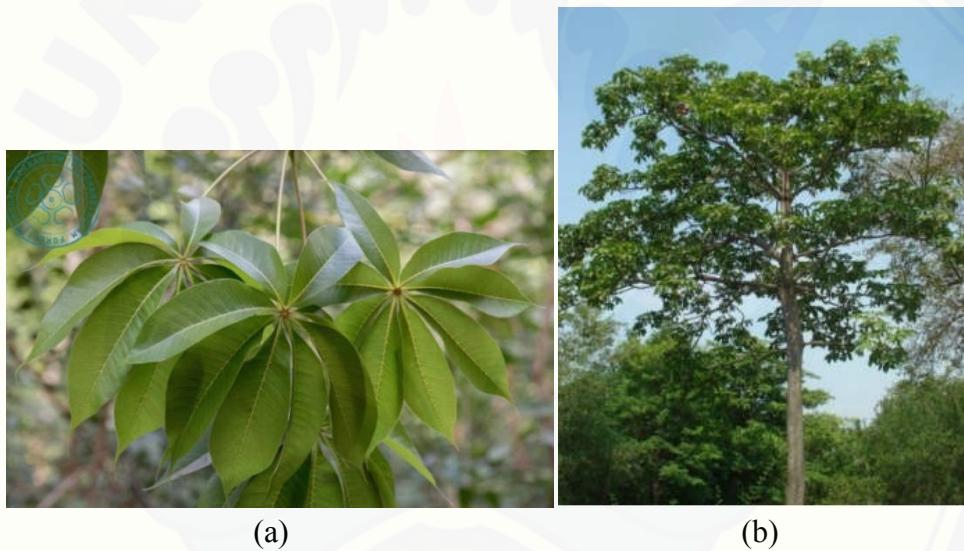
2.1.1 Klasifikasi Kepuh

Penggolongan dan tata nama kepuh diklasifikasikan sebagai berikut (ITIS, 2015):

Kingdom	: Plantae
Subkingdom	: Viridiplantae
Superdivisi	: Embryophyta
Divisi	: Tracheophyta
Subdivisi	: Spermatophytina
Kelas	: Magnoliopsida
Superordo	: Rosanae
Ordo	: Malvales
Family	: Malvaceae
Genus	: <i>Sterculia</i>
Species	: <i>Sterculia foetida</i> L.

2.1.2 Morfologi Kepuh

Tanaman kepuh (*Sterculia foetida* L.) merupakan tumbuhan berupa pohon dengan tinggi mencapai 40 m dengan diameter antara 90-120 cm (Gambar 2.2). Tanaman kepuh berbentuk pohon yang tinggi dan lurus, bercabang banyak dengan bentuk percabangannya simpodial. Cabang-cabangnya tumbuh mendatar dan berkumpul pada ketinggian yang hampir sama, serta bertingkat-tingkat. Daun daunnya memiliki bentuk majemuk menjari dengan panjang tangkai 12,5–23 cm dan terkumpul di ujung ranting. Anak daun berjumlah 7-9, bentuk jorong lonjong dengan ujung dan pangkal meruncing, panjang 10–17 cm (BPPK, 2014).



Gambar 2.2 a. Morfologi daun kepuh (Sumber: www.pitchandikulam-herbarium.org)
b. Pohon kepuh (Sumber: Shivarkumar & Vidyasagar, 2014)

Bunga kepuh merupakan jenis bunga berkelamin satu, berumah satu dan biasanya terdapat di ketiak daun yang masih muda. Bunga kepuh tumbuh pada penghujung dahan bercabang-cabang membentuk rumpun, berwarna oranye hingga merah keunguan, diameter bunga antara 2-4 cm, dan bersifat unisexual. Bentuk bunga majemuk tersusun dalam malai dekat ujung ranting, panjang 10–15 cm, hijau atau ungu pudar dengan kelopak yang berbagi 5 laksana mahkota, taju hingga 1,3 cm, berwarna jingga. Bentuk buah tanaman kepuh yaitu bumbung besar, lonjong gemuk,

berukuran 7,6–9 x 5 cm, berkulit tebal, berwarna merah terang, berkumpul dalam karangan berbentuk bintang. Tingkat kematangan buah tergantung pada spesiesnya, namun biasanya membutuhkan waktu 4-6 bulan. Bijinya berbentuk elipsoid atau elipsoid-oblong, dengan ukuran panjang ± 2 cm, berwarna hitam, licin dan mengkilat dengan hilum yang berwarna putih serta karpelnya berwarna merah atau merah tua. Bijinya mengandung banyak minyak. Jumlah biji per buah berkisar 10-15 butir dan jumlah biji kering sebanyak 493- 495 butir/kg (BPPK, 2014).

2.1.3 Kandungan Kepuh

Menurut Mary *et al.* (2016), ekstrak kulit batang kepuh mengandung senyawa kimia seperti alkaloid, steroid, flavonoid, fenol, tannin, dan triterpenoid. Daun kepuh diketahui mengandung 2,66% kalsium. Ekstrak n-heksana daun kepuh telah diketahui mengandung triterpenoid, sedangkan pada bijinya mengandung 34% asam lemak (olein dan laurin) (Asih, 2010).

Ekstrak daun kepuh menunjukkan aktivitas antiinflamasi dan senyawa yang berkhasiat sebagai antiinflamasi tersebut adalah taraxer-14-en-3 β -ol (Naik *et al.*, 2003). Ekstrak daun kepuh dilaporkan memiliki senyawa taraserol, β -sitosterol, n-oktasanol, derivatif prosianidin yaitu glukoronil, skutellarein, dan luteolin. Bahan aktif yang telah diteliti ada di dalam daun kepuh antara lain apigenin, apigenin 7-*O*- β -D-glukuronida 6"-etil ester, 6-hidroksiapigenin (skutelarein), isoskutelarein 8-*O*- β -D-glukosida, 6-hidroksiluteolin 6-*O*- β -D-glukuronidea, 5,7,8,3'-tetrahidroksi 4'-metoksi flavon, 5,7,8-trihidroksi 3',4' dimetoksi flavon, kaempferol 3-*O*-(2",6"-diramnosil)- β -galaktosida [K 3-*O*-(2"-ramnosilrobinosida)], kuersetin 3-*O*- β -D-glukosida, apigenin 6,8-di-*C*- β -glukosida, 8-*C*-glukosida-7,4'-dihidroksiisoflavon (Purarin), sianidin 3-*O*-glukosida, prosianidin- β -D-glukuronida, *p*-asam kumarik, *cis*-*p*-asam kumarik β -glukosida, *trans*-asam ferulik β -glukosida, 1,6-diferuloil glukosa, skopolin (skopoletin 7-*O*- β -Dglukosida), daukosterol, 5 α ,6 β -dihidroksi daukosterol, *n*-oktakosanol, dokosanol dan asam glukuronik (El-Sherei *et al.*, 2016).

Studi pada ekstrak daun kepuh menunjukkan bahwa ekstrak daun kepuh mengandung 46 senyawa termasuk di dalamnya 36 flavonoid, 4 kumarin, 6 asam organik, dan 3 senyawa steroid yang termasuk derivatif metoksiflavan dan kuersetin dimana senyawa tersebut memiliki aktivitas sebagai antihiperglikemia (Shazia *et al.*, 2014). Kandungan flavonoid dari kepuh memiliki aktivitas sebagai antioksidan. Ekstrak biji dari tumbuhan ini digunakan sebagai pencahar, diuretik, dan pengusir serangga. Tumbuhan ini dapat digunakan juga sebagai antifungi, laksatif, astringen, karminatif, antiinflamasi, dan aktivitas antidepressant (Khatoon *et al.*, 2016).

2.1.4 Manfaat Kepuh

Kepuh merupakan tanaman obat tradisional India yang merupakan sumber metabolit sekunder, juga terkenal karena kandungan fenolik, seperti antibakteri dan antioksidan (Shivarkumar & Vidyasagar, 2014). Di Bali, tumbuhan ini digunakan sebagai tanaman obat dan bagian tumbuhan kepuh yang paling banyak digunakan dalam pengobatan adalah kulit batang yang digunakan sebagai *boreh*, sedangkan daunnya digunakan untuk mempermudah keluarnya keringat dan peluruh kencing. Daun yang telah dilumatkan dapat juga digunakan sebagai boreh pada kaki dan tangan yang patah ataupun sendi-sendi yang terkilir. Daun kepuh juga berkhasiat sebagai obat TBC, radang selaput lendir mata, rematik, dan kepala pusing. Ekstrak daun kepuh dapat diminum untuk mengobati demam serta memiliki aktivitas antiinflamasi dan analgesik. Bagian tumbuhan kepuh yang lain seperti kulit batang, buah, dan biji dapat digunakan sebagai obat sakit perut, penggugur (abortif), batuk, borok, kudis, kencing nanah, dan raja singa (BPPK, 2014).

Kulit batang dari beberapa spesies yang berasal dari famili yang sama juga digunakan untuk mempermudah keluar keringat, kaki Bengkak, gatal berair (kaki gajah), dan obat berak darah. Di Jawa, daging biji kepuh dapat dimakan mentah ataupun setelah disangrai minyaknya digunakan sebagai minyak goreng. Air rebusan biji kepuh digunakan untuk mengobati batuk, sedangkan minyaknya digunakan untuk obat borok dan obat kudis pada kepala (BPPK, 2014). Ekstrak daun kepuh dapat

diminum untuk mengobati demam serta memiliki aktivitas antiinflamatori dan analgesik (BPPK, 2014).

Ekstrak daun kepuh telah diteliti dapat menghambat aktivitas depresi pada sistem saraf pusat dan aktivitas antiinflamasi (Feng *et al.*, 2009). Menurut penelitian Waluyo (2014), ekstrak n-heksana daun kepuh memiliki aktivitas antibakteri dengan konsentrasi hambat minimum (KHM) sebesar 3% dan diameter zona hambat sebesar 2,03 mm. Penelitian Bawa (2010) menyatakan bahwa minyak dari ekstrak etanol daging biji kepuh berpotensi sebagai agen antiradikal bebas dengan persentase peredaman pada 5 menit sebesar 55,07% dan 60 menit sebesar 85,05%.

Ekstrak n-heksana kulit kayu dari kepuh berpotensi besar sebagai antioksidan (Khatoon *et al.*, 2016). Menurut penelitian Asih (2010), ekstrak n-heksana daun kepuh bersifat aktif sebagai antiradikal bebas dengan persentase peredaman sebesar 85,33% pada menit ke-5 dan 88,52% pada menit ke-60. Penelitian Shazia *et al.* (2014), menunjukkan bahwa ekstrak metanol daun kepuh terbukti memiliki efek antidiabetes dan antihiperglikemia yang diuji *in vivo* pada tikus dengan diinduksi aloksan.

Penelitian Zulviyati *et al.* (2015) telah membuktikan bahwa ekstrak daun kepuh memiliki aktivitas antioksidan dan antihiperlipidemia melalui hambatan lipase *in vitro*. Aktivitas hambatan lipase tersebut dilihat dari nilai IC₅₀. Nilai IC₅₀ yaitu pada ekstrak n-heksana sebesar $547,55 \pm 0,85$; etil asetat sebesar $94,23 \pm 0,11$; dan metanol sebesar $14,24 \pm 0,10 \mu\text{g/mL}$. Adapun aktivitas antioksidan juga dilihat dari nilai IC₅₀, semakin kecil nilai IC₅₀ maka semakin besar aktivitas antioksidan. Hasil dari nilai IC₅₀ antioksidan tersebut adalah ekstrak n-heksana sebesar $300,39 \pm 0,13$; etil asetat sebesar $57,24 \pm 0,11$; dan metanol sebesar $4,56 \pm 0,03 \mu\text{g/mL}$. Sehingga dapat disimpulkan bahwa aktivitas hambatan lipase dan antioksidan terbesar yaitu pada ekstrak metanol daun kepuh.

Ekstrak etanol daun kepuh terbukti memiliki aktivitas antihiperlipidemia yang diuji *in vivo* pada tikus putih yang diinduksi diet tinggi lemak dengan dosis efektif minimal 402,95 mg/kg BB dan dosis efektif maksimal 810 mg/kg BB (Rasyada,

2016). Dari adanya aktivitas antihiperlipidemia dan antioksidan tersebut, dimungkinkan ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT yang merupakan marker penyakit perlemakan hati, sehingga hal tersebut perlu diteliti lebih lanjut.

2.2 Perlemakan Hati (*Fatty Liver*)

2.2.1 Definisi

Menurut WGO (2014), perlemakan hati yaitu suatu kondisi akibat akumulasi lemak berlebihan dalam bentuk trigliserida (steatosis) dalam hati. Dikatakan sebagai perlemakan hati apabila kandungan lemak di hati (sebagian besar terdiri atas trigliserida) melebihi 5% dari seluruh berat hati. Karena pengukuran berat hati sangat sulit dan tidak praktis, diagnosis dibuat berdasarkan analisis spesimen biopsi jaringan hati, yaitu ditemukannya minimal 5-10% sel lemak dari keseluruhan hepatosit (Sudoyono *et al.*, 2009).

Perlemakan hati dibagi menjadi dua yaitu: perlemakan hati non-alkoholik dan perlemakan hati alkoholik. Perlemakan hati non-alkoholik adalah kelainan hati mirip dengan penyakit hati alkoholik yang terjadi pada seseorang bukan peminum alkohol, dengan spektrum kelainan hati meliputi perlemakan hati saja (simple steatosis), perlemakan dengan peradangan hati, sampai dengan fibrosis dan sirosis (Dowman, 2011).

Perlemakan hati non-alkoholik dibagi menjadi dua kategori utama. Tipe pertama berkaitan dengan peningkatan kadar asam lemak bebas plasma akibat mobilisasi lemak dari jaringan adiposa atau hidrolisis triasilgliserol lipoprotein oleh lipoprotein lipase di jaringan ekstra hepatis. Pembentukan VLDL tidak dapat mengimbangi meningkatnya influx dan esterifikasi asam lemak bebas sehingga terjadi penumpukan triasilgliserol dan menyebabkan perlemakan hati. Hal ini terjadi selama mengonsumsi diet tinggi lemak. Tipe kedua perlemakan hati biasanya disebabkan oleh blok metabolismik dalam produksi lipoprotein plasma sehingga terjadi penimbunan triasilgliserol (Sudoyono *et al.*, 2009).

2.2.2 Patogenesis Perlemakan Hati

Patogenesis perlemakan hati saat ini masih belum banyak diketahui, namun terdapat beberapa hipotesis yang terbaru saat ini yaitu *the three hit theory*. *Hit* pertama terjadi adanya penumpukan lemak di hepatosit pada berbagai keadaan, seperti dislipidemia, diabetes melitus tipe 2 (DMT2), dan obesitas. Dalam keadaan normal, asam lemak bebas masuk ke hati melalui sirkulasi darah, kemudian dalam hati akan dimetabolisme lebih lanjut menjadi trigliserida atau digunakan untuk pembentukan lemak lainnya. *Hit* yang kedua adalah terbentuknya stres oksidatif, peroksidasi lipid, dan endotoksin di sel hepar. Dan *hit* yang ketiga adalah dengan adanya kedua hit tersebut maka terjadi kematian sel, infiltrasi sel inflamasi dan fibrosis hati (Depner, 2014).

Makanan yang masuk ke dalam tubuh terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol yang berasal dari hati yang disekreasi bersama empedu ke dalam usus halus. Enterosit mukosa usus halus akan menyerap trigliserida dan kolesterol dalam usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas dan kolesterol akan mengalami proses esterifikasi menjadi kolesterol ester. Bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein keduanya akan membentuk lipoprotein yang disebut dengan kilomikron (Adam, 2009).

Kilomikron tersebut akan masuk dalam saluran limfe dan akan masuk aliran darah melalui duktus torasikus. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas/*free fatty acid* (FFA). Asam lemak bebas akan disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak namun bila dalam jumlah banyak akan diambil oleh hati untuk membentuk trigliserida hati (Adam, 2009). Asam lemak bebas yang diambil oleh hati akan disebarluaskan melalui sirkulasi darah arteri dan portal. Dalam hati, asam lemak bebas akan dimetabolisme lebih lanjut seperti proses reesterifikasi menjadi trigliserida atau pembentukan lemak yang lain (Hasan, 2009).

Trigliserida dalam hati akan diubah menjadi VLDL. Proses sintesis VLDL tersebut dimulai dengan sintesis apolipoprotein B oleh ribosom di retikulum

endoplasma kasar. Lipoprotein mengalir melalui aparatus golgi, kemudian VLDL dilepaskan dari sel hati melalui penyatuan vakuola sekretorik dengan membran sel (Murray *et al.*, 2002).

Masukan asam lemak bebas yang terus meningkat lama-kelamaan tidak dapat diimbangi oleh sintesis VLDL oleh trigliserida hati sehingga akan mengakibatkan perlemakan hati. Hal tersebut diawali oleh kerja TNF- α yang merangsang lipolisis di jaringan perifer sehingga terjadi peningkatan asam lemak bebas (*free fatty acid*, FFA) dalam sirkulasi (Endo *et al.*, 2007). TNF- α dapat mempercepat perkembangan perlemakan hati. Pada perlemakan hati didapatkan peningkatan ekspresi TNF- α dalam hati dan peningkatan konsentrasi TNF- α plasma. TNF- α juga dapat merangsang sintesis *free fatty acid* (FFA) di hati melalui peningkatan *sterol regulatory element binding protein-1c* (SREBP-1c) yaitu pengatur sintesis asam lemak di hati dan *fatty acid synthase* (FAS) merupakan enzim yang mengkatalisis asam lemak rantai panjang melalui kondensasi *acetyl-CoA* dan *malonyl-CoA*. SREBP-1c adalah faktor transkripsi yang mengaktifkan gen enzim yang berfungsi mengatur biosintesis kolesterol dan asam lemak. SREBP-1c dapat meningkatkan transkripsi gen yang terkait dengan sintesis asam lemak, salah satunya adalah FAS. Mekanisme kerja TNF- α dalam menyebabkan steatosis yaitu TNF- α meningkatkan regulasi SREBP-1c, kemudian SREBP-1c akan mentranskripsikan FAS yang merupakan faktor sintesis asam lemak di hati (Tomita *et al.*, 2004).

Penumpukan lemak dalam hati akan memicu mitokondria beradaptasi dengan cara meningkatkan respirasi untuk menghasilkan ATP lebih banyak yang digunakan untuk sintesis VLDL. Adaptasi mitokondria terhadap perlemakan hati diperankan oleh *peroxisome proliferator activated receptor γ coactivator 1 α* (PGC-1 α) yang berfungsi mengatur mitokondria pada kebanyakan sel. PGC-1 α berperan sebagai ko-aktivator yang berinteraksi dengan protein-protein dan akan mempengaruhi transkripsi DNA mitokondria. PGC-1 α juga akan berikatan dan mengaktifasi faktor transkripsi lain seperti *nuclear respiratory factor 1* (NRF-1). Sehingga kedua faktor transkripsi tersebut akan meregulasi adaptasi mitokondria. Dalam jangka panjang

adaptasi mitokondria yang berkelanjutan akan memicu terbentuknya senyawa radikal bebas. Senyawa radikal bebas yang terbentuk dari adanya adaptasi mitokondria lama kelamaan akan merusak sel-sel hati yang ditandai dengan meningkatnya SGOT dan SGPT (Rubin *et al.*, 2014).

2.4 SGOT dan SGPT

Sejumlah enzim yang memicu terjadinya reaksi kimia penting dalam tubuh diproduksi di hati dan normalnya terdapat pada sel hepatosit. Jika pada sel hepar terjadi kerusakan, enzim yang terdapat pada hati akan masuk ke dalam aliran darah sehingga terjadinya peningkatan enzim hati pada pemeriksaan darah. Enzim yang dapat diukur untuk mengetahui fungsi hati adalah transaminase, alkalin fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, sorbitol dehidrogenase, glutamat dehidrogenase, dan laktat dehidrogenase (Singh *et al.*, 2011).

Aktivitas serum glutamat piruvat transaminase (SGPT) merupakan biomarker utama yang sering digunakan untuk mengetahui hepatoksisitas. SGPT merupakan enzim hati yang berperan dalam metabolisme asam amino dan glukoneogenesis. Enzim ini mengkatalisis transfer reduksi kelompok amino dari alanin menjadi alfa-ketoglutarat yang menghasilkan glutamat dan piruvat. Kadar normal dari SGPT adalah 5-50 U/L. Peningkatan kadar enzim ini terjadi pada saat kerusakan hepatosit (Singh *et al.*, 2011). Berdasarkan Gad (2007), kadar normal SGPT pada tikus adalah 1,5-30,2 U/L.

Serum glutamat oksaloasetat transaminase (SGOT) adalah enzim hati yang membantu dalam produksi protein. SGOT mengkatalisis transfer reduksi kelompok amino dari aspartat menjadi alfa-ketoglutarat untuk menghasilkan oksaloasetat dan glutamat (*Department of Medical Biochemistry*, 2014). SGOT selain ditemukan di hati juga ditemukan pada organ lain seperti jantung, otot, otak, dan ginjal. Kerusakan pada jaringan yang terjadi pada organ-organ tersebut dapat menyebabkan peningkatan kadar SGOT dalam darah. SGOT dapat dijadikan biomarker untuk nekrosis pada sel hepatosit, namun SGOT merupakan enzim yang kurang spesifik karena terdapat pada

organ-organ lain seperti otak, jantung, dan ginjal. Rasio perbandingan antara SGOT dan SGPT dapat dijadikan untuk membedakan kerusakan pada hati dengan kerusakan pada organ lain. Kadar normal dari SGOT pada orang dewasa adalah 7-40 U/L. (Singh *et al.*, 2011). Berdasarkan Gad (2007), kadar normal SGOT pada tikus adalah 45,7-80,8 U/L.

Nilai klinik suatu pemeriksaan laboratorium tergantung pada sensitivitas, spesifik, dan akurasi. SGOT adalah parameter yang memiliki sensitivitas maksimum 90% namun hanya 18% yang spesifik pada hati, ini menunjukkan bahwa SGOT sensitif tetapi tidak spesifik untuk melihat kerusakan hati (Gorasia *et al.*, 2013). Hal ini diduga berhubungan dengan distribusi enzim SGOT yang relatif lebih luas pada jantung dibandingkan dengan SGPT yang spesifik untuk melihat kerusakan hati.

Pada penderita perlemakan hati, konsentrasi SGOT dan SGPT biasanya mengalami peningkatan ringan sampai sedang, mencapai 1-4 kali dari batas atas nilai normal (Thapa & Walia, 2007). Menurut WGO (2014), rasio DeRitis SGOT dan SGPT pada pasien perlemakan hati dapat membedakan perlemakan hati pada pasien yang mengonsumsi alkohol dan yang tidak mengonsumsi alkohol. Pada pasien perlemakan non-alkoholik dijumpai rasio DeRitis SGOT/SGPT <1 sedangkan pada pasien perlemakan alkoholik hepatitis rasio tersebut dijumpai pada rasio >2 . Waktu paruh SGOT dalam darah lebih besar daripada SGPT, sehingga rasio normal pada individu yang sehat biasanya hanya berkisar pada rentangan 1,3-1,7. Rasio DeRitis >2 biasanya didapatkan pada kelainan/kerusakan hati yang bersifat nekrosis, sedangkan pada kerusakan hati dengan tipe inflamasi, rasio DeRitisnya <1 (Kuntz, 2008).

Kadar transaminase dalam serum diukur dengan metode spektrofotometer pada panjang gelombang 340 nm. Pengukuran pada panjang gelombang 340 nm karena merupakan serapan maksimal NADH. NADH akan dioksidasi menjadi NAD⁺ dimana NAD⁺ proporsional dengan aktivitas SGOT dan SGPT pada sampel sehingga nilai NAD⁺ sebanding dengan banyaknya enzim SGOT dan SGPT yang dinyatakan dalam satuan U/L (Wagner, 2006).

2.5 Diet Tinggi Lemak

Penginduksian diet tinggi lemak akan menyebabkan penimbunan lemak dalam hati dengan ditandai peningkatan kadar SGOT dan SGPT. Diet tinggi lemak yang umum digunakan dalam penelitian adalah kuning telur. Bila dibandingkan, kuning telur bebek memiliki kandungan lemak yang jauh lebih tinggi daripada kuning telur ayam dan kuning telur puyuh. Tabel 2.5 menunjukkan kandungan kolesterol pada kuning telur bebek 2x lebih tinggi dari kuning telur ayam.

Berdasarkan penelitian, pemberian kuning telur bebek sebanyak 2 g/200 g BB tikus wistar dapat menaikkan kadar kolesterol. Keadaan ini dapat mengakibatkan peningkatan penimbunan lemak dalam hepar yang menimbulkan peningkatan jumlah asetil KoA dalam sel hepar untuk menghasilkan kolesterol. Kuning telur bebek mengandung 17 g protein, 35 g lemak, 884 mg/100 g kolesterol, selain itu kuning telur mengandung lemak jenuh yang merupakan prekusor kolesterol. Pemberian pakan tinggi lemak menggunakan kuning telur bebek sebanyak 2 mL/200 g BB/hari terbukti mampu meningkatkan kadar kolesterol total (Witosari & Widyastutik, 2014).

Tabel 2.5 Kandungan gizi per 100 gram telur ayam, telur puyuh dan telur bebek

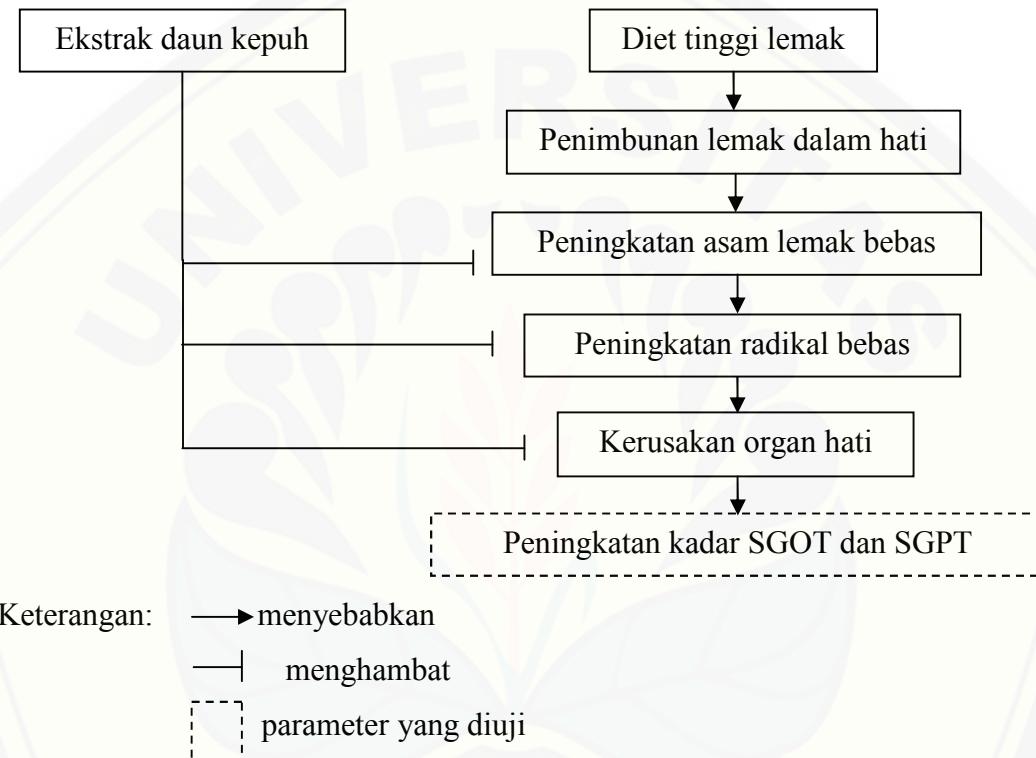
Zat gizi	Telur ayam	Telur puyuh	Telur itik
Energi (kkal)	143,00	158,00	185,00
Protein (g)	12,58	13,05	12,81
Total Lemak (g)	9,94	11,09	13,77
Kolesterol (mg)	844,00	423,00	844,00

(Sumber: USDA, 2007)

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Kholid (2014), pemberian diet tinggi lemak pada tikus Wistar menggunakan kuning telur bebek sebanyak 2 g/200 g BB setiap hari selama 6 minggu terbukti menimbulkan perlemakan hati. Hal tersebut dibuktikan dengan gambaran histopatologi hati yang menunjukkan adanya akumulasi lemak dalam hati yang berlebihan sehingga menyebabkan perlemakan hati yang berakhir pada kerusakan hati. Pada penelitian ini diet tinggi lemak yang digunakan

adalah kuning telur bebek sebesar 5 g/200 g BB dan dilakukan selama 21 hari (3 minggu).

2.5 Kerangka Teori Penelitian



Gambar 2.5 Kerangka teori penelitian

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah *true experimental design* dengan rancangan *post test only randomized control group*.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di beberapa tempat. Pembuatan ekstrak kepuh di Laboratorium Fitokimia Fakultas Farmasi Universitas Jember. Pemeliharaan dan pemberian perlakuan hewan coba dilakukan di Laboratorium Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Terminasi hewan coba dilakukan di Laboratorium Hewan Coba Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Pengukuran kadar SGOT dan SGPT tikus dilakukan di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Penelitian ini dilakukan pada bulan September 2016 – 19 Juli 2017.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Penelitian ini menggunakan populasi tikus (*Rattus norvegicus*) putih jantan dengan jenis Wistar.

3.3.2 Sampel

Sampel dikelompokkan menggunakan metode *random sampling*. Adapun kriteria inklusi dan eksklusi pada sampel adalah sebagai berikut:

a. Kriteria inklusi

Kriteria inklusi dari penelitian ini adalah tikus sehat dengan ciri-ciri tidak terdapat penampakan rambut kusam, rontok atau botak, dan bergerak aktif. Tikus berjenis kelamin jantan dengan berat badan tikus sekitar 100-200 gram dan berusia sekitar 1-3 bulan.

b. Kriteria eksklusi

Kriteria eksklusi dari penelitian ini adalah terdapat penurunan berat badan lebih dari 10% setelah masa adaptasi di laboratorium, tikus putih selama penelitian tidak mau makan dan mati, serta tikus sakit (terdapat penampakan rambut kusam, rontok atau botak, aktivitas kurang atau tidak aktif, keluarnya eksudat atau cairan yang tidak normal dari mata, mulut, anus, atau genital).

3.3.3 Besar Sampel Penelitian

Besar sampel yang diperlukan dalam penelitian dihitung berdasarkan rumus Federer (2008):

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

Keterangan: p = jumlah perlakuan,

n = jumlah ulangan

Dalam penelitian ini terdapat 5 kelompok perlakuan (p=5) sehingga pengulangan yang diperlukan adalah: $(n-1)(5-1) \geq 15$

$$n-1 \geq 3,75$$

$$n \geq 4,75$$

$$n \geq 5$$

Setelah dihitung dengan rumus Federer (2008), didapatkan pengulangan harus dilakukan lebih dari atau sama dengan 5. Sehingga penelitian ini menggunakan pengulangan sebanyak 5 sampel. Berdasarkan perhitungan tersebut, dalam penelitian ini terdapat tiga perlakuan dan dua kontrol dengan lima replikasi pada setiap kelompok sehingga dibutuhkan sampel sebanyak 25 ekor.

3.4 Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini:

- a. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah dosis ekstrak daun kepuh.
- b. Variabel terikat pada penelitian ini yaitu kadar SGOT dan kadar SGPT tikus putih galur Wistar.

- c. Variabel terkendali pada penelitian ini adalah pemilihan jenis dan pemeliharaan hewan coba, metode pembuatan ekstrak kepuh, lama perlakuan, cara pengamatan, dan prosedur penelitian.

3.5 Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Daun yang dipakai adalah yang sudah tua yaitu daun ketiga dari ujung hingga ke pangkal batang, tidak terkena penyakit, dan masih segar, diambil dari pohon yang sudah berbunga penuh. Lokasi pengambilan sampel daun kepuh yaitu Taman Nasional Meru Betiri.
- b. Diet tinggi lemak adalah makanan yang dirancang khusus dan spesifik untuk menimbulkan hiperlipidemia pada tikus. Diet tinggi lemak yang diberikan adalah kuning telur bebek. Tikus diberi kuning telur sebanyak 5 g/200 g BB. Diet tinggi lemak diberikan satu kali setiap hari selama 21 hari.
- c. Pengukuran kadar SGOT dan kadar SGPT menggunakan metode *International Federation of Clinical Chemistry* (IFCC) dengan reagen SGOT SGPT dan dinyatakan dalam satuan U/L.
- d. Kelompok kontrol positif merupakan kelompok tikus yang hanya diberikan diet tinggi lemak dengan dosis 5 g/200 g BB. Kelompok kontrol negatif merupakan kelompok tikus yang hanya diberikan CMC Na 1%.

3.6 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan adalah penelitian *post test only randomized control group*. Hasil penelitian dibandingkan antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan (Gambar 3.6).

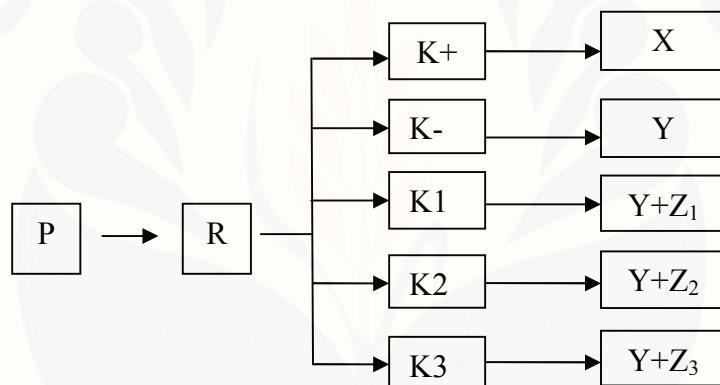
3.7 Alat dan Bahan

3.7.1 Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah alat-alat gelas, *rotary evaporator* (Heidolph Laborata 4000), maserator, neraca analitik (Pioneer), *blender*, sonde oral tikus, spektofotometer, *vortex mixer* (Barnstead Termolyne), *micropipette* (Socorex).

3.7.2 Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah daun kepuh yang diambil dari Taman Nasional Meru Betiri (TNMB), dikumpulkan pada bulan September 2016, etanol 70% (teknis), spuit injeksi 5 mL, akuades, kuning telur bebek, NaCMC 1%, reagen SGOT dan SGPT, tikus jantan galur Wistar, dan kloroform 10%.



Gambar 3.6 Skema rancangan penelitian

P	: Populasi
R	: Randomisasi
K+	: Kelompok kontrol positif
K-	: Kelompok kontrol negatif
K1	: Kelompok perlakuan 1
K2	: Kelompok perlakuan 2
K3	: Kelompok perlakuan 3
X	: Tanpa pemberian diet tinggi lemak dan ekstrak etanol daun kepuh
Y	: Perlakuan diet tinggi lemak 5 g/200g BB
Y+Z ₁	: Pemberian ekstrak kepuh 200 mg/kg BB + pemberian diet tinggi Lemak 5 g/200g BB
Y+Z ₂	: Pemberian ekstrak kepuh 400 mg/kg BB + pemberiandiet tinggi Lemak 5 g/200g BB
Y+Z ₃	: Pemberian ekstrak kepuh 800 mg/kg BB + pemberian diet tinggi Lemak 5 g/200g BB

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Preparasi Bahan Uji

Preparasi bahan uji pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

a. Koleksi bahan uji

Koleksi bahan uji dilakukan dengan mengambil daun kepuh dari Taman Nasional Meru Betiri. Daun yang dipakai adalah yang sudah tua yaitu daun ketiga dari ujung hingga ke pangkal batang, tidak terkena penyakit, dan masih segar diambil dari pohon yang sudah berbunga penuh.

b. Determinasi tanaman

Determinasi tanaman dilakukan oleh Herbarium Jemberiense, Laboratorium Botani dan Kultur Jaringan, Jurusan Biologi, Fakultas MIPA Universitas Jember.

c. Penyiapan simplisia

Dauh kepuh yang telah dikumpulkan dipilih dan dipetik dauh ketiga dari ujung hingga ke pangkal batang. Pembuatan simplisia daun kepuh diawali dengan pencucian daun dengan air mengalir. Kemudian daun kepuh dikeringkan dengan cara diangin-anginkan pada ruang terbuka tanpa terkena sinar matahari secara langsung. Pengeringan dilanjutkan di dalam oven dengan suhu maksimal 70 °C. Setelah kering, simplisia diblender, diayak dengan ayakan ukuran B40 untuk mendapatkan ukuran serbuk yang homogen.

d. Pembuatan ekstrak daun kepuh

Penyarian dilakukan dengan pelarut etanol 70% (1:10) v/v dengan dua kali maserasi. Maserasi pertama dilakukan dengan merendam serbuk simplisia dalam etanol 70% selama 5 hari. Kemudian filtrat I yang diperoleh dikumpulkan dan residu dimerasi kembali dengan sisa pelarut selama 3 hari, terlindung dari cahaya, dengan sesekali diaduk. Filtrat II yang diperoleh dicampur dengan filtrat I, kemudian dievaporasi dengan *rotary evaporator* dengan suhu 50 °C, kecepatan 90 rpm, dan tekanan vakum 0,4-0,5 kPa, sehingga diperoleh ekstrak kental daun kepuh hingga beratnya konstan atau semua etanol 70% hilang.

3.8.2 Teknik Pengambilan dan Pemilihan Sampel Tikus

Teknik penentuan sampel dilakukan dengan cara sebagai berikut:

- a. Pemilihan sampel berdasarkan kriteria inklusi yaitu tikus (*Rattus norvegicus*) jenis Wistar putih jantan yang sehat dengan usia 1-2 bulan dan berat badan antara 100-200 gram.
- b. Populasi yang telah memenuhi kriteria inklusi, diambil secara random 25 ekor yang akan menjadi sampel *post test only control group design*.
- c. Kelompok sampel ini kemudian dibagi menjadi 6 kelompok secara acak sederhana, yaitu kelompok kontrol positif, kelompok kontrol negatif, kelompok dosis ekstrak 200 mg/kg BB, kelompok dosis ekstrak 400 mg/kg BB, dan kelompok dosis ekstrak 800 mg/kg BB. Masing-masing kelompok terdiri dari 5 ekor tikus.

3.8.3 Persiapan Sampel Tikus

Tikus diadaptasi di laboratorium selama tujuh hari sebelum diberi perlakuan. Satu kandang diisi tiga tikus dan berada di dalam ruangan dengan $20^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$. Tikus diberi pakan standar dan diberikan air minum secara *ad libitum*. Kandang, tempat pakan dan minum, sisa pakan, dan kotoran tikus setiap tiga hari dibersihkan untuk menghindari timbulnya penyakit.

3.8.4 Pemberian Ekstrak Daun Kepuh

Pemberian ekstrak daun kepuh per oral dilakukan selama 21 hari. Langkah pertama dimulai dengan mengencerkan ekstrak dalam pendispersi CMC Na 0,5%. Ekstrak diambil menggunakan sonde sesuai dengan volume yang ditentukan. Kemudian, ekstrak diberikan pada setiap kelompok tikus kecuali kelompok kontrol positif dan negatif. Pemberian ekstrak etanol daun kepuh dilakukan satu kali sehari pada jam yang sama.

3.8.5 Pemberian Diet Tinggi Lemak

Pemberian diet tinggi lemak dilakukan selama 21 hari. Diet tinggi lemak yang digunakan adalah kuning telur bebek dengan dosis 5 g/200 g BB. Kuning telur bebek diberikan menggunakan sonde tikus pada setiap kelompok tikus kecuali kelompok kontrol negatif. Pemberian diet tinggi lemak dilakukan 2 jam setelah pemberian ekstrak etanol daun kepuh. Pemberian diet tinggi lemak ini bertujuan untuk membuat tikus mengalami perlemakan hati sehingga hal tersebut akan mengakibatkan kerusakan hati yang ditandai dengan peningkatan kadar SGOT dan SGPT.

3.8.6 Terminasi Hewan Coba

Hewan coba diterminasi menggunakan zat anestetik secara inhalasi yaitu kloroform. Kapas terlebih dahulu dibasahi dengan kloroform, kemudian tikus dimasukkan dalam toples. Toples ditutup dan ditunggu hingga tikus benar-benar tidak sadar (Isbagio, 1992).

3.8.7 Pengukuran kadar SGOT dan SGPT

Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dilakukan setelah proses terminasi pada semua sampel. Selanjutnya dilakukan pengambilan darah tikus melalui jantung sebanyak \pm 3 mL dan ditempatkan pada tabung mikrotube. Tabung mikrotube dibiarkan dalam suhu ruangan, kemudian dimasukkan ke dalam *sentrifuge* selama 5 menit dengan kecepatan 5000 rpm untuk mendapatkan serum. Kadar SGOT dan SGPT dihitung dengan menggunakan reagen SGOT dan SGPT. Metode yang digunakan adalah metode IFCC menggunakan spektrofotometer (Wagner, 2006).

Reagen SGOT dan SGPT dipanaskan pada suhu 37 °C terlebih dahulu sebelum digunakan. Serum sebanyak 0,1 mL ditambahkan reagen SGOT dan SGPT sebanyak 1 mL ditempatkan pada tabung reaksi kemudian dihomogenkan menggunakan vorteks dan dipindahkan pada kuvet untuk dibaca absorbansinya menggunakan spektrofotometer dengan panjang gelombang 365 nm. Pembacaan absorbansi dilakukan 3 kali dengan jarak 1 menit. Waktu berjalan dihitung saat serum

dan reagen dicampur karena telah terjadi reaksi enzimatis. Dari ketiga absorbansinya didapatkan rata-rata beda absorbansi per menit ($\Delta A/\text{menit}$) dan dikalikan dengan faktor sesuai dengan panjang gelombang yang digunakan yaitu 3235 (Wagner, 2006).

Nilai SGOT = $\Delta A \times \text{faktor panjang gelombang}$

$$= (A_2 - A_1) - (A_3 - A_2) \times 3235$$

Keterangan: A = Absorbansi

A_1 = Absorbansi pada menit ke-1

A_2 = Absorbansi pada menit ke-2

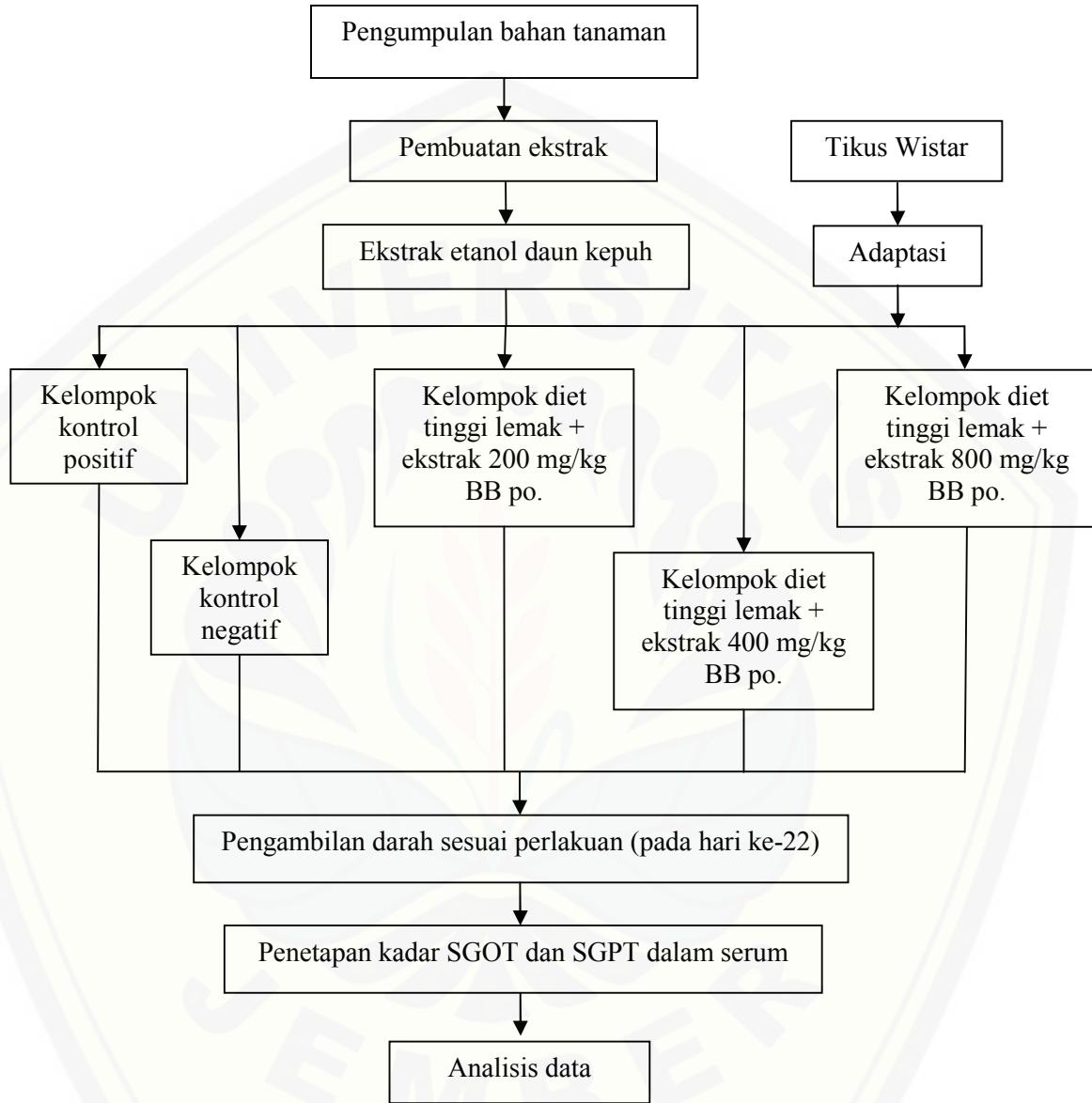
A_3 = Absorbansi pada menit ke-3

Nilai SGPT dihitung menggunakan rumus yang sama

3.9 Analisis Data

Seluruh data dianalisis secara komputerisasi dan dibantu dengan perangkat lunak berupa program statistik. Uji statistik penelitian ini menggunakan uji *One Way Anova* untuk melihat adanya perbedaan yang bermakna antar tikus yang diinduksi diet tinggi lemak dan diberi ekstrak etanol daun kepuh dengan tikus tanpa diberi ekstrak etanol. Syarat uji ini terpenuhi bila data terdistribusi normal dan homogen dan jumlah sampel lebih dari satu. Uji normalitas data dengan menggunakan uji *Shapiro Wilk* karena jumlah sampel <50 dan uji *Lavene* untuk mengetahui homogenitas. Apabila data yang didapatkan terdistribusi normal dan homogen ($p>0.05$), maka dilakukan uji analisis satu arah atau uji *One Way Anova* dengan tingkat kepercayaan 95% untuk melihat perbedaan kelompok kadar SGOT dan SGPT. Sedangkan, jika diperoleh perbedaan kadar yang signifikan ($p<0.05$) maka dilanjutkan dengan uji LSD (*Least Significant Difference*) untuk mengetahui kelompok mana yang berbeda signifikan. Apabila data yang didapatkan terdistribusi tidak normal dan tidak homogen, maka dilakukan transformasi data agar normal dan homogen. Apabila setelah ditransformasi data tetap tidak terdistribusi normal atau tidak homogen maka dilakukan uji *Kruskal-Wallis*. Apabila data menunjukkan hasil berbeda signifikan ($p<0.05$) dilanjutkan dengan uji *Post Hoc Mann-Whitney* (Dahlan, 2014)

3.10 Alur Penelitian



Gambar 3.3 Alur penelitian

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat diambil kesimpulan bahwa ekstrak etanol daun kepuh dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT tikus putih jantan galur *Wistar* yang diinduksi diet tinggi lemak secara bermakna pada dosis 200 mg/kg BB, 400 mg/kg BB dan 800 mg/kg BB.

5.2 Saran

- Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui senyawa apa saja yang dapat menurunkan kadar SGOT dan SGPT.
- Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk melihat histopatologi dari hati yang diinduksi diet tinggi lemak dengan dosis 5 g/200 mg BB.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J.M.F. 2009. Dislipidemia. Dalam Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, Setiati. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi ke-5.* Jakarta: Interna Publising.
- Amarapurkar, D. N., Hashimoto, E., Lesmana, L. A., Sollano, J. D., Chen P. J., & Goh K. L. 2007. How Common is Non-Alcoholic Fatty Liver Disease In TheAsia-Pacific Region and are There Local Differences?. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 22: 788–793.
- Asih, I.A.R.A., Gunawan, I.W.G., & Ariani, N.M.D. 2010. Isolasi dan Identifikasi Senyawa Golongan Triterpenoid dari Ekstrak *n*-Heksana Daun Kepuh (*Sterculia foetida* L.) serta Uji Aktivitas Antiradikal Bebas. *Jurnal Kimia.* 4 (2): 135-140.
- AGA. 2012. The Diagnosis and Management of Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. American Gastroenterological Association
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kehutanan. 2014. Budidaya Kepuh (*Sterculia Foetida Linn*) untuk Antisipasi Kondisi Kering. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kehutanan.
- Bawa, G. 2010. Analisis Senyawa Antiradikal Bebas pada Minyak Daging Biji Kepuh (*Stercuria foetida* L.). *Jurnal Kimia.* 4 (1): 35-42.
- Bilal T.,H.,A, Idris O.,F, Khalid H.,E, & Samia H.,A. 2016. Hepatoprotective Activity of Ethanolic and Ethyl Acetate Extracts of *Sterculia Setige* Against Carbon Tetrachloride Induced Hepatotoxicity in Albino Rats. *Mediterranean Journal of Biosciences.* 1 (3): 114-119.
- Botros M, Sikaris KA. 2013. The De Ritis Ratio: the Test of Time. *Clin Biochem Rev.* 34: 117-130.
- Boyer J & Hai L.R. 2004. Apple phytochemical and their health benefits. *Nutrition journal.* 3 (5): 1-15.

- Chalasani N, Younossi Z, Lavine J.,E, et al. 2012. AASLD Practice Guidelines: The Diagnosis and Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*.55: 2005-2023.
- Dahlan, M. S. 2014. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 6. Jakarta: Salemba Medika.
- Damjanov, I. 1997. *Buku Teks dan Atlas Berwarna Histopatologi*. Diterjemahkan oleh Pendidik, B. U.P211-218. Jakarta: Widya Medika.
- Department of Medical Biochemistry. 2014. Transaminase Enzyme Activities. http://semmelweis.hu/biokemia/files/2014/01/EN_lab_TRANSAMINASE.pdf
Diakses : 07 Mei 2017.
- Depner, C. M., Lytle, K. A., Triphaty, S., dan Jump, D. B. 2014. *Φ-3 Fatty Acids and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*. Dalam Packer, Lester dan Cadenas Enrique. *Liver Metabolism and Fatty Liver Disease*. California: CRC Press
- Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN. 2011. Systematic Review: the Diagnosis and Staging of Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Non-alcoholic Steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 33: 525-540.
- El-Sherei, Ragheb, Kassem, Marzouk, Mosharrafa, & Saleh. 2016. Phytochemistry, Biological Activities and Economical Uses of The Genus Sterculia and The Related Genera: a Reveiw. *The Asian Pacific Journal of Tropical Disease*. 6 (6): 492-501.
- Endo M, masaki T, Seike M, Yoshimatsu H. 2007. TNF- α induced hepatid steatosis in mice by enhancing gene expression of sterol regulatory element binding protein-1c. *Society for Experimental Biology and Medicine*. 21.
- Everhart J.,E., Bambha K.,M. 2010. Fatty Liver: Think Globally. *Journal Hepatology*. 51 (5): 1491-1493.

- Farrell G.,C, & Larter C.,Z. 2006. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: from Steatosis to Cirrhosis. *Journal Hepatology*. 43 (2): 99-112
- Federer, W. 2008. *Statistics and Society: Data Collection and Interpretation*. 2nd Edition. New York: Marcel Dekker.
- Feng P.X., Zi M. F., Ya N.Y., & Pei C.Z. 2009. Two Flavonoid Glycosides and A Phenylpropanoid Glucose Ester from The Leaves Of *Sterculia foetida*. *Journal of Asian Natural Products Research*.11 (8): 766-771.
- Gad, S.,C. 2007. *Animal Models in Toxicology*. Boca Raton: CRC Press.
- Gnoni, G. V., G. Panglialonga, & L. Siculella. 2009. Quercetin Inhibits Fatty Acid and Triacylglycerol Synthesis in Rat-liver Cells. *European Journal of Clinical Investigation*. 39: 761-768.
- Gorasia J., H Kamariya C, Vachhani U. 2013. Requirement of Newer Parameters to Replace Conventional Liver Function Tests for Differentiation of Liver Disease from Non-liver Disease. *International Journal of Scientific and Research Publications*. 3 (8): 2250-3153
- Guyton, A. C., dan Hall, J.E. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 9*. Diterjemahkan oleh Setyawan,I. P1103-1107. Jakarta: EGC.
- Guyton, A. C., dan Hall, J.E. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Jakarta: EGC.
- Hasan, I. 2009. “Perlemakan Hati Non-Alkoholik”. Dalam Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, Setiati. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publising.
- Heyne, K. 1987. *Tumbuhan Berguna Indonesia*, Jilid III. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kehutanan, Departemen Kehutanan.
- Isbagio, W.,D. 1992. *Euthanasia pada Hewan Percobaan*. Media Litbangkes. 2: 1.

- ITIS. 2015. *Sterculia foetida* (L.) Gaudich. [serial online]. http://www.itis.gov/servlet/SingleRpt/SingleRpt?search_topic=TSN&search_value=23811#null [31 Maret 2017].
- Khatoon, A., Ashirbad, M., & Kunja, B. S. 2016. Studies On In Vitro Evaluation of Antibacterial and AntioxidantActivities Of Sterculia Foetida L. Bark. *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*. 7 (7): 2990-2995.
- Kholid, H.,M. 2014. Pengaruh Pemberian Ekstrak Tauge (*Vigna Radiata (L)*)terhadap Gambaran Histopatologi PerlemakanHati Nonalkoholik pada Tikus Wistar Jantanyang Diberi Diet Kuning Telur. *Skripsi*. Jember: Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
- Kuntz E, Kuntz HD. 2008. *Hepatology: Textbook and Atlas*. 3rd Edition. Germany: Springer.
- Leeson, C. R., Leeson, T.S., dan Paparo, A. A. 1996. *Buku Ajar Histologi Edisi 5*. Diterjemahkan oleh Tambayong,Y.,et al. P383-397. Jakarta: EGC.
- Machmud R. 2006. Strategi Pencegahan Penyakit dan Promosi Kesehatan untuk Penyakit Perlemakan Hati. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 1: (1).
- Mary, K., Vadivu, R., & Radha, R. 2016. Phytochemical Screening on theSuccessive Extracts of Bark of *SterculiaFoetida* Linn. *Imperial Journal of Interdisciplinary Research*. 2 (4): 2454-1362.
- Mullen, E., Brown, M.R., Timothy F. Osborne, & Shay N.,F. 2004. Soy Isoflavones Affect Sterol Regulatory Element Binding Proteins (SREBPs) and SREBP-Regulated Genes in HepG2 Cells1,2 Soy Isoflavones Affect Sterol Regulatory Element Binding Proteins (SREBPs) and SREBP-Regulated Genes in HepG2 Cells1,2. *Journal of Nutrition*. 134: 2942–2947
- Murray, K., Granner, Daryl K., Mayes, Peter, A., Rodwell, Victor W. 2002. *Harper Biochemistry*. Edisi 25. New York: Mc Graw Hill Companie.

- Naik, Mujumdar, Waghole, Misar, Bligh, Bashal, & Crowder. 2003. Taraxer 14-en 3 β -ol, an Anti-Inflammatory Compound from *Sterculia foetida L.* *Planta Med.* 70: 68-69.
- Pietta, P. 2000. Flavonoid as Antioxidant. *J.Nat.* 63: 1035-1042.
- Rasyada I. 2016. Uji Efektivitas Ekstrak Etanol Daun Kepuh (*Sterculia foetida*) terhadap Kadar Kolesterol dan Trigliserida. *Skripsi*. Jember : Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
- Ratnasari N, Senorita H, Adie RH, Bayupurnama P, Maduseno S, Nurdjanah S. 2012. Non-alcoholic Fatty Liver Disease Related to Metabolic Syndrome: a Case-Control Study. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy*. 13(1).
- Rekha. M, Murthy D.,S., J, Poornima R.T., Dattatreya K. 2011. Evaluation of Deritis Ratio, Alkaline Phosphatase and Bilirubin in Liver Diseases. *Journal of Pharmaceutical Science and Research*. 3(3): 1096-1102.
- Robbinson, T. 1995. *Kandungan Organik Tumbuhan Tinggi*. Diterjemahkan oleh Padmawinata, K.P139-286. Bandung : ITB.
- Rubin, N., Leung, Ho., Valk, J, E., Wertheimer, S, M., & Han, D. 2014. “Role of Mitochondria in Alcoholic Liver Disease and Nonalcoholic Fatty Liver Disease”. Dalam Packer, Lester dan Cadenas, Enrique. *Liver Metabolism and Fatty Liver Disease*. California: CRC Press.
- Schindhelm, K.R., Michaela, D.J., Dekker M.,M.,E, Tom T, Robert T, Heine J. 2006. Alanine Aminotransferase as a Marker of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Relation to Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 22: 437–443.
- Shandar, H. K., Kumar, B., Pasher, S., Tiwari, P., Salhan, m., dan Sharma, P. 2011. A Review of Phytochemistry and Pharmacology of Flavonoids. *International Pharmaceutica Sciencia*. 1 (1): 25-41.

- Shazia, H., Janarthan, M., Siva, A,M., & Ranjani,M. 2014. Preclinical Evaluation of Anti-Diabetic andAntihyperlipidemic Activity of Methanolic Extract ofSternula Foetida Leaves by Using Wistar Albino Rats. *Indian Journal of Research in Pharmacy and Biotechnology*. 2 (6):2321-5674.
- Shivarkumar, S. P., & Vidyasagar, M.G. 2014. Green Synthesis, Characterization and Antimicrobial Activity of SilverNanoparticles by Using Sternula foetida L. Young Leaves Aqueous Extract. *International Journal of Green Chemistry and Bioprocess*. 4 (1): 1-5.
- Sherlock, S., & Dooley, J. 2008. Alcohol and the Liver. *J-Diseases of the Liver and Biliary System*. Oxford-England, BlackwellScient Pub. 370-389.
- Sherwood, dan Lauralee. 2011. *Fisiologi Manusia*. Jakarta: EGC.
- Singh, A., T. K. Bhat, dan Sharma O.P. 2011. Clinical biochemistry of hepatotoxicity. *Clinical Toxicology*. 1-19.
- Sudoyono, A.W., Bambang, S., Idrus, A., Marcellus, S.K., Siti, S. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I Edisi V. Jakarta: Interna Publishing Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam.
- Thapa B.R. & Walia A. 2007. Liver Function Test and Their Interpretation. *Indian Journal of Pediatric*. 74: 663-671.
- Tomita K, Azuma T, Kitamura N, Tamiya G, Ando S, Nagata H. 2004. Leptin deficiency enhances sensitivity of rats to alcoholic steatohepatitis through suppression of metallothionein. *Am Journal Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 287: 1078-85.
- Underwood JCE. 2005. *Patologi Umum dan Sistemik*. Edisi 3. Jakarta: EGC.
- United States Department of Agriculture (USDA). 2008. *National Nutrient Database for Standar Reference*.[Online]. Diakses : 07 Mei 2017. <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/show/127?manu=&fgcd=&ds=>

- Wagner, M. 2006. GOT (AST) Glutamate Oxaloacetate Transaminase and GPT (ALT) Glutamate Pyruvate Transaminase Modified IFCC. *Journal of Clinical Laboratory Analysis.* 4: 1-4.
- Waluyo J. 2014. Perbedaan Daya Hambat Ekstrak Daun Kepuh (*Sterculia foetida* L.) dan Jarak Pagar (*Jatropha curcas* L.) terhadap Pertumbuhan *Propionibacterium acne*. *Jurnal Unej.* 16 (1): 10-17.
- Wardani, Anindia. 2010. The Effects Of Valerian (*Valeriana officinalis*) On Liver Microscopic Appearance And SGOT Level Of Wistar Rat. Diponegoro Univ.
- Witosari N., & Widyaastutik N. 2014. Pengaruh Pemberian Jus Daun Ubi Jalar (*Ipomoea Batatas* (L.) Lam) Terhadap Kadar Kolesterol Total Tikus Wistar Jantan (*Rattus Norvegicus*) yang Diberi Pakan Tinggi Lemak. *Journal of Nutrition College.* 3: 4.
- World Gastroenterology Organization. 2014. *World Gastroenterology Organization Global Guideline; Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Non-Alcoholic Steatohepatitis.* USA: World Gastroenterology Organization.
- Xia P, Song S, Feng Z, Zhang P. 2009. Chemical constituents from leaves of *Sterculia foetida*. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi.* 34 (20): 2604-6.
- Yustiani, T.N., Mutmainnah, Arif, M.. 2009. Hubungan Derajat Perlemakan Hati Non-Alkoholik Dengan Aktivitas Aminotransferase Serum. *Indonesian Journal Of Clinical Pathology And Medical Laboratory.* 16: 1.
- Zulviyati, Siwoyo, T.A., & Puspitasari, E. 2016. Uji Aktivitas Antioksidan dan Antihiperlipidemia Ekstrak Daun Kepuh (*Sterculia foetida*): Metode DPPH dan Hambatan Lipase in Vitro. *Skripsi.* <http://repository.unej.ac.id/123456789/73199>.

LAMPIRAN

A. PENGHITUNGAN DAN PEMBERIAN DOSIS

A.1 Perhitungan Rendemen

Bobot serbuk kepuh = 600 g

Perbandingan bobot serbuk kepuh dengan pelarut yaitu 1:10

$$\text{Sehingga volume pelarut yang dibutuhkan adalah } = \frac{10}{1} \times 600 \text{ g}$$
$$= 6000 \text{ mL (6 L)}$$

Pelarut 70% dibuat dengan mengencerkan etanol 96%, maka:

$$70\% \times 6000 \text{ mL} = 96\% \times X \text{ mL}$$

$$X = \frac{70\%}{96\%} \times 6000 \text{ mL}$$

$$X = 4375 \text{ mL (etanol 96%)}$$

$$\text{Akuades} = 6000 \text{ mL} - 4375 \text{ mL} = 1625 \text{ mL}$$

Setelah diuapkan dengan rotavapor diperoleh ekstrak etanol kental daun kepuh = 69,6031 gram

$$\text{Rendemen yang diperoleh yaitu} = \frac{69,6031 \text{ g}}{600 \text{ g}} \times 100\% = 11,6\%$$

Jadi rendemen yang diperoleh adalah 11,6 g.

A.2 Perhitungan Pembuatan Ekstrak Etanol Daun Kepuh

A.2.1 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 200 mg/kg BB

Jumlah ekstrak etanol daun kepuh yang dibutuhkan (jika bobot tikus 125 g) =
200 mg/kg BB x 0,125 = 25 mg/125g BB

Ekstrak yang dibutuhkan dalam 21 hari = 25 mg/125g BB x 5 x 21 = 2,625 g

Bila sediaan ekstrak yang diberikan pada setiap tikus adalah 2 mL maka:

$$\begin{aligned}\text{Konsentrasi sediaan ekstrak etanol daun kepuh} &= 25 \text{ mg/2 mL} \\ &= 12,5 \text{ mg/mL} \\ &= 0,0125 \text{ g/100 mL} = 0,0125\%\end{aligned}$$

A.2.2 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 400 mg/kg BB

Jumlah ekstrak etanol daun kepuh yang dibutuhkan (jika bobot tikus 125 g) =
400 mg/kg BB x 0,125 = 50 mg/125g BB

Ekstrak yang dibutuhkan dalam 21 hari = 50 mg/125g BB x 5 x 21 = 5,250 g

Bila sediaan ekstrak yang diberikan pada setiap tikus adalah 2 mL maka:

$$\begin{aligned}\text{Konsentrasi sediaan ekstrak etanol daun kepuh} &= 50 \text{ mg/2 mL} \\ &= 25 \text{ mg/mL} \\ &= 0,25 \text{ g/100 mL} = 0,25\%\end{aligned}$$

A.2.3 Ekstrak Etanol Daun Kepuh Dosis 800 mg/kg BB

Jumlah ekstrak etanol daun kepuh yang dibutuhkan (jika bobot tikus 125 g) =
800 mg/kg BB x 0,125 = 100 mg/200g BB

Ekstrak yang dibutuhkan dalam 21 hari = 100 mg/200g BB x 5 x 21 = 10,5 g

Bila sediaan ekstrak yang diberikan pada setiap tikus adalah 2 mL maka:

$$\begin{aligned}\text{Konsentrasi sediaan ekstrak etanol daun kepuh} &= 100 \text{ mg/2 mL} \\ &= 50 \text{ mg/mL} \\ &= 0,5 \text{ g/100 mL} = 0,5\%\end{aligned}$$

A.3 Perhitungan Dosis Diet Tinggi Lemak

Berat telur bebek= 67 gram

Berat kuning telur bebek= $67 \text{ g} \times 32\% = 21,44 \text{ gram}$

Dosis kuning telur bebek untuk tikus dengan berat 125 g

Dosis efektif = 5 g/200 g

$$\frac{125 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ g} = 3,125 \text{ g}$$

Jadi 1 kuning telur bebek dapat digunakan untuk $21,44 \text{ g} / 3,125 \text{ g} = 6,8 = 6$ ekor tikus

Volume kuning telur bebek= 18 mL

Volume kuning telur bebek yang dibutuhkan = $\frac{18 \text{ mL}}{6 \text{ ekor}} = 3 \text{ mL/ekor}$

B. DOSIS dan VOLUME PEMBERIAN DIET TINGGI LEMAK (5 g/200 mg BB)

B.1 Pemberian Diet Tinggi Lemak Hari Pertama Perlakuan

Kelompok	Nomor perlakuan	Berat badan (g)	Dosis diet tinggi lemak (g)	Volume yang disondekan (mL)
K (-)	1	99,31	-	-
	2	107,20	-	-
	3	110,76	-	-
	4	124,00	-	-
	5	143,34	-	-
K (+)	1	105,68	2,64	2,64
	2	109,72	2,74	2,74
	3	115,37	2,88	2,88
	4	125,77	3,14	3,14
	5	140,22	3,50	3,50
K1	1	108,65	2,71	2,71
	2	109,32	2,73	2,73
	3	94,25	2,36	2,36
	4	124,50	3,11	3,11
	5	138,00	3,45	3,45
K2	1	109,00	2,73	2,73
	2	116,10	2,90	2,90
	3	115,00	2,88	2,88
	4	123,48	3,09	3,09
	5	136,65	3,41	3,41
K3	1	113,21	2,83	2,83
	2	112,02	2,80	2,80
	3	116,19	2,90	2,90
	4	120,48	3,01	3,01
	5	130,28	3,26	3,26

B.2 Pemberian Diet Tinggi Lemak Hari ke-16 Perlakuan

Kelompok	Nomor perlakuan	Berat badan (g)	Dosis diet tinggi lemak (g)	Volume yang disondekan (mL)
K (-)	1	131,14	-	-
	2	121,42	-	-
	3	140,71	-	-
	4	142,01	-	-
	5	147,61	-	-
K (+)	1	148,95	3,72	3,72
	2	160,18	4,00	4,00
	3	165,48	4,14	4,14
	4	146,86	3,67	3,67
	5	145,30	3,63	3,63
K1	1	120,28	3,00	3,00
	2	133,96	3,35	3,35
	3	155,23	3,88	3,88
	4	152,26	3,81	3,81
	5	145,73	3,64	3,64
K2	1	121,43	3,04	3,04
	2	116,01	2,90	2,90
	3	143,29	3,58	3,58
	4	145,44	3,64	3,64
	5	142,09	3,55	3,55
K3	1	131,40	3,28	3,28
	2	144,06	3,60	3,60
	3	141,00	3,53	3,53
	4	138,01	3,45	3,45
	5	152,29	3,81	3,81

C. DOSIS dan VOLUME PEMBERIAN EKSTRAK KEPUH

C.1 Pemberian Ekstrak Kepuh Hari Pertama Perlakuan

Kelompok	Nomor perlakuan	Berat badan (g)	Dosis ekstrak etanol dauh kepuh	Volume yang disondakan dalam CMC Na1% (mL)
K (+)	1	99,31	-	-
	2	107,20	-	-
	3	110,76	-	-
	4	124,00	-	-
	5	143,34	-	-
K (-)	1	105,68	-	-
	2	109,72	-	-
	3	115,37	-	-
	4	125,77	-	-
	5	140,22	-	-
K1	1	108,65	200 mg/kg BB	1,74
	2	109,32	200 mg/kg BB	1,75
	3	94,25	200 mg/kg BB	1,51
	4	124,50	200 mg/kg BB	1,99
	5	138,00	200 mg/kg BB	2,21
K2	1	109,00	400 mg/kg BB	1,74
	2	116,10	400 mg/kg BB	1,86
	3	115,00	400 mg/kg BB	1,84
	4	123,48	400 mg/kg BB	1,98
	5	136,65	400 mg/kg BB	2,19
K3	1	113,21	800 mg/kg BB	1,81
	2	112,02	800 mg/kg BB	1,79
	3	116,19	800 mg/kg BB	1,86
	4	120,48	800 mg/kg BB	1,93
	5	130,28	800 mg/kg BB	2,08

Keterangan: Konsentrasi stok solution untuk volume pemberian ekstrak pada kelompok K1, K2 dan K3 adalah 25 mg, 50 mg dan 100 mg (Lampiran A).

C.2 Pemberian Ekstrak Kepuh Hari ke-16 Perlakuan

Kelompok	Nomor perlakuan	Berat badan (g)	Dosis ekstrak etanol dauh kepuh	Volume yang disondakan dalam CMC Na1% (mL)
K (+)	1	131,14	-	-
	2	121,42	-	-
	3	140,71	-	-
	4	142,01	-	-
	5	147,61	-	-
K (-)	1	148,95	-	-
	2	160,18	-	-
	3	165,48	-	-
	4	246,86	-	-
	5	145,30	-	-
K1	1	120,28	200 mg/kg BB	1,92
	2	133,96	200 mg/kg BB	2,14
	3	155,23	200 mg/kg BB	2,48
	4	152,26	200 mg/kg BB	2,44
	5	145,73	200 mg/kg BB	2,33
	6	182,03	200 mg/kg BB	2,91
K2	1	121,43	400 mg/kg BB	1,94
	2	116,01	400 mg/kg BB	1,86
	3	143,29	400 mg/kg BB	2,29
	4	145,44	400 mg/kg BB	2,33
	5	142,09	400 mg/kg BB	2,27
K3	1	131,40	800 mg/kg BB	2,10
	2	144,06	800 mg/kg BB	2,30
	3	141,00	800 mg/kg BB	2,26
	4	138,01	800 mg/kg BB	2,21
	5	152,29	800 mg/kg BB	2,43

D. Hasil Pemeriksaan Kadar SGOT dan SGPT Tikus

D.1 Kadar SGOT

K	S	Abs 1'	Abs 2'	Abs 3'	2'-1'	3'-2'	$\Delta A/\text{min}$	x faktor (3235) =	Ratarata (U/ L)
								Kadar SGOT (U/L)	
Kontrol (-)	1	0,409	0,387	0,373	0,022	0,014	0,008	25,88	24,586
	2	0,83	0,811	0,801	0,019	0,01	0,009	29,115	
	3	0,393	0,379	0,377	0,014	0,002	0,012	38,82	
	4	0,398	0,381	0,368	0,017	0,013	0,004	12,94	
	5	0,427	0,406	0,38	0,021	0,026	0,005	16,175	
Kontrol (+)	1	0,511	0,487	0,482	0,024	0,005	0,019	61,465	63,406
	2	0,54	0,508	0,499	0,032	0,009	0,023	74,405	
	3	0,46	0,436	0,429	0,024	0,007	0,017	54,995	
	4	0,574	0,55	0,546	0,024	0,004	0,02	64,7	
	5	0,391	0,367	0,362	0,024	0,005	0,019	61,465	
Dosis 200 mg/kg BB	1	0,489	0,464	0,455	0,025	0,009	0,016	51,76	52,407
	2	0,522	0,496	0,489	0,026	0,007	0,019	61,465	
	3	0,546	0,52	0,511	0,026	0,009	0,017	54,995	
	4	0,387	0,364	0,354	0,023	0,01	0,013	42,055	
	5	0,651	0,632	0,629	0,019	0,003	0,016	51,76	
Dosis 400 mg/kg BB	1	0,404	0,382	0,377	0,022	0,005	0,017	54,995	49,172
	2	0,438	0,417	0,409	0,021	0,008	0,013	42,055	
	3	0,492	0,476	0,474	0,016	0,002	0,014	45,29	
	4	0,449	0,426	0,418	0,023	0,008	0,015	48,525	
	5	0,451	0,428	0,422	0,023	0,006	0,017	54,995	
Dosis 800 mg/kg BB	1	0,482	0,459	0,446	0,023	0,013	0,01	32,35	27,821
	2	0,428	0,412	0,402	0,016	0,01	0,006	19,41	
	3	0,531	0,505	0,492	0,026	0,013	0,013	42,055	
	4	0,398	0,38	0,368	0,018	0,012	0,006	19,41	
	5	0,442	0,422	0,41	0,02	0,012	0,008	25,88	

D.2 Kadar SGPT

K	S	Abs 1'	Abs 2'	Abs 3'	2'-1'	3'-2'	$\Delta A/\text{min}$	x faktor (3235) =	Ratarata (U/ L)
								Kadar SGPT (U/L)	
Kontrol (-)	1	0,735	0,727	0,714	0,008	0,013	0,005	16,175	
	2	0,569	0,56	0,55	0,009	0,01	0,001	3,235	
	3	0,646	0,633	0,624	0,013	0,009	0,004	12,94	9,705
	4	0,673	0,66	0,65	0,013	0,01	0,003	9,705	
	5	0,776	0,757	0,736	0,019	0,021	0,002	6,47	
Kontrol (+)	1	0,617	0,598	0,588	0,019	0,01	0,009	29,115	
	2	0,629	0,611	0,605	0,018	0,006	0,012	38,82	
	3	0,629	0,603	0,591	0,026	0,012	0,014	45,29	37,526
	4	0,584	0,568	0,558	0,016	0,01	0,006	19,41	
	5	1,054	1,032	1,027	0,022	0,005	0,017	54,995	
Dosis 200 mg/kg BB	1	0,482	0,459	0,446	0,023	0,013	0,01	32,35	
	2	0,409	0,387	0,373	0,022	0,014	0,008	25,88	
	3	0,639	0,629	0,612	0,01	0,017	0,007	22,645	25,233
	4	0,57	0,552	0,542	0,018	0,01	0,008	25,88	
	5	0,686	0,67	0,66	0,016	0,01	0,006	19,41	
Dosis 400 mg/kg BB	1	0,697	0,676	0,66	0,021	0,016	0,005	16,175	
	2	0,629	0,602	0,583	0,027	0,019	0,008	25,88	
	3	0,664	0,644	0,631	0,02	0,013	0,007	22,645	20,057
	4	0,428	0,412	0,402	0,016	0,01	0,006	19,41	
	5	0,684	0,666	0,653	0,018	0,013	0,005	16,175	
Dosis 800 mg/kg BB	1	0,398	0,381	0,368	0,017	0,013	0,004	12,94	
	2	0,593	0,577	0,566	0,016	0,011	0,005	16,175	
	3	0,713	0,692	0,673	0,021	0,019	0,002	6,47	
	4	0,67	0,652	0,638	0,018	0,014	0,004	12,94	13,587
	5	0,398	0,38	0,368	0,018	0,012	0,006	19,41	

Nilai SGOT = $\Delta A \times \text{faktor panjang gelombang}$

$$= (A_2 - A_1) - (A_3 - A_2) \times 3235$$

Keterangan: A = Absorbansi

A_1 = Absorbansi pada menit ke-1

A_2 = Absorbansi pada menit ke-2

A_3 = Absorbansi pada menit ke-3

Nilai SGPT dihitung menggunakan rumus yang sama

E. PERHITUNGAN RASIO DeRitis

Kelompok	Kadar SGOT (U/L) ± SD	Kadar SGPT (U/L) ± SD	Rasio DeRitis
K (-)	$24,586 \pm 10,382$	$9,705 \pm 5,115$	-
K (+)	$63,406 \pm 7,088$	$37,526 \pm 13,389$	$\frac{63,406}{37,526} = 1,69$
K1	$52,407 \pm 7,013$	$25,233 \pm 4,798$	$\frac{52,407}{25,233} = 2,08$
K2	$49,172 \pm 5,787$	$20,057 \pm 4,218$	$\frac{49,172}{20,057} = 2,45$
K3	$27,821 \pm 9,597$	$13,587 \pm 4,798$	$\frac{27,821}{13,587} = 2,04$

Keterangan: Rasio DeRitis = $\frac{\text{Kadar SGOT}}{\text{Kadar SGPT}}$

K(-) = Kelompok kontrol (-) (CMC Na)

K(+) = Kelompok kontrol (+) (diet tinggi lemak)

K1 = Kelompok dosis ekstrak 200 mg/kg BB + diet tinggi lemak

K2 = Kelompok dosis ekstrak 400 mg/kg BB + diet tinggi lemak

K3 = Kelompok dosis ekstrak 800 mg/kg BB + diet tinggi lemak.

F. Hasil Analisis Statistik

Uji Normalitas SGOT dan SGPT

Tests of Normality

	Kelompok Perlakuan	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SGOT	Kelompok kontrol (-)	,191	5	.	,958	5	,794
	Kelompok kontrol (+)	,228	5	.	,932	5	,607
	Kelompok Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	,263	5	.	,951	5	,747
	Kelompok Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	,243	5	.	,894	5	,377
	Kelompok Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	,210	5	.	,897	5	,391
	Kelompok kontrol (-)	,136	5	.	,987	5	,967
SGPT	Kelompok kontrol (+)	,137	5	.	,991	5	,984
	Kelompok Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	,246	5	.	,956	5	,777
	Kelompok Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	,221	5	.	,902	5	,421
	Kelompok Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	,246	5	.	,956	5	,777

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

a. Lilliefors Significance Correction

Hasil uji normalitas data didapatkan pada semua kelompok $p>0,05$ sehingga dapat diartikan masing-masing kelompok penelitian datanya terdistribusi normal.

Uji Homogenitas Varian Data SGOT dan SGPT

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
SGOT	,713	4	20	,593
SGPT	1,978	4	20	,137

Hasil uji homogenitas didapatkan pada kelompok SGOT dan SGPT $p>0.05$ sehingga dapat diartikan bahwa varian data homogen.

Uji One Way Anova SGOT dan SGPT

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
SGOT	Between Groups	5556,616	4	1389,154	20,871	,000
	Within Groups	1331,177	20	66,559		
	Total	6887,792	24			
SGPT	Between Groups	2371,001	4	592,750	10,528	,000

Within Groups	1126,058	20	56,303		
Total	3497,060	24			

Hasil uji *One Way Anova* didapatkan $p<0.05$ sehingga dapat diartikan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan kadar SGOT dan SGPT pada kelompok perlakuan.

Analisis Post Hoc LSD SGOT**Multiple Comparisons**

Dependent Variable: SGOT

LSD

(I) kelompok	(J) kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1,00	(+)	-38,82000 [*]	5,15980	,000	-49,5832	-28,0568
	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-27,82100 [*]	5,15980	,000	-38,5842	-17,0578
	(-) Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	-24,58600 [*]	5,15980	,000	-35,3492	-13,8228
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	-3,23500	5,15980	,538	-13,9982	7,5282
	,00	38,82000 [*]	5,15980	,000	28,0568	49,5832
	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	10,99900 [*]	5,15980	,046	,2358	21,7622
	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	14,23400 [*]	5,15980	,012	3,4708	24,9972
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	35,58500 [*]	5,15980	,000	24,8218	46,3482
	Dosis Ekstrak (-)	27,82100 [*]	5,15980	,000	17,0578	38,5842
	Dosis Ekstrak (+)	-10,99900 [*]	5,15980	,046	-21,7622	-,2358
Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	3,23500	5,15980	,538	-7,5282	13,9982
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	24,58600 [*]	5,15980	,000	13,8228	35,3492
	Dosis Ekstrak (-)	24,58600 [*]	5,15980	,000	13,8228	35,3492
	Dosis Ekstrak (+)	-14,23400 [*]	5,15980	,012	-24,9972	-3,4708
Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-3,23500	5,15980	,538	-13,9982	7,5282
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	21,35100 [*]	5,15980	,001	10,5878	32,1142
	Dosis Ekstrak (-)	3,23500	5,15980	,538	-7,5282	13,9982
	Dosis Ekstrak (+)	-35,58500 [*]	5,15980	,000	-46,3482	-24,8218
Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-24,58600 [*]	5,15980	,000	-35,3492	-13,8228
	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	-21,35100 [*]	5,15980	,001	-32,1142	-10,5878

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Analisis Post Hoc LSD SGPT

Multiple Comparisons

Dependent Variable: SGPT

LSD

(I) kelompok	(J) kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	(+)	-27,82100 [*]	4,74565	,000	-37,7202	-17,9218
	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-15,52800 [*]	4,74565	,004	-25,4272	-5,6288
	(-)	-10,35200 [*]	4,74565	,041	-20,2512	-,4528
	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	-3,88200	4,74565	,423	-13,7812	6,0172
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	27,82100 [*]	4,74565	,000	17,9218	37,7202
	(-)	12,29300 [*]	4,74565	,017	2,3938	22,1922
	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	17,46900 [*]	4,74565	,001	7,5698	27,3682
	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	23,93900 [*]	4,74565	,000	14,0398	33,8382
	(-)	15,52800 [*]	4,74565	,004	5,6288	25,4272
	(+)	-12,29300 [*]	4,74565	,017	-22,1922	-2,3938
Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	5,17600	4,74565	,288	-4,7232	15,0752
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	11,64600 [*]	4,74565	,023	1,7468	21,5452
	(-)	10,35200 [*]	4,74565	,041	,4528	20,2512
	(+)	-17,46900 [*]	4,74565	,001	-27,3682	-7,5698
Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-5,17600	4,74565	,288	-15,0752	4,7232
	Dosis Ekstrak 800 mg/kg BB	6,47000	4,74565	,188	-3,4292	16,3692
	(-)	3,88200	4,74565	,433	-6,0172	13,7812
	(+)	-23,93900 [*]	4,74565	,000	-33,8382	-14,0398
Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	Dosis Ekstrak 200 mg/kg BB	-11,64600 [*]	4,74565	,023	-21,5452	-1,7468
	Dosis Ekstrak 400 mg/kg BB	-6,47000	4,74565	,188	-16,3692	3,4292

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

G. SURAT DETERMINASI TANAMAN



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI, DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Jl. Kalimantan 37 Jember Jawa Timur
Telp 0331-330225

SURAT KETERANGAN IDENTIFIKASI

No. 1022/UN25.1.9/TU/2016

Berdasarkan hasil pengamatan pada spesimen tumbuhan yang dikirimkan ke Herbarium Jemberiense, Laboratorium Botani dan Kultur Jaringan, Jurusan Biologi, FMIPA, Universitas Jember oleh :

Nama : Endah Puspitasari, S. Farm., M.Sc. Apt.
NIP : 198107232006042002
Jur./Fak./PT : F. Farmasi / Universitas Jember

maka dapat disampaikan hasilnya bahwa spesimen tersebut adalah :

Sterculia foetida L. {Syn. *Clompanus foetidus* (L.) Kuntze.; *Clompanus moluccanus* Raf.; *Sterculia mexicana* var. *guianensis* Sagot; Family – Malvaceae; Vernacular name – Kepuh, Kalupat, Kabu-Kabu (Ind.); Kepoh (Jav.)}

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jember, 14 April 2016

Mengetahui,
Pembantu Dekan I,



Drs. Achmad Sjaifullah, M.Sc, Ph.D.
NIP 195910091986021001

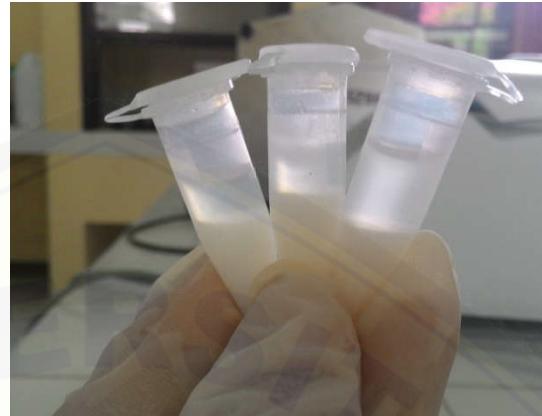
a.n Ketua Laboratorium
Sekretaris Jurusan

Eva Tyas Utami, S.Si., M.Si.
NIP. 197306012000032001

H. DOKUMENTASI PENELITIAN



Sentrifuge darah untuk mendapatkan serum



Hasil dari proses sentrifuge



Persiapan reagen-reagen SGOT dan SGPT



Reagen dipersiapkan pada suhu 37°C



Spektrofotometer untuk mendapatkan absorbansi dan kadar