II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Herbisida Glifosat

Herbisida merupakan suatu bahan atau senyawa kimia yang digunakan untuk menghambat pertumbuhan atau mematikan tumbuhan. Herbisida bersifat racun pada gulma atau tumbuhan pengganggu juga terhadap tanaman. Pemberantasan gulma terjadi karena herbisida mengubah pengaruh bahan kimia di dalam jaringan gulma, yang dapat mematikan jaringan itu atau merusak suatu sistem fsiologis yang dibutuhkan untuk hidup atau pertumbuhan. Bila pernafasan, fotosintesis, pembelahan sel, dan pemanjangan sel terganggu gulma akan menghabiskan cadangan energi. Tanpa fotosintesis gulma tidak akan mampu menyaingi tanaman dalam hal memperebutkan larutan hara (Riadi, 2011).

Penggunaan herbisida dengan dosis besar dan dilakukan secara terus menerus akan menimbulkan beberapa kerugian, antara lain residu herbisida akan terakumulasi pada produk-produk pertanian, pencemaran pada lingkungan pertanian, penurunan produktivitas, keracunan pada hewan, keracunan pada manusia yang berdampak buruk terhadap kesehatan. Manusia akan mengalami keracunan baik akut maupun kronis yang berdampak pada kematian (Kishi *et al*, 1993). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan setiap tahun terjadi 1 – 5 juta kasus keracunan herbisida pada pekerja pertanian dengan

tingkat kematian mencapai 220.000 korban jiwa. Sekitar 80% keracunan dilaporkan terjadi di negara-negara sedang berkembang (Peduto *et al*, 1996).

Cara masuk herbisida ke dalam tubuh menentukan kecepatan penyerapan, sehingga berpengaruh pada intensitas dan durasi keracunan. Herbisida masuk ke dalam tubuh melalui beberapa jalur yaitu : (1) oral/mulut; (2) respirasi / pernafasan; (3) penetrasi kulit/perkutan. Absorbsi herbisida dalam tubuh tidak hanya melalui satu jalur tapi dapat merupakan kombinasi dari beberapa jalur (Ngatidjan dan Mustofa, 2006). Menurut O'Malley (2007) jalur utama adalah absorbsi kulit. Cara absorbsi yang paling berbahaya secara epidemologi melalui terhirup (*inhalasi*) karena bahan berbentuk gas atau partikel, sehingga memudahkan racun masuk ke dalam peredaran darah (Suwastika, 2009).

Levine (1991) menyatakan bahwa pemaparan terhadap pestisida maupun herbisida dapat berupa :

1. *Blood dyscrasia* dan neoplasia

   Hasil toksikologi menyatakan pemaparan lama terhadap herbisida dapat menyebabkan terjadinya *blood discrasia* dan kanker pada organ-organ tubuh.

2. Gangguan reproduksi

   Gangguan reproduksi yang dapat terjadi : (a) disfungsi seksual; (b) abnormalitas sperma (jumlah, motilitas, bentuk); (c) subfekunditas (gonad abnormal, gangguan prepubertas); (d) infertilitas; (e) gangguan perkembangan janin.

3. Gangguan sistem syaraf

   Apabila tubuh terpapar herbisida secara berulang dan dalam jangka waktu lama, maka mekanisme kerja enzim *cholinesterase* terganggu. Enzim *cholinesterase* berfungsi memecah *acetilcholine* menjadi *choline* dan asam asetat. *Acetilcholine* berfungsi dalam menghantarkan impuls syaraf (Sutarni *et al*, 1996). Ketika herbisida memasuki tubuh manusia atau hewan, herbisida menempel pada enzim *cholinesterase.* Enzim *cholinesterase* tidak dapat memecah *acetilcholine*, sehingga impuls syaraf mengalir terus (konstan) menyebabkan suatu *twiching* yang cepat dari otot-otot dan akhirnya mengarah kepada kelumpuhan (Djau, 2009).

4. Sistem imunologi

   Pemaparan pestisida dapat menyebabkan gangguan kemotaksis neutrofil, sehingga memudahkan terjadinya penyakit infeksi pada kelompok yang terpapar herbisida.

5. Efek pada respiratori

   Pemaparan herbisida dapat terjadinya asma dan gangguan sistem pernafasan.

6. Penyakit kulit

   Penyakit kulit yang sering terjadi akibat pemaparan herbisida adalah dermatitis iritan dan dermatitis alergika.

7. Hati/liver

   Hati adalah organ yang berfungsi menetralkan bahan-bahan kimia beracun, maka hati itu sendiri seringkali rusak akibat herbisida. Hal ini dapat menyebabkan penyakit hati, seperti hepatitis.

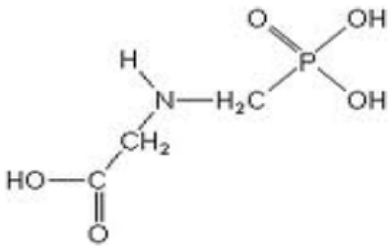
Salah satu jenis herbisida yang banyak digunakan adalah herbisida glifosat, karena glifosat efektif dalam membunuh berbagai tanaman, termasuk rumput, tanaman berdaun lebar dan tanaman berkayu. Glifosat juga dikenal dengan nama dagang Roundup adalah herbisida spektrum luas. Glifosat (*N-phosphonomethyl-glycine*) diformulasikan sebagai garam isopropilamin. Glifosat mengganggu aktivitas enzim EPSPS (*5-asam enolpyruvylshikimic-3- phosphate synthase*) yang penting untuk sintesis asam amino aromatik (fenilalanin, triptofan, dan tirosin) karena berkompetisi dengan fosfoenolpiruvat (Riadi, 2011).

Nama Umum : Glifosat

Nama Kimia : [(phosphonomethyl)amino] acetic acid

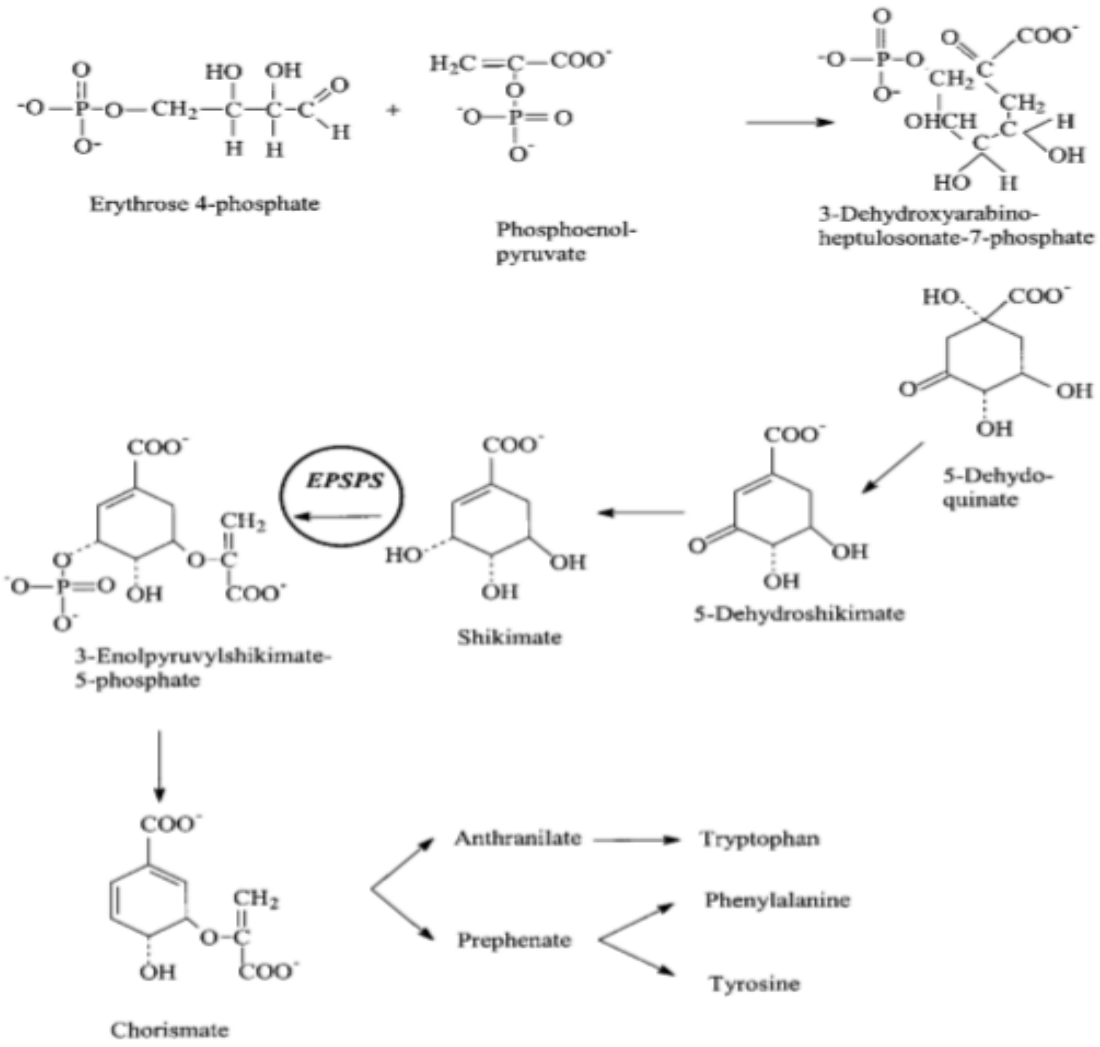
Rumus Empiris : $C_3H_8NO_5P$

Rumus Bangun :



Gambar 1. Rumus Bangun Glifosat (*N-phosphonomethyl-glycine*) (Riadi, 2011)

Mekanisme aksi glifosat pada tanaman dapat dilihat pada Gambar 2 berikut ini.



Gambar 2. Mekanisme aksi glifosat pada tanaman (Williams *et al*, 2000)

Zainul *et al* (2010) mengatakan bahwa pemberian isopropilamin glifosat terhadap tikus wistar betina berpengaruh terhadap fungsi reproduksi ovarium yaitu penurunan jumlah korpus luteum. Penelitian Richard *et al* (2005) mengatakan bahwa beberapa petani yang menggunakan glifosat memiliki masalah dalam kehamilan. Glifosat tersebut mengakibatkan toksik terhadap sel plasenta manusia yang diberikan selama 18 jam dengan konsentrasi 100x lebih rendah dari yang

direkomendasikan pada lahan pertanian dan efek ini meningkat dengan pemberian konsentrasi dan lama waktu pemaparan glifosat.

Jasper *et al* (2012) mengatakan bahwa pemaparan glifosat terhadap mencit albino Swiss jantan dan betina mengakibatkan toksik pada hati, kerusakan hematologikal dan efek oksidatif. Hal ini berkaitan dengan induksi ROS (*Reactive Oxygen Species*). ROS adalah senyawa pengoksidasi turunan oksigen yang bersifat sangat reaktif yang terdiri atas kelompok radikal bebas dan non radikal.
Radikal bebas adalah atom atau molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan pada orbital terluarnya dan dapat berdiri sendiri. Kebanyakan radikal bebas bereaksi secara cepat dengan atom lain untuk mengisi orbital yang tidak berpasangan, sehingga radikal bebas normalnya berdiri sendiri hanya dalam periode waktu yang singkat sebelum menyatu dengan atom lain (Surya, 2011).

Tubuh dilengkapi oleh seperangkat sistem pertahanan antioksidan untuk menangkal serangan radikal bebas atau oksidan. Sistem pertahanan antioksidan ini antara lain adalah enzim *Superoxide Dismutase* (SOD) yang terdapat di mitokondria dan sitosol, *Glutathione Peroxidase* (GPx), *Glutathione reductase* (GR) dan *catalase* (CAT). Selain itu, terdapat juga sistem pertahanan atau antioksidan yang berupa mikronutrien yaitu B-karoten, vitamin C, vitamin E dan taurine (Ning *et al*, 2010; Ozden *et al*, 2012). Sistem pertahanan ini bekerja dengan beberapa cara antara lain berinteraksi langsung dengan radikal bebas, oksidan atau oksigen tunggal, mencegah pembentukan senyawa oksigen reaktif, atau mengubah senyawa reaktif menjadi kurang reaktif (Surya, 2011).

Surya (2011) mengatakan bahwa pada saat tertentu, seperti diberi paparan herbisida atau zat kimia toksik lainnya, produksi radikal bebas meningkat atau ROS melebihi sistem pertahanan tubuh, hal inilah yang disebut stres oksidatif. Pemberian MC (*methiocarb*) dan TAA (*thioacetamide*) pada tikus meningkatkan kadar *malondialdehyde* (MDA) (Abbasoglu *et al*, 2001; Ozden *et al*, 2012).

2.2. Hati

Hati merupakan organ parenkim yang berukuran terbesar dan memegang peranan penting dalam proses metabolisme tubuh. Selain itu, hati / hepar memiliki banyak fungsi antara lain untuk menyimpan dan menyaring darah, mengatur kadar glukosa dalam darah, membentuk protein plasma seperti albumin, menghasilkan cairan empedu, sebagai tempat penyimpanan vitamin A dan besi, dan mampu mendetoksifikasi berbagai obat dan toksik menjadi inaktif atau larut air (Guyton dan Hall, 1997). Diketahui hati merupakan organ pertama yang dicapai oleh obat-obatan dan zat lain yang diabsorpsi usus melalui vena porta, sehingga disebutkan bahwa hati adalah tempat utama metabolisme dan detoksifikasi obat. Penumpukan bahan-bahan toksik dalam parenkim hati dapat melukai sel hepatosit dan menyebabkan terjadinya perubahan histopatologis yang bervariasi (Himawan, 1992).

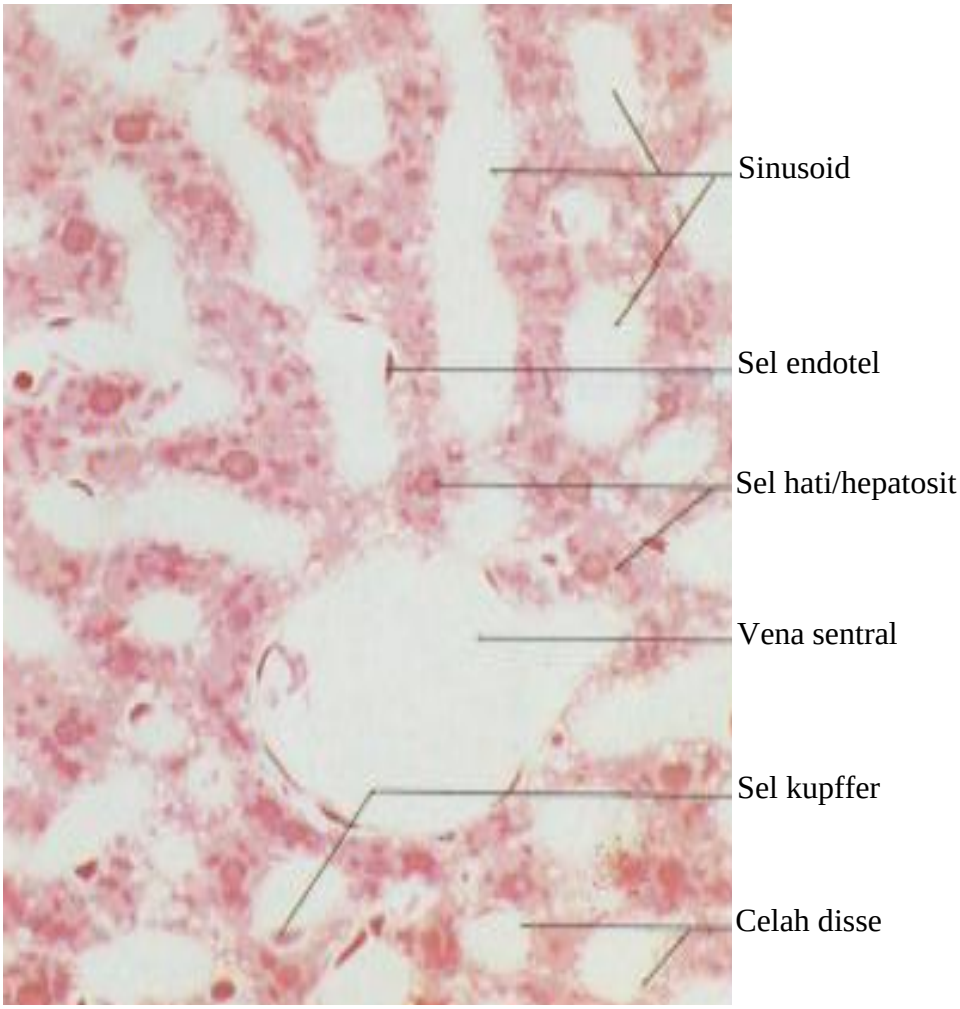
Hati tampak berpola heksagonal dengan ukuran bervariasi pada potongan melintang. Sel-sel parenkimnya tersusun radier terhadap vena sentral dan dipisahkan oleh sinusoid. Dinding sinusoid dilapisi selapis endotel yang tidak

kontinyu sehingga memungkinkan plasma darah langsung berhubungan dengan sel-sel hepar, sehingga terjadi pertukaran metabolit antara darah dan parenkim hepar. Selain endotel, pada sinusoid juga terdapat sel Kupffer yang merupakan sel makrofag fagositik. Sel ini berfungsi memfagositosis eritrosit tua dan membersihkan darah dari basilus kolon (Underwood, 1999; Fawcett, 2002).

Celah yang memisahkan sel-sel endotel dengan hepatosit disebut ruang perisinusoidal (ruang Disse), yang berisi mikrovili dari hepatosit. Ruang Disse ini terdapat sel stelata atau sel penimbun lemak (sel Ito) yang mampu menyimpan vitamin A yang diberikan dari luar. Sel Ito diduga berperan dalam pembentukan fibrosis hepar dengan cara sintesis kolagen (Underwood, 1999; Fawcett, 2002).

Sel hepatosit merupakan salah satu bagian yang terdapat di dalam organ hati. Sel hepatosit adalah sel parenkimal utama yang terdapat di dalam hati yang mempunyai peran dalam metabolisme. Sel hepatosit memiliki berat 80% dari berat hati dan memiliki inti sel baik tunggal maupun ganda. Hepatosit sangat aktif mensintesis protein dan lipid untuk disekresi, dan memiliki banyak retikulum endoplasma dan badan golgi. Hepatosit dipisahkan oleh sinusoid yang tersusun dengan melingkari efferent vena hepatica dan duktus hepatikus. Darah yang masuk ke dalam hati melalui arteri hepatika dan vena porta serta yang akan menuju ke vena sentralis akan mengalami pengurangan oksigen secara bertahap. Akibatnya beberapa jaringan akan sangat rentan terhadap kerusakan asinus. Di dalam organ hati, hepatosit terletak berhadapan dengan sinusoid yang mempunyai banyak mikrofil.

Sinusoid hati memiliki lapisan endothelial berpori yang dipisahkan dari hepatosit oleh ruang disse (ruang sinusoida) (Sloane, 2003).



Gambar 3. Histologi hati mencit (Nurlaili, 2010)

2.3 *Reactive Oxygen Species* (ROS)

Pengertian radikal bebas sering kali disamakan dengan oksidan karena keduanya memiliki kemiripan sifat yakni agresivitas untuk menarik elektron di sekelilingnya. Setiap radikal bebas adalah oksidan, tetapi tidak setiap oksidan adalah radikal bebas. Oksidan adalah senyawa penerima elektron atau suatu senyawa yang dapat menarik elektron *(electron acceptor)* seperti ion ferri yang berubah menjadi ferro ($Fe^{3+} + e^- \rightarrow Fe^{2+}$) (Winarsi, 2007).

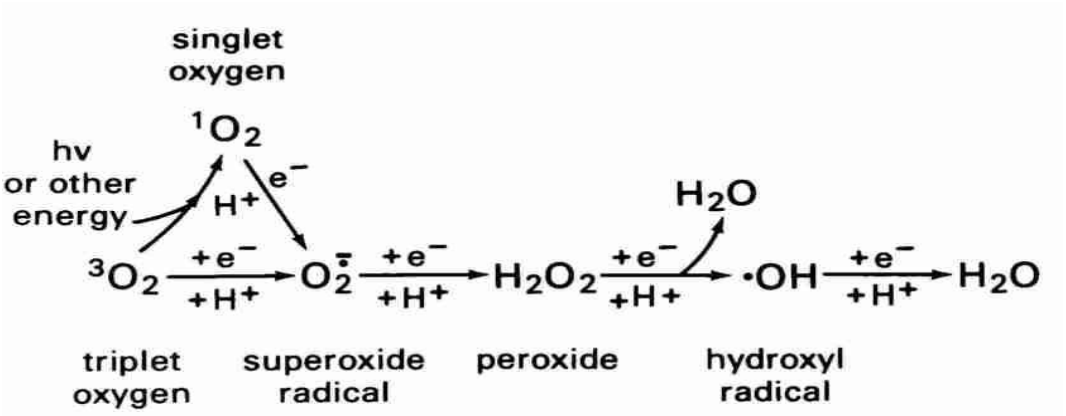
Radikal bebas merupakan atom atau molekul yang mempunyai satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan. Molekul ini sangat reaktif dan akan menyerang molekul stabil di dekatnya sehingga menjadi radikal bebas (Kothari *et al*, 2010). Dengan demikian maka radikal bebas akan memicu terjadinya reaksi berantai, yang akhirnya menyebabkan kerusakan sel (Arief, 2008).

Ada dua bentuk umum dari radikal bebas yaitu ROS dan *reactive nitrogen species* (RNS). Termasuk ROS di antaranya ion *superoxide* ($O_2^{-\bullet}$), *hydrogen peroxide* (H_2O_2), *hydroxyl radical* ($OH^\bullet$), dan *peroxyl radical* ($OOH^\bullet$). Sementara RNS sering dianggap sebagai subklas dari ROS, di antaranya *nitric oxide* (NO), *nitrous oxide* (N_2O), *peroxynitrite* (NO_3^-), *nitroxyl anion* (HNO) dan *peroxynitrous acid* (HNO_3^-) (Kothari *et al*, 2010).

Reactive oxygen species (ROS) dapat terbentuk sebagai produk samping selama reaksi oksidasi fosforilasi dalam rantai transpor elektron pada mitokondria. Oksidasi fosforilasi bertujuan untuk membentuk energi dalam bentuk ATP.

Pembentukan ATP tersebut membutuhkan O_2, tetapi tidak semua O_2 berikatan dengan hidrogen untuk membentuk air, sekitar 4% - 5% berubah menjadi radikal bebas (Ngurah, 2007).

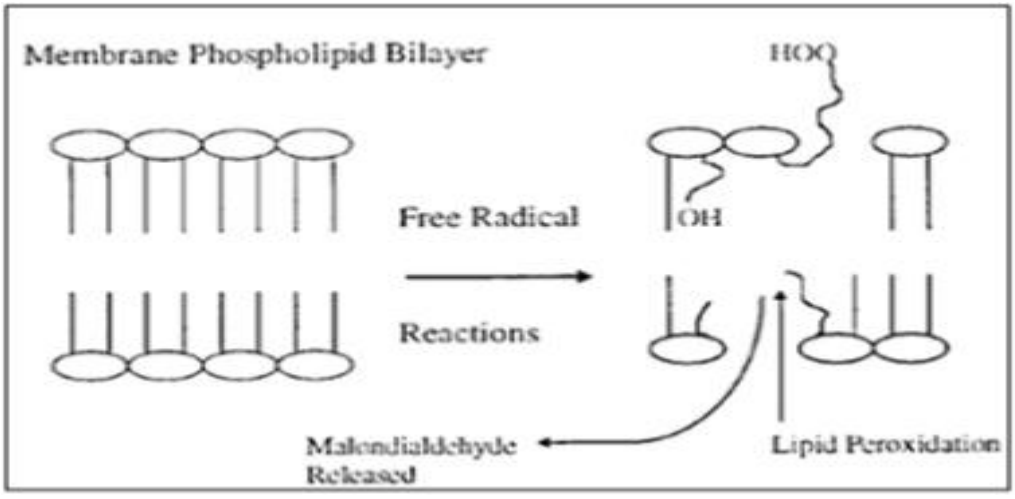
Radikal bebas diproduksi dalam sel yang secara umum melalui reaksi pemindahan elektron, menggunakan mediator enzimatik atau non enzimatik. Produksi radikal bebas dalam sel dapat terjadi secara rutin maupun sebagai reaksi terhadap rangsangan. Secara rutin adalah superoksida yang dihasilkan melalui aktifasi fagosit dan reaksi katalisa seperti ribonukleotida reduktase. Pembentukan melalui rangsangan adalah kebocoran superoksida, hidrogen peroksida dan kelompok oksigen reaktif (ROS) lainnya pada saat bertemunya bakteri dengan fagosit teraktifasi. Pada keadaan normal sumber utama radikal bebas adalah kebocoran elektron yang terjadi dari rantai transport elektron, misalnya yang ada dalam mitokondria dan endoplasma retikulum dan molekul oksigen yang menghasilkan superoksida. Dalam kondisi yang tidak lazim seperti radiasi ion, sinar ultraviolet, dan paparan energi tinggi lainnya, dihasilkan radikal bebas yang sangat berlebihan (Arief, 2008).



Gambar 4. Sistem oksigen aktif (Arief, 2008)

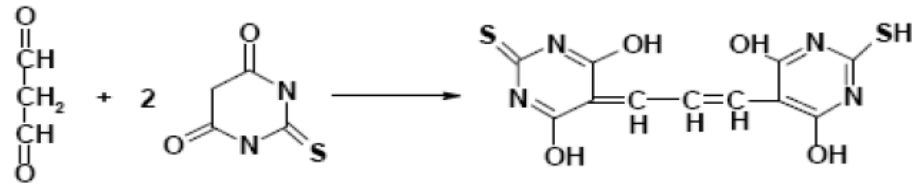
2.4 Malondialdehida

Peroksidasi lipid merupakan suatu marker kerusakan (*oxidative injury*) yang dipresentasikan sebagai malondialdehida (MDA). MDA merupakan senyawa toksik yang dapat mengganggu keutuhan membran sel, karena itu bila kadarnya tinggi, maka akan mengganggu berfungsinya sel (Winarsi *et al*, 2012). Malondialdehida (MDA) dapat terbentuk apabila radikal bebas hidroksil seperti *Reactive Oxygen Species* (ROS) bereaksi dengan komponen asam lipid dari membran sel sehingga terjadi reaksi berantai yang dikenal dengan peroksidasi lipid. Peroksidasi lipid tersebut akan menyebabkan terputusnya rantai asam lipid menjadi berbagai senyawa toksik dan menyebabkan kerusakan pada membran sel (Yunus, 2001).



Gambar 5. Proses peroksidasi lipid (Yunus, 2001)

Hasil peroksidasi lipid berupa MDA bila direaksikan dengan asam tiobarbiturat (TBA) akan membentuk kromogen MDA-TBA yang berwarna merah muda yang diserap oleh spektrofotometer pada panjang gelombang 530 nm (Yunus, 2001).



MDA TBA Kromogen MDA-TBA

Gambar 6. Reaksi MDA dengan TBA (Yunus, 2001)

Peroksidasi lipid terjadi melalui beberapa tahapan reaksi yaitu inisiasi, propagasi dan terminasi :

LH + oksidan ⟶	L• + oksidan-H	(inisiasi)
L• + O_2 ⟶	LOO•	(propagasi)
LOO• + LH ⟶	L• + LOOH	(propagasi)
L• + L• ⟶	produk non radikal	(terminasi)
L• + LOO• ⟶	produk non radikal	(terminasi)

Lipid (LH) penyusun membran sel biasanya berupa asam lemak tak jenuh ganda. Peroksidasi dimulai (inisiasi) dari abstraksi atom hidrogen pada gugus metilen oleh ROS membentuk radikal karbon (L•). Apabila radikal karbon bereaksi dengan oksigen maka akan terbentuk radikal peroksil (LOO•). Reaksi berikutnya adalah abstraksi atom hidrogen lipid lain oleh radikal peroksil membentuk lipid hidroperoksida yang bersifat sitotoksik (LOOH), sehingga terjadi reaksi berantai. Reaksi akan berakhir (terminasi) jika radikal karbon yang terbentuk pada tahap inisiasi ataupun radikal lain yang terbentuk pada reaksi propagasi bereaksi dengan radikal lain menjadi produk non radikal (Setiawan dan Suhartono, 2007).

2.5. Antioksidan

Antioksidan merupakan senyawa yang mampu menangkal atau meredam dampak negatif oksidan dalam tubuh dengan cara mendonorkan satu elektronnya kepada senyawa yang bersifat oksidan sehingga aktivitasnya bisa dihambat (Winarsi, 2007). Antioksidan dapat digolongkan menjadi antioksidan enzimatis dan non enzimatis. Antioksidan enzimatis disebut juga antioksidan primer atau antioksidan endogen, diantaranya GPx, catalase, dan SOD. Antioksidan non enzimatis disebut juga antioksidan sekunder atau antioksidan eksogen, digolongkan sebagai yang larut dalam lemak seperti tokoferol, karotenoid, flavonoid, quinon, dan bilirubin, sementara yang larut dalam air seperti asam askorbat, asam urat, protein pengikat logam dan protein pengikat heme (Winarsi, 2007). Di samping itu, dikenal juga antioksidan sintetik seperti Butil Hidroksi Anisol (BHA), Butil Hidroksi Toluen (BHT), propil galat, terti-butil hidroksi quinon (TBHQ) (Prangdimurti, 2007).

2.5.1 Superoksida Dismutase (SOD)

Enzim antioksidan SOD merupakan kelompok enzim yang dapat ditemukan dalam sel (sitosol dan mitokondria) juga dalam plasma. Dalam sitoplasma, SOD ada dalam bentuk CuZn-SOD mempunyai berat molekul 32.000 Da, dalam mitokondria ada dalam bentuk Mn-SOD dengan berat molekul 23.000 Dalton, sedangkan dalam plasma berupa EC-SOD dengan berat molekul 135.000 Dalton.

Semua bentuk SOD tersebut mengkatalisis perubahan *anion superoxide* menjadi *hydrogen peroxide* (Zelko *et al*, 2002), seperti reaksi: $O_2^{-\bullet} + 2H^+ \xrightarrow{SOD} H_2O_2 + O_2$. Kelas enzim SOD yang lain di antaranya Fe-SOD dan NiSOD. FeSOD umumnya ditemukan pada prokariota, alga dan beberapa tumbuhan tinggi, sedangkan NiSOD ditemukan dalam Streptomyces (Scandalios, 2005).

Menurut Widowati *et al* (2005), prinsip dasar pengukuran superoksida dismutase (SOD) adalah sebagai berikut :

Reaksi antara xantin dan xantin oksidase yang digunakan menghasilkan O_2*-

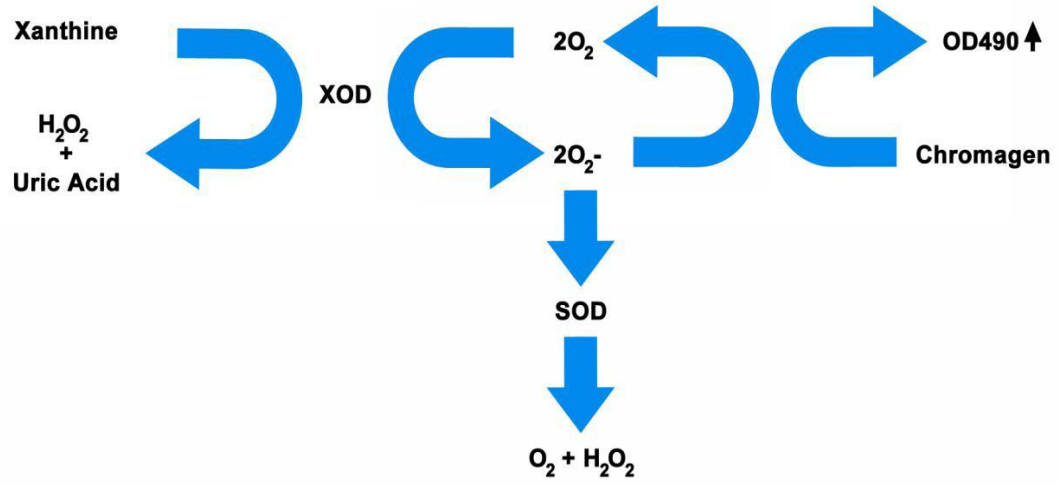
Xantin $\xrightarrow{XOD}$ asam urat + O_2*-

Radikal superoksida yang dihasilkan akan bereaksi dengan pewarna kuning *nitro blue tetrazolium* (NBT) sehingga menghasilkan pewarna formazan biru ungu.

NBT + O_2*- $\longrightarrow$ pewarna formazan

SOD yang terdapat dalam plasma atau serum berlomba dengan NBT untuk bereaksi dengan radikal superoksida sehingga menghambat pembentukan zat warna. $2O_2* + 2\ H^+ \xrightarrow{SOD} H_2O_2 + 3O_2$

Aktivitas SOD diukur pada 560 nm melalui derajat penghambatan (inhibisi) pembentukan zat warna. Aktivitas enzim SOD dapat dinilai berdasarkan kemampuannya menghambat reaksi yang dikatalisis oleh radikal superoksida, seperti menghambat reduksi sitokrom C dan *nitro blue tetrazolium* (NBT).

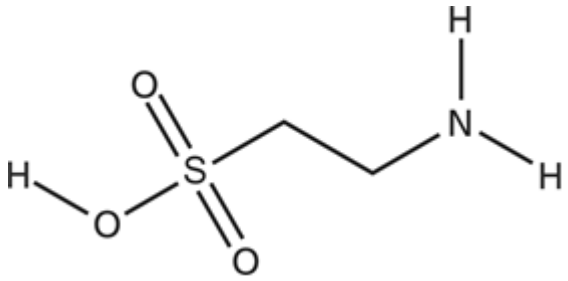


Gambar 7. Prinsip dasar pengukuran SOD (Cell Biolabs, Inc. 2013)

Penelitian Mu'nisa *et al* (2008) mengatakan pemberian ekstrak daun cengkeh meningkatkan aktivitas SOD dan mencegah peroksidasi lipid pada jaringan kelinci di bawah kondisi hiperkolesterolemia. Arsana (2014) juga mengatakan pelatihan fisik disertai pemberian ekstrak kulit buah manggis dapat menurunkan stres oksidatif melalui penurunan MDA, serta peningkatan baik SOD maupun GPx.

2.6 Taurin

Taurin (*2-aminoethanesulfonic acid*) adalah asam amino bebas yang melimpah dan terdapat banyak pada jaringan mammalia. Taurin adalah antioksidan yang diketahui memiliki berbagai fungsi fisiologis dalam metabolisme sel, termasuk osmoregulasi, stabilisasi membran, detoksifikasi, dan pengaturan homeostatis kalsium seluler (Huxtable, 1992).



Gambar 8. Rumus bangun taurin (Strange dan Jackson, 1997)

Taurin memiliki efek perlindungan melawan oksidasi yang diinduksi oleh tekanan selular dan menangkap radikal bebas dalam berbagai sel dan jaringan melawan toksik dari komponen oksidan (Abbasoglu *et al*, 2001; Hagar, 2004; Tabassum *et al*, 2007; Akay *et al*, 2013). Ini ditunjukkan bahwa taurin mengurangi peroksidasi lipid dan meningkatkan aktivitas enzim antioksidan yang diberi paparan xenobiotik (Abbasoglu *et al*, 2001; Tabassum *et al*, 2007; Ozden *et al*, 2012; Akay *et al*, 2013).

Ning *et al* (2010) mengatakan bahwa pada jaringan otak mencit yang diberi paparan arsenik, histopatologi menunjukkan pembengkakan, degenerasi vakuola di sitoplasma, karyorhexis dan karyolisis, dan terdapat ekspresi intensif 8-nitroguanine pada jaringan otak mencit terutama pada nukleus, tetapi sedikit di sitoplasma. Pemberian arsenik dan taurin menunjukkan adanya perubahan patologidan ekspresi yang lemah 8-nitroguanine pada jaringan otak mencit. Pemberian arsenik dan taurin dapat mengurangi kerusakan DNA pada syaraf otak yang disebabkan arsenik melalui jalur sinyal RNS (*Reactive Nitrogen Species*).

Akay *et al* (2012) mengatakan bahwa taurin mengurangi aktivitas peroksidasi lipid, amilase dan *myeloperoxidase* (MPO) dan konsentrasi peradangan sitokin sekunder dan meningkatkan aktivitas *Superoxide Dismutase* (SOD), G*lutathione Peroxidase* (GPx) pada tikus pada kondisi AP (Pankreas Akut) yang diinduksi *sodium taurocholate*. Taurin juga menunjukkan efek perbaikan pada lesi histopatologi. Dengan efek ini, taurin melindungi sel dari kerusakan oksidatif, mengurangi peradangan dan kerusakan pankreas.

Ozden *et al* (2012) mengatakan bahwa pemberian vitamin E dan taurin dapat mengurangi kerusakan oksidatif pada hati dan ginjal yang disebabkan pemaparan MC (*methiocarb*) akut pada tikus wistar. Pemberian vitamin E dan taurin signifikan menurunkan peroksidasi lipid dan mengurangi efek sistem pertahanan antioksidan pada jaringan hati dan ginjal. Efek perlindungan perubahan histologi lebih terlihat pada ginjal dibandingkan pada hati.

Pemberian taurin atau glisin efektif mencegah cedera hati yang berlemak dengan melalui mekanisme dependent-sel Kupffer. Glisin dan taurin signifikan menurunkan leukosit dan interaksi platelet-endotelium dan fagositosis *latex-bead*. Enzim pada hati signifikan menurun setelah pemberian glisin dan taurin (Bruns *et al*, 2010).

Abbasoglu *et al* (2001) mengatakan bahwa taurin menurunkan aktivitas serum transaminase dan peroksidase lipid pada hati. Pada histopatologi hati, taurin juga memperbaiki efek TAA (*thioacetamide*) yang digunakan sebagai induksi nekrosis hati. Pemberian TAA dan taurin secara bersamaan mengurangi tekanan oksidatif pada hati.