

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. Uji Kadar Enzim SGPT dan SGOT Pada Mencit Betina Setelah Pemberian Ekstrak Rimpang Rumput Teki

Tabel 1. Kadar Enzim SGPT pada mencit betina setelah pemberian ekstrak rimpang rumput teki

Perlakuan	Rata-rata kadar enzim SGPT (IU/L) ± SD
K	4,83 IU/L ± 1,47 a
P1	10,33 IU/L ± 8,84 a
P2	4,83 IU/L ± 3,12 a
P3	9,83 IU/L ± 3,81 a

Ket. K = Kontrol 0 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P1 = Perlakuan 4,5 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P2 = Perlakuan 45 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P3 = Perlakuan 135 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest.

Angka-angka yang diikuti huruf yang sama tidak berbeda nyata pada $\alpha = 5\%$ uji BNT.

Tabel 2. Kadar Enzim SGOT Pada Mencit Betina Setelah Pemberian Ekstrak Rimpang Rumput Teki

Perlakuan	Rata-rata kadar enzim SGOT (IU/L) \pm SD
K	23,5 IU/L \pm 1,22 a
P1	25,0 IU/L \pm 3,95 a
P2	22,5 IU/L \pm 1,37 a
P3	22,67 IU/L \pm 1,86 a

Ket. Ket. K = Kontrol 0 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P1 = Perlakuan 4,5 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P2 = Perlakuan 45 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest, P3 = Perlakuan 135 mg/40g BB dalam 96 ml aquabidest.

Angka-angka yang diikuti huruf yang sama tidak berbeda nyata pada $\alpha = 5\%$ uji BNT.

Hasil analisis ragam menunjukkan bahwa rata-rata kadar SGPT dan SGOT mencit betina yang diberi ekstrak rimpang rumput teki setiap 1 hari sekali selama 14 hari tidak berbeda nyata pada $\alpha = 5\%$ uji BNT terhadap kadar SGPT dan SGOT mencit kontrol (Lampiran 1). Hal ini diduga karena ekstrak rimpang rumput teki pada kisaran dosis tersebut tidak mempengaruhi kadar enzim SGPT dan SGOT. Menurut Smith dan Mangkoewidjojo (1988) kadar normal enzim SGPT yaitu sebesar 2,1-23,8 IU/L dan kadar normal enzim SGOT yaitu sebesar 23,2-48,4 IU/L. Hal ini menunjukkan bahwa data hasil kontrol sampai dengan perlakuan 3 masih dalam batas normal kadar enzim SGPT dan SGOT.

Pada perlakuan 1 kadar SGPT dan SGOT mengalami peningkatan yang paling besar dibandingkan dengan perlakuan lainnya. Berbeda dengan perlakuan 2 dimana kadar enzim SGPT dan SGOT kembali menurun, maka pada perlakuan 3 kadar enzim SGPT dan SGOT kembali meningkat. Hal ini menunjukkan konsentrasi (dosis) tidak mempengaruhi kadar enzim SGPT dan SGOT.

Pembahasan

1. Uji Kadar Enzim SGPT dan SGOT Pada Mencit Betina Setelah Pemberian Ekstrak Rimpang Rumput Teki

Kerusakan hati dapat dinilai dengan peningkatan kadar enzim SGPT dan SGOT. Peningkatan kadar SGPT dan SGOT 20-100 kali di atas normal dapat terjadi pada nekrosis sel hati yang disebabkan oleh obat-obatan dan racun. Pada penelitian ini dilakukan uji kadar rimpang rumput teki yaitu dengan mengkaji pengaruh ekstrak rimpang rumput teki terhadap kadar enzim SGPT dan SGOT mencit betina.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pemberian ekstrak rimpang rumput teki pada mencit betina tidak mempengaruhi kadar enzim SGPT dan SGOT. Melalui uji analisis statistik Anava setelah pemberian ekstrak rimpang rumput teki tidak terdapat perbedaan bermakna terhadap kadar enzim SGPT dan SGOT, yang artinya bahwa ekstrak rimpang rumput teki tidak berpengaruh terhadap fungsi hati mencit.

Fungsi hati yang tidak normal sering berindikasi terjadi kerusakan pada hati. Sebaliknya pada tes fungsi hati yang normal tidak selalu menunjukkan hati dalam keadaan normal. Contohnya pada pasien dengan sirosis hati setelah melakukan tes fungsi hati ternyata menunjukkan tes fungsi hati dengan kadar enzim SGPT dan SGOT yang normal meskipun hati pada pasien tersebut mengalami kerusakan. Hal ini menunjukkan bahwa enzim SGPT dan SGOT bukan merupakan indikator yang spesifik dari kelainan hati (Johnston, 1995). Kirsch *et al.* (1991) menyebutkan enzim SGOT selain terdapat di hati, ditemukan juga di jantung, otot skelet, otak, ginjal, dan pankreas. Dalam jumlah yang sedikit enzim SGPT juga dapat ditemukan dalam jantung, otot skelet, ginjal, dan pankreas. Pendapat yang sama dikemukakan oleh Zakim dan Boyer (1996) yang menyatakan meskipun transaminase bersifat sensitif sebagai indikasi kerusakan sel hati tetapi tidak spesifik dan tidak dapat digunakan untuk prediksi prognosis penyakit hati.

Hasil penelitian lain oleh Rudiyanto (2007) menjelaskan bahwa efek ekstrak etanol herba meniran tidak berpengaruh terhadap kadar enzim SGPT dan SGOT pada tikus putih, namun terjadi kerusakan terhadap histologi hati. Hal ini menegaskan bahwa kadar enzim SGPT dan SGOT yang digunakan sebagai indikator terhadap kerusakan sel hati, tidak spesifik dan tidak dapat dipergunakan untuk memprediksi hasil akhir kelainan hati (Kirsch *et al.*, 1991).

Golongan *aspartate aminotransferase* atau *serum glutamic-oxaloacetic transaminase* (AST atau SGOT) dan *alanine aminotransferase* atau *serum glutamic-pyruvic transaminase* (ALT atau SGPT) pada pemeriksaan di dalam darah mungkin sebagai refleksi masalah yang berasal di luar hati, seperti hemolisis akan meningkatkan kadar bilirubin atau penyakit pada tulang meningkat kadar *alkaline phosphatase*. Tes sebagai penanda kerusakan hati SGOT tidak bersifat spesifik karena enzim ini juga terdapat pada otot skelet. Kadar aminotransferase dapat meningkat setelah latihan berat atau trauma otot, misalnya polimiositis dan penyakit jantung (Helfgott *et al.*, 1993).

Prinsip kerja kadar enzim SGPT dan SGOT dapat diketahui melalui analisis spektrofotometri yaitu interaksi antara sampel dengan energi cahaya pada panjang gelombang 340 nm. Interaksi ini akan mengakibatkan serapan atau absorbansi sampel yang diketahui untuk melihat kadar enzim SGPT dan SGOT. Laju oksidasi NADH menjadi NAD^+ pada reaksi SGPT dapat dilihat pada analisisnya berdasarkan penurunan absorbansi, semakin banyak NAD^+ yang terbentuk, maka semakin menurun absorbansinya sehingga mengakibatkan makin tinggi SGPT. Begitu juga terhadap reaksi SGOT, NADH diubah menjadi NAD^+ secara cepat berarti enzim SGOT meningkat dan mengakibatkan penurunan absorbansi pada analisisnya. Dari kedua reaksi enzim SGPT dan SGOT tersebut dapat diketahui bahwa proses reaksi yang berlangsung adalah sama, yaitu menggunakan reaksi oksidasi dengan mengubah

NADH menjadi NAD^+ . Namun kedua reaksi ini berjalan masing-masing, dengan reaktan yang berbeda dan menghasilkan produk yang berbeda selain NAD^+ . Faktor yang menyebabkan banyaknya produk adalah kecepatan reaksi, dimana kecepatan reaksi dipengaruhi oleh enzim (Keragen, 2009).

Terjadinya kerusakan pada hati umumnya disebabkan oleh gangguan keseimbangan dari ion-ion, cairan atau produk-produk metabolisme seperti lemak bebas maupun hasil penguraian dari membran fosfolipid. Keadaan tersebut dapat menyebabkan terjadinya gangguan keseimbangan cairan yang berupa pembengkakan sel maupun degenerasi seluler. Pada kasus yang berat dapat menyebabkan terjadinya kematian sel, yang dapat diketahui dengan adanya perubahan-perubahan sitoplasma dan inti selnya (Evans dan Butler, 1993).

Menurut Huxtable (1988) kerusakan struktur hepatosit dimulai dari pembengkakan seluler seperti lipidosi sampai nekrosis. Pada kasus keracunan berat akan menyebabkan terjadinya kegagalan fungsi hati yang dapat menyebabkan kematian dalam 12 –24 jam.

Meskipun demikian hati merupakan organ yang sangat luar biasa dalam mempertahankan fungsinya, sehingga masih dapat mempertahankan fungsi normalnya meskipun hanya dengan 10 – 12 % unit fungsional yang normal (Arias *et al.*, 1982). Selain itu umumnya bahan-bahan asing yang

masuk ke dalam tubuh, dapat dimetabolisme melalui proses enzimatik sebagai pertahanan untuk melindungi tubuh dari bahan-bahan kimia berbahaya. Kemudian secara simultan, bahan-bahan berbahaya hasil buangan metabolisme tersebut diproses dan diekskresikan dalam bentuk urin yang dikeluarkan setiap hari (Aldridge, 1993). Kemampuan untuk memproteksi kerusakan akibat bahan kimia di atas, umumnya dimiliki oleh semua jenis mamalia, meskipun kemampuan melawan partikel-partikel bahan tersebut bervariasi diantara species, terutama dalam memindahkan 1 kelompok etil melalui oksidasi mikrosomal (Donninger, 1971).

Kerusakan hati akan merangsang seluruh sel dalam hati untuk regenerasi seperti sel kupffer, sel endotel dan sel hati, meskipun dalam keadaan normal sel hati tidak mengalami replikasi. Kemampuan regenerasi ini sangat vital bagi penderita pada fase penyembuhan kerusakan hati (Tomiya *et al.*, 2000).

Regenerasi membutuhkan kerangka jaringan yang utuh. Luka dengan jaringan parut disertai perubahan struktur jaringan dapat terjadi bila luka tersebut mengakibatkan kerusakan kerangka jaringan matriks ekstraseluler. Contoh yang dapat menjelaskan hal ini adalah trauma hati akibat keracunan zat kimia dosis besar dan tunggal dapat mengakibatkan 50% kematian sel hati. Regenerasi sel hati dapat terjadi secara baik bila trauma tidak menyebabkan kerusakan kerangka jaringan serabut retikuler lobus

hati. Jaringan matriks ekstraseluler sangat penting dibutuhkan untuk penyembuhan luka karena sebagai kerangka migrasi sel dan mempertahankan polaritas sel pada saat pembentukan struktur normal (Kumar *et al.*, 2005).

Ekstrak rimpang rumput teki mempunyai kandungan kimia berupa flavonoid, alkaloid, saponin, dan minyak atsiri. Flavonoid mempunyai beberapa macam struktur phenol yang terdapat pada tumbuhan, buah-buahan, sayuran, biji-bijian, bunga, tanaman teh dan anggur (Middleton *et al.*, 2000). Alkaloid merupakan substansi kimia yang mengandung nitrogen, walaupun tidak semua nitrogen terdapat dalam alkaloid. Flavonoid dan alkaloid berfungsi sebagai antioksidan dan imonomodulator produksi molekul-molekul sitokin sebagai respon induksi akibat invasi bakteri patogen, kerusakan sel, dan regenerasi sel (Dentali, 1999).

V. SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Dari penelitian yang telah dilakukan maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Pemberian ekstrak rimpang rumput teki pada mencit betina tidak berpengaruh nyata terhadap kadar enzim SGPT dan SGOT atau tidak berpengaruh terhadap fungsi hati mencit betina.
2. Kadar enzim SGOT mencit betina lebih besar dibandingkan kadar enzim SGPT.

B. Saran

Pada penelitian lanjutan sebaiknya dilakukan pengujian pengaruh rimpang rumput teki terhadap fase-fase siklus sel hati sehingga diketahui fase yang paling optimal untuk pemberian ekstrak rimpang rumput teki.