

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

I. Hasil

Masing-masing objek penelitian sebelum penelitian dimulai diukur kadar ALP dan berat badan. Pengukuran kadar ALP bertujuan untuk mendapatkan nilai kadar ALP yang kemudian dijadikan sebagai standar kadar ALP serum normal. Penghitungan kadar ALP yang digunakan adalah penghitungan dengan rumus prosedur analisis IFCC yaitu

$$\frac{a + b + c \times 2757}{3}$$

3

Keterangan :

a : merupakan angka absorbansi 1.

b : merupakan angka absorbansi 2.

c : merupakan angka absorbansi 3.

2757 : koefisien tetap berdasarkan sampel yang digunakan dalam prosedur pembacaan analisis (multireagen = 3433, monoreagen = 2757).

Sedangkan, pengukuran berat badan digunakan untuk memudahkan dalam penentuan dosis CCl_4 maupun rebusan *M. pudica* yang diinduksikan pada masing-masing objek penelitian. Hasil pengukuran kadar ALP dan berat badan tiap objek penelitian ditampilkan pada lembar lampiran 1 dan 2. Dari pengukuran

tersebut didapatkan rerata berat badan dan kadar ALP dari masing-masing kelompok objek penelitian sebagai berikut :

Tabel 4. Rerata berat badan objek penelitian pada awal penelitian

No.	Kelompok Sampel	Rerata Berat Badan (gr)	Nilai p
1.	Kelompok Kontrol	220,60 ± 25,58	0,053
2.	Kelompok Perlakuan	214,60 ± 16,18	0,582

Dari tabel di atas, hasil dari "*Test of Normality*" uji analisis "*explore*" menunjukkan bahwa data rerata berat badan dari kedua kelompok sampel terdistribusi normal ($p > 0,05$). Sedangkan, rerata kadar ALP pada awal penelitian masing-masing kelompok sampel terlihat pada tabel di bawah ini :

Tabel 5. Rerata kadar ALP objek penelitian pada awal penelitian

No.	Kelompok Sampel	Rerata Kadar ALP (u/l)	Nilai p
1.	Kelompok Kontrol	69,37 ± 1,34	0,805
2.	Kelompok Perlakuan	71,13 ± 0,65	0,315

Sama seperti rerata berat badan, rerata kadar ALP hasil "*Test of Normality*" uji analisis "*explore*" juga menunjukkan bahwa data dari kedua kelompok sampel terdistribusi normal ($p > 0,05$).

Objek penelitian selanjutnya diberikan rebusan *M. pudica* selama 10 hari. Setelah itu dilakukan induksi CCl₄, ditunggu selama 24 jam pada tiap objek penelitian, kemudian kita ukur kadar ALP. Dari pengukuran kadar ALP yang kedua tersebut (lampiran 3) didapatkan rerata kadar ALP sebagai berikut :

Tabel 6. Rerata Kadar ALP Objek Penelitian pada Akhir Penelitian

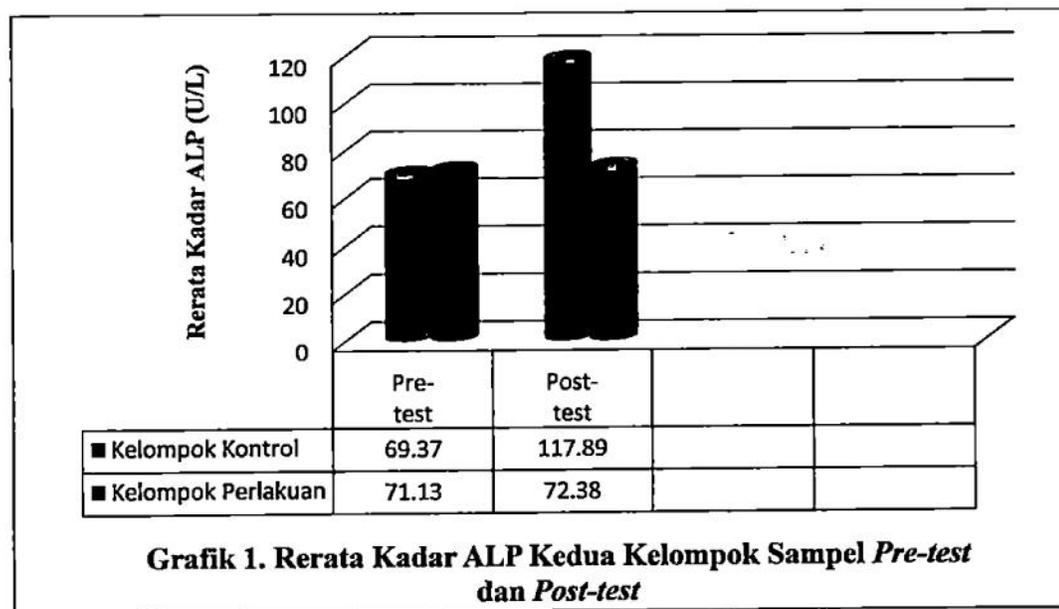
No.	Kelompok Sampel	Rerata Kadar ALP (u/l)
1.	Kelompok Kontrol	117,89 ± 1,61
2.	Kelompok Perlakuan	72,38 ± 0,98

Untuk mengetahui apakah rebusan *M. pudica* cukup efektif sebagai hepatoprotektif, diperlukan analisis kadar ALP pada awal dan akhir penelitian masing-masing kelompok sampel. Analisis tersebut menggunakan uji analisis "Paired t-Test", dari uji analisis tersebut didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 7. Analisa "Paired t-Test" Kadar ALP Kedua Kelompok Sampel

No.	Kelompok Sampel	Rerata dan Simpangan Deviasi		Nilai p
		Pre - Test	Post - Test	
1.	Kontrol	69,37 ± 1,34	117,89 ± 1,61	0,000
2.	Perlakuan	71,13 ± 0,65	72,38 ± 0,98	0,024

Berikut grafik kadar ALP masing-masing kelompok sampel pada awal dan akhir penelitian :



Untuk memastikan keefektifan rebusan *M. pudica* diperlukan uji analisis "*Independent t-Test*" yang membandingkan selisih kadar ALP kedua kelompok sampel. Hasil analisis memperlihatkan bahwa kedua kelompok sampel berbeda signifikan dengan nilai $p < 0,05$ ($p = 0,00$). Jadi efektifitas rebusan *M. pudica* sebagai agen hepatoprotektif cukup terbukti.

II. Pembahasan

Melihat hasil analisis perbandingan data kadar ALP pada awal dan akhir penelitian kedua kelompok sampel melalui uji analisa "*Paired t-Test*" dan juga "*Independent t-Test*" dari kedua kelompok sampel terlihat bahwa untuk kelompok kontrol menunjukkan selisih yang signifikan secara statistik dan secara persentase-pun selisih yang didapat cukup besar. Hal itu dikarenakan pada kelompok kontrol tidak diberikan rebusan *M. pudica* hanya diberikan makan dan minum selama penelitian berlangsung sebelum penginduksian CCl_4 . Setelah penginduksian CCl_4 pada kelompok kontrol terlihat kadar ALP meningkat tajam dari kadar ALP di awal penelitian. Hal itu dikarenakan CCl_4 bersifat sangat toksik.

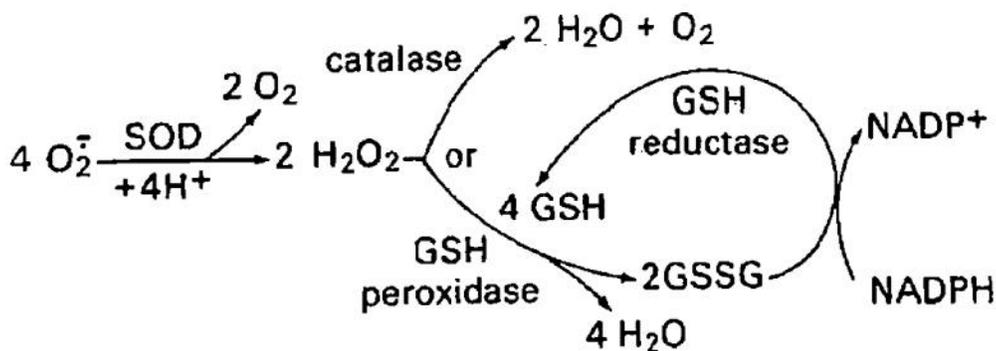
CCl_4 adalah hepatotoksik *halomethane* yang dapat menyebabkan degenerasi lemak hepatoseluler dan juga nekrosis sentilobuler. Mekanisme terjadinya kerusakan hepar yang diinisiasi CCl_4 yang berkembang luas adalah bioaktivasi CCl_4 yang dimediasi sitokrom P450. CCl_4 tersebut akan bereaksi menjadi radikal bebas CCl_3 , yang kemudian dikonversikan menjadi radikal peroksida, CCl_3OI .

Radikal bebas tersebut siap bereaksi lagi dengan asam lemak *polyunsaturated* menjadi lipid peroksidase inisiasi. Dalam pengadaan O_2 seluler, radikal peroksidase dapat kembali bereaksi dengan asam lemak *polyunsaturated* menjadi reaksi rantai *self-propagating* secara terus-menerus yang pada akhirnya memacu terjadinya jalur lipid peroksidase.

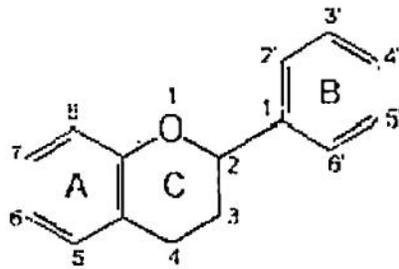
Pada kelompok perlakuan memang terlihat selisih yang signifikan secara statistik, tapi jika kita lihat persentasenya sangat kecil selisih yang didapat pada kelompok sampel ini. Hal itu terjadi karena pada kelompok perlakuan diberikan rebusan *M. pudica* disamping makanan dan minuman seperti yang diberikan pada kelompok kontrol sebelum diinduksi dengan CCl_4 . Itu menunjukkan efektifitas *M. pudica* sebagai antioksidan yang bersifat hepatoprotektif.

M. pudica merupakan spesies tumbuhan liar yang sering digunakan dalam pengobatan tradisional. Pada salah satu study *Phytochemical* yang telah dilakukan oleh Kirk et al (2003), Bum et al (2004), Dinda et al (2006), dan *Dr. Dukes's Phytochemical and Ethnobotanical Database* serta Yuan et al (2007), menunjukkan bahwa *Mimosa pudica* mengandung alkaloid, mimosin (asam amino non-protein), *flavonoid C-glycoside*, sterol, terpenoid, tannin, dan asam lemak. Dari salah satu kandungan tersebut (*flavonoid C-glycoside*), *Mimosa pudica* dapat berperan sebagai antioksidan. *Flavonoid* jenis ini merupakan *flavonoid* yang mana unit *flavonoid*-nya terikat pada suatu gula, glikosidanya sendiri merupakan kombinasi antara suatu gula dan suatu alkohol (methanol)

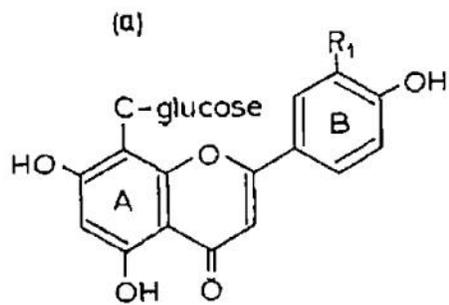
yang saling berikatan melalui ikatan glikosida. Gugusan methanol inilah yang menyolok sebagai antioksidan. *Flavonoid* sendiri mempunyai aktivitas biologis yang sangat bervariasi dalam tubuh manusia, diantaranya adalah memodifikasi aktivitas enzim, pemakan radikal bebas *intermediate*, antioksidan, antibacterial, antimutagenik, dan antiviral. Salah satu mekanisme *flavonoid* untuk memainkan peranannya adalah melalui interaksi dengan sitokrom P450, metabolisme monooksigenase xenobiotik (seperti : obat-obatan, karsinogen). Dalam proses karsinogenesis, *flavonoid* dapat meningkatkan aktivasi karsinogen termediasi CYP dengan menginduksi CYPs atau dengan menstimulasi aktivitas-aktivitas enzimatisnya. Berikut gambar enzim-enzim pertahanan antioksidan terhadap toksisitas obat dalam tubuh manusia :



Gambar 2. Enzim-enzim Pertahanan Antioksidan Tubuh



Gambar 3. Struktur Flavonoid



Gambar 4. Struktur Flavonoid C-Glycoside