

**PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia speciosa* Hassk.)
TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN
AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE
PADA TIKUS DIABETES**



Oleh :

Dewi Sinta Setyaning Budi

20144129A

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA**

2018

**PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia speciosa*)
TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN
AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE
PADA TIKUS DIABETES**

Skripsi

*Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai
Derajat Sarjana Farmasi (S. Farm.)
Program Studi S1-Farmasi pada Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi*

Oleh :

**Dewi Sinta Setyaning Budi
20144129A**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

PENGESAHAN SKRIPSI

Berjudul :

**PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia speciosa*)
TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN
AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE
PADA TIKUS DIABETES**

Oleh :

**Dewi Sinta Setyaning Budi
20144129A**

Dipertahankan di hadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi
Pada tanggal : 28 Juni 2018

Mengetahui,
Fakultas Farmasi
Universitas Setia Budi

Dekan,



Prof. Dr. R.A. Oetari, SU., M.M., M.Sc., Apt

Pembimbing Utama



Dr. Rina Herowati., M.Si., Apt

Pembimbing Pendamping



Endang Sri Rejeki., M.Si., Apt

Penguji:

1. Dr. Ika Purwidyaningrum.,M.Sc., Apt
2. Dwi Ningsih, S.Si, M.Farm., Apt
3. Ghani Nurfiiana Fadma Sari., M.Farm.,Apt
4. Dr. Rina Herowati., M.Si., Apt



.....
.....
.....
.....

HALAMAN PERSEMBAHAN

مَنْ سَلَكَ طَرِيقًا يَطْلُبُ فِيهِ عِلْمًا سَهَّلَ اللَّهُ بِهِ طَرِيقًا مِنْ طُرُقِ الْجَنَّةِ

Artinya :

Rasululloh Bersabda :

“Barangsiapa yang menapaki suatu jalan dalam rangka mencari ilmu maka Allah akan memudahkan baginya jalan ke Surga. [H.R. Ibnu Majah & Abu Dawud]

Skripsi ini saya persembahkan kepada :

1. Ayah (Budi Utomo), Mama (Siti Rubiatun) dan adekku tercinta dan tersayang yang tak pernah lelah mendoakan serta membimbing. Terima kasih ata limpahan kasih sayang yang tulus dan tak pernah henti. Kasih sayang dan doa dari kalian merupakan energi yang sangat berharga untuk diriku agar terus berjuang...
2. Teruntuk Mas Yani Pipit Nugroho yang selalu menemani dalam susah dan senang, terimakasih atas perhatian dan kasih sayang, motivasi, semangat dan doa yang diberikan dan menjadi orang terbaik untuk berbagi.
3. Teruntuk keluarga wisma putri Hana (Laras, Sheila, Liani, Ella, Anis, Raisa, Hardian, Tila, Maya) kalian TERBAIK.
4. Teruntuk Agama, Bangsa, negara dan Almamaterku.

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di perguruan tinggi lain dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain. Kecuali yang secara tertulis diacu didalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila skripsi ini merupakan jiplakan dari penelitian atau karya ilmiah atau skripsi orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis ataupun hukum.

Surakarta, 23 Juni 2018



Dewi Sinta Setyaning Budi

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, hidayah dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia Speciosa*) TERHADAP PENURUNAN KADAR GULA DARAH DAN AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE PADA TIKUS DIABETES”**. Skripsi ini disusun sebagai syarat untuk memperoleh derajat sarjana di Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta.

Di dalam menyusun skripsi ini tidak lepas dari bantuan bimbingan dan dukungan dari berbagai pihak, maka pada kesempatan ini penulis menyampaikan terimakasih kepada yang terhormat :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta
2. Prof. Dr. R. A. Oetari, SU, MM. M.Sc, Apt., selaku Dekan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta, yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas dalam pelaksanaan penelitian dan penyusunan skripsi ini.
3. Dr. Rina Herowati., M.Si., Apt selaku pembimbing utama yang tak pernah henti membimbing dan memberi petunjuk dalam penyusunan skripsi ini.
4. Endang Sri Rejeki., M.Si., Apt selaku pembimbing pendamping yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini.
5. Tim penguji yang telah meluangkan waktu serta memberikan kritik dan saran sehingga skripsi ini menjadi lebih baik..
6. Terimakasih untuk semua yang terlibat dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini, masih terdapat banyak kekurangan. Kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua

Surakarta, 6 Juni 2018

Dewi Sinta Setyaning Budi

DAFTAR ISI

| | |
|-----------------------------------|------|
| HALAMAN JUDUL..... | i |
| HALAMAN PENGESAHAN..... | iii |
| HALAMAN PERSEMBAHAN | iv |
| PERNYATAAN..... | v |
| KATA PENGANTAR | vi |
| DAFTAR ISI..... | viii |
| DAFTAR GAMBAR | xiii |
| DAFTAR TABEL..... | xiv |
| DAFTAR LAMPIRAN | xv |
| INTISARI..... | xvi |
| ABSTRACT | xvii |
| BAB I PENDAHULUAN | 1 |
| A. Latar Belakang Masalah | 1 |
| B. Rumusan Masalah | 4 |
| C. Tujuan Penelitian..... | 4 |
| D. Manfaat Penelitian..... | 5 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 6 |
| A. Tanaman Petai | 6 |
| 1 Sistematika tanaman petai | 6 |
| 2 Nama lain | 6 |
| 3 Morfologi tanaman | 6 |
| 4 Kandungan kimia..... | 7 |
| 5 Manfaat petai | 8 |
| B. Simplisia | 8 |
| 1 Definisi simplisia | 8 |
| 2 Pencucian simplisia..... | 9 |

| | | |
|-------|---|----|
| 3 | Pengeringan simplisia | 9 |
| C. | Metode penyarian simplisia..... | 10 |
| 1 | Penyarian | 10 |
| 2 | Ekstrak | 10 |
| 2.1 | Maserasi | 10 |
| 2.2 | Perkolasi..... | 11 |
| 2.3 | Infudansi | 11 |
| 2.4 | Soxhletasi..... | 11 |
| D. | Diabetes Mellitus..... | 11 |
| 1 | Definisi..... | 11 |
| 2 | Patofisiologi..... | 12 |
| 3 | Klasifikasi | 13 |
| 3.1 | Diabetes melitus tipe 1..... | 13 |
| 3.2 | Diabetes melitus tipe 2..... | 13 |
| 3.3 | Diabetes melitus gestasional..... | 13 |
| 3.4 | Diabetes melitus tipe lain..... | 14 |
| 4 | Gejala DM..... | 14 |
| 5 | Diagnosis DM | 14 |
| 6 | Komplikasi DM | 15 |
| 7 | Terapi farmakologi | 15 |
| 7.1 | Terapi Insulin..... | 15 |
| 7.1.1 | Insulin kerja singkat (<i>Short Acting</i>) | 15 |
| 7.1.2 | Insulin kerja cepat (<i>Rapid Acting</i>)..... | 15 |
| 7.1.3 | Insulin kerja panjang (<i>Long Acting</i>)..... | 15 |
| 7.1.4 | Insulin kerja sedang (<i>Medium Acting</i>) | 16 |
| 7.2 | Antidiabetik Oral | 16 |
| 7.2.1 | Golongan Sulfonilurea | 16 |
| 7.2.2 | Golongan Meglitinide | 17 |
| 7.2.3 | Golongan Biguanida..... | 17 |
| 7.2.4 | Golongan Inhibitor Glukosidase | 17 |
| E. | Antioksidan..... | 18 |
| 1 | Penggolongan antioksidan | 18 |

| | |
|---|--------|
| 1.1 Antioksidan primer..... | 18 |
| 1.2 Antioksidan sekunder..... | 18 |
| 1.3 Antioksidan tersier | 18 |
| F. Enzim glutathion peroksidase..... | 19 |
| G. Uji Efek Antidiabetes | 21 |
| 1 Metode toleransi glukosa | 21 |
| 2 Metode uji pengrusak pankreas | 21 |
| 3 Metode uji resistensi insulin | 22 |
| H. Metode Analisa Glukosa Darah..... | 22 |
| 1. Metode analisa kadar glukosa darah dengan glukometer | 22 |
| 2. Metode GOD PAP | 23 |
| 3. Metode GLUC-DH..... | 23 |
| 4. Metode O-toluidine | 23 |
| I. Hewan Uji..... | 23 |
| 1. Sistematika hewan uji..... | 23 |
| 2. Karakteristik | 24 |
| J. Landasan Teori | 24 |
| K. Hipotesis | 26 |
| BAB III METODE PENELITIAN..... | 27 |
| A. Populasi dan Sampel..... | 27 |
| B. Variabel Penelitian | 27 |
| 1. Identifikasi variabel utama | 27 |
| 2. Klasifikasi variabel utama | 27 |
| 3. Definisi operasional | 28 |
| C. Alat dan Bahan | 29 |
| 1. Bahan | 29 |
| 1.1 Bahan sampel..... | 29 |
| 1.2 Bahan kimia..... | 29 |
| 2. Alat | 29 |
| 3. Hewan uji..... | 29 |
| D. Jalannya Penelitian | 29 |

| | |
|---|-----------|
| 1. Determinasi daun petai | 29 |
| 2. Pengambilan sampel | 30 |
| 3. Pembuatan serbuk daun petai | 30 |
| 4. Penetapan kadar air | 30 |
| 5. Pembuatan ekstrak etanolik daun petai | 31 |
| 6. Identifikasi kandungan daun petai berdasar reaksi warna | 31 |
| 6.1 Identifikasi flavonoid | 31 |
| 6.2 Identifikasi saponin | 31 |
| 6.3 Identifikasi steroid | 31 |
| 7. Pembuatan larutan uji | 32 |
| 7.1 Larutan suspensi CMC 0,5 % | 32 |
| 7.2 Larutan glibenklamide | 32 |
| 7.2 Larutan aloksan monohidrat | 32 |
| 7.3 Pembuatan sediaan uji | 32 |
| 8. Penentuan dosis | 32 |
| 8.1 Dosis glibenklamide | 32 |
| 8.2 Dosis aloksan | 32 |
| 8.3. Dosis sediaan uji | 33 |
| 9. Prosedur pengujian diabetes | 33 |
| 10. Penetapan kadar gula darah | 33 |
| 11. Pemeriksaan enzim glutathion peroksidase | 34 |
| 11.1 Pembuatan supernatan hati | 34 |
| 11.2 Pengukuran aktivitas enzim glutathion peroksidase | 34 |
| E. Analisis Statistik | 35 |
| F. Skema Penelitian | 36 |
| BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN | 37 |
| A. Determinasi dan hasil identifikasi tanaman petai | 37 |
| B. Pembuatan serbuk daun petai | 37 |
| C. Penetapan kadar air serbuk daun petai | 38 |
| D. Hasil pembuatan ekstrak etanol daun petai | 38 |
| E. Hasil identifikasi senyawa ekstrak dan serbuk daun petai | 39 |

| | |
|---|-----------|
| F. Hasil pengukuran berat badan tikus..... | 40 |
| G. Hasil pengukuran kadar glukosa darah tikus | 43 |
| H. Hasil pengukuran aktivitas enzim GPx | 47 |
| I. Hubungan antara kadar glukosa darah dan enzim GPx..... | 50 |
| BAB V KESIMPULAN DAN SARAN..... | 53 |
| A. KESIMPULAN | 53 |
| B. SARAN..... | 53 |
| DAFTAR PUSTAKA | 54 |
| LAMPIRAN..... | 59 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|--|----|
| Gambar 1. Daun petai | 7 |
| Gambar 2. Mekanisme kerja glutathion peroksidase | 20 |
| Gambar 3. Skema jalannya penelitian..... | 36 |
| Gambar 4. Grafik rata-rata berat badan tikus..... | 41 |
| Gambar 5. Grafik rata-rata kadar gula darah | 45 |

DAFTAR TABEL

| | |
|---|----|
| Tabel 1. Rendemen serbuk daun petai | 37 |
| Tabel 2. Kadar air daun petai | 38 |
| Tabel 3. Rendemen ekstrak daun petai | 39 |
| Tabel 4. Identifikasi serbuk dan ekstrak daun petai | 39 |
| Tabel 5. Data kuantitatif rata-rata berat badan tikus | 41 |
| Tabel 6. Data kuantitatif rata-rata kadar glukosa darah | 44 |
| Tabel 7. Rata-rata hasil pengukuran aktivitas GPx | 48 |
| Tabel 8. Korelasi kadar glukosa darah dan GPx | 50 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | |
|---|----|
| Lampiran 1. Perhitungan rendemen daun petai..... | 60 |
| Lampiran 2. Perhitungan penetapan kadar air daun petai | 60 |
| Lampiran 3. Perhitungan rendemen ekstrak dau petai | 61 |
| Lampiran 4. Perhitungan dosis..... | 61 |
| 1. Perhitungan dosis aloksan | 61 |
| 2. Perhitungan dosis CMC 0,5% | 61 |
| 3. Perhitungan dosis glibenklamid | 62 |
| 4. Perhitungan dosis ekstrak daun petai 50mg/kgBB | 63 |
| 5. Perhitungan dosis ekstrak daun petai 100mg/kgBB | 64 |
| 6. Perhitungan dosis ekstrak daun petai 200mg/kgBB | 65 |
| Lampiran 5. Hasil pengukuran berat badan tikus..... | 66 |
| Lampiran 6. Hasil pengukuran kadar glukosa darah | 67 |
| Lampiran 7. Hasil uji statistik untuk berat badan tikus T0 | 69 |
| Lampiran 8. Hasil uji statistik untuk berat badan tikus T1 | 71 |
| Lampiran 9. Hasil uji statistik untuk berat badan tikus T2 | 75 |
| Lampiran 10. Hasil uji statistik untuk kadar glukosa darah tikus T1..... | 77 |
| Lampiran 11. Hasil uji statistik untuk kadar glukosa darah tikus T2..... | 80 |
| Lampiran 12. Hasil pengukuran aktivitas enzim GPx | 83 |
| Lampiran 13. Hasil uji statistik aktivitas enzim GPx..... | 84 |
| Lampiran 14. Hasil uji statistik korelasi (<i>pearson correlation</i>)..... | 86 |
| Lampiran 15. Hasil uji statistik regresi linear | 87 |
| Lampiran 16. Surat determinasi | 88 |
| Lampiran 17. Hasil identifikasi senyawa pada serbuk daun petai | 89 |
| Lampiran 18. Hasil identifikasi senyawa pada ekstrak daun petai | 89 |
| Lampiran 19. Foto kegiatan pembuatan larutan uji | 90 |
| Lampiran 20. Foto alat, bahan dan kegiatan penelitian | 91 |
| Lampiran 21. Surat praktikum di PAU UGM..... | 93 |
| Lampiran 22. Etical Klirens | 94 |

INTISARI

BUDI DSS., 2018, PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia speciosa*) TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE PADA TIKUS DIABETES. SKRIPSI, FAKULTAS FARMASI, UNIVERSITAS SETIA BUDI, SURAKARTA.

Daun petai (*Parkia speciosa*) merupakan tanaman yang berkhasiat sebagai antioksidan dan antidiabetes. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek antidiabetes dan peningkatan aktivitas enzim glutathione peroxidase dari ekstrak daun petai pada tikus DM yang diinduksi aloksan.

Penelitian ini menggunakan 6 kelompok tikus wistar jantan, yaitu kelompok I (kelompok normal); kelompok II (kontrol negatif); kelompok III (kontrol positif) dan kelompok IV-VI berturut-turut (ekstrak daun petai dosis 50 mg/ kg bb; 100 mg/ kg bb; 200 mg/ kg bb. Semua diinduksi aloksan dengan dosis 30mg/ 200g bb tikus kecuali pada kontrol normal. Setelah 14 hari perlakuan, kadar glukosa darah diukur menggunakan metode GOD-PAP dan aktivitas enzim glutathione peroxidase diukur pada jaringan hati tikus. Data yang telah diperoleh dianalisa dengan metode *one way anova* ($p < 0,05$) dilanjutkan uji *Tukey*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ekstrak etanol daun petai menurunkan kadar glukosa darah dan meningkatkan aktivitas enzim glutathione peroxidase. Dosis paling efektif untuk penurunan kadar glukosa darah dan peningkatan aktivitas enzim glutathione peroxidase yaitu 200 mg/kg BB dimana terjadi penurunan kadar glukosa darah hingga 119,76 mg/dl dan peningkatan kadar enzim glutathione peroxidase sebesar 71,61 U/mg, tidak berbeda signifikan dengan kontrol positif ($p < 0,05$).

Kata kunci : daun petai, kadar glukosa darah, glutathione peroxidase, antioksidan.

ABSTRACT

BUDI DSS., 2018, EFFECT OF ETHANOLIC EXTRACT PETAI LEAF (*Parkia speciosa*) TO DECREASE IN BLOOD GLUCOSE LEVELS AND ACTIVITY OF GLUTATHIONE PEROXIDASE ENZYME IN DIABETIC MICE. THESIS, PHARMACY FACULTY, SETIA BUDI UNIVERSITY, SURAKARTA.

Petai leaf (*Parkia speciosa*) is the plant that have an antidiabetic and antioxidant strong effects. This study aims to determine the effects of antidiabetic and increased activity of glutathione peroxidase enzyme from petai leaf extract in alloxan-induced DM rats.

This study was used 6 groups of male wistar rats. Control I (normal group); Group II (negative control); group III (positive control) and group IV-VI consecutively (petai leaf extract dose 50 mg / kg bw; 100 mg / kg bw; 200 mg / kg bw) All induced alloxan with doses of 30mg / 200g bw rat except in control. After 14 days of treatment, blood glucose levels were measured using GOD-PAP method and glutathione peroxidase enzyme activity was measured in mouse liver tissue The data were analyzed by one way anova method ($p < 0.05$) followed by Tukey test.

The results of study should that petai leaf extract has the activity to decrease blood glucose levels and increased glutathione peroxidase enzyme levels. The most effective dose of petai leaf extract is on the dose of 200 mg / kg BW which there is an decreased of blood glucose levels, with last blood glucose levels of 119,76 mg/dl and increased glutathione peroxidase enzyme level of 71,61 U / mg, it has not significant difference with positive control.

Keywords : petai leaf, decrease blood glucose levels, glutathione peroxidase, antioxidant.

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit kelainan metabolisme yang disebabkan kurangnya hormon insulin. Hormon insulin yang dihasilkan oleh sekelompok sel beta pankreas dan sangat berperan dalam metabolisme glukosa bagi sel tubuh. Kadar glukosa darah yang tinggi dalam tubuh penderita diabetes tidak bisa diserap semua dan tidak mengalami metabolisme dalam sel. Akibatnya, penderita akan kekurangan energi sehingga penderita mudah lelah dan berat badan terus menerus menurun. Kadar glukosa yang berlebih tersebut dikeluarkan melalui ginjal dan dikeluarkan bersama urin. Gula bersifat menarik air, sehingga penderita banyak mengeluarkan urin dan selalu merasa kehausan (Fatmawati A 2010). Gejala yang ditimbulkan oleh DM adalah *poliuria* (sering buang air kecil), *polidipsia* (sering merasa haus), *polifagia* (sering merasa lapar), gejala lain yang ditimbulkan. DM diklasifikasikan menurut beberapa kelompok, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe 3, DM gestasional dan tipe lainnya. Kriteria diagnosis DM adalah dengan pengukuran kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dL dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dL (ADA 2009).

Pada tahun 2015, 415 juta orang dewasa dengan diabetes, kenaikan 4 kali lipat dari 108 juta di tahun 1980. Pada tahun 2040 diperkirakan jumlahnya akan menjadi 642 juta. Pada tahun 2015, Indonesia menempati peringkat ke tujuh dunia untuk prevalensi penderita DM tertinggi di dunia bersama dengan China, India, Amerika Serikat, Brazil, Rusia dan Mexico dengan jumlah estimasi orang dengan diabetes sebesar 10 juta (IDF 2015).

DM merupakan salah satu penyakit akibat dari adanya proses oksidasi. Proses oksidasi ini menyebabkan penyakit seperti diabetes, kanker, penyakit hati dan gagal ginjal (Parr & Bowell 2000). DM merupakan penyakit dengan komponen stress oksidatif. Perubahan status oksidatif itu ditandai dengan perubahan aktivitas antioksidan endogen serta meningkatnya kerusakan biomolekul secara oksidatif. Oleh karena itu diperlukan antioksidan eksogen

sebagai penghambat kerusakan oksidatif di dalam tubuh. Antioksidan eksogen tersebut dapat berupa vitamin C, vitamin E, dan glutathion (Bambang & Eko 2005). Pada keadaan patologik seperti diabetes melitus, terjadi peningkatan stress oksidatif dalam tubuh yang akan meningkatkan pemakaian enzim antioksidan intrasel sehingga menyebabkan penurunan aktivitas antioksidan endogen dalam tubuh. Adanya peningkatan suplai antioksidan dalam tubuh akan membantu mengurangi resiko komplikasi pada penderita diabetes (Rabbani-Nobaret al.1999). Antioksidan enzimatis dibentuk oleh tubuh sebagai pertahanan terhadap radikal bebas. Antioksidan non enzimatis masih dibagi ke dalam dua kelompok lagi, yaitu antioksidan larut dalam lemak seperti vitamin E, karotenoid, flavonoid dan antioksidan yang larut dalam air seperti asam askorbat. Antioksidan enzimatis dan non enzimatis tersebut bekerja sama memerangi aktivitas radikal bebas (Winarsi 2007).

Peran flavonoid sebagai agen hipoglikemik yang bekerja melalui dua mekanisme utama, yaitu secara intra pankreatik dan ekstra pankreatik. Senyawa alkaloid dan flavonoid dalam mekanisme intra pankreatik bekerja dengan cara memperbaiki (regenerasi) sel- β pankreas yang rusak dan melindungi sel- β dari kerusakan serta merangsang pelepasan insulin (Arjadi & Susatyo 2007). Mekanisme lain adalah kemampuan flavonoid terutama kuersetin dalam menghambat GLUT-2 mukosa usus sehingga dapat menurunkan absorpsi glukosa. Hal ini menyebabkan pengurangan penyerapan glukosa dan fruktosa dari usus sehingga kadar glukosa darah turun. Ketika kuersetin yang tertelan dengan glukosa, hiperglikemia secara signifikan menurun. Kuersetin dapat menghambat penyerapan glukosa melalui *Glucose Transporter-2* (GLUT-2) (Song J et al. 2002). Flavonoid adalah senyawa antioksidan yang memiliki efek hipoglikemi pada penderita diabetes melitus. Golongan flavonoid yang memiliki aktivitas antioksidan meliputi flavon, flavonol, isoflavon, kateksin, flavonol dan kalkon. Flavonid juga dikenal bisa menggantikan vitamin E. Aktivitas antioksidan tersebut disebabkan adanya gugus hidroksil pada struktur molekulnya. Aktivitas antioksidan flavonoid tergantung pada struktur molekulnya terutama gugus prenil $(CH_3)_2C=CH-CH_2$ (Polcomy et al. 2001). Antioksidan pada flavonoid dapat menyumbangkan atom hidrogennya. Flavonoid akan teroksidasi dan berikatan

dengan radikal bebas sehingga radikal bebas menjadi senyawa yang lebih stabil (Panjuantiningrum 2010). Mekanisme kerja antioksidan tersebut merupakan fungsi utama antioksidan primer, kedua merupakan fungsi sekunder antioksidan, yaitu memperlambat laju autooksidasi (Simanjuntak 2012). Mekanisme kerja flavonoid adalah menghambat penyerapan glukosa melalui GLUT2 dan menurunkan stres oksidatif pada penderita diabetes mellitus (Rizky 2015).

Antioksidan dapat menurunkan *Reactive Oxygen Spesies* (ROS). Dalam pembentukan ROS, oksigen akan berikatan dengan elektron bebas yang keluar karena bocornya rantai elektron. Reaksi antara oksigen dan elektron bebas inilah yang menghasilkan ROS dalam mitokondria (Annisa *et al.* 2014). Beberapa peneliti mengungkapkan adanya penurunan vitamin E pada penderita diabetes (Barbagallo *et al.* 1999). Selain vitamin E, glutathion juga ditemukan menurun pada penderita diabetes. Glutathion dalam bentuk tereduksi (GSH) terdapat dalam plasma manusia, intraseluler, dengan kemampuan sebagai antioksidan untuk menghambat radikal bebas dengan fungsi secara umum sebagai *buffer* redoks, dan kofaktor enzim GPx (Kovolaru *et al.* 2001). Bukti mengungkapkan bahwa GSH berperan penting pada DM. Perubahan terhadap rasio GSH tereduksi/teroksidasi (GSH/GSSG) mempengaruhi respons sel beta terhadap glukosa dan perbaikan aksi insulin serta menurunkan aktivitas enzim GPx (Barbagallo *et al.* 1999). Antioksidan glutathion peroksidase (GSHPx) bekerja dengan cara menggerakkan H₂O₂ dan lipid peroksida dibantu dengan ion logam-logam transisi (Simanjuntak 2012).

Berdasarkan catatan, petai (*P. speciosa*) dikategorikan di dalam tanaman obat tradisional. Berdasarkan skrining fitokimia petai, diketahui adanya suatu senyawa aktif dalam biji petai, hampir semua bagian tanaman menunjukkan adanya senyawa fenol (Aisha *et al.* 2012). Pada penelitian sebelumnya ekstrak daun petai berpotensi digunakan sebagai sumber antioksidan yang sangat kuat. Umumnya ekstraksi fenolik daun petai menggunakan metode maserasi untuk mendapatkan hasil ekstrak sebesar 10% (Buanasari *et al.* 2017). Petai dapat ditemukan di wilayah tropis. Petai banyak ditemukan di Malaysia, Indonesia, Filipina dan Thailand. Biji petai biasanya dapat dikonsumsi dalam pengobatan

tradisional untuk menyembuhkan peradangan, edema, gagal hati, penyakit ginjal dan cacingan (Zaini *et al.* 2017).

Pengujian aktivitas antioksidan dapat dilakukan secara *in vitro* dan *in vivo*. Pengujian antioksidan dengan cara *in vivo* dapat dilakukan dengan cara melihat status antioksidan endogen salah satunya terhadap enzim glutathion peroksidase pada jaringan tikus diabetes diinduksi oleh aloksan, karena aloksan dapat menghasilkan kondisi hiperglikemik pada hewan percobaan. Hiperglikemia terlibat dalam proses pembentukan radikal bebas yang merupakan awal kerusakan oksidatif yang dikenal sebagai stress oksidatif (Setiawan & Suhartono 2005).

Berdasarkan latar belakang di atas, perlu dilakukan penelitian tentang pengaruh pemberian ekstrak etanolik daun petai terhadap penurunan kadar glukosa darah dan aktivitas enzim glutathion peroksidase pada tikus diabetes.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang dikemukakan di atas maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut :

Pertama, apakah pemberian ekstrak etanol daun petai mampu menurunkan kadar glukosa darah tikus hiperglikemia?

Kedua, apakah pemberian ekstrak etanol daun petai mampu meningkatkan aktivitas enzim glutathion peroksidase pada tikus hiperglikemia?

Ketiga, berapakah dosis ekstrak etanol daun petai yang paling efektif dalam menurunkan kadar glukosa darah tikus hiperglikemia?

Keempat, berapakah dosis ekstrak etanol daun petai yang paling efektif meningkatkan aktivitas enzim glutathion peroksidase?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah :

Pertama, mengetahui aktivitas ekstrak etanol daun petai sebagai antidiabetes.

Kedua, mengetahui aktivitas ekstrak etanol daun petai terhadap peningkatan aktivitas enzim glutathion peroksidase.

Ketiga, mengetahui dosis efektif dari ekstrak daun petai terhadap penurunan kadar glukosa darah tikus diabetes.

Keempat, mengetahui dosis efektif ekstrak daun petai terhadap peningkatan aktivitas enzim glutathion peroksidase pada tikus diabetes.

D. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi atau pengetahuan bagi masyarakat umum, mengenai khasiat dari ekstrak etanol daun petai sebagai salah satu pencegahan dan obat alternatif untuk penderita penyakit diabetes mellitus. Menambah referensi serta bahan acuan untuk penelitian lebih lanjut mengenai ekstrak etanol daun petai sebagai antidiabetes.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tanaman Petai

1. Sistematika tanaman petai

Menurut Susilo (2012), klasifikasi tanaman petai (*Parkia speciosa*) sebagai berikut :

| | |
|--------------|--------------------------------|
| Kingdom | : Plantae |
| Subkingdom | : Tracheobionta |
| Super Divisi | : Spermatophyta |
| Divisi | : Magnoliophyta |
| Kelas | : Magnoliopsida |
| Sub Kelas | : Rosidae |
| Ordo | : Fabales |
| Famili | : Fabaceae |
| Genus | : Parkia |
| Spesies | : <i>Parkia speciosa</i> Hassk |

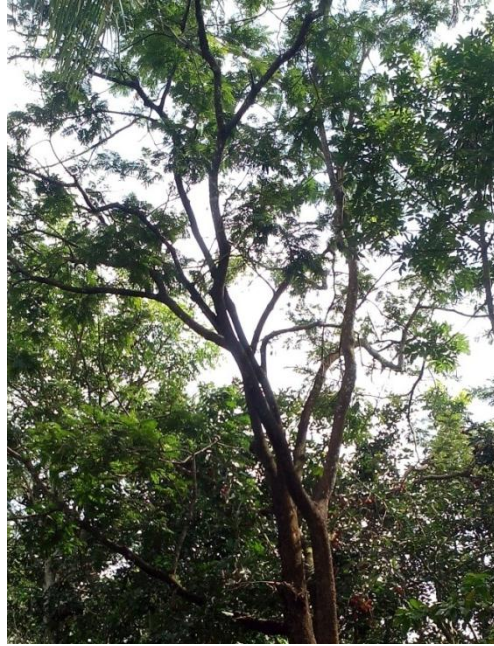
2. Nama lain

Di Indonesia, pete mempunyai nama-nama daerah antara lain: Pateh (Ambon), Parira (Batak Karo), Pelia (Batak toba), Petar (Lampung), Pete (Jawa Tengah dan Jawa timur) (Susilo 2012).

Tanaman petai memiliki nama lain dari negara-negara lain: Ta Khao (Burma), Petai Bean (Inggris), Nejire Fusa Mame No Ki (Jepang), Petai (Malaysia), Patag (Borneo), Kupang (Tagalog), To atau To Kkhao (Thailand) (Anonim 2011).

3. Morfologi tanaman

Tanaman petai berupa pohon dengan ketinggian antara 5-25 meter dan membentuk percabangan yang banyak. Daun menyirip ganda. Karangan bunga membentuk bonggol yang terkulai dengan tangkai yang panjang, bunga yang masih muda dan belum mekar berwarna hijau.



Gambar 1. Tanaman petai (*Parkia speciosa*).

Setelah dewasa dan terlihat benang sari dan putiknya, bunga petai berubah menjadi warna kuning. Ukurannya pun menjadi lebih besar, buah berbentuk polong panjang dan pipih. Biji tersusun rapi dalam polong yang menggantung di pohon dan pada setiap polong terdapat 10-18 biji. Setiap biji diselaputi kulit tipis berwarna putih pada saat biji masih muda dan selaput tersebut akan menjadi kuning saat biji sudah tua. Biji petai yang masih muda agak lunak dan setelah tua menjadi keras (Endang 1995)

4. Kandungan kimia

Hasil identifikasi senyawa fitokimia dari tanaman daun petai menunjukkan bahwa daun petai banyak mengandung zat aktif yang tergolong fenolik antara lain flavonoid, saponin, steroid (Ruht *et al.* 2016).

4.1 Flavonoid. Flavonoid tersebut dapat bersifat sebagai antidiabetes karena flavonoid mampu berperan sebagai senyawa yang menekan kadar glukosa dan meningkatkan aktivitas glukokinase hepatic dengan meningkatkan pelepasan insulin dari pulau langerhans pankreas (Bhusnan *et al.* 2010). Ekstrak etanol biji petai yang diidentifikasi menggunakan uji tabung menunjukkan adanya senyawa flavonoid, sedangkan Miaen dan Mohammed (2001), menunjukkan hasil yang spesifik dalam flavonoid tersebut, seperti quercetin, myricetin, luteolin, kaempferol dan apigenin. Hasil skrinning fitokimia secara kualitatif yang

dilakukan oleh Tetty Tobing menunjukkan bahwa ekstrak etanol kulit petai mengandung senyawa antioksidan flavonoid yang mampu menurunkan bilangan peroksida pada minyak goreng.

4.2 Saponin. Saponin merupakan senyawa kimia yang banyak terdapat pada tanaman. Strukturnya terdiri dari *aglycone* (triterpene atau steroid) dan gugus glukosa. Saponin (triterpenoid, steroidal glikosidase) memiliki aktivitas menstimulasi pelepasan insulin dan memblokir pembentukan glukosa dalam aliran darah (Bhusnan *et al.* 2010). Berdasarkan skrining fitokimia (Ruth *et al.* 2016) ekstrak etanol daun petai positif mengandung saponin. Hal ini juga dikemukakan oleh Zaini & Mustaffa (2016) yang menyatakan adanya kandungan saponin dalam ekstrak etanol biji petai.

4.3 Steroid. Steroid merupakan salah satu golongan metabolit sekunder yang cukup penting dalam bidang medis. Beberapa jenis steroid yang digunakan dalam dunia obat-obatan antara lain estrogen yang merupakan hormon kelamin untuk kontrasepsi penghambat ovulasi, progestin yang merupakan steroid sintesis untuk pencegah keguguran dan tes kehamilan, glukokortikoid sebagai antiinflamasi, alergi, demam, leukimia dan hipertensi serta kardenolida yang merupakan steroid glikosida jantung yang digunakan sebagai obat dan penguat jantung (Pramana & Saleh 2013). Hasil skrining fitokimia pada ekstrak biji petai menunjukkan adanya steroid/triterpenoida (Ruth *et al.* 2016)

5. Manfaat petai

Buah petai secara umum dimanfaatkan sebagai obat diabetes melitus dan cacangan. Petai merupakan bagian dari makanan yang berpengaruh baik bagi pencernaan karena memiliki tekstur yang lembut, halus, mampu menetralkan asam lambung, mengurangi iritasi dan melapisi permukaan dalam lambung. Kulit buah petai secara tradisional dimanfaatkan untuk pengobatan eksim, luka, dan bisul (Susilo 2012).

B. Simplisia

1. Definisi simplisia

Simplisia adalah bentuk jamak dari kata *simpleks* yang berarti berasal dari kata *simple*, berarti satu atau sederhana. Simplisia adalah bahan alami yang digunakan sebagai obat dan belum mengalami perubahan proses apapun, kecuali

dinyatakan lain, berupa bahan yang telah dikeringkan (Gunawan dan Mulyani 2004).

Simplisia terdiri atas tiga golongan yaitu simplisia nabati, simplisia hewani, dan simplisia pelikan/mineral. Simplisia nabati adalah simplisia yang dapat berupa tanaman utuh, bagian tanaman, eksudat tanaman, atau gabungan dari ketiganya. Simplisia hewani adalah simplisia berupa hewan utuh atau zat-zat berguna yang dihasilkan oleh hewan dan belum berupa bahan kimia murni. Simplisia pelikan atau mineral adalah simplisia berupa bahan pelikan atau mineral yang belum diolah atau telah diolah dengan cara sederhana dan tidak berupa bahan kimia murni (Gunawan dan Mulyani 2004).

2. Pencucian simplisia

Pencucian dilakukan untuk menghilangkan tanah dan kotoran lain yang melekat pada bahan simplisia. Pencucian dilakukan dengan air bersih misalnya dari mata air, air sumur atau air PAM. Menurut Fraizer 1978 dan Depkes RI 1985, pencucian bahan simplisia dapat menghilangkan mikroba 25% dari jumlah mikroba awal, jika dilakukan pencucian sebanyak 3 kali, jumlah mikroba yang tertinggal hanya 42% dari jumlah mikroba awal. Pencucian tidak dapat membersihkan simplisia dari semua mikroba karena air pencuci yang digunakan biasanya mengandung mikroba (Prasetyo & Inorah 2013).

3. Pengeringan simplisia

Tujuan pengeringan adalah untuk mendapatkan simplisia yang tidak mudah rusak, sehingga dapat disimpan dalam waktu yang lebih lama. Dengan mengurangi kadar air dan menghentikan reaksi enzimatik akan mencegah penurunan mutu atau kerusakan simplisia. Air yang masih tersisa pada simplisia pada kadar tertentu dapat merupakan media pertumbuhan kapang jasad renik lainnya. Pengeringan simplisia dilakukan dengan menggunakan sinar matahari atau menggunakan suatu alat pengering. Hal-hal yang perlu diperhatikan selama proses pengeringan adalah suhu pengeringan (30°C - 40°C), kelembaban udara, aliran udara, waktu pengeringan dan luas permukaan bahan. Selama proses pengeringan bahan simplisia, faktor-faktor tersebut harus diperhatikan sehingga diperoleh simplisia kering yang tidak mudah mengalami kerusakan selama penyimpanan (Prasetyo & Inorah 2013).

C. Metode penyarian simplisia

1. Penyarian

Penyarian atau ekstraksi merupakan proses pemisahan bahan dari campurannya dengan menggunakan pelarut. Melalui proses ekstraksi, zat-zat aktif yang ada dalam simplisia akan terlepas. Definisi lainnya, ekstraksi adalah peristiwa pemindahan zat terlarut di antara dua pelarut yang tidak saling campur. Zat terlarut akan tersebar pada kedua fase pelarut sehingga nisbah konsentrasinya pada suhu tertentu merupakan suatu tetapan kesetimbangan (konstanta distribusi/kd). Secara sederhana ekstraksi merupakan istilah yang digunakan untuk setiap proses yang didalamnya komponen-komponen pembentuk suatu bahan berpindah dari bahan ke cairan (pelarut) (Farah 2008).

Penyarian dengan cara ekstraksi adalah penarikan zat pokok yang diinginkan dari bahan mentah obat dengan menggunakan pelarut yang dipilih dimana zat yang diinginkan larut. Sistem pelarut yang digunakan dalam ekstrak harus dipilih berdasarkan kemampuannya dalam melarutkan jumlah yang maksimum dari zat aktif dan seminimum bagi unsur yang tidak diinginkan (Ansel 2008).

2. Ekstrak

Ekstrak adalah sediaan kering, kental atau cair dibuat dengan menyari simplisia nabati atau hewani menggunakan pelarut yang sesuai, kemudian semua atau hampir semua pelarut diuapkan dan massa atau serbuk tersisa diperlakukan sedemikian hingga memenuhi baku yang telah ditetapkan (Depkes 2000; Simanjuntak 2008).

Adapun beberapa metode penyarian antara lain :

2.1 Metode Maserasi. Maserasi merupakan metode sederhana yang paling banyak digunakan. Metode ini dilakukan dengan memasukkan serbuk tanaman dan pelarut yang sesuai ke dalam wadah inert yang tertutup rapat pada suhu kamar. Proses ekstraksi dihentikan ketika mencapai kesetimbangan antara konsentrasi senyawa dalam pelarut dengan konsentrasi dalam sel tanaman. Setelah proses ekstraksi, pelarut dipisahkan dari sampel dengan penyaringan. Kerugian utama dari metode maserasi ini adalah memakan banyak waktu, pelarut yang digunakan cukup banyak dan besar kemungkinan beberapa senyawa hilang. Selain

itu, beberapa senyawa akan sulit diekstraksi pada suhu kamar. Namun di sisi lain, metode maserasi dapat menghindari rusaknya senyawa-senyawa yang bersifat termolabil (Mukhariyani 2014). Umumnya ekstraksi senyawa fenolik dari daun petai menggunakan metode maserasi (Buanasari *et al.* 2017).

2.2 Metode perkolasi. Perkolasi adalah ekstraksi dengan pelarut yang selalu baru dan sempurna (*Exhaustiva extraction*) yang umumnya dilakukan pada temperatur ruangan. Prinsip perkolasi adalah dengan menempatkan serbuk simplisia pada suatu bejana silinder, yang bagian bawahnya diberi sekat berpori. Proses ekstraksi terdiri dari tahap pengembangan bahan, tahap maserasi antara, tahap perkolasi sebenarnya (penetasan/penampungan ekstrak), terus menerus sampai diperoleh ekstrak (perkolat) yang jumlahnya 1-5 kali bahan (Depkes 2000).

2.3 Metode infundasi. Merupakan ekstraksi dengan pelarut air pada temperatur penangas air (bejana) infus tercelup dalam penangas air mendidih, temperatur terukur 96-98°C selama waktu tertentu (15-20menit) (Depkes 2000).

2.4 Metode soxhletasi. Sokletasi adalah ekstraksi menggunakan pelarut yang selalu baru yang umumnya dilakukan dengan alat khusus sehingga terjadi ekstraksi kontinu dengan bahan pelarut yang relatif konstan dengan adanya pendingin balik, biomasa ditempatkan dalam wadah soklet yang dibuat dengan kertas saring. Melalui alat ini pelarut akan terus direfluks. Alat soklet akan mengkosongkan isinya ke dalam labu dasar bulat setelah pelarut mencapai kadar tertentu. Setelah pelarut segar melewati alat ini melalui pendingi refluks, ekstraksi berlangsung sangat efisien dan senyawa dari biomasa secara efektif ditarik kedalam pelarut karena konsentrasi awalnya rendah dalam pelarut (Depkes 2000).

D. Diabetes Melitus

1. Definisi

DM merupakan sekumpulan gejala yang timbul pada seseorang, ditandai dengan kadar glukosa darah yang melebihi nilai normal (hiperglikemia) akibatnya tubuh kekurangan insulin baik absolut maupun relatif. Gejala awal berhubungan dengan efek langsung dari kadar gula darah yang tinggi. Jika kadar glukosa darah lebih dari 160-180 mg/dl maka glukosa akan sampai ke air kemih. Jika kadarnya

lebih tinggi lagi, ginjal akan membuang air tambahan untuk mengencerkan sejumlah besar glukosa yang hilang. Ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang banyak (poliuri). Akibat dari poliuri maka penderita merasa haus yang berlebihan sehingga banyak minum (polidipsi). Sejumlah besar kalori hilang ke dalam air kemih, penderita mengalami penurunan berat badan. Hal ini menyebabkan penderita sering kali merasakan lapar yang luar biasa sehingga banyak makan (polifagi) (Dalimarta 2005).

DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemik yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun kedua-duanya. Hiperglikemik kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Soegondo *et al.* 2009)

2. Patofisiologi

Gangguan produksi insulin pada DM tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel-sel β pulau Langerhans yang disebabkan oleh reaksi autoimun, namun ada pula yang disebabkan oleh bermacam-macam virus, diantaranya virus Cocksakie, Rubella, CMVirus, Herpes dan lain sebagainya. Pada pulau Langerhans kelenjar pankreas terdapat beberapa tipe sel, yaitu sel α , sel β dan sel δ . Sel-sel β memproduksi insulin, sel-sel α memproduksi glukagon, sedangkan sel δ memproduksi hormon sematostatin. Namun nampaknya serangan autoimun secara selektif menghancurkan sel-sel β . Destruksi autoimun dari sel-sel β pulau Langerhans kelenjar pankreas langsung mengakibatkan defisiensi sekresi insulin. Defisiensi insulin inilah yang menyebabkan gangguan metabolisme menyertai DM tipe 1.

Patofisiologis DM tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini disebut sebagai resistensi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Defisiensi fungsi insulin pada penderita DM tipe 2 hanya bersifat relatif, tidak absolut. Oleh karena itu penanganannya umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin.

Sel-sel β pankreas mensekresi insulin dalam dua fase yaitu fase pertama sekresi insulin terjadi segera setelah stimulus dan rangsangan glukosa yang

ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awalnya perkembangan Dm tipe 2, sel-sel β menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, yang artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita DM tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel β pankreas yang terjadi secara progresif, yang seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga memerlukan insulin eksogen (Depkes RI 2005).

3. Klasifikasi

3.1 DM tipe 1. Diabetes tipe 1 ditandai oleh destruksi sel β secara selektif dan defisiensi insulin tersebut absolut atau berat. Pemberian insulin sangat penting pada pasien diabetes tipe 1. Diabetes tipe 1 selanjutnya dibagi menjadi yang memiliki penyebab imun dan idiopatik. Bentuk imun merupakan bentuk tersering dalam diabetes tipe 1. Meskipun sebagian besar pasien lebih muda dari 30 tahun pada saat diagnose dibuat, onset penyakit tersebut dapat terjadi pada semua usia (Katzung 2010).

3.2 DM tipe 2. Diabetes tipe 2 ditandai oleh resistensi jaringan terhadap kerja insulin disertai defisiensi relatif pada sekresi insulin. Individu yang terkena dapat lebih resisten atau mengalami defisiensi sel β yang lebih parah, dan kelainannya dapat ringan atau parah. Meskipun insulin diproduksi oleh sel β pada pasien ini, namun hal tersebut tidak cukup untuk mengatasi resistensi, dan kadar glukosa darah meningkat (Katzung 2010).

3.3 DM gestasional. Diabetes mellitus gestasional (GDM), didefinisikan berupa setiap kelainan kadar glukosa yang ditemukan pertama kali pada saat kehamilan. Diabetes gestasional didiagnosis pada sekitar 4% dari semua kehamilan di Amerika Serikat. Selain kehamilan, plasenta dan hormone plasenta menimbulkan resistensi insulin yang mencolok pada trimester ketiga. Penilaian resiko timbulnya diabetes dianjurkan dimulai pada prenatal pertama. Wanita yang beresiko tinggi harus segera diskruining. Pemeriksaan dapat ditangguhkan pada wanita beresiko rendah hingga minggu ke-24 sampai minggu ke-28 gestasi (Katzung 2010).

3.4 DM tipe lain. Diabetes mellitus tipe ini meliputi beberapa penyakit seperti defek genetik fungsi sel β , defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab-sebab imunologi yang jarang dan sindroma genetik lain yang berkaitan dengan DM (Suryono 2005).

4. Gejala DM

Penyakit diabetes melitus ditandai dengan gejala 3P, yaitu *polyuria* (banyak berkemih), *polydipsia* (banyak minum) dan *polifagi* (banyak makan), yang dapat dijelaskan sebagai berikut: disamping naiknya kadar glukosa darah, gejala kencing manis bercirikan adanya gula dalam kemih (*glycosuria*) dan banyak berkemih karena glukosa yang dieksresikan mengikat banyak air. Akibatnya timbul rasa haus, kehilangan energi dan turunnya berat badan serta rasa letih. Tubuh mulai membakar lemak untuk memenuhi kebutuhan energinya, yang disertai dengan pembentukan zat-zat perombakan, antara lain aseton asam hidroksibutirat dan diasetil, yang membuat darah menjadi asam (Tan dan Raharja 2002).

5. Diagnosis DM

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan konsentrasi glukosa darah. Penentuan diagnosis DM harus memperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Kriteria diagnosis DM meliputi kadar glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) atau kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) sesudah pemberian glukosa 75 g (Sudoyo *et al.* 2009).

6. Komplikasi DM

Komplikasi yang sering terjadi pada penyakit diabetes melitus diakibatkan karena kelainan pembuluh darah seperti makro dan mikroangiopati. Mikroangiopati diabetika misalnya akan menimbulkan berbagai perubahan pada pembuluh-pembuluh darah halus (*kapiler*) yang ada di ginjal, mata, dan juga pada saraf. Akibatnya timbul berbagai komplikasi seperti pada kapiler glomerulus ginjal yang akan menyebabkan *neuropati diabetic* dan pada retina mata yang akan

menyebabkan *retinopati diabetic* dan berakhir dengan kebutaan, sedangkan komplikasi pada saraf akan menimbulkan *neuropati diabetic*. Akibat *makroangiopati* yang melibatkan pembuluh darah lebih besar dapat terjadi penyumbatan pada pembuluh darah jantung yang menyebabkan penyakit jantung koroner. Penyempitan pada pembuluh darah tungkai bawah dapat menyebabkan gangrene pada kaki, sedangkan kelainan pada pembuluh darah otak menyebabkan *pati cerebrovascular* yang mengakibatkan stroke. Timbulnya komplikasi kronis ini memang bukan disebabkan oleh beratnya penyakit diabetes melitus, tetapi lebih disebabkan oleh lamanya menderita penyakit tersebut (Dalimartha 2005).

7. Terapi farmakologi

7.1. Terapi insulin. Insulin dapat meningkatkan simpanan lemak maupun glukosa (sumber energi) dalam sel sasaran khusus, serta mempengaruhi pertumbuhan sel dan fungsi metabolisme berbagai jenis jaringan. Klasifikasi akhir diabetes melitus mengidentifikasi terdapat suatu kelompok pasien yang hampir tidak mempunyai sekresi insulin dan kelangsungan hidupnya tergantung pemberian insulin eksogen (DM tipe 1). Sebagian besar penderita diabetes melitus tipe 2 tidak memerlukan insulin eksogen untuk kelangsungan hidupnya, tetapi hanya banyak memerlukan suplemen eksogen dari sekresi endogen untuk mencapai kesehatan yang optimum (Katzung 2002).

7.1.1 Insulin kerja singkat (short acting)

Insulin reguler adalah produk insulin yang cocok untuk penggunaan intravena. Insulin kerja singkat yang beredar di Indonesia yaitu Atraptic, Humulin (Soegondo *et al.* 2009).

7.1.2 Insulin kerja cepat (rapid acting)

Insulin kerja cepat, obat ini khusus dianjurkan untuk penderita DM tipe 1 karena merupakan analogan sintesis dari insulin human. Mulai kerjanya dalam 100-200 menit dan lebih mendekati keadaan faal dan lama kerja lebih singkat 2,5 jam dan cepat terabsorpsi (Tjay & Raharja 2007). Insulin analog seperti Novorapid, Humalog dan Apidra (Soegondo *etal.*2009).

7.1.3 Insulin kerja panjang (long acting)

Insulin ini banyak dipakai dalam terapi kombinasi baik dengan insulin lain maupun obat diabetes oral, mempunyai kadar zink yang tinggi untuk

memperpanjang waktu kerjanya. Jenis ini adalah ultra lente dan PZI (protamin zink insulin). Insulin basal seperti Glarglin dan Determin yang dapat memenuhi kebutuhan basal insulin selama 24 jam tanpa adanya efek puncak (Soegondo *et al.*2009).

7.1.4 Insulin kerja sedang (medium acting)

NPH (Netral Protamine Hagedorn) termasuk Monotard, Insulatard dan Humulin N. Pada NPH mengandung protamin dan sejumlah zink, dimanakeduanya memiliki pengaruh sebagai penyebab reaksi imunologik seperti urtikaria pada lokasi suntikan (Soegondo *et al.* 2009).

7.2 Antidiabetik oral. Obat anti diabetik ini digunakan untuk mengobati diabetes melitus tipe 2 yang hanya digunakan jika pasien gagal memberikan respon terhadap setidaknya 3 bulan diet rendah karbohidrat dan energi, serta aktivitas fisik yang dianjurkan (BPOM 2008).

7.2.1 Golongan Sulfonil Urea. Efek utama sulfonilurea adalah meningkatkan pelepasan insulin dari pankreas. Obat golongan ini diberikan pada pasien yang sel β masih berfungsi atau diberikan pada pasien diabetes melitus tipe 2. Sulfonilurea dapat mengurangi glukosa darah dan meningkatkan pembentukan glikogen, lemak dan protein. Contoh obat golongan ini antara lain Glipizid, Giburid dan Glimepirid (Katzung 2012).

7.2.1.1 Glibenklamid diindikasikan pada pengobatan diabetes melitus tipe 2 onset maturitas stabil dan tidak terkomplikasi ringan atau tidak parah, yang tidak dapat diobati hanya dengan diet saja. Glibenklamid mengkontraindikasikan hipersensitif, penderita diabetes yang terkomplikasi dengan ketoasidosis, koma diabetik, demam, trauma parah atau gangrene, dan penderita fungsi ginjal yang tidak sempurna (Anonim 2008).Pengobatan dengan glibenklamid dimulai dari dosis rendah (2,5 mg) diberikan pada pagi hari, sedangkan profil mingguan glukosa serum dipantau. Dosis permulaan 1 kali sehari 2,5-5 mg, bila perlu dinaikkan setiap minggu sampai maksimal 2 kali sehari 10 mg (Tjay & Raharja 2002). Glibenklamid bekerja dengan menghambat ATP sensitive potassium channel di sel β pankreas, sehingga membantu untuk mengurangi jumlah gula dalam darah orang dengan diabetes tipe 2 (Anonim 2008). Mengurangi kadar glukagon dalam serum, dan meningkatkan pengikatan insulin pada jaringan target

dan reseptor (Mycek et al. 2001). Satheesh (2004) mengemukakan bahwa glibenklamid memiliki aktivitas antioksidan dimana glibenklamid mampu meningkatkan kandungan GSH dan SOD hewan uji diabetes. Glibenklamid mempunyai efek samping antara lain : gejala saluran cerna berupa mual, diare, sakit perut, hiper sekresi asam lambung, di daerah jantung. Gejala susunan saraf pusat berupa vertigo, menimbulkan gejala hipertiroidisme dan ikterus obstruktif. Hipoglikemia dapat terjadi pada penderita yang tidak mendapat dosis tepat, tidak makan cukup, atau dengan gangguan fungsi hati atau ginjal (Sukandar *et al.* 2008). Glibenklamid mempunyai efek samping antara lain : gejala saluran cerna berupa mual, diare, sakit perut, hiper sekresi asam lambung, di daerah jantung. Gejala susunan saraf pusat berupa vertigo, Menimbulkan gejala hipertiroidisme dan ikterus obstruktif. Hipoglikemia dapat terjadi pada penderita yang tidak mendapat dosis tepat, tidak makan cukup, atau dengan gangguan fungsi hati atau ginjal (Sukandar *et al.* 2008).

7.2.2 Golongan Meglitinide. Obat ini memidulasi pelepasan insulin di sel β dengan mengatur reflik kalium melalui saluran kalium. Obat golongan ini memiliki dua tempat pengikatan yang sama dengan sulfoniurea. Contoh obat ini adalah Repaglinid (Katzung 2012)

7.2.3 Golongan Biguanida. Efek primer obat ini adalah mengurangi glukosa hati melauai pengaktifan enzim AMP-*activated protein kinase*. Mekanisme minor lainnya adalah menghambat glukoneogenesis di ginjal, memperlambat penyerapan glukosa di saluran cerna, disertai peningkatan konversi glukosa di eritrosit. Efek biguanida dalam menurunkan glukosa darah tidak tergantung pada fungsi sel β pankreas. Contoh obat dari golongan ini adalah Metformin (Katzung 2012).

7.2.4 Golongan inhibitor glukosidase. Akarbosa dan mignitol adalah inhibitor kompetitif α -glukosidase usus serta mengurangi penyimpanan kadar glukosa pasca makan dengan menunda pencernaan dan penyerapan tepung dan disakarida (Katzung 2012).

E. Antioksidan

Antioksidan adalah senyawa-senyawa yang mampu menghilangkan, membersihkan, menahan efek radikal. Antioksidan menstabilkan radikal bebas dengan melengkapi kekurangan elektron yang dimiliki radikal bebas, selain itu antioksidan juga berguna untuk mengatur agar tidak terjadi proses oksidasi berkelanjutan di dalam tubuh (Selawa *et al.* 2013).

Tubuh manusia menghasilkan senyawa antioksidan, tetapi tidak cukup kuat untuk berkompetensi dengan radikal bebas yang dihasilkan setiap harinya oleh tubuh sendiri. Kekurangan antioksidan dalam tubuh membutuhkan asupan dari luar. Sebenarnya, antioksidan juga berkompetensi sesamanya sehingga membutuhkan campuran yang cukup tepat (Hernani dan Rahardjo 2005).

Antioksidan digolongkan berdasarkan sumbernya dan berdasarkan mekanisme kerjanya. Berdasarkan sumbernya antioksidan dibedakan menjadi antioksidan endogen dan antioksidan eksogen. Berdasarkan mekanisme kerjanya antioksidan primer, antioksidan sekunder dan antioksidan tersier.

1. Penggolongan Antioksidan berdasarkan mekanisme kerjanya

1.1 Antioksidan Primer. Pembentukan senyawa radikal bebas yang baru dapat dicegah oleh jenis antioksidan primer. Antioksidan tersebut mengubah radikal bebas menjadi molekul yang berkurang dampak negatifnya, sebelum radikal bebas itu bereaksi. Antioksidan primer seperti enzim GPx (Glutation peroksidase) yang berfungsi sebagai pelindung hancurnya sel-sel dalam tubuh dan mencegah peradangan karena radikal bebas. Enzim GPx ada di dalam tubuh kita dimana kerjanya membutuhkan bantuan gizi atau mineral lainnya seperti mangan, seng dan tembaga.

1.2 Antioksidan Sekunder. Fungsi jenis ini adalah menangkap senyawa serta menghentikan terjadinya reaksi yang berantai dalam pembentukan radikal bebas. Contoh antioksidan sekunder yaitu vitamin E (alfa tokoferol), vitamin C (asam askorbat), betakaroten, kurkuminoid.

1.3 Antioksidan Tersier. Radikal bebas menyebabkan kerusakan sel dan jaringan. Contoh enzim yang memperbaiki DNA pada inti sel adalah metionin sulfoksida reduktase yang dapat mencegah terjadinya penyakit kanker yang

berperan dalam perbaikan biomolekul yang disebabkan oleh radikal bebas (Winarsi 2007).

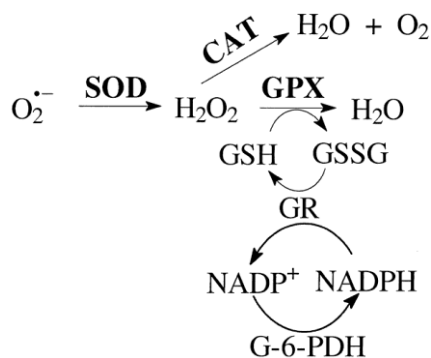
F. Glutation Peroksidase.

Manusia memiliki antioksidan yang secara alami sudah ada di dalam tubuh sejak lahir atau biasanya disebut dengan antioksidan endogen, salah satu dari antioksidan endogen tersebut adalah enzim glutathion peroksidase (GSH-Px) (Sugiyanto 2010). Glutathion peroksidase termasuk dalam enzim intraseluler yang terdispersi dalam sitoplasma, namun aktivitas dari enzim ini juga ditemukan dalam mitokondria dan jaringan lain. Enzim glutathion peroksidase yang ditemukan dalam sitoplasma memiliki bentuk tetramer dan mengandung selenosistein pada sisi aktifnya. Dalam sitoplasma enzim glutathion peroksidase bekerja pada membran fosfolipid yang teroksidasi sehingga dikenal juga sebagai hydroperoxide glutathion peroksidase. Enzim glutathion peroksidase ini bersifat nukleofilik dan mudah terionisasi sehingga mengakibatkan terlepasnya proton (Sugianto 2011).

Aktivitas enzim glutathion peroksidase juga ditemukan dalam mitokondria, plasma, dan saluran pencernaan. Konsentrasi GSH-Px tertinggi ditemukan di hepar dan eritrosit (Hastuti 2010). Aktivitas glutathion peroksidase normalnya adalah 31 U/g (Lane *et al.* 1981).

Glutathion peroksidase merupakan suatu enzim yang berperan dalam mekanisme proteksi terhadap organisme dari kerusakan oksidatif, enzim ini mengandung selenium (Se) pada bagian sisi aktifnya. Radikal bebas dapat berkurang dan diubah menjadi air dengan kerjasama tiga enzim antioksidan utama/antioksidan endogen yaitu SOD, CAT dan GPx. SOD mengkatalis O_2 ke H_2O_2 (Moron & Cortazan 2012). Kerja dari enzim glutathion peroksidase adalah dengan mengubah molekul hidrogen peroksida (H_2O_2) yang dihasilkan oleh Superoksida Dimutase (SOD) dan berbagai hidro serta lipid peroksida menjadi air (Sugianto 2011).

Glutathion peroksidase aktivitasnya memerlukan adanya glutathion sebagai kosubstrat dan enzim glutathion reduktase untuk merestorasi glutathion teroksidasi menjadi bentuk tereduksi (Sugianto 2011).



Gambar 2. Mekanisme kerja glutation peroksidase.

Pada penderita diabetes menunjukkan penurunan vitamin E dan glutation. Glutation dalam bentuk tereduksi (GSH) terdapat dalam plasma manusia, intraseluler dengan kemampuan sebagai antioksidan untuk menghambat radikal bebas dengan fungsi secara umum sebagai *buffer* redoks dan kofaktor enzim glutation peroksidase (GPx) (Setiawan dan Suhartono 2005). Glutation peroksidase akan mereduksi H_2O_2 menjadi H_2O dan *Glutathion disulfide* (GSSG) dengan bantuan Glutathione tereduksi (GSH).

Metode pemeriksaan yang dilakukan adalah metode enzimatik dengan menggunakan glutation peroksidase. Glutation peroksidase (GPx) mengkonversi glutation tereduksi (GSH) menjadi glutation teroksidasi (GSSG) sekaligus mengurangi hidroperoksida lipid ke beberapa koresponden alkohol atau hidrogen peroksida bebas ke air. Beberapa isozim telah ditemukan di berbagai lokasi seluler dan spesifitas substrat yang berbeda. Rendahnya GPx telah berkorelasi dengan gangguan terkait radikal bebas. Dalam *Glutathione peroxidase assay*, GPx mereduksi *Cumene Hydroperoxide* saat terjadi perubahan GSH ke GSSG. Selanjutnya GSSG yang dihasilkan direduksi menjadi GSH oleh GR dengan mengkonsumsi NADPH. Penurunan NADPH (biasanya diukur pada panjang gelombang 340 nm) sebanding dengan aktivitas GPx (Biovision 2013).

Perhitungan glutation peroksidase yaitu

$$\text{Aktivitas GPx} = \frac{(B-B^0)}{(T_2-T_1) \times V} \times \text{dilusi sampel} = \text{nmol/menit/ml} = \text{mU/mL} \dots \dots (1)$$

Keterangan :

B = sampel

B^0 = kontrol

T1 = waktu saat pembacaan pertama

T2 = waktu saat pembacaan kedua

V = Volume sampel pre test ditambah ke sumur pereaksi

G. Uji Efek Antidiabetes

1. Metode toleransi glukosa

Pengujian dilakukan dengan memberikan bahan glukosa untuk melihat pengaruh terhadap toleransi glukosa. Prinsip metode ini adalah hewan uji dipuasakan selama 16-20 jam tetapi tetap diberi minum, kemudian diambil cuplikan darah vena lalu diberikan sediaan obat yang diuji diberikan larutan glukosa secara oral. Pengambilan cuplikan darah vena diulangi setelah perlakuan pada waktu-waktu tertentu (Etuk 2010).

2. Metode uji pengrusak pankreas

2.1 Aloksan. Aloksan adalah suatu substrat yang secara struktural adalah derivat pirimidin sederhana. Aloksan diperkenalkan sebagai hidrasi aloksan pada larutan encer. Aloksan murni diperoleh dari oksidasi asam urat oleh asam nitrat. Aloksan merupakan bahan kimia yang digunakan untuk menginduksi diabetes pada binatang percobaan. Aloksan monohidrat untuk menginduksi diabetes melitus dengan mekanisme menghancurkan sebagian (parsial) sel β pulau Langerhans. Pemberian aloksan adalah dengan cara yang tepat menghasilkan kondisi diabetik eksperimental (hiperglikemik) pada binatang percobaan (Yuriska 2009).

Sebagai diabetogenik, aloksan dapat digunakan secara intravena, intraperitoneal dan subkutan menggunakan 2-3 kali dosis intravena (Nugroho 2006). Berdasarkan penelitian Zada (2009) dosis 125 mg/kg bb secara intraperitoneal dapat mengakibatkan hiperglikemik. Yuriska (2009) dengan dosis 125 mg/kg bb secara intraperitoneal dapat mengakibatkan diabetes pada tikus galur wistar.

2.2 Spreptozotocin. Diabetogenik contohnya streptozotocin (STZ) merupakan antibiotik antineoplastik berasal dari *Streptomyces achromogenes* atau sintesis yang dapat berefek pada metabolisme glukosa (Martindale 1989). STZ digunakan untuk menginduksi DM tipe 1 atau DM tipe 2 pada hewan uji (Szkudelski 2001). Pada tikus dan anjing, STZ dosis 50 mg/kg secara IV dapat menginduksi DM

sedangkan dosis 40mg/kg berulang secara IP dapat menginduksi DM tipe 1 (Martindale 1989). STZ merupakan analog nitrosourea dimana bagian N-methyl N nitrosourea (MNU) terkait dengan carbon hexose. Aksi toksik STZ bersifat alkilasi DNA. Nitrosourea biasanya lipofil dan serapan jaringan melewati membran plasma berlangsung cepat. STZ selektif terakumulasi dalam sel β pankreas melalui glukosa transporter GLUT2 afinitas rendah dalam membran plasma (Lenzen 2008; Elsner *et al.* 2000; Schnedl 1994). STZ menyebabkan toksisitas sel β pankreas karena memiliki GLUT2 lebih banyak dan merupakan sumber radikal bebas (Bedoya *et al.* 1996). STZ menghambat siklus kreb, menurunkan produksi ATP mitokondria, selanjutnya menghambat sekresi insulin yang diinduksi glukosa (Lenzen 2007; Szkudelski 2001).

3. Metode uji resistensi insulin

Resistensi insulin adalah suatu keadaan terjadinya gangguan respons metabolik terhadap kerja insulin, akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak dari jumlah normal untuk mempertahankan keadaan normoglikemi (euglikemi) (Enrico Merentek 2006).

Metode untuk menentukan derajat resistensi insulin yang dikemukakan oleh peneliti sebelumnya dibedakan menjadi metode pengukuran derajat resistensi insulin secara langsung seperti *euglycemic-hyperinsulin glucose clamp*, *minimal model* maupun secara tidak langsung, seperti *Homeostasis Model of Assessment-InsulinResistant (HOMA-IR)*, *FIRI*, *ISI*, rasio insulin/glukosa yang didasarkan pada model matematika ataupun perhitungan berbasis kadar insulin atau glukosa dari darah subyek (Muniyappa *et al.* 2008).

H. Metode Analisa Glukosa Darah

1. Metode analisa kadar glukosa darah dengan glukometer

Kadar glukosa darah ditetapkan dengan menggunakan alat Glucometer (GlucoDr Biosensor AGM-2100). Cuplikan darah yang diambil dari vena lateralis ekor tikus dalam jumlah sangat sedikit yang berkisar hanya 1 μ l disentuhkan dalam test strip, kemudian alat tersebut akan segera mengukur kadar glukosa darah setelah strip terisi oleh darah.

2. Metode GOD-PAP

Metode GOD-PAP yaitu reaksi kolorimetrik-enzimetik untuk pengukuran pada daerah cahaya yang terlihat oleh mata. Prinsip dari metode ini adalah glucose oxidase (GOD) mengkatalisa oksidasi dari glucose menurut persamaan berikut :

$$\text{Glukosa} + \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{GOD}} \text{asam glukonat} + \text{H}_2\text{O}_2$$
 (2) Hidrogen peroksida yang terbentuk bereaksi dengan 4-aminoantipyrin dan 2,4-dichlorohenol dengan adanya peroxidase (POD) dan menghasilkan antipirylquinonimine, yaitu suatu zat warna merah. Jumlah zat warna yang terbentuk ini sebanding dengan konsentrasi glukosa (Merck 1987).

3. Metode GLUC-DH (Glucose Dehidrogenase)

GLUC-DH adalah sebuah metode rutin enzimatik yang dibedakan dari yang lain oleh kespesifikannya yang tinggi, kepraktisan dan keluwesannya. Pengukuran dilakukan pada daerah UV. Prinsip metode ini adalah glucose dehydrogenase mengkatalisa oksidasi dari glucose menurut persamaan berikut :

$$3\text{-D-Glukose} + \text{NAD} \xrightarrow{\text{Gluc.,DH}} \text{D-Glukonolactone} + \text{NADH} + \text{H}^+$$
 (1) Metode Gluc-DH dapat digunakan pada bahan sampel yang dideproteinisasi atau yang tidak dideproteinisasi, serta untuk hemolisate (Merck 1987).

4. Metode o-toluidine.

Prinsip metode ini adalah glucose bereaksi dengan o-toluidine dalam asam asetat panas dan menghasilkan senyawa berwarna hijau yang ditemukan secara fotometris. Metode o-toluidine dapat digunakan untuk sampel yang dideproteinisasi maupun yang tidak dideproteinisasi (Merck 1987).

I. Hewan Uji

1. Sistematika hewan

Sistematika tikus menurut Depkes (2009), sebagai berikut :

| | |
|-------------|---------------|
| Dunia | : Animalia |
| Filum | : Chordata |
| Sub Filum | : Vertebrata |
| Classis | : Mamalia |
| Sub classis | : Plasentalia |
| Order | : Rodentia |

Familia : Muridae
Genus : Rattus
Species : Rattus norvegicus.

2. Karakteristik

Tikus putih merupakan hewan yang cerdas dan relatif resisten terhadap infeksi. Pada umumnya tikus putih tenang dan mudah ditangani, tidak begitu bersifat fotofobik seperti halnya mencit. Kecenderungan untuk berkumpul dengan sesama tidak begitu besar sehingga tikus putih dapat tinggal sendirian di kadang. Meskipun mudah ditangani, kadang tikus dapat menjadi agresif saat diperlakukan kasar atau mengalami defisiensi nutrisi. Hewan ini harus diperlakukan dengan halus dan sigap serta makannya harus tetap dijaga agar tetap memenuhi kebutuhannya. Tikus putih yang dibiakan di laboratorium lebih cepat dewasa dan berkembang biak (Smith dan Mangkoewidjojo 1998).

J. Landasan Teori

Salah satu tanaman obat yang dapat dijadikan sebagai obat tradisional untuk penyakit diabetes melitus adalah daun petai. Hasil identifikasi senyawa fitokimia dari tanaman daun petai menunjukkan bahwa daun petai banyak mengandung zat aktif yang tergolong fenolik antara lain flavonoid, saponin, steroid (Ruhtet *al.* 2016). Flavonoid tersebut dapat bersifat sebagai antidiabetes karena flavonoid mampu berperan sebagai senyawa yang menekan kadar glukosa dan meningkatkan aktivitas glukokinase hepatic dengan meningkatkan pelepasan insulin dari pulau langerhans pankreas (Bhusnan *et al.* 2010).

Peran flavonoid sebagai agen hipoglikemik yang bekerja melalui dua mekanisme utama, yaitu secara intra pankreatik dan ekstra pankreatik. Senyawa alkaloid dan flavonoid dalam mekanisme intra pankreatik bekerja dengan cara memperbaiki (regenerasi) sel- β pankreas yang rusak dan melindungi sel- β dari kerusakan serta merangsang pelepasan insulin (Arjadi & Susatyo 2007). Mekanisme lain adalah kemampuan flavonoid terutama kuersetin dalam menghambat GLUT 2 mukosa usus sehingga dapat menurunkan absorpsi glukosa. Hal ini menyebabkan pengurangan penyerapan glukosa dan fruktosa dari usus sehingga kadar glukosa darah turun. Ketika kuersetin yang tertelan dengan

glukosa, hiperglikemia secara signifikan menurun. Kuersetin dapat menghambat penyerapan glukosa melalui GLUT 2 (Song J *et al.* 2002).

Diabetes melitus juga merupakan salah satu penyakit yang berhubungan dengan radikal bebas dikarakteristikan dengan kegagalan atau penurunan kemampuan proses sekresi insulin dan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia). Hiperglikemia menyebabkan autooksidasi glukosa, glikasi protein, dan aktivasi jalur metabolisme poliol yang selanjutnya mempercepat pembentukan senyawa oksigen reaktif (Ueno *et al.* 2002).

Pada kondisi ketidak normalan sistem antioksidan atau kekurangan antioksidan maka akan terjadi hiperproduksi senyawa oksigen reaktif (Calabrese 2007). Tingginya produksi senyawa oksigen reaktif pada penderita diabetes melitus menimbulkan stres oksidatif (Fiorentino *et al.* 2013). Stres oksidatif sendiri adalah merupakan keadaan yang tidak seimbang antara jumlah molekul radikal bebas dan antioksidan di dalam tubuh (Trilaksani 2003) yang dapat menyebabkan disfungsi sel β pulau langerhans dan menyebabkan degenerasi serta kematian pada sel (Karunakaran dan Park 2013).

Flavonoid juga berperan sebagai senyawa antioksidan yang memiliki efek hipoglikemi pada penderita diabetes melitus. Golongan flavonoid yang memiliki aktivitas antioksidan meliputi flavon, flavonol, isoflavon, kateksin, flavonol dan kalkon. Flavonid juga dikenal bisa menggantikan vitamin E. Aktivitas antioksidan tersebut disebabkan adanya gugus hidroksil pada struktur molekulnya. Aktivitas antioksidan flavonoid tergantung pada struktur molekulnya terutama gugus prenil $(\text{CH}_3)_2\text{C}=\text{CH}-\text{CH}_2$ (Polcomy *et al.* 2001). Pada penderita diabetes menunjukkan penurunan vitamin E dan glutathion. Glutathion dalam bentuk tereduksi (GSH) terdapat dalam plasma manusia, intraseluler, dengan kemampuan sebagai antioksidan untuk menghambat radikal bebas dengan fungsi secara umum sebagai *buffer* redoks dan kofaktor enzim glutathion peroksidase (GPx) (Setiawan dan Suhartono 2005). Kandungan flavonoid mampu menangkap radikal bebas dan meningkatkan aktivasi *nuclear factor erythoid 2 related factor 2* (Nfr2) sehingga meningkatkan produksi enzim SOD (Rami *et al.* 2013). Glutathion peroksidase akan mereduksi H_2O_2 yang dihasilkan SOD menjadi H_2O dan *Glutathion disulfide* (GSSG) dengan bantuan Glutathione tereduksi (GSH).

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode maserasi dengan cara merendam serbuk dalam pelarut yang sesuai. Senyawa tersebut disari dengan pelarut etanol 96%, etanol 96% sangat efektif dalam menghasilkan jumlah bahan aktif yang optimal. Karena etanol 96% dapat menarik kandungan zat aktif secara optimal. Penyarian dengan menggunakan etanol 96% ini diharapkan dapat menarik zat aktif dari tanaman tersebut yang diduga dapat menurunkan kadar glukosa dalam darah dan meningkatkan aktivitas enzim GSH-Px (Glutation peroksidase).

Berdasarkan hasil penelitian Ruht *et al.* (2016) pemberian ekstrak etanol daun *P. Speciosa* mempengaruhi aktivitas superoksida dismutase (SOD) tetapi yang paling bermakna adalah dosis 100 mg/kgBB ekstrak etanol daun petai (*Parkia speciosa* Hassk.)

K. Hipotesis

Pertama, ekstrak etanol daun petai dapat menurunkan kadar glukosa darah pada tikus diabetes.

Kedua, ekstrak etanol daun petai dapat meningkatkan aktivitas enzim glutation peroksidase pada tikus diabetes.

Ketiga, ekstrak etanol daun petai pada dosis 200mg/kgBB yang paling efektif dalam menurunkan kadar glukosa darah tikus diabetes.

Keempat, ekstrak etanol daun petai pada dosis 200mg/kgBB yang paling efektif meningkatkan aktivitas enzim glutation peroksidase.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Populasi dan Sampel

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah daun petai yang diperoleh dari daerah Kaliwungu, Kabupaten Semarang, Provinsi Jawa tengah.

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah daun petai secara acak berwarna hijau, yang masih segar dan tidak rusak. Pengambilan sampel daun petai pada tanggal 7 Februari 2018 di desa Kradenan, Kabupaten Semarang, Provinsi Jawa Tengah.

B. Variabel Penelitian

1. Identifikasi variabel utama

Variabel utama pada penelitian ini adalah ekstrak etanol daun petai dalam berbagai dosis. Variabel utama kedua pada penelitian ini adalah penurunan kadar glukosa darah tikus diabetes setelah pemberian ekstrak etanol daun petai. Variabel utama ketiga dalam penelitian ini adalah peningkatan aktivitas enzim glutathione peroxidase pada tikus diabetes setelah pemberian ekstrak etanol daun petai. Variabel utama keempat pada penelitian ini adalah hewan uji tikus putih jantan yang telah diinduksi aloksan.

2. Klasifikasi variabel utama

Variabel utama memuat identifikasi dari semua variabel yang diteliti langsung. Variabel utama yang telah diidentifikasi dapat diklasifikasikan ke dalam berbagai macam variabel, yaitu variabel bebas, variabel terkontrol dan variabel tergantung.

Variabel bebas adalah variabel yang sengaja diubah-ubah untuk dipelajari pengaruhnya terhadap variabel tergantung. Variabel bebas pada penelitian ini adalah dosis ekstrak etanol 96% daun petai dalam berbagai dosis.

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah titik pusat persoalan yang merupakan kriteria peneliti. Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah selisih penurunan kadar glukosa darah hewan uji sesudah dan sebelum diberi

perlakuan. Variabel tergantung kedua adalah peningkatan aktivitas enzim glutation peroksidase pada tikus.

Variabel terkendali dalam penelitian ini adalah variabel yang dianggap berpengaruh selain variabel bebas, sehingga perlu dinetralisir atau ditetapkan kualifikasinya agar hasil yang didapatkan tidak tersebar dan dapat diulang oleh peneliti lain secara tepat. Variabel kendali dalam penelitian ini adalah kondisi pengukur atau peneliti, kondisi hewan uji, laboratorium, alat-alat laboratorium, metode uji dan ekstraksi.

3. Definisi operasional variabel utama.

Pertama, daun petai adalah seluruh daun pada tanaman petai yang segar, berwarna hijau dan tidak rusak yang diperoleh dari daerah Kaliwungu Kabupaten Semarang, Jawa Tengah.

Kedua, serbuk daun petai adalah daun petai yang segar, berwarna hijau dan tidak rusak yang diperoleh dari daerah Kaliwungu Kabupaten Semarang Jawa Tengah dicuci bersih dengan air mengalir, lalu dikeringkan dengan oven, selanjutnya diayak dengan pengayak nomor 40.

Ketiga, ekstrak etanol daun petai adalah cairan hasil dari penarikan sari dari daun petai dengan cara maserasi menggunakan pelarut etanol 96% lalu dipekatkan dengan rotary evaporator sampai kental.

Keempat, dosis ekstrak etanol daun petai yang diujikan pada penelitian ini adalah dosis efektif yang didapatkan dari penelitian sebelumnya yang dibuat menjadi 3 variasi dosis antara lain 50mg/kgBB, 100mg/kgBB dan 200mg/kgBB.

Kelima, penurunan kadar glukosa darah adalah penurunan kadar glukosa darah yang diambil melalui vena orbitalis, disentrifugasi, dipisahkan serumnya dan ditetapkan dengan spektrofotometer UV-Vis dalam satuan mg/dl.

Keenam, peningkatan aktivitas glutation peroksidase adalah peningkatan aktivitas yang ditetapkan dari data supernatant hati menggunakan enzim glutation peroksidase.

Ketujuh, dosis efektif adalah dosis yang mampu menurunkan kadar gula darah pada batas normal dan tidak menyebabkan hipoglikemik.

C. Alat dan Bahan

1. Bahan

1.1 Bahan Sampel. Bahan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah daun petaiyang diperoleh dari daerah Kaliwungu, Kabupaten Semarang, Jawa Tengah.

1.2 Bahan Kimia. Bahan kimia yang digunakan pada penelitian ini adalah etanol 96% sebagai larutan penyari. Untuk uji farmakologi digunakan aloksan monohidrat, glibenklamid, CMC Na 0,5%, larutan fisiologis (NaCl 0,9%). Untuk uji identifikasi senyawa tanaman alkohol, anhidrida asam asetat, kloroform, asam sulfat, HCl 2N, metanol 50%, serbuk magnesium, amil alkohol, xylene, asam klorida, besi (III) klorida dan air suling.

2. Alat

Alat yang digunakan untuk penelitian hewan uji adalah kandang tikus dan timbangan tikus. Alat yang digunakan untuk mengukur kadar gula darah adalah glukometer.

Alat untuk membuat simplisia seperti pisau, blender, oven dengan suhu rendah dan konstan. Alat untuk maserasi antara lain gelas ukur, corong kaca, gelas beker, kain flanel dan botol berwarna gelap, neraca analitik dan alat-alat gelas.

3. Hewan Uji

Hewan uji yang digunakan pada penelitian ini adalah tikus putih galur wistar kelamin jantan, umur 2-3 bulan dengan berat badan rata-rata 150-200 g sebanyak 30 ekor. Pengelompokan dilakukan secara acak masing-masing 5 ekor per kelompok. Semua tikus dipelihara dengan cara yang sama, mendapat diet yang sama, ukuran kandang yang sesuai dengan temperature $30 \pm 10^\circ\text{C}$.

Penerangan diatur dengan siklus 12 jam terang dan 12 jam gelap. Selama penelitian kebutuhan makanan dan minuman harus selalu terkontrol agar mencegah kematian tikus terutama saat diinduksi aloksan untuk membuat tikus diabetes.

D. Jalannya Penelitian

1. Determinasi Daun Petai

Tahap pertama yang dilakukan dalam penelitian ini adalah melakukan determinasi tanaman untuk menetapkan kebenaran sampel tanaman berkaitan

dengan ciri-ciri mikroskopis dan makroskopis, serta ciri-ciri morfologis yang ada pada tanaman terhadap pustaka yang dilakukan di laboratorium Morfologi Sistematika Tumbuhan Fakultas Farmasi Universitas Setia Budi, Surakarta, Jawa Tengah.

2. Pengambilan sampel

Pengambilan sampel daun petai dilakukan pada daun yang masih segar, berwarna hijau, tidak terlalu muda dan tidak rusak dari daerah Kaliwungu kabupaten Semarang Jawa Tengah. Daun petai kemudian dicuci dengan air dan dikeringkan untuk menjaga keawetan dan mencegah timbulnya jamur.

3. Pembuatan serbuk daun petai

Daun petai yang sudah dicuci dengan air untuk membersihkan kotoran atau bahan asing yang menempel pada daun. Setelah itu dilakukan pengeringan, pengeringan dilakukan dengan cara di oven pada suhu 50° hingga kering yang bertujuan untuk mendapatkan simplisia yang tidak mudah rusak sehingga dapat disimpan dalam waktu yang lama (Voight 1994). Setelah itu digiling dan dibuat serbuk diayak dengan ayakan nomor mesh 40, kemudian dilakukan perhitungan persentase bobot kering terhadap bobot basah.

4. Penetapan kadar air

Penetapan kadar air daun petai dilakukan dengan menggunakan alat *Sterling-Bidwell*. Caranya dengan menimbang serbuk daun petai sebanyak 20 gram dimasukkan ke dalam labu destilasi dan ditambahkan pelarut sampai serbuk terendam, kemudian memasang alat *Sterling-Bidwell*, tahap selanjutnya dipanaskan. Cairan pembawa yang digunakan adalah xylen karena xylene memiliki titik didih lebih tinggi dari pada air dan tidak bercampur dengan air sehingga memudahkan dalam penetapan kadar air. Pemanasan dihentikan bila air pada penampung tidak menetes lagi (kurang lebih 1 jam), kemudian diukur kadar airnya dengan melihat volume pada skala alat tersebut dan dihitung % air dari berat sampel (Sudarmadji *et al.* 1997)

$$\text{Persen kadar air} = \frac{V}{W} \times 100\%$$

Keterangan = V : jumlah air yang terdestilasi (ml)

W : jumlah sampel yang diambil (gram) (Apriyantono *et al.* 1989)

5. Pembuatan ekstrak etanolik daun petai

Ekstraksi serbuk daun petai dilakukan dengan metode maserasi. Serbuk daun petai sebanyak 500gram dimasukkan dalam botol coklat kemudian ditambahkan etanol 96% sebanyak 3750 ml ditutup dan direndam selama 5 hari dengan pengocokan berulang-ulang. Setelah 5 hari maserat disaring dan diperas dengan menggunakan kain flanel. Sari yang yang diperoleh dipekatan dengan evaporator dengan suhu 40⁰C sampai didapat ekstrak kental (Depkes 1986). Kemudian dihitung persen rendemennya dengan rumus berikut

$$\% \text{ Rendemen ekstrak} = \frac{\text{Bobot ekstrak yang didapat}}{\text{Bobot serbuk simplisia yang diekstraksi}} \times 100\%$$

6. Identifikasi kandungan kimia dari serbuk dan ekstrak daun petai berdasarkan reaksi warna

6.1 Identifikasi Flavonoid. Sejumlah tertentu serbuk dan ekstrak dilembabkan dengan 100 ml air panas kemudian didihkan selama 5 menit, disaring dan ambil filtratnya 5 ml dimasukkan dalam tabung reaksi ditambahkan serbuk magnesium secukupnya, 1 ml asam klorida dan 2 ml amil alkohol, dikocok kuat-kuat kemudian dibiarkan memisah. Terbentuknya warna merah/kuning/jingga pada lapisan amil alkohol menunjukkan positif flavonoid (Sarker 2006).

6.2 Identifikasi saponin. Sebanyak 0,05 gram serbuk dan ekstrak ditambah air kemudian dididihkan selama beberapa menit. Larutan disaring dan filtratnya dikocok kuat-kuat. Timbulnya buih yang stabil selama 10 menit setelah pengocokkan menunjukkan terdapatnya saponin (Depkes 1995).

6.3 Identifikasi Steroid. Sejumlah tertentu serbuk dan ekstrak ditambahkan dengan satu tetes Liebermann Bourchard yang terdiri dari 1 ml asam asetat amhidrat dan asam sulfat pekat 1 tetes. Terbentuk warna merah berubah menjadi hijau, ungu dan terakhir biru, menunjukkan positif steroid dan triterpenoid (Sarker 2006).

7. Pembuatan larutan uji

7.1 Larutan suspensi CMC Na 0,5%. CMC Na konsentrasi 0,5% adalah larutan yang digunakan sebagai kontrol negatif, dibuat dengan cara menimbang serbuk CMC Na sebanyak 500 mg kemudian dimasukkan ke dalam cawan penguap dan ditambah sedikit aquadest. Selanjutnya dipanaskan sampai mengembang kemudian dimasukkan ke dalam mortir dan menggerusnya kemudian dimasukkan ke dalam labu ukur dan menambahkan sedikit demi sedikit aquadest hingga 100 ml, diaduk hingga homogen.

7.2 Larutan Glibenklamid. Suspensi glibenklamid 0,009% dibuat dengan cara melarutkan serbuk glibenklamid sebanyak 9 mg dalam CMC Na 0,5% sampai volume 100 ml.

7.3 Larutan aloksan monohidrat. Larutan aloksan 25mg/ml adalah larutan yang digunakan sebagai penginduksi diabetes. Larutan aloksan dibuat dengan cara melarutkan serbuk aloksan sebanyak 2,5gram dalam NaCl 0.9% hingga volume 100 ml.

7.4 Pembuatan sediaan uji. Ekstrak daun petai ditimbang, lalu digerus dalam mortir dengan tujuan untuk mengecilkan partikel setelah itu ditambahkan larutan suspensi CMC-Na sampai volume yang diinginkan dan diaduk sampai homogen.

8. Penentuan Dosis

Volume maksimal larutan uji yang dapat diberikan pada tikus dengan berat badan 200 gram secara peroral dan intraperitoneal

8.1 Dosis glibenklamid. Dosis glibenklamid dihitung dari dosis lazim. Faktor konversi manusia dengan berat badan 70 kg ke tikus dengan berat badan 200 gram adalah 0,018. Dosis terapi glibenklamid untuk manusia dengan berat badan 70 kg adalah 5 mg. Dosis glibenklamid tikus sebesar 0,09 mg/200 gram BB. Glibenklamid tidak larut dalam air untuk itu glibenklamid diberikan dalam bentuk suspensi hewan uji dengan menggunakan reagen pensuspensi *carboxy methyl cellulose* (CMC) 0,5%.

8.2 Dosis aloksan.Dosis aloksan yang digunakan untuk membuat tikus diabetes adalah 150 mg /kg bb secara intraperitoneal. Tikus yang digunakan

adalah tikus yang memiliki berat sekitar 200 g, sehingga didapatkan dosis aloksan yang digunakan pada penelitian ini adalah 30 mg/200 g berat badan tikus.

8.3 Dosis sediaan uji. Dosis sediaan diberikan berdasarkan literatur. Dibuat tiga variasi dosis ekstrak etanol daun petai yaitu dosis 50 mg/kg BB, dosis 100 mg/kg BB dan dosis 200 mg/kg BB.

9. Prosedur pengujian antidiabetes

Pengujian dilakukan dengan metode induksi aloksan terhadap 5 kelompok tikus masing-masing kelompok terdiri dari 5 ekor tikus. Tikus ditimbang dan masing-masing diberi tanda pengenal, tikus yang digunakan sebanyak 30 ekor. Semua tikus dipuasakan terlebih dahulu selama 16 jam dan diperiksa kadar gula darah awalnya (T_0) dan diinduksi dengan aloksan kecuali pada tikus kelompok I sebagai kontrol normal pada penelitian ini. Induksi aloksan dengan dosis 30 mg/200g BB tikus, kemudian dilihat kadar gula darahnya pada hari ke 3. Jika kadar gula darah lebih dari 200 mg/dl maka tikus dikatakan sudah diabetes. Jika kadar gula darah belum melebihi 200mg/dl maka dilakukan induksi aloksan kembali. Pemberian sediaan uji secara peroral selama 14 hari pada kelompok tikus. Pengambilan sampel darah tikus dilakukan pada hari ke 14 setelah diberi perlakuan. Sampel diambil melalui vena orbitalis menggunakan pipa kapiler, lalu darahnya disentrifugasi, diambil serumnya dan dibaca kadar gula darahnya menggunakan spektrofotometer UV-Vis.

Kelompok I = kontrol normal (hanya diberi makan dan minum)

Kelompok II = kontrol negatif (CMC).

Kelompok III = kontrol positif (Glibenklamid).

Kelompok IV = ekstrak etanol 96% daun petai dosis 50 mg/kg BB tikus.

Kelompok V = ekstrak etanol 96% daun petai dosis 100 mg/kg BB tikus.

Kelompok VI = ekstrak etanol 96% daun petai dosis 200 mg/ kg BB tikus.

10. Penetapan kadar gula darah

Pengukuran kadar glukosa darah sebelum perlakuan (T0), 3 hari setelah diinduksi aloksan (T1) dan hari ke 14 setelah perlakuan (T2). Pengukuran kadar glukosa darah dengan menggunakan metode GOD-PAP. Darah sebanyak 0,4 ml ditampung di dalam tabung ependroff kemudian di sentrifugasi dengan kecepatan 4000 rpm selama 15 menit agar didapatkan serum darah. Serum (bagian yang bening) sebanyak 10 µl ditambah reagen GOD-PAP sebanyak 1000 µl. Larutan diinkubasi pada suhu ruang (20-25° C) selama 20 menit. Kemudian dilakukan perhitungan nilai absorbansi standar (glukosa) dan nilai absorbansi sampel menggunakan spektrofotometer λ 500nm. Persamaan perhitungan kadar glukosa darah dengan metode GOD-PAP sebagai berikut :

$$\text{Glukose (mg/dl)} = \frac{d_{Asp}}{d_{Astd}} \times \text{Cons. Std (mg/dl)}$$

Keterangan :

Glukose = kadar glukosa darah dalam mg/dL

d Asp = absorbansi sampel

d Astd = absorbansi standar

Cons. Std = 100mg/dl (5,55 mmol/L)

11. Pemeriksaan enzim glukosa peroksidase

Pemeriksaan kadar GPx dilakukan dengan Glutathion Peroxidase Assay disimpan pada suhu -20° C, dimana penyimpanannya terlindung dari sinar matahari langsung.

11.1 Pembuatan supernatant hati. Untuk pembuatan homogenat hati yang akan dipergunakan untuk pemeriksaan GPx menggunakan jaringan hati dengan berat \pm 100 mg. Jaringan hati dilumatkan dengan micropestle dan homogenizer dalam 1 ml buffer fosfat 0,1 M pH 7.0 dan poly methyl sulfonil fluoride (PMSF). Homogenat kemudian disentrifugasi pada 5000 rpm selama 10 menit. Lalu supernatant dituang dalam tabung yang bersih dan digunakan untuk pengukuran selanjutnya (Zainuri 2012).

11.2 Pengukuran aktivitas GPx. Sebanyak 200 µl supernatant jernih hati ditambahkan 200 µl buffer fosfat 0,1 m pH 7,0 yang mengandung 0,1 mM asam diamin etilen tetraasetat (EDTA), 200 µl glutation tereduksi (GSH) 10mM

dan 200 µl glutation reduktase (2,4 unit). Kemudian diinkubasi selama 10 menit pada suhu 37°C, ditambahkan 200 µl nikotinamida adenin dinukleotida fosfat (NADPH) 1,5 mM dan diinkubasi lagi selama 3 menit pada suhu yang sama dan dilanjutkan dengan penambahan 200 µl H₂O₂ 1,5 mM. Laju perubahan serapan selama konversi NADPH menjadi NADP⁺ diukur secara spektrofotometri pada λ = 340 nm selama 3 menit. Aktivitas GSH-Px dinyatakan sebagai µmol NADPH yang dioksidasi menjadi NADP⁺ menit⁻¹ mg⁻¹ protein dengan koefisien ekstrinsik (6,22 mM⁻¹ cm⁻¹) untuk NADPH. Perhitungannya adalah sebagai berikut :

$$\text{M unit GSH-Px} = \frac{\text{Abs} \times \text{Vt} \times 2 \times 1000 \times 1 / \text{mgprotein}}{6,22 \times \text{Vs}}$$

Abs = perubahan absorbansi

Vt = volume total

6,22 = koefisiensi ekstrinsik dari NADPH

2 = 2 mol GSH yang setara dengan 1 mol NADPH

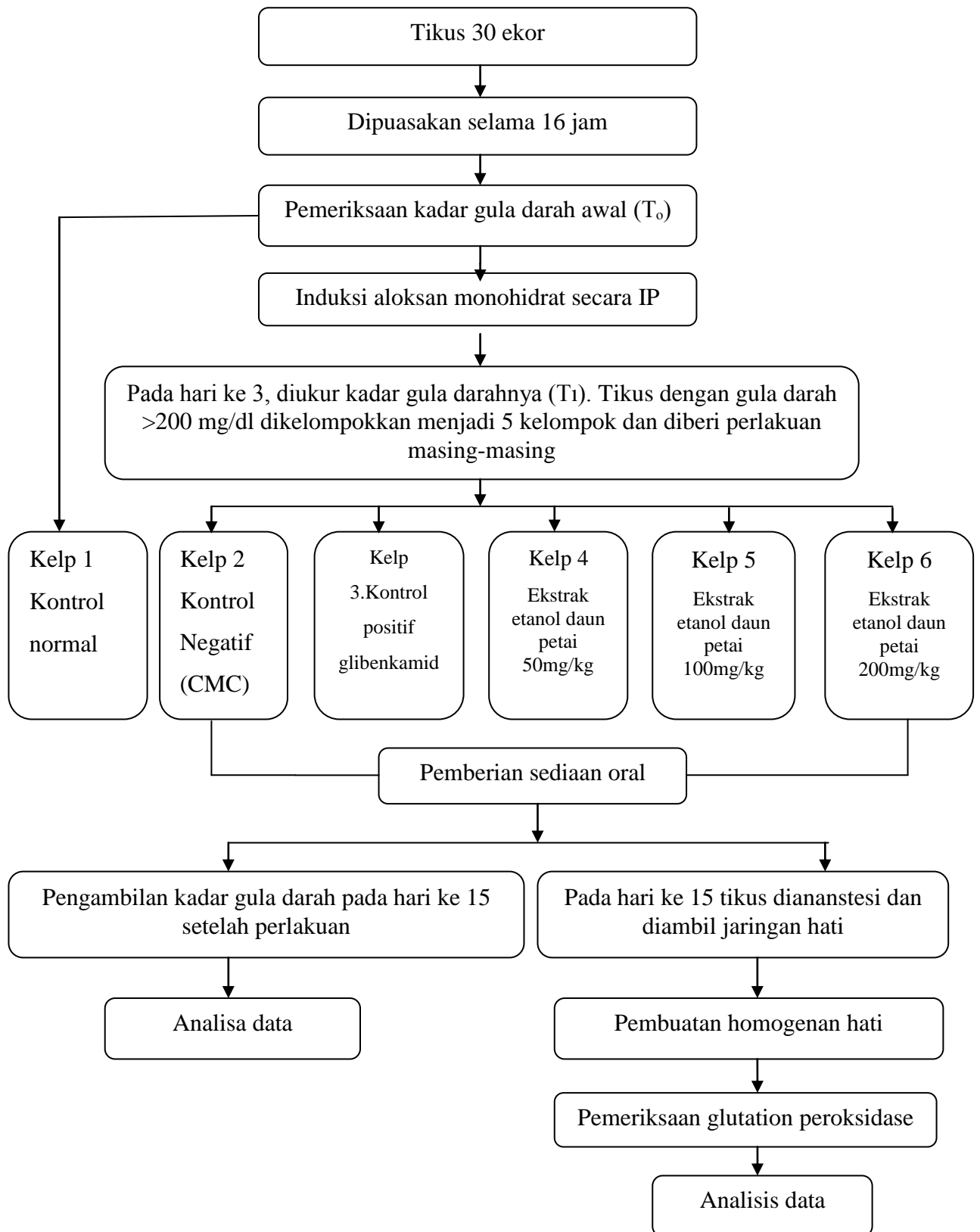
1000 = perubahan menjadi mili unit

Vs = volume sampel

E. Analisis statistik

Analisa statistik yang pertama digunakan dalam penelitian ini untuk melihat apakah kedua data yaitu penurunan kadar glukosa darah dan peningkatan aktivitas GPx terdistribusi normal atau tidak dengan menggunakan uji distribusi normal (*Shapiro wilk*). Jika data terdistribusi normal ($p > 0,05$), analisis data dilanjutkan dengan uji parametrik (One Way ANOVA) untuk mengetahui perbedaan yang nyata diantara perlakuan. Jika hasil uji One Way ANOVA dan uji *Levene* Statistic menunjukkan hasil normal ($>0,05$), selanjutnya dilakukan uji *Post Hoc* untuk melihat penurunan kadar glukosa darah dan aktivitas glutation peroksidase yang efektif diantara kelompok perlakuan. Namun, jika hasilnya tidak normal ($p < 0,05$), maka dilakukan uji non parametrik menggunakan uji *Mann-Whitney*

F. Skema penelitian



Gambar 3. Skema jalannya penelitian

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Determinasi dan Identifikasi Tanaman Petai

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah tanaman petai (*Parkia speciosa* Hassk.) yang telah diidentifikasi oleh tim determinasi, Laboratorium Sistematika Tumbuhan, Universitas Setia Budi, Surakarta, Jawa Tengah. Hasil determinasi berdasarkan Steenis sebagai berikut : 1b - 2b - 3b - 4b - 6b - 7b - 9b - 10b - 11b - 12b - 13b - 15b. Golongan 9. 197a - 198b - 200b - 201a. Familia 58. Mimosaceae. 1a - 2b - 3b - 4a. 3 . *Parkia speciosa* Hassk. Tanaman petai merupakan tanaman yang berbentuk pohon dengan tinggi 5-15 meter memiliki batang seperti berkayu, bulat, dengan warna coklat kemerahan dan tempat duduk daun terlihat jelas. Daunnya menyirip rangkap, tangkai dengan 1 kelenjar yang tenggelam. Sirip 15-20 pasang. Anak daun per sirip 15-46 pasang, tegak, dengan pangkal bertelinga dan membulat, ujung mempunyai tulang daun runcing dan tidak berarti, panjang 3,5-5 mm dan lebar 5 mm.

Identifikasi yang dimaksudkan untuk mencocokkan ciri morfologis yang ada pada simplisia yang diteliti dan mengetahui kebenaran sampel yang digunakan. Berdasarkan surat keterangan determinasi, dapat dipastikan bahwa simplisia tanaman yang digunakan sebagai sampel dalam penelitian ini adalah tanaman petai (*Parkia speciosa* Hassk.) (Lampiran 16).

B. Pembuatan Serbuk

Berat daun petai basah yang diperoleh dari daerah Kaliwungu, Kab Semarang sebanyak 1100 g. Sedangkan berat daun petai kering sebanyak 450 g. Sebelum dilakukan penyerbukan, terlebih dahulu simplisia daun dilakukan penyortiran lagi agar bebas dari bahan lain yang tidak diinginkan.

Simplisia daun diserbuk dan diayak dengan tujuan untuk memperluas permukaan partikel simplisia yang kontak dengan pelarut sehingga penyaringan dapat berlangsung efektif.

Tabel 1. Rendemen serbuk terhadap simplisia

| Simplisia | Berat basah (g) | Berat kering (g) | Rendemen (%) |
|------------|-----------------|------------------|--------------|
| Daun Petai | 1100 | 450 | 40,90 |

*Perhitungan rendemen dapat dilihat pada lampiran 1

C. Penetapan Kadar Air Serbuk Daun Petai

Penetapan kadar air simplisia daun petai dilakukan untuk mengetahui kadar air suatu bahan. Kadar air yang terlalu tinggi akan memudahkan pertumbuhan jamur dan bakteri yang dapat merusak simplisia.

Alat yang digunakan untuk penetapan kadar air serbuk simplisia daun pelawan adalah *Sterling-Bidwell*. Cairan pembawa yang digunakan adalah xylene karena xylene memiliki titik didih lebih tinggi daripada air dan tidak bercampur dengan air sehingga memudahkan dalam penetapan kadar air. Gambar alat *Sterling-Bidwell* dapat dilihat pada lampiran 14.

Tabel 2. Persen kadar air daun petai

| Berat serbuk (g) | Kadar air (%) |
|------------------|---------------|
| 20,064 | 5,48 |
| 20,035 | 5,49 |
| 20,07 | 5,9 |
| Rata-rata | 5,62 |

*Perhitungan kadar air dapat dilihat pada lampiran 2

Hasil penetapan kadar kadar air rata-rata 5,62 % yang berarti hasil penetapan kadar air yang memenuhi persyaratan kurang dari 10% agar mencegah terjadinya pembusukan oleh jamur dan bakteri, bekerjanya enzim dan terjadinya perubahan kimia yang dapat menurunkan kualitas simplisia (DepKes 1995). Perhitungan kadar air dapat dilihat pada lampiran 2.

D. Hasil Pembuatan Ekstrak Etanol Daun Petai

Pembuatan ekstrak pada penelitian ini menggunakan metode maserasi. Metode ini dipilih karena mudah dalam proses pengerjaan dan peralatannya sederhana. Maserasi merupakan salah satu teknik dalam penyarian yang dilakukan dengan cara merendam serbuk simplisia dalam cairan penyari. Pelarut yang digunakan dalam pembuatan ekstrak daun petai adalah etanol karena dapat melarutkan zat aktif yang dibutuhkan dalam penelitian ini seperti senyawa flavonoid, saponin, tanin, triterpenoid dan steroid (Depkes 1986). Etanol 96% digunakan sebagai cairan penyari karena sifat etanol yang tidak beracun dan mudah menarik keluar senyawa aktif dari dalam sel dan dapat bercampur dengan air sebagai perbandingan, disamping itu etanol memiliki titik didih rendah sehingga mudah dan cepat diuapkan (DepKes 1986).

Sebanyak 450 serbuk daun petai yang dibutuhkan untuk pembuatan ekstrak dengan menggunakan etanol 96% sebanyak 3375 ml sebagai pelarut selama 5 hari, proses maserasi dilakukan dalam keadaan tertutup menggunakan wadah kaca gelap agar terhindar dari matahari langsung. Cairan hasil ekstraksi dilakukan penyaringan menggunakan kertas saring. Hasil ekstraksi kemudian dipisahkan dengan *vacuum evaporator* dan oven dengan tujuan untuk mendapatkan ekstrak kental daun petai. Data hasil pembuatan ekstrak etanol daun petai dapat dilihat seperti ditunjukkan pada tabel 3.

Tabel 3. Rendemen ekstrak daun petai

| Berat serbuk (g) | Berat ekstrak (g) | Rendemen (%) |
|------------------|-------------------|--------------|
| 450 | 30,754 | 6,83 % |

*Perhitungan rendemen dapat dilihat pada lampiran 3

Dari hasil ekstraksi tersebut diperoleh ekstrak daun petai sebanyak 450 gram. Hal ini menunjukkan senyawa aktif yang tertarik oleh etanol 96% sebesar 30,754 gram dengan hasil tersebut didapatkan hasil rendemen sebesar 6,83% yang terdiri dari beberapa senyawa aktif berdasarkan hasil identifikasi diantaranya flavonoid, saponin dan steroid.

E. Hasil Identifikasi Senyawa

Senyawa serbuk dan ekstrak daun petai yang diidentifikasi adalah flavonoid, steroid dan saponin.

Tabel 4. Identifikasi senyawa pada serbuk dan ekstrak daun petai.

| No | Kandungan | Reaksi | Hasil | | Pustaka | Kesimpulan |
|----|-----------|---|---|---|---|------------|
| | | | Serbuk | Ekstrak | | |
| 1. | Flavonoid | Filtrat serbuk/ekstrak + serbuk Mg, HCl dan amil alkohol. | Merah jingga pada lapisan amil alkohol | Merah jingga pada lapisan amil alkohol | Merah jingga atau kuning jingga pada lapisan amil alkohol | Positif |
| 2. | Saponin | Filtrat/ekstrak + air, dikocok | Buih selama 10 menit | Buih selama 10 menit | Buih yang tidak hilang pada waktu 1-10 menit | Positif |
| 3. | Steroid | Filtrat/ekstrak + Liebermann Bourchard | Terbentuk warna merah berubah menjadi hijau, ungu dan terakhir biru | Terbentuk warna merah berubah menjadi hijau, ungu dan terakhir biru | Terbentuk warna merah berubah menjadi hijau, ungu dan terakhir biru | Positif |

Dari hasil identifikasi reaksi kimia yang telah dilakukan pada serbuk dan ekstrak daun petai, diketahui bahwa serbuk dan ekstrak daun petai positif mengandung senyawa flavonoid yang ditandai dengan perubahan warna menjadi kuning jingga pada lapisan amil alkohol, untuk saponin didapatkan hasil positif yang ditandai dengan adanya buih stabil selama lebih dari 10 menit setelah direaksikan dan untuk senyawa steroid juga didapatkan hasil positif yang ditandai dengan terbentuknya cincin merah pada lapisan atas larutan. Hal ini sejalan dengan penelitian sebelumnya dari ekstrak daun petai, bahwa dalam ekstrak daun petai mengandung senyawa berupa flavonoid, saponin dan steroid (Ruth *et al.* 2016). Dalam tanaman petai menurut Zaini 2017, menunjukkan adanya flavonoid seperti kuersetin, myricetin, luteolin, kaempferol dan apigenin. Hal ini sejalan dengan penelitian sebelumnya pada daun petai cina (*Leucaena leucocephala*) yang morfologinya hampir mirip dengan petai. Hasil penapisan golongan senyawa kimia pada petai cina yang menunjukkan bahwa serbuk dan ekstrak etanol daun mengandung saponin, flavanoid dan steroid/triterpenoid (Tiah *et al.* 2015; Marisa & Rasmi 2016). Hasil identifikasi daun petai juga sejalan dengan penelitian sebelumnya pada tanaman kedawung. Pada daun, kulit dan biji kedawung (*Parkia javanica*/*Parkia roxdurghii*) yang masih satu genus dengan petai mengandung flavonoid, saponin, steroid (Djajat *et al.* 2006). Flavonoid khususnya jenis quercetin, kaemferol dan apigenin meningkatkan konsentrasi glutathion (GSH) (Sussi 2008). Flavonoid meredam reaktivitas radikal bebas, sehingga mengarahkan molekul tersebut menjadi lebih stabil. Saponin (triterpenoid, steroidal glikosidase) memiliki aktivitas menstimulasi pelepasan insulin dan memblok pembentukan glukosa dalam aliran darah (Bhusnan *et al.* 2010). Hasil dapat dilihat pada lampiran 17 dan 18.

F. Hasil Pengukuran Berat Badan Tikus

Hewan uji yang digunakan adalah tikus. Sebelum dilakukan penelitian hewan uji terlebih dipuasakan selama 16 jam. Tujuan dipuasakan terlebih dahulu adalah untuk menghindari pengaruh makanan yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah tikus. Setelah dipuasakan kemudian dilakukan penimbangan berat badan dan pengambilan darah untuk mengetahui kadar glukosa darah awal (T_0).

Penimbangan berat badan hewan uji dilakukan mulai hari ke-0 sebelum pengambilan darah awal untuk memastikan kondisi hewan uji antara kelompok perlakuan sama. Selanjutnya dilakukan pengukuran berat badan hewan uji dilakukan setiap kali pengambilan darah, yaitu hari ke-4 (3 hari setelah induksi aloksan) dan hari ke 18 (14 hari setelah perlakuan) untuk melihat perubahan berat badan tikus pada masing-masing perlakuan, sebelum dan sesudah perlakuan.

Tabel 5. Data kuantitatif rata-rata hasil pengukuran berat badan tikus

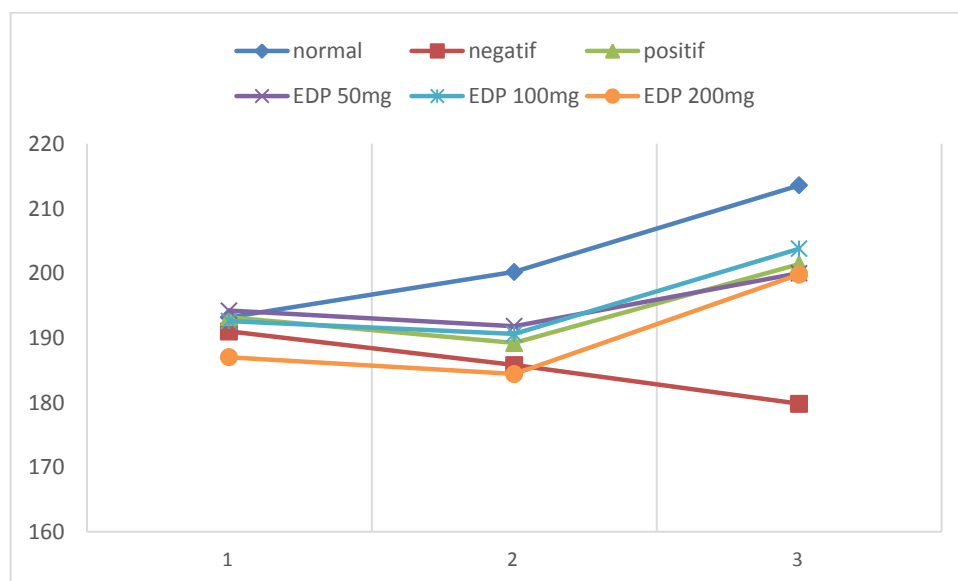
| Kelompok | Hari ke-0 | Hari ke-4 | Hari ke-18 |
|------------------|--------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Kontrol normal | 193,2 ± 3,42 | 200,2 ± 2,38 ^{b,c} | 213,6 ± 3,36 ^{b,c} |
| Kontrol negatif | 191 ± 5,38 | 185,8 ± 5,3 ^a | 179,8 ± 4,86 ^{a,c} |
| Kontrol positif | 193,2 ± 4,65 | 189,2 ± 5,06 ^a | 201,4 ± 5,81 ^{a,b} |
| Dosis 50mg/kgBB | 194,2 ± 4,26 | 191,8 ± 4,91 ^{b,c} | 200 ± 4,47 ^{a,b} |
| Dosis 100mg/kgBB | 192,6 ± 7,40 | 190,6 ± 7,82 ^{b,c} | 203,8 ± 7,85 ^{a,b} |
| Dosis 200mg/kgBB | 187 ± 4,12 | 184,4 ± 4,39 ^a | 199,8 ± 5,16 ^{a,b} |

Keterangan :

a : berbeda signifikan terhadap kelompok normal

b : berbeda signifikan terhadap kelompok negatif

c : berbeda signifikan terhadap kelompok positif



Gambar 4. Berat badan tikus pada seluruh kelompok perlakuan

Berdasarkan rata-rata berat badan hewan uji pada tabel 4 yang digunakan sebagai indikator untuk memastikan tingkat penyerapan glukosa, pada kelompok normal terjadi peningkatan berat badan hewan uji. Peningkatan berat badan pada kelompok normal disebabkan oleh kondisi hewan uji yang sehat, asupan makanan tercukupi dan penyerapan gula serta nutrisi lainnya yang normal. Berdasarkan analisis statistik terjadi perbedaan berat badan yang signifikan dengan kelompok

kontrol negatif dan kelompok pembanding glibenklamid pada data hasil pemeriksaan hari ke 4 dan ke 18.

Pada kelompok kontrol negatif terjadi penurunan berat badan hewan uji setelah diinduksi aloksan dengan dosis 150mg/kgBB tikus yang berhasil membuat hewan uji mengalami diabetes. Kondisi eksperimental diabetes tikus normal menjadi diabetes ditandai dengan salah satu ciri diagnosa klinis DM tipe 2 yaitu dengan adanya penurunan berat badan yang disebabkan oleh defisiensi hormon insulin sehingga transport glukosa ke dalam jaringan sel perifer berkurang. Hal tersebut mengakibatkan sel melakukan metabolisme dengan menggunakan cadangan glikogen melalui glikolisis, meningkatnya katabolisme sel protein di mana asam amino yang dihasilkan digunakan sebagai substrat untuk glukoneogenesis dalam hati (Pasaribu *et al.* 2015). Hasil analisis statistik terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol negatif dengan kelompok kontrol normal pada hari ke 4 tetapi pada hari ke 18 terjadi perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol negatif dengan kelompok normal dan kelompok pembanding glibenklamid. Hal ini dapat membuktikan bahwa pemberian aloksan dapat menyebabkan katabolisme protein yang mengakibatkan penurunan berat badan tikus diabetes.

Pada kelompok kontrol positif glibenklamid terjadi penurunan berat badan setelah dilakukan induksi aloksan namun terjadi peningkatan berat badan setelah diberikan perlakuan. Peningkatan berat badan ini dapat dikaitkan sebagai akibat dari pemberian glibenklamid yang menyebabkan jumlah insulin yang dilepaskan ke dalam sel β pankreas meningkat. Peningkatan pelepasan insulin ini akan meningkatkan transport glukosa ke dalam sel sampai jaringan perifer dan mengarah pada pemanfaatan nutrisi penting lain, penyerapan asam amino dan komponen makromolekul lainnya (Kumar *et al.* 2013). Hasil analisis statistik menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok normal pada hari ke-4, sedangkan pada hari ke 18 terjadi perbedaan yang signifikan antara kelompok normal dan juga kelompok kontrol negatif. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian glibenklamid telah berhasil meningkatkan berat badan, tetapi belum bisa sebanding dengan kelompok normal.

Pengukuran berat badan tikus pada kelompok perlakuan ekstrak dengan tiga variasi dosis juga menunjukkan terjadinya peningkatan berat badan setelah tikus yang mengalami diabetes diberikan perlakuan dengan ekstrak etanol daun petai. Peningkatan ini dikaitkan dengan kandungan kimia pada daun petai yang berperan sebagai antioksidan alami yang berfungsi untuk melindungi sel β pankreas dari radikal bebas. Hasil analisis statistik pada kelompok dosis ekstrak petai 50mg/kg BB dan 100mg/kgBB menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol negatif dan juga pada kelompok kontrol pembanding glibenklamid pada hari ke 4, sedangkan pada hari ke 18 terjadi perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol normal dan kelompok kontrol negatif. Hasil analisis statistik pada kelompok dosis 200mg/kgBB menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol normal pada hari ke 4, sedangkan pada hari ke 18 terjadi perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol normal dan kelompok kontrol negatif. Hal ini menunjukkan bahwa pemberian ekstrak daun petai mampu menjaga berat badan tikus dengan cara meminimalkan defisiensi insulin pada sel perifer sehingga bisa sebanding dengan kelompok glibenklamid tetapi belum mampu mencapai rata-rata berat badan pada kelompok kontrol normal.

G. Hasil Pengukuran Kadar Glukosa Darah Tikus

Pada penelitian pengujian aktivitas antidiabetes dilakukan dengan menggunakan metode uji diabetes induksi aloksan dimana hewan uji dibuat diabetes dengan menggunakan senyawa diabetogenik aloksan. Aloksan diberikan secara intraperitoneal dengan dosis 150mg/kgBB tikus. Hewan uji dapat dikatakan diabetes apabila setelah 4 hari pemberian aloksan terjadi hiperglikemik (kadar gula darah $> 200\text{mg/dL}$). Aloksan adalah senyawa yang biasa digunakan menginduksi diabetes pada hewan uji seperti kelinci, tikus, mencit dan anjing.

Aloksan bersifat toksik selektif terhadap sel β pankreas yang memproduksi insulin karena terakumulasinya aloksan secara khusus melalui transporter glukosa yaitu GLUT 2 (Yuriska 2009). Mekanisme aloksan menginduksi diabetes terutama dimediasi oleh pembentukan oksigen reaktif yang diawali dengan proses reduksi aloksan dalam sel β Langerhans yang menghasilkan asam dialurat, yang

kemudian mengalami reoksidasi menjadi aloksan yang membentuk radikal superoksida. Radikal superoksida dapat membebaskan ion ferri dan feritin dan mereduksinya menjadi ferro. Radikal superoksida mengalami dismutasi menjadi hidrogen peroksida, berjalan spontan dan dikatalisis oleh superoksida dismutase. Salah satu target dari oksigen reaktif adalah DNA pulau Langerhans. Adanya ion ferro dan hidrogen peroksida membentuk radikal hidroksi yang sangat reaktif melalui fenton. Aksi radikal bebas dengan rangsangan tinggi meningkatkan konsentrasi kalsium sitosol yang menyebabkan destruksi cepat sel β pankreas (Nugroho 2006).

Pengukuran kadar gula darah tikus dilakukan dengan metode GOD-PAP. Sampel darah diambil dari masing-masing tikus sesuai dengan kelompok. Setelah diproses sesuai prosedur, serum yang didapatkan diperiksa kadar gulanya dengan cara mengukur absorbansi sampel dan standart dengan spektrofotometer UV-Vis. Glukosa ditentukan setelah terjadi oksidasi enzimatis dengan adanya glukosa oksidase (Pasaribu 2015). Hewan uji ditimbang dan diukur kadar glukosa darah pada T_0 (sebelum diinduksi aloksan), T_1 (3 hari setelah diinduksi dengan aloksan), T_2 (14 hari setelah perlakuan) dan diinduksi dengan aloksan, kemudian diberikan larutan uji, hasil pengukuran kadar gula darah dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 6. Data kuantitatif rata-rata hasil pengukuran kadar gula darah tikus selama 18 hari

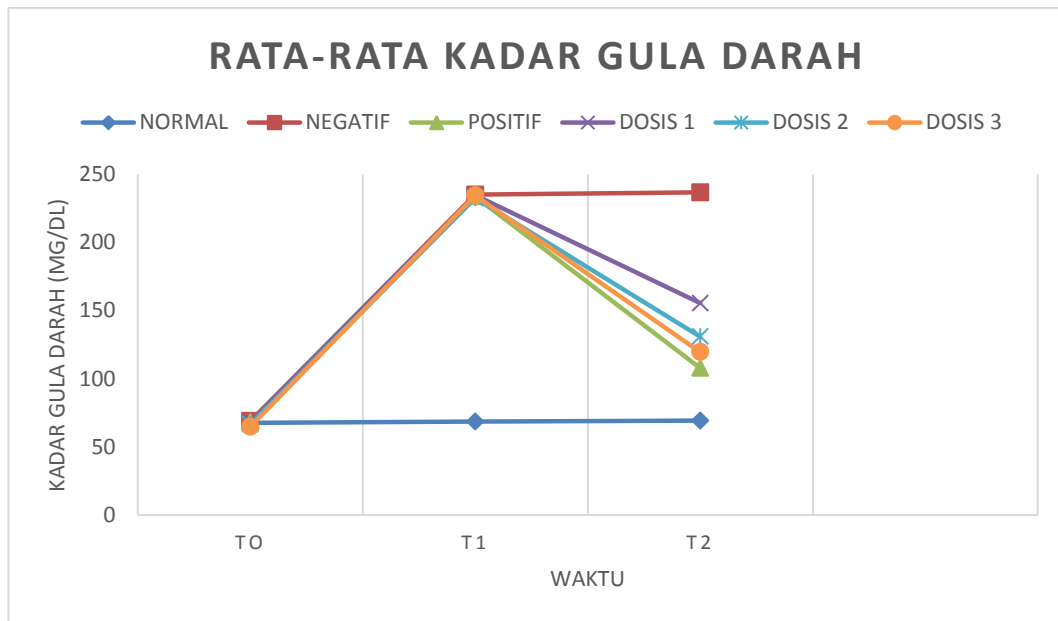
| Kelompok | Rata-rata kadar gula darah tikus (mg/dl) | | |
|------------------|--|----------------------------|------------------------------|
| | Hari ke 0 | Hari ke 4 | Hari ke 18 |
| Normal | 67,656±1,40 | 68,58± 1,42 ^{b,c} | 69,31±1,02 ^{b,c} |
| Kontrol negatif | 69,034±2,18 | 235,20 ±2,19 ^a | 236,74±2,58 ^{a,c} |
| Kontrol positif | 68,14 ± 2,70 | 233,87±2,86 ^a | 107,98±2,46 ^{a,b} |
| Dosis 50mg/kgBB | 68,35 ± 2,57 | 234,69±2,54 ^a | 155,58±4,68 ^{a,b,c} |
| Dosis 100mg/kgBB | 66,76 ±1,30 | 232,54 ±1,36 ^a | 130,93±2,11 ^{a,b,c} |
| Dosis 200mg/kgBB | 64,89 ± 2,10 | 234,61± 2,90 ^a | 119,76±2,58 ^{a,b,c} |

Keterangan :

a : berbeda signifikan terhadap kelompok normal

b : berbeda signifikan terhadap kelompok negatif

c : berbeda signifikan terhadap kelompok positif



Gambar 5. Grafik pengaruh pemberian ekstrak etanol daun petai terhadap kadar gula darah tikus diabetes

Berdasarkan data rata-rata pengukuran kadar gula darah tikus pada tabel 7 dan gambar 5 menunjukkan hasil, kelompok normal memiliki kadar gula darah yang normal dimana tidak terjadi peningkatan kadar gula darah melebihi 200mg/dl karena hewan uji pada kelompok normal hanya diberikan pakan tanpa induksi aloksan. Hasil uji statistik kelompok kontrol normal pada T₀, T₁ dan T₂ menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol negatif dan kontrol pembanding glibenklamid. Waktu pengambilan T₀ merupakan kadar gula darah sebelum diinduksi dengan aloksan, T₁ merupakan waktu pengambilan darah setelah diinduksi dengan aloksan, sedangkan T₂ merupakan waktu pengambilan darah setelah diberikan perlakuan menggunakan larutan uji selama 14 hari. Hal ini menunjukkan bahwa kadar gula darah kelompok normal jauh lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol negatif dan glibenklamid.

Kelompok kontrol negatif yang hanya diberikan perlakuan CMC Na 0,5% memiliki kadar gula darah diatas 200mg/dl pada T₁ dan T₂ yang mengindikasikan bahwa aloksan yang diinduksikan telah berhasil membuat tikus mengalami diabetes. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa kelompok kontrol negatif memiliki perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol normal dan kelompok pembanding glibenklamid. Hal ini menunjukkan bahwa CMC Na 0,5%

yang diberikan pada kelompok kontrol negatif tidak berpengaruh terhadap penurunan kadar gula darah tikus diabetes

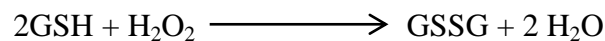
Pada kelompok kontrol positif glibenklamid sebagai kelompok pembanding, menunjukkan terjadinya penurunan kadar gula darah pada tikus diabetes pada T₂ (14 hari setelah perlakuan). Hasil analisis statistik menunjukkan bahwa kelompok kontrol pembanding memiliki perbedaan yang signifikan dengan kelompok normal dan kelompok kontrol negatif. Glibenklamid merupakan obat hiperglikemik oral yang bekerja dengan cara merangsang sekresi insulin pada sel β Langerhans, menurunkan pengeluaran glukosa dari hati dan meningkatkan sensitivitas sel-sel saraf perifer terhadap insulin sehingga menyebabkan terjadinya penurunan kadar glukosa.

Pada kelompok perlakuan ekstrak etanol daun petai dosis 50mg/kgBB, 100mg/kgBB dan 200mg/kgBB juga menunjukkan terjadinya penurunan kadar gula darah. Penurunan kadar gula darah tikus pada semua kelompok ekstrak menunjukkan bahwa perlakuan yang dilakukan pada penelitian ini memberikan pengaruh terhadap penurunan kadar gula darah. Berdasarkan hasil uji analisis statistika menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dengan kelompok kontrol normal, kelompok kontrol negatif dan kelompok pembanding glibenklamid, hal ini menunjukkan bahwa pemberian ekstrak etanol daun petai dapat menurunkan kadar glukosa darah pada tikus diabetes, tetapi belum sebanding dengan kelompok pembanding glibenklamid dan kelompok kontrol normal. Berdasarkan data yang diperoleh dari penelitian ini dapat diketahui bahwa semakin tinggi dosis ekstrak etanol daun petai yang diberikan maka semakin besar pula efek penurunan kadar gula darah yang dihasilkan. Hal ini disebabkan karena semakin tinggi dosis maka semakin banyak jumlah zat aktif yang dapat menurunkan kadar glukosa darah tikus. Flavonoid dapat menurunkan kadar glukosa darah karena bersifat protektif terhadap kerusakan sel β pankreas sebagai penghasil insulin serta dapat bekerja dan berfokus pada sumber penyebabnya yakni dengan membangun dan memperbaiki sel-sel jaringan dan organ-organ yang rusak. Oleh karena hal tersebut maka dibutuhkan waktu yang sedikit lebih lama untuk merasakan efek obat tradisional dibandingkan dengan obat kimia (Katno 2008).

Pada penelitian ini tidak memiliki data tengah untuk pengukuran rata-rata kadar glukosa darah, sehingga tidak didapatkan selisih penurunan kadar glukosa darah (ΔT). Data tengah pada hasil pengukuran rata-rata kadar glukosa darah digunakan untuk melihat kemungkinan mulai terjadinya penurunan kadar glukosa darah tikus mulai pada minggu pertama setelah perlakuan atau hanya pada minggu kedua setelah perlakuan.

H. Hasil Pengukuran Aktivitas Enzim GPx

Kemampuan ekstrak etanol daun petai dalam meningkatkan aktivitas enzim antioksidan dievaluasi dengan mengukur aktivitas enzim GPx pada homogenat hati tikus yang telah diberi induksialoksan, pada kelompok normal tidak diinduksi menggunakan aloksan (lampiran 8). GPx mengkonversi *glutation tereduksi* (GSH) menjadi *glutation teroksidasi* (GSSG) sekaligus mengurangi hidroperoksida lipid ke beberapa ke beberapa koresponden alkohol atau hydrogen peroksidase bebas ke air.



Dalam *glutation peroxidase activity assay*, GPx mereduksi *Cumene Hydroperoxide* saat terjadi oksidasi GSH ke GSSG. Selanjutnya GSSG yang dihasilkan direduksi menjadi GSH oleh GR dengan mengkonsumsi NADPH. Penurunan NADPH (biasanya diukur pada panjang gelombang 340 nm) sebanding dengan aktivitas GPx (Biovision 2012).

Kelompok normal memberikan gambaran kadar normal enzim antioksidan GPx pada keadaan sehat. Hasil pengukuran pada kelompok normal adalah 78,25 U/mg, nilai dari kelompok normal adalah nilai paling tinggi dari berbagai kelompok perlakuan. Nilai pada kelompok normal digunakan sebagai pembanding untuk melihat adanya perubahan status antioksidan yang terjadi pada kondisi stres oksidatif tikus yang telah diinduksi aloksan. Nilai GPx (U/mg) menyatakan jumlah enzim yang dibutuhkan dalam mengkatalisis oksidasi dari nmol NADPH per menit dalam satu mg protein (Valko *et al.* 2007).

Tabel 7. Rata-rata hasil pengukuran aktivitas enzim GPx pada hati tikus

| Kelompok | N | GPx (U/mg) \pm SD |
|------------------|---|-----------------------------------|
| Kontrol normal | 5 | 78,25 \pm 2,22 _{b,c} |
| Kontrol negatif | 5 | 19,14 \pm 2,00 _{a,c} |
| Kontrol positif | 5 | 71 \pm 2,11 _{a,b} |
| Dosis 50mg/kgBB | 5 | 40,59 \pm 2,09 _{a,b,c} |
| Dosis 100mg/kgBB | 5 | 58,03 \pm 2,86 _{a,b,c} |
| Dosis 200mg/kgBB | 5 | 71,61 \pm 1,48 _{a,b} |

Keterangan :

a : berbeda signifikan terhadap kelompok normal

b : berbeda signifikan terhadap kelompok negatif

c : berbeda signifikan terhadap kelompok positif

Hasil pengukuran rata-rata aktivitas enzim GPx pada kelompok kontrol negatif (tanpa perlakuan apa-apa setelah diinduksi aloksan hanya pemberian CMC 0,5%) adalah 19,14 U/mg menunjukkan perbedaan aktivitas yang signifikan ($p < 0,05$) berdasarkan analisis statistik dibandingkan dengan kelompok kontrol positif (pemberian glibenklamid), kelompok dosis ekstrak daun petai 50mg, 100mg dan 200mg. Hal tersebut dikarenakan, mekanisme kerja aloksan dalam merusak sel β pankreas sehingga menimbulkan hiperglikemik (Szkuldelski 2008). Hiperglikemia terlibat dalam proses pembentukan radikal bebas yang merupakan awal kerusakan oksidatif yang dikenal sebagai stres oksidatif (Nuttalet *al.* 1999). Kelompok negatif digunakan sebagai penanda kerusakan oksidatif akibat radikal bebas. Terjadinya stres oksidatif pada kelompok negatif ditandai dengan berkurangnya aktivitas enzim GPx (Kowluru 2001) bila dibandingkan dengan kelompok normal (hanya diberi makan dan minum), karena pada kontrol normal tidak diinduksi dengan aloksan sehingga tidak terjadi proses kerusakan oksidatif.

Rata-rata pengukuran aktivitas enzim GPx pada kelompok kontrol positif adalah 71 U/mg dibanding dengan kontrol negatif menunjukkan perbedaan yang signifikan ($p < 0,05$) berdasarkan analisis statistik. Pada kelompok kontrol positif (glibenklamid) mampu meningkatkan aktivitas enzim GPx tetapi belum sebanding dengan kelompok normal, karena mekanisme kerja glibenklamid mengurangi gula darah dengan menstimulasi pelepasan insulin dari pankreas, mengurangi produksi glukosa hati dan meningkatkan respon insulin. Secara umum glibenklamid menstimulasi sel-sel β dari pulau langerhans, sehingga sekresi insulin ditingkatkan (Tan dan Raharja 2002). Glibenklamid dapat meningkatkan enzim endogen GPx, SOD dan katalase dengan mekanisme menyebabkan homeostasis pada pankreas

berjalan baik yang mengakibatkan enzim pertahanan endogen dapat bekerja menetralkan atau menangkan radikal bebas (Shakya *et al.* 2012).

Hasil pengukuran rata-rata aktivitas GPx semua kelompok ekstrak etanol daun petai dosis 50, 100, dan 200 mg/kg bb (tabel 7), menunjukkan terjadi perbedaan yang signifikan ($p < 0,05$) dibandingkan dengan rata-rata kelompok negatif. Berdasarkan hasil statistik (lampiran 13) rata-rata pengukuran aktivitas enzim GPx pada kelompok dosis 50 mg/kg bb adalah 40,59 U/mg. Pada hasil pengukuran rata-rata kelompok ekstrak dosis 50 mg/kgBB tidak lebih efektif untuk meningkatkan aktivitas enzim GPx bila dibandingkan dengan kontrol positif glibenklamid. Tetapi berbeda signifikan terhadap hasil pengukuran rata-rata aktivitas GPx pada kelompok kontrol negatif. Peningkatan aktivitas pada kelompok kontrol positif dan kelompok ekstrak daun petai menunjukkan adanya pengaruh terhadap peningkatan mekanisme pertahanan adaptif terhadap radikal bebas dan melindungi pankreas dari stres oksidatif (Erejuwa *et al.* 2010).

Hasil analisis statistik pada lampiran 13 kelompok kontrol positif glibenklamid dan kelompok ekstrak daun petai dosis 100 mg/kg bb menunjukkan perbedaan yang signifikan ($p > 0,05$). Pemberian ekstrak etanol daun petai dosis 100 mg/kg bb tidak lebih efektif untuk meningkatkan aktivitas enzim GPx bila dibandingkan dengan kontrol positif glibenklamid. Rata-rata pengukuran enzim GPx pada kelompok dosis 100 mg/kg bb adalah 58,03 U/mg.

Hasil analisis statistik pada kelompok kontrol positif glibenklamid dan kelompok ekstrak daun petai dosis 200 mg/kg bb menunjukkan tidak terdapat perbedaan yang signifikan ($p > 0,05$). Pemberian ekstrak etanol daun petai dosis 200 mg/kg bb memiliki pengaruh yang lebih besar dibanding dengan glibenklamid sebagai kontrol positif. Rata-rata pengukuran aktivitas enzim GPx pada kelompok dosis 200 mg/kg bb adalah 71,61 U/mg . Peningkatan dosis ekstrak etanol daun petai mampu meningkatkan aktivitas enzim GPx yang efektifitasnya sebanding dengan besarnya dosis. Aktivitas senyawa metabolit yang terkandung dalam ekstrak daun petai terbukti dapat bertindak sebagai antioksidan.

Senyawa yang memiliki aktivitas antioksidan pada daun petai adalah flavonoid (Ruth *et al.* 2016). Flavonoid merupakan salah satu senyawa metabolit

sekunder yang paling banyak ditemukan dalam jaringan tanaman, telah diketahui bahwa beberapa senyawa flavonoid yang terkandung pada tanaman memiliki sifat sebagai antioksidan, flavonoid merupakan senyawa pereduksi yang baik menghambat banyak reaksi oksidasi, baik secara enzim maupun non enzim (Sjahid 2008, Redha 2010). Peningkatan aktivitas GPx dapat dikaitkan dengan kandungan senyawa flavonoid yang terdapat pada daun petai.

I. Hubungan Antara Kadar Gula Darah dan Enzim GPx

Hasil uji korelasi (*Pearson correlation*) antara kadar glukosa darah dan aktivitas enzim GPx menunjukkan adanya korelasi yang signifikan ($p > 0,05$). Jika kadar glukosa dalam darah menurun maka aktivitas enzim glutathion peroksidase naik. Hal ini membuktikan bahwa penurunan kadar glukosa berpengaruh dengan aktivitas enzim GPx. Pada keadaan patologik seperti DM terbentuk radikal bebas dalam jumlah berlebihan, enzim-enzim yang berfungsi sebagai antioksidan endogen dapat menurun aktivitasnya, sehingga peran antioksidan endogen sangat dibutuhkan. Dalam hal ini, flavonoid berfungsi sebagai antioksidan primer karena berperan sebagai akseptor radikal bebas sehingga dapat menghambat reaksi rantai radikal bebas pada oksidasi lipid. Flavonoid khususnya jenis kuercetin, kaemferol dan apigenin meningkatkan konsentrasi glutathion (GSH) (Sussi 2008).

Tabel 8. Tabel korelasi gula darah dan GPx

| Kelompok | Kadar Glukosa Darah | Aktivitas GPx | Korelasi | Sig. |
|-----------------|---------------------|---------------|----------|-------|
| Normal | 69,31±1,02 | 78,25 ± 2,22 | -0,488 | 0,404 |
| Kontrol negatif | 236,74±2,58 | 19,14 ± 2,00 | 0,419 | 0,482 |
| Kontrol positif | 107,98±2,46 | 71 ± 2,11 | -0,776 | 0,123 |
| EDP 50mg/kgBB | 155,58±4,68 | 40,59 ± 2,09 | 0,412 | 0,490 |
| EDP 100mg/kgBB | 130,93±2,11 | 58,03± 2,86 | 0,323 | 0,596 |
| EDP 200mg/kgBB | 119,76±2,58 | 71,61 ± 1,48 | -0,404 | 0,500 |

Dari hasil statistik regresi linear antara kadar gula darah dan aktivitas enzim GPx menunjukkan adanya korelasi yang signifikan (Sig F Change .000) dengan derajat korelasi sempurna (R 0.959).

Berdasarkan nilai statistik diketahui besarnya korelasi masing-masing kelompok normal sebesar 48,8%; kontrol negatif 41,9%; kontrol positif 77,6%; kelompok dosis ekstrak daun petai (EDP) 50mg/kgBB 41,2% ;EDP 100mg/kgBB 32,3%; EDP 200mg/kgBB 40,4%. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat korelasi

yang kuat antara penurunan kadar glukosa dan aktivitas enzim glutathion peroksidase.

Kemungkinan penurunan kadar gula darah dan kenaikan aktivitas GPx disebabkan karena adanya senyawa flavonoid yang ada pada larutan uji. Komplikasi DM berhubungan dengan kerusakan jaringan yang disebabkan oleh kadar glukosa darah yang tinggi (hiperglikemi) (Setiawan & Suharsono, 2008). Hiperglikemi kronis dapat menginduksi pelepasan radikal bebas yang bertanggung jawab terhadap terjadinya stress oksidatif pada DM. Stress oksidatif ini memicu terjadinya berbagai kerusakan sel. Kondisi stress oksidatif yang disebabkan radikal bebas ini memerlukan ketersediaan antioksidan dalam jumlah yang cukup, sehingga dapat mengurangi kerusakan akibat radikal bebas (Wiyono, 2003). Pada keadaan patologik seperti diabetes melitus terjadi peningkatan stress oksidatif dalam tubuh yang akan meningkatkan pemakaian enzim intrasel sehingga menyebabkan penurunan aktivitas antioksidan endogen dalam tubuh. Adanya peningkatan suplai antioksidan dalam tubuh akan membantu mengurangi resiko komplikasi pada penderita diabetes (Rahbani-Nobar *et al.* 1999).

Antioksidan enzimatis dibentuk oleh tubuh sebagai pertahanan terhadap radikal bebas. Pada kondisi hiperglikemia glukosa dapat mengalami autooksidasi dengan menghasilkan sejumlah Spesies Oksigen Reaktif (ROS). Jumlah ROS yang berlebihan ini menyebabkan terjadinya peroksidasi lipid yang menghasilkan Malondialdehyde (MDA) dan dapat menurunkan kapasitas enzim antioksidan intraselular Superoksida dismutase (SOD), Glutathion peroksidase (GSH-Px), dan katalase (Bahri 2013).

Adanya stress oksidatif pada diabetes dikaitkan dengan terjadinya komplikasi pada penyakit diabetes, khususnya karena pembentukan radikal bebas superoksida (Oberley 1998). Sumber stress oksidasi pada diabetes melitus di antaranya perpindahan keseimbangan reaksi redoks karena perubahan metabolisme karbohidrat dan lipid yang akan meningkatkan pembentukan *Reactive oxygen Species* (ROS) dari reaksi glikasi dan oksidasi lipid sehingga menurunkan sistem pertahanan antioksidan di antaranya glutathion tereduksi (GSH) (Halliwell dan Gutteridge 1999).). Flavonoid khususnya jenis quercetin, kaemferol dan apigenin meningkatkan konsentrasi glutathion (GSH) (Sussi 2008).

Flavonoid meredam reaktivitas radikal bebas, sehingga mengarahkan molekul tersebut menjadi lebih stabil. Saponin (triterpenoid, steroidal glikosidase) memiliki aktivitas menstimulasi pelepasan insulin dan memblok pembentukan glukosa dalam aliran darah (Bhusnan *et al.* 2010).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat ditarik kesimpulan bahwa :

Pertama, ekstrak etanol daun petai dosis 50mg/kgBB; 100mg/kgBB; 200 mg/kgBB mampu menurunkan kadar glukosa darah pada tikus diabetes

Kedua, ekstrak etanol daun petai dosis 50mg/kgBB; 100mg/kgBB; 200 mg/kgBB mampu meningkatkan aktivitas enzim glutathion peroksidase pada tikus diabetes.

Ketiga, dosis 200mg/kgBB ekstrak etanol daun petai yang paling efektif menurunkan kadar glukosa darah pada tikus diabetes.

Keempat, dosis 200mg/kgBB ekstrak etanol daun petai yang paling efektif meningkatkan aktivitas enzim glutathion peroksidase.

B. Saran

Dalam penelitian ini masih banyak kekurangan, maka perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai :

Pertama, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk melihat senyawa apa saja yang berperan dalam penurunan kadar gula darah dan aktivitas enzim glutathion peroksidase.

Kedua, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan metode dan parameter yang lain terkait efek antihiperlipidemia dan antioksidan pada ekstrak daun petai.

Keempat, perlu dilakukan penelitian dengan waktu lebih lama untuk melihat pengaruh pemberian ekstrak etanol daun petai terhadap penurunan kadar gula darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Aisha FA, Abu-Salah KM, Alrokayan SA, Ismail Z, Majid AMSA. Evaluation of antiangiogenic and antioxidant properties of *P. speciosa* Hassk extracts. 2012. *Journal of Pharmaceutical Sciences* 25:7–14.
- Amarnath Satheesh.2004.*Antidiabetic activity of Boerhaavia diffusa L.: effect on hepatic key enzymes in experimental diabetes.*<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15036478>
- American Diabetes Association,2009. Standart of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care*, volume 32 S13-S61.
- Anief, M, 1987, *Ilmu Meracik Obat Teori dan Praktek*, Penerbit University Press.
- Ansel,H.C., (1989). *Pengantar Bentuk sediaan Farmasi*. Edisi 4. UI PressJakarta.
- Ansel. 2008. *Pengantar Bentuk Sediaan Farmasi*. Edisi ke-4. Jakarta: Universitas Indonesia Press.
- Annisa A, Viryawan C, Santoso F. Hipoksia berpotensi mencegah kerusakan sel β pankreas pada pasien diabetes melitus tipe 2: Tinjauan biologi molekuler. *CDK*. 2014; 41(3): 198-9.
- Anonim 2008.*MIMS Petunjuk Konsultasi*.Jakarta : PT. Info Master Lisensi. Halaman 247-250.
- Anonim,2011. *Parkia Speciosa*.
<http://repository.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/48481/Chapter%200II.pdf?sequence=4&isAllowed=y>[4 September 2017]
- Arifpin Tanjaya. 2015. *Uji antiinflamasi dan antipiretik ekstrak etanol biji petai (Parkia speciosa) pada tikus putih jantan galur wistar*. [Skripsi]
- Arjadi F, Susatyo P. 2007. Regenerasi Sel Pulau Langerhans Pada Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) Diabetes yang Diberi Rebusan Daging Mahkota Dewa (*Phaleria macrocarp (scheff.)Boerl.*), 2: 118-122.
- Bahri S.2012.*Pengaruh pemberian bentuk sediaan pegagan (Centella asiatica (l.) urban) terhadap kadar superoksida dismutase (SOD) dan malondialdehyde (MDA) otak tikus putih (Rattus norvegicus) betina yang diinduksi aloksan*. [Skripsi]
- Bambang S, Eko S.2005. Stres Oksidatif dan Peran Antioksidan pada Diabetes Melitus.Maj Kedokt Indon, Volum: 55, Nomor: 2, Pebruari 2005
- Barbagallo M, Dominguez LJ, Tagliamonte MR, Resnick LM, Paolisso G. 1999. Effects of vitamin E and glutathione on glucose metabolism role of magnesium. *Hypertension* 34:1002-6.

- Bhusnan MS, Rao CHV, Ojha SK, Vijayakumar M, Verma A. 2010. *Analytical Review of Plants For Anti Diabetic Activity With Their Phytoconstituent & Mechanism of Action*. IJPSR : 29-46
- BioVision. 2012. *Glutathione peroxidase activity assay kit*. [Catalog #K762-100]. <http://www.biovision.com> [September 2017].
- Buanasari; Eden W.T; Solichah I.A. 2017.Extraction of Phenolic Compounds from Petai Leaves (*Parkia speciosa Hassk.*) using Microwave and Ultrasound Assisted Methods. *JBAT* 6: 25-31
- Chevion S et al. 2003. *Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise*. Proc Nati Acad Sci USA. 100.Issue9.5119-5123
- Departemen Kesehatan. 1986. *Sediaan Galenik. Edisi III*. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta Hal 4-7.
- Departemen Kesehatan.2000. *Parameter Standar Umum Ekstrak Tumbuhan Obat*. Jakarta: Diktorat Jendral POM-Depkes RI.
- Elsner M. Guildbalike B. Tiedge M, Munday R. Lensen S.2000. Relatif Important of Transport and Alkylation for Pankreatic Beta-Cell toxicity of Streptozotocin.*Diabetologia*. 43 ; 1528-1533
- Endang, S. 1995. *Petai dan Jengkol*. Jakarta: PT. Penebar Swadaya. Halaman 1-2.
- Enrico Merentek. 2006 . Resistensi insulin pada diabetes melitus tipe 2. *Cermin Dunia Kedokteran No. 150. Hal 39*
- Etuk EU, Bhuniaa HP, Basakb A, Chakia T(2010). Development, World Bank Technical Paper. No. 320. 6 Animals models for studying diabetes mellitus. *Agric. Biol. J. N. Am.* 1:130-134.
- Farah U. 2008. *Optimasi ekstraksi flavonoid total daun jati belanda*. [Skripsi]. Bogor: Fakultas MIPA, Institut Pertanian Bogor.
- Fatmawati, Ari, 2010. *Risk Factor of Event Diabetes Melitus Type 2 Inhouse Nursing (Case Study in RSUD Sunan Kalijaga Demak)*. [Skripsi]. Department of Society Health Science, Sport Science.
- Fiorentino TV, Prioletta A, Zuo P, Folli F. 2013. *Hyperglycemia-induced oxidative stress and its role in diabetes melitus related cardiovascular diseases*. *Curr Pharm* 19(32): 5695-703.
- Gunawan D, Mulyani S. 2004. *Ilmu Obat Alam (Farmakognosi) Jilid ke-1*.Yogyakarta: Penebar Swadaya.hlm: 9.
- Harborne JB.1987. *Metode Fitokimia Penuntun Cara Modern Menggunakan Tumbuhan*. Terjemahan dari *Phytochemical Methods*. Padmawinata K, SoediroI, penerjemah. Bandung ITB Press. Hal 70-87,102-104,234-236.

- Hernani, Rahardjo M. 2005. *Tanaman Berkhasiat Antioksidan*. Jakarta: penebar Swadaya. Hal 9-10, 10-11.
- International Diabetes Federation (IDF). 2015. *IDF Diabetes Atlas Sixth Edition*. Jurnal online [diakses 27 Desember 2017]. Tersedia dari: <http://www.idf.org/diabetesatlas/update2014>.
- Katno, S. Pramono. 2008. *Tingkat Manfaat dan Keamanan Tanaman Obat dan Obat Tradisional*. [Article]Balai Penelitian Tanaman Obat Tawangmangu
- Kowluru RA, Tang J, Kern TS. 2001. Abnormalities of retinal metabolism in diabetes and experiment galactosemia. *Diabetes* 50:1938-42.
- Kumar V et al. 2013, Enhanced glycemic control, pancreas protective, antioxidant and hepatoprotective effect by umbelliferone- α -D-glucopyranoside in streptozotocin induced diabetic rats
- Lane H W, Stanley D & Doris C W. 1981. Blood selenium levels and glutathione peroxidase activities in university and chronic intravenous hyperalimentation subjects. *Biology and Medicine* 167: 383-390.
- Lenzen. S.: The mechanisms of alloxan- and streptozotocin-induced Diabetes. *Diabetologia* (2008) 51:216–226.
- Martindale: The Extra Pharmacopoeia, 29th ed., (Pharmaceutical Press, 1989), p. 649.
- Mukhriani.2014. ekstraksi, pemisahan senyawa dan identifikasi senyawa aktif. *Jurnal Kesehatan* 7(2).
- Mycek MJ, Harvey, RA, Champe, 2001. *Farmakologi Ulasan Bergambar. Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*. Volume ke -2. Azwar Agoes, Penerjemah ; Jakarta: *Widya Medika*. Hlm 259.
- Nugroho A E, 2006. Hewan Percobaan Diabetes Mellitus: Patologi dan Mekanisme Aksi Diabetogenik, *Biodiversitas*, 7,4,378-382.
- Parr A., Bowell G.P.2000. Phenol in The Plant and in Man, The Potential for Possible Nutritional Enhancement of The diet by Modifying the Phenol Content of Profile. *J.Sci. Food Agric*. 80:985-1001
- Pramana AMR, Saleh C. 2013. Isolasi dan karakterisasi senyawa steroid pada fraksi n-Heksan dari daun kukang (*Lepisanthes amoema* (Hassk) LEENH). *Jurnal Kimia Mulawarman* Volume 10 Nomor 2.
- Prasetyo & Inorihah, E., 2013, *Pengelolaan Budidaya Tanaman Obat-Obatan (Bahan Siplisia)*. Badan Penerbitan Fakultas Pertanian UNIB, Bengkulu
- Polcomy J, Yanishlieva N. Gordon M, 2001, *Antioxidants in food*, Practical applications, Wood Publishing Limited, Cambridge, England.

- Rahbani-Nobar ME, Rahimi-Pour A, Adi-Beig F, Mirhashemi SM. 1999. Total antioxidant capacity, superoxide dismutase and glutathione peroxidase in diabetic patients. *Medical journal of Islamic Academy of Sciences* 12:109-14.
- Rami Al Batran, *et al.* 2013. In Vivo Antioxidant and Antiulcer Activity of *Parkia speciosa* Ethanolic Leaf Extract against Ethanol-Induced Gastric Ulcer In Rats. Malaysia: Faculty of Medicine University of Malaya.
- Rizky Bayu Ajie. 2015. White Dragon Fruit (*Hylocereus undatus*) Potential As Diabetes Mellitus Treatment. *J MAJORITY*. Volume 4 Nomor 1 .
- Robinson T. 1995. *Kandungan Organik Tumbuhan Tingkat Tinggi*. Kosasih Padwaminta, penerjemah. Bandung; ITB. Terjemahan dari ; *The Organic Constituent of Higher Plants*. Halaman 71-72, 157,283.
- Ruht H.B; Robiyanto; Untari E.K. Potensi Ekstrak Etanol Daun Petai (*Parkia Speciosa Hassk*) Terhadap Kadar Superoksida Dismutase (SOD) pada Plasma Tikus yang Mengalami Stress Oksidatif. August 2016 (Vol. 3 No. 2)
- Sarker SD, Latif Z, Gray AI. 2006. *Natural Product Isolation*. Ed ke-2. Humana Press. Hlm 30-32, 340-342.
- Selawa W, Runtuwene MRJ, Citraningtyas G. 2013. Kandungan Flavonoid dan Kapasitas Antioksidan Total Ekstrak etanol Daun Binahong (*Anredera cordifolia* (Tenore) Steenis). *Jurnal Ilmiah Farmasi –UNSRAT* Vol. 2 No. 01.
- Setiawan B, Suhartono E. 2005. Stres oksidatif dan peran antioksidan pada diabetes melitus. *Majalah kedokteran Indonesia* 55(2): 86-91.
- Simanjuntak, Kristina. 2012. Peran Antioksidan Flavonoid Dalam Meningkatkan Kesehatan. *BINA WIDYA* 23: 135-140.
- Simanjuntak. 2008. *Ekstraksi dan fraksinasi komponen ekstrak daun tumbuhan senduduk (*Melastoma malabathricum L.*)* [Skripsi]. Medan: Fakultas Farmasi, Universitas Sumatra Utara.
- Smith JB, Mangkoewidjojo S. 1988. *Pemeliharaan, Pembiakan dan Penggunaan Hewan Percobaan di Daerah Tropis*. Jakarta: UI Press. hlm 37-38.
- Song J, Kwon O, Chen S, Daruwala R, Eck P, Park JB, Levine M. Flavonoid inhibition of SVCT1 and GLUT2, intestinal transporters for vitamin C and glucose. *J. Biol. Chem.* 2002.
- Sugianto N. 2011. Pemberian jus delima merah (*Punica granatum*) dapat meningkatkan kadar glutathione peroxidase darah pada mencit (*Mus musculus*) dengan aktivitas fisik maksimal. [Tesis]. Denpasar: Universitas Udayana.

- Sugiyanto. 2010. Peran glutation sebagai master of antioksidan. *Biomedis* 1(1).
- Susilo R, Gmelin R. Precursor of cyclic polysulphides in seeds of *P. speciosa*. *Zeitschrift für Naturforschung*. 1982;37: 584–586.
- Szkuldelski, T. 2008. The Mechanism of Alloxan and Streptozotocin Action in B Cells of The Rat Pancreas. *Physiol. Res.* 50: 536-546, 2001
- Tetty VWL. *Study pemanfaatan ekstrak kulit petai sebagai antioksidan alami*. [abstrak]
- Tjay dan Rahardja, 2002, *Obat-obat Penting, Khasiat, Penggunaan dan Efek Sampingnya*, Edisi V, PT Elex Media Komputindo Kelompok Gramedia, Jakarta.
- Ueno Y, Kizaki M, Nakagiri R, Kamiya T, Sumi H, Osawa T. 2002. *Dietary glutathione protects rats from diabetic nephropathy and neuropathy*. *J Nutr*,132:897-900.
- Valko et al. 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 39 (2007) 44–84
- Voight R. 1994. *Buku Pelajaran Teknologi Farmasi*. Edisi ke-5. Yogyakarta: Universitas Gajah Mada. Hlm 4-10, 560-564, 568, 570.
- Wagner, H., 1996, *Plant Drug Analysis, a Thin Layer Chromatography Atlas*, second Edition, Spinger, 1-365.
- Widodo A. 2013. *Uji Aktivitas Antioksidan Fraksi Air, Fraksi etil Asetat, Fraksi Kloroform, dan Fraksi n-heksan Ekstrak Metanol Buah Merah (Pandanus conoideus Lam) terhadap Radikal DPPH (1,1-difenit-2-pikrilhidrazil)* [Skripsi]. Surakarta: Fakultas Farmasi. Universitas Setia Budi.
- Winarsi H. 2007. *Antioksidan Alami dan Radikal Bebas*. Yogyakarta: Kanisius. Hal 18-20.
- Yuriska F, Aninditha. 2008. Efek aloksan terhadap kadar glukosa darah tikus wistar [Tesis]. Fakultas kedokteran. Universitas Diponegoro. *Teknologi Pangan* 2 (1) : 1 – 30.
- Zaini, N.A; Mustaffa Fazlina, 2017. *Parkia speciosa as Valuable, Miracle of Nature*. *AJMAH*, 2: 1-9, 2017; Article no. AJMAH.30997

L
A
M
P
I
R
A
N

Lampiran 1. Perhitungan rendemen daun petai

| Simplisia | Berat basah (g) | Berat kering (g) | Rendemen (%) |
|------------|-----------------|------------------|--------------|
| Daun Petai | 1100 | 450 | 40,90% |

$$\text{Rendemen} = \frac{\text{berat basah (gram)}}{\text{berat kering(gram)}} \times 100\%$$

$$\begin{aligned} \text{Rendemen} &= \frac{450 \text{ gr}}{1100 \text{ gr}} \times 100\% \\ &= 40,90 \% \end{aligned}$$

Lampiran 2. Perhitungan penetapan kadar air

| No | Penimbangan (g) | Skala terukur (ml) | Kadar air (% v/b) |
|------------------|--------------------|-----------------------|----------------------|
| 1 | 20,064 | 1,1 | 5,48 % |
| 2 | 20,035 | 1,1 | 5,49% |
| 3 | 20,07 | 1,2 | 6% |
| Rata-rata | | | 5,6% |

$$\text{Rumus perhitungan kadar air} = \frac{\text{volume terukur (ml)}}{\text{berat simplisia (gram)}} \times 100 \%$$

$$\begin{aligned} \text{Kadar air (1)} &= \frac{1,1 \text{ ml}}{20,064 \text{ gr}} \times 100\% \\ &= 5,48 \% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Kadar air (2)} &= \frac{1,1 \text{ ml}}{20,035 \text{ gr}} \times 100\% \\ &= 5,49 \% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Kadar air (3)} &= \frac{1,2 \text{ ml}}{20,07 \text{ gr}} \times 100\% \\ &= 5,9 \% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Perhitungan rata-rata kadar air} &= \frac{5,48 + 5,49 + 5,9 (\%)}{3} \\ &= 5,62 \% \end{aligned}$$

Lampiran 3. Perhitungan rendemen ekstrak daun petai

| Simplisia | Berat daun (g) | Berat ekstrak(g) | Rendemen (%) |
|------------|----------------|------------------|--------------|
| Daun Petai | 450 | 30,754 | 6,83% |

$$\text{Rendemen} = \frac{\text{berat ekstrak (gram)}}{\text{berat simplisia (gram)}} \times 100\%$$

$$\begin{aligned} \text{Rendemen} &= \frac{30,7 \text{ gr}}{450 \text{ gr}} \times 100\% \\ &= 6,8 \text{ \%} \end{aligned}$$

Lampiran 4. Perhitungan dosis

1. Perhitungan dosis aloksan

Dosis aloksan yang digunakan untuk membuat tikus diabetes sebesar 150 mg/kg BB. Sehingga untuk satu ekor tikus dengan berat badan 200 g diberi larutan aloksan sebesar 30 mg/200 g BB tikus.

Dosis aloksan = 150 mg/kg BB

$$= 150 \text{ mg} / 1000 \text{ g BB}$$

$$= 30 \text{ mg} / 200 \text{ g BB tikus}$$

Larutan stock dibuat 1,5% = 1,5 g/ 100 ml

$$= 1500 \text{ mg} / 100 \text{ ml}$$

$$= 15 \text{ mg} / 1 \text{ ml}$$

$$\text{Volume pemberian untuk 200 g BB tikus} = \frac{30 \text{ mg}}{15 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 2 \text{ ml}$$

2. Perhitungan dosis CMC 0,5%

Larutan srok dibuat konsentrasi 0,5 % b/v = 0,5 mg/100ml = 500 mg / 100 ml = 5 mg/ml yang berarti dalam 1 ml larutan tersebut mengandung 5 mg CMC. Perhitungan volume pemberian CMC sebagai berikut

Dosis untuk tikus = 5mg/200 gBB

Berat badan tikus = 200 g

$$= \frac{200 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 5 \text{ mg}$$

$$\text{Volume pemberian} = \frac{5 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1 \text{ ml}$$

| No | Berat tikus (g) | Volume pemberian (ml) | Perhitungan volume |
|----|--------------------|--------------------------|---|
| 1 | 186 | 1 | $\frac{186 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 4,65 \text{ mg}$ $\frac{4,65 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 0,93 \text{ ml} \sim 1 \text{ ml}$ |
| 2 | 196 | 1 | $\frac{196 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 4,9 \text{ mg}$ $\frac{4,9 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 0,98 \text{ ml} \sim 1 \text{ ml}$ |
| 3 | 195 | 1 | $\frac{195 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 4,87 \text{ mg}$ $\frac{4,87 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 0,97 \sim 1 \text{ ml}$ |
| 4 | 198 | 1 | $\frac{198 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 4,95 \text{ mg}$ $\frac{4,95 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 0,99 \sim 1 \text{ ml}$ |
| 5 | 186 | 1 | $\frac{186 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 5 \text{ mg} = 4,65 \text{ mg}$ $\frac{4,65 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 0,93 \text{ ml} \sim 1 \text{ ml}$ |

3. Perhitungan dosis glibenklamid

Dosis glibenklamid untuk tikus dihitung berdasarkan konversi dosis simvastatin dari manusia ke tikus dengan mengalikan dosis glibenklamid pada manusia dengan faktor konversi dari manusia (70kg) ke tikus (200g). Dosis glibenklamid pada manusia dengan berat badan 70 kg yaitu 5 mg per hari, sedangkan faktor konversi dari manusia (70 kg) ke tikus (200 g) adalah 0,018. Hasil konversi dosis glibenklamid untuk tikus sebesar 5 mg x 0,018 = 0,09 mg/200 g BB tikus.

Larutan stock dibuat konsentrasi 0,005% b/v = 0,05g/100 ml

$$= 5 \text{ mg}/100 \text{ ml}$$

$$= 0,05 \text{ mg/ml}$$

Menimbang 0,005 g serbuk glibenklamid lalu dicampurkan ke dalam suspensi CMC dan air panas hingga volume 100 ml. Volume cairan maksimal yang diberikan per oral kepada tikus sebanyak 5 ml.

Dosis untuk tikus : 0,09 mg/200g BB

Berat badan tikus : 200 g

$$: \frac{200 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,09 \text{ mg}$$

Volume pemberian : $\frac{0,09 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,8 \text{ ml} \sim 2 \text{ ml}$

| No | Berat tikus (g) | Volume pemberian (ml) | Perhitungan volume |
|----|-----------------|-----------------------|---|
| 1 | 188 | 1,88 | $\frac{188 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,085 \text{ mg}$ $\frac{0,085 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,88 \text{ ml}$ |
| 2 | 189 | 1,89 | $\frac{189 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,085 \text{ mg}$ $\frac{0,085 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,89 \text{ ml}$ |
| 3 | 191 | 1,91 | $\frac{191 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,086 \text{ mg}$ $\frac{0,086 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,91 \text{ ml}$ |
| 4 | 182 | 1,82 | $\frac{182 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,082 \text{ mg}$ $\frac{0,082 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,82 \text{ ml}$ |
| 5 | 196 | 1,96 | $\frac{196 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 0,09 \text{ mg} = 0,088 \text{ mg}$ $\frac{0,088 \text{ mg}}{0,05 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,96 \text{ ml}$ |

4. Perhitungan dosis ekstrak 50 mg/kgBB

Larutan stock ekstrak daun petai dibuat konsentrasi 0,5 % = 0,5 g/100 ml

$$= 500 \text{ mg} / 100 \text{ ml}$$

$$= 5 \text{ mg} / 1 \text{ ml}$$

yang berarti dalam 1 ml larutan tersebut mengandung 5 mg ekstrak daun petai. Perhitungan volume pemberian untuk ekstrak daun petai sebagai berikut :

Dosis untuk tikus : 10 mg/200g BB

$$\begin{aligned} \text{Berat badan tikus} & : 200 \text{ g} \\ & : \frac{200 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 10 \text{ mg} \\ \text{Volume pemberian} & : \frac{10 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 2 \text{ ml} \end{aligned}$$

| No | Berat tikus (gram) | Volume pemberian (ml) | Perhitungan |
|----|--------------------|-----------------------|---|
| | 198 | 1,98 | $= \frac{198 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 9,9 \text{ mg}$ $= \frac{9,9 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,98 \text{ ml}$ |
| | 196 | 1,96 | $= \frac{196 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 9,8 \text{ mg}$ $= \frac{9,8 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,96 \text{ ml}$ |
| | 188 | 1,88 | $= \frac{188 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 9,4 \text{ mg}$ $= \frac{9,4 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,88 \text{ ml}$ |
| | 190 | 1,90 | $= \frac{190 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 9,5 \text{ mg}$ $= \frac{9,5 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,90 \text{ ml}$ |
| | 187 | 1,87 | $= \frac{187 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 10 \text{ mg} = 9,35 \text{ mg}$ $= \frac{9,35 \text{ mg}}{5 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,87 \text{ ml}$ |

5. Perhitungan dosis ekstrak daun petai 100mg/kgBB

$$\begin{aligned} \text{Larutan stock ekstrak daun petai dibuat konsentrasi } 1\% & = 1 \text{ g}/100 \text{ ml} \\ & = 1000 \text{ mg}/100 \text{ ml} \\ & = 10 \text{ mg}/1 \text{ ml} \end{aligned}$$

yang berarti dalam 1 ml larutan tersebut mengandung 10 mg ekstrak daun petai. Perhitungan volume pemberian untuk ekstrak daun petai sebagai berikut :

$$\begin{aligned} \text{Dosis untuk tikus} & : 20 \text{ mg}/200\text{g BB} \\ \text{Berat badan tikus} & : 200 \text{ g} \\ & : \frac{200 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 20 \text{ mg} = 20 \text{ mg} \\ \text{Volume pemberian} & : \frac{20 \text{ mg}}{10 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 2 \text{ ml} \end{aligned}$$

| No | Berat tikus (g) | Volume pemberian (ml) | Perhitungan volume |
|----|--------------------|--------------------------|--|
| 1 | 183 | 1,83 | $D = \frac{183g}{200g} \times 20 \text{ mg} = 18,3\text{mg}$ $V = \frac{18,3 \text{ mg}}{10 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,83 \text{ ml}$ |
| 2 | 190 | 1,9 | $D = \frac{190g}{200g} \times 20 \text{ mg} = 19 \text{ mg}$ $V = \frac{19 \text{ mg}}{10 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,9 \text{ ml}$ |
| 3 | 197 | 1,97 | $D = \frac{197g}{200g} \times 20 \text{ mg} = 19,7 \text{ mg}$ $V = \frac{19,7 \text{ mg}}{10 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,97 \text{ ml}$ |
| 4 | 200 | 2 | $D = \frac{200g}{200g} \times 20 \text{ mg} = 20 \text{ mg}$ $V = \frac{20 \text{ mg}}{10 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 2 \text{ ml}$ |
| 5 | 183 | 1,83 | $D = \frac{183g}{200g} \times 20 \text{ mg} = 18,3 \text{ mg}$ $V = \frac{1,83 \text{ g}}{200 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,83 \text{ ml}$ |

6. Perhitungan dosis ekstrak daun petai 200mg/kgBB

$$\begin{aligned} \text{Larutan stock ekstrak daun petai dibuat konsentrasi } 2\% &= 2 \text{ g}/100 \text{ m} \\ &= 2000 \text{ mg}/100 \text{ ml} \\ &= 20 \text{ mg} / 1 \text{ ml} \end{aligned}$$

yang berarti dalam 1 ml larutan tersebut mengandung 20 mg ekstrak daun petai. Perhitungan volume pemberian untuk ekstrak daun petai sebagai berikut :

$$\text{Dosis untuk tikus} : 20 \text{ mg}/200\text{g BB}$$

$$\text{Berat badan tikus} : 200 \text{ g}$$

$$: \frac{200 \text{ g}}{200 \text{ g}} \times 40 \text{ mg} = 40 \text{ mg}$$

$$\text{Volume pemberian} : \frac{40 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 2 \text{ ml}$$

| No | Berat tikus (g) | Volume pemberian (ml) | Perhitungan volume |
|----|--------------------|--------------------------|--|
| 1 | 190 | 1,8 | $D = \frac{190g}{200g} \times 40 \text{ mg} = 36\text{mg}$ $V = \frac{36 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,8 \text{ ml}$ |
| 2 | 187 | 1,87 | $D = \frac{187g}{200g} \times 40 \text{ mg} = 37,4 \text{ mg}$ $V = \frac{37,4 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,87 \text{ ml}$ |
| 3 | 185 | 1,85 | $D = \frac{185g}{200g} \times 40 \text{ mg} = 37 \text{ mg}$ $V = \frac{37 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,85 \text{ ml}$ |
| 4 | 180 | 1,8 | $D = \frac{180g}{200g} \times 40\text{mg} = 36 \text{ mg}$ $V = \frac{36 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,8 \text{ ml}$ |
| 5 | 190 | 1,9 | $D = \frac{190g}{200g} \times 40\text{mg} = 36 \text{ mg}$ $V = \frac{36 \text{ mg}}{20 \text{ mg}} \times 1 \text{ ml} = 1,9 \text{ ml}$ |

Lampiran 5. Hasil pengukuran berat badan setelah diinduksi aloksan

| Kelompok | No | Berat Badan (gram) | | |
|-----------------|----|--------------------|-----------|------------|
| | | Hari ke 1 | Hari ke 7 | Hari ke 14 |
| Kontrol normal | 1 | 203 | 210 | 218 |
| | 2 | 202 | 208 | 216 |
| | 3 | 200 | 207 | 213 |
| | 4 | 199 | 205 | 211 |
| | 5 | 197 | 203 | 210 |
| Kontrol negatif | 1 | 181 | 178 | 175 |
| | 2 | 186 | 184 | 180 |
| | 3 | 190 | 186 | 183 |
| | 4 | 192 | 188 | 186 |
| | 5 | 180 | 177 | 175 |
| | 1 | 188 | 190 | 198 |
| | 2 | 189 | 193 | 200 |

| | | | | |
|------------------|---|-----|-----|-----|
| Kontrol positif | 3 | 191 | 197 | 202 |
| | 4 | 182 | 189 | 196 |
| | 5 | 196 | 203 | 211 |
| | 1 | 198 | 202 | 206 |
| | 2 | 196 | 200 | 203 |
| Dosis 50mg/kgBB | 3 | 188 | 191 | 197 |
| | 4 | 190 | 195 | 199 |
| | 5 | 187 | 190 | 195 |
| | 1 | 183 | 189 | 196 |
| | 2 | 190 | 195 | 202 |
| Dosis 100mg/kgBB | 3 | 197 | 203 | 211 |
| | 4 | 200 | 206 | 213 |
| | 5 | 183 | 188 | 197 |
| | 1 | 180 | 185 | 193 |
| | 2 | 187 | 192 | 204 |
| Dosis 200mg/kgBB | 3 | 185 | 190 | 201 |
| | 4 | 180 | 184 | 196 |
| | 5 | 190 | 197 | 205 |

Lampiran 6. Hasil pengukuran kadar gula darah

| Kelompok | No | Kadar gula darah | | | | | |
|----------|----|------------------|-------|-------|--------|-------|--------|
| | | Abs | T0 | Abs | T1 | Abs | T2 |
| Normal | 1 | 0,198 | 68,28 | 0,187 | 69,00 | 0,179 | 69,38 |
| | 2 | 0,190 | 65,52 | 0,180 | 66,42 | 0,175 | 67,83 |
| | 3 | 0,193 | 66,55 | 0,183 | 67,99 | 0,178 | 68,99 |
| | 4 | 0,201 | 69,31 | 0,190 | 70,11 | 0,182 | 70,59 |
| | 5 | 0,199 | 68,62 | 0,188 | 69,37 | 0,180 | 69,77 |
| | 1 | 0,192 | 66,21 | 0,630 | 232,47 | 0,602 | 233,33 |

| | | | | | | | |
|-----------------------|---|-------|-------|-------|--------|-------|--------|
| Kontrol(-) | 2 | 0,196 | 67,59 | 0,633 | 233,58 | 0,607 | 235,27 |
| | 3 | 0,204 | 70,34 | 0,639 | 235,79 | 0,611 | 236,82 |
| | 4 | 0,208 | 71,72 | 0,645 | 238,01 | 0,619 | 239,92 |
| | 5 | 0,201 | 69,31 | 0,640 | 236,16 | 0,615 | 238,37 |
| | 1 | 0,210 | 72,41 | 0,645 | 238,01 | 0,283 | 238,01 |
| Kontrol (+) | 2 | 0,189 | 65,17 | 0,624 | 230,26 | 0,276 | 230,26 |
| | 3 | 0,194 | 66,90 | 0,630 | 232,47 | 0,269 | 232,47 |
| | 4 | 0,196 | 67,59 | 0,634 | 233,95 | 0,280 | 233,95 |
| | 5 | 0,199 | 68,62 | 0,636 | 234,69 | 0,285 | 234,69 |
| | 1 | 0,190 | 65,52 | 0,629 | 232,10 | 0,420 | 162,79 |
| Dosis 1 50mg/kgBB | 2 | 0,192 | 66,21 | 0,633 | 233,58 | 0,399 | 154,65 |
| | 3 | 0,203 | 70,00 | 0,640 | 236,16 | 0,404 | 156,59 |
| | 4 | 0,211 | 72,76 | 0,646 | 238,38 | 0,397 | 153,88 |
| | 5 | 0,195 | 67,24 | 0,632 | 233,21 | 0,387 | 150,00 |
| | 1 | 0,197 | 67,93 | 0,634 | 233,95 | 0,331 | 128,29 |
| Dosis 2 100mg/kgBB | 2 | 0,188 | 64,83 | 0,625 | 230,63 | 0,345 | 133,72 |
| | 3 | 0,197 | 67,93 | 0,631 | 232,84 | 0,340 | 131,78 |
| | 4 | 0,192 | 66,21 | 0,628 | 231,73 | 0,334 | 129,46 |
| | 5 | 0,194 | 66,90 | 0,633 | 233,58 | 0,339 | 131,40 |
| | 1 | 0,184 | 63,45 | 0,631 | 232,84 | 0,312 | 120,93 |
| Dosis 3 200mg/kgBB | 2 | 0,198 | 68,28 | 0,645 | 238,01 | 0,307 | 118,99 |
| | 3 | 0,186 | 64,14 | 0,638 | 235,42 | 0,299 | 115,89 |
| | 4 | 0,190 | 65,52 | 0,625 | 230,63 | 0,317 | 122,87 |
| | 5 | 0,183 | 63,10 | 0,640 | 236,16 | 0,310 | 120,16 |

Lampiran 7. Hasil uji statistik One Way Anova berat badan tikus hari ke 0 (T0)

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|---------------------------|---------------------------------|----|-------------------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .192 | 5 | .200 [*] | .961 | 5 | .814 |
| kelompok negative | .223 | 5 | .200 [*] | .888 | 5 | .346 |
| Kontrol pembanding gliben | .232 | 5 | .200 [*] | .959 | 5 | .800 |
| Dosis ekstrak I | .238 | 5 | .200 [*] | .860 | 5 | .228 |
| dosis ekstrak 2 | .214 | 5 | .200 [*] | .919 | 5 | .525 |
| dosis ekstrak 3 | .167 | 5 | .200 [*] | .964 | 5 | .832 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Descriptives

beratbadan0

| | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|--------------|----|--------|----------------|------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| | | | | | Normal | 5 | | |
| Negative | 5 | 191.00 | 5.385 | 2.408 | 184.31 | 197.69 | 186 | 198 |
| Glibenklamid | 5 | 193.20 | 4.658 | 2.083 | 187.42 | 198.98 | 187 | 200 |
| Dosis 50 | 5 | 194.20 | 4.266 | 1.908 | 188.90 | 199.50 | 190 | 199 |
| Dosis 100 | 5 | 192.60 | 7.403 | 3.311 | 183.41 | 201.79 | 185 | 202 |
| Dosis 200 | 5 | 187.00 | 4.123 | 1.844 | 181.88 | 192.12 | 182 | 192 |
| Total | 30 | 191.87 | 5.184 | .947 | 189.93 | 193.80 | 182 | 202 |

Test of Homogeneity of Variances

beratbadan0

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
|------------------|-----|-----|------|

Test of Homogeneity of Variances

beratbadan0

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| 1.206 | 5 | 24 | .336 |

ANOVA

Berat badan T0

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Between Groups | 169.867 | 5 | 33.973 | 1.338 | .282 |
| Within Groups | 609.600 | 24 | 25.400 | | |
| Total | 779.467 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

beratbadan0

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| Normal | Negative | 2.200 | 3.187 | .981 | -7.66 | 12.06 |
| | Gibenklamid | .000 | 3.187 | 1.000 | -9.86 | 9.86 |
| | Dosis 50 | -1.000 | 3.187 | 1.000 | -10.86 | 8.86 |
| | Dosis 100 | .600 | 3.187 | 1.000 | -9.26 | 10.46 |
| | Dosis 200 | 6.200 | 3.187 | .401 | -3.66 | 16.06 |
| Negative | Normal | -2.200 | 3.187 | .981 | -12.06 | 7.66 |
| | Glibenklamid | -2.200 | 3.187 | .981 | -12.06 | 7.66 |
| | Dosis 50 | -3.200 | 3.187 | .912 | -13.06 | 6.66 |
| | Dosis 100 | -1.600 | 3.187 | .996 | -11.46 | 8.26 |
| | Dosis 200 | 4.000 | 3.187 | .806 | -5.86 | 13.86 |
| Glibenklamid | Normal | .000 | 3.187 | 1.000 | -9.86 | 9.86 |
| | Negative | 2.200 | 3.187 | .981 | -7.66 | 12.06 |
| | Dosis 50 | -1.000 | 3.187 | 1.000 | -10.86 | 8.86 |

| | | | | | | |
|--------------|---------------------|--------|-------|-------|--------|-------|
| | Dosis 100 | .600 | 3.187 | 1.000 | -9.26 | 10.46 |
| | Dosis 200 | 6.200 | 3.187 | .401 | -3.66 | 16.06 |
| Dosis 50 mg | Normal | 1.000 | 3.187 | 1.000 | -8.86 | 10.86 |
| | Negative | 3.200 | 3.187 | .912 | -6.66 | 13.06 |
| | pembandinglibe n | 1.000 | 3.187 | 1.000 | -8.86 | 10.86 |
| | dosis100 | 1.600 | 3.187 | .996 | -8.26 | 11.46 |
| | dosis200 | 7.200 | 3.187 | .249 | -2.66 | 17.06 |
| Dosis 100 mg | Normal | -.600 | 3.187 | 1.000 | -10.46 | 9.26 |
| | Negative | 1.600 | 3.187 | .996 | -8.26 | 11.46 |
| | Glibenklamid | -.600 | 3.187 | 1.000 | -10.46 | 9.26 |
| | Dosis 50 | -1.600 | 3.187 | .996 | -11.46 | 8.26 |
| | Dosis 200 | 5.600 | 3.187 | .510 | -4.26 | 15.46 |
| Dosis 200 mg | Normal | -6.200 | 3.187 | .401 | -16.06 | 3.66 |
| | Negative | -4.000 | 3.187 | .806 | -13.86 | 5.86 |
| | Glibenklamid | -6.200 | 3.187 | .401 | -16.06 | 3.66 |
| | Dosis 50 | -7.200 | 3.187 | .249 | -17.06 | 2.66 |
| | Dosis 100 | -5.600 | 3.187 | .510 | -15.46 | 4.26 |

Lampiran 8. Hasil uji statistik One Way Anova berat badan tikus hari ke 4 (T1)

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|--------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .175 | 5 | .200* | .974 | 5 | .899 |
| kelompok negatif | .217 | 5 | .200* | .913 | 5 | .485 |
| Kontrol pembanding | .206 | 5 | .200* | .978 | 5 | .926 |
| Dosis ekstrak 1 | .243 | 5 | .200* | .882 | 5 | .320 |
| dosis ekstrak 2 | .234 | 5 | .200* | .879 | 5 | .303 |
| dosis ekstrak 3 | .242 | 5 | .200* | .900 | 5 | .410 |

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|-------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .175 | 5 | .200* | .974 | 5 | .899 |
| kelompok negatif | .217 | 5 | .200* | .913 | 5 | .485 |
| Kontrol pembeding | .206 | 5 | .200* | .978 | 5 | .926 |
| Dosis ekstrak 1 | .243 | 5 | .200* | .882 | 5 | .320 |
| dosis ekstrak 2 | .234 | 5 | .200* | .879 | 5 | .303 |
| dosis ekstrak 3 | .242 | 5 | .200* | .900 | 5 | .410 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Descriptives

Berat badan T1

| | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|--------------|----|--------|----------------|------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| | | | | | Normal | 5 | | |
| Negative | 5 | 185.80 | 5.310 | 2.375 | 179.21 | 192.39 | 180 | 192 |
| Glibenklamid | 5 | 189.60 | 5.771 | 2.581 | 182.43 | 196.77 | 182 | 198 |
| Dosis 50 | 5 | 190.20 | 3.493 | 1.562 | 185.86 | 194.54 | 187 | 196 |
| Dosis 100 | 5 | 190.60 | 7.829 | 3.501 | 180.88 | 200.32 | 183 | 200 |
| Dosis 200 | 5 | 184.40 | 4.393 | 1.965 | 178.95 | 189.85 | 180 | 190 |
| Total | 30 | 190.13 | 6.967 | 1.272 | 187.53 | 192.73 | 180 | 203 |

Test of Homogeneity of Variances

beratbadan1

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| 1.802 | 5 | 24 | .150 |

Homogeneous Subsets

Test of Homogeneity of Variances

beratbadan1

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| 1.802 | 5 | 24 | .150 |

ANOVA

Berat badan1

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Between Groups | 767.467 | 5 | 153.493 | 5.756 | .001 |
| Within Groups | 640.000 | 24 | 26.667 | | |
| Total | 1407.467 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

beratbadan1

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| normal | negatif | 14.400 [*] | 3.266 | .002 | 4.30 | 24.50 |
| | Glibenklamid | 10.600 [*] | 3.266 | .036 | .50 | 20.70 |
| | dosis50 | 10.000 | 3.266 | .053 | -.10 | 20.10 |
| | dosis100 | 9.600 | 3.266 | .069 | -.50 | 19.70 |
| | dosis200 | 15.800 [*] | 3.266 | .001 | 5.70 | 25.90 |
| negatif | normal | -14.400 [*] | 3.266 | .002 | -24.50 | -4.30 |
| | Glibenklamid | -3.800 | 3.266 | .849 | -13.90 | 6.30 |
| | dosis50 | -4.400 | 3.266 | .756 | -14.50 | 5.70 |

| | | | | | | |
|--------------|--------------|----------|-------|-------|--------|-------|
| | dosis100 | -4.800 | 3.266 | .686 | -14.90 | 5.30 |
| | dosis200 | 1.400 | 3.266 | .998 | -8.70 | 11.50 |
| Glibenklamid | normal | -10.600* | 3.266 | .036 | -20.70 | -.50 |
| | negatif | 3.800 | 3.266 | .849 | -6.30 | 13.90 |
| | dosis50 | -.600 | 3.266 | 1.000 | -10.70 | 9.50 |
| | dosis100 | -1.000 | 3.266 | 1.000 | -11.10 | 9.10 |
| | dosis200 | 5.200 | 3.266 | .611 | -4.90 | 15.30 |
| dosis50 | normal | -10.000 | 3.266 | .053 | -20.10 | .10 |
| | negatif | 4.400 | 3.266 | .756 | -5.70 | 14.50 |
| | Glibenklamid | .600 | 3.266 | 1.000 | -9.50 | 10.70 |
| | dosis100 | -.400 | 3.266 | 1.000 | -10.50 | 9.70 |
| | dosis200 | 5.800 | 3.266 | .499 | -4.30 | 15.90 |
| dosis100 | Normal | -9.600 | 3.266 | .069 | -19.70 | .50 |
| | Negatif | 4.800 | 3.266 | .686 | -5.30 | 14.90 |
| | Glibenklamid | 1.000 | 3.266 | 1.000 | -9.10 | 11.10 |
| | dosis50 | .400 | 3.266 | 1.000 | -9.70 | 10.50 |
| | dosis200 | 6.200 | 3.266 | .427 | -3.90 | 16.30 |
| dosis200 | Normal | -15.800* | 3.266 | .001 | -25.90 | -5.70 |
| | Negatif | -1.400 | 3.266 | .998 | -11.50 | 8.70 |
| | Glibenklamid | -5.200 | 3.266 | .611 | -15.30 | 4.90 |
| | dosis50 | -5.800 | 3.266 | .499 | -15.90 | 4.30 |
| | dosis100 | -6.200 | 3.266 | .427 | -16.30 | 3.90 |

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

Lampiran 9. Hasil uji statistik One Way Anova berat badan tikus hari ke 18 (T2)

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|--------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .180 | 5 | .200* | .942 | 5 | .677 |
| kelompok negatif | .238 | 5 | .200* | .901 | 5 | .415 |
| Kontrol pembanding | .259 | 5 | .200* | .884 | 5 | .330 |
| Dosis ekstrak I | .188 | 5 | .200* | .959 | 5 | .801 |
| dosis ekstrak 2 | .220 | 5 | .200* | .873 | 5 | .279 |
| dosis ekstrak 3 | .192 | 5 | .200* | .919 | 5 | .523 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Descriptives

beratbadan2

| | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|--------------|----|--------|----------------|------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| | | | | | Normal | 5 | | |
| Negatif | 5 | 179.80 | 4.868 | 2.177 | 173.76 | 185.84 | 175 | 186 |
| Glibenklamid | 5 | 201.40 | 5.814 | 2.600 | 194.18 | 208.62 | 196 | 211 |
| dosis50 | 5 | 200.00 | 4.472 | 2.000 | 194.45 | 205.55 | 195 | 206 |
| dosis100 | 5 | 203.80 | 7.855 | 3.513 | 194.05 | 213.55 | 196 | 213 |
| dosis200 | 5 | 199.80 | 5.167 | 2.311 | 193.38 | 206.22 | 193 | 205 |
| Total | 30 | 199.73 | 11.377 | 2.077 | 195.48 | 203.98 | 175 | 218 |

Test of Homogeneity of Variances

beratbadan2

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| 1.367 | 5 | 24 | .271 |

ANOVA

beratbadan2

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|--------|------|
| Between Groups | 3045.067 | 5 | 609.013 | 20.621 | .000 |
| Within Groups | 708.800 | 24 | 29.533 | | |
| Total | 3753.867 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

beratbadan2

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| Normal | negatif | 33.800 [*] | 3.437 | .000 | 23.17 | 44.43 |
| | Glibenklamid | 12.200 [*] | 3.437 | .018 | 1.57 | 22.83 |
| | dosis50 | 13.600 [*] | 3.437 | .007 | 2.97 | 24.23 |
| | dosis100 | 9.800 | 3.437 | .083 | -.83 | 20.43 |
| | dosis200 | 13.800 [*] | 3.437 | .006 | 3.17 | 24.43 |
| Negatif | Normal | -33.800 [*] | 3.437 | .000 | -44.43 | -23.17 |
| | Glibenklamid | -21.600 [*] | 3.437 | .000 | -32.23 | -10.97 |
| | dosis50 | -20.200 [*] | 3.437 | .000 | -30.83 | -9.57 |
| | dosis100 | -24.000 [*] | 3.437 | .000 | -34.63 | -13.37 |
| | dosis200 | -20.000 [*] | 3.437 | .000 | -30.63 | -9.37 |
| Glibenklamid | Normal | -12.200 [*] | 3.437 | .018 | -22.83 | -1.57 |

| | | | | | | |
|----------|--------------|----------|-------|-------|--------|-------|
| | Negatif | 21.600* | 3.437 | .000 | 10.97 | 32.23 |
| | dosis50 | 1.400 | 3.437 | .998 | -9.23 | 12.03 |
| | dosis100 | -2.400 | 3.437 | .980 | -13.03 | 8.23 |
| | dosis200 | 1.600 | 3.437 | .997 | -9.03 | 12.23 |
| dosis50 | Normal | -13.600* | 3.437 | .007 | -24.23 | -2.97 |
| | Negatif | 20.200* | 3.437 | .000 | 9.57 | 30.83 |
| | Glibenklamid | -1.400 | 3.437 | .998 | -12.03 | 9.23 |
| | dosis100 | -3.800 | 3.437 | .874 | -14.43 | 6.83 |
| | dosis200 | .200 | 3.437 | 1.000 | -10.43 | 10.83 |
| dosis100 | Normal | -9.800 | 3.437 | .083 | -20.43 | .83 |
| | Negatif | 24.000* | 3.437 | .000 | 13.37 | 34.63 |
| | Glibenklamid | 2.400 | 3.437 | .980 | -8.23 | 13.03 |
| | dosis50 | 3.800 | 3.437 | .874 | -6.83 | 14.43 |
| | dosis200 | 4.000 | 3.437 | .849 | -6.63 | 14.63 |
| dosis200 | Normal | -13.800* | 3.437 | .006 | -24.43 | -3.17 |
| | Negatif | 20.000* | 3.437 | .000 | 9.37 | 30.63 |
| | Glibenklamid | -1.600 | 3.437 | .997 | -12.23 | 9.03 |
| | dosis50 | -.200 | 3.437 | 1.000 | -10.83 | 10.43 |
| | dosis100 | -4.000 | 3.437 | .849 | -14.63 | 6.63 |

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

Lampiran 10. Hasil uji statistik One Way Anova kadar glukosa darah T1

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|--------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .216 | 5 | .200* | .951 | 5 | .748 |
| kelompok negatif | .206 | 5 | .200* | .963 | 5 | .829 |
| Kontrol pembanding | .188 | 5 | .200* | .986 | 5 | .962 |
| Dosis ekstrak 1 | .268 | 5 | .200* | .921 | 5 | .539 |
| dosis ekstrak 2 | .185 | 5 | .200* | .943 | 5 | .688 |
| dosis ekstrak 3 | .210 | 5 | .200* | .969 | 5 | .871 |

a. Lilliefors Significance Correction

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|--------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .216 | 5 | .200* | .951 | 5 | .748 |
| kelompok negatif | .206 | 5 | .200* | .963 | 5 | .829 |
| Kontrol pembanding | .188 | 5 | .200* | .986 | 5 | .962 |
| Dosis ekstrak 1 | .268 | 5 | .200* | .921 | 5 | .539 |
| dosis ekstrak 2 | .185 | 5 | .200* | .943 | 5 | .688 |
| dosis ekstrak 3 | .210 | 5 | .200* | .969 | 5 | .871 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Descriptives

guladarah0

| | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|--------------|----|----------|----------------|------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| | | | | | normal | 5 | | |
| negatif | 5 | 235.2020 | 2.19335 | .98089 | 232.4786 | 237.9254 | 232.47 | 238.01 |
| glibenklamid | 5 | 233.8760 | 2.86401 | 1.28083 | 230.3199 | 237.4321 | 230.26 | 238.01 |
| dosis50 | 5 | 234.6860 | 2.54497 | 1.13815 | 231.5260 | 237.8460 | 232.10 | 238.38 |
| dosis100 | 5 | 232.5460 | 1.36599 | .61089 | 230.8499 | 234.2421 | 230.63 | 233.95 |
| dosis200 | 5 | 234.6120 | 2.89793 | 1.29599 | 231.0138 | 238.2102 | 230.63 | 238.01 |
| Total | 30 | 206.5833 | 62.81370 | 11.46816 | 183.1283 | 230.0384 | 66.42 | 238.38 |

Test of Homogeneity of Variances

guladarah0

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| .993 | 5 | 24 | .443 |

ANOVA

guladarah0

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|----------|------|
| Between Groups | 114294.079 | 5 | 22858.816 | 4313.947 | .000 |
| Within Groups | 127.172 | 24 | 5.299 | | |
| Total | 114421.251 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

guladarah0

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| normal | Negative | -166.62400* | 1.45586 | .000 | -171.1254 | -162.1226 |
| | Glibenklamid | -165.29800* | 1.45586 | .000 | -169.7994 | -160.7966 |
| | Dosis 50 | -166.10800* | 1.45586 | .000 | -170.6094 | -161.6066 |
| | Dosis 100 | -163.96800* | 1.45586 | .000 | -168.4694 | -159.4666 |
| | Dosis 200 | -166.03400* | 1.45586 | .000 | -170.5354 | -161.5326 |
| negatif | Normal | 166.62400* | 1.45586 | .000 | 162.1226 | 171.1254 |
| | Glibenklamid | 1.32600 | 1.45586 | .940 | -3.1754 | 5.8274 |
| | Dosis 50 | .51600 | 1.45586 | .999 | -3.9854 | 5.0174 |
| | Dosis 100 | 2.65600 | 1.45586 | .470 | -1.8454 | 7.1574 |
| | Dosis 200 | .59000 | 1.45586 | .998 | -3.9114 | 5.0914 |
| Glibenklamid | Normal | 165.29800* | 1.45586 | .000 | 160.7966 | 169.7994 |
| | Negative | -1.32600 | 1.45586 | .940 | -5.8274 | 3.1754 |
| | Dosis 50 | -.81000 | 1.45586 | .993 | -5.3114 | 3.6914 |
| | Dosis 100 | 1.33000 | 1.45586 | .939 | -3.1714 | 5.8314 |
| | Dosis 200 | -.73600 | 1.45586 | .995 | -5.2374 | 3.7654 |
| Dosis 50 | Normal | 166.10800* | 1.45586 | .000 | 161.6066 | 170.6094 |
| | Negative | -.51600 | 1.45586 | .999 | -5.0174 | 3.9854 |
| | Glibenklamid | .81000 | 1.45586 | .993 | -3.6914 | 5.3114 |

| | | | | | | |
|-----------|--------------|------------|---------|-------|----------|----------|
| | Dosis 100 | 2.14000 | 1.45586 | .686 | -2.3614 | 6.6414 |
| | Dosis 200 | .07400 | 1.45586 | 1.000 | -4.4274 | 4.5754 |
| Dosis 100 | Normal | 163.96800* | 1.45586 | .000 | 159.4666 | 168.4694 |
| | Negative | -2.65600 | 1.45586 | .470 | -7.1574 | 1.8454 |
| | Glibenklamid | -1.33000 | 1.45586 | .939 | -5.8314 | 3.1714 |
| | Dosis 50 | -2.14000 | 1.45586 | .686 | -6.6414 | 2.3614 |
| | Dosis 200 | -2.06600 | 1.45586 | .716 | -6.5674 | 2.4354 |
| Dosis 200 | Normal | 166.03400* | 1.45586 | .000 | 161.5326 | 170.5354 |
| | Negative | -.59000 | 1.45586 | .998 | -5.0914 | 3.9114 |
| | Glibenklamid | .73600 | 1.45586 | .995 | -3.7654 | 5.2374 |
| | Dosis 50 | -.07400 | 1.45586 | 1.000 | -4.5754 | 4.4274 |
| | Dosis 100 | 2.06600 | 1.45586 | .716 | -2.4354 | 6.5674 |

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

Lampiran 11. Hasil uji statistik One Way Anova Kadar glukosadarah T2

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|--------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| kelompok normal | .176 | 5 | .200* | .986 | 5 | .966 |
| kelompok negatif | .136 | 5 | .200* | .990 | 5 | .980 |
| Kontrol pembanding | .188 | 5 | .200* | .942 | 5 | .680 |
| Dosis ekstrak 1 | .215 | 5 | .200* | .954 | 5 | .762 |
| dosis ekstrak 2 | .188 | 5 | .200* | .973 | 5 | .896 |
| dosis ekstrak 3 | .182 | 5 | .200* | .974 | 5 | .903 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Descriptives

guladarah2

| | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error | 95% Confidence Interval for Mean | | Minimum | Maximum |
|--------------|----|----------|----------------|------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound | | |
| Normal | 5 | 69.3120 | 1.01829 | .45539 | 68.0476 | 70.5764 | 67.83 | 70.59 |
| Negative | 5 | 236.7420 | 2.57705 | 1.15249 | 233.5422 | 239.9418 | 233.33 | 239.92 |
| Glibenklamid | 5 | 107.9840 | 2.46675 | 1.10317 | 104.9211 | 111.0469 | 104.25 | 110.47 |
| Dosis 50 | 5 | 155.5820 | 4.68763 | 2.09637 | 149.7615 | 161.4025 | 150.00 | 162.79 |
| Dosis 100 | 5 | 130.9300 | 2.11294 | .94493 | 128.3064 | 133.5536 | 128.29 | 133.72 |
| Dosis 200 | 5 | 119.7680 | 2.58701 | 1.15695 | 116.5558 | 122.9802 | 115.89 | 122.87 |
| Total | 30 | 136.7197 | 52.66711 | 9.61565 | 117.0534 | 156.3859 | 67.83 | 239.92 |

Test of Homogeneity of Variances

guladarah2

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| 1.286 | 5 | 24 | .302 |

ANOVA

guladarah2

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|----------|------|
| Between Groups | 80253.330 | 5 | 16050.666 | 2053.655 | .000 |
| Within Groups | 187.576 | 24 | 7.816 | | |
| Total | 80440.906 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

guladarah2

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|-------------------------|------------|------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| Normal | Negative | -167.43000 [*] | 1.76812 | .000 | -172.8969 | -161.9631 |
| | Glibenklamid | -38.67200 [*] | 1.76812 | .000 | -44.1389 | -33.2051 |
| | Dosis 50 | -86.27000 [*] | 1.76812 | .000 | -91.7369 | -80.8031 |
| | Dosis 100 | -61.61800 [*] | 1.76812 | .000 | -67.0849 | -56.1511 |
| | Dosis 200 | -50.45600 [*] | 1.76812 | .000 | -55.9229 | -44.9891 |
| Negative | Normal | 167.43000 [*] | 1.76812 | .000 | 161.9631 | 172.8969 |
| | Glibenklamid | 128.75800 [*] | 1.76812 | .000 | 123.2911 | 134.2249 |
| | Dosis 50 | 81.16000 [*] | 1.76812 | .000 | 75.6931 | 86.6269 |
| | Dosis 100 | 105.81200 [*] | 1.76812 | .000 | 100.3451 | 111.2789 |
| | Dosis 200 | 116.97400 [*] | 1.76812 | .000 | 111.5071 | 122.4409 |
| Glibenklamid | Normal | 38.67200 [*] | 1.76812 | .000 | 33.2051 | 44.1389 |
| | Negative | -128.75800 [*] | 1.76812 | .000 | -134.2249 | -123.2911 |
| | Dosis 50 | -47.59800 [*] | 1.76812 | .000 | -53.0649 | -42.1311 |
| | Dosis 100 | -22.94600 [*] | 1.76812 | .000 | -28.4129 | -17.4791 |
| | Dosis 200 | -11.78400 [*] | 1.76812 | .000 | -17.2509 | -6.3171 |
| Dosis 50 | Normal | 86.27000 [*] | 1.76812 | .000 | 80.8031 | 91.7369 |
| | Negative | -81.16000 [*] | 1.76812 | .000 | -86.6269 | -75.6931 |
| | Glibenklamid | 47.59800 [*] | 1.76812 | .000 | 42.1311 | 53.0649 |
| | Dosis 100 | 24.65200 [*] | 1.76812 | .000 | 19.1851 | 30.1189 |
| | Dosis 200 | 35.81400 [*] | 1.76812 | .000 | 30.3471 | 41.2809 |
| Dosis 100 | Normal | 61.61800 [*] | 1.76812 | .000 | 56.1511 | 67.0849 |
| | Negative | -105.81200 [*] | 1.76812 | .000 | -111.2789 | -100.3451 |
| | Glibenklamid | 22.94600 [*] | 1.76812 | .000 | 17.4791 | 28.4129 |
| | Dosis 50 | -24.65200 [*] | 1.76812 | .000 | -30.1189 | -19.1851 |
| | Dosis 200 | 11.16200 [*] | 1.76812 | .000 | 5.6951 | 16.6289 |
| Dosis 200 | Normal | 50.45600 [*] | 1.76812 | .000 | 44.9891 | 55.9229 |
| | Negative | -116.97400 [*] | 1.76812 | .000 | -122.4409 | -111.5071 |

| | | | | | |
|--------------|------------|---------|------|----------|----------|
| Glibenklamid | 11.78400* | 1.76812 | .000 | 6.3171 | 17.2509 |
| Dosis 50 | -35.81400* | 1.76812 | .000 | -41.2809 | -30.3471 |
| Dosis 100 | -11.16200* | 1.76812 | .000 | -16.6289 | -5.6951 |

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

Lampiran 12. Hasil pengukuran GPx

| Kelompok | kode hewan | absorbansi | kadar (U/mg) | kadar rata-rata ± SD |
|----------|------------|------------|--------------|----------------------|
| I | K.1 | 0.099 | 76.40 | 78.25±2.22 |
| | K.2 | 0.102 | 78.71 | |
| | K.3 | 0.105 | 81.03 | |
| | K.4 | 0.098 | 75.63 | |
| | K.5 | 0.103 | 79.49 | |
| II | DM.1 | 0.024 | 18.52 | 19.14±2 |
| | DM.2 | 0.026 | 20.06 | |
| | DM.3 | 0.021 | 16.21 | |
| | DM.4 | 0.028 | 21.61 | |
| | DM.5 | 0.025 | 19.29 | |
| III | Gliben.1 | 0.090 | 69.45 | 71.0 ±2.11 |
| | Gliben.2 | 0.093 | 71.77 | |
| | Gliben.3 | 0.096 | 74.08 | |
| | Gliben.4 | 0.089 | 68.68 | |
| | Gliben.5 | 0.092 | 71.00 | |
| IV | P1.1 | 0.056 | 43.22 | 40.59 ±2.86 |
| | P1.2 | 0.053 | 40,90 | |
| | P1.3 | 0.051 | 39.36 | |
| | P1.4 | 0.049 | 37.67 | |
| | P1.5 | 0.054 | 41.67 | |
| V | P2.1 | 0.074 | 57,11 | 58.03 ±2.86 |
| | P2.2 | 0.077 | 59.42 | |
| | P2.3 | 0.080 | 61.74 | |
| | P2.4 | 0.075 | 57.88 | |
| | P2.5 | 0.070 | 54.02 | |
| VI | P3.1 | 0.093 | 71.77 | 71.61 ± 1.48 |
| | P3.2 | 0.090 | 69.45 | |
| | P3.3 | 0.095 | 73.31 | |
| | P3.4 | 0.092 | 71.00 | |
| | P3.5 | 0.094 | 72.54 | |

$$\text{Rumus perhitungan GPx} = \frac{(\text{Absorbansi} \times 1,2 \times 2 \times 1000 \times 1)}{6,22 \times 0,2 \times 10}$$

$$\text{Contoh (sampel K.1)} = \frac{(0,099 \times 1,2 \times 2 \times 1000 \times 1)}{6,22 \times 0,2 \times 10} = 76.40$$

Lampiran 13. Hasil uji statistik One Way Anova kadar enzim GPx hati tikus

Tests of Normality

| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
|-------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|------|
| | Statistic | df | Sig. | Statistic | Df | Sig. |
| Normal | .198 | 5 | .200* | .951 | 5 | .743 |
| Negatif | .178 | 5 | .200* | .984 | 5 | .956 |
| Positif | .168 | 5 | .200* | .964 | 5 | .833 |
| Dosis_50mg | .159 | 5 | .200* | .990 | 5 | .980 |
| Dosis_100mg | .173 | 5 | .200* | .991 | 5 | .984 |
| Dosis_200mg | .244 | 5 | .200* | .900 | 5 | .410 |

a. Lilliefors Significance Correction

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

Test of Homogeneity of Variances

aktivitas_GPx

| Levene Statistic | df1 | df2 | Sig. |
|------------------|-----|-----|------|
| .162 | 5 | 24 | .974 |

ANOVA

aktivitas_GPx

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------------|----------------|----|-------------|---------|------|
| Between Groups | 13035.785 | 5 | 2607.157 | 515.607 | .000 |
| Within Groups | 121.356 | 24 | 5.056 | | |
| Total | 13157.140 | 29 | | | |

Multiple Comparisons

aktivitas_GPx

Tukey HSD

| (I) kelompok | (J) kelompok | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. | 95% Confidence Interval | |
|--------------|--------------|------------------------|------------|------|-------------------------|-------------|
| | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| Normal | Negatif | 59.11400 [*] | 1.42218 | .000 | 54.7167 | 63.5113 |
| | Positif | 7.25600 [*] | 1.42218 | .000 | 2.8587 | 11.6533 |
| | dosis 50mg | 37.66000 [*] | 1.42218 | .000 | 33.2627 | 42.0573 |
| | dosis 100mg | 20.21800 [*] | 1.42218 | .000 | 15.8207 | 24.6153 |
| | dosis 200mg | 5.23800 [*] | 1.42218 | .013 | .8407 | 9.6353 |
| Negatif | Normal | -59.11400 [*] | 1.42218 | .000 | -63.5113 | -54.7167 |
| | Positif | -51.85800 [*] | 1.42218 | .000 | -56.2553 | -47.4607 |
| | dosis 50mg | -21.45400 [*] | 1.42218 | .000 | -25.8513 | -17.0567 |
| | dosis 100mg | -38.89600 [*] | 1.42218 | .000 | -43.2933 | -34.4987 |
| | dosis 200mg | -53.87600 [*] | 1.42218 | .000 | -58.2733 | -49.4787 |
| Positif | Normal | -7.25600 [*] | 1.42218 | .000 | -11.6533 | -2.8587 |
| | Negatif | 51.85800 [*] | 1.42218 | .000 | 47.4607 | 56.2553 |
| | dosis 50mg | 30.40400 [*] | 1.42218 | .000 | 26.0067 | 34.8013 |
| | dosis 100mg | 12.96200 [*] | 1.42218 | .000 | 8.5647 | 17.3593 |
| | dosis 200mg | -2.01800 | 1.42218 | .716 | -6.4153 | 2.3793 |
| dosis 50mg | Normal | -37.66000 [*] | 1.42218 | .000 | -42.0573 | -33.2627 |
| | Negatif | 21.45400 [*] | 1.42218 | .000 | 17.0567 | 25.8513 |
| | Positif | -30.40400 [*] | 1.42218 | .000 | -34.8013 | -26.0067 |
| | dosis 100mg | -17.44200 [*] | 1.42218 | .000 | -21.8393 | -13.0447 |
| | dosis 200mg | -32.42200 [*] | 1.42218 | .000 | -36.8193 | -28.0247 |
| dosis 100mg | Normal | -20.21800 [*] | 1.42218 | .000 | -24.6153 | -15.8207 |
| | Negatif | 38.89600 [*] | 1.42218 | .000 | 34.4987 | 43.2933 |
| | Positif | -12.96200 [*] | 1.42218 | .000 | -17.3593 | -8.5647 |
| | dosis 50mg | 17.44200 [*] | 1.42218 | .000 | 13.0447 | 21.8393 |
| | dosis 200mg | -14.98000 [*] | 1.42218 | .000 | -19.3773 | -10.5827 |
| dosis 200mg | Normal | -5.23800 [*] | 1.42218 | .013 | -9.6353 | -.8407 |
| | Negatif | 53.87600 [*] | 1.42218 | .000 | 49.4787 | 58.2733 |

| | | | | | |
|-------------|-----------|---------|------|---------|---------|
| Positif | 2.01800 | 1.42218 | .716 | -2.3793 | 6.4153 |
| dosis 50mg | 32.42200* | 1.42218 | .000 | 28.0247 | 36.8193 |
| dosis 100mg | 14.98000* | 1.42218 | .000 | 10.5827 | 19.3773 |

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

aktivitas_GPx

Tukey HSD^a

| kelompok | N | Subset for alpha = 0.05 | | | | |
|-------------|---|-------------------------|---------|---------|---------|---------|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Negatif | 5 | 19.1380 | | | | |
| dosis 50mg | 5 | | 40.5920 | | | |
| dosis 100mg | 5 | | | 58.0340 | | |
| Positif | 5 | | | | 70.9960 | |
| dosis 200mg | 5 | | | | 71.6140 | |
| Normal | 5 | | | | | 78.2520 |
| Sig. | | 1.000 | 1.000 | 1.000 | .382 | 1.000 |

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 5,000.

Lampiran 14. Hasil analisa statistik *pearson correlation*

Correlations

| | | kadarglukosa | aktifitasgpx |
|--------------|---------------------|--------------|--------------|
| Kadarglukosa | Pearson Correlation | 1 | -.959** |
| | Sig. (2-tailed) | | .000 |
| | N | 30 | 30 |
| Aktifitasgpx | Pearson Correlation | -.959** | 1 |
| | Sig. (2-tailed) | .000 | |
| | N | 30 | 30 |

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Lampiran 15. Hasil analisis statistik regresi linear

Regression

Model Summary

| Model | R | R Square | Adjusted R Square | Std. Error of the Estimate | Change Statistics | | | | |
|-------|-------------------|----------|-------------------|----------------------------|-------------------|----------|-----|-----|---------------|
| | | | | | R Square Change | F Change | df1 | df2 | Sig. F Change |
| 1 | .959 ^a | .919 | .916 | 6.10710 | .919 | 318.659 | 1 | 28 | .000 |

a. Predictors: (Constant), kadarglukosa

Variables Entered/Removed^b

| Model | Variables Entered | Variables Removed | Method |
|-------|---------------------------|-------------------|---------|
| 1 | kadarglukosa ^a | | . Enter |

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: aktifitasgpx

ANOVA^b

| Model | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-------|------------|----------------|----|-------------|---------|-------------------|
| 1 | Regression | 11884.906 | 1 | 11884.906 | 318.659 | .000 ^a |
| | Residual | 1044.307 | 28 | 37.297 | | |
| | Total | 12929.214 | 29 | | | |

a. Predictors: (Constant), kadarglukosa

b. Dependent Variable: aktifitasgpx

Coefficients^a

| Model | | Unstandardized Coefficients | | Standardized Coefficients | t | Sig. |
|-------|--------------|-----------------------------|------------|---------------------------|---------|------|
| | | B | Std. Error | Beta | | |
| 1 | (Constant) | 108.989 | 3.148 | | 34.623 | .000 |
| | kadarglukosa | -.384 | .022 | -.959 | -17.851 | .000 |

a. Dependent Variable: aktifitasgpx

Lampiran 16. Hasil determinasi



No : 256/DET/UPT-LAB/10/III/2018
Hal : Surat Keterangan Determinasi Tumbuhan

Menerangkan bahwa :

Nama : Dewi Sinta Setyaning Budi
NIM : 20144129 A
Fakultas : Farmasi Universitas Setia Budi

Telah mendeterminasikan tumbuhan : **Petai / *Parkia speciosa* Hassk.**

Hasil determinasi berdasarkan : Steenis : FLORA

1b - 2b - 3b - 4b - 6b - 7b - 9b - 10b - 11b - 12b - 13b - 15b. golongan 9. 197a - 198b - 200b - 201a - 201a. familia 58. Mimosaceae. 1a - 2b - 3b - 4a. 3. ***Parkia speciosa* Hassk.**

Deskripsi :

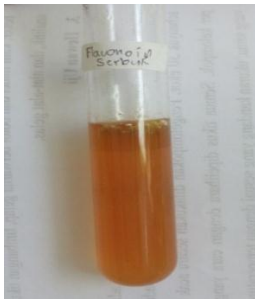
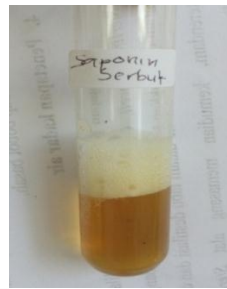
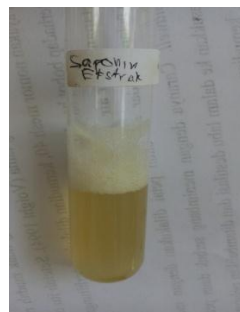
Habitus : Pohon, tinggi 5 - 15 meter.
Batang : Berkayu, bulat, coklat kemerahan bekas, tempat duduknya daun kelihatan jelas, berwarna.
Daun : Daun menyirip rangkap, tangkai dengan 1 kelenjar yang tenggelam. Sirip 15 - 20 pasang. Anak daun per sirip 15 - 46 pasang, tegak, dengan pangkal bertelinga dan membulat, ujung mempunyai tulang daun runcing dan tidak berarti, panjang 3,5 - 5 mm, lebar lk 5 mm.
Bunga : Bongkol menggantung, bertangkai panjang, berbentuk penggada, berbilangan lima, yang terbawah tak jelas jenis kelaminnya dengan 10 staminodia; yang tengah jantan dengan 10 benangsari; yang tertinggi berkelamin 2, dengan 10 benang sari dan bakal buah. Kelopak bertaju pendek, taju tidak sama. Daun mahkota pada pangkalnya melekat pada kelopak dan tabung benang sari. Tangkai sari putih atau putih kuning, bersatu sampai tinggi.
Buah : Polongan menggantung, panjang 35 - 40 cm, bentuk pita lengan pangkal menyempit, lebar 3 - 5 cm, kerap kali terpuntir kuat, mengandung 12 - 18 biji, pada tempat biji melembung, dalam keadaan tidak masak hijau kemudian hitam.
Biji : Tebal, pipih, hijau.
Pustaka : Steenis C.G.G.J., Bloembergen S. Eyma P.J. (1978): *FLORA*, PT PradnyaParamita. Jl. KebonSirih 46 Jakarta Pusat, 1978.



Suratakarta, 10 Maret 2018

Tim determinasi

Kartinah Wijosoendjojo, SU

Lampiran 17. Hasil identifikasi kimia serbuk daun petai secara kualitatif**Flavonoid****Saponin****Steroid****Lampiran 18. Hasil identifikasi kimia ekstrak daun petai secara kualitatif****Flavonoid****Saponin****Steroid**

Lampiran 19. Foto kegiatan pembuatan bahan uji**Daun petai bersih****Serbuk daun petai****Proses maserasi****Maserat daun petai****Proses evaporasi****Ekstrak kental daun petai****Larutan uji**

Lampiran 20. Foto alat, bahan dan kegiatan penelitian glukosa darah dan GPx



Sentrifugase



Homogenaizer



Spektrofotometer UV-Vis



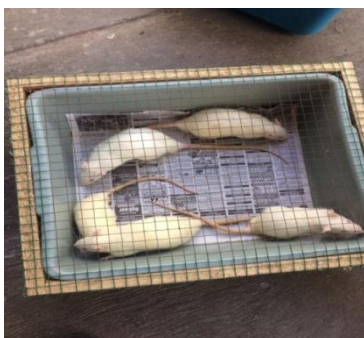
Larutan Na CMC 0,5%



Aloksan monohydrate



NaCl 0,9%



Tikus galur wistar



Penimbangan tikus



Induksi aloksan secara intraperitoneum



Pengambilan darah



Mengorbankan tikus secara dislokasi leher



Bedah tikus untuk ambil organ hati



Tikus yang telah dikorbankan



Kit Glutation peroksidase




Serum darah untuk pengukuran kadar glukosa



Hepar tikus yang digunakan untuk mengukur kadar enzim GPx

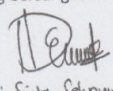

Lampiran 21. Surat praktikum di PAU UGM

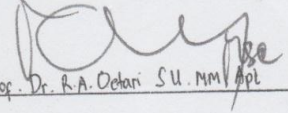
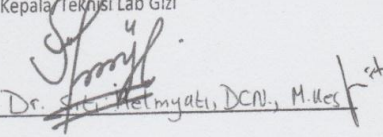

UNIVERSITAS GADJAH MADA
Pusat Studi Pangan dan Gizi
 Jln. Teknika Utara, Berek, YOGYAKARTA 55281
 Telp. 0274 589242, 6492282 Web : www.cfns.ugm.ac.id
 Email : cfns@ugm.ac.id

FORMULIR PEMAKAIAN FASILITAS LABORATORIUM GIZI (HEWAN COBA)

Nama Mahasiswa/Peneliti : Dewi Sinta Setyaning Budi
 No. Mahasiswa : 20144139 A
 Jurusan/Fakultas/Universitas : S-1 Farmasi Universitas Setia Budi Surakarta
 Alamat Rumah dan No. Telp/HP : Jl. Pongosowan 89 Ds. Ngumut Kecamatan Babadan Kabupaten Ponorogo, Jawa Timur 081228 34443
 Topik Penelitian/Judul : Pengaruh ekstrak etanol daun petai (Parkia speciosa) Terhadap penurunan kadar glukosa darah dan aktivitas enzim glutatation peroksidase pada tikus diabetes
 Mulai bekerja pada tanggal : 23 April 2018
 Rencana penyelesaian tanggal : 23 Mei 2018
 Diperpanjang sampai tanggal : _____
 Bekerja di laboratorium : 1. Gizi


Yogyakarta, 13 April 2018

Mahasiswa /Peneliti : _____
 Yang bersangkutan : _____

Dewi Sinta Setyaning Budi
 Mengetahui : _____
 Sekretariat/Bagian Administrasi : _____

Wahyuning Hartati

Pembimbing Tesis/Skripsi : _____
 Dekan Fakultas/Pimpinan Lembaga : _____

Prof. Dr. R.A. Octari S.U. MM Api
 Kepala/Teknisi Lab Gizi : _____

Dr. Siti Helmyati, DCN, M. Kes


Lampiran 22. Etichal Clearance

3/26/2018 Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 350 / III / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret
 Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
 Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

PENGARUH EKSTRAK ETANOL DAUN PETAI (*Parkia speciosa*) TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH DAN AKTIVITAS ENZIM GLUTATION PEROKSIDASE PADA TIKUS DIABETES

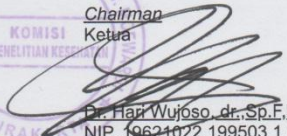
Principal investigator : Dewi Sinta Setyaning Budi
 Peneliti Utama : 20144129A

Location of research : Universitas Gadjah Mada
 Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
 Dinyatakan layak etik

Issued on : 26 Mar 2018

Chairman
 Ketua



Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F, MM
 NIP. 19621022 199503 1 001

