

Pengaruh Pemberian Teh Hijau terhadap Fungsi Hati Tikus *Wistar* yang Diberi

Kloramfenikol

Agung Wibowo A.¹, Andrew Johan²

Abstrak

Latar Belakang : Katekin merupakan komponen penting dalam teh hijau yang dapat memacu aktivitas enzim sitokrom P450 sehingga mencegah terbentuknya metabolit-metabolit reaktif yang dapat merusak sel hati. Kloramfenikol dapat menyebabkan kerusakan hati dengan menekan kerja enzim tersebut. Kerusakan sel-sel hati menyebabkan enzim-enzim intra hepatosit banyak terlepas dalam sirkulasi darah. Selain itu, juga ada indikator-indikator lain yang diperkirakan akan meningkat.

Tujuan : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek dari pemberian teh hijau terhadap fungsi hati tikus *Wistar* yang diberi Kloramfenikol dengan mengukur kadar SGOT, SGPT, Gamma-GT, Alkali Fosfatase, Bilirubin direk, Bilirubin indirek, dan Bilirubin total dalam serum.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan penelitian *Post Test Only Control Group Design*. Populasi sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah tikus *Wistar* betina sehat, berusia sekitar 6 minggu dengan berat badan \pm 125 mg. Dari seluruh jumlah sampel, dibagi menjadi 3 kelompok secara acak, yaitu : kelompok kontrol (K) di mana setiap tikus diberi NaCl fisiologis, kelompok perlakuan 1 (P1) di mana setiap tikus diberi NaCl fisiologis dan kemudian diberi Kloramfenikol 25 mg/kg BB, serta kelompok perlakuan 2 (P2) yang diberi seduhan teh hijau 2 kali sehari untuk setiap tikus 165 mg dan juga ditambahkan Kloramfenikol 25 mg/kg BB. Pada hari ke-23 dilakukan pengambilan darah tikus melalui *Vena Abdominalis* untuk mengukur kadar indikator-indikator kerusakan hati di laboratorium.

Hasil : Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar SGOT menurun secara bermakna, kadar Bilirubin total serum, SGPT, dan Alkali Fosfatase serum, dan kadar Bilirubin direk serum tidak terpengaruh. Pemberian Kloramphenicol menurunkan kadar Bilirubin direk, Bilirubin indirek, dan Gamma-GT.

Kesimpulan : Pemberian teh hijau dengan dosis 165 mg per hari pada tikus strain *Wistar* betina selama 21 hari tidak dapat memperbaiki fungsi hati tikus *Wistar* yang diberi Kloramfenikol oleh karena hanya didapatkan penurunan bermakna kadar SGOT.

Kata kunci : teh hijau, Katekin, SGOT, SGPT, Gamma-GT, Alkali Fosfatase, Bilirubin direk, Bilirubin indirek, Bilirubin total, Kloramfenikol.

1. Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
2. Staf pengajar Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Effect of Administration of Green Tea to the Liver Function of Wistar Rat Given Chloramphenicol

Agung Wibowo A.¹, Andrew Johan²

Abstract

Background : Catechin, which is an essential component in green tea, can stimulate the activity of P450 cytochrome enzyme, therefore it prevents the accumulation of reactive metabolites that can damage the hepatocytes. Administration of Chloramphenicol can cause liver damage by suppressing the activity of that enzyme. The liver damage causes release of intra hepatocyte enzymes and other indicators to the blood circulation.

Objectives : The objective of this experiment is to find the effect of administration of green tea to liver function of Wistar Rat that was given Chloramphenicol by measuring the serum number of Aspartate Amino Transferase, Alanin Amino Transferase, Gamma-GT, Alkaline Phosphatase, direct Bilirubin, indirect Bilirubin, and total Bilirubin.

Method : This research was an experimental research which used The Post Test Only Control Group Design. The sample population of this experiment were obtained from healthy female Wistar rats, about 6 weeks old, and \pm 125 mg in weight. The samples were divided randomly into three groups : control group (K) where each rat was given physiologic NaCl; treatment group 1 (P1) where each rat was given physiologic NaCl and added with Chloramphenicol 25 mg / kg weight; and treatment group 2 (P2) was given boiled water of green tea twice per day 165 mg per administration and also given Chloramphenicol 25 mg / kg weight. On the 23rd day, we take the rat's blood from the Abdominal Vein to measure the serum level of liver damage indicators in laboratory.

Result : The result of this experiment shows that the serum level of SGOT decreased significantly, the serum levels of total Bilirubin, SGPT, Alkaline Phosphatase, and direct Bilirubin was not influenced. The administration of Chloramphenicol decreased the serum level of direct Bilirubin, indirect Bilirubin, and Gamma-GT.

Conclusion : The administration of 165 mg green tea per day to Wistar female rat for 21 days can not improve the liver function of Wistar rat that was given Chloramphenicol, because it was only found that there is decrease of the serum level of SGOT significantly.

Keywords : green tea, Catechin, SGOT, SGPT, Gamma-GT, Alkali Phosphatase, direct Bilirubin, indirect Bilirubin, total Bilirubin, Chloramphenicol.

1. Student of Medical Faculty in Diponegoro University.
2. Lecturer Staff of Biochemistry Section of Medical Faculty in Diponegoro University.

PENDAHULUAN

Penduduk di berbagai belahan dunia gemar minum teh. Bahkan teh merupakan minuman terbanyak kedua setelah air, yang diminum oleh manusia dewasa.¹ Selain rasanya yang enak, teh juga dikenal memiliki berbagai khasiat yang menyehatkan. Khasiat yang menyehatkan dari teh ini disebabkan oleh adanya komponen-komponen yang terkandung di dalamnya. Komponen-komponen tersebut antara lain: polifenol, kafein, vitamin C, vitamin B kompleks, asam amino, fluoride, dan vitamin E. Khasiat utama teh hijau ini berasal dari komponen polifenol. Daun teh mengandung 30-40 persen polifenol yang sebagian besar dikenal sebagai katekin.²

Saat ini begitu banyak jenis teh yang dijual pasaran, mulai dari teh hitam, teh merah, hingga teh hijau. Namun yang lebih diminati masyarakat baru-baru ini adalah teh hijau karena diyakini memiliki khasiat menyehatkan lebih dari jenis teh lainnya. Setiap jenis teh tersebut di atas berasal dari tumbuhan yang sama, yaitu *Camellia sinensis*, namun yang membedakan teh hijau dari jenis teh lainnya adalah cara pengolahannya.³ Teh hijau diproduksi melalui penguapan atau pemanasan dengan oven sehingga tidak terjadi oksidasi enzimatis dari katekin. Oleh karena itulah, teh hijau memiliki kandungan katekin tertinggi, yaitu lebih dari 36 persen, dibanding dengan jenis teh lainnya. Katekin dapat membantu kerja enzim *superoxide dismutase* yang berperan untuk menyingkirkan radikal bebas, selain itu, katekin juga bermanfaat dalam menurunkan kadar kolesterol darah, mencegah tekanan darah tinggi, mencegah halitosis, serta membunuh bakteri dan jamur.²

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh K.Imai dan K.Imachi, teh hijau juga memiliki manfaat dalam mencegah kerusakan hati di mana didapatkan penurunan kadar SGOT dan SGPT yang bermakna.⁴ Enzim SGOT dan SGPT merupakan enzim penanda kerusakan hati, kenaikan kadar SGOT dan SGPT dapat menggambarkan terjadinya kerusakan hati.⁵

Kloramfenikol merupakan antibiotik spektrum luas yang terutama bersifat bakteriostatik. Kloramfenikol mampu terikat secara reversibel pada sub unit 50s ribosom dan menghambat sintesis protein pada reaksi *peptidil transferase*.⁶ Karena kemiripan ribosom mitokondria mamalia dengan bakteri, sintesis protein pada organela ini dapat dihambat dengan kadar Kloramfenikol yang tinggi sehingga menyebabkan toksisitas sumsum tulang dan menimbulkan anemia. Obat ini diabsorpsi secara lengkap pada pemberian per oral karena sifat lipofiliknya dan didistribusikan secara luas ke seluruh tubuh. Dalam hati, obat ini menekan kerja sitokrom P-450, di mana kerja sitokrom P-450 ini adalah mengoksidasi metabolit-metabolit yang masuk ke hati agar dapat dieliminasi oleh ginjal. Penekanan kerja dari kompleks enzim inilah yang membuat banyak metabolit reaktif tertimbun dalam hati. Metabolit reaktif bersifat hepatotoksik, menimbulkan nekrosis hepatosit.⁷

Saba AB, Ola D, Oyemi MO, dan Ajala O. dalam penelitiannya membuktikan bahwa Kloramfenikol bersifat hepatotoksik di mana didapatkan kenaikan kadar SGOT dan SGPT yang bermakna.⁹ Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek dari pemberian teh hijau terhadap hepatotoksisitas Kloramfenikol dengan memeriksa fungsi hati secara keseluruhan.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan penelitian *The Post Test Only Control Group Design* di mana penelitian ini menggunakan binatang percobaan sebagai objek penelitian. Karena dalam mengukur kadar indikator-indikator kerusakan hati ini memerlukan darah dalam jumlah yang besar dari *Vena Abdominalis*, maka pemeriksaan sebelum perlakuan tidak dapat dilakukan karena tikus harus diterminasi untuk mendapatkan darah tersebut. Penelitian ini memiliki ruang lingkup keilmuan Biokimia yang dilaksanakan pada bulan

Pebruari sampai dengan Maret 2007 di laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Populasi sampel dalam penelitian ini adalah 30 ekor tikus *Wistar* betina sehat yang berusia 6 minggu dengan berat badan sekitar 125 mg. Sebelum perlakuan dimulai, semua tikus terlebih dahulu diadaptasi selama 7 hari di dalam kandang yang sama untuk masing-masing kelompok dan diberi pakan standar. Sampel ini akan di-eksklusi apabila ada tikus yang tampak sakit atau mati selama perlakuan berlangsung.

Pada penelitian ini, tikus dibagi menjadi 3 kelompok secara acak. Kelompok pertama adalah kelompok kontrol (K) di mana masing-masing tikus diberi NaCl fisiologis mulai dari hari pertama sampai dengan hari ke-22. Kelompok ke-2 adalah kelompok perlakuan 1 (P1) di mana mulai hari pertama sampai dengan hari ke-5 setiap tikus diberi NaCl fisiologis, kemudian mulai hari ke-6 sampai dengan hari ke-22 setiap tikus diberi Kloramfenikol 3,125 mg (25 mg/kg BB). Kelompok ke-3 adalah kelompok perlakuan 2 (P2) yang diberi seduhan teh hijau 2 kali sehari untuk setiap tikus, masing-masing 165 mg dalam 2 cc air hari mulai hari pertama sampai dengan hari ke-22; kemudian pada hari ke-6 sampai dengan hari ke-22, selain diberi seduhan teh hijau tersebut, juga diberikan Kloramfenikol 3,125 mg untuk setiap tikus. Pada hari ke-23, semua tikus dari ketiga kelompok dibunuh untuk diambil darahnya dari *Vena Abdominalis*. Kemudian dilakukan pengukuran kadar SGOT, SGPT, Gamma-GT, Alkali Fosfatase, Bilirubin direk, Bilirubin indirek, dan Bilirubin total dalam darah yang diambil ini. Analisis terhadap variabel penelitian ini menggunakan uji statistik *Saphiro-Wilk*. Apabila distribusinya normal, dilanjutkan dengan uji *Anova*, jika diperoleh perbedaan yang bermakna maka dilanjutkan dengan T-test. Apabila distribusinya tidak normal, maka dianalisis dengan uji *Kruskal-Wallis* dan jika didapatkan perbedaan yang bermakna dilanjutkan dengan uji Mann-Whitney.¹² Semua analisis

statistik tersebut dilakukan dengan menggunakan program komputer SPSS 11.5 *for Windows*.

Nilai kemaknaan pada penelitian ini adalah bila hasil analisis variabel memiliki $p < 0,05$.

HASIL

Untuk variable SGOT, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar SGOT pada kelompok P1 memiliki distribusi yang tidak normal dengan nilai signifikansi $p=0,001$ ($p<0,05$) seperti terlihat pada tabel berikut ini.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,550
P1	0,001
P2	0,068

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang tidak normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik non parametrik *Kruskal-Wallis* dan menunjukkan adanya perbedaan kadar SGOT secara bermakna dengan $p=0,021$ ($p<0,05$). Selanjutnya dilakukan uji *Mann-Whitney* di mana hasilnya menunjukkan bahwa ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P1 dengan nilai $p=0,014$ ($p<0,05$), tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P2 dengan nilai $p=0,307$ ($p>0,05$), dan ada perbedaan bermakna antara kelompok P1 dengan P2 dengan nilai $p=0,034$ ($p<0,05$).

Tabel Nilai p uji *Mann-Whitney* kadar SGOT

Kelompok	K	P1	P2
K	-	0,014	0,307
P1	0,014	-	0,034
P2	0,307	0,034	-

Untuk variabel SGPT, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar SGPT pada semua kelompok perlakuan memiliki distribusi yang normal dengan nilai $p > 0,05$ seperti terlihat pada tabel berikut ini.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,550
P1	0,001
P2	0,068

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik parametric *One Way Anova* dan menunjukkan adanya penurunan SGPT yang tidak bermakna dengan nilai $p = 0,467$ ($p > 0,05$).

Untuk variabel Alkali Fosfatase (ALP), data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar ALP pada semua kelompok perlakuan memiliki distribusi yang normal dengan nilai $p > 0,05$ seperti terlihat pada tabel berikut ini.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,772
P1	0,085
P2	0,949

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik parametric *One Way Anova* dan menunjukkan adanya penurunan kadar ALP yang bermakna dengan nilai $p=0,004$ ($p<0,05$). Selanjutnya dilakukan *Post Hoc Test* dengan hasil sebagai berikut ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P1 dengan nilai $p=0,006$ ($p<0,05$), ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P2 dengan nilai $p=0,019$ ($p<0,05$), dan tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok P1 dengan P2 dengan nilai $p=0,873$ ($p>0,05$).

Tabel nilai p dari *Post Hoc Test* kadar ALP serum

Kelompok	K	P1	P2
K	-	0,006	0,019
P1	0,006	-	0,873
P2	0,019	0,873	-

Untuk variabel Gamma-GT, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar Gamma-GT pada semua kelompok perlakuan memiliki distribusi yang normal dengan nilai $p>0,05$ seperti terlihat pada tabel berikut ini.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,053
P1	0,280
P2	0,071

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik parametric *One Way Anova* dan menunjukkan adanya penurunan kadar Gamma-GT yang tidak bermakna dengan nilai $p=0,297$ ($p>0,05$).

Untuk variabel Bilirubin total, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar Bilirubin total pada kelompok K (kontrol) memiliki distribusi yang tidak normal dengan nilai signifikansi $p=0,040$ ($p<0,05$) seperti terlihat pada tabel berikut.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,040
P1	0,287
P2	0,095

Oleh karena terdapat salah satu kelompok yang memiliki distribusi data yang tidak normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik non parametrik *Kruskal-Wallis* dan menunjukkan adanya perbedaan kadar Bilirubin total secara bermakna dengan $p=0,006$ ($p<0,05$). Selanjutnya dilakukan uji *Mann-Whitney* di mana hasilnya menunjukkan bahwa ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P1 dengan nilai $p=0,031$ ($p<0,05$), ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P2 dengan nilai $p=0,005$ ($p<0,05$), tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok P1 dengan P2 dengan nilai $p=0,082$ ($p>0,05$).

Tabel nilai p uji *Mann-Whitney* kadar Bilirubin total serum

Kelompok	K	P1	P2
K	-	0,031	0,005
P1	0,031	-	0,082
P2	0,005	0,082	-

Untuk variabel Bilirubin direk, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar Bilirubin total pada semua kelompok memiliki distribusi yang tidak normal dengan nilai signifikansi $p < 0,05$ seperti terlihat pada tabel berikut ini.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,035
P1	0,000
P2	0,008

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang tidak normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik non parametrik *Kruskal-Wallis* dan menunjukkan adanya penurunan Bilirubin direk yang tidak bermakna dengan $p = 0,400$ ($p > 0,05$).

Untuk variabel Bilirubin indirek, data diuji dengan uji normalitas *Saphiro-Wilk* dan diperoleh hasil bahwa kadar Bilirubin indirek pada kelompok P2 (perlakuan) memiliki distribusi yang tidak normal dengan nilai signifikansi $p = 0,001$ ($p < 0,05$) seperti terlihat pada tabel berikut.

Kelompok	Sig. (p)
K	0,193
P1	0,436
P2	0,001

Oleh karena data tersebut memiliki distribusi yang tidak normal, maka kemudian dilanjutkan dengan uji statistik non parametrik *Kruskal-Wallis* dan menunjukkan adanya penurunan Bilirubin indirek yang bermakna dengan $p=0,010$ ($p<0,05$). Selanjutnya dilakukan uji *Mann-Whitney* di mana hasilnya menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P1 dengan nilai $p=0,053$ ($p>0,05$), ada perbedaan bermakna antara kelompok K dengan P2 dengan nilai $p=0,004$ ($p<0,05$), dan tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok P1 dengan P2 dengan nilai $p=0,155$ ($p>0,05$).

Tabel nilai p uji *Mann-Whitney* kadar Bilirubin Indirek serum

Kelompok	K	P1	P2
K	-	0,053	0,004
P1	0,053	-	0,155
P2	0,004	0,155	-

PEMBAHASAN

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Ji-Young Park, Kyoung-Ah Kim, dan Su-Lyu Kim telah didapatkan hasil bahwa Kloramfenikol merupakan supresor yang potensial bagi enzim isoform P450, yaitu CYP2C19 dan CYP3A4.¹⁶ Supresi terhadap enzim ini dapat mengakibatkan

terbentuknya metabolit-metabolit reaktif dalam hati dan menimbulkan nekrosis hepatosit.⁸

Bilirubin merupakan produk degradasi dari hemoglobin di dalam sistem retikuloendotel oleh kerja enzim Heme Oksigenase yang terdapat pada retikulum endoplasma. Terdapat dua jenis bilirubin, yaitu bilirubin unkonjugasi dan bilirubin konjugasi. Bilirubin unkonjugasi disebut juga bilirubin indirek. Bilirubin indirek akan diambil (uptake) oleh hati oleh suatu carrier, lalu menempel pada protein simpanan di intrasel dan mengalami konjugasi dengan gugus glukuronida oleh enzim UDP-Glukuronil Transferase menjadi bilirubin monoglukuronida dan bilirubin diglukuronida. Kedua bilirubin yang terakhir inilah yang disebut dengan bilirubin konjugasi. Bilirubin konjugasi disebut juga bilirubin direk. Bilirubin direk larut dalam air sehingga dapat difiltrasi oleh ginjal dan ditemukan di urin. Setelah terbentuk, bilirubin direk akan diekskresi secara transport aktif menuju kanakuli biliaris, lalu dikeluarkan bersama cairan empedu menuju ke usus halus.¹¹

Untuk Bilirubin total, didapatkan bahwa pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 menyebabkan kenaikan kadar Bilirubin total serum yang bermakna dibandingkan kelompok K. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan telah terjadi kerusakan hati. Pemberian Kloramfenikol pada kelompok P2 tidak mempengaruhi kadar Bilirubin total serum dibandingkan kadar Bilirubin total serum kelompok P1. Hal tersebut diduga karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

Untuk Bilirubin direk, diperoleh bahwa tidak ada perbedaan kadar Bilirubin direk serum antara semua kelompok perlakuan. Maka dapat disimpulkan bahwa pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 tidak mempengaruhi kadar Bilirubin direk serum dibandingkan dengan kelompok K. Hal ini diduga disebabkan oleh karena efek supresi Kloramfenikol terhadap sumsum tulang lebih besar dari pada efek toksik terhadap hati. Sedangkan pemberian teh hijau

pada kelompok P2 tidak mempengaruhi kadar Bilirubin direk serum dibandingkan dengan kelompok P1. Hal ini diduga disebabkan oleh karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

Untuk Bilirubin indirek, didapatkan pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 tidak mempengaruhi kadar Bilirubin indirek dibandingkan kelompok K. Hal ini diduga disebabkan oleh karena efek supresi Kloramfenikol terhadap sumsum tulang lebih besar dari pada efek toksik terhadap hati. Pemberian teh hijau pada kelompok P2 tidak mempengaruhi kadar Bilirubin indirek dibandingkan kelompok P1. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

Aminotransferase merupakan enzim intrasel yang dikeluarkan dari hepatosit yang rusak/lisis. Enzim ini menjadi penanda yang sangat berguna pada kerusakan hepar. Ada 2 macam aminotransferase yang menjadi penanda kerusakan hepar, yaitu SGOT / *Aspartate Aminotransferase* dan SGPT / *Alanin Aminotransferase*. SGOT dapat ditemukan sitosol dan mitokondria dari sel-sel hepar, otot skelet, jantung, ginjal, otak, dan pankreas. SGPT terdapat di sitosol dari sel hepar. SGPT menjadi penanda yang lebih sensitif dan lebih spesifik daripada SGOT pada keadaan hepatitis maupun nekrosis hepatosit.¹¹

Untuk SGOT didapatkan bahwa pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 menyebabkan kenaikan kadar SGOT yang bermakna dibandingkan kelompok K di mana hal ini sesuai dengan penelitian AB Saba,dkk.⁹ Pemberian teh hijau pada kelompok P2 menurunkan kadar SGOT dibandingkan kadar SGOT kelompok P1 di mana hal ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh K.Imai,dkk.⁴

Untuk SGPT menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan kadar SGPT di antara semua kelompok. Maka disimpulkan bahwa pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 tidak

menaikkan kadar SGPT dibandingkan kelompok K di mana hal ini tidak sesuai dengan penelitian AB Saba,dkk.⁹ Sedangkan pemberian teh hijau pada kelompok P2 tidak menurunkan kadar SGPT dibandingkan kelompok P1 di mana hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh K.Imai,dkk.⁴ Hal ini diduga disebabkan oleh karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

Alkali Fosfatase terikat pada membrane kanalikuli hati. Enzim ini sensitif untuk mendeteksi adanya obstruksi saluran empedu. Peningkatan alkali fosfatase serum biasanya lebih disebabkan oleh sintesis oleh hepar yang meningkat sebagai respon terhadap adanya obstruksi biliaris. Adanya peningkatan alkali fosfatase saja bisa mengindikasikan adanya penyakit hepar infiltratif, misalnya tumor, abses, granuloma, dan amyloidosis. Bila alkali fosfatase meningkat sampai kadar yang sangat tinggi, hal ini sering berhubungan dengan keadaan obstruksi biliaris, sklerosing kolangitis, dan sirosis biliaris primer.¹¹

Untuk Alkali Fosfatase, didapatkan bahwa pemberian Kloramfenikol pada kelompok P1 menunjukkan kenaikan kadar Alkali Fosfatase serum yang bermakna dibandingkan kelompok K, maka kemungkinan telah terjadi kerusakan hati setelah pemberian Kloramfenikol. Pemberian teh hijau pada kelompok P2 tidak mempengaruhi kadar Alkali Fosfatase serum dibandingkan dengan kelompok P1. Hal ini diduga disebabkan oleh karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

Gama Glutamil Transpeptidase dapat ditemukan di berbagai organ, tetapi konsentrasi tertinggi dari enzim ini terdapat di sel epitel duktuli biliaris. Merupakan indikator adanya penyakit hepatobiliar yang sangat sensitif, tetapi tidak spesifik karena kenaikan kadar enzim ini juga terjadi pada keadaan-keadaan lain, misalnya gagal ginjal, infark miokard, penyakit pada pankreas, dan diabetes mellitus. Kegunaan enzim ini yang utama adalah untuk memastikan

bahwa naiknya kadar alkali fosfatase bukan berasal dari tulang.¹¹

Untuk Gamma GT, didapatkan bahwa pemberian Kloramfenikol tidak mempengaruhi kadar Gamma GT serum. Hal ini diduga disebabkan oleh karena Gamma GT serum bukan enzim spesifik untuk menilai kerusakan hepar oleh obat-obatan tetapi oleh alkohol, atau dosis Kloramfenikol yang diberikan belum mencapai kadar yang menimbulkan toksisitas yang berarti pada hati. Sementara pemberian teh hijau tidak mempengaruhi kadar Gamma GT serum. Hal ini diduga disebabkan oleh karena pemberian teh hijau yang belum mencapai dosis optimal untuk hepatoprotektor.

KESIMPULAN

Pemberian teh hijau dengan dosis 165 mg per hari pada tikus strain *Wistar* betina selama 21 hari tidak dapat memperbaiki fungsi hati tikus *Wistar* yang diberi Kloramfenikol oleh karena hanya didapatkan penurunan bermakna kadar SGOT.

SARAN

Pada penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh pemberian teh hijau ini sebaiknya dipakai Katekin teh hijau dalam bentuk ekstrak, jumlah kelompok perlakuan yang lebih banyak, jumlah sampel yang lebih besar, dan waktu perlakuan yang lebih lama.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama penulis menghunjukkan puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas

berkat, rahmat, dan penyertaannya sehingga penelitian dan artikel ini telah dapat diselesaikan dengan baik. Penulis mengucapkan terima kasih kepada dr. Achmad Zulfa Juniarto, M.Si.Med., Sp.And. selaku ketua penguji, Dr. Dra. Henna Rya S, Apt., MES selaku dosen penguji, dan dr. Andrew Johan, M.Si. selaku dosen pembimbing, dan staf laboratorium Biokimia yang telah banyak membantu terselesaikannya penelitian dan artikel karya ilmiah ini. Tidak lupa penulis juga mengucapkan terima kasih kepada ayah dan ibu, keluarga, teman-teman, dan semua pihak yang telah membantu sehingga penelitian dan pembuatan artikel ini telah berjalan dengan baik dan lancar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fulder S. Khasiat Teh Hijau. Jakarta: Prestasi Pustakaraya; 2004.
2. Syah AN. Taklukan Penyakit dengan Teh Hijau. Jakarta: Agromedia Pustaka; 2006.
3. Renyaan SJ, Ngili Y. Teh Hijau Mencegah Penyakit. 2005. Available from: URL: <http://www.pikiran-rakyat.com/cetak/2005/0305/24/cakrawala/index.htm>.
4. Imai K, Nakachi K. Cross Sectional Study of Effects of Drinking Green Tea on Cardiovascular and Liver Disease. Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retieve&db=pubmed&list_urds=7711535&dopt=abstract. (accessed on December 10th, 2006).
5. Sadikin MH. Biokimia Enzim. Jakarta: Widya Medika; 2002. p. 265-78.
6. Van Boxtel CJ. Drug Benefits and Risks. St.Louis: Elsevier Mosby; 2005.
7. Mycek MJ, Harvey RA, Champe PC, Fisher BD. Farmakologi Ulasan Bergambar. Ed. 2. Jakarta: Widya Medika; 2001. p. 323-25.
8. Budiono B, Herwiyanti S. Gambaran Histologik Hepar Tikus Putih Setelah Diberi Makan Ekstrak Daun Lamtoro dan Teh Hijau. Jurnal Kedokteran Yarsi: 2000; 8(2): 16-24.
9. Saba AB, Ola D, Oyemi MO, Ajala O. The Toxic Effect of Prolonged Administration of Chloramphenicol on The Liver and Kidney of Rats. Available from : <http://www.bioline.org.br/request?md00041>. (accessed on December 10th, 2006).
10. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Ed 11. Amsterdam : Elsevier; 2006. p.859-64.
11. Martin P, Friedman LS. Assessment of Liver Function and Diagnose Studies. In: Friedman LS, Keefe ER, Schiff ER. Handbook of Liver Disease. Ed 2. New York : Churchill Livingstone; 2004. p.1-8.
12. Dahlan S. Statistika Untuk Kedokteran dan Kesehatan, Jakarta : PT. Arkans, 2004.

13. Fessenden RJ, Fessenden JS. Kimia Organik. Ed 3. Jakarta:Erlangga;1997.h.485-86.
14. Bass NM. Gastroenterology. In: Grendell JH, McQuaid KR. Current Diagnose & Treatment in Gastroenterology. Appleton & Lange; 1996.h.571-84.
15. Joan E. Antimicrobial Agent Chloramphenicol.In: Hardman JG, Limbird LE, editor. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basics of Therapeutics, 9th ed. New York: McGraw Hill; 1996.
16. Park JY, Kim KA, Kim SL. Chloramfenikol is a Potent Inhibitor of Cytochrome P450 CYP2C19 and CYP3A4 in Human Liver Microsomes. Pub Med J 2003; 47(11): 3464-69.

LAMPIRAN 1

SGOT

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SGOT K	.149	9	.200*	.937	9	.550
P1	.327	10	.003	.682	10	.001
P2	.216	10	.200*	.856	10	.068

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

a. Lilliefors Significance Correction

Kruskal-Wallis Test

Ranks

Kelompok	N	Mean Rank
SGOT K	9	10.28
P1	10	20.80
P2	10	13.45
Total	29	

Test Statistics^{a,b}

	SGOT
Chi-Square	7.751
df	2
Asymp. Sig.	.021

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
SGOT K	9	6.67	60.00
P1	10	13.00	130.00
Total	19		

Test Statistics^b

	SGOT
Mann-Whitney U	15.000
Wilcoxon W	60.000
Z	-2.452
Asymp. Sig. (2-tailed)	.014
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.013 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
SGOT	K	9	8.61	77.50
	P2	10	11.25	112.50
	Total	19		

Test Statistics^b

	SGOT
Mann-Whitney U	32.500
Wilcoxon W	77.500
Z	-1.022
Asymp. Sig. (2-tailed)	.307
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.315 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
SGOT	P1	10	13.30	133.00
	P2	10	7.70	77.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	SGOT
Mann-Whitney U	22.000
Wilcoxon W	77.000
Z	-2.120
Asymp. Sig. (2-tailed)	.034
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.035 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

SGPT

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SGPT K	.157	9	.200*	.941	9	.594
P1	.141	10	.200*	.935	10	.501
P2	.231	10	.139	.906	10	.254

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

a. Lilliefors Significance Correction

Oneway

Test of Homogeneity of Variances

SGPT

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.181	2	26	.836

ANOVA

SGPT

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	88.252	2	44.126	.784	.467
Within Groups	1462.989	26	56.269		
Total	1551.241	28			

Alkali Fosfatase

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
ALP K	.160	10	.200*	.959	10	.772
P1	.241	10	.103	.864	10	.085
P2	.148	10	.200*	.977	10	.949

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

a. Lilliefors Significance Correction

Oneway

Test of Homogeneity of Variances

ALP

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.097	2	27	.908

ANOVA

ALP

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	210695.3	2	105347.633	6.823	.004
Within Groups	416898.6	27	15440.689		
Total	627593.9	29			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

Dependent Variable: ALP

Tukey HSD

(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
K	P1	-190.000*	55.571	.006	-327.78	-52.22
	P2	-162.300*	55.571	.019	-300.08	-24.52
P1	K	190.000*	55.571	.006	52.22	327.78
	P2	27.700	55.571	.873	-110.08	165.48
P2	K	162.300*	55.571	.019	24.52	300.08
	P1	-27.700	55.571	.873	-165.48	110.08

*. The mean difference is significant at the .05 level.

Gamma GT

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smimov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Gamma GT K	.285	10	.021	.847	10	.053
P1	.219	10	.191	.910	10	.280
P2	.260	10	.055	.858	10	.071

a. Lilliefors Significance Correction

Oneway

Test of Homogeneity of Variances

Gamma GT

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3.167	2	27	.058

ANOVA

Gamma GT

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	31.267	2	15.633	1.271	.297
Within Groups	332.100	27	12.300		
Total	363.367	29			

Bilirubin Total

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smimov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Bil. Total K	.233	10	.133	.836	10	.040
P1	.224	10	.168	.911	10	.287
P2	.297	10	.013	.868	10	.095

a. Lilliefors Significance Correction

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank
Bil. Total	K	10	21.90
	P1	10	14.90
	P2	10	9.70
	Total	30	

Test Statistics^{a,b}

	Bil. Total
Chi-Square	10.146
df	2
Asymp. Sig.	.006

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Total	K	10	13.30	133.00
	P1	10	7.70	77.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Total
Mann-Whitney U	22.000
Wilcoxon W	77.000
Z	-2.158
Asymp. Sig. (2-tailed)	.031
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.035 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Total	K	10	14.10	141.00
	P2	10	6.90	69.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Total
Mann-Whitney U	14.000
Wilcoxon W	69.000
Z	-2.801
Asymp. Sig. (2-tailed)	.005
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.005 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Total	P1	10	12.70	127.00
	P2	10	8.30	83.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Total
Mann-Whitney U	28.000
Wilcoxon W	83.000
Z	-1.737
Asymp. Sig. (2-tailed)	.082
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.105 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Bilirubin Direk

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Bil. Direk K	.200	10	.200*	.832	10	.035
P1	.381	10	.000	.640	10	.000
P2	.305	10	.009	.781	10	.008

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

a. Lilliefors Significance Correction

Kruskal-Wallis Test

Ranks

Kelompok	N	Mean Rank
Bil. Direk K	10	18.30
P1	10	14.30
P2	10	13.90
Total	30	

Test Statistics^{a,b}

	Bil. Direk
Chi-Square	1.834
df	2
Asymp. Sig.	.400

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Bilirubin Indirek

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Bil. Indirek K	.223	10	.175	.895	10	.193
P1	.205	10	.200*	.929	10	.436
P2	.358	10	.001	.713	10	.001

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

a. Lilliefors Significance Correction

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank
Bil. Indirek	K	10	21.70
	P1	10	14.80
	P2	10	10.00
	Total	30	

Test Statistics^{a,b}

	Bil. Indirek
Chi-Square	9.301
df	2
Asymp. Sig.	.010

- a. Kruskal Wallis Test
b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Indirek	K	10	13.00	130.00
	P1	10	8.00	80.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Indirek
Mann-Whitney U	25.000
Wilcoxon W	80.000
Z	-1.932
Asymp. Sig. (2-tailed)	.053
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.063 ^a

- a. Not corrected for ties.
b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Indirek	K	10	14.20	142.00
	P2	10	6.80	68.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Indirek
Mann-Whitney U	13.000
Wilcoxon W	68.000
Z	-2.853
Asymp. Sig. (2-tailed)	.004
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.004 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Mann-Whitney Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Bil. Indirek	P1	10	12.30	123.00
	P2	10	8.70	87.00
	Total	20		

Test Statistics^b

	Bil. Indirek
Mann-Whitney U	32.000
Wilcoxon W	87.000
Z	-1.422
Asymp. Sig. (2-tailed)	.155
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.190 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

PROSEDUR PEMBUATAN SEDUHAN TEH HIJAU

A. Alat dan Bahan

1. Teh hijau Sariwangi
2. air panas
3. gelas ukur
4. termometer
5. sonde lambung

B. Cara Kerja

1. Memanaskan air sebanyak 100 ml sampai mencapai suhu 70°C.
2. Melarutkan 10 sachet teh hijau ke dalam 100 ml air bersuhu 70°C tersebut.
3. Membiarkan selama 5 menit, lalu menyaring teh hijau tersebut.
4. Memberikan 2 cc larutan teh hijau tersebut kepada setiap tikus di kelompok 3.