

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. DAUN SUKUN

a. Deskripsi Daun Sukun

Tanaman daun sukun (*Artocarpus altilis* (Parkinson) Forsberg.) termasuk dalam genus *Artocarpus* dan famili *Moraceae*. Tumbuhan ini banyak ditemukan di daerah tropis seperti Asia Tenggara dan Kepulauan Pasifik. Di Indonesia, daun sukun telah lama digunakan sebagai obat tradisional untuk mengobati berbagai penyakit (Risdan, C. *et al.*, 2014).

Penyebaran tanaman daun sukun di Indonesia sangat luas, mulai dari Aceh hingga Papua (Rukmana, 2007). Tanaman ini sangat cocok berkembang biak di daerah panas dan lembab dengan iklim tropis (Sikarwar *et al.*, 2014). Daun sukun adalah salah satu yang sangat gampang buat berkembang secara berkepanjangan dengan sedikit input pertanian. Menabur di lahan terbuka dan tidak teduh mendorong pertumbuhan dan produksi sukun (Jones *et al.*, 2011).

b. Sistematika Tumbuhan

Devisi	: <i>Tracheophyta</i>
Kelas	: <i>Magnoliopsida</i>
Super Ordo	: <i>Rosanea</i>
Ordo	: <i>Rosales</i>
Famili	: <i>Moraceae</i>
Genus	: <i>Artocarpus</i> J.R. Frost. & G. Frost.
Species	: <i>Artocarpus Altilis</i> (Parkinson) Fosberg



Gambar 2.1 Daun Sukun
(Estalansa, H. *et al.*, 2018)

c. Morfologi Tumbuhan

Daun sukun berbentuk lonjong dengan pangkal berbentuk bajiseperti segitiga sama kaki terbalik (Yang *et al.* 2015), ujung mengerucut, dantulang daun menyirip. Menurut Elevitch (2006 dalam Estalansa *et al.*, 2018) daun sukun bagian atas berwarna hijau tua denganhijau kekuningan atau tulang daun hijau, sedangkan daun sukun bagian bawah berwarna hijau kusam. Menurut Ragone (1997 dalam Estalansa *et al.*, 2018) bagian atas daun sukun halus, mengkilat dan licin, sedangkan bagian bawah daun bertekstur kasar dan berambut halus.

d. Kandungan dan Manfaat Tumbuhan

Tanaman Daun sukun (*Artocarpus Altilis* (Parkinson) Fosberg.) dimanfaatkan sebagai tanaman pangan, selain itu juga digunakan sebagai obat tradisional yang banyak dikenal masyarakat Indonesia.

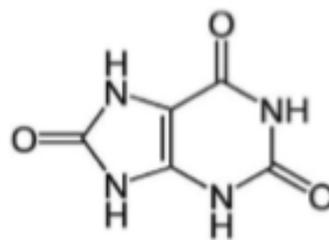
Pada hasil skrining fitokimia daun sukun mengandung flavonoid, tanin dan saponin yang digunakan sebagai terapi pengobatan terhadap berbagai macam penyakit (Maharani *et al.*, 2014).

senyawa flavonoid yang terkandung dalam tanaman daun sukun (*Artocarpus Altilis* (Parkinson) Fosberg.) diketahui mampu menangani penyakit degeneratif di dalam tubuh. *Xanthine oxidase* yang beraktivitas di dalam darah dapat

dihambat oleh flavonoid untuk mengurangi terjadinya pembentukan asam urat di dalam darah yang dapat memicu terjadinya hiperurisemia (Wajdie, Faried *et al.*, 2018). Flavonoid dan allopurinol memiliki mekanisme kerja yang sama dimana mereka akan saling berlawanan antara inhibitor kompetitif dengan substrat *xanthine* agar sisi aktif pada enzim dapat berikatan. Flavonoid cincin A mempunyai gugus yang serupa dengan *xanthine oxidase* yakni Gugus dihidroksil C-5 dan C-7, sehingga berkhasiat agar kadar asam urat menurun. Golongan senyawa fenolik, tanin dan flavonoid kemungkinan dapat berpotensi menghambat aktivitas enzim *xanthine oxidase* (Raharjo & Pambudi, 2021).

2. ASAM URAT

Pada tahun 1700-an asam urat pertama kali ditemukan dalam analisis batu kantung kemih yang kemudian di abad berikutnya, Sir Archibald Edward Garrod menyatakan bahwa adanya hubungan antar hiperurisemia dengan osteoarthritis (Cerezo and Ruilope, 2012). Asam urat merupakan asam organik lemah (pKa 5,8) dengan kelarutan pH asam dalam air yang kurang baik. Rumus umum senyawa organiknya adalah $C_5N_4O_3H_4$. (Cammalleri and Malaguarnera, 2007).



Gambar 2.2 Struktur Asam Urat
(Oliveira & Burini, 2012)

Asam urat berbentuk kristal putih yang ada pada asam lemah. Hati merupakan tempat asam urat diproduksi dan melalui ginjal asam urat diekskresikan. Terbentuknya asam urat monosodium dengan pH 7,4, bermula pada berlimpahnya asam urat yang terionisasi di dalam cairan synovial, cairan ekstraseluler

dan plasma. Plasma dijenuhkan pada suhu 37°C dengan konsentrasi monosodium urat sebesar 6,8 mg/dL. Tingginya konsentrasi akan membuat plasma sangat jenuh dengan monosodium urat dan terjadi pengendapan yang cepat dengan pembentukan kristal (Oliveira & Burini, 2012).

Asam urat berasal dari hasil biosintesis secara endogen dan dari sebagian makanan yang biasa dikonsumsi (eksogen). Produk akhir dari katabolisme purin dalam tubuh adalah asam urat. Kenaikan kadar darah bervariasi menurut usia maupun jenis kelamin, kadar darah lebih rendah pada masa kanak-kanak dibandingkan pada orang dewasa. Pada anak laki-laki selama masa pubertas kadar asam urat meningkat berkisar 3,5 mg/dL menjadi 5,0 mg/dL hingga mendekati usia dewasa. Pada wanita kadar asam urat berkisar antara $4,0 \pm 2,0$ mg/dL dan cenderung meningkat seiring bertambahnya usia mendekati kadar asam urat sama seperti pria dewasa. Peningkatan ini cenderung menetap pada saat terjadinya masa menopause.

Sintesis dan degradasi nukleotida purin terjadi di hati. Peningkatan kadar asam urat terjadi karena tubuh kekurangan enzim urikase yang dapat menghasilkan produk akhir metabolisme yang menjadi allantoin larut air, sehingga dari beberapa penelitian menyatakan bahwa terdapat hubungan asupan purin dengan kadar asam urat. (Kusumayanti *et al.*, 2015). Purin adalah protein yang ada pada sekelompok protein inti yang dihasilkan dari penghancuran makanan dan sel somatik tua. Asam urat dibuat oleh hasil metabolisme protein yakni oleh purin itu sendiri. Purin berasal dari katabolisme asam nukleat dalam diet diganti jadi asam urat secara langsung. Pemecahan nukleotida purin terjadi di seluruh sel, jaringan yang memiliki *xanthine oxidase* mampu menghasilkan asam urat terutama di hepar serta usus kecil. Kandungan purin makanan dan laju biosintesis degradasi purin sudah disangkutkan pada terjadinya

produksi asam urat(Harrison, 2008).Pembentukan asam urat terjadi karena adanya *xanthine* yang dibentuk oleh *Hypoxanthine* dan guanin dengan masing-masing dikatalisis oleh enzim *xanthine oxidase* dan guanase (Harvey & Farrier, 2011).

a. Hiperurisemia

Terjadinya ketidakseimbangan antara produksi pembentukan purin dan kemampuan ginjal dalam mengekskresi kadar asam urat dalam darah disebut dengan hiperurisemia (Manampiring, E, A. 2013) dikatakan hiperurisemia jika kadar asam urat pada pria >7,0 mg/dL dan pada wanita >6,0 mg/dL.

1) Epidemiologi

Prevalensi hiperurisemia diseluruh dunia terjadi peningkatan.Berdasarkan *Global Burden of Diseases (GDB)* prevalensi sebanyak 18% (*Smith dan March, 2015*). Menurut Manampiring dan Bodhy (2011)di daerah Sulawesi Selatan memperoleh data angka kejadian hiperurisemia terdapat 10% pada pria yakni rata-rata kadar asam urat yaitu $5,4 \pm 1,4$ mg/dL dan terdapat 4% pada wanita yakni rata-rata $4,5 \pm 1,1$ mg/dL. Prevalensi di Kota Bandung menunjukkan angka kejadian pada pria sebesar 24,3% dengan rata-rata $6,2 \pm 1,2$ mg/dL dan wania 11,7% dengan rata-rata $5,1 \pm 1,0$ mg/dL, maka dapat dikatakan bahwa kedua jenis kelamin keseluruhannya sebesar 17,6%. Di Kota Denpasar Bali prevalensi yang tercatat yakni 18,2%, sedangkan prevalensi angka 12% tercatat di kecamatan Ubud (*Kurniari et al., 2011*).

2) Etiologi

Ada beberapa faktor resiko jika seseorang mengalami hiperurisemia, yaitu :

- a) Usia
Bertambahnya usia dapat meningkatkan kadar asam urat. Peningkatan terjadi dimulai pada saat masa pubertas yang dialami oleh pria dan masa menopause pada wanita. Peningkatan hiperurisemia pada pria sekitar usia 30 tahun dan sekitar 50 tahun terjadi pada wanita (Dipiro *et al.*, 2008).
- b) Jenis Kelamin
Resiko hiperurisemia lebih besar terjadi pada pria daripada wanita. Hormon estrogen pada wanita sangat berpengaruh untuk mengontrol kadar asam urat dalam tubuh dengan mengoptimalkan ekskresi asam urat dalam ginjal (Dipiro *et al.*, 2008).
- c) Berat badan
Berat badan yang mengalami obesitas dapat mengalami hiperurisemia. Kadar asam urat mengalami peningkatan karena produksi asam urat endogen meningkat. Menurunkan berat badan adalah hal yang dapat dilakukan agar kadar asam urat menurun (Ariev *et al.*, 2013).
- d) Diet dengan makanan tinggi purin
Beberapa makanan dapat mengakibatkan hiperurisemia seperti udang, kepiting, jeroan (bagian hati, ginjal dan paru) dimana makan tersebut mengandung purin tinggi. Makanan yang memiliki purin tinggi dapat membuat jumlah purin dalam tubuh meningkat, oleh sebab itu asam urat bisa meningkat (Wahyuningsih *et al.*, 2015).
- e) Konsumsi alkohol
Asam laktat dalam tubuh dapat meningkat jika seseorang mengonsumsi alkohol. Ekskresi asam urat

dalam ginjal akan terhambat dan dapat menyebabkan peningkatan kadar dalam serum (Price & Wilson, 2005).

3) Patofisiologi

Penurunan ekskresi asam urat, peningkatan produksi asam urat, atau kombinasi keduanya dapat menyebabkan hiperurisemia (Hidayat *et al.*, 2009).

a) Peningkatan produksi asam urat

Peningkatan terjadi karena adanya pengaruh purin berlebih yang disebabkan oleh kelainan pada enzim pemetabolisme purin, terjadinya peningkatan dalam aktivitas fosforibosil pirofosfat (PRPP) sintesis dan menyebabkan defisiensi *Hypoxanthine* guanin fosforibosil transferase (HGPRT) (Dipiro *et al.*, 2008).

b) Penurunan ekskresi asam urat

Primer dan sekunder adalah dua tipe karakteristik dalam penurunan ekskresi asam urat. Belum diketahui penyebab dari penurunan. Penyakit ini dapat mempengaruhi ginjal dalam mengeluarkan asam urat (Harvey & Farrier, 2011). Asam urat yang dikeluarkan mengalami penurunan maka kadar asam urat dalam purin dapat dikatakan berkurang. Diet rendah purin dengan maksimum 300 mg/hari dapat dilakukan agar fungsi ginjal normal. Penurunan ekskresi asam urat dapat dipengaruhi oleh penurunan filtrasi glomerulus, penurunan sekresi, atau peningkatan reabsorpsi tubulus (Manampiring & Bodhy, 2011).

c) Kombinasi

Kombinasi dari keduanya juga dapat menyebabkan hiperurisemia. Situasi ini dapat terjadi karena kurangnya glukosa fosfat dan konsumsi minuman beralkohol. Seseorang mengalami hiperurisemia sejak masa kanak-kanak jika memiliki defisiensi glukosa-6-

fosfatase dan dapat berkembang menjadi penyakit gout di awal kehidupan. Menghambatnya eksresi asam urat pada hiperlaktasidemia disebabkan oleh defisiensi pada glukosa-6-fosfatase (Harrison, 2008).

4) Tatalaksana terapi

a) Terapi farmakologi

Pengobatan hiperurisemia ditentukan sesuai stadium penyakitnya. Hiperurisemia asimtomatik biasanya tidak memerlukan pengobatan. Pengobatan hiperurisemia dapat didasarkan pada upaya dalam mengurangi produksi asam urat atau ekskresi asam urat dalam ginjal. Bahan aktif allopurinol dapat menghambat pembentukan asam urat yang dibentuk oleh xanthine dan *Hypoxanthine*. Obat ini dapat diberikan sekali dalam sehari. Selama terapi allopurinol, metabolit aktif allopurinol (oxypurinol) dengan cepat diekskresikan oleh ginjal, sehingga asam urat biasanya tidak disimpan di dalam jaringan (Goodman & Gilman, 2021).

b) Terapi non farmakologi

Pengobatan hiperurisemia membutuhkan edukasi yang tepat kepada pasien, seperti mengurangi asupan makanan tinggi purin. Dalam menurunkan kadar asam urat pada penderita hiperurisemia harus melakukan diet rendah purin, penurunan berat badan, olahraga dan istirahat yang cukup, pengurangan dalam mengkonsumsi garam, minum air putih agar meningkatkan asupan cairan dalam tubuh dan penggunaan kompres dingin pada daerah yang sakit. Penggunaan alkohol dan diuretik thiazide juga harus dihindari pada pasien dengan hiperurisemia (Dipiro *et al.*, 2008).

b. Gouth Arthtiritis

Secara klinis gouth ditandai dengan serangan artritis akut yang berulang dan adanya gangguan metabolisme yang mencakup hiperurisemia dan. Hal ini dapat terjadi karena adanya leukosit dalam cairan sinovial, pengendapan kristal monosodium urat (tophus) pada sendi, penyakit ginjal interstisial, dan pembentukan ginjal (Dipiro *et al.*, 2008).

1) Epidemiologi

Artiritis gout diketahui lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Prevalensi penyakit ini pada pria sebesar 5,9% sedangkan pada wanita 2%. Terjadinya peningkatan kadar asam urat pada pria saat masa pubertas, tetapi bisa lebih awal jika pria mempunyai predisposisi genetik dan adanya faktor resiko. Sedangkan pada wanita, terjadi peningkatan kadar asam urat pada saat menopause (Altman R *et al.*, 1986).

2) Etiologi

Beberapa faktor resiko terjadinya artiritis, yaitu :

a) Konsumsi alkohol

Alkohol dapat meningkatkan produksi asam urat, sehingga terjadi serangan gouth. Kadar laktat darah meningkat disebabkan oleh sampingan dari metabolisme alkohol normal. Asam laktat dapat menghambat ekskresi asam urat dalam ginjal dan meningkatkan kadar serum (Firestein GS *et al.*, 2009).

b) Konsumsi obat-obatan tertentu

Penurunan tekanan darah dan memperlancar produksi urin menggunakan diuretik, tetapi juga dapat mengurangi potensi ginjal untuk mengeluarkan asam urat. Faktor risiko independen yang penting bagi gout salah satunya ialah mengkonsumsi obat golongan diuretik dan tekanan darah tinggi. Mekanisme kerja

pada gout yang dimiliki oleh Aspirin ada dua yakni dalam dosis rendah dapat menghambat atau meningkatkan ekskresi asam urat dan dalam dosis tinggi (> 3000 mg/hari) memiliki efek uricosurik (Firestein GS *et al.*, 2009).

c) Jenis kelamin

Pada usia lanjut rasio pria dan wanita sama, tetapi pria memiliki risiko lebih tinggi mengalami nyeri sendi daripada wanita di semua kelompok umur.

3) Patofisiologi

Serangan gout dikaitkan dengan kenaikan atau penurunan kadar asam urat dalam serum. Ketika kristal asam urat disimpan di persendian, maka respons peradangan terjadi, yang berlanjut dengan serangan gout. Serangan berulang menyebabkan kristal monosodium urat yang disebut tophi menumpuk di sekitar tubuh, seperti jempol kaki, tangan, dan telinga. Karena akumulasi urat nefrolitiasis (batu ginjal) dengan penyakit ginjal kronis. Pada kondisi normal, kadar asam urat pada pria normalnya adalah < 7 mg/dL dan pada wanita < 6 mg/dL. Jika kadar lebih dari batas normal maka akan menyebabkan penumpukan kristal monosodium urat. (Sudoyo *et al.*, 2006).

Aktivasi komplemen diaktifkan melalui sistem jalur klasik dan jalur alternatif. Secara klasik, komplemen C1 diaktifkan tanpa partisipasi imunoglobulin. Dengan adanya natrium urat dengan kandungan monosodium yang tinggi, aktivasi sistem komplemen secara alternatif terjadi ketika jalur klasik dihambat (Sudoyo *et al.*, 2006).

Pada aspek selular proses inflamasi terjadi karena adanya makrofag dari membran sinovial. Makrofag adalah sel kunci dalam proses inflamasi yang dapat menghasilkan

berbagai mediator kimia, termasuk IL1, TNF, IL-6, dan GM-CSF (*Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor*). Mediator ini mengakibatkan kerusakan jaringan dan mengaktifasi berbagai sel inflamasi. Sel inflamasi diaktivasi oleh kristal asam urat dengan berbagai cara sehingga menghasilkan respon seluler fungsional dan ekspresi gen. Respon fungsional sel inflamasi ini meliputi degranulasi, aktivasi ekspresi gen oksidatif NADPH (Wang J.G *et al.*, 2001).



Gambar 2.3 Patofisiologi gout
(Price & Wilson, 2006)

4) Tatalaksana terapi

a) Terapi farmakologi

Pengobatan artritis gout akut ditujukan untuk meredakan gejala nyeri sendi dan peradangan dengan obat-obatan, seperti obat anti inflamasi nonsteroid (NSAID), kortikosteroid, atau hormon ACTH. Alupurinol dan urikosurik tidak dapat diberikan kepada penderita stadium akut. Namun, sebaiknya diberikan pada pasien yang mengonsumsi obat penurun asam urat secara rutin (Albar, Zuljasri, 2010).

Nonstereoidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs), berfungsi untuk mengatasi nyeri sendi yang disebabkan

oleh peradangan. Dimulai pada dosis maksimum ketika tanda-tanda pertama muncul dan dosis diturunkan jika gejala mulai hilang. Namun, obat harus dilanjutkan selama 48 jam setelah gejala mereda (Albar, Zuljasri, 2010).

Kortikosteroid, berfungsi untuk menekan reaksi imun dan mengatasi peradangan.

Gout biasanya merespon dosis tunggal NSAID atau kortikosteroid. Namun, jika pengobatan tertunda atau jika penderita mengalami serangan berat, satu bahan aktif mungkin tidak bekerja. Pada situasi ini memerlukan terapi kombinasi dan manajemen nyeri tambahan (Firestein GS *et al.*, 2009)

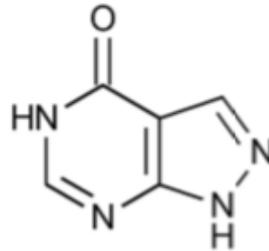
b) Terapi non farmakologi

Melakukan edukasi kepada pasien, perubahan gaya hidup dengan menerapkan pola hidup sehat, seperti melakukan diet untuk penderita yang memiliki berat badan obesitas dengan menghindari makanan yang mengandung purin tinggi, mengonsumsi air putih setiap hari agar terhidrasi dengan baik dan melakukan olahraga agar menjaga berat badan ideal dan terhindar dari gangguan metabolisme yang mengakibatkan penyakit gout (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018).

3. ALLOPURINOL

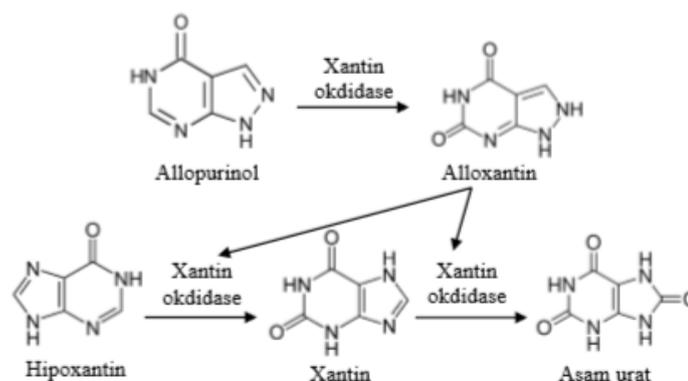
Allopurinol merupakan inhibitor dan substrat spesifik untuk enzim *xanthine oxidase*. Obat allopurinol bertindak sebagai analog substrat yang mempengaruhi sisi aktif enzim *xanthine oxidase*. Allopurinol adalah analog purin yang ada di hati, allopurinol dimetabolisme oleh *xanthine oxidase* untuk menghasilkan metabolit aktifnya, oxypurinol (aloxanthin). Oxypurinol juga berpotensi dalam menghambat kerja *xanthine*

oxidase. Hal ini diketahui bahwa biosintesis asam urat terhambat dan adanya penurunan kadar asam urat dalam plasma (Goodman & Gilman, 2012).



Gambar 2.4 Struktur allopurinol
(Goodman dan Gilman, 2012).

Dari sudut pandang farmakokinetika, absorpsi allopurinol terjadi setelah pemberian secara oral. Durasi kerja allopurinol cukup lama jadi diberikan sekali saja dalam sehari. Allopurinol diberikan 100 mg perhari untuk dosis awal. Metabolit oxypurinol mempunyai bioavailabilitas oral lebih rendah daripada allopurinol. Tofus gout dapat dikurangi dengan allopurinol dan juga dapat mencegah terjadinya artritis gout kronis dengan menurunkan konsentrasi asam urat dalam plasma. Efek samping allopurinol, yaitu gangguan gastrointestinal (mual, muntah, diare), leukopenia, anemia aplastik, kerusakan hati, nefritis interstisial, dan hipersensitivitas. (Katzung *et al.*, 2012)



Gambar 2.5 Proses allopurinol dalam menghambat asam urat
(Katzung, 2012)

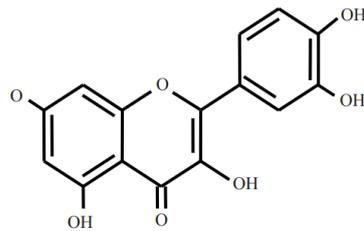
4. SENYAWA METABOLIT SEKUNDER

Metabolit sekunder adalah suatu senyawa yang dihasilkan pada jalur metabolisme lain yang meskipun diperlukan tetapi dianggap tidak memiliki peran penting dalam pertumbuhan tanaman. Meskipun demikian, senyawa metabolit sekunder dapat membantu tanaman untuk mengelola sistem keseimbangan yang sulit disekitar lingkungan, dengan beradaptasi sesuai dengan kebutuhan lingkungan. Warna yang diberikan oleh metabolit sekunder pada tanaman dapat menjadi salah satu contoh untuk menjelaskan bahwa sistem keseimbangan dalam metabolit sekunder ada. Melalui warna, tanaman dapat menarik serangga untuk membantu proses penyerbukan dan berguna dalam bertahan hidup dari serangan hewan (Julianto. S. T., 2019)

Menurut Julianto. T. S 2019 Senyawa khusus dalam tanaman yang banyak digunakan manusia untuk tujuan pengobatan dan nutrisi adalah senyawa fenolik termasuk flavonoid, alkaloid, dan terpenoid. Adapun senyawa-senyawa dari metabolit sekunder, sebagai berikut :

a. Flavonoid

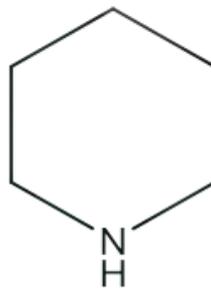
Flavonoid ditemukan di semua tanaman hijau, yaitu di semua ekstrak tumbuhan. Flavonoid merupakan metabolit sekunder polifenol yang banyak terdapat pada tumbuhan serta makanan dan memiliki berbagai efek bioaktif, antara lain antivirus, antiinflamasi (Qinghu Wang *et al.*, 2016), kardioprotektif, antidiabetes, anti kanker (M.M. Marzouk, 2016), anti penuaan, antioksidan, dan lain-lain (Vanessa *et al.*, 2014). Senyawa flavonoid merupakan senyawa polifenol dengan 15 atom karbon yang tersusun dalam konfigurasi C6-C3-C6, artinya rantai karbon utama tersusun dari dua gugus C6 (cincin benzena tersubstitusi) dihubungkan oleh rantai alifatik tiga karbon (Tiang-Yang *et al.*, 2018).



Gambar 2.6 Flavonoid
(Redha, Abdi., 2010)

b. Alkaloid

Alkaloid merupakan senyawa metabolit sekunder terpenting yang ada pada tumbuhan. Ciri khas alkaloid bersifat basa lemah, rasa pahit, mengandung atom nitrogen dan mempunyai aktivitas fisiologis seperti pada manusia atau hewan (Julianto. S. T., 2019).

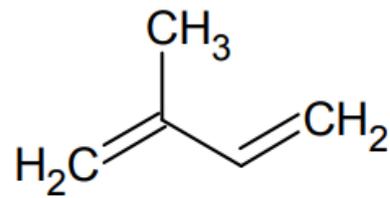


Gambar 2.7 Alkaloid
(Robinson, T., 1995)

Simbala (2009 dalam Aksara, Riska *et al.*, 2013) mengatakan bahwa dalam dunia kesehatan alkaloid mempunyai efek sebagai pemicu sistem saraf, meningkatkan tekanan darah, meredakan rasa sakit atau nyeri, sebagai antimikroba dan obat penenang.

c. Terpenoid

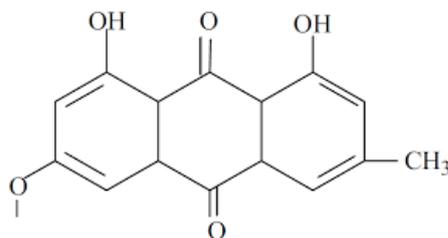
Senyawa terpenoid merupakan senyawa organik hidrokarbon yang dihasilkan oleh serangga. Terpenoid adalah komponen utama pada minyak atsiri dalam beberapa jenis tumbuhan dan bunga. Struktur dasar terpenoid adalah residu dua metilbutana atau lebih yang biasa disebut dengan unit isoprene (Julianto. S. T., 2019).



Gambar 2.8 Unit isoprene
(Harborne, 1987)

d. Glikosida

Glikosida merupakan senyawa alami yang terdiri dari bagian karbohidrat atau gula dan bagian bukan karbohidrat. Glikosida bagian karbohidrat atau gula bersifat oksidator disebut glikon. Sedangkan, yang bukan gula disebut aglikon. Glikosida akan aktif ketika dibantu oleh enzim hydrolas (Rijai, Laode, 2016).

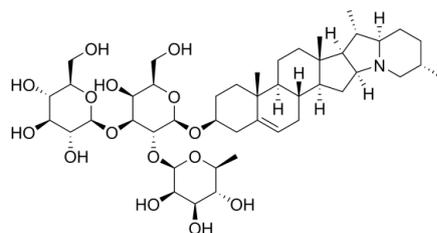


Gambar 2.9 Glikosida

(<http://oktaviarahayu.lecture.ub.ac.id/files/2018/05/12.-Glikosida.pdf>)

e. Saponin

Saponin merupakan senyawa metabolit glikosida yang tercampur dalam karbohidrat sederhana dengan aglikon yang ada pada berbagai macam tanaman. Saponin adalah sebuah racun yang dapat menghancurkan hemolisis pada darah (Rachman *et al.*, 2018).

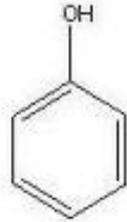


Gambar 2.10 Saponin

(<https://id.wikipedia.org/wiki/Saponin>)

f. Fenolik

Fenolik adalah senyawa yang terdapat pada tumbuhan terjadi karena adanya respon gangguan dalam lingkungan. Senyawa fenolik digunakan sebagai pelindung sinar UV-B dan melindungi DNA terhadap kematian sel dari dimerisasi (Lai & Lim, 2011).

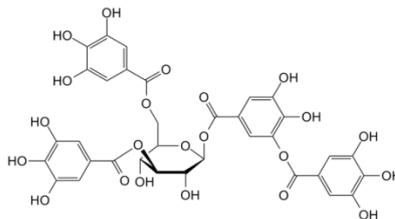


Gambar 2.11 Fenolik

(<https://pspk.fkunissula.ac.id/sites/default/files/FITOKIMIA.pdf>)

g. Tanin

Tanin berkhasiat sebagai astringen, anti diare, antioksidan dan anti bakteri. Tanin merupakan bagian organik kompleks yang sulit dipisahkan (Malangngi *et al.*, 2012).



Gambar 2.12 Tanin

(<https://id.wikipedia.org/wiki/Tanin>)

5. SPEKTROFOTOMETRI UV-Vis

Spektrofotometri UV-Vis merupakan salah satu metode instrumental yang paling umum digunakan untuk mendeteksi senyawa yang berbeda bentuk berdasarkan penyerapan fotonnya. Sehingga sampel dapat menyerap foton dalam uv-vis (panjang gelombang foton 200 nm-700 nm), biasanya sampel perlu diproses atau diturunkan. Misalnya penambahan reagen pada pembentukan garam kompleks, dan diidentifikasi oleh senyawa kompleks (Irawan.A, 2019).

Sumber radiasi pada spektrofotometri UV-Vis adalah lampu hidrogen dan lampu filamen. Sumber radiasi sebagai penghasil energi radiasi di daerah panjang gelombang. Daerah ultraviolet dihasilkan dari radiasi lampu hidrogen. Sedangkan, daerah sinar tampak hingga mendekati inframerah dengan panjang gelombang 350 nm sampai 250 nm lampu filamen untuk (Warono & Syamsudin, 2013).

Monokromator digunakan sebagai penghasil radiasi monokromatis melalui kuvet yang berisikan sampel dan blanko. Kuvet merupakan tempat sampel yang akan diukur absorbansinya. Fotosel digunakan sebagai penangkap cahaya yang diteruskan oleh zat, kemudian diubah menjadi energi listrik lalu disampaikan ke detektor (Warono & Syamsudin, 2013).

Prinsip fungsional spektrofotometer UV-Vis adalah ketika cahaya monokromatik melewati suatu medium (larutan), sebagian cahaya diserap (I), sebagian dipantulkan (I_r) dan sebagian dipancarkan (I_t). Penggunaan rumus dalam penentuan kualitatif berbasis komparatif menggunakan kurva kalibrasi dari hubungan antara konsentrasi larutan alat untuk analisis kuantitatif dan kualitatif. Penilaian dalam pengukuran kuantitatif, didasarkan pada nilai absorbansi yang dihasilkan dari spektrum dengan adanya senyawa kompleks dengan unsur yang dianalisis. Pengukuran menggunakan spektrofotometer ini dilandasi oleh Hukum *Lambert-beer*. Artinya, ketika cahaya monokromatik melewati media transparan, intensitas cahaya yang ditransmisikan sebanding dengan ketebalan dan sebanding dengan sensitivitas pelarut. Media yang digunakan didasarkan pada rumus berikut: (Yanlinastuti *et al.*, 2011).

a. $A = \log I/I_0$ atau $A = a \cdot b \cdot c$ (I)

Artinya, A = absorbansi

a = koefisien serapan molar

b = tebal media yang dilewati sinar

c = konsentrasi unsur larutan cuplikan

I_0 = intensitas sinar mula-mula

I = intensitas sinar yang diteruskan

b. $Y = ax = b$

Artinya, Y = absorbansi

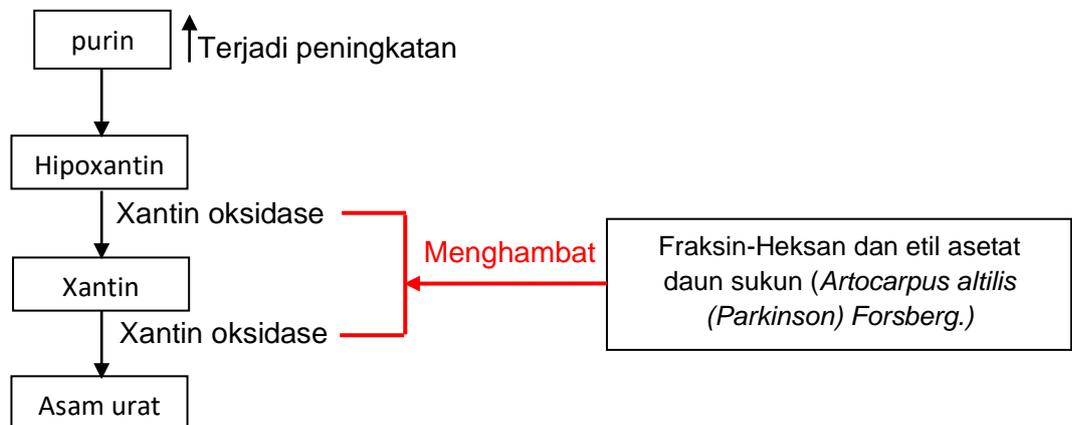
a = konstanta

b = konsentrasi

c = kemiringan

B. Kerangka Teori Penelitian

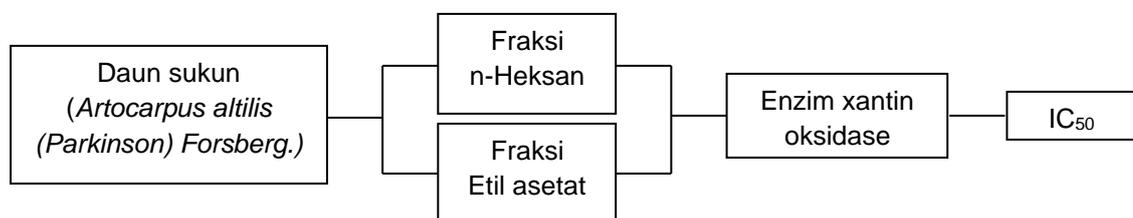
Fraksinasi n-Heksan dan etil asetat daun sukun (*Artocarpus altilis* (Parkinson) Forsberg.) menghambat aktivitas enzim xantin oksidase sehingga dapat mengurangi pembentukan asam urat di dalam darah yang memicu terjadinya hiperurisemia.



Gambar 2.13 Kerangka Teori Penelitian

C. Kerangka Konsep Penelitian

Pada penelitian ini variabel yang diteliti adalah perbandingan fraksinasi n-Heksan dan etil asetat daun sukun (*Artocarpus altilis* (Parkinson) Forsberg.) dalam menghambat enzim *xanthine oxidase* dengan menggunakan spektrofotometri UV-Vis.



Gambar 2.14 Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesis/Pertanyaan Penelitian

Fraksin-Heksan dan etil asetat daun sukun (*Artocarpus altilis* (Parkinson) Forsberg.) dapat menghambat enzim xantin oksidase.