

Efikasi ekstrak daun Petai (*Parkia speciosa*, HASSK) sebagai herba antidislipidemia pada *Rattus norvegicus* yang diinduksi pakan tinggi lemak

Efficacy of Petai (Parkia speciosa, HASSK) leaf extract as an antidyslipidemic herb in Rattus norvegicus induced by high-fat feed

Jatmiko Susilo, Anita Widya Astuti, Dewi Larasati

Program Studi Farmasi, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Ngudi Waluyo
Jl. Diponegoro, 186 Ungaran, Kabupaten Semarang, Jawa Tengah, Indonesia 50512

Kontak korespondensi: jmikosusilo@gmail.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh ekstrak daun Petai (*Parkia speciosa*, HASSK) terhadap kadar kolesterol total, trigliserida, LDL dan HDL pada model tikus (*Rattus norvegicus*) dislipidemic. Penelitian eksperimental *pre and post-test with control group design* menggunakan 30 ekor tikus dibagi ke dalam 5 kelompok, yaitu kelompok positif, negatif, dan ekstrak daun petai dosis 100, 200 dan 400 mg/kg BB. Semua tikus diberi pakan lemak tinggi selama 14 hari. Kelompok ekstrak diberi ekstrak daun Petai secara peroral dari hari ke 14 hingga hari ke 28. Profil lipid diuji menggunakan metoda kolorimetri enzimatik. Ekstrak daun Petai teridentifikasi mengandung senyawa flavonoid. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ekstrak dau petai dosis 100, 200 dan 400 mg/kg BB masing-masing mampu menurunkan kadar kolesterol total ($-32,06 \pm 3,63$), ($-47,23 \pm 2,98$) dan ($-49,18 \pm 2,66$), mg/dL; kadar trigliserida ($-11,12 \pm 3,99$), ($-37,31 \pm 0,65$), dan ($-43,01 \pm 1,17$) mg/dL; kadar LDL ($-17,14 \pm 9,30$), ($-46,51 \pm 1,99$), dan ($-46,51 \pm 1,99$) mg/dL; serta meningkatkan kadar HDL ($6,44 \pm 0,21$), ($8,42 \pm 0,73$), dan ($12,1 \pm 0,43$) mg/dL. Penelitian ini membuktikan ekstrak daun Petai memiliki aktivitas antidislipidemia pada tikus model dengan menurunkan kadar kolesterol total, trigliserida, dan LDL serta meningkatkan kadar HDL.

Kata Kunci : daun petai, kolesterol total, trigliserida, LDL, HDL

ABSTRACT

This study aims to analyze the effect of Petai (Parkia speciosa, HASSK) leaf extract on total cholesterol, triglycerides, LDL and HDL levels in dyslipidemic rat models induced high-fat feed. The pre and post-test with control group design using 30 rats were divided into 5 groups, namely positive, normal, and Petai leaf extract at doses of 100, 200 and 400 mg/kg BW. All rats were fed high fat diet for 14 days. The extract group was given Petai leaf extract orally from day 14 to day 28. Lipid profiles were tested using enzymatic spectrophotometry method. Petai leaf extract was identified to contain flavonoid compounds. The research showed that the Petai leaf extract at a dose of 100, 200 and 400 mg / kg BW were able to decrease total cholesterol: (-32.06 ± 3.63), (-47.23 ± 2.98), and (-49.18 ± 2.66), mg / dL; triglyceride: (-11.12 ± 3.99), (-37.31 ± 0.65), and (-43.01 ± 1.17) mg / dL; LDL: (-17.14 ± 9.30), (-46.51 ± 1.99), and (-46.51 ± 1.99) mg / dL; and increasing HDL levels: (6.44 ± 0.21), (8.42 ± 0.73), and (12.1 ± 0.43) mg / dL respectively. This study proves that Petai leaf extract has anti-dyslipidemic activity in rat models by reducing total cholesterol, triglycerides, and LDL and increasing HDL levels

Keywords : *Parkia speciosa*, total cholesterol, triglycerides, LDL, HDL

PENDAHULUAN

Dislipidemia dapat diartikan sebagai perubahan kadar profil lipid darah yaitu meningkatnya kadar kolesterol total,

trigliserida dan LDL atau menurunnya HDL (Romdhoni, 2014). Data PERKENI tahun 2015 populasi dengan kadar kolesterol ≥ 240 mg/dL diperkirakan 31,9 juta orang (13,8 %)

dari populasi. Data RISKESDAS tahun 2013 menunjukkan ada 35,9 % dari penduduk Indonesia yang berusia ≥ 15 tahun dengan kadar kolesterol ≥ 200 mg/dl, 15,9 % mempunyai proporsi LDL (*Low density lipoprotein*) ≥ 190 mg/dl, 22,9 % mempunyai kadar HDL (*High Dencity Lipoprotein*) kurang dari 40 mg/dl, dan 11,9% dengan kadar trigliserida ≥ 500 mg/dl (Perhimpunan Endokrinologi Indonesia, 2019; Kementerian Kesehatan, 2013).

Pengobatan hiperkolesterolemia yang sering dilakukan pemberian obat golongan statin salah satunya dengan simvastatin. Efek merugikan yang paling signifikan yang disebabkan oleh penggunaan statin adalah miopati, manifestasi berupa nyeri, sakit tulang, kelemahan, ketidak seimbangan, dan mudah lelah (Donald W. Miller, 2015).

Ekstrak etanol daun petai (*Parkia speciosa Hassk*) dengan rendemen 13,852% telah diteliti mengandung senyawa fenolik, flavonoid, saponin dan steroid (Butarbutar, Robiyanto, & Untari, 2016). Kandungan flavonoid itulah yang diduga memiliki efek antioksidan yang dapat meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL dalam darah, sehingga dapat menurunkan prevalensi kejadian aterosklerosis (Butarbutar, Robiyanto, & Untari, 2016; Monika & Lestariana, 2014).

Berdasarkan hasil penelitian kandungan senyawa kimia dalam daun petai (*Parkia speciosa Hassk*), maka perlu dilakukan penelitian penggunaan ekstrak daun petai dan

kemanjurannya sebagai penurun kadar kolesterol total, trigliserida, dan LDL serta peningkat kadar HDL dalam darah sehingga dapat digunakan sebagai alternatif atau suplementasi pengobatan dislipidemia.

METODE PENELITIAN

Alat dan bahan

Alat alat yang digunakan adalah *rotary evaporator*, sonde oral, mikrohematokrit, tabung *ependrop*, mikro pipet, *sentrifugator*, spektrofotometer UV-Vis, dan neraca analitik

Bahan-bahan yang digunakan adalah daun *Parkia speciosa Hassk*, kuning telur puyuh, lemak sapi, minyak jelantah, tablet simvastatin 20 mg, larutan CMC-Na 0,5%, etanol 96%, air suling, reagen kit HDL, kolesterol total, dan trigliserida, akuades, etanol teknis (96%).

Desain penelitian

Eksperimental *pre-post test with control groups design*, digunakan 30 ekor tikus (*Rattus norvegicus*) berumur 2-3 bulan dengan bobot 180-200 g. Hewan dibagi masing-masing 6 ekor per kelompok, yaitu kelompok kontrol positif (simvastatin 1,8 mg/kg BB per hari), negatif, EP1 (dosis 100), EP2 (dosis 200), dan EP3 (dosis 400 mg/kg BB), diberikan sebanyak 2,5 ml per oral dalam dispersi CMC.

Pembuatan ekstrak

Sebanyak 300 gram simplisia dimaserasi dengan etanol 96% selama 5 hari, residu diremaserasi ulang selama 2 hari. Ekstrak cair

yang diperoleh dipisahkan dengan *rotary evaporator* hingga diperoleh ekstrak.

Pembuatan pakan tinggi lemak

Tambahan lemak dalam pakannya adalah lemak sapi 10%, minyak jelantah 20%, dan kuning telur burung puyuh 20%. Seluruh bahan ditimbang, kemudian dicampur dan diberikan ke hewan (Gunawan, Sitorus, & Rosidah, 2018).

Aktivitas anti-dislipidemia

Pakan tinggi lemak diberikan hari 1 hingga hari 14, untuk mendapatkan hewan uji hiperkolesterolemia, kelompok positif diberi suspensi simvastatin, kelompok negatif (suspensi CMC) dan kelompok ekstrak diberi suspensi ekstrak daun Petai masing-masing dosis pada hari ke 15 hingga hari ke 28. Pengukuran kadar dilakukan pada hari ke 14 (*pretest*) dan ke-28 (*posttest*). Pengukuran kadar menggunakan reagen kit HDL, kolesterol total, dan trigliserida, dan diukur absorbansi sampel (A_{sampel}) dan standar (A_{standar}) dengan spektrofotometer UV-Vis. Kadar kolesterol total (KT) dihitung dengan rumus:

$$KT \left(\frac{mg}{dL} \right) = \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standar}}} \times C_{\text{standar}}$$

Kadar trigliserida (Tg) dihitung dengan rumus:

$$Tg \left(\frac{mg}{dL} \right) = \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standar}}} \times C_{\text{standar}}$$

Kadar *High Density Lipoprotein (HDL)* dihitung dengan rumus:

$$Kol\ HDL \left(\frac{mg}{dL} \right) = \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standar}}} \times C_{\text{standar}}$$

Kadar *Low Density Lipoprotein (LDL)* dihitung dengan rumus:

$$Kol\ LDL = KT - \left[\left(\frac{Tg}{5} \right) + Kol\ HDL \right]$$

Seluruh kadar dihitung dalam satuan $mg.dL^{-1}$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Kolesterol diedarkan dalam lingkungan ekstra seluler oleh 5 jenis utama lipoprotein kilomikron, VLDL, IDL, LDL, dan HDL. Hati berfungsi sebagai organ kunci untuk metabolisme kolesterol dan regulasi kadar plasma kolesterol. Proses pembentukan LDL dimulai ketika kolesterol intrahepatik, baik dari gutabsorpsi atau sintesis *de novo*, dikemas ulang oleh hati (bersama dengan protein, trigliserida, dan fosfolipid) ke dalam VLDL. Molekul VLDL kemudian memasuki sirkulasi dan diubah oleh lipoprotein lipase dan *cholesteryl ester transfer protein (CETP)* menjadi spesies yang lebih kaya kolesterol, IDL pertama dan kemudian LDL. Hati mengatur konsentrasi lipoprotein yang bersirkulasi ini terutama melalui pembersihannya melalui reseptor LDL pada permukaan hati (Ji, et al., 2019).

Kolesterol total

Hasil penelitian menunjukkan terjadinya penurunan kadar kolesterol total jika dibandingkan dengan kelompok negatif (lihat tabel 1 dan gambar 1). Pakan tinggi lemak meningkatkan kadar kolesterol total. Kemampuan ekstrak menurunkan kadar kolesterol total pada dosis 400 mg/kg BB

(33,77%) masih belum ekuivalen dengan simvastatin (40,94%). Selisih penurunan kadar kolesterol total berturut-turut dari tertinggi hingga terendah, kelompok kontrol positif : $(-57,27 \pm 8,12)$, EP3 $(-49,18 \pm 2,66)$, EP2 $(-47,23 \pm 2,98)$ dan EP1: $(-32,06 \pm 3,63)$ mg/dL. Sedangkan kelompok kontrol negatif terjadi kenaikan sebesar $(19,66 \pm 8,59)$ mg/dL. Kadar kolesterol total tikus normal adalah 10-54 mg/dL (Kusumawati, 2004).

Secara statistik ada perbedaan signifikan antara kelompok dosis 400 mg/kg BB dengan kelompok simvastatin. Sedangkan kelompok EP2 dan EP3 tidak menunjukkan perbedaan signifikan. Oleh karena itu diperlukan dosis lebih tinggi untuk menurunkan kadar kolesterol total yang efeknya ekuivalen

dengan simvastatin.

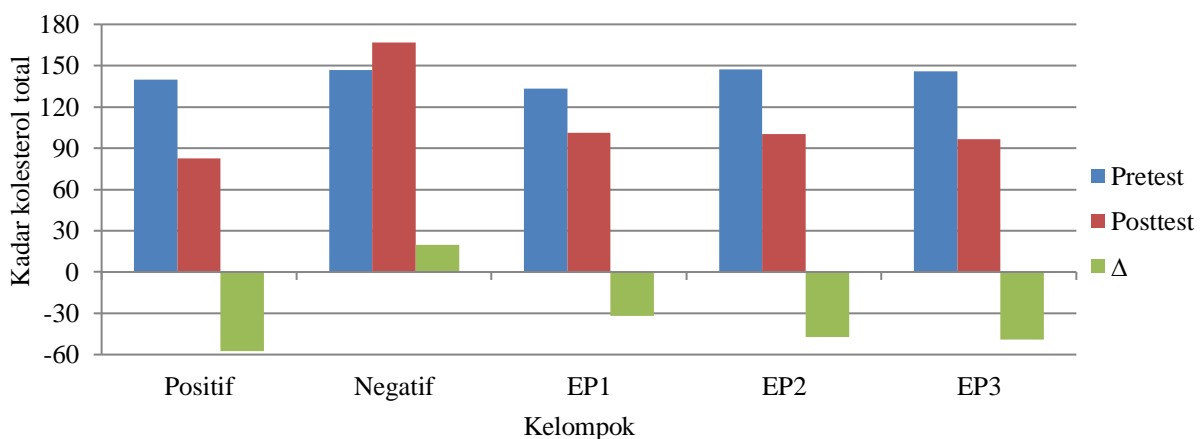
Trigliserida

Pemberian ekstrak daun petai menurunkan kadar trigliserida (lihat tabel 2 dan gambar 2). Penurunan dari tertinggi ke terendah yaitu kelompok kontrol positif $(-48,38 \pm 1,17)$, EP3 $(-43,01 \pm 1,17)$, EP2 $(-37,31 \pm 0,65)$, dan EP1 $(-11,12 \pm 3,99)$ dan kontrol negatif $(14,90 \pm 0,74)$ mg/dL. Kadar rentang normal trigliserida yaitu 26-145 mg/dL pada tikus putih (Nichols, 2003). Pemberian pakan tinggi lemak menaikkan kadar trigliserida tikus. Hasil penelitian membuktikan bahwa terjadi penurunan kadar trigliserida tertinggi oleh kelompok kontrol positif. Kelompok EP3 memiliki kemanjurannya yang belum setara dengan kelompok kontrol positif, ada

Tabel 1. Rerata kadar kolesterol total

Kelompok hewan uji	Kadar kolesterol total (mg/dl)		
	<i>Pretest</i>	<i>Posttest</i>	Δ
Positif	139,76 \pm 9,83	82,54 \pm 5,17	-57,27 \pm 8,12 ^{*2,3,4,5}
Negatif	146,96 \pm 4,33	166,72 \pm 0,84	19,66 \pm 8,59 ^{*1,3,4,5}
EP1	133,20 \pm 11,36	101,14 \pm 7,06	-32,06 \pm 3,63 ^{*1,2,4,5}
EP2	147,22 \pm 3,30	100,08 \pm 1,67	-47,23 \pm 2,98 ^{*1,2,3}
EP3	145,65 \pm 2,54	96,46 \pm 2,04	-49,18 \pm 2,66 ^{1,2,3}
<i>p</i> Anova			< 0,001

* Perbedaan rerata signifikan pada level 0.05, *p*value < 0,05. Dibandingkan dengan: ¹Kontrol Positif; ²Negatif; ³EP1; ⁴EP2; ⁵EP3



Δ : selisih posttest-pretest

Gambar 1. Kurva rerata kadar kolesterol total

perbedaan bermakna antara kelompok EP3 dengan kelompok simvastatin. Antara kelompok negatif dengan EP1 secara statistik tidak menunjukkan perbedaan bermakna.

Low density Lipoprotein

Kadar LDL (Tabel 3, Gambar 3) *pretest* menunjukkan $\geq 27,5$ mg/dL yang berarti seluruh kelompok hewan uji telah mengalami hiper-LDL. Pada tahap *posttest*, terjadi peningkatan kadar LDL, sedang kelompok kontrol positif menunjukkan penurunan kadar LDL 80,07%. Kelompok EP2 memiliki penurunan kadar yang lebih besar (51,45%) dibandingkan dengan EP1: (23,36%), dan EP3 menunjukkan penurunan kadar LDL paling besar (60,68%) dibandingkan dengan pemberian ekstrak yang lain. Secara statistik

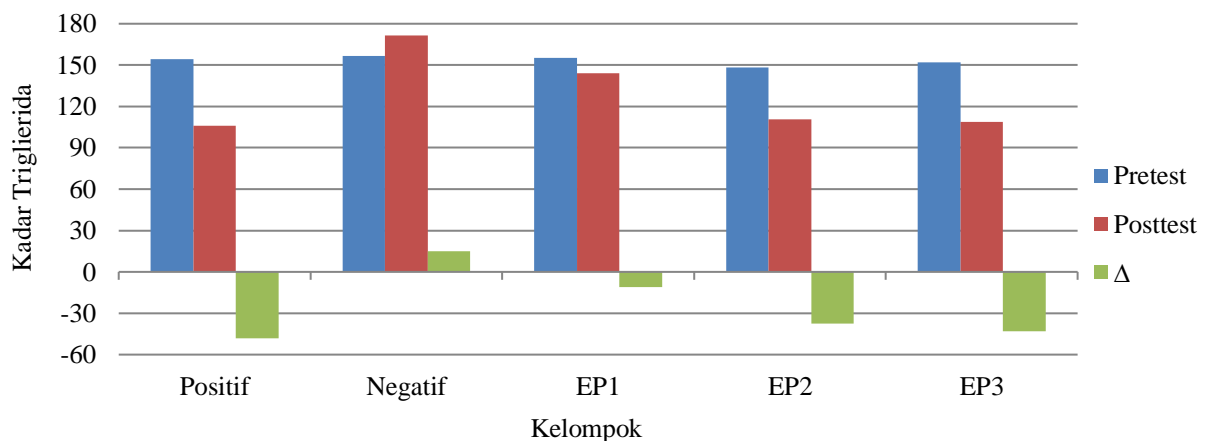
ada perbedaan bermakna pengaruh pemberian ekstrak dengan kelompok kontrol positif, tetapi pada kelompok negatif dengan EP1 perbedaan tidak bermakna. Hal ini kemungkinan karena pada kadar tersebut ekstrak belum memberikan respon terhadap penurunan kadar LDL. Kelompok pemberian ekstrak yang lain mampu menurunkan kadar LDL, meskipun sampai dengan kadar 400 mg/kg BB belum menunjukkan keefektifan yang ekuivalen dengan kelompok kontrol positif (simvastatin) yang digunakan.

Standar yang digunakan untuk membandingkan aktivitas dislipidemia ini adalah Simvastatin. Obat ini bekerja menurunkan kadar LDL dengan cara LDL dikirim menuju hati yang akan diproses

Tabel 2. Rerata kadar trigliserida

Kelompok hewan uji	Kadar trigliserida (mg.dl)		
	Pretest	Posttest	Δ
Positif	154,33 \pm 4,02	105,95 \pm 8,49	-48,38 \pm 1,17 ^{*2,3,4,5}
Negatif	156,57 \pm 1,42	171,48 \pm 9,09	14,90 \pm 0,74 ^{*1,4,5}
EP1	155,26 \pm 4,41	144,14 \pm 2,72	-11,12 \pm 3,99 ^{*1,4,5}
EP2	148,14 \pm 2,04	110,83 \pm 2,61	-37,31 \pm 0,65 ^{*1,2,3,5}
EP3	151,86 \pm 3,39	108,85 \pm 2,97	-43,01 \pm 1,17 ^{*1,2,3,4}
p_{Anova}			<0,001

* Perbedaan rerata signifikan pada level 0.05, $p_{value} < 0,05$. Dibandingkan dengan: ¹Kontrol Positif; ²Negatif; ³EP1; ⁴EP2; ⁵EP3



Δ : selisih posttest-pretest

Gambar 2. Kurva rerata kadar trigliserida

kembali menjadi lipoprotein lain sehingga kadar LDL menjadi rendah. Mekanisme lain, simvastatin akan meningkatkan jumlah reseptor LDL yang mengenali apoB-100 dan ApoE akan meningkatkan bersihan prekursor LDL ini.

Salah satu tanda dislipidemia ditandai dengan meningkatnya kadar LDL dalam darah, peningkatan kadar LDL disebabkan karena adanya induksi pakan tinggi lemak. Pengobatan hiperkolesterolemia, dan khususnya peningkatan LDL-C, merupakan strategi yang ditetapkan untuk mengurangi kejadian dan kematian akibat penyakit kardiovaskuler.

High density lipoprotein

Kadar HDL pada tahap *pretest* semua

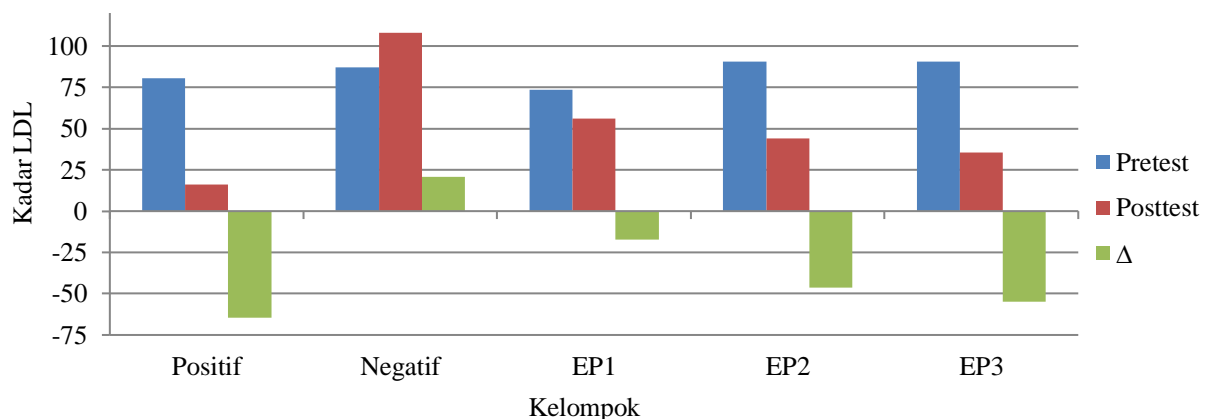
kelompok yang diinduksi pakan tinggi lemak memiliki kadar dibawah ≤ 35 mg/dL (HDL normal), berarti semua kelompok tikus sudah mengalami hipo-HDL (lihat tabel 4 dan gambar 4). Pada tahap *posttest* kelompok kontrol negatif menunjukkan adanya penurunan kadar HDL, hal tersebut disebabkan karena tidak ada perlakuan ekstrak ataupun obat pada kontrol negatif, dan hanya dilakukan induksi lemak. Hal ini berbalikan dengan kadar LDL yang meningkat akibat induksi pakan tinggi lemak.

Pada kelompok kontrol positif (Simvastatin) menunjukkan peningkatan kadar HDL paling besar yaitu 50%, Simvastatin dapat meningkatkan kadar HDL dengan mekanisme pengiriman LDL menuju

Tabel 3. Rerata kadar *Low Density Lipoprotein*

Kelompok hewan uji	Kadar LDL (mg/dl)		
	Pretest	Posttest	Δ
Positif	80,44 \pm 8,93	16,03 \pm 5,82	-64,41 \pm 6,43 ^{*2,3,4,5}
Negatif	87,25 \pm 2,27	108,12 \pm 9,08	20,87 \pm 10,89 ^{*1,3,4,5}
EP1	73,35 \pm 8,95	56,21 \pm 3,27	-17,14 \pm 9,30 ^{*1,4,5}
EP2	90,39 \pm 4,31	43,88 \pm 3,99	-46,51 \pm 1,99 ^{*1,2,3,5}
EP3	90,67 \pm 1,34	35,65 \pm 2,36	-55,02 \pm 1,54 ^{*1,2,3,4}
p_{Anova}			<0,001

* Perbedaan rerata signifikan pada level 0.05, $p_{value} < 0,05$. Dibandingkan dengan: ¹Kontrol Positif; ²Negatif; ³EP1; ⁴EP2; ⁵EP3



Δ : selisih posttest-pretest

Gambar 3. Kurva rerata kadar LDL

hati yang akan diproses kembali menjadi lipoprotein lain, salah satunya adalah HDL, sehingga kadar HDL akan meningkat. Mekanisme lain, statin mereduksi aktivitas CETP (*Cholesterol Ester Transfer Protein*). Penghambatan tersebut akan menaikkan kadar HDL 3-15% dibandingkan dengan penggunaan obat golongan lain (Dewi & Merry, 2017). Kelompok EP3 menunjukkan peningkatan kadar HDL paling besar (43,65%) dibandingkan dengan EP1 (22,72%) dan EP2 (30,72%). Uji statistik menunjukkan ada perbedaan signifikan antar EP3 dengan simvastatin.

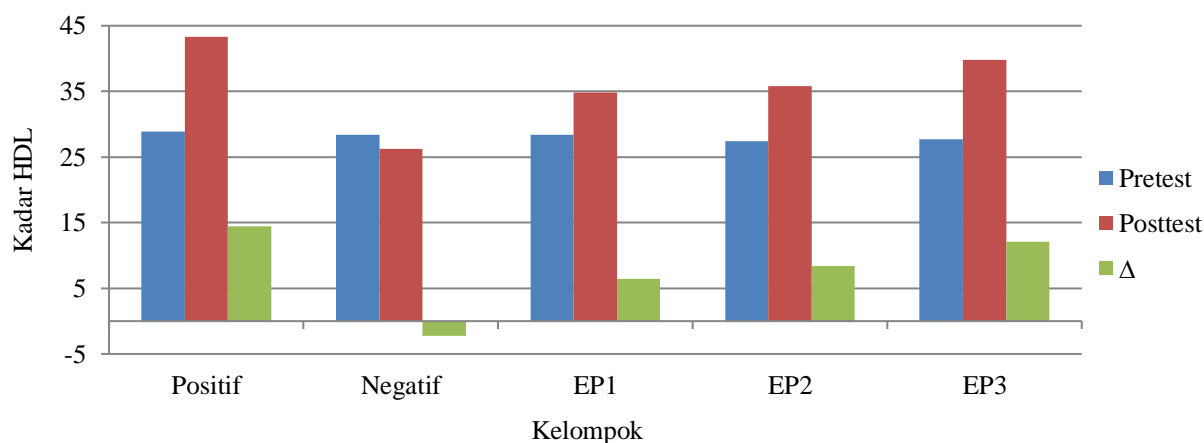
Senyawa bioaktif dari obat herbal memiliki sifat penurun lipid melalui empat jalur metabolisme lipid, yaitu penghambatan

penyerapan kolesterol dalam enterosit, penurunan sintesis kolesterol, peningkatan transpor balik kolesterol, dan promosi ekskresi kolesterol di hati (Feingold & Grunfeld, 2000). Beberapa ekstrak herbal bekerja sebagai penghambat akumulasi lipid yang terinduksi selama adipogenesis terutama melalui peningkatan katabolisme lipoprotein kaya trigliserida (Suzuki, et al., 2011). Faktor bioaktivasi utama dengan menghambat produksi lipid, menyebabkan penurunan trigliserida serum, kolesterol total, kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) atau bahkan trigliserida hepar (Cheng, et al., 2010). Sedang penelitian sebelumnya, herbal bekerja melalui penghambatan diferensiasi adiposit dan lipogenesis pada preadiposit

Tabel 4. Rerata kadar *High Density Lipoprotein*

Kelompok hewan uji	Kadar HDL (mg/dl)		
	Pretest	Posttest	Δ
Positif	28,85 \pm 0,61	43,28 \pm 1,13	14,43 \pm 0,65 ^{*2,3,4,5}
Negatif	28,41 \pm 0,51	26,20 \pm 0,52	-2,21 \pm 0,14 ^{*1,3,4,5}
EP1	28,34 \pm 0,52	34,78 \pm 0,64	6,44 \pm 0,21 ^{*1,2,4,5,}
EP2	27,41 \pm 0,67	35,83 \pm 1,12	8,42 \pm 0,73 ^{1,2,3,5}
EP3	27,72 \pm 0,70	39,82 \pm 0,86	12,1 \pm 0,43 ^{1,2,3,4}
p_{Anova}			< 0,001

* Perbedaan rerata signifikan pada level 0.05, $p_{value} < 0,05$. Dibandingkan dengan: ¹Kontrol Positif; ²Negatif; ³EP1; ⁴EP2; ⁵EP3



Δ : selisih posttest-pretest

Gambar 4. Kurva rerata kadar HDL

3T3-L1 yang berpotensi menurunkan profil lipid yaitu trigliserida, kolesterol total, dan LDL-C, serta meningkatkan kadar HDL-C dalam waktu penggunaan jangka menengah (González-Castejón, García-Carrasco, Fernández-Dacosta, Dávalos, & Rodríguez-Casado, 2013).

Meskipun semua herbal memiliki titik target yang sama yaitu pada lipid serum, tetapi mekanisme efek fisiologis obat sangat berbeda, termasuk perubahan oksidasi lipid, menurunkan akumulasi lipid oleh katabolisme lipid, menghambat produksi lipid, menghambat diferensiasi dan lipogenesis adiposit, menurunkan peroksidasi lipid, aktivasi enzim lipase, pengaturan regulasi ekspresi adiponektin dalam sel adiposit, dan penurunan aktivitas reduktase HMG-CoA hepatic. Bahkan, berbagai bagian jalur metabolisme lipid dapat dipengaruhi oleh berbagai jenis herbal (Rouhi-Boroujeni, Rouhi-Boroujeni, Heidarian, Mohammadzadeh, & Rafieian-Kopaei, 2015).

Ekstrak etanol dari beberapa herbal dapat meningkatkan *3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme*. Aktivitas reduktase memiliki peran potensial dalam mengatur profil lipid serum. Ekstrak etanol juga menunjukkan bahwa efek hipolipidemik dapat disebabkan oleh adanya flavonoid, saponin, glikosida, dan triterpenoid dalam ekstraknya. Kemampuan menurunkan kadar kolesterol total, trigliserida dan LDL serta meningkatkan kadar HDL oleh ekstrak daun petai antara lain oleh adanya senyawa

yang bersifat antioksidan. Antioksidan adalah zat yang dapat menunda atau mencegah terjadinya reaksi antioksidasi radikal bebas dalam oksidasi lipid. Flavonoid dapat berfungsi sebagai antioksidan yang mempunyai efek terhadap modifikasi LDL teroksidasi, perbaikan lipid serum, dan kecepatan metabolisme basal. Memodifikasi peroksidasi lipid telah diketahui sebagai mekanisme kerja utama beberapa ekstrak herba dengan menurunkan aktivitas glutathione peroksidase dan meningkatkan aktivitas glutathion reduktase dan glutathion transferase (Kanbur, Eraslan, Sarıca, & ÖznurAslan, 2011).

KESIMPULAN

Ekstrak daun *Parkia speciosa* Hassk. dosis 100, 200, dan 400 mg/KgBB masing-masing menurunkan kadar Kolesterol Total (23,7; 24,12; dan 25,92) %, Trigliserida (6,69; 32,97; dan 35,57) %, LDL (23,36; 51,45; dan 60,68) %, dan peningkatan kadar HDL (22,72; 30,72; dan 43,65) % pada model tikus putih jantan dislipidemia. Dosis ekstrak daun petai 400 mg/KgBB merupakan dosis optimal sebagai anti-dilipidemia, kemanjuran terhadap trigliserida ekuivalen dengan simvastatin.

DAFTAR PUSTAKA

Butarbutar, R. H., Robiyanto, R., & Untari, E. K. (2016). Potensi Ekstrak Etanol Daun Petai (*Parkia speciosa* Hassk.) Terhadap Kadar Superoksida Dismutase (SOD) pada Plasma Tikus yang Mengalami Stres Oksidatif. *Pharmaceutical Sciences and*

- Research*, 3(2), 97–106. doi:DOI: 10.7454/psr.v3i3.3539
- Cheng, M.-C., Ker, Y.-B., Yu, T.-H., Lin, L.-Y., Peng, R. Y., & Peng, C.-H. (2010). Chemical synthesis of 9(Z)-octadecenamide and its hypolipidemic effect: a bioactive agent found in the essential oil of mountain celery seeds. *J Agric Food Chem*. 2010; 58(3):. *Journal of Agriculture Food Chemistry*, 58(3), 1502–8.
- Dewi, I. P., & Merry, M. S. (2017). Peranan Obat Golongan Statin. *Berkala Ilmiah Kedokteran Duta Wacana*, 2(3), 1. doi:DOI: 10.21460/bikdw.v2i3.75
- Donald W. Miller, J. M. (2015). Fallacies in Modern Medicine: the HIV/AIDS Hypothesis. *Journal of American Physicians and Surgeons*, 20(1), 18-19.
- Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2000). Introduction to Lipids and Lipoproteins. In B.-P. P. De Groot LJ, *Endotext*. South Dartmouth (MA).
- González-Castejón, M., García-Carrasco, B., Fernández-Dacosta, R., Dávalos, A., & Rodríguez-Casado, A. (2013). Reduction of adipogenesis and lipid accumulation by *Taraxacum officinale* (Dandelion) extracts in 3T3L1 adipocytes: an in vitro study. *Phytotherapy Research*, 28(5), 745-52. doi:DOI: 10.1002/ptr.5059
- Gunawan, H., Sitorus, P., & Rosidah. (2018). Pengaruh Pemberian Ekstrak Etanol Herba Poguntano (*Picria FelTerrae* Lour.) Terhadap Profil Lipid Tikus Putih Jantan Dislipidemia. *Talenta Conference Series: Tropical Medicine (TM)*, 1(1), 230–236. doi:DOI: 10.32734/tm/v1i1.81
- Ji, X., Shi, S., Liu, B., Shan, M., Tang, D., Zhang, W., . . . Wang, Y. (2019). Review Bioactive compounds from herbal medicines to manage dyslipidemia. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 118, 109338. doi:DOI: 10.1016/j.biopha.2019.109338
- Kanbur, M., Eraslan, G., Sarica, Z. S., & ÖznurAslan. (2011). The effects of evening primrose oil on lipid peroxidation induced by subacute aflatoxin exposure in mice. *Food and Chemical Toxicology*, 49(9), 1960-1964. doi:DOI: 10.1016/j.fct.2011.05.006
- Kementerian Kesehatan. (2013). *RISKESDAS*.
- Kusumawati, D. (2004). *Bersahabat dengan Hewan Coba*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Monika, A. P., & Lestariana, W. (2014). Pengaruh Pemberian Kombinasi Kuersetin Dan Glibenklamid Terhadap Kadar Kolesterol LDL Pada Tikus Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Indonesia*, 6(1), 28-37. doi:DOI: 10.20885/jkki.vol6.iss1.art5
- Nichols, J. (2003). *The Laboratory Ray*. Florida Atlantic University.
- Perhimpunan Endokrinologi Indonesia. (2019). *Panduan Pedoman Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia tahun 2019*. PB Perkeni.
- Romdhoni, M. F. (2014). *Studi Farmakodinamik Ekstrak Etanol Akar Seledri (*Apium graveolens*) Terhadap Profil Lipid dan Apo-A1 Serum Tikus Putih Stain Wistar (*Rattus Novergicus Strain Wistar*) Dislipidemia*. Thesis, Universitas Airlangga, Surabaya. doi:http://repository.unair.ac.id/id/eprint/39223
- Rouhi-Boroujeni, H., Rouhi-Boroujeni, H., Heidarian, E., Mohammadzadeh, F., & Rafieian-Kopaei, M. (2015). Herbs with anti-lipid effects and their interactions with statins as a chemical anti- hyperlipidemia group drugs: A systematic review. *ARYA Atherosclerosis*, 11(4), 244-51.
- Suzuki, R., Tanaka, M., Takanashi, M., Hussain, A., Yuan, B., Toyoda, H., & Kuroda, M. (2011). Anthocyanidins-enriched bilberry extracts inhibit 3T3-L1 adipocyte differentiation via the insulin pathway. *Nutr Metab (Lond)* 2011;8:14. *Nutrition & Metabolism*, 8(14). doi:DOI: 10.1186/1743-7075-8-14