

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Teh Hijau

Menurut Hutapea (2001) silsilah kekerabatan dalam dunia tumbuh-tumbuhan, tanaman teh hijau termasuk ke dalam bagian :

Devisio	:	Spermatophyta
Sub division	:	Angiospermae
Class	:	Dicotyledoneae
Sub Class	:	Dialypetalae
Ordo	:	Guttiferales
Famili	:	Camelliaceae
Genus	:	Camellia
Spesies	:	<i>Camelia sinensis</i>

Tanaman merupakan salah satu sumber daya yang penting dalam upaya pengobatan dan upaya mempertahankan kesehatan masyarakat. Bahkan sampai saat inipun menurut perkiraan badan kesehatan dunia (WHO), 80% penduduk dunia masih menggantungkan dirinya pada pengobatan tradisional termasuk penggunaan obat yang berasal dari tanaman (Maksum, 2005).

Salah satu bahan yang sedang dikembangkan adalah teh. Teh sudah dikenal oleh masyarakat Indonesia sebagai bahan minuman sehari-hari (Carmen et al, 2006). Kandungan senyawa kimia pada teh berubah-ubah

selama pengolahan (Towaha, 2013). Teh hijau (*Camellia sinensis*) adalah bahan alami yang dibuat dari daun tanaman teh yang dipetik dan mengalami proses pemanasan untuk mencegah oksidasi (Hidayati, 2014). Teh oolong adalah teh yang mengalami semi fermentasi yaitu diproses melalui pemanasan daun dalam waktu singkat setelah penggulungan. Sedangkan teh hitam adalah teh yang pada proses pembuatannya dengan atau mengalami fermentasi penuh (Widyaningrum, 2013).

Teh hijau telah lama dikenal oleh masyarakat dunia, khususnya Asia Timur, sebagai minuman populer sehari-hari. Sekitar 3 milyar kilogram teh hijau diproduksi dan dikonsumsi setiap tahunnya. Teh hijau diketahui sebagai minuman yang berkhasiat bagi kesehatan dan banyak dikonsumsi oleh masyarakat dunia. Begitu banyak manfaat yang dimiliki oleh teh hijau untuk masalah kesehatan menyebabkan banyaknya penelitian tentang teh hijau dan hal itu cukup mendapat perhatian masyarakat dunia (Greenwell I, 1997).

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

Pada penelitian tersebut, teh hijau diduga memiliki efek sebagai hepatoprotektor. Pada tahun 1995 terhadap 1371 laki – laki berusia di atas

40 tahun membuktikan bahwa mengonsumsi teh hijau, khususnya lebih dari 10 cangkir perhari, akan menurunkan konsentrasi enzim penanda kerusakan hepar, yaitu *aspartatamino transferase*, *alanin transferase*, dan *ferritin*.

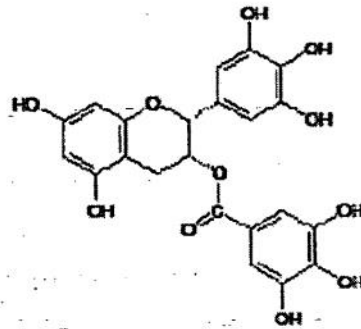
Dalam teh hijau terkandung lebih dari 36 persen polifenol, jumlah ini masih dipengaruhi cuaca (iklim), varietas, jenis tanah dan tingkat kemasakan. (Anonymous, 2003).

Polifenol memiliki tujuh macam bentuk *catechin* yang berbeda, yaitu: *Epigallocatechin-gallate* (EGCg), *Epigallocatechin* (EGC), *Epicatechin-gallate* (ECg), *Epicatechin*(EC), *Gallocatechin* (GC), *Catechin* (C), dan *Catechin-gallate* (Cg). (Anonymous, 2005). Tanaman teh di Indonesia yang berasal dari *Camellia sinensis* varietas *assamica* mempunyai kandungan katekin cukup tinggi dibandingkan dengan varietas teh dari negara lain (Himawan, 2008). Kandungan katekin pada teh hijau juga lebih banyak dibandingkan dengan teh hitam maupun teh oolong (Saryono, 2013)

Aktivitas polifenol sebagai antioksidan yang banyak diketahui berguna untuk mencegah radikal bebas, dapat mengurangi kerusakan sel dan menghalangi pertumbuhan sel kanker. Selain itu banyak manfaat lain bagi kesehatan yang bisa dirasakan seperti membantu membakar lemak, mencegah penyakit jantung, membantu menurunkan tekanan darah, membantu melindungi diabetes, mencegah keracunan makanan, mencegah

napas tak sedap, melindungi dari hepatitis, dan meningkatkan kekebalan. (Fulder S, 2004).

EGCG merupakan senyawa polifenol yang memiliki 15 atom karbon dalam inti dasarnya yang tersusun dalam konfigurasi C6-C3- C6 yaitu 2 cincin aromatik yang dihubungkan oleh satuan 3 karbon yang dapat atau tidak dapat membentuk cincin. Ketiga cincin tersebut diberi tanda A, B, dan C, atom carbonnya diberi nomor menurut sistem penomoran yang menggunakan angka biasa untuk cincin A dan C serta angka beraksen untuk cincin B (Susanto, 2011). EGCG merupakan komponen utama katekin (59%) merupakan anti oksidan kuat dengan kekuatan hingga 4-5 kali lebih tinggi dibandingkan vitamin E dan C (Mawarti, 2011).



Gambar 1. Struktur EGCG dari teh hijau (Purwanto, 2013)

2. Ekstraksi Teh Hijau

Metode ekstraksi daun teh dilakukan dengan metode soxhletasi, yaitu suatu metode ekstraksi secara berkesinambungan dengan menggunakan pelarut yang murni. Metode ini memberikan keuntungan bahwa cairan ekstraksi yang dibutuhkan lebih sedikit dan memberikan

hasil ekstrak yang lebih pekat. Namun, kerugian dari metode ini adalah membutuhkan waktu yang cukup lama yaitu sampai beberapa jam dan tidak cocok untuk mengekstraksi zat yang tidak tahan terhadap pemanasan (Voight, 1994).

Pada soxhletasi, daun teh yang akan diekstraksi diletakkan dalam kertas saring Whatman No.1 di bagian dalam alat ekstraksi dan gelas yang bekerja berkesinambungan. Wadah gelas yang mengandung kertas saring tersebut diletakkan di antara labu penyulingan dengan pendingin aliran balik dan dihubungkan dengan labu melalui pipa. Labu tersebut berisi ethanol, yang menguap dan mencapai ke dalam pendingin aliran balik melalui pipet, berkondensasi di dalamnya, menetes ke atas bahan yang diekstraksi dan menarik keluar zat yang akan diekstraksi. Larutan kemudian akan berkumpul di dalam wadah gelas, setelah mencapai tinggi maksimalnya secara otomatis dipindahkan ke dalam labu (Putri, 2008).

Proses di atas dilangsungkan beberapa kali sirkulasi sampai terekstraksi dengan sempurna yang ditandai dengan cairan ekstrak yang jernih. Cairan ekstrak tersebut kemudian dimasukkan dalam *Rotaric evaporator* untuk membuat cairan ekstraksi semakin pekat dan menguapkan pelarutnya. Kemudian hasil ekstraksi disimpan dalam botol steril berwarna coklat dalam suhu kamar (25° C) dan untuk mencegah terjadinya proses oksidasi oleh sinar matahari (Rahayu et al., 2009).

3. Hepar

Hepar merupakan organ terbesar yang penting dalam tubuh, beratnya rata-rata 1500 gram atau 2,5% berat badan pada orang dewasa (Wilson dan Lester, 1995).

Secara anatomis, hepar terbagi menjadi empat lobus dengan lobus utamanya adalah lobus dekstra dan lobus sinistra, dan lobus yang lain adalah lobus kuadratus dan lobus kaudatus (Allen, 2002). Lobus hepar terbentuk dari sel parenkimal yang disebut hepatosit dan sel non parenkimal. Hepatosit meliputi 60% dari seluruh sel hepar dan melakukan sebagian besar kemampuan mensintesis dan metabolisme hepar, sisanya berupa sel Kupffer yang merupakan makrofag, sel epitelial sistem empedu, dan sel Ito yang berubah menjadi sel penghasil kolagen ketika terjadi kerusakan pada hepar (Allen, 2002).

Hepar mampu mensekresikan enzim-enzim transaminase saat selnya mengalami gangguan. Transaminase merupakan indikator yang peka pada kerusakan sel-sel hepar. Enzim-enzim tersebut adalah :

- a. SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) / ALT (*Alanine Aminotransferase*)

Enzim ini mengkatalisis pemindahan satu gugus amino antara lain alanin dan asam alfa-ketoglutarat. Terdapat banyak di hepatosit dan konsentrasinya relatif rendah di jaringan lain. Kadar normal dalam darah 5-35 IU/liter (Amirudin, 2006). SGPT lebih sensitif dibandingkan SGOT (Sacher dan McPerson, 2002).

b. SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*)/ AST (*Aspartat Aminotransaminase*)

Enzim ini berfungsi sebagai katalisator reaksi antara asam aspartat dan asam alfa-ketoglutarat. SGOT terdapat lebih banyak di jantung dibandingkan di hepar. Enzim ini juga terdapat di otot rangka, otak dan ginjal. Kadar normal dalam darah 10-40 IU/ liter. Meningkatkan tajam ketika terjadi perubahan infark miokardium (Husadha, 1996).

4. SGPT(*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*)/ ALT (*Alanine / Aminotransferase*)

SGPT adalah enzim yang dibuat dalam sel hepar (hepatosit), jadi lebih spesifik untuk penyakit hepar dibandingkan dengan enzim lain. Biasanya peningkatan SGPT terjadi bila ada kerusakan pada selaput hepar. Terdapat dua mekanisme asam glutamate dalam menginduksi kematian sel, yaitu melalui jalur eksitotoksik dan jalur oksidatif. Mekanisme eksitotoksik melibatkan peningkatan aktivasi reseptor glutamat, yaitu N-metil-D-Aspartat (NMDA) pada membran sel yang memicu peningkatan influks Ca^{2+} , sedangkan jalur oksidatif ditandai dengan penurunan level glutation sebagai akibat produksi radikal bebas secara berlebihan. Kondisi ini berdampak pada kerusakan mitokondria sehingga produksi ATP menjadi terhenti. Akibatnya, terjadi aktivasi *caspase* yang menginduksi apoptosis disertai pelepasan enzim SGPT ke dalam serum. Mekanisme apoptosis diawali dengan pelepasan sitokrom c pada mitokondria ke dalam sitoplasma, selanjutnya sitokrom c berikatan dengan protein sitoplasma

apaf-1. Ikatan antara sitokrom c dan apaf-1 menyebabkan aktivasi protein *caspase* sebagai eksekutor apoptosis (Anindita R, 2012).

Setiap jenis peradangan hepar dapat menyebabkan peningkatan pada SGPT. Peradangan pada hepar dapat disebabkan oleh hepatitis virus, beberapa obat, penggunaan alkohol, dan penyakit pada saluran cairan empedu. Pada hepatitis virus yang akut bisa disebabkan oleh berbagai macam virus hepatitis, virus mononukleosis infeksiosa, demam kuning, cacar air, sitomegali, cacar herpes zoster, morbili, dan demam berdarah. SGOT adalah enzim mitokondria yang selain di hepar juga ditemukan dalam jantung, ginjal, dan otak. (Depkes RI, 2005).

Kadar SGPT dalam serum menjadi petunjuk yang lebih sensitif ke arah kerusakan hepar karena sangat sedikit kondisi selain hepar yang berpengaruh pada kadar SGPT dalam serum (Widmann, 1995).

5. Kolesterol

Kolesterol sangatlah diperlukan oleh tubuh untuk keperluan pembangunan membran sel dan membran organel-organel sel juga untuk pembentukan hormon-hormon steroid yang disintesis misalnya oleh kelenjar suprarenalis serta untuk menyusun garam empedu, Kolesterol pada dasarnya dapat disintesis oleh sel tubuh pada semua organ, namun kebanyakan kolesterol disintesis oleh sel hepar dengan jumlah sekitar 500 mg/hari (Ganong, 1983).

Kolesterol diabsorpsi setiap hari dari saluran pencernaan, yang disebut kolesterol eksogen, suatu jumlah yang bahkan lebih besar dibentuk

dalam sel tubuh disebut kolesterol endogen. Pada dasarnya semua kolesterol endogen yang beredar dalam lipoprotein plasma dibentuk oleh hepar, tetapi semua sel tubuh lain setidaknya membentuk sedikit kolesterol, yang sesuai dengan kenyataan bahwa banyak struktur membran dari seluruh sel sebagian disusun dari zat yang berstruktur dasar inti kolesterol ini (Guyton dan Hall, 2007).

Kolesterol tubuh berasal dari dua sumber, yaitu yang berasal dari makanan disebut kolesterol eksogen, dan kolesterol yang diproduksi sendiri oleh tubuh disebut kolesterol endogen. Jika kolesterol yang berasal dari makanan sedikit, untuk memenuhi kebutuhan jaringan dan organ lain, maka sintesis kolesterol di dalam hepar dan usus akan meningkat. Demikian juga sebaliknya, jika jumlah kolesterol dalam makanan meningkat maka sintesis kolesterol dalam hepar dan usus akan menurun (Muchtadi, et al. 1993).

Mekanisme sintesis kolesterol dimulai dari :Asetat(C₂) → Mevalonat (C₃₀) → Isopentenil pirofosfat (C₅) → Skualen (C₃₀) → Kolesterol (C₂₇). Sintesis mevalonat merupakan langkah kunci dalam pengaturan sintesis kolesterol. Enzim 3-hidroksi-3metil-glutaril CoA sebagai kontrol-penting di-dalam biosintesis kolesterol (Stryer 2000).

6. Perlemakan Hepar non alkoholik

Penyakit perlemakan hepar non alkoholik adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan spektrum luas dari penyakit hepar. Penyakit ini bervariasi mulai dari yang ringan yaitu perlemakan hepar sederhana (steatosis) hingga ke perlemakan hepar dengan inflamasi (non alkohol steatohepatitis = NASH), fibrosis sampai menjadi sirosis. Oleh karena itu, saat ini penyakit perlemakan hepar non alkoholik telah dianggap sebagai salah satu penyebab penyakit hepar kronis, juga merupakan faktor penting untuk terjadinya karsinoma hepatoseluler dan meningkatnya indikasi untuk dilakukan transplantasi hepar (Adams dan Angulo,2006).

Secara definisi, penyakit perlemakan hepar non alkoholik merupakan sekelompok kelainan hepar yang sama seperti perlemakan hepar pada peminum alkohol, dimana didapatkan kandungan lemak di hepar melebihi 5% atau dari hasil biopsi hepar ditemukan minimal 5% - 10% sel hepatosit mengandung lemak, namun terjadi pada individu bukan peminum alkohol atau mengkonsumsi dalam jumlah sangat kecil (kurang dalam 20 g etanol/minggu) (Amarapurkar,2010).

7. Faktor-faktor penyebab perlemakan hepar non alkoholik

Etiologi dan progresi penyakit perlemakan hepar non alkoholik dipengaruhi banyak hal dan bersifat kompleks. Etiologinya adalah sebagai berikut:

- a. Primer : obesitas, diabetes mellitus tipe 2, hipertrigliserida, hipertensi, kadar HDL yang rendah
- b. Nutrisional : Malnutrisi, nutrisi parenteral total, penurunan berat badan yang terlalu cepat, *bypass* lambung, *bypass* jejunum-ileal, diversifikasi biliopankreas
- c. Metabolik : Abetalipoproteinemia, *glycogen storage diseases*, *Weber-Christian disease*, *Wolmans disease*, *fatty liver* akut karena kehamilan, sindroma zat besi berlebih, lipodistrofi, galaktosemia, intoleransi fruktosa herediter, defisiensi karnitin sistemik, tirosinemia
- d. Obat : Sitotoksik : L-Asparaginase, Azauridine, Methotrexate
 Antibiotik : Azaserine, Puromycin, Bleomycin, Tetrasiklin
 Analog nukleosida : Didanosine, Stavudine, Fialuridine, Hydrazine, Zidovudine
 Lain : Amiodarone, Etil bromida, Diltiazem, Coumadin, Dicloroetilen, Estrogen, Glukokortikoid, Tamoxifen, Nifedipine, Klorokuin
- e. Infeksi : jamur *Amanita phalloides*, keracunan fosfor, *petrochemicals*, toksin *Bacillus cereus*, virus *Human immunodeficiency (HIV)*, hepatitis C, divertikulitis usus kecil dengan pertumbuhan bakteri berlebih

8. Patogenesis Perlemakan Hepar non alkoholik

Pada *first hit* terjadi steatosis hepatis sedangkan *second hit* berupa jejas dan inflamasi hepar. Abnormalitas metabolik primer yang mengarah pada akumulasi lipid dalam hepatosit masih belum jelas diketahui.

First hit dapat terjadi karena berbagai keadaan, seperti dislipidemia, diabetes melitus dan obesitas. Dalam keadaan normal, asam lemak bebas dihantarkan memasuki hepar lewat sirkulasi darah arteri dan vena portal. Di dalam hepar, asam lemak bebas akan mengalami metabolisme lebih lanjut, seperti proses re-esterifikasi menjadi trigliserida atau digunakan untuk pembentukan lemak lainnya.

Adanya peningkatan massa jaringan lemak tubuh, khususnya pada obesitas sentral, akan meningkatkan pelepasan asam lemak bebas (*Free Fatty Acid/FFA*) yang kemudian menumpuk di dalam hepatosit. Bertambahnya asam lemak bebas di dalam hepar akan menimbulkan peningkatan oksidasi dan esterifikasi (Schreuder et al., 2008).

9. Gambaran Histologis Perlemakan Hepar non alkoholik

Steatosis hepatic bisa *reversible* atau berkembang menjadi steatohepatitis tergantung penyebabnya persisten atau tidak. Steatohepatitis berupa steatosis makrovesikular, glikogenasi nuklear, inflamasi portal dan lobular, fibrosis, hepatosit menggelembung, sel apoptotik, dan hialin Mallory. Keparahan inflamasi tidak selalu berhubungan dengan derajat steatosis. Hepatosit yang menggelembung dan hialin Mallory bisa jadi pertanda awal steatohepatitis.

Kematian dan peradangan sel hepar mengaktifkan sel stelata yang memicu perkembangan fibrosis hepar, dengan manifestasi fibrosis perisinusoidal, perivenular (di sekitar vena hepatica terminal), dan

periseluler. Steatosis hepatic, inflamasi, dan fibrogenesis berperan dalam perkembangan sirosis hepar.

Secara histologis, pada prinsipnya perlemakan hepar non alkoholik ditandai dengan adanya perubahan bentuk lipid dalam hepatosit. Walaupun tidak selalu jelas, perubahan ini dapat dibedakan menjadi dua subkategori berdasarkan ukuran vakuola lipid di dalam sel yaitu makrovesikular dan mikrovesikular.

Pada awal penyakit ini didapatkan steatosis makrovesikular denganendorongan nukleus dan sitoplasma ke perifer sel hepatosit. Lokasi lipid bervariasi, pada umumnya berdifusi namun lebih sering ditemukan di zona 1 atau zona 3 (Sanyal, 2002)

Steatosis makrovesikular ini sering didapatkan pada obesitas, malnutrisi, malabsorpsi, diabetes mellitus, penyakit metabolik tertentu, terapi dengan kortikosteroid, dan paparan terhadap toksin ataupun obat yang lain.

Pada umumnya mikrovesikular menandakan kerusakan yang lebih parah daripada steatosis makrovesikular. Pada steatosis mikrovesikular, nukleus inti sel hepatosit dikelilingi oleh vakuola kecil berbentuk jelas (Schiff et al., 2006).

Sumber asam lemak bebas hepar berasal dari trigliserida makanan sebagai partikel kilomikron dari usus, sintesis *de novo* hepar, asam lemak bebas yang masuk ke hepar dari hasil lipolisis jaringan lemak, kegagalan pengeluaran lipid dari hepar, dan berkurangnya oksidasi asam lemak.

Ketidakseimbangan dalam proses metabolisme tersebut di atas dapat meningkatkan akumulasi trigliserida dalam sitoplasma hepatosit (Wei et al., 2008).

Derajat Perlemakan Hepar Non Alkoholik

- a. Derajat 0 : Normal
- b. Derajat 1 : Didapatkan 33% sel hepatosit yang terisi lemak
- c. Derajat 2 : Didapatkan 33%- 60% sel hepatosit yang terisi lemak
- d. Derajat 3 : Didapatkan > 60% sel hepatosit yang terisi lemak

Perlemakan hepar adalah gambaran perubahan ekogenitas parenkim hepar yang fokal atau difus, dilihat dengan menggunakan alat *ultrasound gray scale* yang dapat dibagi menjadi 3 derajat, yaitu :

- a. Derajat ringan (mild) : ditandai ekogenitas parenkim hepar sedikit meningkat terhadap lien namun gambaran diafragma dan dinding vasculer intrahepatik masih terlihat jelas
- b. Derajat sedang (moderate): ditandai dengan peningkatan echogenitas parenkim hepar dengan gambaran diafragma dan dinding vaskuler intrahepatik yang samar-samar.
- c. Derajat berat (severe) : ditandai peningkatan echogenitas parenkim hepar hampir menyeluruh disertai dengan hilangnya gambaran diafragma, dinding vaskuler intrahepatik dan bagian posterior lobus kanan hepar.

Derajat dan Stadium NAFLD menurut sistem Brunt, 2009.

Derajat NAFLD

1. Steatosis Makrovesikular

Derajat 0 : tidak ada

Derajat 1 : Sampai dengan 33%

Derajat 2 : 33%-66%

Derajat 3 : > 66%

2. Aktivitas nekrosis dan inflamasi

Derajat 1 (ringan)

Terdapat steatosis hingga 66%, kadang terdapat hepatosit yang membesar (terutama di zona 3), intra-acinar neutrophils (PMN) ± limfosit yang tersebar, dengan atau tanpa inflamasi ringan portal.

Derajat 2 (sedang)

Terdapat steatosis, degenerasi disertai pembengkakan yang nyata di zona III, intra-acinar PMNs, fibrosis perisinusoidal zone III dapat ditemukan, ringan hingga sedang, inflamasi portal dan intra-acinar

Derajat 3 (berat)

Steatosis panacinar steatosis, pembengkakan yang tersebar luas, inflamasi intra-acinar, PMNs yang berhubungan dengan pembengkakan hepatosit, inflamasi portal berat ringan hingga sedang

Stadium NAFLD

1. Stadium 1

Fibrosis perisinusoidal/pericellular zone III: terdapat secara fokal atau meluas

2. Stadium 2

Fibrosis perisinusoidal/pericellular zone III dengan fibrosis periportal fokal atau meluas

3. Stadium 3

Fibrosis perisinusoidal/pericellular zona III dan fibrosis portal dengan fibrosis prnghubung yang lokal maupun luas

4. Stadium 4

Sirosis

10. Mekanisme kerja teh hijau untuk pencegahan dan pengobatan

penyakitperlemakan heparnon alkoholik.

Sampai saat ini belum ditemukan terapi obat yang efektif untuk pencegahan ataupun terapi penyembuhan penyakit perlemakan hepar non alkoholik, walaupun olahraga dan penurunan berat badan untuk mengurangi obesitas dianggap sebagai salah satu alternatif terbaik mengatasi hal ini.

Katekin dilaporkan mempunyai efek yang menguntungkan terhadap komposisi tubuh, pengaturan berat badan dan profil lipid. Beberapa penelitian yang dilakukan pada populasi di Asia menunjukkan penurunan berat badan dan lemak visceral dengan pengkonsumsian teh hijau tinggi katekin. Selain itu diperkirakan katekin lebih berpengaruh pada komposisi tubuh dan distribusi lemak daripada berat badan (Anonim, 2009). Interaksi kandungan katekin dengan kafein dalam teh hijau juga dipercaya meningkatkan stimulasi termogenesis dan mengurangi penyerapan lemak dengan menghambat aktivitas enzim pencernaan tertentu sehingga diduga katekin dapat bermanfaat sebagai pengobatan untuk gangguan kesehatan yang disebabkan pola hidup yang sedentari (Anonim, 2002).

Katekin juga berpengaruh terhadap metabolisme lemak dan karbohidrat. Pemberian ekstrak teh hijau menurunkan absorpsi trigliserida dan kolesterol walaupun mekanismenya masih belum jelas. Diperkirakan EGCG mempengaruhi metabolisme lemak dengan menghalangi solubilitas

tetes lemak yang teremulsi (*micelles*) dalam traktus digestifus yang mengakibatkan penurunan absorbs kolesterol (Cabrera et al, 2006).

Teh hijau mencegah peningkatan lipid serum dan hepar pada studi hewan yang diberi diet tinggi lemak dan kolesterol. Kolesterol serum total dan triasilgliserol lebih rendah dan ekskresi lemak fekal lebih tinggi dibandingkan kontrol. Teh hijau dapat menghambat absorpsi lemak di usus (Yang dan Landau, 2000).

Penelitian yang dilakukan Dulloo et al. terhadap sekelompok pria dewasa muda membuktikan dengan pemberian ekstrak teh hijau dapat meningkatkan pengeluaran energi dan oksidasi lipid. Hal ini mengilhami penelitian-penelitian lain tentang pemberian ekstrak teh hijau dan dilaporkan terjadi penurunan kenaikan berat badan dan penurunan lemak tubuh serta berkurangnya kelainan metabolisme yang terjadi akibat obesitas (Bose, 2008).

Dari beberapa pengamatan klinis, menunjukkan teh hijau dapat mengurangi glukosa darah puasa dan meningkatkan toleransi glukosa baik pada individu yang sehat maupun penderita diabetes. Dilaporkan pemberian ekstrak teh hijau, mengandung EGCG, selama 3 minggu secara oral terhadap tikus yang dikondisikan hipertensi, diabetes, selama dapat menurunkan tekanan darah, meningkatkan toleransi glukosa dan memperbaiki sensitivitas insulin (Wu et al., 2004; Potenza et al., 2007).

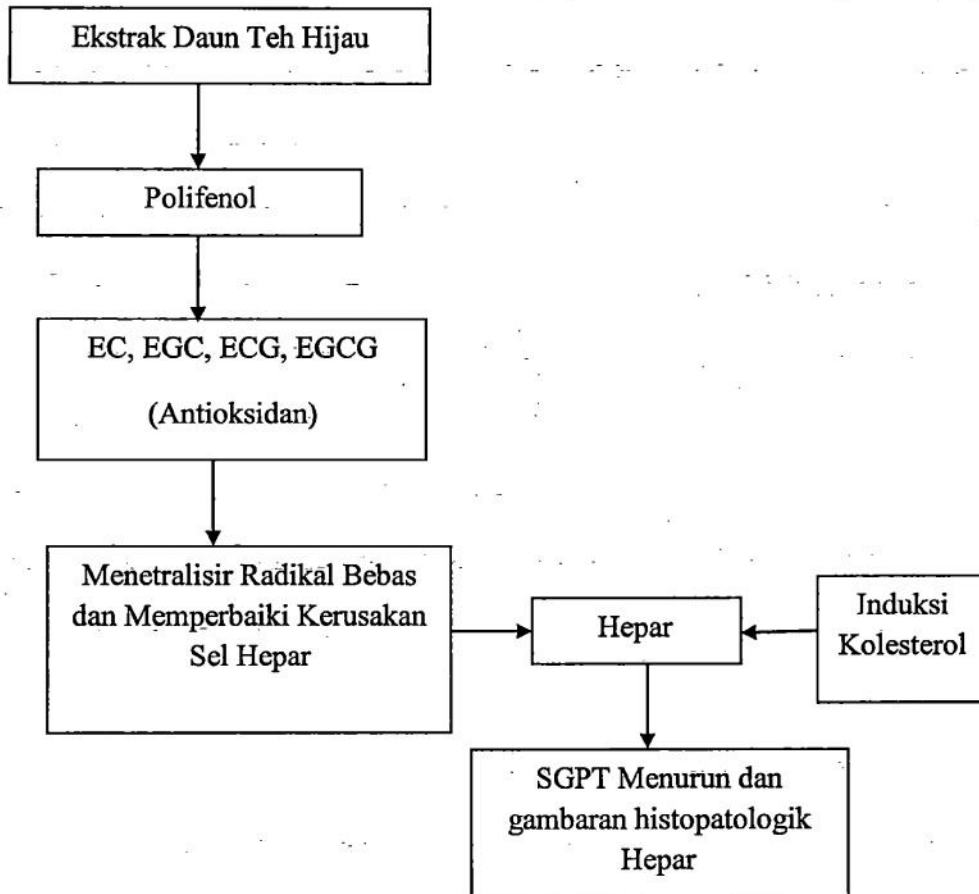
Teh hijau mempunyai efek protektif terhadap jejas hepar (*liver injury*). Studi pada tikus Wistar dengan jejas hepar terinduksi stres

oksidatif melaporkan bahwa teh hijau menurunkan kadar *alanine aminotransferase* (SGPT) dan *aspartate aminotransferase* (SGOT) plasma. ALT dan SGOT adalah enzim hepar yang meningkat bila terjadi jejas hepar. (Nakamoto et al, 2009).

Walaupun teh hijau bermanfaat terhadap kesehatan, namun perlu diingat bahwa teh hijau juga mengandung berbagai zat aktif yang dapat memicu efek samping dan mempunyai efek sinergis. Dengan demikian konsumsi teh hijau harus dilakukan dengan hati-hati. Ilmuwan menyimpulkan bahwa teh hijau lebih baik dikonsumsi di sela waktu makan untuk menghindari penurunan absorpsi zat besi. Konsumsi teh hijau yang mengandung kafein secara berlebihan akan menjadi pro-oksidan yang akan merusak DNA.

Terdapat penelitian yang menyebutkan ekstrak EGCG dari teh hijau bersifat sitotoksik. Yun et al. menyebutkan bahwa EGCG justru bersifat sebagai pro-oksidan dan bukan sebagai antioksidan pada sel beta pankreas *in vivo*. Mengingat hal tersebut konsumsi teh hijau secara berlebihan dapat berbahaya bagi kesehatan (Chacko et al., 2010).

B. Kerangka Konsep



C. Hipotesis

1. Ada pengaruh pemberian ekstrak daun teh hijau terhadap kadar SGPT pada tikus putih yang diinduksi kolesterol.
2. Ada pengaruh pemberian ekstrak daun teh hijau terhadap gambaran histopatologi tikus putih yang diinduksi kolesterol.