

## **Bab II. TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Tinjauan Umum Hipertensi**

#### **2.1.1. Pengertian Hipertensi**

Tekanan darah tinggi atau yang lebih dikenal dengan istilah hipertensi yang dapat dicirikan suatu kondisi dimana sistoliknya melebihi dari 140 mmHg sedangkan untuk diastolik lebih dari 90 mmHg yang terjadi secara konsisten (Dipiro et al., 2020). Hipertensi terjadi akibat adanya konsistensi aliran tekanan darah tinggi yang terjadi di dinding arteri sehingga menyebabkan kerja jantung lebih kuat dalam memompa darah untuk darah untuk mengatasi masalah tubuh akan oksigen dan suplemen (Antika dkk., 2016).

#### **2.1.2. Etiologi**

Etiologi hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua, ada hipertensi primer/essensial serta hipertensi sekunder. Hipertensi yang bersifat primer/essensial ialah hipertensi dimana penyebabnya belum secara pasti namun disertai komplikasi dan biasanya tidak menunjukkan adanya gejala terkena hipertensi. Dari semua kasus hipertensi 90% kasus diantaranya termasuk kedalam hipertensi primer. Sedangkan untuk hipertensi sekunder dipengaruhi oleh penyakit lain atau penggunaan obat. Penyebab hipertensi sekunder seperti gagal ginjal, penyakit endokrin, penyakit jantung. Faktor penyebab hipertensi antara lain faktor keturunan dan faktor alam seperti kegemukan, stres, penggunaan garam yang tidak wajar, merokok dan penggunaan minuman keras yang berlebihan, penggunaan obat kortikosteroid, obat penurun panas (NSAID) (Yonata dkk., 2016).

#### **2.1.3. Patofisiologi**

##### **1. Baroreseptor Sistem Saraf Simpatik**

Sistem saraf simpatis berkaitan dengan baroreflex yang terlibat dengan tekanan darah. Jika terjadi penurunan tekanan darah neuron yang mempunyai sifat sensitif pada tekanan (baroreseptor berada di dalam lengkung aorta dan sinus karotis) dengan memberikan impuls untuk disampaikan ke pusat kardiovaskular di dalam medulla spinalis. Hal ini menunjukkan bahwa respon suatu refleks dapat mempercepat peningkatan dari keluaran simpatis serta menurunnya keluaran parasimpatis hingga mengarah pada bagian pembuluh darah mengakibatkan peningkatan curah jantung dikarenakan terjadinya vasokonstriksi. Dengan berubahnya tingkat curah jantung ini menyebabkan adanya kenaikan tekanan darah (Harvey et al., 2013).

## 2. Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

Sistem ini bekerja mempengaruhi ginjal dengan memberikan kontrol dalam jangka waktu yang panjang pada tekanan darah dengan cara mengubah volume darah. Barorespon pada ginjal menyampaikan respon untuk penurunan tekanan arteri juga pelepasan enzim renin. Dengan rendahnya natrium yang dikonsumsi dengan kehilangan natrium yang tinggi dapat mengakibatkan lepasnya renin yang tinggi. Peptidase akan membantu merubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang nantinya akan diubah kembali menjadi angiotensin II. Terdapat enzim yang bersifat pengonversi-angiotensin (ACE). Pada angiotensin II ialah vasokonstriksi sirkulasi yang sangat berpengaruh, dengan kerja mengonstriksi arteriol dan vena, sehingga mengakibatkan tekanan darah mengalami peningkatan. Angiotensin II ini sebagai penghasilan kerja vasokonstriksi istimewa pada arteriol eferen glomerulus ginjal, yang menyebabkan peningkatan filtrasi glomerulus. Angiotensin II merangsang terjadinya sekresi aldosterone sehingga mengakibatkan hiper reabsorpsi natrium pada ginjal dan kenaikan volume darah, yang nantinya akan berpengaruh terhadap peningkatan tekanan darah (Harvey et al., 2013).

### 2.1.4 Penggolongan Hipertensi

#### 1. Hipertensi Primer

Hipertensi yang bersifat primer atau biasa disebut hipertensi essensial ialah hipertensi yang tidak jelas etiologinya. Dari semua angka kejadian hipertensi 90% kasus diantaranya termasuk kedalam hipertensi primer (Lilly et all., 2011). Terdapat faktor-faktor yang menjadi pemicu terjadinya hipertensi ada yang di terpengaruh dari genetik dan ada juga yang terpengaruh dari lingkungan. Biasanya hipertensi yang dipengaruhi oleh genetik akan mempengaruhi kepekaan natrium yang mengakibatkan pembuluh darah mengalami vasokonstriksi. Sedangkan untuk pengaruh lingkungan meliputi faktor stress, diet, kurang olahraga dan kebiasaan merokok (Nafriadi, 2011).

#### 2. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder ialah hipertensi yang dipengaruhi dari penyakit tertentu ataupun kelainan yang tidak pasti diketahui penyebabnya. Dari 10% kejadian hipertensi termasuk kedalam hipertensi sekunder (Lilly et all., 2011). Untuk terjadinya hipertensi sekunder terdapat beberapa pemicu antara lain berupa kelainan ginjal seperti tumor, diabetes, kelainan adrenal, kelainan aorta, kelainan endokrin seperti obesitas, resistensi insulin, hipertiroidisme, dan pemakaian obat-obatan (Nafriadi, 2011). Hipertensi ini merupakan hipertensi yang berikatan dengan

vaskuler renal yang diakibatkan oleh stenosis arteri renalis. Suatu perbedaan ini dari dapat bersifat kongenital ataupun aterosklerosis. Adapun dampak lain hipertensi sekunder ini berupa feokromositoma yang berupa tumor sehingga dapat menghasilkan epinefrin pada kelenjar adrenal, berakibat pada jantung yang berdenyut dengan cepat hingga volume sekuncup, dan penyakit cushing, sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup akibat retensi garam (Ratna dan Asawad, 2019).

### 2.1.5 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi berdasarkan JNC VII

**Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi**

Klasifikasi Hipertensi	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)
Normal	<120	<80
Prahipertensi	120-139	80-90
Hipertensi Tahap 1	140-159	90-99
Hipertensi Tahap 2	≥160	≥100

Keterangan:

TDS = Tekanan Darah Sistolik

TDD = Tekanan Darah Diastolik

### 2.1.6 Faktor-Faktor Penyebab Hipertensi

Adapun faktor-faktor penyebab hipertensi sebagai berikut:

#### 1. Keturunan

Hipertensi sangat erat kaitannya dengan faktor keturunan, karena gen dari orang tua sangat berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi. Keturunan yang semakin dekat maka akan semakin tinggi juga kemungkinan terjadinya hipertensi. Ketika memiliki orang tua yang memiliki hipertensi atau pernah mengalami stroke pada usia dibawah 70 tahun akan lebih berisiko terjadinya hipertensi pada keturunannya atau 1:3 terhadap keturunannya (Karyadi, 2002).

#### 2. Obesitas

Obesitas atau biasa disebut kegemukan menjadi faktor meningkatnya tekanan darah atau hipertensi. Lemak yang menjadi salah satu penyebab terjadinya obesitas dapat mempengaruhi kerja dari pembuluh darah dengan menghambat kerja sirkulasi darah dan tekanan darah. Obesitas sentral yang diakibatkan oleh penumpukan lemak yang berlebih di daerah abdomen perut yang berupa dinding luar dari usus atau biasa yang disebut dengan kumpulan lemak di bawah perut. Hal ini dapat menyebabkan menurunnya kadar adiponektin yang berakibat pada terakumulasinya asam lemak didalam sel. Rongga lemak yang jumlahnya sangat tebal menjadi permulaan proses kegemukan yang akan berisiko lebih tinggi terhadap hipertensi (Amanda, 2018).

### 3. Usia

Tekanan darah pada usia remaja memiliki kecenderungan memiliki angka yang rendah dan akan meningkat seiring dengan penambahan usia, terutama pada masa dewasa awal. Peningkatan tekanan darah terjadi pada masa pertumbuhan dan perkembangan disaat dewasa hingga usia tua dipengaruhi oleh adanya sistem sirkulasi darah yang terganggu, oleh karena itu pembuluh darah akan mengeras dan menebal serta keelastisitasan pembuluh darah akan berkurang pada usia tua hingga akan terjadinya tekanan darah lebih tinggi (Guyton, 2007).

### 4. Stress

Stress berkaitan erat dengan meningkatnya tekanan darah, karena dengan aktivitas sistem saraf simpatik (saraf yang aktif saat beraktivitas). Meningkatnya aktivitas saraf simpatik berpengaruh terhadap tekanan darah secara tak menentu atau intemitten. Stress yang biasa dikenal ketegangan jiwa yang ditandai dengan rasa marah, merasa takut, merasa bersalah, merasa tertekan, murung hingga dendam, dapat meregang kelenjar anak ginjal dan lepasnya hormon adrenalin dan berakibat pada denyut jantung lebih cepat dan lebih kuat, mengakibatkan tekanan darah mengalami peningkatan (Siregar dkk., 2021).

### 5. Merokok

Merokok ialah suatu faktor yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah dengan mempengaruhi lepasnya norepinefrin pada ujung saraf edrenergik yang dipacu dengan nikotin. Sehingga akan terjadinya penyempitan pembuluh darah yang memaksakan jantung kerja lebih kuat dikarenakan tekanan darah yang lebih tinggi (Tumanduk dkk., 2019).

#### **2.1.7 Penatalaksanaan Hipertensi**

##### 1. Penatalaksanaan Hipertensi Secara Non Farmakologi

###### a. Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan ideal memiliki tujuan yaitu dengan menurunkan bobot badan pada seseorang overweight atau kelebihan berat badan. Penurunan berat badan diharapkan akan didapatkan penurunan 1 mmHg/1 Kg penurunan berat badan (Chisholm-Burn et al., 2016).

###### b. Diet Sehat

Diet sehat DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) sangat berpengaruh untuk mengurangi tekanan darah tinggi ialah dengan cara mengkonsumsi gandum, makanan rendah lemak (rendah lemak jenuh dan total), buah-buahan, sayuran (Adrian dkk., 2019).

c. Diet Rendah Garam

Diet rendah garam memiliki tujuan mengurangi tekanan darah dan pencegahan terjadinya pembengkakan pada penyakit jantung (lemah jantung). Selain mengurangi asupan garam saja, diet rendah garam harus mengurangi makanan yang mengandung natrium dan sodium. Target optimal asupan natrium dan sodium ialah  $<1500$  mg/hari dan minimal  $<1000$  mg/hari (Adrian dkk., 2019).

d. Diet Tinggi Kalium

Asupan kalium telah diketahui dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah tinggi pada penderita hipertensi ataupun non-hipertensi. Target yang dianjurkan untuk mengkonsumsi makanan kaya kalium ialah 3500-5000 mg/hari. Kalium bekerja dalam menurunkan tekanan darah yang berpengaruh terhadap vasodilatasi yang dapat menyebabkan menurunnya retensi perifer total dan juga akan terjadinya peningkatan output jantung. Kalium memiliki khasiat sebagai diuretika atau peluruh kecincing yang dapat menurunkan tekanan darah. Diet tinggi kalium bekerja dengan mengubah aktivitas dari sistem renin-angiotensin yang mempengaruhi tekanan darah dengan mengatur sistem saraf perifer dan sentral (Chisholm-Burn et al., 2016).

e. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik ialah suatu menggerakkan tubuh yang melibatkan otot rangka dengan bantuan energi sehingga dapat dikatakan sebagai olahraga. Olahraga dan menggerakkan badan sejak muda sangat penting sehingga otot-otot pada jantung terbentuk dan menjadi lebih kuat. Jantung yang kuat akan tetapi tangguh dalam memompa darah walaupun terhalangi oleh pembuluh darah yang sudah tidak dalam kondisi baik lagi. Jantung yang sudah terlatih sejak muda akan membuat ototnya menjadi lebih tebal dan kuat dibandingkan dengan yang tidak terlatih (Chisholm-Burn et al., 2016).

f. Pembatasan Konsumsi Alkohol

Alkohol merupakan suatu resiko terjadinya hipertensi karena alkohol menyebabkan keasaman darah sama seperti dengan karbodioksida. Sehingga terjadi pengentalan darah sehingga jantung akan terus dipaksa memompa darah. Mengkonsumsi alkohol secara tidak terkontrol dalam waktu jangka panjang mengakibatkan meningkatnya kadar kortisol pada darah hingga aktivitas sistem RAAS meningkat dan berakibat pada tekanan darah yang meningkat (Jayanti dkk., 2013).

## 2. Penatalaksanaan Hipertensi Secara Farmakologi

### Penggolongan Obat Antihipertensi Berdasarkan JNC VIII

#### a. ACE Inhibitor (*Angiotensin Converting Enzyme*)

ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) ialah suatu sintesis renin angiotensin yang dipengaruhi oleh enzim. ACE atau biasa dikenal dengan peptidyl dipeptidase atau dipeptide hydrolase. Enzim ini bekerja dengan mengkonversi angiotensin I membentuk angiotensin II yang berakibat terjadinya vasokonstriksi yang berpengaruh sebagai pemacu aldosteron. ACE inhibitor bekerja memblokade degradasi bradikinin dan terjadinya sintesis zat yang dapat meningkatkan vasodilatasi. Dengan menurunnya angiotensin II dalam sirkulasi. Penghambatan ACE dapat menurunkan sekresi aldosteron, yang mengakibatkan penurunan natrium dan retensi air (Chisholm-Burn et al., 2016).

#### b. *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB)

Angiotensin Receptor Blockers yang dikenal dengan ARB mengakibatkan Angiotensin II dihasilkan oleh dua jalur enzimatik: RAAS (*Renin Angiotensin-Aldosteron System*), dengan terlibatnya ACE, sebagai pilihan lain jalur enzim lain seperti chymase. ACE Inhibitor bekerja dengan menghambat efek angiotensin II saja yang diproduksi melalui RAAS, sedangkan ARB menghambat efek angiotensin II dari semua jalur. Terapi ARB secara langsung bekerja dengan memblokir AT1 reseptor yang memediasi efek yang diketahui angiotensin II yaitu menyebabkan lepasnya aldosteron, vasokonstriksi, pelepasan hormon antidiuretik, aktivitas simpatis, dan konstriksi efferen arteriol glomerulus (Dipiro et al., 2020).

#### c. Beta-Blocker

Mekanisme kerja dari beta-blocker ialah penurunan tekanan darah berkaitan dengan penghambatan reseptor  $\beta$  dengan didasari beberapa faktor: (1) penghambatan sekresi renin pada sel juktaglomerulus ginjal dengan menurunnya pembentukan angiotensin II; (2) menurunnya waktu jantung dalam berdenyut dan kontraktilitas miokard hingga terjadinya penurunan curah jantung; (3) saraf simpatis dipengaruhi oleh efek sentral efek sentral mengakibatkan perubahan sensitivitas baroreseptor, peningkatan biosintesis prostasiklin dan perubahan aktivitas neuron adrenergik perifer dan (Nafriadi, 2011).

#### d. Calcium Channel Blocker (CCB)

Calcium Channel Blocker yang dikenal dengan CCB bekerja merelaksasikan otot polos dan jantung dengan menghambat saluran kalsium ekstraseluler ke dalam sel. Dengan

merelaksasikan otot polos vaskular dapat mengakibatkan terjadinya vasodilatasi yang berkaitan dengan tereduksinya tekanan darah. CCB dihidropiridin mengaktifasi refleks simpatetik pada golongan CCB (kecuali amlodipine) dengan efek inotropik negatif (Nafriadi, 2011). Ada dua jenis kalsium dengan gerbang tegangan: saluran: saluran tegangan tinggi (tipe-L) dan saluran tegangan rendah (tipe-T). CCB yang tersedia saat ini hanya memblokir saluran tipe-L, yang mengarah ke vasodilatasi koroner dan perifer (Dipiro et al., 2020).

e. Diuretik

Diuretik memiliki mekanisme kerja berupa peningkatan ekskresi atau pengeluaran air, klorida, dan juga natrium, yang dapat menurunkan cairan ekstraseluler dan volume darah. Diuretik memiliki mekanisme menurunkan curah jantung hingga terjadinya penurunan tekanan darah. Diuretik mengalami penurunan resistensi perifer dan meningkatkan efek hipotesis (Nafriadi, 2011).

- Diuretik Tiazid

Tiazid merupakan golongan obat diuretik yang dipilih untuk menurunkan tekanan darah tinggi. Tiazid bekerja menurunkan fungsi kerja pada ginjal, natrium dan cairan yang tergabung sehingga jerat henle perlu dilakukan pengurangan efek dari meningkatnya volume dan natrium. Mengakibatkan menurunkan curah jantung dan aliran darah menuju ginjal. Dengan terapi jangka panjang lama volume plasma mendekati nilai normal, tetapi resistensi menurun (Nafriadi, 2011).

- Diuretik Loop

Diuretik loop yang biasa dikenal dengan diuretik kuat memiliki mekanisme kerja pada ansa henle asenden yang bekerja menghambat kotranspor  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  dan penghambatan pada penyerapan kembali air dan elektrolit. Diuretik loop memiliki mekanisme kerja yang lebih cepat bila dibandingkan dengan golongan tiazid. Diuretik loop bekerja dengan menurunkan resistensi vaskular ginjal dan peningkatan aliran darah (Nafriadi, 2011).

- Diuretik Hemat-Kalium

Golongan obat ini ialah golongan obat antihipertensi yang lemah untuk penggunaan secara tunggal karena tidak efektif untuk mengurangi volume. Efek hipotesis akan terjadi apabila dikombinasikan dengan tiazid. Golongan obat ini bertanggung jawab terhadap kurangnya natrium dan kalium yang diakibatkan oleh golongan diuretik lainnya (Nafriadi, 2011).

### **2.1.8 Metode Pengujian Antihipertensi**

#### **1. Pengukuran Tekanan Darah Secara Langsung**

Mengukur tekanan darah secara langsung dilakukan secara intravascular, metode ini biasa dilakukan dengan dianastesikan hewan. Pada masa percobaan tekanan darah diukur dengan memasukkan polietilen yang tersambung dengan manometer raksa atau dengan transduser tekanan (Malkoff, 2011).

#### **2. Pengukuran Tekanan Darah Secara Tidak Langsung**

Metode pengukuran tekanan darah secara tidak langsung atau disebut *Non-Invasive Blood Pressure* (NIBP) adalah suatu metode pengukuran tekanan darah dengan menggunakan instrumen CODA pada ekor tikus. Percobaan mengukur tekanan darah menggunakan Teknik *Volume Pressure Recording (VPR) tail-cuff-pickup*. Tekanan diferensial dengan teknik VPR menggunakan metode khusus dengan pada tekanan diferensial dengan ditransduksikan menjadi pengukuran Non-Invasif volume darah di ekor tikus. Perekaman memakai metode volumetrik dengan volume darah diekor dan mengukur aliran darah. Parameter perekaman tekanan darah yang digunakan darah sistolik, tekanan darah diastolik, aliran darah pada ekor, volume darah, denyut jantung, tekanan arteri rata-rata (Malkoff, 2011).

## **2.2 Tinjauan Umum Tanaman**

### **2.2.1 Tinjauan Botani Matoa**

Matoa (*Pometia pinnata*) adalah pohon penghasil buah yang berasal dari Papua, yang memiliki cita rasa khas dengan bentuk buah yang mirip dengan buah kelengkeng sehingga Matoa dikenal oleh masyarakat luar daerah Papua sebagai kelengkeng Papua. Matoa dapat tumbuh dengan baik di daerah dengan kondisi lapisan tanah yang tebal dan tanah kering (Atainah UI Hukma, 2020).

#### **1. Klasifikasi Matoa**

Divisi	:	Magnoliophyta
Kelas	:	Magnoliopsida
Anak Kelas	:	Magnoliidae
Bangsa	:	Sapindales
Suku	:	Sapindaceae
Marga	:	Pometia
Jenis	:	<i>Pometia pinnata</i>
Sumber	:	J.R. Forster & J.G. Forster



**Gambar 2.1** Tumbuhan Matoa (*Pometia pinnata*)  
(Sharno dan Tanjung, 2011)

2. Morfologi Tumbuhan Matoa

a. Daun Matoa

Daun matoa memiliki daun majemuk menyirip yang berjumlah genap dengan variasi ukuran yang berbeda pada daun anak daun juga terdapat 3-13 pasang. Helaian daun memanjang, asimetri, ujung meruncing, bagian basal membulat. Daun matoa berupa helaian yang bersusun pada anak daun dengan posisi berhadapan. Memiliki permukaan daun berwarna hijau terang diperlakukan atas sedangkan permukaan daun permukaan bawah daun berwarna hijau pucat, memiliki tulang daun yang tampak menonjol. Secara anatomi daun pada matoa memiliki epidermis bawah dan atas dan juga mesofil sebagai jaringan dasar (Suharno dan tanjung, 2011).

b. Bunga

Matoa memiliki bunga bentuk seperti corong yang terdapat pada ujung batang. Pada tangkai bunga berbentuk bulat, pendek berwarna hijau, kelopak bunga berambut hijau. Mempunyai benang sari yang tidak panjang, memiliki warna putih dengan jumlah yang banyak. Putik pada matoa terdapat pangkal tangkai membulat berwarna putih dengan mahkota terdiri dari helaian berbentuk pita berwarna kuning (Lim, 2013).

c. Buah

Buah pada matoa memiliki buah berbentuk lingkaran hingga ellipsoid lebar buah panjang, permukaan kulit buah licin dan saat masih muda kulit matoa berwarna hijau, berubah saat sudah masak menjadi coklat kehitaman. Daging buah berwarna bening seperti agar-agar, dengan tekstur berair, rasa manis, dan Sebagian daging buah membungkus biji tunggal besar (Lim, 2013).

d. Biji

Pada bagian buah matoa terdapat biji berbentuk bulat, berwarna coklat muda sampai kehitaman (Garuda, 2014).

e. Batang

Matoa adalah pohon yang memiliki tinggi 12 - 20 m, adapun batang pada matoa memiliki panjang diameter batang hingga mencapai 1,8 m. Matoa memiliki batang yang tegak memiliki bentuk silindris dengan warna coklat keputih-putihan dan permukaan batang yang kasar. Batang matoa cabang banyak hingga membentuk pohon rindang besar, percabangan sympodia, dan arah cabang miring hingga datar (Garuda, 2014).

f. Akar

Matoa memiliki akar berbentuk akar tunggang yang berwarna coklat. Akar matoa dapat masuk menembus permukaan tanah apabila sudah berusia cukup tua (Garuda, 2014).

3. Penyebaran

Matoa merupakan salah satu tanaman berupa pohon yang berasal dari Papua. Selain tumbuh di Papua matoa tumbuh di Jawa, Kalimantan, dan Sulawesi pada ketinggian  $\pm$  1.400 meter diatas permukaan laut. Penyebaran pohon matoa di Papua hampir didapatkan di seluruh daerah dataran rendah dengan ketinggian mencapai 1.200 meter diatas permukaan laut (Garuda, 2014).

4. Kandungan Kimia

Pada daun matoa terdapat kandungan berupa flavonoid, steroid, saponin, tannin dan juga Quercetin-3-O-rhamnoside dan senyawa kaemferol 3-O-rhamnoside (Wulandari dkk., 2021).

5. Khasiat Matoa

Daun matoa memiliki aktivitas sebagai diuretik dan juga antimikroba terhadap *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* (Fajrina dkk., 2020).

### **2.2.2 Tinjauan Farmakologi Daun Matoa**

Matoa (*Pometia pinnata*) adalah tanaman yang secara tradisional dimanfaatkan untuk mengobati penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri dan jamur. Ekstrak etanol daun matoa dalam menghambat pertumbuhan *Trichophyton* pada konsentrasi 10%, 20%, dan 30%. *Trichophyton mentagrophytes* ialah jamur yang termasuk kedalam kelompok dermatofita yang

mengakibatkan dermatofitosis (kurap). Berdasarkan metode difusi agar DMSO untuk kontrol negatif dan ketokonazol untuk kontrol positif didapatkan diameter zona rata-rata hambat dengan konsentrasi konsentrasi 10%, 20% dan 30% adalah 23,05mm; 24,86mm; 25,05mm; dan kontrol positif ketokonazol ialah 28,56mm. Dari hasil yang didapat bahwa etanol daun matoa memiliki aktivitas antijamur terhadap jamur *Trichophyton mentagrophytes* (Sidoretno dkk., 2021).

Ekstrak daun matoa yang didapatkan dari metode ultrasonik dalam waktu 30 menit menggunakan pelarut etil asetat, methanol, dan etanol, terdapat senyawa berupa metabolit sekunder berupa flavonoid, tannin, polifenol, alkaloid dan steroid/terpenoid. Pemeriksaan menunjukkan hasil ekstrak etil asetat, metanol, dan etanol. Berdasarkan penelitian menunjukkan adanya kandungan antioksidan yang tinggi pada daun matoa dengan nilai  $IC_{50}$  yang didapat berturut-turut ialah  $170,637 \pm 4,441$  ppm ; $6,416 \pm 0,176$  ppm; dan  $8,622 \pm 0,066$  ppm. Namun masih kurang berpotensial bila dibandingkan dengan vitamin C yang dipergunakan sebagai pembanding dengan nilai  $IC_{50}$  yaitu  $1,646 \pm 0,015$  ppm. Terhambatnya enzim  $\alpha$ -amilase menunjukkan nilai  $IC_{50}$  sebesar  $785,436 \pm 11,740$  ppm;  $91,037 \pm 0,750$  ppm; dan  $105,166 \pm 2,423$  ppm; pada masing-masing ekstrak etil asetat, metanol, dan etanol. Sedangkan untuk nilai pada  $IC_{50}$  akarbosa sebagai pembanding ialah  $23,479 \pm 0,347$  ppm. Berdasarkan analisis data statistika korelasi/hubungan yang positif antara aktivitas antioksidan dengan antidiabetes ekstrak daun matoa didapatkan nilai R yaitu sebesar 0,998. Semakin tinggi aktivitas antioksidan, maka potensi hambatan terhadap enzim  $\alpha$ -amilase juga semakin tinggi (Wulandari dkk., 2021).