

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Diabetes

II.1.1. Pengertian Diabetes

Diabetes mellitus adalah kelompok beragam gangguan metabolisme yang semua memiliki glukosa darah yang meningkat secara kronis sebagai ciri khasnya. Di dalam Selain hiperglikemia, DM dikaitkan dengan lemak dan protein yang abnormal metabolisme. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan vaskular dan kerusakan saraf, mengakibatkan mikrovaskular, makrovaskular, dan neuropatik komplikasi (Dipiro Joseph, 2020).

II.1.2 Klasifikasi Diabetes

Tabel 2.1 klasifikasi Diabetes (Dipiro Joseph, 2020)

Diabetes	Keterangan
Tipe 1	Diabetes digunakan dalam istilah diabetes tipe satu atau onset remaja hasil yang diperoleh dari penghancuran autoimun dimediasi seluler pada sel-sel pankreas ditandai adanya destruksi imun sel yang termasuk autoantibodi terhadap insulin.
Tipe 2	Diabetes tipe dua ini memiliki resistensi insulin atau defisiensi insulin di dalam sepanjang hidup mereka, secara individu tidak memerlukan pengobatan insulin untuk bertahan hidup.
Diabetes Mellitus Gestasional	Diabetes mellitus gestasional dikenal sebagai derajat intoleransi glukosa selama pengenalan definisi ini memfasilitasi strategi yang seragam untuk deteksi dan klasifikasi pertama, kehamilan biasanya terapi keterbatasannya dapat diakui selama bertahun-tahun dikarenakan epidemic obesitas serta diabetes sedang berlangsung dan dapat menyebabkan lebih banyak diabetes tipe dua dari mulai wanita usia subur.

II.1.3 Etiologi Diabetes

Diabetes mellitus dikenal secara luas dan dapat diklasifikasikan menjadi 3 jenis berdasarkan etiologi dan presentasi (Kahanovitz *et al.*, 2017).

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 dapat menyumbang 5 sampai 10% dan ditandai adanya penghancuran autoimun sel beta yang menghasilkan insulin di pankreas. Defisiensi terjadi karena kombinasi kerentanan genetik dan faktor lingkungan (Picke *et al.*, 2019).

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes tipe 2 dapat menyumbang sekitar 90%, diabetes mellitus dapat diartikan sebagai resistensi insulin dalam keadaan ini insulin tidak efektif dan peningkatan produksi insulin untuk mempertahankan homeostasis glukosa (Carrillo-Larco *et al.*, 2019).

3. Diabetes Mellitus Gestasional

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) diabetes mellitus gestasional mempersulit 7% dari semua kehamilan. Diabetes mellitus gestasional dapat dipersulit dari hipertensi serta dapat menyebabkan peningkatan intervensi operatif. Janin bisa mengalami peningkatan berat dan ukuran (makrosomia) atau kelainan kongenital dan bahkan setelah lahir, bayi seperti itu mungkin mengalami sindrom gangguan pernapasan dan selanjutnya obesitas pada masa kanak-kanak dan remaja (Picke *et al.*, 2019).

II.1.4 Tanda dan Gejala

Diabetes tipe satu berkembang dan memperoleh gejala seperti polidipsia, poliuria, enuresis, kekurangan energi, kelelahan ekstrim, polifagia, penurunan berat badan mendadak, luka lambat sembuh, infeksi berulang dan penglihatan kabur. Dengan dehidrasi berat dan ketoasidosis diabetik pada anak-anak dan remaja. Pasien diabetes tipe 1 autoimun sangat rentan terhadap gangguan autoimun lain (Kharroubi, 2015). Tanda dan gejala diabetes diabaikan oleh banyak orang karena perkembangan penyakit yang kronis. Orang tidak menganggap ini sebagai masalah serius karena tidak seperti banyak penyakit lain, konsekuensi hiperglikemia tidak segera terwujud. Orang tidak menyadari bahwa kerusakan dapat dimulai beberapa tahun sebelum gejala menjadi nyata. Ini sangat disayangkan karena pengenalan gejala awal dapat membantu mengendalikan penyakit dengan segera dan mencegah komplikasi vaskular (Ramachandran, 2014).

II.1.5 Patofisiologi

Seorang penderita DM berpotensi mengalami hiperglikemia. Patologi DM dapat tidak jelas karena beberapa faktor sering dapat berkontribusi pada penyakit ini. Hiperglikemia saja dapat mengganggu fungsi sel beta pankreas dan berkontribusi terhadap gangguan sekresi insulin. Akibatnya terjadi hiperglikemia yang menyebabkan gangguan metabolisme. Kadar glukosa darah di atas 180 mg/dL sering dianggap hiperglikemik dalam konteks ini, meskipun karena berbagai mekanisme, tidak ada titik batas yang jelas. Patofisiologi diabetes dibagi menjadi tiga yaitu:

Tabel 2.2 Patofisiologi (Guthrie & Guthrie, 2004)

Diabetes	Patofisiologi
Tipe 1	Diabetes tipe satu dapat menyumbang 5-10% Diabetes tipe satu ini dihasilkan melalui penghancuran autoimun yang dimediasi seluler melalui sel-sel yang berada di pankreas. Ditandai adanya destruksi imun sel melalui autoantibodi sel islet, autoantibodi melalui insulin dan autoantibodi melalui GAD (GAD65) serta autoantibodi melalui tirosin fosfatase IA-2 dan IA-2β, tipe 1 ini dihasilkan dari penghancuran sel beta autoimun di pankreas dan ditandai dengan kurangnya produksi insulin
Tipe 2	Diabetes tipe dua dapat menyumbang 90 sampai 10% diabetes ini tidak bergantung pada insulin pada penderita yang mempunyai resistensi insulin biasanya relatif mempunyai daripada absolut defisiensi, tipe 2 ini berkembang ketika ada peningkatan resistensi yang abnormal terhadap kerja insulin dan tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin untuk mengatasi resistensi
DM Gestasional	Diabetes ini dapat diartikan sebagai semua derajat dalam toleransi glukosa pada darah dari onset serta awal mula perkenalan pertama selama kehamilan. Defisiensi ini berlaku apakah kondisi ini dapat bertahan atau tidak selesai kehamilan dan memungkinkan bahwa dalam glukosa tidak, diabetes gestasional, yang merupakan bentuk intoleransi glukosa yang mempengaruhi beberapa wanita selama kehamilan dapat diketahui dari awal atau bersamaan kehamilan.

II.1.6 Diagnosis

Tabel 2.3: Mendiagnosis Diabetes (ADA, 2019)

Tes	Hasil	Penafsiran
HbA1c	$\geq 6,5\%$	Diabetes
	$5,7\text{--}6,4\%$	Gangguan toleransi glukosa
	$\leq 5,7\%$	Normal
Glukosa Plasma Puasa	$\geq (7,0 \text{ mmol/L}) 126 \text{ mg/dL}$	Diabetes
	$100\text{--}125 \text{ mg/dL}$	Gangguan toleransi glukosa
	$\leq 100 \text{ mg/dL}$	Normal
Glukosa plasma dua jam setelah TTGO	$\geq (11,1 \text{ mmol/L}) 200 \text{ mg/dL}$	Diabetes
	$\geq (11,1 \text{ mmol/L}) 200 \text{ mg/dL}$	Diabetes
Glukosa plasma acak serta gejala klasik Hiperglikemia	$140\text{--}199 \text{ mg/dL}$	Gangguan toleransi glukosa
	$\leq 140 \text{ mg/dL}$	Normal

II.1.7 Komplikasi

Komplikasi diabetes bisa diklasifikasikan antara mikrovaskular atau makrovaskular sebagai berikut:

1. Penyakit Stroke dan Jantung

Penyakit ini menyumbangkan 65% dari semua kematian orang yang terkena diabetes. Penyakit stroke dan jantung iskemik adalah tempat terbesar dari morbiditas yang memiliki hubungan dengan diabetes, kematian dari penyakit ini 2-4 kali lebih tinggi yang dialami oleh orang yang terkena diabetes. Faktor risiko yang disebabkan antara lain hiperkolesterolemia, hipertensi dan merokok (Deshpande *et al.*, 2008).

2. Penyakit Arteri Perifer

Penyakit arteri perifer disebabkan adanya penyempitan pembuluh darah yang membawa darah ke ginjal, lengan perut dan kaki. Risiko yang dialami oleh penderita yaitu berdasarkan durasi diabetes, usia, dan terdapat neuropati. Penyakit ini terdapat dua jenis gejala yaitu nyeri intermiten atau tidak nyaman pada saat olahraga dan berjalan tapi akan hilang pada saat istirahat. Salah satu faktor risiko penyakit arteri perifer adalah amputasi ekstremitas bawah, Data tren penyakit ini berasal dari data keluar rumah sakit dari Pusat Statistik Kesehatan Nasional dan menunjukkan bahwa tingkat pemulangan rumah sakit untuk penyakit ini sebagai diagnosis utama telah menurun terus sejak tahun 1996. Tingkat pemulangan rumah sakit yang disesuaikan dengan usia untuk penyakit ini memuncak pada 7,8 per 1.000 orang, dengan diabetes pada tahun 1996 dan turun menjadi 3,3 per 1.000 orang dengan diabetes pada tahun 2003 (Deshpande *et al.*, 2008).

3. Retinopati

Retinopati diabetik merupakan komplikasi mikrovaskular yang paling umum di antara penderita diabetes dan menyebabkan lebih dari 10.000 kasus baru kebutaan per tahun. Selain itu, retinopati dikaitkan dengan hiperglikemia yang berkepanjangan, perkembangannya lambat, dan ada beberapa bukti bahwa retinopati dapat mulai berkembang sejak dini 7 tahun sebelum diagnosis klinis diabetes tipe 2. Prevalensi gangguan penglihatan yang disesuaikan dengan usia menurun dari 23,7 per 100 orang dengan diabetes pada tahun 1997 menjadi sekitar 17,7 per 100 orang dengan diabetes pada tahun 2005. Wanita dengan diabetes lebih mungkin mengalami gangguan penglihatan dibandingkan pria dengan diabetes. Tingkat prevalensi pada wanita dengan diabetes telah

menurun selama periode ini, sedangkan tingkat pada pria dengan diabetes tetap cukup konstan sejak tahun 2001. Tampaknya tidak ada perbedaan antara kelompok ras dalam prevalensi gangguan penglihatan selama periode 1997-2005. Durasi diabetes adalah prediktor yang paling signifikan dari gangguan penglihatan di antara orang-orang dengan diabetes tipe 2. Sebanyak 90% kebutaan akibat retinopati pada penderita diabetes dapat dicegah jika dideteksi dan diobati secara dini. Pemeriksaan mata dilatasi tahunan direkomendasikan untuk semua pasien diabetes (Deshpande *et al.*, 2008).

4. Nefropati

Definisi nefropati diabetes proteinuria persisten pada penyakit saluran kemih, pada pasien diabetes tipe satu perkembangan ini suatu kejadian yang relatif terlambat tetapi pada diabetes tipe dua dinilai rendah selama 10 sampai 15 tahun kemudian meningkat dengan cepat pada selama 18 tahun, faktor risiko yang terlibat antara lain yaitu nefropati diabetik. Pada diabetes tipe satu maupun tipe dua kontrol metaboli dapat menyebabkan penurunan yang signifikan dalam risiko mikroalbuminuria dan risiko perkembangan menjadi proteinuria persisten (Mathiesen *et al.*, 1985).

5. Neuropati Perifer

Neuropati perifer diabetik merupakan komplikasi umum yang dapat diperkirakan akan mempengaruhi 30-50% individu dengan diabetes. Faktor risiko utama yaitu hiperglikemia. Faktor risiko independen lainnya termasuk usia, durasi penyakit, merokok, hipertensi, trigliserida tinggi, BMI yang lebih tinggi, konsumsi alkohol, dan tinggi badan yang lebih tinggi. Polineuropati simetris sensorimotor kronis distal adalah bentuk penyakit ini yang paling umum. Polineuropati dapat menyebabkan hilangnya sensorik, kelemahan otot, dan nyeri. Presentasi khas polineuropati merupakan onset bertahap gangguan sensorik, termasuk rasa terbakar dan mati rasa di kaki. Onsetnya sangat bertahap sehingga penyakit ini mungkin tidak terdeteksi selama bertahun-tahun. Nyeri neuropatik mungkin parah jika ada namun, dilaporkan terjadi hanya pada 11% hingga 32% individu dengan polineuropati (Deshpande *et al.*, 2008).

6. Amputasi Ekstremitas Bawah

Amputasi ekstremitas bawah nontraumatik merupakan komplikasi diabetes yang menghancurkan. Sebanyak 15% penderita diabetes akan mengalami amputasi seperti itu selama hidupnya. Orang dengan diabetes 10 sampai 20 kali lebih mungkin untuk memiliki

Amputasi ekstremitas bawah nontraumatik dibandingkan mereka yang tidak diabetes. Orang berusia 65 tahun dan lebih tua menyumbang sekitar 55% pasien diabetes yang memiliki penyakit tersebut (Deshpande *et al.*, 2008).

II.1.8 Terapi

a. Terapi Farmakologi

1. Metformin

Mekanisme aksi: Metformin dapat mengubah komposisi mikrobiota usus dan mengaktifkan mukosa AMP-activated protein-kinase yang menjaga integritas penghalang usus. Efek ini, dalam kombinasi dengan aktivasi di hepatosit tampaknya merupakan mekanisme dimana metformin menurunkan kadar lipopolisakarida dalam sirkulasi dan di hati (Marín-Peñalver *et al.*, 2016). Efek samping yang paling umum dari metformin adalah gastrointestinal (GI), yang mungkin bersifat sementara dan sering dapat dihindari dengan titrasi dosis bertahap dan minum obat dengan makanan, efek samping metformin tambahan yang terdokumentasi jarang terjadi, tetapi termasuk gangguan rasa, penurunan penyerapan vitamin B12 (<1 dalam 10.000) dan ruam (Corathers *et al.*, 2013).

2. Sulfonilurea

Mekanisme kerja: Baik sulfonilurea dan glinid mendasarkan mekanisme kerjanya dalam meningkatkan sekresi insulin, yang diatur oleh saluran kalium peka-ATP (saluran kalium KATP) yang terletak di membran sel beta pankreas. Meskipun situs mengikat reseptor berbeda untuk sulfonilurea dan glinides, mereka berdua menginduksi saluran penutupan dan depolarisasi sel menyebabkan peningkatan kadar kalsium sitoplasma dan akibatnya sekresi insulin (Marín-Peñalver *et al.*, 2016). Efek samping hipoglikemia yang paling umum, efek samping lainnya termasuk mual, ketidaknyamanan perut, sakit kepala, hipersensitivitas, reaksi kulit (termasuk fotosensitifitas), dan tes fungsi hati yang abnormal. Spesifikasi jaringan yang berbeda dari sulfonilurea tertentu di luar pankreas dapat menjelaskan variabilitas komplikasi yang terkait dengan obat ini. Unik untuk klorpropamid adalah retensi air dan potensi hiponatremia dimediasi melalui sekresi hormon antidiuretik (Corathers *et al.*, 2013).

3. Inhibitor glukosidase

Mekanisme aksi: *Alpha-glucosidase* adalah kompleks enzim yang terletak di membran brush border dari usus kecil dan menghidrolisis oligosakarida menjadi monosakarida. Inhibitor alfa-glukosidase secara struktural mirip dengan oligosakarida alami dengan afinitas yang lebih tinggi terhadap alfa-glukosidase, dan mereka menghasilkan penghambatan reversibel enzim alfa-glukosida hidrolase usus yang terikat membran. Hal ini menyebabkan absorpsi dan pencernaan karbohidrat tertunda, dan mengakibatkan penurunan hiperglikemia postprandial. Karbohidrat yang tidak tercerna di bagian bawah usus halus meningkatkan kadar RA-GLP 1 plasma. Karena penurunan konsentrasi glukosa darah, inhibitor alfa-glukosidase tidak meningkatkan sekresi insulin. Efek samping lainnya fermentasi peningkatan jumlah karbohidrat yang tidak tercerna oleh bakteri di usus besar menyumbang efek samping yang umum diamati dari sakit perut, diare, dan perut kembung (Corathers *et al.*, 2013).

4. Thiazolidinediones

Mekanisme kerja: Thiazolidinediones meningkatkan sensitivitas insulin dengan bekerja pada otot, jaringan adiposa dan hati untuk meningkatkan pemanfaatan glukosa dan menurunkan produksi glukosa. Thiazolidinediones mengikat reseptor yang diaktifkan proliferator peroksisom (PPARs). PPAR- γ ditemukan terutama di sistem saraf pusat makrofag, endotel pembuluh darah, jaringan adiposa dan sel beta pankreas. Konsentrasi gamma. PPAR meningkat pada otot rangka pasien obesitas dan diabetes dalam sistem saraf pusat, aktivasi PPAR-gamma memediasi penambahan berat badan dengan merangsang peningkatan makan, sebagian alasan kenaikan berat badan yang terkait dengan thiazolidinediones.

5. Dipeptidyl Peptidase-4 inhibitor

Agen incretin (GLP 1 dan GIP), disekresikan oleh sel usus, meningkatkan sekresi insulin serta menghambat glukagon sebagai respons terhadap masukan nutrisi. Efek glukoregulasi inkretin merupakan dasar untuk pengobatan dengan inhibitor DPP 4 pada pasien dengan diabetes mellitus 2. Agen yang menghambat DPP 4, enzim yang dengan cepat menonaktifkan inkretin, meningkatkan kadar aktif hormon ini dan, dengan demikian, meningkatkan fungsi pulau dan kontrol glikemik pada diabetes mellitus 2.

6. Natrium glukosa co-transporter-2 inhibitor

Natrium glukosa co-transporter-2 inhibitor menghambat reabsorpsi glukosa ginjal, meningkatkan ekskresi dan mengurangi hiperglikemia pada pasien dengan diabetes mellitus 2. Oleh karena itu, mengurangi reabsorpsi glukosa dengan menghambat Natrium glukosa co-transporter-2 inhibitor adalah cara baru untuk mengobati diabetes mellitus 2. Peningkatan glukosuria dan diuresis menghasilkan penurunan berat badan dan tekanan darah.

b. Terapi Non Farmakologi

Diet Ketika intervensi gizi dipertimbangkan, komorbiditas yang dapat hidup berdampingan pada pasien diabetes juga harus dipertimbangkan. Rekomendasi pada aspek diet akan berkontribusi untuk mencapai glukosa darah yang diinginkan, tekanan darah, profil lipid dan berat badan, serta meningkatkan sleep apnea, depresi dan kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan selain itu, telah diamati bahwa insiden inkontinensia urin pada wanita berkurang.

1. Fruktosa dan sukrosa bertentangan mulai dari orang yang dapat berfikir tentang asupan sukrosa 10-35 persen dari total energi yang tidak mempunyai efek negatif dari respon glikemik atau lipid ketika sukrosa diganti dengan jumlah isokalor pati (Marín-Peñalver *et al.*, 2016).
2. Pemanis non kalori berlawanan dimulai dari gula sederhana alami terdapat pemanis dengan kalori lebih rendah walaupun buatan. Pemanis ini dapat dikonsumsi oleh penderita diabetes jika penggunaanya dapat membawa manfaat pengurangan kalori dan makanan (Marín-Peñalver *et al.*, 2016).
3. Lemak mempunyai risiko untuk mengembangkan obesitas serta risiko kardiovaskular. Prinsip yang digunakan yaitu tidak ada proporsi lemak yang optimal sebagai aturan yang biasa digunakan, jika pasien terkena kelebihan berat badan harus berada di batas bawah (Marín-Peñalver *et al.*, 2016).
4. Mengonsumsi alkohol disarankan tidak lebih dari satu porsi (wanita) dan tidak disarankan tidak lebih dari dua porsi (pria). Konsumsi alkohol dalam mode berat tidak membahayakan kontrol glikemik tetapi dalam beberapa penelitian dapat meningkatkan kontrol glikemik dan mengurangi kejadian kardiovaskular (Marín-Peñalver *et al.*, 2016).

5. Natrium direkomendasikan untuk mengurangi asupan natrium hingga kurang dari 2300 mg/hari juga berlaku untuk pasien dengan diabetes mellitus. Ketika ini juga memiliki hipertensi, yang sangat umum, pengurangan asupan natrium harus dilakukan secara individual (Marín-Peñalver *et al.*, 2016).

II.2 Tanaman Matoa (*Pometia pinnata* Forst.)

II.2.1 Definisi

Tanaman matoa masuk kedalam keluarga Sapindaceae mempunyai banyak fungsi antara lain daun matoa digunakan untuk obat tradisional serta buah dan biji matoa digunakan sebagai makanan. Walaupun buah matoa terkenal luas tetapi informasi terkait kegunaan antioksidan masih sedikit diketahui (Dalimartha Setiawan dr, 2000).



Gambar 2.0.1 Tanaman Matoa (Lim, 2013)

II.2.2 Taksonomi

Tabel 2.4 Klasifikasi (Garuda, 2014)

Regnum	Plantae
Subregnum	Tracheobionta
Super Divisio	Spermatophytina
Divisio	Magnoliophytina
Kelas	Magnoliopsida
Sub Kelas	Sub Kelas
Ordo	Sapindales
Famili	Sapindaceae
Genus	Pometia
Spesies	Pinnata
Nama Latin	<i>Pometia pinnata</i> J.R.& G. Forst

II.2.3 Morfologi

1. Akar

Akar pada tanaman matoa bisa menembus permukaan tanah ketika umur tanaman sudah berusia puluhan tahun. Mempunyai akar tunggang berwarna coklat (Garuda, 2014).

2. Batang

Mempunyai ciri batang matoa silindris, tegak, kulit batang berwarna coklat sedikit putih, permukaan kasar. Cabang banyak sampai berbentuk pohon yang rindang, cabannya simpodial, arah cabang miring sampai datar, artinya tumbuhan membentuk pohon tinggi 20 sampai 40 m serta ukuran diameter pada batang bisa mencapai 1,8 meter (Garuda, 2014).

3. Daun

Daun matoa pada saat muda mempunyai warna merah cerah dan ketika dewasa berubah menjadi warna hijau, berbentuk jorong dengan panjang 30 sampai 40 cm, lebar 8 sampai 15 cm. Tulang daun matoa menyirip serta permukaan atas dan bawah halus, berlekuk pada bagian pertulangan, daun majemuk, tersusun berseling 4 sampai 12 pasang anak lembar daun tebal serta kaku, ujung meruncing, pangkal tumpul dan tepi rata (Garuda, 2014).

4. Bunga

Tangkai bunga bentuk bulat, pendek dengan warna hijau, serta kelopak berambut warna hijau. Benang sari pendek, dengan jumlah banyak berwarna putih. Bunga majemuk bentuk corong dan mempunyai ujung batang. Putik dengan tangkai pangkal membulat warna putih serta mahkota terdiri 3 sampai 4 helai dengan bentuk pita warna kuning (Garuda, 2014).

5. Buah

Daging buah lembek serta warna putih agak kekuningan, buah matoa bulat atau lonjong dengan panjang 5 sampai 6 cm, kulit buah matoa warnanya hijau, merah atau kuning (Garuda, 2014).

6. Biji

Bentuk biji bulat serta warna coklat muda hingga kehitam-hitaman (Garuda, 2014).

II.2.4 Skrining Fitokimia

Berdasarkan metode yang dilakukan (Kuspradini dkk., 2016) skrining fitokimia yang dilakukan dapat mengetahui terkait kandungan senyawa yang terdapat dari suatu simplisia. Pada penelitian ini ekstrak daun matoa dengan pelarut etanol, n-heksana, dan etil asetat memiliki kandungan berupa senyawa flavonoid, polifenol, alkaloid, terpenoid, steroid, tanin dan saponin. Berdasarkan metode yang dilakukan (Martiningsih dkk., 200) dengan menggunakan Metode yang digunakan dalam pengujian aktivitas antioksidan dalam penelitian ini adalah metode DPPH (1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl) dilakukan menggunakan spektrofoto-meter UV-Vis. Hasil yang diperoleh skrining fitokimia yang digunakan untuk ekstrak kental etanol daun matoa dapat diindikasi adanya senyawa tanin dan flavonoid serta ekstrak etanol pada daun matoa memiliki aktivitas antioksidan sangat aktif.

II.2.5 Aktivitas Farmakologi

1. Antihiperglikemik

Hasil skrining yang diperoleh dari (Phan *et al.*, 2013) mengatakan ekstrak etanol yang terdapat di bagian kulit batang matoa memperoleh hasil senyawa flavonoid larutan dengan warna merah tua, (Ho & Bray, 1999) mengatakan bahwa cara kerja inhibisi dihasilkan dari flavonoid terhadap enzim α -glukosidase melalui ikatan hidrosilasi dan substitusi pada cincin β .

2. Antibakteri

Hasil skrining yang diperoleh dari penelitian (Kuspradini dkk., 2016) ekstrak dari daun matoa pada uji ini mengandung alkaloid. Senyawa alkaloid mempunyai aktivitas antimikroba, senyawa alkaloid ini memiliki bau yang tidak sedap dan beracun karena mengandung nitrogen heterosiklik (Nardiah Rizwana dkk., 2010).

3. Hepatoprotektif pada matoa

Hasil penelitian (Sihotang dkk., 2017) diperoleh hasil ekstrak etanol daun matoa dengan dosis 200 mg/kg, 300 mg/kg, dan 500 mg/kg mempunyai efek hepatoprotektif dengan menunjukkan hasil penurunan kadar AST, ALT, dan ALP dari hepatosit tikus yang dibuat cedera dengan pemberian parasetamol.

4. Antioksidan

Hasil penelitian (Lestyo Wulandari, Ari Satia Nugraha, 2021) Pada pengujian skrining fitokimia memiliki kandungan senyawa antioksidan namun kadar yang diperoleh terlalu kecil karena itu tidak dapat memberikan respon dalam bioaktivitas antioksidan. Hasil penelitian (Sidoretno dkk., 2018) diperoleh senyawa polifenol walaupun terjadi penurunan aktivitas yang karena aktivitas antioksidan pada daun tergantung dari kandungan senyawa polifenolnya yang mungkin telah mengalami degradasi ketika suhu 90°C.