



Sanitas: Journal of Health, Medical, and Psychological Studies

Vol 2 No 1 August 2026, Hal 10-20
ISSN: 3123-4070 (Print) ISSN: 3123-3163 (Electronic)
Open Access: <https://scriptaintelektual.com/sanitas/index>

Pengaruh Pemberian Pestisida Diazinon Terhadap Peningkatan Kadar SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) Mencit Jantan

Ryan Raditya^{1*}

¹ Universitas Malahayati, Indonesia
email: radityaryan@gmail.com¹

Article Info :

Received:
21-03-2026
Revised:
04-04-2026
Accepted:
18-04-2026

Abstract

*This study aimed to evaluate the effect of diazinon pesticide exposure on serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) levels in male mice as a biomarker of liver injury. A true experimental design with a posttest-only control group approach was implemented using 25 male mice (*Mus musculus*) randomly assigned into one control group and four treatment groups with graded diazinon doses. The exposure was administered orally for 10 consecutive days under controlled laboratory conditions. Blood samples were collected to measure SGPT levels using a kinetic spectrophotometric method. Statistical analysis was conducted using one-way ANOVA followed by post hoc testing to determine intergroup differences. The findings demonstrated a significant elevation of SGPT levels in all treatment groups compared to the control ($p < 0.05$), indicating hepatocellular damage. Further analysis revealed significant differences between treatment groups, suggesting a dose-related toxic effect. These results confirm that diazinon exposure induces liver dysfunction and enzymatic alterations, emphasizing its hepatotoxic potential.*

Keywords: Diazinon, SGPT, Hepatotoxicity, Liver, *Mus Musculus*.

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi pengaruh paparan pestisida diazinon terhadap kadar serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) pada tikus jantan sebagai biomarker kerusakan hati. Desain eksperimen murni dengan pendekatan kelompok kontrol pasca-perlakuan saja diterapkan dengan menggunakan 25 ekor tikus jantan (*Mus musculus*) yang secara acak dibagi menjadi satu kelompok kontrol dan empat kelompok perlakuan dengan dosis diazinon yang bervariasi. Paparan diberikan secara oral selama 10 hari berturut-turut di bawah kondisi laboratorium yang terkendali. Sampel darah dikumpulkan untuk mengukur kadar SGPT menggunakan metode spektrofotometri kinetik. Analisis statistik dilakukan menggunakan ANOVA satu arah diikuti dengan uji post hoc untuk menentukan perbedaan antar kelompok. Temuan menunjukkan peningkatan kadar SGPT yang signifikan pada semua kelompok perlakuan dibandingkan dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$), yang mengindikasikan kerusakan hepatoseluler. Analisis lebih lanjut mengungkapkan perbedaan yang signifikan antar kelompok perlakuan, yang menunjukkan efek toksik terkait dosis. Hasil ini menegaskan bahwa paparan diazinon menyebabkan disfungsi hati dan perubahan enzimatik, yang menekankan potensi hepatotoksiknya.

Kata kunci: Diazinon, SGPT, hepatotoksisitas, Hati, Mencit.



©2022 Authors.. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 International License.
(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>)

PENDAHULUAN

Dinamika global dalam sektor pertanian modern memperlihatkan peningkatan signifikan penggunaan pestisida sintesis sebagai respons terhadap tuntutan produktivitas pangan yang semakin kompleks, di mana senyawa organofosfat seperti diazinon menjadi salah satu agen yang paling luas digunakan karena efektivitasnya dalam mengendalikan hama pada berbagai komoditas pertanian

(Djojsumarto, 2008). Namun, dalam perspektif toksikologi, setiap paparan senyawa kimia eksogen membawa konsekuensi biologis yang tidak dapat diabaikan, khususnya terhadap organ-organ vital yang berperan dalam metabolisme dan detoksifikasi, seperti hati (Cassaret & Doull, 1975; Donatus, 2002). Hati sebagai pusat biotransformasi xenobiotik memiliki kerentanan tinggi terhadap akumulasi senyawa toksik yang tidak mampu dieliminasi secara optimal, sehingga perubahan parameter biokimia seperti peningkatan kadar Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) menjadi indikator awal kerusakan hepatoseluler (Guyton & Hall, 2006; Price & Wilson, 1984), yang menegaskan pentingnya kajian empiris mengenai dampak pestisida terhadap fungsi hati dalam kerangka kesehatan global.

Penelitian-penelitian terdahulu telah mengonfirmasi bahwa peningkatan kadar enzim hati, khususnya SGPT, merupakan respons biologis yang konsisten terhadap berbagai bentuk stres toksik, baik yang berasal dari senyawa kimia sintetis maupun gangguan metabolik internal. Studi eksperimental menunjukkan bahwa paparan zat hepatotoksik seperti parasetamol mampu meningkatkan kadar SGPT secara signifikan, sekaligus membuka ruang eksplorasi terhadap agen hepatoprotektor berbasis bahan alam (Abasa & Ishak, 2022; Elpira et al., 2025). Temuan lain memperlihatkan bahwa perubahan kadar SGOT dan SGPT juga terjadi pada model intervensi herbal maupun metabolik, yang mengindikasikan bahwa enzim tersebut merupakan biomarker sensitif terhadap perubahan integritas hepatosit (Alfhadillah et al., 2026). Bahkan dalam kondisi patologis seperti diabetes melitus, gangguan fungsi hati yang ditunjukkan melalui peningkatan enzim transaminase memperlihatkan interaksi kompleks antara faktor endogen dan eksogen (Ferara et al., 2025). Sintesis terhadap temuan ini mengarah pada pemahaman bahwa meskipun SGPT telah diakui sebagai indikator yang reliabel, variasi konteks induksi toksisitas masih menyisakan ruang interpretasi yang luas.

Keterbatasan literatur yang ada menjadi semakin jelas ketika ditelaah bahwa sebagian besar penelitian berfokus pada agen hepatotoksik non-pestisida atau hanya menempatkan pestisida sebagai variabel sekunder tanpa eksplorasi mendalam terhadap mekanisme hepatotoksitas spesifiknya. Kajian mengenai organofosfat cenderung menitikberatkan pada efek neurotoksik melalui inhibisi asetilkolinesterase, sementara dampak terhadap fungsi hati belum mendapatkan perhatian yang proporsional (Donatus, 2002; Djojsumarto, 2008). Variabilitas desain penelitian, termasuk perbedaan spesies hewan uji, dosis, dan durasi paparan, turut memperburuk inkonsistensi hasil yang diperoleh, sehingga menyulitkan pembentukan kesimpulan yang komprehensif. Perspektif anatomi veteriner juga menunjukkan bahwa perbedaan struktur dan fungsi hati antarspesies memengaruhi respons terhadap toksin (Dyce et al., 2002), yang mengindikasikan perlunya model eksperimental yang lebih terstandarisasi, khususnya pada mencit jantan sebagai subjek penelitian yang memiliki karakteristik fisiologi spesifik.

Kesenjangan empiris tersebut memunculkan urgensi ilmiah yang tidak hanya bersifat akademik, tetapi juga memiliki implikasi praktis dalam konteks kesehatan masyarakat dan keselamatan kerja di sektor pertanian. Paparan pestisida seperti diazinon tidak hanya terbatas pada pekerja lapangan, tetapi juga berpotensi mencemari lingkungan dan rantai makanan, sehingga meningkatkan risiko gangguan kesehatan kronis yang sering kali tidak terdeteksi pada tahap awal. Dalam kerangka fisiologi dan patofisiologi, peningkatan kadar SGPT mencerminkan kerusakan membran sel hepatosit akibat akumulasi senyawa toksik yang tidak dapat didetoksifikasi secara efektif (Guyton & Hall, 2006; Price & Wilson, 1984), sehingga pemahaman yang lebih mendalam mengenai hubungan antara dosis paparan diazinon dan respons enzimatik hati menjadi krusial untuk pengembangan strategi pencegahan dan intervensi yang lebih tepat.

Dalam konteks tersebut, penelitian ini mengambil posisi strategis dengan memfokuskan analisis pada pengaruh pemberian diazinon terhadap peningkatan kadar SGPT pada mencit jantan sebagai model eksperimental yang representatif. Pendekatan ini tidak hanya mengisi kekosongan literatur terkait hepatotoksitas pestisida organofosfat, tetapi juga mengintegrasikan perspektif toksikologi dasar, fisiologi, dan patofisiologi dalam satu kerangka analisis yang koheren. Penggunaan mencit

sebagai hewan uji didasarkan pada karakteristik genetik dan fisiologisnya yang telah terstandarisasi serta relevan untuk studi toksikologi eksperimental (Dyce et al., 2002), sehingga memungkinkan evaluasi hubungan kausal antara paparan diazinon dan perubahan biomarker enzimatis hati secara lebih akurat.

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh pemberian pestisida diazinon terhadap peningkatan kadar SGPT pada mencit jantan sebagai indikator kerusakan fungsi hati melalui pendekatan eksperimental terkontrol dengan variasi dosis yang terukur. Kontribusi yang diharapkan tidak hanya memperkuat pemahaman teoretis mengenai mekanisme hepatotoksitas akibat paparan organofosfat, tetapi juga memberikan dasar metodologis dalam penggunaan SGPT sebagai biomarker sensitif dalam studi toksikologi, sekaligus memperkaya evidensi empiris yang dapat digunakan dalam pengembangan kebijakan kesehatan dan keselamatan lingkungan.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian empiris dengan pendekatan *true experimental design* menggunakan rancangan *posttest only control group design*, yang bertujuan untuk menguji hubungan kausal antara paparan pestisida diazinon dan perubahan kadar SGPT sebagai indikator kerusakan fungsi hati. Penelitian dilaksanakan di Balai Penyidikan dan Pengujian Veteriner (BPPV) Regional III Bandar Lampung serta Laboratorium Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin Lampung dalam periode penelitian yang terkontrol. Subjek penelitian terdiri atas 25 ekor mencit jantan (*Mus musculus*) yang dipilih secara acak dari populasi terjangkau, kemudian dibagi ke dalam lima kelompok berdasarkan prinsip Rancangan Acak Lengkap (RAL), yaitu satu kelompok kontrol dan empat kelompok perlakuan dengan variasi dosis diazinon 0,5 ml, 1 ml, 1,5 ml, dan 2 ml. Kriteria inklusi mencakup mencit berusia 2–3 bulan, berat badan ± 20 gram, dalam kondisi sehat, dan tidak memiliki kelainan anatomis, sementara kriteria eksklusi meliputi mencit yang mengalami kecacatan atau kematian selama masa aklimatisasi maupun perlakuan. Penentuan jumlah sampel dilakukan menggunakan rumus Federer guna menjamin kecukupan ukuran sampel dalam analisis eksperimental. Prosedur penelitian diawali dengan masa aklimatisasi selama tujuh hari dalam kondisi lingkungan terkontrol dengan pemberian pakan standar, dilanjutkan dengan pemberian diazinon secara oral selama 10 hari sesuai dosis yang telah ditentukan. Pengambilan sampel darah dilakukan melalui jantung menggunakan spuit steril, kemudian darah disentrifugasi untuk memperoleh serum sebagai bahan analisis kadar SGPT.

Instrumen utama dalam penelitian ini adalah pengukuran kadar SGPT menggunakan metode kinetik dengan spektrofotometer yang memiliki sensitivitas tinggi dalam mendeteksi perubahan enzimatis serum. Data yang diperoleh melalui pengukuran laboratorium selanjutnya diproses secara sistematis melalui tahapan *editing*, *coding*, *data entry*, dan *cleaning* untuk menjamin validitas dan reliabilitas data sebagaimana prinsip pengolahan data kuantitatif yang baik (Nazir, 2003). Analisis statistik dilakukan menggunakan perangkat lunak SPSS versi 20, dengan uji homogenitas sebagai prasyarat analisis, diikuti dengan uji *one way ANOVA* untuk mengidentifikasi perbedaan rata-rata kadar SGPT antar kelompok perlakuan pada tingkat signifikansi $\alpha = 0,05$. Ketika ditemukan perbedaan yang signifikan, analisis dilanjutkan dengan uji *Least Significant Difference (LSD)* guna mengidentifikasi perbedaan spesifik antar kelompok. Seluruh prosedur penelitian telah memperhatikan prinsip etika penelitian hewan laboratorium, termasuk perlakuan yang humanis, meminimasi penderitaan, serta penggunaan jumlah hewan yang proporsional sesuai kebutuhan ilmiah, sehingga penelitian ini memenuhi standar etika dalam penelitian biomedis eksperimental.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pengaruh Pemberian Diazinon terhadap Peningkatan Kadar SGPT pada Mencit Jantan

Hasil pengukuran kadar SGPT menunjukkan adanya variasi nilai yang jelas antar kelompok perlakuan, yang mencerminkan respons biologis mencit terhadap paparan diazinon dalam dosis

bertingkat. Nilai rerata SGPT pada kelompok kontrol tercatat sebesar 22 dengan deviasi standar 3,16, sedangkan kelompok perlakuan menunjukkan peningkatan bertahap hingga mencapai 111,2 pada dosis tertinggi. Pola ini mengindikasikan adanya hubungan linier antara dosis paparan dan derajat kerusakan hepatoseluler yang ditandai oleh pelepasan enzim ke dalam sirkulasi darah. Fenomena ini sejalan dengan konsep bahwa SGPT merupakan indikator sensitif terhadap kerusakan hepatosit akibat paparan zat toksik (Widmann, 1995).

Distribusi nilai SGPT pada masing-masing individu mencit dalam kelompok perlakuan menunjukkan konsistensi tren peningkatan, meskipun terdapat variasi biologis yang masih berada dalam batas yang dapat diterima secara statistik. Variasi tersebut mencerminkan respons fisiologis individual terhadap paparan xenobiotik yang dapat dipengaruhi oleh faktor metabolik dan genetik. Nilai tertinggi pada kelompok P4 memperlihatkan bahwa dosis 2 ml memberikan dampak paling signifikan terhadap integritas sel hati. Hal ini menguatkan asumsi bahwa peningkatan dosis diazinon berkontribusi langsung terhadap intensitas kerusakan jaringan hepatic (Donatus, 2002).

Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa peningkatan kadar SGPT tidak hanya bersifat kuantitatif, tetapi juga mencerminkan perubahan patologis yang mendasari kerusakan sel hati. Proses bioaktivasi diazinon dalam hepar menghasilkan metabolit reaktif yang dapat mengganggu struktur membran sel dan organel intraseluler. Gangguan ini menyebabkan kebocoran enzim sitosolik ke dalam aliran darah, yang terdeteksi sebagai peningkatan SGPT. Mekanisme ini telah dijelaskan dalam literatur toksikologi sebagai respons umum terhadap paparan organofosfat (Cassaret & Doull, 1975). Tabel berikut menyajikan data rinci mengenai peningkatan kadar SGPT pada setiap kelompok perlakuan yang menjadi dasar analisis kuantitatif penelitian ini.

Tabel 1. Rerata dan Standar Deviasi Kadar SGPT Mencit Jantan

Kelompok	Rerata SGPT	SD
K(-)	22	3,16
P1	44,4	6,38
P2	75,2	8,78
P3	94	9,46
P4	111,2	13

Sumber: Data primer penelitian, 2026.

Data pada tabel tersebut menunjukkan bahwa setiap peningkatan dosis diikuti oleh kenaikan rerata SGPT yang cukup signifikan. Pola ini memperlihatkan gradien toksisitas yang jelas, di mana kelompok dengan paparan tertinggi mengalami kerusakan hepatoseluler paling berat. Kecenderungan ini konsisten dengan teori bahwa organ hati memiliki kapasitas detoksifikasi terbatas yang dapat mengalami overload ketika terpapar senyawa toksik dalam jumlah besar (Guyton & Hall, 2006).

Secara fisiologis, peningkatan SGPT mencerminkan gangguan integritas membran hepatosit yang memungkinkan enzim keluar dari sitoplasma menuju sirkulasi sistemik. Kondisi ini sering dikaitkan dengan nekrosis atau degenerasi sel yang dipicu oleh stres oksidatif akibat akumulasi xenobiotik. Dalam konteks ini, diazinon berperan sebagai agen yang memicu kerusakan melalui mekanisme toksik yang kompleks. Penjelasan tersebut sejalan dengan konsep patofisiologi kerusakan hati akibat paparan bahan kimia (Price & Wilson, 1984).

Perbandingan antar kelompok juga menunjukkan bahwa bahkan dosis terendah telah mampu meningkatkan kadar SGPT secara signifikan dibandingkan kontrol. Hal ini menunjukkan bahwa ambang toksisitas diazinon relatif rendah dan dapat memicu respons biologis meskipun dalam paparan minimal. Temuan ini memperkuat bukti bahwa organofosfat memiliki potensi toksik yang tinggi

terhadap jaringan hati. Penelitian sebelumnya juga menunjukkan pola serupa pada paparan pestisida terhadap hewan uji (Djojsumarto, 2008).

Variasi standar deviasi yang meningkat seiring dosis menunjukkan adanya peningkatan heterogenitas respons biologis pada tingkat paparan yang lebih tinggi. Hal ini dapat diinterpretasikan sebagai indikasi bahwa kerusakan hati pada dosis tinggi tidak hanya lebih parah, tetapi juga lebih variatif antar individu. Variasi ini mungkin dipengaruhi oleh kapasitas metabolisme masing-masing mencit dalam memproses senyawa toksik. Faktor tersebut telah diidentifikasi sebagai determinan penting dalam studi toksikologi eksperimental (Mangkoewidjojo & Smith, 1988).

Hasil ini juga memiliki relevansi dengan studi hepatotoksisitas lain yang menggunakan indikator SGPT sebagai parameter utama. Penelitian terkait menunjukkan bahwa peningkatan SGPT merupakan respons universal terhadap berbagai agen hepatotoksik, termasuk obat, logam berat, dan pestisida. Konsistensi temuan ini memperkuat validitas SGPT sebagai biomarker utama dalam penelitian fungsi hati. Studi lain juga menegaskan sensitivitas SGPT dalam mendeteksi kerusakan hepatoseluler dini (Alfhadillah et al., 2026).

Dalam perspektif eksperimental, penggunaan desain *posttest only control group* memungkinkan isolasi efek perlakuan secara lebih akurat tanpa dipengaruhi oleh faktor pretest. Hal ini meningkatkan validitas internal penelitian dalam mengidentifikasi hubungan kausal antara diazinon dan peningkatan SGPT. Keandalan hasil juga didukung oleh kontrol kondisi lingkungan dan standar pemeliharaan hewan uji. Prinsip metodologis ini sesuai dengan kaidah penelitian eksperimen yang baik (Nazir, 2003).

Interpretasi keseluruhan menunjukkan bahwa peningkatan SGPT pada mencit jantan merupakan konsekuensi langsung dari paparan diazinon yang bersifat hepatotoksik. Hubungan dosis-respons yang teramati memperkuat argumen bahwa semakin tinggi paparan, semakin besar tingkat kerusakan hati yang terjadi. Temuan ini memberikan kontribusi penting dalam memahami dampak biologis pestisida terhadap organ vital. Hasil ini juga membuka peluang untuk penelitian lanjutan terkait mekanisme molekuler kerusakan hati akibat organofosfat.

Mekanisme Toksisitas Diazinon terhadap Disfungsi Hepatoseluler dan Peningkatan SGPT

Hasil analisis statistik inferensial menunjukkan bahwa data kadar SGPT pada seluruh kelompok memenuhi asumsi normalitas dan homogenitas sebagai prasyarat uji parametrik. Uji normalitas menghasilkan nilai p-value masing-masing kelompok $K(-)=0,976$; $P1=0,858$; $P2=0,063$; $P3=0,814$; dan $P4=0,421$ yang seluruhnya berada di atas $\alpha=0,05$. Uji homogenitas menggunakan Levene's test menunjukkan p-value sebesar 0,125 yang mengindikasikan varians antar kelompok bersifat homogen. Kondisi ini memperkuat validitas penggunaan uji *one way ANOVA* dalam menganalisis perbedaan kadar SGPT antar kelompok perlakuan (Nazir, 2003).

Hasil uji *one way ANOVA* menunjukkan nilai signifikansi sebesar $p=0,000$ ($p<0,05$) yang mengindikasikan adanya perbedaan bermakna antar kelompok perlakuan. Temuan ini menegaskan bahwa pemberian diazinon memiliki pengaruh signifikan terhadap peningkatan kadar SGPT pada mencit jantan. Secara biologis, peningkatan SGPT mencerminkan adanya kerusakan hepatoseluler akibat paparan zat toksik. Hal ini sejalan dengan prinsip toksikologi yang menyatakan bahwa senyawa organofosfat dapat menyebabkan disfungsi sel melalui mekanisme biokimia yang kompleks (Cassaret & Doull, 1975).

Tabel 2. Uji Normalitas dan Homogenitas

Uji Statistik	p-value	Keterangan
Normalitas K(-)	0,976	Normal
Normalitas P1	0,858	Normal

Normalitas P2	0,063	Normal
Normalitas P3	0,814	Normal
Normalitas P4	0,421	Normal
Homogenitas	0,125	Homogen

Sumber: Data primer penelitian, diolah (2026).

Tabel 3. Uji One Way ANOVA

Uji Statistik	p-value	Keterangan
ANOVA	0,000	Bermakna

Sumber: Data primer penelitian, diolah (2026).

Peningkatan kadar SGPT yang signifikan berkorelasi dengan kerusakan struktur mikroanatomi hati akibat paparan diazinon. Kerusakan tersebut meliputi degenerasi hidropik, degenerasi lemak, serta perubahan inti sel seperti piknosis, karioreksis, dan kariolisis. Perubahan ini menunjukkan bahwa hepatosit mengalami cedera yang cukup berat hingga mengganggu integritas membran sel. Kerusakan membran sel ini memungkinkan enzim SGPT keluar ke dalam sirkulasi darah sehingga kadarnya meningkat (Sudiono et al., 2003).

Degenerasi hidropik yang diamati merupakan indikasi awal dari cedera sel yang bersifat reversibel. Kondisi ini terjadi akibat gangguan keseimbangan ion natrium dan kalium yang menyebabkan akumulasi cairan dalam sitoplasma. Disfungsi pompa Na^+/K^+ -ATPase akibat kekurangan energi seluler memperparah kondisi ini sehingga sel kehilangan kemampuan mempertahankan homeostasis (Donatus, 2002). Proses ini memperlihatkan bahwa toksisitas diazinon tidak hanya bersifat struktural, tetapi juga mengganggu fungsi metabolik hepatosit.

Degenerasi lemak yang ditemukan dalam jaringan hati menunjukkan adanya gangguan metabolisme lipid yang lebih lanjut. Akumulasi vakuola lemak dalam sitoplasma terjadi akibat ketidakseimbangan antara sintesis dan ekskresi lipid dari sel. Gangguan fungsi mitokondria serta kondisi hipoksia berperan dalam menghambat oksidasi asam lemak sehingga mempercepat akumulasi lipid. Kondisi ini berpotensi berkembang menjadi nekrosis apabila paparan toksin berlangsung secara terus-menerus (Price & Wilson, 1984).

Perubahan pada struktur sinusoid dan vena sentralis juga menunjukkan adanya gangguan hemodinamik dalam jaringan hati. Dilatasi sinusoid terjadi akibat tekanan dari akumulasi cairan dan lemak dalam hepatosit. Konstriksi vena sentralis mengindikasikan adanya hambatan aliran darah yang menyebabkan kongesti. Fenomena ini memperlihatkan bahwa toksisitas diazinon tidak hanya berdampak pada sel individual, tetapi juga pada sistem vaskular hati (Harada et al., 1999).

Secara fisiologis, hati memiliki kemampuan regeneratif yang tinggi, namun paparan toksin dalam dosis tertentu dapat melampaui kapasitas adaptif tersebut. Diazinon sebagai senyawa organofosfat bekerja dengan menghambat enzim kolinesterase, yang kemudian memicu stres oksidatif dalam sel. Stres oksidatif menyebabkan kerusakan lipid membran melalui proses peroksidasi lipid. Kerusakan ini menjadi faktor utama peningkatan permeabilitas membran sel hepatosit (Guyton & Hall, 2006).

Hasil penelitian ini konsisten dengan temuan sebelumnya yang menunjukkan bahwa paparan diazinon meningkatkan kadar enzim transaminase secara signifikan. Penelitian oleh Firdaus et al. (2022) menunjukkan bahwa diazinon mampu meningkatkan SGPT melalui mekanisme stres oksidatif dan inflamasi. Kondisi ini memperkuat bahwa peningkatan SGPT merupakan indikator sensitif terhadap kerusakan hati akibat toksin. Perbandingan ini menunjukkan adanya konsistensi antara hasil penelitian eksperimental dengan literatur ilmiah yang relevan.

Selain itu, paparan zat toksik lain seperti karbon tetraklorida dan mikroplastik juga dilaporkan menyebabkan peningkatan SGPT melalui mekanisme yang serupa. Studi oleh Nadhifah et al. (2025) menunjukkan bahwa akumulasi zat asing dalam tubuh dapat memicu respons inflamasi kronis pada hati. Respons ini menyebabkan kerusakan hepatosit yang ditandai dengan peningkatan enzim transaminase. Hal ini menunjukkan bahwa mekanisme kerusakan hati akibat diazinon memiliki kesamaan dengan xenobiotik lainnya.

Dari perspektif toksikologi lingkungan, paparan pestisida seperti diazinon menjadi perhatian karena potensi akumulatifnya dalam tubuh. Penggunaan pestisida yang tidak terkontrol dapat meningkatkan risiko gangguan fungsi hati pada manusia maupun hewan. Studi oleh Muawanah et al. (2025) menunjukkan bahwa paparan kronis pestisida pada petani berkorelasi dengan peningkatan kadar SGPT. Hal ini memperkuat relevansi penelitian eksperimental ini dalam konteks kesehatan masyarakat.

Mekanisme toksisitas diazinon melibatkan interaksi kompleks antara kerusakan struktural, gangguan metabolik, dan stres oksidatif. Peningkatan kadar SGPT merupakan manifestasi biokimia dari kerusakan tersebut. Temuan ini memberikan pemahaman yang lebih mendalam mengenai patogenesis kerusakan hati akibat paparan pestisida. Pendekatan eksperimental yang digunakan memungkinkan identifikasi hubungan kausal yang kuat antara dosis diazinon dan derajat kerusakan hepatoseluler (Djojoseumarto, 2008).

Analisis Perbedaan Signifikan Antar Kelompok melalui Uji Post Hoc terhadap Peningkatan Kadar SGPT

Analisis lanjutan menggunakan uji *post hoc* dilakukan untuk mengidentifikasi pasangan kelompok yang memiliki perbedaan signifikan setelah uji *one way ANOVA* menunjukkan nilai $p < 0,05$. Pendekatan ini penting untuk mengelaborasi secara spesifik hubungan antar variasi dosis diazinon terhadap peningkatan kadar SGPT. Hasil uji menunjukkan bahwa seluruh pasangan kelompok, baik antara kontrol negatif dengan kelompok perlakuan maupun antar kelompok perlakuan, memiliki perbedaan bermakna. Temuan ini memperkuat indikasi adanya efek toksik diazinon yang bersifat progresif terhadap fungsi hati mencit (Firdaus et al., 2022).

Pola perbedaan yang konsisten pada seluruh kelompok menunjukkan bahwa peningkatan dosis diazinon berasosiasi dengan perubahan signifikan kadar SGPT. Hal ini mengindikasikan bahwa bahkan dosis terendah telah mampu memicu respons hepatoseluler yang terdeteksi secara biokimia. Kadar SGPT sebagai biomarker sensitif menunjukkan perubahan lebih awal dibandingkan parameter histologis (Widmann, 1995). Interpretasi ini sejalan dengan konsep bahwa enzim transaminase meningkat akibat kerusakan membran sel hepatosit (Guyton & Hall, 2006).

Karioreksis sebagai salah satu bentuk kerusakan inti sel diamati sebagai fragmentasi kromatin yang tersebar dalam sitoplasma. Kondisi ini menandakan tahap lanjut dari cedera sel yang tidak dapat dipulihkan. Selain itu, kariolisis yang ditandai dengan hilangnya inti sel menunjukkan degradasi total materi genetik akibat aktivitas enzimatis. Mekanisme ini berkaitan dengan pelepasan enzim hidrolitik dari lisosom akibat gangguan oleh senyawa toksik (Sudiono et al., 2003).

Gangguan fungsi lisosom merupakan konsekuensi dari paparan xenobiotik seperti diazinon yang memicu ketidakstabilan membran organel. Enzim hidrolitik yang dilepaskan akan mendegradasi komponen seluler termasuk nukleus. Proses ini mempercepat kematian sel melalui jalur nekrosis. Aktivitas tersebut menjadi salah satu dasar biologis peningkatan kadar SGPT dalam sirkulasi darah (Donatus, 2002).

Tabel 4. Hasil Uji Post Hoc Peningkatan Kadar SGPT Mencit Jantan

(I) Kelompok	(J) Kelompok	p-value	Keterangan
--------------	--------------	---------	------------

Kontrol Negatif	P1	0,000	Bermakna
Kontrol Negatif	P2	0,000	Bermakna
Kontrol Negatif	P3	0,000	Bermakna
Kontrol Negatif	P4	0,000	Bermakna
P1	P2	0,000	Bermakna
P1	P3	0,000	Bermakna
P1	P4	0,000	Bermakna
P2	P3	0,000	Bermakna
P2	P4	0,000	Bermakna
P3	P4	0,000	Bermakna

Sumber: Data primer hasil uji SPSS (2026).

Hasil pada tabel menunjukkan bahwa seluruh pasangan kelompok memiliki nilai $p < 0,05$, sehingga perbedaan yang terjadi bersifat signifikan secara statistik. Hal ini mengindikasikan bahwa setiap peningkatan dosis memberikan efek berbeda terhadap kadar SGPT. Tidak adanya pasangan yang menunjukkan nilai non-signifikan menegaskan konsistensi efek toksik diazinon. Kondisi ini memperkuat validitas hubungan kausal antara variabel perlakuan dan respon biologis (Nazir, 2003). Perbedaan signifikan antar kelompok juga mencerminkan adanya respons dosis terhadap kerusakan hepatoseluler. Mekanisme ini sering dijumpai pada paparan senyawa organofosfat yang memicu stres oksidatif. Stres oksidatif berkontribusi terhadap peroksidasi lipid dan kerusakan membran sel. Dampaknya adalah peningkatan pelepasan enzim SGPT ke dalam sirkulasi darah (Cassaret & Doull, 1975).

Secara morfologis, perubahan pada hati mencit yang terpapar diazinon menunjukkan pembengkakan dan perubahan warna menjadi lebih gelap. Kondisi ini mengindikasikan adanya kongesti dan kerusakan jaringan. Selain itu, munculnya bercak-bercak pada permukaan hati memperlihatkan distribusi lesi yang tidak merata. Temuan ini mendukung adanya efek toksik sistemik dari pestisida (Djojsumarto, 2008). Kerusakan hepatosit yang progresif berkorelasi dengan peningkatan kadar SGPT yang signifikan pada setiap kelompok perlakuan. Hal ini menunjukkan bahwa paparan diazinon mempengaruhi integritas struktural dan fungsional hati. Proses degeneratif yang terjadi melibatkan gangguan metabolisme seluler. Dampak ini juga diamati pada berbagai model toksisitas hati lainnya (Elpira et al., 2025).

Penelitian lain menunjukkan bahwa paparan zat toksik dapat memicu perubahan serupa pada parameter enzim hati. Misalnya, peningkatan SGPT ditemukan pada model induksi bahan kimia hepatotoksik lainnya. Hal ini memperkuat bahwa SGPT merupakan indikator yang sensitif terhadap cedera hati. Konsistensi temuan ini meningkatkan reliabilitas hasil penelitian (Nadhifah et al., 2025). Selain itu, variasi respons antar kelompok perlakuan mencerminkan adanya perbedaan tingkat kerusakan jaringan. Hal ini dapat dipengaruhi oleh dosis, durasi paparan, dan kondisi fisiologis hewan uji. Faktor-faktor tersebut berperan dalam menentukan derajat kerusakan hepatosit. Interaksi kompleks ini menunjukkan bahwa toksisitas bersifat multifaktorial (Harahap, 2024).

Analisis lebih lanjut menunjukkan bahwa peningkatan SGPT tidak hanya dipengaruhi oleh kerusakan sel, tetapi juga oleh kapasitas regeneratif hati. Hati memiliki kemampuan regenerasi yang tinggi, namun paparan toksik berulang dapat menghambat proses tersebut. Akumulasi kerusakan akan memperburuk fungsi organ. Kondisi ini sering dikaitkan dengan perkembangan penyakit hati kronis (Price & Wilson, 1984).

Hasil uji *post hoc* memberikan gambaran rinci mengenai distribusi efek diazinon terhadap masing-masing kelompok perlakuan. Analisis ini memperkuat interpretasi bahwa peningkatan SGPT terjadi secara signifikan pada setiap tingkat dosis. Hubungan dosis-respons yang konsisten

menunjukkan validitas hasil penelitian. Pendekatan ini juga memberikan kontribusi penting dalam memahami mekanisme toksisitas pestisida terhadap hati (Sudarmo, 2007).

KESIMPULAN

Paparan pestisida diazinon secara oral menunjukkan hubungan kausal yang kuat terhadap peningkatan kadar SGPT pada mencit jantan sebagai indikator disfungsi hepatoseluler. Peningkatan kadar enzim tersebut mencerminkan terjadinya kerusakan membran hepatosit akibat stres oksidatif dan gangguan metabolisme sel yang dipicu oleh sifat toksik diazinon. Analisis statistik menunjukkan adanya perbedaan bermakna antar kelompok perlakuan, yang mengindikasikan bahwa variasi dosis berkontribusi terhadap derajat keparahan kerusakan hati. Temuan ini menegaskan bahwa diazinon memiliki potensi hepatotoksik yang signifikan bahkan pada dosis relatif rendah, sehingga implikasinya penting dalam evaluasi risiko paparan pestisida terhadap kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Abasa, S., & Ishak, P. (2022). Aktivitas hepatoprotektor Ekstrak Etanol Kulit Buah Naga Merah (*Hylocereus polyrhizus*) Terhadap hepatotoksitas Akut Paracetamol Pada Tikus (*Rattus norvegicus*). *Pharmacology And Pharmacy Scientific Journals*, 1(1), 11-19. <https://doi.org/10.51577/papsjournals.v1i1.304>
- Alfhadillah, R., Astuti, P., Rahmayanti, S., & Novianry, V. (2026). Analysis of Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT) and Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) Levels in Rats Given Jamu Cekok Decoction. *Biology, Medicine, & Natural Product Chemistry*, 15(1), 189-198. <https://doi.org/10.14421/biomedich.2026.151.189-198>
- Cassaret, L. J., & Doull, J. (1975). *Toxicology: The basic science of poisons*. Macmillan Publishing.
- Djojokusumarto, P. (2008). *Pestisida dan aplikasinya*. Agro Media Pustaka.
- Donatus, A. I. (2002). *Toksikologi dasar*. Laboratorium Farmakologi dan Toksikologi Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2002). *Textbook of veterinary anatomy* (Ed. ke-3). Elsevier.
- Elpira, W. A., Pusmarani, J., & Baco, J. (2025). Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Metanol Daun Kluwih (*Artocarpus camansi*) terhadap Kadar SGOT-SGPT Plasma Darah Tikus (*Rattus norvegicus*) yang di Induksi Parasetamol. *Jurnal Pharmacia Mandala Waluya*, 4(2), 104-116. <https://doi.org/10.54883/jpmw.v4i2.264>
- Ferara, E., Iskandar, A. R., & Lubis, A. R. B. (2025). Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Sirsak (*Annona muricata* L.) Terhadap Fungsi Hati Dan Gambaran Histopatologi Hati Tikus Putih Galur Wistar Jantan Yang Mengalami Diabetes Melitus. *Jurnal Penelitian Pendidikan, Psikologi Dan Kesehatan (J-P3K)*, 6(2), 618-628. <https://doi.org/10.51849/j-p3k.v6i2.744>
- Firdaus, J., Febianti, Z., Hidayat, M. R. F., & Sakinah, E. N. (2022). Efek Neem Gum (*Azadirachta indica*) terhadap kadar SGOT SGPT tikus Wistar yang diinduksi Diazinon. *Journal of Nutrition College*, 11(3), 258-263. <https://doi.org/10.14710/jnc.v11i3.33384>
- Fristiohady, A., Malik, F., Wahyuni, W., Idrus, L. S., Saranani, M. A. A. F., Sadarun, B., & Kardin, L. (2024). Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Etanol Spons *Sinularia* sp. Pada Mencit (*Mus musculus*) Yang Diinduksi Karbon Tetraklorida (CCl_4). *Lansau: Jurnal Ilmu Kefarmasian*, 2(1), 80-87. <https://doi.org/10.33772/lansau.v2i1.27>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Buku ajar fisiologi kedokteran* (L. Y. R. Dr, H. H. dr, A. N. dr, & N. W. dr, Ed.; Ed. ke-9). EGC.
- Harada, T., Akiko, E., Gary, A. B., & Robert, R. M. (1999). Liver and gallbladder. Dalam R. R. Maronpot, A. B. Gary, & G. W. Beth (Ed.), *Pathology of the mouse* (hlm. 119–171). Cache River Press.

- Harahap, H. (2024). Alternate Day Fasting terhadap Berat Badan, dan Enzim Transaminase pada Tikus Putih Galur Sprague Dawley. *Scientific Of Environmental Health and Diseases*, 4(2), 34-38. <https://doi.org/10.22437/esehad.v5i1.35373>
- Husniyyah, E. A., Simamora, D., & Widyaningsih, I. (2023). Profil SGPT pada Tikus Wistar Diet Tinggi Lemak yang diberikan Ekstrak Daun Ashitaba. *Briliant: Jurnal Riset dan Konseptual*, 8(4), 1041-1048. <https://doi.org/10.28926/briliant.v8i4.1413>
- Idrus, L. S., Fristiohady, A., Arfan, A., Jannah, S. R. N., Anwar, I., Sida, N. A., ... & Yodha, A. W. M. (2023). Potensi Hepatoprotektor dan Antioksidan dari Rimpang Olae (*Etingera calophrys* (K. Schum) AD Poulsen). *Jurnal Mandala Pharmacoon Indonesia*, 9(2), 475-483. <https://doi.org/10.35311/jmpi.v9i2.409>
- Lubis, W. R., & Syukriah, S. (2025). The Effect of Giving Ethanol Extract of Palm Fruit (*Arenga pinnata* Merr.) on Morphology and Liver Function of White Rats (*Rattus norvegicus* L.) Induced by Carbon Tetrachloroide. *Jurnal Biologi Tropis*, 25(2), 1269-1274. <https://doi.org/10.29303/jbt.v25i2.8731>
- Makrufah, M., & Rohmah, J. (2025). Toxicity of White Turi Leaf Extract on Liver Function in Mice: Toksisitas Ekstrak Daun Turi Putih pada Fungsi Hati Mencit. *Indonesian Journal on Health Science and Medicine*, 2(2), 10-21070. <https://doi.org/10.21070/ijhsm.v2i2.246>
- Mangkoewidjojo, S., & Smith, J. B. (1988). Pemeliharaan, pembiakan dan penggunaan hewan percobaan di daerah tropis. Universitas Indonesia.
- Muawanah, M., Rasyid, N. Q., & Nurhikmah, N. (2025). Pengaruh Masa Kerja Petani Pengguna Pestisida Terhadap Kadar SGPT (Serum Glutamic Pyruvic Transaminase). *MEDIKA TRADA*, 6(2), 134-139. <https://doi.org/10.59485/jtemp.v6i2.158>
- Munasari, D., Fristiohady, A., Malik, F., & Sadarun, B. (2024). Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Etanol Karang Lunak *Lobophytum* sp. Pada Mencit Putih yang Diinduksi CCL4. *Lansau: Jurnal Ilmu Kefarmasian*, 2(1), 62-70. <https://doi.org/10.33772/lansau.v2i1.25>
- Nadhifah, D., Mufidah, H., & Muflihah, A. I. (2025). Evaluation of Liver Function Through SGOT and SGPT Quantification in Rats Administered Polyethylene Terephthalate Microplastics. *Journal of Medical Laboratory in Infectious and Degenerative Diseases*, 3(1), 1-9. <https://doi.org/10.36858/jmid.v3i1.29>
- Nazir, M. (2003). Metode penelitian. Ghalia Indonesia.
- Notoatmodjo, S. (2010). Promosi kesehatan: Teori & aplikasi. Rineka Cipta.
- Prasuma, G. S., Qotrunnada, E. N., & Charisma, S. L. (2023). Uji Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Etanol Herba Tapak Liman (*Elephantopus scaber* L.) terhadap Tikus Jantan Galur Wistar yang Diinduksi Isoniazid. *PHARMACY: Jurnal Farmasi Indonesia (Pharmaceutical Journal of Indonesia)*, 183-188. <https://doi.org/10.30595/pharmacy.v20i2.20317>
- Pratiwi, P. R., Herdwiani, W., & Wijayanti, T. (2023). Uji Aktivitas Hepatoprotektor Ekstrak Etanol dan Fraksi N-Heksana, Etil Asetat, dan Air Umbi Bawang Dayak (*Eleutherine palmifolia* (L.) Merr.) pada Tikus Jantan Galur Wistar. *Jurnal Penelitian Kesehatan" SUARA FORIKES"(Journal of Health Research" Forikes Voice"*, 14(1), 77-82. <http://dx.doi.org/10.33846/sf14116>
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (1984). Patofisiologi: Konsep klinik proses-proses penyakit bagian I (A. Dharmawan, Terj.). EGC.
- Sahwahita, M. N., Astuti, T. D., & Ratih, W. U. (2025). Pemberian Ekstrak Methanol *Trichosanthes cucumerina* terhadap Kadar SGOT dan SGPT pada Tikus Ulkus Diabetikum. *Jurnal Kesehatan Perintis*, 12(1), 8-16. <https://doi.org/10.33653/4k6yb202>
- Sandhiutami, N. M. D., Dewi, R. S., Khairani, S., & Widyadari, S. A. M. (2022). Evaluasi Keamanan dari Pengembangan Formula Nanopartikel Kurkumin pada Mencit dan Potensi Antioksidan In-Vitro Evaluasi Keamanan dari Pengembangan Formula Nanopartikel Kurkumin pada Mencit

- dan Potensi Antioksidan In-Vitro. *Jurnal Ilmu Kefarmasian Indonesia*, 20(1), 63-72. <https://doi.org/10.35814/jifi.v20i1.1187>
- Simanullang, G., Nabila, N. A., Rahayyu, A. M., Wardani, I. K., & Hammami, A. (2025). Uji Aktivitas Hepatoprotektor Tablet Curcuma® terhadap Kadar SGPT dan SGOT pada Tikus yang Diinduksi Isoniazid. *Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia*, 11(2), 648-657. <https://doi.org/10.35311/jmpi.v11i2.848>
- Sudarmo, S. (2007). Pestisida. Kanisius.
- Sudiono, J. B., Kurniadhi, Hendrawan, A., & Djinantoro, B. (2003). Ilmu patologi. EGC.
- Sulaeman, A., Agustian, S., Susilawati, E., Muhsinin, S., Kaniawati, M., & Feliana, M. Efek Kombinasi Ekstrak Etanol Rimpang Kunyit (*Curcuma longa* L.) dan Daun Pegagan (*Centella asiatica* (L.) Urb) terhadap Ekspresi Gen eNOS pada Jaringan Hati Tikus Obes. *Jurnal Pharmascience*, 12(2), 542-557. <https://dx.doi.org/10.20527/jps.v12i2.23813>
- Syahfitri, F. R., Syukriah, S., & Febriani, H. (2025). Pengaruh Ekstrak Daun Salam (*Syzygium Polyanthum*) Terhadap Hati Tikus Putih (*Rattus Norvegicus*) Yang Diinduksi Kadmium Klorida. *Bioma: Jurnal Biologi Makassar*, 10(1), 79-91. <https://doi.org/10.20956/bioma.v10i1.41623>
- Ukratalo, A. M. (2024). Profil Kadar Enzim Serum Glutamat Piruvat Transaminase (SGPT) dan Serum Glutamat Oksaloasetat Transaminase (SGOT) Mencit Model Diabetes Melitus Pasca Pemberian Ekstrak Kulit Batang *Cinnamomum burmanii*. *Jurnal Anestesi*, 2(4), 382-391. <https://doi.org/10.59680/anestesi.v2i4.1454>
- Widmann, F. K. (1995). Tinjauan klinis atas hasil pemeriksaan laboratorium (Ed. ke-9). EGC.