

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Kanker Hati

Kanker adalah suatu penyakit pertumbuhan sel karena di dalam organ tubuh timbul dan berkembang biak sel-sel baru yang tumbuh abnormal. Sel kanker akan terus membelah diri karena lepas dari pengendalian pertumbuhan, dan tidak lagi menuruti hukum-hukum pembiakan. Kanker dapat tumbuh di semua sel atau jaringan tubuh, seperti sel kulit, sel darah, sel otak, sel paru, sel hati, jaringan ikat dan sebagainya (Dalimarhta, 2004). Perkembangan sel yang abnormal tersebut dikarenakan adanya kerusakan atau racun di dalam sel yang mempengaruhi kromosom-kromosom sel tersebut. Kerusakan tersebut dapat berasal dari esterogen, virus, radiasi, kondisi genetik, terkena paparan bahan kimia beracun, atau jaringan yang terluka (Kumar dkk, 2015).

Kanker hati merupakan pertumbuhan sel yang abnormal, cepat, dan tidak terkendali pada hati sehingga merusak bentuk dan fungsi organ hati. Dalam keadaan normal, sel hati akan membelah diri jika ada penggantian sel-sel hati yang telah mati dan rusak. Sebaliknya sel kanker akan membelah terus sehingga terjadi pertumpukan sel baru yang menimbulkan desakan dan merusak jaringan normal pada hati. Kanker hati primer atau karsinoma hepatoseluler merupakan kanker hati yang sering dijumpai di dunia (Ariani, 2015).

1. Faktor Risiko Kanker Hati

Menurut Kemenkes RI (2018) faktor risiko penyakit kanker adalah faktor genetik, faktor karsinogen diantaranya yaitu zat kimia, radiasi, virus, dan lain-lain, serta faktor perilaku/gaya hidup, diantaranya yaitu merokok, pola makan yang tidak sehat, konsumsi alkohol, dan kurang aktivitas fisik.

a. Faktor Genetik

Kesalahan replikasi dari DNA atau gen yang diturunkan dari orangtua dapat memicu terjadinya abnormalitas pada gen, sehingga gen yang salah tersebut terdapat dalam seluruh sel tubuhnya. Penyakit kanker yang diturunkan biasanya dipengaruhi oleh interaksi yang kompleks

antara pemaparan bahan karsinogenik dengan genom penderita. Faktor keturunan pada kanker didasarkan pada pengamatan klinis dan laboratoris (terdapatnya kelainan kromosom yang khas untuk kanker tertentu) (Kartawiguna, 2001).

b. Faktor Karsinogenesis

1) Karsinogen Kimia

Bahan kimia sudah terdapat dalam lingkungan manusia dalam waktu lama, bahan-bahan kimia baru yang bersifat karsinogenik dihasilkan terus menerus dan kadarnya makin meningkat sebagai akibat perkembangan industry (Kartawiguna, 2001). Bahan kimia dapat berpengaruh langsung (karsinogen) atau memerlukan aktivasi terlebih dahulu (ko-karsinogen) untuk menimbulkan neoplasia. Karsinogen dapat berupa bahan alami (aflatoksin, fumonisin, mikotoksin, pestisida alami) atau bahan sintetik / semisintetik yang merupakan bahan jenis vinilklorida. Berbagai zat karsinogenik yang dapat menyebabkan kanker yaitu nikel (kanker paru), arsen (kanker kulit), aflatoksin (kanker hati), vinilklorida (angiosarkoma atau karsinoma hepatoseluler, tumor otak atau paru) (Sjamsuhidajat dkk, 2010).

2) Karsinogen Fisik

Radiasi gelombang radioaktif dapat bersifat karsinogenik yang sering menyebabkan keganasan hematologis, payudara dan tiroid. Terdapat 2 macam radiasi yaitu radiasi ionisasi (misalnya sinar X) dan non-ionisasi (sinar ultraviolet). Sinar X berasal dari tambang uranium, kosmik, alat diagnostik penyakit, alat terapi radiasi, kecelakaan nuklir, bom atom dan sampah radioaktif. Sinar ultraviolet berasal dari matahari. Terjadinya kanker karena radiasi sinar X dan ultraviolet menimbulkan sejumlah lesi yang berbeda pada DNA sel (Kartawiguna, 2001).

3) Virus

Berdasarkan asam ribonukleatnya, virus penyebab kanker dibagi menjadi dua yaitu virus DNA serta RNA. Virus DNA yang umum terjadi adalah *human papilloma virus* (HPV), *epistein-Barr virus* (EBV), *hepatitis B vitus* (HBV) dan *hepatitis C virus* (HCV). HBV

dan HCV merupakan virus yang sering menyebabkan karsinoma hepatoseluler (Sjamsuhidayat dkk, 2010). Sebanyak 10% dari penderita berlanjut menjadi kronis, sirosis hepatis kemudian kanker hati. Virus menyebabkan kematian jaringan hati, merangsang pembelahan sel dan membuat rentan terhadap karsinogen kimia, maka kanker hati lebih mudah timbul dengan adanya aflatoxin B1 sebagai ko-karsinogen (Knudson, 1982 dalam Kartawiguna, 2001).

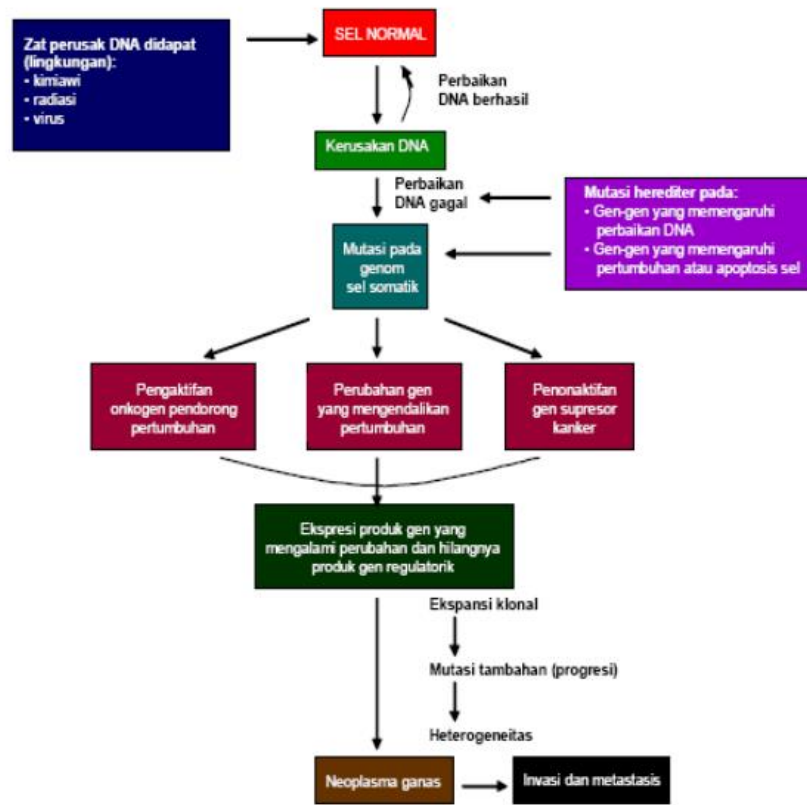
c. Gaya Hidup

Menurut Koziar (2011) gaya hidup merupakan salah satu faktor internal yang memengaruhi kesehatan seseorang. Perilaku untuk meningkatkan kesehatan dapat dikontrol dan dipilih. Pilihan seseorang terhadap sehat tidaknya aktivitas yang dilakukan dipengaruhi oleh faktor sosial kultural karakteristik individu. Perilaku yang bersifat negatif terhadap kesehatan dikenal sebagai faktor risiko.

Potter dan Perry (2005) mengemukakan bahwa ada kegiatan dan perilaku yang dapat memberikan efek pada kesehatan. Perilaku yang berpotensi memberikan efek negatif antara lain makan berlebihan atau nutrisi yang buruk, merokok, minum minuman beralkohol, dan stres akibat krisis kehidupan. Perilaku konsumsi makanan dan minuman junk food atau fast food, dan aneka jenis makanan olahan berpotensi mempercepat pertumbuhan sel kanker.

2. Patogenesis Kanker Hati

Kanker adalah penyakit yang ditandai dengan pembelahan sel yang tidak terkendali. Sel kanker memiliki kemampuan untuk menyerang jaringan biologis lainnya, baik dengan pertumbuhan langsung di jaringan yang bersebelahan (invasi) atau dengan migrasi sel ke tempat yang jauh (metastasis). Pertumbuhan yang tidak terkendali tersebut disebabkan adanya kerusakan DNA, menyebabkan mutasi di gen vital yang mengontrol pembelahan sel. Beberapa buah mutasi dibutuhkan untuk mengubah sel normal menjadi sel kanker. Mutasi tersebut dapat diakibatkan oleh agen kimia maupun agen fisik yang disebut karsinogen. Mutasi dapat terjadi secara spontan (diperoleh) ataupun diwariskan / mutasi germline (Gaffar, 2007).



Gambar 2: Skema Sederhana Dasar *Molecular* Penyakit Kanker (Kumar, 2005).

Kanker hepar primer yaitu karsinoma hepatoseluler merupakan kanker hepar yang sering dijumpai dan salah satu kanker yang paling banyak di dunia. Penemuan dini kanker hepar sukar dilakukan karena awalnya tidak menimbulkan gejala. Akibatnya, sebagian besar penderita kanker hepar terdeteksi dalam stadium lanjut (Dalimarhta, 2004). Sel-sel ganas menekan sel-sel yang normal sehingga sel-sel yang normal mengalami kekurangan suplai darah. Nekrosis dapat timbul karena kurangnya suplai darah dan dapat mengakibatkan pendarahan serta infeksi (Baradero *et al*, 2008). Keadaan normal sel hati atau hepar akan membelah diri jika ada penggantian sel-sel hepar yang telah mati dan rusak. Sebaliknya, sel kanker akan membelah terus sehingga terjadi penumpukan sel baru yang menimbulkan desakan dan merusak jaringan normal pada hepar.

3. Pengaruh Dietilnitrosamin pada Hati

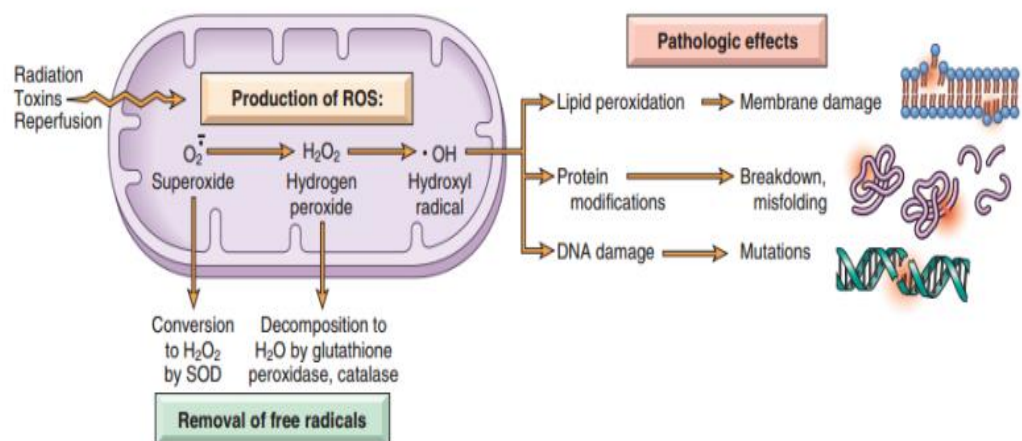
Pada umumnya, kanker timbul karena paparan terhadap suatu karsinogen secara berkali-kali dan aditif pada dosis tertentu, tetapi pada keadaan tertentu dapat juga timbul dari dosis tunggal karsinogen (Archer, 1992 dalam Masya dkk, 2016). Salah satu jenis karsinogen kimia menurut Kartawiguna (2001) adalah golongan nitrosamin. Nitrosamin adalah nama dari sekumpulan senyawa yang memiliki struktur kimia $N-N=O=N-N=O$. Nitrosamin terbentuk dari reaksi antara nitrat/nitrit dengan amina tertentu. Nitrosamin juga dapat terbentuk di dalam tubuh apabila makanan yang dikonsumsi mengandung prekursor dari nitrosamin. Mekanisme yang terjadi yaitu suasana lambung yang asam akan menyebabkan nitrit/nitrat yang berada di dalam nitrosamin bereaksi dengan amina sehingga terbentuklah nitrosamin. Salah satu senyawa yang termasuk dalam golongan nitrosamin adalah dietilnitrosamin (DEN).

Paparan awal DEN tidak bersifat karsinogen. DEN memerlukan bioaktivasi, dimana salah satu mekanismenya yaitu biotransformasi enzimatik dengan sebuah ion karbonium. Langkah awal yang terjadi yaitu hidroksilasi dari sebuah karbon alfa, dimana kelompok hidroksialkil akan dieliminasi sebagai aldehid, dan pada akhirnya akan terbentuk nitrosamin primer yang bersifat tidak stabil. Molekul nitrosamin primer reaktif ini akan mengalami tautomerisasi dengan sebagian besar molekul-molekul selular dan apabila terjadi alkilasi pada tingkat DNA maka akan menyebabkan mutasi-mutasi gen dan kanker (Frizani dan Miranti, 2018).

Metabolisme zat-zat xenobiotik, seperti DEN, akan menyebabkan timbulnya *Reactive Oxygen Species* (ROS). DEN dimetabolisme oleh CYP450 di hepar dan dalam keadaan normal hepar menghasilkan ROS yang termasuk dalam kelompok radikal bebas. ROS diproduksi saat terjadi respirasi seluler, tetapi ROS akan dieliminasi oleh sistem imun tubuh. Nitrosamin merupakan zat yang hepatotoksik. Pada dosis akut, nitrosamin menyebabkan nekrosis dan perdarahan pada hepar, sedangkan pada paparan kronis, nitrosamin menyebabkan kanker pada hepar dan ginjal (Robles, 2014 dalam Frizani dan Miranti, 2018).

Radikal bebas memiliki beberapa mekanisme yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan sel. Mekanisme yang pertama yaitu

dengan menyebabkan peroksidasi lipid di membran dan organel-organel sel. Reaksi antara lipid dan radikal bebas ini akan menghasilkan peroksida yang merusak sel membran secara ekstensif. Mekanisme lainnya yaitu radikal bebas akan merusak rantai DNA, yang dapat menyebabkan keganasan. Tubuh mempunyai beberapa mekanisme untuk menyingkirkan radikal bebas, salah satunya dengan antioksidan endogen. Antioksidan bekerja dengan cara menghambat pembentukan radikal bebas dan juga menginaktivasi radikal bebas. Namun apabila jumlah radikal bebas berlebihan maka akan terjadi stres oksidatif, yang berperan dalam kerusakan sel (Agarwal *et al*, 2007).



Gambar 3. Pembentukan, Eliminasi, dan Peran ROS dalam Kerusakan Sel (Kumar *et al*, 2015).

4. Tikus Wistar Jantan Model Kanker Hati

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) merupakan hewan pengerat dan sering digunakan sebagai hewan percobaan atau digunakan untuk penelitian, dikarenakan tikus merupakan hewan yang mewakili hewan mamalia. Sehingga kelengkapan organ, kebutuhan nutrisi, metabolisme biokimianya, sistem reproduksi, pernafasan, peredaran darah dan ekskresi menyerupai manusia (Bredo dan Vazquez, 2011). Tikus telah diketahui sifat-sifatnya dengan sempurna, mudah dipelihara, merupakan hewan yang relatif sehat dan cocok untuk berbagai macam penelitian (Pramono, 2005). Penggunaan tikus wistar jantan dalam penelitian dikarenakan terdapat perbedaan hormon yang menyebabkan penambahan bobot lebih cepat

daripada hewan jantan yang dikebiri atau betina (Yudi dan Parakkasi, 2005). Perbedaan hormon antar jenis kelamin juga berpengaruh terhadap emosional atau nafsu makan tikus percobaan. Tikus betina memiliki emosional yang cenderung tidak stabil daripada tikus jantan (Permadi, 2011).

Pengkondisian tikus model kanker hati dilakukan dengan menggunakan tikus berumur 45-70 hari yang diinduksi dietilnitrosamin (DEN) secara intraperitoneal dengan frekuensi 2 kali dalam seminggu selama 5 minggu. Menurut Nakatani dkk (2001) saat tikus berulang kali terkena DEN untuk waktu yang lama, 100% tikus jantan akan mengembangkan tumor hati tetapi hanya 30% wanita yang mengembangkan tumor hati karena telah diasumsikan bahwa estrogen dapat menghambat hepatokarsinogenesis sementara androgen menstimulasi ini proses. Ada laporan di mana DEN berada diberikan secara oral kepada hewan pengerat dengan minumannya air, dengan diet mereka, dengan gavage oral, dengan eksposur melalui inhalasi, atau dengan intratrakeal atau intragastrik penanaman. Namun, yang paling umum digunakan Metode injeksi intraperitoneal karena rute administrasi ini memungkinkan dosis yang tepat dan menjamin bahwa setiap hewan menerima kira-kira jumlah nitrosamin yang sama (Tolba, 2015).

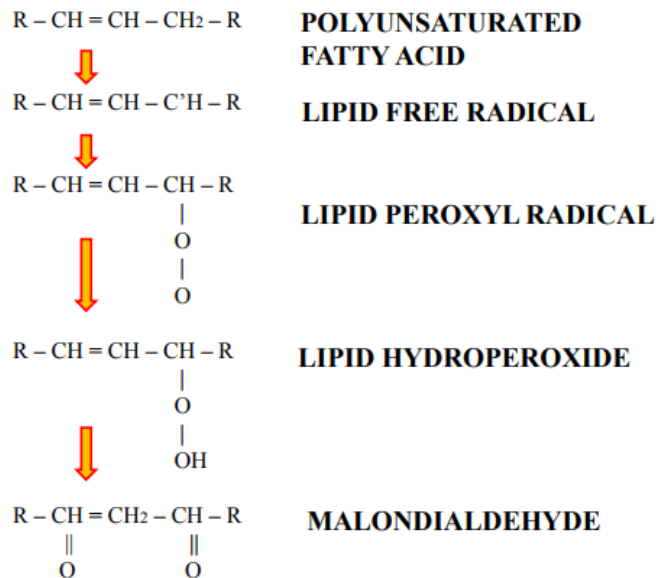
B. Kadar Malondialdehyde (MDA) pada Tikus Model Kanker Hati

Radikal bebas merupakan suatu molekul yang mengandung satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan. Radikal bebas bersifat sangat reaktif dan tidak stabil sehingga cenderung akan bergabung dengan zat kimia anorganik atau organik. Radikal bebas di dalam sel akan menyerang asam nukleat dan berbagai protein sel serta lipid. Radikal bebas akan mengakibatkan molekul yang bereaksi dengannya akan berubah menjadi radikal bebas lain, sehingga terjadi suatu rangkaian kerusakan (Kumar dkk, 2015). Beberapa faktor risiko terjadinya kanker adalah genetik, adanya zat karsinogen yang terpapar secara terus menerus oleh tubuh, serta gaya hidup termasuk pola makan dan aktivitas fisik. Adanya paparan karsinogen secara terus menerus yang didukung oleh gaya hidup yang buruk seperti pola makan tinggi energi tinggi lemak dan aktivitas fisik yang rendah dapat memperparah terjadinya kanker. Hiperkolesterolemia merupakan keadaan

dimana kadar kolesterol melebihi normal (Murray dkk, 2003). Hiperkolesterolemia mengindikasikan adanya akumulasi radikal bebas dalam tubuh. Menurut Valko dkk (2006) peningkatan radikal bebas menstimulasi proses peroksidasi lipid dan mengakibatkan stres oksidatif yang dapat ditentukan dengan mengukur salah satu parameter yaitu *malondialdehyde* (MDA). Peningkatan radikal bebas juga menurunkan aktivitas enzim lipoprotein lipase (LPL) yang menyebabkan terjadinya akumulasi trigliserida (TG) dalam sel hati dan terjadi degenerasi lemak sel hati (Goldberg, 2001).

Reactive oxygen species (ROS) merupakan radikal bebas yang berasal dari oksigen yang menyebabkan kerusakan sel. *Reactive oxygen species* (ROS) dapat menyebabkan proses peroksidasi lipid pada membran sel. Ikatan rangkap pada membran lemak *polyunsaturated* sangat rawan terhadap serangkaian radikal bebas asal oksigen. Interaksi lemak dengan radikal menghasilkan peroksidase, yang tidak stabil dan reaktif. Produksi ROS yang meningkat dibandingkan dengan pertahanan antioksidan di dalam tubuh akan menyebabkan penumpukan radikal bebas sehingga terjadi stress oksidatif (Kumar dkk, 2015).

Menurut Puspitasari (2015) produksi *reactive oxygen species* (ROS) yang berlebihan dalam kondisi stress oksidatif dapat memicu terjadinya peroksidasi *polyunsaturated fatty acid* (PUFA). Peroksidasi lipid merupakan inisiasi reaksi berantai oleh radikal hidrogen atau oksigen yang menyebabkan teroksidasinya PUFA. PUFA lebih rentan terhadap reaksi radikal bebas dibandingkan asam lemak jenuh. Jembatan metilen yang dimiliki PUFA merupakan sasaran utama radikal bebas yang akan membentuk radikal alkil, peroksil, dan alkoksil. Bentuk produk oksidasi lipid yang banyak ditemukan dalam cairan biologis antara lain diena terkonjugasi dalam plasma, hidroperoksida dalam plasma, LDL teroksidasi dalam plasma, aldehid dalam plasma seperti TBARs, *malondialdehyde* (MDA) dan 4- hidroksinoneal (Allard *et al*, 1994). Peroksidasi lipid bersifat tidak stabil dan akan terurai menghasilkan sejumlah senyawa antara lain *malondialdehyde* (MDA).



Gambar 4. Produksi *Malondialdehyde* (MDA) (Gammone dkk, 2015)

Kerusakan jaringan lipid akibat radikal bebas dapat diperiksa dengan senyawa *malondialdehyde* (MDA) yang merupakan produk peroksidasi lipid (Sari, 2012). MDA merupakan indikator terjadinya peroksidasi lipid yang digunakan untuk melihat stres oksidatif pada jaringan. Semakin tinggi kadar MDA, semakin tinggi pula radikal bebas yang ada di tubuh (Darwadi dkk, 2013). Pengukuran MDA digunakan sebagai indikator kerusakan oksidatif asam lemak tak jenuh pada sel yang menyebabkan langsung perubahan struktur dan fungsi (Klaunig dkk, 2009).

Pemeriksaan kadar MDA dapat dilakukan menggunakan beberapa cara, salah satunya dengan metode *thiobarbituric acid reactive substance* (TBARs) yang dapat dilakukan secara *in vivo* maupun *in vitro* (Josephy, 1997 dalam Diana, 2016). Tes ini didasarkan pada reaksi kondensasi antara satu molekul MDA dengan dua molekul TBA pada kondisi asam. Jumlah MDA yang terdeteksi menggambarkan banyaknya peroksidasi lipid yang terjadi.

C. Terapi Diet Kanker

Tujuan terapi gizi pada pasien kanker antara lain untuk mempertahankan atau memperbaiki status gizi, mempertahankan dan meningkatkan berat badan, memberikan asupan zat gizi makro dan mikro

yang adekuat, mencegah gejala klinis yang berhubungan dengan pengobatan, serta mempertahankan atau meningkatkan kapasitas fungsional serta kualitas hidup pasien (Marian dkk, 2008).

Pengobatan yang dilakukan pada penderita kanker umumnya adalah melalui terapi radiasi, operasi, dan kemoterapi. Pengobatan tersebut mempunyai efek menghambat masukan zat-zat gizi yang penting bagi tubuh. Pada pasien kanker dalam kurun waktu tertentu akan mengalami penurunan status gizi atau akan mengalami *Cachexia* dimana pasien menjadi sangat kurus, lemah, dan kurang gizi. Penurunan berat badan yang terjadi terus menerus pada pasien kanker disebabkan oleh adanya penurunan *intake* energi ataupun peningkatan pengeluaran energi (karena tumor) serta perubahan metabolisme protein dalam tubuh (Marischa, 2017).

Pada pasien kanker produksi insulin akan menurun, sehingga kadar glukosa darah meningkat. Tingginya kadar glukosa darah selanjutnya dapat menyebabkan menurunnya nafsu makan pasien. Toleransi kadar glukosa darah juga mempengaruhi fungsi gastrointestinal, karena kadar glukosa darah yang tinggi dapat memperlambat gerakan peristaltik lambung. Hal ini selanjutnya dapat menyebabkan pasien kanker merasa cepat kenyang dan tidak nafsu makan (Marischa, 2017).

Untuk menunjang keberhasilan pengobatan kanker perlu adanya dukungan nutrisi yang optimal dengan memperhatikan kebutuhan zat gizi dan tujuan pemberian zat gizi pasien kanker. Tujuan pemberian diet pasien kanker diantaranya adalah :

1. Mencegah terjadinya penurunan berat badan (jangka pendek).
2. Mencapai dan memelihara berat badan normal (jangka panjang).
3. Mengganti zat gizi yang hilang karena efek pengobatan.
4. Memenuhi kebutuhan energi, protein, karbohidrat, lemak, vitamin dan mineral yang seimbang untuk mencegah terjadinya malnutrisi.
5. Mencegah terjadinya infeksi dan komplikasi lebih lanjut.
6. Memenuhi kebutuhan mikronutrien.
7. Menjaga keseimbangan kadar glukosa darah.

Studi epidemiologi menunjukkan bahwa adanya peningkatan konsumsi antioksidan alami yang terdapat dalam buah, sayur, bunga dan bagian-bagian lain dari tumbuhan dapat mencegah penyakit-penyakit akibat

stress oksidatif seperti kanker, jantung, peradangan ginjal dan hati (Parwata, 2016).

D. Teh Daun Tapak Dara

1. Tanaman Tapak Dara

Tapak dara (*Catharantus roseus*) banyak dipelihara sebagai tanaman hias, tanaman ini sering dibedakan menurut jenis bunganya, yaitu bunga warna putih dan merah. Tanaman ini merupakan tanaman semak tegak yang dapat mencapai ketinggian batang sampai 100 cm yang biasa tumbuh subur di pedesaan beriklim tropis. Ciri-ciri tanaman ini yaitu memiliki batang yang berbentuk bulat dengan diameter berukuran kecil, berkayu, beruas dan bercabang. Daunnya berbentuk bulat telur, berwarna hijau dan diklasifikasikan berdaun tunggal. Bunganya menyerupai terompet dengan permukaan berbulu halus. Tanaman ini juga memiliki rumah biji yang berbentuk silindris menggantung pada batang. Penyebaran tanaman ini melalui biji (Ahira, 2011 dalam Widayani, 2014).

2. Klasifikasi Tapak Dara



Gambar 5. Tanaman Tapak Dara (*Catharantus roseus*) (Dalimarhta, 1999)

Menurut Plantamor (2008), berikut merupakan klasifikasi tanaman tapak dara (*Catharantus roseus*) adalah sebagai berikut:

Kingdom : Plantae
Division : *Magnoliophyta* (tumbuhan berbunga)
Class : *Magnoliopsida* (Dikotil)
Ordo : *Gentianales*
Famili : *Apocynaceae*
Genus : *Catharanthus*
Spesies : *Catharanthus roseus* (L.) G. Don.

3. Kandungan Daun Tapak Dara

Tapak dara mengandung berbagai zat kimia aktif. Hasil analisa fitokimia ekstrak daun tapak dara (*Catharanthus roseus*) menunjukkan adanya kandungan tanin, triterpenoid, alkaloid, dan flavonoid. Alkaloid dan flavonoid merupakan senyawa aktif yang telah diteliti memiliki aktivasi hipoglikemik (Ivorra dkk, 1989). Senyawa polifenol dan flavonoid dikenal mempunyai kemampuan sebagai antioksidan dan antiinflamasi (Chairunnisa, 2015).

Menurut Middleton dkk (2000), flavonoid merupakan senyawa aktif yang termasuk dalam jenis intermediet antioksidan yang berperan sebagai antioksidan hidrofilik dan lipofilik. Flavonoid merupakan senyawa yang berperan sebagai antioksidan. Mekanisme antioksidan dari flavonoid adalah menangkap ROS secara langsung, mencegah regenerasi ROS dan secara tidak langsung dapat meningkatkan aktivitas antioksidan enzim antioksidan seluler (Akhlaghi dan Bandy, 2009). Flavonoid merupakan senyawa yang paling efektif sebagai scavenger spesies reaktif, misalnya super dioksida, radikal peroksil, dan peroksinitrit dengan cara mentransfer atom H⁺ (Middleton dkk, 2000). Pencegahan terbentuknya ROS oleh flavonoid dilakukan dengan beberapa cara, yaitu menghambat kerja enzim xantin oksidase dan *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate* (NADPH) oksidase, serta mengkelat logam (Fe²⁺ dan Cu²⁺) sehingga dapat mencegah reaksi redoks yang dapat menghasilkan radikal bebas (Atmani dkk, 2009).

4. Pembuatan Teh Daun Tapak Dara

Pembuatan Teh Daun Tapak Dara dilakukan berdasarkan standar pembuatan serbuk atau ekstrak tanaman di UPT Materia Medica Batu.

1) Persiapan

- a) Mencuci tangan dengan sabun.

- b) Memakai alat pelindung diri (APD) berupa *hand glove*, masker, pelindung kepala, sandal dan jas laboratorium.
- 2) Sortasi Basah
- a) Pisahkan daun Tapak Dara dari pengotor atau gulma.
 - b) Pilih bagian yang baik, tidak rusak, tidak berjamur atau terkena penyakit.
 - c) Timbang hasil sortasi basah.
- 3) Pencucian
- a) Cuci hasil sortasi basah dengan air mengalir.
 - b) Tiriskan hasil pencucian pada arak penirisan sebelum dikeringkan.
- 4) Pengeringan
- a) Atur suhu oven kurang dari 50 °C.
 - b) Atur bahan dalam loyang pengeringan dan ratakan.
 - c) Keringkan sampai kadar air maksimal 10% (cek dengan *moisture balance*).
- 5) Sortasi Kering
- a) Pilih daun Tapak Dara yang telah dikeringkan dengan kadar air maksimal 10%.
 - b) Pisahkan dari daun Tapak Dara yang terlalu kering atau rusak.
- 6) Penggilingan
- Daun Tapak Dara yang hasil sortasi kering digiling menggunakan mesin penggiling kasar maupun halus.
- 7) Pengemasan dan Penyimpanan
- a) Timbang serbuk.
 - b) Masukkan kedalam kemasan dan beri label.
 - c) Simpan di tempat kering pada suhu ruang.