



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

Evaluasi Fungsi Hati melalui Pengukuran SGOT dan SGPT pada Tikus yang Terpapar Mikroplastik Polietilena Tereftalat

Evaluation of Liver Function Through SGOT and SGPT Quantification in Rats Administered Polyethylene Terephthalate Microplastics

Diana Nadhifah¹ Hartalina Mufidah^{2*} Ahdiah Imroatul Muflihah³

¹⁻³Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas dr. Soebandi, Jember

*Korespondensi Penulis : hartalina18@gmail.com

Received: 25 Oktober 2025

Accepted: 1 Februari 2026

Published: 30 Juni 2025

Abstrak

Latar Belakang: Mikroplastik sebagai polutan lingkungan emergen dapat terakumulasi di organ target seperti hati dan memicu hepatotoksisitas melalui mekanisme stres oksidatif.

Tujuan: Mengetahui paparan mikroplastik PET berbagai dosis terhadap kadar enzim transaminase hati (SGOT dan SGPT) pada tikus putih.

Metode: Desain penelitian adalah eksperimental menggunakan 25 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan umur 8-10 minggu, dibagi menjadi 5 kelompok ($n=5$ /kelompok): kontrol (akuades), P1 (0,4 mg/hari), P2 (0,6 mg/hari), P3 (0,8 mg/hari), dan P4 (1,0 mg/hari) mikroplastik PET per oral selama 10 hari. Kadar SGOT dan SGPT diukur menggunakan spektrofotometri. Analisis statistik menggunakan ANOVA dan uji post hoc.

Hasil: Kadar SGPT kelompok kontrol $61,48 \pm 7,50$ U/L meningkat signifikan menjadi $114,40 \pm 7,71$ U/L (P1), $132,22 \pm 18,41$ U/L (P2), $191,78 \pm 16,42$ U/L (P3), dan $227,26 \pm 12,23$ U/L (P4). Kadar SGOT kelompok kontrol $78,64 \pm 9,48$ U/L meningkat signifikan menjadi $188,46 \pm 2,55$ U/L (P1), $195,10 \pm 5,75$ U/L (P2), $238,90 \pm 41,34$ U/L (P3), dan $310,74 \pm 26,66$ U/L (P4). Analisis statistik menunjukkan perbedaan signifikan antar-kelompok ($p < 0,05$). Semakin tinggi dosis mikroplastik PET semakin tinggi kadar SGOT dan SGPT

Kesimpulan: Paparan mikroplastik PET menginduksi hepatotoksisitas dengan pola peningkatan kadar SGOT dan SGPT bergantung pada dosis mikroplastik PET.

Kata Kunci: Mikroplastik; Hepatotoksisitas; SGOT; SGPT; *Rattus norvegicus*

Abstract

Background: Microplastics, as emerging environmental pollutants, can accumulate in target organs such as the liver and induce hepatotoxicity through oxidative stress mechanisms.

Purpose: To determine the effect of PET microplastic exposure at various doses on liver transaminase enzyme levels (SGOT and SGPT) in white rats.

Methods: This experimental study used 25 male white rats (*Rattus norvegicus*), aged 8–10 weeks, divided into five groups ($n=5$ per group): control (distilled water), P1 (0.4 mg/day), P2 (0.6 mg/day), P3 (0.8 mg/day), and P4 (1.0 mg/day) of orally administered PET microplastics for 28 days. SGOT and SGPT levels were measured using spectrophotometry. Statistical analysis was performed using ANOVA followed by post-hoc test.

Results: The SGPT level in the control group (61.48 ± 7.50 U/L) significantly increased to 114.40 ± 7.71 U/L (P1), 132.22 ± 18.41 U/L (P2), 191.78 ± 16.42 U/L (P3), and 227.26 ± 12.23 U/L (P4). The SGOT level in the control group (78.64 ± 9.48 U/L) significantly increased to 188.46 ± 2.55 U/L (P1), 195.10 ± 5.75 U/L (P2), 238.90 ± 41.34 U/L (P3), and 310.74 ± 26.66 U/L (P4). Statistical analysis revealed significant differences among groups ($p < 0.05$). The higher the PET microplastic dose, the higher the SGOT and SGPT levels observed.

Conclusions: ET microplastic exposure induces hepatotoxicity, as evidenced by dose-dependent increases in SGOT and SGPT levels.

Keywords: Microplastics; Hepatototoxicity; SGOT; SGPT; *Rattus norvegicus*



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

PENDAHULUAN

Polusi mikroplastik telah menjadi permasalahan lingkungan global yang semakin mengkhawatirkan dalam beberapa dekade terakhir. Mikroplastik, didefinisikan sebagai partikel plastik dengan ukuran kurang dari 5 milimeter, kini ditemukan secara ubiquitous di berbagai lingkungan termasuk air, tanah, udara, dan bahkan dalam jaringan biologis organisme hidup (1). Akumulasi mikroplastik di lingkungan menimbulkan ancaman serius terhadap kesehatan ekosistem dan kesehatan manusia, mengingat partikel-partikel ini dapat memasuki rantai makanan melalui proses transfer trofik (2).

Polietilena tereftalat (PET) merupakan salah satu jenis plastik yang paling banyak diproduksi dan digunakan secara global, terutama dalam industri kemasan makanan dan minuman. Botol air minum kemasan, yang sebagian besar terbuat dari PET, telah teridentifikasi sebagai sumber kontaminasi mikroplastik yang signifikan (3). Penelitian terdahulu menunjukkan bahwa air minum dalam kemasan botol PET mengandung rata-rata 240.000 partikel mikroplastik per liter, dengan 90% berupa nanoplastik berukuran kurang dari 1 μm (4). Degradasi kemasan PET berkontribusi terhadap pelepasan partikel mikroplastik ke dalam produk yang dikonsumsi, sehingga meningkatkan risiko paparan langsung pada manusia melalui jalur oral (5).

Paparan mikroplastik PET melalui konsumsi makanan dan minuman yang terkontaminasi dapat mengakibatkan akumulasi partikel-partikel ini dalam berbagai organ tubuh, terutama hati yang berperan sebagai organ utama dalam proses detoksifikasi (6). Hati merupakan target organ yang rentan terhadap efek toksik mikroplastik karena berfungsi sebagai filter biologis pertama setelah absorpsi gastrointestinal (7).

Pemeriksaan fungsi hati secara klinis umumnya dilakukan melalui pengukuran aktivitas enzim transaminase dalam serum, khususnya Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT/AST) dan Serum Glutamic Pyruvate Transaminase (SGPT/ALT). Kedua enzim ini merupakan biomarker yang sensitif untuk mendeteksi kerusakan sel-sel hati, dimana peningkatan kadar SGOT dan SGPT dalam serum mengindikasikan adanya kerusakan atau disfungsi sel-sel hati. SGPT memiliki spesifisitas yang lebih tinggi terhadap hati karena konsentrasinya lebih tinggi di jaringan hepatis, sementara SGOT juga ditemukan di organ lain seperti jantung, otot skeletal, dan ginjal (8).

Meskipun telah terdapat penelitian terdahulu tentang efek toksik mikroplastik pada organisme perairan dan beberapa model mamalia, penelitian spesifik mengenai hepatotoksisitas mikroplastik PET pada tikus, khususnya melalui pengukuran kadar SGOT dan SGPT masih terbatas (9). Kebaruan penelitian bahwa secara spesifik mengevaluasi hubungan dosis-respons mikroplastik polietilena tereftalat (PET) terhadap biomarker fungsi hati (SGOT dan SGPT) pada tikus putih melalui paparan oral. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui paparan mikroplastik PET berbagai dosis terhadap kadar enzim transaminase hati (SGOT dan SGPT) pada tikus putih.



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

METODE

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Farmasi dan Laboratorium Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Universitas dr. Soebandi, Jember, pada bulan Juli hingga Agustus 2024. Jenis penelitian ini adalah eksperimental dengan rancangan *post-test only control group design*. Penelitian ini telah mendapatkan surat layak etik dengan nomor 540 / KEPK / UDS / VI / 2024.

Sebanyak 30 ekor tikus putih jantan (*Rattus norvegicus*) digunakan dalam penelitian ini, terdiri atas 25 ekor tikus perlakuan dan 5 ekor tikus kontrol. Tikus dipilih secara acak kemudian dikelompokkan menjadi empat kelompok perlakuan (P1, P2, P3, P4) dan satu kelompok kontrol. Setiap kelompok perlakuan diberikan bubuk mikroplastik polietilena tereftalat (PET) dengan dosis berturut-turut 0,4 mg/hari, 0,6 mg/hari, 0,8 mg/hari, dan 1,0 mg/hari melalui pemberian oral. Kelompok kontrol hanya diberikan akuades tanpa partikel mikroplastik.

Alat dan bahan yang digunakan meliputi: blender, saringan tepung, fotometer, plastik polietilena tereftalat, pakan standar, air suling, kapas alkohol, eter, kandang tikus, botol minum dan wadah pakan tikus, sekam, sonde lambung, spuit 5 mL, gelas kimia, gelas ukur, batang pengaduk, spatula, neraca analitik, timbangan hewan, labu Erlenmeyer, corong, sarung tangan, sentrifus, mikropipet, pipet (tip) kuning, serta tabung sampel.

Parameter yang diamati meliputi kadar SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) dan SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) dalam serum darah tikus, yang dianalisis menggunakan metode spektrofotometri. Peningkatan kadar SGOT dan SGPT digunakan sebagai indikator adanya gangguan fungsi hati akibat paparan mikroplastik PET.

Analisis data penelitian menggunakan uji statistik. Setelah pengumpulan data, terlebih dahulu dilakukan uji normalitas data menggunakan uji Shapiro–Wilk karena jumlah sampel kurang dari 50. Selanjutnya, uji Levene digunakan untuk menguji homogenitas varians antar kelompok. Data dinyatakan berdistribusi normal apabila nilai $p > 0,05$, dan data dikatakan homogen apabila nilai $p > 0,05$.

Jika data memenuhi asumsi normalitas dan homogenitas, analisis dilanjutkan dengan uji parametrik ANOVA satu arah pada tingkat kepercayaan 95% untuk mengidentifikasi perbedaan signifikan antar kelompok perlakuan. Apabila data tidak berdistribusi normal atau tidak homogen, maka digunakan uji non-parametrik *Kruskal–Wallis* sebagai alternatif analisis. Kemudian dilanjutkan dengan uji *post hoc*. Uji *post hoc Tukey HSD* digunakan untuk uji lanjut SGPT karena data terdistribusi normal dan homogen. Uji *post hoc* digunakan untuk uji lanjut SGOT karena terdapat data yang tidak terdistribusi normal.

Persiapan Hewan Coba

Penelitian ini menggunakan hewan coba tikus putih (*Rattus norvegicus*) sehat dengan berat 150-200 gram dan berusia dua hingga tiga bulan. Tikus tersebut ditempatkan dalam kandang yang dilapisi sekam padi. Setiap hari, pagi dan sore, sekam padi diganti untuk memastikannya tetap bersih dan bebas bau. Tikus



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

tersebut diaklimatisasi dengan suhu ruangan yaitu 25 °C selama 7 hari. Tikus tersebut dipelihara dalam bak plastik yang dilapisi kawat. Tikus diberikan minum dan pakan standar setiap hari. Setelah aklimatisasi selesai tikus diberikan perlakuan yaitu pemberian mikroplastik berbahan PET (polyethylene terephthalate) yang sudah diproses menjadi tepung satu kali sehari menggunakan sonde selama 10 hari.

Prosedur Pembuatan Mikroplastik PET

Biji plastik berbahan PET dihalus menggunakan blender untuk mendapatkan mikroplastik berukuran kecil kemudian disaring menggunakan saringan berukuran <5mm sehingga terbentuk seperti tepung. Kemudian hasil penyaringan plastik tersebut ditimbang sesuai dengan rumus yang telah dihitung. Dan di encerkan dengan aquades untuk memudahkan proses intervensi pada tikus putih.

Pengukuran Kadar SGOT dan SGPT

Spesimen darah tikus diambil dari Vena pleksus retroorbital kemudian ditampung pada tabung vacutainer merah. Kemudian dilanjutkan dengan sentrifugasi pada 3000 rpm selama 5 menit untuk memperoleh serum. Pengukuran kadar SGOT dan SGPT menggunakan metode fotometrik. Serum darah dan reagen SGPT dicampur pada suhu kamar, dengan suhu berkisar antara 20 hingga 25 derajat Celsius. Kami mengambil 100 µl serum darah dan menambahkan 1000 µl reagen 1 dan 250 µl reagen 2 sebelum diinkubasi pada suhu 37 °C selama 5 menit. Setelah lima menit, dengan interval satu menit di antara setiap pengukuran, absorbansi campuran diukur menggunakan fotometer dengan panjang gelombang 340 nm. Pengukuran Kadar SGOT dan SGPT dilakukan di Laboratorium Kesehatan Daerah Bondowo sesuai standar SOP.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil uji normalitas (Shapiro–Wilk) dan uji homogenitas (Levene)

Tabel 1 menunjukkan hasil uji normalitas kadar SGOT dan SGPT. Hasil pengukuran kadar SGPT menunjukkan data berdistribusi normal pada semua kelompok ($p>0,05$). Hasil pengukuran kadar SGOT menunjukkan data tidak berdistribusi normal pada kelompok P3 ($p=0,026$), sedangkan pada kelompok kontrol, P1, P2, dan P4 menunjukkan data berdistribusi normal ($p>0,05$). Tabel 2 menunjukkan hasil uji homogenitas kadar SGOT dan SGPT. Data hasil pengukuran kadar SGOT dan SGPT homogen pada semua kelompok ($p>0,05$).

Tabel 1. Hasil uji normalitas (Shapiro–Wilk)

Parameter	Kelompok	N	p-value
SGOT	Kontrol	5	0,885
SGOT	P1	5	0,557
SGOT	P2	5	0,068
SGOT	P3	5	0,026
SGOT	P4	5	0,728
SGPT	Kontrol	5	0,604
SGPT	P1	5	0,163
SGPT	P2	5	0,536



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

SGPT	P3	5	0,737
SGPT	P4	5	0,766

Tabel 2. Hasil Uji homogenitas (Levene)

Parameter	Levene Statistik	P-value
SGOT	1,419	0,264
SGPT	1,229	0,330

Hasil uji ANOVA dan uji Tukey HSD kadar SGPT pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) setelah pemberian mikroplastik PET

Tabel 3. Menunjukkan hasil terdapat perbedaan rata-rata yang signifikan antar-kelompok ($p < 0,005$). Tabel 4, menunjukkan adanya peningkatan signifikan kadar enzim SGPT pada seluruh kelompok perlakuan yang diberikan mikroplastik PET dibandingkan dengan kelompok kontrol (aquades). Kelompok kontrol memiliki kadar SGPT sebesar $61,48 \pm 7,50$ U/L. Peningkatan kadar enzim mulai terlihat pada P1 (0,4 mg/hari) dengan SGPT $114,40 \pm 7,71$ U/L. Kelompok P2 (0,6 mg/hari), kadar SGPT meningkat menjadi $132,22 \pm 18,41$ U/L. Kelompok P3 (0,8 mg/hari) mengalami peningkatan lebih tinggi dengan SGPT $191,78 \pm 16,42$ U/L. Peningkatan tertinggi terjadi pada P4 (1,0 mg/hari), di mana kadar SGPT mencapai $227,26 \pm 12,23$ U/L. Peningkatan ini menunjukkan adanya hubungan dosis-respons yang kuat antara konsentrasi mikroplastik PET dengan tingkat kerusakan hati, sejalan dengan penelitian Lu et al. (2025) yang melaporkan bahwa paparan kronis PET mikroplastik dosis tinggi (500 μg /hari selama 17 minggu) menginduksi kerusakan struktural dan abnormalitas fungsional hati (10).

Tabel 3. Hasil uji ANOVA kadar SGPT

Parameter	Sumber	p-value
SGPT	Between Groups	0.000
SGPT	Within Groups	
SGPT	Total	

Tabel 4. Hasil uji Tukey HSD pemeriksaan kadar SGPT pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) setelah pemberian mikroplastik PET

Kelompok	n	Mean $\pm$ SD
Kontrol (Aquades)	5	$61,48 \pm 7,50^a$
P1 (Mikroplastik PET 0,4 mg/hari)	5	$114,40 \pm 7,71^b$
P2 (Mikroplastik PET 0,6 mg/hari)	5	$132,22 \pm 18,41^b$
P3 (Mikroplastik PET 0,8 mg/hari)	5	$191,78 \pm 16,42^c$
P4 (Mikroplastik PET 1,0 mg/hari)	5	$227,26 \pm 12,23^d$

Keterangan: notasi huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan signifikan ($\text{sig} < 0,05$)

Hasil uji *post hoc* bonferroni pemeriksaan kadar SGOT pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) setelah pemberian mikroplastik PET

Kelompok Perlakuan	n	Kadar SGOT (U/L)
Kontrol (Aquades)	5	$78,64 \pm 9,48^a$
P1 (Mikroplastik PET 0,4 mg/hari)	5	$188,46 \pm 2,55^b$
P2 (Mikroplastik PET 0,6 mg/hari)	5	$195,10 \pm 5,75^b$



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

P3 (Mikroplastik PET 0,8 mg/hari)	5	238,90 ± 41,34 ^c
P4 (Mikroplastik PET 1,0 mg/hari)	5	310,74 ± 26,66 ^d

Keterangan: notasi huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan signifikan (sig<0,05)

Tabel 5, hasil uji post hoc Bonferroni menunjukkan adanya peningkatan signifikan kadar enzim SGOT pada seluruh kelompok perlakuan yang diberikan mikroplastik PET dibandingkan dengan kelompok kontrol (aquades). Kelompok kontrol memiliki kadar SGOT sebesar 78,64 ± 9,48 U/L. Peningkatan kadar enzim mulai terlihat pada P1 (0,4 mg/hari) dengan SGOT 188,46 ± 2,55 U/L. Kelompok P2 (0,6 mg/hari), kadar SGOT meningkat menjadi 195,10 ± 5,75 U/L. Kelompok P3 (0,8 mg/hari) mengalami peningkatan lebih tinggi dengan SGOT 238,90 ± 41,34 U/L. Peningkatan tertinggi terjadi pada P4 (1,0 mg/hari), di mana kadar SGOT mencapai 310,74 ± 26,66 U/L.

Hasil penelitian menunjukkan peningkatan signifikan kadar SGOT dan SGPT pada seluruh kelompok perlakuan yang diberi mikroplastik PET dibandingkan dengan kelompok kontrol. Hasil ini sejalan dengan penelitian terdahulu yang melaporkan bahwa paparan mikroplastik polietilen (MP-PE) dosis rendah hingga tinggi menyebabkan peningkatan kadar SGOT dan SGPT serta kerusakan organ hati pada tikus Wistar. Peningkatan enzim transaminase ini mengindikasikan terjadinya kerusakan hepatoseluler akibat paparan mikroplastik PET. Gangguan integritas membran hepatosit menyebabkan pelepasan enzim sitoplasma, SGOT dan SGPT ke dalam sirkulasi darah sebagai penanda kerusakan hepatoseluler. Selain itu stress oksidatif juga memicu aktivasi inflamasi (NF-κB/NLRP3), disfungsi mitokondria, dan peroksidasi lipid melalui reaksi cascade sehingga meningkatkan pelepasan SGOT dan SGPT (9).

Mekanisme stres oksidatif peningkatan serum glutamic-oxaloacetic transaminase (SGOT/AST) dan serum glutamic-pyruvic transaminase (SGPT/ALT) pada tikus Wistar jantan yang terpapar polietilen tereftalat (PET) dalam bentuk mikroplastik karena disfungsi mitokondria, kerusakan membran, dan peningkatan inflamasi (11–14). PET berfungsi sebagai katalis heterogen yang memfasilitasi reaksi transfer elektron yang melibatkan logam transisi (misalnya Fe²⁺ dan Cu⁺) yang terdapat dalam sitosol hepatosit atau terikat pada feritin, sehingga mempercepat reaksi Fenton dan Haber–Weiss (11,13). Hal ini menyebabkan terbentuknya spesies oksigen reaktif (reactive oxygen species/ROS) secara tidak terkendali, termasuk anion superoksida (O₂^{•-}), hidrogen peroksida (H₂O₂), dan yang paling merusak, radikal hidroksil (•OH), yaitu spesies dengan reaktivitas sangat tinggi yang menyerang biomolekul di sekitarnya secara nonselektif (15–17).

Peningkatan ROS yang dihasilkan melampaui kapasitas pertahanan antioksidan endogen. Enzim superoksida dismutase (superoxide dismutase/SOD), yang secara normal mengonversi anion superoksida (O₂^{•-}) menjadi hidrogen peroksida (H₂O₂), mengalami penurunan regulasi yang signifikan atau gangguan fungsi akibat paparan PET kronis, sebagaimana dibuktikan pada mencit Swiss Albino yang menunjukkan penurunan aktivitas SOD secara bermakna (p< 0,001) setelah 14 hari konsumsi mikroplastik PET (14).



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

Selain itu aktivitas katalase (catalase/CAT) dan glutathione peroksidase (glutathione peroxidase/GPx) juga terhambat, sehingga menyebabkan akumulasi H_2O_2 serta menurunnya kemampuan sel untuk menetralisasi hidroperoksida lipid (12,18). Kegagalan sistem enzimatik ini menciptakan kondisi stres oksidatif melalui peningkatan signifikan kadar malondialdehida (malondialdehyde/MDA) (11–13).

Mekanisme utama gangguan hati atau hepatotoksitas akibat pemberian mikroplastik PET yaitu terjadinya stress oksidatif. Penelitian Bashirova et al. (2023) pada larva zebrafish menunjukkan bahwa PET nanopartikel menyebabkan disfungsi fungsi hati, menginduksi stres oksidatif, mempengaruhi integritas membran seluler, dan mengganggu bioenergetik seluler (19). Lin et al. (2022) lebih lanjut menunjukkan bahwa nanopartikel PET 80 nm menginduksi disfungsi mitokondria pada sel hepatik L02 manusia, yang ditandai dengan produksi berlebihan reactive oxygen species (ROS) mitokondria, perubahan potensial membran mitokondria, dan penghambatan respirasi mitokondria pada pemberian mikroplastik dengan dosis paling rendah 0,0125 mg/mL (4).

Reactive oxygen species (ROS) menstimulasi terjadinya peroksidasi lipid pada PUFA membran, mengubah fluiditas, meningkatkan permeabilitas ion, serta merusak protein membrane, hal ini menyebabkan membran plasma lebih permeable melepaskan SGOT dan SGPT ke dalam sirkulasi darah. Hasil peroksidasi lipid seperti MDA dan 4-hydroxyalkenals bersifat sitotoksik, memperkuat gangguan membran dan terjadinya lisis subeluler hepatosit yang memfasilitasi pelepasan enzim (20). *Reactive oxygen species* (ROS) mendorong pelepasan DAMPs yang mengaktifasi TLR4/TLR9 pada sel Kupffer, menggerakkan NF- κ B, dan memperbanyak sitokin proinflamasi yang memperparah kerusakan hepatosit dan pelepasan SGOT/SGPT (7). *Reactive oxygen species* (ROS) menyebabkan kerusakan mitokondria, menurunkan ATP, mengganggu homeostasis kalsium, dan membuka pori permeabilitas transisi mitokondria (MPTP), hal ini memicu nekrosis/apoptosis hepatosit dan pelepasan SGOT/SGPT (21).

KESIMPULAN

Penelitian ini menyimpulkan bahwa paparan mikroplastik polietilen tereftalat (PET) menginduksi hepatotoksitas pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) melalui peningkatan signifikan kadar enzim transaminase hati (SGOT dan SGPT) yang bergantung pada dosis paparan. Saran penelitian ini adalah peningkatan upaya pengurangan paparan plastik pada kemasan makanan dan penelitian lebih lanjut tentang paparan kombinasi dari berbagai jenis mikroplastik (PET, *polystyrene*, *polyvinyl chloride*, *polyethylene*) terhadap fungsi hati.

ACKNOWLEDGEMENTS

Terimakasih kepada institusi Universitas dr. Soebandi Jember yang telah mendukung dan memfasilitasi peneliti dalam melaksanakan penelitian ini.



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

DAFTAR PUSTAKA

1. Rubio L, Marcos R, Hernández A. Potential adverse health effects of ingested micro- and nanoplastics on humans. Lessons learned from in vivo and in vitro mammalian models. *J Toxicol Environ Heal - Part B Crit Rev*. 2020;23(2):51–68.
2. Nelms SE, Galloway TS, Godley BJ, Jarvis DS, Lindeque PK. Investigating microplastic trophic transfer in marine top predators. *Environ Pollut* [Internet]. 2018;238:999–1007. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.02.016>
3. Mason SA, Welch VG, Neratko J. Synthetic Polymer Contamination in Bottled Water. *Front Chem*. 2018;6(September).
4. Yin J, Ju Y, Qian H, Wang J, Miao X, Zhu Y, et al. Nanoplastics and Microplastics May Be Damaging Our Livers. *Toxics*. 2022;10(10).
5. Leslie HA, van Velzen MJM, Brandsma SH, Vethaak AD, Garcia-Vallejo JJ, Lamoree MH. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood. *Environ Int* [Internet]. 2022;163(December 2021):107199. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107199>
6. Saeedi M. How microplastics interact with food chain: a short overview of fate and impacts. *J Food Sci Technol* [Internet]. 2024;61(3):403–13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13197-023-05720-4>
7. Tang KHD. A review of the toxic effects of microplastics based on studies on mammals and mammalian cell lines. *Environ Sci Adv*. 2024;3(12):1669–78.
8. Lin S, Zhang H, Wang C, Su XL, Song Y, Wu P, et al. Metabolomics Reveal Nanoplastic-Induced Mitochondrial Damage in Human Liver and Lung Cells. *Environ Sci Technol*. 2022;56(17):12483–93.
9. Walkinshaw C, Lindeque PK, Thompson R, Tolhurst T, Cole M. Microplastics and seafood: lower trophic organisms at highest risk of contamination. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2020;190(December 2019):110066. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2019.110066>
10. Lu T, Liu H, Yuan X, Li D, Zhang G, Wang Y, et al. Chronic exposure to polyethylene terephthalate microplastics induces gut microbiota dysbiosis and disordered hepatic lipid metabolism in mice. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2025;298(December 2024):118330. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.118330>
11. Asty R, Budiawan B. Toxicity of polyethylene terephthalate microplastics and dimethyl phthalate in male Sprague-Dawley rats: Insights into oxidative stress, DNA damage, and histopathological impacts. *Chemosphere* [Internet]. 2025 Sep;385:144597. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2025.144597>
12. Forutan G, Farbood Y, Lamoochi Z, Nardast S. Chronic Microplastic Exposure Dose-Dependently Induces Liver Failure via Oxidative Stress, Inflammation, and Apoptosis in Rats. *J Appl Toxicol* [Internet]. 2025 Nov; Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jat.70002>
13. Ji R, Yang Y, Bian B, Zhang Y, Wang F, Jia Y. Exposure to Polyethylene Terephthalate Microplastic Induces Mouse Liver Fibrosis Through Oxidative Stress and p38 MAPK/p65 NF-κB Signaling Pathway. *J Appl Toxicol* [Internet]. 2025 May;45(9):1694–704. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jat.4797>
14. Verlekar MM, Sinha AA, D'Costa AH. *In vivo* hepatic effects and post-exposure recovery following polyethylene terephthalate microplastic ingestion in Swiss Albino mice (*Mus musculus*). *Drug Chem Toxicol* [Internet]. 2025 Dec;1–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/01480545.2025.2609951>
15. Missawi O, Jeddou I Ben, Venditti M, Zitouni N, Zaouali MA, Abdennebi H Ben, et al. Environmental microplastic accumulation exacerbates liver ischemia-reperfusion injury in rat: Protective effects of melatonin. *Sci Total Environ* [Internet]. 2023 Feb;860:160155. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.160155>
16. Pelinsari SM, Sarandy MM, Vilela EF, Novaes RD, Schlamb J, Gonçalves RV. Ozone Exposure Controls Oxidative Stress and the Inflammatory Process of Hepatocytes in Murine Models. *Antioxidants* [Internet]. 2024 Feb;13(2):212. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/antiox13020212>
17. Cao J, Xu R, Wang F, Geng Y, Xu T, Zhu M, et al. Polyethylene microplastics trigger cell apoptosis and inflammation via inducing oxidative stress and activation of the NLRP3 inflammasome in carp gills. *Fish & Shellfish Immunol* [Internet]. 2023 Jan;132:108470. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fsi.2022.108470>
18. Kim JA, Kim MJ, Park YS, Kang CK, Kim JH, Choi CY. Effects of microfiber and bead microplastic exposure in the goldfish *Carassius auratus*: Bioaccumulation, antioxidant responses, and cell damage. *Aquat Toxicol* [Internet]. 2023 Oct;263:106684. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aquatox.2023.106684>
19. Bashirova N, Poppitz D, Klüver N, Scholz S, Matysik J, Alia A. A mechanistic understanding of the effects



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

- of polyethylene terephthalate nanoplastics in the zebrafish (*Danio rerio*) embryo. *Sci Rep* [Internet]. 2023;13(1):1–14. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-28712-y>
20. Asty R, Budiawan B. Toxicity of polyethylene terephthalate microplastics and dimethyl phthalate in male Sprague-Dawley rats: Insights into oxidative stress, DNA damage, and histopathological impacts. *Chemosphere*. 2025;385(September):1–7.
 21. Martín-Fernández M, Arroyo V, Carnicero C, Sigüenza R, Busta R, Mora N, et al. Role of Oxidative Stress and Lipid Peroxidation in the Pathophysiology of NAFLD. *Antioxidants*. 2022;11(11).



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)