

**Aktivitas Inhibitor α -Glukosidase Ekstrak Daun *Toona sureni* (Bl.) Merr.
sebagai Antihiperglikemik**

**Alpha Glucosidase Inhibitory Activity of Leave Extract from *Toona sureni* (Bl.) Merr.
as Antihyperglycemia**

Indah Permata Yuda¹, Aryenti², Juniarti^{3*}

¹Herbal Research Center, YARSI University, Jakarta

²Department of Anatomy, Faculty of Medicine, YARSI University, Jakarta

³Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, YARSI University, Jakarta

Jalan Letjen. Suprpto, Cempaka Putih, Jakarta 10510

Telephone 021-4206674, 4206675, 4206676

*Corresponding author: juniarti@yarsi.ac.id

Abstrak

Telah dilakukan kajian aktivitas penghambatan α -glukosidase oleh ekstrak daun surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr). Daun surian diekstraksi menggunakan maserasi bertingkat dengan berbagai pelarut: *n*-heksana, etil asetat dan metanol. Hasil yang didapatkan ekstrak daun surian memiliki aktivitas yang potensial sebagai penghambat α -glukosidase. Ekstraksi dengan metanol menunjukkan aktivitas penghambatan paling baik dengan nilai IC_{50} sebesar 4,41 ppm, nilai ini sebanding dengan standar nojiromycin yang memiliki nilai IC_{50} sebesar 4,98 ppm, selanjutnya ekstraksi dengan etil asetat (nilai IC_{50} sebesar 7,21 ppm). Hasil ini menunjukkan ekstrak daun surian dapat digunakan untuk mengontrol glukosa darah dan pencegahan hiperglikemia.

Kata kunci: *hiperglikemia, inhibisi α -glukosidase, Toona sureni (Bl.) Merr*

Abstract

*α -Glucosidase inhibitory study by surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr.) leave extracts was done. Surian leave was extracted using macerated with different solvents: *n*-hexane, ethyl acetate and methanol. Result were found extracts have a potent α -glucosidase inhibitory activity, in particular, methanolic extract showed the strongest inhibitory activity, with an IC_{50} value of 4,41ppm as great as that nojiromycin (IC_{50} 4.98 ppm) and inhibitory activity of ethyl acetate extract with IC_{50} value 7.21 ppm. These results indicated that the leaf extract of *T. sureni* may be used for the control of blood glucose and prevention of hyperglycemia.*

Keyword: *α -glucosidase inhibitory, Toona sureni (Bl.) Merr., hyperglycemia*

Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa di dalam darah (hiperglikemia) yang disebabkan kecacatan pada sekresi insulin, kurang sensitifnya insulin ataupun keduanya (ADA, 2016). Pada umumnya, DM digolongkan menjadi DM tipe 1 yang disebabkan oleh autoimun dan menyebabkan sel pankreas rusak sehingga penderita ketergantungan insulin seumur hidup dan DM tipe 2 yang dapat terjadi karena resistensi insulin sehingga kurangnya produksi insulin (Dipiro *et al.*, 2015).

International Diabetes Federation (IDF) menginformasikan bahwa pada tahun 2013 sebanyak 382 juta orang di dunia mengidap penyakit diabetes dan pada tahun 2035 jumlah tersebut diperkirakan akan meningkat menjadi 592 juta orang. Sedangkan di Indonesia, diperkirakan pada tahun 2030, prevalensi DM mencapai 21,3 juta orang (Kemenkes RI, 2014). Tingginya angka penderita DM sehingga pengobatan untuk DM juga semakin meningkat. Salah satu pendekatan terapeutik untuk mengobati diabetes adalah dengan memperlambat penyerapan glukosa melalui penghambatan enzim, seperti -glukosidase yang terdapat di dalam organ pencernaan (Akhilesh, 2012). Enzim ini terikat membran yang ada di epitel usus halus yang berfungsi untuk memudahkan penyerapan glukosa oleh usus halus dengan mengkatalisis pembelahan hidrolitik oligosakarida menjadi monosakarida. Penghambatan enzim tersebut di usus akan mengakibatkan laju pembelahan hidrolitik oligosakarida menurun dan proses pencernaan karbohidrat menyebar ke bagian bawah usus halus sehingga laju penyerapan glukosa secara

keseluruhan ke dalam darah diperlambat (Shai *et al.*, 2010).

Beberapa inhibitor -glukosidase, misalnya, akarbosa dan voglibosa, telah digunakan secara klinis untuk mengontrol kadar glukosa darah penderita DM. Meskipun telah terbukti efektif, namun memiliki efek negatif seperti distensi abdomen, perut kembung, meteorisme dan diare (Verspohl, 2012). Banyak upaya telah dilakukan untuk menemukan inhibitor -glukosidase yang lebih efektif dari sumber bahan alam. Keragaman kimia yang memiliki aktivitas dari bahan alami telah secara luas diakui sebagai sumber daya kimia yang sangat berpotensi dalam skrining obat (Coman *et al.*, 2012). Penelitian ini bermaksud untuk mengetahui nilai inhibitor -glukosidase baru dari sumber-sumber alami seperti tanaman untuk meminimalkan toksisitas dan efek samping dari inhibitor yang saat ini digunakan untuk mengontrol hiperglikemia. Tanaman obat memainkan peran yang sangat penting dalam mencegah perkembangan penyakit. Tanaman yang digunakan dalam penelitian ini adalah surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr.). Tanaman ini diekstraksi menggunakan metode maserasi dengan berbagai pelarut.

Surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr.) merupakan salah satu tanaman tinggi yang berlokasi di Indonesia. Tanaman ini telah digunakan oleh masyarakat untuk berbagai keperluan. Kayu surian berkualitas tinggi karena sangat kuat dan tahan terhadap serangga yang sering digunakan untuk bahan bangunan dan pembuatan mebel (Djam'an, 2003). Selain pemanfaatan batang pohon, bagian-bagian lain dari surian juga dapat digunakan secara tradisional. Dalam bidang kesehatan, daun surian yang berwarna merah digunakan sebagai astringen, tonik, obat diare disentri kronis dan

penyakit usus lainnya. Ekstrak daun surian diketahui memiliki efek antibiotik dan memiliki bioaktivitas sebagai antimikroba terhadap *Staphylococcus*. Kulit kayu, daun dan buahnya kaya akan kandungan minyak atsiri (Djam'an, 2003; Sastroamidjojo, 1987; Osmeli, 2000). Hasil penelitian dari surian yang berbeda spesies (*Toona sinensis*) menunjukkan efek mencegah perkembangan diabetes dan penurunan kadar adiponektin pada tikus diabetes tipe 2 (Hseih, 2012).

Penelitian sebelumnya telah dilakukan pengujian letalitas udang air asin (BSLT) dan reduksi radikal *2,2-diphenyl-1-picrylhydrazyl* (DPPH) terhadap ketiga ekstrak daun *T. sureni*, yaitu ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol. Dari ketiga ekstrak hanya ekstrak *n*-heksana yang menunjukkan sifat toksik dengan nilai LC_{50} 641,65 ppm. Selanjutnya uji inhibisi DPPH ketiga ekstrak daun *T. sureni*, yaitu ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol memiliki aktivitas antioksidan dengan masing-masing nilai IC_{50} sebesar 700,55; 15,07 dan 4,80 ppm (Yuhernita & Juniarti, 2009). Ekstrak metanol memberikan nilai positif terhadap uji DPPH dengan nilai IC_{50} 4,08 ppm, dimana nilai ini relatif lebih baik dari asam askorbat ($IC_{50} = 9,23$ ppm). Aktivitas antioksidan ini disebabkan adanya kandungan alkaloid dan polifenol yang dapat meredam radikal DPPH dengan cara mentransfer elektron ke senyawa radikal bebas DPPH (Yuhernita & Juniarti, 2009; Yuhernita & Juniarti, 2011).

Penelitian ini bertujuan mengetahui aktivitas inhibisi α -glukosidase daun surian dari masing-masing ekstrak secara *in vitro* sehingga diharapkan dapat berkontribusi pada peningkatan pemanfaatan sumber daya alam, khususnya bidang kesehatan.

Bahan dan Metoda Penelitian

Alat:

Neraca analitis (Sartorius), pH meter, spektrofotometer UV-Vis (Cary 60 UV-Vis Agilent Technology), vortex (Sartorius), waterbath, mikropipet (Soccorex), alat-alat gelas laboratorium (erlenmeyer, gelas beker, gelas ukur, tabung reaksi, gelas corong).

Bahan:

Sampel yang digunakan adalah daun surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr.) yang diambil dari Kecamatan Wanaraja Kabupaten Garut, Jawa Barat. Pelarut etil asetat (Merck), metanol (Merck), *n*-heksana (Merck), buffer fosfat pH 7,4, glibenklamid, *p*-nitrofenil- β -D-glukopiranosida (Merck), bovin serum albumin (Merck), dimetil sulfoksida (Merck), natrium karbonat (Merck), aquadest, kertas saring dan aluminium foil.

Persiapan ekstrak

Sampel daun *T. sureni* sebanyak 3 kg daun segar dipotong kecil-kecil, dikeringkan dan dihancurkan menggunakan blender. Sejumlah 718,9 gram bubuk daun dimaserasi dengan *n*-heksan selama 24 jam dan diaduk secara berkala. Selanjutnya diikuti dengan etil asetat dan metanol. Masing-masing ekstrak disaring dan dipisahkan, kemudian diuapkan menggunakan *rotatory vacuum evaporator* dengan suhu 40°C. Ekstrak selanjutnya dilarutkan dengan pelarut dimetil sulfoksida dan dibuat konsentrasi 3,125; 6,25; 12,5 dan 25 ppm.

Pengujian aktivitas inhibitor α -glukosidase

Pengujian aktivitas inhibitor α -glukosidase secara *in vitro* ditentukan berdasarkan penelitian oleh Dewi dkk. (2014) yang telah dimodifikasi. Sebanyak 5 μ L larutan ekstrak dalam dimetil sulfoksida (konsentrasi

ekstrak pada pengukuran: 3,125; 6,25; 12,5 dan 25 ppm) dimasukkan ke dalam masing-masing tabung reaksi lalu ditambahkan larutan *p*-nitrofenil- α -D-glukopiranosida 5 mM sebanyak 250 μ L dan buffer fosfat 495 μ L. Setelah itu campuran reaksi dipreinkubasi pada suhu 37° selama 5 menit, reaksi dimulai dengan penambahan 250 μ L larutan α -glukosidase (0,062 unit/mL) dan diinkubasi kembali selama 15 menit. Reaksi dihentikan dengan penambahan 1000 μ L natrium karbonat 0,2 M. Aktivitas enzim diukur berdasarkan pembacaan serapan *p*-nitrofenol yang terbentuk pada panjang gelombang 400 nm. Masing-masing blanko digunakan memperbaiki serapan dengan menggantikan larutan enzim dengan larutan buffer fosfat sebanyak 250 μ L. Persentase penghambatan aktivitas α -glukosidase dapat dihitung melalui rumus:

$$\% \text{ inhibisi} : [A_0 - A_1] / A_0 \times 100\%$$

Keterangan: A_0 : absorbansi blanko

A_1 : absorbansi ekstrak

Perhitungan nilai IC_{50}

Keempat konsentrasi (3,125; 6,25; 12,5 dan 25 ppm) dianalisa masing-masing penghambatannya terhadap enzim. Nilai IC_{50} dihitung melalui persamaan regresi linear, $y = a + bx$, dimana sumbu x adalah konsentrasi sampel dan sumbu y adalah % inhibisi, maka nilai IC_{50} dapat

dihitung menggunakan rumus: $IC_{50} = (50 - a) / b$. Nojirimycin digunakan sebagai pembanding.

Hasil Penelitian

Ekstraksi

Persen rendemen tiap ekstrak daun *T. sureni* ditunjukkan pada Tabel 1. Pada penelitian ini menggunakan metode maserasi bertingkat, yaitu dengan menggunakan tiga jenis pelarut dengan kepolaran yang berbeda secara berturut-turut adalah *n*-heksana, etil asetat dan metanol. Secara umum, pelarut yang digunakan diharapkan dapat menghentikan reaksi pada jaringan tanaman, seperti mencegah terjadinya oksidasi enzimatis atau hidrolisis.

Aktivitas inhibitor α -glukosidase

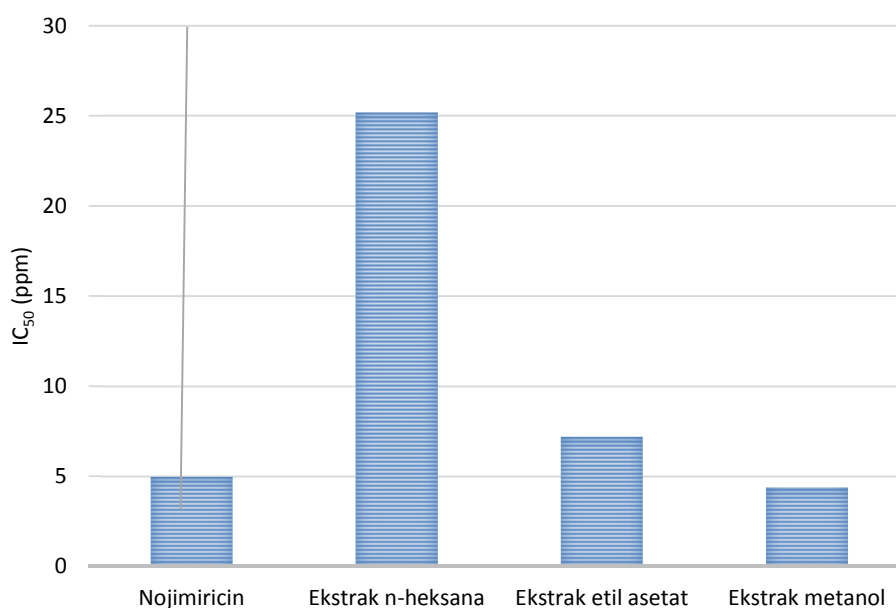
Analisis penghambatan α -glukosidase oleh ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol dari daun *T. Sureni* dilakukan menggunakan ekstrak dengan konsentrasi 3,125; 6,25; 12,5 dan 25 ppm. Hasil penelitian menunjukkan ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol dari daun surian mampu menghambat aktivitas enzim α -glukosidase. Persentase inhibisi masing-masing ekstrak berbeda pada tiap konsentrasinya. Perbandingan persentase inhibisi ekstrak daun *T. sureni* pada masing-masing konsentrasi ditunjukkan dalam Tabel 2 dan grafik pada Gambar 1.

Tabel 1. Persen rendemen ekstrak

Ekstrak	Berat ekstrak (gram)	Rendemen (% b/b)
<i>n</i> -heksana	16,4	2,28
Etil asetat	28,1	3,91
Metanol	186,5	25,96

Tabel 2. Inhibisi α -glukosidase oleh ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol dari daun *T. Sureni*

Sampel	Konsentrasi (ppm)	% Inhibisi	IC ₅₀ (ppm)
Ekstrak <i>n</i> -heksana	25,0	67,68	25,18
	12,5	6,60	
	6,25	0,65	
	3,125	1,38	
Ekstrak etil asetat	25,0	88,25	7,21
	12,5	88,83	
	6,25	49,53	
	3,125	6,74	
Ekstrak metanol	25,0	94,05	4,41
	12,5	95,65	
	6,25	70,12	
	3,125	28,93	
Nojirimycin (std)	25,0	92,29	4,98
	12,5	81,39	
	6,25	56,71	
	3,125	34,86	

Gambar 1. Grafik penghambatan α -glukosidase oleh ekstrak daun *T. sureni*

Diskusi

Ekstraksi yang dilakukan pada penelitian ini menggunakan metode maserasi. Maserasi merupakan salah satu cara ekstraksi yang sederhana dengan merendam serbuk dalam pelarut tertentu dengan beberapa kali pengadukan atau pengocokan pada temperatur

ruangan. Jenis pelarut yang digunakan berpengaruh terhadap senyawa aktif yang ikut terekstraksi. Pada penelitian ini menggunakan metode maserasi bertingkat, yaitu dengan menggunakan tiga jenis pelarut dengan kepolaran yang berbeda secara berturut-turut adalah *n*-heksana, etil asetat dan metanol.

Penggunaan metode ini agar didapatkan hasil ekstrak yang berkualitas lebih spesifik menarik senyawa sesuai dengan tingkat kepolarannya. Pelarut *n*-heksana akan menarik senyawa non-polar, etil asetat akan menarik senyawa semi polar sehingga selanjutnya dengan mudah metanol menarik senyawa polar tanpa ada gangguan yang ikut terekstrak dari senyawa golongan lain. Proses ekstraksi dengan tiga pelarut memberikan rendemen yang bervariasi untuk setiap pelarut yang digunakan. Dari ketiga ekstrak yang diperoleh dapat dilihat bahwa ekstrak metanol merupakan ekstrak yang paling banyak jumlahnya (Tabel 1). Hal ini jelas menunjukkan bahwa kandungan senyawa organik polarnya relatif besar, diikuti berturut-turut oleh ekstrak etil asetat (semi polar) dan *n*-heksan (non-polar).

Enzim -glukosidase memainkan peran penting untuk meningkatkan kadar glukosa darah dalam tubuh. Enzim ini menghidrolisis polisakarida dan oligosakarida menjadi monomer sehingga meningkatkan konsentrasi glukosa dalam tubuh. Peningkatan konsentrasi ini dapat diinhibisi oleh agen-agen inhibitor, seperti akarbosa dan voglibosa dan nojirimycin (Rouzbehan *et al.*, 2017). Inhibitor enzim -glukosidase memperlambat pencernaan dan penyerapan karbohidrat. Akibatnya, peningkatan tiba-tiba glukosa setelah makan dapat dikontrol secara independen dari insulin (Elya *et al.*, 2012). Oleh sebab itu, -glukosidase dianggap sebagai target terapi penting untuk mengobati penyakit yang melibatkan karbohidrat. Hal ini menarik untuk mengidentifikasi agen inhibitor baru dari sumber bahan alam (Abbas *et al.*, 2017).

Penghambatan ekstrak terhadap -glukosidase diplot sebagai fungsi konsentrasi ekstrak dibandingkan dengannojirimycin seperti

yang ditunjukkan pada Tabel 2. Hasil ini menunjukkan bahwa dari tiga ekstrak daun *T. sureni* (Bl.) Merr. memiliki aktivitas penghambatan yang cukup besar. Berdasarkan hasil penelitian, ekstrak metanol paling efisien menghambat -glukosidase diikuti ekstrak etil asetat dan *n*-heksana. Peningkatan aktivitas penghambatan persentase terhadap -glukosidase tergantung dosis oleh ketiga ekstrak tersebut. Nilai penghambatan -glukosidase oleh masing-masing ekstrak *n*-heksana, etil asetat dan metanol dari daun *T. Sureni* menunjukkan nilai IC_{50} sebesar 25,18; 7,21 dan 4,41 ppm. Pada Gambar 2 terlihat jelas pada penelitian ini ekstrak metanol dari *T. sureni* dengan nilai IC_{50} sebesar 4,41 ppm menunjukkan penghambatan -glukosidase lebih tinggi dibandingkan dengan nojirimycin (IC_{50} 4,98 ppm). Nojirimycin merupakan salah satu agen inhibitor -glukosidase. Nojirimycin berhasil diisolasi dari kultur beberapa strain *Streptomyces* dan *Bacillus* (Bel *et al.*, 2014). Hal ini menunjukkan bahwa ekstrak metanol lebih baik dalam menghambat -glukosidase daripada nojirimycin, dikarenakan berkaitan dengan senyawa kimia dalam ekstrak yang dapat menghambat -glukosidase secara sinergis, berbeda dengan nojirimycin yang merupakan senyawa tunggal. Selain itu, berdasarkan hasil penapisan fitokimia dari ekstrak metanol daun *T. sureni* diketahui mengandung alkaloid, flavonoid, polifenol dan terpenoid. (Yuhernita & Juniarti, 2011). Hal ini menunjukkan bahwa kemampuan inhibisi -glukosidase hasil dari sinergis metabolit sekunder yang terkandung didalam ekstrak.

Senyawa flavonoid dari bahan alam telah terbukti beraktivitas inhibisi -glukosidase. Hong *et al.* (2013) berhasil mengisolasi sebanyak empat senyawa flavonoidekstrak air

daun *Morus atropurpurea* dan secara *in vitro* terbukti beraktivitas inhibisi α -glukosidase, yaitu rutin (IC_{50} 8,05 μ g/mL), isokuersetin (IC_{50} 54,19 μ g/mL), kaemferol-3-O-rutinosida (IC_{50} 217,24 μ g/mL) dan astragalin (IC_{50} 7,09 μ g/mL). Senyawa alkaloid juga terbukti beraktivitas inhibisi α -glukosidase, El-Abhar dan Schaalán (2014) berhasil mengisolasi vasicine dan vasicinol dari *Adathoda vasica*. Kedua senyawa tersebut berpotensi sebagai agen inhibitor α -glukosidase. Andrographolida dari *Andrographis paniculata* juga berpotensi menjadi agen penghambat α -glukosidase, dimana secara *in vitro* dengan menggunakan amilase amilum didapatkan nilai IC_{50} sebesar $11,3 \pm 0,29$ mg/mL dan *in vivo* sebesar 10 mg/kg dengan menggunakan tikus diabetes (Abhar & Schaalán, 2014).

Beberapa penelitian dari *T.sureni* juga berhasil mengisolasi berbagai metabolit sekunder yang terkandung di daun *T. sureni*. Tetranortriterpenoids telah berhasil diisolasi dari *T.sureni* (Kraus and Kypke, 1979). Senyawa metil galat juga berhasil diisolasi dari daun sureni dan memiliki sifat antioksidan dengan nilai IC_{50} sebesar 1,02 μ g/mL (Ekaprasada *et al.*, 2009). Selanjutnya, sebanyak lima triterpenoid (cedrelone, piscidinol A, niloticin, bourjotinolone A, 3-episapelin A) berhasil diisolasi dari ekstrak etil asetat daun *T.sureni*, beberapa disenyawa tersebut menunjukkan aktivitas antiplasmodial (Cuong *et al.*, 2007). Penelitian ini menunjukkan bahwa daun *T. sureni* sangat berpotensi dengan keanekaragaman metabolit sekunder dan bioaktivitas yang sangat menjanjikan untuk dijadikan sumber bahan obat.

Simpulan

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kemampuan inhibisi enzim α -

glukosidase secara *in vitro* ekstrak n-heksana, etil asetat dan metanol dari *T. sureni* masing-masing dengan nilai IC_{50} 25,18; 7,21 dan 4,41 ppm. Hal ini menunjukkan bahwa daun *T.sureni* (Bl.) Merr. dapat digunakan dalam pengobatan mengatasi hiperglikemia postprandial.

Daftar Pustaka

- Abbas G, Al-Harrasi AS and Hussain H. 2017. α -glucosidase Enzyme Inhibitors from Natural Products. *Discovery and Development of Antidiabetic Agents from Natural Products*. 251-269.
- Abhar HSE and Schaalán MF. 2014. Phytotherapy in diabetes: Review on potential mechanistic perspectives. *World Journal of Diabetes*. 5(2): 176-197.
- ADA (American Diabetes Association). 2016. Standart of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. 39(1): 13-20.
- Akhilesh K. 2012. Inhibition of α -glucosidase by *Acacia nilotica* prevents hyperglycemia along with improvement of diabetic complications via aldose reductase inhibition. *J Diabetes Metab*. 6:1-7.
- Bel FG, Delso I, Tejero T and Merino P. 2014. Biosynthetic Pathways to Glycosidase Inhibitors. *Post-print de Current Chemical Biology*. 8:10-16.
- Coman C, Rugina OD, Socaciu C. 2012. Plants and natural compounds with antidiabetic action. *Not Bot Horti Agrob*. 40:314-25.
- Cuong PV, Minh NT and Hung NV. 2007. Triterpenes from *Toona sureni* Moora (Meliaceae). *J. Chem*, 45: 214-219.
- Dewi RT, Tachibana S and Darmawan. 2014. Effect on α -glucosidase inhibition and antioxidant activities of butyrolactone derivatives from *Aspergillus terreus* MC751. *Med Chem Res*. 23: 454-460.
- Dipiro JT, Wells BG, Schwinghammer TL and Dipiro CV. 2015. *Pharmacotherapy Handbook*, Ninth edition. Mc Graw Hill Education. New York: 161-175.
- Djam'an DF. 2003. *Toona sureni* (Blume) Merr., Seed Leaflet, Danida Forest Seed Centre, Denmark, 2003.
- Ekaprasada MT, Nurdin H, Ibrahim S and Dachriyanus D. 2009. Antioxidant activity of methyl gallate isolated from the leaves of *Toona sureni*. *Indonesian J. Chem*. 9(3): 457-460.
- Elya B, Basah K, Mun'im A, Yuliastuti W, Bangun A, Septiana EK. 2012. Screening of α -glucosidase inhibitory activity from some plants of Apocynaceae, Clusiaceae,

- Euphorbiaceae, and Rubiaceae. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 1-6.
- Hong HC, Li SL, Zhang XQ, Ye WC and Zhang QW. 2013. Flavonoids with α -glucosidase inhibitory activities and their contents in the leaves of *Morus atropurpurea*. (8): 19-27.
- Kraus W and Kypke K. 1979. Surenone and surenin, two novel tetranortriterpenoids from *Toona sureni* [blume] merrill. *Tetrahedron Letter*, 20: 2715-2716.
- Rouzbehan S, Moein S, Homaei A and Moein MR. 2017. Kinetics of α -glucosidase inhibition by different fractions of three species of Labiatae extracts: a new diabetes treatment model. *Pharmaceutical Biology*. 55(1):1483-88.
- Sastroamidjojo AS. 1967. Obat Asli Indonesia. Dian Rakyat. Edisi ke-3, 344-355.
- Shai LJ, Masoko P, Mokgotho MP, Magano SR, Mogale A, Boaduo N, Eloff JN. 2010. Yeast α -glucosidase inhibitory and antioxidant activities of six medicinal plants collected in Phalaborwa, South Africa. *S Afr J Bot*. 76:465-70.
- Verspohl E. 2012. Novel pharmacological approaches to the treatment of type 2 diabetes. *Pharmacol Rev*. 64:188-237.
- Yuhernita & Juniarti. 2009. Skrining awal bioaktivitas daun surian (*Toona sureni* (Bl.) Merr.) dengan metode Bhrine Shrimp Lethality Test (BSLT) dan perendaman 2,2-diphenyl-1-picrylhydrazyn (DPPH). *Jurnal Kimia Mulawarman*. 6(2). 33-36.
- Yuhernita & Juniarti. 2011. Analisis Senyawa Metabolit Sekunder dari Ekstrak Metanol Daun Surian yang Berpotensi sebagai Antioksidan. *Makara SAINS*. 15(1): 48-52.