

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Inflamasi

2.1.1 Definisi

Inflamasi merupakan proses tubuh untuk merespons infeksi atau kerusakan jaringan, dan gangguan fungsi. Inflamasi dapat ditandai dengan *kalor* (panas), *rubor* (merah), *tumor* (bengkak), *dolor* (sakit). Prinsip pertahanan tubuh melawan benda asing diperankan oleh protein plasma dan sirkulasi leukosit, juga sel fagosit jaringan yang merupakan derivat sel sirkulasi. Untuk memulai aktivitasnya, leukosit memerlukan interaksi dengan sel lain melalui molekul adhesi pada matriks (Harlim, 2018).

2.1.2. Respon Inflamasi

Respon inflamasi terbagi menjadi dua yaitu (Harlim, 2018):

1. Inflamasi Akut

Secara umum inflamasi akut akan memiliki respons yang cepat dan berlangsung sebentar. Respons ini merupakan respons khas respons imunitas innate. Biasanya disertai dengan reaksi sistemik yang ditandai adanya perubahan cepat dalam kadar beberapa protein plasma dan antibodi.

2. Inflamasi Kronik

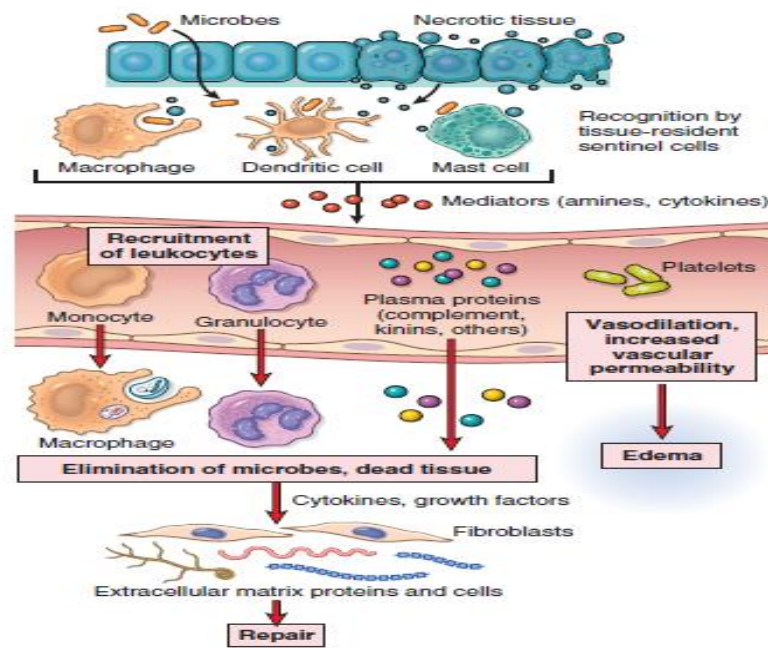
Inflamasi kronik ialah inflamasi dengan jangka panjang dimana terjadinya peradangan, kerusakan jaringan, dan perbaikan yang berdampingan. Inflamasi kronik terjadi karena proses inflamasi akut gagal, dan bila antigen menetap. Antigen yang menetap menimbulkan aktivasi dan akumulasi makrofag yang terus menerus sehingga terjadinya inflamasi kronik.

2.1.3. Etiologi

Penyebab inflamasi yang terbanyak yaitu disebabkan infeksi bakteri dan jamur. Selain itu dapat disebabkan karena adanya pembedahan, benturan benda keras, iritasi bahan kimia, suhu dan radiasi (Mahdani, 2013).

2.1.4. Mekanisme Kerja Inflamasi

Terjadinya proses inflamasi dapat dilihat pada Gambar 2.1



Gambar 2.1 Mekanisme kerja inflamasi

(Robbins, n.d 2021)

Salah satu proses terjadinya inflamasi dimulai dengan adanya kerusakan jaringan/kulit menyebabkan makrofag yang teraktivasi memakan pathogen mengeluarkan sitokin dan kemotaksin. Sel mast teraktivasi dan melepaskan mediator inflamasi (serotonin, bradikinin, histamin dan prostaglandin) akan mendilatasi pembuluh darah lokal dan melebarkan pori kapiler, sehingga sitokin menyebabkan neutrophil dan monosit menempel ke dalam dinding pembuluh darah sehingga kemotaksin akan menarik monosit dan neutrophil keluar pembuluh darah dan bermigrasi ketempat cedera. Makrofag dan neutrophil bertugas sebagai fagositosis yang akan membersihkan mikroba pada daerah yang cedera. Setelah masuknya mikroba oleh sel fagosit terjadi lisosom berdifusi dengan membran membungkus mikroba tersebut dan lisosom akan mengeluarkan enzim hidrolitik kedalam membrane tersebut sehingga dapat diuraikan. Trombosit masuk dan dapat merangsang pembekuan sehingga sel-sel yang tertarik kedaerah yang cedera akan berperan menyembuhkan kerusakan jaringan (Robbins, n.d 2021)

2.1.5. Pengobatan Inflamasi

Secara umum berdasarkan mekanisme kerjanya, pengobatan antiinflamasi dibagi menjadi dua golongan yaitu steroid dan non steroid.

a. Golongan Steroid

Obat kortikosteroid memiliki efek menekan intensitas reaksi inflamasi. mencegah atau menurunkan nekrosis kulit, mengurangi demam dan ketidaknyamanan, serta mencegah

kerusakan organ dalam jika diberikan pada tahap awal dan dosis cukup tinggi, (Surakarta et al., 2021). Efek farmakologi dari glukokortikoid yang ekstensif dan bisa terjadi melalui mekanisme genomik atau non genomik.

Obat kortikosteroid yaitu dexametason, betametason, hidrokortison, prednison yang secara klinik kortikosteroid dapat digunakan sebagai obat demam, kejang dan alergi (Call et al., 2021).

b. Golongan Non Steroid (AINS)

Obat Antiinflamasi Non Steroid (OAINS) memiliki mekanisme kerja menghambat kerja dua isoform enzim siklooksigenase, baik enzim siklooksigenase-1 dan enzim siklooksigenase-2. OAINS terdiri dari dua kelompok yaitu selektif dan non selektif (Zahra and Carolia, 2017).

OAINS selektif diantaranya : Celecoxib, rofecoxib, parecoxib, etoricoxib (Sholihul Huda, 2017)

Sedangkan OAINS non selektif antara lain (goodman and gilman, 2019) :

- 1) Turunan Asam asetat: Natrium diklofenak, Indomethasin, Etodolac, Tolmetin, Ketorolac, Nabumetone, Sulindac.
- 2) Turunan Asam propionate: Ibuprofen, Ketoprofen, Naprofen, Oxaprozin, Flubriprofen, Fenoprofen,
- 3) Turunan Fenamate: Asam Mefenamat.
- 4) Turunan Oxicam: Piroxicam, Meloxicam.

2.2. Tanaman Dadap serep

2.2.1. Deskripsi

Tanaman ini merupakan tanaman yang tumbuh pada daerah pegunungan, dadap serep ini banyak ditemukan di Indonesia hingga Filipina (Rahman et al., 2019). Dadap memiliki berbagai jenis yang berbeda-beda antara lain: dadap ayam (*Erythrina variegata*), Dadap merah (*Erythrina crista-galli*), dan Dadap serep (*Erythrina subumrans* (Hassk.) Merr). Jenis dadap yang digunakan dalam penelitian ini ialah Dadap serep (*Erythrina subumrans* (Hassk.) Merr).



Gambar 2.2 Tanaman dadap serep (*Erythrina subumrans* (Hassk.) Merr)
(Koleksi Pribadi)

2.2.2. Morfologi Dadap Serep

Morfologi dadap serep adalah sebagai berikut (USDA,2014):

1. Daun

Daun dadap serep memiliki bentuk daun majemuk berwarna hijau dengan bentuk tulang daun menyirip. Lebar daun sekitar 6-17 cm dan panjang sekitar 9-19 cm. tangkal daun panjangnya sekitar 10-20-5 cm. bagian atas daun lebih besar dari dua daun pendukung.

2. Batang

Bentuk batang tegak, berkayu, licin dan berwarna hijau serta berbintik-bintik putih. Berdiameter sekitar 50-60 cm, dan mencapai ketinggian 22 m. batang memiliki duri tapi ada juga yang tidak mempunyai duri.

3. Bunga

Bunga berbentuk majemuk yang tersusun dalam tandan mengerucut pada sisi ujung cabang yang gundul. Mahkota bunga memiliki warna orange hingga merah tua.

4. Buah

Buahnya merupakan buah polong dengan warna hijau hingga hijau muda yang didalamnya terdapat 5-10 butir biji dengan bentuk telur.

2.2.3. Klasifikasi Tanaman dadap serep

Menurut (USDA,2014) Klasifikasi tanaman dadap serep sebagai berikut:

Nama Biomal	<i>Erythrina subumrans</i>
Sinonim	<i>Erythrina lithosperma</i> Miq, <i>Hypaphorus Subumrans</i> Hassk.
Kingdom	Plantae
Divisi	Magnoliophyta
Ordo	Fabales
Family	Fabaceae
Subfamily	Faboideae
Genus	<i>Erythrina</i>
Spesies	<i>Erythrina subumrans</i> (Hassk) Merr

2.2.4. Manfaat Dadap serep

Dadap serep mempunyai banyak manfaat diantaranya untuk mengobati demam, pelancar asi, mencegah keguguran, dan pengencer dahak, antiseptik, asma, epilepsi, nyeri sendi, opthalmia, diabetes, sakit gigi, sakit telinga, diuretik. Banyak juga Masyarakat menggunakan dadap serep untuk antinflamasi, bagian yang digunakan masyarakat untuk pengobatan tradisional ini yaitu daun dadap serep (*Erythrina Subumrans* (Hassk.) Merr.) (Thongmee and Itharat, 2016).

2.2.5. Kandungan Kimia Dadap Serep

Ekstrak etanol daun dadap serep pada uji kualitaif fitokimia menunjukan bahwa adanya kandungan senyawa golongan saponin, flavonoid, dan alkaloid, tanin (Mugiyanto, 2018).

2. 3 Metode Pengujian Antiinflamasi

2.3.1 Metode *In Vivo*

1. Karagenan

Keragenan adalah senyawa iritan menjadi indikator radang dengan mekanisme kerjanya mengakibatkan cedera sel melalui pelepasan mediator sebagai proses awal terjadinya inflamasi. Radang buatan dengan induksi keragenan akan terjadi selama 6 jam dengan puncak radang maksimal pada jam ketiga dan kelima secara berangsur akan berkurang dalam waktu 24 jam (fitri nuroini, 2018).

2. Putih telur

Putih telur sebagai salah satu bahan induksi edema yang baik untuk penelitian inflamasi (Khaerati et al., 2019). Mengandung 3,6g protein murni termasuk asam amino esensial, lisozim, ovalbumin, globulin G2 dan G3, dan ovomakroglobulin, immunoglobulin. Kandungan albumin pada putih telur memiliki sifat teraupetik dan imunogenik yang dapat menyembuhkan sel yang rusak (Sakerebau, 2020).

Mekanisme kerja putih telur merangsang fosfolipid membran sel mast yang terdapat pada jaringan ikat disekitar telapak kaki tikus untuk mengeluarkan asam arakhidonat dengan bantuan enzim fosfolipase A2 sehingga menghasilkan berbagai macam mediator inflamasi (serotonin, bradikinin dan prostaglandin) (Sakerebau, 2020).

2.3.2 Metode *In Vitro*

Metode HRBC (*Human Red Blood Cell*) atau membran sel darah manusia merupakan salah satu metode yang digunakan untuk mengetahui aktivitas antiinflamasi karena mirip dengan membran lisosom dan efek stabilisasi obat pada membrane eritrosit mungkin berkorelasi dengan efek stabilisasi membran lisosom. Stabilisasi membran lisosom menyebabkan penghambatan pelepasan mediator inflamasi dan akibatnya penghambatan proses peradangan (Navale et al., 2019). Prinsip dari metode ini yaitu stabilitas membrane sel darah manusia diinduksi larutan hipotonik. Hal tersebut menyebabkan terbentuknya stress oksidatif yang dapat mengganggu kestabilan biomembrannya. Stress oksidatif dapat menyebabkan oksidasi lipid dan protein sehingga memicu kerusakan membran yang ditandai dengan terjadinya hemolisis. Besar kecilnya hemolisis yang terjadi pada membran sel darah merah yang diinduksi larutan hipotonik dijadikan sebagai ukuran untuk mengetahui aktivitas anti-inflamasi (Dewi Arbitya Belinda, Setianto Rony, 2020)