

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Inflamasi Hati**

##### **1. Definisi**

Inflamasi adalah respon pertahanan terhadap jejas seluler pada jaringan berpembuluh darah dan dimaksudkan untuk mengeliminasi penyebab awal dari kerusakan sel maupun nekrosis sel atau jaringan hasil dari perusak asli.

Proteksi dari inflamasi yaitu melakukan dilusi, penghancuran atau menetralkan agen berbahaya seperti kuman, bakteri, virus, trauma tajam atau tumpul, suhu sangat dingin atau panas atau terbakar, bahan kimiawi, imunologik yang kemudian akan memperbaiki bagian yang luka

Cedera pada suatu jaringan mengundang akan mengundang efekorefaktor inflamasi menuju lokasi tersebut. Inflamasi akibat pada hepatosit, baik toksik maupun iskemik, akan mengundang reaksi inflamasi, menyebabkan penghancuran sel-sel hati yang mengekspresikan antigen oleh sel T limfositik, menyebabkan hepatitis dan dapat berujung pada kerusakan hati. Reaksi ini biasanya terjadi pada proses inflamasi akibat infeksi virus.

##### **2. Etiologi**

Inflamasi dapat berupa akut dan kronik. Inflamasi akut adalah onset cepat dan durasinya pendek, berakhir dalam hitungan menit atau paling lambat beberapa hari, dan ditandai dengan cairan dan protein plasma eksudasi serta didominasi oleh akumulasi leukosit neutrofil. Inflamasi kronik dapat lebih berbahaya, durasinya panjang (hari sampai tahun), dan ditandai dengan perjalanan limfosit dan makrofag dengan keterkaitannya dengan proliferasi pembuluh darah dan fibrosis. Pada inflamasi hati dapat menimbulkan kegagalan fungsi hati. Kegagalan fungsi hati akan ditemukan dikarenakan terjadinya perubahan pada jaringan parenkim hati menjadi

jaringan fibrotik dan penurunan perfusi jaringan hati sehingga mengakibatkan nekrosis pada hati (Saskara dan Suryadarma, 2012). Pemeriksaan fungsi hati diindikasikan untuk penapisan atau deteksi adanya kelainan atau penyakit hati, membantu menengakkan diagnosis, memperkirakan beratnya penyakit, membantu mencari etiologi suatu penyakit, menilai hasil pengobatan, membantu mengarahkan upaya diagnostik selanjutnya serta menilai prognosis penyakit dan disfungsi hati (Hall dan Cash, 2011). Pada pemeriksaan fungsi hati dapat dijadikan indikator adanya inflamasi pada hati dan yang termasuk dalam pemeriksaan fungsi hati yaitu aminotransferase, alkali fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, bilirubin, albumin, dan waktu protombin. Pada pemeriksaan albumin akan menunjukkan penurunan dan pada kadar SGOT dan SGPT menunjukkan peningkatan pada kerusakan hati yang diakibatkan oleh inflamasi kronik pada hati yang akan menimbulkan fibrosis hingga sirosis hati (Rosida,2016).

### **3. Patofisiologi**

Injuri hati diduga dimediasi oleh respon imun inang/host, termasuk sel-sel T-HBV tertentu serta infiltrasi neutrofil, sel NK (pembunuh alami) dan limfosit-non-antigen spesifik yang tertarik dengan produksi kemokin non spesifik. Pelepasan sitokin inflamasi dan kemokin juga proliferasi hepatosit. Meskipun limfosit spesifik virus mudah terdeteksi pada lesi inflamasi di hati, mereka sering tidak cukup untuk membersihkan infeksi. Banyak sel NK nonspesifik virus, sel NK T dan leukosit polimorfonuklear juga ditemukan dalam lesi ini, memediasi kerusakan hepatoseluler, tetapi mereka tidak efektif dalam membersihkan virus. Selain itu, stres oksidatif yang disebabkan oleh peradangan dan akumulasi protein permukaan virus dalam retikulum endoplasma (ER) menyebabkan peningkatan kadar spesies oksigen reaktif intraseluler (ROS), pada gilirannya meningkatkan ketidakstabilan genomik dan memungkinkan akumulasi kelainan genetik dan mutasi gen. Lebih khusus, ROS dapat memicu kation mengaktifasi jalur sinyal intraseluler seperti mitogen activated protein kinase (mapk) dan jalur (NF-kB) yang memainkan peran penting dalam karsinogenesis hati

## **B. Kanker**

### **1. Definisi**

Kanker merupakan penyebab kematian terbesar di dunia dan juga di Indonesia. Menurut data WHO tahun 2013 kanker menjadi penyebab kematian nomor dua di dunia sebesar 13 persen setelah penyakit kardiovaskular. Penyakit kanker di Indonesia juga menunjukkan prevalensi yang tinggi, prevalensi tumor/kanker di Indonesia menunjukkan adanya peningkatan dari 1,4 per 1000 penduduk di tahun 2013 menjadi 1,79 per 1000 penduduk (Risikesdas, 2018).

Kanker merupakan suatu penyakit sel yang ditandai dengan hilangnya fungsi kontrol sel terhadap regulasi daur sel maupun fungsi homeostatis sel pada organisme multiseluler, sehingga sel tidak dapat berproliferasi secara normal (Hermawan, 2019). Pembelahan sel pada kanker mengarah pada invasi jaringan di sekitarnya serta menyebar ke bagian lain dalam tubuh, proses tersebut disebut metastasis. Akitivitas proliferasi (pembelahan) yang tidak terkontrol akan membentuk jaringan abnormal yang disebut neoplasma (Huda, 2019)

### **2. Kanker Hati**

#### **a. Definisi Kanker Hati**

Karsinoma Hepatoseluler (HCC) merupakan tumor ganas primer pada sel hepatosit dengan prognosis pada umumnya dapat menyebabkan kematian (Apriyanto dkk, 2018). Menurut (Huda, 2019) Karsinoma hepatoseluler / hepatocellular carcinoma (HCC) merupakan penyakit neoplasma ganas primer hepar tersering yang terdiri dari sel menyerupai hepatosit dengan derajat diferensiasi bervariasi. HCC merupakan salah satu jenis kanker yang meningkat jumlahnya di dunia maupun di Indonesia. Dalam masalah kesehatan global HCC termasuk dalam penyakit kanker terbanyak kelima yaitu sebanyak 5,4 % dari semua jenis kanker. Menurut data WHO, terdapat lima jenis kanker yang menyebabkan 9,6 juta kasus kematian sepanjang tahun 2018, dengan kanker hati berada pada urutan keempat—sebanyak 782.000 kematian (GLOBOCAN, 2018). Sebagian besar HCC

muncul dengan latar belakang hepatitis kronis atau sirosis. HCC merupakan karsinoma kedua paling mematikan setelah karsinoma pancreas (Dhuha dkk, 2018).

#### **b. Faktor Risiko**

Faktor-faktor risiko dapat menjadi penyebab terjadinya penyakit kanker. Menurut (Kementrian Kesehatan RI, 2015) Faktor-faktor resiko yang menyebabkan terjadinya kanker terdiri dari faktor perilaku dan faktor pola makan. Faktor perilaku diantaranya ialah penggunaan rokok, kurang aktivitas fisik, serta polusi udara. Selain itu, faktor pola makan juga mempengaruhi resiko menyebabkan terjadinya kanker seperti mengonsumsi makanan dengan berbahan karsinogenik, kurang konsumsi sayur dan buah, mengonsumsi alkohol secara berlebihan. Penyebab kanker hepar secara umum adalah infeksi virus hepatitis B dan C, cemaran aflatoxin B1, sirosis hati, infeksi parasit, alkohol serta faktor keturunan (Fong, 2002 dalam Nisa dkk, 2014). Sedangkan menurut (Apriyanto dkk, 2018) Faktor resiko lain dalam perkembangan HCC meliputi diabetes, obesitas, kontaminasi aflatoxin pada makanan, faktor turunan tertentu seperti hemochromatosis, dan beberapa metabolic disorders.

#### **c. Patofisiologi**

Sekitar 80-90% kanker hepar primer berasal dari sel parenkim (karsinoma hepatoselular); bentuk sisa dalam saluran empedu (kolangiokarsinoma). Sebagian besar kanker hepar primer di Amerika Serikat berhubungan dengan sirosis alkoholik, HBV, dan HCV. KHS biasanya merupakan perkembangan dari hepatitis kronis/sirosis di mana ada mekanisme peradangan terus menerus dan regenerasi dari sel hepatosit (Nadhim, 2016). Patofisiologi yang mendasari kanker hepar primer adalah kerusakan pada DNA hepatoselular. Kerusakan ini dapat disebabkan oleh integrasi HBV atau HCV kedalam DNA atau oleh siklus berulang nekrosis dan regenerasi sel yang memfasilitasi mutasi DNA. HBV dan aflotoksin merusak gen supresor tumor spesifik. Tumor dapat terbatas pada satu area spesifik, dapat muncul sebagai nodula diseluruh bagian hepar, atau dapat berkembang sebagai infiltrasi permukaan. Tumor memengaruhi fungsi hepar normal, menyebabkan obstruksi empedu dan jaundis, hipertensi portal, serta gangguan metabolik (hipoalbuminemia, hipoglikemia dan gangguan

pendarahan). Tumor juga dapat menyekresi produk empedu dan menghasilkan hormon (sindrom paraneoplastik) yang dapat menyebabkan polisitemia, hipoglikemia dan hiperkalsemia. Tumor biasanya tumbuh secara cepat dan bermetastasis sejak dini (Robbina&Contran, 2010).

Hepatokarsinogenesis dianggap suatu proses yang berasal dari sel-sel induk hati (namun, peran sel induk hati sebagai sel yang berkembang menjadi karsinoma hepatoseluler masih dalam perdebatan) atau berasal dari sel hepatosit yang matang dan merupakan perkembangan dari penyakit hati kronis yang didorong oleh stress oksidatif, inflamasi kronis dan kematian sel yang kemudian diikuti oleh proliferasi terbatas / dibatasi oleh regenerasi, dan kemudian remodeling hati permanen. Karsinoma hepatoseluler umumnya merupakan perkembangan dari hepatitis kronis atau sirosis di mana ada mekanisme peradangan terus menerus dan regenerasi dari sel hepatosit. Cedera hati kronis yang disebabkan oleh HBV, HCV, konsumsi alkohol yang kronis, steatohepatitis alkohol, hemokromatosis genetik, sirosis biliaris primer dan adanya defisiensi  $\alpha$ -1 antitrypsin menyebabkan kerusakan hepatosit permanen yang diikuti dengan kompensasi besar-besaran oleh sel proliferasi dan regenerasi dalam menanggapi stimulasi sitokin. Akhirnya, fibrosis dan sirosis berkembang dalam pengaturan remodelling hati secara permanen, terutama didorong oleh sintesis komponen matriks ekstraseluler dari sel-sel stellata hati. Dalam lingkungan yang bersifat karsinogenik, perkembangan nodul hiperplastik dan displastik akan segera menjadi kondisi pre-neoplastik. Namun, diduga akumulasi dari berbagai peristiwa molekuler yang berurutan pada berbagai tahap penyakit hati ( jaringan normal hati , hepatitis kronis , sirosis , nodul hiperplastik dan displastik dan kanker ) hanya dipahami secara parsial saja. Patogenesis secara molekul dari karsinoma hepatoseluler melibatkan genetik atau terjadi penyimpangan epigenetik yang berbeda dan terdapat perubahan dalam beberapa jalur sinyal yang mengarah pada heterogenitas penyakit dalam hal biologis dan perilaku klinis (Ayuningtyas, 2014).

#### **d. Tatalaksana**

Pemilihan pengobatan kanker hati ini sangat tergantung pada hasil pemeriksaan radiologi. Sebelum ditentukan pilihan pengobatan hendaklah dipastikan besarnya ukuran kanker, spesifik lokasi kanker, lesi kanker serta ada tidaknya penyebaran ke tempat lain. Berikut pengobatan yang dilakukan pada penderita kanker hati yaitu :

##### 1) Kemoterapi

Kemoterapi adalah pemberian anti tumor pada penderita kanker untuk memperpanjang umur. Dilakukan dengan memberikan obat anti kanker ke dalam arteri hepatica sehingga obat secara langsung masuk sel-sel kanker pada hati. Obat tersebut akan mengecilkan tumor. Obat kemoterapi yang banyak digunakan adalah Fluorourasil dan Adriamisin.

##### 2) Pembedahan

Pembedahan hati pada stadium dini penyakit merupakan pengobatan yang paling baik dan paling bisa diharapkan memberikan penyembuhan. Pembedahan hanya dapat dilakukan bila tumor pada hati hanya 1 lobus saja serta tidak terdapat tanda-tanda sirosis hati, karena pembedahan penderita kanker hati yang disertai sirosis hati akan menimbulkan risiko yang tinggi dalam pembedahan (Peckenpaugh, 2010).

##### 3) Transplantasi Hati

Transplantasi hati adalah tindakan pemasangan organ hati dari orang lain ke dalam tubuh seseorang. Bila kanker hati ditemukan pada pasien yang sudah ada sirosis hati dan ditemukan kerusakan hati yang berkelanjutan atau sudah hampir seluruh hati terkena kanker atau sudah ada sel-sel kanker yang masuk ke vena porta maka tidak ada jalan terapi yang lebih baik lagi dari transplantasi hati.

##### 4) Terapi Nutrisi

Pada KHS, dapat dilakukan tindakan reseksi hati, transplantasi atau tidak dapat dilakukan tindakan pembedahan, sehingga diberikan terapi paliatif. Tujuan terapi gizi pada pasien kanker antara lain untuk mempertahankan atau memperbaiki status nutrisi, mempertahankan atau 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 (Toding, 2014).

## **C. Karsinogen**

### **1. Definisi**

Penyakit kanker erat hubungannya dengan karsinogen. Karsinogen merupakan zat-zat yang bisa menyebabkan kanker. Zat karsinogen dapat mengubah metabolisme sel dan merusak DNA sel secara langsung. Karsinogen dapat dipicu melalui mutasi dan mengakibatkan perubahan sel normal menjadi sel kanker, mutasi gen bisa disebabkan oleh reaksi kimia maupun fisik (Wahyu, 2019). Sifat dari aktivitas zat-zat yang memicu peningkatan pertumbuhan sel kanker biasa disebut karsinogenik. Zat-zat karsinogen dapat berada di lingkungan sekitar yang tidak disadari menimbulkan penyakit kanker.

### **2. Jenis Karsinogen**

Karsinogen dapat berupa bentuk zat biologi/fisik, zat bahan kimia, maupun udara/ polusi. Jenis-jenis karsinogen dapat dikelompokkan menjadi tiga yaitu :

#### **a. Karsinogen Kimiawi**

Karsinogen jenis ini terbuat dari bahan kimia yang ada di sekitar. Bahan kimia dapat berpengaruh langsung (karsinogen) atau memerlukan aktivasi terlebih dahulu (ko-karsinogen) untuk menimbulkan neoplasia (Shobrina, 2017). Senyawa kimia yang menimbulkan karsinogenik diantaranya aflatoksin, senyawa arsenik, vinilklorida, senyawa nikel, benzydine, benzo(a)piren. Senyawa-senyawa tersebut berada di lingkungan sekitar seperti di lingkungan kerja, obat-obatan, atau senyawa alami yang ada di bumi. Karsinogen lain yang ada di makanan dengan membentuk senyawa kimia yaitu senyawa akrilamid dan N-nitroso/nitrosamine (Sjamsudihajat dkk, 2010 dalam Shobrina, 2017). Senyawa ini ditemukan pada pengolahan makanan yang diawetkan seperti pengasapan, pengasinan, dan pembakaran/panggang. Selain itu juga pada produk makanan dengan diolah sebagai produk olahan seperti sosis, kornet juga mengandung senyawa kimia yang bersifat karsinogenik.

### **b. Karsinogen Fisik**

Pada jenis karsinogen fisik biasanya terjadi saat radiasi yang bersifat karsinogenik. Karsinogen fisik ditemukan juga pada kegiatan sehari-hari maupun pada lingkungan kerja seperti radiasi gelombang radioaktif, radiasi pengolahan batu bara dengan *coal gasification*, radiasi sinar matahari (sinar UV), paparan asam sulfat, radiasi pembentukan besi dan baja. Radiasi sinar UV dapat menimbulkan keganasan tertentu pada kulit. Menurut (Shobrina, 2017) iritasi kronik pada kulit berperan dalam proses karsinogenesis, karsinoma sel skuamosa planoseluler di kulit, contohnya karsinoma pada sikatriks luka bakar lama (ulkus marjolin).

### **c. Karsinogen Virus**

Jenis karsinogen ini berasal dari virus yang dapat memicu terjadinya sel kanker dalam tubuh. Virus penyebab kanker dibedakan berdasarkan asam ribonukleat yaitu virus DNA dan virus RNA. Virus DNA yang dapat menyebabkan terjadinya kanker yaitu HPV (*human papilloma virus*) pada kanker serviks, HBV (*hepatitis B virus*) dan HCV (*hepatitis C virus*) pada kanker hati. Selain itu, salah satu virus RNA yang menyebabkan kanker ialah HTLV-I (*human T-cell leukemia virus I*), menyerang pada kanker darah atau leukemia (Shobrina, 2017).

## **D. Dietilnitrosamin**

### **1. Definisi**

Dietilnitrosamin (DEN) merupakan senyawa kimia yang bersifat karsinogenik. Menurut (Purnamasari dkk, 2018) menyatakan bahwa Diethylnitrosamin (DEN) adalah salah satu senyawa nitrosamin yang termasuk dalam golongan senyawa n-nitroso yang bersifat karsinogenik, mutagenik dan teratogenik. Senyawa DEN termasuk dalam golongan nitrosamin. Golongan nitrosamine terdiri dari nitrit dan nitrat. DEN termasuk dalam nitrosamine yang sering dijumpai di lingkungan sekitar. Nitrosamin dapat ditemukan di berbagai produk seperti minuman beralkohol, daging olahan, rokok, dan produk kosmetik (Frizani dan Miranti, 2018). Senyawa nitrosamine banyak dijumpai pada pengawet makanan produk olahan daging seperti sosis dan kornet. Pada proses pengolahan



makanan seperti pengasinan, pengasapan dan pembakaran juga menimbulkan senyawa karsinogenik.

## **2. Pengaruh DEN Terhadap Hati**

DEN merupakan senyawa nitrosamine yang bersifat karsinogenik bagi tubuh. Hal ini dapat memberikan efek kerusakan pada organ hati. DEN memerlukan bioaktivasi yaitu biotransformasi enzimatik dengan ion karbonium. Pada proses biotransformasi enzimatik terjadi hidroksilasi karbon alfa dan kelompok hidroksil akan dieliminasi menjadi aldehid, kemudian akan terbentuk nitrosamin primer yang tidak stabil (Frizani, 2018). Nitrosamine primer yang tidak stabil ini yang akan menyebabkan alkilasi pada DNA sehingga menimbulkan mutasi gen dan kanker.

Senyawa dietilnitrosamin (DEN) dapat menyebabkan kerusakan hepatosit. Salah satunya dapat membentuk fibrosis hati yang akan menimbulkan radikal bebas. Pemberian DEN pada tikus selama 4 minggu sebanyak 10 mg/kgBB menunjukkan adanya penurunan fungsi hati dan mulai terjadinya fibrosis pada hati (Tolba, 2015). Menurut (Frizani, 2018) menyatakan bahwa DEN merupakan zat xenobiotik kemudian dimetabolisme oleh CYP450 di hepar dan dalam keadaan normal hepar menghasilkan ROS yang termasuk dalam 7 kelompok radikal bebas. ROS (*Reactive Oxygen Species*) menyebabkan terjadinya stress oksidatif pada sel yang akan menimbulkan kerusakan dan dapat menyebabkan kanker. Sumber utama ROS bisa berasal dari mitokondria hepatosit, makrofag yang diaktifkan, merangsang sel Kupfer untuk mengeluarkan sitokin (seperti IL-1, 6 dan 8) dan kemokin (seperti MIP-2, IP-102, MIP-1 $\alpha$ , MCP-1), dan infiltrasi neutrofil. Hal ini yang menyebabkan peradangan, kerusakan DNA, dan mutasi sel.

## **E. Kadar SGOT dan SGPT**

### **1. SGOT**

Kadar SGOT (*Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*) merupakan enzim yang terdapat di dalam tubuh terutama pada jaringan tubuh seperti jantung, hati, otot, dan ginjal. Menurut (Sari, 2017) menyatakan bahwa SGOT merupakan enzim yang dijumpai dalam otot jantung dan hati, sementara

dalam konsentrasi sedang dijumpai pada otot rangka, ginjal dan pankreas. Konsentrasi rendah dijumpai dalam darah, kecuali jika terjadi cedera seluler, kemudian dalam jumlah banyak dilepaskan ke dalam sirkulasi. Pada penyakit hati kedua fraksi SGOT meningkat, tapi pada kerusakan hepatoseluler peningkatan fraksi sitoplasma lebih mencolok. Pada keadaan dengan nekrosis jaringan berat fraksi mitokondria yang lebih tinggi (Putri, 2017).

Dalam sirkulasi darah jika kadar SGOT meningkat dapat dijadikan sebagai penanda gangguan fungsi hati atau kerusakan hati. Kerusakan pada hati akan menyebabkan enzim hati tersebut lepas ke dalam aliran darah sehingga kadarnya dalam darah meningkat dan menandakan adanya gangguan fungsi hati (Tsani RA dkk, 2017 dalam Widarti dan Nurqaidah 2019). Pemeriksaan fungsi hati termasuk kadar SGOT dan SGPT bertujuan untuk mengetahui terjadinya inflamasi pada tubuh terutama pada inflamasi organ hati. SGOT secara umum diperiksa menggunakan fotometri atau spektrofotometri. Nilai serum kadar SGOT secara normal berkisar antara 3-45  $\mu$ /l mikro per liter (Safitri, 2019).

## **2. SGPT**

Kadar SGPT (*Serum Glutamic Pyruvic Transaminase*) banyak ditemukan dalam sel pada organ hati. SGPT merupakan enzim yang banyak ditemukan pada sel hati serta efektif untuk mendiagnosis destruksi hepatoseluler (Sari 2017). Pemeriksaan kadar SGPT merupakan penanda bagi adanya kerusakan hati dan lebih spesifik pada gangguan fungsi hati. Kadar SGPT dalam serum akan meningkat dalam sirkulasi darah (serum) dikarenakan bebasnya enzim intra-seluler dari sel-sel yang rusak ke dalam sirkulasi (Sacher dan Richard 2004; Hadi, 1999 dalam Nisa, 2017). Kadar SGPT dapat diperiksa melalui fotometri atau spektrofotometri. Nilai serum kadar SGPT secara normal berkisar antara 0-35  $\mu$ /l (mikro per liter).

## **3. Kadar SGOT dan SGPT dengan Kerusakan Hati**

Pemeriksaan kadar SGOT dan SGPT dapat menjadi penanda adanya gangguan fungsi hati. Gangguan fungsi hati ini dapat menyebabkan kerusakan hati seperti fibrosis, sirosis, bahkan sampai menjadi kanker. DEN

merupakan senyawa karsinogenik yang dapat menimbulkan ROS (*Reactive Oxygen Species*) sehingga menyebabkan stress oksidatif. DEN menghasilkan produk pro mutagenik, O<sub>6</sub>-etil deoksi guanosin dan O<sub>4</sub> dan O<sub>6</sub>-etil deoksi timidin di hati sehingga pada tahap awal menimbulkan peradangan dan menyebabkan kanker hati (Bahar, 2017). Kelebihan ROS dapat menyebabkan peroksidasi lipid, oksidasi protein, kerusakan DNA dan mutagenesis terkait dengan berbagai tahap pada peradangan hepar.

Pemberian DEN dapat menimbulkan inflamasi pada hati yang jika diteruskan akan menjadi sel kanker. Kadar SGOT dan SGPT termasuk penanda adanya gangguan fungsi hati salah satunya indikator adanya inflamasi atau peradangan pada hati. Pada peradangan dan kerusakan awal (akut) hepatoseluler akan terjadi kebocoran membran sel sehingga isi sitoplasma keluar menyebabkan ALT meningkat lebih tinggi dibandingkan AST dengan rasio AST/ALT 0,8 yang menandakan kerusakan hati berat atau kronis (Rosida, 2016). Oleh karena itu, kadar SGOT dan SGPT dapat dijadikan indikator terjadinya kerusakan hati pada hewan coba akibat paparan DEN.

## **F. Tanaman Tapak Dara**

### **1. Klasifikasi**

Tanaman Tapak Dara (*Catharanthus roseus*) merupakan tumbuhan yang berasal dari Amerika tengah, umumnya ditanam sebagai tanaman hias (Dalimartha, 2008 dalam Suraduhita, 2017). Tanaman ini mempunyai banyak nama di antara lain Indonesia: Tapak dara, rutu-rutu, kembang serdadu, Inggris: Madagascar periwinkle, rose periwinkle, Melayu: Kemunting cina, Vietnam: Hoa hai dang, Filipina: Tsitsirika, Cina : Chang chun hua (Dalimartha, 1999; Plantamor, 2008). Tanaman ini dikenal sebagai tanaman hias. Tapak dara dapat hidup di dataran rendah maupun dataran tinggi dengan ketinggian 800 meter diatas permukaan laut.

Tapak Dara juga dikenal sebagai tanaman obat tradisional. Tanaman ini memiliki banyak manfaat bagi kesehatan. Tanaman tapak dara memiliki tinggi 0.2 - 0.8 m dan batangnya bercabang banyak. Bentuk daun memanjang dengan bulu-bulu halus di kedua sisinya dan posisi daun saling berhadapan. Bunga tapak dara tumbuh di ketiak daun berukuran kecil, sepiantas mirip

telapak burung merpati. Tapak dara pada umumnya adalah berbunga putih dan ungu yang terdiri atas 5 kelopak. Tanaman ini juga memiliki buah yaitu sepasang folikel dengan panjang 2 - 4 cm dan lebar 3 mm (Kardinan, 2003 dalam Rohananto, 2013)



**Gambar 2. Tapak Dara (*Catharanthus roseus*)**

**Sumber : Aulina, 2017**

Klasifikasi tanaman tapak dara (Rohananto, 2013)

Dunia : *Plantae*  
Divisi : *Magnoliophyta*  
Kelas : *Magnoliopsida*  
Ordo : *Gentianales*  
Famili : *Apocynaceae*  
Genus : *Catharanthus*  
Spesies : *Catharanthus roseus*

## **2. Kandungan Daun Tapak Dara**

Tapak dara dikenal sejak lama sebagai tanaman obat tradisional. Banyak kandungan dalam tapak dara memberikan manfaat bagi kesehatan dan dapat menyembuhkan beberapa penyakit. Oleh karena itu, masyarakat masih menggunakan pengobatan herbal untuk sebagai terapi dalam menyembuhkan penyakit. Berbagai penelitian mengkaji tanaman tapak dara sebagai antihiperqlikemi, antikanker, dapat mengurangi stress oksidatif, dan antibakteri. Salah satu khasiat yang ada dalam tapak dara yaitu pada bagian daun tapak dara. Analisis Fitokimia terhadap ekstrak daun tapak dara menunjukkan bahwa daun tapak dara mengandung alkaloid, terpenoid, fenol, tanin, saponin,quinin, dan sterol (Purbosari dan Pupitasari, 2018).

Alkaloid merupakan senyawa organik alami yang hampir ada di seluruh tanaman. Alkaloid juga memiliki efek sebagai antikanker, antiinflamasi dan antimikroba. Jenis alkaloid yang banyak terkandung dalam daun tapak dara adalah *vinblastine* dan *vin kristin*. Kedua alkaloid ini dikenal sebagai antikanker yang dapat menghambat sel kanker pada tahap metafase atau mitosis kemudian dapat menghambat sintesis purin, DNA, RNA yang terdapat pada sel kanker, sehingga proliferasinya dapat dihambat (Suraduhita, 2017).

Pada daun tapak dara juga terkandung antioksidan jenis flavonoid. Flavonoid termasuk senyawa fenol terbesar yang ditemukan di alam. Antioksidan flavonoid adalah senyawa terdiri atas dari 15 atom karbon terdapat di sel epidermis dan sebagian tersimpan di vakuola sel. Tiga kelompok yang umum dipelajari, yaitu antosianin, flavonol dan flavon (Rohananto, 2013). Jenis antioksidan flavonoid dapat mencegah pembentukan radikal bebas. Daun tapak dara juga mengandung saponin yang merupakan metabolit sekunder yang banyak terdapat di alam, terdiri atas gugus gula yang berikatan dengan aglikon atau sapogenin (Rohananto, 2013). Saponin dapat menghemolisis sel darah merah dan juga sebagai anti inflamasi.

### **3. Pembuatan Teh Tapak Dara**

#### **a. Pembuatan Serbuk Teh Daun Tapak Dara**

Daun tapak dara didapatkan dari Materia Medika, Batu Malang dengan jenis daun tapak dara bunga warna ungu. Kemudian daun tapak dara diolah menjadi serbuk teh. Proses pengolahan daun tapak dara menjadi serbuk teh sebagai berikut :

- 1) Persiapan : Mencuci tangan dengan sabun kemudian memakai APD (Alat Pelindung Diri)
- 2) Sortasi Basah : Memisahkan dari pengotor ataupun gulma, memilih bagian tanaman yang baik, tidak rusak, tidak berjamur atau terkena penyakit, lalu pilih bagian yang dibutuhkan untuk pembuatan simplisia. Timbang hasil sortasi basah.
- 3) Pencucian : Cuci hasil sortasi basah sampai bersih, jika perlu disikat/digosok kemudian ditiriskan sebelum dikeringkan

- 4) Pengeringan : Mengatur suhu oven kurang dari 50 °C, lalu atur bahan ke dalam loyang kemudian keringkan sampai kadar air minimal 10%
- 5) Sortasi Kering : Memilih simplisia dengan kadar air 10 %
- 6) Penggilingan : Simplisia digiling untuk menjadi bentuk serbuk

**b. Pembuatan Teh Tapak Dara**

Teh tapak dara dibuat dari serbuk teh daun tapak dara dengan penambahan air mendidih. Perbandingan serbuk teh daun tapak dara dengan air 1:10 (Daroini, 2006).

- 1) Siapkan 10 gram serbuk daun tapak dara ke dalam wadah
- 2) Kemudian didihkan air sebanyak 100 ml, setelah mendidih seduh serbuk daun tapak dara dengan air tersebut. Lalu didiamkan selama 5 menit.
- 3) 1Lalu saring teh daun tapak dara, kemudian filtratnya digunakan menjadi the dan ampasnya dibuang.