

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Inggü (*Ruta angustifolia* Pers.)



Gambar 2.1. Inggü (*Ruta angustifolia* Pers.)

1. Taksonomi

Sistematika taksonomi tanaman inggü dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

- Kingdom : *Plantae*
Divisi : *Magnoliophyta*
Kelas : *Magnoliopsida*
Ordo : *Rutales*
Famili : *Rutaceae*
Genus : *Ruta*
Species : *Ruta angustifolia* Pers.

2. Deskripsi Morfologi

Tanaman inggü tumbuh tegak, berbatang ramping dengan tinggi mencapai 1,5 m. Batangnya berkayu, berbentuk silinder dan ramping. Percabangan banyak, lemah, jika diremas berbau tidak sedap. Daun majemuk, menyirip ganda, letaknya berseling, dengan anak daun lanset atau bulat telur sungsang, pangkal menyempit, ujung tumpul, tepi rata, pertulangan tidak jelas, panjang 8 – 20 mm, lebar 2 – 6 mm, warnanya hijau muda. Bunga majemuk, kelopak bentuk segitiga, hijau, putik satu,

kuning, benang sari delapan, duduk pada dasar bunga, kepala sari kuning. Mahkota bunga berbentuk cawan warna kuning terang. Buahnya kecil lonjong yang terbagi menjadi 4-5 kotak dan berwarna coklat. Akar tunggang, bulat, bercabang, putih kekuningan. Tanaman ini tumbuh di pegunungan dengan ketinggian 1000 m diatas permukaan laut. Perbanyakkan dengan biji (Anonim, 2008).

3. Nama Lain

Sinonim : *Ruta chalepensis* L.

var. Angustifolia.

R. graveolens

Nama umum/dagang : Inggu

Nama Daerah

Sumatera : Arunda (Melayu)

Jawa : Inggu (Sunda), Godong Minggu (Jawa Tengah)

Sulawesi : Anruda busu (Makasar)

4. Kandungan Kimia

Tanaman inggu memiliki kandungan kimia antara lain: minyak atsiri metil-nonilketone sampai 90%, ketone, pinena, 1-limonena, cineol, asam rutinat, kokusaginin, edulinine, skimmianine, bergapten, graveoline, graveolinine, asam modic, rutin, rhamno glikosid, quersetin flavenol, xanthotoxin, sedikit tannin (Titin, 2006).

5. Pemakaian Masyarakat sebagai Anti Kejang

Dalam masyarakat, tanaman inggu digunakan sebagai pereda kejang (antikonvulsi). Dosis yang digunakan yaitu 15–20 gram berupa daun segar yang direbus dengan 2 gelas air hingga tersisa 1 gelas dan diminum pagi dan sore (Titin, 2006).

B. Epilepsi

1. Pengertian

Epilepsi (Epilepsi *Yun.* = serangan) atau sawan/penyakit ayan adalah suatu gangguan saraf yang timbul secara tiba-tiba dan berkala, biasanya disertai dengan perubahan kesadaran. Epilepsi terjadi karena

disfungsi sementara sebagian atau seluruh jaringan otak karena cetusan listrik pada populasi neuron peka rangsang yang berlebihan.

Kejang merupakan suatu bentuk manifestasi klinik akibat lepasnya muatan listrik yang berlebihan dari sebuah fokus kejang atau dari jaringan normal yang terganggu akibat suatu keadaan patologik (Price and Wilson, 2007).

2. Patofisiologi

Mekanisme dasar terjadinya kejang adalah peningkatan aktifitas listrik yang berlebihan pada neuron-neuron dan mampu secara berurutan merangsang sel neuron lain dan secara bersama-sama akan melepaskan muatan listriknya. Hal tersebut diduga disebabkan oleh kemampuan membran sel yang melepaskan muatan listrik secara berlebihan, berkurangnya inhibisi oleh neurotransmitter GABA atau meningkatnya eksitasi oleh neurotransmitter asam glutamat atau aspartat.

3. Jenis Epilepsi

Ada beberapa jenis epilepsi dan yang paling lazim adalah bentuk serangan luas (*grand mal*, *petit mal*, *absence*). Sebagian besar otak terlibat dan serangan parsial pada pelepasan muatan listrik hanya terbatas hingga sebagian otak. Terdapat pula sejumlah bentuk campurannya (Tjay et al, 2007).

a. *Grand Mal*

Grand mal atau serangan *tonis-klonis* 'generalized' mempunyai cirri-ciri kejang kaku bersamaan dengan kejutan-kejutan ritmis dari anggota badan dan hilangnya untuk sementara kesadaran dan tonus.

- 1) **Serangan *myoclonis*** adalah bentuk *grand mal* lainnya dan bercirikan kontraksi otot-otot simetris dan sinkron yang tidak ritmis terutama bahu dan tangan.
- 2) **Status *epilepticus*** adalah serangan yang bertahan lebih dari 30 menit dan berlangsung secara beruntun dengan cepat tanpa diselingi keadaan sadar. Situasi ini dapat menyebabkan kematian

(mortalitas 10-15%), karena kesulitan pernafasan dan kekurangan oksigen di otak.

b. Petit Mal atau Absence

Petit Mal atau *Absence* merupakan serangan yang berlangsung singkat yaitu beberapa detik sampai setengah menit dengan penurunan kesadaran ringan tanpa kejang-kejang. Petit mal juga bersifat serangan luas diseluruh otak.

c. Parsial (Epilepsi psikomotor)

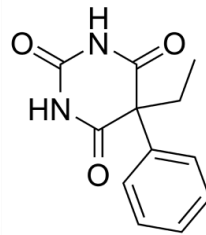
Bentuk serangan parsial umumnya berlangsung dengan kesadaran menurun dan tidak disertai dengan hilangnya ingatan. Penderita memperlihatkan kelakuan otomatis tertentu seperti gerakan mengunyah, menelan atau berjan dalam lingkaran.

4. Obat Antikonvulsi

Obat-obat epilepsi secara umum bekerja melawan terjadinya peningkatan eksitabilitas dan mencegah lepasnya muatan listrik yang berlebihan. Beberapa obat antiepilepsi mempunyai beberapa mekanisme aksi. Adapula obat antiepilepsi yang mekanisme aksinya belum diketahui.

5. Fenobarbital

Fenobarbital merupakan derivat barbiturat yang berdurasi lama (*long acting*) karena berada dalam darah antara 2–7 hari. Fenobarbital merupakan senyawa organik pertama yang digunakan dalam pengobatan antikonvulsi. Mekanisme kerja dari fenobarbital yaitu dengan cara membatasi penjalaran aktivitas, bangkitan dan menaikkan ambang rangsang. Penggunaan fenobarbital dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan efek toksik, kematian, indeks terapi yang sempit dan efek samping yang tidak menyenangkan.



Gambar 2.2. Struktur Kimia 5-phenyl-5-ethylbarbituric acid

a. Farmakokinetika

Bioavailabilitas fenobarbital adalah sekitar 90 %. Konsentrasi obat dalam plasma terjadi beberapa jam setelah pemberian dosis tunggal. 40-60% terikat dengan protein plasma dan mempunyai efek pada jaringan ikat, termasuk otak. Kadar puncak dalam waktu 1-3 jam dengan durasi kerja 10-12 jam. Waktu paruh eliminasi fenobarbital adalah 75-120 jam. Obat ini dimetabolisme di hati dan diekskresikan melalui ginjal. Lebih dari 25% fenobarbital diekskresi di urin dalam bentuk utuh.

b. Mekanisme Kerja

Bereaksi langsung pada reseptor GABA dengan berikatan pada tempat ikatan barbiturat sehingga memperpanjang durasi pembukaan channel Cl⁻, mengurangi aliran Na dan K, mengurangi influks Ca dan menurunkan eksitabilitas glutamat (Wibowo & Gofir, 2006)

c. Efek Terapi dan Non-terapi

Fenobarbital merupakan agen yang efektif untuk kejang umum tonik klonik dan *partial seizure*. Fenobarbital banyak digunakan sebagai obat kejang karena kemanjuran, toksisitas yang rendah dan biaya yang murah. Akan tetapi penggunaan fenobarbital sebagai agen primer sebaiknya dikurangi, karena efek sedasi dan kecenderungan pengaruh obat dalam mengganggu perilaku pada anak.

Fenobarbital dapat menimbulkan mialgia, neuralgia, atralgia, terutama pada pasien psikoneuritik yang menderita insomnia. Bila

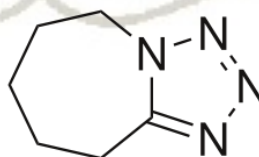
diberikan dalam keadaan nyeri dapat menimbulkan gelisah, eksitasi, bahkan delirium. Fenobarbital jga dapat menyebabkan reaksi alergi berupa dermatosis, erupsi pada kulit, dan kerusakan degenerasi hati.

d. Alasan Penggunaan Fenobarbital dalam Penelitian

Dalam penelitian ini fenobarbital digunakan sebagai obat antikonvulsi yang diberikan pada kelompok kontrol positif. Fenobarbital digunakan sebagai kontrol positif karena obat ini merupakan obat antikonvulsi pilihan karena cukup efektif dan dosis efektifnya relatif rendah. Selain itu fenobarbital relatif murah dan mudah didapat dibandingkan golongan barbiturate lainnya.

5. *Pentylenetetrazole (PTZ)*

Pentylenetetrazol, juga dikenal sebagai *metrazol*, *pentetrazol*, *pentamethylenetetrazol*, *cardiazol* atau PTZ adalah obat yang dipakai pada sistem peredaran darah dan stimulan pernapasan. Dosis tinggi PTZ dapat menyebabkan kejang-kejang, seperti yang ditemukan oleh ahli saraf Hungaria-Amerika dan psikiater Ladislas J. Meduna tahun 1934. Telah digunakan dalam terapi kejang, namun tidak pernah dianggap efektif dan efek samping seperti kejang yang sulit dihindari. Persetujuan oleh FDA dicabut pada tahun 1982.

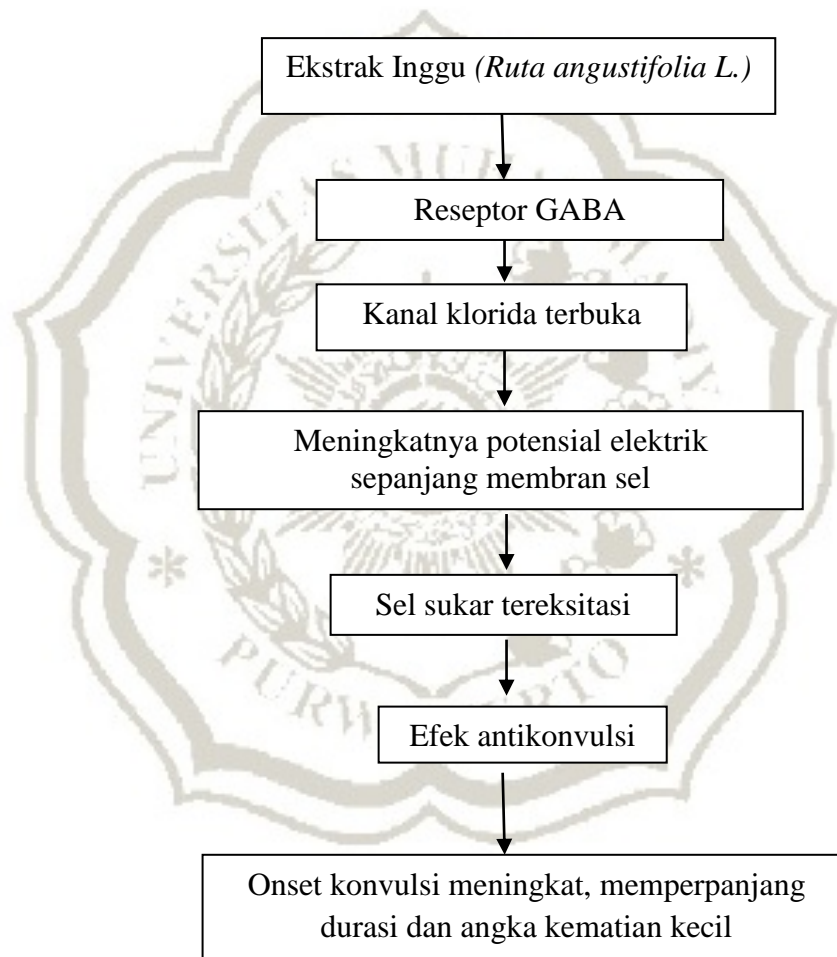


Gambar 2.3. Struktur Kimia *Pentylenetetrazole*

PTZ merupakan bahan kimia konvulsan yang sering digunakan dalam model eksperimental untuk induksi kejang. PTZ menimbulkan efek kejang dengan mekanisme antagonis non-kompetitif GABAergik yang tidak berinteraksi dengan reseptor GABA, tapi memblok GABA dengan cara menghambat pemasukan ion Cl⁻. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa efek farmakologis dari PTZ adalah melalui interaksi

dengan saluran ion dari reseptor GABA-A. Pemberian suntikan PTZ secara intraperitoneal pada tikus dapat menyebabkan kejang tonik-klonik umum (Brunton, et al., 2006).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.4. Bagan Kerangka Teori