II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Biologi Tumbuhan Rumput Teki (*Cyperus rotundus* L.)

1. Klasifikasi

Taksonomi tumbuhan rumput teki menurut Tjitrosoepomo (1981) adalah sebagai berikut :

Regnum	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Sub Divisi	: Angiospermae
Kelas	: Monocotyledoneae
Ordo	: Cyperales
Famili	: Cyperaceae
Genus	: *Cyperus*
Species	: *Cyperus rotundus* L.

a **b**

Gambar 1. a. Rumput teki **(***Cyperus rotundus* L.); **b.** Rimpang rumput teki (Wikipedia, 2014a)

2. Morfologi

Umbi rumput teki (keluarga Cyperaceae) dikenal sebagai *purple nutsdge* atau *nutgrass* yang merupakan gulma tahunan yang ramping, bersisik merayap rimpang, bulat di dasar dan timbul tunggal dari umbi-umbian yang sekitar 1-3 cm (Gambar 1b). Umbi berwarna kehitaman dan di dalamnya berwarna putih kemerahan dengan bau yang khas. Rumput teki merupakan tanaman asli India, namun sekarang ditemukan di daerah tropis, subtropis, dan sedang (Lawal and Adebola, 2009).

Rumput teki merupakan rumput semu menahun tapi bukan termasuk keluarga rumput-rumputan. Batang rumputnya berbentuk segitiga (tringularis) (Gambar 1) dan dapat mencapai ketinggian 10 - 75 cm. Arah tumbuh batangnya tegak lurus. Daunnya berbentuk pita, berwarna mengkilat dan berjumlah 4 -10

yang berkumpul pada pangkal batang membentuk roset akar dengan pelepah daun yang tertutup di bawah tanah. Ujung daun meruncing, lebar helaian daun 2-6 cm (Wijayakusuma, 2000).

Bunga rumput teki ini berwarna hijau kecoklatan yang terletak pada ujung tangkai dengan tiga tunas kepala benang sari berwarna kuning jernih, membentuk bunga-bunga berbulir mengelompok menjadi satu berupa payung. Tangkai putik bercabang tiga. Rumput teki memiliki buah berbentuk kerucut besar pada pangkalnya, kadang-kadang melekuk berwarna coklat, dengan panjang 1,5 - 4,5 cm dengan diameter 5 - 10 mm. Pada rimpangnya yang sudah tua terdapat banyak tunas yang menjadi umbi berwarna coklat dan hitam, rasanya sepat kepahit – pahitan dan baunya wangi (Asiamaya, 2007).

3. Habitat

Tumbuh di dataran rendah pada ketinggian 1000 m di atas permukaan laut. Banyak tumbuh liar di Afrika Selatan, Korea, Cina, Jepang, Taiwan, Malaysia, Indonesia dan juga kawasan Asia Tenggara pada umumnya. Tumbuh liar di tempat terbuka atau sedikit terlindung dari sinar matahari dan biasanya tumbuh di dataran rendah dengan ketinggian 1000 m di atas permukaan laut seperti di lahan pertanian yang tidak terlalu kering (tanahnya tidak berbencah-bencah), ladang, kebun, tegalan, pinggir jalan dan tumbuh sebagai gulma yang susah diberantas (Gunawan, 1998).

4. Manfaat Rimpang Rumput Teki

Umbi rumput teki merupakan tanaman serbaguna, banyak digunakan dalam pengobatan tradisional di seluruh dunia misalnya untuk mengobati kejang perut, luka, bisul, dan lecet. Sejumlah aktivitas farmakologi dan biologi menggunakan umbi rumput teki sebagai anti-candida, antiinflamasi, antidiabetes, antidiarrhoeal, sitoprotektif, antimutagenik, antimikroba, antibakteri, antioksidan, sitotoksik dan apoptosis, kegiatan analgesik dan anti-piretik (Lawal and Adebola, 2009).

Rimpang rumput teki dapat digunakan juga sebagai obat untuk menormalkan siklus haid, dan sebagai obat penenang (Wijayakusuma, 2000). Kegunaan umbi rumput teki lainnya adalah sebagai obat mempermudah persalinan, obat cacing, pelembut kulit, peluruh air seni, peluruh dahak, penambah nafsu makan, penghenti pendarahan dan penurun tekanan darah (Hargono, 1997).

Di Vietnam rimpang rumput teki dipakai untuk menghentikan pendarahan rahim, sementara di India rimpang rumput teki yang masih segar digunakan sebagai perangsang air susu ibu (ASI). Tepung umbi sering digunakan oleh masyarakat Tripoli sebagai bedak dingin dengan aroma yang khas menyegarkan (sedikit berbau mentol dan karena baunya yang khas, juga sering digunakan sebagai pencuci mulut), ternyata bau tersebut juga berefek sebagai pengusir serangga dan nyamuk, hingga sering dipakai sebagai bedak anti nyamuk. Umbi yang telah direbus mempunyai rasa manis, sering dipipihkan untuk dibuat emping

(Sudarsono, Pujirianto, Gunawan, Wahyono, Donatus, Drajat, Wibowo dan Ngatidjan, 1996).

5. Kandungan Rimpang Rumput Teki

Rumput teki seperti tanaman lain memiliki banyak kandungan kimia yang dapat digunakan sebagai obat, terutama pada bagian umbinya. Study fitokimia sebelumnya kandungan pada rimpang rumput teki antara lain saponin, flavonoid, terpenoid, minyak atsiri, alkaloid, polifenol, resin, amilum tannin, triterpen, d-glukosa, d-fruktosa, dan gula tak mereduksi glikosida dan furochromones, dan seskuiterpenoid yang komposisinya bervariasi tergantung daerah asal tumbuhnya (de Padua dan Lemmens, 1999; Suherman, 1997; Murnah, 1995; Lawal and Adebola, 2009).

B. Glukosa Darah

1. Sumber glukosa

Glukosa adalah suatu monosakarida aldoheksosa yang terdapat dalam bentuk D-glukosa pada buah dan juga tanaman lain serta dalam darah hewan normal. Glukosa juga dalam bentuk terikat dengan glukosida, oligosakarida, disakarida, poligosakarida (Dorland, 2002). Glukosa adalah hasil akhir pencernaan pati, sukrosa, maltosa, dan laktosa pada hewan maupun manusia. Di dalam proses metabolisme, karbohidrat dalam bentuk glukosa yang beredar

di dalam tubuh dan menjadi sumber energi di dalam sel. Sistem saraf pusat dalam keadaan normal hanya menggunakan glukosa sebagai sumber energi. Glukosa dalam bentuk bebas hanya terdapat dalam jumlah terbatas dalam bahan makanan (Almatsier, 2004).

2. Metabolisme Glukosa

Karbohidrat yang dicerna di dalam makanan akhirnya akan membentuk glukosa. Selanjutnya, karbohidrat yang telah mengalami proses pencernaan ini terpecah menjadi senyawa sederhana misalnya glukosa, galaktosa, dan fruktosa yang akan dilepas dan diserap oleh usus halus. Zat – zat ini kemudian diangkut ke hati melalui vena porta hati (Stryer, 2000). Glukosa dan galaktosa selanjutnya diserap ke dalam interior sel dan masuk ke dalam darah melalui mekanisme transpor aktif sekunder yang bergantung pada Na^+ dan energi, sedangkan fruktosa diserap ke dalam darah melalui difusi terfasilitasi pasif (Sherwood, 2001).

Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis, dan glikogenolisis. Glukoneogenesis merupakan mekanisme perubahan senyawa non-karbohidrat menjadi glukosa. Proses ini memenuhi kebutuhan tubuh atas glukosa pada saat karbohidrat tidak tersedia dengan jumlah yang cukup di dalam makanan. Glukoneogenesis ini terdiri dari 2 kelompok: (1) kelompok yang terlibat langsung menjadi glukosa, seperti asam amino dan propionat (2) kelompok

yang dari hasil metabolisme glukosa di jaringan. Mekanisme penguraian glikogen menjadi glukosa yang dikatalisasi oleh enzim *fosforilase* disebut glukogenolisis (Murray, Granner, Mayes dan Rodwell. 2003).

3. Pengaturan Kadar Glukosa Darah

Pengaturan kadar glukosa darah yang stabil merupakan satu kesatuan proses metabolisme yaitu berupa produksi insulin dari sel β pankreas dan kerja hepar dalam proses glikogenesis, glukoneogenesis, dan glikolisis (Guyton dan Hall, 1997). Di dalam tubuh kita sendiri, pengaturan glukosa darah melibatkan hepar, pankreas, adenohipofisis, adrenal, dan beberapa hormon. Selain itu, fungsi tiroid, kerja fisik, faktor imunologi dan genetik juga dapat berpengaruh dalam pengaturan kadar glukosa darah. Faktor – faktor yang mempengaruhi kadar glukosa dalam darah antara lain :

1. Faktor makanan misalnya meliputi ukuran, jumlah amilase meliputi amilopektin yang berasal dari karbohidrat dan kandungan lipid serta adanya inhibitor enzim.
2. Faktor konsumen, yaitu sistem pencernaan pada manusia misalnya derajat pengunyahan di mulut, waktu pengosongan lambung, dan juga waktu transit di duodenum (Gibney, 2002 *cit* Husna 2008).

Hormon – hormon yang berperan dalam proses pengaturan kadar glukosa darah yaitu glukagon, epinefrin, glukokortikoid, tiroksin, hormon pertumbuhan dan terutama hormon insulin (Almatsier, 2001).

1. Peran Hormon Insulin

   Hormon insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel- sel beta pulau Langerhans pankreas yang permeabel terhadap glukosa sebagai respon atas adanya hiperglikemia. Ketika kadar glukosa dalam darah meningkat, pankreas mengeluarkan hormon yang disebut insulin yang memungkinkan sel tubuh menyerap glukosa untuk digunakan sebagai sumber tenaga (Sherwood, 2001; Guyton dan Hall, 1997).

   Fungsi dari hormon insulin ini sendiri yaitu menurunkan kadar glukosa darah, meningkatkan penyimpanan karbohidrat (mempermudah masuknya glukosa ke dalam sebagian besar sel), merangsang glikogenesis, menghambat glikogenolisis, serta menurunkan pengeluaran glukosa oleh hati dengan menghambat glukoneogenesis (Almatsier, 2001).

2. Peran Glukagon

   Glukagon merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel α pankreas dan dirangsang oleh kondisi hipoglikemi yang dialami oleh tubuh.
   Glukagon meningkatkan glukoneogenesis dari asam amino dan laktat. Sehingga glikogenolisis dan glukoneogenesis di hati akan mengakibatkan terjadinya hiperglikemi (Asman, 2010).

C. Diabetes Melitus

1. Definisi dan Etiologi

   Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia kronis yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, efek kinerja insulin, ataupun kedua-duanya (Rolfes, Pinna, Withney, 2006).

2. Patofisiologi

   Peningkatan kadar glukosa darah terjadi akibat penurunan penyerapan glukosa oleh sel-sel yang disertai dengan peningkatan pengeluaran glukosa oleh hati. Pengeluaran glukosa oleh hati meningkat karena proses-proses yang menghasilkan glukosa seperti glikogenolisis dan glukoneogenesis yang berlangsung tanpa hambatan karena insulin tidak ada (Santoso, 2001).

   Kerusakan sel β pankreas menyebabkan berkurangnya produksi insulin, sehingga glukosa bertumpuk di dalam darah (hiperglikemia), dan akhirnya dikeluarkan lewat kemih (glukosuria) tanpa digunakan. Oleh sebab itu, produksi kemih sangat meningkat dan mengakibatkan penderita sering mengeluarkan air seni, merasa amat haus, berat badan menurun dan merasa cepat lelah (Tjay dan Rahardja, 2007). Sel-sel otak sangat peka sehingga timbul gangguan fungsi sistem saraf yaitu polineuropati (Santoso, 2001).

Polidipsia (rasa haus berlebihan) yang merupakan mekanisme kompensasi tubuh untuk mengatasi dehidrasi akibat poliuria. Akibat kekurangan glukosa intrasel, maka tubuh merangsang saraf sehingga nafsu makan meningkat dan timbul polifagia (pemasukan makanan berlebihan). Akan tetapi, walaupun terjadi peningkatan pemasukan makanan, berat tubuh menurun secara drastis akibat efek defisiensi insulin pada metabolisme lemak dan protein (Santoso, 2001).

Hiperglikemia merupakan penyebab utama terjadinya diabetes melitus yang disebabkan karena berkurangnya jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel, berkurangnya penggunaan glukosa oleh berbagai jaringan dan peningkatan produksi glukosa (glukoneogenesis) (Mayes, 2003). Pada saat tubuh dalam keadaan normal, glukosa yang dikonsumsi sekitar 50% akan mengalami metabolisme secara sempurna menjadi CO_2 dan H_2O, 5% menjadi glikogen 30-40% diubah menjadi lemak. Pada penderita diabetes melitus, jumlah glukosa yang diubah menjadi lemak serta jumlah CO_2 dan H_2O mengalami penurunan, sedangkan jumlah glukosa yang diubah menjadi glikogen tidak mengalami peningkatan sehingga glukosa akan tertimbun di dalam darah. hal ini disebabkan karena insulin tidak mampu bekerja secara normal (Suherman, 2007).

3. Diagnosis Diabetes Melitus

Gustaviani (2007) menjelaskan bahwa diagnosis diabetes melitus berdasarkan pada pemeriksaan kadar glukosa darah dengan mem-perhatikan asal bahan yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai serta bergantung dengan ada atau tidaknya keluhan khas pada penderita diabetes. Keluhan khas itu antara lain poliuria, polidipsi, polifagi, penurunan berat badan, kesemutan, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria (Rolfes, *et al*., 2006). Kriteria diagnosis DM sebagai berikut :

a). Kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dl

Gejalanya antara lain poliuria, polifagi, polidipsi, dan penurunan berat badan (Gustaviani, 2007).

b). Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl.

Pada saat puasa diartikan pasien tidak mendapatkan kalori tambahan sedikitnya selama 8 jam.

c). Kadar glukosa darah 2 jam pada Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) ≥ 200mg/dl.

Tes ini dilakukan sesuai dengan standard WHO yaitu dengan menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air (Arif, Kuspuji, Rakhmi, Wahtu, Wiwiek dan Anantha, 2001).

Soemardji (2004) menjelaskan bahwa kadar glukosa darah normal pada mencit jantan memiliki rentang antara 71-124 mg/dl. Sridhar, Sarasa dan Prabakaran (2011) menyebutkan bahwa mencit (*Mus musculus* L.) dengan kadar glukosa antara 200-350 mg/dl termasuk ke dalam kondisi diabetes.

4. Klasifikasi DM

a. Diabetes Melitus tipe I (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)

Pada diabetes tipe ini kebanyakan terjadi karena kekurangan insulin absolut, dapat melalui proses imunologik ataupun idiopatik yang ditandai oleh tidak adanya sekresi insulin. Sebagian besar penderita DM tipe ini berat badannya normal atau kurus. Umumnya jumlah penderita DM tipe ini yang lebih besar pada anak-anak (Santoso, 2001).

b. Diabetes Melitus tipe II (*Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*)

Pada diabetes tipe ini penyebab utamanya sangat bervariasi mulai dari predominan resistensi insulin disertai kekurangan insulin relatif sampai dengan predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin, ditandai dengan adanya sekresi insulin yang normal atau bahkan meningkat, tetapi terjadi penurunan kepekaan sel sasaran terhadap insulin (Santoso, 2001). Penderita DM tipe ini 75% obesitas dan baru diketahui setelah berumur 30 tahun.

c. Diabetes tipe lain

Berupa defek genetik dari fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati yang dapat disebabkan karena obat atau zat kimia, infeksi, imunologi, sindrom genetik lain.

d. Diabetes Melitus Gestasional/ Diabetes Melitus Kehamilan

Diabetes ini dapat timbul selama masa kehamilan karena karena adanya perubahan hormonal dan metabolik sehingga ditemukan jumlah atau fungsi insulin yang tidak optimal yang dapat menyebabkan terjadinya komplikasi yang meliputi kematian ibu, abortus spontan, kelainan kongenital, prematuritas, dan kematian neonatal (Arif, *et al*., 2001).

D. Aloksan

Aloksan merupakan senyawa dengan inti pirimidin heterosiklik yang merupakan derivat dari alantoin yaitu produk asam urat yang diekskresikan fetus ke alantois. Senyawa ini dihasilkan melalui proses oksidasi asam urat dengan asam nitrat. Aloksan dapat menyebabkan kerusakan sel beta pankreas melalui mekanisme oksidatif sekunder (Borg, Eide, Andersson and Hellerstrom, 1979). Aloksan merupakan senyawa hidrofilik dan senyawa kimia tidak stabil. Aloksan dan produknya yaitu asam dialurik membentuk siklus redoks dan menghasilkan senyawa radikal bebas superoksida (O_2), hidrogen

peroksida (H_2O_2), dan hidroksil (OH^-). Aksi *reactive oxygen species* (ROS) yang disertai dengan pemasukan kalsium ke dalam sel menyebabkan kerusakan sel beta pankreas dengan cepat (Szkudelski, 2001).

Mekanisme lain sebagai bukti bahwa aloksan dapat menyebabkan diabetes yaitu adanya efek glikogenolitik yang dilihat dari adanya penurunan cadangan glikogen dalam hati setelah 48 jam sampai 72 jam setelah pemberian aloksan (Moustafa, 2003). Aloksan dapat menyebabkan diabetes melitus tetapi tergantung dengan insulin pada binatang tersebut (aloksan diabetes) yang karakteristiknya mirip dengan diabetes melitus tipe 1 pada manusia. Aloksan juga bersifat toksik selektif terhadap sel beta pankreas yang memproduksi insulin karena terakumulasinya aloksan secara khusus melalui *transporter glucosa* yaitu GLUT2. Aloksan bereaksi dengan merusak substansi esensial di dalam sel beta pankreas sehingga menyebabkan berkurangnya granula – granula pembawa insulin di dalam sel beta pankreas (Watkins, Cooperstein and Lazarow, 1964; Szkudelski, 2001 ; Suharmiati, 2003).

Aloksan juga merupakan senyawa yang sering digunakan untuk penelitian diabetes menggunakan hewan coba karena dapat menghasilkan radikal hidroksil yang sangat reaktif dan dapat menyebabkan diabetes pada hewan coba. Efek diabetogenik aloksan ini dapat dicegah oleh senyawa penangkap radikal hidroksil.