

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pencabutan Gigi

2.1.1 Definisi

Pencabutan gigi merupakan suatu prosedur bedah yang dapat dilakukan dengan tang, elevator, atau pendekatan transalveolar. Pencabutan bersifat irreversible dan terkadang menimbulkan komplikasi (Pedlar dkk, 2001).

Pencabutan yang ideal adalah pencabutan tanpa rasa sakit satu gigi utuh, atau akar gigi, dengan trauma minimal terhadap jaringan pendukung gigi, sehingga bekas pencabutan dapat sembuh dengan sempurna dan tidak terdapat masalah prostetik pascaoperasi di masa mendatang. Indikasi untuk pencabutan gigi banyak dan bervariasi. Jika konservasi gagal atau tidak indikasi, sebuah gigi mungkin harus dicabut karena penyakit periodontal, karies, infeksi periapiks, erosi, abrasi, atrisi, hipoplasia, atau kelainan pulpa (Howe, 1999).

2.1.2 Metode Pencabutan

Pada dasarnya hanya ada dua cara pencabutan gigi. Cara pertama yang sering dilakukan pada kebanyakan kasus, biasanya disebut 'pencabutan dengan tang' yang terdiri atas pencabutan gigi atau akar gigi dengan menggunakan tang atau elevator (bein), atau keduanya. Bilah dari instrumen ini dipaksakan masuk ke dalam membran periodontal antara gigi dan akar gigi serta dinding soket, dan kedua instrumen tang dan bein harus digunakan. Metode ini digambarkan sebagai pencabutan *intra alveolar*.

Metode pencabutan gigi yang lain adalah dengan pembelahan gigi atau akar gigi dari perlekatan tulangnya. Pemisahan ini dilakukan dengan membuang sebagian tulang yang menutupi akar gigi, kemudian pencabutan dilakukan

dengan menggunakan bein dan atau tang. Teknik ini sering disebut 'metode bedah', tapi karena semua pencabutan gigi yang dilakukan adalah prosedur bedah, istilah yang lebih akurat dan lebih baik adalah pencabutan *trans-alveolar* (Howe, 1999).

2.1.3 Komplikasi Pasca Pencabutan Gigi

Komplikasi digolongkan menjadi intraoperatif, segera sesudah operasi dan jauh sesudah operasi. Komplikasi intraoperatif diantaranya pendarahan, fraktur, pergeseran ke sinus maxillaris, cedera jaringan lunak, dan cedera saraf. Komplikasi pasca-bedah diantaranya pendarahan, rasa sakit, edema, dan reaksi terhadap obat. Sedangkan komplikasi beberapa saat setelah operasi diantaranya *dry socket* (alveolitis) dan infeksi. Pencegahannya tergantung pada pemeriksaan riwayat, pemeriksaan menyeluruh, foto rontgen yang memadai, dan formula rencana pembedahan yang memuaskan (Pedersen, 1996).

Komplikasi pada pencabutan gigi banyak dan bermacam-macam, dan beberapa diantaranya dapat terjadi sekalipun telah dilakukan perawatan yang maksimal. Yang lain dapat dihindarkan bila telah dibuat perencanaan yang matang untuk menghadapi kesulitan-kesulitan yang telah didiagnosa selama dilakukannya penilaian pra-bedah yang seksama, oleh operator yang mentaati prinsip-prinsip pembedahan selama pencabutan. Komplikasi yang terjadi diantaranya edema, pendarahan, rasa nyeri, dan *dry socket*.

2.2 Luka

2.2.1 Definisi Luka

Luka adalah terputusnya kontinuitas atau hubungan anatomis jaringan Hunt, (2003). Luka disebabkan oleh rangkaian kejadian kompleks pada jaringan yang terlibat. Proses reparasi pada umumnya diibaratkan pada kulit, dimana pola

biokimia dan kejadian seluler yang terjadi mirip dengan jaringan yang lain (Larry, 2004). Karena pencabutan gigi menyebabkan terjadinya trauma, sehingga bisa menimbulkan luka. Setelah terjadi luka akan terjadi proses penyembuhan luka. Luka sembuh melalui reaksi radang, yang bertujuan untuk membentuk jaringan parut yang keras, untuk menggabungkan bagian luka, dan mengembalikan fungsinya (Sabiston, 1995).

2.2.2 Jenis Penyembuhan Luka

Penutupan luka primer akan merapatkan jaringan yang terputus dengan bantuan benang, klip, dan perban perekat. Setelah beberapa waktu, maka sintesis, penempatan, dan pengerutan jaringan kolagen akan memberikan kekuatan dan integritas pada jaringan tersebut. Pertumbuhan kolagen tersebut sangat penting pada tipe penyembuhan ini. Pada penutupan primer tertunda, perapatan jaringan ditunda beberapa hari setelah luka dibuat atau terjadi. Penundaan penutupan luka ini bertujuan mencegah infeksi pada luka-luka yang jelas terkontaminasi oleh bakteri, benda asing, atau mengalami trauma jaringan yang hebat.

Pada penutupan luka sekunder batas-batas luka dibiarkan terbuka dan akhirnya akan saling mendekat oleh proses biologis kontraksi luka. Kegagalan penutupan sekunder dari luka terbuka berakibat terbentuknya luka terbuka kronis (Schwartz, 2000).

2.2.3 Mekanisme Penyembuhan Luka

Secara umum proses penyembuhan luka terdiri dari tiga fase yaitu fase inflamasi, fase proliferaatif, dan fase maturasi (Milor, 2004).

2.2.3.1 Fase Inflamasi

Fase inflamasi menandai respon separatif dari tubuh dan biasanya berlangsung selama 3-5 hari. Vasokonstriksi terjadi pada pembuluh darah yang terluka merupakan respon spontan jaringan sehingga terjadi perdarahan. Jaringan yang trauma dan perdarahan lokal mengaktifkan faktor XII (faktor Hageman), yang menginisiasi berbagai efektor dari proses penyembuhan termasuk komplemen, plasminogen, kinin, dan sistem pembekuan. Trombosit beragregasi secara cepat pada daerah yang terluka dan beradhesi satu dengan yang lain dan mengeluarkan kolagen subendotelial vascular untuk membentuk platelet primer untuk bersatu dengan matriks fibrin. Pembekuan mengamankan homeostasis dan menghasilkan matriks sementara dimana sel dapat bermigrasi selama proses perbaikan. Sebagai tambahan, pembekuan bekerja sebagai sumber sitokin dan faktor pertumbuhan yang dilepaskan sebagai platelet teraktivasi. Bolus dari sekresi protein, termasuk interleukin, membentuk faktor pertumbuhan (TGF-R), *platelet-derived growth factor* (PDGF), dan *vascular endothelial growth* (VEGF), mempertahankan lingkungan sekitar luka dan meregulasi fase penyembuhan selanjutnya (Larry, 2004).

Setelah homeostasis diamankan oleh reaktivasi vasokonstriksi, digantikan oleh vasodilatasi yang dimediasi oleh histamine, prostaglandin, kinin, dan leukotrien. Peningkatan permeabilitas vascular membuat plasma darah dan mediator selular penyembuhan yang lain melewati dinding pembuluh darah melalui diapedesis. Manifestasi klinis yang dihasilkan dapat berupa bengkak, kemerahan, panas, dan sakit. Sitokin dilepaskan ke daerah luka membentuk kemotaksis yang menarik neutrofil dan monosit pada daerah yang terluka. Neutrofil pada normalnya mulai berdatangan pada lokasi luka beberapa saat setelah luka dan dengan cepat membentuk dirinya menjadi sel yang predominan.

Neutrofil bermigrasi melalui penyediaan fibrin untuk pembekuan darah, leukosit berumur pendek membanjiri lokasi terjadinya luka dengan protease dan sitokin yang membantu membersihkan luka dari kontaminasi bakteri, mendevitalisasi jaringan, dan mendegradasi komponen matriks. Aktivitas neutrofil ditekan oleh antibodi yang dibocorkan ke luka melalui vaskular. Kecuali jika luka sangat terinfeksi, infiltrasi neutrofil berhenti dalam beberapa hari. Sitokin proinflamatori dibebaskan oleh neutrofil yang mati, termasuk *tumor necrosis factor* (TNF- α) dan interleukin (IL-1a, IL-1b), dilanjutkan dengan menstimulasi respon inflamasi untuk fase selanjutnya (Larry, 2004).

Penyebaran monosit pada daerah yang luka menandai level puncak dari neutrofil. Monosit yang teraktivasi, yang disebut dengan makrofag, dilanjutkan dengan mikrodebridemen luka yang diinisiasi oleh neutrofil. Makrofag mensekresi kolagenase dan elastase untuk memecah jaringan yang terluka dan fagositosis bakteri dan sel debris. Selain itu, makrofag juga membebaskan *growth factor* dan sitokin (TGF- α , TGF- β , PDGF, TNF- α , dan IL-1) pada daerah yang luka. Makrofag mempengaruhi semua fase awal dari penyembuhan luka dengan meregulasi remodeling jaringan lokal melalui enzim proteolitik, termasuk pembentukan matriks ekstraseluler yang baru, dan modulasi angiogenesis dan fibroplasia melalui produksi lokal sitokin seperti thrombospondin-1 dan IL-1b. Pusat fungsi makrofag pada fase awal penyembuhan luka ditandai dengan temuan makrofag yang konsisten pada luka yang menunjukkan pengurangan fibroplasia dan perbaikan yang kurang maksimal. Walaupun jumlah dan aktivitas makrofag menurun pada hari ke 50 setelah hari terbentuknya luka, makrofag akan terus memodulasi proses penyembuhan luka hingga proses perbaikan selesai (Larry, 2004).

2.2.3.2 Fase Proliferatif

Sitokin dan *growth factor* disekresi selama fase inflamasi yang menstimulasi kesuksesan fase inflamasi. Fase proliferasi dimulai pada hari ketiga hingga tiga minggu, fase proliferasi dibedakan dengan adanya pembentukan jaringan granular berwarna pink berisi sel inflamasi, fibroblas, dan calon vaskular. Tahap pertama yang penting adalah pembentukan mikrosirkulasi lokal untuk member oksigen dan nutrisi untuk metabolisme yang meningkat yang dibutuhkan untuk regenerasi jaringan. Pembentukan pembuluh darah kapiler baru (*angiogenesis*) dari vaskular yang terganggu yang dikendalikan oleh *native growth factor*, khususnya VEGF, *fibroblas growth factor* (TGF-2), dan TNF- β (Larry, 2004).

Pada saat yang sama, matriks pembentuk fibroblas bermigrasi ke luka sebagai respon terhadap sitokin dan *growth factor* yang dilepaskan oleh sel inflamasi dan jaringan yang terluka. Fibroblas mulai mensintesis matriks ekstraseluler baru dan kolagen yang tidak matang (Tipe III). Scaffold dari serat kolagen mendukung pembuluh darah yang baru terbentuk untuk mensuplai luka. Fibroblas yang terstimulasi juga mensekresi *growth factor*, dengan demikian akan mendukung proses perbaikan. Deposisi kolagen meningkatkan kekuatan peregangan luka dengan cepat dan menurunkan materi penutupan luka. Saat kolagen dan *Extra Cellular Matrix* (ECM) disintesa, sintesis matriks menghilang, pada permukaan lapisan dermal luka terbentuk epitel baru yang menutup permukaan luka. Sel epidermal berasal dari batas luka muncul pada fase ini dan mulai menutupi luka di atas membran dasar. Proses re-epitelisasi terjadi lebih cepat pada luka mukosa oral daripada pada kulit. Pada luka mukosa, sel epitel bermigrasi secara langsung pada permukaan yang terbuka dimana terjadi pembekuan darah di bawah bekas luka pada dermis. Ketika epitel saling bertemu, terjadi inhibisi untuk menghentikan proliferasi epitel lebih jauh. Re-epitelialisasi

difasilitasi oleh jaringan ikat. Kontraksi luka dikendalikan oleh proporsi fibroblas yang berubah menjadi miofibroblas dan menginisiasi tekanan kontraktil yang kuat. Kontraksi luka tergantung pada kedalaman luka dan dimana luka itu berada. Pada beberapa kejadian, tekanan kontraktil dari luka mampu mendeformasi struktur tulang (Larry, 2004).

2.2.3.3 Fase Remodeling

Fase proliferaatif digantikan oleh proses berkepanjangan dari remodeling yang berkepanjangan dan penguatan dari jaringan bekas luka yang belum matang. Fase remodeling atau maturasi dapat berlangsung beberapa tahun dan melibatkan keseimbangan degradasi dan pembentukan matriks. Seiring dengan penurunan metabolisme penyembuhan luka, jaringan kapiler mulai meningkat. Di bawah kendali *growth factor* dan sitokin, matriks kolagen terus didegradasi, disintesis, direorganisasi, dan distabilisasi oleh molekul pada luka. Fibroblas mulai menghilang dan kolagen tipe III dideposit selama fase granulasi digantikan oleh kolagen tipe I. Secara tidak langsung kekuatan peregangan dari jaringan bekas luka meningkat dan dapat mencapai 80%. Homeostasis dari kolagen bekas luka dan ECM diatur oleh sejumlah protease serin dan matriks metalloproteinase (MMPs) di bawah kendali sitokin. Penghambatan jaringan MMPs menghasilkan timbal balik yang alami pada MMPs dan control aktivasi proteolitik pada luka. Beberapa hal yang mengganggu keseimbangan ini dapat menyebabkan kelebihan atau kekurangan degradasi matriks atau keduanya yang menghasilkan bekas luka yang banyak (Larry, 2004).

2.2.4 Proses Penyembuhan Pasca Pencabutan Gigi

Segera setelah pencabutan, soket gigi akan diisi dengan darah dari pembuluh darah yang terputus, yang mengandung protein dan sel-sel yang rusak (Salas, 2009). Sel-sel yang rusak bersama dengan platelet memulai serangkaian peristiwa yang akan mengarah pada pembentukan jaringan fibrin, kemudian membentuk gumpalan darah atau koagulum dalam 24 jam pertama. Gumpalan ini bertindak sebagai matriks yang mengarahkan perpindahan sel mesenkimal dan *growth factors*. Neutrofil dan makrofag masuk ke daerah luka dan melawan bakteri serta sisa jaringan untuk mensterilkan luka (Salas, 2009).

Dalam beberapa hari koagulum mulai rusak (fibrinolisis). Setelah 2 sampai 4 hari jaringan granulasi secara bertahap menggantikan koagulum. Jaringan vaskular dibentuk antara akhir minggu pertama dan minggu kedua. Bagian marginal dari soket ekstraksi ditutupi oleh jaringan ikat muda yang kaya pembuluh darah dan sel inflamasi (Salas, 2009).

Dua minggu pasca pencabutan gigi, pembuluh kapiler yang baru berpenetrasi ke pusat koagulum. Ligamen periodontal yang tersisa mengalami degenerasi dan menghilang. Epitel berproliferasi melewati permukaan luka biasanya belum tertutup terutama pada kasus gigi posterior. Pada soket yang kecil, epitelisasi dapat berlangsung sempurna. Tepi dari soket alveolar diresorpsi oleh osteoklas. Fragmen tulang nekrosis yang lepas dari pinggiran soket pada saat ekstraksi akan diresorpsi (Rajesndran, 2010).

Pada minggu ketiga, koagulum akan hampir terisi penuh oleh jaringan granulasi yang matang. Tulang trabekula muda yang berasal dari osteosid atau tulang yang belum terkalsifikasi terbentuk di seluruh tepi luka dari dinding soket. Tulang ini terbentuk dari osteoblas yang berasal dari sel pluripotensial ligamen periodontal yang bersifat osteogenik. Tulang kortikal dari soket alveolar mengalami remodelling sehingga terdiri dari lapisan yang padat. Tepi dari punca

alveolar akan diresorpsi oleh osteoklas. Pada saat ini, luka akan terepitelisasi secara sempurna. Pada minggu keempat, luka mengalami tahap akhir penyembuhan (Rajesndran, 2010).

2.3 Epitel

Epitel terdiri atas sel dan sangat sedikit zat antar sel. Epitel yang melapisi permukaan diberi nama menurut jumlah atau bentuk lapisannya, bentuk selnya yang di permukaan, bangunan yang ada di permukaannya, sel khusus yang terdapat di antaranya atau menurut tempatnya (Alexandre, 2003).

2.3.1 Penggolongan Epitel

Epitel digolongkan berdasarkan jumlah lapisan sel dan morfologi atau struktur sel permukaan. Membrana basalis adalah suatu bagian tipis nonseluler yang memisahkan epitel dari jaringan ikat di bawahnya. Membran ini mudah dilihat dengan mikroskop cahaya. Epitel dengan satu lapisan sel disebut selapis, dan epitel dengan banyak lapisan sel disebut bertingkat (berlapis). Epitel bertingkat semu terdiri atas satu lapis sel yang melekat pada membrana basalis, namun tidak semua sel mencapai permukaan. Epitel dengan sel-sel permukaan yang gepeng disebut skuamosa. Bila sel permukaannya bulat atau tinggi dan lebarnya sama, epitel itu disebut kuboid. Bila selnya lebih tinggi daripada lebarnya, epitel itu disebut kolumnar. Epitel bersifat nonvaskular; artinya tidak memiliki pembuluh darah. Akibatnya, oksigen, nutrien, dan metabolit harus berdifusi dari pembuluh darah yang terdapat di jaringan ikat di bawahnya ke epitel (Eroschenko, 2010).

2.3.2 Jenis Epitel

Epitel dibagi menjadi 3 kelompok yaitu epitel selapis, epitel silindris bertingkat semu, dan epitel bertingkat.

2.3.2.1 Epitel Selapis

Epitel selapis gepeng yang melapisi permukaan luar pada organ pencernaan, paru-paru, dan jantung disebut mesotel (mesothelium). Epitel selapis gepeng yang melapisi lumen jantung, pembuluh darah, dan pembuluh limfe disebut endotel (endothelium) (Eroschenko, 2010).

Epitel selapis kuboid melapisi duktus ekskretorius kecil di berbagai organ. Pada tubulus kontortus proksimalis ginjal, permukaan apikal epitel selapis kuboid dilapisi oleh limbus penicillatus (*brush-border*) yang terdiri dari mikrovili (Eroschenko, 2010).

Epitel selapis silindris melapisi organ pencernaan (lambung, usus halus, dan usus besar, dan kandung empedu). Di usus halus, sel-sel absorptif selapis silindris yang melapisi vili juga memperlihatkan mikrovili. Vili adalah tonjolan mirip-jari yang menonjol ke dalam lumen usus halus. Pada saluran reproduksi wanita, epitel selapis silindris dilapisi oleh silia motil (Eroschenko, 2010).

2.3.2.2 Epitel Silindris Bertingkat Semu

Epitel silindris bertingkat semu melapisi saluran pernapasan, dan lumen epididimis serta duktus deferens. Pada trakea, bronki, dan bronkioli yang lebih besar, sel-sel permukaan terdapat silia motil; pada epididimis dan duktus deferens, sel-sel permukaan terdapat stereosilia nonmotil, yaitu mikrovili yang bercabang atau mengalami modifikasi (Eroschenko, 2010).

2.3.2.3 Epitel Bertingkat

Epitel berlapis gepeng terdiri dari banyak lapisan sel. Sel-sel basal (cellula basalis) berbentuk kuboid atau silindris; sel-sel ini menghasilkan sel-sel yang bermigrasi ke permukaan dan menjadi gepeng. Terdapat dua jenis epitel berlapis gepeng yaitu epitel berlapis gepeng tidak berkeratin dan epitel berlapis gepeng berkeratin (Eroschenko, 2010).

Epitel tidak berkeratin memiliki sel-sel permukaan yang hidup dan melapisi rongga basah seperti mulut, faring, esofagus, vagina, dan kanalis analis. Epitel berkeratin melapisi permukaan eksternal tubuh. Lapisan permukaan mengandung sel-sel mati berkeratin yang terisi oleh protein keratin. Epitel yang melapisi telapak tangan dan kaki memiliki lapisan sel keratin yang sangat tebal (Eroschenko, 2010).

Epitel berlapis kuboid dan epitel berlapis silindris tidak banyak dijumpai. Keduanya melapisi duktus ekskretorius pankreas, kelenjar liur, dan kelenjar keringat. Di duktus ini, epitel memiliki dua atau lebih lapisan sel (Eroschenko, 2010).

Epitel transisional melapisi kaliks mayor dan minor, pelvis, ureter, dan vesica urinaria pada sistem urinarius. Epitel jenis ini dapat berubah bentuk dan dapat menyerupai epitel berlapis gepeng atau epitel berlapis kuboid, bergantung pada keadaan teregang atau mengkerut. Saat epitel transisional mengkerut, sel-sel permukaan tampak bentuk-kubah; saat teregang, epitelnya terlihat gepeng (Eroschenko, 2010).

2.3.3 Re-epitelisasi

Re-epitelisasi merupakan proses perbaikan sel-sel epitel sehingga luka akan tertutup. Semakin cepat terjadi re-epitelisasi akan membuat struktur epidermis dan kulit akan mencapai keadaan normal (Putriyanda 2006).

Re-epitelisasi merupakan tahapan perbaikan luka yang meliputi mobilisasi, migrasi, mitosis dan diferensiasi sel epitel. Tahapan-tahapan ini akan mengembalikan integritas kulit yang hilang. Mitosis dan migrasi sel epitel akan berfungsi untuk mengembalikan integritas dari kulit. Pada permulaan kulit re-epitelisasi akan terjadi melalui pergerakan sel-sel epitel dari tepi jaringan bebas menuju jaringan rusak (Bayu *et al*, 2010).

Proses re-epitelisasi terjadi selama fase proliferaatif. Lapisan sel-sel yang mati karena trauma melindungi sel-sel hidup di lapisan yang lebih dalam dari epitel. Lapis-lapis perbaikan luka terbentuk dengan adanya integrasi antara kolagen yang disintesis oleh fibroblas dengan substansi dasar. Selama pemulihan luka, sel-sel pada tepian luka menggepeng menjadi lembaran tipis yang menyebar menutupi celah dalam epitel. Pada tepi luka, pembelahan sel dimulai agak belakangan untuk menyediakan sel yang diperlukan untuk pemulihan epitel (Shazita, 2011).

2.4 Alpukat (*Persea americana*)

2.4.1 Taksonomi

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Subdivisi	: Angiospermae
Kelas	: Dicotyledoneae
Ordo	: Laurales
Famili	: Lauraceae
Genus	: Persea
Spesies	: <i>Persea americana</i> Mill

2.4.2 Definisi dan Morfologi Alpukat (*Persea americana*)

Persea berasal dari bahasa Yunani, artinya suatu pohon yang manis buahnya. Dalam perkembangan selanjutnya, nama alpukat amat beragam di berbagai negara atau daerah, antara lain *advocaat* (Belanda), *avocat* (Perancis), *ahuaca-te* atau *aguacate* (Spanyol), dan *avocado* (Inggris). Di Indonesia nama alpukat mempunyai beberapa nama daerah, seperti *alpuket* atau *alpukat* (Jawa Barat), *alpokat* (Jawa Tengah dan Jawa Timur), dan *apokat* atau *jambu wolanda* (sebutan di lain-lain daerah).

Tanaman alpukat berbentuk pohon berkayu yang tumbuh menahun (*perennial*). Ketinggian tanaman antara 3 m – 10 m, batang berlekuk-lekuk dan bercabang banyak, serta berdaun rimbun. Daunnya tumbuh tunggal dan berbentuk bulat panjang dengan tepi rata atau berombak, letak daun agak tegak dan permukaannya licin sampai agak kasar.

Bunga tersusun dalam tandan yang tumbuh dari ujung-ujung ranting. Struktur bunga berkelamin dua (*hermaphrodite*) dan persariannya dibantu oleh lebah madu karena bunganya mempunyai nektar dan staminod yang berfungsi sebagai pemikat serangga.

2.4.3 Kandungan dan Efek Farmakologi Alpukat (*Persea americana*)

Buah alpukat mengandung nilai gizi yang sangat tinggi. Dulu, buah alpukat merupakan makanan utama bagi penduduk di Amerika Tengah. Buah alpukat mengandung minyak alami yang dapat digunakan sebagai bahan baku dalam industri kecantikan seperti sabun, kosmetik, atau bahan pelembab. Setiap 100 g daging buah alpukat mengandung kalori sebanyak 239 unit, kelembaban 68%, protein 1,9 g, lemak 23,5 g, karbohidrat 3,4 g, serat 1,8 g, kalsium 10 mg, fosfor 28 mg, dan besi 0,6 mg. Kandungan vitaminnya antara lain B₁ 0,08 mg, B₂ 0,15 mg, dan niacin sekitar 13 mg (Ashari, 2004).

Buah alpukat juga mengandung tanin, betakaroten, klorofil, vitamin E, dan vitamin B-kompleks. Buah dan daun alpukat mengandung saponin, alkaloida, dan flavonoida. Buah juga mengandung tanin dan daun alpukat mengandung polifenol, quersetin, dan gula alkohol persit (Yuniarti, 2008). Penelitian lain menyebutkan metabolit sekunder yang terdapat dalam daging buah alpukat antara lain tanin, glutathione, lesitin, saponin, alkaloid, flavonoid (Maharti, 2002).

Flavonoid merupakan golongan senyawa fenol terbesar sebagai kandungan khas tumbuhan hijau. Aktivitas antiinflamasi flavonoid dilakukan melalui penghambatan siklooksigenase dan lipoksigenase sehingga terjadi pembatasan jumlah sel inflamasi yang bermigrasi ke jaringan perlukaan. Selanjutnya reaksi inflamasi akan berlangsung lebih singkat dan kemampuan proliferasi dari TGF- β tidak terhambat, sehingga proses proliferasi dapat segera terjadi. Aktivitas flavonoid dalam mempercepat proses penyembuhan luka didukung juga oleh mekanisme antioksidan dalam melakukan penghambatan aktivitas radikal bebas (Nijveldt, *et al.*, 2001 dalam Indraswary, 2010).

Saponin memiliki fungsi sebagai antiinflamasi, antibakteri, dan antikarsinogenik (Andajani dan Maharddika, 2003). Komponen saponin menurut Froschle dkk (2004) terbukti mampu menstimulasi sintesis fibroblas oleh fibronectin. Kanzaki, *et al* (1998) menyebutkan bahwa fungsi saponin berkaitan erat dengan aktivasi TGF- β .