

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hiperurisemia

2.1.1. Definisi Hiperurisemia

Hiperurisemia merupakan keadaan di mana terjadi peningkatan dari kadar asam urat darah diatas normal, pada laki-laki diatas 7 mg/dl dan pada wanita diatas 6 mg/dl. Hiperurisemia adalah keadaan tingginya kadar asam urat yaitu diatas 7mg/dl pada laki-laki dan 6 mg/dl pada perempuan yang berkaitan dengan sindrom metabolik, hipertensi bahkan dengan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular (Shimizu T dkk, 2015 ; Grassi D dkk, 2013).

2.1.2. Prevalensi

Prevalensi hiperurisemia diseluruh dunia dalam beberapa tahun terakhir mengalami peningkatan, terutama di negara-negara yang berpenghasilan tinggi dan Negara berkembang secara ekonomi dengan pola hidup yang tidak sehat. Menurut data Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (NHANES) 2007-2016, menunjukan tingkat prevalensi hiperurisemia pada pria sekitar 20,2% dan pada perempuan sekitar 20,0% pada tahun 2015-2016 di Amerika Serikat (Li, L., dkk, 2020). Menurut Riskesdas tahun 2018 bahwa prevalensi penyakit asam urat di Indonesia berdasarkan diagnosa tenaga kesehatan pada tahun 2013 sebesar 7,3% dan mengalami kenaikan pada tahun 2018 sebesar 11,9% , dan berdasarkan diagnosis atau gejala sebesar 24,7% serta jika dilihat dari karakteristik umur, prevalensi yang paling tinggi terjadi pada umur ≥ 75 tahun yaitu sebesar 54,8%. Dimana penderita wanita jauh lebih banyak yaitu sebesar 8,46% jika dibandingkan dengan pria sebesar 6,13% (Riskesdas, 2018).

2.1.3. Etiologi Hiperurisemia

Etiologi atau faktor penyebab terjadinya hiperurisemia dapat disebabkan oleh tiga faktor yaitu karena kurangnya ekresi, kelebihan produksi, dan bisa karena kombinasi keduanya. Penyebab kurangnya ekskresi meliputi sindrom metabolik, obat-obatan diuretik (levodopa), hipertensi dan faktor genetik. Penyebab kelebihan produksi dapat disebabkan karena mengkonsumsi makanan yang mengandung tinggi purin. Sedangkan untuk kombinasi keduanya diakibatkan karena suka mengkonsumsi alkohol dan minuman yang mengandung fruktosa (Ferre MG dkk, 2013).

2.1.4. Faktor Resiko Hiperurisemia

1. Nutrisi, makanan dengan kadar purin tinggi seperti jeroan, daging sapi, daging kambing atau makanan dari makanan laut, kacang-kacangan, bayam, jamur, kembang kol, sarden, kerang, minuman beralkohol.
2. Obat-obatan, furosemide dan HCT dapat meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal tetapi dapat menurunkan ekskresi asam urat di urin
3. Obesitas
4. Usia, meskipun disegala usia dapat terkena hiperurisemia tetapi pada laki-laki lebih banyak terkena pada usia diatas 30 tahun dan pada perempuan yang terkena menopause atau lebih banyak pada usia diatas 50 tahun dikarenakan sudah mengalami pengurangan estrogen. (Chilappa, C.S dkk, 2010)

2.1.5. Patofisiologi Hiperurisemia

Pada normalnya tubuh manusia membutuhkan protein, protein dapat di peroleh dari makanan seperti kacang-kacangan, makanan laut, bayam, dan lainnya, pada makanan tersebut terdapat nukleus yang terdiri dari RNA dan DNA, keduanya adalah purin dan pirimidin. Purin yang akan menjadi asam urat lalu asam urat akan masuk ke darah dan asam urat akan di keluarkan melalui urin (Lohr MD, 2017).

1. Overproduksi asam urat

Peningkatan purin didalam tubuh dapat menyebabkan :

- a. Aktivitas fosforibosil Pirofosfat (PRPP) sintase meningkat akan menyebabkan pembentukan asam urat meningkat
- b. Hipoksantin-guanin fosforibosil transferase (HGPRT) menurun akan meningkatkan metabolisme guanine dan hipoksantin menjadi asam urat
2. Kurangnya ekskresi asam urat
Ekskresi asam urat rendah dibawah tingkat produksi akan menyebabkan hiperurisemia dan penumpukan natrium urat

2.1.6. Manifestasi Klinis Hiperurisemia

Terdapat 4 tahapan gout (Chilappa, C.S dkk, 2010) yaitu :

1. Asimptomatik

Pada tahap ini terjadi peningkatan kadar asam urat saja dan tidak ada gejala. Dalam hal ini penatalaksanaan pada pasien adalah mengatur dan menjaga pola makan saja.

2. Gout akut

Pada tahap ini gejalanya timbul secara tiba-tiba pada satu persendian atau beberapa persendian. Gejala timbul biasa pada malam hari dengan terasa nyeri seperti ditusuk-tusuk jarum. Keadaan ini bisa hilang dan tiba-tiba muncul kembali. Jika keadaan muncul bisa terjadi keadaan gout arthritis yang kronis, tetapi ada juga beberapa penderita yang tidak sampai mengalami hal yang kronis.

3. Interkritikal

Pada hal ini, pasien gout arthritis mengalami gejala nyeri yang hilang timbul terus menerus.

4. Gout arthritis kronik

Pada fase ini terjadi penumpukan masa kristal (tofi) diberbagai jaringan ditubuh.

2.1.7. Terapi

2.1.7.1. Terapi Farmakologi Hiperurisemia

Terapi farmakologi pada pengobatan hiperurisemia ada 2 yaitu (Lohr MD, 2017) :

1. URIKOSTATIK (sebagai inhibitor xantin oksidase)

a. Allopurinol

Allopurinol merupakan obat lini pertama dalam pengobatan asam urat dan bertindak sebagai inhibitor xantin oksidase yang dapat menurunkan kadar asam urat dengan mekanisme menghambat xantin oksidase dengan mengubah hipoksantin menjadi xantin dan xantin menjadi asam urat. Efek samping allopurinol yang ditimbulkan adalah hipersensitivitas yaitu ruam parah dan gangguan gastrointestinal.

b. Febuxostat

Febuxostat merupakan obat yang dapat menurunkan kadar asam urat dengan mekanisme inhibitor xantin oksidase non-purin yang dapat mengurangi kadar asam urat serum, akan tetapi tidak dapat mencegah enzim yang terkait dengan sintesis pirimidin dan purin. Efek samping yang ditimbulkan adalah diare, gangguan penglihatan, mual, nyeri sendi, ruam, dan sakit kepala.

2. URIKOSURIK

Urikosurik dapat meningkatkan klirens asam urat di ginjal dengan menghambat reabsorpsi tubulus proksimal ginjal pascasekretori asam urat. Obat urikosurik dikaitkan dengan efek merugikan pada ginjal.

a. Probenecid

Probenecid merupakan obat asam urat dengan mekanisme mencegah ginjal menyerap kembali asam urat dan meningkatkan pengeluaran asam urat melalui urin. Efek samping yang ditimbulkan yaitu pusing, anoreksia, muntah dan nyeri gusi.

b. Lesinurad

Lesinurad merupakan obat asam urat dengan mekanisme menghambat pengangkut urat1 (URAT1), pengangkut yang ditemukan di tubulus ginjal proksimal dapat meningkatkan ekskresi asam urat. Lesinurad disetujui sebagai terapi kombinasi dengan xantin oksidase inhibitor (termasuk allopurinol dan febuxostat) untuk pengobatan hiperurisemia yang berhubungan dengan gout pada pasien yang belum mencapai target konsentrasi asam urat serum dengan monoterapi inhibitor xantin oksidase. Karena lesinurad bekerja dengan meningkatkan sekresi asam urat di ginjal.

c. Peglotiase

Diberikan ketika obat asam urat yang lainnya tidak efektif dalam menurunkan asam urat. Dimana mekanisme peglotiase adalah mengurangi asam urat serum dengan mengubah asam urat menjadi allantoin, zat yang mudah larut dalam air dan mudah diekskresikan.

Berdasarkan manifestasi klinis (Lohr MD, 2017)

- Hiperurisemia asimtomatik: tidak dianjurkan memberi terapi jika masih dalam keadaan asimtomatik karena sebagian besar pasien hiperurisemia tidak selalu terkena gout arthritis. Namun jika pasien terdiagnosa hiperurisemia harus ditemukan penyebabnya. Dan faktor penyebabnya harus juga diperbaiki.
- Hiperurisemia simptomatik : terapi yang digunakan untuk ini harus ditujukan langsung bahwa gunanya adalah untuk mengurangi gejala. Begitu gejala ditemukan harus diputuskan apakah gejala itu perlu diobati dengan antihiperurisemia atau tidak.
- Arthritis gout akut: colchisin, NSAID dan glukokortikoid intrartikuler.
- Gout interkritikal dan kronik: diet dan Allopurinol.

2.1.7.2. Terapi Non- Farmakologi Hiperurisemia

Tatalaksana non farmakologi yaitu menghindari makanan tinggi purin, edukasi pasien, perubahan gaya hidup dan tatalaksana terhadap penyakit komorbid antara lain hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus.

1. Diet

Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan seseorang mengalami gout diantaranya faktor genetik, berat badan berlebih (overweight), konsumsi obat-obatan tertentu (contoh: diuretik), gangguan fungsi ginjal, dan gaya hidup yang tidak sehat (seperti: minum alkohol dan minuman berpemanis). Pengaturan diet juga disarankan untuk menjaga berat tubuh yang ideal, diet ketat dan makanan tinggi protein sebaiknya dihindari. Selain pengaturan makanan, konsumsi air yang cukup juga menurunkan risiko serangan gout. Asupan air minum >2 liter per hari disarankan pada keadaan gout dengan urolithiasis. Sedangkan saat terjadi serangan gout direkomendasikan untuk meningkatkan asupan air minum minimal 8 – 16 gelas per hari (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018).

2. Latihan fisik

Latihan fisik sedang harus dimasukkan dalam upaya penanganan pasien gout, namun latihan yang berlebihan dan berisiko trauma sendi wajib dihindari (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018).

3. Hindari makanan tinggi purin seperti daging merah dan tinggi protein, kaldu, hati, ginjal, kerang dan ekstrak ragi. Demikian pula dengan minuman tinggi purin seperti alkohol dalam bentuk bir dan *fortified wines* (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018).

2.2. Hubungan Antara Hiperurisemia dengan Kardiometabolik

Studi epidemiologi telah menunjukkan bahwa kadar asam urat berkorelasi positif dengan penyakit kardiovaskular, termasuk hipertensi, aterosklerosis, stress oksidatif, inflamasi, resistensi insulin/diabetes, gagal jantung dan PJK. Hiperurisemia memiliki hubungan yang erat dengan kardiometabolik, dimana ketika hipoksantin dikatalisis oleh XO akan berubah menjadi xantin dan xantin ketika dikatalisis oleh XO akan berubah menjadi asam urat, XO akan menyebabkan terjadinya peningkatan ROS ketika kadar ROS didalam tubuh meningkat akan menurunkan antioksidan dimana ROS sifatnya oksidatif sehingga dapat menurunkan antioksidan, ketika antioksidan mengalami penurunan akan menyebabkan terjadinya stress oksidatif. Stress oksidatif akan mengaktifkan sistem RASS (Renin Angiotensin-Aldosteron), menghambat pelepasan oksida nitrat (NO) dan menyebabkan disfungsi endotel sehingga akan menyebabkan terjadinya kekakuan pada pembuluh darah, terjadinya hipertensi dan penyakit jantung koroner (PJK). Tidak hanya itu stress oksidatif juga dapat menurunkan sekresi insulin dan meningkatkan resistensi

insulin sehingga akan menyebabkan diabetes mellitus, dan stress oksidatif juga dapat mempengaruhi disregulasi jaringan lemak yang akan menimbulkan penyakit dislipidemia dan aterosklerosis, dimana aterosklerosis dapat berkembang menjadi beberapa penyakit diantaranya terjadinya kekakuan pada pembuluh darah, terjadinya hipertensi dan berkembang menjadi penyakit jantung koroner (PJK), oleh karena itu hiperurisemia sangat berkaitan erat dengan parameter penyakit kardiometabolik.

1. Hubungan Antara Asam Urat Dengan Stress Oksidatif

Asam urat merupakan produk akhir dari makanan yang mengandung tinggi purin. Asam urat dapat meningkatkan aktivitas oksidasi didalam sel yang berkaitan dengan radikal bebas yang dihasilkan oleh ROS (*Reactive Oxygen Species*). Beberapa penelitian mengkaitkan keterlibatan aktivitas XO, penyebab asam urat, dan ROS dengan efek pro-oksidatif (antioksidan) dan pro-inflamasi (antiinflamasi) dalam kondisi patologis. Banyak kemajuan yang telah dibuat pada hubungan asam urat dan stress oksidatif dengan faktor risiko kardiometabolik (Takir, M., 2015).

2. Hubungan Antara Asam Urat Dengan Inflamasi

Asam urat perannya tidak hanya dalam stress oksidatif, tetapi memiliki hubungan dengan berbagai penyakit inflamasi salah satunya adalah aterosklerosis. Peningkatan kadar asam urat sangat berkaitan dengan terjadinya aterosklerosis, kadar asam urat yang tinggi menunjukan terjadinya inflamasi. Dalam perkembangan obesitas dan penyakit kardiorrenal asam urat meningkatkan respon pro-inflamasi M1 dan menghambat respon antiinflamasi M2. Dimana makrofag M1 mengeluarkan sitokin inflamasi yang menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan disfungsi jantung. Sedangkan makrofag M2 mengeluarkan interleukin 10 (IL-10) yang menghambat hipertrofi kardiomyosit dan fibrosis miokard. Pada penelitian sebelumnya menjelaskan bahwa asam urat secara efektif mengaktifkan inflamasi pada sistem kardiovaskular dan jika terjadi secara terus menerus akan menyebabkan kerusakan sistem kardiovaskular (Aroor, A.R., dkk, 2013).

3. Hubungan Antara Asam Urat Dengan resistensi Insulin/Diabetes

Hiperurisemia erat kaitannya dengan resistensi insulin. Kenaikan kadar ROS dapat menginduksi terjadinya resistensi insulin, dimana stress oksidatif dapat menjadi penyebab komplikasi kardiovaskular terkait resistensi insulin karena resistensi insulin dan

kelebihan ROS akan menyebabkan terjadinya disfungsi jantung. Asam urat tinggi akan meningkatkan produksi ROS dan menghambat penyerapan glukosa yang diinduksi insulin H9c2 dan kardiomyosit primer, pra-perawatan N-acetyl-L-cysteine dapat membalikkan efek penghambatan asam urat tinggi pada penyerapan glukosa. Asam urat akan meningkatkan fosforilasi substrat reseptor insulin 1 (IRS1) dan menghambat fosforilasi Akt, yang diblokir oleh N-asetil-L-sistein sehingga ketika kadar asam urat tinggi akan meningkatkan resistensi insulin. (Li, P., Zhang, L., Zhang, M.E.I., Zhou, C., Lin, N.A.N., 2016).

4. Hubungan Antara Asam Urat dengan Disfungsi Endotel

Peningkatan kadar asam urat dalam sel secara langsung dikombinasikan dengan oksida nitrat, yang mengakibatkan penurunan bioavailabilitas oksida nitrat dan peningkatan peroksinitrit (ONOO⁻). ONOO⁻ merupakan oksidan kuat yang dapat menyebabkan kerusakan DNA, kematian sel dan peroksidasi lipid (Maruhashi, T., dkk, 2013). Asam urat merupakan faktor terjadinya disfungsi endotel dengan mekanisme dimana asam urat yang tinggi dapat menghambat ekspresi eNOS dan produksi oksida nitrat di HUVECs, meningkatkan mobilitas tinggi grup box chromosomal protein 1 (HMGB1)/reseptor untuk ekspresi produk akhir glikasi lanjutan (RAGE), mengaktifkan NF- κ B, dan meningkatkan kadar sitokin inflamasi (Cai, W., dkk, 2017). Disfungsi endotel berperan penting dalam terjadinya aterosklerosis yang mengarah ke kejadian kardiovaskuler yang serius. Studi eksperimental menunjukkan bahwa kadar asam urat yang tinggi dapat memperburuk respon peradangan dan stress oksidatif sehingga terjadinya disfungsi endotel (Takir, M., 2015).

5. Hubungan Antara Asam Urat dengan Penyakit Kardiovaskular

1. Hubungan Asam Urat dengan Hipertensi

Peningkatan kadar asam urat juga berkaitan dengan hipertensi, ketika terjadi resistensi insulin akan meningkatkan reabsorpsi natrium ginjal, yang dapat menyebabkan terjadinya hipertensi. Stress oksidatif akan menyebabkan terjadinya disfungsi endotel sehingga akan berperan dalam perkembangan hipertensi, penyakit ginjal dan penyakit kardiovaskular. Asam urat akan meningkatkan produksi ROS dan Ang II didalam sel endotel (Takir, M., 2015).

2. Hubungan Antara Asam Urat dengan PJK

Mekanisme PJK yang disebabkan oleh asam urat yang pertama adalah terjadinya kerusakan endotel pembuluh darah yaitu pembuluh darah besar dan kecil, asam urat mudah disimpan pada dinding pembuluh darah dan merangsang proliferasi sel otot polos pembuluh darah, serta asam urat yang tinggi dapat mengaktifkan renin angiotensin, menghambat produksi oksida nitrat dan menyebabkan disfungsi endotel (Papežíková, I., dkk, 2013). Yang kedua yaitu asam urat dapat menyebabkan aktivasi trombosit, adhesi dan agregasi. Yang ketiga hiperurisemia berpartisipasi dalam memproduksi mediator inflamasi seperti interleukin dan protein C reaktif. Dan yang keempat hiperurisemia dapat meningkatkan produksi ROS, yang dapat menyebabkan peroksidasi lipoprotein densitas rendah, merusak sel-sel endotel, meningkatkan otot polos pembuluh darah dan hiperplasia intima.

Sebuah studi menyebutkan bahwa tanpa penyakit kardiovaskular jika kadar asam urat $>7,0$ mg/dL secara signifikan dapat meningkatkan risiko PJK pada populasi umum. Studi lain menyatakan bahwa kadar asam urat >8 mg/dL berkaitan dengan tiga penyakit pembuluh darah yaitu arteri koroner, gagal jantung dan pembesaran jantung (Hipertrofi) (Dai, X.M., dkk, 2015). Menurut tinjauan sistematis dari 29 studi prospektif yang melibatkan 958.410 subjek, untuk setiap peningkatan 1 mg/dl kadar asam urat angka kematian PJK adalah 1,02 pada pria dan 2,44 pada wanita. Untuk peningkatan setiap 1 mg/dL mortalitas kardiovaskular dan semua penyebab masing-masing meningkat sebesar 12% dan 20%. Peningkatan kadar asam urat berhubungan erat dengan risiko kardiovaskular dan penyebab kematian pada orang dengan gangguan PJK. Morfologi plak, disfungsi endotel, stres oksidatif, dan inflamasi memainkan peran penting dalam perkembangan dan progresi aterosklerosis, yang mengarah ke kejadian kardiovaskular yang serius. Pada tikus yang diobati dengan transfer gen uricase dan inhibitor XO, penurunan kadar asam urat mendorong aktivasi AMPK dan menghambat pembentukan plak aterosklerotik (Kimura, Y., dkk 2020). Sehingga dapat disimpulkan bahwa hiperurisemia merupakan faktor risiko potensial untuk PJK. Peningkatan asam urat dapat menyebabkan terjadinya disfungsi endotel melalui peradangan dan stres oksidatif serta pembentukan plak lipid yang tidak stabil di arteri koroner, yang akhirnya mengarah pada terjadinya aterosklerosis. Oleh karena itu, menurunkan kadar asam urat yang tinggi sangat penting dalam pencegahan dan pengobatan PJK (Takir, M., 2015).

6. Hubungan Antara Asam Urat dengan Gagal Jantung

Peningkatan kadar asam urat berhubungan erat juga dengan kejadian dan penyakit gagal jantung. Stress oksidatif dan peradangan merupakan faktor penyebab terjadinya gagal jantung, XO akan mengubah purin menjadi asam urat dan akan meningkatkan ROS. Asam urat yang tinggi akan merangsang produksi ROS, menghambat penyerapan glukosa yang diinduksi insulin sehingga menyebabkan resistensi insulin miokard H9c2 dan kardiomyosit. Resistensi insulin dapat menghambat penyerapan glukosa miokard, mengganggu metabolisme lipid, menyebabkan gangguan metabolisme energi miokard dengan demikian dapat mempengaruhi fungsi diastolik dan kontraktil miokard. Oleh karena itu, resistensi insulin miokardium yang disebabkan oleh asam urat merupakan mekanisme patologi terjadinya gagal jantung (Takir, M., 2015).

2.3. Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

2.3.1. Definisi Rimpang Bangle

Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.) merupakan salah satu tanaman rempah dan/atau obat yang paling banyak dikonsumsi di dunia. Ini diklasifikasikan sebagai tanaman herba tegak yang dapat mencapai ketinggian 40 hingga 100 cm dan mungkin tahunan. Batangnya adalah batang semu yang terdiri dari pelat datar memanjang dengan ujung runcing. Bunga terdiri dari perbungaan berbentuk kerucut dengan kelopak putih kekuningan. Umbinya, yang biasa dikenal dengan rimpang jahe, harum dan pedas. Rimpang bercabang tidak beraturan, berserat, melintang. Bagian dalamnya berwarna kuning pucat. Bagian yang banyak dimanfaatkan adalah rimpangnya, dan telah digunakan secara turun temurun di Indonesia untuk mengobati sejumlah penyakit (Yuniarto, A., & Selifiana, N 2018).

Bangle mengandung berbagai senyawa aktif secara biologis seperti zerumbon, fenolat dan flavonoid. Di antara komponen yang diidentifikasi zerumbon ditemukan sebagai senyawa bioaktif utama senyawa dalam bangle. Bangle telah menunjukkan banyak manfaat farmakologis, termasuk perbaikan darah toleransi glukosa, peningkatan profil lipid, dan modulasi faktor inflamasi (Yuniarto, A., & Selifiana, N 2018).

2.3.2. Klasifikasi Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.) merupakan jenis temu-temuan dengan taksonomi sebagai berikut (Media Medika Indonesiana UNDIP, 2009) :

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Sub Divisi	: Angiospermae
Kelas	: Monocotyledoneae
Bangsa	: Zingiberalis
Suku	: Zingiberaceae
Marga	: Zingiber
Jenis	: Zingiber purpureum Roxb.
Sinonim	: Zingiber cassumunar Roxb.

2.3.3. Morfologi Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

Zingiber cassumunar Roxb. Memiliki batang tegak hijau, dengan rimpang besar kuat, sulur berdaging, tangkai daun pendek, daun tunggal, berbulu menyilang, pangkal tumpul, ujung sangat runcing, berbulu di kedua sisi, panjang cabang 2325 cm, lebar 2025 cm. Bagian berbunga dalam tandan, lonjong atau bulat telur, panjang 610 cm, lebar 5 cm. Kelopak bunga tersusun seperti sisik tebal dan akar serabut berwarna putih kotor (Padmasari, 2013).



Gambar 2.1 Tumbuhan Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

(Sumber : Dokumentasi Pribadi)

2.3.4. Kandungan Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

Bangle merupakan salah satu tanaman yang banyak tumbuh di Indonesia, akan tetapi belum dikembangkan menjadi produk yang bernilai ekonomis, padahal tanaman bangle mempunyai manfaat yang banyak bagi kesehatan. Senyawa bioaktif dan kandungan kimia pada rimpang bangle terdiri dari senyawa zerumbon, gugus fenolik, flavonoid, kurkuminoid dan minyak esensial yang merupakan senyawa antioksidan potensial (Sari, 2020). Dan telah dibuktikan bahwa rimpang bangle memiliki khasiat sebagai antioksidan, penurunan kadar asam urat dan antiinflamasi (Wulansari, E.D., 2018).

2.3.5. Khasiat Rimpang Bangle (*Zingiber cassumunar* Roxb.)

Dilihat dari banyaknya manfaat rimpang bangle, terdapat berbagai jenis kandungan kimia yang terdapat pada rimpang bangle. Komposisi kimia tanaman dapat bervariasi tergantung pada faktor genetik dan lingkungan, metode budidaya, waktu panen dan penanganan pasca panen. Kandungan kimia pada rimpang bangle telah dibuktikan mempunyai khasiat sebagai antioksidan, penurunan kadar asam urat dan antiinflamasi, antiobesitas, antihipertensi (Rissanti I dkk, 2014).