

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

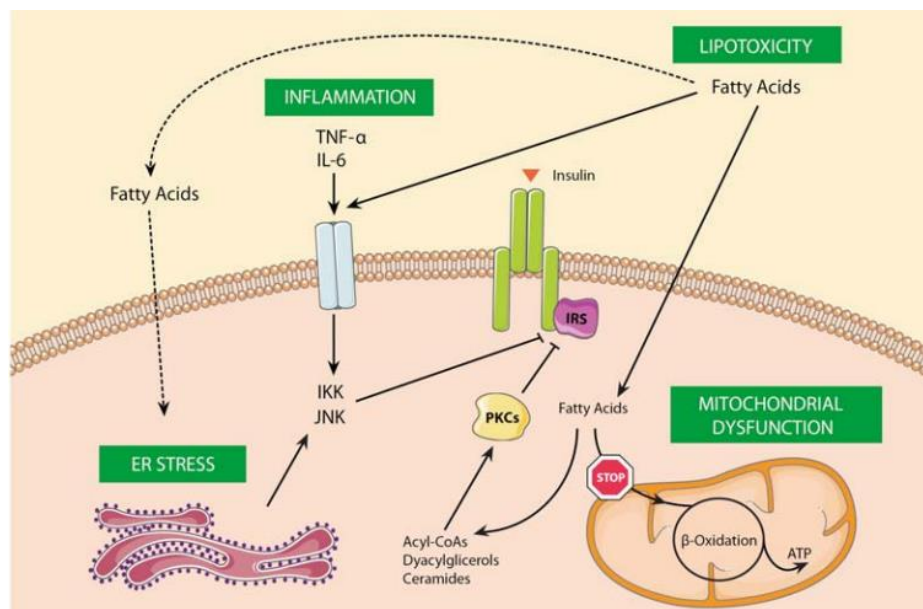
2.1 Resistensi Insulin

2.1.1 Definisi Resistensi Insulin

Resistensi insulin (RI) adalah sebuah gangguan respons biologis dari jaringan target seperti otot, hati, dan jaringan adiposa dalam menstimulasi insulin. RI menyebabkan terjadinya gangguan penghambatan glukosa yang mengakibatkan produksi insulin oleh sel beta pankreas mengalami peningkatan sehingga terjadinya hiperinsulinemia dan hiperglikemia sehingga mengalami penurunan kemampuan dalam melakukan metabolisme yang berkaitan dengan penyerapan dan pembentukan glukosa serta lipolisis mengakibatkan tingginya kadar insulin (Freeman *et al.*, 2023; Armanini *et al.*, 2022).

2.1.2 Mekanisme Resistensi Insulin

Mekanisme terjadinya resistensi insulin dapat dilihat pada Gambar 1:



Gambar 1. Mekanisme resistensi insulin

(Zamora & Villena, 2014)

RI yang diinduksi oleh lipid pada otot rangka yang disebabkan oleh terbatasnya penggunaan glukosa yang distimulasi insulin yang disebabkan oleh

peningkatan oksidasi asam lemak. Oksidasi asam lemak dapat meningkatkan kadar asetil-KoA di mitokondria dan kemudian menonaktifkan *piruvat dehidrogenase* (PDH) sehingga meningkatkan kadar sitrat intraseluler dan menghambat *phosphofructokinase 1* (PFK-1) dan menyebabkan akumulasi *glukosa-6-phosphate* intraseluler (G6-P) yang menekan aktivitas heksokinase dan menyebabkan penimbunan glukosa intraseluler serta menurunkan penyerapan glukosa (Lee *et al.*, 2022).

RI bisa terjadi akibat asupan makanan tinggi karbohidrat, lemak, dan fruktosa yang di metabolisme di dalam tubuh serta menghasilkan sejumlah senyawa seperti diasilgliserol, *fatty acyl CoA*, dan seramid. Senyawa-senyawa ini akan mengoperasikan *protein kinase C* (PKC). PKC akan melumpuhkan fosforilasi *insulin receptor substrate* (IRS) pada asam amino serin, menyebabkan IRS tidak dapat berikatan dengan *phosphatidylinositole-3 kinase* (PI3K). PI3K bertugas dalam pemindahan *glucose transporter-4* (GLUT-4) dari cadangan intraseluler ke membran plasma. GLUT-4 tidak dapat ditranslokasikan ke membran plasma ketika PI3K tidak aktif, mengakibatkan terganggunya proses pemindahan glukosa dalam darah yang menuju ke jaringan. Mekanisme tersebut merupakan penggambaran terjadinya RI yang dapat mengakibatkan diabetes mellitus (Ryan Adriawan *et al.*, 2014).

Peningkatan kadar asam lemak dan hiperglikemia meningkatkan *nicotinamide adenine dinucleotide* (NADH) dan *reduced flavin adenine dinucleotide* (FADH), yang mengarah pada aktivitas rantai transpor elektron dan produksi *reactive oxygen species* (ROS), akibatnya menyebabkan stres oksidatif sel β . Peningkatan asam lemak juga menyebabkan oksidasi asam lemak yang tidak sempurna, yang memperburuk pembentukan ROS. Stres oksidatif adalah penyebab kerusakan mitokondria dan peningkatan pembelahan mitokondria, yang menyebabkan penurunan lebih lanjut pada OxPhos (*oxidative phosphorylation*) dan peningkatan generasi ROS, yang mengarah pada kematian dan hilangnya sel β , dengan begitu ROS dapat menyebabkan RI (Masenga *et al.*, 2023).

2.2 Diabetes Mellitus

2.2.1 Definisi diabetes mellitus

Diabetes Mellitus (DM) adalah kumpulan gangguan metabolisme kronis yang biasanya ditandai dengan hiperglikemia. Peningkatan kadar gula dalam darah atau hiperglikemia dapat terjadi karena kekurangan dalam produksi insulin, insulin yang resisten terhadap gula atau gangguan lainnya sehingga menyebabkan tubuh tidak bisa menggunakan gula sebagai energi. DM dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu usia, gaya hidup, dan budaya. DM berhubungan dengan metabolisme lemak dan protein yang tidak normal. Pengobatan DM yang tidak efektif, mengakibatkan komplikasi akut seperti *diabetik ketoacidosis* (DKA) dan *hyperosmolar hyperglycemic syndrome* (HHS). Hiperglikemia kronis dapat mengakibatkan kerusakan pada pembuluh darah dan saraf yang berakibat pada komplikasi mikrovaskuler, makrovaskuler, dan neuropati (Chisholm-Burns *et al.*, 2016; DiPiro *et al.*, 2020).

DM adalah beberapa kelompok gangguan metabolik yang umumnya ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia. Hiperglikemia dapat menyebabkan kelelahan, penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan secara pasti dan adanya gangguan pada efek insulin atau sekresi insulin (Harreiter & Roden, 2023).

Tabel 1. Klasifikasi kadar glukosa darah

Diagnosis	Keadaan Glukosa Darah	Kadar
Glukosa darah puasa	Normal	70-99 mg/dL
	Gangguan glukosa puasa	100-125 mg/dL
	Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dL
Glukosa darah 2 jam setelah makan	Normal	< 140 mg/dL
	Gangguan glukosa puasa	140-199 mg/dL
	Diabetes mellitus	≥ 200 mg/dL
Hemoglobin A1C yang terglukosilasi	Normal	4%-5,6%
	Pradiabetes	5,7%-6,4%
	Diabetes mellitus	$\geq 6,5\%$

Sumber: (DiPiro *et al.*, 2020)

2.2.2 Etiologi

DM terjadi karena tidak diproduksi insulin, kekurangan insulin didalam darah, bahkan adanya resistensi insulin yang menyebabkan kelainan ini tubuh tidak mampu untuk mengubah glukosa menjadi energi. Peningkatan jumlah penderita DM sebagian disebabkan oleh pengaruh gaya hidup, budaya, dan usia (Chisholm-Burns *et al.*, 2016).

Mengonsumsi karbohidrat dapat meningkatkan konsentrasi glukosa plasma serta memacu pelepasan hormon inkretin dari usus dan sekresi insulin dari sel β pankreas. Hiperinsulinemia yang dihasilkan menyebabkan penekanan produksi glukosa hati, pelepasan glukagon, serta merangsang jaringan perifer terhadap pengambilan glukosa (DiPiro *et al.*, 2020).

2.2.3 Patofisiologi

Patofisiologi DM yaitu disebabkan oleh peningkatan sekresi insulin oleh sel β pankreas untuk mempertahankan kadar glukosa darah yang normal hingga pankreas tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup. Hiperglikemia yang terjadi diperparah oleh menurunnya sensitivitas insulin yang sangat tinggi, fungsi sel β pankreas yang menurun atau keduanya dapat terjadi dalam satu waktu. Gangguan fungsi sel β dapat mengakibatkan menurunnya kemampuan respon insulin yang cukup untuk memberi sinyal ke hati agar hati tidak memproduksi glukosa setelah makan. Keadaan seperti ini dapat mengakibatkan kematian sel β sehingga produksi insulin terhenti dan dibutuhkan insulin dari luar untuk mengontrol glukosa darah (Chisholm-Burns *et al.*, 2016).

2.2.4 Klasifikasi diabetes mellitus

1. Diabetes mellitus tipe 1 (DMT1)

DMT1 disebabkan oleh kerusakan autoimun pada sel β pankreas yang dapat dipicu dengan lingkungan yang rentan terhadap individu secara genetik. Autoimun sel β tidak selalu berdampak kepada DMT1, namun sekitar 10% autoimun sel β berkembang dan kurang dari 1% berkembang menjadi DMT1. DMT1 sering terjadi pada masa kanak-kanak atau pada masa remaja dan tidak menutup kemungkinan di semua usia. Tingkat penghancuran sel β lebih cepat terjadi pada masa kanak-kanak hingga remaja karena orang dewasa mampu mempertahankan sekresi insulin yang

cukup untuk memblokir ketoasidosis selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun (DiPiro *et al.*, 2020).

2. Diabetes mellitus tipe 2 (DMT2)

DMT2 merupakan jenis DM yang sering terjadi pada orang dewasa, dimana DMT2 ini disebabkan oleh adanya disfungsi sel β pankreas disertai dengan resistensi insulin yang dapat kehilangan sel β secara progresif seiring berjalannya waktu. Tahap awal terjadinya disfungsi sel β , kurangnya insulin yang dilepaskan yang mengakibatkan adanya gangguan toleransi glukosa atau *impaired glucose tolerance* (IGT). Pelepasan insulin ini berfungsi untuk memicu hati untuk mendapatkan asupan nutrisi (DiPiro *et al.*, 2020).

Sebagian besar penderita DMT2 mengalami obesitas atau berat badan berlebih yang berpengaruh terhadap terjadinya resistensi insulin dengan adipositas perut sebagai penyebabnya. Beberapa kelainan yang dialami oleh penderita DMT2 terhadap pembentukan glukosa plasma yaitu gangguan sekresi insulin, adanya defisiensi dan resistensi terhadap insulin, resistensi insulin yang melibatkan otot, hati, dan adiposa, sekresi glukagon yang berlebihan, produksi glukosa hati meningkat, peningkatan pengaturan kontransporter natrium-glukosa pada ginjal, inflamasi sistemik, serta berkurangnya rasa kenyang (DiPiro *et al.*, 2020).

3. Diabetes mellitus gestional (DM-G)

DM-G terjadi pada masa kehamilan seorang wanita. DM-G dapat terjadi pada ibu hamil jika tidak dapat meningkatkan sekresi insulin untuk mempertahankan glukosa darah normal dengan kondisi hamil, perubahan hormon menyebabkan kenaikan resistensi insulin. Beberapa kasus menyebutkan pada awal trimester ketiga muncul intoleransi glukosa, namun perlu dikaji dan dievaluasi sejak kehamilan yang pertama (DiPiro *et al.*, 2020).

2.2.4 Gejala klinis

Diabetes mellitus memiliki gejala umum diantaranya selalu merasa lapar, memiliki rasa haus yang tinggi, berat badan menurun, sering sekali buang air kecil, penglihatan tidak jelas, kelelahan dan luka yang tidak sembuh-sembuh. Gejala ini disebabkan oleh peningkatan kadar gula dalam darah (Dwivedi & Pandey, 2020).

2.2.5 Penatalaksanaan

1. Terapi non farmakologi

a. *Medical nutrition therapy*

Medical nutrition therapy (MNT) merupakan salah satu pengobatan non farmakologi dengan perencanaan nutrisi yang disesuaikan berdasarkan individual dengan pendekatan medis. Perencanaan makan makanan sehat yang rendah kalori, karbohidrat serta lemak jenuh (kurang dari 7% dari total kalori) dengan beberapa vitamin dan mineral esensial yang dianjurkan.

MNT dapat dilakukan dengan melakukan penurunan berat badan minimal 5% dari berat badan awal. Membatasi konsumsi kalori berlebih yang meliputi pengurangan porsi dan jumlah asupan makanan, mengurangi gula tambahan dan lemak jenuh, memperbanyak makan makanan yang kaya nutrisi (DiPiro *et al.*, 2020).

b. Aktivitas fisik

Bagi penderita diabetes, aktivitas fisik perlu dilakukan untuk mendapatkan manfaat demi menunjang kesembuhan bagi penderita. Aktivitas fisik yang dapat dilakukan yaitu aerobik bermanfaat untuk meningkatkan sensitivitas insulin, meningkatkan kontrol glikemik walaupun sedikit, membantu memelihara berat badan, serta menjaga kesehatan tubuh. Selain aerobik, penderita pasien dapat melakukan aktivitas fisik yang mereka sukai yang dilakukan secara berkala. Aktivitas fisik dilakukan setidaknya 150 menit per minggu dengan intensitas sedang dalam 3 hari dengan jeda waktu latihan tidak lebih dari 2 hari. Latihan kekuatan atau ketahanan dianjurkan bagi penderita diabetes dua kali dalam seminggu selama penderita tidak mengalami retinopati diabetik proliferatif (DiPiro *et al.*, 2020).

c. *Diabetes self-management education and support* (DSME/S)

Penderita diabetes dapat diberikan akses terhadap program DSME/S ini. Manajemen diri yang ditargetkan melalui program ini, terdapat 7 perilaku yang telah teridentifikasi diantaranya makan sehat, aktif, monitoring, minum obat, menurunkan resiko, penyelesaian masalah, dan pengelolaan yang sehat. Penderita wajib terlibat dalam menentukan keputusan yang bersifat kolaboratif. Keterlibatan

penderita bisa dilakukan dengan cara wawancara dengan memberikan pertanyaan kepada penderita agar termotivasi untuk menelaah dan menyatakan hambatan yang menghambat tercapainya tujuan kesehatan kemudian berusaha untuk memperbaikinya dengan bimbingan tenaga kesehatan (DiPiro *et al.*, 2020).

2. Terapi farmakologi

a. Insulin

Pengobatan menggunakan insulin memiliki keuntungan tersendiri diantara pengobatan DM yang lainnya. Keuntungan utamanya yaitu insulin dapat mencapai berbagai target glukosa yang dosisnya bisa menyesuaikan terhadap kadar glukosa. Pengobatan insulin juga memiliki kekurangan yang cukup beresiko diantaranya hipoglikemia, kebutuhan injeksi yang cukup tinggi, kenaikan bobot badan, dan biaya pengobatan. Beberapa produk insulin memiliki beberapa konsentrasi yaitu 100 unit/mL (U-100) sebagai konsentrasi insulin yang sering digunakan, 200 unit/mL (U-200), 300 unit/mL (U-300), dan 500 unit/mL (U-500). Insulin memiliki 2 jenis yang dibedakan berdasarkan durasi kerja insulin yaitu insulin basal dan insulin bolus (DiPiro *et al.*, 2020).

Insulin basal merupakan insulin yang bekerja dengan durasi yang lama untuk mengatur kadar glukosa dengan cara mengurangi produksi glukosa hati dan menjaga kadar glukosa puasa yang hampir mencapai normal. Insulin basal memiliki beberapa agen diantaranya NPH, detemir, glargine U-100, glargine U-300, degludec U-100, dan degludec U-200 (DiPiro *et al.*, 2020).

Insulin bolus sama seperti insulin basal namun berbeda pada durasi kerjanya yang lebih singkat. Insulin bolus memiliki 3 jenis insulin yaitu insulin durasi pendek, insulin onset cepat (aspart, lispro, dan glulisine), dan insulin onset sangat cepat (insulin manusia inhaler dan insulin onset cepat aspart). Pilihan insulin bolus antara durasi yang pendek, onset yang pendek, atau keduanya (DiPiro *et al.*, 2020).

Tabel 2. Farmakodinamik sediaan insulin

Sediaan	Waktu Muncul Efek (Onset)	Lama Kerja Obat (Durasi)
<i>Ultra rapid acting</i>		
Insulin aspart (Fiasp)	15-20 menit	5-7 jam
Insulin humanis inhaled (Afrezza)	12 menit	1,5-4,5 jam
<i>Rapid acting</i>		
Insulin aspart (NovoLog)		
Insulin lispro U-100, U-200 (Humalog)	10-20 menit	3-5 jam
Insulin glulisine (Apidra)		
<i>Short acting</i>		
Regular (Humulin R, Novolin R)	30-60 menit	5-8 jam
<i>Intermediate acting</i>		
NPH (Humulin N, Novolin N)	2-4 jam	10-24 jam
Regular U-500 (Humulin R 500)	15 menit	13-24 jam
<i>Long acting</i>		
Insulin detemir (Levemir)	1,5-4 jam	16-20 jam
Insulin glargine (Lantus, Basaglar)	2-4 jam	20-24 jam
Insulin glargine U-300 (Toujeo)	6 jam	36 jam
Insulin degludec U-100, U-200 (Tresiba)	1 jam	42 jam

Sumber: (DiPiro *et al.*, 2020)

b. Golongan biguanid

Pengobatan DM yang sering digunakan adalah golongan biguanid yang hanya memiliki satu obat yaitu metformin yang juga merupakan lini pertama dalam pengobatan DM. Metformin memiliki mekanisme kerja dengan meningkatkan sensitivitas insulin dengan meningkatkan ekspresi reseptor insulin dan meningkatkan aktivitas tirosin kinase (Mahgoub *et al.*, 2023).

c. Golongan sulfonilurea

Golongan sulfonilurea memiliki generasi pertama dan kedua. Generasi pertama terdiri dari tolbutamid dan tolzamid yang memiliki dosis dan resiko terjadinya hipoglikemia lebih tinggi sehingga obat-obatan ini tidak digunakan lagi secara klinis. Generasi kedua merupakan obat yang masih sering digunakan diantaranya glibenklamid, gliklazid dan glimepirid. Obat-obatan generasi kedua memiliki mekanisme kerja dengan meningkatkan kadar kalsium seluler dan meningkatkan sekresi insulin serta menurunkan produksi asam lemak (Mahgoub *et al.*, 2023).

d. Golongan meglitinida

Repaglinide dan nateglinide termasuk kedalam golongan meglitinida yang memiliki mekanisme kerja dengan cara menghalangi saluran kalium yang sensitif terhadap ATP dalam sel pankreas. Meglitinida memiliki onset yang cepat namun waktu kerjanya pendek (Mahgoub *et al.*, 2023).

e. Golongan thiazolidinedione

Golongan thiazolidinedione yang digunakan secara klinis adalah pioglitazone dan rosiglitazone. Golongan obat ini memiliki efek utama yaitu mengaktivasi reseptor *proliferator-activated receptors* (PPAR) di jaringan adiposa yang meningkatkan asam lemak yang beredar ke dalam sel lemak sehingga dapat meningkatkan sensitivitas insulin (Mahgoub *et al.*, 2023).

f. Golongan *glucagon-like peptide-1 receptor agonists* (GLP1-RAs)

Obat-obatan golongan GLP1-Ras meliputi lixisenatide, exenatide, liraglutide, exenatide XR, dan semaglutide. Semaglutide satu-satunya agen golongan GLP1-Ras yang dipakai secara oral. Golongan obat ini bekerja dengan meningkatkan pengeluaran insulin dari sel β pankreas yang tergantung dari glukosa. Ketika tubuh dalam keadaan hiperglikemia, GLP1-Ras bekerja dengan menurunkan kadar glukagon yang mengalami peningkatan secara tidak teratur, mengakibatkan glukosa hati mengalami penurunan *output* (DiPiro *et al.*, 2020).

g. Golongan *dipeptidyl peptidase-4 inhibitors* (DPP-4 Inhibitors)

Golongan DPP-4 *inhibitors* meliputi 4 agen obat diantaranya sitagliptin, saxagliptin, linagliptin, dan alogliptin. Agen-agen dari golongan obat ini bekerja

dengan menghalangi enzim DPP-4 yang memiliki tanggung jawab terhadap degradasi cepat GLP1 dan *glucose-dependent insulintropic polypeptide* (GIP) yang diproduksi secara endogen. Kadar GLP1 akan mencapai normal karena agen-agen golongan ini hampir 100% memblokir enzim DPP-4 selama kurang lebih 12 jam sehingga terjadi peningkatan pengeluaran insulin, penurunan sekresi glukagon postprandial yang tidak teratur, dan mendapatkan kadar glukosa yang lebih rendah tanpa adanya kenaikan hipoglikemia (DiPiro *et al.*, 2020).

h. Golongan *sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors* (SGLT-2 Inhibitors)

Golongan SGLT-2 *inhibitors* memiliki 4 agen yaitu canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, dan ertugliflozin. SGLT-2 *inhibitors* bekerja dengan menurunkan glukosa plasma dengan cara menghalangi ginjal untuk menyerap glukosa ke dalam aliran darah, mengakibatkan kenaikan glukosa dalam urin. Penghambatan SGLT-2 dapat menurunkan reabsorpsi glukosa dan glukosuria pada tubulus ginjal yang terjadi pada level konsentrasi glukosa plasma yang lebih rendah (DiPiro *et al.*, 2020).

i. Golongan α -glucosidase inhibitors

Acarbose dan miglitol merupakan agen obat dari golongan α -glucosidase *inhibitors*. Golongan obat ini bekerja menghambat maltase, isomaltase, sukrase, dan glukamilase pada usus halus dengan menunda pemecahan sukrosa dan karbohidrat kompleks. Penghambatan ini dapat menurunkan kenaikan *postprandial glucose* (PPG). Penghancuran usus halus terhadap karbohidrat yang tidak dicerna oleh vegetasi usus menghasilkan gas, CO₂, dan metana serta produksi asam lemak rantai pendek sehingga dapat merangsang pelepasan GLP1 dari sel-L pada usus (DiPiro *et al.*, 2020).

j. Golongan dopamine agonists

Bromokriptin merupakan satu-satunya agen golongan dopamine agonist. Penjelasan mengenai mekanisme kerja dari agen ini belum bisa dijelaskan secara pasti. Efek peningkatan kadar dopamin ini diduga dapat meningkatkan sensitivitas insulin pada hati dan dapat mengurangi pelepasan glukosa hati (DiPiro *et al.*, 2020).

2.3 Kate Mas (*Euphorbia heterophylla* Desf.)

Kate Mas memiliki nama latin *Euphorbia heterophylla* Desf. dengan nama sinonim yaitu *Euphorbia heterophylla* L. (*E. heterophylla*) memiliki nama lokal dari beberapa daerah seperti kate mas dan sunduk mentul (Jawa) serta daun pok-pok (Alor).

2.3.1 Klasifikasi

Klasifikasi tanaman kate mas adalah sebagai berikut: (USDA, 2014).

Kingdom	: <i>Plantae</i>
Subkingdom	: <i>Tracheobionta</i>
Super Divisi	: <i>Spermatophyta</i>
Divisi	: <i>Magnoliophyta</i>
Kelas	: <i>Magnoliopsida</i>
Subkelas	: <i>Rosidae</i>
Orde	: <i>Euphorbiales</i>
Family	: <i>Euphorbiaceae</i>
Genus	: <i>Euphorbia</i>
Spesies	: <i>Euphorbia heterophylla</i> Desf.

2.3.2 Deskripsi dan morfologi

Tanaman *E. heterophylla* berasal dari Amerika Tengah dan Amerika Selatan dan tersebar ke daerah tropis dan subtropis termasuk Indonesia yang diperuntukkan untuk tanaman hias. Tanaman ini sering dianggap sebagai gulma.



Gambar 2. *Euphorbia heterophylla* Desf.

(Sumber Foto: Foto Pribadi)

Deskripsi daun *E. heterophylla* secara makroskopik, daun tumbuh di bagian atas tangkai berada dekat dengan perbungaan. Daun memiliki 2-4 helai daun dengan lebar 1,5-3 cm dan panjang daun sekitar 4-7 cm. Daun berbentuk bulat memanjang dengan ujung daun berbentuk tumpul dan pangkalnya meruncing. Tepi daun bergelombang dan memiliki tangkai daun yang jelas (Kalaskar *et al.*, 2017).

Mikroskopik daun *E. heterophylla* memiliki epidermis atas ditandai dengan sel persegi panjang lapis tunggal, trikoma non glandular, terdapat stomata, dan terdapat 7-9 lapisan kolenkim. Epidermis bawah serupa dengan epidermis atas namun jumlah trikoma, stomata jauh lebih banyak dan terdapat 5-7 kolenkim. Mesofil pada daun *E. heterophylla* berbentuk dorsiventral, dengan jaringan palisade lapis tunggal, memiliki 3-4 lapis sel kompak, memiliki sel-sel memanjang seperti bunga karang, memiliki 4-6 lapis spons, terlihat menyusun longgar pada ruang antar sel, dan terlihat prisma kalsium oksalat (Kalaskar *et al.*, 2017).

2.3.3 Aktivitas farmakologi

E. heterophylla memiliki beberapa senyawa metabolit sekunder diantaranya flavonoid, alkaloid, tanin, fenol, dan saponin (Muhammad *et al.*, 2017). Flavonoid memiliki aktivitas farmakologi yaitu sebagai antidiabetes, antiinflamasi, antioksidan, dan antibakteri. Beberapa flavonoid yang memiliki aktivitas antidiabetes diantaranya kalkon berperan seperti α -glukosidase berfungsi untuk mengatur kesetimbangan gula dalam tubuh, kemudian katekin berfungsi untuk menstimulasi alfa-amilase dan alfa-glukosidase supaya dapat memecah karbohidrat (Alfaridz & Amalia, 2019). Selain memiliki aktivitas antidiabetes, tanaman ini memiliki aktivitas antiinflamasi dari senyawa metabolit sekunder. Menurut penelitian sebelumnya, tanaman ini dapat digunakan untuk merancang pengobatan antiinflamasi yang efektif untuk berbagai penyakit. Ekstrak dari tanaman tersebut menunjukkan penghambatan signifikan terhadap proses inflamasi (Muhammad *et al.*, 2017).