

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai ketidakseimbangan asupan energi (energi *intake*) dengan energi yang digunakan (energi *expenditure*), ditandai dengan adanya penumpukan lemak yang abnormal. Kelebihan konsumsi energi dari makanan ini akan menjadi segumpalan lemak pada tubuh, sehingga dapat mengakibatkan massa tubuh bertambah bahkan bisa menjadi abnormal yang dapat mengganggu kesehatan. (Huether et al., 2020)

Cara mengukur dan mengidentifikasi obesitas salah satunya dengan menggunakan metode *Body Mass Index* (BMI). Menurut Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOBI) seseorang dengan BMI nya lebih dari 25 kg/m² diklasifikasikan sebagai orang yang mengalami obesitas (Nugraha et al., 2022).

Tabel 1 *Body Mass Index* (BMI) (HISOBI, 2022)

Klasifikasi	<i>Body Mass Index</i>
BB Kurang (<i>underweight</i>)	<18.5
Normal	18.5 – 22.9
BB lebih (<i>overweight</i>)	>23
Dengan risiko (<i>at risk</i>)	23.0 – 24.9
Kegemukan (<i>obese</i>) I	25 – 29.9
Kegemukan (<i>obese</i>) II	>30.0

2.1.2 Jenis-Jenis Obesitas

Secara umum obesitas dibagi menjadi 2 kelompok besar

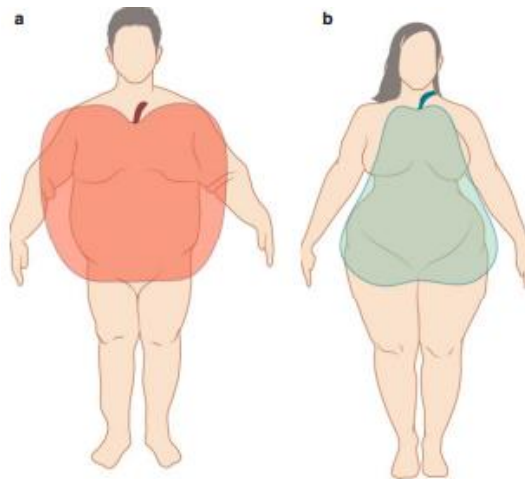
a) Obesitas Tipe Ginoid

Obesitas tipe ginoid adalah obesitas yang terjadi ketika distribusi lemak tubuh terlokalisasi perut dan tubuh bagian atas, menghasilkan bentuk apel.

Obesitas tipe ginoid dapat menimbulkan resiko peradangan sistemik kronis, sindrom metabolik, sindrom apnea tidur obstruktif, diabetes melitus tipe 2, komplikasi kardiovaskular, osteoarthritis, dan kanker. (Huether et al., 2020)

b) Obesitas Tipe Android

Obesitas tipe android merupakan obesitas yang terjadi ketika distribusi lemak tubuh bersifat ekstrapéritoneal dan didistribusikan ke seluruh paha dan bokong menembus otot, menghasilkan bentuk buah pir. Pada obesitas ini Faktor-faktor penyebab komplikasi obesitas masih ada, namun tidak separah komplikasi obesitas tipe ginoid. (Huether et al., 2020)



Gambar 1 Jenis obesitas (Park & Jung, 2016)

2.1.3 Etiologi dan Patofisiologi Obesitas

Obesitas dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti genetik, perilaku, dan lingkungan. Faktor genetik memainkan peran penting dalam predisposisi individu untuk mengalami obesitas dengan beberapa gen yang terlibat dalam pengaturan berat badan dan distribusi lemak. Faktor lingkungan, seperti pola makan dan aktivitas fisik juga berkontribusi terhadap perkembangan obesitas. Patofisiologi obesitas melibatkan ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi, yang menyebabkan penumpukan lemak tubuh yang berlebih. Jaringan adiposa, terutama lemak visceral, memainkan peran kunci dalam pengembangan komplikasi terkait obesitas, seperti resistensi insulin,

peradangan, dan sindrom metabolik. Biomarker yang terkait dengan obesitas meliputi penanda antropometri, penanda biokimia, penanda hormonal, dan biomarker molekuler. Stres oksidatif juga terlibat dalam patofisiologi obesitas. (Huether et al., 2020)

2.2 Dislipidemia

Dislipidemia merupakan kondisi medis yang ditandai dengan kadar lipid yang tidak normal dalam darah, Dislipidemia mengacu pada ketidakseimbangan kadar lipid, termasuk kolesterol dan trigliserida dalam aliran darah. Pada kondisi normal, lipid berperan penting dalam berbagai fungsi tubuh, namun kadar yang tidak normal dapat menyebabkan masalah kesehatan. Dislipidemia biasanya diklasifikasikan sebagai hiperkolesterolemia (kolesterol tinggi), hipertrigliseridemia (trigliserida tinggi), atau hiperlipidemia (lipid tinggi) gabungan (peningkatan kadar kolesterol dan trigliserida). Kondisi ini dapat didiagnosis melalui pengujian profil lipid dengan mengukur kadar lipid yang berbeda dalam darah. (Natesan & Kim, 2021)

2.2.1 Etiologi dan Patofisiologi

Dislipidemia terjadi ketika terdapat ketidakseimbangan dalam kadar lipid dalam darah, seperti peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, dan *Low-Density Lipoprotein* (LDL), serta penurunan kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL). Patofisiologi dislipidemia melibatkan berbagai faktor seperti genetik, gaya hidup dan kondisi medis tertentu. Salah satu aspek utama adalah kelainan metabolisme lipid yang mencakup berbagai gangguan dalam sintesis, pengangkutan, dan pemecahan lipoprotein. Kelainan ini dapat menimbulkan peningkatan produksi kolesterol LDL, penurunan pembersihan LDL, dan metabolisme kolesterol HDL yang rusak. Selain itu, faktor genetik memainkan peran penting dalam dislipidemia dengan mutasi genetik yang diturunkan lalu memengaruhi enzim metabolisme lipid, reseptor, dan protein pengangkut. Faktor gaya hidup dan pola makan juga berkontribusi secara signifikan terhadap dislipidemia karena asupan makanan berlemak dan kaya akan

kolesterol yang berlebihan dapat meningkatkan kadar lipid dalam aliran darah. (Dybiec et al., 2023)

2.2.2 Epidemiologi

Prevalensi dislipidemia pada tahun 2013 sebesar 35,9% dan menurun menjadi 15,8% pada tahun 2018, di mana sebanyak 7,6 % penduduk Indonesia dengan usia ≥ 15 tahun memiliki kadar kolesterol tinggi (≥ 240 mg/dl). Sebanyak 24,3% memiliki kadar HDL yang rendah (≤ 40 mg/dl), 3,4 % penduduk memiliki kadar LDL sangat tinggi (≥ 190 mg/dl) dan sebanyak 0,8% penduduk memiliki kadar trigliserida sangat tinggi (≥ 500 mg/dl). (Kemenkes RI, 2018)

2.2.3 Manifestasi Klinik

Dislipidemia merupakan kondisi gangguan pada kadar lemak dalam darah. Beberapa tanda dan gejala yang dapat muncul pada dislipidemia antara lain kelelahan, nyeri dada, sesak napas, dan pembengkakan pada tungkai. Ketika kadar lemak darah tinggi, tubuh menjadi lebih sulit untuk menghasilkan energi, sehingga seseorang dapat merasa lelah secara berlebihan. Selain itu, penumpukan lemak pada pembuluh darah dapat menyebabkan nyeri dada yang disebabkan oleh kurangnya suplai darah ke jantung. Kondisi ini juga dapat menyebabkan sesak napas karena gangguan aliran darah yang mempengaruhi fungsi paru-paru. Pembengkakan pada tungkai juga merupakan gejala yang sering terjadi pada dislipidemia karena adanya penumpukan lemak yang mengganggu sirkulasi darah. (Wells et al., 2015)

2.2.4 Pengobatan

Penanganan dan pengobatan dislipidemia melibatkan kombinasi modifikasi gaya hidup dan obat-obatan. Modifikasi gaya hidup biasanya mencakup diet sehat, olahraga teratur, manajemen berat badan, berhenti merokok, dan membatasi konsumsi alkohol. Intervensi ini bertujuan untuk memperbaiki hasil profil lipid dengan mengurangi kadar kolesterol dan trigliserida. Selain itu, obat-obatan dapat diresepkan untuk mengontrol kadar lipid lebih lanjut. Obat-obatan yang umum diresepkan termasuk statin, yang

menghambat produksi kolesterol, dan fibrat yang membantu menurunkan kadar trigliserida. Pemantauan dan tindak lanjut sangat penting dalam pengelolaan dislipidemia untuk memastikan efektivitas pengobatan dan menyesuaikan obat sesuai kebutuhan. Pemeriksaan profil lipid secara teratur dilakukan untuk menilai kemajuan pengobatan dan mengidentifikasi penyesuaian yang diperlukan. (Moniaga et al., 2023)

2.2.5 Hubungan Obesitas dengan Dislipidemia

Obesitas adalah faktor utama dalam perkembangan dislipidemia. Orang yang mengalami obesitas memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami dislipidemia karena kelebihan jaringan lemak yang menyebabkan peningkatan produksi kolesterol dan trigliserida. Selain itu, obesitas dikaitkan dengan rendahnya kadar kolesterol HDL yang membantu membuang kelebihan lemak jenuh dalam darah dan kadarnya yang rendah dapat meningkatkan ancaman penyakit jantung dan komplikasi kardiovaskular lainnya. Obesitas dapat menyebabkan peradangan yang dapat merangsang produksi kemokin, protein yang terlibat dalam pertahanan kekebalan tubuh yang dapat merangsang hati untuk memproduksi lebih banyak kolesterol dan trigliserida. Kombinasi kelebihan lemak, rendahnya kadar kolesterol HDL dan peradangan dapat berkontribusi pada perkembangan dislipidemia pada individu yang mengalami obesitas. (Goel et al., 2023)

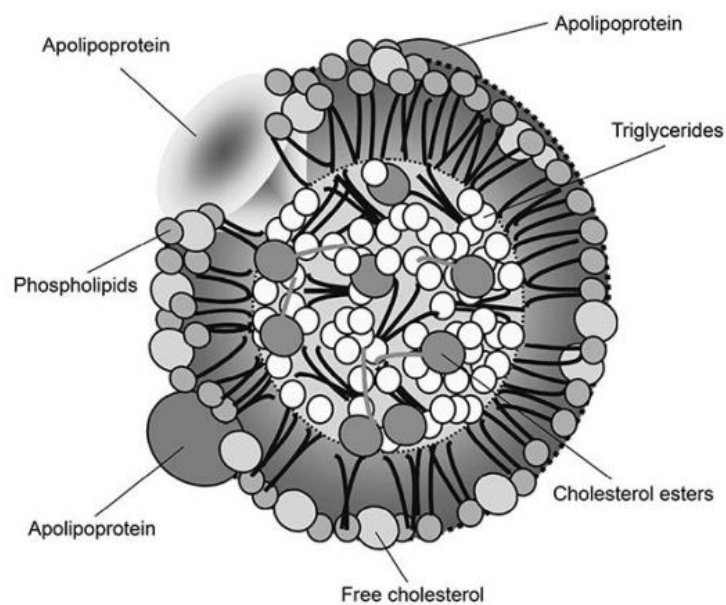
2.3 Lipid

2.3.1 Definisi Lipid

Lipid adalah senyawa organik yang terdiri atas lemak, minyak dan sejumlah senyawa lainnya yang sukar larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik seperti metanol, aseton, kloroform, dan benzena. Lipid juga merupakan komponen penting dari membran sel yang digunakan untuk menyimpan energi. Selain itu lipid berperan sebagai ko-faktor enzim, hormon, dan pembawa pesan intraseluler. Lipid diangkut dalam plasma sebagai kompleks makromolekul yang dikenal sebagai lipoprotein. (Karam et al., 2017)

2.3.2 Lipoprotein

Kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid merupakan lipid utama yang bergabung dengan protein untuk diangkut sebagai kompleks lipid dan protein yang dikenal sebagai lipoprotein. Lipid, seperti kolesterol dan trigliserida, tidak larut dalam plasma, oleh karena itu lipoprotein diperlukan untuk transportasi.



Gambar 2 Struktur lipoprotein (Wells et al., 2015)

Lipoprotein adalah struktur bulat yang terdiri dari inti hidrofobik yang mengandung lipid (yaitu trigliserida atau ester kolesterol), dan lapisan luar amfofilik (yaitu hidrofobik dan hidrofilik) fosfolipid, kolesterol bebas, dan protein yang membentuk pelindung yang mengelilingi inti lipid (Karam et al., 2017; Wells et al., 2015)

2.3.3 Profil Lipid

Profil lipid merupakan kadar lipid dalam darah. Beberapa gambaran profil lipid yang diperiksa yaitu kolesterol total, trigliserida, *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL). Hasil profil lipid yang normal menunjukkan tingkat lipid yang sehat dalam tubuh. Namun, hasil yang tidak normal dapat mengindikasikan adanya ketidakseimbangan lipid dan risiko penyakit kardiovaskular. (Myerson, 2019)

2.3.4 Kolesterol Total

Kolesterol Total adalah kombinasi dari *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL) dan trigliserida. Bila kadar kolesterol total tinggi, maka dapat menyebabkan arterosklerosis.(Myerson, 2019)

Tabel 2 Klasifikasi kadar kolesterol total (PERKENI, 2021)

Kolesterol Total (mg/dL)	
Diinginkan	<200
Sedikit tinggi	200-239
Tinggi	≥ 240

2.3.5 Trigliserida

Trigliserida (TG) adalah sumber makanan utama asam lemak. TG terdiri dari gliserol dengan molekul asam lemak yang teresterifikasi pada setiap karbon. yang dapat digunakan sebagai sumber energi bagi otot-otot tubuh atau sebagai penyimpan energi dalam bentuk lemak atau jaringan adiposa.(Myerson, 2019)

Tabel 3 Klasifikasi kadar trigliserida (PERKENI, 2021)

Trigliserida (mg/dL)	
Normal	<150
Sedikit Tinggi	150-199
Tinggi	200-499
Sangat Tinggi	≥ 500

2.3.6 Low Density Lipoprotein (LDL)

Kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL), yang sering disebut sebagai kolesterol jahat, dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular seperti serangan jantung dan stroke. Penggunaan obat statin direkomendasikan bagi pasien yang pernah mengalami stroke iskemik yang berasal dari arterosklerosis untuk menurunkan kadar kolesterol LDL. (Myerson, 2019)

Tabel 4 Klasifikasi kadar kolesterol LDL(PERKENI, 2021)

Kolesterol LDL (mg/dL)	
Optimal	<100
Mendekati Optimal	100-129
Sedikit Tinggi	130-159
Tinggi	160-189
Sangat Tinggi	≥190

2.3.7 High Density Lipoprotein (HDL)

High Density Lipoprotein (HDL) atau disebut juga sebagai kolesterol "baik" karena perannya dalam menghilangkan bentuk kolesterol lain dari aliran darah. Namun, penelitian terbaru telah menyoroti pentingnya tidak hanya kuantitas tetapi juga kualitas dan fungsionalitas HDL. Kuantitas HDL biasanya diwakili oleh konsentrasi HDL-C serum, sedangkan kualitas dan fungsionalitas HDL ditentukan oleh berbagai faktor seperti kandungan protein dan lipid, tingkat oksidasi, dan tingkat glikasi. Fungsionalitas HDL mencakup metrik seperti antioksidan, antiinflamasi, dan aktivitas pembuangan kolesterol.

HDL-C yang rendah dikaitkan dengan peningkatan risiko gangguan inflamasi, keganasan, diabetes, dan penyakit kardiovaskular. Namun demikian, hanya dengan meningkatkan kadar HDL-C mungkin bukan merupakan target terapi yang efektif, karena HDL-C tidak sepenuhnya mencerminkan fungsi HDL. HDL terdiri dari subpopulasi partikel yang berbeda dengan fungsi yang berbeda-beda, dan regulasi molekulernya rumit. Investigasi klinis telah mengungkapkan hubungan nonlinier antara biomarker HDL dan risiko kardiovaskular.(Myerson, 2019)

Tabel 5 Klasifikasi kadar kolesterol HDL(PERKENI, 2021)

Kolesterol HDL (mg/dL)	
Rendah	<150
Tinggi	200-499

2.4 Transport Lipid

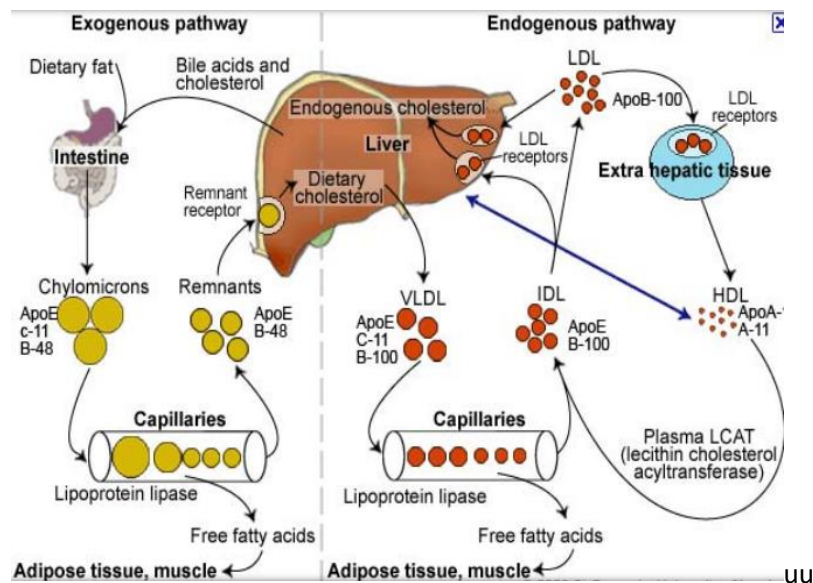
Lipid diangkut oleh darah dengan dua cara yaitu secara eksogen dan secara endogen.

2.4.1 Jalur Eksogen

Langkah pertama dalam metabolisme lipid makanan adalah pencernaan. Lipid makanan yang mencapai usus dua belas jari kemudian mengalami emulsifikasi, lalu dihidrolisis oleh lipase pankreas dan usus. Produk hidrolisis (terutama asam lemak bebas dan monogliserida) kemudian ditransfer ke sel epitel usus, di mana mereka berdifusi melalui membran sel epitel ke dalam sel mukosa usus. Di dalam sel mukosa usus, asam lemak bebas dan monogliserida berkumpul kembali untuk membentuk trigliserida, yang kemudian bergabung dengan fosfolipid, kolesterol bebas dan kolesterol teresterifikasi. Kilomikron adalah kelas lipoprotein yang bertanggung jawab untuk transfer lipid makanan. Setelah pembentukan di dalam enterosit, kilomikron, yang terutama mengandung trigliserida, disekresikan ke dalam lakteal lalu masuk ke dalam limfatik dan kemudian ke dalam sirkulasi darah. Lipoprotein yang terpapar pada permukaan kilomikron mengaktifkan lipoprotein lipase yang melekat pada lapisan kapiler di jaringan adiposa dan otot rangka, yang kemudian menghidrolisis trigliserida menjadi asam lemak bebas dan gliserol partikel sisa yang kaya kolesterol (sisa kilomikron), kembali ke HDL dan dikenali oleh reseptor hati yang mengeluarkannya dari sirkulasi melalui endositosis.(Karam et al., 2017)

2.4.2 Jalur Endogen

Jalur endogen adalah jalur transportasi lipid di dalam tubuh yang terjadi secara internal. Jalur ini melibatkan serangkaian proses, mulai dari pembentukan VLDL hingga transportasi LDL ke jaringan. Proses ini sangat penting dalam metabolisme lipid, karena mengatur distribusi dan penggunaan lipid dalam tubuh. Pembentukan VLDL merupakan tahap awal dalam jalur endogen. Proses ini terjadi di hati, di mana hati menghasilkan VLDL yang mengandung trigliserida, kolesterol, dan fosfolipid. VLDL tersebut kemudian dilepaskan ke dalam aliran darah untuk diangkut ke jaringan tubuh lainnya. Pembentukan VLDL ini merupakan mekanisme penting dalam pembuangan kelebihan lipid dalam hati. Setelah terbentuk, VLDL akan melakukan perjalanan melalui aliran darah untuk mencapai jaringan tubuh lainnya. Dalam perjalanan ini, VLDL diangkut oleh protein pengangkut lipid, seperti apolipoprotein B. Protein ini membantu VLDL dalam transportasinya dan memastikan lipid dapat mencapai jaringan yang membutuhkannya, seperti otot atau jaringan adiposa. Transportasi VLDL ini merupakan salah satu cara penting dalam mendistribusikan lipid ke seluruh tubuh. Setelah VLDL mencapai jaringan tubuh, terjadi konversi VLDL menjadi LDL. *Low-Density Lipoprotein* (LDL) merupakan bentuk lipoprotein dengan kepadatan lebih rendah daripada VLDL. Konversi ini terjadi karena VLDL memberikan sebagian besar trigliserida yang diangkutnya ke jaringan. LDL mengandung kolesterol yang akan digunakan oleh sel untuk memenuhi kebutuhan kolesterol. Namun, kadar LDL yang tinggi dalam darah dapat meningkatkan risiko penyakit jantung, sehingga perlu dijaga dalam batas yang normal. Setelah terbentuk, LDL akan diangkut ke jaringan tubuh oleh reseptor LDL. Reseptor ini berfungsi mengenali partikel LDL dalam darah dan menyerapnya ke dalam sel. LDL yang terangkut ke dalam sel akan digunakan untuk sintesis membran sel dan produksi molekul-molekul penting seperti hormon steroid. Transportasi LDL ini penting untuk memastikan kolesterol terdistribusi dengan baik ke dalam seluruh tubuh dan berperan dalam berbagai fungsi fisiologis. (Karam et al., 2017)



Gambar 3 Transport Lipid Jalur Eksogen dan Endogen
(Karam et al., 2017)

2.5 Kolesterol

Kolesterol adalah senyawa lemak kompleks yang diproduksi di dalam hati yang terdapat dalam sel darah merah, membran sel, dan otot. Kolesterol tidak dapat larut dalam cairan darah sehingga dapat diangkut ke seluruh tubuh bersama dengan protein dalam bentuk partikel yang disebut lipoprotein. (Karam et al., 2017)

2.5.1 Metabolisme Kolesterol

Metabolisme kolesterol melibatkan berbagai proses dalam tubuh manusia, termasuk penyerapan, sintesis, dan transportasi kolesterol. Kolesterol merupakan senyawa lemak yang penting untuk fungsi seluler, namun kadar yang tinggi dapat berkontribusi pada penyakit kardiovaskular. Kolesterol dalam makanan yang kita konsumsi diserap oleh usus dan, bersama dengan kolesterol yang disintesis di dalam usus, dimasukkan ke dalam kilomikron dalam mukosa. Setelah kilomikron melepaskan trigliserida dalam jaringan adiposa, sisa kilomikron akan membawa kolesterol ke hati. Hati juga merupakan sumber produksi kolesterol, sebagian diekskresikan dalam bentuk empedu. Sisa kolesterol akan bergabung dengan VLDL, yang mengangkut kolesterol ke dalam plasma darah. (Daulay et al., 2023)

2.5.2 Aterogenik Indeks Plasma (AIP)

Aterogenik Indeks Plasma (AIP) merupakan nilai prediktif pada arterosklerosis dengan persamaan berupa $\log(TG/HDL)$. AIP digunakan sebagai prediktor dalam menilai faktor risiko kardiovaskular. Ada bukti yang menunjukkan bahwa AIP lebih spesifik dari pada indeks aterogenik lain atau konsentrasi lipoprotein individu dalam mengkarakterisasi faktor risiko kardiovaskular. Rendah (0, 11), sedang (0,11-0,21), dan besar kurang dari 0,21 merupakan tiga kategori indeks aterogenik.(Niroumand et al., 2015)

2.6 Tanaman Kunyit (*Curcuma domestica*. Val)

2.6.1 Klasifikasi dan Monografi Kunyit (*Curcuma domestica*. Val)

Bersumber pada klasifikasi botani, tumbuhan kunyit tercantum ke dalam klasifikasi sebagai berikut:

Divisi : *Spermatophyta*

Sub divisi : *Angiospermae*

Kelas : *Monocotyledoneae*

Ordo : *Zingiberales*

Famili : *Zingiberaceae*

Genus : *Curcuma*

Spesies : *Curcuma domestica*. Val (Atti et al., 2018)



Gambar 4 Tanaman Kunyit (Dokumentasi pribadi)

Memiliki Akar serabut, warna coklat muda, berbentuk rimpang, panjang rimpang 2-10 cm, bercabang banyak, tebal dan berdaging, berwarna kuning jingga. Pada batang berbentuk bulat, berwarna hijau kekuningan, panjang 10-30 cm tersusun dari pelepah daun. Kemudian daun tunggal, bentuk bulat lanset, helaian 4-7, panjang 10-30 cm, lebar 8,5- 10 cm, ujung dan pangkal meruncing, tepi rata, pertulangan menyirip, permukaan atas berwarna hijau, permukaan bawah hijau muda. Sedangkan pada bagian bunga, berbentuk tabung, majemuk, warna putih kekuningan, berambut, panjang mahkota 3 cm, lebar 1,5 cm. (Atti et al., 2018)

2.6.2 Kandungan kunyit (*Curcuma domestica*.Val)

Kunyit mengandung kurkumin, minyak atsiri, resin, demethoxykurkumin, oleoresin, bismethoxy kurkumin, resin, gum, lemak, protein, kalsium, fosfor dan zat besi. Kandungan kimia utama dalam kunyit adalah tumeron, α dan β -tumeron, tumerol, α -atlanton, β -kariofilen, linalol dan 1,8 sineol merupakan kandungan kimia minyak atsiri, aphellandrene, sabinene, cineol, borneol, zingiberene dan sesquiterpenes. (Cahya & Prabowo, 2019)

2.6.3 Manfaat Kunyit (*Curcuma domestica*. Val)

Rimpang kunyit dapat digunakan sebagai obat tradisional seperti menyembuhkan luka, antibakteri, mengurangi motilitas usus, menghilangkan bau badan, menurunkan demam, meredakan diare dan lain-lain. Hal ini karena adanya kandungan senyawa fitokimia pada kunyit tersebut. (Cahya & Prabowo, 2019)

2.7 Tanaman Pegagan (*Centella Asiatica*. (L.) Urban)

2.7.1 Klasifikasi dan Morfologi Pegagan (*Centella Asiatica*. (L.) Urban)

Bersumber pada klasifikasi botani, tumbuhan Pegagan tercantum ke dalam klasifikasi sebagai berikut:

Kingdom : *Plantae*

Divisi : *Magnoliophyta*

Kelas : *Magnoliopsida*

Ordo : *Apiales*

Famili : *Apiaceae*

Genus : *Centell*

Spesies : *Centella asiatica* (L.) Urban (Sutardi, 2017)



Gambar 5 Tanaman Pegagan (Dokumen pribadi)

Beberapa komponen bioaktif dalam tanaman pegagan adalah asiatikosida, tankunisida, isotankunisida, madekasosida, brahmosida, brahminosida, asam brahmik, asam madasiatik, meso-inositol, sentelosida, karotenoid, hidrokotilin, vellarin, tanin serta garam mineral seperti kalium, natrium, magnesium, kalsium, dan besi. Tanaman pegagan juga mengandung asiatikosida berupa glikosida dan banyak digunakan dalam ramuan obat tradisional atau jamu. Asiatikosida, asam asiatik, madekasida, dan madekasosida termasuk golongan triterpenoid, sementara sitosterol dan stigmasterol termasuk golongan steroid serta vallerin brahmosida golongan saponin. Asiatikosida merupakan glikosida triterpen, derivat alfaamarin dengan molekul gula yang terdiri atas dua glukosa dan satu rhamnosa. Aglikon triterpen pada pegagan disebut asiatikosida yang mempunyai gugus alkohol

primer, glikol, dan satu karboksilat teresterifikasi dengan gugus gula. (Sutardi, 2017)

2.7.2 Kandungan Kimia Pegagan (*Centella Asiatica*. (L.) Urban)

Beberapa komponen bioaktif dalam tanaman pegagan adalah asiatikosida, tankunisida, isotankunisida, madekasosida, brahmosida, brahminosida, asam brahmik, asam madasiatik, meso-inositol, sentelosida, karotenoid, hidrokotilin, vellarin, tanin serta garam mineral seperti kalium, natrium, magnesium, kalsium, dan besi. Tanaman pegagan juga mengandung asiatikosida berupa glikosida dan banyak digunakan dalam ramuan obat tradisional atau jamu. Asiatikosida, asam asiatik, madekasida, dan madekasosida termasuk golongan triterpenoid, sementara sitosterol dan stigmasterol termasuk golongan steroid serta vallerin brahmosida golongan saponin. Asiatikosida merupakan glikosida triterpen, derivat alfaamarin dengan molekul gula yang terdiri atas dua glukosa dan satu rhamnosa. Aglikon triterpen pada pegagan disebut asiatikosida yang mempunyai gugus alkohol primer, glikol, dan satu karboksilat teresterifikasi dengan gugus gula. (Sutardi, 2017)

2.7.3 Manfaat Pegagan (*Centella Asiatica*. (L.) Urban)

Manfaat dan khasiat utama pegagan yaitu meningkatkan sistem imun dalam tumbuh dan sebagai obat tradisional untuk menyembuhkan berbagai penyakit seperti antilepra dan antilupa. menurunkan tekanan darah dan menghambat terjadinya keloid, menurunkan gejala depresi, mencegah varises dan memperlancar air seni, mengatasi gangguan pencernaan dan membersihkan darah, mengatasi wasir dan konstipasi, menyembuhkan flu dan sinusitis, mengatasi TBS kilit, gigitan ular, dan bisul, meningkatkan daya ingat, kecerdasan, dan konsentrasi membangkitkan, fungsi sistem saraf pada otak, serta membantu penyembuhan penyakit TBC. (Sutardi, 2017)