

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Bawang Merah

#### 2.1.1 Morfologi Bawang Merah

Tanaman bawang merah terdiri dari:

1. Akar

Bawang merah berakar serabut dengan sistem perakaran dangkal dan bercabang terpencair, pada kedalaman antara 15-30 cm dalam tanah.

2. Batang

Bawang merah memiliki batang sejati atau *discus* yang bentuknya seperti cakram, tipis dan pendek sebagai tempat melekat perakaran dan mata tunas. Pada bagian atas *discus* ini terbentuk batang semu yang tersusun dari pelepah-pelepah daun. Batang semu yang berada dalam tanah akan berubah bentuk dan fungsinya menjadi umbi lapis (*bulbus*). Di antara lapis kelopak *bulbus* terdapat mata tunas yang dapat membentuk tanaman baru atau anakan, terutama pada spesies bawang merah biasa.

3. Daun

Bentuknya seperti pipa, yakni bulat kecil memanjang antara 50-70 cm, berlubang, bagian ujungnya meruncing, berwarna hijau muda sampai hijau tua, dan letak daun melekat pada tangkai yang ukurannya relatif pendek.

4. Bunga

Pada ujung tangkai daun terdapat 50-200 kuntum bunga yang tersusun melingkar (bulat) seolah-olah berbentuk payung. Setiap kuntum bunga terdiri atas 5-6 helai daun bunga yang berwarna putih, 6 benang sari berwarna hijau atau kekuning-kuningan, 1 putik dan bakal buah berbentuk hampir segitiga.

5. Buah dan biji

Buah berbentuk bulat dengan ujungnya tumpul membungkus biji berjumlah 2-3 butir. Bentuk biji agak pipih, sewaktu masih muda berwarna bening atau putih, tetapi setelah tua menjadi hitam.

## 6. Umbi lapis

Umbi lapis bawang merah sangat bervariasi. Bentuknya ada yang bulat, bundar pipih. Ukuran umbinya juga bervariasi, ada yang besar, sedang dan kecil. Warna kulit ada yang putih, kuning, merah muda sampai merah tua (Rukmana, 2002).

### 2.1.2 Komposisi kimia bawang merah dan khasiatnya

Senyawa fitokimia yang terdapat dalam bawang merah yaitu allil propil disulfida, asam fenolat, asam fumarat, asam kafilat, dihidroaloin, floroglusin, fosfor, fitosterol, flavonol, flavonoid, kuersetin, pektin, saponin, sterol, sikloaliin, triopropanal sulfoksida, propil disulfida dan propil-metil disulfida (Jaelani, 2007).

Penelitian tentang bawang merah tidak sebanyak seperti yang dapat ditemukan pada bawang putih. Secara garis besar, penelitian yang ditemukan dibagi kepada kajian efek metabolik dan kemampuan antioksidan.

Efek metabolik bawang merah juga serupa dengan bawang putih. Bawang merah dilaporkan dapat menurunkan glukosa darah kelinci, baik yang diberi diet sukrosa dalam jumlah besar maupun yang dibuat diabetes dengan pemberian aloksan. Bawang merah juga mampu menurunkan jumlah triasilgliserol dan kolesterol pada kelinci yang diberi makan dengan sukrosa dalam jumlah yang banyak. Pada sejumlah orang percobaan, hal yang sama juga ditemukan pada saat terjadi kenaikan konsentrasi insulin (Sadikin, 2003).

Kemampuan bawang merah sebagai antioksidan dapat dilihat dari beberapa penelitian. Penelitian pada hewan coba yang diracuni CCl<sub>4</sub> memperlihatkan bahwa hewan coba yang diberi bawang merah menunjukkan pengurangan jumlah peroksida lipid hati dan membaiknya jumlah glutathion hepar. Daya antioksidan ini juga dibuktikan secara *in vitro*, dengan membebani sel darah merah domba dengan TBHP (Sadikin, 2003).

## **2.2 Stres Oksidatif dan MDA**

### **2.2.1 Stres Oksidatif**

Stres oksidatif merupakan keadaan terganggunya keseimbangan antara produksi radikal bebas dengan pertahanan antioksidan dalam tubuh (Bagachi & Puri, 1998). Stres oksidatif dapat terjadi karena 2 hal, yaitu berkurangnya atau tidak adanya sistem antioksidan dan atau terjadinya peningkatan produksi radikal bebas. Berkurang atau tidak adanya sistem antioksidan dapat terjadi akibat mutasi yang mengenai enzim sistem antioksidan atau kekurangan antioksidan dalam diet. Peningkatan produksi radikal bebas dapat dijumpai pada paparan terhadap konsentrasi O<sub>2</sub> yang meningkat, adanya toksin/obat-obatan yang dalam metabolisme menghasilkan radikal bebas. Peningkatan produksi radikal bebas lebih sering sebagai penyebab terjadinya stress oksidatif (Bagachi & Puri, 1998).

Stres oksidatif dengan derajat ringan dapat ditoleransi sebagian besar sel karena adanya sistem perbaikan yang dapat mengenali dan membuang molekul yang rusak dan menggantinya dengan sel yang baru. Sel juga dapat meningkatkan sistem antioksidannya sebagai respon terhadap keadaan stres oksidatif tersebut. Namun, stres oksidatif yang berat akan menimbulkan gangguan metabolisme yang serius (Sukmawati, 2005).

### **2.2.2 MDA**

Stres oksidatif dimana radikal bebas menyerang lipid akan menginduksi terjadinya peroksidasi lipid. Peroksidasi lipid ini berlangsung melalui beberapa tahap yaitu inisiasi, propagasi dan terminasi (Thomas, 1998). Akhir dari reaksi berantai peroksidasi lipid adalah terputusnya rantai asam lemak menjadi berbagai senyawa yang bersifat toksik terhadap sel, antara lain berbagai aldehid seperti MDA, 9 hidroksi-nonenal, serta berbagai hidrokarbon seperti etana dan pentana (Sukmawati, 2005).

MDA merupakan produk peroksidasi lipid yang sering diukur untuk menunjukkan aktivitas radikal bebas secara tidak langsung. Satu molekul MDA akan

bereaksi dengan dua molekul TBA (*thiobarbituric acid*) dan menghasilkan produk berwarna merah muda dengan absorban pada panjang gelombang 532 nm (Punchard & Kelly, 1996).

## **2.3 Kolesterol**

### **2.3.1 Hiperkolesterolemia**

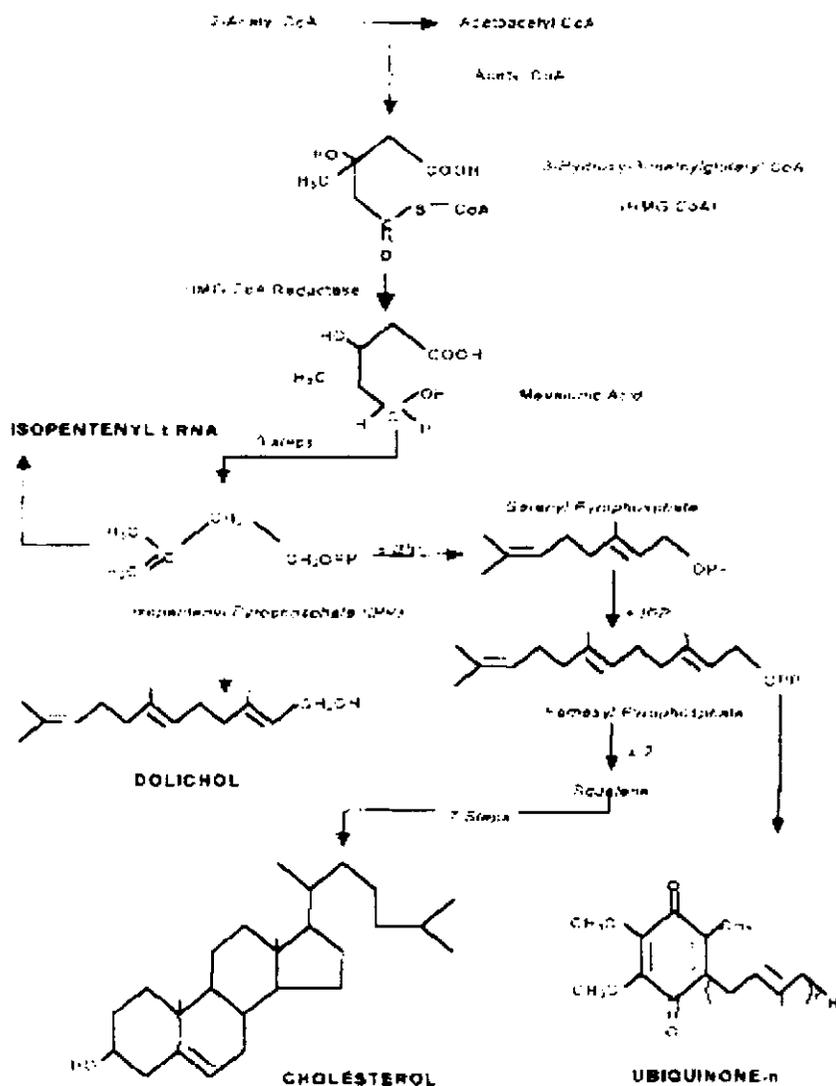
Konsentrasi kolesterol serum yang dianjurkan oleh National Education Program Coordinating Committee adalah < 200 mg/dl, 200-239 mg/dl adalah nilai antara dan  $\geq$  240 mg/dl adalah hiperkolesterolemia (Simatupang, 1997). Dalam menilai faktor resiko seseorang, maka yang pertama harus dilihat adalah kolesterol total. Bila kolesterol total sudah tinggi, keadaan ini harus dikendalikan secepatnya. Apabila kolesterol total normal atau sedikit lebih rendah, maka harus dilihat rasio kolesterol total/HDL. HDL yang dianjurkan adalah  $\geq$  50 mg/dl (Barass, 1994).

### **2.3.2 Biosintesis dan Degradasi Kolesterol**

Kolesterol yang ada dalam tubuh berasal dari 2 sumber ;

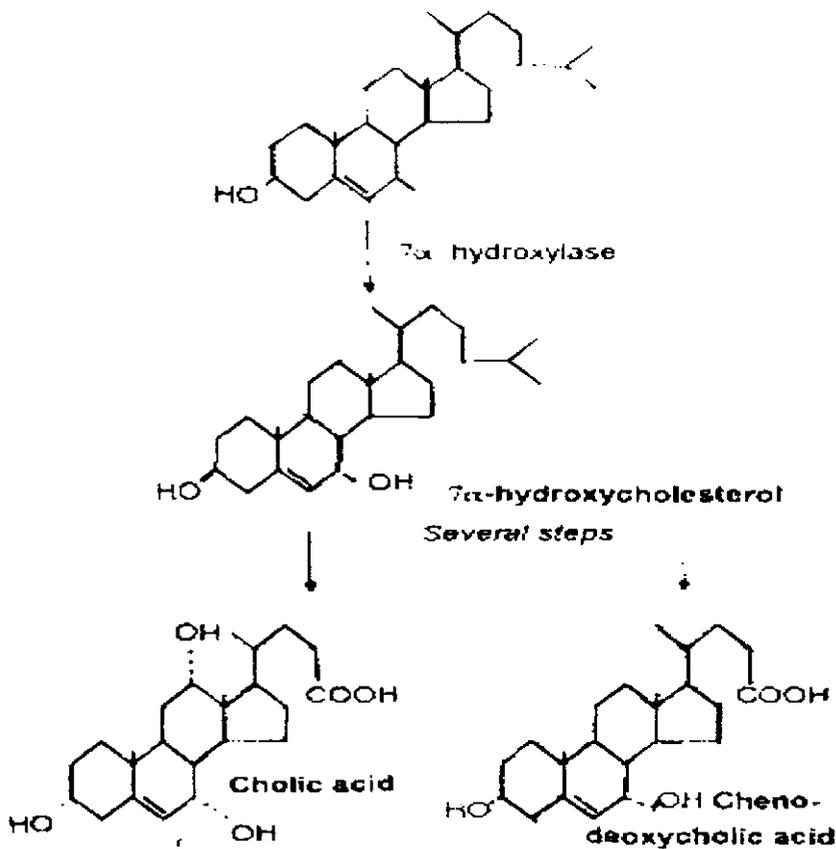
1. Endogen yaitu kolesterol yang disintesis oleh tubuh.
2. Eksogen yaitu kolesterol yang berasal dari makanan .

Meskipun kolesterol dapat disintesis secara *de novo* oleh berbagai jaringan tetapi sebagian besar terjadi di hati dan usus. Kolesterol disintesis dari asetil koa (gambar 1).



Gambar 1. Biosintesis kolesterol (Simatupang, 1997)

Asam empedu primer dibentuk di hati dari kolesterol (gambar 2). Asam empedu ini penting untuk penyerapan lemak pada usus. Selain itu asam empedu ini merupakan jalan untuk ekskresi kolesterol. Pada hakikatnya ada 2 cara untuk ekskresi kolesterol. Pertama langsung dalam bentuk kolesterol yaitu melalui feses (400-1000 mg/hari) dan kedua secara tidak langsung melalui asam empedu (200-500 mg/hari). Meskipun ada kehilangan melalui kulit atau hormon steroid tetapi sangat sedikit (2 %) (Simatupang, 1997).



Gambar 2. Degradasi kolesterol menjadi asam empedu (Simatupang, 1997)

### 2.3.3 Sumber kolesterol dalam makanan

Untuk mengendalikan konsentrasi kolesterol dalam darah maka selain kandungan kolesterol dalam makanan juga harus diperhatikan kandungan asam lemak jenuhnya, karena asam lemak jenuh juga mempengaruhi konsentrasi kolesterol darah (Barass, 1994). Tak ada makanan yang mengandung hanya satu jenis asam lemak. Umumnya semua makanan mengandung ketiga jenis asam lemak, yaitu asam lemak jenuh, asam lemak tak jenuh tunggal, asam lemak tak jenuh jamak, hanya kandungan yang satu mungkin lebih dominan dibandingkan yang lainnya (tabel 1)( Ridwan & Wardiatmo, 1989).

Tabel 1. Konsentrasi kolesterol dan asam lemak jenuh dalam makanan

Makanan	Kolesterol (mg/ons)	Asam lemak jenuh (gr/ons)
Otak babi	2500	2
Otak sapi	2100	1,8
Ginjal sapi	690	3,8
Hati, jeroan	375	2,5
Kuning telur (1 butir)	275	1,7
Udang	130	0,2
Daging babi	70	11,3
Daging sapi	70	5,1
Daging kambing	70	3,6
Daging ayam	60	0,9
Ikan	45	0,1
Minyak babi	95	28,4
Minyak kelapa	0	80,2
Minyak kedelai	0	12,8
Minyak jagung	0	9,4
Jagung	0	1,2
Beras	0	0,3
Kacang tanah	0	9,4

Sumber : (Barass, 1994)

Berlawanan dengan dengan efek asam lemak jenuh maka asam lemak tak jenuh jamak justru menurunkan konsentrasi kolesterol darah. Beberapa hipotesis telah diajukan untuk menerangkan pengaruh ini, diantaranya stimulasi ekskresi kolesterol ke dalam usus dan stimulasi oksidasi kolesterol menjadi asam-asam empedu. Ester kolesterol dari asam lemak tak jenuh jamak lebih cepat dimetabolisme oleh hati dan jaringan lainnya, akibatnya dapat memperbesar kecepatan pergantian (turnover) dan ekskresi kolesterol tersebut. Penelitian lain memperlihatkan bahwa efek ini terutama disebabkan karena pergeseran distribusi kolesterol dari plasma ke jaringan karena meningkatnya kecepatan metabolisme LDL di jaringan yang disebabkan oleh peningkatan reseptor LDL oleh asam lemak tak jenuh tunggal dan jamak (Murray dkk, 2000).

#### 2.3.4 Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan salah satu bentuk dari suatu penyakit degeneratif pada arteri yang menyebabkan dinding arteri menjadi keras, antara lain akibat terjadinya perkapuran. Walaupun belum diketahui penyebabnya, namun ditemukan banyak faktor yang dapat mempermudah terjadinya multifaktorial ini dengan konsentrasi kolesterol tinggi dalam darah sebagai faktor utama (Isselbacher dkk, 2000).

Beberapa penelitian memperlihatkan bahwa radikal bebas berperan dalam terjadinya aterosklerosis. Lipid yang terdapat pada lipoprotein LDL rentan terhadap radikal bebas. LDL yang telah teroksidasi ini akan difagositosis oleh makrofag membentuk sel busa. Fagositosis oleh sel netrofil, monosit dan limfositnya juga akan menghasilkan radikal bebas sehingga akan meningkatkan stress oksidatif (Murray, 2000 ; Sargowo, 1997).

Aterosklerosis merupakan bercak noduler arteriosklerosis. Lesi biasanya diklasifikasikan sebagai lesi dini (lesi awal dan garis lemak), lesi intermedia, plak fibrosa dan lesi komplikasi (Isselbacher dkk, 2000). Pada lesi endotel akan terjadi perlekatan platelet dan influks lipoprotein (Steinberg, 2005). Makrofag yang berasal dari monosit darah, memasuki tunika intima sebagai akibat pelepasan faktor kemotaktik oleh sel endotel yang rusak dan kemudian mengambil lipoprotein dengan menggunakan reseptor permukaannya (Rifkind,1990). LDL alami yang belum mengalami modifikasi kimia tak dikenal oleh reseptor makrofag. Sebaliknya LDL yang mengalami modifikasi berafinitas tinggi terhadap reseptor tersebut (Utomo dkk, 1991). Selanjutnya, barulah makrofag berubah menjadi sel busa yang menumpuk di dalam tunika intima (Rifkind, 1990). Pada tingkat ini endapan lipid bersifat reversibel . Lesi dini ini disebut *fatty streak* dan dapat terbentuk sejak masa kanak-kanak bahkan saat fetus (Steinberg,2005; Palinski & Napoli, 2002)

Selanjutnya lipid mulai mengumpul pada bagian luar sel tunika intima arteri. Pengendapan lipid ini akhirnya memicu reaksi fibrotik pada dinding arteri, dan kolagen diendapkan untuk membentuk plak fibrosa (Montgomery dkk, 1993). Jika proses ini berlanjut maka plak tersebut makin besar menjadi ateroma. Dan kalau faktor resiko masih tetap ada maka ateroma akan semakin besar dan pada suatu saat akan menyebabkan

penyumbatan yang bermakna pada pembuluh darah koroner dan akan mengakibatkan iskemia sampai infark miokard akut (Supari, 1994).