

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kubis

Kubis adalah salah satu sayuran dari keluarga *cruciferae* (*brassicaceae*) yang dapat menjadi pilihan makanan yang baik karena memberikan serat dan vitamin dasar namun rendah kalori. Sayuran ini lazim ditanam di Indonesia seperti keluarga *cruciferae* yang lain seperti kubis bunga, kubis tunas, brokoli, sawi, dll. Sayuran ini dapat ditanam di dataran rendah maupun di dataran tinggi dengan curah hujan rata-rata 850-900 mm. Daunnya bulat, oval, sampai lonjong, membentuk roset akar yang besar dan tebal, warna daun bermacam-macam, antara lain putih (*forma alba*), hijau, dan merah keunguan (*forma rubra*). Buahnya buah polong berbentuk silindris, panjang 5-10 cm, berbiji banyak. Biji berdiameter 2-4 mm, berwarna cokelat kelabu.

Kubis mempunyai nama daerah kol, kobis, kubis telur, kubis krop dan nama asingnya yaitu *cabbage*. Sedangkan nama simplisia dari kubis adalah *Brassicae capitatae folium* (daun kubis) karena yang dimanfaatkan sebagai obat adalah bagian daunnya. Umur panennya berbeda-beda, berkisar dari 90 hari sampai 150 hari. Kubis dapat diperbanyak dengan biji atau setek tunas.

Kubis dapat dikonsumsi secara langsung (mentah) sebagai lalapan, salad, jus, ataupun dimasak sebagai lauk dan sayur.¹³ Beberapa tinjauan pustaka mengemukakan bahwa kubis dapat menurunkan kadar lipid dalam darah. Salah

satu cara yang dipakai untuk menurunkan kadar lipid dalam darah adalah dengan meminum jus kubis sebanyak 1 liter per hari minimal selama 10 hari.

2.1.1 Kandungan kubis

Berikut beberapa senyawa yang terkandung dalam kubis yang dapat mempengaruhi gaster:

1) Vitamin C

Fungsi dasar vitamin C adalah meningkatkan daya tahan tubuh terhadap serangan penyakit dan membantu penyembuhan penyakit sehingga tubuh menjadi lebih sehat. Selain itu, vitamin C memiliki fungsi utama sebagai antioksidan yaitu menetralkan racun dan radikal bebas di dalam darah maupun cairan di dalam tubuh. Tetapi, pengonsumsi vitamin C yang berlebihan, terutama bagi penderita ulkus peptikum, dapat menimbulkan rasa perih di lambung. Sebaiknya vitamin C dikonsumsi setelah makan.

2) Flavonoid

Senyawa flavonoid mempunyai ikatan gula yang disebut aglikon yang dapat berikatan dengan berbagai gula dan dapat dengan mudah terlepas dari ikatan gula tersebut. Flavonoid merupakan antioksidan, dapat meningkatkan aktifitas vitamin C sebagai antioksidan dalam mencegah oksidasi LDL kolesterol, sebagai pereduksi radikal hidroksil dan superoksida serta radikal peroksil.¹⁰

3) Glutamine

Merupakan salah satu asam amino non-esensial. Sebagaimana fungsi dari protein, glutamine berfungsi menjaga integritas mukosa saluran pencernaan dan memperbaiki ulkus. Glutamine juga memperlancar aliran darah di lambung untuk memberi nutrisi bagi sel-sel yang rusak sehingga regenerasi sel terjadi lebih cepat.

4) Sulforaphane

Sulforaphane mampu meningkatkan produksi enzim di hati. Enzim tersebut berperan menggandeng bahan-bahan karsinogen dan mengeluarkannya dari sel. Selain itu, sulforaphane memiliki kemampuan membunuh *Helicobacter pylori* yang menjadi penyebab utama tukak lambung.

5) Glukosinolat

Glukosinolat merupakan metabolit sekunder yang hanya dimiliki oleh golongan *cruciferous*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa glukosinolat yang diubah menjadi glukorapanin, kemudian oleh enzim *myrosinase* diubah menjadi *sulforaphane* dikenal sebagai zat antikarsinogenik. Namun, keragaman jenis glukosinolat tergantung pada modifikasi ikatannya dengan gugus lain. Hidrolisis glukosinolat dapat menghasilkan beberapa senyawa beracun seperti thiosianat, nitril, dan oxazolidinethione. Hidrolisis glukosinolat dapat menyebabkan iritasi pada mukosa *gastrointestinal tract* karena nekrosis lokal dan hepatotoksik,

terutama karena nitril. Glukosinolat juga dapat merangsang terbentuknya gas di dalam lambung.¹⁴

2.2 Induksi kuning telur ayam

Kuning telur mengandung lemak jenuh yang dapat meningkatkan kadar kolesterol total darah. Diet kuning telur yang kaya kolesterol dan trigliserida akan diuraikan oleh enzim lipase lambung, setelah sebelumnya diemulsikan oleh garam empedu. Hasil penguraian tersebut berupa asam lemak bebas dan dua monogliserida dalam bentuk misel dalam usus halus. Oleh epitel usus halus, asam lemak bebas dan monogliserida disintesis kembali menjadi trigliserida dan fosfolipid. Kemudian keduanya bergabung dengan kilomikron, diangkut menuju hati dan jaringan. Kecepatan sintesis kolesterol dalam tubuh akan semakin menurun dengan semakin banyaknya kolesterol yang diabsorpsi.¹⁵

Penelitian sebelumnya telah membuktikan bahwa pemberian diet kuning telur sebesar 3-4% berat badan tikus dapat meningkatkan kadar kolesterol total darah secara signifikan.¹⁶ Hasil penelitian tersebut mendukung pernyataan bahwa kuning telur merupakan salah satu sumber kolesterol yang tinggi, 10 gr kuning telur mengandung 2000 mg kolesterol.

Kolesterol, lemak dan substansi lainnya dapat menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri membentuk plak ateroma, sehingga lumen dari pembuluh darah tersebut menyempit dan proses ini disebut aterosklerosis. Dari penelitian sebelumnya dikemukakan bahwa hiperkolesterolemia yang diinduksi dengan makanan tinggi lemak dan tinggi kolesterol akan menyebabkan

aterosklerosis dimana aterosklerosis tersebut dapat meningkatkan angka kejadian timbulnya gastritis dikarenakan kurangnya pasokan nutrisi dari pembuluh darah yang menuju gaster. Selain kurangnya pasokan nutrisi, makanan berlemak yang masuk ke dalam lambung, lemak terpisah dengan komponen lain yang hidrofilik dengan mengambang pada bagian atas membentuk lapisan. Kolesterol LDL terutama yang teroksidasi sangat potensial merusak endotel dan HDL sehingga kadar HDL kolesterol menurun.¹⁷ Berdasarkan penelitian sebelumnya diperoleh data, 37% dari sampel yang diberi pakan tinggi kolesterol menderita gastritis.^{12, 18} Gaster tikus yang diberikan diet tinggi lemak akan mengalami peradangan. Gambaran mikroskopis gaster akan menunjukkan adanya penumpukan sel inflamasi di mukosa gaster. Sel-sel inflamasi tersebut meliputi limfosit, sel plasma, dan neutrofil.¹²

2.3 Gaster / Lambung

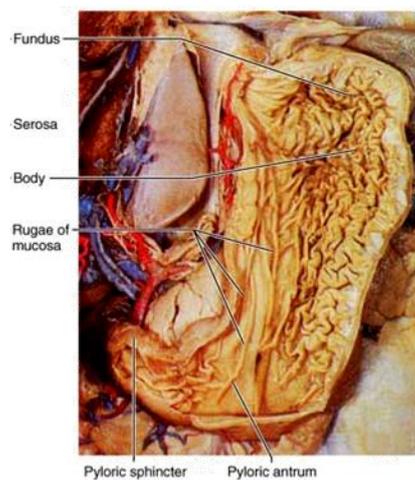
2.3.1 Anatomi dan fisiologi gaster

Gaster merupakan bagian dari traktus gastrointestinal yang terletak diantara esophagus dan duodenum. Gaster terletak di bagian atas abdomen, terbentang dari permukaan bawah arcus costalis sinistra sampai regio epigastrica dan umbilicalis. Sebagian besar gaster terletak di bawah costae bagian bawah. Organ ini secara morfologis berbentuk huruf J dan bagian-bagiannya meliputi pars cardiaca, fundus, korpus, dan pars pylorus.¹⁹

Pars cardiaca adalah bagian gaster yang berhubungan langsung dengan esophagus. Terdapat ostium cardiacum pada bagian dalamnya yang berfungsi

untuk mencegah terjadinya regurgitasi isi gaster. Bagian fundus gaster terletak di sebelah kanan pars cardiaca yang berupa dilatasi ke arah cranial yang dibatasi bidang horizontal yang melalui incisura cardiaca. Korpus gaster adalah bagian terluas dari gaster. Pars pylorus terdapat dua bangunan, yaitu antrum pyloricum dan pylorus. Terdapat canalis pyloricus dan di dalam pylorus terdapat ostium pyloricum yang dikelilingi oleh m. sphincter pyloricus.

Gaster merupakan organ intraperitoneal yang dihubungkan dengan peritoneum oleh omentum majus dan omentum minus. Fungsi utama gaster adalah menerima, menampung, mencampur, dan mencerna produk makanan. Sebagian fungsi ini dilakukan secara mekanis dan kimiawi. Gaster juga berfungsi menyerap, namun hanya terbatas air, alkohol, garam-garam, dan obat tertentu.



Gambar 1. Struktur makroskopis mukosa gaster normal

Ketahanan mukosa lambung (sitoproteksi) memegang peranan penting untuk mempertahankan integritas mukosa lambung.²⁰ Ketahanan mukosa tersebut meliputi:

1) Sekresi mukus dan bikarbonat (*mucous barrier*)

Lapisan mukus ini melapisi permukaan mukosa dengan tebal 2-3 kali tinggi sel epitel permukaan. Cairan yang mengandung asam dan pepsin keluar dari kelenjar lambung melewati lapisan permukaan mukosa dan memasuki lumen lambung secara langsung tanpa kontak langsung dengan sel-sel epitel permukaan lambung. Bikarbonat membuat pH lingkungan netral.

2) Pertahanan epitel

Tautan interseluler menjadi pertahanan dari difusi balik ion hydrogen yang dapat merusak mukosa lambung.

3) Aliran darah mukosa

Menjamin suplai darah mukosa menyediakan oksigen, bikarbonat, dan nutrien untuk sel-sel epitel.

4) Sintesis prostaglandin

Produksi prostaglandin mempengaruhi banyak komponen lain dari pertahanan mukosa. Peranan prostaglandin yaitu merangsang produksi mukus dan bikarbonat, yang mana akan menghambat sekresi asam sel parietal, mempertahankan pompa sodium, dan stabilisasi membran sel. Disamping itu, aksi vasodilatasi dari prostaglandin E dan I akan meningkatkan aliran darah mukosa. Obat-obat yang menghambat sintesis prostaglandin, misalnya NSAID dan obat-obat mirip aspirin seperti parasetamol akan menurunkan sitoproteksi dan memicu perlukaan mukosa lambung dan ulserasi.

2.3.2 Histologi gaster

Dinding gaster terdiri atas 4 lapisan, yaitu lapisan mukosa, submukosa, muskularis, dan serosa. Lapisan mukosa terdiri atas tiga lapisan, yaitu epitel, lapisan propria, dan muskularis mukosa. Permukaan lumen mukosa gaster ditutupi oleh epitel kolumnar simpleks. Lapisan epitel mukosa ini mengalami invaginasi ke dalam lapisan propria dan membentuk foveola gastrica yang merupakan muara dari kelenjar-kelenjar gaster.

Kelenjar gaster terdapat di sepanjang mukosa yang berfungsi menghasilkan getah lambung guna mereduksi makanan secara kimiawi. yang berfungsi mensekresikan mukus untuk melindungi mukosa gaster. Komponen utama getah lambung adalah pepsin, HCl, mukus, faktor intrinsik, air, lisozim, dan macam-macam elektrolit.



Gambar 2. Struktur mikroskopis gaster normal

Lapisan submukosa tersusun atas jaringan ikat yang lebih padat dan tidak dijumpai kelenjar. Pada bagian dasarnya terdapat ganglion parasimpatis pleksus Meissner. Lapisan muskularis gaster terdiri atas tiga lapis otot polos yang berbentuk oblique, sirkular, dan longitudinal. Terdapat pleksus Mienterikus (Auerbach) di antara lapisan otot sirkular dan longitudinal yang bekerja sinergis

dengan pleksus Meissner untuk mengatur gerakan peristaltik gaster. Lapisan serosa adalah lapisan paling luar dinding gaster. Lapisan ini adalah lapisan tipis jaringan ikat yang menutupi lapisan muskularis.⁵

2.3.3 Patologi gaster

Setiap sel atau jaringan tubuh manusia apabila terkena jejas akan mengalami perubahan biokimia dan atau morfologi yang dapat memicu suatu reaksi peradangan (inflamasi). Peradangan adalah reaksi vaskular yang menimbulkan pengiriman cairan, zat-zat terlarut dan sel-sel dari sirkulasi darah ke jaringan interstisial di daerah jejas.²¹ Peradangan dibedakan menjadi radang akut dan radang kronik berdasarkan waktu kejadian. Tanda radang akut meliputi panas (*kalor*), kemerahan (*rubor*), nyeri (*dolor*), pembengkakan (*tumor*), dan perubahan fungsi (*functio laesa*).

Inflamasi bertujuan untuk menyekat serta mengisolasi jejas, menghancurkan mikroorganisme yang menginvasi tubuh serta menghilangkan aktivitas toksiknya, dan mempersiapkan jaringan bagi kesembuhan serta perbaikan. Meskipun pada dasarnya respon bersifat protektif, namun inflamasi dapat pula berbahaya; respon ini dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas yang bisa membawa kematian atau kerusakan organ yang persisten serta progresif akibat inflamasi kronik dan fibrosis yang terjadi kemudian.

Gastritis adalah peradangan gaster yang dapat bersifat akut, kronik, difus atau fokal. Gastritis akut sering disebabkan oleh agen-agen seperti endotoksin bakteri, kafein, alkohol, dan obat-obatan.²² Konsumsi makanan tinggi lemak

dalam jangka waktu tertentu juga dapat menyebabkan peradangan. Efek iritasi setiap individu berbeda-beda tergantung dosis pemakaian. Gambaran mikroskopis pada gastritis akut yaitu, mukosa lambung edema sedang, hiperemik, kadang disertai perdarahan, dan erosi. Apabila keadaan peradangan ringan, epitel masih tampak utuh dan lamina propria berisi leukosit neutrofil. Sedangkan pada peradangan berat, bisa terjadi pelepasan mukosa disertai perdarahan dalam lamina propria dan infiltrasi sel radang polimorfonuklear.²³

Manifestasi klinis yang terjadi pada gastritis akut bervariasi. Keluhan bisa asimtomatik, anoreksia, mual, muntah, nyeri epigastrium, dan perdarahan saluran cerna atas. Mekanisme terjadinya gastritis oleh karena konsumsi makanan tinggi lemak masih belum dapat diketahui secara pasti. Iritasi yang berlangsung lama dapat menyebabkan kerusakan mukosa sehingga terjadi peradangan. Apabila ketahanan mukosa rusak maka akan terjadi difusi balik H^+ dari lumen masuk ke dalam mukosa. Difusi balik ini menyebabkan reaksi berantai yang akan semakin merusak mukosa. Histamin dikeluarkan, merangsang sekresi asam dan pepsin lebih lanjut dan meningkatkan permeabilitas vaskuler terhadap protein. Mukosa menjadi edema, dan sejumlah besar protein plasma dapat hilang. Mukosa kapiler dapat rusak, mengakibatkan hemoragi intestinalis dan perdarahan.