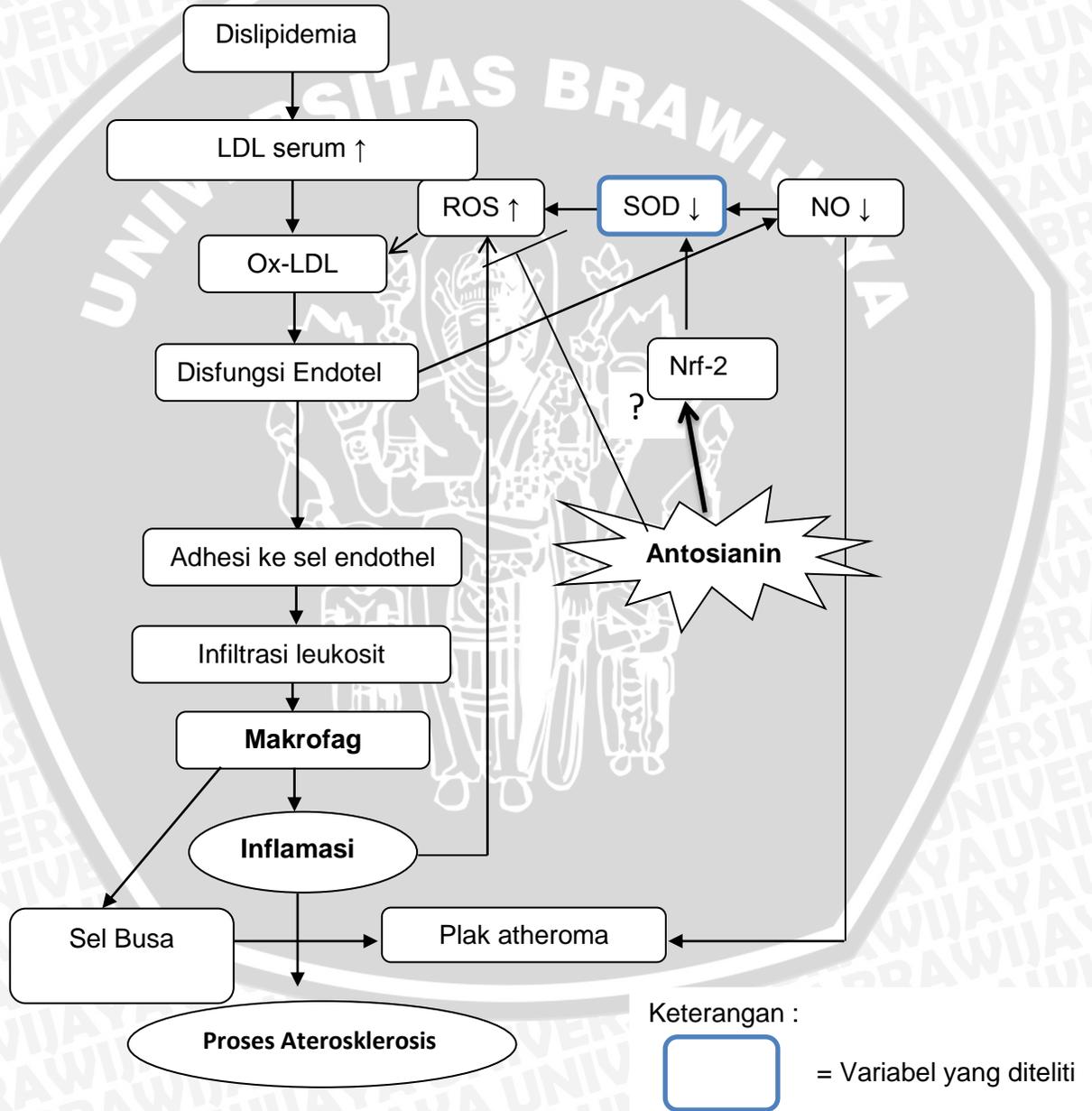


BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep



3.2 Penjelasan Kerangka Konsep

Teori dislipidemia diawali dengan adanya peningkatan serum LDL dalam darah. Peningkatan jumlah LDL tersebut memicu adanya oksidasi dari LDL yang akan menyebabkan inflamasi. Proses tersebut juga menjadi penyebab dari disfungsi endotel. Infiltrasi lipid ke dalam sel endotel pembuluh darah juga menyebabkan ekspresi dari molekul molekul adhesi seperti VCAM-1 dan ICAM-1 yang menyebabkan infiltrasi leukosit. Oksidatif LDL ini lah yang menjadi pemicu inflamasi dan juga bahan antigenic yang memicu migrasi dari leukosit dan fagositosis oleh makrofag yang nantinya akan berubah menjadi foam cell. Proses tersebut dikontrol oleh beberapa sitokin yaitu M-CSF dan MCP-1. Setelah makrofag memfagositosis LDL teroksidasi tadi , makrofag akan menjadi foam cell yang ditandai dengan adanya lipid di dalam sitoplasmanya. Proses ini akan menghasilkan ROS yang mana akan mengoksidasi LDL yang lain dan akan mengulang proses ini lagi.

Disfungsi endotel yang terjadi akibat dari peningkatan LDL teroksidasi yang menyebabkan inflamasi yang memicu penurunan produksi NO(*nitrit oxide*. Penurunan NO sendiri akan mengkativasi endotel, dan menyebabkan proses eNOS uncoupling yang akan menyebabkan produksi radikal bebas, memicu vasokonstriksi pembuluh darah yang mengalami disfungsi endotel. Sumbatan dalam pembuluh darah tersebut adalah plak atheroma yang bisa berasal dari sel busa yang terbentuk akibat proses inflamasi, oksidatif LDL, dan radikal bebas. Pada penelitian digunakan antosianin yang diharapkan akan menghambat radikal bebas yang menekan NO dan menstimulasi nrf-2 sehingga diharapkan produksi SOD akan meningkat dibandingkan yang tidak diberi SOD.

3.3 Hipotesis Penelitian

Antosianin dari ubi jalar (*Ipomoea batatas L*) varietas ungu meningkatkan SOD pada tikus dengan diet tinggi lemak.

