

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Bawang Putih

1. Tanaman Bawang Putih

Bawang putih (*Allium sativum L.*) merupakan tanaman herba dari famili *Liliaceae*, dengan ciri khas memiliki umbi dan di dalamnya terdapat beberapa umbi. Budidaya bawang putih berasal dari Asia Tengah, menyebar ke daerah lain dan sejak zaman kuno telah digunakan sebagai bahan makanan atau obat (dos Santos *et al.*, 2022).



Gambar 1.1. Gambar Bawang Putih

Nama bawang putih mungkin berasal dari kata Celtic "semua" yang berarti pedas. Sebagai salah satu tanaman budidaya dari zaman kuno, bawang putih disebutkan dalam Alkitab dan literatur Israel Kuno (Talmud), Mesir (Codex Ebers) dan India (Veda dan Puran, Charak Sanghita). Masyarakat Cina sangat percaya bahwa bawang putih memperpanjang umur dan berguna dalam mengobati sebagian

besar penyakit manusia, termasuk infeksi, kanker, dan penyakit jantung (Leyva, Ortega-Ramirez and Ayala-Zavala, 2015).

2. Morfologi Bawang Putih (*Allium sativum* L.)

Dalam penelitian, Bawang putih adalah anggota dari keluarga Liliaceae, yang merupakan bumbu makanan yang umum digunakan di banyak bagian dunia. Bawang putih merupakan tanaman yang banyak dikonsumsi di seluruh dunia karena rasanya yang khas dan umur pascapanen yang stabil. Genus *Allium* memiliki lebih dari 500 anggota, masing-masing memiliki rasa, warna, atau penampilan yang berbeda tetapi serupa dalam kandungan dan sifat bioaktifnya. Ciri-ciri botani tanaman ini diantaranya adalah daun yang panjang, sempit, dan rata (Leyva, Ortega-Ramirez and Ayala-Zavala, 2015).

Klasifikasi ilmiah untuk bawang putih menurut (Jangam and Badole, 2013) adalah sebagai berikut.

Klasifikasi Ilmiah	
Kingdom:	Plantae
Ordo:	Asparagales
Tribe:	Allieae
Famili:	Alliaceae
Subfamili:	Allioideae
Genus:	Allium
Spesies:	Allium sativum
Nama Botanical:	Allium sativum

Tabel 11. Klasifikasi Ilmiah Bawang Putih

3. Senyawa Bioaktif Bawang Putih (*Allium sativum L.*)

Bawang putih mengandung berbagai macam senyawa bioaktif, antara lain senyawa organosulfur, saponin, senyawa fenolik, dan polisakarida. Komponen aktif utamanya adalah senyawa organosulfurnya, seperti allisin (diallyl thiosulfonate), DAS (diallyl sulfide), DADS (diallyl disulfide), DATS (diallyl trisulfide), E/Z-ajoene, SAC (S-allyl -sistein), dan allin (S-alil-sistein sulfoksida) (Shang *et al.*, 2019).

Secara umum, senyawa organosulfur pada bawang putih mentah memiliki pencernaan yang lebih tinggi dibandingkan bawang putih yang telah dimasak. Selain itu, saponin ditemukan lebih stabil dalam proses pemasakan. Jumlah total saponin dalam bawang putih kulit ungu hampir 40 kali lebih tinggi dibandingkan bawang putih kulit putih, dan beberapa senyawa saponin hanya ditemukan dalam bawang putih kulit ungu, seperti senyawa desgalactotigonin-rhamnose, proto-desgalactotigonin, proto-desgalactotigonin-rhamnose, voghieroside D1, sativoside B1-rhamnose, dan sativoside R1. Selain itu, bawang putih mengandung lebih dari 20 senyawa fenolik, dengan kandungan yang lebih tinggi dibandingkan sayuran biasa. Senyawa fenolik utama adalah asam β -resorsilat, diikuti oleh pirogalol, asam galat, rutin, asam protocatechuic, serta quercetin. Selanjutnya, polisakarida bawang putih dilaporkan mengandung 85% fruktosa, 14% glukosa, dan 1% galaktosa. (Shang *et al.*, 2019).

4. Manfaat Bawang Putih (*Allium sativum L.*) dalam pengobatan

a) Anti Oksidan

Aktivitas antioksidan dari produk alami telah banyak dievaluasi, seperti buah-buahan, sayuran, jamur, sereal, bunga, dan buah-buahan liar. Tumis bawang putih juga terbukti memiliki kapasitas antioksidan yang lebih kuat (melalui pemutihan β -karoten), menunjukkan bahwa pengolahan dapat mempengaruhi sifat antioksidan bawang putih (Shang *et al.*, 2019). Senyawa bioaktif yang terkandung dalam bawang putih hasil ekstraksi dengan pelarut dikloromentana dan etil asetat adalah steroid dan triterpenoid. Sedangkan pada ekstraksi bawang putih dengan pelarut etanol mengandung senyawa bioaktif saponin, triterpenoid, steroid, flavonoid dan fenolik. Flavonoid berperan sebagai antidiabetes dan mencegah munculnya kanker, sedangkan fenol berperan dalam menurunkan gula darah dan sebagai antimikroba. (Wakhidah and Anggarani, 2021)

b) Anti Inflamasi

Bawang putih dan senyawa bioaktifnya juga telah terbukti menunjukkan-sifat inflamasi. Menurut penelitian, etil linoleat dalam bawang putih mengurangi produksi oksida nitrat (NO) dan prostaglandin E-2 dengan menurunkan ekspresi *inducible NO synthase* (iNOS) dan *cyclooxygenase-2* (COX2) dalam makrofag RAW 264.7 yang distimulasi oleh lipopolisakarida. (Shang *et al.*, 2019)

Menurut Tran *et al.*, 2019, produksi nitrit oksida (NO) dan sitokin pro-inflamasi yang dapat dicegah pada pemberian ekstrak aquadest dari bawang hitam atau bawang putih yang difermentasi. Selain itu juga mempengaruhi TNF- α dan

PGE2, dan terjadi penekanan kerja NO synthase dan TNF- α serta ekspresi COX-2 melalui mekanisme yang berkaitan erat dengan mitogen-activated protein kinase dan NF- κ B pada makrofag murine yang distimulasi liposakarida (LPS). Selain itu menurut Kim *et al.*, 2014; Oh *et al.*, 2012, ekstrak suplemen bawang hitam pada mencit yang diinduksi lipopolisakarida (LPS) menghambat kematian dan menghambat produksi serum TNF- α , IL-6, dan IL-1 β (Salsabila and Busman, 2021). Bawang putih yang mengalami perubahan keseluruhan penampilannya setelah dipanaskan dan difermentasi selama kurang lebih satu bulan dalam suhu dan kelembapan tertentu disebut dengan bawang hitam. (Salsabila and Busman, 2021).

c) Anti Mikroba

Umbi bawang putih berpotensi efektif sebagai antimikroba. Banyak mikroba yang pertumbuhannya terhambat, termasuk bakteri, jamur, virus, dan protozoa. Kandungan dyallildisulfida atau ajoene dalam ekstrak maserasi bawang putih memiliki aktivitas antivirus yang jauh lebih kuat dibandingkan dengan senyawa lain seperti allisin, allil metil tiosulfinat. Ajoene juga dapat membunuh bakteri gram positif, bakteri gram negatif dan khamir. Allisin memiliki kemampuan untuk menghambat sintesis RNA dan lipid bakteri gram positif dan gram negatif. Penghambatan tersebut mencegah produksi protein dan asam amino, serta pembentukan lapisan ganda fosfolipid dari dinding sel, mencegah pertumbuhan dan perkembangbiakan bakteri (Moulia *et al.*, 2018).

d) Penurunan kadar kolesterol

Telah dibuktikan bahwa asupan bubuk bawang putih dapat secara efektif mengurangi tekanan darah, kolesterol total, kolesterol lipoprotein densitas rendah, dan faktor risiko lain yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular. Polifenol dalam ekstrak bawang putih hitam tua memiliki efek relaksasi pada arteri koroner sebelum dan sesudah iskemia-reperfusi (I/R) pada jantung tikus dan meningkatkan kontraktilitas miokard (Shang *et al.*, 2019).

Bawang putih memiliki kemampuan untuk menurunkan kadar kolesterol dan gula darah. Kandungan SAC (*S-allyl-sistein*), DADS (*diallyl disulfide*), dan DATS (*diallyl trisulfide*), pada bawang putih efektif menurunkan kolesterol dalam darah, senyawa arginin dan senyawa metabolit ajoene mampu mengurangi ketebalan pembuluh kapiler dan dapat menurunkan tekanan darah. Efek utama samping bawang putih adalah nyeri perut dan antitrombotik (Fauzan, 2015).

B. Dislipidemia

1. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia didefinisikan sebagai kelainan lipoprotein yang memicu perkembangan aterosklerosis. Abnormalitas lipid yang termasuk dalam definisi ini adalah peningkatan kolesterol lipoprotein densitas rendah, penurunan kolesterol lipoprotein densitas tinggi, dan peningkatan trigliserida serum. Kelainan lipid sangat terkait dengan risiko penyakit kardiovaskular (CVD) pada diabetes pada orang dewasa, tetapi kurang dipahami pada remaja (Katz and Barrett, 2019).

Dislipidemia adalah suatu kondisi dimana terjadi peningkatan atau penurunan jumlah fraksi lipid dalam darah secara abnormal. Aspek terpenting dari fraksi lipid adalah pengukuran kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan high density lipoprotein (HDL). Kondisi ini memperburuk aterosklerosis dan meningkatkan risiko penyakit ginjal (Sukma, Berawi and Wahyudo, 2018).

a. Klasifikasi kadar lipid plasma

Menurut (Basar, 2020) berdasarkan pedoman NCEP ATP-III klasifikasi kadar lipid plasma adalah sebagai berikut.

Kolesterol Total	< 200 mg/dl	Normal
	200-239 mg/dl	Garis batas tinggi
	\geq 240 mg/dl	Tinggi
LDL	< 100 mg/dl	Optimal
	100-129 mg/dl	Dekat atau diatas optimal
	130-159 mg/dl	Garis batas tinggi
	160-189 mg/dl	Tinggi
	\geq 190 mg/dl	Sangat tinggi
HDL	< 40 mg/dl	Rendah
	\geq 60 mg/dl	Tinggi
Trigliserida	<150 mg/dl	Nornal
	150-199 mg/dl	Garis batas tinggi
	200-499 mg/dl	Tinggi
	\geq 500 mg/dl	Sangat tinggi

Tabel II. 2. Klasifikasi Kadar Lipid Plasma

2. Epidemiologi

Pada tahun 2008 diperkirakan ada 17,3 juta kematian CVD di seluruh dunia, 2,6 juta (15%) di antaranya disebabkan oleh hiperlipidemia. Data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* atau Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional (NHANES) 2012 menunjukkan bahwa hampir 31 juta (13%) orang dewasa di Amerika Serikat di atas usia 20 tahun memiliki kolesterol total 240 mg/dL atau lebih tinggi dan sekitar 74 juta (32%) memiliki kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) 130 mg/dL atau lebih tinggi dan/atau sedang mengonsumsi obat penurun kolesterol. Prevalensi ini meningkat seiring bertambahnya usia (McEvoy, Whelton and Blumenthal, 2018).

Menurut data dari Organisasi Kesehatan Dunia, persentase orang dengan dislipidemia berat di Asia dan Pasifik Barat pada tahun 2008 masing-masing mendekati 30,3% dan 36,7% (berdasarkan kadar kolesterol total serum lebih dari 5 mmol/L). Persentase di Eropa dan Amerika hampir sama, masing-masing 53,7% dan 47,7%. Sedangkan di Indonesia, menurut data WHO prevalensi dislipidemia pada usia 25 tahun sekitar 36%, dengan persentase 33,1% pada wanita dan 38,2% pada pria (Alif Ramadan and Dewi Pramaningtyas, 2021).

3. Klasifikasi

Ada berbagai klasifikasi berbeda pada beberapa kepustakaan namun, yang paling umum adalah dislipidemia diklasifikasikan menjadi dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Dalam menentukan langkah pengobatan, pembagian jenis dari dislipidemia penting untuk terapi selanjutnya (PERKENI, 2019).

a. Dislipidemia primer

Dislipidemia primer adalah dislipidemia yang disebabkan oleh pewarisan genetik atau kelainan genetik. Dislipidemia primer disebabkan oleh kombinasi hiperkolesterolemia familial dan poligenik (PERKENI, 2019).

a. Dislipidemia sekunder

Dislipidemia sekunder didefinisikan sebagai dislipidemia yang terjadi akibat kondisi lain, seperti hipotiroidisme, nefropati, diabetes melitus, atau dislipidemia metabolik. Pengobatan ruam primer akan memperbaiki dislipidemia yang ada. Sebagai tanda awal hipertrigliseridemia umum, pankreatitis adalah suatu kondisi. (PERKENI, 2019).

4. Patofisiologi

Lipid yang terkandung di dalam makanan akan diserap oleh sel enterosit usus dan disatukan oleh *trygliceride-rich lipoprotein* (TRLs) menjadi kilomikron (CM). Terdapat beberapa apolipoprotein pada kilomikron, salah satunya paling terkenal adalah apoB48. Saat masuk sirkulasi, kilomikron selanjutnya mendistribusikan asam lemak bebas menuju jaringan adiposa, otot rangka, dan jaringan lainnya. Selanjutnya terjadi lipolysis kilomikron oleh lipoprotein-lipase (LPL) menjadi trigliserida (TG).

Sementara itu, akan terjadi aktivasi antara ikatan apoC-II dengan apoA-V teraktivasi, sedangkan apoC-III akan menghambat kerja *lipoprotein-lipase* (LPL). Kerja dari enzim LPL akan dihambat oleh protein angiopoietin-like (ANGPTL) meliputi ANGPTL3 dan ANGPTL4 bersirkulasi dan di bantu ANGPTL8. Pada hati

akan terjadi peningkatan kadar *very low-density lipoprotein* (VLDL) dan beberapa partikel yang tidak dapat dipecah, seperti apoB100. *Low-density lipoprotein* (LDL) akan terbentuk setelah VLDL mengalami lipidasi. Tingkat high-density lipoprotein (HDL) akan turun saat kadar trigliserida (TG) meningkat. Hal ini dikarenakan meningkatnya interaksi HDL yang kaya trigliserida (TG) akibat mediasi *cholesteryl ester-transfer protein* (CETP) dengan *hepatic lipase* (HL), menyebabkan HL memediasi lipolysis sehingga HDL turun. Sisa-sisa HDL dan apoA-1 akan diekresikan dari sirkulasi melalui filtrasi glomerulus ginjal (Alif Ramadan and Dewi Pramaningtyas, 2021).

5. Manifestasi Klinis

Gejala klinis dislipidemia umumnya tidak menampilkan gejala dan keluhan. Komplikasi dari dislipidemia itu seperti PJK dan stroke merupakan manifestasi dari dislipidemia. (PERKENI, 2019). Terjadinya peningkatan kolesterol total, LDL (*Low Density Lipoprotein*), trigliserida serta penurunan kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) yang merupakan suatu gangguan metabolisme lipoprotein merupakan manifestasi dari dislipidemia. (Yuniarifa, Djam'an and Purnasari, 2021).

6. Tatalaksana

Terapi obat untuk dislipidemia efektif dan telah terbukti mengurangi risiko kardiovaskular jangka panjang. Terapi lini pertama pada sebagian besar pasien harus berupa agen statin. Namun, banyak pasien mungkin menderita dislipidemia campuran dan memerlukan farmakoterapi kombinasi. Pendekatan pengobatan farmakologis dislipidemia harus disesuaikan untuk mengoreksi sebanyak mungkin

total dislipidemia tanpa menimbulkan efek samping terkait obat (Gau and Wright, 2006).

a. Statin

Statin bekerja melalui setidaknya dua mekanisme pada pasien dengan dislipidemia. Pertama, statin menghambat enzim yang bertanggung jawab untuk langkah pembatas laju biosintesis kolesterol, reduktase HMG-CoA, dan, dengan demikian, secara langsung menghambat biosintesis kolesterol. Kedua, statin meningkatkan regulasi reseptor LDL pada hepatosit dan, dengan demikian, meningkatkan biokimia klirens LDLc. Statin juga meningkatkan HDLc sebesar 5 sampai 15% dan menurunkan trigliserida plasma 15 sampai 45%. Penurunan trigliserida berhubungan dengan dosis dan juga terkait dengan nilai trigliserida dasar. Pasien dengan kadar trigliserida awal yang lebih tinggi memiliki penurunan yang lebih besar daripada lebih rendah. (Gau and Wright, 2006).

b. Bile Acid Sequestrants

Hati mensintesis asam empedu dari kolestrol. Pada fase berikutnya, asam empedu akan disekresikan dan terkandung di dalam lumen usus, dan Sebagian akan diangkut ke paru-paru melalui penyerapan aktif di daerah ileum terminalis. *Bile Acid Sequestrants* menurunkan kolesterol dengan menghambat proses absorpsi asam empedu pada sirkulasi enterohepatik. Hal tersebut mengakibatkan cadangan kolesterol yang terdapat pada hepar digunakan untuk sintesis asam empedu. Proses katabolisme kolesterol tersebut akan dikompensasi dengan meningkatkan aktivitas

reseptor LDL, yang pada akhirnya akan menyebabkan K-LDL dikeluarkan dari aliran darah selama proses sirkulasi arteri (PERKENI, 2019).

c. Fibrat

Asam fibrat, gemfibrozil dan fenofibrate, juga telah tersedia sejak lama. Ini adalah agen pilihan dalam hipertrigliseridemia dan memiliki efek besar dalam menurunkan trigliserida 40 sampai 60% bila digunakan dengan modifikasi diet yang tepat. Seperti disebutkan sebelumnya, gemfibrozil di glukuronidasi dengan obat statin menggunakan jalur yang sama. Fibrat meningkatkan HDLc 10 sampai 20% dan umumnya kurang efektif dibandingkan niasin dalam situasi ini. Fibrat menurunkan LDLc 10 hingga 15%. Ketika fibrat digunakan dalam kombinasi dengan statin, dokter harus berhati-hati dan mengambil keputusan. Kasus rhabdomyolysis yang jarang namun serius telah dilaporkan dengan terapi kombinasi. Mengurangi dosis statin sebelum memulai terapi kombinasi disarankan sebagai perlindungan. (Gau and Wright, 2006).

d. Niasin

Asam nikotinat telah menjadi obat yang telah digunakan selama lebih dari 35 tahun. Niasin hadir dalam tiga bentuk berbeda. (Gau and Wright, 2006). Mekanisme kerja niasin di jaringan adiposa diduga menghambat enzim *hormone sensitive lipase*, sehingga akan mengurangi jumlah asam lemak bebas. Ketika di dalam darah, asam lemak bebas akan ditangkap sebagian oleh hepar, dan digunakan sebagai sumber pembentuk VLDL. Menurunnya sintesis VLDL di hati, akan

mempengaruhi kadar trigliserida, dan kolesterol LDL pada plasma (PERKENI, 2019).

e. Ezetimibe

Ezetimibe adalah agen baru yang baru-baru ini hadir di pasaran pada tahun 2003 hanya tersedia dalam dosis 10 mg. Ini melokalisasi dan tampaknya bertindak di brush border usus kecil dan menghambat penyerapan kolesterol dan penyerapan fitosterol. Ini menghasilkan penurunan pengiriman kolesterol usus ke hati dan penurunan penyimpanan kolesterol hati dan peningkatan pembersihan kolesterol dari darah. (Gau and Wright, 2006).

Ezetimibe memiliki mekanisme aksi yang berbeda dari golongan senyawa penurun kolesterol lainnya, yaitu statin, sekuestran asam empedu, turunan asam folat, fenofibrat, niasin, serta stanol dan sterol tumbuhan. Ezetimibe, sebagai monoterapi, menurunkan LDLc sekitar 18%, kolesterol 13%, dan trigliserida 8%, dan memiliki sedikit efek pada HDLc. Ketika dikombinasikan dengan obat statin, efeknya meningkat dengan penurunan LDLc 25%, 14 % penurunan trigliserida, dan peningkatan ringan HDLc sebesar 3% (Gau and Wright, 2006).

f. Agen Pengikat Resin

Resin, sekuestran pengikat asam empedu, Cholestyramine dan Colestipol, sudah mapan dalam pengobatan dislipidemia. Agen resin mengurangi kolesterol total dan LDLc dengan mengikat asam empedu di usus untuk mengganggu sirkulasi enterohepatik asam empedu. Tindakan ini merangsang peningkatan sekunder reseptor LDL hati, yang pada gilirannya menghilangkan LDLc dari sirkulasi. Resin

tidak berpengaruh signifikan terhadap HDL tetapi akan meningkatkan trigliserida plasma. Seperti yang diharapkan dari cara kerjanya, efek samping utama yang terkait dengan agen ini adalah intoleransi gastrointestinal (GI) dengan gas, kembung, konstipasi, mual, dan refluks esofagus. Agen-agen ini bekerja dengan baik dalam menurunkan LDLc dan, jika dosisnya dinaikkan secara perlahan, dapat ditoleransi secara wajar oleh pasien. Masalah dengan resin adalah efeknya pada penyerapan Vitamin K, terutama pada pasien yang menggunakan Coumadin. Resin juga menghambat penyerapan digoksin, Coumadin, tiroksin, dan diuretik jika diberikan secara bersamaan (Gau and Wright, 2006).

g. PCSK9 Inhibitor

Inhibitor PCSK9 adalah golongan obat penurun kolesterol LDL terbaru dengan mekanisme kerja menghambat pengikatan PCSK9 ke reseptor LDL. Penghambatan ini mengurangi degradasi reseptor LDL, menghasilkan LDL-C. Hal ini dapat dilihat jumlah reseptor LDL yang lebih banyak pada permukaan sel. Proprotein Convertase Subtilisin / Kexin Type 9 (PCSK9) adalah gen yang diproduksi terbanyak oleh hati, dan saluran pencernaan yang terletak pada lengan pendek kromosom 1p32.3. reseptor LDL dan ApoB. Ketiga hal tersebut berhubungan dengan metabolisme kolesterol. PCSK9 meningkatkan kadar LDL-kolesterol (LDL-C) melalui degradasi LDL-Receptor (LDLR) (Widyarsya and Hanif, 2021).

C. Pengaruh Ekstrak Bawang Putih terhadap Dislipidemia

Bawang putih (*Allium sativum L.*) dikenal sebagai tanaman obat terapi profilaksis. Tanaman ini memainkan peran diet dan pengobatan yang penting di seluruh dunia. Dalam pengobatan Tiongkok dan India kuno, bawang putih dianjurkan untuk membantu pernapasan dan pencernaan serta untuk menyembuhkan kusta dan infestasi parasit. (Ajami and Vazirjavid, 2018).

Bawang putih kaya akan produk belerang alami (organosulfur) termasuk alliin, asam amino yang mengandung belerang. Ketika bawang putih dihancurkan atau dikunyah, alliin akan terkena enzim alliinase dan diubah menjadi senyawa aktif allicin. Ia tidak stabil dan, jika terkena panas dan/atau asam, membentuk berbagai dialil dan dimetil sulfida, serta E-ajoene dan Z-ajoene. (Jamison, 2003).

Asam amino non volatil γ -glutamil-S-alk(en)il-L-sistein dan S-alk(en)il-sistein sulfoksida atau alliin merupakan senyawa organosulfur yang penting dari bawang putih. Terdapat dua jalur pembentukan dari γ -glutamil-S-alk(en)il-L-sistein yaitu A- allil sistein (SAC) dan thiosulfinat. Thiosulfinat akan menghasilkan senyawa yang disebut allisin. Allisin dapat membentuk asulfide seperti diallil disulfide (DADS), diallil trisulfida (DATS), diallil sulfide (DAS), metallil sulfide, dipropil sulfide, dipropil disulfide, allil merkaptan, dan allil metil sulfide. Dengan bantuan beberapa enzim γ -glutamil-S-alk(en)il-L-sistein akan pembentukan alliin. Pada bawang putih yang dihaluskan dan diiris-iris enzim allinase menjadi aktif dan menghidrolisis alliin, hasilnya adalah asam alil sufenat. Dan ketika berkondensasi akan menghasilkan allisin, asam piruvat dan ion nh_4^+ . (Sukma, Berawi and Wahyudo, 2018).

Pemberian suplemen bawang putih terhadap hewan coba pada beberapa penelitian membuktikan adanya penurunan aktivitas dari beberapa enzim kolesterol, termasuk HMG-CoA reductase atau 3-hidroksi-3-metilglutaril CoA reductase dan asetil CoA sintetase, Squalene epoksidase merupakan enzim yang berperan mengkatalisis proses oksidatif biosintesis kolesterol pertama kali (Fauzan, 2015).

Squalene mono-oksigenase berperan penting pada biosintesis kolesterol. SAC, aliin, dan selenosistein yang merupakan kandungan bawang putih dan larut dalam air, menghambat squalene mono-oksigenase rekombinan manusia yang dimurnikan. Pada kandungan bawang putih yang larut lemak yaitu dialil disulfida dan dialil trisulfida terjadi efek yang sama. Penghambatan HMG CoA reduktase akan menurunkan sintesis kolesterol LDL. Hal ini dapat menurunkan kadar kolesterol serta dapat menghambat terjadinya pembentukan plak aterosklerosis (Fauzan, 2015).