

GIZI MUTAKHIR

Penulis

Yusma Indah Jayadi
Rika Rachmawati
Noviati Fuada
Ernita
Budi Setyawati
Fitri Wahyuni
Mulya Agustina
Karera Aryatika
Ratih Nurani Sumardi
Zurni Nurman



ISBN 978-623-198-323-7



9 786231 983237

GIZI MUTAKHIR

**Yusma Indah Jayadi
Rika Rachmawati
Noviati Fuada
Ernita
Budi Setyawati
Fitri Wahyuni
Mulya Agustina
Karera Aryatika
Ratih Nurani Sumardi
Zurni Nurman**



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

GIZI MUTAKHIR

Penulis :

Yusma Indah Jayadi
Rika Rachmawati
Noviati Fuada
Ernita
Budi Setyawati
Fitri Wahyuni
Mulya Agustina
Karera Aryatika
Ratih Nurani Sumardi
Zurni Nurman

ISBN : 978-623-198-323-7

Editor : Mila Sari, MSi.

Penyunting: Dr. Oktavianis, M.Biomed.

Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah
Padang Sumatera Barat
Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id
Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, Juni 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur kehadirat Allah SWT, atas limpahan rahmat dan hidayahNya, maka Penulisan Buku dengan judul Gizi Mutakhir dapat diselesaikan dengan kerjasama tim penulis. Buku ini berisi tentang perkembangan zat gizi saat ini (*Current issues in nutrition related into health and diseases*) yang meliputi: radikal bebas dan antioksidan, fitoestrogen dan menopause, functional food dan kesehatan, probiotik dan prebiotik, zat gizi dan kecerdasan, zat gizi dan penyakit degeneratif, KEP, serat dan penyakit degeneratif, zat gizi dan osteoporosis serta *Virgin Coconut Oil* (VCO) dan kesehatan, serta gerakan 1000 hari pertama kehidupan (HPK).

Buku ini masih banyak kekurangan dalam penyusunannya. Oleh karena itu, kami sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan dan kesempurnaan buku ini selanjutnya. Kami mengucapkan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Buku ini. Semoga Buku ini dapat menjadi sumber referensi dan literatur yang mudah dipahami.

Padang, April 2023
Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	vi
DAFTAR TABEL	ix
BAB 1 1000 HARI PERTAMA KEHIDUPAN	1
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Hipotesis Barker dan Pentingnya 1000 Hari Pertama Kehidupan	2
1.3 Anjuran Makan Sesuai Pedoman Gizi Seimbang untuk 1000 Hari Pertama Kehidupan	6
1.4 Isu Mutakhir Terkait 1000 Hari Pertama Kehidupan	7
1.5 Penelitian Terbaru di Dunia Terkait 1000 Hari Pertama Kehidupan	8
1.6 Epigenetik	9
1.6 Jendela peluang	11
1.7 Berinvestasi dalam Gizi Kehidupan Awal	13
DAFTAR PUSTAKA	18
BAB 2 KEKURANGAN ENERGI PROTEIN (KEP)	21
2.1 Pendahuluan	21
2.2 Definisi dan Klasifikasi KEP	23
2.3 Etiologi KEP	26
2.4 Patofisiologi KEP	28
2.5 Diagnosis KEP	31
2.6 Prognosis KEP	33
2.7 Tatalaksana KEP	34
2.8 Pencegahan KEP	36
DAFTAR PUSTAKA	38
BAB 3 KEKURANGAN DAN KELEBIHAN YODIUM BESERTA KEJADIANNYA	41
3.1 Pendahuluan	41
3.2 Yodium sebagai Unsur Mineral Mikro Essensial	44
3.3 Kekurangan dan Kelebihan Yodium pada Tubuh	50
3.3.1 Kekurangan yodium	51
3.3.2 Kelebihan yodium	59
3.3.2 Eviden kekurangan dan kelebihan yodium di Indonesia	61
DAFTAR PUSTAKA	65
BAB 4 PENGARUH ZAT GIZI TERHADAP KARDIOVASKULAR	70
4.1 Pendahuluan	70
4.2 Jantung	71
4.3 Pengaruh Nutrisi Terhadap Kesehatan Jantung	72
4.4 Nutrisi Terbaik Untuk Jantung	74
4.5 Efek Kekurangan Nutrisi Terhadap Jantung	77

DAFTAR PUSTAKA	79
BAB 5 PENGARUH ZAT GIZI TERHADAP PENYAKIT	
OSTEOPOROSIS	82
5.1 Pendahuluan	82
5.2 Penyebab, Gejala dan Diagnosis Osteoporosis	82
5.2.1 Penyebab Osteoporosis.....	83
5.2.2 Gejala dan Diagnosis Osteoporosis.....	84
5.3 Zat Gizi dan Osteoporosis.....	85
5.3.1 Zat Gizi Makro	85
5.3.2 Zat Gizi Mikro	87
DAFTAR PUSTAKA	94
BAB 6 RADIKAL BEBAS DAN ANTIOKSIDAN	98
6.1 Radikal Bebas	98
6.1.1 Definisi.....	98
6.1.2 Sumber Radikal Bebas.....	98
6.1.3 Stres Oksidatif	99
6.1.4 Target Kerusakan Radikal Bebas	101
6.1.5 Manfaat Radikal Bebas	104
6.2 Antioksidan	105
6.2.1 Definisi.....	105
6.2.2 Pengelompokan Antioksidan.....	105
6.2.3 Karakteristik Antioksidan.....	109
6.2.4 Mekanisme Kerja Antioksidan	110
6.2.5 Pangan Kaya Antioksidan	110
DAFTAR PUSTAKA	112
BAB 7 FUNCTIONAL FOOD	114
7.1 Pendahuluan	114
7.2 Kriteria Pangan Fungsional.....	115
7.3 Jenis Pangan Fungsional	117
7.4 Komponen Bioaktif Pangan Fungsional.....	120
DAFTAR PUSTAKA	127
BAB 8 PREBIOTIK DAN PROBIOTIK.....	128
8.1 Sejarah dan Definisi	128
8.2 Probiotik : Definisi dan Manfaat.....	131
8.3 Prebiotik : Definisi, Sumber dan Manfaat	137
8.3.1 Produksi Prebiotik	140
8.3.2 Mekanisme Prebiotik untuk Perubahan Mikrobiota Usus	143
8.3.3 Mekanisme Prebiotik untuk Pemeliharaan Kesehatan dan Perlindungan terhadap Gangguan Penyakit.....	144
DAFTAR PUSTAKA	146
BAB 9 PENGARUH SERAT PADA PENYAKIT DEGENERATIVE	149
9.1 Pendahuluan	149
9.2 Jenis dan sumber serat pangan.....	149
9.3 Pencernaan serat	152

9.4 Asam Lemak Rantai Pendek hasil fermentasi serat yang bermanfaat bagi Kesehatan.....	154
9.5 Penelitian-penelitian manfaat serat pangan pada penyakit degeneratif.....	157
9.5.1 Hubungan serat dengan penyakit diabetes melitus.....	157
9.5.2 Hubungan serat dengan penyakit kanker.....	158
9.5.3 hubungan serat dengan hipertensi.....	159
9.5.4 hubungan serat dengan penyakit jantung koroner	160
9.6 dampak buruk serat	160
DAFTAR PUSTAKA.....	162
BAB 10 VIRGIN COCONUT OIL (VCO) DAN PERANNYA TERHADAP KESEHATAN.....	165
10.1 Pendahuluan	165
10.1.1 Pengertian <i>Virgin Coconut Oil</i> (VCO)	165
10.1.2 Keunggulan VCO	166
10.1.3 Pembuatan VCO	167
10.1.4 Komponen Aktif pada VCO	169
10.2 Manfaat VCO bagi Kesehatan Manusia	172
10.2.1 VCO Pada penderita Diabetes Melitus (DM) yang mengalami Dislipidemia.....	172
10.2.2 Minyak Kelapa untuk Kesehatan Anak.....	175
10.2.3 VCO sebagai Antivirus.....	176
10.2.4 Pengaruh VCO pada Keadaan Stroke.....	176
DAFTAR PUSTAKA.....	179
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Penyebab terjadinya malnutrisi.....	28
Gambar 2.2. Lingkaran setan infeksi dan malnutrisi	30
Gambar 4.1. Bagan Jantung dari depan.....	73
Gambar 6.1. Gambaran tahap radikal bebas merusak sel dan menyebabkan penyakit	101
Gambar 6.2. Dampak Radikal Bebas Pada Tubuh	105
Gambar 6.3. Klasifikasi Antioksidan.....	107
Gambar 6.4. Mekanisme Perlawanan terhadap ROS	108
Gambar 6.5. Klasifikasi Umum Polifenol	110
Gambar 8.1. Manfaat dari Probiotik	136
Gambar 8.2 Gambaran Mekanisme Fungsional dari Probiotics.....	136
Gambar 8.3 Mekanisme interaksi antara mikrobiota dan probiotik dengan inang. Normal microbiota dan probiotik berinteraksi dengan inang pada aktivitas metabolik dan fungsi imun dan mencegah kemungkinan terjadinya kolonisasi dan pertumbuhan mikroorganisme patogen.	137
Gambar 8.3. Sumber dan Produksi Utama Prebiotik yaitu FOS dan GOS. Prebiotik tersedia dalam jumlah yang sedikit dalam makanan sehari – hari. Mengingat perannya yang cukup penting dalam tubuh manusia, perusahaan memproduksi prebiotik dalam jumlah yang besar.....	141
Gambar 8.4. Efek prebiotik untuk pemeliharaan kesehatan dan perlindungan terhadap gangguan penyakit	145
Gambar 9.1. Peran asam lemak rantai pendek dalam meningkatkan kesehatan	155
Gambar 10.1. Virgin coconut oil (VCO)	167
Gambar 10.2. Kelapa	168
Gambar 10.3. Proses perubahan santan menjadi VCO	169
Gambar 10.4. Tocopherol.....	170
Gambar 10.5. Phytosterol	170
Gambar 10.6. Phytosanol	171
Gambar 10.7. Tocotrienol	171
Gambar 10.8. Flavonoids	171
Gambar 10.9. Lecithin dan Phosphatidylcholine	172

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1. Angka kecukupan yodium yang dianjurkan (per orang per hari)	48
Tabel 3.2. Metode penilaian status fungsi tiroid: Indikator penghapusan gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY) secara berkelanjutan pada tingkat populasi.....	49
Tabel 3.3. Kelompok goitrogenik yang mengganggu metabolisme tiroida.....	56
Tabel 5.1. Klasifikasi kondisi tulang berdasar pemeriksaan Densitas Mineral Tulang (DMT)	85
Tabel 6.1. Rangkuman Sumber-Sumber Radikal Bebas	100
Tabel 7.1. Kategori Pangan Fungsional.....	120
Tabel 7.2. Komponen Pangan Fungsional.....	121
Tabel 8.1. Definisi istilah yang berkaitan dengan prebiotik dan probiotik	130
Tabel 8.2. Mikroorganisme yang dapat digunakan sebagai Probiotik	132
Tabel 9.1. Klasifikasi serat pangan, sumber dan efeknya	151
Tabel 10.1. Komposisi dan kandungan VCO, minyak kelapa dan minyak sawit.....	166
Tabel 10.2. Asam-asam lemak VCO dan kandungannya.....	169

BAB 1

1000 HARI PERTAMA KEHIDUPAN

Oleh Yusma Indah Jayadi

1.1 Pendahuluan

1000 hari pertama kehidupan merupakan periode krusial dalam kehidupan seorang anak. Dalam bab ini, kita akan membahas tentang arti penting periode ini, serta perkembangan awal bayi dan anak selama periode ini.

Apa Itu 1000 Hari Pertama? 1000 hari pertama kehidupan dimulai dari saat pembuahan hingga bayi berusia 2 tahun. Periode ini sangat penting dalam membentuk kesehatan, pertumbuhan, dan masa depan anak. Selama periode ini, bayi mengalami banyak perubahan fisik, emosional, dan kognitif yang akan membentuk dasar untuk kehidupan selanjutnya.

Perkembangan Fisik Selama 1000 hari pertama kehidupan, bayi mengalami pertumbuhan fisik yang pesat. Berat badan bayi dapat bertambah sekitar 600-800 gram per bulan selama enam bulan pertama, dan tinggi badan bisa meningkat sekitar 2,5 cm per bulan selama periode ini. Selain itu, terjadi perkembangan sistem saraf pusat dan kognitif, seperti kemampuan bayi untuk mengenal wajah dan suara orangtua.

Perkembangan Emosional dan Sosial Perkembangan emosional dan sosial bayi juga sangat penting selama 1000 hari pertama kehidupan. Pada awalnya, bayi hanya mampu merespons stimulasi dan kontak fisik dari orangtuanya. Namun, seiring bertambahnya usia, bayi akan mulai menunjukkan kemampuan untuk mengenali orang lain dan membentuk ikatan emosional dengan mereka (Black, etc, 2008).

Pentingnya ASI Pemberian ASI eksklusif selama 6 bulan pertama sangat penting dalam menjaga kesehatan dan pertumbuhan bayi selama periode 1000 hari pertama kehidupan. ASI mengandung gizi yang penting untuk perkembangan fisik dan kognitif bayi, serta membantu melindungi bayi dari infeksi dan penyakit (Horta, B. L., & Victora, C. G. (2013).

Makanan dan praktik pemberian makan sejak lahir hingga usia 2 tahun berdampak besar pada sisa hidup seorang anak. Gizi yang baik membantu anak-anak menggunakan hak mereka untuk tumbuh, belajar, berkembang, berpartisipasi dan menjadi anggota masyarakat yang produktif (United Nations Children's Fund. (2020).

1.2 Hipotesis Barker dan Pentingnya 1000 Hari Pertama Kehidupan

Hipotesis Barker, juga dikenal sebagai Teori Pengembangan Awal Hidup (Developmental Origins of Health and Disease - DOHaD) adalah konsep yang muncul pada tahun 1990-an yang mengemukakan bahwa kondisi janin selama masa perkembangan awal hidup dapat memengaruhi risiko penyakit kronis di kemudian hari. Hipotesis ini pertama kali diusulkan oleh Dr. David Barker, seorang epidemiolog asal Inggris.

Menurut hipotesis ini, kondisi gizi dan lingkungan selama 1000 hari pertama kehidupan, yaitu dari saat pembuahan hingga akhir dua tahun pertama kehidupan, dapat memengaruhi perkembangan sel dan organ tubuh janin, termasuk sistem saraf dan sistem kardiovaskular. Hipotesis Barker menyatakan bahwa kondisi tersebut dapat memengaruhi kecenderungan seseorang terkena penyakit kronis seperti obesitas, diabetes, penyakit jantung, kanker, dan lainnya di kemudian hari (Barker, D. J. P. (1990)).

Hipotesis Barker mengatakan bahwa kondisi kesehatan dan penyakit di masa dewasa dapat dipengaruhi oleh kondisi kesehatan pada periode awal kehidupan, termasuk selama 1000 hari pertama kehidupan. Dalam sub bab ini, kita akan membahas tentang pentingnya periode 1000 hari pertama kehidupan dalam membentuk kesehatan dan perkembangan anak serta dampaknya di masa dewasa (Barker, D. J. (2004)).

Hipotesis Barker Hipotesis Barker pertama kali dikemukakan oleh Dr. David Barker pada tahun 1986. Hipotesis ini menyatakan bahwa kondisi kesehatan di masa dewasa dapat dipengaruhi oleh kondisi kesehatan pada periode awal kehidupan, termasuk selama 1000 hari pertama kehidupan. Dalam hipotesis ini, Barker mengatakan bahwa kondisi gizi, lingkungan, dan kesehatan pada masa awal kehidupan dapat mempengaruhi risiko terjadinya penyakit kronis di masa dewasa, seperti diabetes, hipertensi, dan penyakit jantung (Barker, D. J. (2004))

Periode 1000 hari pertama kehidupan sangat penting dalam membentuk kesehatan dan perkembangan anak. Pada periode ini, organ-organ vital seperti otak, jantung, dan paru-paru sedang berkembang dengan cepat. Kondisi gizi, lingkungan, dan kesehatan pada periode ini dapat mempengaruhi risiko terjadinya penyakit kronis di masa dewasa, seperti yang dijelaskan dalam Hipotesis Barker (Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., Thornburg, K. L., & Bateson, P. (2008))

Pencegahan Penyakit Kronis di Masa Dewasa Dengan memperhatikan kondisi kesehatan dan gizi pada periode 1000 hari pertama kehidupan, kita dapat mencegah risiko terjadinya penyakit kronis di masa dewasa. Pemberian gizi yang seimbang dan tepat pada periode ini dapat membantu membangun kesehatan dan sistem kekebalan tubuh yang kuat untuk menghadapi risiko penyakit di masa dewasa Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., Thornburg, K. L., & Bateson, P. (2008).

Peningkatan pemberian ASI ke tingkat yang hampir universal dapat mencegah 823.000 kematian tahunan pada anak di bawah 5 tahun dan 20.000 kematian tahunan akibat kanker payudara. Temuan epidemiologis dan biologis baru-baru ini selama dekade terakhir memperluas manfaat menyusui yang diketahui bagi wanita dan anak-anak, apakah mereka kaya atau miskin. Peningkatan pemberian ASI ke tingkat yang hampir universal dapat mencegah 823.000 kematian tahunan pada anak di bawah 5 tahun dan 20.000 kematian tahunan akibat kanker payudara. Temuan epidemiologis dan biologis baru-baru ini selama dekade terakhir memperluas manfaat menyusui yang diketahui bagi wanita dan anak-anak, apakah mereka kaya atau miskin. Peningkatan pemberian ASI ke tingkat yang hampir universal dapat mencegah 823.000 kematian tahunan pada anak di bawah 5 tahun dan 20.000 kematian tahunan akibat kanker payudara. Temuan epidemiologis dan biologis baru-baru ini selama dekade terakhir memperluas manfaat menyusui yang diketahui bagi wanita dan anak-anak, apakah mereka kaya atau miskin Victorora, C. G., Bahl, R., Barros, A. J., Franca, G. V., Horton, S., Krasevec, J., ... & Rollins, N. C. (2016).

Sejumlah penelitian telah dilakukan untuk meneliti kaitan antara hipotesis Barker dan kesehatan jangka panjang. Salah satu studi terbaru adalah meta-analisis yang dilakukan oleh Reynolds et al. (2021), yang menganalisis data dari 124 studi yang melibatkan lebih dari 5 juta partisipan. Hasil analisis menunjukkan bahwa kondisi gizi dan lingkungan selama masa perkembangan awal hidup memiliki hubungan yang kuat dengan risiko penyakit kronis di kemudian hari, terutama obesitas, diabetes, dan penyakit kardiovaskular.

Penelitian lain yang dilakukan oleh Wang et al. (2021) menunjukkan bahwa asupan gizi selama 1000 hari pertama kehidupan memiliki hubungan yang signifikan dengan risiko obesitas di kemudian hari. Studi ini menemukan bahwa bayi yang menerima asupan gizi yang buruk selama 1000 hari pertama

kehidupan cenderung memiliki risiko obesitas yang lebih tinggi ketika dewasa.

Penelitian lainnya yang dilakukan oleh Yang et al. (2021) menunjukkan bahwa kondisi gizi selama masa perkembangan awal hidup juga dapat memengaruhi risiko terkena kanker di kemudian hari. Studi ini menemukan bahwa bayi yang mengalami malgizi selama 1000 hari pertama kehidupan memiliki risiko kanker yang lebih tinggi ketika dewasa.

Berdasarkan hasil penelitian-penelitian tersebut, dapat disimpulkan bahwa hipotesis Barker memiliki kaitan yang kuat dengan kesehatan jangka panjang. Oleh karena itu, menjaga kondisi gizi dan lingkungan yang baik selama 1000 hari pertama kehidupan sangat penting untuk mencegah risiko penyakit kronis di kemudian hari.

Beberapa dekade terakhir telah melihat ledakan dalam studi dan pemahaman tentang mekanisme untuk menjelaskan hubungan antara peristiwa kehidupan awal dan konsekuensi jangka panjangnya dalam berbagai aspek gizi, kesehatan, penyakit, dan kesejahteraan. Perubahan struktural dan fungsional permanen, selama kehamilan, mengakibatkan penyakit di kemudian hari. Konsep ini telah berkembang secara signifikan melampaui pengamatan awal bahwa banyak penyakit kronis berasal dari perubahan perkembangan pada kehidupan janin dan awal pascakelahiran. Asal-usul perkembangan kesehatan dan penyakit (DOHaD) adalah konstruksi yang sering digunakan untuk menggambarkan fenomena ini (Masyarakat internasional untuk asal-usul perkembangan kesehatan dan penyakit, 2015).

“Pemrograman gizi”, dalam 1000 hari pertama, digambarkan sebagai proses dan mekanisme dimana asupan dan perilaku diet terkait gizi dan lingkungan selama kehamilan dan 2 tahun pertama menentukan kesehatan dan risiko penyakit di kemudian hari. Variabel mekanistik kunci yang mempengaruhi konsekuensi jangka panjang dari kejadian yang berhubungan dengan gizi meliputi waktu (misalnya, gizi ibu sebelum dan sesudah konsepsi, gizi awal dan akhir pascakelahiran), dan jenis

kejadian yang berhubungan dengan gizi (kekurangan dan kelebihan gizi).

1.3 Anjuran Makan Sesuai Pedoman Gizi Seimbang untuk 1000 Hari Pertama Kehidupan

Selama 1000 hari pertama kehidupan, gizi yang tepat sangat penting bagi pertumbuhan dan perkembangan yang sehat pada bayi. Anjuran makan yang sesuai dengan pedoman gizi seimbang dapat membantu memastikan bayi mendapatkan gizi yang cukup untuk pertumbuhan dan perkembangan yang optimal. Berikut adalah anjuran makan sesuai pedoman gizi seimbang untuk 1000 Hari Pertama Kehidupan:

a. ASI eksklusif selama 6 bulan

Pemberian ASI eksklusif selama 6 bulan merupakan anjuran utama untuk bayi selama 1000 hari pertama kehidupan. ASI mengandung gizi yang cukup untuk memenuhi kebutuhan bayi akan protein, lemak, karbohidrat, vitamin, dan mineral yang dibutuhkan untuk pertumbuhan dan perkembangan yang optimal. Selain itu, ASI juga mengandung zat kekebalan tubuh yang membantu melindungi bayi dari infeksi dan penyakit.

b. Pemberian MPASI yang tepat

Setelah bayi mencapai usia 6 bulan, diberikan makanan pendamping ASI (MPASI) yang tepat. MPASI sebaiknya diberikan dalam bentuk makanan padat dan beragam jenisnya. Pemberian MPASI yang tepat dapat memastikan bayi mendapatkan gizi yang cukup untuk pertumbuhan dan perkembangan yang optimal. Pemberian MPASI sebaiknya diberikan secara bertahap dan diawasi oleh orang tua atau pengasuh.

c. Konsumsi makanan yang sehat dan bergizi

Orang tua atau pengasuh harus memastikan bahwa bayi mengonsumsi makanan yang sehat dan bergizi selama 1000

hari pertama kehidupan. Makanan yang sehat dan bergizi mengandung gizi yang dibutuhkan oleh bayi untuk pertumbuhan dan perkembangan yang optimal. Konsumsi makanan yang sehat dan bergizi juga dapat membantu mencegah terjadinya masalah kesehatan pada bayi.

d. Hindari pemberian makanan yang tidak sehat

Pemberian makanan yang tidak sehat seperti makanan yang mengandung banyak gula, garam, dan lemak jenuh sebaiknya dihindari selama 1000 hari pertama kehidupan. Pemberian makanan yang tidak sehat dapat menyebabkan masalah kesehatan pada bayi seperti obesitas dan penyakit jantung.

1.4 Isu Mutakhir Terkait 1000 Hari Pertama Kehidupan

Dalam beberapa dekade terakhir, banyak penelitian telah dilakukan untuk memahami pentingnya 1000 hari pertama kehidupan dalam membentuk kesehatan dan perkembangan anak. Namun, masih ada isu-isu mutakhir yang perlu diperhatikan untuk memastikan bahwa anak-anak mendapatkan dukungan yang memadai selama periode penting ini. Berikut ini adalah beberapa isu mutakhir terkait 1000 hari pertama kehidupan:

a. Gizi dan Pangan

Pertumbuhan dan perkembangan anak-anak selama 1000 hari pertama kehidupan sangat tergantung pada asupan gizi yang memadai. Banyak anak di seluruh dunia mengalami kekurangan gizi dan malgizi, yang dapat berdampak buruk pada kesehatan dan perkembangan mereka. Oleh karena itu, penting untuk memastikan bahwa anak-anak mendapatkan akses ke makanan yang sehat dan bergizi selama periode penting ini.

b. Lingkungan dan Stimulasi

Lingkungan dan stimulasi yang baik sangat penting untuk mendukung perkembangan kognitif dan sosial anak selama 1000 hari pertama kehidupan. Namun, anak-anak yang hidup di lingkungan yang tidak mendukung atau tidak merangsang dapat mengalami keterlambatan dalam perkembangan mereka. Oleh karena itu, penting untuk memastikan bahwa anak-anak hidup di lingkungan yang sehat dan mendukung selama periode penting ini.

c. Kesehatan Mental

Kesehatan mental sangat penting selama 1000 hari pertama kehidupan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa stres dan kecemasan pada ibu selama kehamilan dan pasca kelahiran dapat berdampak negatif pada perkembangan kognitif dan sosial anak. Oleh karena itu, penting untuk memastikan bahwa ibu mendapatkan dukungan dan perawatan yang memadai selama periode penting ini.

1.5 Penelitian Terbaru di Dunia Terkait 1000 Hari Pertama Kehidupan

Penelitian tentang pentingnya 1000 hari pertama kehidupan terus berlanjut di seluruh dunia, dan beberapa penelitian terbaru telah mengungkapkan temuan menarik tentang periode ini. Berikut ini adalah beberapa penelitian terbaru yang terkait dengan 1000 hari pertama kehidupan:

a. Pengaruh ASI pada Kesehatan Bayi

Sebuah penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat menemukan bahwa pemberian ASI selama 6 bulan pertama kehidupan dapat mengurangi risiko bayi terkena infeksi saluran pernapasan dan infeksi telinga. Studi ini juga menunjukkan bahwa pemberian ASI selama periode ini dapat membantu meningkatkan sistem kekebalan tubuh bayi (Li, R.,

Dee, D., Li, C. M., Hoffman, H. J., & Grummer-Strawn, L. M. (2014))

b. Dampak Lingkungan pada Kesehatan Bayi

Sebuah studi di India menunjukkan bahwa paparan polusi udara pada anak-anak selama periode 1000 hari pertama kehidupan dapat berdampak buruk pada perkembangan paru-paru mereka. Penelitian ini menekankan pentingnya lingkungan yang bersih dan sehat untuk mendukung kesehatan dan perkembangan anak (Kumar, P., & Ram, F. (2017))

c. Pemberian Stimulasi pada Perkembangan Kognitif Anak

Sebuah penelitian di Ghana menunjukkan bahwa pemberian stimulasi selama 1000 hari pertama kehidupan dapat membantu meningkatkan perkembangan kognitif anak. Studi ini menunjukkan bahwa program stimulasi awal yang disesuaikan dengan budaya dan lingkungan dapat membantu meningkatkan kemampuan bahasa dan kognitif anak.

Penelitian terbaru ini menunjukkan betapa pentingnya periode 1000 hari pertama kehidupan dalam membentuk kesehatan dan perkembangan anak. Namun, masih banyak yang harus dipelajari dan dilakukan untuk memastikan bahwa anak-anak mendapatkan dukungan yang memadai selama periode penting ini (Fernald, L. C., Kariger, P., Engle, P., Raikes, A., & de Regil, L. M. (2017))

1.6 Epigenetik

Ketidakseimbangan gizi dan konsekuensinya diharapkan bervariasi tergantung pada konstruksi genetik individu. Namun, varian genetik hanya menjelaskan sebagian kecil dari heritabilitas kondisi medis yang kompleks, seperti kondisi metabolisme, kelebihan berat badan, dan penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, tingkat minat yang lebih besar baru-baru ini telah berfokus pada faktor dan mekanisme lain

yang memengaruhi ekspresi ketidakseimbangan gizi ini pada individu dan populasi. Salah satu mekanisme tersebut adalah fenomena epigenetik (proses yang memodulasi ekspresi gen tanpa mengubah urutan nukleotida dalam DNA kita, tetapi menentukan kapan dan di mana gen diekspresikan). Paparan, atau kekurangan, gizi spesifik pada periode perkembangan tertentu, serta konsumsi racun dan paparan faktor lingkungan lain seperti polutan, dapat memiliki efek yang signifikan pada hasil kesehatan yang berkaitan dengan gizi. Gizi kehidupan awal dengan demikian dapat "memprogram" jalur metabolisme untuk kehidupan, sebagian melalui modifikasi epigenetik gen yang mengatur proses metabolisme (Burton et al., 2022 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Ekspresi gen dapat dipengaruhi oleh beberapa jenis modifikasi. Metilasi (penambahan gugus metil (CH₃) ke untai DNA) dan modifikasi histon (asetilasi, metilasi, dan perubahan lain pada histon, yaitu protein yang memberikan dukungan struktural pada kromosom) dapat memodifikasi dan mengontrol ekspresi gen. Gizi dapat membalikkan atau mempromosikan fenomena epigenetik, sehingga mengubah ekspresi gen kritis yang terkait dengan proses fisiologis dan patologis, termasuk perkembangan embrionik. Paparan atau defisit diet selama periode kritis, termasuk mikronutrien seperti folat, diet tinggi lemak, atau asam lemak tak jenuh ganda dikaitkan dengan perubahan epigenetik ini. Sebagian besar penelitian hingga saat ini bersifat praklinis, pada model hewan, didukung oleh studi klinis observasional yang menunjukkan perubahan epigenetik (misalnya, pola metilasi pada manusia). Disregulasi epigenetik tampaknya beroperasi pada beberapa komponen dengan obesitas dan diabetes tipe 2, termasuk perubahan regulasi nafsu makan, pensinyalan insulin, perubahan adipogenesis, dan proses inflamasi. Diet tinggi lemak atau gula juga terkait dengan metilasi dan modifikasi histon. Mekanisme epigenetik yang memengaruhi transportasi gizi plasenta sebagian dapat menjelaskan hubungan antara gizi ibu dan pertumbuhan linier janin. Dan penelitian pada hewan, didukung oleh pengamatan klinis, juga menunjukkan bahwa perubahan epigenetik karena kekurangan gizi (seperti zat

besi, folat, kolin, dan gizi lainnya), pada periode perkembangan tertentu, dapat dikaitkan dengan konsekuensi neuro-kognitif jangka panjang.(Cusick dan Georgieff, 2022 ; Burton et al., 2022 ; Vickers, 2022 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Meningkatkan pemahaman kita tentang mekanisme epigenetik yang mengarah pada pemrograman metabolik, inflamasi, dan perkembangan saraf, faktor gizi yang memicunya dan jendela perkembangan kritis yang terjadi akan membantu memandu dan meningkatkan strategi gizi untuk pencegahan penyakit dan kondisi kronis.

1.6 Jendela peluang

Efek gizi dalam 1000 hari pertama pada kesehatan dan produktivitas akhir individu sangat besar. Seperti yang telah dibahas sebelumnya, gizi buruk meningkatkan risiko kesehatan dan kecacatan serta menurunkan potensi neurokognitif anak-anak. Dan tidak hanya kekurangan gizi, tetapi obesitas pada ibu dan anak juga dapat berdampak negatif terhadap perkembangan saraf (Schwarzenberg et al., 2018 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Sulit untuk pulih dari efek dan defisit awal ini di kemudian hari. Selain itu, dampak gizi buruk di awal kehidupan dapat melampaui generasi. Bayi perempuan yang kekurangan gizi saat ini (dengan kekurangan atau kelebihan gizi) dapat melanggengkan siklus NCD terkait gizi dan meningkatkan kematian dan kecacatan pada keturunannya. Dengan demikian, gizi dini berdampak pada kontribusi individu terhadap kemajuan dan kesejahteraan masyarakat saat ini dan masa depan.

Selama lima hingga enam dekade terakhir, gizi dini semakin dikenal sebagai pendorong utama dan penanda pembangunan, dan upaya global telah secara dramatis meningkatkan gizi, pendidikan, kesehatan, dan kelangsungan hidup anak di seluruh dunia. Pada tahun 1800-an, 40% hingga 50% anak-anak tidak bertahan hidup sampai usia 5 tahun, pada tahun 1900 angka ini menjadi 36%, pada tahun 2017 menjadi 4%. Dalam banyak hal, sekarang adalah waktu terbaik bagi anak-anak untuk hidup (Roser et al., 2019 ; Clark et al., 2020 dikutip dalam Jose and

Anne, 2022). Namun, ini berarti rata-rata 15.000 anak di bawah usia 5 tahun meninggal setiap hari (Roser et al., 2019 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Separuh dari kematian ini disebabkan oleh malgizi (WHO, 2021c dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Faktor penyumbang utama morbiditas dan mortalitas pada bayi dan anak kecil kurang gizi adalah defisiensi mikronutrien, yang kurang “terlihat” dibandingkan dengan wasting atau stunting, dan dengan demikian disebut “kelaparan tersembunyi”. Saat ini, “kelaparan tersembunyi” mungkin menjadi penyumbang disabilitas yang lebih besar daripada stunting atau kurus saja (Lenaerts and Demont, 2021 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Jadi, tantangan tetap ada, dan ancaman tambahan muncul, yang membahayakan gizi anak-anak. Kesenjangan sosial dan ekonomi terus berlanjut, dan di banyak wilayah di dunia, mereka telah memburuk. Prevalensi wasting telah menurun, tetapi tingkat stunting yang tinggi tetap ada dan lebih sulit untuk diatasi. Kegemukan dan obesitas terus meningkat, sebagian besar di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Efek dan biaya dari kenaikan Penyakit Tidak Menular akan terwujud di tahun-tahun mendatang, semakin memperparah disparitas gizi.

Di satu sisi, memenuhi tantangan untuk menyediakan gizi yang cukup, mengatasi kekurangan dan kelebihan gizi mengingat rintangan kontekstual lingkungan dan sosial ekonomi saat ini, dan membentuk kebiasaan diet di awal kehidupan mungkin tampak sulit atau luar biasa. Namun, tantangannya juga merupakan peluang terbesar kami.

Efek gizi dini sangat dalam dan tahan lama, efek kumulatif dari "melakukannya dengan benar" di awal kehidupan pada akhirnya dapat menjadi pengembalian investasi terbesar bagi masyarakat. Kehamilan dan 2 tahun pertama kehidupan—1000 hari pertama kehidupan—memberikan jendela kesempatan unik untuk menghentikan malgizi persisten dan epidemi PTM. Perubahan lingkungan, sosial, dan ekonomi diperlukan untuk memungkinkan akses dan keterjangkauan makanan sehat bagi keluarga, dan upaya telah membuahkan kemajuan. Selain itu, banyak yang dapat dilakukan di lingkungan terdekat bayi dan

anak-anak, oleh orang tua dan pengasuh. Tahun-tahun awal adalah periode plastisitas yang luar biasa pada manusia, yang memungkinkan pemrograman fungsi metabolisme, imunologis, dan kognitif, serta pola perilaku dan asupan makanan. Ini bisa dan perlu dibentuk oleh orang tua dan pengasuh. Untuk mencapai hal ini, pendidikan gizi di berbagai tingkatan, tetapi terutama kepada orang tua akan dibutuhkan. Dan ini memberikan peluang tambahan untuk intervensi yang efektif. Kehamilan dan masa bayi adalah periode kehidupan ketika orang tua paling bersemangat untuk belajar dan menerapkan pendidikan dan kesempatan lain yang diberikan kepada mereka untuk memberi manfaat bagi anak-anak mereka. Akhirnya, perhatian dan prioritas gizi dalam 1000 hari pertama tidak hanya dapat meningkatkan kesehatan dan kehidupan individu tetapi juga merupakan peluang untuk mengurangi kesenjangan dalam kesehatan, pendidikan, potensi penghasilan, dan meningkatkan produk domestik bruto (PDB) negara, sehingga memutus siklus kemiskinan antargenerasi (Seribu Hari, 2016; GNR, 2021 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

1.7 Berinvestasi dalam Gizi Kehidupan Awal

Kelangsungan hidup jangka panjang dari spesies ini telah menjadi alasan yang baik untuk memperdebatkan makanan keturunan yang memadai. Keharusan moral dan etika manusia, yang telah berkembang selama ribuan tahun, telah memberi masyarakat alasan tambahan untuk memprioritaskan gizi bayi, pengasuhan anak, dan kesejahteraan daripada kegiatan manusia lainnya. Dalam beberapa abad terakhir, pemahaman ilmiah bahwa banyak peristiwa dan defisit kehidupan awal mungkin berlangsung lama dan tidak dapat diubah dan dapat menambah beban pribadi, komunal, dan sosial jangka panjang telah memajukan argumen untuk gizi bayi. Selama abad terakhir, pendorong utama fokus pada 1000 hari pertama kehidupan adalah pemahaman ilmiah yang didokumentasikan secara menyeluruh bahwa investasi awal dalam kesehatan, pendidikan, dan perkembangan anak-anak memiliki manfaat yang menyatu

sepanjang masa hidup individu dan bagi masyarakat secara keseluruhan. Ini memperkuat alasan untuk investasi ekonomi pada periode awal kehidupan ini. Argumen ekonomi untuk berinvestasi dalam kesehatan dan pendidikan anak-anak tidak terbantahkan dan ditandai dengan rasio manfaat-biaya yang tinggi (Clark et al., 2020 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Laporan Bank Dunia baru-baru ini lebih lanjut mengartikulasikan kasus ini lebih lanjut. Berbeda dengan investasi lain untuk pembangunan, pengembalian investasi dalam gizi kehidupan awal tahan lama, tidak dapat dicabut, dan portabel. Mereka "tahan lama karena investasi yang dilakukan selama jendela peluang 1000 hari yang kritis berlangsung seumur hidup tanpa perlu diisi ulang. Tidak dapat dicabut dan portabel karena mereka milik anak itu tidak peduli apa dan ke mana pun dia pergi" (Shekar et al., 2017 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Perkiraan spesifik pengembalian intervensi gizi di awal kehidupan sulit didapat. Sebagian, karena gizi memotong dan mempengaruhi begitu banyak aspek lain dari kehidupan individu: pertumbuhan, perkembangan, kesehatan, pendidikan, dan kesejahteraan. Sebagian besar perkiraan tentang hasil investasi yang berhubungan dengan gizi dikombinasikan dengan kesehatan ibu dan bayi, dan secara wajar, termasuk akses ke intervensi perawatan kesehatan. Sebagian besar juga berfokus pada kekurangan gizi, bukan pada kelebihan berat badan atau obesitas (Clark et al., 2020; Shekar et al., 2017 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Penilaian pengembalian dalam aspek-aspek kunci kesehatan ibu, bayi baru lahir, dan anak, di mana gizi adalah tema lintas sektoral, menunjukkan bahwa meningkatkan investasi hanya sebesar \$5 per orang per tahun, hingga 2035, di 74 negara dengan beban tinggi dapat menghasilkan hingga 9 kali lipat nilai manfaat ekonomi dan sosial.

Pengembaliannya termasuk pertumbuhan produk domestik bruto yang lebih besar, melalui peningkatan produktivitas, dan pencegahan kematian, terutama pada anak-anak di bawah usia 5 tahun (Stenberg et al., 2014 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Sebuah laporan yang lebih baru

memperkirakan biaya yang diperlukan untuk berinvestasi dalam intervensi khusus gizi berdampak tinggi untuk mencapai target gizi global WHA untuk stunting, anemia pada wanita, pemberian ASI eksklusif, dan peningkatan pengobatan wasting parah di kalangan anak kecil. Investasi sebesar \$70 miliar selama 10 tahun (perkiraan 2015–2015), dapat mengurangi 265 juta kasus anemia pada wanita, 65 juta kasus stunting, 91 juta anak akan dirawat karena wasting parah, dan 105 juta bayi tambahan akan disusui secara eksklusif selama 6 bulan pertama kehidupan, lebih dari 10 tahun. Ini akan menghasilkan pengembalian ekonomi antara \$4 dan \$35, per dolar yang diinvestasikan, “menjadikan investasi pada gizi dini sebagai salah satu tindakan pengembangan bernilai-untuk-uang terbaik” (Shekar et al., 2017 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Investasi yang diperlukan untuk memenuhi target ibu, bayi, dan anak kecil ini untuk mengatasi kekurangan gizi (2022–2030) baru-baru ini dievaluasi ulang oleh Global Nutrition Report Initiative. Dari \$70 miliar yang diperkirakan pada tahun 2017 diperlukan untuk menutup kesenjangan pembiayaan selama 2016–2025, memperluas kebutuhan untuk memenuhi target pada tahun 2030 akan memerlukan tambahan \$97 miliar selama periode 2022–2030. Namun, total keuntungan ekonomi bagi masyarakat dari investasi gizi dapat mencapai US\$5,7 triliun per tahun pada tahun 2030 (GNR, 2021 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Di sisi lain, biaya kelambanan bisa sangat besar. Melihat ke belakang, dan menggunakan tinggi badan sebagai ukuran proksi, kerugian tahunan dalam PDB terkait dengan gizi yang tidak memadai diperkirakan sebanyak 12% di negara-negara miskin, terutama terkait dengan efek kekurangan gizi pada kognisi. Karena keuntungan yang diperoleh dari stunting, kerugian produktivitas tahunan di seluruh dunia terkait dengan kekurangan gizi turun dari sekitar 12% pada tahun 1900 menjadi sekitar 6% pada tahun 2000. Tanpa perbaikan gizi, PDB dunia akan turun rata-rata 8% selama abad ini (Horton dan Steckel, 2011 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Masih terlalu sedikit data dan penelitian untuk memperkirakan manfaat biaya ekonomi dan mengembangkan

kasus investasi khusus untuk pencegahan dan pengendalian obesitas. Namun, perkiraan biaya obesitas dan konsekuensinya dapat membantu mengukur ruang lingkup dampak ekonomi dan dengan demikian menilai potensi manfaat intervensi. Misalnya, perkiraan biaya perawatan kesehatan terkait obesitas di Amerika Latin berkisar antara 0,1% hingga 14% dari total pengeluaran perawatan kesehatan, bergantung pada negara dan penelitian (Mmilliken dan Ellis, 2018 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Di Amerika Serikat, perkiraan biaya medis langsung seumur hidup dari seorang anak berusia 10 tahun dengan obesitas, dibandingkan dengan anak serupa dengan berat badan normal, memungkinkan kenaikan berat badan di masa dewasa, adalah antara \$12.000 dan \$19.000 (Finkelstein et al. , 2014 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

Meskipun perlu evaluasi ekonomi pencegahan obesitas pada anak usia dini, penelitian ini masih sangat terbatas (Döring et al., 2016 dikutip dalam Jose and Anne, 2022). Jadi, tantangan tetap ada, dan ancaman tambahan muncul, yang membahayakan gizi anak-anak. Kesenjangan sosial dan ekonomi terus berlanjut, dan di banyak wilayah di dunia, mereka telah memburuk. Prevalensi wasting telah menurun, tetapi tingkat stunting yang tinggi tetap ada dan lebih sulit untuk diatasi. Kegemukan dan obesitas terus meningkat, sebagian besar di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Efek dan biaya dari kenaikan PTM akan terwujud di tahun-tahun mendatang, semakin memperparah disparitas gizi.

Di satu sisi, memenuhi tantangan untuk menyediakan gizi yang cukup, mengatasi kekurangan dan kelebihan gizi mengingat rintangan kontekstual lingkungan dan sosial ekonomi saat ini, dan membentuk kebiasaan diet di awal kehidupan mungkin tampak sulit atau luar biasa. Namun, tantangannya juga merupakan peluang terbesar kami.

Karena efek gizi dini sangat dalam dan tahan lama, efek kumulatif dari "melakukannya dengan benar" di awal kehidupan pada akhirnya dapat menjadi pengembalian investasi terbesar bagi masyarakat. Kehamilan dan 2 tahun pertama kehidupan—

1000 hari pertama kehidupan—memberikan jendela kesempatan unik untuk menghentikan malgizi persisten dan epidemi PTM. Perubahan lingkungan, sosial, dan ekonomi diperlukan untuk memungkinkan akses dan keterjangkauan makanan sehat bagi keluarga, dan upaya telah membuahkan kemajuan. Selain itu, banyak yang dapat dilakukan di lingkungan terdekat bayi dan anak-anak, oleh orang tua dan pengasuh. Tahun-tahun awal adalah periode plastisitas yang luar biasa pada manusia, yang memungkinkan pemrograman fungsi metabolisme, imunologis, dan kognitif, serta pola perilaku dan asupan makanan. Ini bisa dan perlu dibentuk oleh orang tua dan pengasuh. Untuk mencapai hal ini, pendidikan gizi di berbagai tingkatan, tetapi terutama kepada orang tua akan dibutuhkan. Dan ini memberikan peluang tambahan untuk intervensi yang efektif. Kehamilan dan masa bayi adalah periode kehidupan ketika orang tua paling bersemangat untuk belajar dan menerapkan pendidikan dan kesempatan lain yang diberikan kepada mereka untuk memberi manfaat bagi anak-anak mereka. Akhirnya, perhatian dan prioritas gizi dalam 1000 hari pertama tidak hanya dapat meningkatkan kesehatan dan kehidupan individu tetapi juga merupakan peluang untuk mengurangi kesenjangan dalam kesehatan, pendidikan, potensi penghasilan, dan meningkatkan produk domestik bruto (PDB) negara, sehingga memutus siklus kemiskinan antargenerasi (Seribu Hari, 2016; GNR, 2021 dikutip dalam Jose and Anne, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- Barker, D. J. P. (1990). The fetal and infant origins of adult disease. *The British Medical Journal*, 301(6761), 1111-1111. <https://doi.org/10.1136/bmj.301.676>
- Barker, D. J. (2004). The developmental origins of adult disease. *Journal of the American College of Nutrition*, 23(sup6), 588S-595S.
- Black, R. E., Allen, L. H., Bhutta, Z. A., Caulfield, L. E., de Onis, M., Ezzati, M., ... & Maternal and Child Undernutrition Study Group. (2008). Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *The Lancet*, 371(9608), 243-260.
- Black, R. E., Victora, C. G., Walker, S. P., Bhutta, Z. A., Christian, P., de Onis, M., Ezzati, M., Grantham-McGregor, S., Katz, J., Martorell, R., & Uauy, R. (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *The Lancet*, 382(9890), 427-451.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. (2017). *Pedoman Gizi Seimbang*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Fernald, L. C., Kariger, P., Engle, P., Raikes, A., & de Regil, L. M. (2017). *Examining early child development in low-income countries: A toolkit for the assessment of children in the first five years of life*. Washington, DC: The World Bank.
- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., Thornburg, K. L., & Bateson, P. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*, 359(1), 61-73.
- Grantham-McGregor, S., Cheung, Y. B., Cueto, S., Glewwe, P., Richter, L., Strupp, B., & International Child Development Steering Group. (2007). Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *The Lancet*, 369(9555), 60-70.

- Horta, B. L., & Victora, C. G. (2013). Short-term effects of breastfeeding: a systematic review on the benefits of breastfeeding on diarrhoea and pneumonia mortality. World Health Organization.
- Jose M. Saavedra, Anne M. Dattilo. (2022). Early Nutrition and Long-Term Health (Second Edition), Woodhead Publishing, p 3-25. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-824389-3.00023-4>.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128243893000234>
- Kumar, P., & Ram, F. (2017). Health impacts of air pollution on respiratory health of 1000-day children in India: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Tropical Pediatrics*, 63(1), 4-16.
- Li, R., Dee, D., Li, C. M., Hoffman, H. J., & Grummer-Strawn, L. M. (2014). Breastfeeding and risk of infections at 6 years. *Pediatrics*, 134(Supplement 1), S13-S20.
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M., & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and behavioural
- United Nations Children's Fund. (2020). From the first hour of life: making the case for improved infant and young child feeding everywhere. UNICEF.
- Victora, C. G., Bahl, R., Barros, A. J., Franca, G. V., Horton, S., Krasevec, J., ... & Rollins, N. C. (2016). Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *The Lancet*, 387(10017), 475-490.
- World Health Organization. (2018). Infant and young child feeding. Diakses pada 23 Maret 2023, dari <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>

BAB 2

KEKURANGAN ENERGI PROTEIN (KEP)

Oleh Rika Rachmawati

2.1 Pendahuluan

Keberhasilan pembangunan suatu negara salah satunya ditentukan oleh tersedianya sumber daya manusia (SDM) yang unggul, yang memiliki kesehatan yang prima baik fisik maupun mental, serta mampu menguasai ilmu pengetahuan dan teknologi (Bappenas, 2020). Tingkat kecukupan konsumsi energi dan protein merupakan salah satu indikator tingkat kesehatan penduduk. Asupan energi yang seimbang sangat diperlukan untuk tahap pertumbuhan dan perkembangan manusia, khususnya balita. Saat tubuh mengalami kekurangan asupan energi dalam waktu yang cukup lama maka dapat menyebabkan terjadinya kekurangan gizi, khususnya Kekurangan Energi dan Protein (KEP).

Indonesia saat ini menghadapi *triple burden malnutrition* yaitu kekurangan gizi makro (energi dan protein) dan mikro (vitamin dan mineral esensial), kelebihan berat badan/obesitas, serta penyakit tidak menular yang berhubungan dengan pola makan (seperti diabetes mellitus, hipertensi, jantung, kanker). Sebagian besar penduduk Indonesia mengalami kekurangan gizi. Dalam jangka panjang, kekurangan gizi dapat memberikan dampak terhadap kematian ibu, kematian bayi, kematian balita, rendahnya umur harapan hidup, dan menurunkan kualitas SDM. Wanita, bayi, anak-anak, dan remaja merupakan kelompok yang

rentan mengalami kekurangan gizi. Prevalensi anak balita yang mengalami kekurangan gizi dengan kategori *underweight*, *wasting*, dan *stunting* di Indonesia secara berturut-turut adalah sebesar 17.7, 10.2, dan 30.8 persen. Remaja putri yang mengalami kekurangan energi kronis (KEK) sebesar 36.3 persen, sedangkan ibu hamil yang KEK sebesar 17.3 persen (Kemenkes RI, 2018). Prevalensi balita umur 12-59 bulan dengan anemia akibat kekurangan zat besi sebesar 28.1 persen (Kemenkes RI, 2013).

Tubuh membutuhkan kalori dan protein dalam jumlah yang cukup untuk pertumbuhan, apabila kebutuhan kalori tidak terpenuhi maka tubuh akan mengambil dari cadangan energi yang disimpan dalam tubuh. Saat cadangan energi telah habis, tubuh akan menggunakan protein sebagai energi yang diperlukan. Apabila hal ini berlangsung lama akibatnya tubuh akan mengalami KEP .

Protein memiliki fungsi vital bagi tubuh, salah satunya adalah sebagai zat pembangun tubuh. Pada anak-anak, sedang terjadi proses pertumbuhan yang pesat dimana sedang terjadi proses pembentukan jaringan tubuh secara besar-besaran, sehingga kecukupan protein menjadi sangat penting (Ahmed *et al.*, 2020). Protein juga merupakan sumber energi, dimana hanya akan digunakan bila energi yang berasal dari karbohidrat atau lemak tidak mencukupi.

Faktor penyebab KEP sangat kompleks, sehingga meskipun berbagai upaya untuk mengatasinya sudah dilakukan, tetapi prevalensinya masih terus tinggi. Pada anak-anak yang mengalami KEP dapat menyebabkan pertumbuhan terhambat, mudah terkena penyakit infeksi dan dalam jangka panjang dapat mengakibatkan rendahnya tingkat kecerdasan. Sedangkan pada orang dewasa, KEP dapat mengakibatkan penurunan produktivitas kerja dan derajat kesehatan sehingga menyebabkan rentan terhadap penyakit (Ahmed *et al.*, 2020).

2.2 Definisi dan Klasifikasi KEP

A. Definisi KEP

Kekurangan energi dan protein (KEP) adalah suatu kondisi dimana tubuh tidak menerima cukup asupan energi dan protein dari makanan yang dikonsumsi (malnutrisi), dan juga karena tubuh mengalami masalah kesehatan tertentu. Tubuh yang mengalami kekurangan asupan energi dan protein yang kronis, bisa menimbulkan akibat yang parah, terutama bila terjadi pada anak-anak. KEP yang kronis dapat menyebabkan terhambatnya pertumbuhan, melemahkan sistem kekebalan tubuh, terjadinya anemia, dan bahkan dalam kondisi yang parah dapat menyebabkan kematian. KEP pada orang dewasa dapat mengakibatkan terjadinya pengecilan otot, kelelahan, dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi (Ackerson, 2022).

KEP menunjukkan status gizi seseorang yang buruk. Status gizi anak balita ditentukan berdasarkan pengukuran antropometri (berat badan dan panjang/tinggi badan), didefinisikan sebagai berat badan rendah menurut umur (*underweight*), panjang/tinggi badan menurut umur (*stunting*), atau berat badan menurut panjang/tinggi badan (*wasting*). Sedangkan status gizi anak yang lebih besar menggunakan indeks massa tubuh (IMT) menurut umur. Pada orang dewasa status gizi ditentukan berdasarkan nilai IMT tanpa mempertimbangkan umur (Kemenkes RI, 2020). Ketiga indikator tersebut merupakan gambaran dari status gizi seseorang. Ukuran lingkaran lengan atas (MUAC) juga dapat digunakan untuk mendiagnosa malnutrisi akut yang parah (*severe acute malnutrition/SAM*). Ada dua jenis SAM pada anak-anak, yaitu SAM dengan edema dan tanpa edema (WHO & UNICEF, 2009).

B. Klasifikasi KEP

KEP pada anak balita diklasifikasikan menurut derajat beratnya KEP. Tingkat KEP I dan KEP II disebut tingkat KEP ringan dan sedang dan KEP III disebut KEP berat. Baku rujukan yang digunakan adalah standar internasional anthropometri dari WHO, dengan indeks berat badan menurut umur dan berat badan menurut panjang/tinggi badan (Kemenkes RI, 2020).

Tujuan dari pengklasifikasian ini adalah untuk menentukan status gizi anak dalam merencanakan perawatan dan pengobatan.

Klasifikasi KEP menurut Kementerian Kesehatan RI yang mengacu pada standar WHO adalah sebagai berikut:

	Malnutrisi sedang	Malnutrisi berat
	Tanpa edema	Dengan edema
	-3SD s/d -2SD	< -3SD
	-3SD s/d -2SD	< -3SD

KEP berdasarkan penyebabnya:

- KEP Primer : disebabkan oleh asupan nutrisi yang tidak adekuat
- KEP Sekunder: hasil dari kelainan atau obat-obatan yang mengganggu penggunaan zat gizi

KEP PRIMER

KEP primer sebagian besar terjadi pada anak-anak dan orang tua yang kekurangan akses nutrisi. KEP primer kronis pada anak-anak memiliki 3 bentuk umum, yaitu:

(1) Marasmus

Marasmus merupakan jenis SAM yang tidak disertai adanya edema. Ditentukan dengan z-score BB/TB < -3 SD dari standar pertumbuhan WHO, atau MUAC < 11,5 cm, ditandai dengan adanya tanda klinis wasting yang parah (WHO & UNICEF, 2009). Marasmus merupakan bentuk malnutrisi yang disebabkan oleh kekurangan asupan protein dan energi, menyebabkan penurunan berat badan dan penipisan lemak dan otot. Di negara-negara dengan tingkat kerawanan pangan yang tinggi, marasmus adalah bentuk KEP yang paling umum dialami oleh anak-anak.

(2) Kwashiorkor

Kwashiorkor merupakan jenis SAM yang disertai dengan adanya edema, mengacu pada bentuk edema malnutrisi, sindrom fulminan termasuk pembesaran lemak hati, perubahan mental serta perubahan kulit dan rambut. Kwashiorkor disebabkan oleh kekurangan asupan protein dalam jangka waktu yang lama. Pada kwashiorkor, membran sel mengalami kebocoran dan menyebabkan ekstrasvasi cairan intravaskular dan protein, sehingga terjadi edema perifer.

Pola makan yang didominasi oleh sumber energi dari karbohidrat dan rendah protein dapat menyebabkan kwashiorkor daripada marasmus.

(3) Marasmus-kwashiorkor,

Marasmus-kwashiorkor merupakan kombinasi dari malnutrisi energi protein berat. Pada marasmus-kwashiorkor, imunitas seluler terganggu, meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Infeksi bakteri seperti pneumonia, gastroenteritis, otitis media, infeksi saluran kemih, sepsis sering terjadi. Infeksi mengakibatkan pelepasan sitokin, yang menyebabkan anoreksia, memperburuk pengecilan otot, dan menyebabkan penurunan tajam kadar albumin serum.

KEP SEKUNDER

KEP sekunder paling sering terjadi akibat dari gangguan kesehatan seperti:

1. Gangguan yang memengaruhi fungsi gastrointestinal
Gangguan ini dapat mempengaruhi fungsi pencernaan seperti terjadinya insufisiensi pankreas; fungsi penyerapan seperti enteritis, enteropati; atau transportasi limfatik nutrisi seperti fibrosis retroperitoneal.
2. Gangguan karena infeksi dan penyakit kritis lainnya
Pada gangguan penyakit kritis seperti AIDS, kanker, PPOK, serta gagal ginjal, katabolisme menyebabkan kelebihan sitokin, menyebabkan kekurangan gizi melalui anoreksia dan cachexia (pengurangan otot dan lemak). Gagal jantung stadium akhir dapat menyebabkan cachexia jantung, suatu bentuk kekurangan gizi yang parah; tingkat kematian sangat tinggi. Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap cachexia jantung mungkin termasuk kemacetan hati pasif (menyebabkan anoreksia), edema saluran usus (gangguan penyerapan), dan, pada penyakit lanjut, peningkatan kebutuhan oksigen karena metabolisme anaerobik. Keadaan tersebut dapat menurunkan nafsu makan atau mengganggu metabolisme nutrisi.

Gizi buruk pada anak dalam arti kurang gizi, menyebabkan kegagalan pertumbuhan atau penurunan berat badan, dan malnutrisi akut parah, baik edema atau non-edema.

2.3 Etiologi KEP

Dalam framework penyebab malnutrisi yang dikeluarkan oleh UNICEF (1998) dijelaskan bahwa penyebab terjadinya malnutrisi, termasuk KEP, dibedakan menjadi penyebab langsung dan tidak langsung.

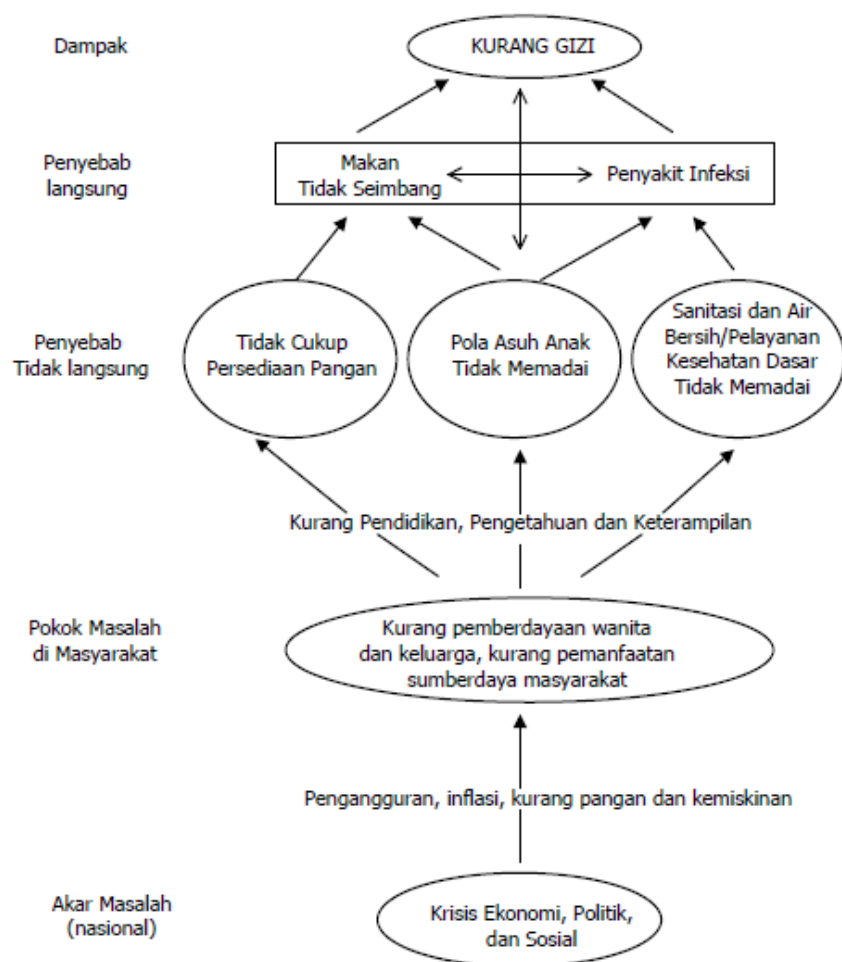
A. Penyebab langsung dari KEP adalah defisiensi kalori maupun protein dan penyakit infeksi

KEP disebabkan karena kurangnya asupan protein dan makronutrien lain yang menjadi sumber energi, yaitu karbohidrat dan lemak. Penyebab utama kekurangan energi dan protein adalah kemiskinan, pasokan makanan yang tidak memadai, kebiasaan makan yang buruk, dan kondisi medis yang mendasarinya seperti HIV/AIDS atau gangguan pencernaan.

Pada anak balita, salah satu yang memicu terjadinya KEP adalah waktu pemberian Air Susu Ibu (ASI) serta kuantitas dan kualitas pemberian makanan tambahan setelah disapih.

B. Penyebab tidak langsung KEP sangat kompleks, sehingga sering disebut juga dengan kausa multifaktorial (Gambar 2.1). Penyebab tidak langsung dari KEP antara lain adalah rendahnya pengetahuan ibu tentang gizi dan kesehatan, kondisi sosial ekonomi keluarga yang rendah, tidak mencukupinya ketersediaan pangan ditingkat keluarga, banyaknya anggota keluarga, pola konsumsi keluarga yang kurang baik, tidak meratanya pola distribusi pangan, serta fasilitas pelayanan kesehatan yang sulit dijangkau.

Dalam bagan yang dikeluarkan oleh UNICEF (1998) dijelaskan bahwa pokok masalah terjadinya kurang gizi di masyarakat adalah kurangnya pemanfaatan sumber daya masyarakat, kurangnya pemberdayaan wanita dan keluarga, kekurangan pangan, serta kemiskinan. Sedangkan yang menjadi akar masalah dari malnutrisi adalah krisis ekonomi, sosial dan politik.



Gambar 2.1. Penyebab terjadinya malnutrisi

2.4 Patofisiologi KEP

Respon awal metabolisme tubuh terhadap KEP adalah terjadi penurunan laju metabolisme. Saat tubuh tidak cukup mendapatkan asupan energi dari karbohidrat, tubuh akan memecah jaringan adiposa untuk menghasilkan energi. Ketika jaringan ini habis, tubuh kemudian menggunakan protein sebagai sumber energi, menghasilkan keseimbangan nitrogen yang

negatif. Organ visceral dan otot dipecah dan terjadi penurunan berat badan (Ackerson, 2022).

Gejala dan Tanda KEP

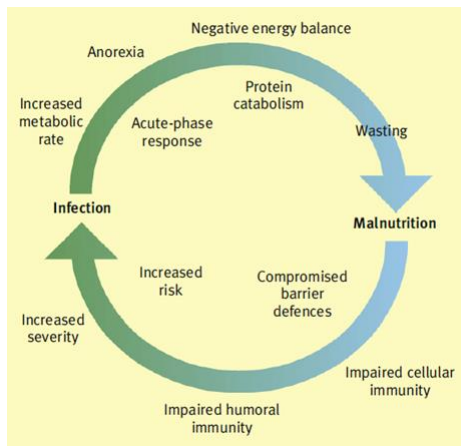
a. Gejala KEP sedang

- Gejala yang timbul pada orang yang mengalami KEP sedang antara lain adalah menjadi apatis dan mudah marah, tubuh menjadi lemah, kapasitas kerja menurun, kognisi dan terkadang kesadaran terganggu, serta sering mengalami diare.
- Pada orang dewasa, cachexia dapat jelas terlihat di daerah di mana biasanya ada depot lemak yang menonjol. Otot menyusut dan tulang menonjol. Kulit menjadi tipis, kering, tidak elastis, pucat, dingin, rambut kering dan mudah rontok, dan penyembuhan luka terganggu. Pada pasien yang lebih tua, risiko patah tulang pinggul dan ulkus tekanan (dekubitus) meningkat.

b. Gejala KEP akut berat atau kronis

- Gejala yang timbul dari KEP akut berat atau kronis adalah ukuran jantung dan curah jantung menurun, nadi melambat dan tekanan darah turun, penurunan tingkat pernapasan dan kapasitas vital, penurunan suhu tubuh, dapat berkembang mengalami edema, anemia, penyakit kuning, gagal hati, gagal ginjal, atau gagal jantung.
- Marasmus pada bayi atau anak menyebabkan rasa lapar, penurunan berat badan, keterlambatan pertumbuhan, serta terjadi pemborosan lemak dan otot subkutan. Tulang rusuk dan tulang wajah tampak menonjol. Kulit tipis dan longgar menggantung di lipatan, biasanya yang paling mudah dilihat adalah kulit pada bokong (baggy pants).
- Kwashiorkor ditandai dengan edema perifer dan periorbital akibat penurunan albumin serum. Perut menonjol karena otot perut melemah, buncit, hati membesar, serta ada asites. Kulit kering, tipis, dan berkerut. Rambut tipis, coklat kemerahan, atau abu-abu

dan mudah rontok. Anak menjadi apatis tetapi menjadi mudah tersinggung saat dipegang.



Gambar 2.2. Lingkaran setan infeksi dan malnutrisi

Sumber : Macallan (2009)

Hasil penelitian melaporkan tentang hubungan antara malnutrisi dengan fungsi imunologis pada anak. Pada kondisi kekurangan gizi fungsi pertahanan saluran pencernaan anak akan terganggu, demikian juga dengan produksi sitokin akan terganggu, perkembangan jaringan limfoid terbatas, kadar komplemen plasma menurun, dan gangguan fungsi lainnya. Penurunan fungsi imun yang berkelanjutan pada anak yang mengalami gizi kurang atau buruk dapat meningkatkan mortalitas (Macallan, 2009).

Zat gizi dapat mempengaruhi fungsi imun anak melalui beberapa aktivitas dalam saluran pencernaan, timus, dan limfa. Pengaruh zat gizi terhadap fungsi imun tergantung dari konsentrasi, interaksi zat gizi, genetika inang dan kondisi lingkungan internal. Pengaruh zat gizi pada sistem imun terjadi

melalui mekanisme pengaturan ekspresi dan produksi sitokin. Pola produksi sitokin adalah variabel penting dalam merespon infeksi.

Pada anak-anak dengan kekurangan gizi, mukosa usus mengalami atrofi dan permeabel. Meskipun enteropati juga berpengaruh pada anak-anak dengan gizi baik di komunitas miskin, tetapi pada anak-anak yang kekurangan gizi efek yang ditimbulkan lebih parah (Prendergast & Kelly, 2012). Kondisi ini disebabkan karena beban patogen yang tinggi dibanding kekurangan gizi itu sendiri, dan menjadi penyebab utama dari stunting yang merupakan gambaran adanya kekurangan gizi yang kronis (Keusch *et al.*, 2013).

Pada umumnya usus halus pada anak yang mengalami defisiensi gizi dikolonisasi dengan bakteri dan pola bakteri komensalnya berubah. Mikroorganisme yang tertelan dan masuk ke dalam saluran cerna tidak dapat dibunuh oleh granulosit. Kadar komplemen protein darah pada anak yang mengalami malnutrisi tergolong rendah. Pada kondisi malnutrisi, jaringan limfatik terutama timus mengalami atrofi. Ukuran timus tergantung pada status gizi dan merupakan prediktor kelangsungan hidup pada anak-anak (Rytter *et al.*, 2014).

Zat gizi makro yang mempengaruhi sistem imun salah satunya adalah protein. Asupan protein dapat mempengaruhi formasi antibodi, penurunan imunoglobulin, penurunan sekresi IgA, penurunan fungsi timus dan kelenjar limfosit (Scrimshaw & SanGiovanni, 1997).

2.5 Diagnosis KEP

Diagnosis KEP dapat didasarkan pada riwayat saat asupan makanan sangat tidak memadai. Penyebab asupan yang tidak memadai, terutama pada anak-anak, perlu diidentifikasi.

Pemeriksaan fisik dapat mencakup pengukuran tinggi dan berat badan, pemeriksaan distribusi lemak tubuh, dan pengukuran antropometri massa tubuh tanpa lemak. Indeks massa tubuh ($IMT = \text{berat badan[kg]} / \text{tinggi badan[m]}^2$) dihitung untuk menentukan tingkat keparahan pada orang dewasa. Hasilnya dapat digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis.

Tes laboratorium diperlukan jika riwayat diet tidak secara jelas menunjukkan asupan kalori yang tidak memadai. Pengukuran albumin serum, jumlah limfosit total, limfosit T CD4+, transferin, dan respons terhadap antigen kulit dapat digunakan untuk menentukan tingkat keparahan KEP dan mengonfirmasi diagnosis pada kasus yang berada di garis batas (*borderline*). Banyak hasil tes lain yang mungkin tidak normal seperti penurunan kadar hormon, vitamin, lipid, kolesterol, prealbumin, faktor pertumbuhan seperti insulin-1, fibronectin, dan protein pengikat retinol. Tingkat kreatinin dan methylhistidine urin dapat digunakan untuk mengukur tingkat pengecilan otot. Karena katabolisme protein melambat, kadar ureum urin juga menurun.

Tes laboratorium diperlukan untuk mengidentifikasi penyebab KEP sekunder yang dicurigai. Protein C-reaktif atau reseptor interleukin-2 terlarut harus diukur bila penyebab kurang gizi tidak jelas; pengukuran ini dapat membantu menentukan apakah ada kelebihan sitokin. Tes fungsi tiroid juga dapat dilakukan.

Tes laboratorium lainnya dapat mendeteksi kelainan terkait yang mungkin memerlukan perawatan. Elektrolit serum, nitrogen urea darah, glukosa, dan kemungkinan kadar kalsium, magnesium, dan fosfat harus diukur. Tingkat glukosa darah, elektrolit (terutama kalium, kadang-kadang natrium), fosfat, kalsium, dan magnesium biasanya rendah. Nitrogen urea darah seringkali rendah kecuali ada gagal ginjal. Pemeriksaan darah

lengkap biasanya diperoleh; anemia normositik (biasanya karena kekurangan protein) atau anemia mikrositik (karena kekurangan zat besi secara bersamaan).

Kultur feses harus diperoleh dan diperiksa untuk telur dan parasit jika diare parah atau tidak sembuh dengan pengobatan. Kadang-kadang urinalisis, biakan urin, biakan darah, uji tuberkulin, dan rontgen dada digunakan untuk mendiagnosis infeksi gaib karena orang dengan PEU mungkin memiliki respons yang lemah terhadap infeksi.

2.6 Prognosis KEP

KEP (marasmus dan kwashiorkor) dapat disertai dengan beberapa komplikasi seperti suhu tubuh menurun (hipotermia), penurunan kadar Hb (anemia), penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia), terjadinya kerusakan jaringan otak (ensefalopati), terjadinya gangguan fungsi organ tubuh seperti gagal jantung dan gagal ginjal, gagal tumbuh (stunting) pada anak, gangguan belajar, bahkan sampai ada yang mengalami koma.

Anak-anak

Anak-anak dengan KEP ringan dan telah mendapatkan perawatan intensif dapat menurunkan risiko kematian. Pada hari-hari pertama pengobatan kematian dapat terjadi karena adanya defisit elektrolit, sepsis, hipotermia, atau gagal jantung. Efek jangka panjang KEP pada anak-anak tidak sepenuhnya didokumentasikan. Beberapa anak mengalami masalah malabsorpsi kronis dan insufisiensi pankreas. Apabila KEP terjadi pada anak balita, dapat mengakibatkan gangguan intelektual ringan yang dapat berkembang dan bertahan sampai usia sekolah. Gangguan kognitif permanen dapat terjadi, tergantung dari tingkat keparahan, durasi, dan usia saat mengalami KEP.

Dewasa

Pada orang dewasa, KEP dapat mengakibatkan morbiditas dan mortalitas (misalnya, penurunan berat badan yang progresif meningkatkan angka kematian untuk pasien yang lebih tua di panti jompo). Pada pasien yang lebih tua, KEP meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas akibat pembedahan, infeksi, atau gangguan lainnya. Dengan terapi yang benar, KEP dapat dikoreksi dan pulih.

2.7 Tatalaksana KEP

Penanganan KEP dilakukan dengan memberikan nutrisi melalui mulut maupun infus, mengatasi sumber penyebab terjadinya malnutrisi, dan memberikan terapi sesuai keluhan atau kondisi penderita.

A. Pasien KEP dewasa

1. Meningkatkan asupan energi dan protein

Terapi ini dilakukan sesuai keadaan pasien. Apabila pasien masih mampu makan dan minum, maka dianjurkan untuk makan dan minum yang mengandung gizi seimbang. Jika pasien mengalami kesulitan mengonsumsi makanan padat, maka akan diberikan makanan cair. Asupan nutrisi melalui selang makan atau infus diberikan kepada pasien tidak bisa makan atau minum. Selang makan disalurkan langsung menuju lambung melalui mulut atau hidung. Pada awal terapi, asupan nutrisi dilakukan secara bertahap mulai dari makanan cair, lunak, lunak, baru ke padat. Makanan cair dan suplemen diberikan 6–12 kali per hari disesuaikan dengan berat badan dan kondisi pasien. Makanan yang diberikan harus bergizi seimbang, yaitu mengandung karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan mineral.

2. Mengatasi penyebab malnutrisi

Selain karena kekurangan asupan energi dan protein, KEP dapat disebabkan karena kondisi medis tertentu seperti infeksi saluran cerna, HIV/AIDS, kanker, ataupun depresi. Petugas kesehatan akan mengutamakan untuk mengobati

penyakit yang diderita. Selama masa pengobatan, petugas kesehatan akan memberikan edukasi seputar gizi yang baik dan seimbang serta cara mengolah makanan yang baik sesuai kondisi pasien. Setelah pengobatan selesai, pasien tetap dianjurkan untuk kontrol rutin ke dokter untuk pemantauan sampai benar-benar sembuh.

B. Pasien KEP balita

Tata laksana pasien anak balita gizi buruk dilakukan dengan 4 fase perawatan dan pengobatan (Kemenkes RI, 2020), yaitu:

1. Fase Stabilisasi

Fase stabilisasi dilakukan pada awal perawatan, umumnya berlangsung selama 1-2 hari, tetapi dapat berlanjut sampai satu minggu sesuai kondisi klinis anak. Pada fase ini anak hanya diberikan makanan cair berupa formula 75 Kalori (F75) dengan jumlah dan frekuensi pemberian disesuaikan dengan berat badan dan kondisi anak. Pemantauan pada fase stabilisasi dilakukan dengan mencatat tanda-tanda vital (denyut nadi, frekuensi pernafasan, suhu badan), tanda-tanda kegawatdaruratan, derajat edema, asupan formula, frekuensi defekasi, konsistensi feces, volume urine dan berat badan.

2. Fase Transisi

Fase transisi adalah peralihan dari fase stabilisasi ke fase rehabilitasi yang bertujuan untuk memberi kesempatan tubuh beradaptasi terhadap pemberian energi dan protein yang semakin meningkat. Pemantauan pada fase transisi sama seperti pada fase stabilisasi.

3. Fase Rehabilitasi

Fase ini adalah fase pemberian makanan untuk tumbuh kejar. Pemberian energi sebesar 150-220 kkal/kgBB/hari dalam bentuk makanan cair 100 Kalori (F100) atau makanan terapi siap santap (RUTF). Apabila nafsu makan dan kondisi anak sudah membaik, secara bertahap diberikan makanan yang disesuaikan dengan berat badan anak. Konsistensi

makanan yang diberikan bertahap dari bentuk lumat, lunak, baru padat. Fase ini dapat diberikan selama 2-4 minggu. Pemantauan pada fase rehabilitasi dilakukan dengan mencatat asupan formula dan kenaikan berat badan setelah mendapat F100 atau RUTF. Fase ini dapat diberikan di layanan rawat jalan maupun rawat inap.

4. Fase Tindak lanjut

Fase ini merupakan fase lanjutan dimana anak sudah diberikan makanan keluarga dan Pemberian Makanan Tambahan Pemulihan (PMT- P) untuk tumbuh kejar (*catch up*).

2.8 Pencegahan KEP

Faktor penyebab langsung terjadinya KEP adalah karena asupan energi dan protein yang tidak adekuat dan terjadinya infeksi. Sehingga kekurangan energi protein dapat dicegah dengan menerapkan pola makan yang sehat dan bergizi seimbang. Jika memiliki kondisi medis atau penyakit yang dapat meningkatkan risiko terjadinya KEP, maka dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan ke dokter secara rutin.

Gizi seimbang dapat diperoleh melalui sumber makanan seperti di bawah ini:

Zat gizi	Bahan makanan
Sumber karbohidrat	nasi, roti, atau kentang
Sumber protein dan lemak	daging, ikan, telur, atau unggas
Sumber mineral dan vitamin	buah-buahan dan sayur-sayuran
Susu dan produk olahannya	keju atau yoghurt
Selain mengonsumsi makanan sehat, kebutuhan cairan juga perlu diperhatikan dengan minum air putih sebanyak 8 gelas per hari	

DAFTAR PUSTAKA

- Ackerson, A. 2022. *Manchester Community College: Introduction To Nutrition*. California: LibreTexts. Available at: <https://libretexts.org>.
- Ahmed, T. *et al.* 2020. *Protein-Energy Malnutrition in Children*. Tenth Edition. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. Tenth Edition. Elsevier Inc. doi: 10.1016/b978-0-323-55512-8.00143-5.
- Bappenas. 2020. *Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional 2020-2024*. Bappenas. Jakarta. Available at: <https://www.bappenas.go.id/id/data-dan...dan.../rpjmn-2015-2019/>.
- Kemendes RI. 2020. *Buku Saku Pencegahan dan Tata Laksana Gizi Buruk Pada Balita di Layanan Rawat Jalan Bagi Tenaga Kesehatan*. Kemendes RI: Jakarta.
- Kemendes Kesehatan RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar 2013*. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. doi: 10.1007/s13398-014-0173-7.2.
- Kemendes Kesehatan RI. 2018. *Hasil Utama Riskesdas 2018*. Jakarta.
- Keusch, G. T. *et al.* 2013. Implications of acquired environmental enteric dysfunction for growth and stunting in infants and children living in low-and middle-income countries. *Food and Nutrition Bulletin*, 34(3), pp. 357–364. doi: 10.1177/156482651303400308.
- Macallan, D. 2009. Infection and malnutrition. *Medicine*, 37(10), pp. 525–528. doi: 10.1016/j.mpmed.2009.07.005.
- Prendergast, A. and Kelly, P. 2012. Review: Enteropathies in the developing world: Neglected effects on global health. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 86(5), pp. 756–763. doi: 10.4269/ajtmh.2012.11-0743.

- Rytter, M. J. H. *et al.* 2014. The immune system in children with malnutrition - A systematic review. *PLoS ONE*, 9(8). doi: 10.1371/journal.pone.0105017.
- Scrimshaw, N. S. and SanGiovanni, J. P. 1997. Synergism of nutrition, infection, and immunity: An overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 66(2), pp. 464–477. doi: 10.1093/ajcn/66.2.464S.
- World Health Organization and UNICEF. 2009. *WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children A joint statement*. Geneva. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44129/1/9789241598163_eng.pdf?ua=1.

BAB 3

KEKURANGAN DAN KELEBIHAN YODIUM BESERTA KEJADIANNYA

Oleh Noviati Fuada

3.1 Pendahuluan

Yodium sebagai senyawa baru ditemukan oleh Bernard Courtois, seorang ilmuwan dari Perancis, pada tahun 1811. Courtis menemukannya sebagai "uap biru" sisa dari pembakaran rumput laut yang terperangkap dalam bejana tembaga. Gay-Lussac mengusulkan senyawa tersebut dengan nama "Iodine" yang berasal dari kata Yunani iodes (ungu). (Towery, 1953). Delapan tahun kemudian Jean-Francois Coindet, dokter dari Swiss melaporkan bahwa dibandingkan dengan rumput laut dan spon yang dibakar, yodium lebih efektif dalam mengobati penyakit gondok. Jurnal "*Decouverte d'un nouveau remede contre le goitre*" menyebutkan, Coindet telah melakukan pengujian titer yodium dosis 250 mg/hari dapat menurunkan ukuran gondok secara signifikan terhadap 150 pasien dalam waktu seminggu. (Swain, 2005), (Guy E. Abraham, 2006).

Sejarah penyakit gondok sebetulnya sudah terdapat dalam sejarah Tiongkok kuno sejak 3600 SM. Praktik pengobatan gondok dengan mengkonsumsi spon laut dan rumput laut yang dibakar dapat menurunkan ukuran gondok. (Leung et al., 2012). Demikian juga praktik perawatan kesehatan tradisional India sekitar abad 4500 hingga 1600 SM dalam teks Ayurveda kuno. Informasi ini disusun dalam buku yang terkenal (sekitar abad ke-2 SM hingga abad ke-3 M), yaitu: Charak Samhita, Sushrut Samhita, dan Ashtang Hridaya Samhita. Penyakit gondok disebut

dalam teks sebagai "galaganda" dengan basis pengobatan menggunakan rumput laut. (Mishra, 2004). Selain gondok, terdapat penyakit akibat kekurangan yodium yang disebut kretin. Saat ini "kretin" dalam literatur kesehatan diganti dengan istilah "hipotiroid bawaan". Yodium sendiri berfungsi untuk membantu proses produksi hormon tiroid. Kondisi kekurangan hormon tiroid saat pembentukan janin pada ibu hamil sampai melahirkan dapat menyebabkan pertumbuhan terlambat, kecerdasan (IQ) rendah dan pembesaran kepala. (Connelly et al., 2022).

Tahun 1987, PBB melaporkan bahwa terdapat diperkirakan 800 juta jiwa berisiko kekurangan yodium yang ditandai dengan munculnya gondok yang diderita sekitar 190 juta jiwa dan kretin sebesar 3,15 juta jiwa. (United Nations, 1987). Mereka cenderung terkonsentrasi di wilayah pegunungan dan dataran banjir yang memiliki tanah miskin yodium akibat pencucian top soil oleh air hujan banjir. Laporan selanjutnya, jumlah mereka yang berisiko kekurangan yodium menjadi 1 milyar dan 211 juta jiwa memiliki masalah dengan gondok dan 5,7 juta jiwa menderita kretin. (United Nations, 1992).

Dimulai dari deklarasi dan rencana aksi Konferensi Tingkat Tinggi Dunia untuk anak tahun 1990, mulai dilakukan penghapusan kekurangan yodium sampai dengan tahun 2000 sebagai tujuan utama kesehatan masyarakat untuk semua negara. (United Nations, 1990). Pengembangan program dilakukan dengan mengganti suplementasi bentuk kapsul ke iodisasi garam. Mulai tahun 1994, Komite Bersama UNICEF – WHO mendukung kebijakan iodisasi garam universal sebagai strategi menghemat biaya, aman dan berkelanjutan untuk memastikan asupan yodium cukup untuk semua orang dengan program perluasan iodisasi garam. (UNICEF, 2008).

Sampai dengan tahun 2020, sebanyak 124 negara telah memiliki Undang-undang yang bersifat mandatory dan 21 negara

bersifat voluntary yang mengatur iodisasi garam. Kondisi ini menyebabkan hampir 88% populasi global telah mengkonsumsi garam beryodium. (Zimmermann and Andersson, 2021). Terdapat 174 negara yang telah melakukan surveilans pemenuhan asupan yodium. Negara yang memiliki status kekurangan yodium sebanyak 14,94% dan memenuhi sebanyak 77,59%. Negara yang termasuk memiliki masalah dengan kekurangan yodium antara lain : Afrika Tengah (21 µg/L), Madagaskar (46 µg/L) dan Lebanon (66 µg/L). Fenomena menarik terdapat negara yang kelebihan asupan yodium, sebesar 7,41%. Negara tersebut, diantaranya adalah : Equatorial Guinea (564 µg/L), Uganda (464 µg/L), Korea Selatan (449 µg/L) dan Kolombia (407 µg/L). (Iodine Global Network, 2021).

Gangguan Akibat Kekurangan Yodium (GAKY) juga terjadi di Indonesia. Pemeriksaan Total Goiter Rate (TGR) di Indonesia terhadap anak usia sekolah tahun 1980 yang diinisiasi oleh WHO diperoleh hasil sebesar 22,7%. (World Bank et al., 2001). Tahun 1985 dikeluarkan kebijakan melalui Keputusan Bersama Menteri Perindustrian, Menteri Kesehatan, Menteri perdagangan, dan Menteri Dalam Negeri tentang Garam Beryodium sebagai upaya penanggulangan GAKY. Upaya ini berhasil menurunkan angka TGR menjadi 9,8%. (Kartono and Moeljanto, 2008).

Sedangkan pengukuran terhadap Median Ekskresi Urine (EIU) pada ibu hamil juga menunjukkan perubahan perbaikan konsumsi yodium dari 147 µg/L pada tahun 1998, naik menjadi 169 µg/L. (Kementerian Kesehatan RI, 2013). Selain masalah kekurangan yodium, Indonesia juga memiliki masalah kelebihan yodium baik pada anak usia sekolah maupun ibu hamil. Hasil pemeriksaan urin pada anak usia sekolah, terdapat kelebihan yodium pada tahun 2007 sebesar 21,9 % (Departemen Kesehatan, 2007) meningkat menjadi 30,4% pada tahun 2013. (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Tulisan pada bab buku ini ingin menjelaskan situasi kesehatan Indonesia terkait dengan fakta kekurangan dan kelebihan yodium pada masyarakat, dan dampak buruk bagi kesehatan. Tujuan dari buku ini adalah untuk menyediakan informasi secara umum kepada pembaca tentang betapa pentingnya mineral yodium bagi kesehatan. Selain itu, buku ini juga diharapkan dapat memberikan solusi yang sesuai dengan fakta yang ada di wilayahnya bagi pengambil keputusan atau praktisi terkait dengan kekurangan atau kelebihan yodium.

3.2 Yodium sebagai Unsur Mineral Mikro Essensial

Yodium adalah mineral penting yang dibutuhkan oleh tubuh manusia. Mineral ini memiliki nomor atom 53 pada tabel periodik, termasuk salah satu elemen halogen dalam kelompok 17 (atau VIIA). Halogen sangat reaktif dan dapat membentuk senyawa dengan banyak unsur lain, seperti logam alkali dan alkali tanah. Yodium memiliki titik didih ± 184 °C dan titik leleh ± 114 °C. Yodium memiliki warna ungu kehitaman dalam keadaan padat dan ungu tua dalam keadaan gas. Namun, yodium biasanya terlihat sebagai bubuk atau kristal berwarna abu-abu kecokelatan mudah menguap pada suhu kamar. (Husted, 2001). Yodium dalam bentuk murni bereaksi dengan udara (O_2) akan membentuk senyawa yodium dioksida (I_2O_2). Ketika yodium bertemu dengan air akan bereaksi membentuk asam yodat (HIO_3) dan ion hidroksida (OH). Sifat elektropositivitas yodium yang tinggi menyebabkan kecenderungan untuk menarik elektron dari atom lain dan membentuk ikatan kovalen. (Fuge and Johnson, 1986).

Yodium ditemukan di alam dalam jumlah kecil. Jumlahnya hanya berkisar 0,4% dibagi diantara 64 unsur lainnya. Meskipun

kecil, namun yodium tersebar merata di alam. Yodium berada dalam air, batuan, tanah, tumbuhan maupun hewan, namun cadangan terbesar berada di lautan (sekitar 34,5 juta ton). Kebutuhan yodium untuk keperluan kesehatan maupun industri diambil dari air asin (brines) bawah tanah (konsentrasi 30-150 ppm), bijih caliche (konsentrasi 400 ppm) dan rumput laut. (Katja Hora, 2016). Produksi yodium tahun 2021 sebagian besar diambil dari Chile sebesar 22.000 metrik ton berupa bijih caliche, disusul dengan Jepang sebesar 9.000 metrik ton dan Turkmenistan sebesar 600 metrik ton yang berasal dari brines bawah tanah. Chili memperoleh yodium dari tambang caliche di gurun Atacama, sedangkan di Jepang dan Turkmenistan didapat dari turunan air asin (brines) (Katja Hora, 2016).

Proses pembentukan caliche ketika iodida dalam air laut dan tanah mengandung nitrat di perairan payau yang terjebak membentuk endapan garam. Iodida dioksidasi dalam media alkali menjadi anion iodat kompleks (IO_3^-), dengan kondisi lingkungan panas dan gersang (basa), iodat terlarut dapat diendapkan dengan menyediakan pasokan yodium. (Fuge and Johnson, 1986). Proses pembentukan caliche di Gurun Atacama, Chile membutuhkan waktu yang sangat lama diperkirakan pada era geologi Neogen, yang berlangsung sekitar 23 hingga 2,6 juta tahun yang lalu. (Rech et al., 2003).

Brine merupakan air asin di bawah permukaan dan mata air panas dan mineral dapat menjadi sumber yodium. (Fuge dan Johnson, 1986). Brine yang terdapat di bawah permukaan bumi terbentuk selama periode Paleogen sekitar 66 hingga 23 juta tahun yang lalu, dan bahkan dapat terbentuk sejak masa Kapur sekitar 66 hingga 100 juta tahun yang lalu. Usia yodium batuan lebih tua dari usia pengendapan, menyiratkan bahwa batuan menyerap beberapa yodium dari air tanah, yang bersumber dari kedalaman yang lebih dalam. Yodium pada masa itu berupa batuan sedimen yang terangkat ke atas membentuk lipatan dan

patahan. Selanjutnya dilarutkan oleh air di bawa ke dalam membentuk endapan dan air tanah yang kaya yodium. Yodium di batuan induk berupa yodium organik dan iodida (I⁻), sedangkan yodium di air tanah hanya berupa iodida. (Togo et al., 2016).

Yodium dalam batuan berbentuk senyawa iodida dan iodat yang terikat pada mineral tertentu. Ditemukan juga dalam tanah berupa mineral kalium yodida (KI) dan natrium yodida (NaI) yang berbentuk senyawa kompleks. Siklus yodium dilarutkan air menuju laut, sebagian diuapkan oleh matahari, diturunkan hujan menuju ke laut ataupun di tanah diserap oleh daun dan perakaran tanaman. (Johnson, 2003)

Air laut memiliki kandungan yodium rata-rata 58 µg/L sedangkan air permukaan non-garam memiliki tingkat yang lebih rendah dan sangat bervariasi. Air garam bawah permukaan dan air mineral umumnya sangat diperkaya dengan yodium. Tumbuhan laut sering diperkaya dengan yodium sedangkan tumbuhan terestrial umumnya memiliki kandungan rendah. Yodium sangat penting untuk semua mamalia. Pertimbangan siklus geokimia yodium mengungkapkan bahwa perpindahannya dari lautan ke atmosfer mungkin merupakan proses terpenting dalam geokimia. (Fuge and Johnson, 1986)

Yodium ditemukan dalam beberapa mineral seperti halit (garam dapur), kalium iodida, dan kalsium iodida. Yodium juga ditemukan dalam air laut dan beberapa makanan laut seperti rumput laut, ikan, dan krustasea. Yodium juga dapat ditemukan dalam beberapa makanan nabati seperti alpukat, kacang-kacangan, dan biji-bijian, serta dalam beberapa susu dan produk susu. Dalam keadaan alamiah, yodium tersebar dan dapat ditemukan di seluruh dunia.

Meskipun dalam jumlah kecil, yodium harus tersedia sebagai asupan gizi dalam tubuh manusia. Yodium memainkan peran kunci dalam pembentukan hormon tiroid. Hormon yang

dihasilkan, yaitu : Tiroksin (T4) fungsi utamanya mengatur metabolisme tubuh, Triiodotironin (T3) berupa hormon aktif dari Tiroksin. Triiodotironin ini mengendalikan proses metabolisme, pertumbuhan, dan fungsi neurologis. Hormon terakhir adalah Kalsitonin, berperan dalam mengatur keseimbangan kalsium dalam tubuh. (Connelly et al., 2022). (Andersson and Braegger, 2022).

Meskipun tubuh membutuhkan yodium dalam jumlah kecil, namun sifatnya yang sensitif terhadap panas dan udara, cara pengolahan makanan menggunakan suhu tinggi dapat menghilangkan kandungan yodium yang tersedia dalam bahan makanan tersebut. Akibat proses pemasakan dengan suhu tinggi, yodium yang diserap tubuh dapat berkurang hingga 60 %. Sifat yodium yang mudah menguap juga dapat mengakibatkan garam beryodium dapat terurai dengan udara yang mengandung oksigen. Apabila garam beryodium tidak tertutup rapat, jumlah yodium yang terkandung di dalamnya akan berkurang karena teroksidasi oleh oksigen. Serapan yodium dalam tubuh juga mengalami kendala akibat dari lingkungan yang tercemar. Logam berat yang dihasilkan dari sisa proses produksi dapat menghalangi proses penyerapan yodium dalam tubuh. Proses lainnya yang menghambat penterapan yodium dalam kelenjar tiroid adalah makanan mengandung goitrogen.

Semakin tinggi usia manusia, semakin meningkat pula kebutuhan yodium dalam tubuh. Demikian juga ketika ibu saat hamil, memerlukan tambahan yodium untuk konsumsi ibu dan janin yang dikandungnya. Anjuran kebutuhan yodium harian untuk masyarakat di Indonesia ditetapkan dalam Permenkes No. 28 Tahun 2019. (Tabel 3.1)

Tabel 3.1. Angka kecukupan yodium yang dianjurkan (per orang per hari)

AKG mikro yodium di Indonesia (mcg)					
Kelompok Umur	Bayi/Anak	Laki-laki	Perempuan	Hamil (+an)	Menyusui (+an)
0-5 bulan	90				
6-11 bulan	120				
1-3 tahun	90				
4-6 tahun	120				
7-9 tahun	120				
10-12 tahun		120	120		
13-15 tahun		150	150		
16-18 tahun		150	150		
19-29 tahun		150	150		
30-49 tahun		150	150		
50-64 tahun		150	150		
65-80 tahun		150	150		
80+ tahun		150	150		
Trimester 1				+ 70	
Trimester 2				+ 70	
Trimester 3				+ 70	
6 bulan pertama					+ 140
6 bulan kedua					+ 140

Sumber : (Kementerian Kesehatan RI, 2019)

Garam beryodium merupakan strategi intervensi global untuk menghapus masalah terkait dengan gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY) sebagai ganti penggunaan kapsul sejak tahun 1993. (WHO/UNICEF/ICCIDD, 1993). Sejalan dengan itu, dikeluarkan juga indikator penilaian serta pengukuran kemajuan tujuan menghilangkan GAKY pada masyarakat yang saat ini telah mengalami 3 kali revisi. Panduan ini selengkapny ada dalam buku panduan *“Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination”* tahun 2007. (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2007).

Buku tersebut tidak hanya berisi proyeksi besar mengenai akibat distribusi garam beryodium, tetapi juga memuat teknik-teknik pemantauan dan penilaian keberhasilan dalam memerangi GAKY. Beberapa indikator yang dievaluasi meliputi kandungan garam beryodium, kadar yodium dalam urin, TGR, dan efektivitas program yang sedang berlangsung. Sasaran dari evaluasi ini mencakup anak-anak sekolah, wanita usia reproduksi, wanita hamil, dan bayi baru lahir. Informasi tentang indikator dan sasaran evaluasi status fungsi tiroid dapat ditemukan pada Tabel 3.2 di bawah ini.

Tabel 3.2. Metode penilaian status fungsi tiroid: Indikator penghapusan gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY) secara berkelanjutan pada tingkat populasi

Indikator	Nilai	Status	Sasaran
Proporsi RT yang menggunakan garam beryodium memenuhi syarat	(>20 ppm yodium dan <40 ppm)		>90 persen
Konsentrasi rata-rata yodium dalam urin anak usia sekolah (≥6 tahun)	<20 µg/L	Tidak memenuhi	Populasi 100-199 µg/L
	20-49 µg/L	Tidak memenuhi	
	50-99 µg/L	Cukup	
	100-299 µg/L	Memenuhi	
	>300 µg/L	Di atas persyaratan	
Konsentrasi rata-rata yodium dalam urin Ibu hamil	<150 µg/L	Kurang	Ibu hamil 150-249 µg/L
	150-249 µg/L	Memenuhi	
	250-499 µg/L	Lebih dari cukup	
	≥500 µg/L	Berlebihan	
<i>Total goitre rates</i> (TGR) anak usia sekolah (≥6 tahun)	0,0-4,9%	Tidak ada	<5 %
	5,0-19,9%	Ringan	
	20,0-29,9%	Sedang	
	≥ 30%	Parah	
Neonatal <i>Thyroid stimulating hormone</i> (TSH)	5 µU/mL darah lengkap		<3 %

Indikator	Nilai	Status	Sasaran
Program	1. Keterlibatan multisektor yang bertanggungjawab atas program penghapusan GAKY 2. Komitmen politik pemerintah terkait penyertaan dana dalam pembuatan dan pendistribusian garam beryodium 3. Peraturan perundangan yang mendukung garam beryodium untuk semua serta mekanisme berjalannya program 4. Sistem pelaporan berkala 5. Akses laboratorium yang mampu memberikan data kadar garam beryodium, yodium dalam urin serta fungsi tiroid 6. Pendidikan dan mobilisasi sosial pentingnya penggunaan garam beryodium 7. Ketersediaan data produksi garam beryodium dan konsumsinya di tingkat rumah tangga 8. Ketersedian data yodium dalam urin 9. Kerjasama berkelanjutan industri garam terhadap kontrol kualitas dan 10. Database nasional hasil pemantauan rutin cakupan garam beryodium dan yodium dalam urin secara rutin.		Setidaknya 8 dari 10 indikator

Sumber : (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2007)

3.3 Kekurangan dan Kelebihan Yodium pada Tubuh

Yodium sebagai penghasil hormon tiroid yang berfungsi mengatur metabolisme tubuh. Hormon ini dihasilkan dari kelenjar endokrin yang terletak di leher. Istilah tiroid pertama kali dikenalkan oleh Thomas Wharton pada tahun 1656. (Connelly et al., 2022). Hubungan antara tiroid dengan yodium diawali ketika ditemukan material baru yodium oleh Bernard

Courtois tahun 1811. Pada masa itu, Courtois menggunakan asam sulfat untuk mengolah rumput laut menjadi bubuk mesiu abu dan mengekstraksi garam natrium dari hasil olahan tersebut. Uap berwarna ungu yang dihasilkan oleh proses ini kemudian diidentifikasi sebagai yodium.

Pada tahun 1852, Adolphe Chatin mengusulkan sebuah hipotesis yang menyatakan bahwa kurangnya asupan yodium dapat berhubungan dengan timbulnya gondok endemik pada populasi yang spesifik. Kemudian, pada tahun 1896, Eugen Baumann menemukan bahwa kelenjar tiroid mengandung yodium dalam jumlah besar yang kemudian disebut sebagai hormon tiroksin. Dikatakan juga, kelenjar dalam memproduksi hormon tiroksin membutuhkan yodium. (Leung et al., 2012), (Zimmermann, 2008).

3.3.1 Kekurangan yodium

Kebutuhan yodium perempuan akan meningkat selama masa kehamilan dan menyusui. Terjadi deposisi masa kehamilan untuk memastikan pasokan yang cukup bagi perkembangan janin. Angka kecukupan penambahan asupan yodium perhari adalah 70 mcg/hari. Demikian juga saat menyusui, ibu harus menambahkan asupan yodium sebesar 140 mcg/hari. (Kementerian Kesehatan RI, 2019).

Kekurangan yodium pada ibu hamil dan menyusui sangat membahayakan baik bagi ibu maupun janin. Bagi ibu akan mengakibatkan hipotiroidisme, pembesaran kelenjer tiroid yang berkembang menjadi penyakit gondok. Sedangkan janin akan memiliki risiko terjadi anomali kongenital, spastik diplegia, aborsi spontan bahkan kematian. Apabila janin berhasil dilahirkan akan berisiko mengalami tuli, keterbelakangan mental dan kretinisme. (Lamii-Keefe et al., 2008) Risiko kekurangan yodium tersebut harus diperbaiki sebelum masa konsepsi serta menambahkan asupan yodium saat kehamilan dan menyusui.

Masa pembentukan janin harus diperhatikan dan disadari sebagai tahapan investasi untuk pembentukan generasi yang berkualitas.

A. Penyebab kekurangan yodium

Proses metabolisme yodium dalam tubuh dimulai dengan masuknya yodium ke dalam kelenjar tiroid melalui aliran darah. Dalam kelenjar tiroid, yodium diubah menjadi ion yodida (I^-) yang merupakan bentuk aktifnya. Ion yodida kemudian masuk ke dalam sel-sel tiroid dan bergabung dengan asam amino tirosin untuk membentuk dua jenis hormon tiroid utama, yaitu tiroksin (T_4) sebesar 65% dan triiodotironin (T_3) sebesar 59%. (Zimmermann and Crill, 2010).

Setelah hormon tiroid diproduksi dan dilepaskan ke dalam aliran darah, sebagian besar dari mereka terikat pada protein pengikat hormon tiroid (thyroxine-binding globulin, TBG) dan dikirim ke seluruh tubuh. Hormon tiroid yang tidak terikat (free T_4 dan free T_3) kemudian diambil oleh sel-sel target dan masuk ke dalam sel untuk mengaktifkan reseptor hormon tiroid di dalam inti sel. Ketika kadar hormon tiroid meningkat, kelenjar pituitari di otak akan mengurangi produksi hormon tiroid dengan melepaskan hormon perangsang tiroid (TSH) yang memengaruhi produksi hormon tiroid. Ketika kadar hormon tiroid rendah, kelenjar pituitari akan meningkatkan produksi TSH untuk merangsang produksi hormon tiroid.

Kelenjar tiroid menyimpan hormon tiroid dan melepaskannya ke dalam aliran darah ketika dibutuhkan oleh tubuh. Proses ini memungkinkan kelenjar tiroid untuk mempertahankan kadar hormon tiroid yang sesuai dan menjaga keseimbangan metabolisme dan fungsi organ tubuh. Hormon tiroid memiliki peran penting dalam mengatur metabolisme basal tubuh, suhu tubuh, pertumbuhan, serta perkembangan sel dan jaringan tubuh. Dengan demikian,

hormon tiroid merupakan elemen kunci dalam menjaga kesehatan dan keseimbangan tubuh manusia. (Janssen and Janssen, 2017)

Secara normal, kelenjar tiroid hanya menyimpan sekitar 20 mg yodium. Tubuh normal orang dewasa, tiroid menangkap 60-80 μg yodium/hari untuk menyeimbangkan kehilangan dan mempertahankan sintesis hormon tiroid. Jumlah yodium ini sudah cukup untuk memproduksi hormon tiroid. Ketika asupan yodium meningkat, kelenjar tiroid dapat menyimpan lebih banyak yodium, tetapi hanya sampai batas tertentu. Kebutuhan yodium untuk ibu hamil akan meningkat lebih dari 50%, selain untuk memenuhi kebutuhan ibu juga kebutuhan janin sebelum tiroid janin berfungsi pada awal trimester pertama maupun transfer yodium ke janin saat usia kehamilan trimester berikutnya. (Zimmermann, 2011).

Jika asupan yodium terlalu tinggi, tubuh akan membuang kelebihan yodium melalui urin. Sebagian besar yodium (70-80%) yang tidak digunakan oleh kelenjar tiroid dalam waktu 24 jam dibuang melalui urin. (Zimmermann, 2009). Yodium yang tidak diserap oleh tubuh akan dihilangkan dari tubuh melalui ginjal dan kemudian dibuang dalam bentuk urin. Jumlah yodium dalam urin dapat diukur untuk mengetahui apakah seseorang mengalami kekurangan atau kelebihan yodium.

Beberapa faktor yang menyebabkan kurangnya asupan yodium dalam tubuh adalah:

1. Faktor geologi

Secara alami pemenuhan yodium bagi tubuh manusia didapatkan hanya dari air, tumbuhan dan hewan yang dikonsumsi manusia. Yodium dalam jumlah banyak berasal dari laut. Siklus yodium di laut melalui penguapan yang menjadi hujan di daerah daratan. Yodium dalam tanah diabsorpsi oleh tumbuhan dan dikonsumsi oleh hewan, selanjutnya hewan dan tumbuhan dikonsumsi oleh manusia. Organisme laut seperti phytoplankton, alga, spon,

karang lunak, moluska memproses yodium yang menghasilkan senyawa yodium organik seperti yodium monoiodotirosin dan yodium diiodotirosin. Organisme laut kemudian dimakan ikan yang akhirnya dikonsumsi manusia. Ini yang menyebabkan sumber pakan yang berasal dari laut memiliki kandungan yodium yang tinggi. (Dembitsky, 2006).

Tanah mengalami proses pencucian tanah (erosi) akan menyebabkan yodium larut, sehingga tanah dan air memiliki kandungan yodium yang rendah. Wilayah yang miskin yodium biasanya terdapat di pegunungan, seperti pegunungan Andes dan Himalaya. (United Nations, 1987). Namun, populasi di daerah pantai dan dataran serta daerah di mana terjadi banjir berulang kali, juga mungkin kekurangan yodium. Tanaman dan hewan di wilayah tersebut memiliki kandungan yodium yang sedikit. Daerah yang kekurangan yodium terutama dicirikan oleh tanah yang kandungan yodium telah tercuci oleh penipisan, hujan lebat dan banjir. (Hetzl, 1993).

2. Faktor cemaran lingkungan

Logam berat diantaranya merkuri (Hg), kadmium (Cd), dan timbal (Pb) di kawasan perkotaan dapat menyebabkan rendahnya asupan yodium dalam tubuh. Logam berat ini mengganggu kemampuan tanaman untuk menyerap yodium. Sehingga, hewan yang memakan tanaman tersebut kemudian kekurangan yodium. Akibatnya, manusia yang mengonsumsi hewan atau tanaman yang kekurangan yodium juga akan mengalami kekurangan yodium.

Logam-logam tersebut dapat mengganggu keseimbangan nutrisi dalam tanah dan menghambat serapan yodium oleh tanaman. Selain itu, beberapa logam berat juga dapat bersaing dengan yodium untuk diabsorpsi oleh tanaman, sehingga dapat mengurangi serapan yodium oleh tanaman. Jika tanaman tidak dapat menyerap cukup

yodium dari tanah, maka makanan yang dihasilkan oleh tanaman tersebut akan rendah yodium, yang kemudian dapat menyebabkan kekurangan yodium pada manusia dan hewan yang mengonsumsinya.

Merkuri dapat menghambat aktivitas enzim deiodinase, sehingga mengganggu konversi T4 menjadi T3. Kehadiran Hg dalam darah secara signifikan dapat meningkatkan kadar TSH dan FT4. Semakin tinggi konsentrasi Hg dalam darah, semakin tinggi pula kadar TSH pada anak-anak dan remaja. Sedangkan pada wanita hamil semakin tinggi konsentrasi Hg dalam darah, semakin tinggi pula kadar FT4-nya. Kondisi ini akan menimbulkan gangguan pada kelenjar tiroid (hipotiroidisme). (Hu et al., 2021).

Kadmium dapat menumpuk di jaringan kelenjar tiroid dan memengaruhi fungsi kelenjar tersebut. Dampak dari paparan kadmium pada kelenjar tiroid antara lain mengganggu kemampuan tubuh untuk menyerap yodium, menghambat pembentukan enzim yang terlibat dalam produksi hormon tiroid, dan meningkatkan produksi antibodi yang dapat merusak sel-sel kelenjar tiroid. (Jancic and Stosic, 2014).

3. Faktor goitrogenik

Goitrogenik secara umum dapat dikatakan sebagai senyawa yang dapat memicu atau memperburuk kondisi goiter, yaitu pembesaran kelenjar tiroid. Pertama kali istilah "goitrogen" digunakan oleh Wolff dan Chaikoff pada tahun 1948 dalam penelitian mereka tentang efek beberapa senyawa terhadap metabolisme yodium dan pembentukan hormon tiroid pada tikus. Mereka menemukan bahwa pemberian senyawa perklorat dan tiosianat dapat menghambat pengambilan yodium oleh kelenjar tiroid, sehingga memicu pembentukan goiter. (WOLFF and CHAIKOFF, 1948)

Perkembangan selanjutnya banyak ditemukan goitrogenik yodium berupa senyawa alami, senyawa kimia, logam berat ataupun karena tubuh kekurangan asupan vitamin dan mineral. Sebagian besar zat goitrogenik ini tidak memiliki efek klinis yang besar kecuali ada defisiensi yodium yang hidup berdampingan. (Zimmermann, 2009). Sumber makanan yang memiliki kandungan bersifat goitrogenik sangat berbahaya bila dikonsumsi secara berlebihan. Namun sumber makanan tersebut juga memiliki senyawa yang memiliki peran penting bagi kesehatan. Senyawa yang bersifat goitrogenik memiliki metabolisme yang rumit dan kompleks dalam tubuh, Disisi lain bekerja menghambat tiroid disisi lain juga memiliki manfaat baik bagi kesehatan. Berikut adalah pengelompokan goitrogenik pada yodium.

Tabel 3.3. Kelompok goitrogenik yang mengganggu metabolisme tiroid^a

Goitrogenik	Cara kerja
1. Makanan	
Singkong, ubi jalar, sorgum, kacang lima, biji rami.	Mengandung glukosida sianogenik; Ketika glukosida sianogenik terhidrolisis akan melepaskan ion sianida (CN-) dan senyawa sulfat (SO42-). Senyawa sulfat kemudian bereaksi dengan ion sianida untuk membentuk tiosianat (SCN-). Tiosianat menghalangi aliran yodium dari darah ke tiroid Linamarin merupakan senyawa tioglikosida yang ditemukan dalam singkong. Linamarin akan terhidrolisis di usus untuk melepaskan sianida, yang dimetabolisme menjadi tiosianat. Proses perendaman yang lama akan menghilangkan linamarin. ^b
Sayuran keluarga Brassica kubis, brokoli, kembang kol, sawi, dan lobak; kangkung,	Mengandung senyawa glukosinolat; metabolit bersaing dengan yodium untuk penyerapan tiroid. Glukosinolat menghasilkan senyawa turunan seperti isotiocianat yang memiliki efek menghambat fungsi tiroid. Wanita dengan asupan yodium rendah sebaiknya tidak mengonsumsi sayuran keluarga brassica dalam jumlah yang terlalu banyak, karena hal ini dapat meningkatkan risiko kanker tiroid. (OR = 1,86; 95% CI: 1,01-3,43 untuk asupan yodium <96 µg/hari). ^c Brokoli mengandung senyawa glukosinolat yang tinggi, yang dapat membantu meningkatkan kesehatan jantung dan melindungi tubuh dari beberapa jenis kanker. ^d

Goitrogenik	Cara kerja
Kedelai, kacang polong, kacang tanah, bawang merah, bit, apel, dan stroberi.	Flavonoid merusak aktivitas peroksidase tiroid. Beberapa flavonoid yang telah diidentifikasi memiliki efek goitrogenik meliputi genistein, daidzein, dan glycitein. Kacang-kacangan telah terbukti menjadi sumber asam fenolik dan flavonoid yang sangat baik. Beberapa manfaat kesehatan dari senyawa fenolik antara lain sebagai analgesik, antikarsinogenik, anti-arterogenik, anti-inflamasi, antioksidan, dan imunomodulasi.^e Konsumsi berlebihan beberapa flavonoid telah dikaitkan dengan disfungsi tiroid dan gondok. Namun demikian, penelitian telah menunjukkan bahwa beberapa flavonoid dapat bermanfaat untuk kanker tiroid, dengan mengurangi proliferasi sel dan meningkatkan kematian sel, selain meningkatkan kadar mRNA NIS dan serapan iodida.^f
2. Polusi	
Perklorat	Inhibitor kompetitif dari simportir (sodium-dependent transporter) natrium/yodium, menurunkan transpor yodium ke dalam tiroid.
Merokok	Merokok selama menyusui dikaitkan dengan penurunan konsentrasi yodium dalam ASI; konsentrasi serum tiosianat yang tinggi karena merokok mungkin bersaing dengan yodium untuk transpor aktif ke dalam epitel sekretori payudara menyusui.
3. Zat Gizi	
Kekurangan selenium	Akumulasi peroksida dapat merusak tiroid, dan defisiensi deiodinase merusak sintesis hormon tiroid.
Kekurangan zat besi	Mengurangi aktivitas thyroperoxidase yang bergantung pada heme di tiroid dan mungkin menumpulkan kemanjuran profilaksis yodium. ^g
Kekurangan Vitamin A	Mengurangi aktivitas tiroperoksidase yang bergantung pada heme di tiroid dan dapat menumpulkan kemanjuran profilaksis yodium. Meningkatkan stimulasi TSH dan gondok melalui penurunan supresi gen TSHb hipofisis yang diperantarai vitamin A.

Sumber :

- a. (Zimmermann et al., 2008)
- b. (Zimmermann, 2009).
- c. (Truong et al., 2010)
- d. (Herr and Büchler, 2010)
- e. (Singh et al., 2017)
- f. (Gonçalves et al., 2017)
- g. (Hess, 2003)

B. Dampak kekurangan yodium pada kesehatan

Kekurangan yodium dapat berdampak pada sistem endokrin, terutama kelenjar tiroid yang berperan penting dalam produksi hormon tiroid. Dampak tersebut antara lain pembesaran kelenjar tiroid (gondok), hipotiroidisme yang menyebabkan masalah pada metabolisme, pertumbuhan, perkembangan, dan fungsi organ tubuh lainnya.

Kekurangan yodium merupakan faktor risiko dari kanker tiroid folikel ataupun anaplastik. (Zimmermann and Galetti, 2015). Selain itu, kekurangan yodium pada ibu hamil dapat menyebabkan keterlambatan perkembangan janin atau kretinisme, dan mengganggu kesuburan baik pada pria maupun wanita. (Zimmermann, 2012)

Defisiensi yodium pada janin disebabkan karena kurangnya transfer tiroksin (T4) dari ibu kepada janin, terutama pada trimester pertama kehamilan. Ibu merupakan sumber utama T4 untuk perkembangan otak janin. Hormon tiroksin (T4) merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar tiroid yang memiliki peranan penting dalam pertumbuhan dan perkembangan. Kerja hormon tiroksin ini dipengaruhi oleh kecukupan yodium dalam tubuh. Jika tubuh kekurangan yodium, maka akan menghambat produksi T3 dan T4 yang dihasilkan oleh kelenjar tiroid. (Sheila, 2011)

Kekurangan yodium dapat memengaruhi sistem saraf. Saat kehamilan dan menyusui, kurangnya asupan yodium dapat menyebabkan gangguan perkembangan otak pada bayi, yang dapat menyebabkan kecacatan mental dan gangguan kognitif. Pada anak-anak dan dewasa, kekurangan yodium dapat menyebabkan gangguan fungsi kognitif seperti kecerdasan rendah, kesulitan belajar, dan masalah daya ingat.

Selain itu, kekurangan yodium dapat memengaruhi keseimbangan hormon yang memengaruhi emosi dan perilaku, seperti kecemasan, depresi, dan gangguan perilaku.

Pada awalnya, kurangnya asupan yodium dapat menyebabkan gangguan motorik, seperti kelemahan otot dan gangguan koordinasi. Selanjutnya, kurangnya yodium dapat menyebabkan gangguan pendengaran, terutama pada anak-anak. (R. et al., 2014)

Kekurangan yodium dapat memengaruhi sistem reproduksi manusia. Fungsi kelenjar tiroid yang terganggu dapat memengaruhi fungsi reproduksi pada pria dan wanita, gangguan menstruasi pada wanita, infertilitas pada pria dan wanita. Gangguan pada pertumbuhan dan perkembangan janin dapat menyebabkan berat badan rendah atau cacat bawaan, serta keterlambatan pubertas pada anak-anak dan remaja karena dapat memengaruhi keseimbangan hormon yang memengaruhi pubertas.

Kekurangan yodium pada sistem kardiovaskular manusia, diantaranya adalah penurunan denyut jantung yang dapat menyebabkan kelelahan dan sesak napas, tekanan darah rendah yang dapat menyebabkan pusing dan kelelahan, serta gangguan pada pembuluh darah yang dapat meningkatkan risiko terkena penyakit jantung dan stroke. Kekurangan yodium juga dapat memicu pembesaran kelenjar tiroid yang memengaruhi fungsi jantung dan memengaruhi sistem peredaran darah seperti trombosis, varises, dan penyakit perifer. (Cann, 2006)

3.3.2 Kelebihan yodium

Kelebihan asupan yodium pada anak, ibu hamil, dan menyusui dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Salah satu faktor yang paling umum adalah konsumsi makanan atau suplemen yang mengandung yodium dalam jumlah yang terlalu tinggi. Selain itu, kelebihan yodium pada anak, ibu hamil, dan menyusui juga dapat disebabkan oleh kondisi medis tertentu seperti hipertiroidisme atau penggunaan obat-obatan tertentu yang mengandung yodium. Terakhir, kelebihan yodium pada ibu hamil dan menyusui dapat terjadi karena ketergantungan pada

suplemen vitamin yang mengandung yodium yang terkadang berlebihan dosis.

Konsumsi yodium yang berlebihan dapat menyebabkan berbagai gangguan pada sistem endokrin, terutama kelenjar tiroid. Hal ini dapat mengakibatkan penurunan produksi hormon tiroid atau bahkan hipertiroidisme jika terjadi kerusakan pada sel-sel kelenjar tiroid. Wanita hamil yang mengonsumsi yodium berlebih juga berisiko mengalami hipotiroidisme atau hipertiroidisme, yang dapat mempengaruhi perkembangan janin. Selain itu, konsumsi yodium yang berlebihan dapat mempengaruhi produksi hormon dalam tubuh, yang dapat meningkatkan risiko gangguan hormonal dan kanker payudara. Selain itu, konsumsi yodium berlebihan juga dapat memicu terjadinya hipertensi dan gangguan pencernaan seperti diare, mual, muntah, dan sakit perut. (Pearce et al., 2016.)

Kelebihan yodium pada tubuh dapat menyebabkan berbagai dampak negatif pada sistem saraf. Pertama, kelebihan yodium dapat menyebabkan gangguan pada kelenjar tiroid, yang dapat mempengaruhi fungsi hormon tiroid dan menyebabkan gejala seperti kelelahan, gangguan tidur, dan kecemasan. Selain itu, kelebihan yodium juga dapat memicu efek neurotoksik pada tubuh dan mempengaruhi sistem saraf pusat, yang dapat menyebabkan gejala seperti kebingungan, kecemasan, tremor, dan bahkan kejang.

Konsumsi yodium yang berlebihan pada anak-anak dan remaja juga dapat mempengaruhi perkembangan otak dan memicu masalah seperti gangguan kognitif, gangguan perilaku, dan gangguan belajar. Kelebihan yodium juga dapat mempengaruhi fungsi sistem saraf perifer, yang dapat menyebabkan masalah seperti neuropati perifer, yang mempengaruhi sensasi dan gerakan di seluruh tubuh, serta gangguan pada sistem sensorik seperti penglihatan dan pendengaran. Oleh karena itu, penting untuk mengontrol asupan yodium dan memperhatikan sumber yodium yang dikonsumsi

untuk mencegah dampak negatif pada sistem saraf. (Serrano-Nascimento et al., 2017)

Kelebihan yodium pada tubuh dapat mempengaruhi sistem reproduksi pada wanita dan pria. Konsumsi yodium yang berlebihan dapat menyebabkan masalah pada siklus menstruasi seperti kram, nyeri panggul, dan perdarahan yang tidak teratur. Selain itu, kelebihan yodium juga dapat mempengaruhi kesuburan pada wanita dan pria serta mempengaruhi produksi hormon seksual, yang dapat menyebabkan masalah seperti penurunan libido dan disfungsi seksual. Gangguan pada kelenjar tiroid yang disebabkan oleh kelebihan yodium dapat mempengaruhi fungsi hormon tiroid dan produksi hormon seksual, sehingga mempengaruhi sistem reproduksi. Pada wanita hamil, kelebihan yodium dapat mempengaruhi perkembangan janin dan menyebabkan masalah seperti keguguran, kelahiran prematur, atau kelainan pada bayi yang baru lahir.

Kelebihan yodium pada tubuh dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular dengan beberapa cara. Pertama, dapat menyebabkan gangguan irama jantung seperti palpitasi, aritmia, bahkan serangan jantung. Kedua, dapat meningkatkan tekanan darah dan memicu masalah kesehatan seperti hipertensi. Selain itu, kelebihan yodium juga dapat menyebabkan pembesaran kelenjar tiroid yang dapat mempengaruhi fungsi hormon tiroid dan sistem kardiovaskular. Kelebihan yodium juga dapat mempengaruhi pembuluh darah dan menyebabkan masalah seperti atherosklerosis yang dapat mempengaruhi aliran darah dan menyebabkan masalah kesehatan seperti stroke. Terakhir, kelebihan yodium juga dapat mempengaruhi sistem sirkulasi dan menyebabkan masalah seperti varises, trombosis, dan edema.

3.3.2 Eviden kekurangan dan kelebihan yodium di Indonesia

Beberapa wilayah di Indonesia yang kekurangan yodium antara lain Kabupaten Cilacap di Jawa Tengah, Kabupaten Pasaman di Sumatra Barat, dan Kabupaten Kutai Timur di

Kalimantan Timur. Data survei kesehatan nasional pada tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi kekurangan yodium pada anak sekolah dasar di Kabupaten Cilacap mencapai 28,9%, sedangkan di Kabupaten Pasaman mencapai 24,2% dan di Kabupaten Kutai Timur mencapai 22,9%. (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Di sisi lain, beberapa wilayah di Indonesia yang merupakan endemis defisiensi yodium juga mengalami kelebihan yodium. Sebuah studi yang dilakukan di Sleman, Yogyakarta pada tahun 2013 menunjukkan bahwa sekitar 32,2 % penduduk di daerah endemis defisiensi yodium mengonsumsi garam beryodium dalam kadar yang berlebihan, melebihi batas maksimum yang dianjurkan oleh WHO. (Musalazimah et al., 2013). Penelitian di Kabupaten Brebes, Jawa Tengah, juga ditemukan nilai UEI anak sekolah termasuk kategori berlebih sebesar 51% . (Diniah, 2020)

Studi lain di Provinsi Jawa Tengah dan Sumatera Barat menunjukkan terjadinya kelebihan yodium. Kabupaten Demak dan Grobogan di Jawa Tengah, anak usia sekolah memiliki prevalensi eksek yodium masing-masing sebesar 73,1% dan 72,5%. Sedangkan Kabupaten Dharmasraya di Provinsi Sumatera Barat prevalensi eksek yodium sebesar 19%. (Kusrini et al., 2018). Penelitian lain mengungkapkan, ibu hamil di Kabupaten Demak sebanyak 54,1% menggunakan garam krosok (tidak beryodium). Namun, median kadar UEInya 181µg/L yang menandakan masih dalam batas normal. Kondisi ini kemungkinan disebabkan air tanah kaya yodium dan mata pencaharian sebagai nelayan mengonsumsi ikan sebagai sumber asupan yodium. (Sulistiyan and Rahayuningsih, 2013).

Untuk mengatasi masalah kekurangan dan kelebihan yodium di Indonesia, pemerintah, profesional, dan masyarakat perlu melakukan beberapa tindakan. Berikut adalah beberapa di antaranya:

Pemerintah dapat mengambil beberapa kebijakan untuk meneruskan program iodium untuk semua dan mengatasi dampak kekurangan dan kelebihan nutrisi iodium di Indonesia.

1. Penguatan program fortifikasi garam dengan yodium: Pemerintah dapat terus menguatkan program fortifikasi garam dengan yodium di seluruh Indonesia, terutama di daerah-daerah yang teridentifikasi memiliki masalah kekurangan yodium. Program ini akan membantu meningkatkan asupan yodium pada masyarakat Indonesia.
2. Edukasi dan sosialisasi: Pemerintah dapat meningkatkan edukasi dan sosialisasi kepada masyarakat mengenai pentingnya konsumsi yodium dalam diet seimbang dan risiko kekurangan atau kelebihan yodium. Hal ini dapat dilakukan melalui berbagai media seperti media sosial, televisi, radio, dan kegiatan-kegiatan sosialisasi di daerah-daerah.
3. Pengawasan dan regulasi: Pemerintah dapat memperketat pengawasan dan regulasi terhadap industri makanan dan minuman untuk memastikan bahwa makanan dan minuman yang dijual di pasaran mengandung kadar yodium yang sesuai dan aman untuk dikonsumsi.
4. Monitoring dan evaluasi: Pemerintah dapat melakukan monitoring dan evaluasi terhadap program iodium yang telah dilaksanakan untuk memastikan efektivitas dan efisiensi program tersebut. Hal ini dapat membantu pemerintah untuk mengidentifikasi masalah dan perbaikan yang perlu dilakukan untuk mencapai tujuan program iodium.
5. Pengembangan alternatif sumber yodium: Pemerintah dapat mengembangkan alternatif sumber yodium selain garam, seperti makanan laut, sayuran laut, dan produk susu yang diperkaya yodium. Hal ini dapat membantu meningkatkan asupan yodium pada masyarakat yang tidak dapat atau tidak suka mengonsumsi garam yang difortifikasi yodium.

Peran profesional :

1. Profesional kesehatan perlu memberikan edukasi tentang pentingnya asupan yodium yang cukup dan cara memilih makanan yang mengandung yodium, serta memberikan pengobatan bagi mereka yang mengalami gangguan akibat kekurangan atau kelebihan yodium.

Peran masyarakat :

1. Masyarakat perlu meningkatkan kesadaran akan pentingnya konsumsi garam beryodium dan memilih produk pangan yang kaya akan yodium , seperti makanan laut dan sayuran hijau.
2. Masyarakat perlu memperhatikan dosis yodium yang diperlukan untuk kesehatan yang optimal, karena konsumsi yodium yang berlebihan dapat menyebabkan gangguan kesehatan seperti hipertiroidisme.

Dalam hal ini, kolaborasi antara pemerintah, profesional, dan masyarakat sangat penting untuk meningkatkan pemahaman dan aksi dalam mengatasi masalah kekurangan dan kelebihan yodium di Indonesia.

DAFTAR PUSTAKA

- Andersson, M., Braegger, C.P., 2022. The role of iodine for thyroid function in lactating women and infants, *Endocrine Reviews*. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab029>
- Budi, M., Bhisma, M., Saifuddin, M., 2013. Asupan yodium , ekskresi yodium urine , dan goiter pada wanita usia subur di daerah endemis defisiensi yodium. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional* 8, 133–138.
- Cann, S.A.H., 2006. Hypothesis: dietary iodine intake in the etiology of cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 25. <https://doi.org/10.1080/07315724.2006.10719508>
- Connelly, K.J., Park, J.J., LaFranchi, S.H., 2022. History of the thyroid. *Horm Res Paediatr* 95, 546–556. <https://doi.org/10.1159/000526621>
- Dembitsky, V., 2006. Biogenic iodine and iodine-containing metabolites. *Nat Prod Commun* 1, 139–175.
- Departemen Kesehatan, 2007. Riset kesehatan dasar 2007. Laporan Nasional 2007 1–384.
- Diniah, B.N., 2020. Hubungan kadar ekskresi iodium urine (EIU) dengan kejadian gondok pada anak usia sekolah di daerah endemis gaki. *Health Sciences Journal* 11, 152–168. <https://doi.org/10.34305/jikbh.v11i2.168>
- Fuge, R., Johnson, C.C., 1986. The geochemistry of iodine - a review. *Environ Geochem Health* 8, 31–54. <https://doi.org/10.1007/BF02311063>
- Gonçalves, C.F.L., De Freitas, M.L., Ferreira, A.C.F., n.d. Molecular sciences flavonoids, thyroid iodide uptake and thyroid cancer-A review. <https://doi.org/10.3390/ijms18061247>
- Guy E. Abraham, M., 2006. The history of iodine in medicine part I : from discovery to essentiality. *the Original Internist* 34–49.
- Herr, I., Büchler, M.W., 2010. Dietary constituents of broccoli and other cruciferous vegetables: Implications for prevention and therapy of cancer. *Cancer Treat Rev* 36, 377–383. <https://doi.org/10.1016/J.CTRV.2010.01.002>

- Hess, S.Y., 2003. Interactions between iodine and iron deficiencies. Swiss Federal Institute of Technology Zurich. Swiss Federal Institute of Technology Zurich.
- Hetzel, B.S., 1993. The iodine deficiency disorders. Iodine Deficiency in Europe 25–31. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1245-9_3
- Hu, Q., Han, X., Dong, G., Yan, W., Wang, Xu, Bigambo, F.M., Fang, K., Xia, Y., Chen, T., Wang, Xinru, 2021. Association between mercury exposure and thyroid hormones levels: A meta-analysis. *Environ Res* 196, 110928. <https://doi.org/10.1016/J.ENVRES.2021.110928>
- Husted, R., 2001. Periodic table of the elements. Los Alamos National Laboratory's Chemistry Division.
- Iodine Global Network, 2021. Global scorecard 2021. IGN. 1–15.
- Jancic, S.A., Stosic, B.Z., 2014. Cadmium effects on the thyroid gland. *Vitam Horm* 94, 391–425. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800095-3.00014-6>
- Janssen, S.T., Janssen, O.E., 2017. Directional thyroid hormone distribution via the blood stream to target sites. *Mol Cell Endocrinol* 458, 16–21. <https://doi.org/10.1016/J.MCE.2017.02.037>
- Johnson, C.C., 2003. The geochemistry of iodine and its application to environmental strategies for reducing the risks from iodine deficiency disorders. British Geological Survey Commissioned Report CR/03/057N, 54.
- Kartono, D., Moeljanto, D., 2008. Total goiter rate (TGR), ekskresi iodium urine (EIU) dan konsumsi garam beriodium di Propinsi Jawa Tengah. *Bul. Penel. Kesehatan* 36, 91–98.
- Katja Hora, 2016. Iodine production and industrial applications. *Idd Newsletter* 8–9.
- Kementerian Kesehatan RI, 2019. Permenkes No. 28 Tahun 2019. Angka kecukupan gizi yang dianjurkan untuk masyarakat Indonesia. Permenkes.
- Kementerian Kesehatan RI, 2013. Riset kesehatan dasar 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Kusrini, I., Samsudin, M., Musoddaq, M.A., Purwoko, S., Budiman, B., 2018. Determinan eksekusi iodium pada anak sekolah di

- wilayah dengan riwayat eksese iodium di Indonesia. *Jurnal Ekologi Kesehatan* 17. <https://doi.org/10.22435/jek.17.2.173.75-84>
- Lammi-Keefe, C.J., Couch, S.C., Philipson, E.H., 2008. *Handbook of nutrition and pregnancy*, Humana Press. New Jersey. <https://doi.org/10.1002/9780470690611>
- Leung, A.M., Braverman, L.E., Pearce, E.N., 2012. History of U.S. iodine fortification and supplementation. *Nutrients* 4, 1740–1746. <https://doi.org/10.3390/nu4111740>
- Mishra, L.C. (Lakshmi C., 2004. *Scientific basis for Ayurvedic therapies*. CRC Press.
- Pearce, E.N., Lazarus, J.H., Moreno-Reyes, R., Zimmermann, M.B., n.d. Consequences of iodine deficiency and excess in pregnant women: an overview of current knowns and unknowns 1,2. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.110429>
- Rech, J.A., Quade, J., Hart, W.S., 2003. Isotopic evidence for the source of Ca and S in soil gypsum, anhydrite and calcite in the Atacama Desert, Chile. *Geochim Cosmochim Acta* 67, 575–586. [https://doi.org/10.1016/S0016-7037\(02\)01175-4](https://doi.org/10.1016/S0016-7037(02)01175-4)
- R., G., M., M., A., B., E., P., 2014. Iodine deficiency and its consequences for cognitive and psychomotor development of children. *Ital J Pediatr* 40.
- Serrano-Nascimento, C., Salgueiro, R.B., Vitzel, K.F., Pantaleão, T., Da Costa, V.M.C., Nunes, M.T., 2017. Iodine excess exposure during pregnancy and lactation impairs maternal thyroid function in rats. *Endocr Connect* 6. <https://doi.org/10.1530/EC-17-0106>
- Sheila, S.A., 2011. Iodine deficiency in pregnancy: The effect on neurodevelopment. *Nutrients* 3, 265–273. <https://doi.org/10.3390/nu3020265>
- Singh, B., Singh, J.P., Kaur, A., Singh, N., 2017. Phenolic composition and antioxidant potential of grain legume seeds: A review. *Food Research International* 101, 1–16. <https://doi.org/10.1016/J.FOODRES.2017.09.026>
- Sulistiyan, R., Rahayuningsih, H.M., 2013. Gambaran konsumsi garam iodium, kadar TSH (Tyroid Stimulating Hormon) dan

- kadar UIE (Urine Iodium Excretion) pada ibu hamil. *Journal of Nutrition College* 2, 720–729.
<https://doi.org/10.14710/jnc.v2i4.3836>
- Swain, P. a., 2005. Bernard Courtois (1777-1838), Famed for discovering iodine (1811), and his life in Paris from 1798. *Bull. Hist. Chem* 30, 103–111.
- Togo, Y.S., Takahashi, Y., Amano, Y., Matsuzaki, H., Suzuki, Y., Terada, Y., Muramatsu, Y., Ito, K., Iwatsuki, T., 2016. Age and speciation of iodine in groundwater and mudstones of the Horonobe area, Hokkaido, Japan: Implications for the origin and migration of iodine during basin evolution. *Geochim Cosmochim Acta* 191, 165–186.
<https://doi.org/10.1016/j.gca.2016.07.012>
- Towery, B.T., 1953. The physiology of iodine. *Bull World Health Organ* 9, 175–182.
- Truong, T., Baron-Dubourdieu, D., Rougier, Y., Guénel, P., 2010. Role of dietary iodine and cruciferous vegetables in thyroid cancer: A countrywide case-control study in New Caledonia. *Cancer Causes and Control* 21.
<https://doi.org/10.1007/s10552-010-9545-2>
- UNICEF, 2008. Sustainable elimination of iodine deficiency 1–30.
- United Nations, 1992. 2nd Report on the world nutrition situation - volume I: Global and regional results. Administrative Committee on Coordination - Subcommittee on Nutrition I.
- United Nations, 1990. World declaration for on the survival, protection and developmen of children and plan of action for implementing the world declacation on the survival, protection and development of children in the 1990s, United Mations.
- United Nations, 1987. First report on the world nutrition situation. ACC:SCN Secretariat 88.
- WHO/UNICEF/ICCIDD, 2007. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. - 3rd ed. World Hearlth Organization 1–108.
- WHO/UNICEF/ICCIDD, 1993. Global prevalence of iodine deficiency disorders, WHO.

- WOLFF, J., CHAIKOFF, I.L., 1948. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem* 174, 555–564. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(18\)57335-x](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(18)57335-x)
- World Bank, WHO, Ministry of Health Indonesia, 2001. Iodine deficiency in indonesia: A detailed nationwide map of goitre prevalence.
- Zimmermann, M.B., 2012. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 26, 108–117. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3016.2012.01275.x>
- Zimmermann, M.B., 2011. The role of iodine in human growth and development. *Semin Cell Dev Biol* 22, 645–652. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2011.07.009>
- Zimmermann, M.B., 2009. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 30, 376–408. <https://doi.org/10.1210/er.2009-0011>
- Zimmermann, M.B., 2008. Research on iodine deficiency and goiter in the 19th and early 20th centuries. *Journal of Nutrition* 138, 2060–2063. <https://doi.org/10.1093/jn/138.11.2060>
- Zimmermann, M.B., Andersson, M., 2021. Global perspectives in endocrinology: Coverage of iodized salt programs and iodine status in 2020. *Eur J Endocrinol* 185, R13–R21. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0171>
- Zimmermann, M.B., Crill, C.M., 2010. Iodine in enteral and parenteral nutrition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24, 143–158. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2009.09.003>
- Zimmermann, M.B., Galetti, V., 2015. Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: A comprehensive review of animal and human studies. *Thyroid Res* 8, 1–21. <https://doi.org/10.1186/s13044-015-0020-8>
- Zimmermann, M.B., Jooste, P.L., Pandav, C.S., 2008. Iodine-deficiency disorders. *The Lancet* 372, 1251–1262. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61005-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61005-3)

BAB 4

PENGARUH ZAT GIZI TERHADAP KARDIOVASKULAR

Oleh Ernita

4.1 Pendahuluan

Jantung merupakan organ vital kehidupan, dengan fungsi pemompa darah yang akan dialirkan ke seluruh tubuh titik namun jantung juga merupakan organ terbanyak yang mengalami kerusakan sejak dini akibat nutrisi yang dikonsumsi oleh manusia dan akibat hal ini jantung dapat mengalami berbagai masalah (Olvera Lopez et al., 2022)

Menurut (WHO, 2021) penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor 1 secara global dengan perkiraan 17,7 juta kematian pada tahun 2015. Penyakit jantung ini menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian lalu diikuti oleh 595 sampai 930 dengan kanker. (WHO, 2021) juga menyatakan penyakit ini membutuhkan biaya perawatan yang cukup banyak agar seseorang dapat bertahan seumur hidupnya.

Di Indonesia, penyakit jantung ini telah menunjukkan peningkatan sejak tahun 2018, yaitu 1,5% dari 0,5% di tahun 2013. Di negara ini penyakit ini dianggap membebani negara untuk perawatannya yaitu sebesar 7,7 triliun pada tahun 2021. Penyakit jantung disebut memiliki faktor determinan untuk peningkatan angkanya seperti pada pasien perokok dengan diabetes melitus, hipertensi, dan obesitas (Kemekes, RI, 2022). Berdasarkan Riset kesehatan Dasar pada tahun 2018 tercatat data penyakit jantung dengan posisi terendah di Indonesia adalah

di Nusa Tenggara Timur dengan jumlah prevalensi 0,7%, sedangkan prevalensi dengan penyakit jantung terbanyak adalah berada di Provinsi Kalimantan Utara selanjutnya disusul dengan Yogyakarta, Gorontalo, Kalimantan Timur, DKI, Sulawesi Tengah dan Sulawesi Utara (Kemekes, RI, 2022)

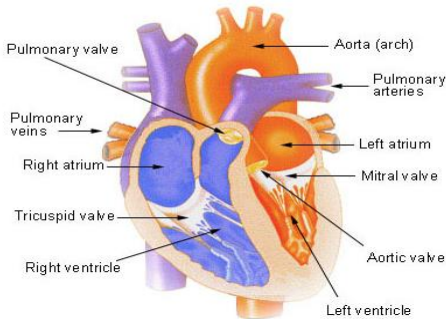
Tingginya angka penyakit jantung di beberapa Negara bahkan hampir seluruh negara di dunia maka WHO pada tahun 2021 menyatakan bahwa penurunan angka ini dapat dikendalikan dengan pola makan yang sehat dan praktik diet yang baik mulai dari sejak awal kehidupan serta asupan kalori yang harus juga seimbang dengan pengeluaran energi (WHO, 2022).

4.2 Jantung

Sistem kardiovaskular juga disebut sistem pembuluh darah, yang terdiri dari jantung, yang merupakan otot pemompa darah melalui beberapa proses sehingga darah dapat dialirkan ke seluruh tubuh (NCI, 2021)

Jantung merupakan organ yang memiliki otot yang letaknya di tengah dada, di belakang tulang dada tepatnya. Jantung terdiri dari beberapa ruang penerima dan penghantar darah antara lain : 2 ruang bagian atas yang kemudian disebut atrium yang dalam hal ini terdapat dua atrium antara lain atrium kiri (Sinistra) dan atrium kanan (Dextra), serta 2 bilik bagian bawah yang disebut dengan ventrikel, antara lain ventrikel kiri dan ventrikel kanan (Rehman and Rehman, 2022). Berikut dijelaskan pada bagian gambar di bawah ini :

Internal View of the Heart



Gambar 4.1. Bagan Jantung dari depan
Sumber (<https://training.seer.cancer.gov/>)

Dalam bagian ini akan dijelaskan jantung secara keseluruhan. Jantung memiliki beberapa lapisan. Terdapat tiga lapisan pada jantung antara lain lapisan paling luar jantung disebut dengan epikardium, lapisan tengah jantung disebut dengan miokardium dan lapisan bagian dalam jantung disebut dengan endokardium (NCI, 2021).

4.3 Pengaruh Nutrisi Terhadap Kesehatan Jantung

Penyakit jantung merupakan salah satu penyebab kematian paling umum pada hampir seluruh negara meskipun telah ada kemungkinan terapinya (Abdoul Carime et al., 2022)

(CDC, 2022) juga melaporkan bahwa penyakit jantung penyebab utama kematian pada pria dan wanita serta beberapa ras etnis di negara Amerika Serikat. Penelitian juga telah menunjukkan nutrisi cukup berperan terhadap kejadian penyakit jantung bahkan juga peran kunci sebagai pengembangan atau pencegahan penyakit jantung (Graber, 2022).

Nutrisi dianggap sebagai asupan kebutuhan berbagai organ juga jantung, namun jumlah asupan ini jika berlebih atau kekurangan maka dapat memicu beberapa kondisi kesehatan yang buruk (Abdoul Carime et al., 2022). Diet yang sehat merupakan landasan pencegahan penyakit jantung. Kebiasaan diet akan mempengaruhi kesehatan jantung melalui berbagai macam kondisi awal seperti hipertensi, peningkatan lemak/lipid darah, obesitas, dan kelainan fungsi endotel. Penyakit jantung selalu diawali dengan salah satu di antara kondisi yang disebutkan (Verschuren et al., 2022)

Kesalahan pengukuran asupan makanan dan komponen makanan berpotensi meningkatkan masalah kesehatan yang cukup besar tidak hanya penyakit jantung namun juga penyakit kronis lainnya (Verschuren et al., 2022). Beberapa kajian epidemiologi dan penelitian menunjukkan bahwa populasi atau masyarakat yang cenderung mengonsumsi lebih banyak asam lemak jenuh memiliki kadar kolesterol darah yang tinggi dan berakhir dengan kejadian penyakit jantung (Ros and Hu, 2013). Asupan lemak ini dinilai mampu menyebabkan peningkatan kolesterol yang pada gilirannya juga meningkatkan aterosklerosis, oklusi arteri coroner dan berlanjut kepada iskemik (Ros and Hu, 2013)

Menurut (Ros and Hu, 2013) meskipun pedoman diet lemak dalam semua makanan sudah dihindari, namun jika seseorang meningkatkan karbohidrat secara bersamaan terbukti sia-sia untuk kejadian penyakit jantung karena karbohidrat akan berkontribusi sebagai pemicu obesitas yang akan menuju kepada penyakit jantung dan perubahan kesehatan lainnya.

Banyak bukti terus berkembang mendukung bahwa beberapa makanan tertentu kecukupan makanan tertentu atau pola diet yang baik dan jangka panjang secara positif

mempengaruhi kesehatan dan mencegah penyakit tidak menular secara umum (Cena and Calder, 2020).

Menurut (Srouf et al., 2019) selama beberapa dekade mayoritas orang terus mengkonsumsi makanan olahan tidak hanya di beberapa negara bahkan hampir di seluruh dunia. Peningkatan konsumsi ini dapat meningkatkan antara 25% dan 60% dari total asupan energi. Secara garis besar pada umumnya makanan ini dianggap enak dan hygiene serta secara fisik melalui pengemasan yang cukup baik, namun memiliki kandungan lemak total, lemak jenuh, gula tambahan, dan energi yang berlebihan serta garam yang sangat tinggi, bersamaan dengan kepadatan serat dan vitamin yang cenderung rendah (Srouf et al., 2019)

Beberapa senyawa dalam makanan olahan yang terbentuk seperti akrilamida selama pemrosesannya dapat berperan terhadap kesehatan jantung (Zhang et al., 2018). Beberapa penelitian mengamati kontaminan yang ada dalam produk makanan olahan yang diberikan perlakuan panas baik secara industri ataupun tidak juga mungkin berkaitan berkaitan dengan peningkatan resiko kardiovaskular.

4.4 Nutrisi Terbaik Untuk Jantung

(Ros and Hu, 2013) menyatakan bahwa beberapa dekade penelitian epidemiologi sudah dilakukan dan dicermati dan menemukan bahwa adanya pengaruh pola makan dan nutrisi terhadap kesehatan dan penyakit khususnya jantung.

Lemak tak jenuh nabati yang sehat merupakan komponen utama yang harus dikonsumsi dan jenis makanan ini banyak ditemukan dalam biji-bijian seperti kacang-kacangan. Sumber lain menyatakan diet makan mengandung lemak dalam jumlah yang sedang seperti produk susu rendah lemak, sayuran, polong-polongan, biji-bijian, buah-buahan, serta ikan dan unggas dikaitkan dengan penurunan resiko terkena penyakit jantung

(CDC, 2023; Ros and Hu, 2013). Selain hal di atas makanan tinggi serat nabati, tinggi protein dari daging tanpa lemak juga dikaitkan dengan penurunan kejadian penyakit jantung (Ros and Hu, 2013)

Menghindari kelebihan kalori merupakan bagian integral dari menghentikan peningkatan faktor risiko penyakit kardiovaskular dan ini merupakan pencegahan primordial. Pola makan yang tidak baik ini juga didorong oleh berbagai faktor biologis, sosial ekonomi, dan psikologi, serta intervensi yang kuat dari semua lapisan masyarakat yang dapat mengarahkan populasi menuju pola makan yang lebih sehat dan mencegah perkembangan penyakit tidak menular (Yu et al., 2018). Di bawah ini akan dijelaskan beberapa nutrisi atau gizi yang dapat menurunkan risiko penyakit jantung yaitu:

1. Bijian

Bijian yang dimakan sangat berkontribusi terhadap kebutuhan manusia seperti sereal kacang-kacangan, polong kakao, dan biji kopi (Ros and Hu, 2013). Sebagian besar energi dapat dihasilkan dari biji ini. Bijian lainnya sebagai contoh seperti gandum, jagung, beras, dan kacang kedelai.

Kacang juga merupakan makanan yang dapat menurunkan risiko penyakit jantung (Ros and Hu, 2013) kacang dari pohon yang dapat dikonsumsi antara lain kacang almond, kenari, hazelnut, pistachio, juga kacang lainnya seperti kacang pinus, kacang mete, pecan, macademia, dan kacang Brazil (Ros and Hu, 2013). Kacang dalam sayuran juga dapat dikonsumsi seperti kacang hijau dan buncis (Artinian et al., 2010; Ros and Hu, 2013)

Asupan biji-bijian utuh dikaitkan dengan resiko penurunan penyakit jantung . Konsumsi biji-bijian umumnya terkait dengan rasa kenyang yang lebih tinggi dan respon glikemik yang lebih rendah dibandingkan biji-bijian olahan sehingga bijian olahan tidak direkomendasikan sebagai diet jantung (Yu et al., 2018)

2. Produk Laut

Ikan laut kaya akan Asam Omega 3 rantai panjang yang diperkirakan juga dapat mengurangi aritmia, trombosis, peradangan, dan dapat menetralkan tekanan darah serta memodifikasi lemak dengan baik. (Yu et al., 2018). Sebuah meta analisis menunjukkan bahwa peningkatan asupan ikan sebesar 15 gram per hari dikaitkan dengan penurunan kematian penyakit jantung koroner (Yu et al., 2018)

3. Produk susu

Produk susu produk susu telah menunjukkan penurunan penyakit jantung produk susu fermentasi yaitu produk susu asam keju yogurt memiliki manfaat potensial karena kandungan prebiotiknya (Yu et al., 2018)

4. Makanan Hewani

Asupan daging olahan seperti hamburger, hot dog, telah terbukti meningkatkan risiko penyakit jantung secara linier. Konsumsi yang lebih tinggi dari daging segar dan tidak diolah juga dikaitkan dengan peningkatan resiko kematian akibat penyakit jantung. Mengganti makanan di atas dengan sumber protein lain seperti ikan unggas kacang-kacang dikaitkan dengan insiden penyakit jantung lebih rendah (Yu et al., 2018).

4.5 Pengendalian Nutrisi Untuk Menjaga jantung

(WHO, 2021) menyatakan asupan kalori harus seimbang dengan pengeluaran energi. sebagai panduan untuk menjaga agar berat badan tidak naik secara drastis. Total lemak tidak boleh lebih dari 30% dari total energi. Asupan lemak jenuh harus kurang dari 10% dari total energi. Dan asupan lemak trans kurang dari 1% dari total energi.

Selain itu WHO menyarankan agar setiap individu membatasi penggunaan gula baik dalam makanan atau gula asli. Asupan gula bebas harus dibatasi kurang dari 10% dari total asupan energi pengurangan hingga 5 kurang dari 5% dari total

energi juga disarankan untuk manfaat kesehatan lainnya (WHO, 2021). Pembatasan garam dianjurkan kurang dari 5 gram per hari buka kurung setara dengan asupan natrium kurang dari 2 gram per hari ini dapat mencegah hipertensi dan juga mengurangi penyakit jantung dan stroke pada orang dewasa (WHO, 2021)

Faktor risiko penyakit jantung juga dapat dikendalikan dengan gaya hidup sehat seperti penurunan kebiasaan merokok di beberapa negara (Artinian et al., 2010; CDC, 2020), selain hal di atas pengetahuan dan perilaku gaya hidup sehat dianggap penting sebagai intervensi yang dapat dilakukan untuk menurunkan resiko jantung. Seseorang yang memiliki kesadaran yang baru tentang makanan akan berdampak lebih kecil terhadap kejadian penyakit jantung dan tentu hal ini dilakukan dalam jangka panjang berbeda dengan individu yang tidak mengetahui tujuan diet dengan jelas (Artinian et al., 2010)

Menurut pedoman diet untuk orang Amerika tahun 2020 - 2025, makanan sehat yang dapat dikonsumsi sebagai diet antara lain

- 1 Buah-buahan, sayuran, bijian, susu, dan produk susu yang bebas atau rendah lemak
- 2 Berbagai makanan protein, makanan laut, daging tanpa lemak, unggas, telur, polong, buncis dan produk kedelai kacang-kacangan dan bijian
- 3 Makanan yang rendah gula tambahan, rendah natrium, rendah lemak jenuh, lemak trans, dan rendah kolesterol (CDC, 2020; Srouf et al., 2019)

4.5 Efek Kekurangan Nutrisi Terhadap Jantung

Pembatasan kalori yang berkepanjangan memiliki efek buruk pada fisiologi dan fungsi jantung (Bianchi, 2020). Penelitian menunjukkan bahwa kekurangan energi pada pasien yang jantung menyebabkan perubahan metabolisme melalui

penurunan jumlah mitokondria tetapi bukan penurunan kapasitas transpor elektron mitokondria (Bianchi, 2020). Kualitas diet yang buruk sangat terkait dengan peningkatan risiko kesakitan dan kematian pada penyakit jantung (Badimon et al., 2019)

DAFTAR PUSTAKA

- Abdoul Carime, N., Cottenet, J., Clerfond, G., Eschalier, R., Quilliot, D., Eicher, J.-C., Joly, B., Quantin, C., 2022. Impact of nutritional status on heart failure mortality: a retrospective cohort study. *Nutrition Journal* 21, 2.
<https://doi.org/10.1186/s12937-021-00753-x>
- Artinian, N.T., Fletcher, G.F., Mozaffarian, D., Kris-Etherton, P., Van Horn, L., Lichtenstein, A.H., Kumanyika, S., Kraus, W.E., Fleg, J.L., Redeker, N.S., Meiningner, J.C., Banks, J., Stuart-Shor, E.M., Fletcher, B.J., Miller, T.D., Hughes, S., Braun, L.T., Kopin, L.A., Berra, K., Hayman, L.L., Ewing, L.J., Ades, P.A., Durstine, J.L., Houston-Miller, N., Burke, L.E., 2010. Interventions to Promote Physical Activity and Dietary Lifestyle Changes for Cardiovascular Risk Factor Reduction in Adults. *Circulation* 122, 406–441.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1>
- Badimon, L., Chagas, P., Chiva-Blanch, G., 2019. Diet and Cardiovascular Disease: Effects of Foods and Nutrients in Classical and Emerging Cardiovascular Risk Factors. *Curr Med Chem* 26, 3639–3651.
<https://doi.org/10.2174/0929867324666170428103206>
- Bianchi, V.E., 2020. Impact of Nutrition on Cardiovascular Function. *Curr Probl Cardiol* 45, 100391.
<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2018.08.003>
- CDC, 2023. Healthy Eating for a Healthy Weight [WWW Document]. Centers for Disease Control and Prevention. URL
https://www.cdc.gov/healthyweight/healthy_eating/index.html (accessed 3.14.23).
- CDC, 2022. Poor Nutrition | CDC [WWW Document]. URL
<https://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/factsheets/nutrition.htm> (accessed 3.11.23).

- CDC, C. and D.C., 2020. Prevent Heart Disease | cdc.gov [WWW Document]. Centers for Disease Control and Prevention. URL <https://www.cdc.gov/heartdisease/prevention.htm> (accessed 2.16.23).
- Cena, H., Calder, P.C., 2020. Defining a Healthy Diet: Evidence for the Role of Contemporary Dietary Patterns in Health and Disease. *Nutrients* 12, 334.
<https://doi.org/10.3390/nu12020334>
- Graber, E., 2022. ASN Journals Explore the Links Between Nutrition and Heart Disease. American Society for Nutrition. URL <https://nutrition.org/asn-journals-explore-the-links-between-nutrition-and-heart-disease/> (accessed 3.14.23).
- Kemekes, RI, 2022. Penyakit Jantung Penyebab Utama Kematian, Kemenkes Perkuat Layanan Primer – Sehat Negeriku [WWW Document]. URL <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/rilis-media/20220929/0541166/penyakit-jantung-penyebab-utama-kematian-kemenkes-perkuat-layanan-primer/> (accessed 3.8.23).
- NCI, N.C.I., 2021. Introduction to the Cardiovascular System | SEER Training [WWW Document]. URL <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/cardiovascular/> (accessed 2.16.23).
- Olvera Lopez, E., Ballard, B.D., Jan, A., 2022. Cardiovascular Disease, in: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
- Rehman, I., Rehman, A., 2022. Anatomy, Thorax, Heart, in: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
- Ros, E., Hu, F.B., 2013. Consumption of Plant Seeds and Cardiovascular Health: Epidemiologic and Clinical Trial Evidence. *Circulation* 128, 553–565.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001119>
- Srour, B., Fezeu, L.K., Kesse-Guyot, E., Allès, B., Méjean, C., Andrianasolo, R.M., Chazelas, E., Deschasaux, M., Hercberg, S., Galan, P., Monteiro, C.A., Julia, C., Touvier, M., 2019. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease:

- prospective cohort study (NutriNet-Santé). *BMJ* 365, l1451.
<https://doi.org/10.1136/bmj.l1451>
- Verschuren, W.M.M., Boer, J.M.A., Temme, E.H.M., 2022. Optimal diet for cardiovascular and planetary health. *Heart* 108, 1234–1239. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316373>
- WHO, 2022. Healthy diet [WWW Document]. URL <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet> (accessed 3.14.23).
- WHO, 2021. Cardiovascular diseases (CVDs) [WWW Document]. URL [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (accessed 2.16.23).
- Yu, E., Malik, V.S., Hu, F.B., 2018. Cardiovascular Disease Prevention by Diet Modification: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol* 72, 914–926.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.085>
- Zhang, Y., Huang, M., Zhuang, P., Jiao, J., Chen, X., Wang, J., Wu, Y., 2018. Exposure to acrylamide and the risk of cardiovascular diseases in the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Environ Int* 117, 154–163.
<https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.04.047>

BAB 5

PENGARUH ZAT GIZI TERHADAP PENYAKIT OSTEOPOROSIS

Oleh Budi Setyawati

5.1 Pendahuluan

Osteoporosis sering disebut “*silent disease*” karena biasanya tanpa gejala yang dirasakan, kecuali pada kondisi lebih lanjut. Osteoporosis menyebabkan pengurangan massa tulang sehingga tulang menjadi rapuh dan mudah patah. Akibatnya dapat menyebabkan masalah kesehatan, kesulitan beraktifitas dan mengurangi produktifitas. Manifestasi penyakit ini umumnya terlihat saat usia lanjut dan lebih banyak terjadi pada wanita.

Osteoporosis disebabkan oleh banyak hal diantaranya faktor genetik, aktifitas fisik, hormon, rokok, serta kandungan zat gizi dari pangan yang dikonsumsi. Zat gizi tertentu berperan dalam pembentukan tulang dan mekanisme remodelling tulang (penggantian tulang yang lama dengan yang baru). Peran berbagai zat gizi pada tulang dan osteoporosis akan di bahas selanjutnya secara lebih dalam pada tulisan ini.

5.2 Penyebab, Gejala dan Diagnosis Osteoporosis

Osteoporosis didefinisikan sebagai pengurangan massa tulang yang menyebabkan penurunan densitas tulang, perubahan struktur dan jaringan tulang sehingga tulang menjadi rentan, rapuh dan mudah sekali menjadi fraktur (patah). Bagian tulang yang biasanya berisiko fraktur adalah tulang belakang, tulang

radius dan proksimal femur (Wikipedia, 2022), (Sozen, Ozisik and Calik Basaran, 2017).

5.2.1 Penyebab Osteoporosis

Tulang terus menerus melakukan proses regenerasi tulang yakni berupa proses pembentukan (*formation*) dan penguraian (*resopsi*) tulang. Osteoporosis terjadi karena ketidakseimbangan pada proses remodelling tulang yakni antara proses pembentukan dengan penguraian tulang, dimana kecepatan pembentukan tulang oleh osteoblas lebih rendah dibandingkan penguraiannya oleh osteoklas.

Di saat usia muda sel-sel tulang baru mudah terbentuk dan regenerasi tulang berjalan baik. Pembentukan tulang menurun mulai usia 35 tahun dan terus menurun seiring bertambahnya usia. Perempuan lebih berisiko osteoporosis dibandingkan laki-laki dengan perbandingan empat banding satu. Genetik berperan pada variasi kondisi densitas mineral tulang. Ras Eropa Utara, Jepang, Cina lebih mudah mengalami osteoporosis dibandingkan Afrika, Spanyol dan Mediterania. Indeks massa tubuh (IMT) yang rendah menggambarkan berat badan yang rendah sehingga tekanan otot pada tulang lebih rendah dan berisiko pembentukan dan densitas tulang menurun. Penurunan kadar estrogen saat menopause pada perempuan menyebabkan resopsi tulang lebih besar dan terjadi pengeroposan tulang. Gaya hidup yang kurang tepat juga berperan pada penurunan densitas tulang. Kebiasaan merokok, konsumsi alkohol serta penggunaan kortikosteroid dalam jangka panjang menurunkan densitas dan kekuatan tulang. Aktivitas fisik berupa pembebanan memberi tekanan pada rangka tulang dan merangsang pembentukan tulang, karenanya kurangnya aktivitas pembebanan berisiko pada penurunan densitas tulang. Konsumsi berbagai zat gizi (makro dan mikro) berperan pada pembentukan dan regenerasi tulang. Zat gizi makro yaitu protein, lemak dan karbohidrat. Zat gizi mikro meliputi berbagai vitamin dan mineral seperti Kalsium (Ca),

Phosfor (P), Magnesium (Mg), Vitamin D, Vitamin K, Vitamin C dan lainnya (Tim Promkes RSST - RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten, 2022a), (Tim Promkes RSST - RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten, 2022b), (Martiniakova *et al.*, 2022).

5.2.3 Gejala dan Diagnosis Osteoporosis

Osteoporosis seringkali tidak menimbulkan gejala, barulah setelah masuk tahap lanjutan mulai dirasakan gejala berupa nyeri pada tulang punggung bawah dan pada leher, bungkuk, penurunan tinggi badan dan rasa sakit akibat tulang yang retak atau patah (Wikipedia, 2022).

Diagnosis osteoporosis dilakukan dengan melakukan test kepadatan atau densitas mineral tulang (*bone mineral density*). *Skreening* kondisi tulang dapat dilakukan menggunakan alat ultrasonografi *kalkaneus* yang pengukurannya dilakukan pada tumit kaki. Alat ultrasonografi tersebut mudah dipindah dan dioperasikan, aman, dan nyaman. Alat DXA (*Dual Energy X-Ray Absorptiometry*) saat ini digunakan sebagai *gold standar* dalam menilai densitas tulang dan diagnosis osteoporosis. Pemeriksaan dengan alat DXA dilakukan pada tulang belakang (*vertebrae*), tulang panggul (*hip*), tulang paha (*femur*) dan bagian pangkal-lengan (*radius ulna*). Pada pasien yang tulangnya patah, pemeriksaan osteoporosis berupa pemeriksaan gejala, fisik dan rontgen tulang (Jannah, 2023).

Menurut WHO, klasifikasi kondisi tulang berdasar densitas mineral tulang adalah sebagai berikut:

Tabel 5.1. Klasifikasi kondisi tulang berdasar pemeriksaan Densitas Mineral Tulang (DMT)

Klasifikasi	T-Skore
Normal	T-score ≥ -1
Osteopenia (massa tulang rendah)	$-2,5 < \text{T-score} < -1$
osteoporosis	T-Score $\leq -2,5$
Osteoporosis menetap/parah	T-Score $\leq -2,5$ dan fraktur

T-Score mengacu pada nilai rata-rata pada populasi dewasa muda (Cosman *et al.*, 2014).

5.3 Zat Gizi dan Osteoporosis

Pada berbagai hasil penelitian, konsumsi pangan dengan kandungan gizi secara baik berperan penting dalam menjaga kesehatan tulang, pencegahan dan pengobatan osteoporosis. Zat gizi tersebut berupa gizi makro, mikro maupun substansi tertentu non-nutrisi (Hejazi *et al.*, 2020).

5.3.1 Zat Gizi Makro

Zat gizi makro seperti protein dan lemak mempengaruhi kesehatan tulang melalui peranan mereka dalam pembentukan tulang, metabolisme Kalsium (Ca) dan homeostasis tulang (Lorincz, Manske and Zernicke, 2009).

Protein

Protein pada makanan yang dikonsumsi pada anak/remaja berperan penting dalam proses pertumbuhan pada dua hal yaitu menyediakan asam amino yang diperlukan pada pertumbuhan dan merangsang IGF-1 yang penting dalam pembentukan tulang. Selain itu, asupan protein mempengaruhi capaian potensi genetik dalam mencapai puncak pembentukan massa tulang (*peak bone mass*) (International Osteoporosis Foundation, 2023a).

Sebagaimana diketahui, protein merupakan penyusun matrix tulang (menyumbang 30% massa dan 50% volume tulang) yang memberikan kekuatan dan kelenturan pada tulang, pembentuk otot (memudahkan mobilitas, mencegah jatuh dan fraktur), pembentuk serum pertumbuhan IGF-1 (*Insulin like-growth factor 1*) yang merangsang penyerapan mineral pembentuk tulang (Kalsium dan Fosfat) pada usus, serta mempengaruhi metabolisme tulang dan Kalsium (International Osteoporosis Foundation, 2023b)(Lorincz, Manske and Zernicke, 2009).

Sumber protein dari pangan hewani seperti daging, ikan unggas, telur dan susu mengandung protein dengan asam amino lengkap dibandingkan pangan nabati seperti tahu, tempe, polong-polongan, kacang-kacangan dan biji-bijian. Asam amino mempengaruhi kesehatan tulang melalui berbagai mekanisme (Jennings *et al.*, 2016). Beberapa dekade terakhir, perhatian fokus pada peptida bioaktif yakni fragmen spesifik yang timbul dari protein selama pencernaan gastrointestinal oleh protein enzimatis. Bahan ini secara langsung mempengaruhi regulasi tulang dengan cara mengaktifkan pensinyalan jalur dan memodifikasi fungsi osteoblas (Harnedy and FitzGerald, 2012). Asupan protein yang terlalu tinggi juerefek negatif yakni dapat meningkatkan ekskresi kalsium pada urin, keseimbangan kalsium menjadi negatif dan kehilangan massa tulang.

Lemak

Lemak (*lipid*), terutama asam lemak jenuh yang biasanya terdapat pada pangan hewani dapat menurunkan fluiditas membran usus sehingga mengurangi penyerapan kalsium dan menghambat mineralisasi tulang. Lemak yang teroksidasi dapat meningkatkan diferensiasi sel osteoklas dan lebih berisiko terkena osteoporosis. Konsumsi tinggi lemak merusak kesehatan tulang karena beberapa asam lemak menginduksi kerusakan tulang. Oleh karenanya, tingginya asupan lemak umumnya

berhubungan positif dengan risiko patah tulang dan berkorelasi terbalik dengan kepadatan tulang (Hejazi *et al.*, 2020).

Asam lemak jenuh (*saturated fatty acid*) dapat menurunkan fluiditas sel epitel usus dan menyebabkan berkurangnya penyerapan Kalsium oleh sel-sel usus kecil. Konsumsi tinggi asam lemak jenuh akan menghambat mineralisasi tulang. Asam lemak tidak jenuh (*non-saturated* seperti Asam lemak Omega-6 meningkatkan produksi eikosanoid dan sitokin yang mampu meningkatkan pemecahan mineral tulang. Sedangkan asam lemak omega-3 mampu meningkatkan penyerapan kalsium dan menurunkan urinnya dan ekskresi feses (Hejazi *et al.*, 2020).

5.3.2 Zat Gizi Mikro

Zat gizi mikro yang terkait dengan Kesehatan tulang dan risiko osteoporosis berupa vitamin dan mineral. Zat gizi mikro yakni Folat, Magnesium, Potasium, vitamin K dan antioksidan seperti vitamin C dan karotenoid umumnya terdapat pada buah-buahan dan sayuran. Konsumsi buah-buahan dan sayuran yang tinggi berkaitan dengan tingginya densitas tulang dan rendahnya penurunan densitas tulang dari waktu ke waktu (Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, 2015). Peran zat gizi mikro terhadap kesehatan tulang ataupun osteoporosis dijelaskan lebih lanjut pada bagian di bawah ini.

Kalsium (Ca)

Kalsium (Ca) merupakan zat gizi utama dalam pembentukan tulang dan pencegahan osteoporosis (Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, 2015). Sebanyak 99 persen kebutuhan Ca akan disimpan pada tulang. Di usia muda dibutuhkan banyak Kalsium untuk pembentukan tulang, dan diusia lanjut Kalsium dibutuhkan untuk mempertahankan densitas tulang. Saat kalsium tidak mencukupi kandungannya di serum menurun maka hormon *paratinoid* (PTH) akan disekresikan sehingga terjadi *resopsi* (penguraian) tulang,

resoposi yang berlebihan dan tidak seimbang dengan pembentukan tulang maka akan berisiko pada penurunan densitas tulang, kerapuhan dan osteoporosis. Pangan sumber utama Kalsium (Ca) adalah susu (Hejazi *et al.*, 2020).

Fospor (P)

Fosfor (P) berperan pada pembentukan dan pergantian tulang, karenanya konsumsi Fosfor yang memadai sangat penting dalam proses mineralisasi tulang (ikatan kalsium- fosfat sebagai mineral utama pembentuk tulang). Rasio asupan Fosfor terhadap Kalsium terbaik pada kesehatan tulang adalah 0,5-1,5 : 1. Asupan Fosfor yang rendah atau kesetimbangan negatif mengakibatkan penurunan kerja osteoblas (sel pembentuk tulang) dan meningkatkan aktivitas osteoklas (sel resoposi tulang). Perubahan asupan Fosfor mempengaruhi metabolisme kalsium (menyebabkan naik turunnya penyerapan Kalsium pada usus dan ekskresi Kalsium pada ginjal). Susu merupakan sumber utama Fosfor dan efek sinergitas gizi lain pada susu seperti Protein, Kalium, Magnesium meningkatkan penyerapan Kalsium pada susu (Hejazi *et al.*, 2020), (Lee and Cho, 2015).

Seng (Zink)

Seng (Zink) banyak ditemui pada jaringan tulang, berperan dalam pertumbuhan, pembentukan struktur matriks tulang, digunakan dalam setiap fase metabolisme tulang dan menjaga kepadatan mineral tulang. Pada proses pertumbuhan, Seng diperlukan dalam proses pembentukan IGF-1 (*insulin like growth factor 1*), protein pada tulang juga membutuhkan Seng dalam jumlah cukup agar dapat bekerja optimal. Seng berfungsi dalam merangsang pembentukan osteoblas, regulator/kofaktor pada aktifitas osteoblas dan osteoklas (dengan cara merangsang *proliferasi* dan *differensiasi* osteoblas pada proses pembentukan tulang oleh osteoblast; dan menghambat menghambat

diferensiasi dan resorpsi tulang oleh osteoklas). Oleh karenanya Seng berfungsi dalam mempertahankan densitas tulang serta mengurangi risiko osteopenia ataupun patah tulang terkait usia. (Hezaji, 2020). Penelitian akhir-akhir ini menemui potensi suplementasi Seng pada terapi/pencegahan osteoporosis melalui peningkatan pembentukan dan penurunan penguraian tulang (Fajar and Ismiarto, 2019).

Magnesium (Mg) dan Kalium (K)

Magnesium (Mg) berperan dalam pembentukan dan remodelling tulang. Kekurangan Magnesium dapat menyebabkan radang pada *sitokin* dan kemudian terjadi *remodelling* dan osteopenia. Selain itu kekurangan Magnesium secara tidak langsung mempengaruhi struktur tulang melalui regulasi PTH dan level serum 1,25(OH)₂D₃ yang dapat mengakibatkan hipokalsimia (Hezaji *et al.*, 2020).

Penelitian menunjukkan konsumsi pangan yang bersifat basa dapat mencegah keropos dan patah tulang. Zat gizi Kalium dan Magnesium berkontribusi pada kondisi lebih tingginya sifat basa pada tubuh, konsumsinya yang lebih tinggi berkaitan dengan indeks massa tubuh yang lebih baik. Keduanya banyak ditemui pada pangan berupa buah-buahan dan sayuran (Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, 2015)

Tembaga/Copper (Co)

Beberapa penelitian mendapatkan adanya hubungan antara konsumsi dan kadar serum Tembaga/*Copper* (Co) dengan kepadatan mineral tulang dan osteoporosis. Asupan Tembaga maupun kadar serum Tembaga berhubungan secara positif dengan peningkatan densitas tulang dan berbanding terbalik dengan risiko osteoporosis. Tembaga berperan pada ikatan antara kolagen dan elastin, dimana kolagen merupakan komponen utama dari matriks ekstraseluler jaringan tulang, kolagen dan elastin akan membentuk matriks tulang, matriks

tulang sangat penting pada kekuatan tulang. Tembaga memiliki efek positif pada *proliferasi* dan fungsi osteoblas (Fan, Ni and Zhang, 2022). Tembaga juga berperan dalam metabolisme tulang melalui enzim *lyzyl oksidase*, juga berperan dalam kofaktor resopsi tulang melalui enzim *superoksida dismutase* (Hejazi *et al.*, 2020)

Vitamin K

Kebutuhan utama vitamin K dipenuhi dari *phyloquinone* yang umumnya berasal dari pangan nabati, sisanya dihasilkan oleh bakteri usus. Vitamin K berperan sebagai ko-faktor karboksilasi protein, yang membentuk serum non-karboksilasi *osteocalcin* yakni protein spesifik pada tulang yang dihasilkan osteoblast yang berperan pada proses mineralisasi tulang. Rendahnya serum non-karboksilasi *osteocalcin* dan *phyloquinone* berkorelasi langsung dengan rendahnya densitas mineral tulang yang rendah peningkatan risiko patah tulang (Hejazi *et al.*, 2020)

Vitamin D

Sebagian besar (90%) vitamin D yang dibutuhkan manusia disintesis pada kulit dari paparan sinar matahari, dan sebagian kecil didapatkan dari makanan. Sintesis menurun akibat radiasi ultraviolet, penuaan dan rendahnya durasi paparan sinar matahari. Kekurangan vitamin D menyebabkan kondisi hiperparatiroidisme sekunder, penurunan kadar mineral tulang dan pengeroposan tulang. Pada anak-anak, kekurangan vitamin D dapat mengganggu kalsifikasi tulang rawan dan menyebabkan penyakit *rakhitis* (Hejazi *et al.*, 2020)

Vitamin C

Vitamin C mengandung antioksidan yang dapat menekan stress oksidatif dan amendukung aktifitas osteoklas. Vitamin C mempengaruhi densitas tulang dengan cara mempengaruhi sistesi kolagen dan osteoblas. Dimana vitamin C bertindak sebagai ko-faktor dalam diferensiasi osteoblas. Orang dengan asupan vitamin C yang tinggi terbukti lebih sedikit kehilangan massa tulang dibandingkan sebaliknya. Studi lain juga menemui hubungan terbalik antara asupan vitamin C dengan osteoporosis ataupun patah tulang (Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, 2015), (Malmir, Shab-Bidar and Djafarian, 2018).

Vitamin A dan Karotenoid

Senyawa karotenoid seringkali dikenal sebagai zat warna alami (pigmen) yang ditemui pada tanaman, buah ataupun sayuran yang biasanya ditandai dengan warna merah/orange. Beberapa senyawa karotenoid merupakan pembentuk/*pre-cursor* vitamin A. *β*-karoten paling baik sebagai *pre-cursor* (pro-vitamin A). Senyawa karotenoid juga berfungsi sebagai antioksidan yang memiliki kemampuan mengikat radikal bebas ataupun mengurangi stress oksidatif (Li, Senjie; Lv, Yan; Yang, Hong; Yan, Shaoyi; Jia, Yongping; Wu, 2022). Karotenoid seperti *β*-karoten, *lycopene*, dan *lutein+zeaxanthin* juga terbukti bersifat protektif (melindungi) terhadap kehilangan massa tulang dan patah tulang

Folat (Vitamin B-9) dan Cobalamin (Vitamin B-12)

Serum Folat terlibat dalam metabolisme material genetik dan protein yang berpengaruh pada pertumbuhan dan perkembangan serta meningkatkan kekebalan tubuh. Folat tampaknya berperan dalam pembentukan dan mempengaruhi kepadatan mineral tulang melalui homosistein yang mengatur pertumbuhan dan kematangan tulang. Konsentrasi Folat dapat mempengaruhi terjadinya osteoporosis, dalam batas rendah

kadar Folat dapat memainkan peran protektif, sedangkan pada kadar tinggi dapat menjadi faktor risiko osteoporosis (Li, Senjie; Lv, Yan; Yang, Hong; Yan, Shaoyi; Jia, Yongping; Wu, 2022).

Folat (vitamin B9) dan Cobalamin (vitamin B12) adalah dua vitamin B kompleks yang mempengaruhi kesehatan tulang baik secara langsung maupun tidak langsung. Hal ini berkaitan dengan metabolisme homosistein dalam plasma darah. Rendahnya konsumsi Folat dan vitamin B12 akan meningkatkan konsentrasi *homosistein* pada darah. Tingginya kadar *homosistein* menyebabkan gangguan pada kolagen, aktivitas osteoblas dan osteoklas dan menyebabkan kesehatan tulang yang buruk akibat menurunnya kualitas tulang dan meningkatkan risiko fraktur. Folat banyak ditemui pada olahan biji-bijian dan produk yang difortifikasi asam Folat seperti sereal, roti, tepung-tepungan, serta berbagai buah dan sayur. Vitamin B12 umumnya ditemui pada pangan hewani dan produk olahan terfortifikasi seperti sereal dan tepung-tepungan, sedangkan pangan nabati umumnya tidak mengandung vitamin B12 (Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, 2015), (Kalimeri *et al.*, 2020).

Fitoestrogen

Fitoestrogen mempengaruhi pembentukan tulang melalui aktivasi reseptor estrogen yang menyebabkan peningkatan aktivasi osteoblas, dan melalui peningkatan produksi seperti IGF-1 (Hejazi *et al.*, 2020). Fitoestrogen yang bermanfaat pada kesehatan tulang seperti *genistein*, *daidzein* dan *equol*. *Daidzein* meningkatkan pertumbuhan osteoblas dan potensial sebagai antiosteoporotik. *Genistein* memiliki sifat antioestrogenik. *Equol* berperan pada pengeroposan tulang melalui *hemopoiesis* dan produksi sitokin inflamasi. Oleh karenanya, fitoestrogen dapat digunakan secara efisien sebagai agen osteoprotektif dalam pengobatan individu yang osteoporosis pasca-menopause (Thent *et al.*, 2019).

DAFTAR PUSTAKA

- Cosman, F. *et al.* (2014) 'Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis', *Osteoporosis International*, 25(10), pp. 2359–2381. Available at:
<https://doi.org/10.1007/s00198-014-2794-2>.
- Fajar, A. and Ismiarto, Y.D. (2019) 'Potensi Zink untuk Terapi Osteoporosis', *Cermin Dunia Kedokteran*, 46(3), pp. 214–218. Available at:
<https://e-resources.perpusnas.go.id:2120/media/publications/399276-potensi-zink-untuk-terapi-osteoporosis-27fa2201.pdf>.
- Fan, Y., Ni, S. and Zhang, H. (2022) 'Associations of Copper Intake with Bone Mineral Density and Osteoporosis in Adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey', *Biological Trace Element Research*, 200(5), pp. 2062–2068. Available at:
<https://doi.org/10.1007/s12011-021-02845-5>.
- Harnedy, P.A. and FitzGerald, R.J. (2012) 'Bioactive peptides from marine processing waste and shellfish: A review', *Journal of Functional Foods*, 4(1), pp. 6–24. Available at:
<https://doi.org/10.1016/j.jff.2011.09.001>.
- Hejazi, J. *et al.* (2020) 'Nutrition and osteoporosis prevention and treatment', *Biomedical Research and Therapy*, 7(4), pp. 3709–3720. Available at:
<https://doi.org/10.15419/bmrat.v7i4.598>.
- International Osteoporosis Foundation (2023a) *Osteoporosis*. Available at:
<https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals/prevention/nutrition/protein-and-other-nutrients>.
- International Osteoporosis Foundation (2023b) *Osteoporosis*. Available at:
<https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals/prevention/nutrition/protein-and-other-nutrients>.

- Jannah, M. (2023) *Pengukuran Kepadatan Mineral Tulang*. Available at:
<https://www.rskariadi.co.id/news/138/PENGUKURAN-KEPADATAN-MINERAL-TULANG/Artikel>.
- Jennings, A. *et al.* (2016) 'Amino Acid Intakes Are Associated with Bone Mineral Density and Prevalence of Low Bone Mass in Women: Evidence from Discordant Monozygotic Twins', *Journal of Bone and Mineral Research*, 31(2), pp. 326–335. Available at:
<https://doi.org/10.1002/jbmr.2703>.
- Kalimeri, M. *et al.* (2020) 'Folate and Vitamin B-12 Status Is Associated With Bone Mineral Density and Hip Strength of Postmenopausal Chinese-Singaporean Women', *JBMR Plus*, 4(10), pp. 1–9. Available at:
<https://doi.org/10.1002/jbm4.10399>.
- Lee, A.W. and Cho, S.S. (2015) 'Association between phosphorus intake and bone health in the NHANES population', *Nutrition Journal*, 14(1), pp. 1–7. Available at:
<https://doi.org/10.1186/s12937-015-0017-0>.
- Li, Senjie; Lv, Yan; Yang, Hong; Yan, Shaoyi; Jia, Yongping; Wu, L. (2022) 'The relevance between serum folate and osteoporosis in adults based on the National Health and Nutrition Examination Survey', *Research Square*, pp. 1–16. Available at: <https://assets.researchsquare.com/files/rs-1574819/v3/4fd43dfe-42ab-4cd6-bff2-a1089a7d0576.pdf?c=1666362027>.
- Lorincz, C., Manske, S.L. and Zernicke, R. (2009) 'Bone health: Part 1, nutrition', *Sports Health*, 1(3), pp. 253–260. Available at:
<https://doi.org/10.1177/1941738109334213>.
- Malmir, H., Shab-Bidar, S. and Djafarian, K. (2018) 'Vitamin C intake in relation to bone mineral density and risk of hip fracture and osteoporosis: A systematic review and meta-analysis of observational studies', *British Journal of Nutrition*, 119(8), pp. 847–858. Available at:
<https://doi.org/10.1017/S0007114518000430>.

Martiniakova, M. *et al.* (2022) 'Polyphenols in the Prevention and

Treatment of Osteoporosis', pp. 1–30.

Miftahul Jannah (2022) *Pengukuran kepadatan mineral tulang*. Available at:

<https://www.rskariadi.co.id/news/138/PENGUKURAN-KEPADATAN-MINERAL-TULANG/Artikel>.

Sahni, S; Mangano, KM; McLean, RR; Hannan, MT; Kiel, D. (2015) 'Dietary approaches for bone health: lessons from the Framingham Osteoporosis Study', *Curr Osteoporos Rep.*, 13(4), pp. 245–255. Available at:

<https://doi.org/doi:10.1007/s11914-015-0272-1>.

Sozen, T., Ozisik, L. and Calik Basaran, N. (2017) 'An overview and management of osteoporosis', *European Journal of Rheumatology*, 4(1), pp. 46–56. Available at:

<https://doi.org/10.5152/eurjrheum.2016.048>.

Thent, Z.C. *et al.* (2019) 'Osteoporosis: Possible pathways involved and the role of natural phytoestrogens in bone metabolism', *Sains Malaysiana*, 48(9), pp. 2007–2019. Available at: <https://doi.org/10.17576/jsm-2019-4809-22>.

Tim Promkes RSST - RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten (2022a) *Osteoporosis*. Available at: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/1954/osteoporosis.

Tim Promkes RSST - RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten (2022b) *Osteoporosis pada lansia*. Available at: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/1689/osteoporosis-pada-lansia.

Wikipedia (2022) *Osteoporosis*. Available at: <https://id.wikipedia.org/wiki/Osteoporosis>.

BAB 6

RADIKAL BEBAS DAN ANTIOKSIDAN

Oleh Fitri Wahyuni

6.1 Radikal Bebas

6.1.1 Definisi

Radikal bebas adalah atom atau molekul yang mengandung elektron yang tidak berpasangan dan tetap mempertahankan keberadaannya tersebut. Radikal bebas ada yang memiliki muatan yang netral, positif maupun negatif. Pada banyak kasus, radikal bebas menginisiasi perubahan pada atom atau molekul yang lain melalui transfer atom hidrogen ikatan dari C-H, N-H atau O-H dalam biomolekul atau elektron dari logam atau kompleks logam yang mampu mengkatalisis reaksi oksidasi reduksi (Rucker, 2015).

6.1.2 Sumber Radikal Bebas

Produksi radikal bebas terjadi baik dari dalam tubuh (endogen) maupun dari luar tubuh (eksogen). Sumber radikal bebas eksogen berasal dari lingkungan, misalnya zat yang bisa menyebabkan oksidasi radiasi (yaitu paparan sinar matahari, sinar kosmik, sinar X), ozon dan dinitrogen oksida (terutama knalpot mobil), logam berat (seperti merkuri, cadmium dan timbal), merokok (baik perokok aktif maupun pasif), alkohol, dan bahan kimia lainnya misalnya pestisida (Gupta et al., 2019).

Radikal bebas endogen diproduksi di dalam tubuh melalui empat mekanisme berbeda yakni (Gupta et al., 2019):

- a. Metabolisme normal oksigen saat pembentukan ATP.
- b. Sel darah putih menghancurkan parasit, bakteri dan virus dengan menggunakan oksidan (radikal bebas) seperti nitrit oksida, superoksida dan hidrogen peroksida.

- c. Komponen seluler lainnya yang disebut peroksisom menghasilkan hidrogen peroksida yang dapat mendegradasi asam lemak dan molekul lain.
- d. Adanya enzim sitokrom P450 yang merupakan salah satu pertahanan utama melawan zat kimia yang toksik yang tertelan bersama makanan.

Tabel 6.1. Rangkuman Sumber-Sumber Radikal Bebas

Endogen	Eksogen
- Mitokondria - Xantin oksidase - Fagosit - Peroksisom - Jalur arakidonat - Iskemia/reperfusi - Inflamasi	- Merokok - Polutan dari lingkungan - Radiasi - Ozon - Pelarut industri
Faktor Fisiologi	
- Kondisi mental - Penyakit	

Sumber: (Gupta et al., 2019)

Mitokondria menghasilkan hidrogen peroksida (H₂O₂), radikal superoksida (O₂⁻), radikal hidroksil (·OH), dan oksigen singlet (¹O₂). Fosforilasi protein, aktivasi faktor transkripsi dan diferensiasi pada sel, proses apoptosis, dan sistem imunitas menghasilkan ROS sebagai konsekuensi metabolik yang terjadi di mitokondria (Basu et al., 2023).

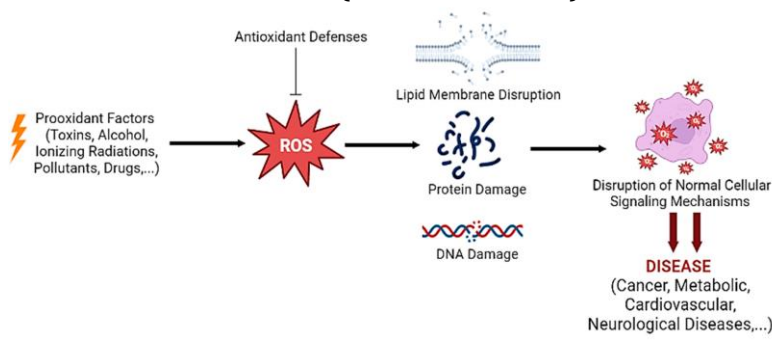
6.1.3 Stres Oksidatif

Stres oksidatif, sebuah konsep patologi yang pertama kali dikemukakan oleh Sohal pada tahun 1990. Konsep ini mengacu pada gangguan sistem oksidasi dan sistem antioksidan yang disebabkan oleh peningkatan beban radikal dan atau penurunan kapasitas penghancuran yang mengarah ke proses kerusakan oksidatif disebabkan oleh akumulasi radikal bebas dalam tubuh (Wen et al., 2023).

Stres oksidatif adalah ketidakseimbangan antara terjadinya oksigen/nitrogen reaktif dan pertahanan antioksidan seluler. Stres oksidatif adalah hasil kelebihan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan *Reactive Nitrogen Species* (RNS) yang terjadi karena kurangnya reaksi seluler sistem antioksidan. Peningkatan stres oksidatif dapat memiliki konsekuensi yang parah secara biologis, termasuk kerusakan molekuler (seperti kerusakan asam nukleat, lipid dan protein) yang dapat sangat berdampak pada kesehatan. Kerusakan pada biomolekul akibat stres oksidatif terkait dengan lebih dari 100 penyakit, termasuk diantaranya penyakit kardiovaskuler, kanker, hipertensi, diabetes, penyakit neurogeneratif, penuaan, dll (Kotha et al., 2022).

Pada kadar rendah atau sedang, radikal bebas memiliki beberapa efek menguntungkan pada tubuh (Basu et al., 2023). ROS dapat berfungsi sebagai molekul pensinyalan yang berkontribusi pada pertumbuhan dan perkembangan sel, regulasi metabolisme, dan sistem imun dan proses biologis lainnya. Jadi ROS ini juga memiliki manfaat bagi tubuh (Wen et al., 2023).

Namun jika ROS berlebihan dalam tubuh, maka pertahanan antioksidan tubuh tidak dapat menangkalnya terutama ketika tubuh mendapatkan stresor atau terinfeksi bakteri patogen. Akibatnya kelebihan ROS menyebabkan kerusakan oksidatif seluler, seperti peroksidasi lipid, oksidasi protein dan kerusakan DNA (Wen et al., 2023).



Gambar 6.1. Gambaran tahap radikal bebas merusak sel dan menyebabkan penyakit

6.1.4 Target Kerusakan Radikal Bebas

1. Lipid

Peroksidasi lipid dalam membran sel dapat merusak membran sel dengan mengganggu fluiditas dan permeabilitasnya. Peroksidasi lipid juga dalam mempengaruhi fungsi protein yang terikat membran seperti enzim dan reseptor.

2. Protein

Kerusakan langsung pada protein dapat disebabkan oleh radikal bebas, mempengaruhi banyak protein yang mengganggu aktivitas enzim dan protein struktural. Protein yang teroksidasi dan tidak stabil seperti protein hidroperoksida akan menjadi radikal ketika berinteraksi dengan ion logam dan akan terakumulasi dalam tubuh menjadi berbagai macam penyakit, misalnya Alzheimer (Qazi and Molvi, 2018).

3. DNA

Ketika radikal bebas bersentuhan dengan, ikatan ganda pirimidin C4-C5 akan diserang oleh hidroksil dan menghasilkan timin glikol, urasil glikol, residu urea, hydantoin, dll. Demikian pula purin yang diserang radikal bebas akan menghasilkan formamido-pirimidin, 8-hidroksi deoksiguanosin (8-OHdG), 8-hidroksi deoksi adenosin, dll (Qazi and Molvi, 2018).

6.1.5 Penyakit yang Berkaitan dengan Radikal Bebas/Stres Oksidatif

1. Obesitas

Obesitas dan stres oksidatif saling terkait. Obesitas biasanya disebabkan oleh konsumsi kalori berlebihan dan kurangnya aktivitas fisik. Sebagai cadangan energi, jaringan adiposa pada pasien obesitas mengalami pembesaran sebagai bentuk adaptasi kelebihan gizi. Jaringan adiposa

melepaskan adipokin (sitokin yang berkontribusi pada inflamasi sistemik), yang berperan dalam mengatur metabolisme sistemik dan peradangan. Akibatnya, jaringan adiposa akan mengalami disfungsi dengan mengubah pola sekresi adipokin yang memodulasi jaringan seperti sistem kardiovaskuler (Basu et al., 2023).

Pembesaran jaringan adiposa menyebabkan penumpukan lemak pada organ lain, misalnya hati, jantung, ginjal yang memperburuk masalah metabolisme. Jika terjadi stres oksidatif pada jaringan adiposa, maka dapat mengakibatkan berbagai kondisi patofisiologis.

Penelitian menunjukkan bahwa orang dengan obesitas mengalami peningkatan jaringan adiposa, peningkatan indikator stres oksidatif (misalnya protein karbonil, produk peroksidasi lipid, malondialdehid dan peningkatan reactive oxidative stress (ROS)). Jadi stres oksidatif dapat ditargetkan untuk pencegahan dan terapi obesitas (Basu et al., 2023).

2. Penyakit Alzheimer

Alzheimer adalah salah satu penyakit yang terkait dengan timbunan plak amiloid. Stres oksidatif dapat menyebabkan oksidasi peptida β -amiloid dan menyebabkan kerusakan sel-sel otak (Collin et al., 2023).

3. Arthritis Reumatoid

Studi epidemiologi menunjukkan bahwa asupan antioksidan yang rendah dikaitkan dengan kejadian arthritis reumatoid. Penelitian pada hewan coba menunjukkan peran antiinflamasi pada beberapa antioksidan termasuk superoksida dismutase dan vitamin E dapat menginduksi arthritis (Haedi, 2022).

4. Diabetes

Stres oksidatif juga sangat berperan dalam perkembangan diabetes dan berbagai komplikasinya. ROS dapat merusak sel β pankreas yang menyebabkan gangguan sekresi insulin. Resistensi insulin dapat juga disebabkan oleh

beberapa jalur pensinyalan yang diaktifkan oleh ROS, seperti Nuclear Factor- Kappa Beta (NF-KB). Hiperglikemia dan kadar ROS yang tinggi juga terlibat dalam perkembangan aterosklerosis sering diamati sebagai komplikasi diabetes (Salom and Cardoso, 2023).

5. Kardiovaskuler

Stres oksidatif sangat berkaitan dengan penyakit kardiovaskuler misalnya memicu aterosklerosis. Low density lipoprotein (LDL) dioksidasi oleh ROS dan menyebabkan akumulasi lemak dan akhirnya akan membentuk plak. ROS juga meningkatkan aktivasi matriks metalloproteinase yang bisa menyebabkan pecahnya plak. Penyakit kardiovaskuler lainnya seperti hipertropi jantung, gagal jantung, infark miokard juga dihubungkan dengan meningkatnya produksi ROS (Salom and Cardoso, 2023).

6. Kanker

Radikal bebas menyebabkan berbagai jenis perubahan kimiawi pada DNA. Sel kanker khususnya dibandingkan dengan sel normal, memiliki tingkat ROS yang lebih tinggi dan lebih rentan terhadap disfungsi mitokondria karena tingkat metabolisme yang lebih tinggi. Sel-sel kanker menampilkan peningkatan tingkat stres oksidatif karena aktivasi onkogen dan hilangnya penekan/supresor tumor. ROS mengubah sinyal pertumbuhan dan ekspresi gen menyebabkan proliferasi sel kanker secara terus menerus. ROS dapat merusak DNA (Gupta et al., 2019).

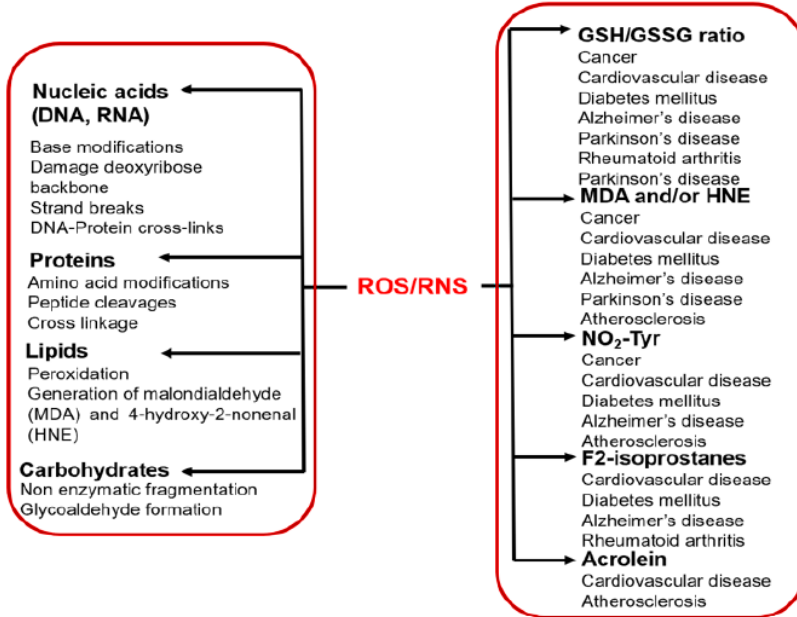
7. Penyakit Neurodegeneratif

Sistem saraf pusat sangat rentan terhadap oksidasi karena adanya kandungan lipid yang tinggi, penggunaan oksigen yang tinggi, dan tingkat enzim antioksidan yang rendah. Peroksidasi lipid oleh ROS menyebabkan hilangnya fluiditas membran secara progresif, menurunkan potensial membran, dan meningkatkan permeabilitas terhadap ion seperti Ca^{2+} . Bagian otak seperti hippocampus nigr dan

striatum sangat rentan terhadap serangan radikal bebas (Gupta et al., 2019).

Free radicals- biomolecules interactions

Oxidative stress biomarkers related to some human diseases



Gambar 6.2. Dampak Radikal Bebas Pada Tubuh (Kotha et al., 2022)

6.1.6 Manfaat Radikal Bebas

Dalam jumlah terbatas dan normal, radikal bebas sebenarnya tidak selalu berbahaya. Produksi radikal bebas di dalam tubuh memiliki peran dalam berbagai fungsi, diantaranya (Gupta et al., 2019):

- Mengontrol aliran darah melalui arteri, melawan infeksi dan untuk menjaga otak tetap waspada dan fokus.
- Mirip dengan antioksidan, beberapa radikal bebas terlibat sebagai molekul pensinyalan yaitu bertanggung jawab untuk menghidupkan dan mematikan gen.

- c. Beberapa radikal bebas seperti nitrit oksida (NO) dan superoksida diproduksi dalam jumlah yang sangat tinggi oleh sel imun untuk meracuni virus dan bakteri.
- d. Beberapa radikal bebas membunuh sel kanker, bahkan obat kanker tertentu bertujuan untuk meningkatkan jumlah radikal bebas dalam tubuh.

6.2 Antioksidan

6.2.1 Definisi

Antioksidan mencegah/ menghambat/ mengurangi proses oksidasi. Secara historis, industri telah menggunakan antioksidan untuk mencegah korosi logam dan vulkanisasi karet. Kini, antioksidan telah digunakan sebagai pengawet makanan, pelumas dan stabilizer (Kotha et al., 2022).

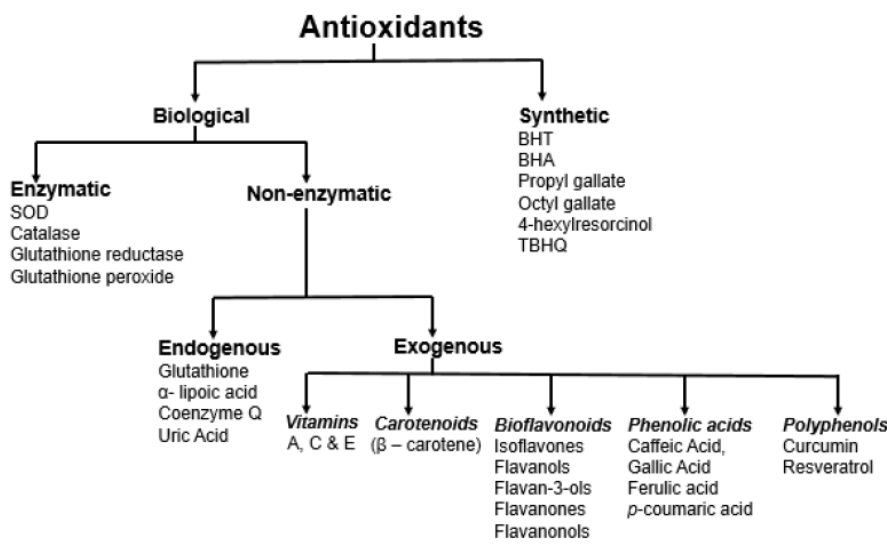
6.2.2 Pengelompokan Antioksidan

Antioksidan dapat dikategorikan pada beberapa kelompok, diantaranya: a. alami dan sintetik; b. polar dan nonpolar; enzimatik dan nonenzimatik; endogen (dalam tubuh) dan eksogen (luar tubuh); dan c. berdasarkan mekanisme kerjanya. Antioksidan bekerja pada tiga mekanisme yakni transfer atom hidrogen, transfer satu elektron, dan khelasi logam. Aktivitas antioksidan itu terjadi melalui tiga cara (Kotha et al., 2022):

- a. Pencegahan: yaitu pencegahan pembentukan radikal bebas beserta turunannya.
- b. Mengganggu reaksi oksidasi radikal.
- c. Menginaktivasi radikal bebas atau turunannya.

Antioksidan endogen terdapat dua bentuk yakni enzimatik dan nonenzimatik. Antioksidan enzimatik misalnya superoksida dismutase (SOD), katalase (CAT), glutathion reductase (GR), and glutathion peroksidase (GPx). Sedangkan antioksidan nonenzimatik berupa glutathion dan asam lipoat yang diproduksi pada proses metabolisme tubuh (Kotha et al., 2022).

Antioksidan enzimatik dalam tubuh merupakan pertahanan pertama (zat yang pertama akan bereaksi) yang mengubah superoksida reaktif dan hidrogen peroksida menjadi oksigen dan air.



Gambar 6.3. Klasifikasi Antioksidan
(Kotha et al., 2022)

1. Antioksidan Endogen Enzimatik

a. Superoksida dismutase (SOD)

Superoksida dismutase (SOD) sangat penting untuk kesehatan sel, melindungi sel dari kerusakan oksidatif. Ia merupakan salah satu antioksidan intraseluler yang paling kuat, dan mengkatalisis dismutase anion superoksida menjadi hidrogen peroksida dan oksigen. Aktivitasnya membutuhkan kofaktor logam (Fe, Zn, Cu, dan Mn) tergantung pada isoformnya dengan distribusi subseluler tertentu (Losada-Barreiro et al., 2022).

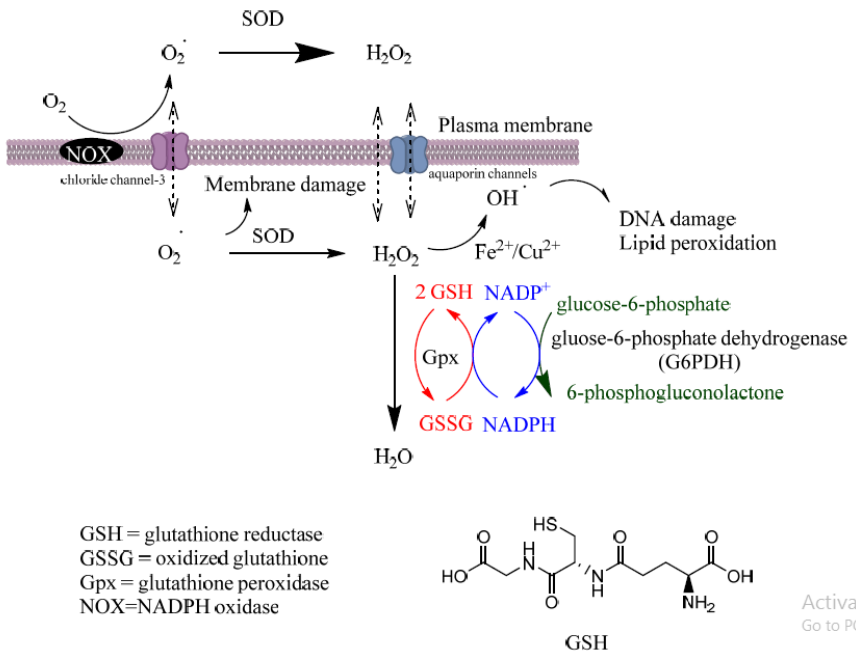
b. Glutation peroksidase

Glutation peroksidase adalah selenoprotein tetrametrik yang mengkatalisis detoksifikasi H₂O dan peroksidasi lipid dengan mengurangi glutathione (GSH)

bukan hanya di mitokondria tetapi juga di sitosol. Juga berperan penting dalam perlindungan sel dan kerusakan oksidatif dengan menghambat oksidasi lipid (Losada-Barreiro et al., 2022).

c. Katalase

Katalase adalah sebuah protein heme tetrametrik, dapat ditemukan dalam sel peroksisom aerob dan mengkatalisis dismutase hidrogen peroksida menjadi molekul air dan oksigen (Losada-Barreiro et al., 2022).



Gambar 6.4. Mekanisme Perlindungan terhadap ROS
Sumber: (Losada-Barreiro et al., 2022)

2. Antioksidan Nonenzimatik Endogen

Antioksidan nonenzimatik dapat diklasifikasikan menjadi **endogen** dan eksogen. Beberapa protein dengan gugus tiol atau fenolik memiliki sifat antioksidan dan dapat dengan mudah melawan ROS. Sebagai contoh glutathione yang merupakan tiol intraseluler terpenting, dengan sifat

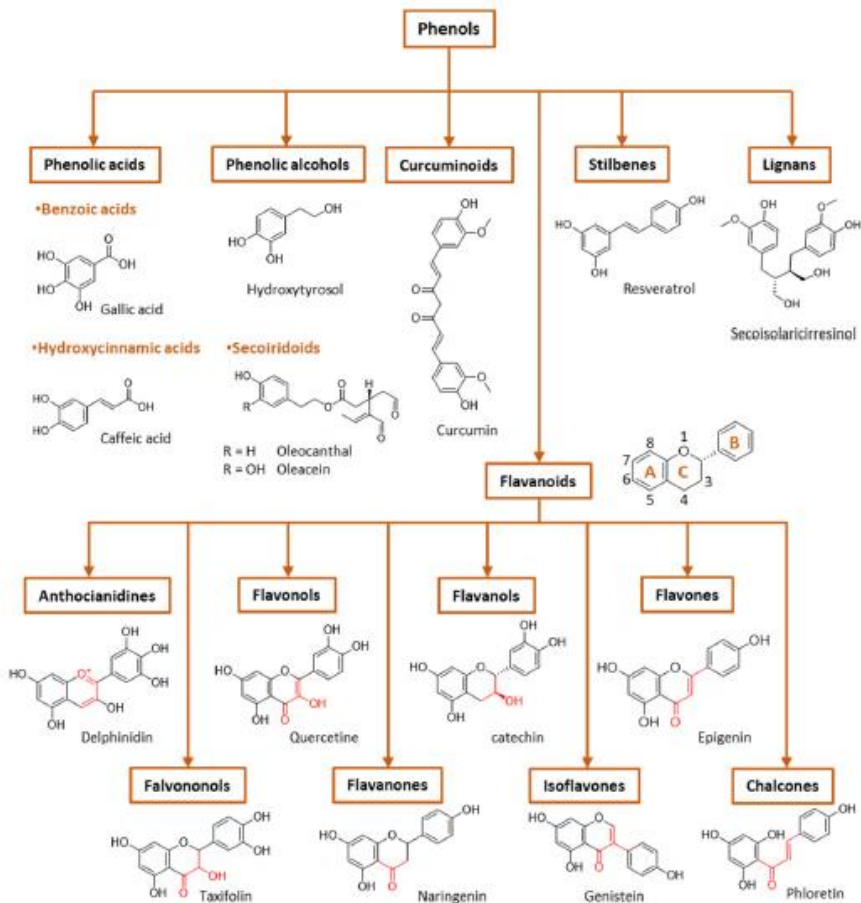
antioksidan dan sebagai kofaktor enzim glutathion peroksidase (Losada-Barreiro et al., 2022).

Koenzim Q10 adalah antioksidan lain yang ada di semua sel eukariotik terutama dalam mitokondria. Ia mampu menghambat oksidasi lipid dan mampu meregenerasi antioksidan seperti vitamin C dan E (Losada-Barreiro et al., 2022).

3. Antioksidan Nonenzimatik Eksogen

Beberapa decade terakhir, terapi yang melibatkan tanaman yang berasal dari tanaman yang mengandung polifenol tampaknya menjadi pendekatan yang menarik untuk menghambat kerusakan oksidatif. Tumbuhan telah digunakan sejak zaman kuno dalam pengobatan tradisional karena adanya fungsi antioksidan (Losada-Barreiro et al., 2022).

Fenol adalah kelas metabolit sekunder tanaman yang paling umum. Beberapa tanaman, konsentrasinya bisa setinggi 750 mg/100 g buah. Sayuran dan buah-buahan (sereal, polong-polongan kering, kacang-kacangan, tomat, bayam, pir, buncis, kayu manis, ceri, jeruk, apel) dan minuman (anggur merah, teh, kopi) adalah makanan yang kaya sumber polifenol. Kehadiran polifenol juga berkontribusi pada sensorik pangan tersebut (warna, rasa dan bau) (Losada-Barreiro et al., 2022).



Gambar 6.5. Klasifikasi Umum Polifenol
(Losada-Barreiro et al, 2022)

6.2.3 Karakteristik Antioksidan

Komponen kunci dari senyawa atau sistem antioksidan adalah pencegahan atau deteksi tahap propagasi, yaitu dengan cara menstabilkan radikal bebas yang dihasilkan, sehingga membantu mengurangi kerusakan oksidatif dalam tubuh manusia. Ada dua jenis antioksidan: primer (reaksi berantai, penangkap radikal bebas) dan sekunder atau preventif (Haedi, 2022).

Metode antioksidan sekunder dapat mencakup blokade besi, penghambatan hidroperoksida lipid dengan mengganggu produksi volatil yang tidak diinginkan, reaktivasi antioksidan, dan terminasi dari oksigen tunggal. Oleh karena itu, antioksidan dapat didefinisikan sebagai zat-zat dalam jumlah kecil, yang bekerja untuk mencegah atau secara signifikan menunda oksidasi zat-zat yang dapat teroksidasi seperti lemak (Haedi, 2022).

6.2.4 Mekanisme Kerja Antioksidan

Senyawa yang mereduksi radikal secara *in vitro* sebenarnya tidak bekerja sebagai antioksidan pada sistem *in vivo*. Ini disebabkan karena radikal bebas rapuh dan mudah menyebar. Beberapa memiliki masa hidup yang sangat pendek, dalam nanodetik sehingga antioksidan sulit untuk bekerja pada waktu dan tempat dimana kerusakan oksidatif terjadi. Selain itu, reaksi antara antioksidan dan reaksi sekunder. Oleh karena itu, mereka tidak hanya bergantung pada konsentrasi antioksidan dan radikal bebas tetapi juga faktor yang berkaitan dengan struktur kimia reagen, medium dan kondisi reaksi (Haedi, 2022).

6.2.5 Pangan Kaya Antioksidan

Dekade terakhir, terjadi peningkatan ketertarikan pada produk alami dan senyawa alami, termasuk dalam hal ini makanan dan berbagai bentuk pengobatan dengan tujuan untuk mendapatkan manfaat kesehatan. Tren pasar nutrasetikal pun mengalami peningkatan (Jitcă et al., 2023).

Buah-buahan mengandung tinggi antioksidan, serat, vitamin, mineral dan beberapa zat gizi. Zat gizi ini dapat membantu mengurangi peradangan yang terkait dengan radang sendi dan kondisi serius lainnya, seperti penyakit jantung dan stroke (Haedi, 2022).

Likopen yang merupakan karotenoid utama pada tomat yang bisa melawan radikal oksigen singlet. Karotenoid memiliki fungsi antioksidan dengan melawan oksigen reaktif dan radikal bebas lainnya, menekan respon inflamasi dalam sistem *in vivo* maupun *in vitro* serta membantu dalam modulasi pensinyalan sel

dan induksi apoptosis. Sehingga karotenoid berperan dalam aktivitas perlindungan kardiovaskuler, obesitas, kanker dan gangguan pencernaan (Jideani et al., 2021).

Vitamin E merupakan antioksidan larut lemak yang utama yang bisa memproteksi DNA, lipoprotein densitas rendah dan asam lemak tak jenuh ganda dari oksidasi radikal bebas (Jideani et al., 2021).

Vitamin C berperan dalam pengaturan pertumbuhan sel, pensinyalan sel, apoptosis, antioksidan, dan sebagai kofaktor enzim.

DAFTAR PUSTAKA

- Basu, T., Selman, A., Reddy, A.P., 2023. Current Status of Obesity : Protective Role of Catechins 1–21.
- Collin, F., Sabater, L., Hureau, C., 2023. Oxidative Damages on the Alzheimer ' s Related-A β Peptide Alters Its Ability to Assemble.
- Gupta, P., Jyoti, R., Gupta, S., 2019. Free radical pharmacology and its role in various disease. *J. Drug Deliv. Ther.* 9, 661–668.
- Haedi, N., 2022. Mechanisms of Action and Mechanism. *Dep. Chem. Universty Harvard, Cambridge, USA* 11, 2022.
- Jideani, A.I.O., Silungwe, H., Takalani, T., Omolola, A.O., Udeh, H.O., Anyasi, T.A., 2021. Antioxidant-rich natural fruit and vegetable products and human health. *Int. J. Food Prop.* 24, 41–67. <https://doi.org/10.1080/10942912.2020.1866597>
- Jîtcă, G., Ősz, B.E., Vari, C.E., Rusz, C., Tero-vescan, A., Puşcaş, A., 2023. Cannabidiol: Bridge between Antioxidant Effect , Cellular Protection , and Cognitive and Physical Performance 1–27.
- Kotha, R.R., Tareq, F.S., Yildiz, E., Luthria, D.L., 2022. Oxidative Stress and Antioxidants—A Critical Review on In Vitro Antioxidant Assays. *Antioxidants* 11. <https://doi.org/10.3390/antiox11122388>
- Losada-Barreiro, S., Sezgin-Bayindir, Z., Paiva-Martins, F., Bravo-Díaz, C., 2022. Biochemistry of Antioxidants: Mechanisms and Pharmaceutical Applications. *Biomedicines* 10. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10123051>
- Qazi, M.A., Molvi, K.I., 2018. Free Radicals and their Management. *Am. J. Pharm. Heal. Res.* 6, 1–10. <https://doi.org/10.46624/ajphr.2018.v6.i4.001>
- Rucker, R.B., 2015. Interest in Antioxidants: Why and How?, in: *Antioxidants in Health and Disease*. CRC Press, Prancis.
- Salom, A., Cardoso, A., 2023. Oxidative Stress in Depression : The Link with the Stress Response , Neuroinflammation , Serotonin , Neurogenesis and Synaptic Plasticity.
- Wen, X., Tang, L., Zhong, R., Liu, L., Chen, L., Zhang, H., 2023. Role

of Mitophagy in Regulating Intestinal Oxidative Damage 1–15.

BAB 7

FUNCTIONAL FOOD

Oleh Mulya Agustina

7.1 Pendahuluan

Salah satu tantangan kesehatan yang harus diwaspadai adalah meningkatnya prevalensi penyakit tidak menular (PTM). Penyakit ini bersifat kronis, dan penderitanya terkadang tidak menyadari adanya gangguan kesehatan hingga muncul tanda dan gejala yang parah. Gaya hidup yang tidak sehat seperti kurangnya aktivitas fisik, merokok, alkohol, dan pola makan yang tidak sehat merupakan faktor utama yang mempercepat PTM. Mengenai konsumsi makanan dengan gizi kurang, masyarakat lebih memilih untuk mengkonsumsinya sebagai konsumsi utama. Makanan dengan gizi kurang umumnya dikenal dengan sebutan *junk food* dan *fast food* (Kavle *et al.*, 2015). Perbaikan pola makan, menghindari makanan yang dapat memicu PTM, serta edukasi terkait dampak negatifnya merupakan langkah yang dapat dilakukan untuk mencegah PTM (Fuhrman, 2018).

Upaya peningkatan kesehatan saat ini umumnya hanya melalui pemenuhan zat gizi dasar. Namun, beberapa senyawa lainnya seperti serat makanan dan berbagai senyawa polifenol dari buah dan sayuran memiliki nilai aktivitas biologis yang baik untuk kesehatan. Misalnya, banyak senyawa yang berperan sebagai antioksidan, antiinflamasi, antikanker, dan antidiabetes (Lin, Zhang and Chen, 2018). Kemampuan senyawa nongizi dari suatu bahan pangan kemudian menjadi fungsi fisiologis dan fungsional yang dikandungnya.

Pangan fungsional adalah pangan yang memberikan manfaat kesehatan fisiologis di luar manfaat zat gizi dasar seperti karbohidrat, protein, lemak, vitamin, dan mineral. Istilah pangan fungsional diperkenalkan di Jepang sekitar tahun 1980 oleh Kementerian Kesehatan dan Kesejahteraan Jepang, pada tahun 1991, label "*Food for Specified Health Use*" (FOSHU) ditetapkan sebagai sistem pengaturan pangan fungsional (Shimizu, 2012). Produk ini juga telah merambah Indonesia, ditunjukkan dengan berkembangnya berbagai jenis pangan fungsional yang memanfaatkan sumber daya alam lokal seperti kedelai, ubi jalar, kacang merah, jagung putih, sorgum, minyak belut, dan sebagainya (Darawati *et al.*, 2016).

Ilmu pangan fungsional berawal dari kolaborasi ilmu pengetahuan dan kebutuhan masyarakat. Pangan fungsional adalah perpaduan ilmu pangan, gizi, dan obat-obatan karena menghasilkan manfaat yang melintasi antara makanan dan obat-obatan. Secara khusus, para peneliti mempelajari komponen makanan dan efek kesehatannya yang bermanfaat. Peneliti pangan fungsional menentukan efek kesehatan yang tepat dan aman dari makanan fungsional (Martirosyan and Singh, 2015).

7.2 Kriteria Pangan Fungsional

Konsep makanan, seperti konsep "makanan adalah obat", telah ada sejak zaman Hippocrates dan dikembangkan di beberapa negara Asia, yaitu Jepang, Korea, dan Cina, tetapi lebih banyak perhatian diberikan pada peran khusus makanan. dalam kesehatan diamati dalam dua dekade terakhir, ketika istilah makanan fungsional diciptakan. Pangan fungsional memiliki definisi yang berbeda-beda, namun secara umum didefinisikan sebagai pangan yang pada prinsipnya dapat memberikan pengaruh positif bagi kesehatan selain nilai gizi (nutritional value) dari pangan tersebut (Hasler, 2002).

Pangan fungsional memiliki beberapa definisi. Ini termasuk, yang diberikan oleh *Health Canada*: 'Mirip dengan makanan konvensional, dikonsumsi sebagai bagian dari diet biasa, dengan manfaat fisiologis yang ditunjukkan, dan/atau untuk mengurangi risiko penyakit kronis di luar fungsi dasar zat gizi (Henry, 2010). Definisi lain termasuk dari *International Food Information Council* (IFIC), bahwa makanan fungsional adalah, 'makanan atau komponen makanan yang dapat memberikan manfaat kesehatan di luar zat gizi dasar. *The International Life Sciences Institute of North America* (ILSI) telah mendefinisikan makanan fungsional sebagai, 'makanan yang berdasarkan komponen makanan aktif secara fisiologis memberikan manfaat kesehatan di luar zat gizi dasar' (Henry, 2010).

Nyatanya, makanan sehat tidak berfungsi sebagai obat. Obat bertindak sebagai obat (penyembuh), sedangkan makanan dengan efek kesehatan mengurangi risiko penyakit. Dalam dunia kedokteran, efeknya harus langsung dirasakan, sedangkan dalam makanan sehat, manfaat dan manfaatnya dirasakan tidak secara cepat, melainkan perlahan hingga ke depannya. Oleh karena itu, konsumsi pangan fungsional dapat diartikan sebagai investasi kesehatan manusia. Pemberian obat ditujukan untuk kelompok penduduk tertentu (penyakit tertentu), sedangkan makanan yang berefek kesehatan dapat dinikmati oleh kelompok konsumen yang lebih luas. Pangan fungsional harus memenuhi kriteria yang berkaitan dengan klaim kesehatan (ilmiah), dosis dan keamanan konsumsi, serta penyajian, yang harus berbeda dengan obat-obatan. Pangan fungsional berbeda dengan suplemen atau obat. Pangan fungsional dapat dikonsumsi tanpa menentukan dosis tertentu, serta pangan fungsional dapat dinikmati layaknya makanan atau minuman pada umumnya.

Menurut ilmuwan Jepang yang menggagas ide pangan fungsional, suatu pangan dapat disebut sebagai kelompok pangan fungsional jika memenuhi persyaratan sebagai berikut:

- a. Harus berupa makanan yang terbuat dari bahan alami (kapsul, tablet atau bubuk tidak boleh digunakan).
- b. Dapat dan layak dimakan sebagai bagian dari diet atau menu sehari-hari.
- c. Memiliki fungsi khusus ketika dicerna. Memberikan peran khusus dalam proses metabolisme tubuh, seperti meningkatkan kekebalan tubuh, mencegah penyakit tertentu, pulih dari penyakit tubuh, menjaga kesehatan fisik dan mental serta memperlambat proses penuaan.

Menurut Surat Keputusan Badan Peneliti Obat dan Makanan (2005) pangan fungsional memiliki kriteria (karakteristik) sebagai berikut:

- a. Menggunakan bahan yang memenuhi standar kualitas mutu dan persyaratan keamanan serta standar dan persyaratan lain yang ditetapkan.
- b. Produk memiliki manfaat kesehatan yang telah dievaluasi berdasarkan kajian ilmiah pangan fungsional oleh tim Mitra Bestari.
- c. Disajikan dan dinikmati seperti makanan atau minuman.
- d. Memiliki karakteristik sensori seperti kenampakan, warna, tekstur atau konsistensi dan rasa yang dapat diterima oleh konsumen.
- e. Komponen pangan fungsional tidak boleh menimbulkan interaksi yang tidak diinginkan dengan komponen lainnya.

7.3 Jenis Pangan Fungsional

Diet adalah salah satu bagian dari pendekatan gaya hidup holistik untuk kesehatan yang baik termasuk olahraga teratur, pengurangan stres, pengelolaan berat badan, dan praktik kesehatan positif lainnya. Ketika semua hal tersebut dilakukan, pangan fungsional baru dapat meningkatkan kesehatan dan mengurangi resiko penyakit (Raghuveer, 2009). Dasar pertimbangan konsumen untuk memilih makanan, bukan hanya

bertumpu pada kandungan gizi dan kelezatannya, tetapi juga pengaruhnya terhadap kesehatan tubuhnya.

Makanan fungsional dapat dikelompokkan secara luas menjadi berikut ini:

- a. Makanan konvensional yang mengandung zat bioaktif alami. Contohnya adalah β -glukan dalam oat bran untuk menurunkan kolesterol darah;
- b. Pangan yang telah dimodifikasi, dengan pengayaan atau cara lain, dengan zat bioaktif. Contohnya adalah margarin yang mengandung fitosterol tambahan yang diketahui dapat menurunkan kolesterol serum;
- c. Bahan makanan yang disintesis, seperti beberapa karbohidrat khusus yang dimaksudkan untuk memiliki efek probiotik (Henry, 2010).

Pangan fungsional dapat berupa

- a. Pangan alami,
- b. Pangan yang ditambahkan komponen,
- c. Pangan yang komponennya telah dihilangkan,
- d. Pangan yang satu atau lebih komponennya telah ditambahkan. Dimodifikasi,
- e. Makanan yang bioavailabilitasnya telah dimodifikasi atau
- f. Kombinasi dari semuanya.

Contohnya ditunjukkan pada Tabel berikut:

Tabel 7.1. Kategori Pangan Fungsional

Kategori	Contoh
Makanan dasar	Wortel (mengandung antioksidan b-karoten)
Makanan yang diproses	Sereal dedak gandum
Makanan olahan dengan bahan tambahan	Jus buah yang diperkaya kalsium
Makanan ditingkatkan untuk memiliki lebih banyak komponen fungsional	Tomat dengan tingkat likopen yang lebih tinggi
Sediaan yang diisolasi dan dimurnikan dari bahan makanan aktif (bentuk sediaan)	Isoflavon dari kedelai b- Glucan dari oat bran

Produk makanan dapat dibuat fungsional dengan menggunakan salah satu dari lima pendekatan yang tercantum di bawah ini:

- 1) Menghilangkan komponen yang diketahui menyebabkan atau diidentifikasi sebagai penyebab efek buruk saat dikonsumsi (misalnya, protein alergenik).
- 2) Meningkatkan konsentrasi suatu komponen yang secara alami terdapat dalam makanan ke titik di mana ia akan menimbulkan efek yang diperkirakan (misalnya, fortifikasi dengan mikronutrien untuk mencapai asupan harian yang lebih tinggi dari asupan harian yang direkomendasikan).
- 3) Menambahkan komponen yang biasanya tidak ada di sebagian besar makanan dan belum tentu makronutrien atau mikronutrien, tetapi efek menguntungkannya telah ditunjukkan (misalnya, antioksidan non-vitamin atau fruktan prebiotik).
- 4) Mengganti komponen, biasanya makronutrien (misalnya, lemak), yang asupannya biasanya berlebihan dan

menggantinya dengan komponen yang efek menguntungkan telah ditunjukkan (misalnya, pati termomodifikasi).

- 5) Meningkatkan bioavailabilitas atau stabilitas suatu komponen yang diketahui menghasilkan efek fungsional atau untuk mengurangi potensi risiko penyakit dari pangan.

7.4 Komponen Bioaktif Pangan Fungsional

Pangan fungsional baik untuk kesehatan, meskipun efek kesehatannya tidak langsung terlihat, tetapi dalam jangka panjang dan bertahap. Beberapa zat yang terkandung dalam makanan sehat dan manfaatnya bagi kesehatan tubuh. Berikut beberapa komponen zat bioaktif dan manfaat potensialnya

Tabel 7.2. Komponen Pangan Fungsional

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
CAROTENOIDS		
Beta-carotene	Wortel, labu, ubi, melon, bayam, tomat	Menetralkan radikal bebas yang dapat merusak sel; memperkuat pertahanan antioksidan seluler; dapat dibuat menjadi vitamin A di dalam tubuh
Lutein, Zeaxanthin	Kangkung, sawi, bayam, jagung, telur, buah jeruk, asparagus, wortel, brokoli	Mendukung pemeliharaan kesehatan mata
Lycopene	Tomat dan produk olahan tomat,	Mendukung pemeliharaan kesehatan prostat

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
	semangka, jeruk bali merah/merah muda	
DIETARY FIBER		
Serat Tidak Larut	Dedak gandum, dedak jagung, kulit buah	Mendukung pemeliharaan kesehatan pencernaan; dapat mengurangi risiko beberapa jenis kanker
Beta Glucan**	Oat bran, oatmeal, tepung oat, barley, rye	Dapat mengurangi risiko penyakit jantung koroner (PJK)
Serat Larut	Sekam biji psyllium, kacang polong, buncis, apel, buah jeruk	Dapat mengurangi risiko PJK dan beberapa jenis kanker
Whole grains	Biji-bijian sereal, roti gandum, oatmeal, beras merah	Dapat mengurangi risiko PJK dan beberapa jenis kanker; mendukung pemeliharaan kadar glukosa darah normal
ASAM LEMAK		
Monounsaturated fatty acids (mufas)**	Kacang pohon, minyak zaitun, minyak canola	Dapat mengurangi risiko PJK
Polyunsaturated fatty Acids (pufas) –	Kenari, biji rami, minyak biji rami	Mendukung pemeliharaan kesehatan jantung dan mata;

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
Omega-3 fatty acids— ALA		mendukung pemeliharaan fungsi mental
Pufas – Omega-3 fatty acids— DHA/EPA**	Salmon, tuna, laut dan minyak ikan lainnya	Dapat mengurangi risiko PJK; mendukung pemeliharaan kesehatan mata dan fungsi mental
Conjugated linoleic Acid (CLA)	Daging sapi dan domba; beberapa keju	Mendukung pemeliharaan komposisi tubuh yang diinginkan dan kesehatan kekebalan tubuh
FLAVONOIDS		
Anthocyanins – Cyanidin, Pelargonidin, Delphinidin, Malvidin	Beri, ceri, anggur merah	Memperkuat pertahanan antioksidan seluler; mendukung pemeliharaan fungsi otak yang sehat
Flavanols – Catechins, Epicatechins, Epigallocatechin	Teh, coklat, coklat, apel, anggur	Mendukung pemeliharaan kesehatan jantung
Procyanidins and Proanthocyanidins	Cranberry, kakao, apel, stroberi, anggur, kacang tanah, kayu manis, teh, cokelat	Mendukung pemeliharaan kesehatan saluran kemih dan kesehatan jantung
Flavanones – Hesperetin,	Buah citrus	Menetralkan radikal bebas yang dapat

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
Naringenin		merusak sel; meningkatkan pertahanan antioksidan seluler
Flavonols – Quercetin, Kaempferol, Isorhamnetin, Myricetin	Bawang, apel, teh, brokoli	Menetralkan radikal bebas yang dapat merusak sel; meningkatkan pertahanan antioksidan seluler
ISOTHIOCYANATES		
Sulforaphane	Kembang kol, brokoli, kecambah brokoli, kubis, kangkung, lobak	Dapat meningkatkan detoksifikasi senyawa yang tidak diinginkan; memperkuat pertahanan antioksidan seluler
MINERAL		
Kalsium	Sarden, bayam, yogurt, produk susu rendah lemak, makanan dan minuman yang difortifikasi	Dapat mengurangi resiko osteoporosis
Magnesium	Bayam, biji labu, roti gandum dan sereal, halibut, almond, kacang brazil, kacang-kacangan	Mendukung pemeliharaan otot normal dan fungsi saraf, kesehatan kekebalan tubuh dan kesehatan tulang

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
Potasium	Kentang, produk susu rendah lemak, roti gandum dan sereal, jus jeruk, kacang-kacangan, pisang, sayuran hijau	Dapat mengurangi risiko tekanan darah tinggi dan stroke, dikombinasikan dengan diet rendah sodium
Selenium	Ikan, daging merah, biji-bijian, bawang putih, hati, telur	Menetralkan radikal bebas yang dapat merusak sel; mendukung pemeliharaan kekebalan tubuh dan kesehatan prostat
ASAM FENOLAT		
Caffeic acid, Ferulic Acid	Apel, pir, buah jeruk, beberapa sayuran, biji-bijian, kopi	Memperkuat pertahanan antioksidan seluler; mendukung Pemeliharaan kesehatan mata dan jantung
STANOLS/STEROL TANAMAN		
Free Stanols/Sterols*	Jagung, kedelai, gandum, makanan dan minuman yang difortifikasi	Dapat mengurangi risiko PJK
Stanol/Sterol esters**	Suplemen diet stanol ester, makanan dan minuman yang difortifikasi	Dapat mengurangi risiko PJK
POLYOLS		

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
Sugar alcohols** – Xylitol, Sorbitol, Mannitol, Lactitol	Beberapa permen karet dan aplikasi makanan lainnya	Dapat mengurangi resiko karies gigi
PREBIOTICS		
Inulin, Fructooligosaccharides (FOS), Polydextrose	Biji-bijian, bawang merah, beberapa buah, bawang putih, madu, daun bawang, pisang, makanan dan minuman yang difortifikasi	Mendukung pemeliharaan kesehatan pencernaan; mendukung penyerapan kalsium
PROBIOTICS		
Ragi, Lactobacilli, Bifidobacteria dan strain bakteri menguntungkan lainnya	Yogurt tertentu dan produk olahan susu dan nondairy lainnya	Mendukung pemeliharaan kesehatan pencernaan dan kekebalan tubuh;
PHYTOESTROGENS		
Isoflavones – Daidzein, Genistein	Kedelai dan makanan berbahan dasar kedelai	Mendukung pemeliharaan kesehatan tulang dan kekebalan tubuh, serta fungsi otak yang sehat; untuk wanita, mendukung kesehatan menopause

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
Lignans	Biji rami, gandum hitam, beberapa sayuran, biji-bijian dan kacang-kacangan, lentil, triticale, brokoli, kembang kol, wortel	Mendukung pemeliharaan kesehatan jantung dan kekebalan tubuh
PROTEIN KEDELAI		
Protein Kedelai	Kedelai dan makanan berbahan dasar kedelai seperti susu, yogurt, keju, dan tahu	Dapat mengurangi risiko PJK
SULFIDES/THIOLS		
Diallyl sulfide, Allyl Methyl trisulfide	Bawang putih, bawang bombay, daun bawang	Dapat meningkatkan detoksifikasi senyawa yang tidak diinginkan; mendukung pemeliharaan jantung, kekebalan tubuh dan kesehatan pencernaan
Dithiolthiones	Sayuran	Dapat meningkatkan detoksifikasi senyawa yang tidak diinginkan; mendukung pemeliharaan fungsi

Komponen	Sumber*	Manfaat Potensial
		kekebalan tubuh yang sehat

*Contoh bukan daftar lengkap

**Klaim kesehatan yang disetujui FDA untuk komponen

Sumber: International Food Information Council Foundation

DAFTAR PUSTAKA

- Darawati, M. *et al.* (2016) 'PENGEMBANGAN PANGAN FUNGSIONAL BERBASIS PANGAN LOKAL SEBAGAI PRODUK SARAPAN UNTUK REMAJA GEMUK (The development of functional food product based on local food as breakfast for overweight/obese adolescents)', *Jurnal Gizi Pangan*, 11(1), pp. 43–50.
- Fuhrman, J. (2018) 'The Hidden Dangers of Fast and Processed Food*', *American Journal of Lifestyle Medicine*, 12(5), pp. 375–381. doi: 10.1177/1559827618766483.
- Hasler, C. M. (2002) 'Functional foods: Benefits, concerns and challenges - A position paper from the American Council on Science and Health', *Journal of Nutrition*, 132 (12):(August 2002), pp. 3772–3781.
- Henry, C. J. (2010) 'Functional foods', *European Journal of Clinical Nutrition*. Nature Publishing Group, 64(7), pp. 657–659. doi: 10.1038/ejcn.2010.101.
- Kavle, J. A. *et al.* (2015) 'Exploring why junk foods are “essential” foods and how culturally tailored recommendations improved feeding in Egyptian children', *Maternal and Child*

- Nutrition*, 11(3), pp. 346–370. doi: 10.1111/mcn.12165.
- Lin, M., Zhang, J. and Chen, X. (2018) 'Bioactive flavonoids in *Moringa oleifera* and their health-promoting properties', *Journal of Functional Foods*. Elsevier, 47(May), pp. 469–479. doi: 10.1016/j.jff.2018.06.011.
- Martirosyan, D. M. and Singh, J. (2015) 'A new definition of functional food by FFC: What makes a new definition unique?', *Functional Foods in Health and Disease*, 5(6), pp. 209–223. doi: 10.31989/ffhd.v5i6.183.
- Raghuveer, C. (2009) 'Review Article Consumption of Functional Food and Our Health Concerns', 5(1), pp. 76–83.
- Shimizu, M. (2012) 'Functional food in Japan: Current status and future of gut-modulating food', *Journal of Food and Drug Analysis*, 20(SUPPL.1), pp. 213–216. doi: 10.38212/2224-6614.2093.

BAB 8

PREBIOTIK DAN PROBIOTIK

Oleh Karera Aryatika

8.1 Sejarah dan Definisi

Lebih dari seabad yang lalu, Elie Metchnikoff (seorang ilmuwan Rusia, peraih Nobel, dan profesor di Institut Pasteur Paris) menyatakan bahwa bakteri asam laktat (BAL) menawarkan manfaat bagi kesehatan yaitu mampu memperpanjang umur manusia. Elie menyarankan bahwa "intestinal auto-intoxication" dan penuaan yang dihasilkan dapat ditekan dengan memodifikasi mikrobiota usus dan mengganti proteolitik mikroba (dimana menghasilkan zat beracun termasuk fenol, indol, dan amonia dari pencernaan protein) dengan mikroba yang berguna. Dia mengembangkan pola makan dengan

susu yang difermentasi dengan bakteri yang disebut "*Bulgarian bacillus*." (Bajaj, 2015).

Perkembangan dari konsep ini juga terjadi dengan adanya metode pengobatan baru. Gangguan pada saluran usus dapat diobati dengan bakteri non patogen yang layak untuk mengubah atau mengganti mikrobiota pada usus. Pada tahun 1917, sebelum penemuan penisilin oleh Sir Alexander Fleming, ilmuwan Alfred Nissle mengisolasi strain nonpatogen *Escherichia coli* dari kotoran prajurit yang bertempur dalam Perang Dunia Pertama yang tidak mengalami enterokolitis selama terjadi wabah infeksi bakteri shigellosis pada pencernaan. Strain *Escherichia coli* yang dihasilkan Nissle pada tahun 1917 adalah salah satu dari beberapa contoh aprobiotik non-BAL (World Gastroenterology Organization, 2017).

Henry Tissier (dari Institut Pasteur Paris) mengisolasi *Bifidobacterium* dari bayi yang diberikan ASI dengan tujuan memberikannya kepada bayi yang menderita diare. Dia berhipotesis bahwa itu akan menggantikan bakteri proteolitik yang menyebabkan diare. Di Jepang, Dr. Minoru Shirota diisolasi *Lactobacillus casei* strain Shirota untuk melawan wabah diare. Produk probiotik dengan strain ini telah dipasarkan sejak tahun 1935 (World Gastroenterology Organization, 2017).

Penjelasan diatas merupakan catatan awal perkembangan sejarah dari prebiotik dan probiotik. Saat ini pencarian pada jurnal Pubmed untuk uji klinis sudah ditemukan lebih dari 1500 artikel terkait dengan probiotik dan lebih dari 350 artikel terkait dengan prebiotik. Meskipun studi terkait dengan prebiotik dan probiotik sangat heterogen yang meliputi strain, prebiotik yang diuji, dan populasi yang diikutsertakan, namun, akumulasi bukti mendukung pandangan bahwa terdapat manfaat yang bisa diukur terhadap kesehatan yang dihasilkan dari prebiotik dan probiotik untuk manusia.

Tabel 8.1. Definisi istilah yang berkaitan dengan prebiotik dan probiotik

Konsep	Definisi
Probiotik	Mikroorganisme hidup yang apabila diberikan dengan jumlah yang memadai, akan memberikan manfaat kepada inang
Prebiotik	Bahan yang secara selektif mengalami fermentasi, yang menghasilkan perubahan yang spesifik pada komposisi atau aktivitas microbiota yang berada di pencernaan sehingga memberikan manfaat kesehatan pada inang
Synbiotics	Produk yang mengandung prebiotik dan probiotik, yang dapat memberikan manfaat untuk kesehatan
Bakteri Asam Laktat (BAL)	Bakteri yang terklasifikasi sebagai nonpatogenik, nontoxigenic, gram positif, bakteri fermentatif yang berhubungan dengan produksi asam laktat yang berasal dari karbohidrat, membuatnya sangat berguna untuk fermentasi makanan. Diantaranya yang termasuk kelompok BAL adalah spesies <i>Lactobacillus</i> , <i>Lactococcus</i> , dan <i>Streptococcus thermophilus</i>

Konsep	Definisi
Fermentasi	Suatu proses dimana mikroorganisme mengubah makanan menjadi produk lain, biasanya melalui produksi asam laktat, etanol, dan produk akhir metabolisme lainnya

Sumber : World Gastroenterology Organization, 2017

8.2 Probiotik : Definisi dan Manfaat

Probiotik didefinisikan sebagai mikroorganisme hidup dalam bahan makanan yang apabila dikonsumsi pada tingkat nutrisi tertentu, memberikan keseimbangan kepada flora usus, sehingga memiliki efek positif pada kesehatan konsumen (inang) (Tabel 7.1). Probiotik dipilih dari strain yang paling bermanfaat bagi bakteri usus inang, yaitu bakteri dari golongan *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, dan ragi.

Tabel 8.2. Mikroorganisme yang dapat digunakan sebagai Probiotik

Probiotik (bakteri atau ragi)	Produk Makanan	Agen terdaftar yang digunakan
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	Susu asam, yogurt, buttermilk, keju fermentasi	<i>L. acidophilus</i> , Lacidofil, Lakcid, Lakcid forte, Trilac, Yogurt
<i>L. casei</i> Shirota strain	Keju, Yakult	-
<i>L. delbrueckii</i> ssp. <i>bulgaricus</i>	Yoghurt	Trilac
<i>L. plantarum</i>	krim, roti fermentasi	-

L. rhamnosus	 ^a	L. acidophilus, Lacidofil
L. reuteri	 ^a	-
Bifidobacterium adolescenti	 ^a	-
B. bifidum	Produk – produk susu tertentu	Trilac, Lactobif
B. Breve, B. Infantis, B. Longum, B. lactis	Susu balita dan keju	Junior Bifidus Nestle
Saccharomyces boulardii, Streptococcus thermophilus	 ^a	Enterol

^aProbiotik yang diisolasi dari berbagai sumber. Mereka tersedia secara komersial dan tersedia dalam makanan

Sumber : Tomasik, 2003

Menurut Ranjha dkk (2021), kriteria mikroorganisme yang dapat menjadi probiotik yaitu 1) mampu bertahan hidup saat melewati saluran gastrointestinal pada pH rendah dan kontak dengan empedu; 2) mampu mengalami adhesi ke dalam sel epitel usus; 3) mampu menstabilkan mikroflora usus; 4) bersifat nonpatogen; 5) mampu bertahan dalam bahan makanan dan memiliki kemungkinan berperan dalam persiapan memproduksi *pharmacopoeia lyophilized*; 6) mampu mengalami multiplikasi secara cepat, dalam bentuk koloni permanen atau sementara pada saluran gastrointestinal; 7) probiotik yang telah terdaftar secara spesifik.

Selain bakteri asam laktat (BAL), *Saccharomyces boulardii* juga merupakan golongan probiotik. Spesies ragi ini merupakan hasil fermentasi dari buah kelengkeng yang berasal dari Indonesia (Tomasik, 2003). Ketahanannya terhadap semua antibiotik kecuali antibiotik *mycocal* adalah sebuah keuntungan yang cukup besar dibandingkan dengan bakteri probiotik.

Berikut ini merupakan manfaat dari Probiotik. Resistensi inang yang lebih besar terhadap infeksi usus karena terhambatnya pertumbuhan bakteri patogen adalah salah satu manfaat dari penggunaan probiotik. Probiotik berperan dengan cara menempel pada dinding usus. Mereka juga secara aktif mempengaruhi pertumbuhan bakteri lain karena mereka menurunkan tingkat pH hingga kondisi spesifik tertentu serta mereka dapat menghasilkan hidrogen peroksida dan bakteriosin. Mereka dapat secara kompetitif memanfaatkan zat gizi makro seperti karbohidrat sederhana yang diperlukan untuk pertumbuhan dari *Clostridium difficile* (Ranjha dkk, 2021).

Probiotik juga berperan dalam mekanisme imun manusia secara spesifik. Probiotik yang berasal dari *Bifidobacterium bifidum* dan *Streptococcus thermophilus* diberikan kepada anak-anak yang mengalami diare rotavirus, menghasilkan konversi yang lebih cepat dalam IgA dan IgM antibodi disertai dengan pertumbuhan sel untuk memproduksi antibodi IgM. Probiotik berperan dalam melakukan induksi dalam saluran gastrointestinal sehingga dapat mengintensifikasi produksi dari IgA (Lee & Salminen, 2009).

Dampak positif probiotik tidak terbatas hanya pada saluran pencernaan manusia. Hidrolisis enzimatis dimana terdapat partisipasi aktif dari bakteri dapat meningkatkan bioaksesibilitas lipid dan protein serta mengurangi tingkat alergi pada bahan makanan. Anak-anak yang menerima campuran makanan dengan tambahan probiotik menunjukkan gejala alergi yang jauh lebih sedikit daripada kelompok kontrol (Lee & Salminen, 2009)..

Probiotik dapat membantu dalam pencernaan laktosa sehingga dapat mengurangi *lactose intolerance* dalam produk susu maupun turunan dari produk susu. Probiotik bermanfaat

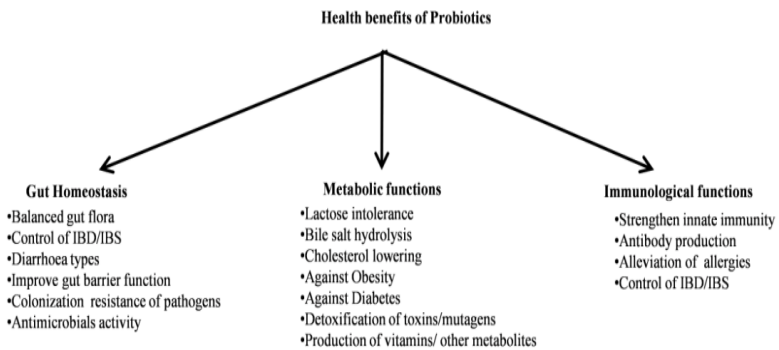
bagi penderita primer dan sekunder laktase endogenik (Lee & Salminen, 2009).

Probiotik mensintesis kelompok vitamin B dan K sebaik *cytoprotective* pada asam lemak rantai pendek dan poliamina (putrescine, spermine, dan spermidine) sehingga bekerja lebih optimal dalam tubuh. Bakteri asam laktat (BAL) meningkatkan jumlah kelompok vitamin B, dan bakteri dalam yogurt meningkatkan kadar asam folat, niasin, dan riboflavin hingga 20 kali lipat. Mikroflora pada usus memegang peranan dalam sirkulasi estrogen pada wanita, memobilisasi ikatan estrogen, bermanfaat dalam menurunkan hormon seks yang berlebihan (Lee & Salminen, 2009).

Bakteri juga dapat membantu dalam metabolisme beberapa obat, misalnya anthraquinone glikosida (mencegah efek yang tidak diinginkan, atau di beberapa kasus dapat menurunkan resiko efek over dosis). Laporan awal dari percobaan dengan menggunakan hewan menunjukkan adanya penurunan frekuensi kanker usus besar dengan bantuan probiotik. Berikut adalah hasil ekskresi dari usus besar yang dibantu oleh bakteri probiotik antara lain amonia, amina alifatik, indol, fenol, dan senyawa belerang. Dengan demikian konsentrasi dari karsinogen dalam usus besar dapat berkurang secara signifikan. Selain itu, aktivitas dari enzim lain yang berpartisipasi dalam karsinogenesis, seperti *azoreductases* dan *nitroreductases* dapat berkurang (Lee & Salminen, 2009).

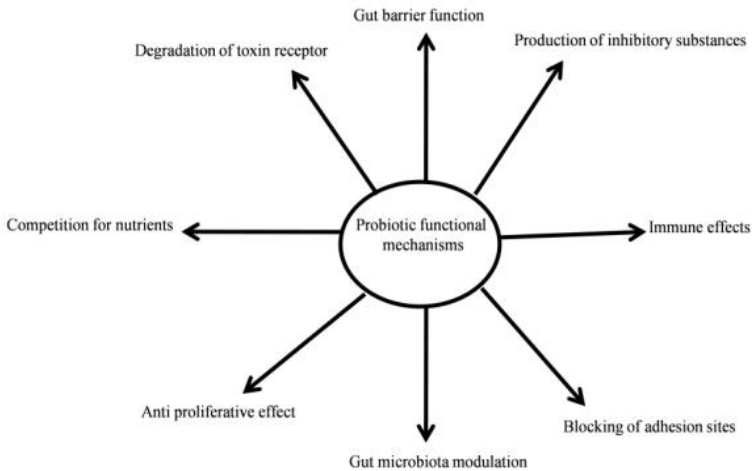
Penurunan tegangan dinding usus yang disebabkan oleh bakteri fermentasi yang menghasilkan hidrogen, karbon dioksida, hidrogen sulfida, dan metana adalah efek samping yang kurang menguntungkan dari probiotik. Hubungan antara penyerapan probiotik, hormon insulin dan obesitas masih dalam tahap penelitian lebih lanjut.

Lactobacillus plantarum meningkatkan level omega 3 asam lemak tak jenuh dalam bahan makanan. Probiotik melindungi bahan makanan dari komponen yang berbahaya bagi kesehatan, berpotensi patogen, serta cemaran bakteri jahat. Ini kemungkinan menjadi alasan peningkatan massa tubuh yang lebih cepat di antara hewan laboratorium yang diberi pakan ternak yang dimodifikasi dengan probiotik, misalnya yogurt yang mengandung sel bakteri hidup. Hasil serupa ditemukan dalam percobaan pada bayi yang diberi campuran susu yang diperkaya dengan *L. acidophilus*. Terjadi peningkatan berat badan lebih cepat dibandingkan dengan bayi yang diberi susu formula biasa (Tomasik, 2003).



Gambar 8.1. Manfaat dari Probiotik

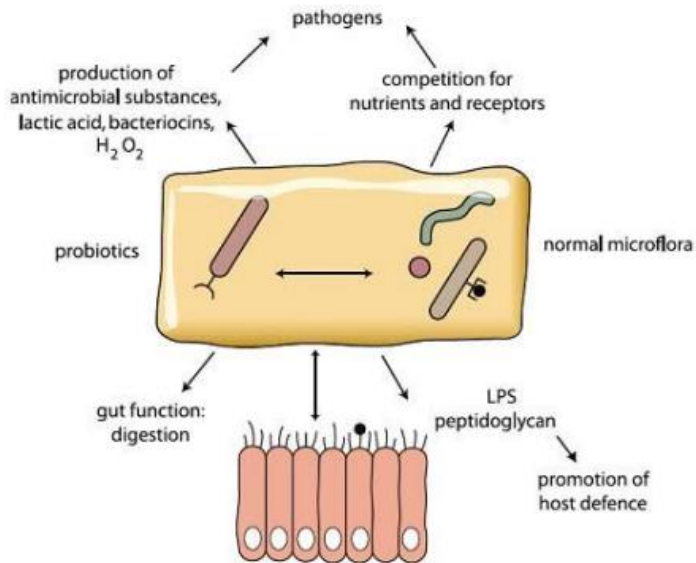
(Sumber : Bajaj, 2015)



Gambar 8.2 Gambaran Mekanisme Fungsional dari Probiotics

Mekanisme Aksi dari Probiotik

Prebiotik mempengaruhi bakteri usus dengan meningkatkan jumlah bakteri anaerob yang menguntungkan dan menurunkan jumlah populasi mikroorganisme yang berpotensi patogen. Probiotik juga mempengaruhi ekosistem usus dengan berperan dalam mekanisme kekebalan mukosa, yaitu berinteraksi dengan mikroba patogen potensial, dengan menghasilkan produk akhir metabolisme seperti asam lemak rantai pendek, dan dengan berkomunikasi dengan sel inang melalui pensinyalan kimiawi. Mekanisme ini berperan secara antagonis terhadap bakteri patogen, sehingga lingkungan usus menjadi lebih baik, memperkuat *barrier* usus, mengurangi peradangan pada usus, dan meningkatkan imunitas pada tubuh. Hal – hal ini memberikan keuntungan bagi kesehatan inang , seperti menurunnya insiden diare, dimana salah satu upaya untuk menguranginya adalah dengan penggunaan probiotik.



Gambar 8.3 Mekanisme interaksi antara mikrobiota dan probiotik dengan inang. Normal microbiota dan probiotik berinteraksi dengan inang pada aktivitas metabolik dan fungsi imun dan mencegah kemungkinan terjadinya kolonisasi dan pertumbuhan mikroorganisme patogen.
Sumber : (World Gastroenterology Organization, 2017)

8.3 Prebiotik : Definisi, Sumber dan Manfaat

Konsep prebiotik pertama kali ditemukan dan dinamai oleh Marcel Roberfroid pada tahun 1995. Prebiotik secara sederhana dapat diartikan sebagai makanan bagi probiotik secara alami hidup di pencernaan. Peneliti lain mendefinisikan prebiotik adalah senyawa natural dalam makanan yang tidak dapat dicerna usus (*non digestible food ingredient*), berfungsi sebagai suplemen untuk mendorong pertumbuhan mikroorganisme yang baik di dalam sistem pencernaan (Aritonang, 2019). Konsep dari prebiotik untuk kesehatan adalah dapat meningkatkan jumlah atau aktivitas dari Bifidobacteria dan bakteri asam laktat (BAL)

yang berguna untuk pencernaan, namun tidak menekankan pada kelompok bakteri tertentu.

Kriteria berikut digunakan dalam mengklasifikasikan suatu senyawa sebagai prebiotik yaitu 1) Harus tahan terhadap pH lambung yang asam, tidak dapat dihidrolisis oleh enzim mamalia, dan juga tidak boleh diserap dalam saluran cerna; (2) Dapat difermentasi oleh mikrobiota usus; (3) Pertumbuhan atau aktivitas bakteri usus dapat dirangsang secara selektif oleh senyawa ini dan proses ini meningkatkan kesehatan inang (Davari dkk, 2019).

Meski tidak semua prebiotik adalah karbohidrat, dua kriteria berikut bisa dimanfaatkan untuk membedakan serat dari prebiotik yang berasal dari karbohidrat yaitu 1) Serat adalah karbohidrat dengan kadar tertentu polimerisasi (derajat polimerisasi) sama atau lebih tinggi dari 3; (2) Enzim endogen di usus halus tidak dapat menghidrolisisnya. Perlu diperhatikan bahwa kelarutan atau fermentabilitas serat tidak penting (Davari dkk, 2019).

Sumber dari prebiotik kebanyakan terdiri dari polisakarida nonpati dan oligosakarida. Beberapa prebiotik yang sudah umum digunakan antara lain oligofructose (FOS), inulin, galacto-oligosaccharides (GOS), lactulose, air susu ibu (ASI) yang mengandung oligosaccharides (World Gastroenterology Organization, 2017).

Lactulose adalah disakarida sintetik yang digunakan sebagai obat untuk mengobati sembelit dan ensefalopati hati. Prebiotik oligofructose (FOS) ditemukan secara alami di banyak makanan, seperti gandum, bawang merah, pisang, madu, bawang putih, dan daun bawang. Oligofruktosa juga dapat diisolasi dari

akar sawi putih atau disintesis secara enzimatis dari sukrosa (World Gastroenterology Organization, 2017).

Prebiotik banyak ditemukan pada sayur, buah dan tanaman polong – polongan. Pada tanaman polong – polongan terdapat pada arcis/ercis, buncis dan kacang polong. Buah-buahan diantaranya pisang, kelompok berry, termasuk strawberry, blueberry, cranberry, raspberry, dll. Sayuran seperti asparagus, kelompok bawang, seperti bawang perai/ prei, putih, bombay. Selain itu, zat berserat ini terdapat di makanan siap saji seperti pada sereal, biskuit, roti, selai roti, yogurt (Aritonang, 2019).

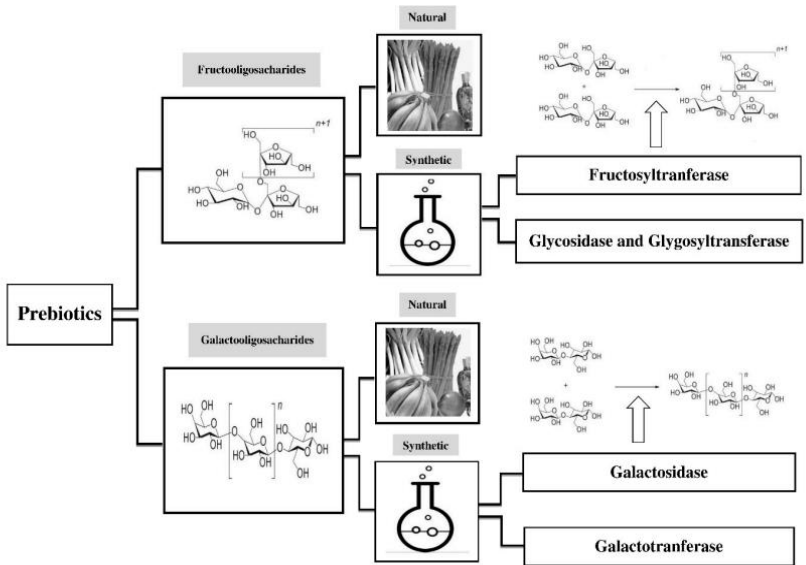
Menurut Aritonang (2019) terdapat beberapa manfaat dari prebiotik bagi tubuh manusia meliputi 1) Prebiotik jenis FOS dapat meningkatkan fermentasi pada saluran pencernaan terutama di kolon dengan meningkatkan aktifitas proliferasi sel bakteri; 2) Inulin dapat menurunkan kadar trigliserida dan kolesterol dalam darah; 3) FOS mempengaruhi homeostasis sel di dinding usus, memodulasi dan mencegah interaksi dengan bakteri patogen; 4) Prebiotik membantu probiotik berkembang biak untuk menjaga kelancaran gerak usus dan meningkatkan berat feses; 5) Prebiotik dapat meningkatkan sistem imun; 6) Meningkatkan penyerapan kalsium; 7) Meningkatkan *bfidobacteria* pada usus besar; 8) Menurunkan waktu transit dalam usus besar; 9) Inulin dapat menjaga kadar gula darah pada penderita diabetes; 10) Prebiotik dapat mencegah terjadinya kanker kolon (usus besar).

Selain manfaat yang cukup banyak, terdapat pula beberapa efek samping dalam penggunaan prebiotik antara lain 1) Pemberian FOS sebanyak 20 g ke 34 pria meningkatkan frekuensi flatulensi, bloating dan iritasi pada mukosa yang disebabkan oleh peningkatan ekskresi mucin; 2) Pemberian 20 g FOS kepada 96 pasien penderita IBS (*irritable bowel syndrome*) menimbulkan gejala berupa *abdominal distension*, *abdominal rumbling*,

abnormal flatulence dan *abdominal pain*; 3) Asupan langsung dalam jumlah besar prebiotik dalam makanan dapat menyebabkan peningkatan fermentasi, yang mengarah ke peningkatan produksi gas, kembung atau buang air besar (Aritonang, 2019).

8.3.1 Produksi Prebiotik

Prebiotik memainkan peran penting dalam kesehatan manusia. Mereka secara alami terdapat dalam bahan makanan diantaranya asparagus, bit gula, bawang putih, sawi putih, bawang merah, gandum, madu, pisang, selai, tomat, gandum hitam, kedelai, susu manusia dan susu sapi, kacang polong, buncis, dll., dan baru-baru ini, diidentifikasi pada rumput laut dan mikroalga. Karena konsentrasinya yang rendah dalam makanan, prebiotik diproduksi dalam skala besar industri. Beberapa prebiotik diproduksi dengan menggunakan laktosa, sukrosa, dan pati sebagai bahan mentah. Karena sebagian besar prebiotik diklasifikasikan sebagai FOS dan GOS dalam skala industri (Gambar 1), ada banyak studi yang relevan tentang produksinya.



Gambar 8.3. Sumber dan Produksi Utama Prebiotik yaitu FOS dan GOS.

Prebiotik tersedia dalam jumlah yang sedikit dalam makanan sehari – hari. Mengingat perannya yang cukup penting dalam tubuh manusia, perusahaan memproduksi prebiotik dalam jumlah yang besar.

Sumber : (Davari dkk, 2019)

1. Produksi FOS

Untuk produksi FOS, seluruh sel mikroorganisme atau enzim bebas dapat digunakan. Ada berbagai faktor yang dapat mempengaruhi konsentrasi FOS yang dihasilkan. Jumlah maksimum FOS yang dihasilkan oleh FTases tergantung pada konsentrasi awal sukrosa (secara teoritis sekitar 55–60%). Glukosa, yang merupakan produk sampingan dari fermentasi, menghambat trans-glikosilasi. Karena itu, menghilangkan residu glukosa dan sukrosa merupakan langkah penting untuk mencapai hasil fermentasi FOS yang lebih tinggi. Beberapa ilmuwan mengklaim memanfaatkan glukosa oksidase dan β -fructofuranosidase untuk meningkatkan hasil produksi FOS. β -

fructofuranosidase mampu mengubah sukrosa menjadi FOS (Davari dkk, 2019).

Glukosa diproduksi selama fermentasi FOS diubah menjadi asam glukonat oleh oksidase glukosa. Berbeda dengan glukosa, asam glukonat dapat dihilangkan dengan resin penukar ion atau dengan koagulasi dengan kalsium karbonat (CaCO_3). Dengan demikian, pemanfaatan kedua enzim meningkatkan hasil pembentukan FOS hingga 98% (Davari dkk, 2019).

β -fructofuranosidase dan glukosa oksidase dapat diturunkan masing - masing dari *Apostichopus japonicus* dan *A. niger*. Glukosa dapat dipisahkan dari FOS melalui metode nanofiltrasi. Proses ini meningkatkan produksi FOS hingga 90% (Davari dkk, 2019).

2. Produksi GOS

GOS pertama kali disintesis secara kimiawi melalui perpindahan nukleofilik dan elektrofilik, tetapi metode tersebut saat ini dianggap tidak ekonomis pada skala industri. Enzim kunci untuk pembentukan GOS adalah galaktosil-transferase dan galaktosidase. Galaktosil-transferase adalah stereoselektif enzim yang dapat menghasilkan GOS dalam jumlah tinggi. Akan tetapi, bio-katalisis GOS melalui galaktosil-transferase sangat mahal, karena reaksi ini membutuhkan gula nukleotida sebagai donor. Ada beberapa pendekatan untuk mengurangi biaya reaksi ini, seperti produksi globotriose atau menggunakan oligosakarida yang terkandung dalam air susu ibu (ASI).

Pembentukan GOS melalui galaktosidase jauh lebih murah daripada galaktosil-transferase. Namun, galaktosidase menghasilkan GOS dalam jumlah yang lebih rendah, dan enzim ini kurang stereospesifik dibandingkan galaktosil-transferase. Jumlah GOS yang dihasilkan oleh galaktosidase dapat ditingkatkan dengan cara antara lain (1 Meningkatkan konsentrasi donor dan akseptor dalam reaksi, (2 Menurunkan

air pada aktivitas reaksi, (3 Menggeser kesetimbangan reaksi ke arah produk akhir oleh produk eliminasi dalam medium, (4 mengubah kondisi sintesis.

8.3.2 Mekanisme Prebiotik untuk Perubahan Mikrobiota Usus

Dengan penyediaan sumber energi untuk mikrobiota usus, prebiotik mampu memodulasi komposisi dan fungsi mikroorganisme. Spesies bakteri yang berbeda dalam filogeni berbagi keterampilan mereka untuk mengkonsumsi prebiotik tertentu secara teratur. Terbaru dilaporkan adanya teknik metagenomik fungsional. Dalam metode ini, gen yang berasal dari mikrobiota metagenomik manusia diidentifikasi untuk pemecahan beberapa prebiotik dalam berbagai macam inang, seperti *E. Coli*. Kloning dari berbagai spesies, seperti Actinobacteria, Bacteroidetes, dan Firmicutes, dapat memfermentasi FOS, GOS, dan xyloooligosakarida (XOS). Sebaliknya, beberapa penelitian lain melaporkan bahwa spesies tertentu dapat terdegradasi dengan prebiotik yang diberikan. Fermentasi pati dan fruktans oleh *Bifidobacterium sp.* adalah contoh dalam kasus ini. Faktor penting lainnya untuk membedakan spesies yang mampu memfermentasi

prebiotik spesifik adalah panjang rantai mereka. Misalnya, inulin (dengan Derajat Polimerisasi ≤ 60) hanya dapat difermentasi oleh beberapa spesies, sedangkan mikroorganisme dalam jumlah besar mampu mendegradasi FOS (dengan Derajat Polimerisasi sebesar 10) (Scoot, 2014).

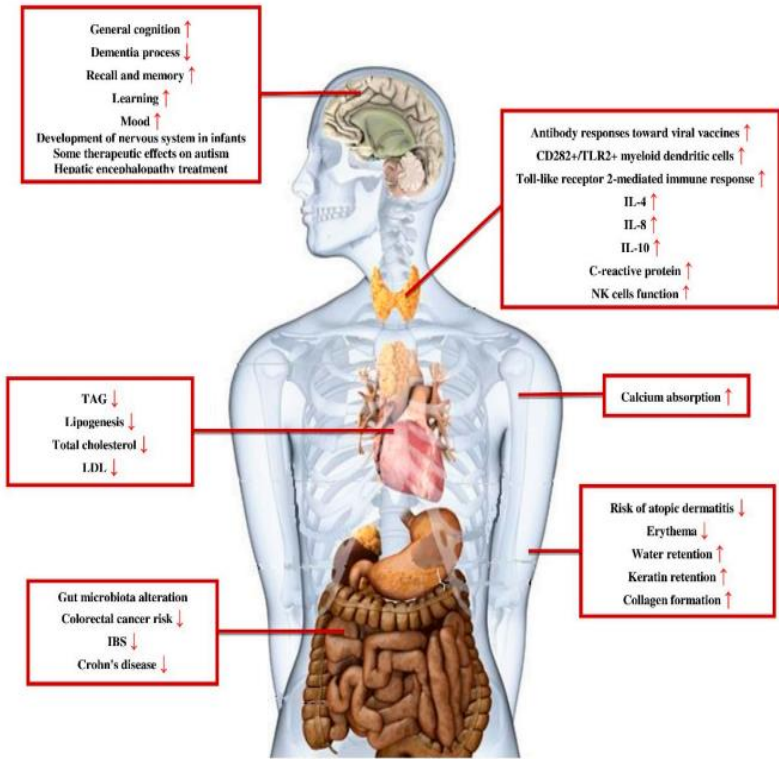
Terkadang, produk sampingan dari proses fermentasi prebiotik kompleks adalah substrat untuk mikroorganisme yang lain, disebut *cross-feeding*. Misalnya, *Ruminococcus bromii* dapat menurunkan resistensi pati, dan beberapa spesies dapat memanfaatkan produk fermentasi dari reaksi ini. Pada saat yang

bersamaan, beberapa produk mungkin memiliki efek antagonis pada spesies lain (Zee, 2012).

Prebiotik juga mampu memodifikasi lingkungan usus. Seperti disebutkan sebelumnya, fermentasi produk prebiotik sebagian besar adalah asam, yang menurunkan pH usus. Telah ditunjukkan bahwa perubahan pH usus dari 6,5 menjadi 5,5 dapat berkontribusi pada perubahan komposisi dan populasi mikrobiota usus. Perubahan pH dapat mengubah populasi spesies yang peka terhadap asam, seperti Bacteroids, dan mempromosikan pembentukan butirak oleh Firmicutes. Proses ini disebut efek butyrogenik (Walker, 2005).

8.3.3 Mekanisme Prebiotik untuk Pemeliharaan Kesehatan dan Perlindungan terhadap Gangguan Penyakit

Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, produk degradasi prebiotik sebagian besar adalah asam lemak rantai pendek. Molekul ini cukup kecil untuk berdifusi melalui enterosit usus dan memasuki sirkulasi darah. Oleh karena itu, prebiotik dapat mempengaruhi tidak hanya saluran pencernaan tetapi juga organ-organ dan sistem organ yang lain. Prebiotik tidak hanya memiliki efek perlindungan pada sistem pencernaan tetapi juga pada bagian tubuh lainnya, seperti sistem saraf pusat, sistem kekebalan tubuh, dan sistem kardiovaskular (Gambar 10.3.3). Namun juga berperan dalam memetabolisme triasilgliserida, LDL, mengurangi insiden IBL (*irritable bowel syndrome*), serta mengurangi peradangan dan meningkatkan immunitas dengan meningkatkan IL-4, IL-8, IL-10, C-reactive protein, fungsi sel pembunuh/*Natural Killer*.



Gambar 8.4. Efek prebiotik untuk pemeliharaan kesehatan dan perlindungan terhadap gangguan penyakit.

Sumber : (Davari dkk, 2019)

DAFTAR PUSTAKA

- Aritonang, SN., Roza, E., Rossi, E. 2019. *Probiotik dan Prebiotik dari Kedelai untuk Pangan Fungsional*. Sidoarjo : Indomedia Pustaka.
- Bajaj, BK., Claes, IJJ., & Lebeer, S. 2015. Functional Mechanism of Probiotics. *Journal of Microbiology, Biotechnology and Food Science*, 4(4), 321-327. doi: 10.15414/jmbfs.2015.4.4.321-327
- Davari, dkk. 2019. Prebiotics: Definition, Types, Sources, Mechanisms, and Clinical Applications. *Foods*, 8(92), 1-27, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6463098/pdf/foods-08-00092.pdf>
- Lee, YK., Salminen, S. 2009. *Handbook of Probiotics and Prebiotics*. New Jwersey: John Wiley & Sons, Inc
- World Gastroenterology Organization. 2017. World Gastroenterology Global Guidelines: Probiotics and Prebiotics. <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-english-2017.pdf>
- Ranjha, dkk. 2021. Nutritional and Health Potential of Probiotics : A Review. *Applied Sciences*, 11, 2-21, [Applied Sciences | Free Full-Text | Nutritional and Health Potential of Probiotics: A Review \(mdpi.com\)](https://www.mdpi.com/1422-0067/11/2/1111)
- Scott, K.P.; Martin, J.C.; Duncan, S.H.; Flint, H.J. 2014. Prebiotic stimulation of human colonic butyrate-producing bacteria and bifidobacteria, in vitro. *FEMS Microbiol. Ecol.*, 87, 30–40. <https://doi.org/10.1111/1574-6941.12186>
- Tomasik, PJ., Tomasik, P. 2003. Probiotics and Prebiotics. *Cereal Chem*, 80(2), 113-117, <https://doi.org/10.1094/CCHEM.2003.80.2.113>

- Walker, A.W.; Duncan, S.H.; Leitch, E.C.M.; Child, M.W.; Flint, H.J. 2005. Ph and peptide supply can radically alter bacterial populations and short-chain fatty acid ratios within microbial communities from the human colon. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71, 3692–3700, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16000778/>
- Ze, X.; Duncan, S.H.; Louis, P.; Flint, H.J. 2012. *Ruminococcus bromii* is a keystone species for the degradation of resistant starch in the human colon. *ISME J.*, 6, 1535–1543, <https://www.nature.com/articles/ismej20124>

BAB 9

PENGARUH SERAT PADA PENYAKIT DEGENERATIVE

Oleh Ratih Nurani Sumardi

9.1 Pendahuluan

Saat ini penyakit kronis mendominasi penyebab kematian. Gaya hidup merupakan salah satu faktor dalam proses terjadinya penyakit degeneratif terutama pola makan. Pola makan masyarakat yang tinggi gula, tinggi lemak serta rendah serat menjadi salah satu faktor tingginya penyakit degeneratif seperti hipertensi, diabetes mellitus, kanker, jantung koroner dan lain-lain. Berbagai penelitian telah membuktikan bahwa pola makan tinggi serat berupa sayur, buah-buahan, kacang-kacangan dan biji berperan dalam menjaga kesehatan dan pencegahan penyakit.

Serat merupakan bagian dari makanan nabati, merupakan golongan karbohidrat yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan manusia, namun memiliki efek positif pada pencernaan dan kesehatan manusia. Pada bab ini akan dibahas bagaimana pengaruh serat pada penyakit degeneratif.

9.2 Jenis dan sumber serat pangan

Serat makanan merupakan polimer karbohidrat yang memiliki sepuluh atau lebih unit monomer, dimana saat proses pencernaan tidak dapat dihidrolisis oleh enzim pencernaan manusia. Polimer ini bisa terdapat alami pada makanan maupun sintetik yang dibuat melalui proses fisik, enzimatis atau kimiawi dan terbukti bermanfaat bagi Kesehatan.

Pengelompokan serat pangan beragam, namun yang paling umum adalah berdasarkan kelarutannya. Berdasarkan kelarutannya serat dibagi menjadi serat larut dan tidak larut dengan berat molekul tinggi, pati resisten dan prebiotic. Serat tidak larut termasuk selulosa, lignin dan hemiselulosa seperti arabinoxylan dan glukomanan. Serat larut termasuk pektin, sereal β -glukan dan hidrokoloid seperti gums (misalnya guar atau mannan) dan mucilages (termasuk psyllium). (Evans, 2020).

Berdasarkan sifat fisiologis polimerisasi unit monomer Serat makanan dikelompokkan menjadi tiga jenis: 1) polisakarida nonpati 2) pati resisten dan 3) oligosakarida resisten/tidak dapat dicerna. Polisakarida non pati contohnya adalah selulosa, hemiselulosa, pektin, inulin, dan hidrokoloid. Inulin dengan unit monomer < 10 dikenal dengan frukto oligosakarida (FOS) yang telah dikenal sebagai prebiotic. Pati resisten dapat diklasifikasikan lebih lanjut menjadi RS 1 hingga RS 5, yang dapat berasal dari biji-bijian (RS 1), kentang, jagung dan pisang mentah (RS 2), kentang dan sereal jagung yang dimasak (RS 3), produk roti (RS 4) dan keripik, nasi (RS 5). Oligosakarida resisten contohnya galakto-oligosakarida (GOS), xylo-oligosakarida (XOS), dan galaktosida (Fu *et al.*, 2022).

Serat tidak larut lebih berperan pada fungsi defekasi, sedangkan serat larut banyak berfungsi pada metabolisme. Klasifikasi serat, dan efek fisiologisnya dapat dilihat pada tabel 9.1.

Tabel 9.1. Klasifikasi serat pangan, sumber dan efeknya

	Serat larut	Serat tidak larut
Jenis	Polisakarida non selulosa, oligosakarida, β glucan, gum, pektin, komponen inulin, nutriosia	Selulosa, hemi selulosa, lignin
Sifat	Kental, membentuk gel, mudah difermentasi, meningkatkan produksi asam lemak rantai pendek, memiliki efek menguntungkan pada microbiota usus	Tidak kental, tidak membentuk gel, tidak mudah difermentasi, tidak memiliki efek atau sangat sedikit pada asam lemak rantai pendek
Sumber	Sayuran, berry, buah-buahan (yaitu, pektin dari buah-buahan dan sayuran, seperti jeruk, apel, berry, wortel; buncis, lentil; kacang-kacangan); kacang-kacangan, produk oat dan biji barley, biji chia dan rami	Kulit buah: mentimun, tomat. Sekam gandum, beras merah, kacang-kacangan; kacang, almond; produk gandum dan dedak
Efek fisiologis	Menunda pengosongan lambung, meningkatkan kontrol glikemik, menurunkan lonjakan gula darah dan kadar kolesterol LDL, meningkatkan bakteri usus sehat, meningkatkan fungsi kekebalan tubuh, meningkatkan rasa kenyang dan membantu penurunan berat badan	Meningkatkan massa feses, meningkatkan peristaltik usus, dan mengurangi waktu transit usus. Mencegah dan mengobati sembelit. meningkatkan rasa kenyang & membantu penurunan berat badan

Sumber: (Saboo *et al.*, 2022)

Pengolahan mempengaruhi kandungan serat pada makanan. Kandungan serat larut dan tidak larut meningkat

dengan proses pemanasan, terutama pada bahan makanan tinggi protein. Selulosa, lignin dan pektin meningkat selama perendaman dan pemasakan sedangkan hemiselulosa meningkat saat perendaman tapi menurun saat dipanaskan (Saboo *et al.*, 2022).

9.3 Pencernaan serat

Dalam proses pencernaan serat akan difermentasi oleh bakteri di usus besar. Proses dan spesifik bakteri fermentasi tergantung pada tingkat polimer, ukuran, kelarutan, viskositas dan karakteristik serat. Metabolisme polisakarida oleh bakteri menghasilkan beberapa metabolit yaitu gas (misalnya H₂, CH₄, CO₂), laktat, suksinat, dan asam lemak rantai pendek. Jenis asam lemak rantai pendek yang banyak dihasilkan adalah asetat, propionat, dan butirat. Asam lemak rantai pendek ini akan digunakan oleh sel mukosa usus sebagai sumber energi, sebagian yang diserap akan memasuki sirkulasi melalui vena portal hepatic dan berperan sebagai molekul pensinyalan (Fu *et al.*, 2022).

Sifat serat larut air dapat melunakkan feses pada pasien konstipasi dan memperbaiki tekstur feses pada pasien diare. Serat tidak larut sebagian besar tidak difermentasi oleh bakteri usus, akan membentuk massa feses, merangsang peristaltik usus, mempercepat waktu transit, sehingga mengurangi sembelit (Yusuf, Saha and Umar, 2022). Serat tidak larut yang mempengaruhi waktu transit dan peningkatan massa feses seperti selulosa, hemiselulosa dan psyllium (Evans, 2020).

Selain itu serat yang tidak dicerna dan difermentasi oleh bakteri usus memiliki fungsi prebiotik (Soliman, 2019) yang penting bagi kelangsungan hidup bakteri baik dalam usus. Serat yang dikenal memiliki fungsi prebiotic adalah inulin, frukto-

oligosakarida (FOS), maupun (trans)-galakto-oligosakarida (GOS).

Mikroflora usus terdiri dari triliunan mikroba. Mikroflora usus yang sehat dan beragam menunjang fisiologi normal tubuh manusia. Keadaan dysbiosis usus menyebabkan terjadinya berbagai penyakit kronis akibat subtract yang dihasilkan mikroflora tidak dapat dimanfaatkan bahkan bersifat racun, sehingga terjadi inflamasi kronis dan penurunan kekebalan, serta dapat mengakibatkan atropi usus, intoleransi makanan, dan kondisi autoimun (Barber *et al.*, 2020).

Spesies dari filum Firmicutes (mis., *Ruminococcus bromii*, *Eubacterium rectale*, *Clostridium* spp., dan *Roseburia* spp.), *Bifidobacterium* spp., dan *Bacteroides* spp., adalah bakteri utama yang mencerna pati resisten, bakteri dari filum Bacteroidetes mencerna berbagai polisakarida kompleks (Guan, Yu and Feng, 2021).

Disbiosis menghasilkan peningkatan populasi bakteri patogen yang cenderung menghasilkan lipopolisakarida (LPS) yang lebih tinggi dan menyebabkan kerusakan sel epitel. Keadaan ini menyebabkan peningkatan permeabilitas usus (Usuda, Okamoto and Wada, 2021). Pada keadaan normal mikrobioma usus didominasi oleh sakarolitik yang memfermentasi serat dan menghasilkan asam lemak rantai pendek, namun pada keadaan penyakit kronis tertentu seperti DM, keadaan mikrobioma berubah dan didominasi oleh proteolitik. Keadaan ini diperparah dengan konsumsi makanan rendah serat. (Lau *et al.*, 2021)

Mikroflora usus dapat dimodifikasi melalui gaya hidup, terutama pola makan, yaitu meningkatkan asupan serat makanan (Barber *et al.*, 2020). Konsumsi serat dikait dengan perbaikan simbiota usus menguntungkan yang akan produksi asam amino rantai pendek dimana memiliki segudang manfaat bagi kesehatan manusia. (Lau *et al.*, 2021). Sehingga asupan serat yang cukup

selain mendapatkan substrat yang berguna bagi tubuh juga berperan dalam menjaga mikroflora usus baik.

9.4 Asam Lemak Rantai Pendek hasil fermentasi serat yang bermanfaat bagi Kesehatan

Beberapa tahun belakangan banyak penelitian yang menunjukkan manfaat dari asam lemak rantai pendek (yaitu asam lemak dengan 1-6 atom karbon). Asam lemak rantai pendek berperan dalam pengaturan homeostasis metabolik inang, proses imunologi, pemeliharaan barrier usus, neurobiologi, fungsi kerangka, dan menghambat peradangan dan kanker serta mempertahankan Kesehatan (Fu *et al.*, 2022)

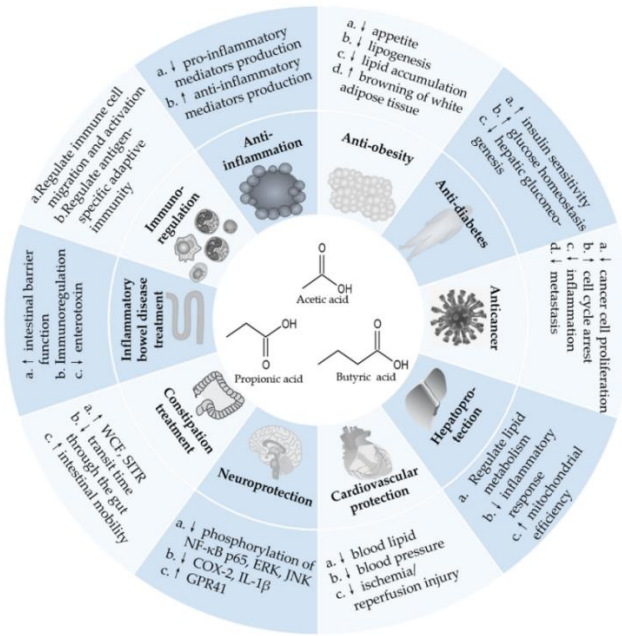
Sumber utama asam lemak rantai pendek adalah hasil dari fermentasi serat oleh bakteri tertentu dalam usus, khususnya dalam sekum dan kolon proksimal. Asetat, propionate dan butirir merupakan 90% dan 3 asam lemak rantai pendek utama yang diproduksi oleh fermentasi bakteri usus (Fu *et al.*, 2022).

Sebagian besar (90%) asam lemak rantai pendek akan diserap dan dimetabolisme oleh kolonosit atau hati. Butirir adalah asam lemak yang banyak dimetabolisme oleh kolonosit sebagai sumber energinya. Asetat dan propionate sebagian besar diserap dan menuju ke hati tempat metabolisme utamanya melalui vena portal. Sebagian kecil asam lemak rantai pendek sampai di hati dan langsung masuk ke sirkulasi sistemik melalui vena iliaka interna (Xiong *et al.*, 2022).

Sebagai anti inflamasi asam lemak rantai pendek dengan cara menghambat produksi mediator proinflamasi, seperti IL-6 dan TNF- α , serta meningkatkan produksi mediator antiinflamasi, seperti seperti IL-10, TGF- β , dan annexin A1.

Asam lemak rantai pendek berperan pada fungsi kekebalan dengan cara menurunkan migrasi dan aktivasi sel dendritik

dalam meredakan alergi, serta meningkatkan diferensiasi sel T dan B dalam mengatur kekebalan adaptif spesifik antigen. Tindakan imunoregulasi asam lemak rantai pendek terutama dicapai dengan secara langsung mengikat reseptor spesifik G-protein (seperti GPR41) pada permukaan sel dan memasuki sel untuk mengatur metabolisme sel dan menghambat histone deacetylase (HDAC) enzim yang penting dalam mengatur transkripsi gen (Xiong *et al.*, 2022)



Gambar 9.1. Peran asam lemak rantai pendek dalam meningkatkan kesehatan (Xiong *et al.*, 2022)

Dalam pengaturan berat badan, asam lemak rantai pendek khususnya butirat memberikan efek anoreksigenik melalui pengaktifan neuron aferen vagal dan lokasi proyeksinya. Propionat menekan akumulasi trigliserida (TG). Asetat menurunkan akumulasi lemak, menghambat lipolisis jaringan

adiposa putih dan penginduksi pencoklatan adiposa, sehingga meningkatkan terjadinya pengeluaran energi.

Dalam pencegahan penyakit kardiovaskuler asam lemak rantai pendek bekerja dengan mengurangi artero sclerosis, mengontrol tekanan darah, mengurangi iskemik injuri dan memperbaiki kerusakan myocardial infarction. Butirat menghambat dan mengurangi penyerapan kolesterol di usus. Propionat mengurangi penyerapan kolesterol usus dan mengurangi area lesi aterosklerotik aorta. Asam lemak rantai pendek mengurangi total kolesterol plasma melalui peningkatan ekskresi asam empedu melalui feses dan mengatur ekspresi gen yang terkait. Propionat mengurangi kadar LDL dan kolesterol lipoprotein densitas tinggi.

Pada penyakit hati, terutama yang bukan disebabkan oleh virus asam lemak rantai pendek memberikan pertahanan barrier usus dan mengatur metabolisme lemak serta respon inflamasi di hati, meningkatkan efisiensi mitokondria, dan mempercepat pematangan Cytochrome hati yang berperan untuk metabolisme dan detoksifikasi zat asing.

Butirat, memberikan perlindungan pada usus dengan meningkatkan fungsi barrier usus, mengatur sistem kekebalan dan mengurangi peradangan. Asam lemak rantai pendek mencegah dan melawan kanker melalui mekanisme menghambat proliferasi sel kanker, menghentikan siklusnya, mengurangi peradangan, metastase dan meningkatkan efek imunoterapi.

Pada pasien diabetes melitus asam lemak rantai pendek mencegah dan membantu pengelolaan DM melalui peningkatan sensitivitas insulin, mengatur homeostasis glukosa dan menekan glukoneogenesis hati. Produksi asam lemak rantai pendek tergantung dari beberapa yaitu sumber substrat, komposisi mikroba usus, pH kolon, waktu transit dan tempat fermentasi (Xiong *et al.*, 2022).

9.5 Penelitian-penelitian manfaat serat pangan pada penyakit degeneratif

Serat dipercaya memiliki manfaat Kesehatan dan pencegahan serta meringankan gejala berbagai penyakit. Manfaat kesehatan dari konsumsi serat yang terdokumentasi diantaranya adalah: peningkatan fungsi kolon, penurunan waktu transit, peningkatan massa tinja, penurunan kolesterol darah, penurunan glukosa darah, peningkatan mikrobiota usus dan penurunan tekanan darah (Evans, 2020).

Serat memiliki manfaat Kesehatan melalui asam lemak rantai pendek yang diproduksi oleh bakteri usus. Asam lemak rantai pendek menunjukkan berbagai efek biologis pada inang, seperti antiinflamasi, imunoregulasi, anti obesitas, antidiabetes, antikanker, pelindung kardiovaskular, hepatoprotektif, dan efek pelindung saraf (Xiong *et al.*, 2022)

9.5.1 Hubungan serat dengan penyakit diabetes melitus

Beberapa penelitian intervensi serat tertentu (inulin) mendapatkan perbaikan nilai HbA1c dan konsentrasi insulin post prandial. Serat memperbaiki keadaan diabetes mellitus dengan cara meningkatkan bakteri *Bifidobacterium*.

Diet tinggi serat dapat diberikan pada pasien melalui makanan, suplemen atau formula tinggi serat untuk pengelolaan DM tipe 2. Serat pada pasien DM berperan dalam meningkatkan kontrol glikemik, mengurangi peningkatan glukosa yang drastis, menurunkan hiperinsulinemia dan manajemen berat badan. Anjuran konsumsi tinggi serat 25-40 g/hari (Saboo *et al.*, 2022).

Penelitian Tinjauan payung menunjukkan adanya beberapa bukti bahwa asupan serat makanan, terutama dari serat sereal, bermanfaat dalam pencegahan diabetes tipe II penelitian ini juga mendapatkan bahwa terjadi sedikit penurunan konsentrasi glukosa darah puasa, dan HbA1c, pada individu yang

menambahkan β -glucan atau psyllium ke asupan makanan harian mereka (McRae, 2018).

(Dreher, 2020) mengkaji manfaat konsumsi buah utuh terhadap kesehatan mendapatkan bahwa peningkatan konsumsi buah utuh dapat menjaga kesehatan gastrointestinal dan kolon, menjaga berat badan, mengurangi risiko penyakit kardiovaskuler dan DM tipe 2, melawan kanker colorektal, mengurangi keparahan penyakit asma dan obstruksi paru menahun serta menurunkan risiko depresi.

Peningkatan asupan serat makanan larut memperbaiki kadar glukosa darah, resistensi insulin, dan profil metabolik pada pasien diabetes. Penelitian meta analisis pada pasien diabetes gestasional mendapatkan suplementasi serat meningkatkan metabolisme glikolipid dan hasil kehamilan. Serat makanan dapat berperan sebagai terapi untuk penderita diabetes gestasional. Suplemen dengan tambahan serat tidak larut lebih direkomendasikan bagi pasien dengan glukosa puasa tidak terkontrol (Sun *et al.*, 2022).

9.5.2 Hubungan serat dengan penyakit kanker

Kanker kolorektal adalah kanker yang berkembang pada ujung usus besar mendekati anus, yang belakangan kasus ini penderitanya semakin meningkat.

Review yang dilakukan oleh (Nucci *et al.*, 2021) mendapatkan bahwa terdapat hubungan yang kuat secara statistic antara konsumsi serat yang tinggi (tanpa membedakan jenis serat) dengan rendahnya risiko kanker adenoma kolorektal. Penelitian ini menyarankan untuk tidak membatasi jenis serat karena focus pada salah satu jenis serat akan berdampak pada sedikitnya variasi makanan, sehingga disarankan untuk mengkonsumsi serat 30 g/hari yang berasal dari menu seimbang

dan variasi makanan nabati berasal dari biji-bijian, sayur, buah dan polong-polongan.

Studi *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC) mendokumentasikan penurunan risiko kanker kolorektal sebesar 40% pada kuintil individu dengan asupan serat tertinggi dibandingkan dengan yang terendah. National Institutes of Health and American Association of Retired Persons (NIH-AARP) Diet and Health Study juga menegaskan bahwa asupan biji-bijian utuh, tetapi bukan serat makanan dari sumber lain, berbanding terbalik dengan risiko kanker kolorektal (Vernia *et al.*, 2021).

Pola makan tinggi serat terutama yang berasal dari sereal dan biji-bijian pada pasien IBD membantu mengurangi peradangan, memodulasi respons imun, memperbaiki mikrobioma usus, dan mencegah perkembangan menjadi kanker kolon (Yusuf, Saha and Umar, 2022).

Review penelitian (Yang *et al.*, 2021) pada masyarakat cina, jepang dan korea belum mendapatkan bukti yang konsisten dari efek pencegahan serat makanan pada risiko kanker kolorektal. Hal ini kemungkinan disebabkan karena belum adanya parameter alat ukur yang tepat untuk asupan serat yang dikonsumsi. Demikian juga dengan penelitian (Vernia *et al.*, 2021) meskipun sejumlah besar bukti berasal dari epidemiologi, ilmu dasar, dan studi hewan, menunjukkan manfaat positif serat, namun hasil pada penelitian manusia masih bertentangan.

9.5.3 hubungan serat dengan hipertensi

Makanan kaya β -glukan, dengan perbedaan rata-rata 4 g β -glukan antara kelompok kontrol dan intervensi, mengurangi 2,9 mmol Hg tekanan darah sistolik dan 1,5 mm Hg tekanan darah diastolic (Evans, 2020).

Pasien dengan konsumsi diet mediterania dan diet DHAS yang kaya serat terjadi penurunan hipertensi dan peradangan (Naqvi *et al.*, 2021). Pola makan nabati menunjukkan bahwa tekanan sistolik dan diastolic yang lebih rendah dibandingkan dengan pola makan omnivore. (Joshi, McMacken and Kalantar-Zadeh, 2021)

9.5.4 hubungan serat dengan penyakit jantung koroner

Hasil penelitian-penelitian observasi dan randomize control trial mendapatkan bahwa serat dapat melangkapi pengobatan dalam menurunkan kolesterol total dan HDL (Soliman, 2019). Ada hubungan terbalik antara asupan serat total yang bersumber dari sereal dan sayur dengan risiko penyakit kardiovaskuler, sedangkan konsumsi makanan ultra proses yang mengakibatkan penurunan jumlah serat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler (Barber *et al.*, 2020). Pengaruh serat makanan pada metabolisme dan kekebalan mungkin tidak langsung dimana serat bertindak sebagai sumber SCFA (Sima, Vannucci and Vetvicka, 2018).

9.6 dampak buruk serat

Asupan serat tinggi dapat menyebabkan kembung dan rasa tidak nyaman pada perut, terutama bagi individu yang baru mengkonsumsi makanan tinggi serat. Namun masalah ini bersifat sementara, dan akan segera dapat beradaptasi dengan perubahan pola makan tinggi serat ini dalam beberapa minggu. Untuk mengurangi keluhan pemberian diet tinggi serat hendaknya diberikan secara bertahap (Saboo *et al.*, 2022).

Anjuran konsumsi serat yang aman adalah 40 g/ hari. Asupan serat >60 g/hari dapat menyebabkan diare dan nyeri perut. Selain itu serat dengan kandungan fitat mempengaruhi

penyerapan mineral tertentu seperti zink, kalsium dan magnesium. (Saboo *et al.*, 2022)

DAFTAR PUSTAKA

- Barber, T. M. *et al.* (2020) 'The Health Benefits of Dietary Fibre', *Nutrients*, 12(3209), pp. 1–17. doi: 10.3390/nu12103209.
- Dreher, M. L. (2020) 'Whole Fruits and Fruit Fiber Emerging Health Effects'. doi: 10.3390/nu10121833.
- Evans, C. E. L. (2020) 'Dietary fibre and cardiovascular health: A review of current evidence and policy', in *Proceedings of the Nutrition Society*, pp. 61–67.
doi: 10.1017/S0029665119000673.
- Fu, J. *et al.* (2022) 'Dietary Fiber Intake and Gut Microbiota in Human Health', *Microorganisms*, 10(12), pp. 1–18. doi: 10.3390/microorganisms10122507.
- Guan, Z., Yu, E. and Feng, Q. (2021) 'Soluble Dietary Fiber , One of the Most Important Nutrients for the Gut Microbiota', *Molecules*, 26(6802), pp. 1–15. doi: <https://doi.org/10.3390>.
- Joshi, S., McMacken, M. and Kalantar-Zadeh, K. (2021) 'Plant-Based Diets for Kidney Disease: A Guide for Clinicians', *American Journal of Kidney Diseases*, 77(2), pp. 287–296.
doi: 10.1053/j.ajkd.2020.10.003.
- Lau, W. L. *et al.* (2021) 'Diabetes and the Gut Microbiome', *Seminars in Nephrology*, 41(2), pp. 104–113.
doi: 10.1016/j.semnephrol.2021.03.005.
- McRae, M. P. (2018) 'Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses', *Journal of Chiropractic Medicine*, 17(1), pp. 44–53.
doi: 10.1016/j.jcm.2017.11.002.
- Naqvi, S. *et al.* (2021) 'A cross-talk between gut microbiome, salt and hypertension', *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 134, p. 111156. doi: 10.1016/j.biopha.2020.111156.
- Nucci, D. *et al.* (2021) 'Association between dietary fibre intake and colorectal adenoma: A systematic review and meta-analysis', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(8). doi: 10.3390/ijerph18084168.

- Saboo, B. *et al.* (2022) 'Role and importance of high fiber in diabetes management in India', *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 16(5), p. 102480. doi: 10.1016/j.dsx.2022.102480.
- Sima, P., Vannucci, L. and Vetvicka, V. (2018) 'β-glucans and cholesterol (Review)', *International Journal of Molecular Medicine*, 41(4), pp. 1799–1808. doi: 10.3892/ijmm.2018.3411.
- Soliman, G. A. (2019) 'Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease', *Nutrients*, 11(1155), pp. 1–11. doi: 10.3390.
- Sun, J. *et al.* (2022) 'Effects of Additional Dietary Fiber Supplements on Pregnant Women with Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies', *Nutrients*, 14(21). doi: 10.3390/nu14214626.
- Usuda, H., Okamoto, T. and Wada, K. (2021) 'Leaky gut: Effect of dietary fiber and fats on microbiome and intestinal barrier', *International Journal of Molecular Sciences*, 22(14). doi: 10.3390/ijms22147613.
- Vernia, F. *et al.* (2021) 'Dietary factors modulating colorectal carcinogenesis', *Nutrients*, 13(1), pp. 1–13. doi: 10.3390/nu13010143.
- Xiong, R. G. *et al.* (2022) 'Health Benefits and Side Effects of Short-Chain Fatty Acids', *Foods*, 11(18). doi: 10.3390/foods11182863.
- Yang, Y. *et al.* (2021) 'A Critical Review of the Effect of Dietary Fiber Intake on the Prevention of Colorectal Cancer in Eastern Asian Countries', *Journal of Healthcare Engineering*, 2021. doi: 10.1155/2021/6680698.
- Yusuf, K., Saha, S. and Umar, S. (2022) 'Health Benefits of Dietary Fiber for the Management of Inflammatory Bowel Disease', *Biomedicines*, 10(1242), pp. 1–16.

BAB 10

VIRGIN COCONUT OIL (VCO) DAN PERANNYA TERHADAP KESEHATAN

Oleh Zurni Nurman

10.1 Pendahuluan

10.1.1 Pengertian *Virgin Coconut Oil* (VCO)

Virgin coconut oil (VCO) yaitu minyak yang didapatkan dari daging buah kelapa tua segar melalui proses mekanis dan alami, dengan atau tanpa memakai energi panas sehingga tidak adanya perubahan pada kandungan minyak. Bahan baku yang masih segar dan sederhananya dalam pembuatan VCO mengakibatkan kandungan antioksidan (tokoferol dan betakaroten) masih sangat tinggi. VCO yang mengandung antioksidan dapat bermanfaat mencegah penuaan dini dan menjaga stamina tubuh. Selain antioksidan, VCO mengandung *Medium Chain Fatty Acids* (MCFA) atau asam lemak berantai pendek, salah satunya asam laurat. MCFA dapat meningkatkan energi dan metabolisme tubuh, daya tahan tubuh terhadap penyakit dan mempercepat penyembuhan penyakit karena MCFA mudah diserap tubuh.

Asam laurat yang terkandung tinggi di VCO sangat bermanfaat untuk kesehatan, hal ini sudah banyak diteliti diantaranya metabolisme tubuh dapat meningkat serta menjaga imunitas. Selain itu, VCO dapat menjadi tubuh dari penyakit aterosklerosis dan kardiovaskuler, alzheimer, kanker, kegemukan dan stres serta bersifat antivirus dan bakteri VCO bisa diproduksi di rumah untuk dikonsumsi sendiri maupun dijual karena cara pembuatannya yang sederhana dan bahan serta

alatnya tidak rumit. Skala besar dapat dikembangkan secara industri karena beberapa wilayah di Indonesia banyak menghasilkan kelapa segar yang merupskan bahan baku untuk membuat VCO. Teknologi perlu ditingkatkan jika VCO diproduksi secara industri agar terjaga kualitasnya.

10.1.2 Keunggulan VCO

VCO diekstraksi dari kelapa tanpa menggunakan bahan kimia sintetis tambahan, menghasilkan VCO yang bening seperti air dan aromanya seperti kelapa segar. Proses ini dapat mempertahankan vitamin E dan asam laurat dengan baik, sehingga asam laurat VCO menjadi unggul dibandingkan minyak kelapa dan minyak sawit, seperti terlihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 10.1. Komposisi dan kandungan VCO, minyak kelapa dan minyak sawit

Jenis minyak	Asam laurat (%)	Asam lemak bebas (FFA)	Kadar iodine (%)	Angka penyabunan
VCO	53,70-54,06	0,25-0,26	5,24-5,32	345,70-348,00
Minyak kelapa	2,81 0,45	0,28 0,51-0,73	7,02 49,71-51,00	7,02 49,71-51,00
Minyak sawit				

Sumber; Mela, Ervina dan Savira, DB, 2021.

Komponen asam lemak penyusun menentukan kualitas minyak. Adapun komponen tersebut yaitu asam lemak jenuh atau tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh mengandung ikatan rangkat sedangkan asam lemak jenuh tidak memiliki ikatan rangkap. Ikatan rangkap yang semakin banyak di asam lemak maka semakin reaktif terhadap oksigen sehingga mudah teroksidasi.

Jika asam lemak mempunyai ikatan tunggal maka akan lebih mudah terhidrolisis sehingga menurunkan kualitas minyak.

Selain hal diatas, kualitas minyak juga ditentukan oleh kandungan asam lemak bebas (*free fatty acid*, FFA), yang dinyatakan dengan bilangan asam atau kadar asam. Kualitas tinggi memiliki asam lemak bebas rendah atau bilangan asam rendah. Uji *Iodine Value (IV)* juga untuk menentukan kualitas minyak dengan mengetahui derajat ketidakjenuhan minyak goreng. Semakin tinggi nilai *IV* semakin tidak jenuh minyak sehingga terlihat jernih dan tidak beku. Jika semakin rendah nilai *IV*, semakin keruh penampilan minyak terutama pada suhu rendah. Angka penyabunan juga untuk melihat kualitas minyak. Angka penyabunan yang tinggi menunjukkan minyak memiliki berat molekul yang rendah dan menunjukkan bahwa VCO memiliki stabilitas oksidasi yang lebih tinggi dibandingkan dengan minyak lainnya. VCO dapat bertahan selama bertahun-tahun tanpa perubahan, namun jika kualitas VCO rendah seperti terdapat partikel atau air, akan ada proses ketengikan lebih awal akibat pengaruh oksigen, air dan mikroba.

10.1.3 Pembuatan VCO

Virgin coconut oil (VCO) merupakan minyak kelapa murni yang dibuat tanpa pemanasan yaitu melakukan fermentasi santan tanpa penambahan mikroba, ini disebut secara tradisional. Cara ini hanya memanfaatkan mikroba alami. VCO yang didapat berwarna jernih dan aroma kelapa yang khas seperti pada gambar dibawah ini :



Gambar 10.1. *Virgin coconut oil (VCO)*
(Sumber : Suryani, 2020)

Pembuatan VCO dapat dilakukan dengan berbagai cara yaitu secara fisika, kimia dan biokimia. Pada Bab ini pembuatan VCO yang dijelaskan adalah dengan tanpa menambahkan mikroba atau inokulum, cukup memanfaatkan mikroba yang ada di udara. Bahan baku pembuatan VCO adalah kelapa. Proses pembuatan VCO berawal dengan memilih kelapa. Kelapa yang bagus dibuat VCO adalah kelapa tua yang berumur 12 bulan dan tidak tumbuh. Kalau dibelah daging buahnya kelihatan putih dan cangkangnya berwarna kehitaman.



Gambar 10.2. Kelapa
(Sumber : Suryani, 2020)

VCO yang dibuat secara fermentasi tanpa penambahan inokulum yaitu dengan memproses daging kelapa segar dengan santan, kemudian santan difermentasi semalam sampai terbentuknya VCO. Mikroba yang digunakan mikroba yang ada di udara. Secara biokimia, mikroba akan tumbuh pada media yang cocok. Santan merupakan media yang cocok untuk bakteri yang dapat memutus ikatan protein, minyak dan air sebagai emulsi pada santan. Selanjutnya ikatan kimia pada protein akan putus bila ada kondisi asam atau protein akan terdenaturasi dengan adanya asam, sehingga minyak akan keluar. Proses perubahan santan menjadi VCO dapat dilihat pada gambar 9.3.



Gambar 10.3. Proses perubahan santan menjadi VCO
(Sumber : Suryani, 2020)

10.1.4 Komponen Aktif pada VCO

1. Asam-asam lemak

Asam-asam lemak pada VCO yaitu

Tabel 10.2. Asam-asam lemak VCO dan kandungannya

Nama asam lemak	Kandungan asam lemak
Asam lemak jenuh	92,96%
- Asam laurat	46,63-48,34%
- Asam kaproat	0,58%
- Asam miristat	21,33%
- Asam kaprilat	4,4%
- Asam kaprit	4,4%
- Asam palmitat	7,04%
Asam lemak tak jenuh	
- Asam oleat	

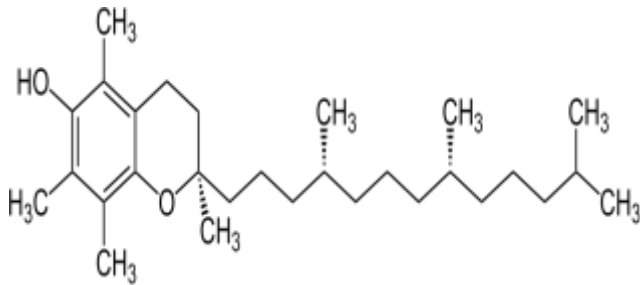
Sumber : Suryani, 2020

2. Triasilglyserol

Zat aktifnya adalah bentuk Medium Chain Triglycerida(MCT) yang merupakan zat gizi dan berguna untuk kesehatan. Keunggulan MCT atau Medium chain fatty acid (MCFA). MCT tidak dimetabolisme melalui dinding usus tapi di hati. MCT tidak disimpan sebagai lemak tapi langsung dibakar menjadi energi.

3. Tocopherol

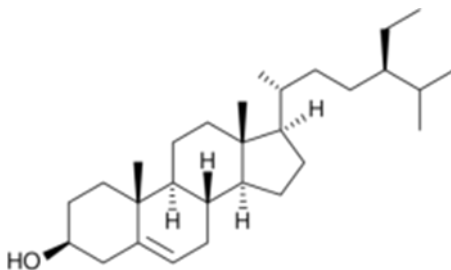
Zat yang berfungsi sebagai antioksidan.



Gambar 10.4. Tocopherol
(Sumber : Suryani, 2020)

12.1.4.4 Phytosterol

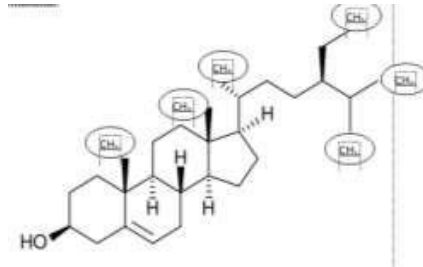
Merupakan zat aktif yang dapat menurunkan kolesterol, mengurangi gejala pembengkakan prostat dan mengontrol gula darah.



Gambar 10.5. Phytosterol
(Sumber ; Suryani, 2020)

4. Phytosanol

Merupakan phytosterol jenuh yang zat aktif terdapat di VCO **untuk** dapat menurunkan kolesterol, karena menghambat penyerapan kolesterol dari makanan

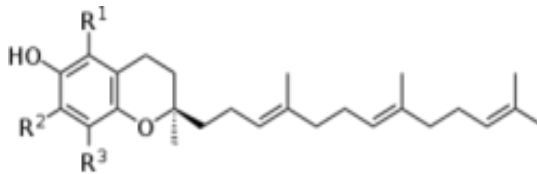


Gambar 10.6. Phytosanol

(Sumber : Suryani, 2020)

5. Tocotrienol

Merupakan zat aktif, yang berguna sebagai antioksidan.

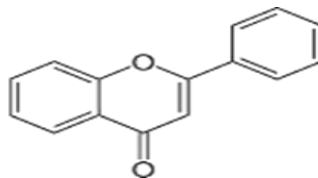


Gambar 10.7. Tocotrienol

(Sumber ; Suryani, 2020)

6. Flavonoids dan Poli Phenol

Merupakan senyawa fenolik yang bersifat antikanker

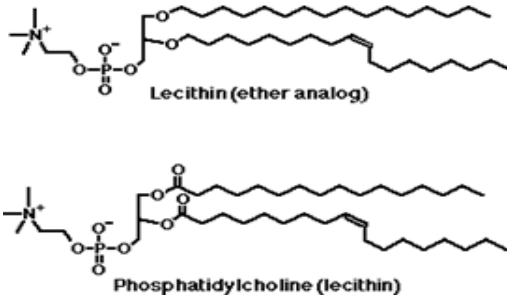


Gambar 10.8. Flavonoids

(Sumber : Suryani, 2020)

7. Phospholipid

Merupakan zat aktif yang bermanfaat membantu pencernaan dan untuk perkembangan otak.



Gambar 10.9. Lecithin dan Phosphatidylcholine
(Sumber : Suryani, 2020)

10.2 Manfaat VCO bagi Kesehatan Manusia

10.2.1 VCO Pada penderita Diabetes Melitus (DM) yang mengalami Dislipidemia

Kesejahteraan masyarakat yang meningkat di negara berkembang, menyebabkan terjadinya penyakit degeneratif juga semakin tinggi, salah satunya diabetes melitus (DM). Prevalensi DM yang meningkat secara global perlu mendapat perhatian, terutama di kalangan praktisi kesehatan. Jika tidak ada intervensi untuk menghentikan peningkatan ini, akan ada 629 juta orang dengan DM pada tahun 2045.

Prevalensi diabetes yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Komplikasi makrovaskular sering memiliki prognosis yang buruk dan berkontribusi pada kematian, sedangkan jumlah kematian yang lebih tinggi adalah disebabkan oleh penyakit arteri koroner (CAD). Komponen lipid lipoprotein densitas rendah (LDL), high-density lipoprotein (HDL) dan trigliserida (TG) terkait secara kausal ke CAD pada orang dengan DM.

Studi terbaru mengidentifikasi bahwa elevasi LDL dan pengurangan HDL pada orang dengan DM juga sangat terkait dengan penurunan angka kejadian dan risiko di masa depan penyakit arteri perifer (PADs). Amerika Utara memiliki prevalensi tertinggi yang dilaporkan PAD secara global, dengan populasi utama adalah orang dengan DM tipe 2 (T2DM).

Penderita DM dengan nilai indeks pergelangan kaki-brakialis (ABI) yang tinggi cenderung mengalami PAD dan profil lipid aterogenik. Selanjutnya, karakteristik lipid dikaitkan dengan ABI, karena ciri-ciri khas dislipidemia diabetik adalah faktor risiko utama untuk Komplikasi DM. Penderita DM jika dapat mempertahankan profil lipid dengan baik dapat mencegah komplikasi terkait hiperlipidemia lebih lanjut. Mengobati interaksi lipid dan risiko CAD dan PAD pada orang dengan DM adalah masalah kesehatan masyarakat yang muncul dan penting untuk dilakukan terapi. Penderita DM yang diberikan terapi dyslipidemia telah terbukti memberikan lebih banyak manfaat dibandingkan dengan yang tidak DM, karena orang dengan DM merespons lebih cepat.

Virgin coconut oil (VCO) adalah suplemen makanan yang telah terbukti meningkatkan profil lipid pada tikus diabetes dyslipidaemia dengan menurunkan kolesterol total (TC) dan LDL. Sebuah studi *in vivo* mengkonfirmasi bahwa VCO dapat mengurangi kadar TG dalam darah dan sama efektifnya dengan terapi konvensional menggunakan simvastatin. Dalam studi tingkat yang lebih tinggi, asupan 30 mL VCO setiap hari meningkatkan kadar HDL pada orang sehat.

Studi klinis yang lain juga menunjukkan bahwa VCO diambil setiap hari selama 8 Minggu mengurangi tingkat TC dan TG di wanita dengan obesitas. Kemanjuran biologis VCO adalah karena polifenolnya yang tinggi kandungan seperti asam ferulic, asam vanilat, asam p-coumaric, asam syringic, dan asam caffeic.

Polifenol ini dilaporkan memiliki efek menguntungkan pada parameter lipid dengan mengurangi lipogenesis dan meningkatkan laju katabolisme asam lemak. VCO juga dapat mencegah dan memperbaiki dislipidemia melalui pengaturan stres oksidatif dengan mengurangi *superoksida dismutase* (SOD). VCO yang mengandung polifenol sebagai molekul bioaktif, memiliki konstituen sel yang dilindungi terhadap kerusakan oksidatif yang langsung bereaksi dengan radikal bebas di lingkungan ekstraseluler atau dengan upregulating antioksidan seluler sistem pertahanan.

Manfaat terapeutik VCO telah dikaitkan dengan kandungan polifenolnya yang tinggi, seperti asam ferulic, quercetin dan asam caffeic. Metabolit sekunder yang disaring dari VCO yang berkontribusi pada pemeliharaan profil lipid adalah polifenol. Polifenol terisolasi dari VCO dilaporkan untuk mencegah kelainan lipid pada tikus dengan meningkatkan sistem pertahanan antioksidan.

Beberapa penelitian telah mengidentifikasi efek farmakologis dari VCO dalam kondisi diabetes yaitu VCO menunjukkan aktivitas antidiabetes dengan mengurangi darah kadar glukosa, mengurangi hemoglobin terglikasi dan meregenerasi pulau kecil yang rusak pada penderita tikus diabetes. Selain itu, VCO ditemukan untuk mempertahankan profil lipid pada tikus diabetes dengan mengurangi kadar TC, TG dan LDL dan meningkatkan kadar HDL. Terapi VCO juga Memberikan efek probiotik pada kondisi diabetes.

Studi klinis terbaru telah dilakukan yang menerapkan terapi VCO untuk mengoreksi dislipidemia di antara orang-orang dengan DM. Studi ini bertujuan untuk menyelidiki pengaruh VCO pada profil lipid serum termasuk TC, LDL, TG dan HDL, dan pada ABI. Studi ini dilakukan oleh Setyawati dkk (2023), yang menyatakan bahwa dengan mengonsumsi 1,2 ml/kg BB setiap hari yang terbagi dalam 3 dosis selama 30 hari pada pasien DM yang mengalami Dislipidemia dapat meningkatkan kadar HDL

dan menurunkan kadar LDL serta tidak adanya efek samping berbahaya.

Penelitian ini merupakan penelitian pertama yang mengevaluasi efek VCO pada penderita DM dengan dislipidemia. Secara keseluruhan, kelompok VCO menunjukkan efek yang lebih cepat dari dislipidemia, karena menunjukkan penurunan yang jauh lebih tinggi pada TC, TG dan LDL dan peningkatan kadar LD dibandingkan kelompok kontrol setelah 30 hari. Hal ini disebabkan karena kandungan polifenolnya yang tinggi, sehingga efek VCO dalam kadar profil lipid darah pada penderita diabetes menunjukkan bahwa VCO efektif memperbaiki komplikasi diabetes seperti kardiovaskular, arteriosklerosis dan penyakit arteri koroner.

10.2.2 Minyak Kelapa untuk Kesehatan Anak

VCO aman dikonsumsi oleh ibu hamil dan menyusui. Konsumsi VCO oleh ibu hamil dan menyusui memiliki efek positif bagi bayi. ASI mengandung banyak MCFA, yang dapat membantu penyerapan nutrisi, fungsi pencernaan, mengatur kadar gula darah dan melindungi bayi dari mikroorganisme. Ibu menyusui yang mengonsumsi VCO ditemukan bermanfaat pada pertumbuhan bayi dan kandungan asam laurat ASI akan meningkat secara signifikan. Monolaurin dan asam lemak bebas disalurkan pencernaan lebih kuat melawan bakteri pathogen.

Asam laurat diubah dalam sistem manusia menjadi monolaurin. Monolaurin merupakan yang terbaik yang dimiliki ASI. Selain pada ASI, monolaurin hanya ditemukan dalam minyak kelapa. Bayi yang baru lahir dan bayi bergantung pada monolaurin untuk pengembangan sistem kekebalan tubuh dan melawan infeksi. Minyak kelapa telah terbukti sangat baik sebagai pelembab untuk kondisi kulit kering dan dapat terserap merata dari permukaan kulit bayi premature. Minyak kelapa menembus akar rambut untuk menjaga rambut tetap sehat dan bersih.

10.2.3 VCO sebagai Antivirus

VCO mengandung bakteri asam laktat dan bakteriosin, sehingga mempunyai kemampuan antibakteri, antijamur dan antivirus. VCO sebagai antivirus dapat membantu menyembuhkan penyakit yang disebabkan oleh virus seperti herpes, campak dan HIV. Saat pandemic Covid-19, VCO digunakan sebagai suplemen untuk dapat membantu menyembuhkan penderita dari serangan Covid-19, meskipun belum ada penelitian secara klinis, tapi banyak pasien Covid-19 sembuh karena mengonsumsi VCO.

Hal ini disebabkan beberapa hal yaitu

- Adanya asam laurat yang tinggi, yang akan menghancurkan lemak pada dinding sel virus karena secara kimia, lemak akan dilarutkan lemak.
- Adanya bakteri asam laktat yang memiliki bakteriosin, yang akan menghancurkan dinding sel virus dengan cara melubangi dinding sehingga sel virus akan bocor dan mati. Virus yang mati dihanyutkan oleh air, dengan cara pasien banyak-banyak minum air, sehingga sel virus yang mati akan terbawa bersama buang air kecil serta keringat.
- VCO memiliki kemampuan immunomodulator. Immunomodulator merupakan zat yang dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh ke arah yang normal.

10.2.4 Pengaruh VCO pada Keadaan Stroke

Stroke merupakan adanya disfungsi neurologis akut yang disebabkan oleh iskemia atau perdarahan, bertahan selama lebih 24 jam atau sampai pada kematian, dengan terlihatnya tanda-tanda klinis yang berkembang pesat baik lokal atau global. Menurut American Heart Association of Heart Diseases dan Stroke, stroke merupakan penyebab utama kecacatan dan kedua serta ketiga kematian diseluruh dunia, terutama dinegara berpendapatan rendah dan menengah, tapi tahun 2013, prevalensi stroke iskemik tertinggi dinegara maju (1015-1184

kasus per 100.000 orang) dibandingkan negara berkembang (339 per 100.000 penduduk).

Kematian akibat stroke diperkirakan akan meningkat dari 6,3 juta menjadi 7,8 juta dari tahun 2015-2030, meskipun faktor risiko berbeda jika dikaitkan dengan patogenesis stroke. Faktor risiko tersebut yang paling umum termasuk hipertensi, diabetes mellitus dan merokok. Produk alami dapat menjadi alternatif terapi yang potensial untuk pasien stroke sebagai terapi tambahan karena terbukti sebagai antitrombotik, antioksidan, hipoglikemik, hiperkolesterolemia dan hipotensi. Produk ini dapat meningkatkan sirkulasi pasien, pembuangan toksin dan perbaikan jaringan ikat, yang merupakan gejala umum dari iskemia.

VCO yang memiliki MCFA, merupakan makanan fungsional dan sebagai pengobatan beberapa penyakit. VCO mudah diserap di usus, tidak seperti asam lemak rantai panjang (LCFA), dan biotransformasi dihati menjadi asetoasetat yang dapat dimetabolisme lebih lanjut menjadi β -hidroksibutirat (BHB). Pada penelitian terbaru menunjukkan bahwa BHB, merupakan hasil sampingan dari metabolisme lipid, memiliki efek protektif terhadap stroke dan penyakit degeneratif dengan bekerja pada reseptor asam hidroksil karboksilat 2 (HCA2). HCA2 ketika aktif, menginduksi fenotipe pelindung saraf dari Ly-6CLO, monosit atau makrofag yang menginfiltrasi otak iskemik yang bergantung pada prostaglandin D2 (PGD2) yang diproduksi oleh siklooksigenase-1 (COX1) dan sintase PGD2 hematopoietik. Selain itu, keton juga dapat sebagai sumber alternatif energy selama masa deficit sumber karbohidrat. VCO telah terbukti memiliki anti oksidatif, anti inflamasi, anti piretik, anti mikroba, anti hiperglikemik, anti hiperkolesterolemia anti aterogenik, bersifat hematologi, hepatoprotektif dan kardioprotektif serta berperan dalam pengobatan Alzheimer dan HIV.

Saat ini, penyakit stroke masih tinggi, penelitian menyatakan bahwa stroke penyebab nomor satu kecacatan dan kematian dalam beberapa tahun mendatang. Penelitian yang

dilakukan oleh Santos, RJV II dkk tahun 2022 tentang efek suplementasi VCO, dengan mengevaluai peran potensialnya dalam evolusi stroke ketika diinduksi oleh garam tinggi pada pengobatan tikus hipertensi spontan yang rawan stroke (SHRSPs), sehingga diharapkan adanya perlindungan pada saraf dan pencegahan kecacatan dan kematian yang permanen. Pada penelitian ini, Tikus SHRSP yang digunakan berusia delapan minggu, dengan pemberian VCO secara oral sebanyak 5 ml/kg/hari, kemudian serangan stroke dini diamati. Tikus dihipertensikan dengan pemberian NaCl 1% dalam air ad libitum. Hasil penelitian didapatkan bahwa pemberian VCO dapat menurunkan tekanan darah yang signifikan yaitu 20 mmHg pada empat minggu setelah dimulainya pengobatan VCO. Histopatologi otak juga menunjukkan bahwa secara struktural lebih kecil sehingga memiliki efek perlindungan pada otak sebelum dan setelah kejadian stroke.

DAFTAR PUSTAKA

- Aday, A.W.; Everett, B.M. *Dyslipidemia profiles in patients with peripheral artery disease*. Curr. Cardiol. Rep. 2019, 21, 1–9.
- Agarwal, R., and Bosco, S. (2017). *Extraction processes of virgin coconut oil*, MOJ Food Processing & Technology, 42: 00087
- Alghamdi, S.A. *Potential antidiabetic and antioxidant effects of coconut oil on streptozotocin-induced diabetes in male SpragueDawley rats*. Int. J. Pharm. Phytopharm. Res. 2019, 9, 68–76.
- B.M, “Coconut Oil-Ideal Fat next only to Mother’s Milk” J Indian Academy Clin Med, vol7, no.1,pp. 16-18, 2006
- Babu, A.S.; Veluswamy, S.K.; Arena, R.; Guazzi, M.; Lavie, C.J. *Virgin coconut oil and its potential cardioprotective effects*. Postgrad. Med. 2014, 126, 76–83. \Gandotra, S.; Kour, J.; Van Der Waag, A. *Efficacy of adjunctive extra virgin coconut oil use in moderate to severe alzheimer’s disease*. Int. J. Sch. Cogn. Psychol. 2014, 1, 2.
- Benjamin, E.J.; Blaha, M.J.; Chiuve, S.E.; Cushman, M.; Das, S.R.; Deo, R.; de Ferranti, S.D.; Floyd, J.; Fornage, M.; Gillespie, C.; et al. *Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American heart association*. Circulation 2017, 135, e146–e603.
- Caesario, J.; Adi, S.; Qurnianingsih, E. *The Effect of simvastatin and virgin coconut oil (VCO) combination therapy as triglyceride plasma lowering agent in white dyslipidemic male rat (Rattus norvegicus)*. Biomol. Health Sci. J. 2021, 4, 85.
- Chinwong, S.; Chinwong, D.; Mangklabruks, A. *Daily consumption of virgin coconut oil increases high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy volunteers: A randomized crossover trial*. Evid.-Based Complement. Altern. Med. 2017, 2017, 7251562.

- Dayrit, C.S. *Coconut oil in health and disease: Its and monolaurins's potential as cure for HIV/AIDS*. In Proceedings of the 36th Cocotech Meeting, Chennai, India, 5–9 July 2000.
- Dayrit, C.S. Coconut oil: *Atherogenic or not?* Philipp. J. Cardiol. 2003, 31, 97–104.
- Dayrit, FM. (2014). *Lauric acid is a medium-chain fatty acid, coconut oil is a medium-chain triglyceride*, Philippine Journal of Science, 1432: 157-166.
- DO. Hasibuan, "*Sifat Antibakteri dari Hasil Hidrolisis Minyak Kelapa Murni Terhadap Bakteri Patogen dan Probiotik*", Thesis. Medan: Fakultas Farmasi Universitas Sumatera Utara. 2012
- Etherington, D. (2006). *Bringing hope to remote island communities with virgin coconut oil production*, Paper presented at the ACIAR
- Famurewa, A.C.; Aja, P.M.; Maduagwuna, E.K.; Ekeleme-Egedigwe, C.A.; Ufebe, O.G.; Azubuike-Osu, S.O. *Antioxidant and anti-inflammatory effects of virgin coconut oil supplementation abrogate acute chemotherapy oxidative nephrotoxicity induced by anticancer drug methotrexate in rats*. Biomed. Pharmacother. 2017, 96, 905–911.
- Famurewa, A.C.; Ejezie, F.E. *Polyphenols isolated from virgin coconut oil attenuate cadmium-induced dyslipidemia and oxidative stress due to their antioxidant properties and potential benefits on cardiovascular risk ratios in rats*. Avicenna J. Phytomedicine 2018, 8, 73–84.
- Gandotra, S.; Kour, J.; Van Der Waag, A. Efficacy of adjunctive extra virgin coconut oil use in moderate to severe alzheimer's disease. Int. J. Sch. Cogn. Psychol. 2014, 1, 2.
- Go, A.S.; Mozaffarian, D.; Roger, V.L.; Benjamin, E.J.; Berry, J.D.; Blaha, M.J.; Dai, S.; Ford, E.S.; Fox, C.S.; Franco, S.; et al. *Heart disease and stroke statistics–2014 update: A report from the American Heart Association*. Circulation 2014, 129, e28–e292.

- Handajani, N.S.; Dhamawan, R. *Effect of VCO to leukocyte differential count, glucose levels and blood creatining of hyperglycemic and ovalbumin sensitized Mus musculus Balb/c*. Nusantara Biosci. 2009, 1, 1–8.
- Harini, M.; Astirin, O.P. *Blood cholesterol levels of hypercholesterolemic rat (Rattus norvegicus) after VCO treatment*. Nusant. Biosci. 2009, 1, 53–58.
- Illam, S.P.; Narayanankutty, A.; Raghavamenon, A.C. *Polyphenols of virgin coconut oil prevent pro-oxidant mediated cell death*. Toxicol. Mech. Methods 2017, 27, 442–450.
- Intahphuak, S.; Khonsung, P.; Panthong, A. *Anti-inflammatory, analgesic, and antipyretic activities of virgin coconut oil*. Pharm. Biol. 2010, 48, 151–157.
- J. Silalahi, *“Health benefits of Coconut Oil*. In: Subhilhar (editor). *Pemikiran Guru Besar Universitas Sumatera Utara Dalam Pembangunan Nasional*. USU Press. Medan. Pp.168-72. 2012
- Kanda, E.; Ai, M.; Okazaki, M.; Maeda, Y.; Sasaki, S.; Yoshida, M. *The association of very-low-density lipoprotein with anklebrachial index in peritoneal dialysis patients with controlled serum low-density lipoprotein cholesterol level*. BMC Nephrol. 2013, 14, 1.
- Kappally, S., Shirwaikar, A., and Shirwaikar, A. (2015). *Coconut oil—a review of potential applications*, Hygeia Journal of Drugs and Medicine, 72: 34-41.
- Keddy, P.G.; Dunlop, K.; Warford, J.; Samson, M.L.; Jones, Q.R.; Rupasinghe, H.P.; Robertson, G.S. *Neuroprotective and antiinflammatory effects of the flavonoid-enriched fraction AF4 in a mouse model of hypoxic-ischemic brain injury*. PLoS ONE 2012, 7, e51324.
- Lasari, S.D.; Syafrizayanti; Tjong, D.H.; Purwati, E.; Syukur, S. *The Effect of Virgin Coconut Oil (Vco) as an antidiabetic and on*

- lipid profile in alloxan-induced white male mice (Mus Musculus)*. Int. Res. J. Pharm. 2019, 10, 5–9.
- Lim, S.; Chesser, A.S.; Grima, J.C.; Rappold, P.M.; Blum, D.; Przedborski, S.; Tieu, K. *D-beta-hydroxybutyrate is protective in mouse models of Huntington's disease*. PLoS ONE 2011, 6, e24620.
- Maalouf, M.; Sullivan, P.G.; Davis, L.; Kim, D.Y.; Rho, J.M. *Ketones inhibit mitochondrial production of reactive oxygen species production following glutamate excitotoxicity by increasing NADH oxidation*. Neuroscience 2007, 145, 256–264.
- Maas, M.B.; Safdieh, J.E. *Ischemic stroke: Pathophysiology and principles of localization*. Neurol. Board Rev. Man. 2009, 13, 1–16.
- Mansor, T., Man, YC., Shuhaimi, M., Afiq, MA., and Nurul, FK. (2012). *Physicochemical properties of virgin coconut oil extracted from different processing methods*, International Food Research Journal, 193: 837
- Margata, L.; Silalahi, J.; Harahap, U.; Satria, D. *The effect of hydrolyzed virgin coconut oil on lipid profile and liver enzymes in dyslipidemic rats*. Asian J. Pharm. Clin. Res. 2018, 11, 406–409.
- Marina, A.M.; Che Man, Y.B.; Amin, I. *Virgin coconut oil: Emerging functional food oil*. Trends Food Sci. Technol. 2009, 20, 481–487.
- Mela, Ervina dan Bintang, DS. 2021. *Virgin Coconut Oil (VCO): Pembuatan, Keunggulan, Pemasaran dan Potensi Pemanfaatan pada Berbagai Produk Pangan*. Jurnal Penelitian dan Pengembangan Pertanian. Vol. 40. No. 2 Desember 2021: 103-110.
- Mezil, S.A.; Abed, B.A. *Complication of diabetes mellitus*. Ann. Rom. Soc. Cell Biol. 2021, 25, 1546–1556.

- Miradz, PS. (2018). *Analisis Strategi Penerapan Produksi Bersih di Industri Rumah Tangga Virgin Coconut Oil (Studi Kasus di Laurike Home Industri, Cibinong, Bogor)*, Skripsi, Institut Pertanian Bogor, Bogor
- Mitic-Culafic, D.; Djurasevic, S.; Todorovic, Z.; Knezevic-Vukcevic, J.; Djordjevic, J.; Nikolic, B. *Effect of virgin coconut oil on caecal microbiota composition in alloxan-induced diabetic rats*. IOP Conf. Ser. Earth Environ. Sci. 2019, 333, 012080.
- Narayanankutty, A.; Palliyil, D.M.; Kuruvilla, K.; Raghavamenon, A.C. *Virgin coconut oil reverses hepatic steatosis by restoring redox homeostasis and lipid metabolism in male Wistar rats*. J. Sci. Food Agric. 2018, 98, 1757–1764.
- Okpiabhele, A.O.; Nw, E.A.C.; Abu, O.D. *Therapeutic Potential of Virgin Coconut Oil in Ameliorating Diabetes Mellitus and Hepatotoxicity Using Rattus Norvegicus as Case Study*. Asian J. Biol. Sci. 2018, 11, 138–144.
- Page, K.A.; Williamson, A.; Yu, N.; McNay, E.C.; Dzuira, J.; McCrimmon, R.J.; Sherwin, R.S. *Medium-chain fatty acids improve cognitive function in intensively treated type 1 diabetic patients and support in vitro synaptic transmission during acute hypoglycemia*. Diabetes 2009, 58, 1237–1244.
- R. Astuti, SM Sinaga, EDL. Putra, “*Effect of Taking Virgin Coconut Oil to The Breast Milk Secretion and Inspection of Medium Chain Fatty Acids Content*” Int J PharmTech Res, vol 7, no.3, pp. 481-487, 2014
- Rahman, M.; Muhammad, S.; Khan, M.A.; Chen, H.; Ridder, D.A.; Muller-Fielitz, H.; Pokorna, B.; Vollbrandt, T.; Stolting, I.; Nadrowitz, R.; et al. *The beta-hydroxybutyrate receptor HCA2 activates a neuroprotective subset of macrophages*. Nat. Commun. 2014, 5, 3944.
- Sacco, R.L.; Kasner, S.E.; Broderick, J.P.; Caplan, L.R.; Connors, J.J.; Culebras, A.; Elkind, M.S.; George, M.G.; Hamdan, A.D.;

- Higashida, R.T.; et al. *An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke* 2013, 44, 2064–2089.
- Santos RJV II. Tochinai, R. Sekizawa, SI. Kuwahara, M. *Favorable Effects of Virgin Coconut Oil on Neuronal Damage and Mortality after a Stroke Incidence in the Stroke-Prone Spontaneously Hypertensive*. *Life* 2022, 12, 1857.
- Schofield, J.D.; Liu, Y.; Rao-Balakrishna, P.; Malik, R.A.; Soran, H. *Diabetes Dyslipidemia*. *Diabetes Ther.* 2016, 7, 203–219.
- Setyawati, A. Sangkala, MS. Malasari, S. Jafar, N. , EL, Syahrul, Rasyid, H. *Virgin Coconut Oil: A Dietary Intervention for Dyslipidaemia in Patients with Diabetes Mellitus*. *Nutrients* 2023, 15, 564.
- Shilling, M.; Matt, L.; Rubin, E.; Visitacion, M.P.; Haller, N.A.; Grey, S.F.; Woolverton, C.J. *Antimicrobial effects of virgin coconut oil and its medium-chain fatty acids on Clostridium difficile*. *J. Med. Food* 2013, 16, 1079–1085.
- Silalahi, J., Permata, YM., and Putra, E. (2014). *Antibacterial activity of hydrolyzed virgin coconut oil*, *Asian J Pharm Clin Res*, 72: 90-94.
- Sinaga, F.A.; Samosir, A.S.; Sinaga, R.N.; Ayu, E.; Manalu, N.; A Ginting, A.; Zulaini. *Effect of aerobic exercise and supplementation virgin coconut oil on lipid profile*. *J. Phys. Conf. Ser.* 2021, 1811, 1–7.
- Suroso, AS. (2013). *Kualitas minyak goreng habis pakai ditinjau dari bilangan peroksida, bilangan asam dan kadar air*, *Indonesian Pharmaceutical Journal*, 32: 77-88.
- Suryani. 2020. *Virgin Coconut Oil: Bakteri Asam Laktat dan Bakteriosin*. Jawa Timur : UNITOMO PRESS.
- Thrift, A.G.; Cadilhac, D.A.; Thayabaranathan, T.; Howard, G.; Howard, V.J.; Rothwell, P.M.; Donnan, G.A. *Global stroke statistics*. *Int. J. Stroke* 2014, 9, 6–18.

- Truelsen, T.; Begg, S.; Mathers, C.D.; Satoh, T. *Global Burden of Cardiovascular Disease in the Year 2000; 2000.*
- White, J.; Swerdlow, D.; Preiss, D.; Fairhurst-Hunter, Z.; Keating, B.J.; Asselbergs, F.; Sattar, N.; Humphries, S.E.; Hingorani, A.; Holmes, M.V. *Association of lipid fractions with risks for coronary artery disease and diabetes.* JAMA Cardiol. 2016, 1, 692–699.
- WHO. *Classification of Diabetes Mellitus 2019*; WHO: Geneva, Switzerland, 2019; pp. 1–13.
- Wittlinger, T.; Schwaab, B.; Völler, H.; Bongarth, C.; Heinze, V.; Eckrich, K.; Guha, M.; Richter, M.; Schlitt, A. *Efficacy of lipidlowering therapy during cardiac rehabilitation in patients with diabetes mellitus and coronary heart disease.* J. Cardiovasc. Dev. Dis. 2021, 8, 105.
- Zakaria, Z.A.; Rofiee, M.S.; Somchit, M.N.; Zuraini, A.; Sulaiman, M.R.; Teh, L.K.; Salleh, M.Z.; Long, K. *Hepatoprotective activity of dried- and fermented-processed virgin coconut oil.* Evid.-Based Complementary Altern. Med. 2011, 2011, 142739.
- Zhang, P.; Lu, J.; Jing, Y.; Tang, S.; Zhu, D.; Bi, Y. *Global epidemiology of diabetic foot ulceration: A systematic review and meta-analysis.* Ann. Med. 2017, 49, 106–116.

BIODATA PENULIS



Yusma Indah Jayadi

Penulis lahir di Ujung Pandang, 19 Maret 1990, dari pasangan seorang ayah pekerja keras yang jarang mengambil cutinya **Drs Jayadi Mahmud, MM** dan ibu yang paling lincah mengatur urusan domestik **Dra A Saderiah**, sejak kecil sampai dewasa tinggal dan bersekolah hingga jenjang SMA di Kabupaten Gowa, menyelesaikan pendidikan Sarjana Gizi di Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 2012, dengan predikat cum laud. Semangat untuk terus belajar itu membuat penulis terpilih sebagai penerima Beasiswa Unggulan Kementerian Pendidikan dan kebudayaan RI pada Program Magister Gizi Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar dan selesai Juni tahun 2014. Pernah bekerja sebagai dosen luar biasa di Stikes Baramuli Pinrang Tahun 2012, dosen tetap di AIGI Makassar tahun 2013, dosen tetap BLU di Universitas Tadulako Palu tahun 2014-2019, saat ini alhamdulillah menjadi dosen tetap Universitas Islam Negeri Alauddin Makassar tahun 2019-sekarang. Pengajar muda ini pernah berpartisipasi dalam berbagai international confrence, dan pernah menjadi oral presenter terbaik pada Simposium Nasional Hari Gizi Nasional Universitas Tadulako dan Konfrensi Internasional Halal Issue UMI, selain itu penulis pernah mendapatkan predikat juara pertama dalam lomba mengajar terbaik se Universitas Tadulako.

Penulis menerbitkan buku pertamanya kolaborasi dengan dosen di Universitas Tadulako: Buku Ajar Ilmu Pangan. Anggota Pergizi, Persagi dan IAKMI ini pernah menerbitkan tulisannya di berbagai jurnal, di antaranya: Enfermeria Clinica, Indian Journal of Public Health Research and Development Jurnal Kesehatan Tadulako, GHIDZA: Jurnal Gizi dan Kesehatan, Media Gizi Masyarakat Indonesia, dan Al Gizzai: Public health Nutrition. Sekarang penulis sehari-hari sebagai Dosen Tetap Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Jurusan Kesehatan Masyarakat Universitas Islam Negeri Alauddin Makassar. Penulis gemar berdiskusi seputar gizi dan pangan, serta integrasinya dengan islam, beberapa kali berdiskusi tentang gizi dalam sebuah forum diskusi maupun seminar pada organisasi himpunan mahasiswa, organisasi islam pada mahasiswa, komunitas literasi masyarakat timur (ESERDE) dan komunitas the happy parenthood (theHP). Email: yusmaindahji@gmail.com

BIODATA PENULIS



Rika Rachmawati, SP, MPH

Peneliti Ahli Muda di Pusat Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi
Badan Riset dan Inovasi Nasional

Penulis lahir di Solo pada tanggal 7 Oktober 1978. Penulis adalah Peneliti di Pusat Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi, Badan Riset dan Inovasi Nasional (BRIN). Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Gizi Masyarakat dan Sumberdaya Keluarga, IPB. Penulis melanjutkan S2 pada Jurusan Gizi dan Kesehatan, Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, UGM. Penulis menekuni bidang menulis sejak tahun 2006 dengan menerbitkan Buku Hidangan Sehat Ibu Hamil (2006), Buku Makanan Favorit Balita (2007), Buku Metabolisme Zat Gizi (2023) dan Buku Imunologi Gizi (2023). Penulis juga aktif menulis hasil penelitian di jurnal nasional dan internasional hingga saat ini.

BIODATA PENULIS



Novianti Fuada, S.P., M.K.M.

Peneliti Madya

Pusat Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi Badan Riset dan
Inovasi Indonesia

Novianti Fuada, lahir di Kabupaten Cilacap 14 November. Pendidikan sekolah dasar ditempuh di SD N 1 Sampang Cilacap. Pendidikan lanjut pertama dan menengah, di SMP N Sampang Cilacap, SMA 1 Purwokerto. Menyelesaikan pendidikan S1 di Universitas Lambung Mangkurat Kalsel jurusan Pertanian. Pendidikan S2 di Fakultas Kesehatan Masyarakat UI.

Mulai bekerja menjadi asisten peneliti 1998-2000 dan mulai menjadi peneliti Gizi Masyarakat/Kesehatan Masyarakat pada tahun 2002 di Puslitbang Gizi Bogor. Tahun 2011 menjadi peneliti di Pusat Teknologi Upaya Kesehatan Masyarakat/ Gizi Masyarakat di Pusat Upaya Kesehatan Masyarakat Badan Litbangkes, Tahun 2015 menjadi peneliti di Balai Litbangkes Magelang, Badan Litbangkes. Tahun 2022 mulai bekerja di Pusat Riset Kesehatan Masyarakat Gizi, Organisasi Riset Kesehatan, BRIN.

Menulis Beberapa Buku; Banyak anak Banyak Rejeki di Bumi Mandar (Kanisius, 2017), Bunga rampai : Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (GAKI) dalam Prespektif Lingkungan (Pustaka Pelajar, 2016), Bunga rampai: Peran Serta Masyarakat

dalam Penanggulangan GAKI (Pustaka Pelajar, 2018), Buku monograf, Aplikasi GIS pada Bidang Gizi dan Kesehatan Masyarakat (Adanu Abimata, 2021). Buku monograf Karakteristik Status Gizi Balita Akut Dan Kronis, (Feniks Muda Sejahtera, 2023). Menulis buku monograf berjudul, Karakteristik Status Gizi Balita Akut Dan Kronis, (Feniks Muda Sejahtera, 2023), serta beberapa artikel ilmiah di jurnal terakreditasi nasional dan terindeks internasional. Menulis artikel populer ilmiah di beberapa majalah ilmiah populer. Penulis dapat dihubungi melalui email: *fuada1411@gmail.com*

BIODATA PENULIS



Ernita, S.Pd., SKM., M.PH

Dosen Program Studi D-III Kebidanan
Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Aceh

Penulis lahir di Banda Aceh tanggal 29 Maret 1972. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D-III Kebidanan Aceh Utara, Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan (Poltekkes Kemenkes) Aceh. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan FKIP Biologi Universitas Al-Muslim serta S1 Kesehatan Masyarakat di Universitas Muhammadiyah Aceh. Kemudian penulis melanjutkan S2 pada Jurusan Kesehatan Masyarakat di Universitas Gadjah Mada. Di samping mengajar, saat ini penulis fokus pada penelitian dan pengabdian masyarakat dibidang gizi dan kesehatan masyarakat untuk menghasilkan tulisan-tulisan baru.

BIODATA PENULIS



Budi Setyawati, SP, MPH

Peneliti Program Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi,
Organisasi Riset Kesehatan, Badan Riset Inovasi Nasional (BRIN)

Penulis lahir di Jakarta tanggal 1 Mei 1973. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Gizi Masyarakat dan Sumberdaya Keluarga (GMSK), IPB dan melanjutkan S2 pada Jurusan Kesehatan Masyarakat, UGM. Penulis meniti karir sebagai Peneliti pada Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan.

Saat ini penulis menekuni penelitian pada bidang gizi masyarakat, dan bergabung sebagai peneliti pada Kelompok Riset Gizi Komunitas dan Institusi, Program Riset Kesehatan Masyarakat dan Gizi, Organisasi Riset Kesehatan, BRIN.

BIODATA PENULIS



Mulya Agustina, S.Gz., M.Si
Dosen Gizi STIKES Banyuwangi

Penulis lahir di Bone tanggal 31 Agustus 1993. Penulis adalah dosen tetap Program Studi S1 Gizi, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Banyuwangi. Penulis mulai tertarik dengan ilmu gizi pada tahun 2011 di saat penulis memutuskan untuk menempuh pendidikan Diploma III di Institut Pertanian Bogor di Program Keahlian Manajemen Industri Jasa Makanan dan Gizi, kemudian melanjutkan ekstensi ke Strata 1 di Universitas Esa Unggul pada tahun 2014 dengan jurusan Ilmu Gizi. Setelah mendapatkan gelar Sarjana Gizi tahun 2016, penulis menempuh pendidikan Magister di Program Studi Ilmu Gizi, Institut Pertanian Bogor pada tahun 2017 dan lulus dengan gelar Magister Sains.

Penulis memiliki ketertarikan pada bidang gizi manusia dan gizi masyarakat. Selain melaksanakan tugas pendidikan dan penelitian, penulis juga aktif melakukan pengabdian masyarakat dan menjadi pemateri di seminar nasional. Penulis telah menulis beberapa buku terkait gizi dan kesehatan.

BIODATA PENULIS



Karera Aryatika, S.Gz., M. Gizi.

Dosen Program Studi S1 Farmasi Klinis
Fakultas Farmasi Universitas Mulawarman

Penulis lahir di Trenggalek tanggal 15 April 1992. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi S1 Farmasi Klinis Fakultas Farmasi, Universitas Mulawarman. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Ilmu Gizi dari Institut Pertanian Bogor (IPB) dan melanjutkan S2 pada Ilmu Gizi dari Universitas Indonesia (UI). Penulis menekuni bidang Gizi Klinis dan Gizi Masyarakat.

Penulis pernah mengikuti *4TH USIM International Health E-Conference 2020 (Ihec 2020) In Conjunction With The 3rd International Conference On Medicine And Health Sciences* di Kuala Lumpur, Malaysia tahun 2021 dan *International Symposium on Food and Nutrition Committee* sebagai presentan artikel terbaik pada tahun 2018. Buku Internasional penulis yang sudah terbit berjudul *Sustainable Diets for All "Indonesia's triple burden of malnutrition" a call for urgent policy change* tahun 2019. Penulis juga menerbitkan salah satu chapter dalam buku Ilmu Gizi dan Pangan pada tahun 2023.

BIODATA PENULIS



Ratih Nurani Sumardi

Dosen Program Studi D III Gizi
Poltekkes Kemenkes Jayapura

Lahir di Jayapura, pada tanggal 14 September 1977 merupakan Dosen di Politeknik Kesehatan Kemenkes Jayapura sejak tahun 2008. Bidang keilmuan adalah Ilmu Gizi. Menyelesaikan pendidikan D III Gizi tahun 1998 pada Akademi Kesehatan Terpadu Jayapura, tempat dimana sekarang Ia bekerja, D-IV Gizi di Universitas Brawijaya tahun 2003 dan S2 IKM di Universitas Gadjah Mada tahun 2011. Menjabat sebagai Ka Prodi D III Gizi Poltekkes Kemenkes Jayapura tahun 2014-2018

BIODATA PENULIS



Zurni Nurman, S.ST, M.Biomed

Dosen Program Studi Sarjana Terapan Gizi dan Dietetika
Poltekkes Kemenkes Padang

Penulis lahir di Padang tanggal 16 Juli 1976. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan Gizi dan Dietetika Poltekkes Kemenkes Padang. Menyelesaikan pendidikan D4 pada Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Padang dan melanjutkan S2 pada Prodi Biomed Universitas Andalas Padang.