

Editor: Hairil Akbar

METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

Khartini Kaluku | Guruh Amir Putra | Indahtul Mufidah
Yenny Moviana | Agustina Indri Hapsari
Muh. Siddik Ibrahim | Dian Agnesia | Kartika Pibriyanti
Wahyuni Sammeng | Gurid Pramintarto Eko Mulyo
Umarudin | Ivena Claresta



BUNGA RAMPAI

METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

Khartini Kaluku
Guruh Amir Putra
Indahtul Mufidah
Yenny Moviana
Agustina Indri Hapsari
Muh. Siddik Ibrahim
Dian Agnesia
Kartika Pibriyanti
Wahyuni Sammeng
Gurid Pramintarto Eko Mulyo
Umarudin
Ivena Claresta

Editor:
Hairil Akbar

Penerbit



CV. MEDIA SAINS INDONESIA
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

Anggota IKAPI
No. 370/JBA/2020

METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

Khartini Kaluku
Guruh Amir Putra
Indahtul Mufidah
Yenny Moviana
Agustina Indri Hapsari
Muh. Siddik Ibrahim
Dian Agnesia
Kartika Pibriyanti
Wahyuni Sammeng
Gurid Pramintarto Eko Mulyo
Umarudin
Ivena Claresta

Editor:
Hairil Akbar

Tata Letak:
Enjellia Putri Zega

Desain Cover:
Nathanael

Ukuran:
A5 Unesco: 15,5 x 23 cm

Halaman:
vi, 229

ISBN:
978-623-512-519-0

Terbit Pada:
April 2025

Hak Cipta 2025 @ Media Sains Indonesia dan Penulis

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PENERBIT MEDIA SAINS INDONESIA
(CV. MEDIA SAINS INDONESIA)
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga buku kolaborasi dalam bentuk buku dapat dipublikasikan dan dapat sampai di hadapan pembaca. Buku ini disusun oleh sejumlah dosen dan praktisi sesuai dengan kepakarannya masing-masing. Buku ini diharapkan dapat hadir dan memberi kontribusi positif dalam ilmu pengetahuan khususnya terkait dengan “Metabolisme Zat Gizi Makro”, buku ini memberikan nuansa berbeda yang saling menyempurnakan dari setiap pembahasannya, bukan hanya dari segi konsep yang tertuang dengan detail, melainkan contoh yang sesuai dan mudah dipahami terkait Metabolisme Zat Gizi Makro.

Sistematika buku ini dengan judul “Metabolisme Zat Gizi Makro”, mengacu pada konsep dan pembahasan hal yang terkait. Buku ini terdiri atas 12 bab yang dijelaskan secara rinci dalam pembahasan antara lain mengenai Konsep Dasar Metabolisme Zat Gizi Makro; Metabolisme Karbohidrat; Metabolisme Protein; Metabolisme Lemak; Kebutuhan Zat Gizi Makro; Integrasi Metabolisme Zat Gizi Makro; Metabolisme Zat Gizi Makro pada Olahraga; Dampak Kelebihan dan Kekurangan Zat Gizi Makro; Gangguan Metabolisme Karbohidrat; Gangguan Metabolisme Protein; Gangguan Metabolisme Lemak; serta Inovasi Produk Gizi Makro dan Pengembangan Makanan Fungsional.

Buku ini memberikan nuansa yang berbeda dengan buku lainnya, karena membahas berbagai Metabolisme Zat Gizi Makro sesuai dengan update keilmuan. Akhirnya kami mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada semua pihak yang telah mendukung dalam proses penyusunan dan penerbitan buku ini, secara khusus kepada Penerbit Media Sains Indonesia sebagai inisiator buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi pembaca sekalian.

Bandung, Maret 2025

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
1 KONSEP DASAR METABOLISME	
ZAT GIZI MAKRO	1
Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes	1
Konsep Dasar Metabolisme Zat Gizi Makro	1
Mekanisme Metabolisme Zat Gizi Makro	2
Hormon Pengatur Metabolisme Zat Gizi Makro	9
Peranan dan Fungsi Metabolisme Zat Gizi Makro bagi Tubuh	10
Kesimpulan.....	12
2 METABOLISME KARBOHIDRAT.....	17
Guruh Amir Putra, S.Gz., M.Si.....	17
Penggolongan Karbohidrat	18
Proses Pencernaan dan Penyerapan Karbohidrat	21
Glikolisis.....	23
Siklus Krebs (Siklus Asam Sitrat)	25
Rantai Transport Elektron dan Fosforilasi Oksidatif	27
Glikogenesis dan Glikogenolisis	29
Glukoneogenesis.....	30
Penyakit yang Berhubungan dengan Metabolisme Karbohidrat	31

3	METABOLISME PROTEIN	37
	Indahtul Mufidah, S.Gz, M.Gz.....	37
	Proses Pencernaan dan Absorpsi Protein	37
	Sintesis Protein (Anabolisme)	41
	Katabolisme Protein	42
	Siklus Urea	43
	Katabolisme Hati dan Penggunaan Asam Amino Aromatik	45
	Katabolisme Hati dan Penggunaan Asam Amino yang Mengandung Sulfur	47
	Katabolisme Hepatik Dan Penggunaan Asam Amino Lainnya	50
	Degradasi Protein (Katabolisme).....	51
4	METABOLISME LEMAK	55
	Yenny Moviana, MND.....	55
	Pendahuluan	55
	Metabolisme Lipid secara Umum	56
	Biosistesis Asam Lemak dan Triasilgliserol	57
	Oksidasi Asam Lemak dan Badan Keton.....	60
	Pengaturan Anabolisme dan Katabolisme Asam Lemak	64
	Metabolisme Triasilgliserol pada Fase Setelah Makan dan Fase Puasa	66
5	KEBUTUHAN ZAT GIZI MAKRO	73
	Agustina Indri Hapsari, S.ST., M.Gizi.....	73
	Pendahuluan	73
	Perhitungan Kebutuhan Energi	73
	Perhitungan Kebutuhan Karbohidrat.....	78

	Perhitungan Kebutuhan Protein	81
	Perhitungan Kebutuhan Lemak	83
	Kebutuhan Cairan	86
6	INTEGRASI METABOLISME ZAT GIZI MAKRO	91
	Muh. Siddik Ibrahim, S.Pd., M.Sc.	91
	Pendahuluan	91
	Metabolisme Karbohidrat	92
	Metabolisme Lemak	95
	Metabolisme Protein.....	96
	Interaksi antara Metabolisme Karbohidrat, Lemak, dan Protein.....	98
	Contoh Klinis Interaksi Metabolisme Karbohidrat, Lemak, dan Protein	102
7	METABOLISME GIZI MAKRO PADA OLAHRAGA	111
	Dian Agnesia, S.Gz, MPH.	111
	Metabolisme Gizi Makro pada Olahraga	111
	Zat Gizi Makro dan Perannya bagi Tubuh.....	111
	Interaksi antara Karbohidrat, Lemak, dan Protein dalam Mendukung Performa Olahraga...	114
	Faktor yang Mempengaruhi Metabolisme Makronutrient pada Atlet.....	118
8	DAMPAK KELEBIHAN DAN KEKURANGAN ZAT GIZI MAKRO	129
	Kartika Pibriyanti, S.KM., M.Gizi	129
	Pendahuluan	129
	Malnutrisi Energi Protein	131
	Stunting.....	135
	Over Nutrition.....	138

9	GANGGUAN METABOLISME KARBOHIDRAT	149
	Wahyuni Sammeng, S.Gz., M.Kes	149
	Pendahuluan	149
	Diabetes Melitus	151
	Galaktosemia	153
	Hipoglikemia	156
	Hiperglikemia	159
	Penyakit Penyimpanan Glikogen	160
10	GANGGUAN METABOLISME PROTEIN	167
	Gurid Pramintarto Eko Mulyo, SKM., MSc, RD ..	167
	Pendahuluan	167
	Phenylketonuria/ Fenilketonuria (PKU)	168
	Kadar fenilalanin	170
	Patologi	170
	Penatalaksanaan PKU	173
	Maple Syrup Urine Disease (MSUD)	174
	Tirosinemia	179
	Penatalaksanaan Tirosinemia	182
11	GANGGUAN METABOLISME LEMAK	189
	Dr. Umarudin, S.Si., M.Si.	189
	Pendahuluan	189
	Dasar Teori Metabolisme Lemak	192
	Gangguan Metabolisme Lemak	195
	Mekanisme Patofisiologi	199
	Diagnosis dan Pemantauan	202
	Pemantauan Kesehatan pada Pasien dengan Gangguan Metabolisme Lemak	203

	Penanganan dan Pengobatan.....	203
12	INOVASI PRODUK GIZI MAKRO DAN PENGEMBANGAN PRODUK FUNGSIONAL	211
	Ivena Claresta, S.Gz., M.Gz.....	211
	Pendahuluan	211
	Produk Makanan Sumber Zat Gizi Makro	212
	Pangan Fungsional	216
	Teknik Pengolahan Inovasi Makanan Bergizi Tinggi.....	219
	Perkembangan Teknologi dalam Pengolahan Makanan	222
	Peluang dan Tantangan dalam Pengembangan Produk	223

KONSEP DASAR METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes
Poltekkes Kemenkes Maluku

Konsep Dasar Metabolisme Zat Gizi Makro

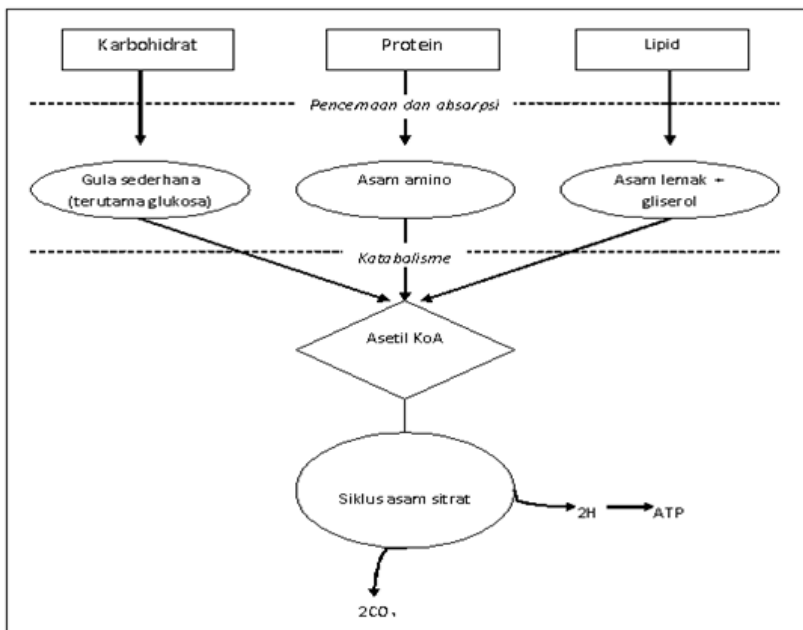
Zat gizi makro (makronutrien) adalah nutrisi yang dibutuhkan tubuh dalam jumlah besar untuk memberikan energi dan mendukung fungsi fisiologis utama. Makronutrien merupakan komponen terbesar dari susunan diet yang berfungsi untuk menyuplai energi dan zat-zat esensial (pertumbuhan/jaringan), lemak, protein, makromineral dan air yang masing-masing memiliki peran penting dalam metabolisme dan kesehatan tubuh. Karbohidrat sebagai sumber energi utama tubuh yang dipecah menjadi glukosa yang digunakan dalam metabolisme energi. Protein berperan dalam pertumbuhan, perbaikan jaringan, dan fungsi enzim serta hormon yang dipecah menjadi asam amino yang digunakan untuk sintesis protein tubuh. Lemak merupakan sumber energi jangka panjang dan berperan dalam penyerapan vitamin larut lemak (A, D, E, K) terdiri dari asam lemak jenuh, tak jenuh, dan lemak trans. Zat gizi makro sebagai sumber energi dapat diuraikan secara timbal balik, dalam hal ini karbohidrat menghasilkan 4 Kkal/g, lemak 9 Kkal/g dan protein 4 Kkal/g.

Metabolisme zat gizi makro merupakan proses kompleks di mana tubuh mencerna, menyerap, dan mengonversi karbohidrat, protein, serta lemak menjadi energi dan

bahan baku fungsi biologis tubuh dengan melibatkan serangkaian reaksi kimia yang terkoordinasi untuk menghasilkan ATP (adenosin trifosfat), yang merupakan sumber utama energi sel.

Mekanisme Metabolisme Zat Gizi Makro

Metabolisme zat gizi makro melibatkan serangkaian proses biokimia di dalam tubuh yang mengubah karbohidrat, protein, dan lemak menjadi energi dan komponen lain yang diperlukan untuk fungsi tubuh. Proses ini terjadi melalui tiga tahap utama: pencernaan, absorpsi, dan metabolisme seluler yang menghasilkan energi atau membentuk komponen penting bagi tubuh.



Gambar 1.1 Ilustrasi skematis Metabolik Dasar Zat Gizi Makro
(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

1. Metabolisme Karbohidrat

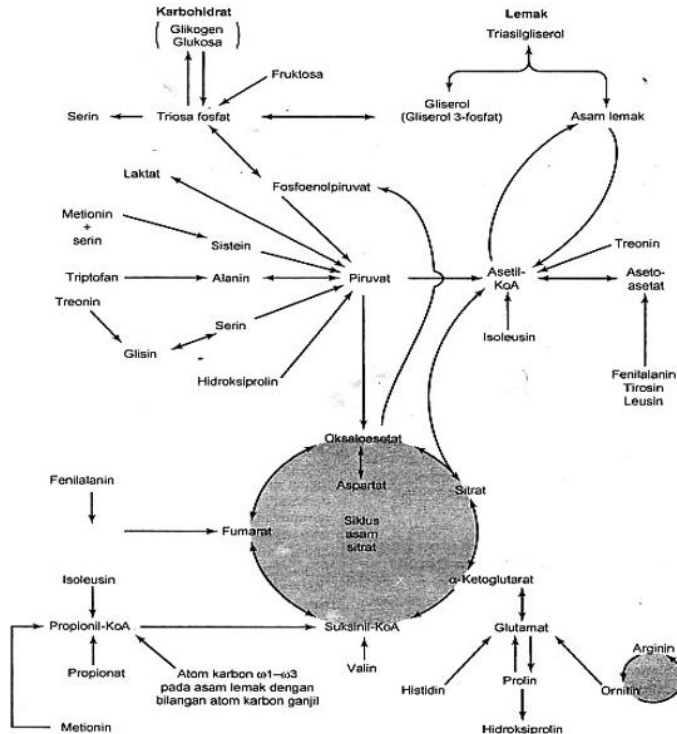
Karbohidrat merupakan unsur terpenting bagi kesehatan tubuh dan menjadi komponen dinding sel bakteri, cangkang krusta, tulang rawan, antibiotik, membran sel mamalia dan koenzim. Komponen lain dari karbohidrat sebagai struktur organik adalah polihidroksiketon, polihidroksialdehida (zat senyawa Ketika dihidrolisis). Unsur karbohidrat terdiri dari hidrat dan karbon memiliki rumus kimia senyawa yaitu glukosa $C_6H_{12}O_6$ atau $C_6(H_2O)_6$.

Tabel 1.1 Tahapan Metabolisme Karbohidrat

Fungsi Utama	Sumber energi utama
Pencernaan	1. Di mulut: Enzim amilase dalam air liur mulai memecah polisakarida (misalnya pati) menjadi maltosa. 2. Di lambung: Pencernaan karbohidrat berhenti sementara karena lingkungan asam. 3. Di usus halus: - o Enzim pankreas (amilase pankreas) memecah pati menjadi disakarida. - o Enzim maltase, sukrase, dan laktase di mukosa usus mengubah disakarida menjadi monosakarida seperti glukosa, fruktosa, dan galaktosa. - o Monosakarida diserap ke dalam darah melalui usus halus dan dibawa ke hati melalui vena porta hepatica.
Proses Pencernaan	: Amilase → Disakarida → Monosakarida

Absorpsi	Monosakarida masuk ke dalam darah melalui dinding usus halus dan dibawa ke hati melalui vena porta.
Metabolisme Seluler	Glikolisis → Siklus Krebs → Rantai Elektron: 1. Glikolisis (di sitoplasma): Glukosa ($C_6H_{12}O_6$) → 2 Asam Piruvat ($C_3H_4O_3$) + 2 ATP + 2 NADH. 2. Siklus Krebs (di mitokondria): Asam piruvat → Asetil-KoA → CO_2 + NADH + $FADH_2$ + 2 ATP. 3. Rantai Transport Elektron (ETC): NADH dan $FADH_2$ dari siklus Krebs menghasilkan 34 ATP melalui fosforilasi oksidatif. 4. Glikogenesis: Jika glukosa berlebih, disimpan sebagai glikogen di hati dan otot. 5. Glikogenolisis: Saat kadar glukosa rendah, glikogen dipecah menjadi glukosa kembali. 6. Glukoneogenesis: Jika sumber glukosa habis, tubuh membuat glukosa dari asam amino atau lemak.
Hasil Akhir	1. Produksi energi (ATP), karbon dioksida (CO_2), dan air (H_2O). 2. Kelebihan glukosa disimpan sebagai glikogen di hati dan otot (glikogenesis) atau diubah menjadi lemak (lipogenesis).

Jalur metabolisme karbohidrat yaitu sebagai berikut (1) glikolisis, (2) oksidasi piruvat, (3) siklus asam sitrat, (4) glikogenesis, (5) glikogenolisis serta (6) glukoneogenesis. Berikut diuraikan pada Gambar 1.2.



Gambar 1.2 Proses Metabolisme Karbohidrat
(Sumber: Murray dalam Hartono, 1999)

2. Metabolisme Protein

Protein adalah biomolekul kompleks yang terdiri dari rantai panjang asam amino yang terikat melalui ikatan peptida. Protein berperan penting dalam berbagai fungsi biologis, seperti membangun jaringan tubuh, mengatur reaksi enzimatik, serta mendukung sistem imun dan transportasi zat dalam tubuh (Voet, 2016).

Tabel 1.2 Tahapan Metabolisme Protein

Fungsi Utama	Bahan pembangun jaringan, tetapi dapat digunakan sebagai energi saat darurat.
Perncernaan	1. Di lambung: Enzim pepsin (diaktifkan oleh HCl) mulai memecah protein menjadi peptida kecil. 2. Di usus halus: Enzim pankreas (tripsin, kimotripsin, peptidase) mengubah peptida menjadi asam amino.
Proses Pencernaan:	Pepsin → Peptida → Asam Amino
Absorpsi	Asam amino masuk ke aliran darah dan dikirim ke hati melalui vena porta.
Metabolisme Seluser	Sintesis Protein → Deaminasi → Glukoneogenesis/Siklus Krebs: 1. Sintesis protein: Asam amino digunakan untuk membangun protein tubuh (enzim, hormon, otot) melalui transkripsi DNA dan translasi mRNA. 2. Deaminasi (di hati): Asam amino → Gugus amino ($-NH_2$) + Kerangka karbon. 3. Urea Cycle: Gugus amino dikonversi menjadi urea dan diekskresikan melalui ginjal dalam urin. 4. Gluconeogenesis: Jika energi dibutuhkan, kerangka karbon dari asam amino dikonversi menjadi glukosa.

	5. Siklus Krebs: Beberapa asam amino dikonversi menjadi senyawa antara dalam siklus Krebs untuk menghasilkan ATP.
Hasil Akhir	ATP, urea (dibuang melalui urin), CO ₂ , dan senyawa lain untuk metabolisme energi.

3. Metabolisme Lemak

Lemak adalah biomolekul yang termasuk dalam kelompok lipid dan berfungsi sebagai sumber energi utama, penyusun membran sel, serta berperan dalam transportasi dan penyimpanan zat gizi. Lemak terdiri dari senyawa yang bersifat hidrofobik atau amfipatik yang tidak larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik seperti etanol dan kloroform (Nelson & Cox, 2017)

Tabel 1.3 Tahapan Metabolisme Lemak

Fungsi Utama	Sebagai cadangan energi utama dan sumber energi terbesar
Pencernaan	1. Di mulut: Lipase lingual mulai mencerna lemak dalam jumlah kecil. 2. Di usus halus dengan bantuan garam empedu mengemulsi lemak. 3. Di lambung: Lipase membantu pemecahan lemak sederhana. 4. Di usus halus: - o Empedu dari hati mengemulsi lemak menjadi partikel kecil.

	○ Lipase pankreas mengubah trigliserida menjadi asam lemak dan monogliserida. 5. Asam lemak diserap oleh sel epitel usus dan dibentuk kembali menjadi kilomikron, yang diangkut melalui sistem limfatik sebelum masuk ke darah.
Proses Pencernaan	Lipase → Asam Lemak & Monogliserida
Absorpsi	Asam lemak dan monogliserida diserap oleh enterosit usus dikemas menjadi kilomikron, kemudian masuk ke sistem limfatik dan darah.
Metabolisme Seluler	Beta-Oksidasi → Asetil-KoA → Siklus Krebs: 1. Lipolisis: Trigliserida → Asam lemak + Gliserol (dihidrolisis oleh lipase hormon-sensitif). 2. β-Oksidasi (di mitokondria): Asam lemak → Asetil-KoA + NADH + FADH₂. 3. Siklus Krebs: Asetil-KoA masuk ke siklus Krebs untuk menghasilkan ATP. 4. Ketogenesis: Saat glukosa rendah, hati mengubah Asetil-KoA menjadi badan keton (aseton, asetoasetat, β-hidroksibutirat) yang digunakan sebagai energi alternatif oleh otak dan otot. 5. Lipogenesis: Jika energi berlebih, Asetil-KoA dikonversi kembali menjadi asam lemak dan

	disimpan sebagai trigliserida di jaringan adiposa.
Hasil Akhir	ATP, air, karbon dioksida (CO ₂), dan badan keton (jika dalam kondisi ketosis).

Hormon Pengatur Metabolisme Zat Gizi Makro

Metabolisme zat gizi makro (karbohidrat, protein, dan lemak) dikendalikan oleh berbagai hormon yang berperan dalam pengaturan kadar gula darah, sintesis protein, dan penyimpanan serta pemecahan lemak. Berikut uraian hormon pengatur metabolisme zat gizi makro

Tabel 1.4 Hormon Pengatur Metabolisme Zat Gizi Makro

Hormon	Sumber	Fungsi Utama	Saat Aktif
Insulin	Pankreas	Menurunkan glukosa darah, lipogenesis, sintesis protein	Setelah makan
Glukagon	Pankreas	Meningkatkan glukosa darah, lipolisis, glukoneogenesis	Saat puasa
Adrenalin	Kelenjar Adrenal	Glikogenolisis, lipolisis, energi cepat	Saat stres & olahraga
Kortisol	Kelenjar Adrenal	Glukoneogenesis, pemecahan protein & lemak	Saat stres kronis
GH (Growth Hormone)	Hipofisis	Sintesis protein, pertumbuhan otot, lipolisis	Saat pertumbuhan & olahraga
IGF-1	Hati	Anabolisme protein & pertumbuhan otot	Saat GH aktif

Hormon	Sumber	Fungsi Utama	Saat Aktif
Leptin	Jaringan Lemak	Mengurangi nafsu makan, meningkatkan pengeluaran energi	Saat lemak banyak
Ghrelin	Lambung	Merangsang rasa lapar	Saat perut kosong

Peranan dan Fungsi Metabolisme Zat Gizi Makro bagi Tubuh

Zat gizi makro berupa karbohidrat, protein, dan lemak berperan penting dalam menyediakan energi, membangun serta memperbaiki jaringan, dan mendukung berbagai fungsi fisiologis dalam tubuh. Berikut adalah peranan dan fungsi masing-masing:

1. Karbohidrat: Sumber Energi Utama menurut Nelson & Cox, 2017

Peranan karbohidrat dalam proses metabolisme:

- a. Penyedia energi cepat karbohidrat dicerna menjadi glukosa yang digunakan dalam glikolisis untuk menghasilkan ATP.
- b. Cadangan energi dari kelebihan glukosa disimpan sebagai glikogen di hati dan otot.
- c. Pengatur metabolisme lemak dan protein Dimana, jika karbohidrat cukup, tubuh tidak perlu menggunakan protein atau lemak sebagai sumber energi.

Fungsi bagi Tubuh:

- a. Menyediakan energi bagi otak, otot, dan sel tubuh lainnya.

- b. Mendukung fungsi sistem saraf pusat dan kinerja otak.
 - c. Membantu kontraksi otot selama aktivitas fisik.
2. Protein: Penyusun dan Regulator Tubuh menurut Voet & Voet, 2016

Peranan dalam Metabolisme:

- a. Sintesis protein tubuh: Asam amino hasil pencernaan digunakan untuk membentuk enzim, hormon, dan jaringan tubuh.
- b. Sumber energi alternatif: Saat kekurangan karbohidrat dan lemak, protein dipecah menjadi asam amino dan dikonversi menjadi energi melalui transaminasi dan deaminasi.
- c. Detoksifikasi dan ekskresi limbah nitrogen melalui siklus urea.

Fungsi bagi Tubuh:

- a. Membangun dan memperbaiki jaringan tubuh (otot, kulit, rambut, enzim, dan hormon).
 - b. Mendukung sistem imun melalui produksi antibodi.
 - c. Berperan dalam keseimbangan cairan dan pH tubuh.
3. Lemak: Cadangan Energi dan Pelindung Tubuh menurut Berg et al., 2012

Peranan dalam Metabolisme:

- a. Sumber energi jangka panjang: Lemak dipecah menjadi asam lemak dan gliserol melalui lipolisis, kemudian masuk ke beta-oksidasi untuk menghasilkan ATP.

- b. Penyimpanan energi: Lemak berlebih disimpan dalam jaringan adiposa sebagai trigliserida.
- c. Sintesis hormon dan membran sel: Asam lemak esensial digunakan untuk membentuk hormon steroid dan fosfolipid membran sel.

Fungsi bagi Tubuh:

- a. Menyediakan energi yang lebih banyak dibandingkan karbohidrat dan protein.
- b. Melindungi organ tubuh dan sebagai isolator panas.
- c. Membantu penyerapan vitamin yang larut dalam lemak (A, D, E, K).

Kesimpulan

Metabolisme zat gizi makro melibatkan proses fisik (pencernaan dan penyerapan) serta reaksi kimia (jalur metabolik). Karbohidrat lebih cepat dipecah menjadi energi, sementara protein terutama digunakan untuk fungsi struktural dan lemak sebagai cadangan energi. Regulasi metabolisme dikendalikan oleh hormon seperti insulin, glukagon, adrenalin, dan kortisol.

Metabolisme karbohidrat adalah mekanisme kompleks yang memastikan tubuh mendapatkan energi yang cukup untuk berfungsi. Regulasi yang ketat oleh hormon seperti insulin dan glukagon sangat penting untuk menjaga keseimbangan energi dan kadar glukosa darah.

Daftar Pustaka

- Aisyah, IS, Dari, DW, Hayudanti, D., Kaluku, K., Briliannita, A., Fikrinnisa, R., ... & Nugraheni, F. (2023). Nutrition in Community Nutrition. Get Press Indonesia.
- Berg, J. M., & Tymoczko, J. L. (2018). Stryer biochemie (Vol. 8). Heidelberg: Springer Spektrum.
- Conn, P. M., & Melmed, S. (Eds.). (1997). Endocrinology: Basic and clinical principles. Springer Science & Business Media.
- Fatma, F., Aprilliani, C., Aryatika, K., Sammeng, W., Pijaryani, I., Nurhamidah, N., ... & Fitriyah, H. (2024). Occupational Function And Nutrition. Get Press Indonesia.
- Handelsman, D. J., & Wartofsky, L. (2013). Requirement for mass spectrometry sex steroid assays in the Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 98(10), 3971-3973.
- Kaluku, K., Pertiwi, M. G. P., Ahmad, I., Handayani, M. T., Utami, A. S., Hati, R. P., ... & Dari, D. W. (2023). Teknologi Biokimia dan Pangan. Get Press Indonesia.
- Karasov, W. H., Martinez del Rio, C., & Caviedes-Vidal, E. (2011). Ecological physiology of diet and digestive systems. Annual review of physiology, 73(1), 69-93.
- Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2022). Principípios de bioquímica de Lehninger. Artmed Editora.
- Nelson, D. L., Cox, M. M., & New, E. (2017). Lehninger principles of biochemistry book.
- Schwetz, V., Pieber, T., & Obermayer-Pietsch, B. (2012). Mechanisms in endocrinology: the endocrine role of the skeleton: background and clinical evidence. European Journal of Endocrinology, 166(6), 959-967.

- Voet, D., Voet, J., & Pratt, C. (2016). Fundamentals of Biochemistry: Life at the Molecular Level (5: e upplagan).
- Voet, D., Voet, J. G., & Pratt, C. W. (2016). Chapter 21- Syntesis and Degradation of Amino Acids. Fundamentals of Biochemistry: Life at the Molecular Level; John Wiley & Sons: Cambridge, UK, 724-758.
- Wang, T., Hung, C. C., & Randall, D. J. (2006). The comparative physiology of food deprivation: from feast to famine. *Annu. Rev. Physiol.*, 68, 223-251.

Profil Penulis



Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes

Penulis lahir di Ambon pada tanggal 21 April 1983 dari pasangan Bapak Djamad Kaluku dan Ibu Wa Ning Emy sebagai anak kedua dari 4 bersaudara. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2001 silam, sejak menempuh Pendidikan Diploma III Gizi Poltekkes Kemenkes Maluku di Ambon dan berhasil lulus pada tahun 2004. Penulis kemudian melanjutkan studi ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan S1 Ilmu Gizi dan S2 Penimatan Gizi Masyarakat Universitas Hasanuddin. Penulis bekerja di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Maluku sejak tahun 2006, aktif sebagai pengurus DPD Persagi Maluku, Pergizi Pangan Maluku dan pengurus Yayasan Makanan Dan Minuman Indonesia (YAMMI) hingga sekarang. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis aktif sebagai peneliti yang didanai oleh Kemenkes RI., aktif menulis buku dan mengembangkan media edukasi guna memberikan kontribusi positif bagi bangsa tercinta. Penulis berharap tulisan ini menjadi berkah berbagi ilmu dan kebaikan bagi pembaca.

Email Penulis: khartinikaluku@poltekkes-maluku.ac.id

METABOLISME KARBOHIDRAT

Guruh Amir Putra, S.Gz., M.Si
Universitas Negeri Makassar

Karbohidrat merupakan salah satu makronutrien utama yang berperan penting dalam menyediakan energi bagi tubuh manusia. Sebagai sumber energi utama, karbohidrat mengalami berbagai proses metabolisme yang kompleks untuk menghasilkan ATP, yang digunakan oleh sel-sel tubuh untuk menjalankan fungsi-fungsi vitalnya. Pemahaman tentang metabolisme karbohidrat sangat penting dalam konteks kesehatan dan penyakit, karena gangguan dalam metabolisme ini dapat menyebabkan berbagai kondisi patologis seperti diabetes mellitus dan hipoglikemia.

Proses metabolisme karbohidrat dimulai dari pencernaan dan penyerapan di saluran pencernaan, di mana enzim-enzim seperti amilase memecah polisakarida menjadi monosakarida yang lebih sederhana³. Monosakarida ini kemudian diserap oleh usus halus dan masuk ke dalam sirkulasi darah untuk didistribusikan ke seluruh tubuh. Salah satu jalur utama dalam metabolisme karbohidrat adalah glikolisis, yang mengubah glukosa menjadi piruvat dengan menghasilkan ATP dan NADH sebagai produk sampingan.

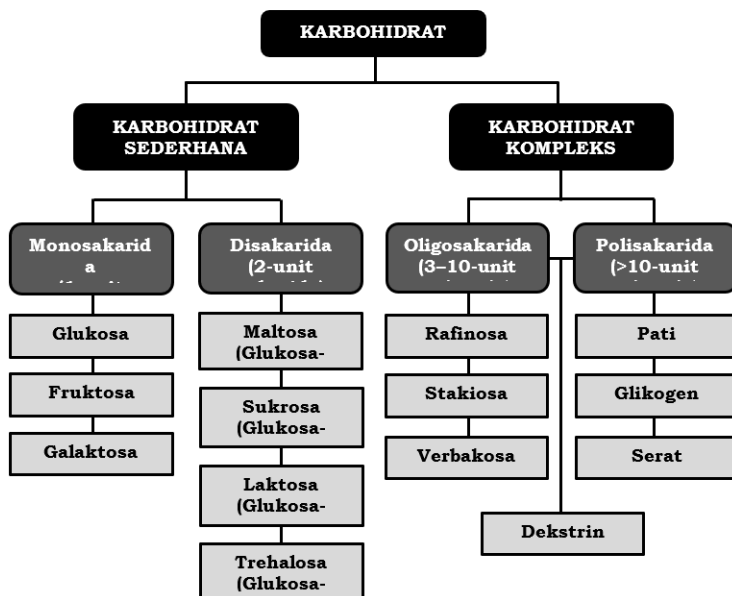
Selain glikolisis, siklus asam sitrat dan rantai transport elektron juga memainkan peran penting dalam metabolisme karbohidrat. Siklus asam sitrat, yang terjadi di mitokondria, mengoksidasi asetil-KoA menjadi CO₂ dan menghasilkan NADH serta FADH₂, yang kemudian

digunakan dalam rantai transport elektron untuk menghasilkan ATP melalui fosforilasi oksidatif. Proses-proses ini tidak hanya penting untuk produksi energi, tetapi juga untuk regulasi metabolisme dan homeostasis tubuh.

Gangguan dalam metabolisme karbohidrat dapat berdampak signifikan pada kesehatan. Misalnya, resistensi insulin dan defisiensi enzim tertentu dapat mengganggu proses metabolisme normal dan menyebabkan akumulasi glukosa dalam darah. Oleh karena itu, penelitian terus dilakukan untuk memahami mekanisme molekuler dari metabolisme karbohidrat dan mencari intervensi yang efektif untuk mengatasi gangguan metabolisme ini. Pemahaman yang lebih baik tentang metabolisme karbohidrat juga dapat membantu dalam pengembangan strategi gizi yang lebih efektif untuk mencegah dan mengelola penyakit terkait metabolisme.

Penggolongan Karbohidrat

Umumnya karbohidrat dibagi menjadi dua kelompok besar yaitu karbohidrat sederhana dan karbohidrat kompleks. monosakarida, disakarida, dan polisakarida. Karbohidrat sederhana meliputi monosakarida (glukosa, fruktosa, dan galaktosa) dan disakarida (sukrosa, laktosa, maltosa). Karbohidrat kompleks meliputi oligosakarida yang mengandung 3 – 10 unit sakarida dan polisakarida yang mengandung lebih dari 10 unit. Monosakarida seperti glukosa, fruktosa, dan galaktosa adalah unit karbohidrat paling sederhana. Karbohidrat juga dapat diklasifikasikan berdasarkan indeks glikemiknya atau pun kehadiran gugus aldehid dan gugus keton (Gropper et al., 2022).



Gambar 2.1 Penggolongan Karbohidrat

Monosakarida. Monosakarida adalah unit karbohidrat paling sederhana yang berfungsi sebagai blok pembangun untuk molekul karbohidrat yang lebih kompleks. Mereka terdiri dari satu unit sakarida dengan rumus umum $(CH_2O)_n$, di mana 'n' biasanya berkisar antara 3 hingga 7. Monosakarida terdiri dari meliputi glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Glukosa merupakan sumber energi utama bagi tubuh dan merupakan bahan bakar utama dalam proses glikolisis. Glukosa juga berperan dalam pembentukan glikogen untuk penyimpanan energi. Fruktosa, yang ditemukan secara alami dalam buah-buahan dan madu, memiliki struktur berbeda dan dimetabolisme terutama di hati, di mana ia dapat dikonversi menjadi glukosa atau disimpan sebagai lemak jika dikonsumsi berlebihan. Galaktosa, biasanya ditemukan sebagai bagian dari laktosa dalam susu, diubah di hati menjadi glukosa untuk digunakan dalam energi. Ketiga monosakarida ini

berperan penting dalam menyediakan energi, menjaga fungsi metabolik, dan mendukung berbagai aktivitas fisiologis tubuh. Struktur monosakarida yang sederhana memungkinkan mereka untuk dengan cepat diubah menjadi energi atau digunakan dalam sintesis molekul biologis lainnya (Berg et al., 2018)

Disakarida. Disakarida adalah karbohidrat yang terbentuk dari dua molekul monosakarida yang terikat melalui ikatan glikosidik. Contoh utama disakarida adalah sukrosa, laktosa, dan maltosa. Sukrosa merupakan gula yang umum ditemukan dalam tanaman seperti tebu dan bit. Laktosa merupakan gula utama dalam susu mamalia dan membutuhkan enzim laktase untuk dicerna. Maltosa dihasilkan selama proses pemecahan pati dalam pencernaan atau selama fermentasi. Disakarida memiliki peran penting dalam menyediakan energi cepat untuk tubuh setelah dipecah menjadi monosakarida oleh enzim-enzim spesifik dalam saluran pencernaan (Berg et al., 2018)

Oligosakarida. Oligosakarida adalah karbohidrat yang terdiri dari 3 hingga 10 unit monosakarida yang terhubung melalui ikatan glikosidik. Contoh umum oligosakarida meliputi raffinosa dan stakiosa, yang banyak ditemukan dalam kacang-kacangan, serta fruktooligosakarida (FOS) dan galaktooligosakarida (GOS), yang sering digunakan sebagai prebiotik. Oligosakarida sulit dicerna oleh enzim pencernaan manusia dan mencapai usus besar dalam bentuk utuh, di mana mereka difermentasi oleh mikrobiota usus. Fermentasi ini menghasilkan asam lemak rantai pendek (SCFA) yang bermanfaat bagi kesehatan usus dan metabolisme. Selain itu, oligosakarida juga berperan dalam pengenalan antar sel dan fungsi kekebalan tubuh melalui keterlibatan dalam struktur glikoprotein dan glikolipid (Berg et al., 2018).

Polisakarida. Polisakarida adalah karbohidrat kompleks yang terdiri dari rantai panjang unit monosakarida yang terhubung melalui ikatan glikosidik. Polisakarida dapat dikelompokkan menjadi dua kategori utama berdasarkan fungsinya, yaitu polisakarida penyimpanan energi dan polisakarida struktural. Contoh polisakarida penyimpanan energi adalah amilum (pati) pada tumbuhan dan glikogen pada manusia dan hewan, yang berfungsi sebagai cadangan energi yang dapat dipecah menjadi glukosa saat dibutuhkan. Polisakarida struktural meliputi selulosa, yang merupakan komponen utama dinding sel tumbuhan, dan kitin, yang terdapat pada eksoskeleton hewan arthropoda. Karena struktur kompleksnya, beberapa polisakarida, seperti serat makanan, tidak dapat dicerna oleh enzim manusia tetapi tetap penting untuk kesehatan pencernaan, misalnya dengan mendukung pergerakan usus dan menyeimbangkan mikrobiota (Berg et al., 2018).

Sebelum dimetabolisme dan dirubah menjadi energi dan kebutuhan tubuh lainnya, karbohidrat terlebih dahulu harus dicerna untuk dirubah menjadi bentuk yang lebih sederhana. Bentuk yang dimaksud adalah monosakarida agar dapat diserap oleh tubuh.

Proses Pencernaan dan Penyerapan Karbohidrat

Proses pencernaan dan penyerapan karbohidrat merupakan tahapan krusial dalam metabolisme tubuh untuk menyediakan energi yang dibutuhkan oleh sel. Karbohidrat dalam makanan, baik dalam bentuk sederhana seperti glukosa maupun kompleks seperti pati, harus terlebih dahulu dipecah menjadi molekul-molekul yang lebih kecil agar dapat diserap oleh usus. Proses ini dimulai di mulut dengan aksi enzim amilase saliva, berlanjut di lambung, dan mencapai tahap utama di usus halus melalui aktivitas enzim-enzim seperti maltase,

Kelenjar saliva melepaskan enzim *salivary* α -amilase, yang memutus ikatan glikosidik $\alpha(1-4)$ dalam amilosa dan amilopektin dan membentuk dekstrin. Yang selanjutnya akan masuk ke dalam lambung.

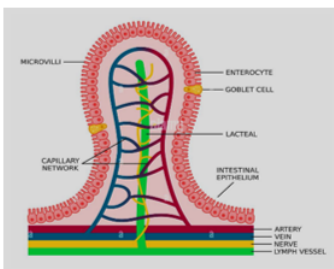


Dekstrin tidak dipecah di lambung karena enzim salivary α -amilase rusak karena keasaman cairan lambung.



2. Pencernaan karbohidrat di usus halus

Pankreas melepaskan enzim *pancreatic* α -amilase ke usus halus, yang memutus ikatan glikosidik $\alpha(1-4)$. Dekstrin dipecah menjadi maltosa, maltotriosa, Isomaltosa.



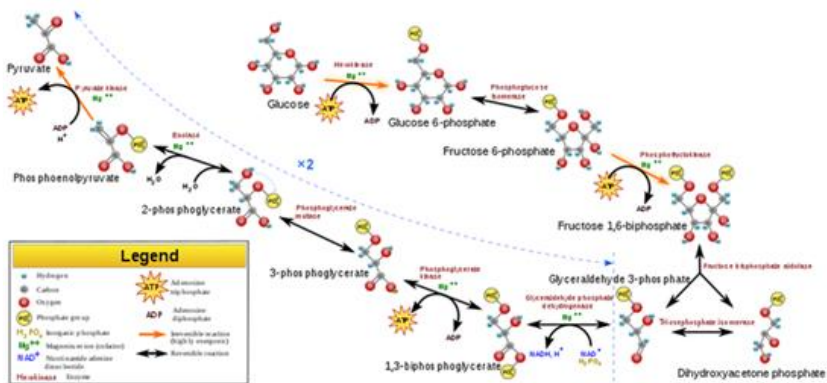
4. Pencernaan karbohidrat di brush border usus halus

Maltosa, maltotriosa, Isomaltosa selanjutnya dipecah oleh enzim maltase atau α -dextrinase menjadi monosakarida dan siap untuk diserap.

Gambar 2.1 Proses Pencernaan Enzimatis Karbohidrat

Glikolisis

Glikolisis terjadi di sitoplasma sel, di mana satu molekul glukosa (6 karbon) akan diubah menjadi dua molekul asam piruvat (3 karbon) dan menghasilkan energi dalam bentuk ATP dan NADH. Glikolisis terbagi menjadi dua fase utama: fase investasi energi dan fase pemulihan energi. Pada fase pertama, dua molekul ATP digunakan untuk mengaktifkan glukosa, yang kemudian diubah menjadi fruktosa-1,6-bisfosfat melalui serangkaian reaksi enzimatik yang melibatkan enzim hexokinase dan fosfofruktokinase. Tahapan ini mempersiapkan molekul glukosa untuk pemecahan lebih lanjut di fase kedua. Pada fase kedua, fruktosa-1,6-bisfosfat dipisahkan menjadi dua molekul 3-karbon (dihidroksiaseton fosfat dan gliseraldehida-3-fosfat), yang kemudian diproses lebih lanjut menjadi piruvat. Proses ini menghasilkan energi yang berupa ATP dan NADH (Chandel, 2021; Dashty, 2013).



Gambar 2.2 Tahapan Glikolisis
(Sumber: <https://www.kompas.com>)

Hasil Akhir Glikolisis. Hasil akhir dari satu siklus glikolisis adalah dua molekul asam piruvat, dua molekul ATP dan dua molekul NADH. Meskipun glikolisis membutuhkan dua ATP untuk memulai proses, empat ATP dihasilkan pada tahap pemulihan energi, sehingga menyisakan dua ATP. Selain itu, NADH yang dihasilkan dapat digunakan dalam proses respirasi seluler (jika oksigen tersedia) untuk menghasilkan lebih banyak ATP melalui rantai transportasi elektron. Asam piruvat yang dihasilkan dapat masuk ke dalam mitokondria untuk selanjutnya diproses melalui siklus asam sitrat (jika oksigen tersedia) atau diubah menjadi laktat dalam kondisi anaerobik. Secara keseluruhan, glikolisis merupakan proses yang efisien untuk menghasilkan energi, terutama dalam kondisi tanpa oksigen (anaerobik) (Berg et al., 2018; Chandel, 2021; Gropper et al., 2022).

Regulasi Glikolisis. Regulasi glikolisis terjadi melalui kontrol enzimatik yang memastikan proses ini berlangsung sesuai dengan kebutuhan energi sel. Enzim-enzim kunci yang mengatur laju glikolisis meliputi hexokinase, fosfofruktokinase-1 (PFK-1), dan piruvat kinase. Hexokinase mengkatalisis fosforilasi glukosa

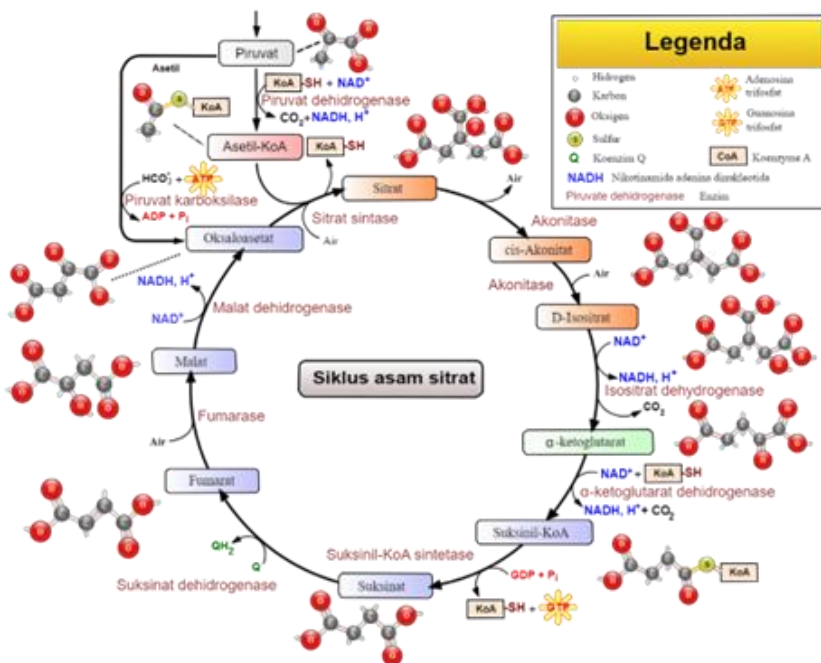
menjadi glukosa-6-fosfat, yang memulai proses glikolisis. PFK-1, yang sering dianggap sebagai langkah pengaturan utama dalam glikolisis, dikendalikan oleh beberapa faktor, termasuk konsentrasi ATP (sebagai inhibitor) dan AMP (sebagai aktivator), yang mencerminkan status energi sel. Piruvat kinase, yang mengkatalisis reaksi terakhir dalam glikolisis, juga dipengaruhi oleh kadar ATP dan fruktosa-1,6-bisfosfat, dengan ATP berfungsi sebagai inhibitor dan fruktosa-1,6-bisfosfat sebagai aktivator, mempercepat jalur saat energi diperlukan. Regulasi ini memastikan glikolisis dapat beradaptasi dengan cepat terhadap perubahan kebutuhan energi sel (Berg et al., 2018; Chandel, 2021; Gropper et al., 2022).

Siklus Krebs (Siklus Asam Sitrat)

Siklus asam sitrat, juga dikenal sebagai siklus Krebs atau siklus asam trikarboksilat (TCA), merupakan langkah penting setelah glikolisis. Setelah glukosa dipecah menjadi dua molekul piruvat melalui glikolisis, piruvat diubah menjadi asetil-CoA, yang kemudian memasuki siklus asam sitrat. Di sini, asetil-CoA bergabung dengan oksaloasetat untuk membentuk asam sitrat, yang memulai serangkaian reaksi kimia yang berujung pada pembentukan energi yang lebih banyak. Siklus ini tidak hanya berperan dalam menghasilkan ATP, tetapi juga memproduksi NADH dan FADH₂, yang sangat penting untuk rantai transportasi elektron, proses utama untuk menghasilkan ATP lebih lanjut (Dashty, 2013; Gropper et al., 2022).

Tahapan Siklus Asam Sitrat. Siklus asam sitrat dimulai dengan kondensasi asetil-CoA (2 karbon) dengan oksaloasetat (4 karbon) untuk membentuk asam sitrat (6 karbon). Asam sitrat kemudian mengalami dua langkah dekarboksilasi yang menghasilkan dua molekul CO₂, yang mengurangi jumlah karbon dalam molekul. Selama proses

ini, NADH dan FADH_2 juga diproduksi melalui reaksi redoks. Pada tahap akhir siklus, oksaloasetat dipulihkan, memungkinkan siklus untuk dimulai lagi dengan penambahan asetil-CoA baru. Proses ini terdiri dari berbagai reaksi yang dikatalisis oleh enzim-enzim seperti sitrat sintase, isositrat dehidrogenase, dan suksinat dehidrogenase. Setiap putaran siklus menghasilkan dua molekul NADH, satu FADH_2 , dan satu ATP (atau GTP, tergantung pada sel) yang digunakan untuk menghasilkan energi (Dashty, 2013; Gropper et al., 2022).



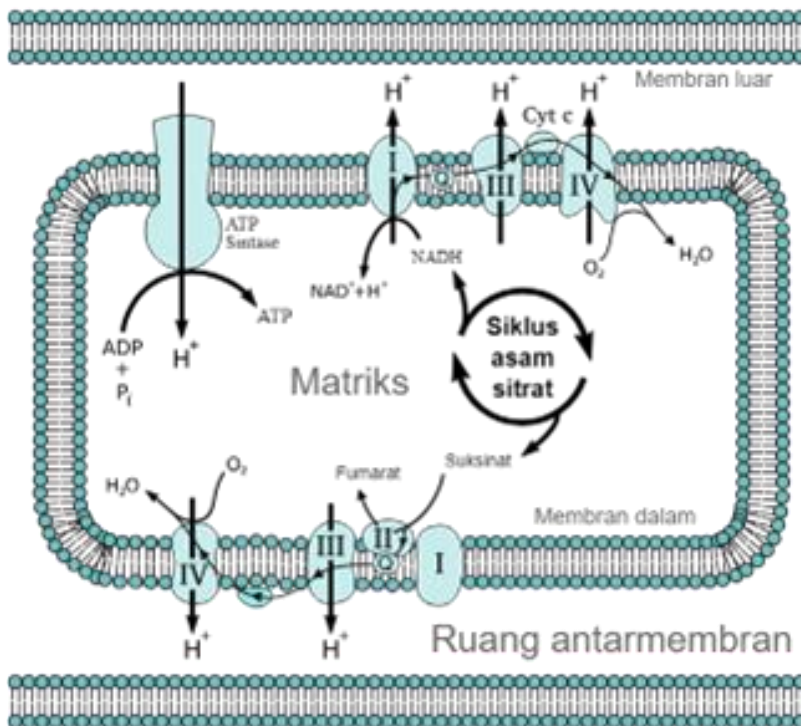
Gambar 2.3 Siklus Asam Sitrat (Siklus Krebs)
(Sumber: https://id.wikipedia.org/wiki/Siklus_asam_sitrat)

Hasil Akhir dan Energi yang Dihasilkan. Hasil akhir dari satu putaran siklus adalah pembentukan dua molekul CO_2 , tiga molekul NADH, satu molekul FADH_2 , dan satu molekul ATP atau GTP. Molekul NADH dan FADH_2 yang dihasilkan kemudian digunakan dalam rantai transportasi elektron untuk menghasilkan lebih banyak

ATP melalui fosforilasi oksidatif. Total energi yang dihasilkan dari siklus bergantung pada jumlah NADH dan FADH_2 yang diproduksi, karena keduanya memberikan elektron yang digunakan untuk menghasilkan ATP di mitokondria. Dalam kondisi aerobik, siklus ini adalah sumber utama energi sel, menyediakan ATP untuk berbagai proses seluler yang membutuhkan energi (Gropper et al., 2022).

Rantai Transport Elektron dan Fosforilasi Oksidatif

Rantai transport elektron (ETC) adalah serangkaian reaksi redoks yang terjadi di membran dalam mitokondria, bertujuan untuk mentransfer elektron dari molekul pembawa energi seperti NADH dan FADH_2 ke oksigen, yang akhirnya menghasilkan air. Elektron yang dibawa oleh NADH dan FADH_2 dipindahkan melalui kompleks protein yang terletak di membran dalam mitokondria, yang dikenal sebagai kompleks I, II, III, dan IV. Setiap kompleks memindahkan elektron sambil memompa proton (H^+) ke ruang antar membran, menciptakan gradien proton. Elektron akhirnya diterima oleh oksigen, yang bergabung dengan proton untuk membentuk air. Proses ini sangat penting untuk produksi energi dalam bentuk ATP (Berg et al., 2018; Gropper et al., 2022).



Gambar 2.3 Siklus Asam Sitrat (Siklus Krebs)

(Sumber: https://id.wikipedia.org/wiki/Fosforilasi_oksidatif)

Peran Fosforilasi Oksidatif dalam Produksi ATP. Fosforilasi oksidatif adalah proses yang menghubungkan rantai transport elektron dengan sintesis ATP. Saat proton dipompa ke ruang antar membran selama transfer elektron, gradien proton yang tercipta dihasilkan oleh perbedaan konsentrasi H⁺ di dua sisi membran. Gradien ini memberikan potensi energi yang digunakan oleh ATP sintase, enzim yang terletak di membran dalam mitokondria, untuk memfasilitasi sintesis ATP. Proton mengalir kembali ke matriks mitokondria melalui ATP sintase, yang memanfaatkan energi aliran proton untuk mengubah ADP dan fosfat anorganik (Pi) menjadi ATP. Proses ini memungkinkan sel untuk menghasilkan sejumlah besar ATP, yang digunakan untuk mendukung

berbagai proses seluler, seperti sintesis protein, kontraksi otot, dan transportasi ion (Gropper et al., 2022).

Regulasi dan Efisiensi Energi. Efisiensi tahap ini oleh beberapa faktor, termasuk ketersediaan oksigen dan status energi sel. Jika oksigen terbatas, seperti dalam kondisi hipoksia atau metabolisme anaerobik, produksi ATP melalui fosforilasi oksidatif dapat terhambat, dan sel akan bergantung pada jalur alternatif seperti glikolisis. Regulasi rantai transport elektron juga dipengaruhi oleh tingkat NADH dan FADH₂, serta kemampuan sel untuk mengelola gradien proton dan produksi ATP. Dalam kondisi normal, proses ini sangat efisien dalam menghasilkan ATP, tetapi faktor-faktor seperti stres oksidatif dan kerusakan pada komponen membran mitokondria dapat menurunkan efisiensinya, mengakibatkan pemborosan energi atau produksi radikal bebas yang dapat merusak sel. Sebagai hasilnya, sel memiliki mekanisme pengendalian untuk memastikan efisiensi maksimal dan mencegah pemborosan energi yang tidak perlu (Gropper et al., 2022).

Glikogenesis dan Glikogenolisis

Glikogenesis adalah proses pembentukan glikogen, yang dimulai dengan konversi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat, kemudian diubah menjadi glukosa-1-fosfat, yang akhirnya bergabung dengan UDP-glukosa untuk membentuk rantai glikogen yang lebih panjang melalui aksi enzim glikogen sintase. Proses ini terjadi terutama di hati dan otot sebagai bentuk penyimpanan energi. Sebaliknya, glikogenolisis adalah proses pemecahan glikogen menjadi glukosa-6-fosfat, yang kemudian dapat digunakan dalam glikolisis untuk menghasilkan energi. Glikogenolisis dimulai dengan pemecahan ikatan glikosidik oleh enzim glikogen fosforilase untuk menghasilkan glukosa-1-fosfat, yang kemudian diubah

kembali menjadi glukosa-6-fosfat. Glikogenolisis terjadi saat tubuh membutuhkan energi cepat, terutama selama aktivitas fisik atau antara waktu makan (Chandel, 2021; Dashty, 2013).

Regulasi glikogenesis dan glikogenolisis sangat dipengaruhi oleh hormon. Insulin, yang diproduksi oleh pankreas, berperan dalam merangsang glikogenesis dengan meningkatkan aktivitas glikogen sintase dan menurunkan aktivitas glikogen fosforilase, yang menghambat glikogenolisis. Insulin bekerja saat kadar glukosa darah tinggi, seperti setelah makan, untuk menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen. Sebaliknya, glukagon dan adrenalin berfungsi merangsang glikogenolisis. Glukagon, yang diproduksi saat kadar glukosa darah rendah (misalnya, saat berpuasa), memicu aktivasi glikogen fosforilase untuk memecah glikogen menjadi glukosa, sementara adrenalin merangsang proses ini selama stres atau aktivitas fisik untuk menyediakan energi yang dibutuhkan oleh otot dan jaringan tubuh lainnya (Berg et al., 2018; Gropper et al., 2022).

Glukoneogenesis

Glukoneogenesis adalah proses metabolik yang menghasilkan glukosa dari prekursor non-karbohidrat, yang terjadi terutama di hati dan, dalam jumlah lebih kecil, di ginjal. Proses ini sangat penting saat tubuh membutuhkan glukosa tetapi cadangan glikogen sudah habis, seperti selama puasa atau kelaparan. Glukoneogenesis membantu mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas normal untuk memastikan pasokan energi yang cukup untuk sel-sel otak dan sistem saraf pusat yang bergantung pada glukosa sebagai sumber utama energi. Meskipun glukoneogenesis menghabiskan energi dalam bentuk ATP dan GTP, proses

ini sangat penting untuk menjaga homeostasis glukosa tubuh (Dashty, 2013).

Substrat utama yang digunakan dalam gluconeogenesis adalah laktat, gliserol, dan asam amino tertentu. Laktat, yang dihasilkan melalui glikolisis anaerobik dalam otot dan sel darah merah, dapat diubah menjadi piruvat dan masuk ke jalur gluconeogenesis. Gliserol, yang dilepaskan dari pemecahan trigliserida dalam jaringan adiposa, dapat diubah menjadi dihidroksiaseton fosfat, yang merupakan intermediat dalam gluconeogenesis. Asam amino, terutama alanin dan glutamin, dapat diubah menjadi piruvat atau senyawa intermediat siklus asam sitrat dan digunakan untuk sintesis glukosa. Penggunaan substrat ini memastikan tubuh dapat menghasilkan glukosa meskipun cadangan karbohidrat terbatas (Dashty, 2013).

Glukagon dan kortisol adalah hormon utama yang merangsang gluconeogenesis saat tubuh dalam keadaan puasa atau stres. Glukagon, yang diproduksi saat kadar glukosa darah rendah, meningkatkan ekspresi enzim-enzim kunci dalam gluconeogenesis, seperti fosfoenolpiruvat karboksikinase (PEPCK) dan fruktosa-1,6-bisfosfatase. Insulin, di sisi lain, menghambat gluconeogenesis dengan menurunkan aktivitas enzim-enzim tersebut dan mempromosikan glikogenesis. Selain itu, status energi sel juga memengaruhi regulasi ini; kadar ATP yang rendah atau rasio AMP/ATP yang tinggi dapat merangsang gluconeogenesis, sementara kadar ATP yang tinggi menghambat proses ini, menjaga keseimbangan energi tubuh (Dashty, 2013; Gropper et al., 2022).

Penyakit yang Berhubungan dengan Metabolisme Karbohidrat

Gangguan metabolisme karbohidrat dapat menyebabkan sejumlah penyakit yang mempengaruhi kemampuan tubuh untuk mengatur kadar glukosa darah dan

memanfaatkan energi secara efisien. Salah satu penyakit yang paling umum terkait dengan gangguan metabolisme karbohidrat adalah diabetes mellitus, yang terjadi ketika tubuh gagal menghasilkan insulin (tipe 1) atau tidak dapat menggunakan insulin dengan efektif (tipe 2), menyebabkan kadar glukosa darah yang tinggi (hiperglikemia). Selain itu, gangguan pada jalur glikogen, seperti glikogenosis, dapat menyebabkan akumulasi atau kekurangan glikogen dalam tubuh, yang mempengaruhi otot dan hati. Pada glikogenosis tipe I (penyakit von Gierke), misalnya, tubuh tidak dapat memecah glikogen menjadi glukosa dengan efisien, menyebabkan hipoglikemia dan masalah pertumbuhan pada anak-anak (Qaid & Abdelrahman, 2016; Takeuchi et al., 2023).

Penyakit lain yang terkait dengan gangguan metabolisme karbohidrat termasuk galaktosemia dan defisiensi laktase. Galaktosemia adalah kondisi langka yang terjadi ketika tubuh tidak dapat mengubah galaktosa menjadi glukosa karena kekurangan enzim galaktosa-1-fosfat uridyltransferase. Hal ini menyebabkan penumpukan galaktosa dalam tubuh yang dapat merusak hati, ginjal, dan sistem saraf pusat. Sementara itu, defisiensi enzim laktase, penyebab intoleransi laktosa, terjadi ketika tubuh tidak menghasilkan cukup enzim laktase untuk mencerna laktosa. Ini menyebabkan gejala pencernaan seperti kembung, diare, dan sakit perut setelah mengonsumsi produk susu. Semua gangguan ini menunjukkan pentingnya metabolisme karbohidrat yang teratur untuk menjaga keseimbangan energi dan fungsi tubuh yang optimal (Catanzaro et al., 2021; Gümüş & Özen, 2023; Rubio-Gozalbo et al., 2021; Succio et al., 2022)

Daftar Pustaka

- Berg, J. M. ., Tymoczko, J. L. ., Gatto, G. J. ., & Stryer, Lubert. (2018). *Biochemistry*. WH Freeman.
- Catanzaro, R., Sciuto, M., & Marotta, F. (2021). Lactose intolerance: An update on its pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Nutrition Research*, 89, 23–34. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2021.02.003>
- Chandel, N. S. (2021). Carbohydrate Metabolism. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 13(1), a040568. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a040568>
- Dashty, M. (2013). A quick look at biochemistry: Carbohydrate metabolism. *Clinical Biochemistry*, 46(15), 1339–1352. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2013.04.027>
- Gropper, S. S., Smith, J. L., & Carr, T. P. (2022). *Advanced Nutrition and Human Metabolism (Eighth)*. Cengage.
- Gümüş, E., & Özen, H. (2023). Glycogen storage diseases: An update. *World Journal of Gastroenterology*, 29(25), 3932–3963. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i25.3932>
- Qaid, M. M., & Abdelrahman, M. M. (2016). Role of insulin and other related hormones in energy metabolism A review. *Cogent Food & Agriculture*, 2(1). <https://doi.org/10.1080/23311932.2016.1267691>
- Rubio-Gozalbo, M. E., Derks, B., Das, A. M., Meyer, U., Möslinger, D., Couce, M. L., Empain, A., Ficicioglu, C., Juliá Palacios, N., De Los Santos De Pelegrin, M. M., Rivera, I. A., Scholl-Bürgi, S., Bosch, A. M., Cassiman, D., Demirbas, D., Gautschi, M., Knerr, I., Labrune, P., Skouma, A., Verloo, P., Wortman, S., Treacy, E., Timson, D., Berry, G. T. (2021). Galactokinase deficiency: lessons from the GalNet registry. *Genetics in Medicine*, 23(1), 202–210. <https://doi.org/10.1038/s41436-020-00942-9>

- Succoio, M., Sacchettini, R., Rossi, A., Parenti, G., & Ruoppolo, M. (2022). Galactosemia: Biochemistry, Molecular Genetics, Newborn Screening, and Treatment. *Biomolecules*, 12(7), 968. <https://doi.org/10.3390/biom12070968>
- Takeuchi, T., Kubota, T., Nakanishi, Y., Tsugawa, H., Suda, W., Kwon, A. T.-J., Yazaki, J., Ikeda, K., Nemoto, S., Mochizuki, Y., Kitami, T., Yugi, K., Mizuno, Y., Yamamichi, N., Yamazaki, T., Takamoto, I., Kubota, N., Kadowaki, T., Arner, E., ... Ohno, H. (2023). Gut microbial carbohydrate metabolism contributes to insulin resistance. *Nature*, 621(7978), 389–395. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06466-x>

Profil Penulis



Guruh Amir Putra, S.Gz., M.Si

Penulis memperoleh gelar sarjana gizi di Program Studi Ilmu Gizi FKM Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 2012. Penulis kemudian melanjutkan di program studi magister Ilmu Gizi FEMA IPB University di Bogor dan memperoleh gelas Magister Sains di tahun 2020. Sebelum memulai karir sebagai dosen di program studi gizi FIKK Universitas Negeri Makassar pada tahun 2022, penulis telah aktif sebagai peneliti dibidang gizi dan kesehatan baik pada riset nasional maupun kerjasama dengan Non-Government Organization. Penulis memiliki pengalaman sebagai anggota tim peneliti yang berfokus pada anemia di Indonesia pada tahun 2018 sampai 2020 kerjasama Seafast Center IPB University dan Nutrition International. Sebelumnya juga menjadi anggota tim Survey Performance and Monitoring Accountability pada tahun 2015-2016 kerjasama FKM Unhas dengan Jhon Hopkins University dan Bill and Melinda Gates Foundation, dan terakhir pada tahun 2021 menjadi Assistant Manager pada Program Human Centered Design (HCD) kerja sama Pusat CHICS FKM Unhas dengan UNICEF. Penulis telah tersertifikasi sebagai Auditor HACCP sejak 2013 dan Asesor Kompetensi BNSP LSP UNM bidang gizi olahraga sejak 2023. Sekarang memulai dalam kegiatan penulisan buku dengan harapan buku yang membahas tentang gizi, kesehatan, dan olahraga di Indonesia menjadi semakin banyak dan variatif.

Email Penulis: guruh.amirputra@unm.ac.id

METABOLISME PROTEIN

Indahtul Mufidah, S.Gz, M.Gz
Universitas Darussalam Gontor

Proses Pencernaan dan Absorpsi Protein

1. Pencernaan di Lambung

Pencernaan protein dimulai di lambung dengan peran utama asam klorida (HCl), yang terkandung dalam cairan lambung. Keberadaan asam klorida ini menurunkan pH lambung hingga sekitar 1 hingga 2, menciptakan kondisi yang sangat asam. Kondisi asam ini menyebabkan denaturasi struktur tiga dimensi protein, termasuk struktur kuaterner, tersier, dan sekunder, yang mengakibatkan protein menjadi terbuka atau terurai. Denaturasi terjadi karena asam klorida memecah ikatan-ikatan non-kovalen, seperti ikatan hidrogen dan ikatan elektrostatik, yang mempertahankan bentuk protein. Namun, perlu dicatat bahwa ikatan peptida yang menghubungkan asam amino dalam rantai polipeptida tetap utuh dan tidak terpengaruh oleh asam klorida.

Selain itu, asam klorida juga memicu aktivasi enzim pepsin dari bentuk tidak aktifnya, yaitu pepsinogen, yang disekresikan oleh sel-sel utama lambung. Setelah aktif, pepsin bertindak sebagai enzim protease yang menghidrolisis ikatan peptida dalam protein, memecahnya menjadi polipeptida lebih kecil. Pepsin juga memiliki sifat katalitik terhadap pepsinogen, yang artinya pepsin dapat mengaktifkan lebih banyak pepsinogen, mempercepat proses pencernaan protein lebih lanjut.

Pepsin berfungsi sebagai endopeptidase, yaitu enzim yang menghidrolisis ikatan peptida di dalam protein atau polipeptida, pada pH sekitar 3,5 atau lebih rendah. Dengan kata lain, pepsin bekerja dengan memecah ikatan peptida yang berada di bagian dalam rantai protein, bukan hanya di ujungnya. Enzim ini memiliki spesifisitas substrat yang rendah, artinya ia dapat menyerang berbagai jenis ikatan peptida yang berada dekat dengan ujung karboksil dari berbagai asam amino. Beberapa asam amino yang dikenali dan dipotong oleh pepsin meliputi leusin, metionin, asam amino aromatik seperti fenilalanin, tirosin, dan triptofan, serta asam amino dikarboksilat seperti glutamat dan aspartate. Hasil pencernaan protein oleh pepsin di lambung sebagian besar berupa polipeptida besar, yang terdiri dari rantai panjang asam amino yang masih terikat peptida. Selain itu, juga terbentuk beberapa oligopeptida (rantai pendek asam amino yang terhubung oleh ikatan peptida) dan sejumlah kecil asam amino bebas. Berikut ini merupakan tahapan proses pencernaan protein mulai dari mulut sampai ke lambung:

2. Makanan Mengandung Protein Masuk ke Mulut:
 - a. Makanan dikunyah dan dicampur dengan air liur.
 - b. Proses pencernaan protein belum dimulai secara signifikan di mulut.
3. Makanan Masuk ke Lambung:
 - a. Stimulasi Produksi Asam Lambung: Makanan yang mengandung protein merangsang sel-sel lambung untuk menghasilkan hormon gastrin.
 - b. Aktivasi Enzim Pepsin: Gastrin merangsang produksi asam lambung (HCl) yang mengaktifkan enzim pepsin.

- c. Denaturasi Protein: Asam lambung (HCl) denaturasi (merusak struktur) protein, membuatnya lebih mudah dicerna oleh enzim.
 - d. Pembentukan Chyme: Protein yang telah terdenaturasi dan sebagian terurai oleh pepsin membentuk chyme (bubur makanan).
4. Pencernaan di Usus Halus

Campuran chyme-nutrien yang dikirim dari lambung ke duodenum merangsang pelepasan berbagai hormon pengatur dan peptida dari sel endokrin mukosa usus. Dua hormon utama yang dilepaskan adalah sekretin dan kolesistokinin. Kedua hormon ini memiliki peran penting dalam proses pencernaan lebih lanjut, terutama dalam pencernaan protein dan polipeptida yang belum sepenuhnya terpecah di lambung.

Campuran chyme-nutrien yang dikirim dari lambung ke duodenum merangsang pelepasan berbagai hormon pengatur dan peptida dari sel endokrin mukosa usus. Dua hormon utama yang dilepaskan adalah sekretin dan kolesistokinin. Kedua hormon ini memiliki peran penting dalam proses pencernaan lebih lanjut, terutama dalam pencernaan protein dan polipeptida yang belum sepenuhnya terpecah di lambung. Sekretin dan kolesistokinin, setelah dilepaskan ke dalam aliran darah, kemudian dibawa menuju pankreas, di mana mereka merangsang sel-sel asinus pankreas untuk mengeluarkan cairan pankreas yang bersifat alkali. Cairan ini mengandung bikarbonat, yang berfungsi untuk menetralkan asam dari chyme yang masuk ke duodenum, serta elektrolit, air, dan zimogen (proenzim, yang dalam kondisi tidak aktif). Zimogen ini, setelah diaktifkan, akan berperan dalam pencernaan lebih lanjut protein dan polipeptida.

Selain cairan pankreas, kelenjar Brunner yang terletak di mukosa usus halus juga berkontribusi dalam pencernaan dengan melepaskan sekresi yang kaya akan lendir. Lendir ini memiliki fungsi untuk melindungi dinding usus halus dari efek iritasi asam dan enzim-enzim pencernaan yang ada dalam chyme, serta membantu memfasilitasi pergerakan bolus makanan melalui usus halus.

Zymogen, yang juga dikenal sebagai proenzim karena berada dalam bentuk tidak aktif, adalah enzim-enzim yang disekresikan oleh pankreas ke dalam usus halus dan berperan penting dalam pencernaan protein serta polipeptida. Beberapa zymogen utama yang disekresikan oleh pankreas ini antara lain: tripsinogen, kimotripsinogen, serta prokarboksipeptidase A dan B. Meskipun disekresikan dalam bentuk tidak aktif, zymogen-zymogen ini perlu diubah terlebih dahulu menjadi bentuk aktifnya di dalam usus halus agar dapat menjalankan fungsi pencernaan protein dengan efektif.

Proses perubahan kimiawi ini dimulai dengan aktivasi tripsinogen menjadi tripsin oleh enzim enterokinase, yang diproduksi oleh sel-sel mukosa duodenum. Setelah tripsin aktif terbentuk, enzim ini berperan dalam mengaktifkan zymogen lainnya, seperti kimotripsinogen menjadi kimotripsin dan prokarboksipeptidase menjadi karboksipeptidase A dan B. Enzim-enzim aktif ini kemudian bekerja untuk memecah ikatan peptida dalam protein dan polipeptida, mengurai mereka menjadi peptida lebih kecil atau asam amino yang siap diserap oleh tubuh.

Aktivasi tripsinogen oleh enzim enteropeptidase (juga dikenal sebagai enterokinase) sangat penting dalam pencernaan protein, karena pembentukan tripsin

yang aktif memfasilitasi aktivasi zimogen-zymogen lainnya, seperti kimotripsinogen dan prokarboksiptidase, sehingga mempercepat pencernaan polipeptida. Aktivasi tripsinogen di dalam usus halus memastikan bahwa pencernaan protein berjalan dengan efisien.

Namun, meskipun aktivasi tripsinogen sangat penting di usus, jika tripsinogen diaktifkan secara tidak terkendali di dalam pankreas, hal ini dapat menyebabkan kerusakan serius pada jaringan pankreas itu sendiri. Tripsin yang aktif di pankreas dapat mulai menghidrolisis dan merusak protein struktural pankreas, menyebabkan inflamasi dan kerusakan sel pankreas yang lebih luas. Untuk mencegah terjadinya kerusakan ini, pankreas secara khusus menghasilkan senyawa penghambat yang disebut inhibitor tripsin. Inhibitor ini bekerja dengan cara menonaktifkan tripsin dan zimogen lainnya di pankreas, sehingga mencegah aktivasi prematur dan memastikan bahwa enzim protease hanya diaktifkan setelah mencapai usus halus, di mana pencernaan protein seharusnya terjadi.

Sintesis Protein (Anabolisme)

Sintesis protein melibatkan DNA yang mengkode rantai polipeptida, meskipun DNA tidak langsung menyusunnya, melainkan melalui RNA. DNA menyimpan informasi genetik yang diwariskan, dan informasi dalam gen diterjemahkan menjadi urutan asam amino selama sintesis protein. Informasi genetik dipindahkan dari DNA ke RNA untuk membentuk polipeptida dengan urutan asam amino yang spesifik. Konsep ini, yang menjelaskan aliran informasi genetik, dikenal sebagai dogma genetik, yang terdiri dari dua tahap: transkripsi DNA menjadi mRNA dan translasi mRNA menjadi urutan asam amino.

Katabolisme Protein

Sel-sel hati berfungsi untuk menyerap dan memecah asam amino. Proses ini terjadi lebih aktif saat tubuh sedang berpuasa atau setelah makan. Setelah makan, hati menyerap sebagian besar asam amino yang ada dalam darah yang mengalir dari saluran pencernaan. Hati memecah sebagian besar asam amino esensial (kecuali asam amino rantai cabang). Proses pemecahan ini berbeda-beda di berbagai bagian hati dan juga di jaringan lain seperti otot. Misalnya, asam amino rantai cabang dipecah lebih lambat di hati dibandingkan dengan otot. Pemecahan asam amino juga terjadi di bagian hati yang berbeda: di bagian periportal, sebagian besar asam amino dipecah, kecuali glutamat dan aspartat yang dipecah di bagian perivenus.

Langkah pertama dalam proses pemecahan asam amino adalah menghilangkan bagian amino (gugus NH_2) dari asam amino tersebut. Ada dua cara untuk menghilangkan gugus amino: deaminasi (menghilangkan gugus amino tanpa memindahkannya ke tempat lain) dan transaminasi (memindahkan gugus amino ke asam amino lain). Beberapa asam amino yang lebih sering dideaminasi antara lain glutamat dan treonin. Reaksi deaminasi biasanya dilakukan oleh enzim seperti dehidratase. Salah satu contoh adalah pemecahan treonin menjadi asam keto dan amonia oleh enzim treonin dehidratase.

Pada transaminasi, gugus amino dipindahkan dari satu asam amino ke molekul lain yang disebut asam keto. Proses ini membantu tubuh membuat asam amino non-esensial yang diperlukan. Enzim yang mengatur transaminasi disebut aminotransferase, dan enzim ini memerlukan vitamin B6 sebagai koenzimnya. Beberapa contoh aminotransferase adalah alanin aminotransferase (ALT) dan aspartat aminotransferase (AST), yang berperan penting dalam metabolisme beberapa asam amino utama seperti alanin, glutamat, dan aspartat.

Siklus Urea

Pembentukan urea adalah bagian dari proses penting yang dikenal dengan siklus urea atau siklus ornithine. Siklus ini berfungsi untuk menghilangkan amonia (NH_3), senyawa nitrogen yang sangat toksik, dengan cara mengubahnya menjadi urea yang tidak berbahaya. Urea kemudian akan dikeluarkan oleh tubuh melalui urine. Proses ini terjadi di hati dan melibatkan serangkaian reaksi biokimia yang terkoordinasi. Siklus urea pertama kali ditemukan oleh Hans Krebs dan Kurt Henseleit pada tahun 1932, dan sejak itu telah menjadi dasar penting dalam pemahaman fisiologi dan biokimia tubuh manusia. Pada pembahasan ini, kita akan menggali lebih dalam mengenai tahapan-tahapan dalam siklus urea, enzim-enzim yang terlibat, serta regulasi proses ini dalam tubuh.

1. Tahap Pertama: Pembentukan Karbamoil Fosfat

Siklus urea dimulai dengan pembentukan karbamoil fosfat, yang merupakan senyawa yang dibutuhkan untuk langkah-langkah berikutnya dalam siklus. Amonia (NH_3) yang dihasilkan dari metabolisme asam amino, dikombinasikan dengan karbon dioksida (CO_2) di dalam mitokondria sel hati. Reaksi ini dibantu oleh enzim karbamoil fosfat sintetase I. Reaksi ini membutuhkan ATP, yang menyediakan energi untuk pembentukan karbamoil fosfat.

2. Tahap Kedua: Pembentukan Sitrulin

Karbamoil fosfat kemudian bereaksi dengan ornithine, sebuah asam amino yang berperan penting dalam siklus ini. Reaksi ini dikatalisis oleh enzim ornithine transkarbamilase, menghasilkan sitrulin, sebuah asam amino yang selanjutnya akan digunakan dalam tahap berikutnya dari siklus urea.

3. Tahap Ketiga: Pembentukan Argininosuksinat

Sitrulin yang terbentuk selanjutnya berinteraksi dengan aspartat, sebuah asam amino lainnya, di dalam sitosol sel hati. Reaksi ini menghasilkan argininosuksinat, yang diproduksi oleh enzim argininosuksinat sintetase. Reaksi ini juga membutuhkan ATP untuk memberikan energi bagi pembentukan ikatan antara sitrulin dan aspartat.

4. Tahap Keempat: Pembentukan Arginin

Argininosuksinat yang terbentuk kemudian diproses lebih lanjut oleh enzim argininosuksinat liase yang memecah argininosuksinat menjadi arginin dan asam fumarat. Fumarat ini dapat digunakan dalam siklus asam sitrat (siklus Krebs) untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP.

5. Tahap Kelima: Pembentukan Urea

Arginin yang dihasilkan kemudian diproses oleh enzim arginase, yang menghilangkan gugus amino (NH_2) dari arginin, menghasilkan urea dan ornithine. Urea, sebagai produk akhir dari siklus ini, adalah senyawa yang jauh lebih stabil dan kurang toksik dibandingkan amonia. Urea yang terbentuk kemudian dilepaskan ke dalam darah dan dibawa ke ginjal untuk disaring dan dikeluarkan melalui urine.

6. Regulasi Siklus Urea

Siklus urea sangat terkoordinasi dan diawasi oleh berbagai mekanisme regulasi, baik dalam hal aktivitas enzimatik maupun pengendalian metabolisme nitrogen. Beberapa faktor yang mempengaruhi regulasi siklus urea antara lain:

- a. Ketersediaan substrat: Ketersediaan amonia, asam amino, dan CO_2 akan mempengaruhi laju siklus urea.

- b. Regulasi enzimatik: Enzim-enzim yang terlibat dalam siklus ini, seperti karbamoil fosfat sintetase I, arginase, dan lainnya, dapat diatur oleh perubahan dalam tingkat substrat, produk, atau hormon tubuh seperti kortisol dan insulin.
- c. Kondisi fisiologis: Dalam kondisi kelaparan atau pembongkaran protein tubuh, metabolisme nitrogen akan lebih aktif, yang akan mempercepat siklus urea.

Katabolisme Hati dan Penggunaan Asam Amino Aromatik

1. Tirosin dan Fenilalanin

Katabolisme hati dan penggunaan asam amino aromatik, khususnya fenilalanin dan tirosin, melibatkan serangkaian reaksi enzimatik yang kompleks. Fenilalanin, yang merupakan asam amino aromatik, pertama kali dimetabolisme di hati menjadi tirosin. Proses ini terjadi melalui enzim fenilalanin hidroksilase yang mengubah fenilalanin menjadi tirosin, dengan bantuan kofaktor tetrahidrofolat dan oksigen. Tirosin yang terbentuk kemudian dapat digunakan untuk berbagai fungsi tubuh yang penting. Tirosin berfungsi sebagai prekursor untuk sintesis neurotransmitter seperti dopamin, norepinefrin, dan epinefrin, yang sangat penting bagi fungsi sistem saraf. Selain itu, tirosin juga digunakan untuk membentuk hormon tiroid seperti T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin), yang berperan dalam pengaturan metabolisme tubuh.

Tirosin juga merupakan bahan dasar untuk sintesis melanin, yang memberikan warna pada kulit, rambut, dan mata. Selanjutnya, tirosin juga mengalami proses katabolisme lebih lanjut di hati, di mana ia dipecah

menjadi homogenisat melalui aksi enzim tirosinase. Homogenisat kemudian diubah menjadi malonil-CoA, yang berperan dalam siklus asam sitrat (TCA) untuk menghasilkan energi. Selain itu, tirosin juga dapat diubah menjadi produk lain seperti asetamid dan fenol yang turut berperan dalam pengaturan metabolisme tubuh. Pemecahan tirosin yang lebih lanjut menghasilkan produk akhir seperti asetoasetat, yang selanjutnya digunakan untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP melalui siklus asam sitrat.

Gangguan pada katabolisme fenilalanin dan tirosin dapat terjadi pada kondisi tertentu, seperti pada fenilketonuria (PKU), sebuah penyakit genetik yang menyebabkan defisiensi enzim fenilalanin hidrosilase. Akibatnya, konversi fenilalanin menjadi tirosin terganggu, menyebabkan penumpukan fenilalanin dalam tubuh, yang dapat merusak sistem saraf dan mengganggu perkembangan otak. Selain itu, gangguan katabolisme fenilalanin dan tirosin juga dapat terjadi pada penyakit hati kronis, di mana hati tidak dapat mengurai asam amino ini dengan efektif, menyebabkan peningkatan kadar fenilalanin dan tirosin dalam darah, yang dapat memengaruhi kesehatan tubuh secara keseluruhan.

2. Triptofan

Tryptophan adalah asam amino aromatik yang sebagian besar diproses oleh hati. Metabolisme tryptophan dimulai dengan pembentukan N-formilkinurenin, yang diproses lebih lanjut menjadi berbagai senyawa, termasuk formate dan kinurenin. Kinurenin kemudian dapat diubah menjadi 3-hidroksikinurenin, yang dapat menjadi 3-hidroksiantranilat dan alanin. Alanin yang terbentuk dapat diubah menjadi piruvat, yang menunjukkan bahwa tryptophan bersifat glukogenik. Selain itu,

metabolisme lebih lanjut menghasilkan senyawa seperti asam nikotinat (niasin) dan NADP (bentuk koenzimnya), serta asam pikolinat yang mungkin berfungsi sebagai pengikat mineral. Selain digunakan untuk sintesis protein, energi, dan produksi glukosa serta tubuh keton, tryptophan juga digunakan untuk membuat serotonin (zat kimia yang mempengaruhi suasana hati) dan melatonin (hormon yang mengatur tidur).

Katabolisme Hati dan Penggunaan Asam Amino yang Mengandung Sulfur

1. Methionin

Langkah pertama dalam katabolisme metionin adalah konversi metionin menjadi S-adenosil metionin (SAM) yang dilakukan oleh enzim metionin adenosil transferase, yang banyak terdapat di hati, dalam reaksi yang memerlukan ATP. SAM memiliki banyak fungsi dalam tubuh. SAM mengatur metabolisme metionin, dengan merangsang enzim sintase sistationin yang mengubah homosistein menjadi sistationin. SAM juga menghambat aktivitas metilen THF reduktase yang membentuk N5-metil THF, yang diperlukan untuk menghasilkan kembali metionin dari homosistein. Jadi, ketika SAM berada dalam konsentrasi tinggi, ia lebih memfasilitasi degradasi metionin daripada sintesisnya kembali.

Selain itu, SAM berfungsi sebagai donor metil utama dalam tubuh, yang diperlukan untuk sintesis berbagai senyawa seperti karnitin, kreatin, epinefrin, purin, sarkosin, dan nikotinamid. SAM juga digunakan untuk metilasi DNA, yang dapat memengaruhi ekspresi gen. SAM juga bisa diubah menjadi S-adenosil metiltiopropilamina, yang merupakan zat antara dalam sintesis poliamina seperti putresin,

spermidin, dan spermin, yang penting dalam pembelahan dan pertumbuhan sel. SAM dapat kehilangan atau menyumbangkan grup metilnya, menghasilkan S-adenosil homosistein (SAH).

SAH dapat diubah menjadi homosistein oleh enzim S-adenosil homosistein hidrolase. Homosistein kemudian dapat dikonversi kembali menjadi metionin melalui reaksi yang bergantung pada betain atau vitamin B12 (dalam bentuk metilkobalamin) dan asam folat (dalam bentuk 5-metil tetrahydrofolat). Betain, yang dihasilkan dari kolin di hati, memberikan grup metil yang disalurkan ke homosistein melalui enzim betain homosistein metiltransferase di hati. Homosistein juga bisa dikonversi kembali menjadi metionin dalam reaksi yang bergantung pada vitamin B12 dan asam folat.

Selanjutnya, homosistein harus bereaksi dengan asam amino serin untuk membentuk sistationin melalui aksi enzim sintase sistationin. Reaksi ini memerlukan bentuk koenzim vitamin B6 (PLP) untuk terjadi, sehingga status vitamin B6 yang cukup sangat penting untuk mencegah peningkatan kadar homosistein dalam darah. Katabolisme lebih lanjut dari sistationin memerlukan koenzim tambahan. Sistationin dipecah oleh enzim sistationin liasi, yang juga bergantung pada vitamin B6, menjadi asam amino sistein yang dapat digunakan oleh tubuh. Selain itu, reaksi ini menghasilkan α -ketobutirat yang diubah menjadi propionil CoA.

Proses konversi homosistein menjadi sistein ini disebut jalur transulfurasian, dan proses ini berlangsung di hati, ginjal, usus, serta pankreas. Propionil CoA yang dihasilkan dari α -ketobutirat kemudian diubah menjadi D-metilmalonil CoA oleh enzim propionil CoA karboksilase yang bergantung

pada biotin. D-metilmalonil CoA selanjutnya diubah menjadi L-metilmalonil CoA oleh enzim rasemase, dan L-metilmalonil CoA akhirnya diubah menjadi suksinil CoA, sebuah senyawa yang terlibat dalam siklus TCA (siklus asam sitrat).

2. Sistein

Sistein adalah asam amino non-esensial yang konsentrasinya di hati dikendalikan dengan ketat. Sistein digunakan seperti asam amino lainnya untuk sintesis protein. Selain itu, sistein juga digunakan untuk membuat glutathione, di mana enzim glutamat sistein ligase menggabungkan sistein dan glutamat dalam langkah pertama sintesis glutathione. Sistein juga diubah oleh enzim sistein dioxygenase menjadi sistein sulfinat, yang kemudian digunakan untuk menghasilkan asam amino taurin. Taurin, yang merupakan asam sulfonat β -amino, dibuat di hati dan terkonsentrasi di otot serta sistem saraf pusat. Taurin juga ditemukan dalam jumlah lebih kecil di jantung, hati, ginjal, dan beberapa jaringan lainnya. Meskipun taurin tidak terlibat dalam sintesis protein, taurin penting untuk retina, di mana ia dipercaya memiliki sifat antioksidan dan membantu menjaga struktur serta fungsi sel reseptor cahaya.

Taurin juga berfungsi untuk menjaga stabilitas membran dengan menghilangkan produk peroksidasi (seperti oksiklorida). Selain itu, taurin berfungsi di hati dan usus sebagai garam empedu (taurokolat) dan di sistem saraf pusat sebagai neurotransmitter penghambat. Degradasi sistein menghasilkan piruvat dan sulfite. Sulfite kemudian diubah oleh enzim sulfite oksidase (yang bergantung pada besi dan molibdenum) menjadi sulfat, yang dapat dikeluarkan melalui urine atau digunakan untuk sintesis sulfolipid dan sulfoprotein.

Katabolisme Hepatik Dan Penggunaan Asam Amino Lainnya

Lisin

Katabolisme lisin adalah proses pemecahan lisin, sebuah asam amino esensial, yang dapat menghasilkan produk-produk yang terlibat dalam produksi energi dalam tubuh. Lisin adalah salah satu asam amino ketogenik, yang berarti bahwa pemecahannya menghasilkan molekul yang dapat digunakan untuk sintesis keton atau asetil-CoA, yang kemudian dapat memasuki siklus asam sitrat (siklus Krebs) untuk menghasilkan energi.

Katabolisme lisin adalah proses pemecahan lisin, yang merupakan salah satu asam amino esensial, dalam tubuh untuk menghasilkan energi atau metabolit lainnya. Proses ini dimulai dengan transaminasi, di mana gugus amino dari lisin dipindahkan ke alfa-ketoglutarat, membentuk asam glutamat dan menghasilkan senyawa keton seperti asam α -aminoadipat. Selanjutnya, lisin dapat mengalami deaminasi oksidatif, di mana gugus amino dihilangkan dalam bentuk amonia, yang kemudian diubah menjadi urea melalui siklus urea dan dikeluarkan dari tubuh melalui urin. Beberapa produk deaminasi lisin juga dapat mengalami dekarboksilasi untuk menghasilkan senyawa lain yang digunakan dalam metabolisme energi, seperti asetil-CoA, yang berperan dalam siklus asam sitrat (siklus Krebs). Asam α -aminoadipat yang terbentuk juga dapat diproses menjadi asam sacrosin dan asetil-CoA, yang pada akhirnya akan masuk ke jalur metabolisme energi untuk menghasilkan ATP. Proses katabolisme lisin ini sangat penting untuk pemanfaatan energi, terutama dalam kondisi tubuh yang kekurangan karbohidrat atau saat tubuh membutuhkan bahan untuk menghasilkan senyawa lain yang diperlukan bagi kehidupan seluler.

Degradasi Protein (Katabolisme)

Degradasi protein adalah proses pemecahan atau penguraian protein menjadi fragmen-fragmen kecil, seperti asam amino, yang dapat digunakan kembali oleh sel untuk membentuk protein baru atau untuk metabolisme lainnya. Proses ini sangat penting dalam pengaturan homeostasis sel dan pengendalian kualitas protein, karena protein yang sudah tidak berfungsi dengan baik atau yang tidak dibutuhkan lagi harus dihancurkan agar tidak mengganggu fungsi sel. Degradasi protein dapat terjadi melalui beberapa mekanisme utama, yaitu proteasom, lisosom, dan kalpain. Pada degradasi proteasomal, protein yang ditandai dengan ubiquitin akan dihancurkan oleh proteasom menjadi peptida kecil. Sementara itu, pada degradasi oleh lisosom, protein rusak akan dicerna dalam autofagosom yang bergabung dengan lisosom untuk dihancurkan. Kalpain, enzim protease lainnya, juga terlibat dalam pemotongan protein di luar jalur proteasom dan lisosom. Selain itu, degradasi protein sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti stres seluler dan sinyal yang mengatur jalur-jalur sel, termasuk pengaturan siklus sel dan respon terhadap hormon. Proses degradasi ini tidak hanya penting untuk menjaga kualitas protein dan keseimbangan seluler, tetapi juga berperan dalam mencegah penumpukan protein rusak yang dapat menyebabkan gangguan fungsi sel, yang berhubungan dengan berbagai penyakit, termasuk kanker dan penyakit neurodegeneratif.

Daftar Pustaka

- Bender, D.A. (2002) Introcuccion to Nutrition and Metabolism, Taylor & Francis Inc. London: Taylor & Francis Inc.
- Cohen, R. (2010) Nutrition and Metabolism: Underlying Mechanisms and Clinical Consequences, humana Press. Boston: Humana Press.
- Gropper, sareen s and Smith, J. l. (2012) Advanced Nutrition And Human Metabolism. Sixth Edit, Yolanda Cossio. Sixth Edit. United States Copyright: Yolanda Cossio.
- Kohlmeier, M. (2015) Nutrient Metabolism Structures, Functions, and Genes. Second, Elsevier. Second. Wyman Street, Waltham: Second Edition.
- Lanham-New, S.A., Macdonald, I.A. and Roche, H.M. (2011) Metabolisme zat Gizi. Yogyakarta: EGC.
- Muhiddin, N.H. (2014) Metabolisme Biomelekul. Jakarta: PT Arrus Intelektual Indonesia.
- Pasini, E. et al. (2018). Protein-amino acid metabolism disarrangements: The hidden enemy of chronic age-related conditions, *Nutrients*, 10(4), pp. 1–11.
- Suprayitno, E. (2017) Metabolisme Protein. Malang: UB press.
- Tome, D., Benoit, S. and Azzout-Marniche, D. (2021) 'Protein metabolism and related body function: Mechanistic approaches and health consequences', *Proceedings of the Nutrition Society*, 80(2), pp. 243–251.

Profil Penulis



Indahtul Mufidah, S.Gz, M.Gz

Penulis di lahirkan di Ponorogo pada tanggal 28 Maret 1995. Ketertarikan penulis terhadap ilmu Gizi dimulai pada tahun 2014 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk ke Universitas Darussalam Gontor memilih Program Studi Ilmu Gizi dan berhasil lulus pada tahun 2018. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan Magister di Universitas Sebelas Maret dengan mengambil program studi magister Ilmu Gizi. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi S1 Ilmu Gizi Universitas Darussalam Gontor. Penulis menjabat sebagai Sekertaris Program Studi Ilmu Gizi. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian yaitu Persatuan Ahli Gizi Indonesia. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Metabolisme Gizi Makro. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal serta aktif menulis buku ajar dan book chapter.

Email Penulis: indahtulmufidah@unida.gontor.ac.id

METABOLISME LEMAK

Yenny Moviana, MND
Poltekkes Kemenkes Bandung

Pendahuluan

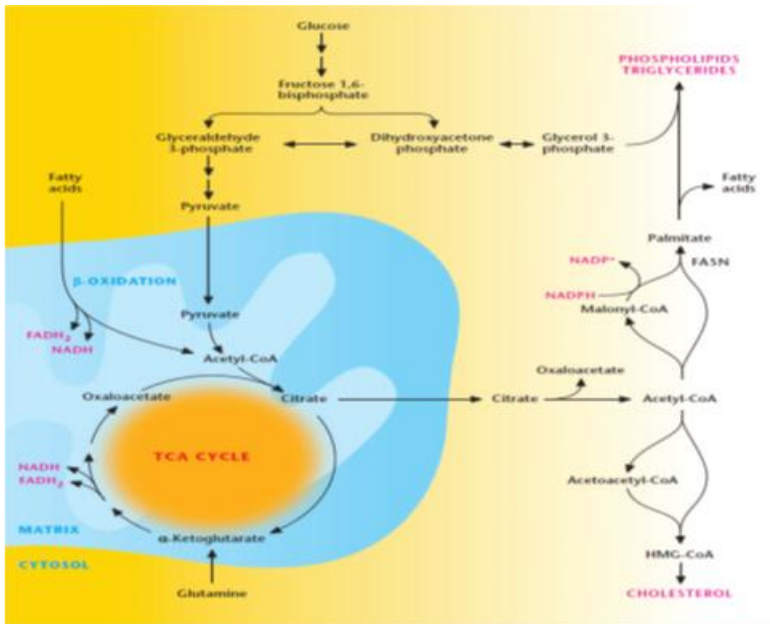
Lemak, yang identik dengan lipid, memainkan peran penting dalam sel untuk menjaga homeostasis (Chandel NS, 2021). Oleh karena itu, lipid memiliki peran fisiologis yang bervariasi; baik secara struktural maupun dalam metabolisme (Appleton dan Vanberger, 2013).

Metabolisme lipid adalah proses kompleks dalam tubuh organisme yang mempunyai beberapa reaksi dan jalurnya tersendiri. Metabolisme lipid terdiri dari proses katabolik yang menghasilkan energi, dan proses anabolik yang membuat molekul penting seperti trigliserida, *second messenger*, hormon lokal, dan badan keton. Anabolisme terutama terjadi di sitosol dan retikulum endoplasma, sedangkan katabolisme terutama terjadi di mitokondria (Chandel NS, 2021). Dalam anabolisme, molekul triasilgliserol (TAG, atau trigliserida) merupakan bentuk utama penyimpanan energi. TAG terdiri dari tiga asam lemak yang dihubungkan ke gliserol melalui ikatan ester. Dalam katabolisme, simpanan lipid dimobilisasi, melepaskan asam lemak dan gliserol, yang memasuki aliran darah dan bertindak sebagai substrat untuk dioksidasi oleh jaringan yang jauh, dan menghasilkan energi (Appleton dan Vanberger, 2013).

Metabolisme Lipid secara Umum

Sintesis lipid memerlukan zat antara glikolisis yaitu dihidroksiaseton fosfat (DHAP) dan zat antara siklus asam sitrat untuk menghasilkan gliserol 3-fosfat (GAP) dan asetil-KoA. *Fatty acid synthase* (FASN) mengubah asetil-KoA menjadi palmitat, yang bersama dengan GAP, menghasilkan lipid, seperti trigliserida dan fosfolipid. Asetil-KoA juga digunakan untuk menghasilkan kolesterol. Lipid dipecah menjadi asam lemak, yang dapat digunakan oleh mitokondria dalam β -oksidasi untuk menghasilkan ATP (Chandel NS, 2021). Gambar di bawah ini memperlihatkan gambaran umum metabolisme lipid.

Lipid merupakan blok pembangun sel fundamental yang berperan penting dalam pensinyalan, penyimpanan energi, dan pembentukan membran. Jenis lipid sangat beragam dalam struktur, dan distribusinya pada organisme bervariasi. Keragaman yang sangat besar berasal dari biosintesis berbagai kombinasi blok pembangun dan menghasilkan berbagai implikasi fungsional lipid (Flores J, dkk, 2020).



Gambar 4.1. Gambaran Umum Metabolisme Lemak
(Sumber: Chandel NS, 2021)

Biosintesis Asam Lemak dan Triasilgliserol

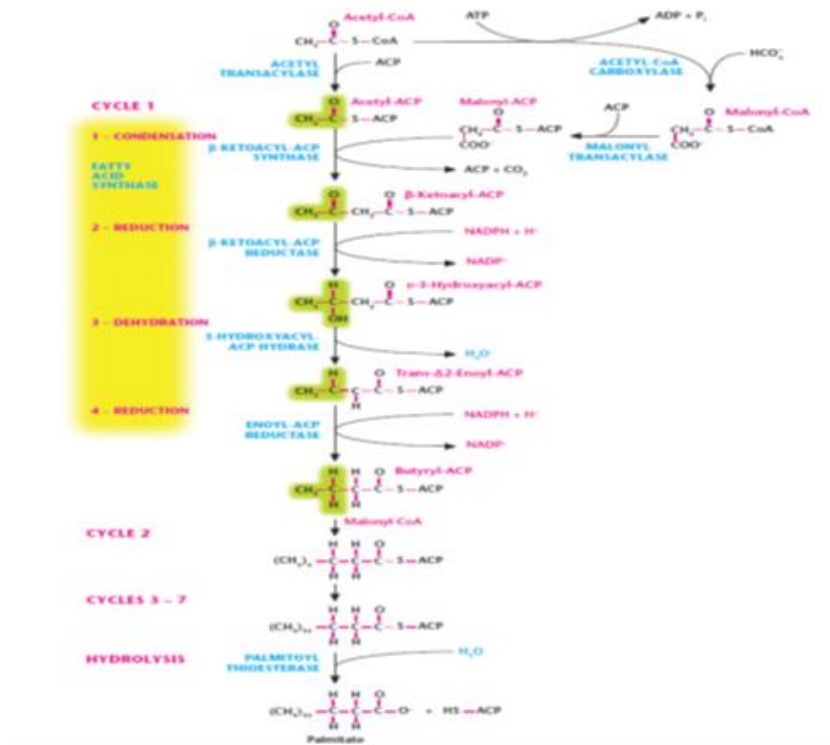
Meskipun asam lemak (FA) dapat diperoleh dari lemak makanan (hidrolisis triasilgliserol (TAG) yang dicerna melepaskan FA), sebagian besar asupan energi manusia berasal dari karbohidrat. Penyimpanan karbohidrat (sebagai glikogen) terbatas; sehingga diperlukan proses untuk mengubah karbohidrat menjadi lemak. Proses ini adalah sintesis asam lemak; asetil CoA yang berasal dari piruvat (produk glikolisis) dimasukkan ke dalam molekul asam lemak baru. Ini kemudian dapat diesterifikasi, membentuk TAG untuk disimpan dalam jaringan adiposa (Appleton dan Vanberger, 2013). Sintesis FA terjadi dalam sitoplasma sel. Ini terjadi terutama pada sel-sel lemak khusus; adiposit, tetapi juga di hati, ginjal dan tentu saja kelenjar mammae. Proses ini membutuhkan berbagai

substrat yaitu asetil CoA dan NADPH+H⁺ (Appleton dan Vanberger, 2013).

Sintesis asam lemak terdiri dari sejumlah tahap (Appleton dan Vanberger, 2013):

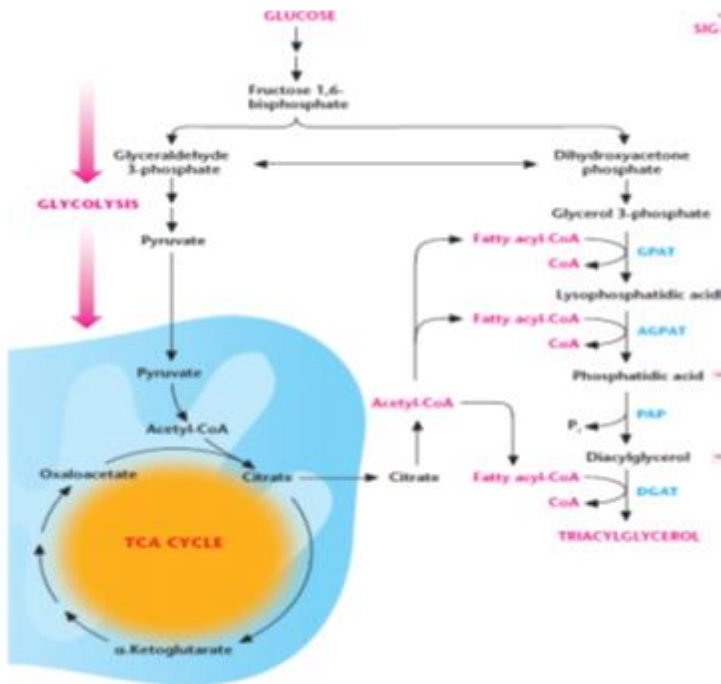
1. Pengangkutan asetil CoA ke sitoplasma, tempat enzim sintetis berada
2. 'Aktivasi'; sintesis malonil CoA dan lokalisasi pada sintase asam lemak
3. Urutan kondensasi, reduksi, dehidrasi, dan reduksi kedua
4. Penambahan unit 2-karbon (yang berasal dari malonil CoA lain)
5. Pengulangan [3] dan [4].

Jumlah 'pengulangan' menentukan panjang rantai hidrokarbon. Contoh, palmitat (16:0), setelah proses awal ([1] hingga [4]), proses ini akan terulang sebanyak enam kali lagi. Proses ini menghasilkan asam lemak jenuh, tanpa ikatan rangkap (oleh karena itu tertulis '0' dalam 16:0). Sintesis asam lemak tak jenuh memerlukan asam lemak jenuh untuk disintesis terlebih dahulu dan kemudian dimodifikasi secara enzimatik (Appleton dan Vanberger, 2013). Gambar berikut memperlihatkan tahapan pembentukan asam lemak.



Gambar 4.2. Jalur Sintesis Asam Lemak
(Sumber: Chandel NS, 2021)

Selanjutnya asam lemak bergabung dengan gliserol 3-fosfat dari jalur glikolisis untuk menghasilkan TAG dan fosfolipid. Reaksi ini sebagian terjadi di sitosol dan retikulum endoplasma (Chandel NS, 2021). Gambar di bawah ini memperlihatkan tahapan pembentukan TAG atau lipid.



Gambar 4.3. Sintesis lipid.
(Sumber: Chandel NS, 2021)

Oksidasi Asam Lemak dan Badan Keton

Badan Keton adalah molekul larut air yang mengandung keton, terdiri atas asetoasetat, β hidroksibutirat, dan aseton. Badan keton terbanyak adalah β hidroksibutirat, yaitu sekitar 70% pada pool badan keton (Hwang CY, 2022).

Asam lemak merupakan bahan bakar utama dan memasok kebutuhan energi di antara waktu makan dan selama peningkatan kebutuhan, seperti olahraga. Selama puasa malam hari, asam lemak menjadi bahan bakar utama bagi otot jantung, otot rangka, dan hati. Hati mengubah asam lemak menjadi badan keton, yang juga berfungsi sebagai bahan bakar utama bagi jaringan (misalnya, usus). Otak, yang tidak memiliki kapasitas

signifikan untuk oksidasi asam lemak, dapat menggunakan badan keton sebagai bahan bakar selama puasa yang lama. (Lieberman M, Peet A, 2018 dan Briggs MA, dkk, 2017).).

Rute metabolisme asam lemak bergantung pada panjang rantainya. Asam lemak secara umum diklasifikasikan sebagai asam lemak rantai sangat panjang ($>C_{20}$), asam lemak rantai panjang (C_{12} hingga C_{20}), asam lemak rantai sedang (C_7 hingga C_{12}), dan asam lemak rantai pendek (C_1 hingga 6) (Lieberman M dan Peet A, 2018).

Asam lemak mengalami β -oksidasi untuk menghasilkan ATP dalam matriks mitokondria. Oksidasi asam lemak merupakan sumber utama ATP saat kadar glukosa rendah dalam sel. Jika glukosa tidak dapat menyediakan piruvat untuk menghasilkan asetil-KoA, maka oksidasi asam lemak menyediakan asetil-KoA untuk memulai siklus asam sitrat. Asam lemak harus diangkut dari sitosol ke matriks mitokondria (Chandel NS, 2021).

ATP dihasilkan dari oksidasi asam lemak pada jalur β -oksidasi. Di antara waktu makan dan selama puasa semalam, asam lemak rantai panjang dilepaskan dari triasilgliserol jaringan adiposa. Asam lemak tersebut beredar melalui darah dalam keadaan terikat albumin. Di dalam sel, asam lemak tersebut diubah menjadi turunan asil koenzim A lemak (asil-CoA lemak) oleh sintetase asil-CoA (Lieberman M dan Peet A, 2018). Membran mitokondria tidak dapat ditembus oleh asil-CoA dan asam lemak harus dikonjugasikan ke karnitin untuk memasuki mitokondria (Longo N, Frigeni M, Pasquali M, 2016). Gugus asil yang teraktivasi diangkut ke dalam matriks mitokondria yang terikat karnitin, tempat asil-CoA lemak diregenerasi. Pada jalur β -oksidasi, gugus asil lemak dioksidasi secara berurutan untuk menghasilkan flavin adenina dinukleotida tereduksi ($FAD[2H]$), nikotinamida adenina dinukleotida tereduksi ($NADH$), dan asetil

koenzim A (asetil-CoA). Oksidasi NADH dan FAD(2H) berikutnya dalam rantai transpor elektron, dan oksidasi asetil-CoA menjadi CO₂ dalam siklus asam trikarboksilat (TCA), menghasilkan adenosin trifosfat (ATP) dari fosforilasi oksidatif (Lieberman M dan Peet A, 2018). Oksidasi asam lemak rantai sedang (C6–C10) dan pendek (C4–C6) tampaknya sebagian besar tidak bergantung pada pengangkutan karnitin (Longo N, Frigeni M, Pasquali M, 2016).

Asam lemak rantai panjang yang merupakan asam lemak tak jenuh umumnya memerlukan isomerisasi tambahan dan reaksi oksidasi-reduksi untuk mengatur ulang ikatan rangkapnya selama β -oksidasi. Metabolisme asam lemak rantai sedang yang larut dalam air tidak memerlukan karnitin dan hanya terjadi di hati. Asam lemak rantai ganjil mengalami β -oksidasi menjadi propionil koenzim A (propionil-CoA) tiga karbon terminal, yang memasuki siklus TCA sebagai suksinil koenzim A (suksinil-CoA) (Lieberman M dan Peet A, 2018).

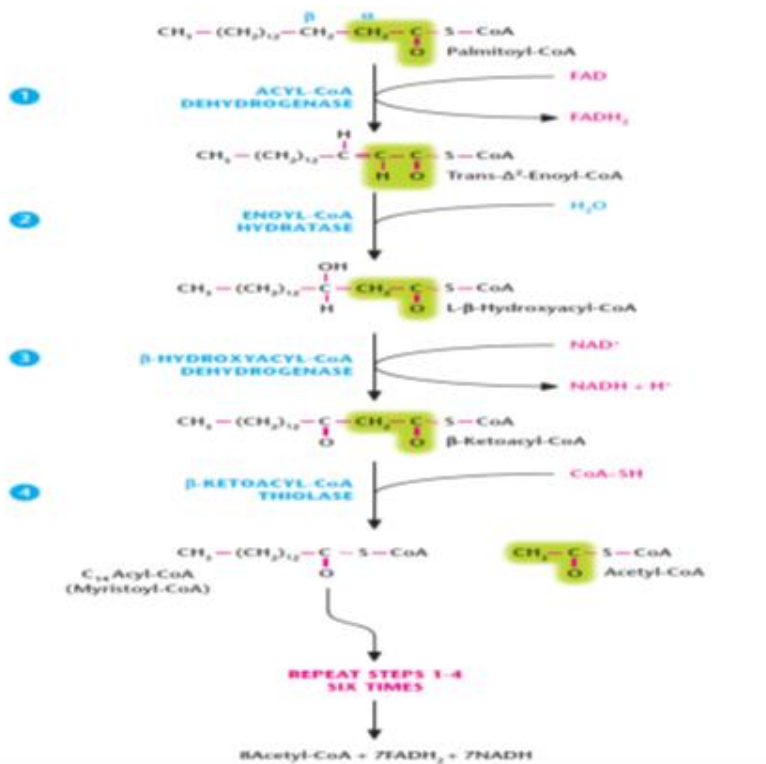
Jumlah asam lemak rantai pendek dan sedang lebih sedikit dibandingkan dengan asam lemak rantai panjang (Schönfeld P, Wojtczak L, 2016).

Asam lemak yang tidak mudah mengalami β -oksidasi mitokondria dioksidasi terlebih dahulu melalui rute alternatif yang mengubahnya menjadi substrat yang lebih sesuai atau menjadi produk yang diekskresi melalui urin. Asam lemak berlebih dapat mengalami ω -oksidasi mikrosomal, yang mengubahnya menjadi asam dikarboksilat yang muncul dalam urin. Asam lemak rantai sangat panjang (baik asam lemak rantai lurus maupun bercabang seperti asam fitanat) diperkecil ukurannya di peroksisom. Oksidasi α dan β peroksisom menghasilkan hidrogen peroksida (H₂O₂), NADH, asetil-CoA, atau propionil-CoA, dan asil-CoA rantai pendek hingga sedang. Produk asil-CoA dipindahkan ke mitokondria untuk

melengkapi metabolismenya (Lieberman M dan Peet A, 2018).

Di hati, sebagian besar asetil-CoA yang dihasilkan dari oksidasi asam lemak diubah menjadi badan keton asetoasetat dan β -hidroksibutirat, yang masuk ke dalam darah. Di jaringan lain, badan keton ini diubah menjadi asetil-CoA, yang dioksidasi dalam siklus TCA. Hati mensintesis badan keton tetapi tidak dapat menggunakannya sebagai bahan bakar. Laju oksidasi asam lemak terkait dengan laju oksidasi NADH, $\text{FAD}_{(2\text{H})}$, dan asetil-CoA dan dengan demikian dengan laju fosforilasi oksidatif dan penggunaan ATP. Pengaturan tambahan terjadi melalui malonil koenzim A (malonil-CoA), yang menghambat masuknya turunan asilkarnitin lemak ke dalam mitokondria. Asam lemak dan badan keton digunakan sebagai bahan bakar ketika kadarnya meningkat dalam darah, yang ditentukan oleh pengaturan hormonal lipolisis jaringan adiposa (Lieberman M dan Peet A, 2018). Asam lemak, seperti asam lemak palmitat 16-karbon, diubah menjadi palmitoil-CoA dan dipindahkan ke matriks mitokondria oleh pengangkutan karnitin. Palmitoil-CoA memasuki jalur oksidasi β dan secara berurutan didegradasi menjadi satu asetil-CoA dua-karbon disertai dengan pembentukan satu NADH dan satu FADH_2 melalui empat reaksi untuk menjadi miristoil-CoA 14-karbon, yang merupakan substrat untuk putaran β -oksidasi lainnya. Oksidasi lengkap palmitoil-CoA memerlukan tujuh putaran β -oksidasi untuk menghasilkan delapan molekul asetil-CoA ditambah tujuh molekul NADH dan FADH_2 (Chandel NS, 2021). Ini menghasilkan 77,5 ATP ($31 \text{ NADH} \times 2,5 \text{ ATP}$) ditambah 22,5 ATP ($15 \text{ FADH}_2 \times 1,5 \text{ ATP}$) dengan total 100 ATP. Delapan GTP dapat diubah menjadi delapan ATP, menghasilkan 108 ATP. Langkah aktivasi menggunakan dua ATP untuk menghasilkan palmitoil-CoA dari palmitat. Jadi, setelah mengurangi kedua molekul ATP ini, ATP

akhir yang dihasilkan dengan mengoksidasi palmitat adalah 106 ATP (Chandel NS, 2021). Gambar berikut menunjukkan proses β -oksidasi asam lemak palmitat.

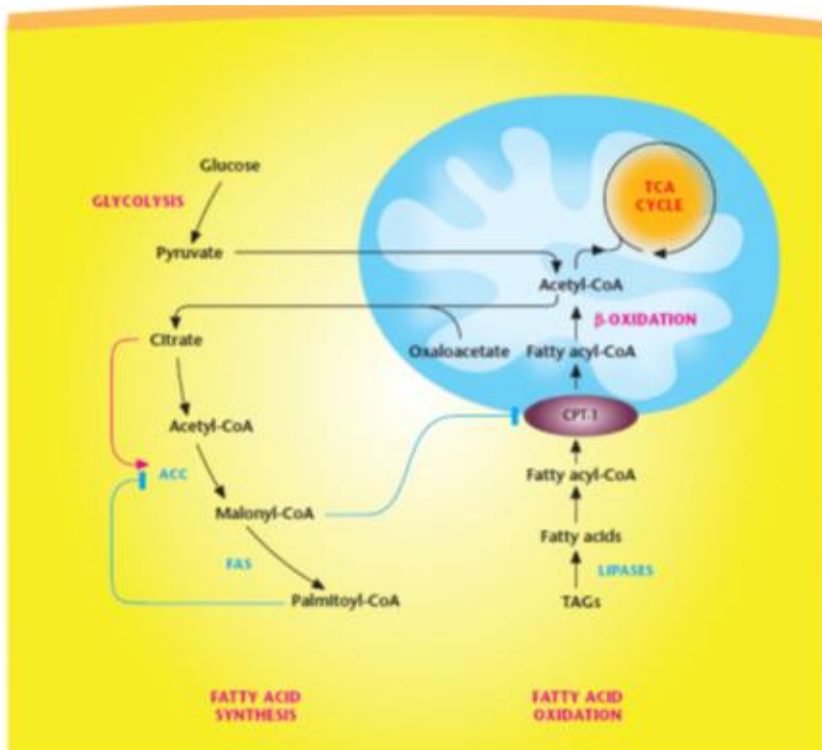


Gambar 4.4. β -oksidasi asam lemak palmitat.
(Sumber: Chandel NS, 2021).

Pengaturan Anabolisme dan Katabolisme Asam Lemak

Metabolit, hormon, dan modifikasi enzim pascatranslasi semuanya mengatur sintesis dan oksidasi asam lemak. Di sini, fokusnya adalah pada bagaimana zat antara utama dan fosforilasi mengatur oksidasi dan sintesis asam lemak. Sintesis asam lemak diatur oleh ACC, sitrat, dan palmitoil-CoA. ACC aktif dalam bentuk homopolimerik dan tidak aktif sebagai monomer. Sitrat dan palmitoil-CoA mengikat situs alosterik pada enzim ini untuk

merangsang polimerisasi atau depolimerisasi. Asetil-CoA kadar dalam sitosol bergantung pada seberapa banyak sitrat yang diekspor dari mitokondria melalui transporter trikarboksilat. Saat kadar sitrat terakumulasi dalam sitosol, mereka mengaktifkan ACC dalam mekanisme umpan-maju untuk mengubah asetil-CoA menjadi malonil-CoA, sehingga meningkatkan sintesis asam lemak. Jika sel mengakumulasi palmitat melebihi kebutuhan metabolisme sel, maka sintesis asam lemak berkurang. Palmitat dapat diubah menjadi palmitoil-CoA untuk mensintesis asam lemak lainnya. Kadar palmitoil-CoA yang tinggi dalam sitosol berfungsi sebagai penghambat umpan balik pada ACC dan transporter trikarboksilat untuk mengurangi fluks melalui jalur sintesis asam lemak. Pengatur utama sintesis asam lemak lainnya adalah malonil-CoA yang secara alosterik menghambat aktivitas CPTI untuk mencegah impor mitokondria dan degradasi molekul asil-CoA lemak yang baru disintesis oleh β -oksidasi. Ini merupakan mekanisme penting untuk mencegah oksidasi dan sintesis asam lemak secara bersamaan. Peningkatan malonil-CoA berfungsi sebagai sinyal untuk mendukung sintesis asam lemak daripada oksidasi asam lemak. Sebaliknya, jika sel membutuhkan ATP, maka aktivitas ACC berkurang karena fosforilasi oleh AMP-activated protein kinase (AMPK), yang menyebabkan penurunan kadar malonil-CoA dan dengan demikian menghilangkan penghambatan karnitin asiltransferase. Hal ini mendorong oksidasi asam lemak dan pembentukan ATP mitokondria berikutnya (Chandel NS, 2021).



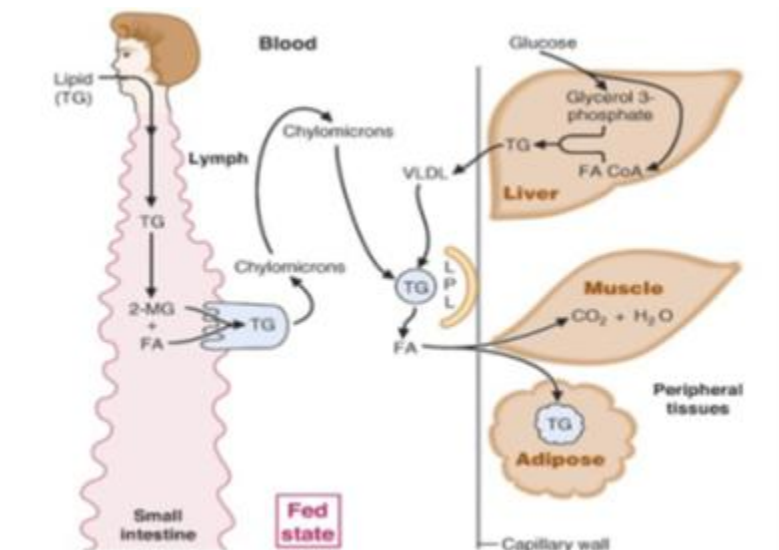
Gambar 4.5. Pengaturan Anabolisme dan Katabolisme Asam Lemak (Sumber: Chandel NS, 2021).

Asetil-CoA karboksilase (ACC) diatur secara positif dan negatif oleh sitrat dan palmitoil-CoA. Mekanisme penting untuk mencegah oksidasi dan sintesis asam lemak secara bersamaan adalah peningkatan malonil-CoA sitosolik, yang secara alosterik menghambat aktivitas CPTI untuk mencegah impor molekul asil-CoA lemak ke mitokondria untuk oksidasi β .

Metabolisme Triasilgliserol pada Fase Setelah Makan dan Fase Puasa

Triasilgliserol, lipid makanan utama, dicerna dalam lumen usus. Produk pencernaan awal, asam lemak bebas dan 2-monoasilgliserol, diubah kembali menjadi triasilgliserol dalam sel epitel usus, dikemas dalam lipoprotein yang

dikenal sebagai kilomikron (sehingga dapat dengan aman memasuki sirkulasi), dan disekresikan ke dalam getah bening. Selanjutnya, kilomikron memasuki sirkulasi darah dan berfungsi sebagai salah satu lipoprotein darah utama (Sumber : Lieberman M dan Peet A, 2018) .

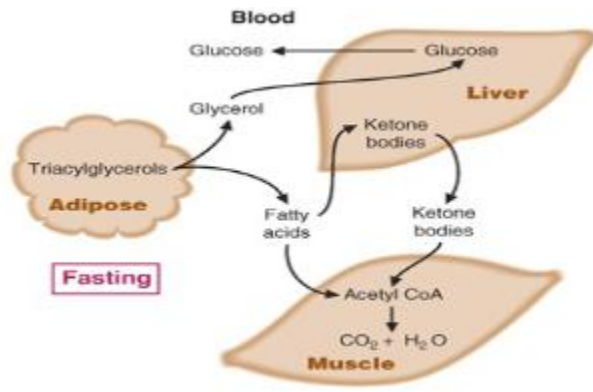


Gambar 4.4. Metabolisme Triasilgliserol pada Fase Setelah Makan (Sumber : Lieberman M dan Peet A, 2018)

Lipoprotein dengan kepadatan sangat rendah (VLDL) diproduksi di hati, terutama dari karbohidrat makanan. Lipogenesis adalah proses yang dirangsang oleh insulin yang melaluinya glukosa diubah menjadi asam lemak, yang kemudian diesterifikasi menjadi gliserol untuk membentuk triasilgliserol yang dikemas dalam VLDL dan disekresikan dari hati. Jadi, kilomikron terutama mengangkut lipid makanan, dan VLDL mengangkut lipid yang disintesis secara endogen. Triasilgliserol dari kilomikron dan VLDL dicerna oleh lipoprotein lipase (LPL), enzim yang menempel pada sel endotel kapiler (lihat Gambar V.4). Asam lemak yang dilepaskan, diserap oleh

otot dan banyak jaringan lain kemudian dioksidasi menjadi CO_2 dan air untuk menghasilkan energi. Setelah makan, asam lemak ini diserap oleh jaringan adiposa dan disimpan sebagai triasilgliserol. LPL mengubah kilomikron menjadi sisa kilomikron dan VLDL menjadi lipoprotein densitas menengah (IDL). Produk-produk ini memiliki kandungan triasilgliserol yang relatif rendah, diserap oleh hati melalui proses endositosis dan didegradasi oleh aksi lisosom. IDL juga dapat diubah menjadi lipoprotein densitas rendah (LDL) melalui pencernaan triasilgliserol lebih lanjut. Endositosis LDL terjadi di jaringan perifer serta hati dan merupakan cara utama transportasi dan pengiriman kolesterol ke jaringan perifer. Fungsi utama lipoprotein densitas tinggi (HDL) adalah mengangkut kelebihan kolesterol yang diperoleh dari jaringan perifer ke hati dan menukar protein dan lipid dengan kilomikron dan VLDL. Pertukaran protein mengubah partikel "baru" menjadi partikel "matang" (Sumber : Lieberman M dan Peet A, 2018) .

Selama fase puasa, asam lemak dan gliserol dilepaskan dari simpanan triasilgliserol jaringan adiposa. Gliserol bergerak ke hati dan digunakan untuk glukoneogenesis. Hanya hati yang mengandung gliserol kinase, yang diperlukan untuk metabolisme gliserol. Asam lemak membentuk kompleks dengan albumin dalam darah dan diserap oleh otot, ginjal, dan jaringan lain, tempat ATP dihasilkan melalui oksidasi menjadi CO_2 dan air. Hati juga mengubah sebagian karbon menjadi badan keton, yang dilepaskan ke dalam darah. Badan keton dioksidasi untuk menghasilkan energi di otot, ginjal, dan jaringan lain selama berpuasa, dan di otak selama kelaparan berkepanjangan (Sumber: Lieberman M dan Peet A, 2018).



Gambar 4.5. Metabolisme Triasilgliserol pada Fase Puasa
(Sumber : Lieberman M dan Peet A, 2018)

Daftar Pustaka

- Appleton A, Vanbergen. (2013). Metabolism and Nutrition. 4th ed. Elsevier
- Briggs MA, Petersen KS, Kris-Etherton PM. (2017). Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. Healthcare (Basel). 2017 Jun 21;5(2):29. doi: 10.3390/healthcare5020029. PMID: 28635680; PMCID: PMC5492032.
- Chandel NS. (2021). Lipid Metabolism. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2021 Sep 1;13(9):a040576. doi: 10.1101/cshperspect.a040576. PMID: 34470787; PMCID: PMC8411952.
- Flores J, White BM, Brea RJ, Baskin JM, Devaraj NK. (2020). Lipids: chemical tools for their synthesis, modification, and analysis. Chem Soc Rev. 2020 Jul 21;49(14):4602-4614. doi: 10.1039/d0cs00154f. PMID: 32691785; PMCID: PMC7380508.
- Hwang CY, Choe W, Yoon KS, Ha J, Kim SS, Yeo EJ, Kang I. (2022). Molecular Mechanisms for Ketone Body Metabolism, Signaling Functions, and Therapeutic Potential in Cancer. Nutrients. 2022 Nov 21;14(22):4932. doi: 10.3390/nu14224932. PMID: 36432618; PMCID: PMC9694619.
- Longo N, Frigeni M, Pasquali M. (2016). Carnitine transport and fatty acid oxidation. Biochim Biophys Acta. 2016 Oct;1863(10):2422-35. doi: 10.1016/j.bbamcr.2016.01.023. Epub 2016 Jan 29. PMID: 26828774; PMCID: PMC4967041.
- Michael Lieberman, Alisa Peet. (2018). Marks' Basic Medical Biochemistry : A Clinical Approach. 5th edition. Wolters Kluwer
- Schönfeld P, Wojtczak L. (2016). Short- and medium-chain fatty acids in energy metabolism: the cellular perspective. J Lipid Res. 2016 Jun;57(6):943-54. doi: 10.1194/jlr.R067629. Epub 2016 Apr 14. PMID: 27080715; PMCID: PMC4878196.

Profil Penulis



Yenny Moviana, MND

Penulis dilahirkan di Jakarta pada tanggal 19 April 1967. Penulis menjalani pendidikan gizi di Akademi Gizi Jakarta lulus pada tahun 1989 dan The Flinders University of South Australia lulus sebagai Master of Nutrition and Dietetics pada 1998. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Bandung, mengampu mata kuliah Dietetika penyakit Infeksi dan Dietetika Penyakit Tidak Menular, Asuhan Gizi Kondisi kritis, Survei Konsumsi Pangan, Biokimia Gizi dan Proses Asuhan Gizi Terstandar pada prodi Gizi program D-3 dan prodi Gizi dan Dietetika program Sarjana Terapan serta Praktik Kerja Profesi Dietisien Rotasi Gizi Klinik pada prodi Pendidikan Profesi Dietisien program Pendidikan profesi. Penulis pernah menjabat sebagai Sekretaris Jurusan Gizi, Ketua Program Studi Pendidikan Profesi Dietisien di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Bandung, dan sekarang menjabat sebagai Ketua Jurusan Gizi. Penulis aktif di organisasi profesi Persatuan Ahli Gizi Indonesia dan Asosiasi Dietisien Indonesia.

Email Penulis: ymoviana@gmail.com

KEBUTUHAN ZAT GIZI MAKRO

Agustina Indri Hapsari, S.ST., M.Gizi
Kemenkes Poltekkes Bandung

Pendahuluan

Zat gizi makro adalah zat gizi yang diperlukan tubuh dalam jumlah besar untuk mendukung fungsi fisiologis, pertumbuhan, dan perkembangan. Zat gizi makro meliputi karbohidrat, protein, dan lemak, yang berperan sebagai sumber energi dan bahan dasar pembentukan struktur tubuh. Selain itu, air juga dapat dikategorikan sebagai zat gizi makro karena jumlahnya yang signifikan dalam tubuh dan peran vitalnya dalam berbagai proses biologis. Kebutuhan zat gizi makro dalam diet harian seseorang harus dapat dipenuhi dengan baik. Sebelum menghitung kebutuhan zat gizi makro pada seseorang, perlu diketahui terlebih dahulu kebutuhan Energi pada individu tersebut.

Perhitungan Kebutuhan Energi

Energi adalah kemampuan untuk melakukan usaha (kerja) dan mengalami perubahan. Perubahan ini bisa berupa perubahan posisi, perubahan gerak, perubahan suhu, perubahan wujud zat, bahkan perubahan pada makhluk hidup, seperti tumbuh dan berkembang juga termasuk di dalamnya. Jika energi habis, maka suatu benda itu tidak akan bisa melakukan kerja (usaha). Manusia bisa merasa kelelahan sehabis berkegiatan, karena manusia menggunakan energi. Maka, manusia

beristirahat dan mengonsumsi makanan serta minuman untuk mengembalikan energi yang hilang.

Satuan standar untuk mengukur energi adalah kalori, yaitu jumlah energi panas yang dibutuhkan untuk menaikkan suhu 1 mL air pada suhu 15°C sebesar 1°C. Karena jumlah energi yang terlibat dalam metabolisme makanan relatif besar, kilokalori (kcal), 1000 kalori, digunakan untuk mengukurnya. Konvensi yang populer adalah menunjuk kilokalori dengan Kalori (dengan huruf kapital C). Namun, dalam teks ini, kilokalori disingkat kkal. Joule (J) mengukur energi dalam hal kerja mekanis dan merupakan jumlah energi yang dibutuhkan untuk berakselerasi dengan gaya 1 Newton (N) untuk jarak 1 m; pengukuran ini banyak digunakan di negara-negara selain Amerika Serikat. Satu kkal setara dengan 4,184 kilojoule (kJ). Karena berbagai metode tersedia untuk mengukur pengeluaran energi manusia, penting untuk memahami perbedaan dalam metode-metode ini dan bagaimana metode-metode tersebut dapat diterapkan dalam konteks praktis dan penelitian. Pengukuran pengeluaran energi manusia bisa dilakukan dengan cara:

1. *Direct Calorimetry*

Direct Calorimetry hanya mungkin dilakukan dengan peralatan khusus dan mahal. Seseorang dipantau dalam struktur tipe ruangan (kalorimeter seluruh ruangan) yang memungkinkan aktivitas dalam jumlah sedang. Alat ini bekerja memantau jumlah panas yang dihasilkan oleh individu di dalam ruangan. *Direct Calorimetry* memberikan ukuran energi yang dikeluarkan dalam bentuk panas tetapi tidak memberikan informasi tentang jenis bahan bakar yang dioksidasi. Metode ini juga dibatasi oleh sifat terbatas dari kondisi pengujian. Oleh karena itu, pengukuran TEE menggunakan metode ini tidak mewakili individu yang hidup bebas (yaitu, terlibat

dalam aktivitas harian normal) di lingkungan yang khas karena aktivitas fisik di dalam bilik terbatas. Biaya tinggi, rekayasa yang rumit, dan kelangkaan fasilitas yang sesuai di seluruh dunia juga membatasi penggunaan metode ini.

2. *Indirect Calorimetry*

Indirect Calorimetry adalah metode yang lebih umum digunakan untuk mengukur pengeluaran energi. Konsumsi oksigen dan produksi karbon dioksida seseorang diukur selama periode tertentu. Persamaan Weir (1949) dan nilai hasil bagi pernapasan konstan sebesar 0,85 digunakan untuk mengubah konsumsi oksigen menjadi REE. Peralatannya bervariasi, tetapi biasanya melibatkan seseorang yang bernapas melalui corong (dengan klip hidung), masker yang menutupi hidung dan mulut, atau tudung berventilasi yang menangkap semua karbon dioksida yang dihembuskan.



Gambar 5.1 Penggunaan Alat *Indirect Calorimetry*
(Sumber: Mahan, K.L. and Raymond J.L, 2024)

Sumber energi yang dibutuhkan oleh manusia berasal dari makanan dan minuman yang dikonsumsi. Kebutuhan energi total perhari seseorang dihitung berdasarkan kebutuhan energi basal ditambahkan

dengan factor aktivitas dan factor stress yang terjadi pada kondisi tertentu/sakit. Kebutuhan energi basal adalah banyaknya energi yang dipakai untuk aktifitas jaringan tubuh sewaktu istirahat jasmani dan rohani. Energi tersebut dibutuhkan untuk mempertahankan fungsi vital tubuh berupa Metabolisme makanan, sekresi enzim, sekresi hormon, maupun berupa denyut jantung, bernafas, pemeliharaan tonus otot dan pengaturan suhu tubuh. Laju Metabolik Basal (Basal Metabolic Rate/BMR) adalah energi yang dibutuhkan untuk mempertahankan fungsi fisiologis normal pada saat tubuh beristirahat. Satuan untuk BMR adalah kcal/ m²/jam (kilokalori energi yang digunakan per meter persegi permukaan tubuh per jam). Cara Menentukan BMR:

a. Menggunakan Rumus Harris Benedict (1919)

- 1) **BMR laki-laki** = $88,362 + (13,397 \times \text{berat badan dalam kg}) + (4,799 \times \text{tinggi badan dalam cm}) - (5,677 \times \text{umur dalam tahun})$
- 2) **BMR Wanita** = $447.593 + (9.247 \times \text{berat badan dalam kg}) + (3.098 \times \text{tinggi badan dalam cm}) - (4.330 \times \text{umur dalam tahun})$

b. Cara Lainnya

Selain menggunakan rumus Harris Benedict, untuk menghitung TEE bisa menggunakan rumus WHO atau Mifflin-St Jeor untuk menghitung total pengeluaran energi (TEE).

1) Rumus WHO

- a) Untuk wanita usia 18–29 tahun, rumus yang digunakan adalah $14,7 \times (\text{berat badan dalam kilogram}) + 496$

- b) Untuk pria usia 18–29 tahun, rumus yang digunakan adalah $15,3 \times (\text{berat badan dalam kilogram}) + 679$

2) Rumus Mifflin-St Jeor

Rumus ini memperhitungkan berat badan, tinggi badan, usia, gender, dan faktor aktivitas fisik individu. Cara menghitung BMR menggunakan rumus Mifflin St. Jeor, yaitu:

- a) Pria = $10 \times \text{Berat Badan} + 6.25 \times \text{Tinggi Badan} - 5 \times \text{Umur} + 5$.
- b) Wanita = $10 \times \text{Berat Badan} + 6.25 \times \text{Tinggi Badan} - 5 \times \text{Umur} - 161$

Masing-masing rumus memiliki kelebihan dan kekurangan, jadi sebaiknya:

- a. Ahli gizi lebih teliti dalam penetapan factor yang berhubungan dengan perhitungan TEE terutama penetapan factor aktivitas dan factor stress untuk mendapatkan perhitungan yang lebih akurat sesuai dengan kondisi individu
- b. Yang harus selalku diingat adalah TEE mencakup BMR dan energi yang dibakar untuk aktivitas fisik

Tubuh manusia mengeluarkan energi dalam bentuk pengeluaran energi basal (BMR), efek termal makanan (TEF), dan termogenesis aktivitas (AT). Ketiga komponen ini membentuk pengeluaran energi total harian seseorang yaitu total energy expenditure (TEE). Efek termal makanan (TEF) adalah peningkatan pengeluaran energi yang terkait dengan konsumsi, pencernaan, dan penyerapan makanan. TEF mencakup sekitar 10% dari TEE (Ireton-Jones, 2010).

Kontribusi aktivitas fisik (AT) merupakan komponen TEE yang paling bervariasi, yang mungkin paling

rendah 100 kkal/hari pada orang yang tidak banyak bergerak atau paling tinggi 3000 kkal/hari pada atlet. AT individu sangat bervariasi, tergantung pada ukuran tubuh dan efisiensi kebiasaan gerak individu. Tingkat kebugaran juga memengaruhi pengeluaran energi dari aktivitas sukarela karena variasi massa otot. AT cenderung menurun seiring bertambahnya usia, tren yang terkait dengan penurunan FFM dan peningkatan massa lemak. Secara umum, pria memiliki otot rangka yang lebih besar daripada wanita, yang mungkin menjadi alasan AT mereka yang lebih tinggi. Pengukuran aktivitas fisik rumit, baik terkait dengan anak-anak, remaja, atau orang dewasa (Mindell et al, 2014).

Berikut contoh cara perhitungan kebutuhan energi total harian seseorang. Contoh kasus:

- a. Tn. S., mahasiswa (Aktivitas = ringan, AT= 1.65),
Umur = 19 th, BB = 52 kg, TB = 175 cm

Perhitungan BMR dengan rumus Haris Benedict

- b. $BMR = 66,5 + (13,7 * BB) + (5 * TB) - (6,8 * U) = 1550 \text{ Kal}$
- c. $TEE = BMR * TEF * AT = 1550 * 1,1 * 1,65 = 2813,25 \text{ Kal}$

Perhitungan Kebutuhan Karbohidrat

Karbohidrat atau Hidrat Arang adalah suatu zat gizi yang fungsi utamanya sebagai penghasil enersi, dimana setiap gramnya menghasilkan 4 kalori. Walaupun lemak menghasilkan enersi lebih besar, namun karbohidrat lebih banyak di konsumsi sehari-hari sebagai bahan makanan pokok, terutama pada negara sedang berkembang. Di negara sedang berkembang karbohidrat dikonsumsi sekitar 70-80% dari total kalori, bahkan pada daerah-daerah miskin bisa mencapai 90%. Sedangkan

pada negara maju karbohidrat dikonsumsi hanya sekitar 40-60%. Hal ini disebabkan sumber bahan makanan yang mengandung karbohidrat lebih murah harganya dibandingkan sumber bahan makanan kaya lemak maupun protein. Karbohidrat banyak ditemukan pada sereal (beras, gandum, jagung, kentang dan sebagainya), serta pada biji-bijian yang tersebar luas di alam.

Secara umum definisi karbohidrat adalah senyawa organik yang mengandung atom Karbon, Hidrogen dan Oksigen, dan pada umumnya unsur Hidrogen dan oksigen dalam komposisi menghasilkan H_2O . Di dalam tubuh karbohidrat dapat dibentuk dari beberapa asam amino dan sebagian dari gliserol lemak. Akan tetapi sebagian besar karbohidrat diperoleh dari bahan makanan yang dikonsumsi sehari-hari, terutama sumber bahan makan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan. Sumber karbohidrat nabati dalam glikogen bentuk glikogen, hanya dijumpai pada otot dan hati dan karbohidrat dalam bentuk laktosa hanya dijumpai di dalam susu. Pada tumbuh-tumbuhan, karbohidrat dibentuk dari hasil reaksi CO_2 dan H_2O melalui proses fotosintesis di dalam sel-sel tumbuh-tumbuhan yang mengandung hijau daun (klorofil). Matahari merupakan sumber dari seluruh kehidupan, tanpa matahari tanda-tanda dari kehidupan tidak akan dijumpai. Sumber bahan makanan yang mengandung karbohidrat antara lain nasi, umbi-umbian, sereal, dan pada golongan karbohidrat sederhana yaitu gula pasir, gula merah, madu dsb.

Kebutuhan karbohidrat per hari berbeda-beda, tergantung usia, jenis kelamin, dan aktivitas. Kebutuhan karbohidrat rata-rata orang Indonesia per hari berdasarkan angka kecukupan gizi AKG (2019) adalah sbb:

Tabel 5.1 Kebutuhan Karbohidrat per Hari

Jenis Kelamin	Umur (th)	Kebutuhan KH (g)
Laki-laki dan Perempuan	1-3	215
	4-6	220
	7-9	250
Laki-laki	10-12	300
	13-15	350
	16-18	400
	19-29	430
	30-49	415
	50-64	340
	65-80	275
	80+	235
Perempuan	10-12	280
	13-15	300
	16-18	300
	19-29	360
	30-49	340
	50-64	280
	65-80	230
	80+	200
Hamil (+an)	Trisemester 1	+25
	Trisemester 2	+40
	Trisemester 3	+40
Menyusui (+an)	6 bulan pertama	+45
	6 bulan kedua	+55

Untuk menghitung kebutuhan karbohidrat orang Indonesia secara individu bisa diperkirakan dari kebutuhan kalori harian terlebih dahulu. Setelah itu, bisa menghitung kebutuhan karbohidrat dengan asumsi

bahwa 60–65% dari total kalori berasal dari karbohidrat. (PGS, 2014). Contoh perhitungannya sebagai berikut:

1. $TEE = 2813.25 \text{ Kal}$
2. $\text{Kebutuhan KH} = 60\text{-}65 \% * 2813.25 \text{ Kal} = 1723.95 - 1826.62 \text{ Kal}$
3. Karena setiap 1 g KH menyumbangkan 4 Kal maka hasilnya dibagi 4 yaitu = $430.99 - 457.15 \text{ g}$

Perhitungan Kebutuhan Protein

Protein adalah zat gizi makro yang merupakan molekul yang menyusun jaringan dan sel tubuh. Protein juga berfungsi sebagai sumber energi. Protein terdiri dari unsur karbon (C), hidrogen (H), oksigen (O), dan nitrogen (N). Protein dapat berasal dari sumber hewani dan nabati. Protein hewani berasal dari daging, telur, dan produk susu. Protein nabati berasal dari kacang-kacangan, biji-bijian, dan sayuran. Fungsi protein bagi tubuh adalah:

1. Menjaga fungsi, bentuk, dan cara kerja jaringan tubuh
2. Membantu pembentukan hemoglobin, komponen darah yang mengikat oksigen
3. Membantu pembentukan plasma darah
4. Membantu pembentukan hormon
5. Membantu pembentukan enzim yang mempercepat reaksi kimia
6. Membantu pertumbuhan sel-sel
7. Menjaga daya tahan tubuh

Tubuh bisa terjadi kekurangan protein. Tanda-tanda tubuh yang kekurangan protein antara lain:

1. Gangguan kesehatan
2. Penurunan sistem imun
3. Rambut rontok
4. Badan lemas dan mudah lelah
5. Gangguan fungsi otak dan kesehatan mental
6. Pertumbuhan dan perkembangan anak terhambat
7. Proses penyembuhan luka lambat

Sumber protein bagi manusia bisa didapatkan dari makanan tinggi protein yaitu anatara lain: Daging sapi, ayam, dan ikan, Telur, Keju, Susu, Kacang-kacangan, Biji-bijian, Tahu dan tempe dan pada sayuran seperti brokoli, bayam, dan asparagus.

Kebutuhan protein per hari berbeda-beda, tergantung usia, jenis kelamin, dan aktivitas. Kebutuhan protein rata-rata orang Indonesia per hari bisa didasarkan pada angka kecukupan gizi yang termuat dalam AKG, 2019 adalah sbb:

Tabel 5.2 Kebutuhan Protein per Hari

Jenis Kelamin	Umur (th)	Kebutuhan Protein (g)
Laki-laki dan Perempuan	1-3	20
	4-6	25
	7-9	40
Laki-laki	10-12	50
	13-15	70
	16-18	75
	19-29	65
	30-49	65

	50-64	65
	65-80	64
	80+	64
Perempuan	10-12	55
	13-15	65
	16-18	65
	19-29	60
	30-49	60
	50-64	60
	65-80	58
	80+	58
Hamil (+an)	Trisemester 1	+1
	Trisemester 2	+10
	Trisemester 3	+30
Menyusui (+an)	6 bulan pertama	+20
	6 bulan kedua	+15

Untuk menghitung kebutuhan protein orang Indonesia per individu bisa diperkirakan dari kebutuhan kalori harian terlebih dahulu. Setelah itu, bisa menghitung kebutuhan protein dengan asumsi bahwa 10–15% dari total kalori berasal dari protein (PGS, 2014). Contoh perhitungannya sebagai berikut:

1. TEE = 2813.25 Kal
2. Kebutuhan protein = 10-15 % * 2813.25 Kal = 281.325 – 421.99 Kal
3. Karena setiap 1 g protein menyumbangkan 4 Kal maka hasilnya dibagi 4 yaitu = 70.33 – 105.5 g

Perhitungan Kebutuhan Lemak

Lemak adalah zat gizi makro yang penting untuk tubuh manusia. Lemak berfungsi sebagai sumber energi, menjaga suhu tubuh, dan melindungi kerangka dan saraf. Lemak juga merupakan komponen utama penyusun membran sel. Fungsi lemak bagi tubuh adalah:

1. Menjaga suhu tubuh
2. Menyehatkan kulit dan rambut
3. Meningkatkan kadar kolesterol baik (HDL)
4. Mengurangi risiko penyakit jantung koroner
5. Menjaga keseimbangan fungsi tubuh
6. Melindungi kerangka dan saraf
7. Menopang organ dan jaringan di dalam tubuh
8. Menjaga kesehatan kulit dan rambut
9. Menyerap vitamin

Ada beberapa jenis lemak yaitu:

1. Lemak esensial, lemak yang tidak bisa dibuat sendiri oleh tubuh
2. Lemak nonesensial, lemak yang bisa diproduksi sendiri oleh tubuh
3. Lemak jenuh, lemak yang umumnya berasal dari hewan, seperti daging merah, daging unggas, dan produk olahan susu

Sumber lemak dalam bahan makanan terdapat pada Minyak zaitun, Alpukat, Daging, Kacang-kacangan, Produk susu, Minyak bunga matahari, Jagung, Kedelai, Kenari, Biji rami. Kebutuhan lemak rata-rata per hari berbeda-beda, tergantung usia, jenis kelamin, dan aktivitas. Kebutuhan lemak rata-rata orang Indonesia per hari bisa didasarkan pada angka kecukupan gizi yang termuat dalam AKG, 2019 adalah sbb:

Tabel 5.3 Kebutuhan Lemak per Hari

Jenis Kelamin	Umur (th)	Kebutuhan Lemak (g)
Laki-laki dan Perempuan	1-3	45
	4-6	50
	7-9	55
Laki-laki	10-12	65
	13-15	80
	16-18	85
	19-29	75
	30-49	70
	50-64	60
	65-80	50
	80+	45
Perempuan	10-12	65
	13-15	70
	16-18	70
	19-29	65
	30-49	60
	50-64	50
	65-80	45
	80+	40
Hamil (+an)	Trisemester 1	+2.3
	Trisemester 2	+2.3
	Trisemester 3	+2.3
Menyusui (+an)	6 bulan pertama	+2.2
	6 bulan kedua	+2.2

Untuk menghitung kebutuhan lemak orang Indonesia per individu bisa diperkirakan dari kebutuhan kalori harian terlebih dahulu. Setelah itu, bisa menghitung kebutuhan lemak dengan asumsi bahwa 25% dari total kalori berasal dari lemak (PGS, 2014). Contoh perhitungannya sebagai berikut:

1. $TEE = 2813.25 \text{ Kal}$
2. $\text{Kebutuhan lemak} = 25 \% * 2813.25 \text{ Kal} = 703.31 \text{ Kal}$
3. Karena setiap 1 g lemak menyumbangkan 9 Kal maka hasilnya dibagi 9 yaitu $= 78.15 \text{ g}$

Kebutuhan Cairan

Kebutuhan cairan tubuh setiap orang berbeda-beda, tergantung pada usia, berat badan, aktivitas, dan lingkungan. Kebutuhan cairan tubuh orang dewasa umumnya membutuhkan sekitar 2 liter air putih per hari. Kebutuhan cairan dapat dihitung berdasarkan berat badan. Untuk 10 kilogram pertama berat badan, dibutuhkan 1 liter air. Untuk 10 kilogram kedua, dibutuhkan 500 mililiter air. Sisanya, untuk setiap kilogram berat badan dibutuhkan 20 mililiter air. Manfaat cairan bagi tubuh adalah untuk membentuk sel dan cairan tubuh, seperti darah, cairan lambung, hormon, dan enzim, menjaga tonus otot, melarutkan zat-zat gizi, membantu mengeluarkan sisa metabolisme, melindungi organ tubuh, seperti otak, mata, dan medula spinalis, menjaga suhu tubuh tetap stabil, membantu transportasi oksigen ke seluruh tubuh, dan memperkuat sistem imun tubuh. Faktor yang memengaruhi kebutuhan cairan adalah:

1. Aktivitas tinggi, seperti olahraga, membuat Anda berkeringat lebih banyak.
2. Lingkungan yang panas dan lembap.

3. Ketinggian lebih dari 2.500 meter.
4. Demam, diare, atau muntah.

Cara memenuhi kebutuhan cairan tubuh yang banyak yaitu dengan minum air putih yang cukup. Kalau asupan cairan melalui minuman masih sulit dicapai, dapat digunakan cara lainnya untuk dapat memenuhi asupan cairan yaitu dengan menambahkan konsumsi sayur yang berkuah, atau mengkonsumsi buah-buahan segar yang mengandung tinggi cairan.

Daftar Pustaka

- Almatsir, S. (2005). Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Pt. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta
- Mahan, K.L. and Raymond J.L, (2024). Krause's : Food Nutrition and Nutrition Care Process. 16th ed. St. Louis, Missouri. Elsevier.
- Kemenkes RI (2014). PERATURAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA NOMOR 41 TAHUN 2014 TENTANG PEDOMAN GIZI SEIMBANG.
- Kemenkes RS (2019). PERATURAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA NOMOR 28 TAHUN 2019 TENTANG ANGKA KECUKUPAN GIZI YANG DIANJURKAN UNTUK MASYARAKAT INDONESIA.

Profil Penulis



Agustina Indri Hapsari, S.ST., M.Gizi

Penulis di lahirkan di Klaten pada tanggal 3 Agustus 1977. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi Pendidikan Profesi Dietisien Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Bandung. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian yaitu Assosiasi Institusi Pendidikan Vokasi Gizi sebagai anggota seksi Penelitian dan Pengabdian masyarakat dan sebagai Bendahara I pada Dewan Pimpinan daerah Persatuan Ahli Gizi provinsi Jawa Barat. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Ilmu Gizi, Gizi dalam Daur Kehidupan, Dietetika Penyakit Infeksi, Dietetika Penyakit Tidak Menular, Asuhan Gizi Penyakit Dalam, Asuhan Gizi Penyakit Ibu dan Anak, Asuhan Gizi Penyakit Bedah, Asuhan Gizi Penyakit Kritis dan Asuhan Gizi rawat jalan & Berkelanjutan.

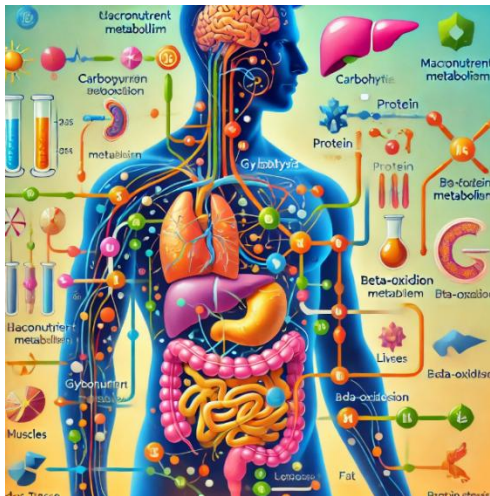
Email Penulis: agustinaih@staff.poltekkesbandung.ac.id

INTEGRASI METABOLISME ZAT GIZI MAKRO

Muh. Siddik Ibrahim, S.Pd., M.Sc.

Institut Kesehatan dan Teknologi Buton Raya

Pendahuluan



Bayangkan tubuh kita seperti sebuah mesin luar biasa yang tidak pernah berhenti bekerja. Setiap detik, ia mengubah makanan yang kita konsumsi menjadi energi dan bahan baku untuk membangun dan memperbaiki dirinya. Mesin ini bekerja

secara sempurna, memanfaatkan tiga "bahan bakar utama"—karbohidrat, lemak, dan protein—dengan cerdas melalui proses yang disebut **metabolisme**. Namun, rahasianya tidak hanya pada bagaimana satu jenis zat gizi bekerja. Yang lebih mengagumkan adalah bagaimana tubuh mampu mengintegrasikan ketiganya dalam satu harmoni yang luar biasa. Dalam kondisi kenyang, tubuh menyimpan energi untuk masa depan. Sebaliknya, dalam kondisi puasa, tubuh mengaktifkan mekanisme darurat untuk tetap menyediakan energi, bahkan ketika tidak ada

asupan makanan. Semua ini terjadi dengan bantuan "dirigen" tubuh kita, yaitu hormon seperti insulin dan glukagon.

Proses integrasi metabolisme ini adalah keajaiban alam yang tidak hanya memungkinkan kita untuk bergerak, berpikir, dan merasa, tetapi juga untuk bertahan hidup dalam berbagai situasi. Memahaminya bukan hanya tentang teori di atas kertas, melainkan tentang membuka wawasan terhadap bagaimana tubuh bekerja sebagai satu kesatuan yang dinamis dan penuh strategi.

Mari kita telusuri lebih dalam perjalanan luar biasa ini, melihat bagaimana karbohidrat, lemak, dan protein bekerja sama dengan sempurna. Pengetahuan ini bukan hanya penting untuk para ilmuwan dan profesional kesehatan, tetapi juga bagi siapa saja yang ingin lebih menghargai tubuhnya sendiri.

Metabolisme Karbohidrat

Karbohidrat adalah sumber energi utama tubuh manusia. Ketika kita mengonsumsi makanan yang kaya karbohidrat, tubuh memecahnya menjadi glukosa, gula sederhana yang berfungsi sebagai "bahan bakar" untuk sel-sel tubuh. Proses metabolisme karbohidrat berlangsung dalam tiga tahap utama (Firani, 2017):

1. Glikolisis

Glikolisis adalah jalur metabolisme yang mengubah glukosa (6 karbon) menjadi dua molekul piruvat (3 karbon). Proses ini terjadi di sitoplasma sel dan tidak memerlukan oksigen, sehingga dapat berlangsung dalam kondisi anaerobik. Glikolisis terdiri dari 10 reaksi kimia yang dikatalisis oleh enzim.

Tahapan Utama Glikolisis

a. Fase Investasi Energi (Preparasi):

- 1) Glukosa diubah menjadi glukosa-6-fosfat oleh enzim *hexokinase* (memerlukan 1 ATP).
- 2) Glukosa-6-fosfat diubah menjadi fruktosa-6-fosfat oleh *isomerase*.
- 3) Fruktosa-6-fosfat diubah menjadi fruktosa-1,6-bisfosfat oleh *phosphofructokinase* (memerlukan 1 ATP).

b. Fase Pembelahan (Cleavage):

- 1) Fruktosa-1,6-bisfosfat dibelah menjadi dua molekul: dihidroksiaseton fosfat (DHAP) dan gliseraldehida-3-fosfat (G3P).
- 2) DHAP diubah menjadi G3P sehingga menghasilkan dua molekul G3P.

c. Fase Pembayaran Energi:

- 1) Setiap molekul G3P menghasilkan 1 NADH dan 2 ATP melalui reaksi oksidasi dan fosforilasi.
- 2) Hasil akhirnya adalah 2 molekul piruvat, 2 NADH, dan 2 ATP bersih.

2. Siklus Asam Sitrat (Siklus Krebs)

Jika oksigen tersedia, piruvat dari glikolisis masuk ke mitokondria untuk diubah menjadi asetil-KoA melalui tahap dekarboksilasi oksidatif. Siklus Krebs terjadi di matriks mitokondria dan merupakan jalur sentral untuk metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein (Rejeki, Widiatmaja, dan Sari, 2022).

Tahapan Utama Siklus Asam Sitrat (Rini, 2021)

a. Pembentukan Sitrat:

Asetil-KoA (2 karbon) bergabung dengan oksaloasetat (4 karbon) membentuk sitrat (6 karbon).

b. Dekarboksilasi dan Produksi Energi:

1) Sitrat mengalami serangkaian reaksi dekarboksilasi, menghasilkan 2 molekul karbon dioksida (CO_2).

2) Dihasilkan 3 NADH, 1 FADH_2 , dan 1 ATP per molekul asetil-KoA.

c. Regenerasi Oksaloasetat:

Molekul oksaloasetat diregenerasi untuk memulai siklus kembali.

3. Fosforilasi Oksidatif (Rantai Transport Elektron)

Fosforilasi oksidatif adalah tahap akhir metabolisme glukosa, berlangsung di membran dalam mitokondria. Di sini, NADH dan FADH_2 dari glikolisis dan siklus Krebs melepaskan elektron ke rantai transport elektron.

Tahapan Utama Fosforilasi Oksidatif (Rini, 2021)

a. Transfer Elektron:

Elektron ditransfer melalui kompleks protein (Kompleks I-IV), menghasilkan gradien proton di ruang antar membran mitokondria.

b. Produksi ATP:

1) Gradien proton digunakan oleh ATP sintase untuk menghasilkan ATP melalui proses yang disebut *kemiosmosis*.

- 2) Oksigen berperan sebagai akseptor elektron terakhir, membentuk air.

Hasil Akhir Fosforilasi Oksidatif

- a. Setiap NADH menghasilkan sekitar 2.5 ATP.
- b. Setiap FADH_2 menghasilkan sekitar 1.5 ATP.
- c. Total ATP dari glukosa dapat mencapai 30-32 ATP per molekul, tergantung pada efisiensi transport mitokondria.

Metabolisme Lemak

Lemak merupakan sumber energi yang paling efisien, menyediakan 9 kkal per gram, dibandingkan dengan karbohidrat dan protein yang masing-masing memberikan 4 kkal per gram (Alfredo, 2017). Lemak terutama disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposa dan digunakan oleh tubuh sebagai sumber energi utama selama kondisi puasa atau aktivitas fisik intensitas rendah. Metabolisme lemak dimulai dengan pemecahan trigliserida yang ada di jaringan adiposa melalui proses lipolisis, diatur oleh hormon glukagon dan adrenalin (Simaremare dan Silaban, 2023).

Lipolisis menghasilkan asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas kemudian dilepaskan ke aliran darah, diangkut oleh protein albumin, dan digunakan oleh organ seperti otot dan hati untuk menghasilkan energi. Dalam mitokondria, asam lemak mengalami proses β -oksidasi, di mana ia dipecah menjadi molekul asetil-KoA. Asetil-KoA ini kemudian memasuki siklus Krebs untuk menghasilkan NADH, FADH_2 , dan ATP melalui fosforilasi oksidatif (Sabilla, 2023).

Pada kondisi kekurangan glukosa, seperti saat puasa atau diet rendah karbohidrat, tubuh memanfaatkan asetil-KoA dari β -oksidasi untuk memproduksi badan keton melalui

proses ketogenesis di hati. Badan keton ini menjadi sumber energi alternatif, terutama bagi otak dan otot. Selain itu, metabolisme lemak juga diatur oleh insulin, yang menghambat lipolisis dan mendorong penyimpanan lemak, serta glukagon dan katekolamin, yang merangsang pemecahan lemak. Dengan efisiensi energi yang tinggi, metabolisme lemak menjadi jalur utama dalam mempertahankan fungsi tubuh selama periode kekurangan energi dari sumber karbohidrat (Hidayati, 2021).

Metabolisme Protein

Protein, selain berfungsi sebagai komponen utama dalam struktur tubuh (seperti otot, kulit, dan enzim), juga memiliki peran penting sebagai sumber energi, meskipun biasanya tidak digunakan sebagai sumber energi utama kecuali dalam kondisi tertentu (misalnya, saat kekurangan karbohidrat dan lemak). Metabolisme protein dimulai dengan pencernaan dan penyerapan protein dalam saluran pencernaan. Ketika kita mengonsumsi makanan yang mengandung protein, protein tersebut dicerna oleh enzim-enzim pencernaan, dimulai dengan pepsin di lambung yang memecah protein menjadi peptida lebih kecil. Di usus halus, enzim protease seperti tripsin dan kimotripsin melanjutkan proses pemecahan peptida menjadi asam amino yang lebih sederhana atau dipeptida, yang kemudian diserap oleh sel-sel usus halus dan masuk ke dalam aliran darah. Asam amino ini kemudian didistribusikan ke seluruh tubuh, di mana mereka digunakan untuk sintesis protein baru, seperti enzim, hormon, dan struktur sel (Fairuz dkk., 2022).

Sintesis protein terjadi melalui proses yang disebut anabolisme, yang melibatkan dua tahap utama: transkripsi dan translasi. Pada tahap transkripsi, informasi genetik dalam DNA digunakan untuk

membentuk mRNA yang membawa kode untuk urutan asam amino. Proses translasi terjadi di ribosom, di mana mRNA digunakan untuk menyusun asam amino dalam urutan yang benar untuk membentuk protein. Protein yang disintesis kemudian digunakan oleh tubuh sesuai kebutuhan, baik untuk membentuk struktur tubuh seperti otot, jaringan kulit, dan tulang, maupun untuk menjalankan fungsi biologis penting seperti katalisis reaksi kimia oleh enzim atau pengaturan metabolisme melalui hormon (Henggu dan Nurdiansyah, 2021).

Selain digunakan untuk sintesis protein, asam amino juga dapat digunakan sebagai sumber energi. Namun, sebelum dapat digunakan dalam metabolisme energi, asam amino harus mengalami deaminasi, yaitu proses penghilangan gugus amino ($-NH_2$). Deaminasi ini menghasilkan amonia yang kemudian diubah menjadi urea di hati dan diekskresikan melalui urin. Setelah deaminasi, sisa karbon dari asam amino dapat diubah menjadi senyawa lain, seperti glukosa melalui glukoneogenesis atau asetil-KoA, yang akan memasuki siklus Krebs menghasilkan energi dalam bentuk ATP (Yuliana dan Fathurohman, 2020).

Metabolisme protein diatur oleh hormon-hormon seperti insulin, glukagon, dan kortisol. Insulin berperan dalam mendorong sintesis protein dengan meningkatkan penyerapan asam amino ke dalam sel dan merangsang ribosom untuk membuat protein baru. Sementara itu, glukagon dan kortisol lebih berperan dalam meningkatkan pemecahan protein tubuh (katabolisme) saat tubuh memerlukan asam amino untuk glukoneogenesis, terutama dalam kondisi stres atau kekurangan energi. Hormon pertumbuhan juga mempengaruhi metabolisme protein dengan merangsang sintesis protein dan pertumbuhan jaringan (Khotimah, Faizah, dan Sayekti, 2021).

Secara keseluruhan, metabolisme protein sangat penting bagi tubuh, tidak hanya untuk membangun dan memperbaiki jaringan, tetapi juga untuk menyediakan energi dan mendukung berbagai fungsi biologis lainnya. Kebutuhan protein bervariasi tergantung pada usia, jenis kelamin, tingkat aktivitas fisik, dan kondisi fisiologis individu. Pada orang dewasa yang sehat, asupan protein yang cukup adalah sekitar 0,8–1,0 gram per kilogram berat badan, namun kebutuhan ini bisa meningkat pada individu yang lebih aktif secara fisik atau yang sedang dalam pemulihan dari cedera.

Interaksi antara Metabolisme Karbohidrat, Lemak, dan Protein

Tubuh manusia dirancang untuk mempertahankan keseimbangan metabolik melalui interaksi antara karbohidrat, lemak, dan protein. Ketiga zat gizi makro ini saling berhubungan dalam proses metabolisme untuk menghasilkan energi, mempertahankan fungsi fisiologis, dan mendukung adaptasi tubuh terhadap berbagai kondisi seperti makan, puasa, atau olahraga. Interaksi ini dikendalikan oleh hormon, enzim, dan kebutuhan energi tubuh.

1. Hubungan dalam Siklus Energi

Karbohidrat sebagai Sumber Energi Utama

- a. Karbohidrat menjadi sumber energi utama karena mudah dipecah menjadi glukosa.
- b. Glukosa memasuki glikolisis untuk menghasilkan ATP. Jika kelebihan glukosa, tubuh menyimpannya sebagai glikogen atau mengubahnya menjadi lemak melalui lipogenesis.
- c. Ketika cadangan glukosa habis (misalnya, saat puasa), tubuh mengaktifkan metabolisme lemak dan protein untuk menyediakan energi.

Lemak sebagai Sumber Energi Cadangan

- a. Lemak menyediakan energi jangka panjang karena menghasilkan lebih banyak ATP per molekul dibandingkan glukosa.
- b. Ketika asupan karbohidrat rendah, β -oksidasi lemak menjadi sumber utama asetil-KoA untuk siklus Krebs.
- c. Jika asetil-KoA berlebih, tubuh mengarahkannya ke jalur ketogenesis untuk menghasilkan badan keton, yang menjadi sumber energi alternatif untuk otak dan otot.

Protein sebagai Sumber Energi Alternatif

- a. Protein biasanya digunakan untuk sintesis enzim, hormon, dan struktur tubuh.
- b. Dalam kondisi ekstrem, seperti kelaparan atau latihan fisik berat, protein dipecah menjadi asam amino. Asam amino ini digunakan untuk glukoneogenesis (pembuatan glukosa baru) atau diubah menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi.

2. Regulasi Hormon dalam Interaksi Metabolisme

Insulin (Saat Keadaan Kenyang):

- a. Merangsang penyimpanan glukosa sebagai glikogen (glikogenesis).
- b. Menghambat lipolisis dan β -oksidasi, serta mendorong lipogenesis.
- c. Meningkatkan sintesis protein dan penyerapan asam amino oleh sel.

Glukagon (Saat Puasa):

- a. Merangsang pemecahan glikogen menjadi glukosa (glikogenolisis).
- b. Meningkatkan lipolisis dan penggunaan lemak sebagai sumber energi utama.
- c. Mendorong glukoneogenesis dari asam amino dan gliserol untuk menjaga kadar glukosa darah.

Katekolamin (Adrenalin dan Noradrenalin):

- a. Merangsang lipolisis untuk menyediakan asam lemak bebas sebagai energi saat stres atau olahraga intens.
- b. Menghambat penyimpanan glukosa dan meningkatkan penggunaan lemak dan protein sebagai sumber energi.

Kortisol:

- a. Dalam kondisi stres, kortisol meningkatkan glukoneogenesis dari asam amino.
- b. Kortisol juga merangsang lipolisis dan memobilisasi energi dari cadangan lemak.

3. Adaptasi Metabolisme dalam Kondisi Berbeda

Kondisi Kenyang (Postprandial):

- a. Glukosa dari makanan digunakan untuk menghasilkan energi, menyimpan glikogen, atau diubah menjadi lemak jika kelebihan.
- b. Lemak dari makanan disimpan dalam jaringan adiposa.
- c. Asam amino digunakan untuk sintesis protein, sementara kelebihanannya dimetabolisme untuk energi atau diubah menjadi lemak.

Kondisi Puasa (Postabsorptif):

- a. Cadangan glikogen hati digunakan untuk mempertahankan kadar glukosa darah.
- b. Ketika glikogen habis, tubuh memecah lemak untuk menghasilkan energi.
- c. Protein dipecah untuk menyediakan substrat glukoneogenesis guna memenuhi kebutuhan energi otak.

Latihan Fisik:

- a. Selama latihan intensitas rendah hingga sedang, tubuh menggunakan lemak sebagai sumber energi utama.
- b. Pada latihan intensitas tinggi, tubuh lebih mengandalkan karbohidrat.
- c. Protein hanya digunakan saat cadangan karbohidrat dan lemak habis, atau pada olahraga ketahanan yang sangat lama.

4. Siklus Metabolisme Bersama: Peran Asetil-KoA

Asetil-KoA adalah titik pertemuan utama dalam metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein:

- a. **Dari Karbohidrat:** Glukosa melalui glikolisis menghasilkan piruvat, yang diubah menjadi asetil-KoA.
- b. **Dari Lemak:** Asam lemak melalui β -oksidasi menghasilkan asetil-KoA.
- c. **Dari Protein:** Asam amino tertentu, setelah deaminasi, dapat menghasilkan asetil-KoA.
- d. Asetil-KoA kemudian memasuki siklus Krebs untuk menghasilkan energi atau digunakan untuk sintesis lemak jika kelebihan energi.

5. Gangguan dalam Interaksi Metabolisme

Ketidakseimbangan dalam metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein dapat menyebabkan berbagai gangguan metabolik (Setyowati, 2019):

- a. **Diabetes Mellitus:** Gangguan pada metabolisme karbohidrat menyebabkan peningkatan penggunaan lemak dan protein, menghasilkan keton yang berlebih (ketoasidosis).
- b. **Obesitas:** Kelebihan energi dari karbohidrat, lemak, dan protein disimpan sebagai lemak tubuh, yang meningkatkan risiko penyakit metabolik.
- c. **Malnutrisi:** Kekurangan energi memaksa tubuh menggunakan protein untuk energi, yang menyebabkan kerusakan otot dan organ.

Contoh Klinis Interaksi Metabolisme Karbohidrat, Lemak, dan Protein

Gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein dapat memberikan gambaran klinis yang khas dan membutuhkan pendekatan pengelolaan yang terfokus. Memahami interaksi metabolisme ketiga zat gizi makro dapat membantu dalam mendiagnosis dan menangani gangguan metabolik. Berikut adalah beberapa contoh klinis yang relevan:

1. Diabetes Mellitus

Kondisi: Pada diabetes mellitus, terutama tipe 1 atau tipe 2 yang tidak terkontrol, terdapat gangguan pada metabolisme karbohidrat akibat kekurangan insulin atau resistensi insulin.

Interaksi Metabolisme:

- a. **Karbohidrat:** Glukosa darah meningkat karena terganggunya transport glukosa ke dalam sel, sehingga sel tubuh kekurangan energi meskipun kadar glukosa darah tinggi.
- b. **Lemak:** Karena glukosa tidak dapat digunakan, tubuh memecah lemak melalui lipolisis untuk menghasilkan asam lemak bebas. Asam lemak ini diubah menjadi asetil-KoA melalui β -oksidasi, tetapi asetil-KoA yang berlebih mengarah ke ketogenesis, menghasilkan badan keton.
- c. **Protein:** Untuk menyediakan substrat glukoneogenesis, protein otot dipecah menjadi asam amino. Proses ini dapat menyebabkan penurunan massa otot yang signifikan.

Manifestasi Klinis:

- a. Hiperglikemia
- b. Ketoasidosis diabetik (KAD) yang ditandai oleh peningkatan badan keton dan asidosis metabolik
- c. Kehilangan berat badan karena pemecahan lemak dan protein

2. Obesitas dan Sindrom Metabolik

Kondisi: Obesitas terjadi ketika asupan energi dari karbohidrat, lemak, dan protein melebihi pengeluaran energi. Hal ini sering dikaitkan dengan resistensi insulin, hipertensi, dan dislipidemia (bagian dari sindrom metabolik).

Interaksi Metabolisme:

- a. **Karbohidrat:** Glukosa darah meningkat akibat resistensi insulin. Hati merespons dengan

meningkatkan sintesis lemak dari glukosa melalui lipogenesis.

- b. **Lemak:** Akumulasi lemak di jaringan adiposa dan organ lain (seperti hati, menyebabkan hati berlemak/non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) memperburuk resistensi insulin.
- c. **Protein:** Pada kondisi inflamasi yang terkait dengan obesitas, protein otot dapat dipecah untuk menghasilkan energi tambahan, terutama pada obesitas dengan komplikasi seperti diabetes.

Manifestasi Klinis:

- a. Lemak tubuh berlebih
 - b. Hiperinsulinemia
 - c. Profil lipid abnormal (LDL tinggi, HDL rendah, trigliserida tinggi)
 - d. Risiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular dan diabetes tipe 2.
3. Malnutrisi Protein-Energi (Kwashiorkor dan Marasmus)

Kondisi: Malnutrisi protein-energi terjadi ketika asupan energi dan/atau protein tidak mencukupi kebutuhan tubuh, sering terjadi pada anak-anak di negara berkembang.

Interaksi Metabolisme:

- a. **Karbohidrat:** Cadangan glikogen habis dengan cepat dalam kondisi kekurangan energi. Tubuh beralih menggunakan lemak dan protein untuk energi.
- b. **Lemak:** Lipolisis meningkat untuk menghasilkan asam lemak bebas. Namun, sintesis albumin menurun karena kekurangan protein,

menyebabkan akumulasi cairan di ruang interstitial (edema).

- c. **Protein:** Pemecahan protein otot untuk energi menghasilkan kehilangan massa otot yang parah, menyebabkan lemah otot dan keterbatasan fungsi tubuh.

Manifestasi Klinis:

- a. **Kwashiorkor:** Edema, hepatomegali (pembesaran hati), lesu, dan perubahan pigmentasi kulit
- b. **Marasmus:** Berat badan yang sangat rendah, otot yang menyusut, dan hilangnya jaringan lemak subkutan.

4. Kondisi Ketogenik (Puasa atau Diet Ketogenik)

Kondisi: Diet ketogenik adalah pola makan rendah karbohidrat dan tinggi lemak yang merangsang ketosis. Puasa juga menghasilkan kondisi metabolik serupa.

Interaksi Metabolisme:

- a. **Karbohidrat:** Asupan karbohidrat yang sangat rendah menyebabkan penurunan kadar glukosa darah. Tubuh mulai menggunakan glukoneogenesis untuk mempertahankan kadar glukosa darah.
- b. **Lemak:** Lipolisis meningkat, menghasilkan asam lemak bebas yang diubah menjadi badan keton di hati.
- c. **Protein:** Pada awalnya, protein digunakan untuk glukoneogenesis. Namun, tubuh kemudian menghemat protein dengan beralih sepenuhnya ke badan keton sebagai sumber energi utama untuk otak.

Manifestasi Klinis:

- a. Penurunan berat badan
- b. Peningkatan kadar badan keton
- c. Penurunan glukosa darah

5. Penyakit Hati Kronis

Kondisi: Penyakit hati kronis, seperti sirosis, memengaruhi kemampuan hati untuk memetabolisme karbohidrat, lemak, dan protein.

Interaksi Metabolisme:

- a. **Karbohidrat:** Gangguan fungsi hati menyebabkan hipoglikemia karena berkurangnya kapasitas glikogenolisis dan glukoneogenesis.
- b. **Lemak:** Lemak terakumulasi di hati (steatosis) karena gangguan pada sintesis dan transport lipoprotein.
- c. **Protein:** Deaminasi dan sintesis urea terganggu, menyebabkan peningkatan amonia dalam darah (hiperamonia), yang dapat menyebabkan ensefalopati hepatic.

Manifestasi Klinis:

- a. Hipoglikemia
- b. Edema dan asites akibat rendahnya sintesis albumin
- c. Ensefalopati hepatic.

Daftar Pustaka

- Alfredo Ade Prasetyo, I. (2017). Karakteristik Fisikokimia dan Sensori Produk Snackbar Dengan Bahan Dasar Tepung Tempe Koro Pedang Putih (*Canavalia ensiformis* L.) dan Tepung Ubi Jalar Merah (*Ipomea batatas*). Doctoral Dissertation. Fakultas Teknologi Pertanian Universitas Katolik Soegijapranata.
- Fairuz, A. Z., Afifah, M., Annisa, N., & Sari, T. R. (2022). Metabolisme Protein Dalam Tubuh Manusia. *Jurnal Ilmu Alam Indonesia*.
- Henggu, K. U., & Nurdiansyah, Y. (2021). Review dari Metabolisme Karbohidrat, Lipid, Protein, dan Asam Nukleat. *QUIMICA: Jurnal Kimia Sains dan Terapan*, 3(2), 9-17.
- Hidayati, A. H. (2021). Perbedaan tingkat kecukupan energi, serat, dan cairan saat puasa Ramadhan dan tidak puasa pada kelompok usia dewasa muda. Skripsi. UIN Walisongo.
- Khotimah, D. F., Faizah, U. N., & Sayekti, T. (2021). Protein sebagai Zat Penyusun dalam Tubuh Manusia: Tinjauan Sumber Protein Menuju Sel. In *PISCES: Proceeding of Integrative Science Education Seminar*. 1(1), 127-133.
- Rejeki, P. S., Widiatmaja, D. M., & Sari, D. R. (2022). Buku Ajar Metabolisme Energi dan Regulasi Suhu Tubuh. Airlangga University Press.
- Rini, S. (2021). Modul Biokimia Materi Metabolisme Lemak, Daur Asam Sitrat, Fosforilasi Oksidatif dan Jalur Pentosa Fosfat. Doctoral Dissertation, UIN Raden Intan Lampung. Lampung.
- Sabilla, F. A. Hubungan Tingkat Kecukupan Energi dan Kebiasaan Olahraga Dengan Status Gizi pada Santriwati di Pondok Pesantren Mahasiswa (PPM) Al-Hikmah Semarang. Skripsi. UIN Walisongo.
- Setyowati, W. W. (2019). Asuhan Keperawatan Pada Pasien Diabetes Mellitus Dengan Masalah Keperawatan Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang Dari

Kebutuhan Tubuh Di Ruang Mawar Rsud Dr. Harjono Ponorogo. Doctoral Dissertation. Universitas Muhammadiyah Ponorogo.

Simaremare, D. D., & Silaban, R. (2023). Biokimia Metabolisme. Uwais Inspirasi Indonesia. Ponorogo.

Yuliana, A., & Fathurohman, M. (2020). Teori Dasar dan Implementasi Perkembangan Biologi Sel dan Molekuler. Jakad Media Publishing.

Profil Penulis



Muh. Siddik Ibrahim, S.Pd., M.Sc.

Penulis telah menunjukkan minat dan kecintaan yang mendalam terhadap Ilmu Kimia. Semenjak kecil, Penulis sudah menunjukkan potensi dan keinginan yang kuat untuk mengejar karier dalam Ilmu Kimia yang menarik minatnya. Setelah menyelesaikan pendidikan dasar dan menengah, Penulis memilih untuk melanjutkan pendidikan ke jenjang perkuliahan. Ia berhasil meraih gelar *Master of Science* dari Universitas Gadjah Mada pada tahun 2023. Selama di perguruan tinggi, Penulis aktif terlibat dalam berbagai kegiatan akademik dan non-akademik. Ia telah mengambil bagian dalam proyek-proyek penelitian dan penulisan makalah ilmiah yang telah diterbitkan di jurnal-jurnal terindeks Scopus. Penulis juga telah menghadiri konferensi dan seminar di bidangnya guna memperluas wawasan dan jaringan profesionalnya. Kini, Penulis menjadi seorang pengajar di Institut Kesehatan dan Teknologi Buton Raya dan berbagi pengetahuannya kepada generasi muda. Ia terus berupaya untuk menginspirasi dan memotivasi mahasiswa-mahasiswinya dalam mencapai prestasi yang tinggi serta mendorong mereka untuk terus mengembangkan potensi diri. Diharapkan tulisan-tulisannya dapat memberikan wawasan yang berharga kepada para pembaca dan menjadi panduan yang bermanfaat dalam perjalanan akademik mereka. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

Email Penulis: muhsiddikibrahim@gmail.com

METABOLISME GIZI MAKRO PADA OLAHRAGA

Dian Agnesia, S.Gz, MPH.

Universitas Muhammadiyah Manado

Metabolisme Gizi Makro pada Olahraga

Zat gizi makro, yang meliputi karbohidrat, lemak dan protein merupakan komponen utama dalam pemenuhan zat gizi manusia. Bagi atlet, zat gizi makro memainkan peran yang sangat penting dalam mendukung performa Latihan, pemulihan serta adaptasi fisiologis tubuh terhadap stres olahraga. Setiap makronutrien memiliki fungsi spesifik dalam system metabolisme energi yang saling terkait, menjadikannya esensial untuk menunjukkan aktivitas fisik dan pencapaian prestasi olahraga. Pemahaman tentang mengolah dan mengkonversi zat gizi menjadi sumber energi sangat dibutuhkan baik oleh pelatih, ahli gizi maupun seorang atlet untuk mencapai performa yang optimal.

Zat Gizi Makro dan Perannya bagi Tubuh

Karbohidrat, lemak dan protein adalah tiga komponen utama dari zat gizi makro yang memberikan energi bagi tubuh. Setiap makronutrien memiliki fungsi yang berbeda, namun saling melengkapi dalam aktivitas metabolik tubuh, termasuk aktivitas fisik yang membutuhkan ketahanan dan kekuatan.

Karbohidrat, berfungsi sebagai sumber energi utama tubuh. Karbohidrat akan dipecah menjadi glukosa yang digunakan dalam proses metabolisme untuk menghasilkan energi. Selain itu, karbohidrat juga berperan dalam metabolisme lemak, yaitu dengan membantu mencegah penumpukan keton yang berlebihan didalam tubuh.

Protein, berperan dalam pertumbuhan dan perbaikan jaringan tubuh. Protein akan dipecah menjadi asam amino yang digunakan pada sintesis enzim dan hormon yang berperan penting dalam berbagai metabolisme tubuh. Asupan protein yang cukup akan mendukung fungsi kekebalan tubuh dan menjaga keseimbangan cairan.

Lemak, merupakan sumber energi yang padat dan berfungsi sebagai cadangan energi. Lemak juga dibutuhkan dalam penyerapan vitamin larut dalam lemak (A, D, E, K) serta melindungi organ vital. Asam lemak esensial dari lemak dibutuhkan untuk sintesis hormon dan membran sel.

Keseimbangan asupan ketiga zat gizi makro ini menjadi sangat penting untuk memastikan metabolisme tubuh dapat berjalan optimal dan mendukung kesehatan secara keseluruhan (Ayu Widyastuti et al., 2024; Mawitjere et al., 2021).

Energi didalam tubuh dalam bentuk ATP (Adenosin Trifosfat) merupakan molekul utama yang digunakan tubuh untuk menyimpan dan mentransfer energi dalam sel. ATP dihasilkan melalui metabolisme zat gizi makro, yaitu karbohidrat, protein dan lemak yang dipecah menjadi bentuk energi yang digunakan oleh tubuh.

1. **Metabolisme Karbohidrat.** Karbohidrat akan dipecah menjadi glukosa, yang kemudian masuk ke jalur metabolisme, termasuk glikolisis, siklus krebs (siklus

asam sitrat), dan rantai transport electron. Setiap molekul glukosa akan menghasilkan 38 ATP, dengan mayoritas energi dihasilkan dalam rantai transport electron. Energi yang berasal dari glukosa akan digunakan untuk aktivitas fisik intensitas tinggi, seperti kontraksi otot saat berolahraga.

2. **Metabolisme Lemak.** Lemak dipecah menjadi asam lemak bebas dan gliserol melalui lipolisis. Asam lemak kemudian masuk ke jalur beta- oksidasi, menghasilkan asetil- KoA yang masuk ke siklus krebs. Lemak merupakan sumber energi yang sangat padat, menghasilkan hingga 129 molekul ATP per molekul asam lemak. Energi dari lemak digunakan selama aktivitas intensitas rendah hingga sedang, serta untuk fungsi berkelanjutan seperti pemeliharaan suhu tubuh dan pemulihan jaringan tubuh.
3. **Metabolisme Protein.** Protein dipecah menjadi asam amino, yang dapat dimetabolisme menjadi senyawa seperti piruvat, asetil- KoA, atau langsung masuk ke siklus Krebs. Protein menghasilkan energi secara tidak efisien dan lebih berfungsi sebagai sumber energi cadangan ketika karbohidrat dan lemak tidak mencukupi. Energi dari protein berperan mendukung pemulihan jaringan, terutama selama kondisi stres metabolik seperti cedera.

Fungsi Energi ATP didalam tubuh juga memiliki berperan dalam kontraksi otot, pemulihan jaringan, transport aktif ion dan molekul.

1. **Kontraksi Otot:** ATP digunakan untuk memutuskan ikatan antara aktin dan miosin dalam serat otot, memungkinkan kontraksi otot yang diperlukan untuk pergerakan dan kekuatan.
2. **Pemulihan Jaringan:** energi ATP mendukung sintesis protein baru untuk perbaikan jaringan yang rusak.

3. **Transport Aktif:** ATP menyediakan energi untuk transport aktif ion dan molekul melintasi membran sel, seperti pompa natrium- kalium.
4. **Fungsi lainnya:** ATP juga digunakan dalam sinyal sel, sintesis DNA/ RNA, serta aktivitas enzim.

Metabolisme zat gizi makro yang efisien akan terjadi dengan memastikan ketersediaan ATP yang cukup untuk mendukung fungsi vital tubuh dan menjaga kesehatan tubuh (Madri, 2017; Sridadi, 1994).

Interaksi antara Karbohidrat, Lemak, dan Protein dalam Mendukung Performa Olahraga

Makronutrient karbohidrat, lemak dan protein, merupakan pilar utama dalam mendukung fungsi fisiologis tubuh, terutama selama aktivitas fisik. Ketiga zat gizi makro ini tidak hanya menyediakan energi, tetapi juga saling bekerja sama dalam berbagai proses metabolisme untuk mendukung performa olahraga dan pemulihan pasca latihan (Panggabean, 2020). Pemahaman tentang bagaimana makronutrien saling berinteraksi menjadi sangat penting, terutama dalam olahraga dengan intensitas tinggi atau durasi panjang, dimana kebutuhan energi meningkat secara signifikan. Faktor seperti jenis olahraga, durasi dan status gizi atlet dapat mempengaruhi kontribusi relatif dari setiap makronutrien terhadap metabolisme energi didalam tubuh. Dengan strategi yang tepat, atlet akan mengoptimalkan penggunaan makronutrien ini untuk mendukung performa, efisiensi latihan dan adaptasi jangka panjang.

1. Peran Karbohidrat, Lemak dan Protein dalam Olahraga

Keberhasilan seorang atlet tidak hanya ditentukan oleh latihan fisik yang intensif, tetapi juga oleh dukungan asupan zat gizi yang tepat. Zat gizi yang

optimal dapat menyediakan bahan bakar yang diperlukan untuk latihan, mempercepat pemulihan, serta memaksimalkan adaptasi fisiologis tubuh terhadap beban latihan. Masing-masing makronutrien memiliki kontribusi spesifik terhadap metabolisme energi dan pemeliharaan fungsi tubuh yang secara langsung akan mempengaruhi performa olahraga. Penjelasan berikut akan mengulas peran masing-masing zat gizi makro dalam mendukung kebutuhan fisiologis tubuh selama olahraga.

a. Karbohidrat Berperan Sebagai Sumber Energi Utama

- 1) Karbohidrat adalah sumber energi utama selama olahraga intensitas tinggi, seperti lari cepat, angkat beban, dan pertandingan olahraga kompetitif.
- 2) Glikogen yang tersimpan di otot dan hati dipecah menjadi glukosa untuk menghasilkan ATP melalui glikolisis.
- 3) Konsumsi karbohidrat yang cukup sebelum olahraga meningkatkan cadangan glikogen, yang krusial untuk mencegah kelelahan.

b. Lemak Sebagai Sumber Energi Cadangan

- 1) Lemak menjadi sumber energi dominan selama olahraga intensitas rendah hingga sedang, seperti jogging atau bersepeda jarak jauh.
- 2) Asam lemak bebas dari jaringan adiposa digunakan melalui jalur beta- oksidasi untuk menghasilkan ATP dalam waktu yang lebih lama dibandingkan dengan karbohidrat.
- 3) Adaptasi latihan aerobik dapat meningkatkan kemampuan tubuh untuk menggunakan

lemak sebagai sumber energi, menghemat cadangan glikogen.

c. Protein untuk Pemulihan dan Adaptasi

- 1) Protein berperan dalam memperbaiki dan membangun jaringan otot yang rusak selama olahraga.
- 2) Selama latihan yang sangat intens atau ketika cadangan energi tidak mencukupi, protein dapat dimanfaatkan sebagai sumber energi melalui konversi asam amino menjadi glukosa (glukoneogenesis).
- 3) Konsumsi protein pasca latihan merangsang sintesis protein otot (MPS) dan mendukung adaptasi latihan.

2. Interaksi Antara Makronutrien dalam Olahraga

Terdapat interaksi yang kompleks antara karbohidrat, lemak dan protein, yang bersama-sama memastikan tubuh dapat beradaptasi dengan berbagai tuntutan fisik. Ketiga makronutrien ini bekerja secara sinergis dalam proses metabolisme untuk menghasilkan energi, memperbaiki jaringan dan memfasilitasi pemulihan. Ketiga makronutrien akan saling berinteraksi dalam sistem energi tubuh untuk memenuhi kebutuhan energi selama aktivitas fisik.

- 1) **Penggunaan Energi Campuran.** Pada olahraga dengan intensitas sedang hingga tinggi, tubuh menggunakan karbohidrat dan lemak untuk menghasilkan ATP, ketergantungan terhadap salah satu sumber energi akan bergantung pada durasi, intensitas dan tingkat kebugaran atlet.
- 2) **Sparing Protein dan Karbohidrat.** Konsumsi karbohidrat yang cukup dapat mencegah

protein digunakan sebagai sumber energi utama, sehingga protein dapat difokuskan untuk fungsi pemulihan dan adaptasi.

- 3) **Koordinasi Metabolisme Lemak dan Karbohidrat.** Latihan aerobik dapat meningkatkan efisiensi oksidasi lemak, yang membantu menghemat cadangan glikogen untuk fase akhir olahraga dengan intensitas tinggi. (Erniati et al., 2024)

3. Strategi Penggunaan Zat Gizi untuk Peningkatan Performa dan Pemulihan

Metabolisme zat gizi makro pada olahraga mencerminkan interaksi dinamis antara kebutuhan energi, intensitas aktivitas, dan status gizi individu. Dengan memahami bagaimana tubuh mengolah karbohidrat, lemak dan protein selama aktivitas fisik, atlet dan pelatih dapat merancang strategi yang lebih efektif untuk meningkatkan performa, mempercepat pemulihan dan mengurangi risiko kelelahan atau cedera.

a. Konsumsi Karbohidrat Sebelum, Selama Dan Setelah Olahraga

- 1) **Sebelum.** Mengonsumsi makanan tinggi karbohidrat 3- 4 jam sebelum olahraga akan dapat meningkatkan cadangan glikogen tubuh.
- 2) **Selama.** Mengonsumsi karbohidrat sederhana (30- 60 gram/ jam) pada olahraga > 90 menit dapat menunda kelelahan.
- 3) **Setelah.** Asupan karbohidrat membantu mengisi ulang cadangan glikogen. Kombinasi karbohidrat dan protein (rasio 3:1)

meningkatkan sintesis glikogen dan protein otot.

- b. Pemanfaatan Lemak Untuk Latihan Daya Tahan. Diet tinggi lemak atau pelatihan adaptasi lemak (fat adaptation) dapat meningkatkan efisiensi penggunaan lemak sebagai sumber energi pada olahraga ketahanan. Namun, strategi ini perlu disesuaikan dengan jenis olahraga dan individu.
- c. Asupan Protein Untuk Pemulihan. Konsumsi protein berkualitas tinggi (20- 30 gram) segera setelah latihan dapat meningkatkan sintesis protein otot. Sumber protein seperti whey atau kasein sangat efektif karena memiliki profil asam amino esensial yang lengkap. Asupan protein yang cukup juga mendukung pemeliharaan massa otot selama periode latihan berat.
- d. Hidrasi Dan Mikronutrien Pendukung. Meskipun bukan makronutrien, hidrasi yang optimal serta asupan elektrolit sangat penting untuk mendukung metabolisme makronutrien selama olahraga. (Bulqini et al., 2022; Daryanto, 2015; Erniati et al., 2024)

Faktor yang Mempengaruhi Metabolisme Makronutrient pada Atlet

Metabolisme makronutrient (karbohidrat, lemak dan protein) pada atlet dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk jenis olahraga, durasi dan intensitas aktivitas fisik, status gizi, serta kondisi fisik individu. Setiap faktor tersebut memiliki dampak signifikan terhadap cara tubuh mengolah makronutrien untuk mendukung performa, pemulihan dan adaptasi Latihan.

1. Jenis Olahraga. Jenis olahraga menentukan sistem energi yang dominan digunakan tubuh. Olahraga

anaerobik (intensitas tinggi, durasi pendek). Aktivitas seperti sprint atau angkat beban mengandalkan metabolisme karbohidrat melalui jalur anaerobik untuk menghasilkan ATP dengan cepat. Olahraga Aerobik (intensitas sedang, durasi panjang). Aktivitas seperti lari jarak jauh atau bersepeda cenderung menggunakan kombinasi metabolisme lemak dan karbohidrat. Lemak menjadi sumber energi utama untuk olahraga dengan intensitas rendah hingga sedang (Hawley & Leckey, 2015).

2. Durasi Aktivitas Fisik. Pada durasi pendek (< 30 menit), karbohidrat dari glikogen otot adalah sumber energi utama. Dengan meningkatnya durasi (> 90 menit), tubuh mulai mengandalkan oksidasi lemak untuk menghemat cadangan glikogen (Jeukendrup et al., 1998).
3. Intensitas Aktivitas Fisik. Hubungan antara intensitas aktivitas fisik, persentase VO_2 max, HR max dan metabolisme makronutrien menjadi dasar dalam merancang strategi nutrisi yang optimal. Dengan penyesuaian asupan karbohidrat, lemak dan protein sesuai dengan kebutuhan energi pada berbagai tingkat intensitas, atlet dapat meningkatkan efisiensi performa, mempercepat pemulihan dan memaksimalkan adaptasi Latihan. Kesadaran akan interaksi ini memungkinkan pendekatan yang lebih personal dan spesifik untuk mendukung keberhasilan atlet di berbagai cabang olahraga. Latihan dengan intensitas tinggi (> 70% VO_2 Max), karbohidrat menjadi sumber energi utama karena proses oksidasi lemak relatif lambat. Sedangkan pada latihan dengan intensitas rendah hingga sedang (40- 60% VO_2 Max), lemak lebih dominan digunakan karena kebutuhan energi dapat dipenuhi dengan oksidasi lemak (Brooks & Mercier, 1994).

Tabel 7.1 Metabolisme Makronutrien berdasarkan Intensitas Aktivitas Fisik dan Persentase VO₂ Max dan Denyut Jantung Maksimum (heart rate max, HRmax)

Kategori Intensitas	Persentase VO₂ Max	Persentase HRmax	Deskripsi Aktivitas	Metabolisme Makronutrien
Ringan	30- 39%	50- 63%	Aktivitas sehari- hari seperti berjalan santai, melakukan pekerjaan rumah ringan	• Energi Sebagian besar berasal dari oksidasi lemak • Cocok untuk pemulihan aktif atau aktivitas rekreasi
Sedang	40- 59%	64- 76%	Jalan cepat, bersepeda dengan santai, aktivitas fisik yang meningkatkan nafas ringan	• Kombinasi oksidasi lemak dan karbohidrat • Cocok untuk meningkatkan kebugaran dasar dan Kesehatan kardiovaskular
Cukup	60- 74%	77- 89%	Lari lambat, berenang, atau bersepeda dengan usaha lebih besar	• Dominasi metabolisme karbohidrat, meskipun lemak masih digunakan

				• Ideal untuk meningkatkan kapasitas aerobik
Tinggi	75- 89%	90- 95%	Sprint pendek, olahraga kompetitif seperti sepak bola atau tenis	• Karbohidrat menjadi sumber energi utama • Membantu meningkatkan daya tahan dan kapasitas aerobik
Sangat Tinggi	$\geq 90\%$	$\geq 96\%$	Aktivitas anaerobic maksimal seperti sprint penuh atau angkat beban maksimal	• Karbohidrat sepenuhnya dominan, dengan kontribusi anaerobic yang signifikan • Biasanya dilakukan dalam waktu singkat (< 2 menit)

4. Status Gizi Atlet. Status gizi memiliki peran penting dalam menentukan efisiensi metabolisme makronutrien, yang pada akhirnya akan mempengaruhi kinerja fisik serta Kesehatan seseorang. Status gizi yang baik memastikan tubuh memiliki cadangan energi yang memadai dari karbohidrat, lemak dan protein, yang diperlukan untuk aktivitas sehari-hari maupun aktivitas fisik intensif. Sebaliknya, status gizi yang kurang atau berlebih dapat mengganggu keseimbangan metabolisme, mempengaruhi penggunaan makronutrien dan menurunkan performa tubuh. Atlet dengan cadangan glikogen yang rendah akan lebih bergantung pada lemak sebagai sumber energi. Pada individu dengan status gizi optimal, metabolisme karbohidrat paling efisien untuk mendukung aktifitas fisik dengan intensitas tinggi, sedangkan metabolisme lemak menjadi dominan pada aktivitas dengan intensitas rendah hingga sedang. Demikian juga, atlet dengan asupan protein tidak mencukupi berisiko kehilangan massa otot selama periode latihan intensif. Protein, meskipun bukan sumber energi utama, berperan penting dalam pemulihan dan adaptasi jaringan tubuh. Ketidakseimbangan status gizi seperti kekurangan energi kronis atau obesitas, dapat menghambat kemampuan tubuh untuk memanfaatkan makronutrien secara efektif, yang nantinya dapat berdampak negatif pada fungsi metabolik dan kesehatan secara keseluruhan.

Kondisi Fisik Individu. Kondisi fisik individu memiliki pengaruh yang signifikan terhadap metabolisme zat gizi makro dalam olahraga. Faktor-faktor seperti tingkat kebugaran, massa otot, komposisi tubuh serta adaptasi fisiologis terhadap latihan menentukan

bagaimana tubuh memanfaatkan karbohidrat, lemak dan protein sebagai sumber energi.

- a. Kebugaran kardiovaskular. Atlet dengan tingkat kebugaran aerobik tinggi lebih efisien dalam memobilisasi lemak sebagai sumber energi
- b. Komposisi tubuh. Persentase lemak tubuh yang tinggi dapat meningkatkan ketersediaan lemak untuk energi, tetapi dapat membatasi performa dalam olahraga intensitas tinggi
- c. Genetik dan adaptasi latihan. Faktor genetik dan adaptasi latihan juga mempengaruhi enzim metabolisme dan efisiensi oksidasi makronutrien (Saltin & Gollnick, 1983).

Sebaliknya, kondisi fisik yang kurang optimal, seperti obesitas atau massa otot rendah dapat mengganggu kemampuan tubuh untuk memproses makronutrien dengan efisien. Adaptasi Latihan yang konsisten seperti peningkatan kapasitas aerobik dan sensitifitas insulin, berperan penting dalam mengoptimalkan metabolisme zat gizi makro. Selain itu, kebutuhan metabolisme dapat bervariasi tergantung pada jenis olahraga, durasi, dan intensitas yang menekankan pentingnya pendekatan zat gizi dan program latihan yang disesuaikan secara individual.

5. Pengaruh Faktor lainnya

Faktor hormonal dan lingkungan secara signifikan mempengaruhi metabolisme zat gizi makronutrien dalam olahraga.

- a. Hormon. Hormon insulin dan glukagon mengatur keseimbangan glukosa darah yang berdampak pada pemanfaatan karbohidrat selama aktivitas fisik. Insulin berperan dalam penyimpanan glikogen, sementara glukagon membantu

memobilisasi cadangan energi saat glikogen menipis. Selain itu, hormon stres seperti kortisol dan adrenalin dapat meningkat selama latihan intensitas tinggi, mendorong pemecahan glikogen dan lemak untuk menghasilkan lebih banyak energi. Hormon tiroid juga berperan mengatur laju metabolisme basal, yang mempengaruhi kebutuhan energi secara keseluruhan.

- b. Lingkungan. Lingkungan eksternal seperti suhu ekstrem, kelembapan dan ketinggian dapat mempercepat proses metabolisme dan mempengaruhi pola pemanfaatan mikronutrien. Misalnya, olahraga di lingkungan bersuhu dingin akan meningkatkan kebutuhan energi dengan memperbanyak penggunaan lemak, sedangkan di lingkungan panas, tubuh lebih bergantung pada karbohidrat karena stress termal. Kondisi ketinggian yang rendah oksigen juga dapat mendorong peningkatan pemanfaatan karbohidrat sebagai sumber energi utama (Romijn et al., 1993).

Interaksi antara hormon dan faktor lingkungan ini menegaskan pentingnya pendekatan metabolisme zat gizi makro yang fleksibel dan terukur. Dengan memahami bagaimana faktor-faktor tersebut dapat mempengaruhi metabolisme, atlet dapat menyesuaikan strategi gizi untuk mendukung performa optimal dalam berbagai kondisi latihan dan kompetisi.

Daftar Pustaka

- Ayu Widyastuti, R., Gz, S., & Dr, M. G. (2024). METABOLISME ENERGI DAN ZAT GIZI MAKRO (L. Banudi & S. A. Toruntju, Eds.). EUREKA MEDIA AKSARA.
- Brooks, G. A., & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept. *Journal of Applied Physiology*, 76(6), 2253–2261. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.76.6.2253>
- Bulqini, A., Hartono, S., & Wahyuni, S. (2022). Nutrisi untuk Peak Performance bagi Atlet Profesional Sebelum, Selama dan Setelah Kompetisi. 8(2), 376–385. <https://doi.org/10.5281/zenodo.6785881>
- Daryanto, Z. P. (2015). OPTIMALISASI ASUPAN GIZI DALAM OLAHRAGA PRESTASI MELALUI CARBOHYDRAT LOADING.
- Madri. (2017). KONTRAKSI OTOT SKELET. In *Jurnal Menssana* (Vol. 2, Issue 2).
- Erniati, Murlan, & Darmin. (2024). Hubungan Asupan Energi, Karbohidrat, Protein Dan Lemak Terhadap Status Gizi Atlet di SMA Negeri Keberbakatan Olahraga Bahteramas Kota Kendari. 3333.
- Hawley, J. A., & Leckey, J. J. (2015). Carbohydrate Dependence During Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports Medicine*, 45(S1), 5–12. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0400-1>
- Jeukendrup, A., Saris, W., & Wagenmakers, A. (1998). Fat Metabolism During Exercise: A Review. Part I: Fatty Acid Mobilization and Muscle Metabolism. *International Journal of Sports Medicine*, 19(04), 231–244. <https://doi.org/10.1055/s-2007-971911>
- Mawitjere, M. C. L., Amisi, M. D., Sanggelorang, Y., Kesehatan, F., Universitas, M., Ratulangi, S., & Abstrak, M. (2021). GAMBARAN ASUPAN ZAT GIZI MAKRO MAHASISWA SEMESTER IV FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT UNIVERSITAS SAM

RATULANGI SAAT PEMBATASAN SOSIAL MASA PANDEMI COVID-19. In Jurnal KESMAS (Vol. 10, Issue 2).

Panggabean, M. S. (2020). Peranan Gizi bagi Olahragawan.

Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 265(3), E380–E391. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1993.265.3.E380>

Saltin, B., & Gollnick, P. D. (1983). Skeletal Muscle Adaptability: Significance for Metabolism and Performance. In *Comprehensive Physiology* (pp. 555–631). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.cp100119>

Sridadi. (1994). Sistem Energi pada Aktivitas Otot. *Cakrawala Pendidikan*, 1.

Profil Penulis



Dian Agnesia, S.Gz, MPH

Penulis bernama lengkap Dian Agnesia ini lahir di Surabaya. Lulus Diploma III Politeknik Kemenkes Malang Jurusan Gizi pada tahun 2006, melanjutkan Pendidikan S1 Gizi di Universitas Brawijaya Malang dan lulus pada tahun 2008. Dua tahun kemudian, penulis menyelesaikan S2 Master of Public Health dengan Minat Utama Gizi Kesehatan di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta di tahun 2011. Penulis memiliki peminatan di bidang Gizi Kebugaran, Gizi Olahraga, Gizi Wanita, Diabetes Melitus dan Gizi Kesehatan Pencernaan. Dalam mewujudkan karir sebagai dosen professional, penulis pun aktif melakukan penelitian maupun pengabdian masyarakat di bidang tersebut. Saat ini penulis aktif mengajar di Prodi Sarjana Gizi Universitas Muhammadiyah Manado. Selain melaksanakan tugas Tri Dharma di perguruan tinggi, penulis juga aktif memberikan edukasi sebagai Nutritionis secara offline maupun online, salah satunya melalui Live Interaktif di Radio dan Sosial Media. Di sela- sela kesibukan, penulis berusaha aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan informasi, membuka wawasan dan pandangan masyarakat terkait pentingnya Gizi bagi Kesehatan.

Email Penulis: agnesia.d@gmail.com

DAMPAK KELEBIHAN DAN KEKURANGAN ZAT GIZI MAKRO

Kartika Pibriyanti, S.KM., M.Gizi
Universitas Darussalam Gontor

Pendahuluan

Bagian terbesar dari susunan pengaturan makan dan berfungsi memberikan energi serta zat gizi yang dibutuhkan untuk fungsi pemeliharaan, pertumbuhan sela tau jaringan maupun aktifitas tubuh merupakan bagian dari zat gizi makro. Golongan zat makanan yang ada di dalam tubuh dapat dioksidasi sehingga bisa menghasilkan energi terbagi menjadi tiga yaitu karbohidrat, lemak dan protein (Garrow J, 2014).

Makanan menyediakan energi dan zat gizi yang tidak terhitung jumlahnya dan penting bagi pertumbuhan dan kelangsungan hidup manusia. Proses tersebut mengubah molekul kompleks dalam makanan menjadi gizi individu yang siap digunakan dalam metabolisme. Gizi makro (karbohidrat, protein dan lemak) masing-masing berkontribusi terhadap total sumber energi guna kerja otot dan organ tubuh. Gizi menjadi bagian integral tubuh dan berkontribusi terhadap fungsi tubuh dengan baik dipengaruhi oleh proses fisiologis dan biokimia yang mengatur tindakannya. Proses metabolisme berubah dipengaruhi oleh adanya peradangan kronik dan akut (Raymond & Morrow, 2021).

Dunia sedang menghadapi krisis gizi yang berkembang: negara-negara berpenghasilan menengah sedang berjuang dengan '*triple burden malnutrisi*', situasi yang tidak sesuai di mana sebagian besar bagian dari populasi mereka kelaparan, menderita kekurangan mikronutrien (lapar tersembunyi), atau berurusan dengan konsekuensi dari kelebihan berat badan dan obesitas atau lebih dari salah satu dari kondisi ini secara bersamaan. Tingkat kecukupan energi dan zat gizi makro yaitu protein, lemak dan karbohidrat memiliki hubungan yang signifikan dengan status gizi (Nuzulia, 2021; Rokhmah et al., 2017).

Kebutuhan energi didefinisikan sebagai asupan energi pada makanan yang diperlukan untuk pertumbuhan dan pemeliharaan seseorang berdasar usia, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan dan aktivitas fisik tertentu. Pada anak, wanita hamil dan menyusui, kebutuhan energi mencakup kebutuhan yang berhubungan dengan simpanan jaringan atau sekresi air susu pada tingkat konsistensi dengan kesehatan yang baik. Pada orang sakit atau mengalami luka, stress memicu efek dalam meningkatkan dan menurunkan pengeluaran energi (Raymond & Morrow, 2021). Berat badan merupakan salah satu indikator kecukupan dan kekurangan energi. Tubuh memiliki kemampuan untuk mengubah gabungan bahan bakar dari karbohidrat, protein, lemak untuk mengakomodasi kebutuhan energi. Mengonsumsi terlalu banyak atau terlalu sedikit energi dalam jangka waktu tertentu akan berdampak pada perubahan berat badan. Dengan demikian berat badan mencerminkan kecukupan asupan energi, namun bukan indikator kecukupan makronutrien dan mikronutrien yang valid. Selain itu, berat badan dipengaruhi oleh komposisi tubuh, seseorang dengan massa lemak tubuh yang lebih tinggi atau massa lemak tubuh terhadap massa lemak yang lebih tinggi dimungkinkan membutuhkan asupan energi yang berbeda dibanding dengan orang normal. Individu

yang mengalami obesitas memiliki kebutuhan energi yang lebih tinggi karena peningkatan massa lemak tubuh dan massa tubuh tanpa lemak (Kee et al., 2012).

Protein merupakan sumber utama nitrogen bagi tubuh, elemen penting bagi semua makhluk hidup. Fungsi utama adalah membentuk jaringan tubuh menggunakan unit pembangun utamanya yaitu asam amino. Protein sangat penting bagi pertumbuhan dan kesehatan. Defisiensi protein berhubungan dengan gagal tumbuh, kemiskinan atau kekurangan pangan lainnya yang menyebabkan meluasnya malnutrisi dan kematian pada kelompok bayi, anak dan orang dewasa di negara berkembang. Asupan protein khususnya protein hewani telah meningkat dan pada beberapa individu terlalu tinggi. Protein sangat penting untuk masa penyembuhan pasien operasi, trauma, atau penyakit serius (Schlenker & Gilbert, 2015).

Kekurangan gizi dapat muncul dalam berbagai bentuk dan tingkat keparahan, yang dapat terlihat sebagai kelaparan nyata atau kelaparan tersembunyi. Masalah kekurangan gizi merupakan tantangan kompleks yang dihadapi di seluruh dunia. Kondisi ini berdampak pada sebagian besar populasi global, tanpa membedakan lokasi, usia, status ekonomi, ataupun gender. Beberapa faktor yang mempengaruhi kekurangan gizi meliputi pola makan yang tidak optimal, kerawanan pangan, kondisi kesehatan yang buruk, tingkat pendidikan, faktor sosial dan gender, situasi sosial budaya, perilaku, lingkungan, serta faktor ekonomi, politik, teknologi, dan infrastruktur (Mengesha Kassie et al., 2020).

Malnutrisi Energi Protein

Asupan protein sangat bervariasi antar kelompok populasi, ada yang mendapatkan lebih banyak dan ada yang kurang dari yang dibutuhkan. Malnutrisi energi protein merupakan masalah kesehatan utama di banyak

negara berkembang dimana supan protein rendah dari segi kualitas dan kuantitasnya. Lebih dari 6 juta anak meninggal setiap tahunnya karena kekurangan protein (Medicine, 2005). Malnutrisi energi protein juga berkontribusi terhadap kesakitan dan kematian akibat penyakit menular seperti malaria, infeksi saluran pernafasan, dan gastroenteritis. Lebih dari 13.000 pasien rawat inap di rumah sakit selama 5 tahun di pedesaan Afrika, malnutrisi diperkirakan menjadi penyebab setengah dari penyakit rawat inap dan kematian anak-anak (Bejon et al., 2008).

Dua bentuk malnutrisi ekstrem yang terjadi pada semua kelompok umur ketika persediaan makanan tidak mencukupi adalah kwashiorkor dan marasmus. Marasmus menggambarkan kelaparan ekstrem dengan defisiensi energi, protein dan zat gizi mikro. Penderita marasmus memiliki sedikit atau tidak ada lemak tubuh dan menunjukkan berkurangnya berat badan secara ekstrim. Penyembuhan harus dilaksanakan bertahap untuk menghindari *refeeding syndrome* yang dapat menimbulkan komplikasi parah atau kematian. Marasmus yang diambil dari Bahasa Yunani "*dying away*" menggambarkan kekurangan makanan yang berkepanjangan dialami oleh anak-anak yang tinggal di negara-negara miskin. Anak-anak yang hidup dalam kemiskinan tidak memiliki cukup makanan. Mereka hidup dari minum sereal encer yang hanya mengandung sedikit energi dan protein berkualitas rendah, makanan seperti itu hamper tidak dapat menopang kehidupan, apalagi mendukung pertumbuhan. Akibatnya anak marasmik terlihat seperti orang tua kecil hanya tinggal kulit dan tulang saja. Tanpa gizi yang cukup, otot termasuk otot jantung akan melemah. Karena otak tumbuh mencapai kapasitas optimal dalam 2 tahun pertama kehidupan. Marasmus mengganggu perkembangan otak dan kemampuan belajar. Suhu tubuh

turun dibawah normal karena adanya penurunan sintesis hormone-hormon utama yang menyebabkan metabolisme menjadi lambat. Hanya terdapat sedikit atau tidak ada lemak dibawah kulit untuk melindungi dari dingin. Beberapa pekerja rumah sakit berpendapat bahwa kebutuhan anak-anak marasmik adalah pakaian, selimut dan kehangatan (Debruyne et al., 2015; Schlenker & Gilbert, 2015).

Kwashiorkor terjadi pada anak-anak dan orang dewasa ketika pola makannya kekurangan protein dan kemungkinan juga membatasi energi dan zat gizi mikro. Kata kwashiorkor berasal dari Bahasa Ghana "*sickness that infects the first child when the second child is born*" seperti yang sering menimpa seorang anak ketika bayi baru lahir tidak cukup ASI maupun makanan pendamping ASI yang tidak cukup memenuhi kebutuhan gizinya. Bila seorang ibu yang sedang menyusui anak pertamanya dan melahirkan anak kedua, kemudian menyapih anak pertama dan menyusui anak kedua. Anak pertama yang tiba-tiba beralih dari ASI yang padat gizi dan kaya protein menjadi bubur rendah protein dan bertepung, mulai sering sakit dan meninggal. Sedikitnya supan makanan bergizi, konsentrasi albumin protein darah turun, menyebabkan cairan keluar dari darah dan masuk ke dalam edema jaringan. Terjadi beberapa pengecilan otot yang mungkin terjadi dapat tidak terlihat karena wajah, anggota badan dan perut anak menjadi bengkak karena edema. Defisiensi energi protein menyebabkan edema yang khas, hipoalbuminemia, lesi kulit dan perlemakan pada hati. Penyebab utama defisiensi energi protein paling sering adalah kurangnya asupan makanan dengan tingkat gizi yang mencukupi. Gangguan pencernaan atau penyerapan, infeksi, muntah kronis atau akut, diare merupakan penyebab sekunder atau kontributor terhadap kondisi ini (Debruyne et al., 2015; Schlenker & Gilbert, 2015).



Gambar 8.1 Marasmus Disebabkan kelaparan karena pola makan kurang energi protein.



Gambar 8.2 Kwashiorkor Disebabkan oleh pola makan yang mungkin cukup energi tetapi defisiensi protein.
Perut kembung khas kwashiorkor

Tabel 8. 1 Perbandingan malnutrisi akut dan malnutrisi kronik

	Malnutrisi akut	Malnutrisi kronik
Kekurangan makanan	Terkini	Jangka panjang
Tanda fisik	Penurunan berat badan drastic Wasting (berat badan kurang berdasar tinggi badan, lingkaran lengan atas kecil) Edema	Minimnya pertumbuhan tinggi badan Stunting (lebih pendek dibandingkan seusianya)
Prevalensi dunia anak usia < 5 tahun	5-15%	20-50%

Defisiensi vitamin dan mineral sering terjadi pada kedua jenis malnutrisi ini (Debruyne et al., 2015).

Stunting

Stunting adalah masalah pertumbuhan dan perkembangan pada anak yang disebabkan oleh kekurangan gizi jangka panjang dan infeksi yang sering terjadi, yang ditandai dengan tinggi badan atau panjang tubuh yang berada di bawah standar yang ditetapkan. Upaya untuk mencapai tujuan pembangunan berkelanjutan dilakukan melalui pencapaian target nasional prevalensi stunting, yang diukur pada anak-anak berusia di bawah 5 tahun. Target yang harus dicapai pada tahun 2024 sebesar 14% (Perpres, 2021). Secara global, 149 juta anak-anak mengalami stunting (terlalu pendek untuk usia mereka). Pola makan yang buruk merupakan faktor penyumbang utama untuk semua bentuk malnutrisi. Dalam periode 24 jam secara global hampir 45% dari anak-anak berusia 6 hingga 24 bulan tidak makan buah atau sayuran dan hampir 60% tidak

memiliki makanan yang bersumber dari hewani. Akses ke makanan ultra olahan meningkat, bahkan di daerah terpencil (Mayer, 2019).

Menurut Peraturan Presiden No. 72 Tahun 2021 tentang Percepatan Penurunan Stunting Stunting, stunting merupakan gangguan tumbuh kembang anak yang diakibatkan oleh kekurangan gizi kronis serta infeksi yang berulang. Gangguan ini ditandai dengan tinggi badan yang berada di bawah standar yang sudah ditetapkan oleh Kementerian Kesehatan. Stunting juga dikenal sebagai gizi buruk kronis, terjadi saat anak mengalami pertumbuhan terhambat dan tinggi badannya tidak sesuai dengan usianya. Masalah ini tidak hanya mempengaruhi pertumbuhan fisik anak, tetapi juga berdampak jangka panjang pada kognitif, kemampuan belajar, dan produktivitas di masa dewasa (Lestari, 2023; Perpres, 2021).

Target Gizi Global tahun 2025 memiliki 6 tujuan dengan pengurangan jumlah kasus stunting anak merupakan indikator utama dari Tujuan Pembangunan Berkelanjutan (SDG) yang kedua yaitu Nol Kelaparan. Fakta dilapangan menunjukkan kondisi berbeda dengan target bahwa angka stunting di Indonesia masih tinggi selama satu dekade terakhir. Angka tersebut jauh dari standar minimal angka stunting menurut WHO 20% (Karlsson et al., 2022). Secara nasional berdasar hasil riskesdas tahun 2018 prevalensi stunting pada balita mencapai angka 30,8% dan menurun pada hasil Survei Status Gizi Indonesia pada tahun 2022 sebesar 21,6%. Nusa Tenggara Timur menempati peringkat pertama dengan prevalensi stunting tertinggi yakni sebesar 35,3% dan terendah Bali sebesar 8,0% (Kementerian Kesehatan RI, 2022a; Riskesdas, 2018).

Kecukupan gizi menjadi faktor penting dalam upaya pencegahan stunting pada anak, dimulai pada 1000 hari

kehidupan pertama hingga anak berumur dua tahun. Hal ini karena bertepatan dengan waktu pertumbuhan otak dan tubuh anak berkembang pesat. Hal ini dapat dicapai dengan mengonsumsi makanan yang bervariasi, menjalani pola hidup bersih dan sehat, menjaga berat badan normal, dan berolahraga pada sekelompok umur. Stunting di lingkungan sosial akan menimbulkan permasalahan mental ketika remaja. Pandangan teman sebaya dianggap sangat penting, sehingga remaja akan melakukan apa saja agar dapat diterima oleh kelompok teman sebayanya (Ufthoni et al., 2022). Berat badan lahir, status ekonomi dan riwayat penyakit infeksi turut menjadi penyebab kejadian stunting pada balita di Wilayah Kerja Puskesmas Slogohimo Kabupaten Wonogiri (Pibriyanti et al., 2019).

Pemerintah telah mengambil langkah penting untuk mengurangi angka stunting pada perempuan melalui tiga intervensi utama. Pertama, pemberian tablet tambah darah kepada remaja putri melalui program aksi bergizi di sekolah, yang juga mencakup kegiatan fisik dan konsumsi makanan bergizi seimbang. Kedua, pemberian tablet tambah darah dan pemeriksaan kehamilan, serta pemberian makanan tambahan berupa protein hewani untuk anak usia 6-24 bulan, dengan jenis protein yang disesuaikan dengan ketersediaan lokal. Ketiga, dilakukan pemantauan efektivitas program, termasuk pengukuran kadar hemoglobin pada remaja putri yang menerima tablet tambah darah, serta pemeriksaan kadar zat besi pada ibu hamil dan pemantauan perkembangan janin melalui ultrasonografi (Kementerian Kesehatan RI, 2022b; Lestari, 2023).

Penanggulangan masalah stunting harus dimulai sebelum anak dilahirkan dan bahkan semenjak remaja untuk memutus rantai stunting dalam siklus kehidupan. Pemberian edukasi kepada ibu hamil terkait 100 HPK

dapat menjadi salah satu cara pencegahan kejadian stunting untuk anak-anak pada periode yang akan datang (Pibriyanti, Yulianawati, et al., 2023). Edukasi dengan tema Pemberian Makanan Bayi dan Anak (PMBA) pada ibu di posyandu cukup efektif dalam meningkatkan pengetahuan para ibu sebagai upaya pencegahan stunting. Membina kader atau konselor sebagai upaya pemberdayaan masyarakat dalam penyampaian informasi tentang kesehatan dan permasalahan gizi pada bayi dan balita, dan mempraktekkan ilmu-ilmu yang telah diperoleh dari berbagai kegiatan yang dilaksanakan di posyandu dalam kehidupan sehari-hari terutama tentang pemberian makanan pendamping ASI untuk menunjang tumbuh kembang optimal bayi dan balita (Pibriyanti, Luthfiya, et al., 2023)

Stunting pada anak memiliki dampak langsung dan jangka panjang, yang meliputi peningkatan angka kesakitan dan kematian, gangguan dalam perkembangan dan kemampuan belajar anak, serta peningkatan risiko infeksi dan penyakit kronis. Selain itu, stunting juga dapat menyebabkan penumpukan lemak tubuh, terutama di bagian tengah tubuh, penurunan kemampuan untuk membakar lemak, pengeluaran energi yang lebih rendah, resistensi insulin, serta meningkatkan risiko diabetes, hipertensi, dan dislipidemia. Dampak lainnya adalah penurunan kapasitas kerja dan hasil reproduksi yang buruk pada ibu di masa dewasa (Dewey & Begum, 2011; Soliman et al., 2021).

Over Nutrition

Kelebihan gizi, seperti overweight dan obesitas, disebabkan oleh penumpukan lemak yang berlebihan, yang dapat meningkatkan risiko masalah kesehatan. Obesitas kini semakin meluas di berbagai belahan dunia, tidak hanya di negara-negara dengan pendapatan tinggi,

tetapi juga di negara dengan pendapatan rendah dan menengah, terutama di daerah perkotaan (Anshory et al., 2022; WHO, 2000).

Prevalensi obesitas di seluruh dunia hampir meningkat tiga kali lipat antara tahun 1975 dan 2016. Pada tahun 2016, lebih dari 1,9 miliar orang dewasa berusia 18 tahun ke atas mengalami kelebihan berat badan, dan dari jumlah tersebut, lebih dari 650 juta orang termasuk dalam kategori obesitas. Tingkat kelebihan berat badan mencapai 39%, dengan 39% pada pria dan 40% pada wanita. Secara keseluruhan, sekitar 13% populasi orang dewasa di dunia menderita obesitas, yang terdiri dari 11% pria dan 15% wanita. Sementara itu, lebih dari 340 juta anak-anak dan remaja berusia 5-19 tahun mengalami kelebihan berat badan dan obesitas. Pada tahun 2019, diperkirakan sekitar 38,2 juta anak di bawah usia 5 tahun juga mengalami kelebihan berat badan atau obesitas (United Nations Children's Fund, 2022; WHO, 2000, 2020)(Pondagitan et al., 2023).

Asupan energi yang berlebih disertai dengan aktifitas fisik yang rendah menyebabkan penambahan berat badan yang tidak diinginkan dan peningkatan risiko kesehatan mengalami sindrom metabolic. Gizi berlebih dapat terjadi juga karena penggunaan suplemen diet secara berlebihan. Jumlah vitamin dan mineral tertentu yang tidak tepat dapat merusak jaringan dan mengganggu penyerapan serta metabolisme gizi esensial lainnya (Richard et al., 2013).

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan antara kalori yang masuk ke dalam tubuh dan kalori yang dibakar. Kalori diperoleh dari makanan dan minuman, sementara kalori dibakar melalui aktivitas fisik, pengaturan suhu tubuh, pernapasan, pencernaan, dan berbagai proses tubuh lainnya. Jika jumlah kalori yang dikonsumsi melebihi yang dibakar, tubuh akan menyimpan kelebihan

kalori tersebut sebagai lemak, yang akhirnya menyebabkan peningkatan berat badan dan obesitas (Abbott et al., 2022).

Obesitas adalah suatu kondisi yang kompleks dan dipengaruhi oleh berbagai faktor, yang dapat menyebabkan sejumlah penyakit terkait dan kematian. Kelebihan berat badan dan obesitas memainkan peran penting dalam memicu berbagai gangguan fisik dan mental (Abbott et al., 2022). Kondisi ini dianggap sebagai masalah kesehatan masyarakat yang serius, yang berhubungan dengan penyakit tidak menular. Obesitas menjadi faktor risiko utama bagi penyakit kardiovaskular, diabetes tipe 2, hipertensi, dan kanker, yang berkontribusi pada tingginya angka kematian dini di seluruh dunia (Loos & Yeo, 2022). Selain itu, obesitas juga berhubungan dengan gangguan metabolisme dan masalah ginjal, yang menjadi ancaman kesehatan masyarakat yang signifikan (Hall et al., 2015).

Meningkatkan prevalensi obesitas merupakan masalah kesehatan utama di seluruh dunia. Negara-negara yang sebelumnya menghadapi kekurangan pangan dan kekurangan berat badan kini mengalami peningkatan dan kelebihan berat badan. Lingkungan mendorong tingginya konsumsi makanan tinggi kalori yang tidak diimbangi dengan penyediaan fasilitas untuk penggunaan energi yang sering disebut “obesogenic” berkontribusi terhadap masalah obesitas. Berbeda dengan kondisi masa lalu ketika manusia bertahan hidup sebagai *hunter gatherers*, sekarang manusia memiliki pasokan makanan lezat tinggi kalori dengan minim aktivitas fisik untuk memperolehnya. Mesin penjual makanan dan minuman otomatis yang selalu ada, tawaran special seperti dua hamburger bayar satu, dan makanan yang mudah dijangkau di hamper semua acara olahraga atau sosial telah berkontribusi terhadap konsumsi makanan berlebihan. Kebanyakan

orang akan meningkatkan asupan energi Ketika makanan yang disediakan lebih banyak, menambah potensi untuk makan berlebih di tempat makan “*all you can eat*” (Ogden & Flegal, 2016; Schlenker & Gilbert, 2015).

Prevalensi obesitas di dunia meningkat hampir tiga kali lipat antara tahun 1975 dan 2016. Pada tahun 2016, lebih dari 1,9 miliar orang dewasa berusia 18 tahun ke atas mengalami kelebihan berat badan, dan dari jumlah tersebut, lebih dari 650 juta orang menderita obesitas. Di antara orang dewasa dengan kelebihan berat badan, 39% adalah pria dan 40% adalah wanita. Secara keseluruhan, sekitar 13% dari populasi dewasa di dunia mengalami obesitas, terdiri dari 11% pria dan 15% wanita. Sementara itu, di kalangan anak-anak dan remaja usia 5-19 tahun, lebih dari 340 juta mengalami kelebihan berat badan atau obesitas. Selain itu, pada tahun 2019 diperkirakan ada sekitar 38,2 juta anak di bawah usia 5 tahun yang mengalami kelebihan berat badan atau obesitas (United Nations Children’s Fund, 2022).

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar 2018, masalah kelebihan berat badan pada anak usia sekolah di Indonesia masih cukup tinggi. Secara nasional, prevalensi obesitas dan kegemukan pada anak mencapai 9,2%. Berdasarkan jenis kelamin, prevalensi overweight pada anak laki-laki adalah 10,4%, sedangkan obesitas mencapai 10,7%. Di sisi lain, prevalensi overweight pada anak perempuan adalah 11,2%, dengan prevalensi obesitas sebesar 7,7%. Jika dilihat dari segi tempat tinggal, anak-anak yang tinggal di perkotaan cenderung lebih banyak mengalami obesitas dibandingkan yang tinggal di pedesaan. Prevalensi overweight di perkotaan adalah 11,9%, sementara obesitas 10,5%. Di pedesaan, prevalensi overweight tercatat 9,6% dan obesitas 7,8%. Dapat disimpulkan bahwa prevalensi obesitas dan kegemukan di Indonesia secara keseluruhan berada di

atas rata-rata nasional. Namun, prevalensi obesitas pada anak perempuan dan di pedesaan sedikit lebih rendah, yakni 7,7% dan 7,8%, dengan perbedaan hanya sekitar 1,4% hingga 1,5% (Risikesdas, 2018).

Obesitas adalah faktor penyebab utama kematian dan penyakit karena meningkatkan risiko terjadinya berbagai penyakit tidak menular, seperti hipertensi, diabetes tipe 2, penyakit jantung koroner, dislipidemia, stroke, osteoarthritis, serta beberapa jenis kanker. Obesitas pada masa anak-anak dapat berlanjut menjadi obesitas di usia dewasa, yang berhubungan dengan peningkatan risiko kematian dini dan disabilitas. Selain itu, anak-anak yang obesitas cenderung menghadapi masalah pernapasan, peningkatan risiko patah tulang, hipertensi, resistensi insulin, serta dampak psikologis tertentu (Anshory et al., 2022; WHO, 2023).

Daftar Pustaka

- Abbott, L., Lemacks, J., & Greer, T. (2022). Development and Evaluation of a Measure for Social Support Provided by Friends during Lifestyle Management Programs. *Healthcare (Switzerland)*, 10(5), 1–10. <https://doi.org/10.3390/healthcare10050901>
- Anshory, J., Puspareni, L. D., Nurhidayati, N., Pibriyanti, K., Nugraheni, F., Ernawati, F., Sari, K., Wardani, Y. S., Luthfiya, L., Sammeng, W., Fathimah, Khuzaimah, U., & ISBN, H. A. R. (2022). *Gizi Kesehatan Masyarakat Gizi Kesehatan*. In K. A. Putri (Ed.), Jakarta: Buku Kedokteran ECG. Get Press Indonesia.
- Bejon, P., Mohammed, S., Mwangi, I., Atkinson, S. H., Osier, F., Peshu, N., Newton, C. R., Maitland, K., & Berkley, J. A. (2008). Fraction of all hospital admissions and deaths attributable to malnutrition among children in rural Kenya. *American Journal of Clinical Nutrition*, 88(6), 1626–1631. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26510>
- Debruyne, L. K., Pinna, K., & Whitney, E. (2015). Nutrition Therapy for Liver and Gallbladder Diseases. In *Nutrition & Diet Therapy*.
- Dewey, K. G., & Begum, K. (2011). Long-term consequences of stunting in early life. *Maternal and Child Nutrition*, 7(SUPPL. 3), 5–18. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8709.2011.00349.x>
- Garrow J. (2014). *Gizi & Dietetika*. EGC Penerbit Buku Kedokteran.
- Hall, J. E., do Carmo, J. M., da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. (2015). Obesity-Induced Hypertension. *Circulation Research*, 116(6), 991–1006. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.305697>
- Karlsson, O., Kim, R., Bogin, B., & Subramanian, S. V. (2022). Maternal Height-standardized Prevalence of Stunting in 67 Low-and Middle-income Countries. *Journal of Epidemiology*, 32(7), 337–344. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20200537>

- Kee, A. L., Isenring, E., Hickman, I., & Vivanti, A. (2012). Resting energy expenditure of morbidly obese patients using indirect calorimetry: A systematic review. *Obesity Reviews*, 13(9), 753–765. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01000.x>
- Kementerian Kesehatan RI. (2022a). Hasil Survei Status Gizi Indonesia (SSGI) 2022. Kemenkes, 1–150.
- Kementerian Kesehatan RI. (2022b). Tiga Upaya Kemenkes Turunkan Stunting di Indonesia.
- Lestari, T. R. . (2023). Stunting Di Indonesia: Akar Masalah dan Solusinya. Info Singkat: Kajian Singkat Terhadap Isu Aktual dan Strategis, XV(14), 21–25.
- Loos, R. J. F., & Yeo, G. S. H. (2022). The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nature Reviews Genetics*, 23(2), 120–133. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>
- Mayer, A. M. (2019). Indonesia's triple burden of malnutrition: a call for urgent policy change: Sustainable Diets for All.
- Medicine, I. of. (2005). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/10490>
- Mengesha Kassie, A., Beletew Abate, B., Wudu Kassaw, M., & Gebremeskel Aragie, T. (2020). Prevalence of Underweight and Its Associated Factors among Reproductive Age Group Women in Ethiopia: Analysis of the 2016 Ethiopian Demographic and Health Survey Data. *Journal of Environmental and Public Health*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/9718714>
- Nuzulia, A. (2021). Pangan dan Gizi. In *Angewandte Chemie International Edition*, 6(11), 951–952.
- Ogden, L. C., & Flegal, M. K. (2016). Prevalence of Obesity and Trends in Body Mass Index Among US Children and Adolescents, 1999-2010. *Journal of Clinical Sleep*

- Medicine, 12(2), 263–266.
<https://doi.org/10.1001/jama.2012.40.Prevalence>
- Perpres. (2021). Peraturan Presiden No. 72 Tahun 2021 tentang Percepatan Penurunan Stunting. 1.
- Pibriyanti, K., Luthfiya, L. ', Amala, N., Puspitarini, A. A., Yudhawati, R. M., Syafa, H., Fauziyah, J., Ramanda, K., Suryadie, L., Qolbi, M., Ilmu, P., Fakultas, G., & Kesehatan, I. (2023). Upaya Pencegahan Stunting Melalui Edukasi Pemberian Makan Bayi dan Anak pada Ibu di Posyandu Melati 6 Desa Precet. *Silviana Wijayanti*, 4(4), 16.
<https://doi.org/10.31949/jb.v4i4.6674>
- Pibriyanti, K., Suryono, S., & Luthfi, C. (2019). Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian stunting pada balita di wilayah kerja Puskesmas Slogohimo Kabupaten Wonogiri. *Darussalam Nutrition Journal*, 3(2), 1. <https://doi.org/10.21111/dnj.v3i2.3398>
- Pibriyanti, K., Yulianawati, F., Cahyani, A. S., Sari, A. P., Habiba, A. B., Qudsy, D. A., Sukowati, D., Na'imah, R., Luthfiya, L., Akhiriana, E., & Arifah, D. A. (2023). Edukasi Kesehatan 1000 HPK Melalui Pendidikan Gizi Ibu Hamil. *BERNAS: Jurnal Pengabdian Masyarakat*, 4(3), 2363–2370.
<https://doi.org/10.31949/jb.v4i3.6144>
- Pondagitan, A. S., Pibriyanti, K., Fauzan, M. R., Sholikhah, D. M., Nafilah, N., Ryadinency, R., & Luthfiya, L. (2023). Penilaian Status Gizi (H. Akbar (ed.); Vol. 11, Nomor 1). *Media Sains Indonesia*.
http://scioteca.caf.com/bitstream/handle/123456789/1091/RED2017-Eng-8ene.pdf?sequence=12&isAllowed=y%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.regsciurbeco.2008.06.005%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/305320484_SIS
 TEM PEMBETUNGAN TERPUSAT STRATEGI MELE STARI
- Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021). Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process 15th edition. In *Cohen's Pathways of the Pulp*. Elsevier Inc.

- Richard, C., Couture, P., Desroches, S., & Lamarche, B. (2013). Effect of the mediterranean diet with and without weight loss on markers of inflammation in men with metabolic syndrome. *Obesity*, 21(1), 51–57. <https://doi.org/10.1002/oby.20239>
- Riskesdas. (2018). Laporan Riskesdas 2018 Nasional.pdf. In Lembaga Penerbit Balitbangkes. Lembaga penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan 2019. [https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/1/Laporan Riskesdas 2018 Nasional.pdf](https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/1/Laporan_Riskesdas_2018_Nasional.pdf)
- Rokhmah, F., Muniroh, L., & Nindya, T. S. (2017). Hubungan Tingkat Kecukupan Energi Dan Zat Gizi Makro Dengan Status Gizi Siswi Sma Di Pondok Pesantren Al-Izzah Kota Batu. *Media Gizi Indonesia*, 11(1), 94. <https://doi.org/10.20473/mgi.v11i1.94-100>
- Schlenker, E. D., & Gilbert, J. (2015). Essentials of Nutrition and Diet Therapy. In Sustainability (Switzerland) (11 th, Vol. 11, Nomor 1). Elsevier Inc. http://scioteca.caf.com/bitstream/handle/123456789/1091/RED2017-Eng-8ene.pdf?sequence=12&isAllowed=y%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.regsciurbeco.2008.06.005%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/305320484_SYSTEM_PEMBETUNGAN_TERPUSAT_STRATEGI_MELESTARI
- Soliman, A., De Sanctis, V., Alaaraj, N., Ahmed, S., Alyafei, F., Hamed, N., & Soliman, N. (2021). Early and long-term consequences of nutritional stunting: From childhood to adulthood. *Acta Biomedica*, 92(1), 1–12. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i1.11346>
- Ufthoni, G., Widjanark, B., Kartini, A., & Joko, T. (2022). The Health Promotion Effectiveness on Mother Knowledge of Stunting Prevention in Toddlers: Literature Review. *Health Science Journal of Indonesia*, 38–48.

- United Nations Children's Fund. (2022). Landscape Analysis of Overweight and Obesity in Indonesia. Unicef Indonesia.
- WHO. (2000). Nutrition , overweight and obesity. World Health Organization, 1–135.
- WHO. (2020). Health at a glance. In Tuberculosis (Vol. 6011, Nomor 24312).
- WHO. (2023). Health service delivery framework for prevention and management of obesity. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/obesity/health-service-delivery-framework-prevention-management-obesity.pdf?sfvrsn=975df711_3&download=true

Profil Penulis



Kartika Pibriyanti, S.KM., M.Gizi

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Ilmu Gizi, Universitas Darussalam Gontor. Ketertarikan penulis terhadap ilmu kesehatan khususnya ilmu gizi dimulai pada tahun 2008 silam. Penulis menempuh pendidikan sarjana di Universitas Negeri Semarang berhasil menyelesaikan studi S1 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat pada tahun 2008. Dua tahun kemudian, penulis menyelesaikan studi S2 di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Diponegoro. Penulis aktif sebagai pengelola jurnal ilmiah Darussalam Nutrition Journal sebagai editor in chief, dan sebagai Tim Editor Jurnal Ilmiah Kebidanan Imelda, Universitas Imelda Medan. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian yaitu PERSAKMI. Mata kuliah yang diampu diantaranya Ilmu Kesehatan Masyarakat, Epidemiologi Gizi, Metodologi Penelitian, Biostatistik, Etika Profesi, Gizi Dalam Daur Kehidupan, Perencanaan dan Implementasi Program Gizi dan PKL Masyarakat. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal serta aktif menulis buku ajar dan book chapter.

Email Penulis: Dkartika.02@unida.gontor.ac.id

GANGGUAN METABOLISME KARBOHIDRAT

Wahyuni Sammeng, S.Gz., M.Kes
Poltekkes Kemenkes Maluku

Pendahuluan

Karbohidrat memiliki fungsi utama sebagai penghasil kalori atau energi yang besar. Sebagian besar kalori yang dikonsumsi manusia dan sebagian besar hewan, termasuk mikroba, berasal dari karbohidrat dalam bentuk gula dan pati. Tumbuhan hijau dan organisme fotosintetik lainnya, yang menggunakan energi matahari untuk memproduksi karbohidrat, CO₂, dan H₂O, juga sangat bergantung pada karbohidrat untuk metabolisme mereka. Sumber utama energi dan karbon untuk sel-sel nonfotosintetik pada tumbuhan, hewan, dan mikroorganisme adalah sejumlah besar pati dan karbohidrat lain yang diproduksi selama fotosintesis. Reaksi yang dikatalisis oleh enzim dalam sel dikenal sebagai metabolisme. Selain itu, metabolisme merupakan proses yang beraturan dan saling terkait, bukan proses yang acak. Metabolisme melibatkan berbagai sistem multienzim dan memiliki tujuan akhir dari proses metabolisme (Wahjuni, 2013).

Glukosa menyediakan energi untuk sebagian besar proses sel dan jaringan. Metabolisme asam lemak dapat digunakan untuk menyediakan energi alternatif, meskipun kurang efektif dibandingkan membakar sumber glukosa secara langsung dan juga menghasilkan produksi

metabolit asam yang dapat berbahaya jika menumpuk. Beberapa proses homeostatis mengatur glukosa darah, menjaga kadar antara 70 dan 110 mg/dL selama puasa pada individu yang sehat. Kadar glukosa darah biasanya tidak naik di atas 170 mg/dl saat mengonsumsi makanan tinggi glukosa. Baik dalam keadaan normal maupun sebagai respons terhadap stres, berbagai hormon berperan dalam menjaga kadar glukosa darah yang sesuai. Pengukuran glukosa darah sering digunakan untuk melacak seberapa baik sistem pengaturan ini bekerja. Gangguan homeostasis ditunjukkan oleh penyimpangan yang berlebihan dari normal, baik terlalu tinggi atau terlalu rendah, yang harus mengarah pada evaluasi untuk menentukan penyebabnya (Nurhayati et al., 2017).

Salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan tubuh sebagai sumber energi utamanya adalah glukosa, gula monosakarida. Semua karbohidrat lain dalam tubuh, termasuk glikogen, ribosa dan deoksiribosa dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, glikolipid, glikoprotein, dan proteoglikan, disintesis dari glukosa. Jumlah glukosa dalam darah disebut sebagai kadar glukosa darah. Tubuh memiliki kontrol ketat terhadap kadar gula darah, yang sering dikenal sebagai kadar glukosa serum. Sepanjang hari, kadar gula darah biasanya tetap antara 70 dan 150 mg/dl. Kadar gula darah sering kali berada pada titik terendah di pagi hari, sebelum orang makan, dan meningkat setelah makan.

Semua sel terus-menerus menerima glukosa, meskipun ada perubahan dalam pasokan makanan dan kebutuhan jaringan saat kita tidur, makan, dan bekerja, tubuh mempertahankan kadar glukosa darah tetap stabil sebesar 80–100 mg/dL untuk orang dewasa dan 80–90 mg/dL untuk anak-anak.

Proses ini ini disebut dengan homeostasis glukosa. Pelepasan glukosa dari simpanan glikogen hati yang besar melalui jalur glikogenolisis, sintesis glukosa dari laktat, gliserol, dan asam amino di hati melalui jalur glukoneogenesis, dan pelepasan asam lemak dari simpanan jaringan adiposa ketika pasokan glukosa tidak memadai semuanya bekerja sama untuk mencegah kadar glukosa rendah, atau hipoglikemia. Baik konversi glukosa menjadi glikogen maupun konversi glukosa menjadi triasilgliserol di jaringan adiposa mencegah hiperglikemia, atau kadar glukosa darah yang tinggi. Insulin dan glukagon, dua hormon yang terlibat dalam homeostasis metabolik, memainkan peran utama dalam menjaga keseimbangan antara jaringan dalam penggunaan dan penyimpanan glukosa selama puasa maupun makan.

Diabetes Melitus

Diabetes melitus disebabkan oleh kadar gula darah yang tinggi dikombinasikan dengan metabolisme protein, lemak, dan karbohidrat yang buruk yang terkait dengan kurangnya sekresi dan/atau fungsi insulin secara total atau relatif. Gejala diabetes melitus yang paling umum meliputi kesemutan, penurunan berat badan, polidipsia, poliuria, dan polifagia. Kelas penyakit metabolik yang dikenal sebagai diabetes melitus ditandai dengan kadar gula darah yang tinggi, atau hiperglikemia, yang dapat disebabkan oleh anomali dalam produksi insulin, fungsi insulin, atau keduanya.

Kadar gula darah tinggi merupakan ciri khas diabetes melitus, yang disebut diabetes karena urin yang dihasilkan oleh kondisi tersebut mengandung gula atau zat manis. Peningkatan kadar glukosa darah yang disebabkan oleh faktor lingkungan dan genetik merupakan ciri khas diabetes melitus. Tanda-tanda umum penyakit ini meliputi makan dan minum

berlebihan, lemas, penurunan berat badan yang parah, dan luka yang tidak kunjung sembuh. Diagnosis ini dapat dipastikan jika kadar glukosa darah tinggi secara tidak normal (>200 mg/dl). Peningkatan kadar glukosa darah merupakan ciri khas diabetes melitus tipe II, kondisi metabolik kronis yang disebabkan oleh gangguan produksi insulin, kelainan insulin, atau keduanya.

Berkurangnya kerja insulin di otot, lemak, dan hati menyebabkan resistensi insulin, agar pankreas dapat melepaskan lebih banyak insulin. Resistensi insulin berkembang ketika sel beta pankreas yang melepaskan insulin terganggu (disfungsi). Hal ini mengakibatkan produksi insulin tidak mencukupi. Kadar gula darah akan meningkat (hiperglikemia) seiring dengan berkembangnya resistensi insulin. Hiperglikemia yang terus-menerus dapat menyebabkan masalah menjadi diabetes melitus.

Di pankreas, sel beta merupakan salah satu sel yang paling penting, bersama dengan sel jaringan ikat, sel alfa, dan sel delta. Faktor lingkungan dan genetik berkontribusi terhadap disfungsi sel beta pankreas. Kelangsungan hidup dan regenerasi sel beta itu sendiri, serta sistem seluler yang bertindak sebagai pengatur sel beta, semuanya berdampak pada kuantitas dan peran sel beta pankreas. Kapasitas sel beta untuk menyesuaikan diri atau ketidakmampuannya untuk melakukannya sebagai respons terhadap tuntutan metabolisme dan kematian sel.

Glikosilasi non-enzimatik dapat terjadi pada protein jaringan seperti lipoprotein, albumin, hemoglobin, dan lain-lain. Kadar glukosa darah tercermin oleh hemoglobin terglykosilasi (HbA1c), yang didasarkan pada siklus hidup eritrosit selama sekitar 120 hari. Pasien dengan glukosa darah pasca makan yang tinggi, glukosa darah puasa yang tinggi, atau keduanya memiliki nilai HbA1c yang tinggi. Standar emas untuk mengendalikan gula darah pada

penderita diabetes tipe 2 adalah hemoglobin terglukosilasi (HbA1c), dari semua protein terglukasi.

Albumin terglukasi (GA) adalah albumin yang telah terikat pada glukosa dan mengandung lisin. Protein yang paling umum dalam darah yang dapat berkontribusi pada proses glikasi adalah albumin serum manusia. Protein albumin kaya akan lisin. Albumin dapat digunakan sebagai indikator alternatif manajemen glikemik karena memiliki waktu paruh yang lebih pendek daripada hemoglobin, yaitu 12–19 hari. terjadi sebagai hasil dari proses glikasi, reaksi non enzimatis yang menggabungkan molekul glukosa dengan molekul protein untuk membuat ketoamina. Interaksi spontan antara glukosa dan molekul yang mengandung amina ini dikenal sebagai reaksi Maillard, dan ini adalah glikasi non enzimatis (Nurjannah & Asthiningsih, 2023).

Penderita diabetes memiliki risiko lebih tinggi terkena penyakit jantung koroner karena pengerasan arteri yang disebabkan oleh limbah dan serpihan dalam sirkulasi. Pada orang dewasa, diabetes juga merupakan penyebab utama gagal ginjal dan kebutaan. Sistem saraf juga terganggu, yang mengakibatkan hilangnya rasa sakit dan indra lainnya. Diabetes juga mengganggu proses tubuh lainnya, termasuk masalah ingatan dan makan. Komplikasi yang mematikan seperti penyakit jantung, penyakit ginjal, kebutaan, amputasi, dan aterosklerosis sederhana akan terjadi akibat penyakit ini jika tidak diobati (Ekawati, 2009).

Galaktosemia

Kondisi metabolik langka yang disebut galaktosemia mengganggu kapasitas tubuh untuk memetabolisme galaktosa, gula yang terdapat dalam susu dan produk olahan susu. Kondisi ini disebabkan oleh kurangnya enzim yang digunakan tubuh untuk mengubah galaktosa

menjadi glukosa, yang merupakan sumber energi utamanya. Pada individu dengan galaktosemia, galaktosa yang tidak dicerna dengan baik dapat terakumulasi dalam tubuh dan menyebabkan sejumlah masalah kesehatan yang serius, terutama pada neonatus, jika pengobatan tertunda.

Karena galaktosemia diwariskan sebagai sifat resesif autosomal, seorang anak tidak dapat memiliki kondisi tersebut kecuali kedua orang tuanya memiliki salinan gen yang rusak. Kekurangan enzim yang berbeda merupakan penyebab dari tiga bentuk galaktosemia yang diketahui: galaktosemia tipe I (GALT), galaktosemia tipe II (GALK), dan galaktosemia tipe III (GALE). Dari ketiga bentuk tersebut, galaktosemia tipe I adalah yang paling umum dan parah.

Diet sangat ketat yang mengganti semua sumber galaktosa merupakan pengobatan utama untuk galaktosemia. Ini berarti bahwa susu sapi, susu formula berbasis susu, dan makanan lain yang mengandung galaktosa harus dihindari oleh bayi dan anak-anak penderita galaktosemia. Susu formula bebas galaktosa atau makanan yang tidak mengandung galaktosa harus diberikan kepada mereka sebagai gantinya.

Bahkan jika terapi dimulai setelah didiagnosis, galaktosemia masih dapat mengakibatkan masalah jangka panjang, meskipun diet bebas galaktosa dapat menghindari masalah besar yang disebabkan oleh akumulasi galaktosa. Keterlambatan perkembangan, cacat intelektual, kesulitan motorik, dan masalah reproduksi seperti ovarium yang tidak berkembang semuanya dapat terjadi pada beberapa anak dengan galaktosemia. Oleh karena itu, untuk mengelola penyakit ini dengan tepat, pemantauan medis rutin sangat penting.

Menghindari galaktosa secara konsisten sepanjang hidup merupakan salah satu kesulitan dalam mengendalikan galaktosemia. Hal ini mengharuskan kita untuk membaca label makanan dengan saksama dan mengetahui sepenuhnya zat mana yang aman untuk dikonsumsi. Orang dengan galaktosemia perlu memperhatikan apa yang mereka makan dan minum karena makanan olahan sering kali mengandung galaktosa dalam bentuk tersembunyi.

Selain itu, galaktosemia dapat memengaruhi kualitas hidup penderitanya. Selain merasa sulit untuk menjalankan diet yang sangat terbatas ini, orang tua dari anak-anak penderita galaktosemia sering kali khawatir tentang pertumbuhan anak mereka. Keluarga dapat mempelajari lebih lanjut tentang galaktosemia dan mengembangkan mekanisme penanganan kesulitan sehari-hari dalam membesarkan anak dengan kondisi tersebut dengan bantuan bantuan medis dan konseling genetik.

Meskipun galaktosemia merupakan kondisi kronis, banyak penderitanya dapat menjalani hidup yang cukup sehat jika mereka menerima perawatan yang tepat dan pengamatan yang cermat. Penelitian masih dilakukan untuk lebih memahami proses penyakit ini dan mengidentifikasi strategi untuk mengobatinya, seperti terapi gen dan obat-obatan yang lebih baik untuk mengatasi masalah jangka panjang.

Galaktosemia adalah penyakit metabolik serius yang dapat dikontrol dengan perawatan medis yang tepat, khususnya dengan diet ketat dan pemantauan berkelanjutan. Diharapkan bahwa pilihan pengobatan tambahan akan tersedia seiring dengan kemajuan penelitian dan teknologi medis, yang memungkinkan penderita galaktosemia untuk memiliki kehidupan yang lebih sehat dan lebih produktif.

Salah satu kesalahan bawaan metabolisme karbohidrat yang dapat mematikan dan mengancam jiwa pada tahap neonatal adalah galaktosemia. Pola pewarisan resesif autosomal berarti bahwa seorang anak harus mewarisi satu gen yang salah dari setiap orang tua agar galaktosemia, penyakit genetik langka, dapat berkembang (Dian Kurniasari, 2019).

Dalam beberapa hari setelah mengonsumsi susu atau produk olahan susu, bayi yang menderita galaktosemia mungkin mulai menunjukkan gejala. Penyakit kuning (menguningnya kulit dan mata), muntah, diare, penurunan berat badan, dan kesulitan makan adalah beberapa gejalanya. Kerusakan organ yang serius, termasuk kerusakan pada hati, ginjal, otak, dan sistem saraf pusat, dapat terjadi akibat penyakit ini jika tidak diobati. Bayi juga sangat rentan terhadap penyakit, yang dapat bertambah parah jika tidak diobati.

Tes yang menilai jumlah galaktosa dalam darah atau aktivitas enzim yang terkait dengan kondisi tersebut dapat digunakan untuk mendiagnosis galaktosemia. Sebagai bagian dari program skrining bayi baru lahir, tes skrining galaktosemia sering diberikan kepada bayi di berbagai negara. Bayi akan menjalani tes konfirmasi segera untuk mengidentifikasi jenis galaktosemia jika terdeteksi (Made Sukaryawan, 2023).

Hipoglikemia

Penurunan kadar glukosa plasma di bawah 70 mg/dl dikenal sebagai hipoglikemia. Kadar glukosa plasma menentukan derajat hipoglikemia, yang dapat diklasifikasikan sebagai ringan, sedang, atau berat. Kadar glukosa plasma 56–70 mg/dl menunjukkan hipoglikemia ringan, nilai 40–55 mg/dl menunjukkan hipoglikemia sedang, dan nilai kurang dari 40 mg/dl menunjukkan hipoglikemia berat.

Pasien diabetes melitus tipe 2 yang menggunakan metformin juga mengalami hipoglikemia. Hal ini terjadi akibat ketidakseimbangan antara jumlah makanan yang dikonsumsi dan jumlah Metformin yang dikonsumsi. Penyebab lain hipoglikemia adalah konsumsi makanan yang tidak memadai. Hipoglikemia juga dapat terjadi akibat peningkatan aktivitas fisik, terutama pada individu dengan diabetes melitus yang mengonsumsi obat antidiabetik dan tidak cukup makan. Pasien diabetes melitus tipe 2 juga dapat mengalami hipoglikemia akibat faktor lain seperti obat-obatan, alkohol, stres, dan infeksi. Alkohol menghambat glukoneogenesis, yang memperburuk hipoglikemia. Karena hati dan ginjal sangat penting untuk memproduksi glukosa dan mengatur kadar glukosa darah, kondisi hati seperti sirosis, hepatitis, dan gagal ginjal juga dapat menyebabkan hipoglikemia.

Dalam kondisi normal, tubuh akan mengalami hipoglikemia dengan mengeluarkan lebih banyak glukagon, adrenalin, hormon pertumbuhan, dan kortisol serta lebih sedikit insulin. Hati memproduksi lebih banyak glukosa sebagai akibat dari perubahan hormonal ini. Dengan melepaskan simpanan glikogen di hati, menurunkan sekresi insulin, dan meningkatkan sekresi glukagon, reaksi awal hati adalah meningkatkan sintesis glukosa. Glikogenolisis berperan sebagai proses glukoneogenesis hati sebagai sumber produksi glukosa saat simpanan glikogen habis, dan peningkatan pengaruh kortisol menyebabkan lebih banyak degradasi protein.

Peningkatan alanin, glutamin, dan asam amino glukogenik dalam plasma merupakan indikasi kerusakan protein. Pada kondisi awal, penurunan kadar glukosa perifer dapat menurunkan kadar insulin, yang kemudian diikuti oleh peningkatan hormon pertumbuhan, kortisol, dan adrenalin. Ketiga mekanisme ini dapat membatasi penggunaan glukosa oleh tubuh dan meningkatkan

lipolisis dan asam lemak bebas dalam plasma, yang digunakan sebagai bahan bakar alternatif. Ketika salah satu dari proses penyeimbangan ini tidak berfungsi, kadar glukosa yang berlebihan turun (seperti pada hiperinsulinemia), atau terjadi produksi yang tidak memadai (seperti pada penyakit "penyimpanan glikogen") atau kombinasi dari defisit hormon pertumbuhan dan kortisol, terjadi hipoglikemia.

Untuk mengatasi penurunan kadar glukosa darah yang dapat berdampak buruk pada kesehatan, penanganan hipoglikemia memerlukan pendekatan yang tepat dan bervariasi. Pentingnya tidur dan istirahat yang cukup merupakan salah satu saran yang muncul dari temuan penelitian tersebut. Tidur dan istirahat sangat penting untuk mengendalikan sintesis insulin, hormon yang diperlukan untuk mengendalikan gula darah. Pelepasan hormon pertumbuhan dan peningkatan produksi kortisol dapat disebabkan oleh kualitas tidur yang buruk. Ketika hipoglikemia terjadi, kortisol dapat meningkatkan kadar glukosa darah dengan mengubah protein menjadi glukosa. Akibatnya, komponen utama dari rencana untuk mencegah dan mengobati hipoglikemia dapat mencakup menjaga jadwal tidur yang konsisten dan berkualitas tinggi.

Perbedaan individu dalam hipoglikemia tidaklah spesifik. Hipoglikemia dapat dijelaskan dengan adanya Triad Whipple. Hipoglikemia diklasifikasikan sebagai neuroglikopenia, yang didefinisikan sebagai suatu kondisi yang berkaitan erat dengan otak jika terjadi penurunan glukosa darah. Otak sangat diuntungkan dengan pasokan yang berasal dari glukosa darah sebagai komponen metabolisme dan peningkatan kognitif. Jika kadar glukosa darah menurun, maka fungsi kognitif tidak dapat dilakukan. Gejala hipoglikemia kedua, atau otonom, mengacu pada perubahan fisiologis yang diakibatkan oleh aktivitas sistem simpato-adrenal (Sukmadani Rusdi, 2020).

Pengobatan untuk hipoglikemia harus disesuaikan dengan kondisi dan karakteristik masing-masing pasien. Meskipun tidur, istirahat, dan makan madu dapat bermanfaat, saran dari tenaga kesehatan tetap diperlukan untuk memastikan strategi tersebut sesuai dengan kebutuhan dan keadaan khusus pasien. Individu dapat menangani dan mengelola episode hipoglikemia dengan lebih baik jika mereka mengetahui berbagai pilihan pengobatan yang tersedia (Dwi et al., 2024).

Hiperglikemia

Setiap perubahan kadar glukosa darah yang menyimpang dari kisaran normal disebut sebagai ketidakstabilan glukosa darah. Ketika kadar glukosa darah menyimpang dari kisaran normal, baik dengan cara meningkat (hiperglikemia) atau menurun (hipoglikemia), hal ini dikenal sebagai ketidakstabilan glukosa darah.

Karena tidak dapat disimpan dalam jaringan otot, kelebihan gula yang diserap oleh sel akan tetap berada dalam aliran darah dan meningkatkan kadar gula darah. Seseorang dengan hiperglikemia akan mengalami glukosuria, yang menyebabkan diuresis osmotik. Kondisi yang dikenal sebagai diuresis osmotik terjadi ketika ginjal tidak mampu meningkatkan jumlah glukosa yang disaring. Ketika ginjal gagal mengikat glukosa yang disaring, glukosa akan mengikat cairan, menyebabkan tubuh memiliki terlalu banyak cairan, yang akan terlihat sebagai banyak urin.

Kadar glukosa darah akan meningkat akibat metabolisme glukosa yang terganggu. Hiperglikemia yang tidak terkontrol dapat menyebabkan sejumlah efek samping yang berbahaya, seperti kerusakan pembuluh darah, penurunan fungsi ginjal, kerusakan saraf, dan masalah penglihatan. Saat tubuh mulai memecah lemak untuk energi, tubuh akan menghasilkan keton, yang dapat

menurunkan pH darah ke tingkat yang berbahaya. Dalam kasus yang lebih parah, hiperglikemia yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan ketoasidosis diabetik.

Pasien dengan hiperglikemia harus berolahraga secara teratur, mengatur konsumsi makanan, dan, jika diperlukan, menggunakan obat penurun gula darah atau insulin. Untuk mencegah perubahan tajam kadar glukosa darah, penting juga untuk memeriksa kadar glukosa darah secara teratur. Olahraga dan diet seimbang yang kaya akan karbohidrat yang dicerna secara lambat dapat membantu meningkatkan sensitivitas insulin, yang pada gilirannya membantu tubuh mengendalikan kadar gula darah dengan lebih baik.

Hiperglikemia merupakan tanda masalah metabolisme glukosa yang memerlukan pendekatan pengobatan yang menyeluruh. Orang dengan hiperglikemia dapat hidup lebih sehat dan menurunkan risiko masalah jangka panjang dengan manajemen yang tepat, yang meliputi terapi insulin, perubahan gaya hidup, dan pemantauan rutin. Namun, menjaga kualitas hidup bagi mereka yang mengalami hiperglikemia memerlukan kontrol dan pengetahuan yang ketat tentang masalah tubuh.

Penyakit Penyimpanan Glikogen

Sel memiliki kemampuan untuk mengubah glikogen menjadi glukosa. Glikogenolisis adalah istilah untuk proses transformasi ini. Glikogenolisis terjadi melalui beberapa fase, bukan sekaligus. Langkah pertama melibatkan pelepasan glukosa-1-fosfat melalui proses fosforilasi glikogen, yang dipengaruhi oleh enzim glikogen fosforilase. Enzim fosfoglukomutase mengubah glukosa-1-fosfat menjadi glukosa-6-fosfat. Tahap terakhir melibatkan enzim glukosa-6-fosfatase yang mendefosforilasi glukosa-6-fosfat, yang menghasilkan pembentukan glukosa (Nurhayati et al., 2017).

Heksokinase atau, di hati, glukokinase memfosforilasi glukosa menjadi glukosa 6-fosfat, yang memulai pembentukan glikogen. Fosfoglukomutase bertanggung jawab atas konversi reversibel glukosa 6-fosfat menjadi glukosa 1-fosfat. Untuk menghubungkan residu glukosil menjadi rantai panjang selama sintesis glikogen, ikatan α -1,4-glikosidik harus dibentuk. Sebagian besar sintesis glikogen dilakukan dengan memperpanjang rantai polisakarida dari molekul glikogen yang sudah ada, di mana protein glikogenin bergabung dengan ujung pereduksi molekul glikogen.

Glikogen sintase memperpanjang rantai glikogen dengan menambahkan residu glutamil dari UDP-glukosa ke ujung rantai yang tidak mereduksi. Ikatan α -1,4 menghubungkan karbon anomerik setiap residu glukosil ke hidroksil pada karbon 4 residu glukosil terminal. Ketika rantai mencapai 11 residu, amino-4:6-transferase membelah fragmen residu 6–8, yang kemudian disambungkan kembali ke unit glukosil melalui ikatan α -1,6.

Hingga kedua rantai cukup panjang untuk menghasilkan dua cabang baru, rantai tersebut akan terus bertambah panjang. Hingga molekul yang sangat bercabang terbentuk, prosedur ini diulang. Langkah pengaturan dalam jalur ini adalah pelepasan residu glukosil dalam ikatan 1,4 oleh glikogen sintase. Molekul glikogen primer baru juga disintesis. Protein yang mengikat glikogen, glikogenin, melepaskan residu glukosil ke OH dari residu serin, yang menyebabkannya mengalami glikolisis (autoglikolisis). Hingga rantai glukosil cukup panjang untuk berfungsi sebagai substrat bagi glikogen sintase, lebih banyak glukosil ditambahkan.

Mengonsumsi makanan yang tinggi karbohidrat menyebabkan hati memproduksi glikogen, yang kemudian dipecah saat kadar glukosa darah turun. Kadar glukosa

darah langsung naik, kadar insulin naik, dan kadar glukagon turun saat mengonsumsi makanan yang tinggi karbohidrat. Hal ini mendorong sintesis glikogen dan mencegah pemecahannya. Kadar glukosa darah dibawa ke kisaran normal untuk anak-anak (80–90 mg/dl) dan orang dewasa normal (80–100 mg/dl) melalui penyimpanan langsung glukosa darah sebagai glikogen.

Setelah beberapa waktu, kadar glukagon meningkat dan kadar insulin menurun karena glikogen hati dengan cepat diubah menjadi glukosa dan dilepaskan ke dalam aliran darah. Beberapa jam setelah makan, sebagian glikogen hati dipecah. Akibatnya, simpanan glikogen hati merupakan jenis penyimpanan glukosa yang sensitif terhadap perubahan cepat dan sedikit pada kadar glukosa darah dan yang mengalami produksi dan katabolisme yang cepat.

Daftar Pustaka

- Dian Kurniasari. (2019). Galaktosemia (pp. 5–6). <http://aulanni.lecture.ub.ac.id/files/2012/04/galaktosemia-dr.dian-double-degree-IKA-2012.pdf>
- Dwi, A., Muharikah, N., Difananda, N., Arief, R. Q., Program, S., Gizi, F., Psikologi, D., Kesehatan, U., Sunan, A., & Surabaya, I. (2024). Diet dan Kejadian Hipoglikemia pada Diabetes Mellitus: Sebuah Kajian Literatur Diet and the Occurrence of Hypoglycemia in Diabetes Mellitus: A Literature Review. *Jenggala*, 3(1), 2870–7976.
- Ekawati, R. (2009). Ketidakpatuhan Penderita Diabetes Dalam Menjalani Pengobatan (Studi Kasus Di Desa Kaligayam Kecamatan Talang Kabupaten Tegal). *Intuisi: Jurnal Psikologi Ilmiah*, 1(1), 45–54. <https://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/INTUISI/article/view/8894/5834>
- Made Sukaryawan, D. K. S. (2023). Buku Ajar Biokimia 2 Metabolisme Berbasis Konstruktivisme 5 Fase Needham. In Bening Media Publishing. http://scioteca.caf.com/bitstream/handle/123456789/1091/RED2017-Eng-8ene.pdf?sequence=12&isAllowed=y%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.regsciurbeco.2008.06.005%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/305320484_SISTEM_PEMBETUNGAN_TERPUSAT_STRATEGI_MELESTARI
- Nurhayati, E., Suwono, S., & Nur Fiki, E. (2017). Penggunaan Antikoagulan Naf pada Pengukuran Kadar Glukosa Darah Selama 2 Jam. *Jurnal Laboratorium Khatulistiwa*, 1(1), 33. <https://doi.org/10.30602/jlk.v1i1.93>
- Nurjannah, M., & Asthiningsih, N. W. W. (2023). Hipoglikemi pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2. In Jawa Tengah : Pena Persada.

- Sukmadani Rusdi, M. (2020). Hipoglikemia Pada Pasien Diabetes Melitus. *Journal Syifa Sciences and Clinical Research*, 2(2), 83–90.
<https://doi.org/10.37311/jsscr.v2i2.4575>
- Wahjuni, S. (2013). *Metabolisme Biokimia*. In Udayana University Press (Vol. 53, Issue 9).

Profil Penulis



Wahyuni Sammeng, S.Gz., M.Kes

Penulis dilahirkan di Enrekang pada tanggal 19 Juni. Ketertarikan untuk menekuni bidang pendidikan bermula sejak 2008 menggeluti karir sebagai tentor kimia selama 11 tahun. Berangkat dari hal yang sama, menjadi motivasi panulis menempuh pendidikan magister kesehatan masyarakat tahun 2013. Penulis menyelesaikan studi S1 Ilmu Gizi di Universitas Hasanuddin Makassar dan melanjutkan pascasarjana kesehatan masyarakat di kampus yang sama. Penulis menjadi dosen sejak tahun 2016 di beberapa kampus swasta, STIKES Salewangang, Universitas Mega Buana, Universitas Cokroaminoto Palopo dan saat ini menjadi dosen di kampus Poltekkes Kemenkes Maluku. Penulis telah menyelesaikan beberapa penelitian yang dimuat dalam artikel yang dipublikasikan melalui jurnal nasional dan jurnal nasional terakreditasi. Selain menjalankan aktivitas sebagai pengajar dan peneliti, penulis juga telah menyelesaikan pengabdian masyarakat yang difokuskan pada remaja dan anak sekolah. Dengan keterlibatan dalam kepenulisan ini, penulis berharap tulisan ini menjadi sebab keberkahan dari Allah Subhanahu Wa Ta'ala dengan menebar kebaikan kepada orang lain. Semoga yang membacapun mendapat manfaat yang dapat diterapkan dalam kehidupan sehari-hari.

Email Penulis: wahyuniasmadzakiyah@gmail.com

GANGGUAN METABOLISME PROTEIN

Gurid Pramintarto Eko Mulyo, SKM., MSc, RD
Poltekkes Kemenkes Bandung

Pendahuluan

Kelainan bawaan metabolisme protein merupakan bagian dari keluarga besar Penyakit Metabolik Hereditas (HMD), patologi transmisi genetik yang ditandai dengan kekurangan fungsi (total atau sebagian) enzim tertentu. Gangguan metabolisme protein terjadi pada enzim terjadi kekurangan atau tidak berfungsi yang bertanggung jawab atas metabolisme protein atau, untuk metabolisme asam amino yang berfungsi untuk membentuk protein. Berbagai jenis kelainan metabolisme protein dan dapat diklasifikasikan menurut enzim yang terlibat dalam cacat genetik. Beberapa contoh kelainan metabolisme protein yang termasuk dalam HMD antara lain gangguan metabolisme asam amino seperti fenilketonuria, tirosinemia, dan gangguan siklus urea. Enzim-enzim individual pada dasarnya terkait dengan metabolisme asam amino tertentu: oleh karena itu, jika terjadi kerusakan pada enzim, maka akan terjadi kerusakan pada metabolisme asam amino. Hal ini dapat menyebabkan akumulasi dan/atau defisiensi metabolit tertentu dan/atau produksi metabolit toksik. Kecacatan enzim menyebabkan zat asam amino tidak bisa dikovenisi menjadi asam amino atau zat lainnya. Zat atau asam amino yang tidak bisa dikonversi tersebut akan

menumpuk didalam tubuh. Sedangkan zat yang seharusnya dihasilkan terjadi defisiensi. Penumpukan atau defisiensi zat atau asam amino akan menyebabkan konsekuensi Kesehatan bahkan kerusakan serius pada kesehatan pasien (kerusakan neurologis, gangguan gerakan, kerusakan hati, dll.). Penumpukan zat atau asam amino yang tidak bisa dikonversi harus dibatasi dengan diet yang mengandung zat tersebut. Pola makan harus diperhatikan khususnya yang mengandung asam amino tersebut. Sedangkan zat yang terjadi defisiensi harus ditambahkan baik dalam makanan ataupun sumber lainnya.

Konsumsi Protein merupakan komponen utama yang harus diperhatikan khususnya bagi penderita gangguan metabolisme asam amino. Bayi dengan gangguan metabolisme protein tidak dapat konsumsi sumber protein tertentu dan memerlukan formula khusus tanpa asam amino yang mengganggu, sehingga bayi dapat menerima nutrisi penting untuk pertumbuhan.

Beberapa contoh Penyakit Gangguan Metabolisme Protein

1. Fenilketonuria (PKU)
2. Penyakit Urin Sirup Maple (MSUD)
3. Tirosinemia
4. Homosistinuria.

Phenylketonuria/ Fenilketonuria (PKU)

Phenylketonuria atau juga dikenal Fenilketonuria, sering disebut PKU, merupakan salah satu kelainan metabolisme protein yang paling umum. Fenilketonuria adalah defisiensi enzim hepatik fenilalanin hidrosilase (PAH). Prevalensi PKU sangat bervariasi di antara suku bangsa dan wilayah geografis, yang memengaruhi sekitar 1 dari 24.000 orang di seluruh dunia. (Perez-Garcia et al., 2022). Fenilketonuria (PKU) adalah kesalahan bawaan dalam metabolisme fenilalanin.

PKU pertama kali dijelaskan oleh Asbjörn Fölling pada tahun 1934 di Norwegia(Woolf & Adams, 2020). PKU mendorong pemeriksaan secara luas pada neonatus melalui skrining bayi baru lahir. Dr. Asbjörn Følling menemukan ada dua anak dengan keterbelakangan mental parah(Woolf & Adams, 2020). Ia membuktikan, pasien PKU mengeluarkan asam fenilpiruvat dalam urin mereka(Ferreira et al., 2021). Zat tersebut juga ditemukan dalam urin dari delapan pasien dengan keterbelakangan mental lainnya. Dalam urin tersebut mengandung oligofrenia fenilpiruvat (fenilketonuria) digambarkan sebagai kelainan metabolisme bawaan yang baru. Følling kemudian menunjukkan pola penyakit genetik resesif autosomal. PKU diwariskan secara autosomal resesif, artinya kedua orang tua harus membawa gen yang bermutasi untuk menurunkan kondisi ini kepada anak mereka. Fenilketonuria adalah kelainan metabolisme bawaan pertama yang terbukti memengaruhi pikiran dan menjadi perhatian bahkan model pengobatan. Tubuh manusia memetabolisme asam amino esensial fenilalanina menjadi tirosin. Bayi dengan PKU tidak memiliki enzim yang dibutuhkan untuk melakukan konversi ini. Akibatnya, tubuh mereka memiliki jumlah fenilalanina yang berlebihan dan terjadi defisiensi tirosin (Ferreira et al., 2021; Perez-Garcia et al., 2022). Fenotipe berat adalah PKU klasik, dan bentuk defisiensi PAH yang kurang berat adalah PKU sedang, PKU ringan, hiperfenilalaninemia (HPA) ringan, atau HPA jinak(Hillert et al., 2020).

Cara Pemeriksaan PKU (Fenilketonuria):

1. Skrining Bayi Baru Lahir: - Dilakukan 24-72 jam setelah kelahiran – Pengambilan sampel darah dari tumit bayi – Tes Guthrie: metode tradisional menggunakan kertas saring (Levy, 2021)

2. Tes Darah Kuantitatif: - Pengukuran kadar fenilalanin dalam darah – Menggunakan metode kromatografi atau spektrometri massa. Dapat digunakan LC-MS/MS. (Kobel et al., 2023)
3. Analisis Genetik: - Tes DNA untuk mengidentifikasi kekurangan gen PAH – Dapat dilakukan pada bayi atau orang tua (Iuhas et al., 2023)
4. Tes Urin: - Pemeriksaan metabolit fenilalanin dalam urin (P. Liu et al., 2023).

Kadar fenilalanin

Diagnosis dan intervensi dini harus dimulai segera setelah lahir untuk mencegah efek kognitif dan neurologis yang parah. Kadar fenilalanin normal dalam darah adalah sebagai berikut: - Untuk bayi dan anak-anak: 20-80 $\mu\text{mol/L}$ (0.3-1.3 mg/dL) - Untuk orang dewasa: 30-80 $\mu\text{mol/L}$ (0.5-1.3 mg/dL) Pada penderita fenilketonuria (PKU), kadar fenilalanin darah biasanya jauh lebih tinggi, yaitu di atas 120 $\mu\text{mol/L}$. Tujuan pengobatan PKU adalah mempertahankan kadar fenilalanin darah dalam rentang 120-360 $\mu\text{mol/L}$ melalui pembatasan asupan protein dan penggunaan formula khusus bebas fenilalanin.

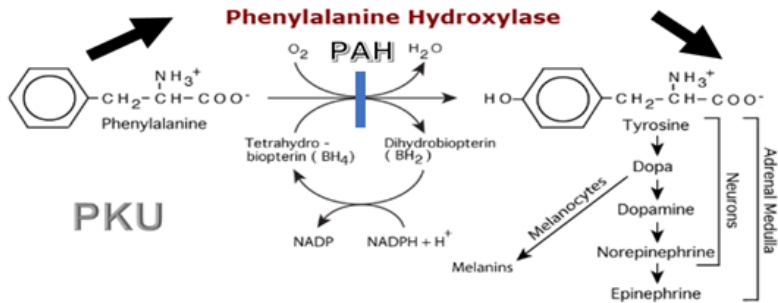
Patologi

Penelitian PKU berkembang tentang fenotipe klinis dan metaboliknya dan tentang hidroksilasi fenilalanina. Ada lima gen yang diketahui terlibat dalam hidroksilasi fenilalanina, sintesis tetrahybiopterin dan regenerasi kofaktor. Gen-gen tersebut telah dikloning dan mutasinya dikarakterisasi untuk beberapa enzim (GTPCH, 6-PTPS, PHS/DoCH, DHPR, PAH)(Eichwald et al., 2023). Model hewan dengan tikus berkontribusi pada pengetahuan tentang patogenesis penyakit otak dan pengobatan baru yang potensial. Gen fenilalanina hidroksilase manusia

(PAH) mengandung 99% mutasi yang menyebabkan hiperfenilalaninaemia, lebih dari 170 mutasi berbeda telah diidentifikasi pada lokus ini. Mutasi tersebut menyebabkan hilangnya fungsi; tidak ada yang memengaruhi regulasi yang telah diidentifikasi. Frekuensi gen PKU agregat pada 1% bersifat polimorfik pada banyak populasi manusia dan mutasi sangat terstratifikasi menurut wilayah dan populasi yang mencerminkan berbagai mekanisme (Brooks et al., 2023; Hillert et al., 2020).

Aktivitas PAH yang menurun mengakibatkan akumulasi fenilalanina dan penurunan jumlah tirosin dan metabolit lainnya. Kadar fenilalanina yang tinggi secara terus-menerus dalam darah pada gilirannya mengakibatkan keterlambatan perkembangan progresif, lingkaran kepala kecil, gangguan perilaku, dan kejang serta penurunan jumlah pigmen melanin pada penderita PKU cenderung memiliki ciri-ciri yang lebih terang, seperti rambut pirang dan mata biru, dibandingkan anggota keluarga lain yang tidak mengidap penyakit tersebut (Perez-Garcia et al., 2022).

Kekurangan enzim PAH atau, dalam kasus yang jarang terjadi, kofaktor tetrahidrobiopterin menyebabkan tingginya konsentrasi Phe dalam darah, yang menyebabkan disfungsi otak. PKU yang tidak diobati, karena kekurangan PAH, menyebabkan disabilitas intelektual yang parah dan ireversibel, epilepsi, gangguan perilaku, dan ciri-ciri klinis seperti mikrosefali yang didapat, kejang, tanda-tanda psikologis, dan hipopigmentasi umum pada kulit (termasuk rambut dan mata). Mekanisme terjadinya PKU dapat dilihat pada Gambar 10.1.



Gambar 10.1 Mekanisme terjadinya PKU

Mekanisme terjadinya Fenilketonuria (PKU) melibatkan beberapa tahap:

1. Mutasi deficit: PKU disebabkan oleh kecacatan pada gen PAH yang mengkode enzim fenilalanin hidroksilase.
2. Defisiensi enzim: Mutasi ini menyebabkan enzim fenilalanin hidroksilase tidak berfungsi atau tidak cukup atau rusak. Sehingga Enzim tersebut tidak dapat mengubah fenilalanin menjadi tirosin secara efektif.
3. Akumulasi fenilalanin: Fenilalanin menumpuk dalam darah dan jaringan tubuh karena tidak dapat dimetabolisme dengan baik.
4. Efek toksik: Kadar fenilalanin yang tinggi dapat merusak sistem saraf pusat, terutama pada otak yang sedang berkembang.
5. Gangguan perkembangan: Akumulasi fenilalanin dapat menyebabkan gangguan perkembangan kognitif dan neurologis jika tidak diobati.
6. Ekskresi metabolit: Tubuh mencoba mengeluarkan kelebihan fenilalanin melalui urin dalam bentuk metabolit seperti asam fenilpiruvat.

Penatalaksanaan PKU

PKU dapat didiagnosis sejak dini melalui pemeriksaan kelainan urin, yang wajib dilakukan di banyak negara agar kelainan secara dini dapat ditangani. Setelah didiagnosis, manajemen pola makan PKU dapat segera dimulai. Kerusakan otak merupakan salah satu risiko terbesar bagi pasien PKU, deteksi dini dan penilaian aktivitas saraf penting bagi pasien (Ferreira et al., 2021). Pasien PKU dapat mengalami disabilitas intelektual yang parah, kejang, perilaku psikiatrik, mikrosefali, hipopigmentasi kulit secara umum (termasuk mata dan rambut), eksim, dan bau keringat yang apek (Kim et al., 2022). Kerusakan otak merupakan salah satu risiko terbesar bagi pasien PKU (Ferreira et al., 2021). Manajemen pola makan sangat penting bagi penderita PKU untuk memastikan pertumbuhan dan perkembangan normal, serta untuk mendukung fungsi neurokognitif yang normal. Penatalaksanaan PKU melibatkan diet yang sangat ketat dengan diet pembatasan protein alami dan suplemen bebas fenilalanin dan pemantauan rutin dalam perawatan dan Ahli Gizi atau Dietisien yang berpengalaman dalam penatalaksanaan diet penyakit PKU (Harding et al., 2024). Penanganan tambahan termasuk kasein glikomakropeptida (GMP), yang tidak mengandung asam amino aromatic, dapat meningkatkan fungsi imunologi, dan suplementasi asam amino netral besar untuk mencegah defisit Phe plasma ke otak (Ebrahimi et al., 2024). Pasien PKU yang jarang terjadi yang diakibatkan oleh gangguan metabolisme biotin, suatu kofaktor penting dalam reaksi fenilalanin hidroksilase, mungkin tidak merespons terapi secara konsisten. Pengobatan pasien PKU membantu mencegah neurologis mayor, kelainan kognitif, dan ketidakmampuan belajar spesifik segera setelah lahir (Brooks et al., 2023).

Maple Syrup Urine Disease (MSUD)

Penyakit urin akibat sirup maple diperkirakan menyerang 1 dari 185.000 bayi di seluruh dunia. Gangguan ini terjadi jauh lebih sering pada populasi Mennonite Ordo Lama, dengan perkiraan kejadian sekitar 1 dari 380 bayi baru lahir.

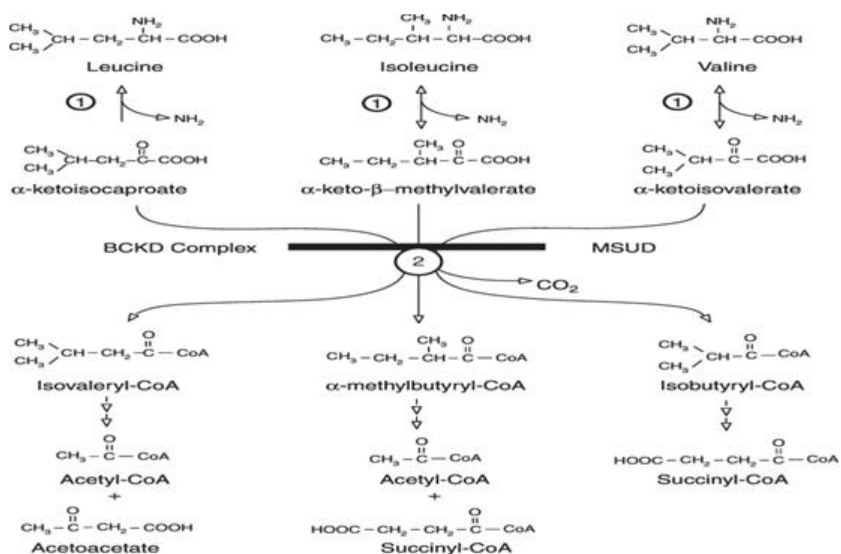
Defisiensi α -ketoasid dehidrogenase rantai cabang, yang umumnya dikenal sebagai Penyakit Urin Sirup Maple (MSUD), adalah kelainan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar asam amino rantai cabang (BCAA) dan masing-masing asam amino α -ketoasid rantai cabang (BCKA) (Deon et al., 2023; Xu et al., 2020). Tiga asam amino rantai cabang leusin, isoleusin, dan valin tidak dapat disintesis oleh hewan, dan metabolismenya penting untuk sintesis protein dan pensinyalan sel (Souza et al., 2023) [2]. Oleh karena itu, ketika metabolisme BCAA terganggu, seperti pada MSUD, berbagai perubahan patologis muncul (Deon et al., 2023).

Dalam metabolisme BCAA adalah transaminasi oleh branched-chain amino acid transaminase (BCAT) untuk membentuk branched-chain α -ketoacid (BCKA), termasuk α -ketoisocaproate (KIC), α -keto- β -methylvalerate (KMV), dan α -ketoisovalerate (KIV) untuk leusin, isoleusin, dan valin. Pada langkah pembatas laju berikutnya dari jalur tersebut, kompleks branched-chain ketoacid dehidrogenase (BCKDC) mengkatalisis dekarboksilasi oksidatif dari α -ketoacid (Patrick et al., 2022).

Di bagian perifer, metabolisme BCAA didistribusikan ke banyak jaringan. Misalnya, transaminasi BCAA menjadi BCKA terjadi pada tingkat tinggi di otot rangka (Holeček, 2021). BCKA ini kemudian diangkut ke hati, di mana terdapat tingkat aktivitas BCKDC yang tinggi. Di sistem saraf pusat (SSP), astrosit dan neuron berbeda dalam kemampuan mereka untuk mentransaminasi dan

kemudian mendekarboksilasi. Namun, diperlukan lebih banyak penelitian untuk memahami metabolisme BCAA di otak secara menyeluruh.

MSUD muncul dari mutasi kehilangan fungsi biallelik pada salah satu gen yang mengkode subunit BCKDC. Penurunan aktivitas BCKDC menyebabkan kegagalan BCKA untuk dioksidasi menjadi produk akhir masing-masing, yang menyebabkan akumulasi BCAA dan BCKA (Xu et al., 2020). Karena peningkatan BCAA dan BCKA, pasien dengan MSUD dapat menunjukkan ketoasidosis akut yang parah dan gejala neurologis seperti apnea, kejang, dan koma serta fitur kronis seperti makan yang buruk, ataksia, keterlambatan motorik, dan cacat intelektual karena ketidakseimbangan asam amino dan neurotransmitter (Xu et al., 2020).



Gambar 10.2 Maple Syrup Urine Disease
Sumber: (Pascual, 2017)

Terapi terkini untuk MSUD meliputi terapi diet dan transplantasi hati. Terapi diet memerlukan pembatasan BCAA dengan membatasi protein dalam makanan dan konsumsi formula medis. Namun, mekanisme terapi diet memengaruhi biokimia sistem saraf pusat perlu penelitian lebih lanjut (Xu et al., 2020).

Transplantasi hati bertujuan untuk menggantikan BCKDC fungsional di hati dan dengan demikian meningkatkan metabolisme BCAA di jaringan perifer. Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan bahwa transplantasi dapat memulihkan homeostasis dan dapat menghentikan efek neurokognitif (Xu et al., 2020). Sayangnya, transplantasi hati rentan terhadap komplikasi pascaoperasi dan memerlukan imunosupresi jangka Panjang. 40% pasien MSUD dengan transplantasi ini memerlukan manajemen untuk penolakan akut (Mengler et al., 2024).

Homocystinuria / Homosistinuria (HCU)

Homocystinuria (HCU) adalah penyakit genetik langka yang menyebabkan penumpukan homosistein di dalam darah dan urine. Homosistein adalah salah satu asam amino yang dibutuhkan tubuh untuk membangun protein. Prevalensi homocystinuria secara global sekitar 1:200.000 kelahiran, namun di wilayah Teluk Arab khususnya Qatar mencapai 1:1800 (Al-Sadeq & Nasrallah, 2020).

Sejarah

Homosistinuria pertama kali dideskripsikan pada tahun 1962 oleh Carson dan Neill. Mereka melaporkan dua bersaudara dengan keterbelakangan mental dan dislokasi lensa mata yang memiliki kadar homosistein tinggi dalam urin (Al-Sadeq & Nasrallah, 2020) . Sejak itu, pemahaman tentang penyakit ini terus berkembang melalui berbagai penelitian genetik dan biokimia.

Patologi

Homosistinuria adalah kelainan metabolisme bawaan yang disebabkan oleh defisiensi enzim cystathionine β -synthase (CBS). Enzim ini berperan dalam jalur metabolisme metionin untuk mengubah homosistein menjadi sistationin. Defisiensi CBS menyebabkan akumulasi homosistein dan metionin dalam darah serta peningkatan ekskresi homosistein dalam urin (Majtan et al., 2023).

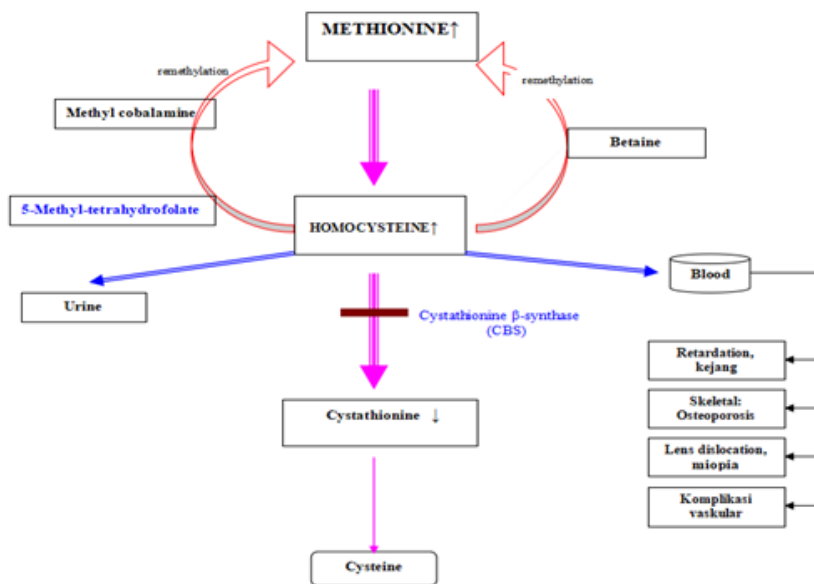
Kadar Normal dan Kadar Terjadinya Homosistinuria

Kadar homosistein total normal dalam plasma (Wu et al., 2023) adalah:

1. Anak-anak: 3.3-8.3 $\mu\text{mol/L}$
2. Dewasa: 5-15 $\mu\text{mol/L}$

Pada penderita homosistinuria, kadar homosistein plasma dapat mencapai 100-500 $\mu\text{mol/L}$ (Petrides et al., 2021).

Mekanisme Homosistinuria lebih jelas pada gambar 10.3. (Conter et al., 2020)



Gambar 10.3 Mekanisme Homosistinuria

Mekanisme

1. Mutasi gen CBS menyebabkan defisiensi enzim cystathionine β -synthase (CBS)
2. Defisiensi CBS menghambat konversi homosistein menjadi sistationin
3. Homosistein dan metionin terakumulasi dalam darah
4. Kelebihan homosistein diekskresikan melalui urin
5. Akumulasi metabolit ini menyebabkan berbagai efek patologis.

Mekanisme **Homosistinuria** lebih jelas pada gambar 2.

(Conter et al., 2020)

Efek Homosistinuria

1. Gangguan penglihatan: dislokasi lensa mata, miopia berat
2. Kelainan skeletal: osteoporosis, skoliosis, deformitas dada
3. Gangguan sistem saraf: keterbelakangan mental, kejang, gangguan psikiatri
4. Trombosis dan komplikasi vaskular
5. Kelainan kulit dan rambut (Morris et al., 2017; Sacharow et al., 2004).

Penatalaksanaan Diet

Penatalaksanaan diet merupakan komponen penting dalam pengobatan homosistinuria:

1. Pembatasan asupan metionin
2. Suplementasi sistein
3. Suplementasi vitamin B6, B12, dan asam folat
4. Formula khusus bebas metionin untuk bayi
5. Pemantauan kadar asam amino plasma secara berkala.

(Perreault et al., 2024)

Tirosinemia

Pengertian

Tirosinemia adalah kelainan metabolik bawaan yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk memecah asam amino tirosin secara efektif. Kondisi ini menyebabkan penumpukan tirosin dan metabolitnya yang dapat merusak hati, ginjal, dan sistem saraf.

Prevalensi

Tirosinemia tipe I, bentuk yang paling parah, memiliki prevalensi sekitar 1 dalam 100.000 kelahiran hidup secara global. Namun, prevalensinya lebih tinggi di beberapa populasi tertentu, seperti di Quebec, Kanada dengan insidensi 1 dalam 16.000 kelahiran.

Sejarah

Tirosinemia pertama kali dideskripsikan pada tahun 1932 oleh Grace Medes. Namun, pemahaman mendalam tentang penyakit ini berkembang pada tahun 1960-an dan 1970-an melalui penelitian lebih lanjut tentang jalur metabolisme tirosin.

Kadar Normal dan Kadar Penderita:

1. Kadar tirosin plasma normal: 30-120 $\mu\text{mol/L}$
2. Kadar tirosin pada penderita tirosinemia tipe I: $>500 \mu\text{mol/L}$ (van Vliet et al., 2020).

Patologi:

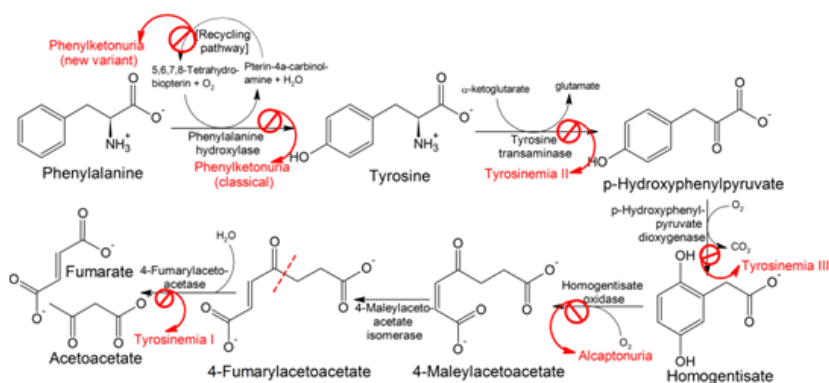
Tirosinemia adalah suatu gangguan hereditas yang berkaitan dengan metabolisme tirosin, sebuah asam amino. Kondisi ini disebabkan oleh defisiensi enzim yang terlibat dalam konversi tirosin menjadi senyawa yang lebih sederhana (Tong et al., 2021). Tirosinemia dibagi menjadi beberapa tipe, yang paling umum adalah Tirosinemia Tipe I, II, dan III, masing-masing dengan gejala dan penyebab yang berbeda (Huang et al., 2022). Tipe Tirosinemia dapat dilihat pada tabel 10.1.

Tabel 10.1 Tipe Tirosinemia, Gejala dan Insidensi

Jenis Tirosinemia	Defisiensi Enzim	Gejala	Insidensi
Tipe I	fumarylacetoacetase (FAA).	hepatomegali (pembesaran hati), masalah	1:100.000

		ginjal, neuropati perifer, dan krisis metabolik. Kondisi ini bisa serius dan mengancam jiwa jika tidak ditangani	
Tipe II	tirosinase.	Biasanya memengaruhi kulit, menyebabkan lesi kulit, dan juga dapat mempengaruhi sistem saraf. Dapat terjadi kesulitan belajar dan gangguan penglihatan.	1:250.000
Tipe III	4-hidroksifenilpiruvat dioxygenase (HPPD),	Gejala cenderung lebih ringan dibandingkan dengan tipe I dan II, dengan kemungkinan masalah neurologis yang lebih sedikit.	Sulit ditemukan. Kasus sangat sedikit

Mekanisme terjadinya berbagai tipe Tirosinemia dapat dilihat pada gambar 10.4.



Gambar 10.4 Tirosinemia (Stefano Gonçalves Jorge, 2023)

Penatalaksanaan Tirosinemia

Pengobatan tirosinemia pada awalnya didasarkan pada pola makan dengan pembatasan protein **hewani** dan nabati (sumber tirosin termasuk fenilalanin) dan pengobatan, dengan pengobatan khusus (NTBC), selain tindakan pendukung (untuk kegagalan organ) dan transplantasi hati bila diperlukan. Dapat diberikan makanan komersial khusus bebas tirosin dan fenilalanin. Pengobatan tirosinemia adalah 2-(2-nitro-4-trifluoromethylbenzoyl)-1,3-cyclohexanedione (**NTBC**). Obat ini menghambat enzim 4-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase (HPPD), mencegah akumulasi succinylacetone, namun mempertahankan peningkatan kadar tirosin dalam darah dan organ (Y.-X. Liu et al., 2020).

Daftar Pustaka

- Al-Sadeq, D. W., & Nasrallah, G. K. (2020). The spectrum of mutations of homocystinuria in the MENA region. *Genes*, 11(3), 330.
- Brooks, D. L., Carrasco, M. J., Qu, P., Peranteau, W. H., Ahrens-Nicklas, R. C., Musunuru, K., Alameh, M.-G., & Wang, X. (2023). Rapid and definitive treatment of phenylketonuria in variant-humanized mice with corrective editing. *Nature Communications*, 14(1), 3451.
- Conter, C., Fruncillo, S., Fernández-Rodríguez, C., Martínez-Cruz, L. A., Dominici, P., & Astegno, A. (2020). Cystathionine β -synthase is involved in cysteine biosynthesis and H₂S generation in *Toxoplasma gondii*. *Scientific Reports*, 10(1), 14657.
- Deon, M., Guerreiro, G., Girardi, J., Ribas, G., & Vargas, C. R. (2023). Treatment of maple syrup urine disease: Benefits, risks, and challenges of liver transplantation. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 83(6), 489–504.
- Ebrahimi, A., Andishmand, H., Huo, C., Amjadi, S., Khezri, S., Hamishehkar, H., Mahmoudzadeh, M., & Kim, K. H. (2024). Glycomacropeptide: A comprehensive understanding of its major biological characteristics and purification methodologies. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 23(3), e13370.
- Eichwald, T., da Silva, L. de B., Staats Pires, A. C., Niero, L., Schnorrenberger, E., Filho, C. C., Espíndola, G., Huang, W.-L., Guillemín, G. J., & Abdenur, J. E. (2023). Tetrahydrobiopterin: Beyond its traditional role as a cofactor. *Antioxidants*, 12(5), 1037.
- Ferreira, B. K., Rodrigues, M. T., Streck, E. L., Ferreira, G. C., & Schuck, P. F. (2021). White matter disturbances in phenylketonuria: possible underlying mechanisms. *Journal of Neuroscience Research*, 99(1), 349–360.

- Harding, C. O., Longo, N., Northrup, H., Sacharow, S., Singh, R., Thomas, J. A., Vockley, J., Zori, R. T., Whitehall, K. B., & Lilienstein, J. (2024). Pegvaliase for the treatment of phenylketonuria: Final results of a long-term phase 3 clinical trial program. *Molecular Genetics and Metabolism Reports*, 39, 101084.
- Hillert, A., Anikster, Y., Belanger-Quintana, A., Burlina, A., Burton, B. K., Carducci, C., Chiesa, A. E., Christodoulou, J., Đorđević, M., & Desviat, L. R. (2020). The genetic landscape and epidemiology of phenylketonuria. *The American Journal of Human Genetics*, 107(2), 234–250.
- Holeček, M. (2021). The role of skeletal muscle in the pathogenesis of altered concentrations of branched-chain amino acids (valine, leucine, and isoleucine) in liver cirrhosis, diabetes, and other diseases. *Physiological Research*, 70(3), 293.
- Huang, G., Lv, J., He, Y., Yang, J., Zeng, L., & Nie, L. (2022). In vivo quantitative photoacoustic evaluation of the liver and kidney pathology in tyrosinemia. *Photoacoustics*, 28, 100410.
- Iuhas, A., Jurca, C., Kozma, K., Riza, A.-L., Streață, I., Petcheși, C., Dan, A., Sava, C., Balmoș, A., & Marinău, C. (2023). PAH pathogenic variants and clinical correlations in a group of hyperphenylalaninemia patients from north-western Romania. *Diagnostics*, 13(8), 1483.
- Kim, J., Lee, S., Lee, J., Park, J.-C., Kim, K. H., Ko, J. M., Park, S.-H., Kim, S.-K., Mook-Jung, I., & Lee, J. Y. (2022). Neurotoxicity of phenylalanine on human iPSC-derived cerebral organoids. *Molecular Genetics and Metabolism*, 136(2), 132–144.
- Kobel, A., Schierscher, T., Singh, N., Salzmann, L., Liesch, F., Bauland, F., Geistanger, A., Risch, L., Geletneký, C., & Seger, C. (2023). An isotope dilution-liquid chromatography-tandem mass spectrometry (ID-LC-MS/MS)-based candidate reference measurement procedure for the quantification of levetiracetam in

- human serum and plasma. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 61(11), 1967–1977.
- Levy, H. L. (2021). Robert Guthrie and the trials and tribulations of newborn screening. *International Journal of Neonatal Screening*, 7(1), 5.
- Liu, P., Wu, J., Yu, X., Guo, L., Zhao, L., Ban, T., & Huang, Y. (2023). Metabolomics and Network Analyses Reveal Phenylalanine and Tyrosine as Signatures of Anthracycline-Induced Hepatotoxicity. *Pharmaceuticals*, 16(6), 797.
- Liu, Y.-X., Gao, S., Ye, T., Li, J.-Z., Ye, F., & Fu, Y. (2020). Combined 3D-quantitative structure–activity relationships and topomer technology-based molecular design of human 4-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase inhibitors. *Future Medicinal Chemistry*, 12(9), 795–811.
- Majtan, T., Kožich, V., & Kruger, W. D. (2023). Recent therapeutic approaches to cystathionine beta-synthase-deficient homocystinuria. *British Journal of Pharmacology*, 180(3), 264–278.
- Mengler, K., Garbade, S. F., Gleich, F., Thimm, E., May, P., Lindner, M., Lüsebrink, N., Marquardt, T., Hübner, V., & Krämer, J. (2024). Treatment outcomes for maple syrup urine disease detected by newborn screening. *Pediatrics*, 154(2), e2023064370.
- Pascual, J. M. (Ed.). (2017). *Maple Syrup Urine Disease*. In *Progressive Brain Disorders in Childhood* (pp. 86–89). Cambridge University Press. <https://doi.org/DOI:10.1017/9781107323704.024>
- Patrick, M., Gu, Z., Zhang, G., Wynn, R. M., Kaphle, P., Cao, H., Vu, H., Cai, F., Gao, X., & Zhang, Y. (2022). Metabolon formation regulates branched-chain amino acid oxidation and homeostasis. *Nature Metabolism*, 4(12), 1775–1791.

- Perez-Garcia, C. G., Diaz-Trelles, R., Vega, J. B., Bao, Y., Sablad, M., Limphong, P., Chikamatsu, S., Yu, H., Taylor, W., & Karmali, P. P. (2022). Development of an mRNA replacement therapy for phenylketonuria. *Molecular Therapy-Nucleic Acids*, 28, 87–98.
- Perreault, M., Means, J., Gerson, E., James, M., Cotton, S., Bergeron, C. G., Simon, M., Carlin, D. A., Schmidt, N., & Moore, T. C. (2024). The live biotherapeutic SYN1353 decreases plasma methionine via directed degradation in animal models and healthy volunteers. *Cell Host & Microbe*, 32(3), 382–395.
- Petrides, P. E., Klein, M., Schuhmann, E., Torkler, H., Molitor, B., Loehr, C., Obermeier, Z., & Beykirch, M. K. (2021). Severe homocysteinemia in two givosiran-treated porphyria patients: is free heme deficiency the culprit? *Annals of Hematology*, 100(7), 1685–1693.
- Souza, H. F. S., Marsiccobetre, S., Souza, R. O. O., Luevano-Martinez, L. A., & Silber, A. M. (2023). Branched chain amino acids catabolism as a source of new drug targets in pathogenic protists. *Experimental Parasitology*, 249, 108499.
- Stefano Gonçalves Jorge. (2023). Tyrosinemia.
- Tong, M., Wong, T.-L., Zhao, H., Zheng, Y., Xie, Y.-N., Li, C.-H., Zhou, L., Che, N., Yun, J.-P., & Man, K. (2021). Loss of tyrosine catabolic enzyme HPD promotes glutamine anaplerosis through mTOR signaling in liver cancer. *Cell Reports*, 36(8).
- van Vliet, K., van Ginkel, W. G., van Dam, E., de Blaauw, P., Koehorst, M., Kingma, H. A., van Spronsen, F. J., & Heiner-Fokkema, M. R. (2020). Dried blood spot versus venous blood sampling for phenylalanine and tyrosine. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 15, 1–8.
- Woolf, L. I., & Adams, J. (2020). The Early History of PKU. In *International Journal of Neonatal Screening* (Vol. 6, Issue 3). <https://doi.org/10.3390/IJNS6030059>

- Wu, Q., Liu, J., Wang, Y., Cheng, Y., & Liu, M. (2023). Higher serum homocysteine levels are associated with an increased risk of hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke. *BMC Neurology*, 23(1), 103.
- Xu, J., Jakher, Y., & Ahrens-Nicklas, R. C. (2020). Brain branched-chain amino acids in maple syrup urine disease: implications for neurological disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7490.

Profil Penulis



Gurid Pramintarto Eko Mulyo, SKM., MSc, RD

Penulis di lahirkan di Jakarta, 26 Juli 1965. Penulis tertarik bidang Gizi diawali dengan Pendidikan Gizi di Akademi Gizi Jakarta dan lulus tahun 1988. Pendidikan lanjut di FKM di Universitas Airlangga Surabaya masuk tahun 1994. Pada tahun 1998 melanjutkan studi di University of Surrey Roehampton, London. UK. Penulis pernah bekerja di RS Immanuel Bandung dan saat ini bekerja di Poltekkes Kemenkes Bandung. Mata Kuliah yang pernah diajarkan oleh Penulis meliputi Biokimia, Kimia Pangan, Immunologi Gizi, Komputer, Statistik. Penulis juga diserahkan tanggung jawab mengelola laboratorium HPLC untuk Analisa zat gizi. Selain mengajar juga sebagai Chief Editor Jurnal Nasional terakreditasi Sinta 3 dan Sinta 2. Selain itu juga sebagai Reviewer Jurnal Nasional dan Internasional. Penelitian yang pernah dilakukan yaitu mengenai Lipid, Diabetes Mellitus, Anemia, Kanker, Stunting. Pernah bekerjasama penelitian dengan Lembaga Eijkman Jakarta Indonesia, BKKR, Litbangkes, NAMRU, Poltekkes Yogyakarta dan Malang.

Email Penulis: gurid@staff.poltekkesbandung.ac.id

GANGGUAN METABOLISME LEMAK

Dr. Umarudin, S.Si., M.Si.
Akademi Farmasi Surabaya

Pendahuluan

Tubuh manusia menggunakan metabolisme lemak, suatu proses biokimia yang penting, untuk mengubah lemak menjadi energi yang dapat digunakan. Trigliserida, kolesterol, dan fosfolipid adalah beberapa unsur yang membentuk lemak disebut lipid. Dua proses utama metabolisme lemak adalah anabolisme, yang menciptakan lemak dari bagian tubuh lain, dan katabolisme, yang memecah lemak untuk menyediakan energi. Lemak merupakan sumber energi utama, sekitar 9 kkal per gram—lebih banyak dari gabungan protein dan karbohidrat. Lemak juga membantu dalam mengembangkan dinding sel, melindungi organ-organ tubuh, dan membantu menyerap vitamin yang larut dalam lemak, termasuk A, D, E, dan K. Sekitar 80% kolesterol yang dihasilkan diubah menjadi garam empedu di hati, organ penting dalam metabolisme lemak yang membantu emulsifikasi (Umarudin dkk., 2012). Lebih jauh lagi, karbohidrat tambahan dapat disimpan dalam jaringan adiposa dan diubah menjadi trigliserida. Banyak enzim dan jalur metabolisme yang rumit terlibat dalam proses ini. Misalnya, enzim lipoprotein lipase mengubah trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas, yang dapat digunakan sel-sel tubuh untuk menghasilkan

energi. Sangat penting untuk memahami metabolisme lemak karena hubungannya dengan kesehatan dan fungsinya dalam memasok energi. Obesitas, diabetes, dan penyakit kardiovaskular semuanya dapat disebabkan oleh kelainan metabolisme lemak (Agoreyo *et al.*, 2008).

1. Definisi metabolisme lemak

Proses metabolisme yang melibatkan sintesis (anabolisme) dan pemecahan (katabolisme) lemak dalam tubuh dikenal sebagai metabolisme lemak atau metabolisme lipid. Lemak dipecah selama proses ini untuk menghasilkan atau menyimpan energi sebagai cadangan energi. Lemak yang dimetabolisme dapat diproduksi oleh hati, diserap oleh tubuh, atau diperoleh dari makanan yang dimakan. Trigliserida, kolesterol, fosfolipid, dan asam lemak merupakan unsur utama lemak yang terlibat dalam metabolisme. Tingginya kadar trigliserida, kolesterol total, LDL, dan/atau rendahnya konsentrasi HDL dalam darah merupakan indikasi hiperlipidemia, yaitu disfungsi metabolisme (Umarudin dkk., 2012; El-Tantawy & Temraz, 2019; Rauf dkk., 2022; Umarudin dkk., 2022). Penyebab utama penyakit kardiovaskular, seperti penyakit jantung koroner dan aterosklerosis, adalah gangguan metabolik (Ji dkk., 2019; Miao *et al.*, 2020). Insiden penyakit jantung koroner sangat berkorelasi dengan kadar LDL yang lebih tinggi dalam darah (Heeren & Scheja, 2021; Umarudin dkk., 2022). Di sisi lain, banyak penelitian telah menunjukkan bahwa mengurangi kolesterol darah, khususnya kolesterol LDL, sangat penting untuk menjaga kesehatan kardiovaskular (Packard, *et al.*, 2021). Lebih jauh lagi, biomolekul dapat mengalami kerusakan serius akibat ekspresi berlebihan mediator stres oksidatif, khususnya spesies oksigen reaktif (ROS) (Umarudin dkk., 2022).

2. Pentingnya metabolisme lemak dalam Kesehatan

Peran krusial metabolisme lemak bagi kesehatan tubuh manusia meliputi penyediaan energi utama serta dukungan bagi berbagai fungsi fisiologis. Sebagai makronutrien, lemak menghasilkan energi lebih tinggi per gram dibandingkan karbohidrat atau protein, yaitu sekitar 9 kalori per gram. Proses metabolisme lemak melibatkan penguraian trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol, yang kemudian dimanfaatkan sel tubuh untuk menghasilkan energi. Lemak menjadi sumber energi cadangan vital dalam kondisi khusus seperti puasa atau aktivitas fisik berat. Lemak membantu melarutkan vitamin-vitamin ini di dalam usus, sehingga memungkinkan penyerapan yang efektif oleh tubuh. Kekurangan asupan lemak dapat mengganggu penyerapan vitamin-vitamin ini, yang berpotensi menyebabkan berbagai masalah kesehatan. Oleh karena itu, penting untuk menjaga asupan lemak yang seimbang agar tubuh memperoleh nutrisi yang diperlukan untuk fungsi optimal.

Disregulasi metabolisme lemak dapat memicu berbagai masalah kesehatan, termasuk obesitas, diabetes tipe 2, dan penyakit kardiovaskular. Ketidakseimbangan antara asupan dan pembakaran lemak dapat menyebabkan akumulasi lemak di jaringan adiposa, yang meningkatkan risiko penyakit-penyakit tersebut. Oleh karena itu, pemahaman yang baik tentang metabolisme lemak serta penerapan pola makan sehat sangat penting untuk menjaga kesehatan dalam jangka panjang.

Dasar Teori Metabolisme Lemak

1. Proses Metabolisme Lemak

Kesehatan manusia sangat bergantung pada proses metabolisme lemak, yang secara biokimiawi melibatkan pemecahan dan pembentukan lemak. Lipolisis, yaitu pemecahan lemak, adalah proses penguraian trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol, yang kemudian dapat dimanfaatkan oleh tubuh sebagai sumber energi. Proses ini terutama terjadi di jaringan adiposa dan otot jantung, yang berfungsi sebagai tempat penyimpanan trigliserida. Hormon-hormon seperti glukagon dan epinefrin berperan penting dalam menginisiasi lipolisis, yaitu proses penguraian trigliserida. Berdasarkan penelitian, peningkatan aktivitas enzim lipase yang sensitif terhadap hormon dapat meningkatkan laju oksidasi asam lemak, yang pada akhirnya meningkatkan produksi energi dalam bentuk ATP (Ramakrishnan & Vijayakumar, 2017).

Keseimbangan antara katabolisme dan anabolisme lemak sangat penting untuk menjaga homeostasis energi dalam tubuh. Ketidakseimbangan antara kedua proses ini dapat menyebabkan gangguan metabolik seperti obesitas, diabetes tipe 2, dan penyakit kardiovaskular. Obesitas terjadi ketika ada akumulasi lemak yang berlebihan akibat peningkatan anabolisme atau penurunan katabolisme. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan kadar adiponektin dapat meningkatkan oksidasi asam lemak dan menurunkan sintesis trigliserida di hati, sehingga mengurangi risiko penyakit terkait obesitas (Faraj *et al.*, 2003).

Selain itu, metabolisme lemak juga berperan dalam pengaturan profil lipid dalam plasma darah. Trigliserida dan kolesterol diangkut dalam bentuk lipoprotein seperti VLDL (Very Low-Density Lipoprotein) dan LDL (Low-Density Lipoprotein). Proses ini melibatkan enzim lipoprotein lipase yang memecah trigliserida menjadi asam lemak bebas untuk digunakan oleh sel-sel tubuh. Ketidakseimbangan dalam metabolisme lipoprotein dapat menyebabkan dyslipidemia (Semenkovich *et al.*, 2011).

Dalam konteks kesehatan masyarakat, pemahaman tentang proses metabolisme lemak sangat penting untuk pencegahan dan pengelolaan penyakit metabolik. Intervensi diet dan perubahan gaya hidup yang bertujuan untuk meningkatkan keseimbangan antara katabolisme dan anabolisme lemak dapat membantu mencegah penyakit terkait metabolik.

2. Enzim dan Hormon yang Terlibat

Metabolisme lemak adalah proses kompleks yang melibatkan berbagai enzim dan hormon, di mana lipoprotein lipase (LPL) berperan sebagai enzim kunci dalam penguraian trigliserida. LPL bertanggung jawab untuk hidrolisis trigliserida yang terdapat dalam lipoprotein seperti chylomicrons dan VLDL menjadi asam lemak bebas dan gliserol, yang kemudian dapat digunakan oleh sel-sel tubuh sebagai sumber energi. Proses ini terjadi di permukaan endotel pembuluh darah, di mana LPL berinteraksi dengan lipoprotein untuk memfasilitasi pengambilan lipid oleh jaringan (Gordon *et al.*, 2008). Penelitian menunjukkan bahwa aktivitas LPL sangat dipengaruhi oleh faktor hormonal dan nutrisi, yang berperan dalam pengaturan metabolisme lipid secara keseluruhan (Kelley *et al.*, 2016).

Hormon insulin juga memiliki peran penting dalam metabolisme lemak. Insulin berfungsi untuk merangsang sintesis lipid dan menghambat lipolisis, yaitu proses pemecahan lemak. Ketika kadar glukosa darah meningkat setelah makan, insulin dilepaskan dari pankreas, yang kemudian meningkatkan aktivitas LPL di jaringan adiposa dan otot. Hal ini menyebabkan peningkatan penyerapan asam lemak dan glukosa, yang disimpan dalam bentuk trigliserida. Penelitian menunjukkan bahwa resistensi insulin dapat mengganggu proses ini, menyebabkan akumulasi lemak dan berkontribusi terhadap perkembangan obesitas dan diabetes tipe 2 (Kahn *et al.*, 2006).

Selain LPL dan insulin, hormon lain seperti glukagon dan adrenalin juga berperan dalam regulasi metabolisme lemak. Glukagon merangsang lipolisis dengan meningkatkan aktivitas enzim yang terlibat dalam pemecahan trigliserida, sedangkan adrenalin meningkatkan mobilisasi asam lemak dari jaringan adiposa ke sirkulasi untuk digunakan sebagai energi selama situasi stres atau aktivitas fisik. Penelitian menunjukkan bahwa keseimbangan antara hormon-hormon ini sangat penting untuk menjaga homeostasis energi dalam tubuh (Berglund *et al.*, 2012).

Regulasi aktivitas LPL juga dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan. Variasi genetik pada gen LPL dapat mempengaruhi risiko individu terhadap gangguan metabolik seperti dislipidemia dan penyakit kardiovaskular. Selain itu, faktor lingkungan seperti pola makan dan tingkat aktivitas fisik juga dapat memodulasi ekspresi LPL. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan aktivitas LPL di jaringan adiposa

dapat memberikan efek positif pada metabolisme energi secara keseluruhan (Huang *et al.*, 2011).

Dalam konteks kesehatan masyarakat, pemahaman tentang peran enzim dan hormon dalam metabolisme lemak sangat penting untuk pengembangan strategi pencegahan penyakit terkait metabolik. Intervensi diet yang bertujuan untuk meningkatkan sensitivitas insulin dan aktivitas LPL dapat membantu mencegah obesitas dan penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut mengenai interaksi antara enzim, hormon, dan faktor lingkungan diperlukan untuk mengembangkan pendekatan yang lebih efektif dalam pengelolaan kesehatan (Bays *et al.*, 2013).

Gangguan Metabolisme Lemak

Gangguan metabolisme lemak, termasuk dislipidemia, obesitas, dan diabetes mellitus tipe 2, merupakan masalah kesehatan yang semakin meningkat di seluruh dunia. Dislipidemia, yaitu kondisi ketidakseimbangan lipid dalam darah (kolesterol total, LDL, trigliserida tinggi, HDL rendah), merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular seperti serangan jantung dan stroke. Rinjani *et al.* (2022) menyatakan bahwa gaya hidup tidak sehat (pola makan buruk, kurang aktivitas) berperan dalam perkembangan dislipidemia dan meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.

1. Jenis-Jenis Gangguan

a. Obesitas

Obesitas juga merupakan salah satu gangguan metabolisme lemak yang signifikan. Obesitas terjadi ketika akumulasi lemak tubuh mencapai tingkat yang berbahaya bagi kesehatan. Hal ini sering kali disebabkan oleh konsumsi kalori yang berlebihan tanpa diimbangi dengan aktivitas fisik

yang memadai. Menurut Wiardani *et al.* (2020), obesitas dapat menyebabkan resistensi insulin dan meningkatkan risiko diabetes tipe 2 serta gangguan metabolisme lainnya.

b. Diabetes mellitus tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 adalah kondisi kronis yang ditandai oleh resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa serta lipid. Penelitian oleh Muhibbah *et al.* (2019) menunjukkan bahwa diabetes dapat menyebabkan perubahan dalam profil lipid, termasuk peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kadar kolesterol HDL. Gangguan ini berkontribusi pada perkembangan dislipidemia, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.

Pentingnya pengelolaan gangguan metabolisme lemak tidak dapat diabaikan. Intervensi diet dan perubahan gaya hidup yang bertujuan untuk mengurangi berat badan dan memperbaiki profil lipid dapat membantu mencegah atau mengelola kondisi-kondisi ini. Penelitian oleh Pakaya *et al.* (2020) menunjukkan bahwa penerapan pola makan sehat dan peningkatan aktivitas fisik secara signifikan dapat memperbaiki parameter metabolik pada individu dengan obesitas dan dislipidemia.

2. Penyebab Gangguan Metabolisme Lemak

a. Genetik

Kelainan genetik dapat mempengaruhi fungsi enzim yang terlibat dalam metabolisme lipid, sehingga mengganggu pemecahan lemak menjadi energi. Penelitian menunjukkan bahwa mutasi

pada gen yang mengkode enzim lipase dapat menyebabkan akumulasi lipid dalam jaringan, yang berkontribusi terhadap kondisi seperti dislipidemia dan obesitas (Huang *et al.*, 2019). Selain itu, gangguan metabolik bawaan yang disebabkan oleh kelainan genetik juga dapat memengaruhi kemampuan tubuh untuk memecah asam lemak, sehingga menyebabkan penumpukan lemak yang berbahaya (Bays *et al.*, 2013).

b. Pola makan

Pola makan yang tidak sehat juga merupakan faktor signifikan dalam perkembangan gangguan metabolisme lemak. Diet tinggi lemak jenuh dan trans, serta rendah serat, dapat meningkatkan risiko obesitas dan dislipidemia. Menurut penelitian oleh Rinjani *et al.* (2022), konsumsi kalori berlebih yang tidak diimbangi dengan aktivitas fisik dapat menyebabkan penumpukan lemak di dalam tubuh, yang pada gilirannya meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Selain itu, makanan olahan yang kaya akan gula dan lemak tidak sehat dapat mengganggu keseimbangan lipid dalam darah dan berkontribusi terhadap resistensi insulin, risiko utama untuk diabetes tipe 2 (Muhibbah *et al.*, 2019).

c. Kurangnya aktivitas fisik

Kurangnya aktivitas fisik juga berkontribusi besar terhadap gangguan metabolisme lemak. Aktivitas fisik yang rendah dapat mengurangi kemampuan tubuh untuk membakar kalori dan lemak, sehingga meningkatkan risiko obesitas. Penelitian menunjukkan bahwa individu yang tidak aktif

secara fisik memiliki kadar lipid yang lebih tinggi dalam darah dibandingkan dengan mereka yang rutin berolahraga (Kelley & Mandarino, 2016). Aktivitas fisik membantu meningkatkan sensitivitas insulin dan memperbaiki profil lipid, sehingga mencegah penumpukan lemak di dalam tubuh (Huang et al., 2011).

3. Dampak Kesehatan dari Gangguan Metabolisme Lemak

Kesehatan sangat dipengaruhi oleh kelancaran metabolisme lemak, terutama dalam kaitannya dengan penyakit kardiovaskular. Aterosklerosis, yaitu kondisi penumpukan plak lemak pada dinding arteri, menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan meningkatkan risiko serangan jantung serta stroke (Bays *et al.*, 2013). Berdasarkan penelitian, orang dengan dislipidemia memiliki kecenderungan lebih besar untuk mengalami komplikasi kardiovaskular. Oleh karena itu, pengelolaan kadar lipid dalam darah menjadi bagian krusial dari strategi pencegahan penyakit jantung (Kahn *et al.*, 2006).

a. Penyakit kardiovaskular

Pola makan dengan kandungan lemak jenuh dan trans yang tinggi dapat mengganggu kemampuan insulin dalam bekerja secara efektif, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap diabetes tipe 2 (Huang *et al.*, 2011). Studi oleh Rinjani *et al.* (2022) mengindikasikan bahwa resistensi insulin lebih sering ditemukan pada individu dengan obesitas, dan kondisi ini merupakan pemicu utama bagi timbulnya diabetes tipe 2 serta berbagai komplikasi yang menyertainya, seperti kerusakan saraf (neuropati) dan gangguan fungsi ginjal.

b. Resistensi insulin dan diabetes

Obesitas sebagai salah satu bentuk gangguan metabolisme lemak juga memiliki dampak kesehatan yang luas. Selain meningkatkan risiko diabetes dan penyakit jantung, obesitas dapat memicu kondisi lain seperti hipertensi, sleep apnea, dan beberapa jenis kanker (Muhibbah *et al.*, 2019). Penelitian menunjukkan bahwa penurunan berat badan yang moderat dapat memperbaiki profil lipid dan sensitivitas insulin, serta mengurangi risiko penyakit kardiovaskular (Pakaya *et al.*, 2020). Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengeksplorasi mekanisme di balik gangguan metabolisme lemak serta strategi pencegahan yang dapat diterapkan dalam praktik klinis (Gordon *et al.*, 2008).

Mekanisme Patofisiologi

Mekanisme patofisiologis dari gangguan ini sering kali melibatkan perubahan dalam fungsi jaringan adiposa, inflamasi sistemik dan lokal, serta produksi adipokin. Jaringan adiposa berfungsi sebagai penyimpan energi dan pengatur metabolisme lipid. Ketika terjadi akumulasi lemak berlebih, jaringan adiposa dapat mengalami disfungsi, yang mengarah pada peningkatan sekresi adipokin pro-inflamasi seperti tumor necrosis factor- α (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6). Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan kadar adipokin ini berkontribusi pada resistensi insulin dan peradangan sistemik, yang merupakan faktor risiko utama untuk penyakit kardiovaskular (Kahn *et al.*, 2006).

1. Peran Jaringan Adiposa

Inflamasi sistemik dan lokal memainkan peran penting dalam perkembangan gangguan metabolisme

lemak. Akumulasi lemak di jaringan adiposa dapat memicu reaksi inflamasi yang melibatkan infiltrasi sel-sel imun seperti makrofag. Makrofag yang teraktivasi akan menghasilkan sitokin inflamasi yang dapat merusak jaringan dan memperburuk resistensi insulin. Menurut penelitian oleh Libby (2012), proses inflamasi ini tidak hanya berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis tetapi juga memicu perubahan dalam metabolisme lipid, yang dapat meningkatkan kadar LDL dan trigliserida dalam plasma darah.

Produksi adipokin juga berperan penting dalam mengatur metabolisme lemak dan respons inflamasi. Adipokin seperti leptin dan adiponektin memiliki efek yang berbeda pada metabolisme lipid. Leptin, yang diproduksi oleh jaringan adiposa, berfungsi untuk mengatur nafsu makan dan pengeluaran energi, sedangkan adiponektin memiliki efek anti-inflamasi dan meningkatkan sensitivitas insulin. Penelitian menunjukkan bahwa penurunan kadar adiponektin sering kali dikaitkan dengan obesitas dan resistensi insulin, sehingga meningkatkan risiko diabetes tipe 2 (Huang *et al.*, 2011).

2. Interaksi antara Metabolisme Lemak dan Karbohidrat

Interaksi antara metabolisme lemak dan karbohidrat sangat penting dalam pengaturan energi tubuh. Karbohidrat, yang merupakan sumber energi utama, dipecah menjadi glukosa melalui proses glikolisis. Glukosa kemudian dapat digunakan langsung sebagai sumber energi atau disimpan dalam bentuk glikogen di hati dan otot. Ketika cadangan glikogen penuh, kelebihan glukosa diubah menjadi trigliserida melalui proses lipogenesis, yang terjadi terutama di hati. Proses ini menunjukkan bahwa metabolisme karbohidrat dan lemak saling terkait, di mana

kelebihan karbohidrat dapat berkontribusi pada akumulasi lemak (Mahan & Stump, 1996; Aminuddin, 1992). Hubungan antara glukosa dan lipid juga terlihat dalam pengaturan metabolisme energi. Asetil-CoA, yang dihasilkan dari pemecahan asam lemak melalui β -oksidasi, dapat memasuki siklus asam sitrat untuk menghasilkan energi. Selain itu, glukosa yang terurai menjadi piruvat dapat diubah menjadi asetil-CoA melalui dekarboksilasi oksidatif. Penelitian menunjukkan bahwa keseimbangan antara penggunaan glukosa dan asam lemak untuk energi sangat penting untuk menjaga homeostasis metabolik (Huang *et al.*, 2011).

Ketogenesis adalah proses yang terjadi ketika tubuh kekurangan karbohidrat, seperti pada kondisi puasa atau diet rendah karbohidrat. Dalam keadaan ini, hati memproduksi keton dari asam lemak untuk digunakan sebagai sumber energi alternatif oleh otak dan jaringan lainnya. Keton, termasuk asetoasetat dan β -hidroksibutirat, dapat menggantikan glukosa sebagai sumber energi utama. Penelitian menunjukkan bahwa ketogenesis dapat membantu mempertahankan keseimbangan energi selama periode kekurangan kalori (Murray *et al.*, 2002). Namun, akumulasi keton yang berlebihan dapat menyebabkan ketoasidosis, suatu kondisi berbahaya yang sering terjadi pada diabetes tipe 1. Akumulasi keton juga mencerminkan interaksi kompleks antara metabolisme lemak dan karbohidrat. Ketika asupan karbohidrat rendah, tubuh akan meningkatkan mobilisasi asam lemak dari jaringan adiposa untuk memenuhi kebutuhan energi. Proses ini tidak hanya mempengaruhi kadar lipid dalam darah tetapi juga mempengaruhi regulasi hormon seperti insulin dan glukagon.

Penelitian oleh Libby (2012) menunjukkan bahwa perubahan dalam pola makan dan metabolisme dapat memiliki dampak jangka panjang pada kesehatan kardiovaskular dan risiko diabetes. Oleh karena itu, pemahaman yang lebih baik tentang interaksi ini penting untuk merancang strategi pencegahan penyakit yang efektif.

Diagnosis dan Pemantauan

Metode diagnostik yang umum digunakan mencakup pemeriksaan profil lipid, yang mengukur kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida dalam darah. Menurut penelitian oleh Djasang (2019), analisis profil lipid yang teratur dapat mengidentifikasi ketidakseimbangan lipid yang berpotensi berbahaya dan memungkinkan intervensi dini untuk mencegah komplikasi lebih lanjut (Djasang, 2019). Indeks massa tubuh (IMT) juga merupakan alat diagnostik yang berguna untuk mengevaluasi status gizi dan risiko kesehatan individu. IMT dihitung berdasarkan berat badan dan tinggi badan, memberikan indikasi apakah seseorang tergolong kurus, normal, kelebihan berat badan, atau obesitas. Penelitian menunjukkan bahwa IMT yang tinggi berkorelasi positif dengan risiko gangguan metabolisme lemak dan penyakit terkait seperti diabetes tipe 2 dan hipertensi (Rinjani *et al.*, 2022).

Kadar glukosa darah puasa yang tinggi dapat menunjukkan adanya resistensi insulin atau diabetes mellitus. Pemeriksaan hemoglobin A1c juga digunakan untuk menilai kontrol glukosa jangka panjang pada pasien diabetes. Penelitian oleh Muhibbah *et al.* (2019) menunjukkan bahwa evaluasi kadar glukosa darah secara berkala dapat membantu dalam pengelolaan diabetes serta meminimalkan risiko komplikasi yang terkait dengan gangguan metabolisme lemak. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengeksplorasi metode baru

dalam diagnosis dan pemantauan gangguan metabolisme lemak serta untuk meningkatkan pemahaman tentang hubungan antara berbagai parameter ini dalam konteks kesehatan secara keseluruhan (Bays *et al.*, 2013).

Pemantauan Kesehatan pada Pasien dengan Gangguan Metabolisme Lemak

Pemantauan kesehatan pada pasien dengan gangguan metabolisme lemak sangat penting untuk mencegah dan mengelola komplikasi yang terkait, seperti dislipidemia, penyakit kardiovaskular, dan diabetes mellitus. Penelitian oleh Rinjani *et al.* (2022) menunjukkan bahwa pemeriksaan profil lipid dapat membantu dalam deteksi dini faktor risiko sindrom metabolik, dengan hasil yang menunjukkan bahwa sebagian besar peserta memiliki kadar trigliserida tinggi dan kadar HDL rendah, yang merupakan indikator penting dalam penilaian risiko penyakit kardiovaskular. IMT yang tinggi sering kali berkorelasi dengan peningkatan risiko gangguan metabolisme lemak dan penyakit terkait lainnya (Pakaya *et al.*, 2020).

Penanganan dan Pengobatan

Penanganan dan pengobatan gangguan metabolisme lemak melibatkan pendekatan multidisiplin yang mencakup diet, aktivitas fisik, dan terapi farmakologis. Salah satu langkah awal yang penting adalah penerapan pola diet seimbang yang kaya akan nutrisi. Diet seimbang tidak hanya membantu mengontrol berat badan tetapi juga berkontribusi pada pengaturan kadar lipid dan glukosa dalam darah. Menurut penelitian oleh Alodokter (2022), diet yang mengutamakan konsumsi sayuran, buah-buahan, biji-bijian utuh, dan protein rendah lemak dapat membantu menurunkan risiko penyakit kardiovaskular dan diabetes tipe 2.

Penelitian menunjukkan bahwa kombinasi latihan aerobik dan latihan kekuatan dapat memberikan hasil yang lebih baik dalam pengelolaan berat badan dan perbaikan profil lipid dibandingkan dengan hanya melakukan satu jenis latihan saja (Djasang, 2019). Menurut penelitian oleh Bays *et al.* (2013), penggunaan statin telah terbukti efektif dalam mengurangi risiko penyakit kardiovaskular pada individu dengan dislipidemia (Bays *et al.*, 2013).

Terapi farmakologis memainkan peran penting dalam pengelolaan dislipidemia, terutama pada individu yang berisiko tinggi mengalami penyakit kardiovaskular. Obat-obatan yang umum digunakan dalam terapi ini termasuk statin, fibrat, dan inhibitor PCSK9. Statin, yang merupakan inhibitor HMG-CoA reduktase, adalah obat pertama yang direkomendasikan untuk menurunkan kadar kolesterol LDL. Penelitian menunjukkan bahwa statin tidak hanya efektif dalam menurunkan kadar LDL tetapi juga memiliki efek pleiotropik yang membantu memperbaiki fungsi endotel dan mengurangi peradangan (Bays *et al.*, 2013). Dosis statin bervariasi tergantung pada tingkat risiko individu dan respons terhadap pengobatan, dengan dosis awal yang umum berkisar antara 10 hingga 80 mg per hari (Alomedika, 2024). Selain statin, fibrat seperti gemfibrozil dan fenofibrat juga digunakan untuk mengatasi dislipidemia, terutama pada pasien dengan hipertrigliseridemia. Fibrat bekerja dengan meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase, yang membantu mengurangi kadar trigliserida dalam plasma dan meningkatkan kadar kolesterol HDL.

Penelitian menunjukkan bahwa penggunaan fibrat dapat menurunkan trigliserida hingga 50% dan meningkatkan kolesterol HDL sebesar 10-20% (Djasang, 2019). Di samping itu, inhibitor PCSK9 seperti alirocumab dan evolocumab telah diperkenalkan sebagai terapi tambahan untuk pasien yang tidak mencapai target lipid dengan statin saja.

Daftar Pustaka

- Agoreyo, F.O., Agoreyo, B.O., & Onuorah, M.N. (2008). Effect of Aqueous Extract of Hibiscus sabdariffa and Zingiber officinale on Blood Cholesterol and Glucose Levels of Rats. *Journal of Health Sciences*, 7 (21): 3949-3951.
- Bays, H.E., & Gonzalez-Campoy, J.M. (2013). Obesity and the Metabolic Syndrome: A Review of the Pathophysiology and Treatment Options for Patients with Cardiovascular Risk Factors Associated with Obesity and the Metabolic Syndrome. *Journal of Clinical Lipidology*, 7(4), 380-388. DOI: 10.1016/j.jacl.2013.01.003.
- Berglund, L., & Taskinen, M.R. (2012). The Role of Hormones in Lipid Metabolism: A Review of Current Knowledge and Implications for Clinical Practice. *Clinical Chemistry*, 58(5), 743-754. DOI: 10.1373/clinchem.2011.178121.
- Djasang, A. (2019). Profil Lipid: Sebuah Tes Diagnostik untuk Menilai Komposisi Kolesterol. *Jurnal Kesehatan*.
- El-Tantawy, W.H., & Temraz, A. (2019). Natural Products for Controlling Hyperlipidemia: Review. *Arch. Physiol. Biochem.* 125, 128–135.
- Faraj, M., et al. (2003). The Relationship Between Food Intake and Adolescent Metabolic Syndrome: A Study of Adiponectin Levels and Insulin Sensitivity. *Journal of Health Sciences*.
- Gordon, D.J., Lichtenstein, A.H., & Shapiro, M.D. (2008). Lipoprotein Lipase: From Gene to Obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 295(4), E751-E758. DOI: 10.1152/ajpendo.90920.2008.
- Heeren, J. & Scheja, L. (2021). Metabolic-Associated Fatty Liver Disease and Lipoprotein Metabolism. *Mol. Metab.* 50, 101238.

- Huang, T.T.K., & Goran, M.I. (2011). The Role of Dietary Fat in the Regulation of Lipid Metabolism: Implications for Health and Disease. *Nutrition Reviews*, 69(5), 284-293. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2011.tb00422.x.
- Huang, T.T.K., & Goran, M.I. (2019). Genetic Factors in Obesity and Metabolic Syndrome: A Review of Current Knowledge and Implications for Clinical Practice. *Nutrition Reviews*, 77(5), 296-308. DOI: 10.1093/nutrit/nuz007.
- Ji, X., Shi, S., Liu, B., Shan, M., Tang, D., Zhang, W., Zhang, Y., Zhang, L., Zhang, H., & Lu, C. (2019). Bioactive Compounds from Herbal Medicines to Manage Dyslipidemia. *Biomed. Pharmacother.* 118, 109338.
- Kelley, D.E., & Mandarino, L.J. (2016). Role of Lipoprotein Lipase in Lipid Metabolism. *Current Opinion in Lipidology*, 27(3), 276-284. DOI: 10.1097/MOL.0000000000000300.
- Kahn, S.E., Cooper, M.E., & Del Prato, S. (2006). The Role of Insulin in Lipid Metabolism: Implications for Diabetes and Cardiovascular Disease. *Diabetes Care*, 29(3), 752-759. DOI: 10.2337/dc06-0397.
- Libby, P. (2012). Inflammation in Atherosclerosis. *Nature*, 420(6917), 868-874. DOI: 10.1038/nature01323.
- Miao, J., Zang, X., Cui, X., & Zhang, J. (2020). Autophagy, Hyperlipidemia, and Atherosclerosis. In *Autophagy: Biology and Diseases: Clinical Science*; Le, W., Ed.; *Advances in Experimental Medicine and Biology*; Springer: Singapore.
- Muhibbah, I., Supriyadi, S., & Setiawan, H.D. (2019). The Impact of Diabetes Mellitus on Lipid Metabolism Disorders: A Review of Current Knowledge and Implications for Clinical Practice. *Journal of Nutrition College*, 4(2), 101-110.

- Neliti. (2021). Tatalaksana Dislipidemia Terkait Penyakit Kardiovaskular. Diakses dari <https://media.neliti.com/media/publications/399257-tatalaksana-dislipidemia-terkait-penyaki-1aa6c8ef.pdf>.
- Packard, C., Chapman, M.J., Sibartie, M., Laufs, U., & Masana, L. (2021). Intensive Low-Density Lipoprotein Cholesterol Lowering in Cardiovascular Disease Prevention: Opportunities and Challenges. *Heart*, 107, 1369–1375.
- Pakaya, H., Sari, D.A., & Kurniawan, E.T. (2020). The Relationship Between Food Intake and Adolescent Metabolic Syndrome: A Case-Control Study in Indonesia. *International Journal of Clinical Nutrition*, 9(1), 45-53.
- Ramakrishnan, S., & Vijayakumar, K. (2017). Proses Metabolisme Lipid Dalam Perspektif. *Jurnal Penelitian Kesehatan*.
- Rauf, A., Akram, M., Anwar, H., Daniyal, M., Munir, N., Bawazeer, S., Bawazeer, S., Rebezov, M., Bouyahya, A., & Shariati, M.A. (2022). Therapeutic Potential of Herbal Medicine for the Management of Hyperlipidemia: Latest Updates. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 29, 40281–40301.
- Rinjani, A.M., Maulina, A., & Rahmawati, N. (2022). Abnormal Blood Lipids Levels (Dyslipidemia) in Chronic Kidney Disease Patients Undergoing Hemodialysis: A Study at Dr. Soetomo Hospital Surabaya. *Journal of Vocational Health Studies*, 5(2), 157-165. DOI: 10.19184/jvhs.v5i2.16846.
- Semenkovich, C.F. (2011). Disorders of Lipid Metabolism: A Comprehensive Overview. In *Williams Textbook of Endocrinology*.
- Umarudin., R. Susanti., & Ari Yuniastuti., (2012), Efektivitas Ekstrak Tanin Seledri Terhadap Profil Hiperkolesterolemi Lipid Tikus Putih. *Unnes J Life Sci*, 1(2), 78-85.

- Umarudin, U., Widyarti, S., Warsito, Rahayu, S. (2022). Effect of *Lissachatina fulica* Chitosan on The Antioxidant and Lipid Profile of Hypercholesterolemic Male Wistar Rats. *Journal of Pharmacy and Pharmacognosy Research*, 10(6): 995–1005
- Wiardani, N.K., Sugiani, P.P., & Gumala, N.M.Y. (2020). Consumption of Total Fat, Saturated Fat and Cholesterol as Risk Factors for Metabolic Syndrome in Urban Communities in Denpasar. *International Journal of Medical Research and Review*, 7(3), 150-156. DOI: 10.24327/ijmrr

Profil Penulis



Dr. Umarudin, S.Si., M.Si

Penulis di lahirkan di Tegal pada tanggal 20 September 1991 Ketertarikan penulis terhadap Biologi dimulai pada tahun 2006 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk ke SMA dengan memilih Jurusan IPA dan berhasil lulus pada tahun 2008. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan studi S3 di prodi BIOLOGI pada tahun 2023. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi DIII Akademi Farmasi Surabaya. Penulis pernah menjabat sebagai Wakil Direktur II sampai sekarang. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah baik level nasional dan internasional. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah biokimia, biologi sel, anfisman, dan farmakognosi. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal bak Nasional dan Internasional, serta aktif menulis buku ajar dan book chapter.

Email Penulis: umarsains54@gmail.com

INOVASI PRODUK GIZI MAKRO DAN PENGEMBANGAN PRODUK FUNGSIONAL

Ivena Claresta, S.Gz., M.Gz
Universitas Darussalam Gontor

Pendahuluan

Gizi atau nutrisi merupakan bagian substansi tubuh manusia yang bersumber dari makanan. Seiring dengan perkembangan zaman, peran zat gizi mulai diakui dalam berbagai hal seperti menjaga kesehatan, kebugaran, mencegah penyakit, hingga mendukung performa atlet. Zat gizi diartikan sebagai komponen kimia dalam pangan yang dibutuhkan untuk mempertahankan hidup (Hardiansyah & Supariasa, 2016). Senyawa makanan yang harus dipenuhi oleh tubuh dibagi menjadi dua kategori yaitu, zat gizi makro dan zat gizi mikro. Zat gizi makro adalah nutrisi yang dibutuhkan tubuh dalam jumlah besar (>1 gram) meliputi; karbohidrat, protein, dan lemak sedangkan, zat gizi mikro dibutuhkan tubuh dalam jumlah kecil (>1 gram) meliputi; vitamin dan mineral (Zohoori, 2020).

Memilih makanan yang tepat sesuai dengan pedoman gizi seimbang serta ditunjang dengan pola hidup sehat adalah kunci sukses untuk mendapatkan kesehatan yang optimal. Peningkatan kesadaran masyarakat akan kesehatan membuat makanan dengan efek kesehatan

semakin digemari. Inovasi produk diharapkan dapat memproduksi makanan yang sehat dan bergizi. Hal ini menjadikan industri pangan menciptakan berbagai produk makanan dengan beragam variasi, cita rasa, dan praktis tanpa mengabaikan komponen gizi didalamnya. Pengembangan produk inovatif dapat dilakukan mulai dari proses produksi hingga distribusi dengan tujuan meningkatkan kualitas, keamanan, dan efisiensi sehingga dapat memenuhi kebutuhan pasar dan meningkatkan kualitas hidup secara bersamaan.

Produk Makanan Sumber Zat Gizi Makro

Secara biologis makanan berfungsi memenuhi kebutuhan energi, zat gizi, dan komponen kimiawi yang dibutuhkan oleh tubuh. Zat gizi makro merupakan senyawa yang memainkan peran penting dalam penyediaan energi, produksi hormon, pengaturan metabolisme, dan sintesis molekul struktural. Kekurangan maupun kelebihan zat gizi makro akan mengakibatkan gangguan kesehatan seperti, malnutrisi, obesitas, dan berbagai macam penyakit lainnya. Pengembangan spesifik produk makanan ditujukan untuk memenuhi kebutuhan zat gizi pada orang sehat, sakit, ataupun memiliki kondisi kesehatan khusus (atlet, bayi, lansia, obesitas, dll) (Espinosa-Salas & Gonzalez-Arias, 2025). Berikut sumber zat gizi makro yang dapat dikembangkan sebagai bahan baku utama pembuatan produk makanan:

1. Sumber Karbohidrat

Karbohidrat adalah zat gizi berupa senyawa organik yang terdiri dari atom karbon, hidrogen, dan oksigen yang digunakan sebagai bahan pembentukan energi. Karbohidrat menjadi zat yang paling cepat mensuplai energi sebagai bahan bakar, terutama saat tubuh dalam keadaan lapar. Makanan sumber karbohidrat menempati proporsi terbesar dalam hidangan

makanan sehari-hari sebesar 50% dari total kebutuhan harian serta sumber kalori makanan bagi sebagian besar masyarakat dunia (Venn, 2020). Contoh pemanfaatan sumber karbohidrat dalam pengembangan inovasi makanan yaitu:



Gambar 12.1 Pasta gandum durum hasil inovasi produk sumber karbohidrat
(Sumber: *Global Food Product*)

- a. Pasta gandum durum memiliki kandungan protein dan gluten yang tinggi serta indeks glikemik yang rendah.
- b. Tepung terigu dapat digantikan dengan tepung almond, tepung oat, atau tepung kelapa untuk meningkatkan nilai gizi pada makanan.
- c. Mie atau nasi shirataki sering digunakan untuk diet rendah kalori.
- d. Roti gandum memiliki serat lebih tinggi sehingga baik untuk pencernaan.

2. Sumber Protein

Pada tubuh manusia protein merupakan salah satu zat gizi makro yang sangat esensial yaitu sebagai zat pembangun. Fungsi lain protein meliputi, pembentukan sel jaringan tubuh, pengangkutan zat gizi, pembentukan antibodi, menjaga keseimbangan tubuh, dan berbagai fungsi lainnya (Watford & Wu,

2018) Protein terdiri dari karbon, hidrogen, oksigen, serta nitrogen yang membuat komposisinya berbeda dari karbohidrat dan lemak (Hardiansyah & Supariasa, 2016). Anjuran konsumsi protein sebesar 25-30% untuk mencukupi kebutuhan harian. Kekurangan makanan sumber protein berdampak pada keadaan *stunting* atau kurang gizi pada anak (Sholikhah & Dewi, 2022). Contoh pemanfaatan sumber protein dalam pengembangan inovasi makanan yaitu:



Gambar 12.2 Produk olahan nabati yang mirip dengan daging (Sumber: <https://yumeat.com/>)

- a. Daging tumbuhan menyerupai daging asli yang diproduksi dari nabati (kacang-kacangan, biji-bijian, dan jamur) dengan kandungan gizi yang sama dengan daging hewani, namun rendah lemak jenuh dan kolestrol.
- b. Tahu, tempe, dan tofu berasal dari kacang kedelai.
- c. Susu nabati berasal dari kacang almond, kacang kedelai, dan oat yang rendah laktosa sebagai alternatif bagi konsumen vegan dan *lactose intolerance*.
- d. Alga spirulina dapat digunakan sebagai bahan tambahan produk makanan yang kaya akan protein, vitamin, mineral, dan antioksidan.

- e. Serangga seperti belalang dapat menjadi alternatif makanan sumber protein.

3. Sumber Lemak

Lemak merupakan zat gizi yang padat akan energi dengan menyediakan 9 kkal energi per gram. Pada tubuh manusia, lemak berperan penting untuk memproduksi hormon seks, pemeliharaan struktur sel, penyimpan energi, penyerapan vitamin larut lemak, serta pengaturan suhu tubuh. Selain itu, lemak meningkatkan rasa, tekstur, dan cita rasa pada makanan (Espinosa-Salas & Gonzalez-Arias, 2025). Berdasarkan pedoman gizi seimbang, anjuran konsumsi lemak harian sebanyak 20-25% dan tidak lebih dari 30% dari kebutuhan harian. Kelebihan konsumsi lemak akan berdampak pada masalah gizi lebih yang akan memicu masalah kesehatan lainnya seperti; obesitas, diabetes mellitus, hipertensi, stroke, dan penyakit jantung koroner (Kementerian Kesehatan RI, 2013). Lemak dikategorikan menjadi lemak baik (lemak tak jenuh) seperti ikan, telur, kacang-kacangan, biji-bijian dan lemak jahat (lemak jenuh) seperti makanan yang digoreng. Contoh pemanfaatan sumber lemak dalam pengembangan inovasi makanan yaitu:



Gambar 12.3 Spread nabati yang terbuat dari canola
(Sumber: <https://sukandadjaya.com/product/vitalite-canola/>)

- a. Minyak nabati (minyak zaitun, minyak alpukat, minyak biji chia) kaya akan antioksidan dapat digunakan sebagai pengganti minyak goreng.
- b. Margarin bebas lemak trans yang mampu menjaga dari resiko penyakit jantung dan kolestrol.
- c. Spread nabati terbuat dari kacang-kacangan dan biji-bijian sebagai pengganti mentega, memiliki kadar lemak jenuh yang lebih rendah serta lemak tak jenuh tunggal yang lebih tinggi.

Pangan Fungsional

Pangan fungsional didefinisikan sebagai bahan pangan yang dikonsumsi dengan tujuan tertentu yang biasanya berkaitan dengan masalah kesehatan. Pengertian lain dari pangan fungsional adalah pangan olahan yang mengandung satu atau lebih komponen pangan yang berdasarkan kajian ilmiah mempunyai fungsi fisiologis tertentu diluar fungsi dasarnya, terbukti tidak membahayakan dan bermanfaat bagi kesehatan (BPOM RI, 2011). Komposisi pangan fungsional biasanya berupa senyawa-senyawa bioaktif yang memiliki fungsi spesifik untuk menjaga kesehatan. Komponen bioaktif yang terdapat pada pangan fungsional menjadi pertimbangan utama dalam memilih bahan baku untuk menghasilkan produk pangan yang berkualitas. Beragam jenis pangan fungsional yang sering dimanfaatkan dalam industri pangan (Essa *et al.*, 2023).

Tabel 12.1 Produk Pangan Fungsional

Senyawa Bioaktif	Manfaat
Likopen	Mencegah mutasi DNA, meningkatkan profil lipid, menghambat pertumbuhan tumor
Neoxantin	Tinggi antioksidan
Karotenoid	Tinggi antioksidan
Isorhamnetin	Menghambat tumorigenesis
S-metil sistein sulfoksida	Mencegah kerusakan untai DNA, menghambat aktivasi karsinogen
Peptida LPYPR	Mengurangi total kolesterol dan LDL
Plavonoid	Antioksidan tinggi
Asam ellagic	Antioksidan dan antiinflamasi
Punicalagin	Mengurangi hipertensi, radang sendi, kanker, hiperglikemia, stres oksidatif, dan menjaga kadar kolesterol

Pengembangan pangan fungsional menjadi langkah penting untuk memenuhi kebutuhan gizi masyarakat modern yang mulai sadar akan pentingnya menjaga kesehatan. Oleh sebab itu, pengembangan produk dari pangan fungsional memiliki peran dalam peningkatan ekonomi, kesehatan, dan kesejahteraan. Berikut beberapa manfaat dari pangan fungsional (Williamson, 2009):

1. Kebutuhan zat gizi yang beragam memungkinkan pemilihan makanan sesuai kebutuhan individu.
2. Peningkatan kualitas hidup melalui penambahan ataupun pengurangan zat gizi untuk mencapai tujuan diet tertentu.
3. Mengatasi masalah gizi terutama di daerah yang sulit mengakses makanan.
4. Sebagai pengganti makanan yang aman dan bergizi bagi penderita penyakit tertentu.
5. Pertumbuhan populasi dunia sehingga dibutuhkan inovasi pangan yang berkualitas dan efisien.

Berdasarkan klasifikasi, pangan fungsional dikelompokkan menjadi 3 kategori yaitu; makanan yang digunakan secara konvensional, makanan yang telah dimodifikasi, dan bahan makanan. Makanan yang digunakan secara konvensional adalah pangan yang tidak perlu diolah dan sudah tersedia di alam sehingga dapat langsung dikonsumsi seperti, buah-buahan, sayur-sayuran, dan biji-bijian. Makanan yang telah dimodifikasi berupa makanan yang telah diperkaya atau difortifikasi dengan zat gizi tertentu untuk meningkatkan manfaat kesehatan seperti, roti yang difortifikasi dengan kalsium dan folat (Khoerunisa, 2020).

Hal yang perlu diperhatikan dalam pengembangan pangan fungsional yaitu keamanan. Produk olahan rentan terkontaminasi bakteri, virus, parasit atau zat kimia berbahaya yang akan menyebabkan penyakit dari mulai diare hingga kematian (Rahayu & Nurwitri, 2021). Berdasarkan ketentuan Badan Pengawasan Obat dan Makanan nomor HK. .03.1.23.11.11.09909, pangan fungsional harus memenuhi standar mutu, persyaratan keamanan, karakteristik sensori yang mirip seperti makanan meliputi, warna, ukuran, tekstur, konsistensi,

dan cita rasa yang dapat diterima konsumen. Pangan fungsional juga diizinkan memiliki klaim tertentu seperti, klaim manfaat kesehatan, klaim kandungan, klaim penurunan risiko penyakit, klaim fungsi zat gizi, dan klaim fungsi lain yang terkandung didalamnya dengan syarat pemberian label harus sesuai dan tepat.

Teknik Pengolahan Inovasi Makanan Bergizi Tinggi

Inovasi makanan dapat berkembang jika didukung dengan teknik dan teknologi pengolahan yang tepat. Penyediaan bahan baku berkualitas hingga proses produksi menjadi tolak ukur dihasilkannya produk bernilai tinggi. Pengembangan teknologi pangan diharapkan dapat memproduksi sumber makan baru serta adanya biotransformasi bahan pangan untuk mengurangi atau menghilangkan antinutrisi dan komponen pangan yang tidak diinginkan. Selain itu, produksi pangan bergizi dalam jumlah besar dengan biaya produksi yang rendah juga menjadi tujuan utama agar dapat memenuhi permintaan konsumen dan mengatasi permasalahan defisiensi zat gizi (Hussain & Bekhit, 2023). Beberapa teknik pengolahan yang dapat dilakukan untuk mengembangkan produk pangan yaitu:

1. Bioteknologi

Penerapan teknologi biologis ditujukan untuk meningkatkan produksi, pengolahan, dan pengawetan makanan melalui manipulasi organisme hidup (tanaman, hewan, dan tumbuhan) sehingga dapat menciptakan makanan yang lebih bergizi, tahan lama, dan ramah lingkungan. Rekayasa pada suatu organisme dapat menghasilkan bahan baku dengan varietas unggul dan hasil tanam yang produktif (Rahmawati & Fitriyaningsih, 2023).

2. Fortifikasi

Fortifikasi pangan merupakan proses penambahan nutrisi tertentu ke dalam makanan untuk meningkatkan kandungan gizi. Hal ini menjadi salah satu cara mengatasi defisiensi zat gizi tertentu. Sebagai contoh, menambahkan kalsium pada susu, zat besi pada sereal, atau asam folat pada tepung terigu. Hal yang perlu diperhatikan yaitu memastikan penambahan nutrisi tidak mengubah rasa dan tekstur serta interaksi senyawa negatif secara signifikan (Asterini et al., 2018).

3. Biofortifikasi

Biofortifikasi merupakan proses peningkatan kandungan zat gizi pada tanaman melalui teknik pemuliaan tanaman maupun rekayasa genetika, seperti pemuliaan konvensional dan penggunaan produk organik. Biofortifikasi dapat menghasilkan bahan pangan dengan kandungan vitamin dan mineral yang lebih tinggi. Sebagai contoh, peningkatan kandungan zat besi dan seng pada varietas padi (Lowe, 2024).

4. Fermentasi

Istilah fermentasi dikenal sebagai proses menumbuhkan mikroba pada pangan yang akan memberikan efek menguntungkan. Produk pangan hasil fermentasi akan meningkatkan nilai gizi, menjaga kesehatan saluran pencernaan, dan umur simpan yang lebih lama daripada bahan baku aslinya. Pada prinsipnya digunakan tiga kelompok mikroba yaitu; bakteri, kapang, dan khamir. Mikroorganisme akan mengubah gula menjadi alkohol, asam laktat, atau senyawa lain yang memberikan rasa dan tekstur khas pada makanan. Berbagai contoh hasil fermentasi yaitu; pangan nabati berupa tempe, tahu fermentasi,

kecap, tape, brem, nata de coco, dan yoghurt dan hasil fermentasi pangan hewani seperti keju, kecap ikan, sosis, terasi, dan peda (Rahayu & Nurwitri, 2021).

5. Bahan Baku Fungsional

Bahan baku fungsional dapat berasal dari tumbuhan, hewan, atau limbah pengolahan makanan. Indonesia kaya akan sumber bahan pangan sehingga potensial untuk dikembangkan. Manfaat bahan baku fungsional karena komponen bioaktifnya seperti, prebiotik, probiotik, serat pangan, inulin, FOS, FUPA, dan antioksidan. Sebagai contoh, produk beras analog yang memiliki komposisi gizi sama atau melebihi beras pada umumnya (Khoerunisa, 2020).

6. Optimasi Proses Pengolahan

Mengubah metode pengolahan untuk mempertahankan maupun meningkatkan nilai zat gizi. Contoh proses pengolahan makanan menggunakan *air fryer* dimana udara panas bersirkulasi untuk menggoreng makanan tanpa menggunakan minyak sehingga produk yang dihasilkan rendah lemak dibandingkan dengan penggorengan tradisional.

7. Produk Alternatif

Pengembangan produk alternatif dilakukan dengan menciptakan produk makanan baru yang lebih bergizi sebagai alternatif dari produk makanan yang sudah ada. Sebagai contoh, susu nabati dari kacang-kacangan atau biji-bijian, atau membuat daging nabati dari isolate protein.

8. Pengemasan Inovatif

Memperbarui kemasan dengan memanfaatkan teknologi dapat mempertahankan kesegaran dan nilai gizi makanan serta memperpanjang umur simpan.

Sebagai contoh, kemasan vakum, kemasan atmosfer termodifikasi, atau kemasan *biodegradable* seperti kemasan berbahan kertas atau plastik yang bisa terurai. Hal yang perlu diperhatikan yaitu biaya produksi dan dampak terhadap lingkungan (Drago et al., 2020).

Perkembangan Teknologi dalam Pengolahan Makanan

Transformasi dunia kuliner membuat inovasi menarik dalam pengolahan makanan. Berbagai cara baru dikembangkan agar mendapatkan produk yang lebih sehat, efisien, dan kreatif. Berikut teknologi yang dikembangkan untuk meningkatkan nilai gizi serta daya tarik makanan:



Gambar 12.4 Perkembangan Teknologi dalam Pengolahan Makanan Sumber: *American Chemical Society*

1. Pencetakan makanan 3D, memungkinkan membuat bentuk dan tekstur yang spesifik, unik, dan kompleks. Bahan baku yang digunakan bervariasi dari mulai cokelat hingga daging. Manfaat dari teknologi ini menjadikan seseorang dapat berkreasi tanpa batas dalam desain makanan dengan menyesuaikan kebutuhan nutrisi individu serta mengurangi limbah makanan (Mantihal et al., 2020)
2. Sensor *Internet of Things* (IoT), memungkinkan pemantauan kondisi makanan dengan sensor selama proses produksi, penyimpanan, dan distribusi. IoT

dapat dihubungkan ke berbagai perangkat dan mampu mengumpulkan berbagai data untuk pengoptimalan produksi makanan. Manfaat dari teknologi ini yaitu, keamanan pangan yang terjamin, kualitas makanan dapat dipantau secara *real-time*, dan optimalisasi rantai pasokan (Bouzembrak et al., 2019)

3. Pemanfaatan teknologi AI, memungkinkan revolusi industri pangan dengan optimalisasi proses, peningkatan kualitas, keamanan pangan, serta mendorong inovasi. AI dapat digunakan untuk menciptakan resep baru berdasarkan kebutuhan nutrisi individu, menganalisis tren pasar, informasi nutrisi, preferensi konsumen, kebutuhan pasar, serta pengembangan produk baru (Zatsu et al., 2024).

Peluang dan Tantangan dalam Pengembangan Produk

Segmen pasar global telah bergeser dari makanan lezat menjadi makanan sehat dengan komposisi gizi yang lengkap. Perubahan gaya hidup masyarakat yang semakin sadar akan kesehatan membuat permintaan makanan fungsional semakin tinggi. Pengembangan inovasi produk makanan bergizi dengan beragam manfaat menjadi peluang besar bagi industri pangan. Industri pangan sebagai penyedia produk makanan, memiliki potensi untuk mempengaruhi pilihan konsumsi masyarakat. Strategi yang tepat dalam inovasi produk akan menjadi tren utama dalam industri makanan. Berikut peluang untuk mengembangkan inovasi produk pangan yaitu:

1. Pertumbuhan pasar yang pesat: permintaan global terhadap makanan sehat semakin meningkat sehingga berpotensi untuk ekspor di pasar internasional.

2. Dukungan pemerintah: Kementerian Kesehatan sangat gencar melakukan edukasi terkait “isi piringku” untuk mendorong masyarakat mengkonsumsi makanan bergizi seimbang.
3. Saluran distribusi yang luas: media sosial, *market place*, *e-commerce*, supermarket, hingga restoran.
4. Pengembangan teknologi pengolahan makanan: *freeze drying*, *air fryer*, vakum, fortifikasi, fermentasi, dll.
5. Kolaborasi: menjalin kerjasama antara UMKM (Usaha Mikro, Kecil, dan Menengah), industri, akademisi, dan pemerintah.

Selain peluang yang besar, para produsen juga dihadapi dengan beragam tantangan dalam memasarkan produk yaitu;

1. Regulasi dan sertifikasi: produk makanan sehat harus memenuhi standar BPOM, SNI, Halal MUI, dan sertifikasi internasional jika diekspor.
2. Biaya produksi yang tinggi: bahan baku berkualitas cenderung memiliki harga yang lebih mahal dibandingkan konvensional, sehingga perlu strategi agar produk tetap terjangkau dan kompetitif.
3. Kurangnya edukasi terkait manfaat makanan: banyak konsumen yang belum memahami manfaat makanan, maka perlu dilakukan edukasi melalui sosial media, label kemasan, hingga berkolaborasi dengan ahli gizi.
4. Ketersediaan: tidak semua produk inovatif mudah ditemukan di pasaran.
5. Rasa dan tekstur yang sulit diterima: beberapa makanan sehat, seperti yoghurt memiliki tekstur lembek dengan rasa asam, sehingga perlu inovasi agar bisa diterima masyarakat.

6. Daya tahan dan stabilitas produk: produk dengan kandungan alami (tanpa pengawet) cenderung memiliki masa simpan yang lebih pendek.
7. Keamanan pangan: resiko penggunaan bahan pangan baru dan teknologi yang sedang berkembang.

Untuk mengatasi tantangan, para produsen makanan harus mengadopsi berbagai strategi, termasuk investasi dalam penelitian dan pengembangan. Kolaborasi dengan pemasok, mitra, keterbaruan teknologi, dan fokus melatih karyawan untuk meningkatkan kualitas dan keamanan produk.

Daftar Pustaka

- Bouzembrak, Y., Klüche, M., Gavai, A., & Marvin, H. J. P. (2019). Internet of Things in food safety: Literature review and a bibliometric analysis. *Trends in Food Science & Technology*, 94, 54–64. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2019.11.002>.
- Drago, E., Campardelli, R., Pettinato, M., & Perego, P. (2020). Innovations in Smart Packaging Concepts for Food: An Extensive Review. *Foods*, 9(11), 1628. <https://doi.org/10.3390/foods9111628>.
- Espinosa-Salas, S., & Gonzalez-Arias, M. (2025). Nutrition: Macronutrient Intake, Imbalances, and Interventions. StatPearls Publishing LLC.
- Essa, M. M., Bishir, M., Bhat, A., Chidambaram, S. B., Al-Balushi, B., Hamdan, H., Govindarajan, N., Freidland, R. P., & Qoronfleh, M. W. (2023). Functional Foods and Their Impact on Health. *Journal of Food Science and Technology*, 60(3), 820–834. <https://doi.org/10.1007/s13197-021-05193-3>
- Hardiansyah, & Supariasa, I. N. S. (2016). Ilmu Gizi: Teori & Aplikasi (hardiansyah, Ed.; 1st edition). EGC.
- Hussain, M. A., & Bekhit, A. E. D. A. (2023). Innovative Foods: The Future Food Supply, Nutrition and Health. *Foods*, 12(7). <https://doi.org/10.3390/foods12071359>.
- Kementerian Kesehatan RI. (2013). Anjuran Konsumsi Gula, Garam, Lemak.
- Khoerunisa, T. K. (2020). A Review: Development of Functional Food Products in Indonesia Based on Local Ingredients. *Indonesian Journal of Agricultural and Food Research*, 2(1), 49–59. <https://journal.uniga.ac.id/index.php/IJAFOR>.
- Lowe, N. M. (2024). Fortification or Biofortification: Complimentary Strategies or Duplication of Effort? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1–10. <https://doi.org/10.1017/S0029665124000041>.

- Mantihal, S., Kobun, R., & Lee, B.-B. (2020). 3D Food Printing of as The New Way of Preparing Food: A review. *International Journal of Gastronomy and Food Science*, 22, 100260. <https://doi.org/10.1016/j.ijgfs.2020.100260>.
- Pengawasan Klaim Dalam Label Dan Iklan Pangan Olahan, Pub. L. No. HK.03.1.23.11.11.09909 (2011).
- Rahayu, W., & Nurwitri, C. (2021). *Mikrobiologi Pangan*. IPB Press.
- Rahmawati, A., & Fitriyaningsih, D. (2023). Aplikasi Bioteknologi pada Tanaman sebagai Alternatif Pencegahan Krisis Pangan. *Agritechpedia*, 1(1), 75–63.
- Setyawati, R., Aini, N., & Dwiyaniti, H. (2019). Sifat Kimia dan Sensori Biskuit Ubi Kayu yang Disuplementasi Tepung Ikan Tempe dan Difortifikasi Zat Besi. *Agritech*, 38(4), 396. <https://doi.org/10.22146/agritech.39522>.
- Sholikhah, A., & Dewi, R. K. (2022). Peranan Protein Hewani dalam Mencegah Stunting pada Anak Balita. *Jurnal Riset Sains Dan Teknologi*, 6(1), 95–100.
- Venn, B. J. (2020). Macronutrients and Human Health for the 21st Century. *Nutrients*, 12(8), 2363. <https://doi.org/10.3390/nul2082363>.
- Watford, M., & Wu, G. (2018). Protein. *Advances in Nutrition*, 9(5), 651–653. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy027>.
- Williamson, C. (2009). Functional Foods: What are The Benefits? *British Journal of Community Nursing*, 14(6), 230–236. <https://doi.org/10.12968/bjcn.2009.14.6.42588>.
- Zatsu, V., Shine, A. E., Tharakan, J. M., Peter, D., Ranganathan, T. V., Alotaibi, S. S., Mugabi, R., Muhsinah, A. Bin, Waseem, M., & Nayik, G. A. (2024). Revolutionizing The Food Industry: The Transformative Power of Artificial Intelligence-A Review. *Food Chemistry: X*, 24, 101867. <https://doi.org/10.1016/j.fochx.2024.101867>.

Zohoori, F. V. (2020). Chapter 1: Nutrition and Diet. In Monographs in Oral Science (pp. 1–13). <https://doi.org/10.1159/000455365>.

Profil Penulis



Ivena Claresta, S.Gz., M.Gz

Penulis di lahirkan di Pangkalpinang pada tanggal 20 Mei 1996 Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai sejak dibangku kuliah. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk melanjutkan studi S2 di Universitas Diponegoro dengan memilih konsentrasi Gizi Klinik dan berhasil lulus pada tahun 2023. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi S1 Ilmu Gizi Universitas Darussalam Gontor. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Mikrobiologi Pangan. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

Email Penulis: ivenaclaresta@unida.gontor.ac.id

- 1 KONSEP DASAR METABOLISME ZAT GIZI MAKRO
Khartini Kaluku
- 2 METABOLISME KARBOHIDRAT
Guruh Amir Putra
- 3 METABOLISME PROTEIN
Indahtul Mufidah
- 4 METABOLISME LEMAK
Yenny Moviana
- 5 KEBUTUHAN ZAT GIZI MAKRO
Agustina Indri Hapsari
- 6 INTEGRASI METABOLISME ZAT GIZI MAKRO
Muh. Siddik Ibrahim
- 7 METABOLISME GIZI MAKRO PADA OLAHRAGA
Dian Agnesia
- 8 DAMPAK KELEBIHAN DAN KEKURANGAN ZAT GIZI MAKRO
Kartika Pibriyanti
- 9 GANGGUAN METABOLISME KARBOHIDRAT
Wahyuni Sammeng
- 10 GANGGUAN METABOLISME PROTEIN
Gurid Pramintarto Eko Mulyo
- 11 GANGGUAN METABOLISME LEMAK
Umarudin
- 12 INOVASI PRODUK GIZI MAKRO DAN PENGEMBANGAN
PRODUK FUNGSIONAL
Ivena Claresta

Editor:

Hairil Akbar

Untuk akses Buku Digital,
Scan QR CODE



Media Sains Indonesia
Melong Asih Regency B.40, Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
Email : penerbit@medsan.co.id
Website : www.medsan.co.id

