5. MANFAAT SENYAWA FUKOSANTIN DARI *Undaria pinnatifida*

5.1. Anti Kanker

Kanker adalah salah satu penyakit yang merupakan penyebab kematian terbesar di dunia terutama di negara-negara maju. Terdapat beberapa faktor yang menjadi penyebab penyakit kanker ini, antara lain yaitu perilaku seksual, obat-obatan medis, *food additive*, infeksi, merokok, radiasi, sinar UV dan *diet*. Dari banyak faktor penyebab tersebut ini ternyata *diet* merupakan salah satu faktor penyebab utama terjadinya kanker. Hal tersebut didukung dengan ditemukannya hasil temuan dari berbagai jenis senyawa-senyawa mutagen dan karsinogen yang diisolasi dari bermacam-macam jenis bahan pangan terutama yang memiliki kandungan berprotein tinggi yang diolah dengan suhu tinggi (Doll dan Peto, 2001).

Kebanyakan jenis makanan yang diolah atau diproses pada suhu yang tinggi akan sangat berpengaruh terhadap tingkat pembentukan mutagen dan memicu penyakit kanker ini (Negishi *et al*, 2004). Pada kondisi alaminya mutagen tertentu terkandung dalam suatu bahan pangan misalnya pada rempah-rempah dan minuman beralkohol. Telah dibuktikan bahwa sekitar 85% senyawa-senyawa karsinogen bersifat mutagenik (Nakazawa dan Hosono, 2002). Jenis makanan yang diolah dengan suhu tinggi sangat berpengaruh terhadap tingkat pembentukan mutagen, namun mekanisme pembentukan senyawa-senyawa mutagen sejauh ini belum dapat dijelaskan dengan pasti (Felton *et al*, 2004).

Penyakit kanker ini dapat diobati dengan berbagai proses dan mekanisme. Terapi kanker secara pembedahan ternyata tidak dapat dilakukan khususnya pada sel kanker yang telah menyebar (metastasis). Selain itu juga pengobatan dengan proses kemoterapi dan radiasi juga akan bisa menimbulkan efek samping walaupun pengobatan kemoterapi akan dapat mengeluarkan semua tumor (Hawariah, 2008). Maka dari itu, diperlukan adanya usaha untuk mencari agen kemoterapi secara alami yang akan memiliki target aksi pada gen pengatur pertumbuhan atau proliferasi sel, namun juga dengan efek samping yang sangat minimum dalam pengobatan penyakit kanker.

Dalam pengujian anti kanker ini dilakukan untuk mengetahui manfaat sesungguhnya dari fukosantin yang ada pada spesies *Undaria pinnatifida* yang dapat berperan sebagai anti kanker. Dalam percobaan yang dilakukan oleh Hosokawa *et al* (2004) sel kanker yang berada pada usus besar manusia ($2x10^3$ *cell/well*) dikulturkan dengan fukosantin yang diekstrak dengan *ethanol* 5% dan diinkubasi selama 72 jam untuk mengetahui viabilitasnya. Viabilitas sel merupakan kemampuan dari suatu sel untuk dapat mempertahankan diri dari adanya serangan serta memulihkan kondisinya guna melanjutkan kehidupannya.

Fukosantin ternyata dapat mengurangi viabilitas dari sel kanker usus besar manusia, berkurang dari 100% menjadi 39%. Dari data tersebut dapat dilihat bahwa fukosantin yang ada di spesies *Undaria pinnatifida* dapat mengurangi kelangsungan hidup sel kanker tersebut serta menginduksi proses apoptosis. Apoptosis sendiri merupakan suatu mekanisme kematian sel yang terjadi secara terprogram secara normal dalam perkembangan dan penuaan semua jaringan tubuh. Proses apoptosis ditandai dengan adanya kondensasi dan fragmentasi kromatin, fragmentasi DNA, menyusutnya volume sel, karioreksis, dan pembentukan badan-badan apoptotik (Utami, 2007).

Kehadiran fukosantin dapat meningkatkan intensitas relatif dari enzim *caspase* untuk mendorong terjadinya fragmentasi DNA. Kehadiran fukosantin dalam enzim *caspase* meningkatkan intensitas relatif dari pada fragmentasi DNA dari 2,4 menjadi 9,2. Hal tersebut tentunya sangat positif dalam mendukung peran fukosantin sebagai anti kanker (Hosokawa *et al.*, 2004). Enzim *caspase* merupakan akronim dari *cysteine aspartate-specific protease* yang merupakan salah satu kelompok enzim protease sistein yang berperan penting dalam pengaturan dan eksekusi kematian sel secara apoptosis. Apoptosis adalah suatu mekanisme proses yang membutuhkan adanya fragmentasi DNA. Dengan adanya fukosantin akan dapat mendukung enzim *caspase* dalam mempercepat proses fragmentasi DNA sehingga proses apoptosis dapat cepat terjadi dan sel kanker akan mengalami kematian.

Berdasarkan hasil penelitian Kotake-nara *et al* (2005) rasio sel apoptosis yang dievaluasi oleh FACS (*fluorescence-activated cell sorting*) meningkat mencapai 31,2% untuk perlakuan fukosantin selama 48 jam. Penghambatan viabilitas sel kanker darah (leukemia) secara signifikan lebih parah pada sel yang diobati dengan fukosantin dan fukosantinol daripada yang diobati dengan *b-karoten* dan *astaxanthin*. Sel leukemia ATL segar lebih rentan terhadap penghambatan viabilitas sel yang diinduksi fukosantin dan fukosantinol. Fukosantin dan fukosantinol menghambat viabilitas sel ATL (Ishikawa *et al.*, 2008).

Berdasarkan hasil penelitian oleh Ishikawa *et al* (2008) dapat dilihat bahwa pada viabilitias sel leukemia ketika konsentrasi fukosantin 0 µM adalah 100%. Pada konsentrasi fukosantin 2 µM, viabilitas sel leukemia berkurang menjadi 21 %. Viabilitas sel leukemia menjadi 10% pada konsentrasi fukosantin sebesar 6 µM. Pada konsentrasi fukosantin 8 µM dan 10 µM, maka viabilitas sel leukemia menjadi 0,2% dan 0%. Dari data tersebut dapat diketahui bahwa seiring dengan meningkatnya konsentrasi fukosantin, maka viabilitas sel leukemia akan mengalami penurunan juga.

Tabel 4. Perbandingan Peran Fukosantin dari *Undaria pinnatifida* terhadap Penurunan Viabilitas Sel dan Fragmentasi DNA

Konsentrasi fukosantin yang digunakan	Jenis sel kanker	Ukuran sel (sel/ml)	Waktu pre-inkubasi sel kanker (jam)	Waktu inkubasi sel kanker dan fukosantin (jam)	Metode analisis viabilitas sel	Penurunan viabilitas sel (%)	Metode analisis fragmentasi DNA	fragmentasi DNA (Intensitas relatif)	Referensi
10 µM	*Caco-2 cells*	$1x10^5$	24	48	*WST-1 reagent*	89.5	*Cell Death Detection ELISA*	0,75	(Nakazawa *et al.*, 2008)
10 µM	*T-cell leukemia*	$1x10^5$	20	48	*WST-1 reagent*	100	---	---	(Ishikawa *et al.*, 2008)
40 nM	*PC-3 human prostate cancer cells*	$3x10^3$	24	72	*MTT Assay*	61	---	0,86	(Thera, 2004)
20 µM	*PC-3 human prostate cancer cells*	$5x10^3$	24	---	*MTT Assay*	100	---	---	(Kotake-nara *et al*, 2005)

Keterangan :

--- = Tidak dijelaskan

Berdasarkan tabel di atas, dapat dilihat konsentrasi fukosantin yang digunakan dalam penelitian bervariasi, mulai dari 10 µM, 20 µM, dan 40 nM. Pada penelitian Nakazawa *et al* (2008) dan Ishikawa *et al* (2008) digunakan konsentrasi fukosantin 10 µM dan terjadi penurunan viabilitas sel sebesar 89,5% dan 100%. Pada penelitian Thera (2004) digunakan konsentrasi sebesar 40 nM dengan penurunan viabilitas sel 61%, sedangkan Kotake nara *et al* (2005) sebesar 20 µM dengan penurunan viabilitas sel 100%, Semakin tinggi konsentrasi fukosantin yang digunakan, penurunan viabilitas sel semakin tinggi karena fukosantin yang bekerja lebih banyak dalam kuantitas.

Untuk jenis, ukuran sel kanker, dan waktu inkubasi yang dianalisis pun juga berbeda-beda. Pada penelitian Nakazawa *et al* (2008) digunakan *Caco-2 cells* berukuran $1x10^5$ sel/ml dengan waktu pre inkubasi selama 1 jam dan diinkubasi dengan fukosantin selama 48 jam. Terjadi penurunan viabilitas sel sebesar 89,5% dan diukur dengan metode *WST-1 reagent*. Untuk fragmentasi DNA diperoleh intensitas relatifnya sebesar 0,75 dan diukur dengan metode *cell death detection ELISA*. *Caco-2 cells* atau yang lebih dikenal sebagai kanker kolon merupakan salah satu penyakit yang menjadi penyebab kematian ketiga terbesar pada pria dan wanita di Amerika. The American Cancer Society (2005) memperkirakan pada tahun 2005 terdapat sekitar 48.290 kasus baru pada pria dan 56.660 kasus baru pada wanita. Sel kanker kolon ini memiliki kemampuan yang tinggi, namun dapat dihindari dengan suatu mekanisme kematian sel yang terprogram (apoptosis) sehingga menyebabkan pertumbuhan sel kanker menjadi terhambat.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Ishikawa *et al* (2008) digunakan *T-cell leukemia* yang berukuran $1x10^5$ sel/ml dengan waktu pre inkubasi 20 jam dan diinkubasi dengan fukosantin selama 48 jam. Kemudian untuk penurunan viabilitas sel nya sebesar 100% dan diukur dengan metode *WST-1 reagent*. Pada percobaan yang dilakukan oleh Thera (2004) digunakan *PC-3 human prostate cancer cells* berukuran $3x10^3$ sel/ml dengan waktu pre inkubasi 24 jam dan diinkubasi dengan fukosantin selama 72 jam. Kemudian untuk penurunan viabilitas sel nya sebesar 61% dan diukur dengan metode *MTT Assay*. Untuk fragmentasi DNA diperoleh intensitas relatifnya sebesar 0,86. *T-cell leukemia* merupakan salah satu pemicu penyakit kanker dan dikenal sebagai kanker darah.

Human T cell leukemia virus type I (HTLV-I) merupakan retrovirus pertama yang menyerang pada manusia. *HTLV-I* ditularkan dengan cara melalui mekanisme sel ke sel dan membutuhkan transfer sel yang terinfeksi (Satou *et al.*, 2006).

Pada percobaan yang dilakukan oleh Kotake-nara *et al* (2005) digunakan *PC-3 human prostate cancer cells* berukuran $5x10^3$ sel/ml dengan waktu pre inkubasi 24 jam namun tidak dijelaskan waktu inkubasi dengan fukosantinnya. Kemudian untuk penurunan viabilitas sel nya sebesar 100% dan diukur dengan metode *MTT Assay*. *PC-3 human prostate cancer cells* atau yang lebih dikenal dengan kanker prostat merupakan salah satu sel kanker yang menyerang saluran prostat pada manusia, khususnya pada pria (Singh *et al.*, 2004). Kanker prostat merupakan salah satu penyakit ganas yang umumnya didiagnosis dan penyebab utama kedua kematian pria (Yannai dan Fares, 2004). Kematian akibat penyakit sel kanker prostat berasal dari metastasis hingga ke tulang dan kelenjar getah bening (Bruckheimer dan Kyprianou, 2000).

Pada konsentrasi fukosantin yang sama yaitu 10 µM dan ukuran sel kanker yang sama pula yaitu $1x10^5$ sel/ml, terjadi penurunan viabilitas sel yang berbeda antara *Caco-2 cells* dan *T-cell leukemia* yaitu masing-masing 89,5% dan 100%. Perbedaan yang terjadi karena perbedaan kondisi awal spesies *Undaria pinnatifida* yang diekstraksi, perbedaan sel kanker, perbedaan waktu pre inkubasi, maupun adanya faktor eksternal yang mempengaruhi. Pada penurunan viabilitas sel 89,5% digunakan kondisi awal spesies yang kering, sehingga ada kemungkinan fukosantin mengalami kerusakan dan perubahan struktur sehingga efektifitasnya akan berkurang. Kedua percobaan tersebut sama-sama digunakan metode *WST-1 reagent* untuk mengukur penurunan viabilitas sel kankernya. Pengujian ini didasarkan pada prinsip bahwa enzim dehidrogenase mitokondria dari sel-sel kanker tersebut yang layak akan membelah garam *tetrazolium WST-1* untuk membentuk pewarna *formazan*. Sejumlah sel yang layak diukur secara kolorimetri dan diekspresikan sebagai persentase kelayakan dalam kaitannya dengan kultur kontrol (Nakazawa *et al.*, 2008).

Pada percobaan yang dilakukan oleh Thera (2004) dan Kotake-nara *et al* (2005) sama-sama digunakan *PC-3 human prostate cancer cells* dengan waktu pre inkubasi 24 jam. Yang membedakan yaitu ukuran sel kankernya dimana yang satu berukuran $3x10^3$ sel/ml sedangkan satunya berukuran $5x10^3$ sel/ml. Kemudian untuk penurunan viabilitas sel nya sebesar 61% dan 100 % yang masing-masing diukur dengan metode yang sama yaitu *MTT Assay*. *MTT assay* sendiri merupakan metode yang biasa digunakan dalam menguji aktivitas sitotoksik pada suatu sampel penelitian dalam kultur sel yang akan digunakan. Metode ini menggunakan prinsip bahwa reaksi redoks yang terjadi di dalam sel. Enzim suksinat dehidrogenase yang terletak di dalam mitokondria akan mereduksi MTT *(3-(4,5-Dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide)* menjadi suatu garam formazan. Reaksi akan terus berlangsung selama kurang lebih 4 jam kemudian ditambahkan *reagen stopper*. *Reagen stopper* tersebut akan dapat melakukan proses lisis membran sel sehingga garam formazan tersebut akan bisa keluar dari dalam sel kanker tersebut, serta melarutkan garam formazan tersebut. Garam formazan yang telah terbentuk kemudian akan dikuantifikasi dengan spektrofotometer dan diukur dalam bentuk absorbansi. Semakin tinggi absorbansi, semakin banyak sel yang hidup (viabilitas sel tinggi) (Thera, 2004).

Pada percobaan yang dilakukan oleh Nakazawa *et al* (2008) dan Thera (2004) sama-sama menguji intensitas relatif fragmentasi DNA. Dalam percobaan tersebut terjadi perbedaan hasil dimana percobaan yang dilakukan oleh Nakazawa *et al* (2008) diperoleh intensitas relatif fragmentasi DNA sebesar 0,75 sedangkan pada percobaan dilakukan oleh Thera (2004) sebesar 0,86. Perbedaan hasil tersebut dapat diguga karena beberapa faktor, antara lain perbedaan jenis sel kanker, perbedaan waktu inkubasi, maupun perbedaan metode analisisnya. Metode analisis fragmentasi DNA yang dilakukan oleh Nakazawa *et al* (2008) yaitu *Cell Death Detection ELISA* sedangkan Thera (2004) tidak dijelaskan metode analisisnya. *Cell Death Detection ELISA* merupakan salah satu *immunoassay* enzim secara fotometrik dalam menentukan secara *in vitro* uji kualitatif dan kuantitatif dari fragmen DNA terkait sitoplasma terkait histon setelah kematian sel yang diinduksi. Pengujian ini didasarkan pada prinsip *sandwich-enzyme immunoassay* kuantitatif menggunakan antibodi monoklonal yang diarahkan terhadap DNA dan histon masing-masing. Antibodi yang digunakan tidak spesifik untuk

spesies. Metode ini juga akan dapat melakukan deteksi terhadap adanya degradasi DNA nukleosom inter-nukleosom selama apoptosis bahkan dalam sel yang tidak berkembang biak secara *in vitro* (Nakazawa *et al.*, 2008).

Ukuran sel kanker dan konsentrasi fukosantin juga akan mempengaruhi penurunan viabilitas selnya. Pada ukuran sel yang lebih besar dan konsentrasi fukosantin lebih besar penurunan viabilitas selnya lebih cepat. Disamping itu pula semakin besar ukuran sel kanker dan semakin kecil konsentrasi fukosantin maka penurunan viabilitas sel nya juga akan semakin lama. Dari data itu pula dapat dilihat bahwa penurunan viabilitas sel diikuti dengan peningkatan fragmentasi DNA, serta semakin tinggi konsentrasi fukosantin, maka penurunan viabilitas sel semakin tinggi. Peningkatan intensitas relatif DNA yang terjadi dapat mengindikasikan terjadinya peningkatan proses apoptosis, sehingga sel kanker akan lebih cepat mengalami mekanisme kematian selnya sendiri (Utami, 2007).

Penelitian manfaat fukosantin sebagai anti kanker juga dilakukan pada beberapa spesies selain *Undaria pinnatifida*. Pada penelitian yang dilakukan oleh Heo dan Jeon (2009) fukosantin dari spesies *Sargassum siliquastrum* memiliki efek untuk mengurangi induksi kerusakan sel akibat sinar UV-B dan dapat digunakan sebagai bahan pembuatan produk kosmetik. Kandungan fukosantin, astasantin, siponasantin, neosantin, dan violasantin dari *Hijikia fusiformis* juga mempunyai efek sitotoksik signifikan kepada kultur sel HL-60 (Yan dan Chuda, 1999). Fukosantin dan fukosantinol dari spesies *Padina australis* berperan penting dalam sitotoksisitas dan mekanisme antiproliferatif *epoxycarotenoid* pada sel PC-3 (Asai *et al*, 2004). Dari berbagai penelitian, fukosantin dari beberapa spesies rumput laut cokelat memiliki karakteristik yang sama tetapi konsentrasinya yang berbeda-beda sehingga memiliki manfaat yang hampir sama.

5.2.Anti obesitas dan anti diabetes

Diet jangka panjang yang tidak seimbang mengubah metabolisme *lipid* dan mengakibatkan kelebihan berat badan, obesitas, dan gangguan metabolisme terkait seperti *diabetes mellitus*, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular. Obesitas sendiri merupakan kondisi yang kronis akibat terjadinya penumpukan lemak dalam tubuh yang sangat tinggi. Obesitas terjadi akibat adanya asupan kalori yang lebih banyak dibanding aktivitas membakar kalori, sehingga kalori yang berlebih menumpuk dalam bentuk lemak (Gregor dan Hotamisligil, 2011). Diabetes sendiri merupakan suatu penyakit yang berlangsung dalam waktu yang cukup lama atau kronis serta ditandai dengan adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah yang tinggi atau di atas nilai normal. Glukosa akan mengalami proses penumpukan di dalam darah akibat tidak dapat diserap sel tubuh dengan baik serta akan dapat menimbulkan berbagai gangguan organ tubuh. Jika diabetes tidak dikontrol dengan baik, dapat timbul berbagai komplikasi yang membahayakan nyawa penderita (Meli, 2014).

Pada umumnya diabetes dibagi menjadi 2 tipe, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Diabetes tipe 1 terjadi akibat adanya sistem kekebalan tubuh penderita menghancurkan sel-sel pankreas yang memproduksi insulin. Akibatnya terjadi peningkatan kadar glukosa darah, sehingga terjadi kerusakan pada organ-organ tubuh. Diabetes tipe 1 dikenal juga dengan diabetes autoimun. Diabetes tipe 2 merupakan jenis diabetes yang lebih sering terjadi. Diabetes jenis ini disebabkan kombinasi dari resistensi terhadap aksi insulin dan respon sekresi insulin kompensasi yang tidak memadai. Sekitar 90-95% persen penderita diabetes di dunia menderita diabetes tipe ini (Meli, 2014). Maka dari itu perlu adanya solusi yang efisien untuk mencegah obesitas. Di samping memiliki manfaat sebagai anti kanker, ternyata fukosantin yang diekstrak dari spesies *Undaria pinnatifida* juga memiliki peran sebagai anti obesitas dan anti diabetes.

Tabel 5. Efek Penambahan Fukosantin dari *Undaria pinnatifida* terhadap Penurunan *White Adipose Tissue* (WAT) dan Penurunan Kadar Glukosa Darah

Jenis tikus	Suhu inkubasi (^{O}C)	Humidity (%)	Aklimatisasi (minggu)	Waktu Konsumsi fukosantin (minggu)	Konsentrasi fukosantin yang digunakan (gram)	Body weight dalam WAT awal (g/100g)	Body weight dalam WAT akhir (g/100g)	Penurunan body weight dalam WAT (g/100g)	Metode analisis Glukosa Darah	Glukosa darah awal (mg/dL)	Glukosa darah akhir (mg/dL)	Penurunan Glukosa darah (mg/dL)	Sumber
Female KK-Ay mouse (*3weeks old*)	23	50	1	4	1	7	6	1	---	---	---	---	(Maeda *et al.*, 2007)
Female KK-Ay mouse (*4weeks old*)	23	50	1	4	0,2	18	15	3	*Blood glucose monitor*	500	100	400	(Hosokawa *et al.*, 2010)

Jenis tikus	Suhu inkubasi (^{O}C)	Humidity (%)	Aklimatisasi (minggu)	Waktu Konsumsi fukosantin (minggu)	Konsentrasi fukosantin yang digunakan (gram)	Body weight dalam WAT awal (g/100g)	Body weight dalam WAT akhir (g/100g)	Penurunan body weight dalam WAT (g/100g)	Metode analisis Glukosa Darah	Glukosa darah awal (mg/dL)	Glukosa darah akhir (mg/dL)	Penurunan Glukosa darah (mg/dL)	Sumber
Male C57BL/6J mice(8 weeks old)	23	50	1	5	1,06	4	2,3	1,7	*Blood glucose monitor*	114	74	40	(Maeda, Hosokawa dan Sashima, 2009)
Male Wister rats 3 (5 weeks old)	23	50	1	4	0,5	1,7	1,2 0,8	0,5 0,9	---	---	---	---	(Maeda *et al.*, 2008)
Female KK-Ay mice (3 weeks old)	23	50	1	4	2	1,3	1,3 0,9	0 0,4	---	---	---	---	

Keterangan :

--- = Tidak dijelaskan

WAT = *White Adipose Tissue*

Pada penelitian yang dilakukan oleh Maeda *et al* (2007) digunakan metode *animal test* dengan *Female KK-Ay mouse* (*3 weeks old*). Tikus tersebut kemudian diaklimatisasi selama 1 minggu untuk menyesuaikan dengan kondisi lingkungan yang diatur pada suhu 23°C dan *humidity ratio* 50 %. Kemudian tikus tersebut dikontrol makanannya dengan asupan fukosantin sebesar 1 gram selama 4 minggu. Pada penelitian ini, terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 1 g/100g yang awalnya 7 g/100g menjadi 6 g/100g.

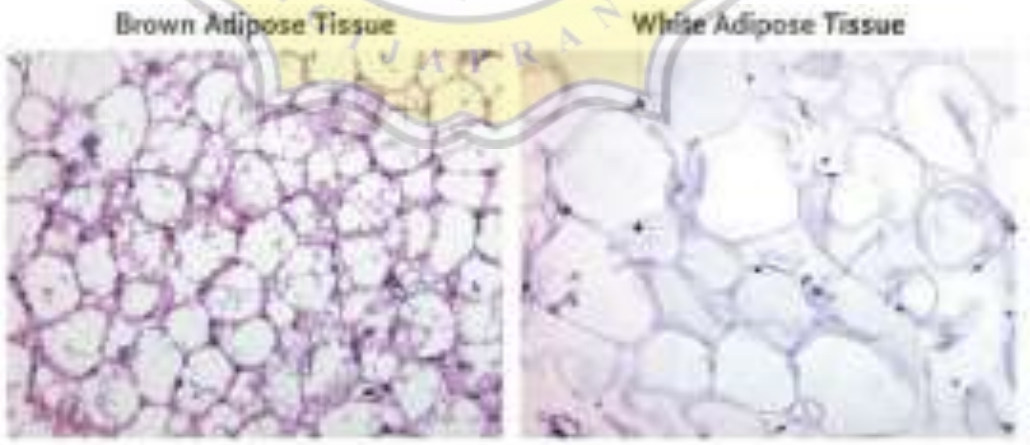
Pada penelitian yang dilakuan oleh Hosokawa *et al* (2010) digunakan metode *animal test* dengan *Female KK-Ay mouse* (*4 weeks old*). Tikus tersebut kemudian diaklimatisasi selama 1 minggu untuk menyesuaikan dengan kondisi lingkungan yang diatur pada suhu 23°C dan *humidity ratio* 50 %. Kemudian tikus tersebut dikontrol makananya dengan asupan fukosantin sebesar 0,2 gram selama 4 minggu. Pada penelitian ini, terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 3 g/100g yang awalnya 18 g/100g menjadi 15 g/100g. Pada penelitian ini pula terjadi penurunan kadar glukosa dalam darah sebesar 400 mg/dL yang awalnya 500 mg/dL menjadi 100 mg/dL.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Maeda, Hosokawa, dan Sashima (2009) digunakan metode *animal test* dengan *Male C57BL/6J mice* (*8 weeks old*). Tikus tersebut kemudian diaklimatisasi selama 1 minggu untuk menyesuaikan dengan kondisi lingkungan yang diatur pada suhu 23°C dan *humidity ratio* 50 %. Kemudian tikus tersebut dikontrol makananya dengan asupan fukosantin sebesar 1,06 gram selama 5 minggu. Pada penelitian ini, terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 1,7 g/100g yang awalnya 4 g/100g menjadi 2,3 g/100g. Pada penelitian ini pula terjadi penurunan kadar glukosa dalam darah sebesar 40 mg/dL yang awalnya 114 mg/dL menjadi 74 mg/dL.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Maeda *et al* (2008) digunakan metode *animal test* dengan *Male Wister rats 3* (*5 weeks old*) dan *Female KK-Ay mice* (*3 weeks old*). Tikus tersebut kemudian diaklimatisasi selama 1 minggu untuk menyesuaikan dengan kondisi lingkungan yang diatur pada suhu 23°C dan *humidity ratio* 50 %. Kemudian tikus

tersebut dikontrol makananya dengan asupan fukosantin sebesar 0,5 dan 2 gram selama 4 minggu. Pada penelitian ini, untuk *Male Wister rats 3* (*5 weeks old*) digunakan konsentrasi fukosantin 0,5 gram terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 0,5 g/100g yang awalnya 1,7 g/100g menjadi 1,2 g/100g. Pada konsentrasi fukosantin sebesar 2 g, terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 0,9 g/100g yang awalnya 1,7 g/100g menjadi 0,8 g/100g. Untuk *Female KK-Ay mice* (*3 weeks old*) dengan konsentrasi fukosantin 0,5 g, tidak terjadi perubahan *body weight*, sedangkan pada konsentrasi 2 gram baru terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 0,4 g/100g yang awalnya 1,3 g/100g menjadi 0,9 g/100g.

Penurunan *body weight* dalam *white adipose tissue* (WAT) memiliki hubungan terhadap penurunan obesitas. Pada penderita obesitas, terjadi induksi disregulasi produksi *adipocytokine* di WAT, yang mempromosikan sindrom metabolik, ditandai dengan intoleransi glukosa, dislipidemia, dan tekanan darah tinggi. Jaringan lemak atau *adipose tissue* terdiri dari dua macam, yaitu jaringan adiposa putih atau *white adipose tissue* (WAT) dan jaringan adiposa cokelat (BAT). Jaringan adiposa putih akan memiliki peranan dalam penyimpanan energi dalam bentuk lemak / *lipid*, sedangkan pada jaringan adiposa cokelat berperan dalam pengeluaran energi (Susantiningsih, 2015).



Gambar 8. ***White AdiposeTtissue*** **dan** ***Brown Adipose Tissue***

(Susantiningsih, 2015).

WAT juga memainkan peran penting sebagai organ penyimpan energi sebagai organ endokrin yang memproduksi adipositokin seperti *MCP-1*, *TNF-a*, *IL-6*, dan adiponektin. Jaringan adiposa cokelat sangat berperan sebagai anti-obesitas. Hal tersebut dapat terjadi karena BAT memiliki kemampuan dalam mengoksidasi asam lemak dan glukosa untuk mempertahankan *thermogenesis* (panas tubuh). Kerja sistem *thermogenesis* pada jaringan adiposa cokelat dipengaruhi oleh sistem saraf dan *norepineprin* (hormon di dalam tubuh yang memberikan respon dalam situasi stres atau darurat). Sedangkan WAT memiliki peranan dalam menyimpan energi yang salah satunya dalam bentuk lemak. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya penumpukan lemak sehingga dapat menyebabkan obesitas (Susantiningsih, 2015).

Adanya asupan fukosantin menyebabkan terjadinya ekspresi *Uncoupling Protein* 1 (*UCPI* 1*)* dalam *white adipose tissue* (WAT) menimbulkan terjadinya oksidasi asam lemak dan produksi panas di *white adipose tissue* (WAT). Oksidasi substrat secara langsung akan mengurangi WAT (Maeda *et al.*, 2007). Hal ini yang menyebabkan terjadinya penurunan *body weight* di dalam *white adipose tissue* (WAT) sehingga dapat menekan cadangan lemak sehingga risiko obesitas akan dapat menurun. Selain itu, penambahan fukosantin akan dapat meningkatkan *brown adipose tissue* (BAT). Dari data tersebut juga dapat dilihat bahwa angka penurunan *body weight* di dalam *white adipose tissue* akan meningkat seiring dengan peningkatan konsentrasi fukosantin yang diberikan.

Tabel 6. Perbandingan Efek Fukosantin dari *Undaria pinnatifida* terhadap Peningkatan BAT Dan Penurunan WAT

Jenis tikus	Body weight dalam WAT awal (g/100g)	Body weight dalam WAT akhir (g/100g)	Penurunan body weight dalam WAT (g/100g)	Body weight dalam BAT awal (g/100g)	Body weight dalam BAT akhir (g/100g)	Peningkatan body weight dalam WAT (g/100g)	Sumber
Female KK-Ay mouse (3weeks old)	7	6	1	0.6	0.8	0.2	(Maeda *et al.*, 2007)
Female KK-Ay mouse (4weeks old)	18	15	3	0.4	0.65	0.25	(Hosokawa *et al.*, 2010)

Keterangan :

--- = Tidak dijelaskan

WAT = *White Adipose Tissue*

BAT = *Black Adipose Tissue*

Berdasarkan data dalam tabel di atas, baik penelitian yang dilakukan oleh Maeda *et al* (2007) dan Hosokawa *et al* (2010) sama-sama digunakan ekstrak fukosantin yang diekstrak dengan pelarut aseton dari kondisi *Undaria pinnatifida dried powder*. Untuk tikus yang digunakan dalam penelitian jenisnya sama, yaitu *Female KK-Ay mouse*, namun yang membedakan umurnya yaitu 3 minggu dengan 4 minggu. Untuk percobaan yang dilakukan oleh Maeda *et al* (2007) terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 1 g/100g yang awalnya 7 g/100g menjadi 6 g/100g dan peningkatan *brown adipose tissue* (BAT) sebesar 0,2 g/100g dari awalnya 0,6g/100g menjadi 0,8g/100g. Pada percobaan yang dilakukan oleh Hosokawa *et al* (2010), terjadi penurunan *body weight* dalam *White adipose tissue* (WAT) sebesar 3 g/100g yang awalnya 18 g/100g menjadi 15 g/100g dan peningkatan *brown adipose tissue* (BAT) sebesar 0,25 g/100g dari awalnya 0,4 g/100g menjadi 0,65 g/100g.

Penurunan *body weight* dalam *white adipose tissue* (WAT) dan peningkatan *brown adipose tissue* (BAT) memiliki hubungan terhadap penurunan obesitas. Adanya asupan fukosantin menyebabkan terjadinya ekspresi *Uncoupling Protein* 1 (*UCPI* 1*)* dalam *white adipose tissue* (WAT) menimbulkan terjadinya oksidasi asam lemak dan produksi panas di *white adipose tissue* (WAT). Oksidasi substrat secara langsung akan mengurangi WAT (Maeda *et al*, 2007). Hal ini yang menyebabkan terjadinya penurunan *body weight* di dalam *white adipose tissue* (WAT) sehingga dapat menekan cadangan lemak sehingga risiko obesitas akan dapat menurun. Selain itu, penambahan fukosantin akan dapat meningkatkan *brown adipose tissue* (BAT). Adanya proses akumulasi lemak dalam jumlah yang berlebihan di dalam tubuh dan jaringan adiposa putih (*white adipose tissue*) akan dapat menimbulkan terjadinya obesitas dan gangguan sekresi sitokin dari jaringan adiposa pada manusia.

Angka penurunan *body weight* di dalam *white adipose tissue* akan meningkat seiiring dengan peningkatan konsentrasi fukosantin yang diberikan. Sebaliknya, peningkatan *brown adipose tissue* (BAT) akan meningkatkan pula kemampuan dalam mengoksidasi asam lemak dan glukosa untuk mempertahankan thermogenesis (panas tubuh) (Susantiningsih, 2015). BAT inilah yang akan berperan juga sebagai anti obesitas dalam jaringan adiposa. Perbedaan angka penurunan *body weight* di dalam *white adipose*

tissue (WAT) dan peningkatan *brown adipose tissue* (BAT) antara data tersebut dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain yaitu perbedaan konsentrasi fukosantin yang digunakan karena tidak dicantumkan secara detail, perbedaan umur tikus yang digunakan, perbedaan konsentrasi awal *body weight*, maupun kondisi eksternal yang mempengaruhi seperti panas. Fukosantin sendiri sangat mudah terdegradasi oleh faktor eksternal, antara lain yaitu panas, pH, dan paparan cahaya (Defiana, 2013).

Selain memiliki peranan sebagai anti obesitas, ternyata fukosantin dari spesies *Undaria pinnatifida* juga memiliki manfaat sebagai anti diabetes. Berdasarkan tabel dapat diketahui fukosantin dapat menurunkan kadar glukosa dalam darah. Pada penelitian yang dilakuan oleh Hosokawa *et al* (2010) fukosantin mampu menurunkan kadar glukosa dalam darah sebesar 400 mg/dL yang awalnya 500 mg/dL menjadi 100 mg/dL. Pada penelitian ketiga yang dilakukan oleh Maeda, Hosokawa, dan Sashima (2009), fukosantin mampu menurunkan kadar glukosa dalam darah sebesar 40 mg/dL yang awalnya 114 mg/dL menjadi 74 mg/dL. Diabetes sendiri merupakan suatu penyakit yang berlangsung dalam waktu yang cukup lama atau kronis serta ditandai dengan adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah yang tinggi atau di atas nilai normal (Meli, 2014).

Kadar gula darah dalam penelitian Hosokawa *et al* (2010) dan Meli (2014) diukur dengan metode *blood glucose monitor*. *Blood glucose monitor* sendiri sebenarnya merupakan alat yang digunakan untuk mengukur gula darah dalam tubuh secara otomatis. Sensor pada alat ini merupakan sensor amperometrik dan FAD^- yang bergantung pada *glucose dehydrogenase* dan $Fe(CN_6)^{3-}$ (Hosokawa *et al.*, 2010). Alat ini dapat mendeteksi secara langsung kadar gula darah dalam tubuh dengan tingkat akurasi yang tinggi dan simple sehingga cocok digunakan dalam penelitian agar diperoleh data yang valid.

Fukosantin dari spesies *Undaria pinnatifida* dapat menurunkan konsentrasi glukosa darah yang ada di tubuh. Fukosantin akan juga mengubah aktivitas enzim pengatur glukosa hati, serta akan meningkatkan kerja hormone insulin sehingga glukosa darah di tubuh dapat dikurangi dan berperan sebagai anti diabetes. Dalam berbagai penelitian

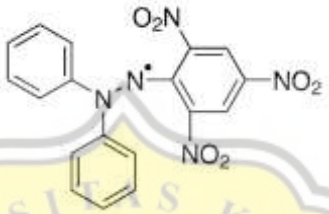
yang menunjukan aktivitas fukosantin dalam menurunkan kadar glukosa darah memiliki hasil yang bervariasi. Hal tersebut dapat dipengaruhi dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain yaitu konsentrasi fukosantin, hewan uji, dan durasi perlakuan uji (Handayani, 2018). Faktor-faktor tersebut sulit untuk dianalisis karena adanya keterbatasan informasi dari berbagai penelitian yang di*review*.

Walau demikian, terdapat indikasi bahwa semakin tinggi konsentrasi fukosantin, maka penurunan kadar glukosa semakin tinggi pula. Hal tersebut terjadi karena adanya hubungan antara obesitas dan diabetes. Fukosantin dapat berperan untuk menurunkan kadar glukosa darah yang tinggi akibat akumulasi lemak (obesitas). Seperti yang telah dijelaskan di awal, semakin tinggi konsentrasi fukosantin maka risiko obesitas akan semakin menurun akibat semakin berkurangnya WAT dan meningkatnya BAT. Hal tersebut berkorelasi dengan peran fukosantin sebagai anti diabetes yaitu semakin tinggi konsentrasi fukosantin maka risiko obesitas akan semakin menurun akibat semakin berkurangnya WAT serta meningkatnya BAT, maka akumulasi lemak dan glukosa akan berkurang, dan kerja insulin semakin tinggi, maka risiko diabetes akan semakin berkurang.

5.3. Antioksidan

Fukosantin juga memiliki manfaat sebagai antioksidan seperti senyawa karotenoid lainnya. Senyawa yang berperan sebagai antioksidan mampu menangkal radikal bebas. Radikal bebas sendiri adalah suatu atom molekul yang mempunyai tingkat kereaktifan yang tinggi. Hal tersebut dikarenakan adanya elektron yang tidak berpasangan. Sumber dari radikal bebas itu sendiri dapat berasal dari sisa-sisa hasil metabolisme tubuh dan dari luar tubuh seperti makanan, sinar UV, polutan dan asap rokok. Jumlah dari radikal bebas yang akan terus meningkat di dalam tubuh akan menimbulkan terjadinya stres oksidatif sel. Hal tersebut terjadi akibat ketidakseimbangan dari jumlah radikal bebas dengan antioksidan yang dihasilkan oleh tubuh (Kelor *et al.*, 2015).

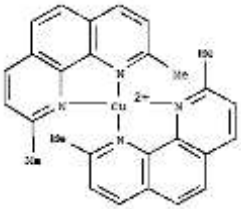
Antioksidan merupakan senyawa yang dapat memperlambat proses oksidasi dari radikal bebas. Mekanisme kerja senyawa antioksidan salah satunya yaitu dengan cara mendonorkan atom hidrogen atau proton kepada senyawa radikal. Hal ini menjadikan senyawa radikal lebih stabil (Kelor *et al.*, 2015). Dalam mengukur besar aktivitas antioksidan dari suatu senyawa, dapat dilakukan dengan berbagai macam metode uji, salah satunya yaitu uji bioaktivitas penangkapan radikal bebas *1,1-difenil-2-pikrilhidrazil* (*DPPH*) dan uji *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*).



Gambar 9. Struktur Kimia Larutan *1,1-difenil-2-pikrilhidrazil*

(Irawati, 2008)

Radikal *DPPH* (*1,1-difenil-2- pikrilhidrazil*) adalah senyawa radikal nitrogen, yang kereaktifannya tidak setinggi radikal oksigen seperti RO atau ROO, namun terstabilkan oleh sistem resonansi (Irawati, 2008). Radikal bebas sendiri adalah suatu atom molekul yang mempunyai tingkat kereaktifan yang tinggi. Hal tersebut dikarenakan adanya elektron yang tidak berpasangan. Selama proses reduksi yang dilakukan oleh senyawa antioksidan, larutan *DPPH* radikal akan berubah warna dari ungu menjadi berwarna kuning pucat. Penurunan nilai absorbansi inilah yang nantinya akan diukur dengan spektrofotometer UV.



Gambar 10. Struktur Kimia Reagen *Cu(II)-neokuproin*

(Effendi *et al.*, 2001)

Tabel 7. Efek Penambahan Fukosantin dari *Undaria pinnatifida* terhadap Efek Antioksidan

Konsentrasi fukosantin yang digunakan (mg/g)	Waktu inkubasi (menit)	Suhu inkubasi (^oC)	Absorbansi (nm)	DPPH (%)	CUPRAC ASSAY (absorbansi)	Sumber
4,96				87,18	0,41	
4,28				91,29	1,3	
3,32				85,01	1,2	(Fung,.Hamid dan Lu, 2013)
2,08	30	37	517	32,09	0,93	
1,77				35,34	0,78	
2				39,64	0,81	
0,1				46		
0,25				51		
0,5	30	37	517	55	---	(Osokawa *et al.*, 2007)
1				63		
2,5				75		
				23		
---	---	---	517	6	---	(Yan dan Chuda, 1999)
				13,2		

Keterangan :

--- = Tidak dijelaskan

Berdasarkan tabel di atas, dapat dilihat mengenai efek antioksidan dari fukosantin yang diekstrak dari spesies *Undaria pinnatifida*. Pada penelitian pertama yang dilakukan oleh Fung, Hamid dan Lu (2013) dilakukan metode pengujian aktivitas antioksidan dengan uji *DPPH* dan *CUPRAC assay*. Konsentrasi fukosantin yang digunakan pada penelitian ini bervariasi yaitu 4,96 mg/g; 4,28 mg/g; 3,32 mg/g; 2,08 mg/g; 1,77 mg/g; 2 mg/g dan diperoleh nilai *DPPH* nya masing-masing yaitu 87,18%; 91,29%; 85,01%; 32,09%; 35,34%; 39,64%. Untuk pengujian berdasarkan *CUPRAC assay* diperoleh nilai absorbansi masing-masing sebesar 0,41; 1,3; 1,2; 0,93; 0,78; 0,81. Pada penelitian kedua yang dilakukan oleh Osokawa *et al* (2007) konsentrasi fukosantin yang berbeda-beda pula, yaitu masing-masing sebesar 0,1 mg/g; 0,25 mg/g; 0,5 mg/g; 1 mg/g; 2,5 mg/g. Untuk nilai *DPPH* yang diperoleh sebesar 6%; 51%; 55%; 63%; 75%. Pada percobaan ketiga yang dilakukan oleh Yan dan Chuda (1999) diperoleh nilai *DPPH* sebesar 23%, untuk yang diekstraksi dengan etil asetat, diperoleh nilai *DPPH* sebesar 6%, dan untuk yang diekstraksi dengan metanol memiliki kadar *DPPH* sebesar 13,2%. Namun pada penelitian ini tidak dijelaskan mengenai konsentrasi fukosantin yang digunakan dalam uji *DPPH*.

Dalam mengukur besar aktivitas antioksidan dari suatu senyawa, dapat dilakukan dengan berbagai macam metode uji, salah satunya yaitu uji bioaktivitas penangkapan radikal bebas *1,1-difenil-2-pikrilhidrazil* (*DPPH*) dan uji *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*). Uji *DPPH* sendiri merupakan metode uji aktivitas antioksidan yang paling sering digunakan dalam penelitian. Pada uji *DPPH* ini sendiri didasarkan kepada kemampuan aktivitas antioksidan dari suatu senyawa yang akan dilihat berdasarkan pada kemampuan senyawa antioksidan tersebut dalam mendonorkan hidrogen (Kelor *et al.*, 2015).

Pada metode ini pula digunakan larutan *1,1-difenil-2-pikrilhidrazil* yang berperan sebagai radikal bebas. Radikal *DPPH* (*1,1-difenil-2- pikrilhidrazil*) adalah senyawa radikal nitrogen, yang kereaktifannya tidak setinggi radikal oksigen seperti RO atau ROO, namun terstabilkan oleh sistem resonansi (Irawati, 2008). Radikal bebas sendiri adalah suatu atom molekul yang mempunyai tingkat kereaktifan yang tinggi. Hal tersebut dikarenakan adanya elektron yang tidak berpasangan. Selama proses reduksi

yang dilakukan oleh senyawa antioksidan, larutan *DPPH* radikal akan berubah warna dari ungu menjadi berwarna kuning pucat. Penurunan nilai absorbansi inilah yang nantinya akan diukur dengan spektrofotometer UV.

Untuk metode uji *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*), digunakan reagen *Cu*(*II*)-*neokuproin* yang nantinya akan berperan sebagai agen pengoksidasi kromogenik karena akan terjadi proses reduksi ion *Cu*(*II*) dapat diukur. Pereaksi *CUPRAC* ini sendiri merupakan pereaksi yang bersifat selektif karena memiliki nilai potensial reduksi yang rendah. Kelebihan dari metode pengukuran kapasitas antioksidan memakai metode *CUPRAC* jika dibandingkan dengan metode pengukuran antioksidan yang lain yaitu reagen *CUPRAC* ini cukup cepat untuk mengoksidasi tiol jenis antioksidan, pereaksi *CUPRAC* merupakan pereaksi selektif karena potensi redoksnya lebih rendah.

Reagen *CUPRAC* ini juga akan lebih stabil dan dapat diakses dari reagen kromogenik lainnya seperti reagen *DPPH* (Effendi *et al.*, 2001). Pereaksi kromogenik yang digunakan adalah neokuproin (Nc), yang akan membentuk kelat dengan Cu^{2+} sehingga terbentuk bis-neokuproin tembaga (II) berwarna biru. Potensial standar $Cu(Nc)_2$ $^{2+/+}$ sebesar 0.6 V lebih besar dibandingkan dengan $Cu^{2+/+}$ sebesar 0.17 V sehingga lebih mudah tereduksi (Irawati, 2008).

Pada data dalam penelitian Osokawa *et al* (2007) konsentrasi fukosantin yang digunakan berbeda-beda, yaitu masing-masing sebesar 0,1 mg/g; 0,25 mg/g; 0,5 mg/g; 1 mg/ g; 2,5 mg/g. Untuk nilai *DPPH* yang diperoleh berturut-turut sebesar 6%; 51%; 55%; 63%; 75%. Dari data tersebut dapat dilihat bahwa semakin tinggi konsentrasi fukosantin yang digunakan, maka nilai *DPPH* akan semakin besar pula. Hal tersebut terjadi karena semakin banyak fukosantin yang bereaksi dengan larutan *DPPH* sehingga larutan *DPPH* akan tereduksi semakin cepat pula (Osokawa *et al.*, 2007). Konsentrasi fukosantin pada penelitian Fung, Hamid dan Lu (2013) lebih rendah penelitian Osokawa *et al* (2007), namun persen penghambatan radikal bebas nya lebih besar penelitian kedua. Hal tersebut dapat terjadi karena perbedaan kondisi spesies *Undaria pinnatifida* yang digunakan, pelarut ekstraksinya, maupun kondisi eksternal yang mempengaruhi.

Fukosantin sendiri sangat mudah terdegradasi oleh faktor eksternal, antara lain panas (Defiana, 2013). Hal ini juga akan dapat mempengaruhi pengukuran aktivitas antioksidannya. Tingkat kemurnian fukosantin juga dapat menjadi penyebab ketidaksesuaian hasil pengamatan dengan teori. Adanya zat pengotor atau senyawa lain dapat menjadi kurang maksimalnya peran fukosantin sebagai antioksidan.

Pada percobaan pertama, dapat dilihat terjadi perbedaan kemampuan aktivitas antioksidan dari fukosantin yang diuji dengan metode uji bioaktivitas penangkapan radikal bebas *1,1-difenil-2-pikrilhidrazil* (*DPPH*) dengan uji *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*). Konsentrasi fukosantin yang digunakan pada penelitian ini bervariasi yaitu 4,96 mg/g ; 4,28 mg/g ; 3,32 mg/g ; 2,08 mg/g ; 1,77 mg/g; 2 mg/g dan diperoleh nilai *DPPH* masing-masing yaitu 87,18%; 91,29%; 85,01%; 32,09%; 35,34%; 39,64%. Untuk pengujian berdasarkan *CUPRAC assay* diperoleh nilai absorbansi masing-masing sebesar 1,41; 1,3; 1,2; 0,93; 0,78; 0,81. Pada uji *DPPH* ini sendiri didasarkan kepada kemampuan aktivitas antioksidan dari suatu senyawa yang akan dilihat berdasarkan pada kemampuan senyawa antioksidan tersebut dalam mendonorkan hidrogen (Kelor *et al.*, 2015).

Metode *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*) memiliki kelebihan dibandingkan dengan *DPPH*. Kelebihan dari metode itu yaitu pengukuran kapasitas antioksidan memakai metode *CUPRAC* jika dibandingkan dengan metode pengukuran antioksidan yang lain yaitu reagen *CUPRAC* ini cukup cepat untuk mengoksidasi tiol jenis antioksidan, pereaksi *CUPRAC* merupakan pereaksi selektif karena potensi redoksnya lebih rendah. Reagen *CUPRAC* ini juga akan lebih stabil dan dapat diakses dari reagen kromogenik lainnya seperti reagen *DPPH* (Effendi *et al.*, 2001). Pereaksi kromogenik yang digunakan adalah neokuproin (Nc), yang akan membentuk kelat dengan Cu^{2+} sehingga terbentuk bis-neokuproin tembaga (II) berwarna biru. Potensial standar $Cu(Nc)_2$ $^{2+/+}$ sebesar 0.6 V lebih besar dibandingkan dengan $Cu^{2+/+}$ sebesar 0.17 V sehingga lebih mudah tereduksi (Irawati, 2008). Hal itu pula yang menyebabkan nilai kedua uji berbeda dimana reagen dalam uji *cupric ion reducing antioxidant capacity* (*CUPRAC*) lebih stabil sehingga akan lebih efektif dinilai uji aktivitas antioksidannya.

Undaria pinnatifida dapat menjadi salah satu pangan fungsional karena kandungan fukosantin yang berperan sebagai antioksidan. Ketika kita mengkonsumsi *Undaria pinnatifida*, fukosantin yang terkandung di dalamnya akan otomatis masuk di dalam tubuh dan berperan dalam menangkal radikal bebas seperti penjelasan mekanisme diatas. Jika terus dikembangkan, *Undaria pinnatifida* akan sangat berpotensi dalam dunia pangan sebagai salah satu sumber pangan utama yang berasal dari perairan dengan potensi manfaat yang tinggi.

Penelitian manfaat antioksidan pada fukosantin juga dilakukan terhadap spesies selain *Undaria pinnatifida*. Pada penelitian yang dilakukan oleh Nursid, Wikanta, dan Susilowati (2013) digunakan 6 macam spesies rumput laut cokelat, yaitu *P. australis, H. triquetra, T. decurrens, S. ilicifolium, S. binderi,* dan *T. ornata* . Proses ekstraksi fukosantin dilakukan dengan menggunakan pelarut etil asetat dan disimpan dalam suhu -20°C sebelum sampel dianalisis. Dari keenam sampel rumput laut cokelat yang digunakan, yang memiliki aktivitas antioksidan paling kuat yaitu *P. australis* dengan nilai hambatan terhadap radikal bebas DPPH sebesar 53% pada dosis 50 µg/ml dan waktu inkubasi 30 menit diikuti oleh *H. triquetra* (45%) dan *T. decurrens* (33%). Rumput laut cokelat *S. ilicifolium, S. binderi,* dan *T. ornata* mempunyai aktivitas peredaman radikal bebas yang relatif kecil bahkan di bawah 10% untuk *S. ilicifolium* dan *S. binderi.* Pada spesies *Hijikia fusiformis,* fukosantin diekstraksi dengan metanol nilai hambatan terhadap radikal bebas DPPH sebesar 65% (Yan dan Chuda, 1999). Dari berbagai penelitian, fukosantin dari beberapa spesies rumput laut cokelat memiliki karakteristik yang sama tetapi konsentrasinya yang berbeda-beda sehingga memiliki manfaat yang hampir sama.