

1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Pada era millennial saat ini, masyarakat secara umum lebih menyukai makanan siap saji. Di Indonesia masyarakatnya banyak mengkonsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh, hal tersebut dikarenakan makanan yang mengandung lemak jenuh lebih praktis dan dapat menghemat waktu sehingga dapat memangkas waktu makan (Afifah *et al.*, 2017). Menurut Lestari dan Dieny (2016) dan Wijayanti *et al.* (2019) sumber lemak yang paling banyak dikonsumsi di Indonesia adalah lemak jenuh seperti krim, mentega, minyak kelapa, keju, daging sapi, daging kambing, *fast food*, *junk food*, dan lain-lain. Hal tersebut terbukti bahwa remaja di Indonesia yang mengalami obesitas rata-rata mengkonsumsi lemak jenuh 13,8% dalam sehari (Lestari & Dieny, 2016). Sedangkan menurut Wiardani *et al.* (2011) kasus pengonsumsi lemak jenuh pada masyarakat Denpasar lebih besar sekitar 90,8% dan frekuensi sering juga lebih besar sekitar 86,2%.

Tanpa disadari, lemak jenuh tersebut mempengaruhi penurunan imunitas, meningkatkan resiko inflamasi. Hal ini dipicu oleh tingginya hormon kortisol di dalam tubuh. Lemak jenuh yang masuk ke dalam tubuh harusnya menjadi cadangan energi untuk beraktivitas namun terjadi apabila terjadi penumpukan berlebih maka berdampak pada sistem metabolisme lemak yang tidak lancar, sehingga mengakibatkan beberapa resiko inflamasi dikarenakan penumpukan lemak (Mamuaja, 2017). Penumpukan lemak jenuh tersebut dapat memicu munculnya serangan jantung, stroke, obesitas, dan diabetes *mellitus* dua (Wiardani *et al.*, 2011; Yang *et al.*, 2016).

Bagi beberapa orang yang mengalami penumpukan lemak atau yang disebut dengan obesitas, dapat mengalami penurunan imunitas seperti sel T (Weitman *et al.*, 2013). Sel T berfungsi sebagai kekebalan adaptif yang berperan merespons alergen, patogen, dan tumor (Kumar *et al.*, 2018). Sedangkan menurut Karlsson (2010) terjadi penurunan imunitas pada CD8+ T sel. T sitotoksik (CD8+ T sel) sendiri merupakan bagian dari limfosit T atau sel T yang berfungsi untuk mengidentifikasi antigen yang masuk dan secara langsung akan dihancurkan (Nurmasitoh, 2015).

Ada beberapa kondisi seseorang cenderung berlebihan dalam mengkonsumsi lemak jenuh, yaitu ketika dalam kondisi lapar, santai, stres. Ketika seseorang mengalami stres maka hormon kortisol

meningkat dan akan mempengaruhi penurunan imunitas pada respon antibodi T Sel (Miller, 2010; Turner *et al.*, 2020). Fungsi utama hormon kortisol yaitu untuk mengatur tekanan darah, namun ketika hormon kortisol dalam darah yang terlalu tinggi dapat mempersulit distribusi darah yang mengandung oksigen dan akan meningkatkan tekanan dalam pembuluh darah (Lestari & Heryeni, 2020). Disamping itu, peningkatan hormon kortisol juga akan meningkatkan nafsu makan seseorang (Lisdiana, 2012). Peningkatan nafsu makan tersebut menyebabkan seseorang mengalami *emotional eating* atau mengonsumsi makanan bukan karena lapar melainkan hanya untuk memuaskan hasrat (Wijayanti *et al.*, 2019). Ketika seseorang mengalami *emotional eating* mereka akan cenderung memilih makanan yang tinggi lemak, hal tersebut disebabkan karena adanya kebiasaan pola makan yang buruk sehingga dapat berdampak bagi kesehatan (Wijayanti *et al.*, 2019).

Sampai saat ini belum ada yang meneliti secara keseluruhan hubungan lemak jenuh tersebut dengan resiko inflamasi, hormon kortisol, dan penurunan imunitas. Oleh karena itu untuk mengisi *gap research*, penulis akan mengkaji permasalahan yang ditimbulkan oleh lemak jenuh dan kondisi hormon kortisol sebagai pemicu konsumsi lemak jenuh berlebih. Penelitian yang dilakukan oleh Izat *et al.* (2019) dan Fioranelli *et al.* (2018) misalnya, mereka hanya mengulas tentang stres dan inflamasi saja, sehingga tidak membahas secara spesifik mengenai konsumsi lemak jenuh dan penurunan imunitas. Ulrich *et al.* (2015) juga menuliskan mengenai paparan stres, asupan makanan, dan keadaan emosional namun tidak mengulas tentang inflamasi dan penurunan imunitas. Berdasarkan uraian diatas penulis bermaksud untuk mengkaji hubungan konsumsi lemak jenuh dengan resiko inflamasi, penurunan imunitas, dan hormon kortisol, dengan mengadopsi teori yang ada dan penelitian sebelumnya.

1.2. Tinjauan Pustaka

1.2.1. Asam Lemak Jenuh

Asam lemak jenuh merupakan asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap atau ganda pada rantai hidrokarbonnya. Lemak jenuh ini bersifat stabil, tidak mudah teroksidasi, dan tidak mudah berubah menjadi lemak trans (Mamuaja, 2017). Menurut Tuminah (2010), Sriyani *et al.* (2017), dan Mamuaja (2017) pada Tabel 1. terdapat berbagai asam lemak jenuh (rantai panjang) dan berbagai sumber makanan yang berpengaruh buruk pada kesehatan, hal tersebut terjadi karena

asam lemak jenuh (rantai panjang) memiliki ukuran molekul yang besar sehingga tidak dapat diserap oleh dinding usus namun diuraikan menjadi asam lemak bebas yang berukuran kecil melalui proses hidrolisis dan emulsi dengan bantuan cairan empedu serta proses enzimatik dengan enzim dari kelenjar pankreas yang kemudian diserap melalui dinding usus dan ditampung dalam saluran getah bening. Setelah itu asam lemak bebas disusun kembali dan ditambah senyawa protein menjadi lipoprotein yang nantinya diangkut melalui aliran darah menuju hati. Lipoprotein di dalam hati dimetabolisir untuk menghasilkan kolesterol, energi, dan lemak yang didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh sedangkan sisa lemak akan ditimbun di jaringan adiposa. Kebutuhan lemak jenuh yang baik pada seseorang yaitu <10% dari total energi yang dikonsumsi sehari. Pengonsumsi lemak jenuh yang berlebih dapat menyebabkan peningkatan jumlah lemak di tubuh, hal tersebut dikarenakan lemak jenuh lebih besar disimpan di jaringan adiposa. Selain itu menurut Wiardani *et al.* (2011) peningkatan kadar trigliserida di dalam tubuh menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) sehingga nantinya dapat mengakibatkan penimbunan lemak di arteri yang disebut "Plaque" yang menyebabkan darah yang mengandung oksigen sulit mencapai jantung karena terjadi penyempitan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan kejadian serangan jantung dan stroke. Sementara menurut Yang *et al.* (2016) asupan asam lemak jenuh yang berlebih akan menyebabkan kenaikan berat badan dan obesitas sehingga meningkatkan akumulasi lipid intraseluler di hati dan otot rangka, oleh sebab itu penumpukan tetesan lemak dalam hati dapat menyebabkan penyakit hati berlemak non-alkohol. Penyakit hati berlemak non-alkohol merupakan kelainan hati yang mengurangi sensitivitas insulin pada tubuh atau kurangnya kemampuan insulin sehingga menyebabkan penurunan pembuangan glukosa akibatnya terjadi penyakit diabetes melitus tipe dua (Yang *et al.*, 2016).

Tabel 1. Sumber Asam Lemak Jenuh yang Berpengaruh Buruk pada Kesehatan

No	Asam Lemak Jenuh	Σ Karbon	Sumber
1	Asam miristat	14	Minyak kelapa sawit (1,1%), minyak kelapa (18%), mentega (12%), lemak babi (1%), lemak sapi (3%), daging babi (1,03%), margarine (10%), minyak inti kelapa sawit (17%), lemak susu sapi (14%)

2	Asam palmitat	16	Minyak kelapa sawit (44%), minyak kelapa (11%), mentega (28%), lemak babi (28%), lemak sapi (28%), daging babi (18,53%), margarine (26%), minyak inti kelapa sawit (9%), lemak susu sapi (26,3%)
3	Asam stearat	18	Minyak kelapa sawit (4,5%), minyak kelapa (6%), mentega (10%), lemak babi (14%), lemak sapi (24%), daging babi (8,68%), margarine (15%), minyak inti kelapa sawit (2,5%), cokelat (35%)
4	Asam arakidat	20	Minyak kelapa (0,4%), daging babi (0,12%)

1.2.2. Hormon Kortisol

Hormon kortisol berfungsi untuk mengatur tekanan darah, namun ketika hormon kortisol dalam darah yang terlalu tinggi dapat mempersulit distribusi darah yang mengandung oksigen dan akan meningkatkan tekanan dalam pembuluh darah (Lestari & Heryeni, 2020). Peningkatan hormon kortisol lebih tinggi pada pagi hari dibandingkan malam hari, selain itu peningkatan hormon kortisol dapat disebabkan karena stres (Kanaley *et al.*, 2001; Lisdiana, 2012). Stres merupakan suatu kondisi seseorang tidak dapat memenuhi tuntutan yang melebihi kemampuan yang dimilikinya (Lisdiana, 2012). Berbagai faktor yang dapat menyebabkan stres antara lain keluarga, emosional, keuangan, akademik, dan sosial (Wijayanti *et al.*, 2019). Stres juga dapat terjadi dimanapun baik di sekolah, keluarga, kerja, atau yang lain (Gaol, 2016). Setiap orang biasanya memiliki cara masing-masing untuk mengelola stres antara lain olahraga, beribadah, mendengarkan musik, menonton televisi, meditasi, melakukan hobi, merokok, mengkonsumsi alkohol atau narkoba, menghabiskan waktu dengan melihat media sosial dalam waktu yang lama, yoga, bercerita dengan teman atau orang tua (Wijayanti *et al.*, 2019). Selain itu cara mengelola stres yang lain adalah dengan cara makan yang mengkonsumsi makanan tidak karena lapar tetapi melainkan hanya untuk memuaskan hasrat atau disebut dengan *emotional eating* (Wijayanti *et al.*, 2019). *Emotional eating* merupakan perilaku makan seseorang yang tidak sehat karena dapat mempengaruhi kecukupan asupan gizi sehingga nantinya akan berdampak bagi kesehatan (Wijayanti *et al.*, 2019). Ketika seseorang mengalami *emotional eating*, maka mereka akan cenderung memilih makanan yang tinggi lemak dan energi (Wijayanti *et al.*, 2019). Jika kebiasaan tersebut terus dilakukan maka akan menyebabkan obesitas (Wijayanti *et al.*, 2019).

Menurut Lisdiana (2012) ketika seseorang mengalami stres maka akan terjadi pelepasan hormon yang dimulai dari sekresi CRF (*Corticotrophin Releasing Factor*) yang dilepaskan dari hipotalamus ke aliran darah sehingga mencapai kelenjar pituitary untuk melepas ACTH (*Adenocorticotrophin Hormone*), kemudian akan merangsang kelenjar adrenal untuk melepas hormon kortisol (Lisdiana, 2012). Hormon kortisol berperan sebagai mekanisme koping atau pengelolaan stres (Lisdiana, 2012). Menurut Rustiana dan Cahyati (2012) mekanisme koping merupakan kemampuan seseorang mengatasi masalah akibat tuntutan yang ditimbulkan karena stres atau suatu proses seseorang mengelola jarak dari tuntutan yang ada baik dari individu maupun dari lingkungan dengan sumber daya yang dimiliki. Jika stresor yang diterima hipotalamus kuat maka sekresi CRF (*Corticotrophin Releasing Factor*) akan meningkat sehingga rangsang yang diterima oleh pituitary juga meningkat dan sekresi kortisol dari kelenjar adrenal juga akan mengalami peningkatan (Lisdiana, 2012). Menurut Lisdiana (2012) jika seseorang mengalami kondisi stres, gelisah, cemas, dan depresi maka sekresi kortisol akan meningkat sampai 20 kali sehingga akan menyebabkan nafsu makan seseorang menjadi meningkat. Jika kondisi emosional seseorang telah normal atau stabil maka mekanisme koping menjadi positif sehingga sinyal di otak akan menghambat siklus hormon stres berulang dan pelepasan CRF (*Corticotrophin Releasing Factor*) (Lisdiana, 2012).

1.2.3. Inflamasi

Inflamasi atau peradangan adalah suatu proses respon terhadap cedera jaringan dan infeksi yang ditandai dengan adanya nyeri, hilangnya fungsi, bengkak, panas, dan kemerahan (Andayani *et al.*, 2018). Efek dari inflamasi ini ketidaknyamanan, rasa sakit, dan ruam (Febrianti & Musiam, 2020). Saat proses inflamasi berlangsung terjadi reaksi vaskular; cairan, elemen-elemen darah, sel darah putih atau leukosit, dan mediator kimia berkumpul pada tempat cedera jaringan atau infeksi (Audina *et al.*, 2018). Proses inflamasi ini adalah mekanisme perlindungan tubuh berusaha untuk menetralkan dan memusnahkan agen-agen yang berbahaya (bahan kimia berbahaya, agen mikrobiologi, atau trauma fisik) pada tempat cedera dan untuk mempersiapkan keadaan untuk perbaikan jaringan (Audina *et al.*, 2018). Sedangkan menurut Andayani *et al.* (2018) inflamasi adalah usaha tubuh untuk menginaktifkan atau menghancurkan organisme penginfeksi, persiapan tahapan untuk perbaikan jaringan, dan menghilangkan iritan. Tujuan dari inflamasi yaitu untuk memperbaiki jaringan yang rusak serta mempertahankan diri terhadap infeksi

(Semiawan *et al.*, 2015). Sementara menurut Wardhana *et al.*, (2015) inflamasi merupakan sebuah reaksi kompleks dari sistem imun tubuh yang sebenarnya adalah bentuk pertahanan saat di dalam tubuh mengalami infeksi, keracunan atau kerusakan sel pada jaringan vaskular sehingga menyebabkan adanya akumulasi dan aktivasi leukosit beserta protein dalam plasma yang berakibat pada terjadinya kerusakan jaringan dan menimbulkan penyakit jika infeksi yang terjadi berkelanjutan (kronis).

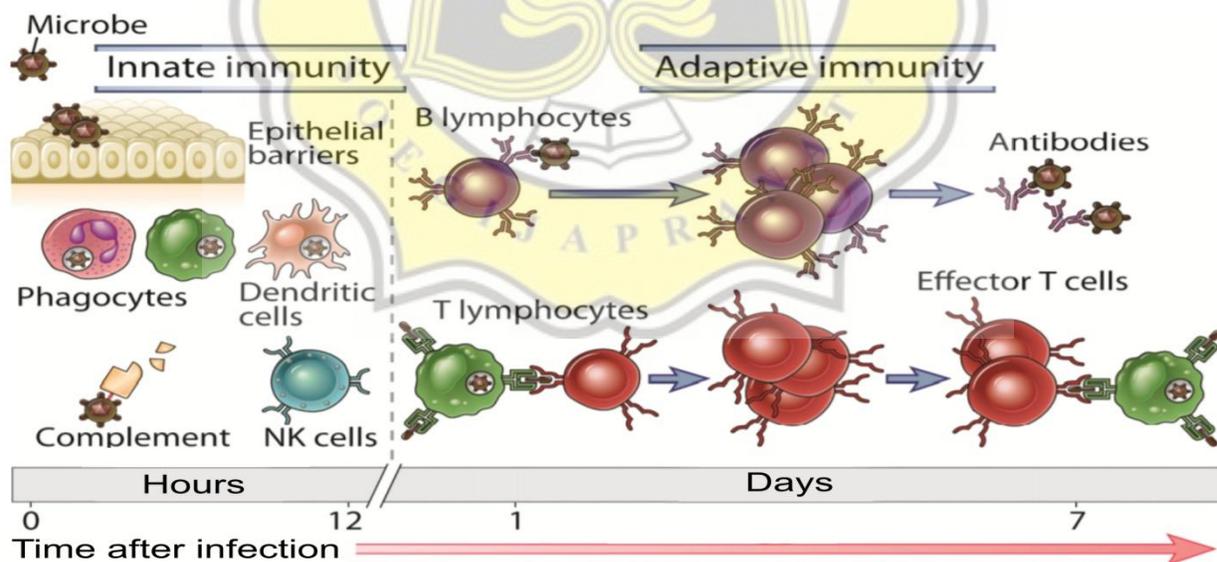
1.2.4. Imunitas

Sistem kekebalan tubuh atau imunitas merupakan sistem yang berfungsi untuk mendeteksi berbagai macam pengaruh biologis luar dengan cara melindungi tubuh dari infeksi, bakteri, virus, parasit, serta menghancurkan dan memusnahkan zat-zat asing lain dari sel organisme yang sehat sehingga jaringan dapat berfungsi dengan baik (Aripin, 2019). Sistem pertahanan dibagi menjadi dua yaitu sistem pertahanan bawaan atau *innate immunity* dan sistem pertahanan spesifik atau *adaptive immunity* (Aripin, 2019). Imunitas bawaan (non spesifik) adalah pertahanan sudah ada sejak lahir yang berfungsi untuk mencegah penyakit dengan respon yang cepat, tetapi tidak mengenali mikroba dengan spesifik karena tidak mempunyai komponen memori sehingga langsung melawan semua mikroba tersebut (Aripin, 2019). Imunitas bawaan atau *innate immunity* memiliki dua komponen yaitu lini pertama seperti kulit dan membran mukus dan lini kedua seperti substansi antimikroba, sel *natural killer*, sel dendritik, dan fagosit (Aripin, 2019). Imunitas adaptif (spesifik) adalah sistem pertahanan yang menggunakan mekanisme pengenalan spesifik pada patogen karena mempunyai komponen memori sehingga dapat mengenali kontak selanjutnya, namun respon yang dimiliki lambat (Aripin, 2019). Komponen dari imunitas adaptif adalah limfosit B atau sel B dan limfosit T atau sel T (Aripin, 2019).

Saat mikroba masuk ke dalam tubuh, mereka harus melewati sistem pertahanan non spesifik pertama yang dibentuk oleh kulit dan membran mukosa yang menutupi dan melapisi permukaan tubuh makhluk hidup (Aripin, 2019). Menurut Aripin (2019) kulit sebagai benteng pertahanan tubuh terdepan yang memiliki senyawa keratin atau protein dengan struktur yang sangat kuat dan keras sehingga sulit untuk didekomposisi oleh bakteri patogen. Sedangkan Membran mukosa akan menghasilkan lendir disebut mukosa yang dapat mencegah masuknya mikroba serta akan

menghambat terjadinya kolonisasi mikroba karena di dalam mukosa terdapat enzim lisozim yang akan menghancurkan dinding sel bakteri patogen yang masuk (Aripin, 2019). Jika berhasil melewati rintangan tersebut patogen harus melewati garis pertahanan non spesifik kedua yaitu mekanisme fagositosis, sel *natural killer* (NK), sel dendritik, dan protein antimikroba (Aripin, 2019). Menurut Aripin (2019) sel fagosit ini diantaranya terdapat basofil, eosinofil, neutrofil dan monosit. Jika terdeteksi adanya antigen yang masuk maka sebanyak 60-70% sel neutrofil di leukosit akan menghasilkan senyawa kimia yang dapat meningkatkan aliran darah ke area yang terkena infeksi, selain itu neutrofil juga akan menghasilkan sitokin yang akan memberi sinyal kemotaksis dan berkomunikasi dengan sel-sel lainnya jika terjadi infeksi dan langsung bergerak menuju area yang terinfeksi (Nurmasitoh, 2015). Sel monosit hanya berjumlah 5% di dalam darah putih, meski begitu monosit memiliki peran yang efektif dalam memberikan pertahanan fagosit (Aripin, 2019). Monosit akan berubah menjadi makrofag setelah ia mengalami pematangan dan beredar di sirkulasi darah. Makrofag juga dapat meningkatkan jumlah aliran leukosit dalam darah yang menuju area infeksi (Nurmasitoh, 2015). Selain itu makrofag menghasilkan senyawa kimia yakni lisozim yang akan menghancurkan bakteri patogen yang menyerang sel. Sel eosinofil berjumlah sekitar 1,5% di sel darah putih dan berperan sebagai pertahanan tubuh dari serangan cacing parasit (Aripin, 2019). Sedangkan sel basofil berperan sebagai penyakit alergi serta perlindungan tubuh terhadap serangan cacing yang ukurannya terlalu besar untuk difagositosis oleh neutrofil dan makrofag (Muhsin *et al.*, 2017). Sementara sel pembunuh alami memiliki peran untuk dapat melawan berbagai antigen sekaligus, contohnya bakteri, parasit, jamur bahkan sel kanker sekaligus (Aripin, 2019). *Complement* atau protein antimikroba akan membentuk *membrane attack complex* (MAC) atau serangan membran kompleks yang dapat membantu mengaktivasi sel imun lain dan lebih mudah untuk mengenali jenis-jenis antigen yang menyerang tubuh (Nurmasitoh, 2015). Sel dendritik sebagai pengikat antigen dan penghubung sistem pertahanan bawaan atau *innate immunity* dan sistem pertahanan spesifik atau *adaptive immunity* (Ahsani, 2014). Kemudian apabila patogen berhasil melewati sistem pertahanan tubuh non spesifik maka akan masuk ke sistem pertahanan tubuh spesifik dimana pertahanan tubuh pada patogen tertentu yang masuk ke tubuh (Aripin, 2019). Pertahanan tubuh secara spesifik dilakukan oleh limfosit B atau sel B dan limfosit T atau sel T (Aripin, 2019). Limfosit B atau sel B akan menghasilkan beberapa antibodi atau imunoglobulin yaitu IgG, IgM, IgA, IgE dan IgD. IgM merupakan imunoglobulin yang dihasilkan pertama saat sel B

diaktivasi oleh invasi patogen dan akan mengikat virus dan menetralkannya untuk mencegah penyebaran infeksi (Nurmasitoh, 2015). Nurmasitoh (2015) juga mengatakan bahwa IgG berfungsi untuk mengikat antigen, bakteri, atau virus yang berhasil masuk melewati IgM dan mengaktifkan sel imun lain seperti makrofag, neutrofil dan sel pembunuh alami. IgA merupakan antibodi yang berfungsi untuk melindungi saluran pernapasan dan pencernaan dari antigen (Marliana & Widhyasih, 2018). IgE berfungsi untuk melawan infeksi parasit cacing dan menimbulkan reaksi alergi akut pada tubuh (Aripin, 2019). Sedangkan IgD sebagai pengenalan antigen oleh sel B (Marliana & Widhyasih, 2018). Sementara pada sel T atau limfosit T memiliki beberapa tipe, diantaranya adalah T sitotoksik ($CD8^+$ T cell) yang dapat mengidentifikasi antigen yang masuk dan secara langsung akan dihancurkan, T helper ($CD4^+$ T cell) yang dapat membantu mengaktifkan sel imun lainnya dengan mensekresikan sitokin, T regulatory yang akan mengatur kendali atas tanggapan yang diperoleh sel B dan sel T terhadap antigen. Jika T regulatory mengalami masalah maka akan dapat mengakibatkan timbulnya penyakit autoimun. Lalu T memory inilah yang membantu *adaptive immunity* untuk mengenali jenis-jenis antigen yang menyerang sebelumnya sehingga tubuh lebih cepat mengenali dan respon terhadap antigen tersebut lebih cepat jika menyerang lagi (Nurmasitoh, 2015).



Gambar 1. Sistem Pertahanan Tubuh

(Sumber : Abbas *et al.*, 2014)

1.2.5. Publikasi *Review* Sebelumnya

Berdasarkan Tabel 2. terdapat *review* penelitian Morera *et al.* (2019) yang memiliki topik pembahasan mengenai pola makan, stres, dan penyakit kardiovaskular. Namun pembahasan pada *review* tersebut tidak spesifik pada lemak jenuh dan penurunan imunitas. Pada *review* de Heredia (2012) hanya mengulas tentang obesitas, inflamasi, dan sistem imun sehingga *review* tersebut tidak membahas mengenai konsumsi lemak jenuh, stres, dan penurunan imunitas. Pada *review* Izat *et al.* (2019) mengulas tentang hubungan antara stres, depresi, kortisol, dan periodontitis kronis dan pada *review* Fioranelli *et al.* (2018) mengulas tentang stres dan inflamasi sehingga kedua *review* tersebut tidak membahas secara spesifik mengenai konsumsi lemak jenuh dan penurunan imunitas. Selain itu Ulrich *et al.* (2015) juga menuliskan mengenai paparan stres, asupan makanan, dan keadaan emosional namun tidak mengulas tentang inflamasi dan penurunan imunitas.

Tabel 2. Publikasi *Review* Sebelumnya

No	Topik <i>Review</i>	Referensi
1	Stres, pola makan, dan penyakit kardiovaskular	(Morera <i>et al.</i> , 2019)
2	Obesitas, inflamasi, dan sistem imun	(de Heredia, 2012)
3	Hubungan antara stres, depresi, kortisol, dan periodontitis kronis	(Izat <i>et al.</i> , 2019)
4	Stres dan peradangan pada penyakit arteri koroner	(Fioranelli <i>et al.</i> , 2018)
5	Paparan stres, asupan Makanan, dan keadaan emosional.	(Ulrich <i>et al.</i> , 2015)

1.3. Identifikasi Masalah

Berdasarkan latar belakang dan literatur *review* yang sudah ada, maka identifikasi masalah yang diperoleh adalah sebagai berikut :

- Apa hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap hormon kortisol ?
- Apa hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap resiko inflamasi?
- Apa hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap penurunan imunitas ?

1.4. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah sebagai berikut :

- Untuk mengetahui hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap hormon kortisol.
- Untuk mengetahui hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap resiko inflamasi.
- Untuk mengetahui hubungan konsumsi lemak jenuh terhadap penurunan imunitas.

