

Peran Serat Makanan Dalam Pencegahan Kanker Kolorektal

Gracia J. Winaktu

Staf Pengajar Bagian Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Krida Wacana
Alamat Korespondensi Jl. Arjuna Utara No. 6 Jakarta 11510

Abstrak : Kanker kolorektal dalam kurun waktu lima tahun terakhir menduduki urutan ketiga sebagai salah satu penyebab kematian baik pada pria maupun wanita. Pencegahan dari pertumbuhan neoplasma pada penyakit ini adalah konsumsi serat. Dari banyak penelitian epidemiologi yang telah dilakukan terlihat bahwa insidens penyakit ini lebih tinggi pada kelompok dengan pola konsumsi yang rendah serat dan tinggi lemak dan pada kelompok diet tinggi serat ditemukan mempunyai korelasi negatif terhadap terjadinya kanker kolorektal. Etiologi pasti kanker kolorektal belum diketahui, tetapi ada 2 faktor yang berpengaruh dalam timbulnya kanker ini, yaitu faktor genetik dan faktor lingkungan di mana faktor diet merupakan salah satu etiologi yang sangat signifikan untuk berkembangnya kanker kolorektal.

Pada kanker kolon kiri terjadi perubahan pola defekasi dan feses masih padat, sehingga gejala klinisnya cenderung terjadi stenosis dan obstruksi, sedangkan pada kanker kolon kanan, feses masih cair sehingga jarang ada obstruksi. Secara fisiologis, serat makanan didefinisikan sebagai sisa sel tanaman yang resisten terhadap hidrolisis oleh enzim pencernaan manusia dan karena itu tidak dapat dicerna. Termasuk di dalamnya adalah bahan pembentuk dinding sel tanaman (selulosa, hemiselulosa, pektin dan lignin) serta polisakarida intrasel (gum dan musilages). Secara kimiawi serat makanan adalah polisakarida non pati dan lignin. Komponen utama polisakarida non pati adalah selulose, hemiselulose, pektin dan gum.

Prognosis dari penyakit ini tergantung dari stadiumnya yaitu stadium I 80-90%, stadium II 40-60%, stadium III 30% dan stadium IV sporadik dengan angka harapan hidup 5 tahun.

Kata kunci : Kanker kolorektal, serat, faktor genetik, faktor diet

The Role of Food Fiber in the Colorectal Cancer Prevention

Abstract : For the last five years, colorectal cancer has become the third cause of death for men and women. In order to prevent neoplasm growth, fiber consumption is needed. Epidemiologic studies prove that the incident of this disease is higher in groups consuming low fiber and high fat diet, and groups consuming high fiber are found to have negative correlation to the colorectal cancer. 2,5,7,10

The etiology of colorectal cancer is not known yet, but there are 2 factors correlating to this cancer, which is genetic factor and environmental factor where diet is one of the most significantly factor in colorectal cancer development. In left colorectal cancer, changes in defecation pattern occurs and the faeces is still solid, so the clinical symptoms are stenotic and obstructive. Meanwhile, in right colorectal cancer, the faeces is still liquid so obstruction rarely occurs. Physiologically, food fiber is defined as plant cells residual that is resistant to human's digestive hydrolisis system, so it cannot be digested. It includes plant cell wall substances (as selulose, hemiselulose, pectin, and lignin). Chemically, food fiber consists of non-patchy polisaccharides and lignin. The main component of non-patchy polisaccharides are selulose, hemiselulose, pectin, and gum. 3,9,10

The prognosis of this cancer depends on its stadium, stadium I 80-90%, stadium II 40-60%, stadium III 30%, and stadium IV sporadic with 5 years life expectancy.^{8,10}

Key words : *Colorectal Cancer, fiber, genetic factor, dietary factor*

Pendahuluan

Kanker kolorektal adalah salah satu penyebab kematian baik pada pria maupun wanita, dimana dalam kurun waktu lima tahun terakhir merupakan penyebab kematian ketiga. Pencegahan dari pertumbuhan neoplasma pada kanker kolorektal adalah konsumsi serat.^{1,2}

Mengenai etiologinya masih dalam perdebatan dan merupakan kontroversi faktor-faktor yang mempengaruhinya. Banyak penulis yang menghubungkan pola diet suatu kelompok masyarakat dengan insidens penyakit ini. Dari banyak penelitian epidemiologi yang telah dilakukan terlihat bahwa insidens penyakit ini lebih tinggi pada kelompok dengan pola konsumsi yang rendah serat dan tinggi lemak.³

Serat makanan telah diketahui sebagai komponen penting untuk mencegah dan berperan dalam penatalaksanaan beberapa penyakit. Banyak penelitian yang menunjukkan bahwa diet tinggi serat mempunyai korelasi negatif terhadap terjadinya kanker kolorektal. Ada beberapa teori yang menerangkan bagaimana cara kerja serat dalam mencegah timbulnya kanker kolorektal, di mana serat ini bekerja secara simultan, bukan hanya dengan satu cara. Serat makanan mempunyai komposisi yang kompleks dan sangat bervariasi. Dalam hal proteksinya terhadap kanker kolorektal kemampuannya berbeda tergantung pada jenis seratnya.^{3,4}

Tujuan penulisan makalah ini adalah untuk melihat peran serat makanan dalam pencegahan kanker kolorektal.

Kanker Kolorektal Anatomi/ Fisiologi

Kolon mempunyai panjang 3-5 kaki mulai dari ileum terminal sampai rektum.

Caecum merupakan bagian kolon yang terluas dengan diameter 7,5-8,5 cm dan sigmoid adalah bagian yang terkecil dengan diameter 2,5 cm. Karena diameter yang lebih besar itu maka tumor caecum dapat lebih besar sebelum gejala timbul

sedangkan tumor-tumor sigmoid sudah memberi gejala pada ukuran yang lebih kecil. Rektum mempunyai panjang 12-15 cm mulai dari sigmoid sampai ke anus.

Dalam keadaan normal fungsi utama usus besar adalah tempat pertukaran cairan dan elektrolit, penyimpanan feses untuk sementara waktu, ekskresi mukus dan aktivitas bakteri. Kolon juga mengabsorpsi natrium dan klorida serta mensekresi kalium, bikarbonat, dan mukus.⁵

Epidemiologi

Penyakit ini memperlihatkan pola distribusi yang berbeda di berbagai belahan dunia. Dilaporkan bahwa insidens yang lebih tinggi ditemukan di Amerika Utara, Eropa, dan Australia dibandingkan dengan Asia dan Afrika. Ada perbedaan distribusi berdasarkan jenis kelamin dimana untuk kanker kolon insidens pada pria hampir sama dengan wanita, tetapi untuk kanker rektum pada pria lebih banyak 20-50%.

Jumlah kasus pada populasi yang migrasi dari daerah yang berisiko rendah ke daerah yang berisiko tinggi cenderung meningkat mengikuti pola setempat. Hal ini menunjukkan bahwa penyakit ini sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan (pola hidup atau diet).³

Letak kanker kolorektal ini terbanyak di daerah rektosigmoid (75%), *caecum* dan kolon asendens (10%), kolon transversum (10%), dan kolon desendens (5%). Umumnya timbul pada dekade 5-6. Riwayat keluarga juga memegang peranan penting. Bila ada anggota keluarga yang terkena, maka risiko untuk terkena penyakit ini menjadi lebih besar pada usia muda.^{1,2}

Etiologi

Penyebab pasti kanker kolorektal belum diketahui, tetapi kelihatannya ada dua faktor yang berpengaruh dalam timbulnya kanker ini, yaitu:⁵

1. Genetik

Prakanker yang bersifat hereditas adalah familial adenoma poliposis yang bersifat autosomal dominan, dengan kemungkinan yang cukup besar untuk berubah menjadi adenokarsinoma. Penelitian tentang riwayat keluarga sangat bermanfaat untuk tindakan pencegahan pada penyakit ini. Ada peningkatan resiko untuk terjadinya kanker pada orang yang mempunyai hubungan derajat I dengan pasien kanker kolorektal sebesar 4-5 kali dan terjadi pada usia muda. Sekitar 10% dari keganasan ini mempunyai predisposisi genetik.

2. Lingkungan

2.1 Diet

Diet merupakan faktor etiologi yang signifikan untuk berkembangnya kanker kolorektal. Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa di negara belum berkembang insidens kanker kolorektal lebih rendah dibandingkan dengan negara industri, hal ini berhubungan dengan pola diet tinggi lemak, tinggi protein, dan rendah serat. Lemak diduga merupakan bahan toksik untuk mukosa kolon. Dari beberapa penelitian diduga ada elemen dalam diet yang juga bersifat melindungi dari kanker ini seperti *selenium*, *dithiothiones*, *tioster* dan *karotenoid* yang mungkin bekerja sebagai antikarsinogen dengan mengurangi radikal bebas oksigen pada permukaan mukosa kolon. Untuk diet ini *The National Research Council* mengeluarkan rekomendasi sebagai berikut :

- Mengurangi lemak dalam diet dari 40% ke 30% total kalori.
- Meningkatkan konsumsi serat.
- Membatasi garam dan makanan asap.
- Membatasi *food additive*.
- Membatasi konsumsi alkohol.

2.2 Keterpaparan terhadap Karsinogen

Agen potensial yang telah diketahui sampai saat ini adalah garam empedu, *food additives*, alkohol, dan radiasi yang dapat menyebabkan perubahan mutasi pada mukosa kolon. Penelitian menunjukkan bahwa populasi dengan risiko tinggi untuk kanker kolorektal mengekskresi garam empedu dalam jumlah yang lebih besar. Hal ini dapat diketahui dengan memeriksa konsentrasi garam empedu dalam feses, yang menentukan jumlah asam empedu yang bereaksi saat mencerna dan jumlah

konsentrasi ini berhubungan dengan diet. Juga telah terbukti bahwa garam empedu sekunder yaitu asam deoksikolat dan asam litokolat dapat bekerja sebagai promotor tumor kolon dan menstimulasi aktivitas proliferasi dari epitel kolon. Garam emepdu sekunder ini dibentuk melalui proses hidrolisis glukuronat terkonjugasi oleh bakteri *β -glukoronidase* di usus, sehingga bakteri ini sangat berperan dalam pembentukan bahan toksis dan karsinogenik.¹

2.3 Gambaran Klinis

Tidak ada gejala dan tanda dini dari karsinoma kolorektal. Umumnya gejala pertama timbul karena penyulit dari gangguan faal usus, obstruksi, perdarahan, atau karena metastase. Gejala klinis yang timbul berbeda pada kanker kolon kanan dengan yang kiri. Pada kanker kolon kiri cenderung terjadi stenosis dan obstruksi, apalagi karena feses sudah padat. Pada kanker kolon kanan feses masih cair sehingga jarang ada obstruksi. Perubahan pola defekasi seperti konstipasi atau defekasi dengan tenesmi timbul pada kanker kolon kiri dan rektum. Nyeri pada kanker kolon kiri lebih nyata dibanding dengan kanker kolon kanan.⁵

2.4 Diagnosis

Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, colok dubur, rektosigmoidoskopi, kolonoskopi, atau foto kolon dengan kontras ganda.⁵ Kriteria diagnostik yang penting pada kanker kolorektal ditunjukkan pada tabel 1.

Tabel 1. Kriteria Diagnostik yang Penting pada Kanker Kolorektal⁶

◆ Kanker kolon kanan	:	lemah dan anemia darah samar di feses dispepsia nyeri perut kanan yang menetap benjolan pada perut kanan kolon inloop dan kolonoskopi memberi gambaran spesifik
◆ Kanker kolon kiri	:	perubahan pola defekasi BAB berdarah (<i>haematoschezia</i>) keluhan obstruksi usus kolon inloop dan kolonoskopi memberi gambaran spesifik
◆ Kanker rektum	:	perdarahan per rektum perubahan pola defekasi rasa tidak puas bila BAB teraba tumor intrarektal pada colok dubur sigmoidoskopi tampak tumor

Protokol deteksi kanker kolorektal untuk kasus asimtomatik pada pria dan wanita di RSUPN-

Cipto Mangunkusumo, Jakarta disajikan pada tabel berikut.

Tabel 2. Protokol Deteksi KKR⁶

Populasi	Rekomendasi
<i>Risiko sedang</i>	
1. umur ≥ 35 tahun	pemeriksaan colok dubur tiap tahun, pada pria juga dinilai prostat.
2. umur ≥ 50 tahun	a. sesuai ad.1. b. <i>haemoccult test</i> . c. sigmoidoskopi tiap 3 - 5 tahun
<i>Risiko tinggi</i>	
3. umur ≥ 35 tahun riwayat KKR dalam keluarga	a. sesuai ad.2. b. ditambah barium enema atau c. kolonoskopi tiap 3 - 5 tahun.
4. <i>Colitis ulcerativa/</i> penyakit <i>Crohn</i> <i>Familiar Polyposis</i>	Sesuai dengan penilaian klinis oleh spesialis yang bersangkutan
5. Riwayat polip adenomatosa kolorektal	Pengawasan ketat, sesuai dengan penilaian spesialis yang bersangkutan
6. Riwayat KKR	Sesuai protokol RS yang bersangkutan
7. Riwayat karsinoma payudara, ovarium atau endometrial	Sesuai ad. 1. dan ad. 2

Kelompok risiko tinggi untuk kanker kolorektal adalah:⁵

- Usia > 50 tahun.
- Ada lesi pre maligna :
 - ◆ *Colitis ulcerativa* > 10 tahun.
 - ◆ Penyakit *crohn* dengan striktur.
 - ◆ Familial adenomatous poliposis.
 - ◆ *Hereditary non polyposis colon Ca syndrome*.
 - ◆ Riwayat polip kolon.
- Riwayat keluarga kanker kolorektal atau polip.

6. Prognosis

Tergantung stadium. angka harapan hidup 5 tahun pada :

Stadium I	: 80-90 %
Stadium II	: 40-60 %
Stadium III	: 30 %
Stadium IV	: sporadik

Serat Makanan

Secara fisiologis, serat makanan didefinisikan sebagai sisa sel tanaman yang resisten terhadap hidrolisis oleh enzim pencernaan manusia, dan karena itu tidak dapat dicerna. Termasuk ke dalamnya adalah bahan pembentuk dinding sel tanaman (selulose, hemiselulose, pektin, dan lignin) serta polisakarida intrasel (*gum* dan *mucilages*). Secara kimiawi serat makanan adalah polisakarida non-pati dan lignin. Komponen utama polisakarida non-pati adalah selulose, hemiselulose, pektin, dan *gum*.^{2,7,8}

Berdasarkan kelarutannya dalam air, serat dapat diklasifikasikan menjadi:⁸

1. Serat tidak larut: yang berasal dari struktur tanaman seperti dinding sel, termasuk ke dalamnya selulosa dan hemiselulosa. Lignin masuk dalam kelompok ini walau sebenarnya bukan karbohidrat.
2. Serat larut: yang berasal dari dalam sel tanaman, dapat larut dan mengembang dalam air. Termasuk ke dalamnya pektin, *gum* dan *mucilages*.

1. Sifat Fisik Serat Makanan^{7,9}

Bahan makanan mengandung serat dalam jumlah dan jenis yang berbeda. Komposisi serat makanan tergantung pada spesies tumbuhan, bagian yang dimakan dan

kematangannya. Jenis dan jumlah yang berbeda akan mempengaruhi saluran cerna dengan sifat fisiknya yang berbeda.

1.1 Di Saluran Cerna Bagian Atas

1.1.1 Kemampuan Menahan Air dan Viskositas

Kapasitas menahan air ini tergantung pada kemampuan serat untuk menahan air dalam matriksnya. Perhatian pada hal ini timbul karena ada dugaan bahwa serat dengan kapasitas menahan air yang besar dapat meningkatkan berat feses. Serat larut mempunyai kapasitas menahan air yang lebih besar dibanding serat tidak larut, tetapi hasil penelitian *in vitro* tidak dapat meramalkan kemampuan memperbesar massa feses yang sebenarnya karena adanya fermentasi dan massa bakteri di kolon. Beberapa jenis serat seperti pektin dan *gum* dapat membentuk larutan *viscous* dengan viskositas yang tergantung pada struktur kimianya.

1.1.2 Mengikat Garam Empedu

Serat makanan dapat mengikat garam empedu baik *in vitro* maupun *in vivo*. Kemampuan mengikat garam empedu ini paling baik pada pH rendah dan akan menurun dengan meningkatnya pH. Lignin, *gum* dan pektin

mempunyai kemampuan mengikat garam empedu yang besar.

1.1.3 Kapasitas Mengikat Kation

Berbagai serat dapat mengikat kation seperti kalsium, seng, dan zat besi. Pembentukan *cationic bridges* oleh serat terutama hemiselulose, pektin, dan *gum* mungkin merupakan mekanisme absorpsi garam empedu, asam lemak, dan mineral. Kemampuan mengikat kation ini akan hilang kalau serat difermentasi oleh bakteri kolon.

1.2 Di Saluran Cerna Bagian Bawah

Adanya serat dapat mempengaruhi fungsi usus besar dengan memperpendek waktu transit, menambah berat feses dan menambah frekuensi defekasi, dilusi isi usus dan menyediakan substrat untuk fermentasi mikroflora usus dengan kemampuan berbeda tergantung pada jenis seratnya.

1. Fermentabilitas

Pektin, *gum*, *musilages*, dan beberapa hemiselulosa lebih cepat difermentasi bila dibandingkan dengan selulose dan hemiselulose.

Metabolit utama hasil fermentasi adalah asam lemak rantai pendek terutama asetat, butirir, dan propionat. Serat yang berbeda akan memberikan hasil fermentasi yang berbeda. Pektin akan lebih banyak menghasilkan propionat dan *wheat bran* lebih banyak menghasilkan butirir. Asam lemak yang dihasilkan ini, terutama butirir dipakai sebagai sumber energi untuk epitel sel kolon.

2. Proliferasi Mikroba dan Absorpsi Air

Serat non fermentabel terutama selulose dan lignin, atau serat yang lambat difermentasi seperti beberapa hemiselulose dapat meningkatkan massa feses karena kemampuannya mengabsorpsi air atau dengan proliferasi mikroba. Hal ini penting dalam mekanisme detoksifikasi dengan bertambahnya volume feses. Massa feses terutama dibentuk dari serat yang tidak difermentasi, massa bakteri, garam, dan air. *Wheat bran* adalah contoh serat yang mempunyai sifat laksatif yang efektif karena kemampuannya mengabsorpsi air tiga kali beratnya sendiri. Resapan saluran cerna terhadap *wheat bran* meliputi meningkatnya jumlah feses, frekuensi defekasi, serta memperpendek waktu transit.

Tabel 3. Komponen Pembentuk Serat Beserta Sifat-sifatnya²

Komponen (asal)	Struktur Kimia	Sifat fisik dan kimia yang penting di usus
Selulose (seluruh jaringan tumbuhan). Contoh : sumber : <i>bran, legumes, peas, root vegetables</i> .	Polimer linear dari unit 1,4 <i>beta-linked glucose</i>	Tidak larut air tetapi dapat mengabsorpsi air dan mengembang, kapasitas menambah massa feses terbatas. Derajat fermentasinya di kolon bervariasi.
Hemiselulose (semua jaringan tumbuhan terutama <i>cereal husks</i>). Sumber : <i>bran</i> dan <i>whole grain</i> .	Polimer dari 2 atau lebih gula.	Sedikit larut dalam air dan mengabsorpsi sejumlah besar air, konsumsi berhubungan dengan volume feses yang besar, berikatan kuat dengan garam empedu dan membantu mengeluarkannya dari usus. Lebih dapat difermentasi oleh bakteri kolon dibandingkan selulose.
Pektin (jumlah yang signifikan hanya ditemukan pada buah-buahan). Sumber : apel, strawberi, jeruk sitrus.	Polimer asam galakturonat.	Sangat larut dalam air dan membentuk gel pada konsentrasi rendah (dipakai pada pembuatan <i>jam</i>), berikatan kuat dengan garam empedu dan membantu pengeluarannya dari usus. Difermentasi sempurna di kolon.
Lignin (sereal dan <i>old woody vegetables</i>) <i>Food additives (gum dan musilages</i> yang dipakai dalam mengolah makanan)	Komponen serat yang nonkarbohidrat. Polimer organik (aromatik) dari unit fenil propan. Polimer campuran dari gula dan asam galakturonat.	Sangat tidak larut dalam air dan resisten terhadap degradasi di saluran cerna; mengikat garam empedu. Tidak difermentasi di kolon. Mempunyai kemampuan untuk membuat gel pada konsentrasi rendah dan beberapa dapat berikatan kuat dengan molekul seperti garam empedu. Difermentasi di kolon dalam berbagai tingkat.

3. Efek Fisiologis Serat Makanan di saluran Cerna⁹

- ◆ Meningkatkan massa feses.
- ◆ Mengurangi tekanan intra luminal.
- ◆ Frekuensi defekasi bertambah.
- ◆ Memperpendek waktu transit.
- ◆ Memperlambat pengosongan lambung.
- ◆ Menambah kepuasan setelah makan.
- ◆ Mengurangi absorpsi glukosa.
- ◆ Meningkatkan ekskresi garam empedu.
- ◆ Perubahan keseimbangan mineral.

Diskusi

Sejak dikemukakan pertama kali oleh Burkitt yang menduga adanya asosiasi negatif antara risiko kanker kolorektal dengan makanan kaya serat pada populasi kulit putih dan hitam di Afrika, banyak penelitian epidemiologi dan percobaan binatang dilakukan untuk menguji hipotesis ini. Pada satu penelitian kasus kontrol yang dilakukan di Belanda yang memeriksa pola diet pada 232 kasus kanker kolorektal dengan 259 kontrol, menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara konsumsi sayuran dengan berkurangnya risiko kanker kolorektal. Penelitian ini mendukung teori adanya *preventive potential* dari diet tinggi serat terhadap timbulnya kanker kolorektal. Penelitian kasus kontrol di Amerika juga menunjukkan bahwa asupan serta berhubungan terbalik dengan risiko timbulnya polip adenomatosa. Hasil analisis kombinasi dari 13 penelitian kasus kontrol dengan 5.287 orang kasus dan 10.470 kontrol menunjukkan adanya konsistensi penurunan risiko kanker kolorektal dengan meningkatnya asupan serat. Dari penelitian ini dapat diestimasi penurunan risiko kanker kolorektal pada populasi Amerika sebanyak 31% dengan tambahan asupan serat 13 g/hari asupan biasa.¹

Serat makanan mempunyai komposisi yang kompleks dan sangat bervariasi. Kemampuan proteksi terhadap timbulnya kanker kolorektal ini tidak sama untuk semua jenis serat, tergantung pada jenis seratnya³.

Ada beberapa teori yang dikemukakan tentang bagaimana mekanisme kerja serat dalam mencegah timbulnya kanker kolorektal, di antaranya: Serat mungkin dapat mengurangi kontak antara substansi karsinogen dengan mukosa usus, dengan cara meningkatkan massa feses atau dengan memperpendek waktu transit isi usus melalui kolon dan rektum. Serat tak larut dapat meningkatkan massa feses dengan kemampuannya mengabsorpsi air. Serat larut dapat membentuk gel dan mempunyai kapasitas menahan air yang lebih besar tetapi akan difermentasi oleh bakteri kolon. Karena resisten terhadap degradasi serat tak larut lebih efektif menambah massa feses dan memperpendek waktu transit dibanding dengan serat yang larut. Dalam penelitiannya, Focant dkk. menunjukkan bahwa di antara serat tidak larut, selulose merupakan serat yang paling efektif untuk menambah massa feses dan memperpendek waktu transit. Di Afrika dimana asupan seratnya sangat tinggi, mencapai 40-150 g/hari, waktu transit berkisar 36 jam, dibandingkan dengan Amerika yang asupan seratnya rendah (10-12 g/hari) waktu transitnya mencapai 96 jam.^{8,10}

Cummings mengemukakan hubungan berat feses per hari dengan berkurangnya risiko kanker kolorektal. Di katakan bahwa risiko kanker akan berkurang kalau berat feses per hari lebih dari 150 g. Dalam penelitian di Australia yang memakai jenis polisakarida non-pati terlihat bahwa subjek yang mengkonsumsi lebih banyak serat dalam dietnya (19 ± 7 g/hari) mengekskresi lebih dari 150 g feses per hari. Peningkatan massa feses ini juga berhubungan dengan *marker* risiko, baik fisik maupun biokimia seperti waktu transit yang lebih singkat, konsentrasi asam lemak rantai pendek yang lebih tinggi dan berkurangnya konsentrasi amonia dan fenol.³

Modifikasi metabolisme garam empedu. Hill menemukan bahwa individu dengan risiko tinggi untuk terjadinya kanker kolorektal mengekskresi lebih banyak garam empedu dan diduga bahwa garam empedu ini berperan sebagai karsinogenesis kolon. Garam empedu primer yang dikeluarkan dari kantung empedu (asam kolat dan asam kenodeoksikolat) dapat diubah oleh bakteri usus (α -dehidroksilase) menjadi garam empedu sekunder yaitu asam

deoksikolat dan asam litokolat. Dalam penelitian hewan terlihat bahwa garam empedu sekunder ini berperan sebagai promotor tumor. Penelitian yang dilakukan Reddy memperlihatkan aktivitas bakteri α -dehidrosilase menurun pada pemberian diet tinggi serat. Nagengast juga menemukan konsentrasi garam empedu sekunder lebih rendah pada kelompok yang mendapat diet tinggi serat.¹

Ekskresi garam empedu juga meningkat dengan pemberian diet tinggi serat. Walaupun mekanisme bagaimana jenis serat tertentu mengekskresi garam empedu belum diketahui pasti, tetapi mungkin dengan cara mengabsorpsi garam empedu tersebut sehingga garam empedu yang kembali melalui siklus enterohepatik menjadi berkurang. Hal ini akan mengakibatkan peningkatan sintesis garam empedu primer oleh hati.¹

Adanya substrat fermentabel untuk bakteri kolon yang dapat mengubah spesies dan jumlah bakteri atau mempengaruhi metabolismenya. Serat makanan mempengaruhi aktivitas metabolisme mikroflora kolon. Diet vegetarian berhubungan dengan perubahan pada enzim bakteri feses terutama β -glukoronidase. Bakteri β -glukoronidase ini bertanggung jawab terhadap hidrolisis *glukoronid conjugat* di usus yang menghasilkan bahan toksik dan karsinogen. Bakteri nitroreduktase dan azoreduktase mempengaruhi komponen nitro dan azo yang mempunyai implikasi karsinogen. Reddy dalam penelitiannya dengan memberikan *wheat bran* menemukan penurunan bermakna aktivitas β -glukoronidase, nitroreduktase dan azoreduktase.^{1,9}

Pada penelitian *in vitro* asam butirat mempunyai sifat antineoplastik dan menurunkan kecepatan aktivitas mitosis sel kanker kolon. Pemberian diet tinggi serat terbukti memberikan efek menurunkan pH feses.^{3,9}

Anjuran Kecukupan Asupan Serat

Jumlah minimal asupan serat makanan yang dianjurkan oleh *National Cancer Institute* di Amerika adalah 25 g/hari. Untuk individu yang mempunyai riwayat keluarga menderita kanker konsumsi serat yang dianjurkan adalah 35-40 g/hari.⁴

Kesimpulan

Kanker kolorektal merupakan keganasan yang akhir-akhir ini meningkat frekuensinya. Etiologi pasti belum diketahui, tetapi dihubungkan dengan faktor genetik dan lingkungan.

Diet merupakan faktor lingkungan yang signifikan untuk berkembangnya kanker kolorektal. Dari banyak penelitian terlihat penurunan insidens kanker pada kelompok yang mengkonsumsi diet tinggi serat. Cara kerja dan daya proteksi serat untuk mencegah timbulnya kanker kolorektal ini bervariasi, tergantung pada jenis seratnya.

Daftar Pustaka

1. Reddy, B.S., Engle, A., Simi, B. & Goldman, M. (2001) Effect of dietary fiber on colonic bacterial enzymes and bile acids in relation to colon cancer. *Gastroenterology* 102:1475-1482.
2. Wahlqvist, M.L. (2001) Food and Nutrition in Australia 4th ed. Hal 228-242.
3. Kin, S.A, Mouw, T, Park, Y, Subar, A, dkk (2007) Dietary fiber and whole grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH – AARP diet and health study. *Am. J. Clin. Nutr.* 85:1353-1360
4. Duijnhoven, F.J.B (2009) Fruit, vegetables, and colorectal cancer risk : the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 89:1441-1452
5. Schwartz, S.I. (2004) Principles of Surgery 8th ed. Hal 1259-1301. Mc Graw Hill Co, New York.
6. Philippi, B.B., Lalilsang, T.J.M. & Basir, I.B. (1997) Karsinoma kolorektal (Peran dokter keluarga dalam diagnosa dini). Laporan akhir pendidikan bedah digestif FK-UI/RSCM, hal. 1-15.
7. Gallaher, D.D. & Schneeman, B.O. (2006) Dietary fiber dalam Present Knowledge in Nutrition 9th ed (Ziegler, E.E.& Filer, L.J. eds) hal 87-97. ILSI Press, Washington DC.

8. Smolin, L.A., Grosvenor, M.B. (2007) Nutrition Science and Applications. 4thed. Hal 94-128. Saunders Coll. Publ., Philadelphia.
9. Groff, J.L., Gropper, S.S. & Hunt, S.M. (2004) Advanced Nutrition and Human Metabolism 3rd ed. Hal 102-112. West Publication, Mineapolis.
10. Bidel, S, Hu, G, Jousilahti, P, Antikainen, R, Pukkala, E, Hakulinen, T & Tuomilehto, J (2010) Coffe consumption and risk of colorectal cancer. *Eur. J. Clin. Nutr.* 64:917-23