

Tinjauan Aspek Metabolik Vitamin A

Oleh: Zainal Arifin Nang Agus

Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

ABSTRACT

Zainal Arifin Nang Agus — *Review of metabolic aspect of vitamin A*

Vitamin A deficiency can occur not only from inadequate intake but also because of poor intestinal absorption or inadequate conversion of provitamin A, as occurs in diseases of the liver or malnutrition.

It has recently been reported that Zinc, Vitamin E and Vitamin C are necessary to maintain normal concentrations of vitamin A in the plasma. Hypervitaminosis A may occur as a consequence of the administration of large doses of vitamin A concentrates. Vitamin A toxicity causes increases in levels of lipids, glycogen and citrate in the liver.

As important therapeutic for vitamin A deficiency, supplementations of protein, lipid, Zinc, Vitamin E and vitamin C increase the efficacy of vitamin A therapy.

Key Words: vitamin A deficiency — malnutrition — xerophthalmia — carotene — hypervitaminosis

PENGANTAR

Defisiensi vitamin A (vit. A) sudah sejak lama menjadi permasalahan dalam bidang kesehatan di negara-negara yang sedang berkembang, termasuk Indonesia. Sampai sekarang permasalahan yang menyangkut vit. A masih belum terselesaikan secara tuntas.

Defisiensi vit. A merupakan salah satu bentuk defisiensi gizi yang banyak dijumpai di negara yang sedang berkembang, di samping Kurang Kalori Kurang Protein, Anemia Gizi dan Gondok Endemik. Di Indonesia bahaya defisiensi vit. A telah dikemukakan sejak 20 tahun yang lalu. Pada seminar tentang masalah tunanetra di Bandung tahun 1964, dinyatakan bahwa seroftalmia merupakan penyebab utama kebutaan anak dibawah umur 10 tahun (Gunawan, 1979).

Sampai sekarang banyak usaha yang telah dikerjakan oleh pemerintah Republik Indonesia untuk mengatasi problema defisiensi vit. A di masyarakat. Usaha pemerintah tersebut di antaranya ialah pemberian vit. A dosis tinggi yang dilaksanakan oleh Puskesmas.

ASPEK METABOLIK VITAMIN A

Sejak dahulu telah diketahui bahwa defisiensi vit. A dalam diit dapat menimbulkan seroftalmia. Hal ini kontroversial karena prevalensi seroftalmia mempunyai angka yang tinggi di daerah pedesaan (Sommer *et al.*, 1980). Mengingat daerah pedesaan merupakan sumber sayuran dan buah-buahan yang banyak mengandung vitamin A, tentu sangat ironis bila defisiensi vit. A banyak terjadi di pedesaan. Keadaan yang kontroversial ini menimbulkan asumsi bahwa bukan hanya faktor defisiensi vit. A diit yang dapat menimbulkan defisiensi vit. A tubuh, tetapi mungkin ada faktor lain.

Kajian proses absorpsinya menyatakan absorpsi vit. A membutuhkan adanya lemak; lemak di usus berfungsi sebagai pelarut vit. A dan sumber asam lemak. Di mukosa usus, vit. A (retinol) akan mengalami reesterifikasi dengan asam lemak rantai panjang untuk lebih mudah diabsorpsi oleh dinding usus (Harper, 1981). Vit. A yang telah diabsorpsi dinding usus akan masuk ke pembuluh limfe, yang selanjutnya masuk ke pembuluh darah dan akhirnya sampai di hati. Di hati retinilester akan diubah menjadi retinil-palmitat dan ditimbun di jaringan hati sebagai cadangan vit. A tubuh.

Provitamin A dalam bahan makanan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan adalah karoten. Di dalam rongga usus halus, karoten mengalami pemecahan secara oksidatif. Oksidasi karoten membutuhkan oksigen, garam empedu dan enzim-karoten-dioksigenase. Hasil pemecahan oksidatif karoten adalah 2 molekul retinaldehid (retinal). Retinal selanjutnya mengalami proses reduktif yang membutuhkan NADPH dan enzim retinaldehid-reduktase; hasil reduksi ini adalah retinol. Absorpsi retinol oleh dinding usus halus sangat efektif bila dibandingkan dengan absorpsi karoten (Harper, 1981).

Digesti dan absorpsi lemak membutuhkan empedu yang diproduksi oleh hati, sehingga pada kondisi hati yang patologik absorpsi vit. A dapat terganggu (Lewis *et al.*, 1981).

Corney & Russel (1980) membuktikan bahwa pemberian vit. A yang cukup untuk mengatasi defisiensi vit. A pada penderita penyakit hati dan gastrointestinal terbukti dapat menaikkan kadar vit. A serum, tetapi hanya pada sebagian dari penderita itu kenaikan kadar vit. A serum dapat mencapai perbaikan adaptasi gelap. Penderita penyakit hati dan gastrointestinal yang disertai dengan gangguan adaptasi gelap yang telah diteliti di atas meliputi penderita sirosis alkoholik, *by-pass* usus halus, insufisiensi pankreas dan enteritis regional. Pada penderita sirosis hati ternyata juga ada penurunan kadar zink (Zn) serum yang berkorelasi dengan penurunan kadar vit. A serum.

Eksperimen Russel (1980) pada hewan percobaan yang diberi etanol selama selang waktu tertentu, hewan tersebut mendapat sirosis hati dan malnutrisi. Terbukti bahwa hewan tersebut menunjukkan adanya adaptasi gelap yang abnormal disertai serum vit. A rendah dan serum Zn juga rendah. Eksperimen ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara sirosis alkoholik dengan turunnya kadar Zn serum dan turunnya kadar vit. A serum serta adanya adaptasi gelap yang abnormal, sebab:

1. Etanol dapat menaikkan kecepatan ekskresi Zn melalui urin dan feses.
2. Etanol bersifat inhibitor kompetitif dengan retinol terhadap enzim dehidrogenase alkoholik di mata.

Penelitian tentang hubungan Zn dengan metabolisme vit. A sebetulnya telah lama diungkap. Brown *et al.*, (1976) membuktikan pada 2 kelompok tikus yang diberi diit vit. A dalam jumlah yang sama, tetapi satu kelompok diberi kurang Zn, sedang kelompok yang lain diberi cukup Zn. Ternyata pada kelompok tikus yang diberi kurang Zn, kadar vit. A serumnya lebih rendah dibandingkan dengan kelompok tikus yang diberi cukup Zn, dan kadar vit. A serum yang rendah ini dapat menaik setelah diitnya diberi cukup Zn.

Di negara yang sedang berkembang banyak dijumpai penderita malnutrisi. Menurut Gunawan (1974) kejadian seroftalmia ada hubungannya dengan ketidakmampuan ekonomi masyarakat. Asumsi Gunawan di atas dapat dihubungkan dengan penelitian Russel (1980) yang menemukan bahwa seroftalmia sering dijumpai bersama dengan Malnutrisi Protein Kalori (PCM). Keadaan ini menimbulkan permasalahan, yaitu kelainan mana yang timbul lebih dahulu dan apakah kedua kondisi patologik itu saling berhubungan. Perlu dibuktikan apakah defisiensi vit. A dapat menimbulkan PCM atau PCM yang dapat menimbulkan defisiensi vit. A. Underwood (1980), secara eksperimental pada tikus membuktikan bahwa penambahan protein dalam diit, baik ditinjau dari segi kuantitas maupun segi kualitas ternyata akan menaikkan kadar vit. A serum. Dari hasil penelitian ini dapat dibuat asumsi bahwa protein tubuh mempengaruhi metabolisme vit. A. Data lain yang memperkuat asumsi di atas dikemukakan oleh Lewis *et al.* (1981). Eksperimennya pada tikus membuktikan bahwa "turn-over" vit. A dalam tubuh melibatkan protein prealbumin dan "retinol-binding protein complex", yang membentuk alur perputaran antara "pool" hati, plasma, cairan interstisial dan jaringan perifer. Pada tikus yang dibuat menjadi defisien vit. A, ternyata kecepatan "turn-over" vit. A akan menurun.

Hubungan antara vit. A dengan fungsi metabolisme nutrien yang lain telah banyak diungkapkan. Penelitian pada anak-anak umur 1 – 12 tahun di daerah pedesaan menunjukkan bahwa ada korelasi positif antara kadar vit. A serum dengan kadar hemoglobin, kadar besi plasma dan hematokrit. Pemberian vit. A dengan dosis tertentu dapat menaikkan kadar vit. A serum, kadar hemoglobin, kadar besi plasma dan hematokrit (Mejia *et al.*, 1977; Ismadi, 1981). Hubungan metabolik vit. A dengan vit. E dinyatakan oleh penelitian Jenkins & Michell (1975) yang membuktikan bahwa diit yang mengandung cukup vit. E dapat menaikkan kadar vit. A dan kadar protein total plasma. Penelitian Mohanram *et al.* (1976) membuktikan bahwa defisiensi vit. A mempunyai korelasi positif dengan defisiensi vit. C.

Suatu penelitian yang menunjukkan pengaruh hipervitaminosis A telah pula dilakukan. Singk (1978) meneliti pada tikus yang dibuat hipervitaminosis A ternyata menyebabkan kenaikan kadar lemak, glikogen dan asam sitrat dalam hati; hal ini berhubungan dengan terjadinya penurunan aktivitas enzim frukto-kinase dan piruvatkinase, sehingga dapat menghambat glikolisis dan memacu glukoneogenesis.

KESIMPULAN

Dari uraian di atas dapat disimpulkan bahwa metabolisme vit. A dalam tubuh cukup rumit, prosesnya menyangkut metabolisme nutrisi yang lain seperti lemak, protein, karbohidrat, vit. E, vit. C dan Zn. Ternyata defisiensi vit. A dalam tubuh tidak hanya disebabkan oleh defisiensi vit. A dalam diet; masih banyak faktor lain yang dapat menyebabkan timbulnya defisiensi vit. A tubuh. Oleh karena itu sudah sepantasnyalah jika diusulkan bahwa untuk mengatasi defisiensi vit. A di masyarakat, tidak cukup kalau hanya dengan pemberian vit. A dosis tinggi, tetapi semua faktor metabolik yang berhubungan dengan vit. A juga harus diperhatikan.

KEPUSTAKAAN

- Brown, E. D., Chan, W., & Smith, J. C. 1976 Vitamin A metabolism during the repletion of zinc deficient rats. *J. Nutr.* 106:563-8.
- Carney, E. A., & Russel, R. H. 1980 Correlation of dark adaptation test result with serum vitamin A levels in diseased adults. *J. Nutr.* 110:552-7.
- Gunawan 1974 Penyakit mata yang berhubungan dengan kurangnya kemampuan masyarakat. *B. I. Ked. Gadjah Mada* 6(3):81-4.
- _____ 1979 Pengaruh lingkungan pada kesehatan mata anak-anak. *B. I. Ked. Gadjah Mada* 11(3):129-34.
- Harper, H. A. 1981 *Review of Biochemistry*, 18th ed. Lange Medical Publications, Los Altos, California.
- Ismadi, S. D., & Arifin, Z. 1981 Daun singkong kering sebagai sumber vitamin A dalam diet tikus. *Laporan Penelitian PPPT - UGM*.
- Jenkins, M. Y., & Michell, G. V. 1975 Influence of excess vitamin E on vitamin A toxicity in rats. *J. Nutr.* 105:1600-606.
- Lewis, K. C., Green, M. H., & Underwood, B. A. 1981 Vitamin A turn-over in rats as influenced by vitamin A status. *J. Nutr.* 111:1135-44.
- Mohanram, M., Rucker, R. B., Hodges, R. E., & Ney, D. 1976 Vitamin A deficiency and the metabolism of glycosamine-glycans and ascorbic acid in rats. *J. Nutr.* 106:471-77.
- Russell, R. M. 1980 Vitamin A and zinc metabolism in alcoholism. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:2741-9.
- Singh, V. N., Singh, M., & Dileepan, K. N. 1978 Early effects of vitamin A toxicity on hepatic glycolysis in rat. *J. Nutr.* 108:1959-62.
- Smith, J. C., Brown, E. D., McDaniel, E. G., & Chan, W. 1976 Activitations in vitamin A metabolism during zinc deficiency and growth restriction. — 106:569-74.
- Sommer, A., Hussaini, G., Muhilal, Tarwotjo, I., Susanto, D., & Suroso, J. S. 1980 History of night blindness: A simple tool for xerophthalmia screening. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:887-91.
- Underwood, B. A. 1980 Effect of protein quantity and quality on plasma response to oral dose of vitamin A reserves in rats. *J. Nutr.* 110:1635-40.