WARTA PPKS 2000, Vol. 8(1): 51-55

# MANFAAT VITAMIN E DARI MINYAK KELAPA SAWIT BAGI KESEHATAN

Donald Siahaan

***ABSTRAK***

*Minyak kelapa sawit tergolong minyak pangan yang kaya vitamin E, utamanya tokotrienol. Vitamin E, termasuk tokotrienol, telah terbukti merupakan antioksidan utama pada darah manusia yang bermanfaat bagi kesehatan. Studi-studi klinis pada hewan percobaan dan manusia serta studi epidemiologis membuktikan efek positif sifat antioksidan yang dimiliki oleh vitamin E dalam mencegah penyakit aterosklerosis, beragam penyakit kanker (hati, payudara, esopagus, perut), katarak dan penuaan. Sebagian di antara studi-studi tersebut menggunakan minyak sawit sebagai bahan percobaan.*

Kata-kata kunci: Antioksidan, aterosklerosis, minyak kelapa sawit, kanker, katarak, vitamin E

## PENDAHULUAN

Kampanye anti minyak tropis yang retoris dimulai pada pertengahan tahun 1980-an dan telah membawa dampak kurang menguntungkan terhadap industri pangan kelapa sawit. Retorika tersebut mulai mereda dengan semakin banyaknya bukti ilmiah tentang nilai positif dari makro- dan mikronutrien minyak kelapa sawit bagi kesehatan manusia.

Salah satu komponen mikronutrien yang penting dalam minyak sawit adalah vitamin E dengan konsentrasi sekitar 600-1000 ppm (6). Jenis-jenis vitamin E yang terdapat di dalam minyak sawit meliputi α-tokotrienol (36-49%), α-tokotrienol (20-23%), α-tokotrieol (7-11%), α-tokoferol (17-22%), dan α-tokoferol (<2%) (6, 21). Minyak sawit merupakan minyak yang mengandung tokotrienol dan total vitamin E tertinggi di antara lemak pangan lainnya (6, 21). Tulisan ini mengulas tentang peranan vitamin E, khususnya yang berasal dari kelapa sawit, bagi kesehatan manusia.

## TOKOTRIENOL SEBAGAI NUTRIEN ANTIOKSIDAN

Radikal bebas, yaitu atom atau molekul yang sepasang elektronnya terpisahkan sementara, mempunyai tingkat energi yang besar dan dapat menyerang molekul terdekat, khususnya molekul yang teraktivasi secara parsial seperti asam lemak berikatan rangkap banyak (7). Radikal bebas, khususnya radikal oksigen, merupakan radikal paling reaktif menyerang substansi biologis. Beberapa proses biologis dan patologis melibatkan radikal bebas, diantaranya pertahanan antimikroba, peradangan, aterosklerosis, karsinogenesis (pembentukan sel kanker), kerusakan karena radiasi, efek fotobiologis, dan penuaan.

Asam lemak berikatan rangkap banyak yang terdapat dalam konsentrasi tinggi pada membran sel tubuh manusia sangat mudah terserang radikal bebas melalui reaksi peroksidasi. Kejadian ini mengakibatkan disintegrasi membran dan berlanjut menuju kematian sel dan kerusakan

jaringan tubuh yang dimanifestasikan dalam beragam penyakit dan proses penuaan (17).

Beberapa penelitian membuktikan bahwa vitamin E merupakan antioksidan utama pada darah manusia (2). Vitamin E secara biologis berperanan dalam pengurangan kerusakan akibat peroksidasi lipida oleh radikal bebas melalui mekanisme pemutusan reaksi berantai peroksidasi lipida tersebut (11). Secara epidemiologi terbukti bahwa konsumsi vitamin E menurunkan insiden terjadinya sel kanker dan penyakit degeneratif seperti penyakit kardiovaskuler dan katarak (18).

**Vitamin E dan aterosklerosis**

Aterosklerosis merupakan penyakit metabolik yang menyebabkan reduksi diameter arteri luminal utama sebagai dampak dari penumpukan *low density lipoprotein* (LDL) yang teroksidasi. Ateroskelosis terkait dengan kebanyakan penyakit kardiovaskuler, penyakit yang menjadi penyebab kematian terbesar bagi masyarakat modern. Radikal bebas oksigen terlibat dalam proses inisiasi dan propogasi aterosklerosis karena menyebabkan modifikasi oksidatif pada LDL yang diikuti dengan kejadian sitotoksis, trombogenesis dan kemotaksis, semuanya merupakan tahap kunci dalam promosi aterosklerosis (23). LDL yang teroksidasi tersebut diserap oleh *macrophage* untuk membentuk sel busa (sel bersifat sitotoksik bagi sel-sel endotelial) yang terus menerus terakumulasi dan mempersempit pembuluh darah arteri (20).

Antioksidan biologis, termasuk vitamin E, berpotensi sebagai antiaterogen. Vitamin E efektif mencegah oksidasi LDL dan memutuskan rantai reaksi menuju aterosklerosis pada tikus dan kelinci percobaan (3,4). Hasil yang sama dilaporkan juga oleh Watkins *et al.* (25) yang menggunakan kombinasi tokotrionol dan tokoferol dari minyak sawit pada tikus percobaan.

Selain itu, konsumsi (α-tokotrienol dari minyak sawit oleh hewan percobaan memberi efek menurunkan LDL dalam darah melalui mekanisme penghambatan enzim yang berperanan dalam proses biosintesis kolesterol, terutama hidroksimetil glutaril coenzim A (HMG-CoA) reduktase dan koleterol 7-hidroksilase (15). Tokotrienol sangat aktif sebagai supresor aktivitas HMG-CoA reduktase dan biosintesis kolesterol pada hepatosit tikus dan sel hepatoma HepG2 pada manusia (14). Pada kelinci percobaan, Pearce *et al.* (14) menemukan bahwa mekanisme anti-aterosklerotik vitamin E dari minyak sawit adalah melalui supresi HMGCoA reduktase. Pada mamalia, tokotrienol melakukan supresi post-trans-kripsional yang berakibat pada degradasi terkontrol pada protein reduktasi (termasuk HMG-CoA reduktase) (13).

Tomeo *et al.* (23) memperkuat hipotesis efek hipolipidemik (menurunkan lipida pada darah) dari tokotrienol minyak sawit pada manusia. Setelah suplementasi tokotrienol selama 18 bulan, ditemukan adanya peningkatan aliran darah dalam arteri pada 6 dari 25 penderita aterosklerosis.

Penelitian-penelitian klinis di atas juga dikuatkan oleh hasil penelitian epidemiologis yang dilakukan oleh Gey (5) yang menunjukkan peranan vitamin E dalam mengurangi resiko penyakit kardiovaskuler. Korelasi terbalik antara tingkat antioksidan plasma darah (vitamin E, karoten, dan selenium) dan peningkatan ketebalan intima karotida (manifestasi fisik dari aterosklerosis) telah diamati pada sebuah populasi pria Finlandia Timur yang semula

nempunyai kelebihan kolesterol dalam darah (19). Kritchevsky *et al.* (8) melaporkan bahwa pada pria dan wanita yang mengkonsumsi antioksidan termasuk vitamin E, terdapat korelasi terbalik dengan ketebalan dinding pembuluh darah arteri karotida.

## Vitamin E dan kanker

Vitamin E telah dibuktikan oleh banyak penelitian mencegah kerusakan oksidatif yang dapat mengarah kepada pembentukan sel kanker pada jaringan tertentu. Sebuah penelitian di Inggris terhadap 22 ribu pria penderita dan bukan penderita kanker menunjukkan bahwa para penderita kanker umumnya memiliki konsentrasi vitamin E yang lebih rendah pada serum darah dibanding kontrol (bukan penderita) (24). Rendahnya konsentrasi vitamin E serum ini diintepretasikan oleh para peneliti tersebut sebagai konsekuensi, tapi bukan penyebab kanker. Gey *et al.* (5) memperkuat hasil penelitian di atas melalui penelitian survei seksional silang pada beberapa populasi di Eropa dan menyimpulkan bahwa rendahnya konsentrasi vitamin E serum darah merupakan faktor resiko yang signifikan terhadap terjadinya kanker pada jaringan tertentu.

Kanker hati pada tikus percobaan yang diinduksi oleh karsinogen 2-asetilaminofluoren dapat dicegah dengan pemberian ransum tokotrienol dari minyak sawit. Proses penghambatan pembentukan sel kanker hati ini terjadi melalui mekanisme penghambatan aktivitas ($\alpha$-glutamil-transpeptidase yang menjadi indikator dini kanker hati (12).

Mammary dysplasia (MD) merupakan indikator kanker payudara. Semakin tinggi MD, semakin tinggi resiko terkena kanker payudara (1). Vitamin E telah lama digunakan oleh para dokter untuk mengobati MD. Mekanisme tingginya sensitivitas sel kanker payudara terhadap tokoferol dan tokotrienol belum diketahui. Nesaretnam *et al.* (12) menduga bahwa tokotrienol dan tokoferol mudah masuk ke sel kanker dan melakukan degradasi sel kanker secara perlahan.

Nitrosamin adalah senyawa kimia karsinogen yang terbentuk dari nitrat dan nitrit yang banyak digunakan untuk pengawetan daging. Senyawa karsinogen ini juga dapat masuk dalam rantai makanan melalui residu pupuk yang terdapat pada hortikultura (terutama sayuran). Sifat preventif tokotrienol terhadap pembentukan sel kanker yang dipromosikan oleh nitrosamin (seperti kanker perut, kanker esopagus, dan kanker hati) telah dilaporkan oleh Lathia *et al.* (9) dan Weisburger (26).

Kandungan ozon di atmosfir dilaporkan meningkat dalam beberapa dekade ini karena semakin tingginya penggunaan kendaraan bermotor, oksidan, refrigeran (bahan kimia untuk alat pendingin) dan bahan kimia untuk penyemprot. Studi medis menunjukkan bahwa ozon mempunyai efek toksin bagi paru-paru manusia. Lebih jauh lagi, efek toksik ini dapat merangsang pembentukan sel kanker paru-paru. Vitamin E, sebagaimana disebutkan terdahulu, mempunyai sifat mencegah oksidasi oksigen menjadi ozon. Karenanya, vitamin E dapat diharapkan menjadi bahan biologis yang efektif untuk mencegah terjadinya kanker paru-paru.

## Vitamin E dan katarak

Fungsi utama lensa mata adalah memfokuskan cahaya pada retina. Sel-sel lensa mata senantiasa diperbarui. Sel tua tidak segera lenyap tapi terkompresi ke inti

lensa. Pengeringan dan kerusakan akibat foto-oksidatif sel lensa yang menua menyebabkan fleksibilitas lensa berkurang. Pengaburan penglihatan akibat mekanisme yang diuraikan di atas disebut katarak akibat penuaan (*age-related cataract*). Katarak merupakan penyebab kebutaan utama pada manusia di banyak negara (22).

Tubuh manusia diperlengkapi dengan sistem pencegahan kerusakan oksidatif protein lensa mata yang melibatkan antioksidan (utamanya vitamin E, karoten, vitamin A dan enzim-enzim antioksidan). Lensa mata juga diperlengkapi dengan sistem pencegahan sekunder yang melibatkan enzim proteolitik yang secara selektif mengidentifikasi dan memindahkan protein lensa mata yang rusak (22).

Aktivitas vitamin E dalam menangkal peroksidasi lipida mampu menstabilkan membran sel lensa mata. Vitamin E mempengaruhi juga regenerasi vitamin C dan siklus *glutation*, dua komponen antioksidan yang penting dalam sistem pencegahan katarak. Studi kasus-kontrol yang dilakukan Robertson (16) menunjukkan bahwa prevalensi katarak menurun 56% pada subjek yang mengkonsumsi suplemen vitamin E (>400 IU/hari) dibandingkan dengan subjek yang tidak mengkonsumsi suplemen vitamin E. Penurunan prevalensi katarak dini dilaporkan juga oleh Leske *et al.* (10) yang memperbandingkan subjek yang mengkonsumsi vitamin E dari makanan sekitar 35,7 mg/hari dengan subjek yang mengkonsumsi kurang dari 8,4 mg/hari.

## PENUTUP

Efek positif vitamin E, khususnya tokotrienol, terhadap kesehatan sebagaimana dilaporkan oleh banyak penelitian perlu dimanfaatkan untuk menangkal isu-isu buruk yang mempropogandakan efek negatif dari minyak kelapa sawit. Selain itu, sifat positif dari vitamin E ini perlu diklarifikasi dengan penelitian-penelitin klinis yang lebih mendetail pada minyak sawit. Sifat positif terhadap kesehatan ini juga perlu diberdayakan dengan melakukan penelitian dan pengembangan produk dari minyak sawit seperti produksi konsentrat tokotrienol untuk kebutuhan industri Pangan dan farmasi, pengembangan pangan untuk kesehatan (*healthy foods*) seperti minyak sayur, margarin atau shortening kaya tokotrienol, dan melorin. Prospek pasar produk-produk pangan dan kesehatan yang menggunakan vitamin E yang berasal dari minyak kelapa sawit semakin besar karena diharapkan pada masa mendatang kesadaran masyarakat terhadap kesehatan akan meluas dan konsep hidup kembali ke alam (*back to nature*) semakin membudaya.

## DAFTAR PUSTAKA

1. BACLAY, M., G. S. COGIN, G. C. ESCHER, R. J. KAUFMAN, E. D. KIDDER, and M. L. PETERMANN. 1995. Cancer 8:235.
2. BURTON, G. W. and K. U. INGOLD. 1984. Autoxidation of biological molecules. 1. The antioxidants activity of vitamin E and related chain-breaking phenolic antioxidants in vitro. J. Am. Chem. Soc. 103:6472-6477.
3. CAREW, T. E., D. C. SCHWENKE, and D. STEINBERG. 1987. Antiatherogenic effect of probucol unrelated to its hypocholesterolemic effect: evidence that antioxidants in vivo can selectively inhibit low density lipoprotein degradation in macrophage-rich fatty streaks and slow the progession of atherosclerosis in the Wananabe heritable hyperlipidemic rabbit. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84:7725-7729.
4. ESTERBAUER, H. , M. and G. DIEBER-ROTHERNEDER. 1991. Role of vitamin E in preventing the oxidation of low density lipoprotein. Am. J. Nutr. 53:314S-321S.
5. GEY, K. F. 1995. Ten-year retrospective on the antioxidant hyphothesis of atherosclerosis. J. Nutr. Biochem. 6:206-236.

6. GOH, S. 1998. Minor components in palm oil: nutritional attributes. *In* Proc. Of 1998 International Oil Palm Conference. Bali, Indonesia.

7. GORDON, P. 1974. Free radicals and the aging process. In Theoritical aspects of aging. Rockstein (ed.) Academic Press Inc., USA.

8. KRITCHEVSKY, S. B., T. SHIMAKAWA, B. DENNIS, J. ECKFELDT, M. CARPENTER, and G. HEISS. 1993. Dietary antioxidants and carotid artery wall thickness. ARIC Study. Am. J. Epidem. 45:454-459.

9. LATHIA, D., A. BRAASCH and U. THEISSEN. 1988. Inhibitor effects of vitamin C and E on in vitro formation of N-nitrosamine under physiological conditions. Front. Gastrointest. Res. 14:151-156.

10. LESKE, M. C. And I. T. Chylack. 1991. The lens opacities case control study risk for cataract. Arch. Ophathalmol. 109:224-251.

11. MASCIO, P., A. R. SUNDQUIST, T. P. A. DEVASAGAYAM, and H. SIES. 1991. Assay of lycopene and carotenoids as singlet oxygen quencher. Method. Enzymol. 213:429-438.

12. NESARETNAM, K, K. GUTHRIE, A. F. CHAMBERS and K.K. CARROL. 1995. Effect of tocotrienols on the growth of a human breast cancer cell line in culture. Lipids 30(12):1139-1143.

13. PACKER, L. 1992. New horizons in vitamin E research - the vitamin E cycle, biochemistry and clinical applications. *In* Lipid-soluble antioxidants: biochemistry and clinical applications (Ong, A.S.H and L. Packer (*eds*)). Birkhauser Verlag, Basel. p1-26.

14. PEARCE, B. C., R. A. PARKER, M.E. DEASON, D. D. DISCHINO, E. GILLESPLE, A. A. QURESHI, K. VOLK, and J. J. KIM-WRIGHT. 1994. Inhibitors of cholesterol biosynthesis 2. Hyphocholesterolemic and antioxidant activities of benzopyran, an tetrahydronophathalene analogues of the tocotrienols. J. Med Chem. 37:526.

15. QURESHI, A.A., W.C. BURGER, D. M. PETERSON and C. E. ELSON. 1986. J. Biol. Chem. 261:10544-10550.

16. ROBERTSON, J. M., A. P. DONNER and J. R. TREVITHICK. 1989. Vitamin E intake and risk for cataracts in humans. Ann. N. Y. Acad. Sci. 570:372-382.

17. SCHOENBERG, M. H., D. BIRK and H. G. BERGER. 1995. Oxidative stree in acute and chronic pancreatitis. Am. J. Clin. Nutr. 62(6):1306S-1314S.

18. SIES, H. and W. STAHL. 1995. Vitamin E and C, (-carotene, and other carotenoids as antioxidants. Am. J. Clin. Nutr. 62(6):1315S-1321S.

19. SOLANEN, J. T., Y.L.A. HERTUALA, R. YAMAMOTO, S. BUTLER, S. H. KORPELLA, R. SOLANEN, K. NYYSONEN, W. PALINSKI, and J.L. WITZTUM. 1992. Autoantibody against oxidized LDL and progression of catotid atherosclerosis. Lancet 339:883-887.

20. STAMPFER, M. J. and E. B. RIMM. 1995. Epidemiologic evidence for vitamin E in prevention of cardiovascular disease. Am. J. Clin. Nutr. 62(6):1365S-1369S.

21. TAN., B. 1989. Palm carotenoids, tocopherols and tocotrienols. J. Am. Oil Chemists' Soc. 66(6):770-776.

22. TAYLOR, A., P. F. JACQUES, and E. M. EPSTEIN. 1995. Relations among aging, antioxidant stauts and cataract. Am. J. Clin. Nutr. 62(6):1439S-1447S.

23. TOMEO, A. C., M. GELLER, T. R. WATKINS, A. GAPOR, and M. L. BIERENBAUM. 1995. Antioxidant effects of tocotrienols in patients with hyperlipidemia and carotic stenosis. Lipids 30(12):1179-1183.

24. WALD, J., S.G. THOMPSON, D. W. DENSEM, J. BOREHAM, and A. BAILEY. 1987. Serum vitamin E and subsequent cancer risk. British J. of Cancer 56:69-72.

25. WATKINS, T. P. LENZ, A. GAPOR, M. STRUCK, A. TOMEO, and M BIEREMBAUM, 1993. ($\alpha$-tocotrienol as a hypocholesteromic and antioxidant agent in rats fed atherogenic diets. Lipids 28(12):1113-1118.

26. WEISBURGER, J. J. 1995. Nutritional approach to cancer prevention with emphasis on vitamins, antioxidants, and carotenoids. Am. J. Clin. Nutr. 53(1):225S-237S.