

# Bekatul Beras sebagai Pencegah Kanker Kolon

## *Rice Bran For Preventing Colorectal Cancer*

Winda Nurtiana<sup>1</sup>, Slamet Budijanto<sup>12</sup>, Lilis Nuraida<sup>12</sup>, dan Fitriya Nur Annisa Dewi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu dan Teknologi Pangan, Fakultas Teknologi Pertanian, Institut Pertanian Bogor

<sup>2</sup>Southeast Asian Food and Agricultural Science and Technology (SEAFASST) Center,  
Institut Pertanian Bogor

<sup>3</sup>Pusat Studi Satwa Primata, Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (LPPM),  
Institut Pertanian Bogor

<sup>12</sup>Kampus IPB Dramaga, Bogor, 16680

Email :slamet.budijanto@gmail.com

Diterima : 12 April 2016

Revisi : 1 Februari 2018

Disetujui : 14 Februari 2018

### ABSTRAK

Kanker kolon merupakan penyakit yang terjadi di permukaan usus besar. Kanker ini menempati urutan kedua di antara semua kasus kanker di dunia pada pria dan urutan ketiga pada wanita. Faktor internal dan eksternal dapat menjadi pencetus penyakit ini dan dalam hal kanker kolon faktor eksternal menyumbang 90-95 persen. Pola makan merupakan faktor eksternal yang paling terkait dengan penyakit ini. Tingginya asupan lemak dan kolesterol serta rendahnya asupan serat pangan dan senyawa bioaktif pada diet sehari-hari akan meningkatkan prevalensi penyakit ini. Bekatul beras merupakan hasil samping pengolahan padi yang kaya akan serat pangan dan senyawa bioaktif, namun saat ini lebih banyak dimanfaatkan sebagai pakan ternak. Berbagai laporan menunjukkan bahwa konsumsi diet kaya serat pangan dan senyawa bioaktif dapat mencegah kanker kolon. Bekatul dari beras berpigmen mengandung lebih banyak senyawa bioaktif terutama pigmen antosianin yang mempunyai aktivitas antioksidan yang dapat mencegah mutasi sel normal menjadi sel kanker. Kandungan pigmen antosianin pada beras hitam lebih tinggi daripada beras merah. Artikel ini mengulas peranan serat pangan dan senyawa bioaktif pada bekatul beras dalam upaya pencegahan kanker kolon dan juga potensi bekatul beras hitam yang dapat mencegah penyakit ini lebih efektif.

kata kunci: kanker kolon, bekatul beras, serat pangan, senyawa bioaktif

### ABSTRACT

*Colorectal cancer is a disease that occurs on the surface of the large intestine. Among all cancer cases in the world, colorectal cancer is the second and third most commonly diagnosed in men and women, respectively. The disease is affected by internal and external factors, where external factors contribute 90-95 percent colorectal cancer cases. Dietary habit is external factors that most related to this disease. High intake of fat and cholesterol, and low intake of dietary fiber and bioactive compounds in daily diet will improve the prevalence of this disease. Rice bran is a byproduct of the rice milling process which is often used as animal feed. Rice bran contains higher dietary fiber and bioactive compounds compared to other foods. Various studies showed consumption of higher dietary fiber and bioactive compounds were able to prevent colorectal cancer. Pigmented rice bran contains higher bioactive compounds especially anthocyanin pigment. This pigment, which has antioxidant activity, can prevent mutation of a normal cell to the cancer cell. Many studies reported that black rice bran contains higher anthocyanin pigment than red rice bran. This article reviews the role of dietary fiber and bioactive compounds of rice bran in the prevention of colorectal cancer and also potency of black rice bran which can prevent this disease effectively.*

*keywords: colorectal cancer, rice bran, dietary fiber, bioactive compound*

---

## I. PENDAHULUAN

Kanker merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan kematian utama di dunia. Salah satu kanker yang paling banyak diderita adalah kanker kolon. Dari semua kasus kanker, penyakit ini menempati urutan ketiga yang sering didiagnosa pada pria dan urutan kedua pada wanita. Laporan *International Agency for Research on Cancer* menunjukkan bahwa pada kurun tahun 2007–2012, kasus kanker kolon yang menyebabkan kematian di Indonesia mencapai 18.398 kasus (IARC, 2014).

Kanker kolon disebabkan oleh faktor internal dan faktor eksternal. Faktor internal terjadi karena adanya mutasi genetik pada sel, sedangkan faktor eksternal terjadi karena pola diet sehari-hari yang salah. Faktor internal hanya mengakibatkan kasus kanker kolon sebanyak 5–10 persen saja, sedangkan 90–95 persen kasus kanker kolon disebabkan oleh faktor eksternal yaitu pola diet modern yang rendah serat pangan dan senyawa bioaktif, serta kaya pangan hewani (Anand, dkk., 2008). Komponen serat pangan dan senyawa bioaktif merupakan komponen non gizi yang dapat mencegah kanker kolon (Nam, dkk., 2006). Hasil penelitian menunjukkan bahwa konsumsi serat pangan mampu menurunkan 40 persen resiko kanker kolon dan senyawa bioaktif memiliki sifat antikarsinogenik serta dapat meningkatkan apoptosis sel kanker (Heavey, dkk., 2004; Ryan, 2011).

Serat pangan dibedakan menjadi dua bagian yaitu serat pangan larut (*soluble dietary fiber*) dan serat pangan tidak larut (*insoluble dietary fiber*). Serat pangan larut diketahui dapat mencegah kanker kolon karena dapat difermentasi oleh mikroba baik pada usus, menghasilkan asam lemak rantai pendek, mencegah pembentukan asam empedu sekunder, serta menurunkan pH kolon (Astawan, dkk., 2010; Murphy, dkk., 2012). Selain itu, serat pangan tidak larut dapat meningkatkan kekambaan feses, menurunkan waktu transit feses di dalam kolon, dan melarutkan senyawa karsinogen yang terdapat pada kolon (Murphy, dkk., 2012).

Bakteri baik dalam usus akan meningkat jumlahnya dikarenakan adanya fermentasi pada serat pangan larut. Salah satu bakteri yang akan naik jumlahnya jika terjadi fermentasi serat pangan larut dalam kolon adalah bakteri asam laktat (Lupton, dkk., 2004). Hasil fermentasi bakteri baik dalam kolon ini adalah asam lemak rantai pendek (ALRP) yang dapat mencegah kanker kolon. Sebagai akibat produksi ALRP, maka keasaman kolon akan turun. Penurunan keasaman kolon ini menyebabkan inaktivasi enzim 7 $\alpha$ -dehidroksilase yang dapat membentuk asam empedu sekunder. Asam empedu sekunder merupakan salah satu indikator terjadinya kanker kolon (Zeng, dkk., 2014). Pola diet yang rendah serat pangan juga dapat meningkatkan aktivitas enzim  $\beta$ -glucuronidase. Enzim ini dihasilkan oleh bakteri patogen yang ada di kolon seperti *Escherichia coli* dan *Clostridium*. Enzim ini diketahui sebagai salah satu indikator kanker kolon karena enzim ini dapat mengaktifkan toksin glukoronida dan menghasilkan produk akhir berupa karsinogen aktif yang kemudian bertumpuk pada mukosa kolon (Humblot, dkk., 2007).

Senyawa bioaktif dapat bertindak sebagai agen pencegah kanker dengan cara mencegah senyawa karsinogen mencapai sel target, sehingga sel target tersebut tidak bermutasi menjadi sel kanker. Selain itu, komponen bioaktif juga dapat menghentikan atau menghambat perkembangan dan pertumbuhan sel prakanker menjadi sel kanker (Surh, 2003). Manson (2003) menyatakan bahwa senyawa bioaktif khususnya antioksidan memiliki mekanisme yang efektif dalam mencegah kanker kolon, yaitu dengan aksi memblok tahap inisiasi kanker melalui penghambatan kerusakan DNA yang disebabkan oleh senyawa karsinogen.

Salah satu bahan pangan yang kurang dimanfaatkan tetapi sangat kaya akan serat pangan dan senyawa bioaktif adalah bekatul beras. Bekatul beras merupakan hasil samping pengolahan padi yang selama ini pemanfaatannya hanya sebatas pakan

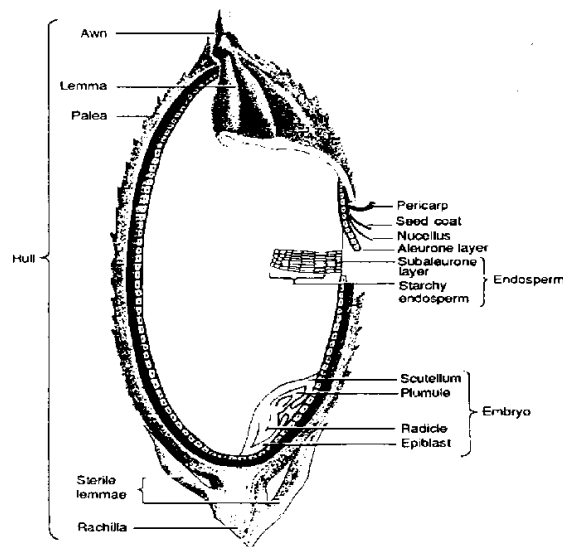
ternak. Kandungan serat pangan pada bekatul beras mencapai 21,2–30,2 persen (Huang, dkk., 2005). Senyawa bioaktif yang terdapat pada padi terakumulasi pada bagian bekatul. Bekatul beras mengandung senyawa flavonoid (antosianin, triclin), asam ferulat, asam fitat, oryzanol, vitamin E kompleks, vitamin B kompleks, asam galat, hidroksibenzoat, prokatekuat, dan fitosterol (Ryan, 2011). Selain itu, sifat fisiologis aktif bekatul juga dipengaruhi oleh pigmen yang terdapat di dalamnya yaitu antosianin seperti pada bekatul beras merah dan bekatul beras hitam. Bekatul beras hitam mengandung pigmen antosianin yang lebih tinggi dibandingkan dengan bekatul beras merah (Abdel-Aal, dkk., 2006). Pigmen antosianin ini merupakan senyawa antioksidan yang dapat mencegah mutasi DNA sel normal menjadi sel kanker kolon (Glasauer, dkk., 2014). Berdasarkan latar belakang tersebut, maka bekatul beras sangat berpotensi untuk mencegah kanker kolon.

## II. BEKATUL BERAS

Beras (*Oryza sativa*) merupakan makanan pokok yang dikonsumsi oleh lebih dari setengah penduduk di dunia dan merupakan makanan pokok penduduk Indonesia. Indonesia merupakan negara ketiga terbesar di dunia dalam hal konsumsi beras setelah Tiongkok dan India (FAO, 2016). Produksi padi di Indonesia pada tahun 2015 adalah sebesar 75,36 juta ton dan setiap tahunnya akan terus bertambah seiring dengan pertumbuhan jumlah penduduk Indonesia (BPS, 2016).

Pengolahan padi menjadi beras meliputi penggilingan untuk melepaskan kulit sekam dan penyosohan untuk menghasilkan beras yang bersih. Proses penyosohan pada tahap pertama akan menghasilkan dedak sedangkan penyosohan pada tahap kedua akan menghasilkan bekatul. Dedak terdiri atas lapisan luar beras (perikarp) yang bercampur dengan sejumlah lembaga, sedangkan bekatul terdiri dari lapisan bagian dalam beras atau kulit ari (aleuron) dan sebagian kecil endosperma. Senyawa bioaktif yang terdapat pada beras sebagian

besar terdapat pada bekatul sedangkan pada endosperma sebagian besar terdiri dari karbohidrat. Oleh karena itu beras sosok memiliki kandungan gizi yang kurang karena senyawa bioaktifnya terbuang bersama bekatul pada saat penyosohan (Astawan, dkk., 2010). Ilustrasi morfologi padi dapat dilihat pada Gambar 1.



**Gambar 1.** Ilustrasi Morfologi Padi (FAO, 2007)

Pemanfaatan bekatul beras di Indonesia pada saat ini hanya sebatas sebagai pakan ternak, meskipun jumlah bekatul beras yang ada sebagai akibat hasil samping pengolahan padi sangat melimpah. Hal ini patut disayangkan karena bekatul mengandung banyak komponen zat gizi terutama serat dan senyawa bioaktif seperti oryzanol, tokoferol, tokotrienol, asam ferulat, asam fitat, dan fitosterol yang sangat penting bagi kesehatan karena dapat mencegah penyakit degeneratif (Astawan, dkk., 2010; Prasad, dkk., 2011).

Penggilingan beras akan menghasilkan bekatul sebanyak 8 persen dan sangat kaya akan lemak, protein, serat, vitamin, mineral dan berbagai macam komponen bioaktif (Bhosale, dkk., 2015) Komponen kimia bekatul beras terdiri dari 14–16 persen protein, 12–23 persen lemak, 8–10 persen serat kasar, dan 21,2–30,2 persen serat

---

pangan (Huang, dkk., 2005). Komposisi serat pangan yang terdapat pada bekatul adalah 21,17 persen serat pangan tidak larut dan 2,17 persen serat pangan larut seperti pektin, beta glukana, dan gum (Bhosale, dkk., 2015; Prasad, dkk., 2011). Menurut Dhingra, dkk. (2012) komposisi serat pangan pada bekatul beras ini lebih tinggi dibandingkan sumber serat pangan lain seperti bekatul jagung, bekatul gandum, bekatul rye, kacang-kacangan, sayuran, buah-buahan, kelapa, maupun biji-bijian (1–18 persen).

### III. PERAN SERAT PANGAN PADA BEKATUL BERAS UNTUK MENCEGAH KANKER KOLON

Serat pangan adalah kompleks polisakarida yang tidak dapat dihidrolisis oleh enzim-enzim saluran pencernaan bagian atas tetapi dapat difermentasi oleh bakteri baik dalam kolon (Zeng, dkk., 2014). Serat pangan terbagi menjadi serat pangan tidak larut (*insoluble dietary fiber*) dan serat pangan larut (*soluble dietary fiber*). Serat pangan diketahui memiliki efek fisiologis pada saluran pencernaan, sehingga dapat memberikan efek protektif terhadap kolon dalam mencegah kanker. Peranan serat pangan tidak larut dalam mencegah kanker kolon terjadi melalui peningkatan massa feses dan penurunan waktu transit feses. Peranan serat pangan larut dalam upaya pencegahan kanker kolon adalah dengan menjadi substrat fermentasi mikroba baik pada kolon, membentuk asam lemak rantai pendek sebagai hasil fermentasi tersebut, menurunkan produksi asam empedu sekunder yang bersifat karsinogenik, dan mereduksi resistensi insulin (Murphy, dkk., 2012). Serat pangan dapat meningkatkan massa feses sehingga dapat melarutkan dan memerangkap karsinogen yang terdapat di dalam kolon. Selain itu penurunan waktu transit feses di dalam kolon menyebabkan waktu kontak karsinogen dengan kolon menjadi lebih singkat dan akhirnya karsinogen dibuang bersamaan dengan feses dalam proses defekasi (Zeng, dkk., 2014).

Serat pangan larut yang masuk ke dalam kolon akan difermentasi oleh mikroba baik

dalam kolon. Serat pangan larut yang terdapat pada bekatul beras yang terdiri dari pektin, beta glukana, maupun gum mudah untuk difermentasi oleh mikroba baik, sedangkan selulosa sulit untuk difermentasi oleh mikroba yang terdapat dalam kolon (Zeng, dkk., 2014). Contoh mikroba yang dapat memfermentasi serat pangan adalah *Lactobacillus* dan *Bifidobacteria*. Jumlah bakteri ini akan meningkat apabila jumlah serat pangan larut yang difermentasi semakin banyak (Lupton, dkk., 2004). Fermentasi serat pangan dilaporkan dapat menstimulasi pertumbuhan *Bifidobacteria* dan *Lactobacillus* dan menurunkan pertumbuhan bakteri patogen seperti *Escherichia coli*, *Salmonella*, dan *Listeria* (Montagne, dkk., 2003; Lupton, dkk., 2004).

Penelitian De Filippo, dkk. (2010) melaporkan bahwa konsumsi diet kaya serat pangan lebih baik dibandingkan dengan pola diet miskin serat pangan. Konsumsi diet miskin serat pangan yang umumnya dilakukan oleh anak-anak di Eropa menunjukkan bahwa bakteri baik yang terdapat pada saluran cernanya berjumlah lebih sedikit dibandingkan dengan jumlah bakteri baik yang terdapat pada saluran cerna anak-anak di pedalaman Afrika yang sehari-hari mengonsumsi diet kaya serat pangan. Saluran cerna anak-anak di pedalaman Afrika lebih banyak mengandung bakteri *Bifidobacterium* dan *Lactobacillus* dibandingkan dengan anak-anak di Eropa.

Fermentasi serat pangan larut yang terjadi di dalam kolon akan menghasilkan produk berupa asam lemak rantai pendek (ALRP) yang dapat mencegah kanker kolon (Zeng, dkk., 2014). Fermentasi serat pangan larut ini akan menghasilkan ALRP yang terdiri dari asetat, butirat, dan propionat, serta karbondioksida dan hidrogen. Cummings, dkk. (1987) menyatakan bahwa jumlah ALRP sebagai hasil fermentasi serat pangan larut adalah 60 persen asetat, 22 persen propionat, dan 18 persen butirat. Total ALRP yang terdapat dalam kolon dapat mencapai 100 mmol/L dan komposisi diet serta jumlah mikroba yang terdapat dalam kolon merupakan faktor utama yang dapat

---

meningkatkan jumlah ALRP. ALRP ini siap diserap oleh kolon dan digunakan sebagai sumber energi bagi kolon.

Mekanisme penyerapan ALRP oleh kolon tergantung dari konsentrasinya dan produk metaboliknya yaitu asam yang tidak terdisosiasi diserap secara difusi pasif (Zeng, dkk., 2014). Asam asetat dapat diasorpsi dan dimetabolisme di hati, otot, dan jaringan otak. Di hati, asam asetat diubah menjadi asetil-KoA, selain itu asetat juga dapat mereduksi produksi IL-6 dan TNF yang dapat menstimulasi tumor serta dapat meningkatkan antibodi darah perifer di berbagai jaringan (Tedelind, dkk., 2007). Asam propionat dimetabolisme di hati dan dapat menurunkan sintesis kolesterol. (Hinnebusch, dkk., (2002) menyatakan bahwa asam propionat dapat mereduksi kanker kolon dengan cara menahan pertumbuhan dan diferensiasi sel kanker melalui hiperasetilasi dari protein histon dan apoptosis. Butirat memainkan peran yang paling penting dalam mencegah kanker kolon. Lebih dari 70 persen konsumsi oksigen oleh kolon diakibatkan oleh oksidasi butirat, oleh karena itu butirat merupakan sumber energi utama bagi sel mukosa kolon. Selain itu, butirat juga dapat mempercepat apoptosis sel kanker serta memiliki sifat antiinflamasi yaitu penghambatan produksi TNF- $\alpha$ , aktivasi NF- $\kappa$ B, dan mengekspresikan IL-8, IL-10, serta IL-12 pada sistem imun dan sel epitelial kolon (Zeng, dkk., 2014).

Asam lemak rantai pendek (ALRP) bersifat volatil sehingga mudah diserap oleh kolon. Sebagai akibat produksi ALRP, maka pH kolon akan mengalami penurunan. Penurunan pH kolon ini menyebabkan inaktivasi enzim 7 $\alpha$ -dehidroksilase sehingga proses konversi asam empedu primer menjadi asam empedu sekunder yang merupakan indikator kanker kolon akan terhambat. Enzim 7 $\alpha$ -dehidroksilase akan bekerja secara aktif pada kondisi kolon yang cenderung basa. (Zeng, dkk., 2014). Kondisi kolon yang cenderung asam juga dapat meningkatkan jumlah mikroba baik karena

sifatnya yang cocok hidup pada suasana pH yang lebih rendah (Lupton, dkk., 2004).

Pola diet rendah serat juga mengakibatkan meningkatnya aktivitas enzim  $\beta$ -glucuronidase. Enzim ini dihasilkan oleh bakteri patogen yang ada di kolon yaitu *Clostridium* dan *Eschericia coli* dan diketahui sebagai indikator terjadinya kanker kolon. Enzim ini dapat mengaktifkan toksin glukoronida dan menghasilkan produk akhir berupa karsinogen aktif yang kemudian bertumpuk pada mukosa kolon (Humblot, dkk., 2007).

Li, dkk. (2011) melakukan penelitian intervensi bekatul beras, beras pecah kulit dan beras sosoh pada diet tikus F344 jantan yang diinduksi 1,2-dimetilhidrazin (DMH). Hasil penelitian menunjukkan bahwa kolon tikus yang diberi diet bekatul beras mengalami kriptas aberan yang lebih sedikit dibandingkan dengan kolon tikus yang dietnya diintervensi oleh beras pecah kulit, beras sosoh, maupun kelompok kontrol. Terjadinya kriptas aberan merupakan salah satu penanda utama terjadinya kanker kolon. Serat pangan yang berasal dari bekatul memiliki aktivitas antikanker yaitu berperan sebagai prebiotik dan substrat fermentasi bakteri baik dalam usus.

Verschoyle, dkk. (2007) melakukan penelitian pengaruh suplementasi bekatul beras sebanyak 30 persen terhadap diet mencit APC<sup>min</sup> yang diinduksi oleh karsinogen azoksimetan. Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa kasus adenoma yang merupakan tahapan karsinogenesis kolon pada mencit yang dietnya disuplementasi bekatul beras menurun sebanyak 32 persen dibandingkan dengan mencit yang diberi diet kontrol. Adenoma merupakan tahapan karsinogenesis kanker kolon. Pernyataan ini sebanding dengan penelitian Aoe, dkk. (1993) yang melakukan penelitian intervensi hemiselulosa yang berasal dari bekatul pada diet tikus F344 jantan yang diinduksi 1,2-dimetilhidrazil (DMH). Hasil penelitian menunjukkan bahwa insiden kanker kolon pada tikus yang dietnya diberi hemiselulosa

---

lebih sedikit dibanding dengan tikus kontrol, selain itu nilai pH sekum dan pH fekesnya lebih rendah serta jumlah ALRP pada fekesnya yang lebih tinggi dibandingkan dengan tikus yang diberi diet kontrol.

#### **IV. PERAN SENYAWA BIOAKTIF PADA BEKATUL BERAS DALAM PENCEGAHAN KANKER KOLON**

Selain serat pangan, pangan senyawa bioaktif pada pangan juga memiliki sifat antikarsinogenik dan mampu mempercepat apoptosis sel kanker (Ryan, 2011; Surh, 2013). Beragam senyawa bioaktif terdapat dalam bekatul beras seperti asam ferulat, oryzanol, asam kumarat, asam fitat, triclin, tokotrienol,  $\beta$ -sitosterol, dan tokoferol (Ryan, 2011). Oryzanol yang terkandung pada bekatul beras mempunyai aktivitas antiinflamasi, aktivitas antikanker, dan mencegah penuaan sel (Nam, dkk., 2006). Salah satu mekanisme yang efektif dalam mencegah kanker, yaitu dengan aksi memblok tahap inisiasi kanker melalui penghambatan kerusakan DNA yang disebabkan oleh senyawa karsinogen (Manson, 2003). Antioksidan yang berasal dari pigmen antosianin yang banyak terdapat dalam bekatul beras hitam maupun merah dapat menghambat terjadinya mutasi DNA. Mekanisme antioksidan dalam mencegah mutasi DNA yaitu menstabilkan radikal bebas dan menghambat terjadinya reaksi berantai dari pembentukan radikal bebas yang dapat menimbulkan stres oksidatif. Antioksidan dapat berperan sebagai peredam radikal bebas (*free radical scavenger*), dekomposer peroksida, dan mereduksi singlet oksigen (Glasauer, dkk., 2014).

Stres oksidatif dapat menyebabkan kerusakan sel yang berarti dan juga mutasi permanen. Berkaitan dengan hal itu, kecukupan asupan senyawa bioaktif dapat membantu menjaga sel dari kerusakan oksidatif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa asam ferulat dapat menangkal radikal bebas dan memproteksi terhadap kerusakan sel karena keberadaan hidrogen peroksida yang juga menjadi promotor terjadinya

kanker kolon (Calabrese, dkk., 2008). Mekanisme lain disamping sebagai agen antioksidatif dalam mencegah tahap inisiasi sel kanker adalah dengan memblok terjadinya proliferasi sel kanker dan menginduksi apoptosis sel kanker yang dilakukan oleh senyawa bioaktif  $\gamma$ -tokotrienol (Kannappan, dkk., 2010).

Norazalina, dkk. (2009) melakukan penelitian intervensi asam fitat yang diekstrak dari bekatul pada air minum tikus *Sprague-Dawley* jantan yang diinduksi karsinogen azoksimetan (AOM). Hasil penelitian menunjukkan bahwa terjadinya kriptoma aberan yang merupakan salah satu penanda preneoplastik kanker kolon pada kolon tikus yang diberi asam fitat lebih sedikit dibandingkan dengan kolon tikus yang tidak diintervensi asam fitat pada air minumnya. Mekanisme asam fitat dalam menurunkan gejala kanker kolon yaitu karena fungsinya sebagai antioksidan. Asam fitat dapat menghambat gugus OH yang berasal dari reaksi Fenton, menghambat kerusakan DNA serta terjadinya peroksidasi lipid, dan menurunkan spesies oksigen aktif yang memediasi terjadinya karsinogenesis dan kerusakan sel.

Kim, dkk. (2012) melakukan penelitian suplementasi 0,2 persen oryzanol dan 0,2 persen asam fitat yang diekstrak dari bekatul pada diet mencit BALB/c betina yang ditransplantasikan sel kanker kolon CT-26. Hasil penelitian menunjukkan bahwa berat sel tumor pada mencit yang dietnya disuplementasi oleh asam fitat dan oryzanol lebih kecil dibandingkan dengan kontrol, peneliti juga melakukan penelitian lanjutan dengan meningkatkan jumlah oryzanol sebanyak 1 persen pada dietnya dan hasilnya menunjukkan bahwa berat sel tumor semakin menurun pada mencit kelompok perlakuan. Selain itu, profil histopatologi kolon pada mencit yang diintervensi oryzanol lebih baik daripada mencit kontrol. Oryzanol merupakan antioksidan yang kuat sehingga dapat menghambat radikal oksigen bebas untuk mencapai sel target (Nam, dkk., 2006).

---

## V. PERANAN SENYAWA BIOAKTIF YANG TERIKAT PADA SERAT PANGAN BEKATUL BERAS DALAM PENCEGAHAN KANKER KOLON

Peranan serat pangan yang terdapat pada bekatul beras tidak hanya karena komponen polisakaridanya yang dapat difermentasi oleh mikroflora usus, tetapi juga berkaitan dengan senyawa bioaktif yaitu senyawa fenolik yang terikat pada serat pangan tersebut. Kombinasi serat pangan dan senyawa fenolik (SP-SF) dapat meningkatkan proteksi lingkungan usus terhadap terjadinya kanker kolon. Faulks dan Southon (2005) menyatakan bahwa serat pangan tidak berkaitan dengan senyawa fenolik dikarenakan struktur kimia, sifat fisikokimia, sifat biologis, dan jalur metabolismenya di dalam tubuh yang berbeda. Akan tetapi, serat pangan dapat menjadi pembawa senyawa fenolik hingga ke saluran cerna, sehingga lingkungan saluran cerna tersebut dapat menjadi lebih sehat apabila mengonsumsi diet yang kaya serat pangan dan senyawa fenolik. Senyawa fenolik bermolekul tunggal seperti vitamin dan polifenol berberat molekul rendah dapat diserap pada saluran cerna bagian atas, tetapi senyawa fenolik berberat molekul tinggi tidak dapat diserap sehingga dapat mencapai kolon. Senyawa fenolik ini dapat mencapai kolon karena berikatan dengan serat pangan. Matriks serat pangan-senyawa fenolik ini dapat difermentasi oleh bakteri baik yang ada di kolon, sehingga senyawa fenolik ini akan rilis dan membuat lingkungan kolon terlindungi oleh senyawa fenolik tersebut (Saura-Calixto, 2011).

Senyawa fenolik ini berikatan secara hidrogen dengan serat pangan yaitu antara atom oksigen dari senyawa fenolik dengan ikatan glikosidik polisakarida. Selain berikatan hidrogen, kedua senyawa ini berikatan secara kovalen seperti ikatan ester dan polisakarida serta berinteraksi secara hidrofobik. Ikatan-ikatan ini hanya dapat rusak oleh enzim yang diproduksi oleh bakteri baik yang ada di dalam kolon. Bakteri ini dapat menghidrolisis, mereduksi, melakukan dekarboksilasi, demetilasi, dan

dehidroksilasi pada matriks serat pangan-senyawa fenolik. Akibat dari kerja bakteri tersebut akan dihasilkan metabolit seperti asam dihidroksifenil, urolitin, equol, hidroksifenilasetat, fenilpropionat, dan fenilbutirat yang langsung dapat diserap oleh kolon. Senyawa-senyawa ini dapat juga meningkatkan pertumbuhan bakteri baik seperti *Lactobacillus* dan menurunkan bakteri patogen seperti *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, dan *Candida albicans* (Saura-Calixto, 2011).

Selain hal tersebut, efek baik pada kesehatan kolon terjadi karena rilis dari SP-SF yang lambat dan berlangsung secara kontinyu pada usus. Hal ini dikarenakan mikroflora usus memfermentasi substrat ini maka akan menghasilkan oligosakarida yang akan menjadi substrat yang baik untuk bakteri esterase yang dapat merilis senyawa fenolik secara lambat dan kontinyu. Senyawa fenolik dapat melewati mukosa kolon dan dapat diserap oleh darah. Sehingga senyawa fenolik ini dapat memproteksi penyakit kardiovaskuler dan kanker kolon (Vitaglione, dkk., 2008).

## VI. POTENSI BEKATUL BERAS HITAM DALAM MENCEGAH KANKER KOLON

Beras yang beredar di masyarakat tidak hanya beras putih saja tetapi juga beras berpigmen seperti beras merah dan beras hitam. Pengolahan beras berpigmen ini juga menghasilkan hasil samping bekatul ketika dilakukan penggilingan dan penyosohan. Akhir-akhir ini beras hitam mulai populer dan dikonsumsi oleh sebagian masyarakat sebagai bahan pangan pokok ataupun pangan fungsional karena dianggap mempunyai fungsi fisiologis yang bermanfaat bagi kesehatan. Perbandingan komposisi kimia dan fitokimia antara bekatul beras hitam, bekatul beras merah, dan bekatul beras putih dapat dilihat pada Tabel 1.

Dari Tabel 1 dapat dilihat bahwa bekatul beras hitam cenderung lebih banyak mengandung serat,  $\gamma$ -oryzanol dan senyawa bioaktif dibandingkan dengan bekatul beras

**Tabel 1.** Komposisi Kimia dan Fitokimia Bekatul Beras Hitam, Merah, dan Putih

Komponen	Bekatul beras hitam	Bekatul beras merah	Bekatul beras putih
Lemak <sup>a</sup>	15,85 persen	17,32 persen	16,96 persen
Protein <sup>a</sup>	13,27 persen	12,93 persen	12,07 persen
Karbohidrat <sup>a</sup>	45,06 persen	41,23 persen	42,54 persen
Serat Kasar <sup>a</sup>	12,68 persen	12,11 persen	11,77 persen
Abu <sup>a</sup>	9,72 persen	11,41 persen	10,78 persen
Asam fitat <sup>a</sup>	35 persen	39,91 persen	48,12 persen
$\gamma$ -oryzanol <sup>a</sup>	9,12 persen	8,58 persen	1,52 persen
Senyawa	1,0810–1,2239 mg	1,0103–1,0494 mg	0,8931–0,9884 mg
Bioaktif <sup>b</sup>	GAE/mg	GAE/mg,	GAE/mg

Sumber: <sup>a</sup>Moongnarm, dkk. (2012) ; <sup>b</sup>Muntana dan Prasong (2010)

merah dan bekatul beras putih. Bekatul beras hitam kaya akan antosianin yang merupakan pigmen alami pada pangan dan memiliki efek fisiologis pada tubuh. Abdel-Aal dkk. (2006) menyatakan bahwa beras hitam mengandung antosianin 35 kali lebih tinggi dibandingkan beras merah, yaitu kadarnya berkisar antara 327,6 mg/100 g beras hitam. Kandungan senyawa antioksidan berbanding lurus dengan kandungan pigmen antosianin, sehingga senyawa antioksidan bekatul beras hitam paling tinggi dibandingkan bekatul beras putih dan beras merah. Aktivitas antioksidan bekatul beras hitam sangat dipengaruhi oleh asam-asam fenolik (asam ferulat, asam galat, *p*-kumarat, protokatekuat, kafeat, vanilat, dan siringat) dan beberapa komponen bioaktif lainnya seperti antosianin, oryzanol, tokotrienol, dan tokoferol yang memiliki aktivitas penghambatan terhadap invasi dan proliferasi sel kanker (Laokuldilok, dkk., 2011).

Menurut Laokuldilok, dkk. (2011), cyanidin-3-glukosida (C3G) merupakan senyawa antosianin tertinggi yang terdapat pada bekatul beras hitam dengan kadar mencapai 95 persen. C3G diketahui mempunyai sifat fungsional antioksidan yang tinggi dan merupakan antioksidan paling kuat diantara *delphinidin-3-O-rutinoside*, *cyanidin-3-O-rutinoside*, *delphinin-3-O-glucoside*, dan antosianin lainnya yang terkandung dalam bekatul beras hitam. Oleh

karena itu bekatul beras hitam berpotensi untuk mencegah kanker kolon. Walau demikian pendalaman akan kemampuan bekatul beras ini masih perlu beberapa tahapan penelitian lagi.

## VII. KESIMPULAN

Kanker kolon adalah penyakit degeneratif yang banyak diderita oleh masyarakat di dunia. Pencetus penyakit ini mayoritas disebabkan oleh pola makan yang salah yaitu rendahnya asupan serat pangan dan senyawa bioaktif dan tingginya asupan pangan hewani. Serat pangan dapat mencegah kanker kolon karena bakteri baik di dalam kolon akan memfermentasi serat pangan dan menghasilkan produk berupa asam lemak rantai pendek yang memiliki efek preventif terhadap kanker kolon. Senyawa bioaktif dapat menghambat kanker kolon dengan cara menghambat kerusakan DNA yang diakibatkan oleh senyawa karsinogen.

Bekatul beras merupakan salah satu bahan pangan yang kurang termanfaatkan tetapi sangat kaya akan serat pangan dan senyawa bioaktif. Pemanfaatan bekatul beras yang merupakan hasil samping pengolahan padi saat ini lebih pada pakan ternak. Bekatul beras memiliki kandungan serat pangan dan senyawa bioaktif yang lebih tinggi daripada bahan pangan lainnya. Oleh karena itu, bekatul beras sangat berpotensi sebagai pencegah kanker kolon.



---

## DAFTAR PUSTAKA

- Abdel-Aal E.S.M, Young J.C, Rabalski I. 2006. Anthocyanin Composition in Black, Blue, Pink, Purple, and Red Cereal Grains. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Vol. 54 : 4696–4704.
- Anand P, Sundaram C, Jhurani S, Kunnumakkara AB, Aggarwal BB. 2008. Curcumin and Cancer: An “Old-age” Disease with an “Age-old” Solution. *Cancer Letters*. Vol. 267 : 133–64.
- Aoe S, Oda T, Tojima T, Tanaka M, Tatsumi K, Mizutani T. 1993. Effects of Rice Bran Hemicellulose on 1,2-dimethylhydrazine-induced Intestinal Carcinogenesis in Fischer 344 rats. *Nutrition and Cancer*. Vol 20 : 41–49.
- Astawan M, Febrinda A.E. 2010. Potensi Dedak dan Bekatul Beras Sebagai Ingredient dan Produk Pangan Fungsional. *Pangan*: Vol. 19 : 14–21.
- [BPS] Badan Pusat Statistik. 2016. Produksi Padi Tahun 2015 Naik 6,37 Persen. <https://bps.go.id/brs/view/id/1271> [diakses pada 7 Agustus 2017].
- Bhosale S, Vijayalakshmi D. 2015. Processing and Nutritional Composition of Rice Bran. *Current Research in Nutrition and Food Science*. Vol 3 (1) : 74–80.
- Calabrese V, Calafato S, Puleo E, Cornelius C, Sapienza M, Morganti P, Mancuso C. 2008. Redox Regulation of Cellular Stress Response by Ferulic Acid Ethyl Ester in Human Dermal Fibroblasts: Role of Vitagenes. *Clinics in Dermatology*. Vol. 26 : 358–363.
- Cummings J.H, Pomare E.W, Branch W.J, Naylor C.P, Macfarlane G.T. 1987. Short Chain Fatty Acids in Human Large Intestine, Portal, Hepatic and Venous Blood. *Gut*. Vol. 28 : 1221–1227.
- De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet J.B, Massart S, Collini S, Pieraccini G, Lionetti P. 2010. Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe And Rural Africa. *Proceedings of National Academy of Science of the United States of America*. National Academy of Science : United States of America.
- Dhingra D, Michael M, Rajput H, Patil R.T. 2012. Dietary Fibre in Foods: A Review. *Journal of Food Science and Technology*. Vol. 49 (3) : 255–266.
- [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2007. Rice in Human Nutrition. [http://www.fao.org/docrep/t0567e/T0567E07.htm#Chapter 3 - Grain structure, composition and consumers' criteria for quality](http://www.fao.org/docrep/t0567e/T0567E07.htm#Chapter%203%20-%20Grain%20structure,%20composition%20and%20consumers'%20criteria%20for%20quality) [diakses 9 Agustus 2017]
- [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2016. Rice in the World. <http://www.fao.org/wairdocs/tac/x5801e/x5801e08.htm> [diakses pada 9 Agustus 2017].
- Faulks R.M, Southon S. 2005. Challenges to Understanding and Measuring Carotenoid Bioavailability. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Basis of Disease*. Vol. 1740 (2) : 95–100.
- Glasauer A, Chandel N.S. 2014. Targeting Antioxidants for Cancer Therapy. *Biochemical Pharmacology*. Vol. 7 : 1–12.
- Heavey P.M, Mc Kenna D, Rowland I.R. 2004. Colorectal Cancer and the Relationship Between Genes and the Environment. *Nutrition and Cancer* Vol. 2 : 124–141.
- Hinnebusch B.F, Meng S, Wu J.T, Archer S.Y, Hodin R.A. 2002. The Effects of Short Chain Fatty Acids on Human Colon Cancer Cell Phenotype are Associated with Histone Hyperacetylation. *Nutrition and Cancer*. Vol. 132 : 1012–1017.
- Huang S.C, Shiao C.Y, Liu T.E, Chu C.L, Hwang D.F. 2005. Effects of Rice Bran on Sensory and Physico-Chemical Properties of Emulsified Pork Meatballs. *Meat Science*. Vol. 70(4) : 613–619.
- Humblot C, Michael M, Lionel R, Martine B, Anthony B, Claude A, Jamila A, Sylvie R. 2007.  $\beta$ -glucuronidase in Human Intestinal Microbiota is Necessary for the Colonic Genotoxicity of the Food-Borne Carcinogen 2-Amino-3-Methylimidazo[4,5-F] Quinoline in Rats. *Carcinogenesis*. Vol. 28(11) : 2419–2425.
- [IARC] International Agency for Research on Cancer. 2014. Estimated Cancer Incidence, Mortality, and Prevalence
-

- 
- Worldwide in 2012. [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_population.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx) [diakses 30 Juli 2017].
- Kannappan R, Yadav V.R, Aggarwal B.B. 2010.  $\gamma$ -Tocotrienol but Not  $\gamma$ -Tocopherol Blocks Stat3 Cell Signaling Pathway Through Induction of Protein-Tyrosine Phosphatase Shp-1 and Sensitizes Tumor Cells to Chemotherapeutic Agents. *The Journal of Biological Chemistry*. Vol. 285(43) : 33520–33528.
- Kim S.P, Kang M.Y, Nam S.H, Mendel F. 2012. Dietary Rice Bran Component  $\gamma$ -Oryzanol Inhibits Tumor Growth in Tumor Bearing Mice. *Molecular Nutrition and Food Research*. Vol. 56 (6): 935–944.
- Laokuldilok T, Shoemaker C.F, Jongkaewwattana S. 2011. Antioxidants and Antioxidant Activity of Several Pigmented Rice brans. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Vol. 59 : 193–199.
- Li S.C, Chou T.C, Shih C.K. 2011. Effects of Brown Rice, Rice Bran, and Polished Rice on Colon Carcinogenesis in Rats. *Food Research International*. Vol. 44: 209–216.
- Lupton J.R. 2004. Microbial Degradation Products Influence Colon Cancer Risk: The Butyrate Controversy. *Journal of Nutrition*. Vol 134 : 479–482.
- Manson M.M. 2003. Cancer Prevention – The Potential for Diet to Modulate Molecular Signalling. *Trends in Molecular Medicine*. Vol. 9(1) : 11–18.
- Montagne L, Pluske J.R, Hampson D.J. 2003. A Review of Interactions Between Dietary Fiber and Intestinal Mucosa, and Their Consequences on Digestive Health in Young-Non Ruminant Animals. *Animal Feed Science And Technology*. Vol. 108 : 95–117.
- Moongngarm A, Daomukda N, Khumpika S. 2012. Chemical Compositions, Phytochemical, and Antioxidant Capacity of Rice Bran, Rice Bran Layer, and Rice Germ. *APCBEC Procedia*. Vol. 2 : 73–79
- Muntana N, Prasong S. 2010. Study on Total Phenolic Contents and Their Antioxidant Activities of Thai White, Red, and Black Rice Bran Extracts. *Pakistan Journal of Biological Science*. Vol. 13(4) : 170–174.
- Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Skeie G, Dahm C.C, Overvad K, Olsen A, Tjonneland A, Racine A, Kaaks R. 2012. Dietary Fiber Intake and Risks of Cancers of the Colon and Rectum in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Public Library of Science*. Vol 7(6) : 1–10.
- Nam S.H, Choi S.P, Kang M.Y, Koh H.J, Kozuke N, Friedman M. 2006. Antioxidative Activities of Bran Extracts from Twenty One Pigmented Rice Cultivars. *Food Chemistry*. Vol. 94 : 613–620.
- Norazalina S, Norhaizan M.E, Hairuszah I, Norashareena M.S. 2009. Anticarcinogenic Efficacy of Phytic Acid Extracted from Rice Bran on Azoxymethane-induced Colon Carcinogenesis in Rats. *Experimental and Toxicologic Pathology*. Vol. 62 : 259–268.
- Prasad M.N.N, Sanjay K.R, Shrivaya K.M, Vismaya M.N, Swamy S.N. 2011. Health Benefits of Rice Bran – A Review. *Journal of Nutrition and Food Sciences*. Vol. 1(3) : 2–7.
- Ryan E.P. 2011. Bioactive Food Components and Health Properties of Rice Bran. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 238(5): 593–600.
- Saura-Calixto F. 2011. Dietary Fiber as a Carrier of Dietary Antioxidants: An Essential Physiological Functions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Vol 59 : 43–49.
- Surh Y.J. 2003. Cancer Chemoprevention with Dietary Phytochemicals. *Nature Reviews Cancer*. Vol. 3 : 768–780.
- Tedelind S, Westberg F, Kjerrulf M, Vidal A. 2007. Anti-inflammatory Properties of the Short Chain Fatty Acids Acetate and Propionate: A Study with Relevance to Inflammatory Bowel Disease. *World Journal of Gastroenterology*. Vol. 13 : 2826–2832.
- Verschoyle R.D, Greaves P, Edwards R.E, Steward W.P, Gescher A.J. 2007. Evaluation of the Cancer Chemopreventive Efficacy of Rice Bran In Genetic Mouse Model of Breast, Prostate, and Intestinal Carcinogenesis. *British Journal of Cancer*. Vol. 96 : 248–254.
-

---

Vitaglione P, Napolitano A, Foliano V. 2008. Cereal Dietary Fiber, A Natural Functional Ingredient to Deliver Phenolic Compounds in The Gut. *Trends in Food Science and Technology*. Vol. 19: 451-461.

Zeng H, Lazarova D.H, Bordonaro M. 2014. Mechanisms Linking Dietary Fiber, Gut Microbiota and Colon Cancer Prevention. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*. Vol 6(2) : 41–51.

#### **BIODATA PENULIS :**

**Winda Nurtiana** dilahirkan di Sumedang tanggal 16 Agustus 1991. Menyelesaikan pendidikan S1 Teknologi Pangan, Universitas Padjadjaran pada tahun 2014 dan saat ini sedang menempuh pendidikan S2 Ilmu Pangan, Insititut Pertanian Bogor. Email : [winda.nurtiana@outlook.com](mailto:winda.nurtiana@outlook.com)

**Slamet Budijanto** dilahirkan di Madiun tanggal 2 Mei 1961. Menyelesaikan pendidikan S1 Teknologi Pangan dan Gizi, Institut Pertanian Bogor pada tahun 1985, pendidikan S2 *Food Chemistry, Tohoku University*, Jepang pada tahun 1990 dan S3 *Food Chemistry, Tohoku University*, Jepang pada tahun 1993. Email : [slamet.budijanto@gmail.com](mailto:slamet.budijanto@gmail.com), [slametbu@ipb.ac.id](mailto:slametbu@ipb.ac.id)

**Lilis Nuraida** dilahirkan di Bogor tanggal 9 Oktober 1962. Menyelesaikan pendidikan S1 Teknologi Pangan dan Gizi, Institut Pertanian Bogor pada tahun 1985, pendidikan S2 *Food Microbiology, University of Reading*, Inggris pada tahun 1988 dan S3 *Food Microbiology, University of Reading*, Inggris pada tahun 1992. Email : [lnuraida@gmail.com](mailto:lnuraida@gmail.com), [lilis@seafast.org](mailto:lilis@seafast.org)

**Fitriya Nur Annisa Dewi** dilahirkan di Jakarta tanggal 25 Juni 1982. Menyelesaikan pendidikan S1 Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor pada tahun 2006, pendidikan Profesi Dokter Hewan, Institut Pertanian Bogor pada tahun 2007 dan S3 *Molecular Pathology Comparative Medicine, Wake Forest University*, Amerika Serikat pada tahun 2013. Email : [fitriya.dewi@gmail.com](mailto:fitriya.dewi@gmail.com), [fitriya.dewi@cbn.net.id](mailto:fitriya.dewi@cbn.net.id)