

PENGARUH DIET BERBASIS SERAT TERHADAP KEANEKARAGAMAN BAKTERI USUS DAN IMUNITAS TUBUH

Marsyahip¹

¹Politeknik Sains Gelolbal ,Peraya, NTB, Indonesia,

*Email korespondensi: marsyahip20@gmail.com

Article Info

Article History:

Received: July 22, 2025

Accepted: August 04, 2025

Published: September 29, 2025

Abstract

*Modern diets that tend to be low in fiber can trigger an imbalance in the gut microbiota (dysbiosis) which has a negative impact on the immune system. A high-fiber diet is now a focus of attention as a non-pharmacological strategy to maintain the diversity of gut bacteria and improve immunity. Purpose: This literature review aims to examine the effect of a fiber-based diet on the abundance and diversity of gut microbiota and the mechanisms of its impact on the immune system. Methods: This paper uses a literature review method by analyzing various reputable scientific articles published in the last 5–10 years related to fiber diets, gut microbiomes, and the immune system. Results: Consumption of dietary fiber, especially soluble fiber and prebiotics (such as inulin and resistant starch), has been shown to increase the population of beneficial bacteria such as *Bifidobacterium* and *Lactobacillus*. Fiber fermentation by gut bacteria produces short-chain fatty acids (SCFAs) such as acetate, propionate, and butyrate. SCFAs play an important role in strengthening the integrity of the intestinal mucosal membrane, stimulating the differentiation of regulatory T cells (Tregs), and suppressing the production of pro-inflammatory cytokines.*

Keywords:

Keyword 1; Dietary fiber

keyword 2; Gut microbiota

keyword 3; SCFA

keyword 4; Bacterial diversity

keyword 5; Immune system

Abstrak

Pola makan modern yang cenderung rendah serat dapat memicu ketidakseimbangan mikrobiota usus (disbiosis) yang berdampak negatif pada sistem kekebalan tubuh. Diet tinggi serat kini menjadi fokus perhatian sebagai strategi non-farmakologis untuk menjaga keanekaragaman bakteri usus dan meningkatkan imunitas. Tujuan: Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk mengkaji pengaruh diet berbasis serat terhadap kelimpahan dan keragaman mikrobiota usus serta mekanisme dampaknya terhadap sistem imun tubuh. Metode: Penulisan ini menggunakan metode *literature review* dengan menganalisis berbagai artikel ilmiah bereputasi yang dipublikasikan dalam kurun waktu 5–10 tahun terakhir terkait diet serat, mikrobioma usus, dan sistem imun. Hasil: Konsumsi serat pangan, khususnya serat larut (*soluble fiber*) dan prebiotik (seperti inulin dan *resistant starch*), terbukti meningkatkan populasi bakteri menguntungkan seperti *Bifidobacterium* dan *Lactobacillus*. Fermentasi serat oleh bakteri usus menghasilkan asam lemak rantai pendek (*Short-Chain Fatty Acids* / SCFA) seperti asetat, propionat, dan butirrat. SCFA berperan penting dalam memperkuat integritas membran mukosa usus, merangsang diferensiasi sel T regulator (Treg), serta menekan produksi sitokin proinflamasi.

Copyright © 2025, The Author(s)

How to cite: Marsyahip. (2025). PENGARUH DIET BERBASIS SERAT TERHADAP KEANEKARAGAMAN BAKTERI USUS DAN IMUNITAS TUBUH. *Aspiration of Health Journal*, 3(3), 99–106. <https://doi.org/10.55681/aohj.v3i3.514>



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Sistem pencernaan manusia tidak hanya berfungsi untuk mencerna makanan dan menyerap nutrisi, tetapi juga berperan sebagai salah satu organ imun terbesar dalam tubuh. Di dalam usus manusia, terdapat triliunan mikroorganisme yang dikenal sebagai mikrobiota usus (*gut microbiota*). Komposisi dan keragaman mikrobiota ini sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan, terutama pola konsumsi makanan sehari-hari.

Dalam beberapa dekade terakhir, pergeseran pola makan menuju *Western diet* yang kaya akan lemak jenuh, gula murni, dan rendah serat telah menyebabkan penurunan keragaman bakteri usus. Hal ini dapat memicu kondisi disbiosis yang berasosiasi dengan berbagai gangguan kesehatan kronis, mulai dari penyakit inflamasi usus (*inflammatory bowel disease*), obesitas, hingga penurunan daya tahan tubuh terhadap infeksi.

Secara evolusioner, sistem pencernaan manusia purba (hunter-gatherer) beradaptasi dengan asupan Microbiota-Accessible Carbohydrates (MACs) atau serat pangan yang sangat tinggi, diperkirakan mencapai 100 hingga 150 gram per hari (Sonnenburg & Sonnenburg, 2014). Ekosistem usus pada masa itu memiliki keragaman taksonomi yang sangat kaya. Namun, industrialisasi pangan dalam dua abad terakhir telah menurunkan asupan serat rata-rata populasi modern menjadi hanya sekitar 15 gram per hari. Defisit ekstrem asupan serat ini memunculkan hipotesis "disappearing microbiome" (hilangnya mikrobioma), di mana kelaparan mikroba komensal memaksa mereka untuk beralih menggunakan glikoprotein musin pada lapisan lendir usus sebagai sumber energi alternatif. Erosi lapisan mukus pelindung ini menjadi katalisator utama terjadinya hiperpermeabilitas usus, yang secara langsung membuka gerbang bagi translokasi patogen dan endotoksin ke dalam sirkulasi sistemik.

Lebih jauh lagi, defisiensi serat pangan diyakini merupakan salah satu akar epidemiologis dari peningkatan dramatis insiden penyakit autoimun dan alergi di negara-negara maju dan berkembang. Ketidakmampuan mikrobiota usus dalam memproduksi metabolit imunomodulator dalam jumlah yang memadai menyebabkan sistem imun kehilangan kemampuan toleransinya, sehingga memicu respons inflamasi kronis derajat rendah (*low-grade chronic inflammation*) yang melandasi patogenesis sindrom metabolik, asma, hingga neuroinflamasi.

Diet berbasis serat kini makin disoroti sebagai intervensi utama untuk merawat ekosistem mikrobiota usus. Serat pangan mengandung karbohidrat kompleks yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan manusia, sehingga sampai di usus besar dalam keadaan utuh untuk dimetabolisme oleh bakteri usus. Penelitian ini bertujuan untuk merangkum dan menganalisis mekanisme bagaimana diet berbasis serat mampu memodulasi keanekaragaman bakteri usus dan modulasi respons imunitas tubuh secara keseluruhan.

Secara mekanistik, fermentasi serat pangan oleh bakteri di usus besar menghasilkan *Short-Chain Fatty Acids* (SCFA) terutama asetat, propionat, dan butyrate. SCFA ini tidak hanya berfungsi sebagai sumber energi utama bagi sel-sel epitel usus (*colonocytes*), tetapi juga bertindak sebagai molekul sinyal yang memperkuat integritas permeabilitas dinding usus melalui peningkatan ekspresi *tight junction proteins*. Selain itu, SCFA berinteraksi secara spesifik dengan *G-protein coupled receptors* (GPCRs) pada sel imun, yang secara langsung merangsang diferensiasi sel T regulatorik (Treg) serta menekan produksi sitokin pro-inflamasi. Oleh karena itu, kecukupan asupan serat pangan tidak sekadar menjaga keanekaragaman taksonomi mikrobiota usus, melainkan secara aktif membentuk ekosistem imunometabolik yang protektif terhadap peradangan sistemik.

METODE

Tinjauan pustaka ini disusun berdasarkan protokol Systematic Literature Review (SLR) dengan mengadaptasi kerangka kerja PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Penelusuran literatur dilakukan secara komprehensif melalui empat basis data akademik utama: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, dan ScienceDirect. Kata kunci pencarian yang digunakan mencakup kombinasi operator Boolean: ("dietary fiber" OR "prebiotics" OR "microbiota-accessible carbohydrates") AND ("gut microbiome" OR "gut microbiota" OR

"dysbiosis") AND ("immune system" OR "immunomodulation" OR "short-chain fatty acids" OR "SCFA").

Kriteria inklusi dalam ulasan ini dibatasi pada: (1) Artikel penelitian orisinal (uji klinis acak terkendali/RCT, studi kohort, dan studi in vivo pada model hewan mamalia); (2) Artikel yang dipublikasikan dalam kurun waktu 10 tahun terakhir (2014–2024) untuk memastikan kebaruan data genetika molekuler; (3) Fokus pada intervensi diet serat murni atau asupan makanan utuh tinggi serat; dan (4) Artikel yang tersedia dalam teks penuh (full-text) berbahasa Inggris atau Indonesia. Kriteria eksklusi meliputi studi in vitro tanpa validasi in vivo, opini pakar tanpa data empiris, dan penelitian yang berfokus pada suplemen probiotik (bakteri hidup) tanpa intervensi prebiotik/serat.

Proses seleksi diawali dengan penyaringan judul dan abstrak, dilanjutkan dengan ekstraksi data teks penuh. Penilaian kualitas metodologi literatur (quality assessment) menggunakan instrumen Newcastle-Ottawa Scale (NOS) untuk studi observasional dan Cochrane Risk of Bias Tool untuk uji klinis. Data yang diekstraksi disintesis secara naratif dengan mengelompokkan temuan ke dalam tiga domain utama: modifikasi komposisi taksonomi, dinamika produksi metabolit SCFA, dan mekanisme kaskade sinyal imunologis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1 Pengaruh Serat terhadap Keanekaragaman Bakteri Usus

Serat pangan merupakan komponen makronutrien karbohidrat kompleks yang resisten terhadap hidrolisis enzim pencernaan manusia di lambung dan usus halus. Berdasarkan sifat kelarutannya, serat diklasifikasikan menjadi serat larut (*soluble fiber*) seperti pektin, beta-glukan, dan inulin, serta serat tidak larut (*insoluble fiber*) seperti selulosa dan lignin. Serat larut air dan pati tahan cerna (*resistant starch*) bertindak sebagai *Microbiota-Accessible Carbohydrates* (MACs) atau prebiotik, yaitu substrat spesifik yang dimetabolisme secara selektif oleh mikroflora usus untuk menunjang pertumbuhannya.

1) Peningkatan Komposisi Bakteri Menguntungkan (Symbion).

Konsumsi tinggi serat pangan secara konsisten terbukti mengubah struktur komunitas mikroba usus secara signifikan. Pembongkaran ikatan glikosida pada serat memerlukan enzim *Carbohydrate-Active EnZymes* (CAZymes) yang melimpah pada genom bakteri komensal. Pola makan berbasis serat meningkatkan secara signifikan kelimpahan filum *Bacteroidetes* (seperti spesies *Bacteroides thetaiotaomicron*) dan *Actinobacteria* (termasuk *Bifidobacterium spp.*), serta genera pemproduksi asam lemak rantai pendek dari filum *Firmicutes* seperti *Roseburia* dan *Faecalibacterium prausnitzii*. Sebaliknya, dominasi populasi komensal ini menghasilkan efek eksklusi kompetitif melalui persaingan nutrisi, penurunan pH intraluminal, dan produksi bakteriosin sehingga menekan pertumbuhan bakteri patogen oportunistik seperti genus *Clostridium*, *Enterobacteriaceae* (seperti *Escherichia coli* patogen), serta *Salmonella spp.*

2) Peningkatan Indeks Keanekaragaman (*Alpha Diversity*): Keragaman alpha, yang diukur melalui parameter kekayaan spesies (*species richness*) dan pemerataan populasi (*evenness*), merupakan indikator kuantitatif utama dari ekosistem usus yang sehat dan tangguh (*resilient*). Diet kaya serat menyediakan berbagai struktur molekul karbohidrat yang kompleks, sehingga menciptakan banyak relung ekologis (*ecological niches*) bagi berbagai kelompok bakteri metabolik. Keragaman taksonomi yang tinggi mencegah dominasi tunggal oleh strain patogen, memperkuat *colonization resistance* (ketahanan terhadap kolonisasi patogen asing), dan menjaga fleksibilitas fungsional usus saat menghadapi stres lingkungan atau paparan antibiotik.

3.1.1. Spesifisitas Substrat: Prebiotik dan Pengaruhnya Terhadap Taksa Bakteri Tertentu

Efek modulasi diet berbasis serat terhadap mikrobioma usus bersifat sangat spesifik bergantung pada karakteristik fisikokimia polisakarida pembentuknya, termasuk derajat polimerisasi, ikatan osidik, dan profil kelarutan air. Fruktooligosakarida (FOS) dan Galaktooligosakarida (GOS) memiliki tingkat fermentabilitas yang sangat tinggi di kolon proksimal. Keberadaan oligomer rantai pendek ini secara eksklusif merangsang proliferasi filum *Actinobacteria*, khususnya genus *Bifidobacterium*, yang memiliki kaset gen pengkode enzim β -fruktosidase spesifik (Gibson et al.,

2017). Di sisi lain, serat pati tahan cerna (*resistant starch*) tipe 2 dan 3, serta beta-glukan dari oat dan barley, membutuhkan fermentasi yang lebih lambat dan berlanjut hingga ke kolon distal. Substrat molekul besar ini sangat esensial untuk menyokong pertumbuhan filum Firmicutes penghasil butir, seperti *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*, dan *Roseburia intestinalis* (Makki et al., 2018).

Fenomena ekologis penting lainnya adalah preservasi kelimpahan *Akkermansia muciniphila*. Meskipun bakteri ini secara filogenetik dikenal sebagai pendegradasi musin (*mucin-degrading bacteria*), studi klinis menunjukkan bahwa asupan serat larut seperti inulin secara paradoks meningkatkan populasi *A. muciniphila*. Hal ini terjadi karena asupan serat mencegah atrofi sel goblet epitel, sehingga ketebalan dan kualitas lapisan mukus tetap terjaga, memberikan habitat dan sumber energi basal yang ideal bagi bakteri ini untuk memproduksi asetat dan propionat yang berperan krusial dalam perbaikan sensitivitas insulin dan perbaikan *barrier* usus (Everard et al., 2013).

3.1.2. Jaring Interaksi Ekologis: Mekanisme Cross-Feeding (Umpan Silang)

Peningkatan keanekaragaman bakteri oleh serat tidak hanya beroperasi melalui pemanfaatan substrat primer, melainkan melalui jaring trofik yang kompleks yang dikenal sebagai *cross-feeding* (umpan silang). Bakteri pendegradasi primer (primary degraders) seperti *Bacteroides thetaiotaomicron* dan *Bifidobacterium* memecah karbohidrat makromolekul kompleks menjadi oligosakarida rantai lebih pendek, asetat, dan laktat. Metabolit perantara ini tidak menumpuk, melainkan segera digunakan sebagai substrat metabolisme oleh bakteri pendegradasi sekunder (*secondary degraders*), seperti bakteri spesialis penghasil butir (*F. prausnitzii*). Ketergantungan metabolisme antarspesies ini menjelaskan mengapa konsumsi serat pangan majemuk (mixed dietary fibers) jauh lebih efektif dalam mendongkrak indeks keanekaragaman alpha (*alpha diversity*) dan menjaga stabilitas ekosistem usus dibandingkan suplementasi serat tunggal yang terisolasi (Koh et al., 2016).

3.2 Peran Metabolit SCFA (*Short-Chain Fatty Acids*) sebagai Mediator Utama

Proses fermentasi anaerobik serat pangan di usus besar oleh *prokaryote* menghasilkan produk metabolit sekunder berupa *Short-Chain Fatty Acids* (SCFA) atau asam lemak rantai pendek. Tiga molekul SCFA utama yang dihasilkan dengan rasio konsentrasi molar berkisar 60:20:20 di usus adalah Asetat (C2), Propionat (C3), dan Butirat (C4). Metabolit ini berfungsi sebagai penghubung molekuler (*molecular bridge*) yang memodulasi metabolisme dan respons kekebalan tubuh inang secara sistemik:

- 1) Asetat (C2): Merupakan SCFA dengan konsentrasi tertinggi di intraluminal usus. Asetat dengan mudah menembus epitel usus dan masuk ke dalam sirkulasi darah perifer melalui vena porta. Di luar usus, asetat bertindak sebagai substrat energi untuk jaringan perifer (seperti otot rangka dan otak) dan bertindak sebagai sinyal metabolik di otak untuk menekan nafsu makan melalui regulasi neuropeptida hipotalamus. Dalam sistem imun perifer, asetat meningkatkan produksi antibodi dan memodulasi ambang aktivasi sel-sel imun bawaan (*innate immune cells*).
- 2) Propionat (C3): Sebagian besar propionat diserap oleh hati melalui sirkulasi portal. Di dalam hepatosit, propionat bertindak sebagai substrat penting dalam proses glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru) dan lipogenesis. Selain fungsi metaboliknya, propionat berkontribusi langsung dalam modulasi respons imun mukosa usus dengan memicu penghentian siklus sel (*cell cycle arrest*) pada sel-sel terinflamasi serta merangsang diferensiasi sel imun lokal.
- 3) Butirat (C4): Meskipun hadir dalam jumlah paling sedikit dibandingkan asetat, butir memiliki peran fisiologis paling krusial bagi kesehatan usus lokal. Butirat merupakan sumber energi metabolik utama (menyumbang hingga 70% energi) bagi sel-sel epitel usus besar

(colonocytes) melalui proses β -oksidasi intraseluler. Ketersediaan butirrat yang cukup memastikan regenerasi sel epitel berjalan optimal dan menjaga suasana hipoksia fisiologis pada lumen usus, yang sangat esensial untuk mempertahankan bakteri anaerob obligat penguntung.

3.3 Mekanisme Penguatan Imunitas Tubuh

Modulasi komposisi mikrobiota dan peningkatan kadar metabolit SCFA hasil fermentasi serat memicu serangkaian kaskade imunologis yang memperkuat imunitas bawaan (*innate*) maupun adaptif (*adaptive immunity*):

- 1) Pemeliharaan Integritas Pertahanan Dinding Usus (*Gut Barrier Integrity*): Butirrat merangsang peningkatan ekspresi gen dan perakitan protein *tight junction*—seperti *occludin*, *zonula occludens-1* (ZO-1), dan keluarga *claudin* yang merekatkan celah antar sel epitel usus. Penguatan barisan epitel ini mencegah fenomena "usus bocor" (*leaky gut*), yaitu kondisi di mana molekul toksik dan translokasi endotoksin bakteri seperti *lipopolisakarida* (LPS) masuk ke dalam pembuluh darah dan memicu inflamasi sistemik derajat rendah (*low-grade systemic inflammation*). Selain itu, SCFA merangsang sel goblet untuk mensekresi musin (*MUC2*), mempertebal lapisan mukus protektif yang melapis permukaan epitel.
- 2) Modulasi dan Diferensiasi Sel Imun melalui Reseptor Spesifik: SCFA bekerja sebagai molekul pemicu sinyal dengan berikatan pada reseptor permukaan sel yang terikat protein G, terutama *Free Fatty Acid Receptor 2* (FFAR2/GPR43) dan *Free Fatty Acid Receptor 3* (FFAR3/GPR41). Interaksi molekuler ini pada sel dendritik dan sel makrofag memicu jalur sinyal yang merangsang diferensiasi sel T naif menjadi sel T regulatorik (Treg) yang mengekspresikan faktor transkripsi *Foxp3*. Sel Treg memegang peran vital dalam memproduksi sitokin anti-inflamasi (seperti IL-10) yang menekan respons autoimun dan peradangan berlebihan.
- 3) Peningkatan Immunoglobulin A Mukosa (mIgA): Fermentasi serat mendorong stimulasi jaringan limfoid terkait usus (*Gut-Associated Lymphoid Tissue / GALT*) dan *Peyer's patches*. Proses ini merangsang sel B teraktivasi untuk mengalami pertukaran kelas antibodi (*class-switch recombination*) menjadi sel plasma penghasil Immunoglobulin A (IgA). IgA kemudian ditranslokasikan ke lapisan mukus lumen usus (sekretori IgA/sIgA) untuk melakukan *immune exclusion* yaitu mengikat dan menetralkan patogen serta toksin sebelum dapat menempel atau menembus jaringan epitel usus.
- 4) Inhibisi Histone Deacetylase (HDAC) dan Penekanan Sitokin Pro-Inflamasi: Secara epigenetik, butirrat dan propionat berfungsi sebagai inhibitor alami enzim *histone deacetylase* (HDAC). Dengan menghambat HDAC, terjadi peningkatan hiperasetilasi histon pada kromatin sel-sel imun (seperti makrofag dan sel T). Hal ini secara spesifik menonaktifkan jalur faktor transkripsi *Nuclear Factor Kappa B* (NF- κ B), yang berujung pada penurunan drastis transkripsi dan sekresi mediator pro-inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor-alpha* (TNF- α), Interleukin-6 (IL-6), dan Interleukin-1 beta (IL-1 β). Penekanan kaskade inflamasi ini melindungi jaringan dari kerusakan imunologis (*immunopathology*).

3.4 Implikasi Immunoklinis: Dari Poros Usus-Paru hingga Usus-Otak

Pengaruh diet serat terhadap kekebalan tubuh tidak terlokalisasi hanya pada mukosa gastrointestinal, melainkan memancarkan efek sistemik ke organ-organ vital lainnya melalui poros mikrobiota (*microbiota axis*).

Poros Usus-Paru (Gut-Lung Axis): Fermentasi serat menjadi SCFA memiliki implikasi protektif yang kuat terhadap patologi inflamasi pernapasan. Dalam studi model asma alergi, asupan diet tinggi serat terbukti meningkatkan kadar sirkulasi propionat secara sistemik. Propionat ini memodulasi hematopoiesis di sumsum tulang, mendorong produksi makrofag dan sel dendritik prekursor yang memiliki fenotipe fagositik yang sangat tolerogenik. Ketika sel-sel imun ini bermigrasi

ke paru-paru, mereka gagal menginisiasi respons sel T helper 2 (Th2) yang berlebihan terhadap paparan alergen, sehingga secara signifikan mengurangi hiperreaktivitas jalan napas dan penumpukan eosinofil di alveolus (Trompette et al., 2014).

Poros Usus-Otak (Gut-Brain Axis): Metabolit SCFA juga terbukti mampu melintasi sawar darah-otak (*blood-brain barrier* / BBB). Di dalam sistem saraf pusat, butirir bertindak sebagai molekul neuroprotektif yang memodulasi pematangan dan fungsi mikroglia—sel imun primer di otak. Mikroglia yang terpapar diet rendah serat cenderung berada dalam kondisi hiperaktif dan mudah memicu neuroinflamasi. Sebaliknya, intervensi diet serat dan SCFA menjaga mikroglia dalam fase istirahat (*homeostatic state*) dan mengurangi ekspresi sitokin proinflamasi seperti TNF- α di parenkim otak. Mekanisme imunoneurologis ini mengindikasikan bahwa diet tinggi serat merupakan strategi adjuvan potensial untuk mencegah penurunan fungsi kognitif, depresi, serta memperlambat progresi penyakit neurodegeneratif seperti Alzheimer dan Parkinson (Dalile et al., 2019).

3.5 Tantangan Klinis dan Efek Samping Transisional

Kendati potensi terapeutik serat pangan sangat masif, implementasi diet tinggi serat pada populasi tertentu memerlukan pendekatan personalisasi presisi. Pasien dengan *Irritable Bowel Syndrome* (IBS) yang mengalami disbiosis berat sering kali mengalami hipersensitivitas viseral dan kembung hebat (*flatulence*) saat terpapar serat yang cepat difermentasi (seperti kelompok *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols* / FODMAPs). Pada kondisi ini, produksi gas hidrogen dan metana yang berlebihan oleh mikroba metanogenik dapat memicu distensi abdomen yang menyakitkan. Oleh karena itu, pengenalan diet serat pada pasien dengan gangguan gastrointestinal kronis harus dilakukan secara bertahap (*titration approach*), dimulai dengan serat larut berantai panjang non-FODMAP (seperti psyllium husk) yang proses fermentasinya berjalan lebih lambat, sembari membangun kembali toleransi ekologi bakteri secara perlahan (Biesiekierski et al., 2014).

KESIMPULAN

Diet berbasis serat memainkan peran sentral yang tidak tergantikan dalam memodulasi keanekaragaman, kekayaan spesies, dan fungsionalitas mikrobiota usus. Melalui mekanisme penyediaan substrat bagi enzim CAZymes bakteri komensal, serat pangan mencegah erosi lapisan mukus, meredam ekspansi bakteri patogen oportunistik, dan mendorong jaringan metabolisme umpan silang (*cross-feeding*). Produksi masif SCFA (asetat, propionat, dan butirir) hasil fermentasi serat beroperasi sebagai molekul sinyal imunometabolik yang sistemik. Secara imunologis, SCFA mempertahankan integritas *tight junction* usus, memicu ekspansi sel T regulatorik (Treg) melalui reseptor GPCRs (FFAR2/FFAR3), dan menekan transkripsi sitokin proinflamasi melalui inhibisi enzim *Histone Deacetylase* (HDAC). Efek tolerogenik ini memancar jauh melampaui usus, melindungi tubuh dari alergi pernapasan hingga neuroinflamasi sentral melalui poros usus-paru dan usus-otak.

SARAN

1. **Bagi Praktisi Klinis:** Disarankan untuk merekomendasikan transisi diet tinggi serat secara bertahap (memenuhi standar WHO minimal 25-30 gram/hari) yang mencakup keberagaman jenis sumber botani (biji-bijian utuh, kacang-kacangan, umbi, dan sayuran), guna mengoptimalkan profil fermentasi SCFA secara merata di seluruh bagian kolon.
2. **Bagi Pasien Gastrointestinal Khusus:** Peningkatan asupan serat pada pasien IBS atau kolitis aktif harus dilakukan dalam pengawasan dietisien, menggunakan prinsip restriksi awal FODMAP yang diikuti dengan reintroduksi serat larut secara perlahan untuk menghindari efek samping distensi gas dan spasme usus.
3. **Bagi Penelitian Selanjutnya:** Diperlukan studi kohort longitudinal berskala besar yang mengintegrasikan data metagenomika (sekuensing 16S rRNA/Shotgun) dan profil

metabolomik plasma untuk memetakan spesifisitas interaksi antara polimorfisme genetik inang manusia, jenis serat pangan spesifik, dan taksa bakteri yang berkolonisasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Arpaia, N., Campbell, C., Fan, X., Dikiy, S., van der Veeken, J., deRoos, P., Liu, H., Cross, J. R., Pfeffer, K., Coffey, P. J., & Rudensky, A. Y. (2013). Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature*, 504(7480), 451–455.
- Biesiekierski, J. R., Peters, S. L., Newnham, E. D., Rosella, O., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2014). No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*, 145(2), 320-328.
- Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., & Verbeke, K. (2019). The role of short-chain fatty acids in microbiota–gut–brain communication. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 461-478.
- Desai, M. S., Seekatz, A. M., Koropatkin, N. M., Kamada, N., Hickey, C. A., Wolter, M., ... & Martens, E. C. (2016). A dietary fiber-deprived gut microbiota degrades the colonic mucus barrier and enhances pathogen susceptibility. *Cell*, 167(5), 1339-1353.
- Everard, A., Belzer, C., Geurts, L., Ouwerkerk, J. P., Druart, C., Bindels, L. B., ... & Cani, P. D. (2013). Cross-talk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(22), 9066-9071.
- Gibson, G. R., Hutkins, R., Sanders, M. E., Prescott, S. L., Reimer, R. A., Salminen, S. J., ... & Reid, G. (2017). Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(8), 491-502.
- Holscher, H. D. (2017). Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes*, 8(2), 172-184.
- Koh, A., De Vadder, F., Kovatcheva-Datchary, P., & Bäckhed, F. (2016). From dietary fiber to host physiology: Short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell*, 165(6), 1332–1345.
- Le Blanc, J. G., Chain, F., Martín, R., Bermúdez-Humarán, L. G., Courau, S., & Langella, P. (2017). Beneficial effects on host energy metabolism of short-chain fatty acids and vitamins produced by commensal and probiotic bacteria. *Microbial Cell Factories*, 16(1), 79.
- Makki, K., Deehan, E. C., Walter, J., & Bäckhed, F. (2018). The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease. *Cell Host & Microbe*, 23(6), 705–715.
- Rooks, M. G., & Garrett, W. S. (2016). Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nature Reviews Immunology*, 16(6), 341-352.
- Simpson, H. L., & Campbell, B. J. (2015). Review article: dietary fibre–microbiota interactions. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 42(2), 158-179.
- Sonnenburg, E. D., & Sonnenburg, J. L. (2014). Starving our microbial self: the deleterious consequences of a diet deficient in microbiota-accessible carbohydrates. *Cell Metabolism*, 20(5), 779–786.
- Sonnenburg, E. D., Smits, S. A., Tikhonov, M., Higginbottom, S. K., Wingreen, N. S., & Sonnenburg, J. L. (2016). Diet-induced extinctions in the gut microbiota compound over generations. *Nature*, 529(7585), 212-215.
- Trompette, A., Gollwitzer, E. S., Yadava, K., Sichelstiel, A. K., Sprenger, N., Ngom-Bru, C., ... & Marsland, B. J. (2014). Gut microbiota metabolism of dietary fiber influences allergic airway disease and hematopoiesis. *Nature Medicine*, 20(2), 159-166.

- Valdes, A. M., Walter, J., Segal, E., & Spector, T. D. (2018). Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ*, 361, k2179.
- Vangay, P., Johnson, A. J., Ward, T. L., Al-Ghalith, G. A., Shields-Cutler, E. R., Hillmann, B. M., ... & Knights, D. (2018). US immigration westernizes the human gut microbiome. *Cell*, 175(4), 962-972.
- Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., ... & Bushman, F. D. (2011). Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science*, 334(6052), 105-108.
- Zmora, N., Suez, J., & Elinav, E. (2019). You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(1), 35-56.