



POTENSI TEMPE KEDELAI DALAM TERAPI NUTRISI MEDIK PADA OBESITAS DEWASA DENGAN KOMORBID

Pidato Pengukuhan
Jabatan Guru Besar Tetap
dalam Bidang Ilmu Gizi pada Fakultas Kedokteran,
diucapkan di hadapan Rapat Terbuka Universitas Sumatera Utara

Gelanggang Mahasiswa, Kampus USU, 24 Januari 2009

OLEH:

HARUN ALRASYID DAMANIK

UNIVERSITAS SUMATERA UTARA
MEDAN
2009



**POTENSI TEMPE KEDELAI DALAM TERAPI NUTRISI MEDIK
PADA OBESITAS DEWASA DENGAN KOMORBID**

Pidato Pengukuhan
Jabatan Guru Besar Tetap
dalam Bidang Ilmu Gizi pada Fakultas Kedokteran,
diucapkan di hadapan Rapat Terbuka Universitas Sumatera Utara

Gelanggang Mahasiswa, Kampus USU, 24 Januari 2009

Oleh:

HARUN ALRASYID DAMANIK

**UNIVERSITAS SUMATERA UTARA
MEDAN
2009**

Bismillahirrahmanirrahim,

Yang terhormat,

- *Bapak Ketua dan Anggota Majelis Wali Amanat Universitas Sumatera Utara*
- *Bapak Rektor Universitas Sumatera Utara*
- *Para Pembantu Rektor Universitas Sumatera Utara*
- *Ketua dan Anggota Senat Akademik Universitas Sumatera Utara*
- *Ketua dan Anggota Dewan Guru Besar Universitas Sumatera Utara*
- *Para Dekan Fakultas/Pembantu Dekan, Direktur Sekolah Pascasarjana, Direktur dan Ketua Lembaga di Lingkungan Universitas Sumatera Utara*
- *Para Dosen, Mahasiswa, dan Seluruh Keluarga Besar Universitas Sumatera Utara*
- *Seluruh Teman Sejawat serta para undangan dan hadirin yang saya muliakan*

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Pada kesempatan yang berbahagia ini perkenankan saya memanjatkan puji syukur ke hadirat Allah SWT yang telah memberikan kepada kita kesehatan, rahmat, dan karunia-Nya pada pagi hari ini sehingga kita dapat hadir pada acara pengukuhan ini. Semoga kehormatan yang saya peroleh pada hari ini dapat lebih menjadikan saya insan yang sepanjang perjalanan hidupnya selalu mensyukuri nikmat dan rida Allah SWT.

Kepada Pemerintah Republik Indonesia yang telah memberi kepercayaan kepada saya jabatan Guru Besar Tetap Bidang Ilmu Gizi pada Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, saya mengucapkan terima kasih.

Selanjutnya izinkanlah saya untuk menyampaikan Pidato Pengukuhan saya di hadapan Bapak/Ibu sekalian, yang berjudul:

**POTENSI TEMPE KEDELAI DALAM TERAPI NUTRISI MEDIK
PADA OBESITAS DEWASA DENGAN KOMORBID**

Para hadirin yang sangat saya muliakan,

Judul ini saya pilih dengan pertimbangan bahwa beberapa penelitian terdahulu telah memperlihatkan dampak kelebihan berat badan berupa manifestasi risiko penyakit kronis. Dalam kaitan ini kegemukan atau

obesitas dengan segala permasalahannya telah pula mencapai proporsi epidemi di dunia, kondisi mana juga telah mencuat di Indonesia^{1,2}.

Keberadaan obesitas di tengah-tengah masyarakat usia dewasa khususnya, tidak dapat lagi dianggap sebagai salah satu masalah kesehatan belaka, mengingat kondisi ini telah digolongkan pada diagnosa suatu penyakit, bahkan WHO telah menyatakan bahwa obesitas adalah suatu penyakit kronis.³ Beberapa fakta yang mendukung diantaranya adalah survei morbiditas dan disabilitas sebagai bagian dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 di Indonesia (kecuali daerah Nanggroe Aceh Darussalam, Maluku, dan Papua) yang telah memperlihatkan munculnya gangguan kesehatan dalam kelompok usia 35 – 65 tahun berdasarkan kadar kolesterol-total > 200 mg% disertai kecenderungan kenaikan prevalensi obesitas pada wanita sejalan dengan pertambahan usia (mencapai 41% - 50% pada usia di atas 55 tahun), lebih tinggi daripada pria.⁴ Data ini memperlihatkan kenaikan prevalensi obesitas yang cukup tajam di Indonesia dibanding hasil riset sebelumnya yang juga dilaksanakan oleh Depkes RI di mana ditemukan kelebihan berat badan (*overweight*) 17,5% dan obesitas 4,7% dengan presentase wanita tetap lebih besar daripada pria pada kedua kelompok. Lebih lanjut, studi epidemiologis oleh *Indonesian Society for the Study of Obesity (ISSO, HISOBI)* pada tujuh kota besar di Indonesia termasuk Medan melibatkan 6318 subjek pria dan wanita usia 20 tahun ke atas dari berbagai suku memperlihatkan prevalensi kumulatif *overweight* (menggunakan batasan IMT 23 – 24,9 kg/m²) dan obesitas (IMT ≥ 25 kg/m²) pada rerata 46,45%.⁵ Sebagai perbandingan, data prevalensi kombinasi *overweight* dan obesitas pada orang dewasa di negara tetangga Malaysia tahun 2002 misalnya, berkisar antara 26% – 53% (rerata 39%).⁶ Data ini menggambarkan prevalensi obesitas yang cukup tinggi di regional ASEAN. Mengingat berbagai penyulit yang mungkin timbul maka dalam melaksanakan *assessment* obesitas sebaiknya diperiksa apakah telah ditemukan manifestasi penyulit terkait seperti diabetes tipe-2, dislipidemia, sindrom metabolik, *low back pain*, osteoarthritis, gout/hiperurisemia, *sleep apnoe*, penyakit kandung empedu, hipertensi, penyakit kardiovaskular maupun sindroma ovarium polikistik pada wanita. Kajian epidemiologis telah memperlihatkan terjadinya peningkatan insiden beberapa penyakit kronis dimaksud yang dihubungkan dengan kenaikan indeks massa tubuh (IMT). Lebih lanjut diketahui bahwa distribusi lemak sentral tubuh dibandingkan dengan perifer, berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas. Beberapa studi prospektif menunjukkan hubungan erat antara profil metabolik yang aterogenik,

kegagalan fibrinolisis maupun kecenderungan trombosis, dan obesitas visera. Ternyata bahwa penguatan potensi terjadinya trombosis akut yang berpengaruh terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, dihubungkan dengan hiperinsulinemia dan toleransi glukosa terganggu yang terjadi pada obesitas.^{7,8} Penelitian di Eropa dan Jepang memperlihatkan bahwa salah satu faktor risiko penyebab emboli paru pada populasi wanita ditemukan pada kelompok dengan IMT $\geq 25,0$ kg/m².⁹

Pada dasarnya obesitas menggambarkan ketidakseimbangan antara asupan dan penggunaan energi dalam tubuh dalam jangka waktu lama yang disebabkan beberapa faktor. Dari sudut biomolekular misalnya, dikemukakan peranan cAMP (cyclic AMP) dalam pengaturan keseimbangan energi pada obesitas.³

Uraian di atas menunjukkan bahwa perubahan-perubahan molekuler pada obesitas sebagai kelainan poligenik yang mendorong terjadinya risiko penyulit masih memerlukan pemecahan masalah; hal mana mendasari kenyataan bahwa riset biomolekuler obesitas merupakan salah satu penelitian di bidang medis yang rumit.¹⁰

PATOLOGI KOMORBID OBESITAS

1.1. Biomolekuler Adiposit

Kemajuan dalam penelitian adiposit membuktikan bahwa selain berperan sebagai tempat penyimpanan energi juga berfungsi sebagai organ endokrin. Hal ini terbukti dengan ditemukannya struktur protein spesifik yang disekresikan oleh adiposit ke sirkulasi darah. Beberapa substansi seperti *leptin*, *adipsin*, *tumor necrosis factor-alfa (TNF α)*, *transforming growth factor-beta (TGF β)*, *interleukin-6 (IL-6)*, *angiotensinogen*, *apolipoprotein-E*, *plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1)*, *tissue factor (TF)*, *adiponectin*, *peroxisome proliferators activated receptor gamma (PPAR- γ)*, *resistin*, *metallothionein*; *prostaglandin F-2 alpha (PGF_{2 α})*, *insulin like factor-1 (IGF-1)*, *macrophage inhibitory factor (MIF)*, *nitric oxide (NO)* serta beberapa senyawa bioaktif lain diketahui berasal dari jaringan adiposa, khususnya pada visera abdomen. Masing-masing senyawa bertanggung jawab terhadap patofisiologi konsekuensi atau komorbid obesitas seperti diuraikan sebelumnya, baik spektrum metabolik maupun kardiovaskular.¹¹⁻

14

1.2. Obesitas dan Masalah Trombosis

Seperti dikemukakan di atas maka di antara komorbid obesitas adalah permasalahan metabolik maupun protrombotik, di mana sintesis dan sekresi berbagai molekul yang bersumber dari adiposit dapat mengganggu keseimbangan hemostasis dan menjadi kontribusi penyakit kardiovaskular pada obesitas.^{10,12} Telah dikemukakan adanya hubungan erat antara obesitas dengan gangguan hemostasis berupa inhibisi fibrinolisis dan peningkatan inhibitor plasma, yaitu *plasminogen activator inhibitor-type 1* (PAI-1) antigen lemak visera. PAI-1 sendiri sebagai *inibitor* t-PA (*tissue type plasminogen activator*) diketahui berperan sebagai regulator utama aktivitas fibrinolisis darah (*fibrinolytic system*). Telah diketahui bahwa PAI-1 disekresi oleh jaringan lemak tubuh manusia dan lebih nyata pada bagian visera daripada subkutan. Terkait dengan hal ini, studi epidemiologi menyimpulkan bahwa peningkatan PAI-1 plasma adalah karakteristik (*marker*) dari obesitas dan berhubungan dengan kegagalan fibrinolisis disertai peningkatan risiko aterotrombotik (tromboemboli).^{10,14-16} Beberapa jenis hormon dan atau sitokin spesifik diketahui dapat meningkatkan produksi PAI-1 pada obesitas seperti TNF α , insulin/proinsulin, dan TGF β . Trigliserida dan asam-asam lemak bebas juga dapat menstimulasi ekspresi gen PAI-1 pada adiposit.¹⁰ Selain itu konsentrasi PAI-1 plasma juga dapat bertambah tinggi akibat kondisi yang meningkatkan insulin plasma endogen, seperti asupan makanan tinggi kalori dan tinggi karbohidrat. Dengan berpuasa atau upaya lain untuk menurunkan berat badan atau restriksi sedang asupan energi pada individu obesitas usia lanjut ternyata dapat mengurangi konsentrasi PAI-1 plasma yang tinggi dan penurunan kompleks *tissue-type plasminogen activator (t-PA/PAI-I complexes)*. Walau tidak memberi perubahan bermakna pada konsentrasi t-PA, masih terjadi penurunan inhibisi sistim fibrinolisis.¹⁷

1.3. Hubungan Gender dan Aktivitas Fibrinolisis

Laporan terdahulu seperti dikemukakan *The Northwick Park Heart Study* menyimpulkan kemungkinan rendahnya hubungan aktivitas fibrinolisis dengan kejadian fatal penyakit jantung iskemik pada wanita seperti halnya pada pria.¹⁸ Sementara studi lain mengemukakan bahwa angka kematian akibat kejadian kardiovaskular pada wanita obesitas ternyata empat kali lebih tinggi dibanding non obesitas.¹⁹ Mengingat sebelumnya penelitian tentang peranan faktor fibrinolisis dalam kejadian penyakit jantung koroner lebih berfokus pada subjek pria, penelitian lanjut tentang pentingnya t-PA dan PAI-1 sebagai faktor risiko potensial pada wanita sangat diperlukan, seperti yang disimpulkan dari *Framingham Offspring Study*. Kajian yang melibatkan sejumlah wanita pramenopause ataupun pascamenopause ini

(usia \geq 51 tahun) menunjukkan efek terapi estrogen dalam mengurangi biosintesis dan sekresi PAI-1. Konsentrasi t-PA antigen subjek pramenopause pada studi dimaksud didapati lebih rendah dibandingkan kelompok pascamenopause yang tidak mendapat terapi estrogen pengganti.²⁰

DIAGNOSA OBESITAS

Secara objektif sederhana maka obesitas dapat dinilai berdasarkan perbandingan berat badan (BB) dan tinggi badan (TB), pengukuran Lingkar Perut, Lingkar Panggul, Lingkar Lengan Atas, selain Tebal Lipatan Kulit daerah triseps, subskapula, suprailiaka, biseps; maupun evaluasi lemak tubuh total dengan *Bio-electrical Impedance Analysis* (BIA). Untuk diagnosis kerja biasanya digunakan Status Gizi Antropometrik melalui perhitungan Indeks Massa Tubuh/IMT (= *BMI, Body Mass Index*) berdasarkan rumus berikut yaitu:

$$\text{IMT (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{BB (kg)}}{\text{TB (m}^2\text{)}}$$

Interpretasi dari perhitungan dimaksud digolongkan berdasarkan kriteria dari WHO yang disesuaikan untuk Regional Asia Pasifik sebagai berikut²¹:

IMT 18,5 – 22,9 kg/m ²	: normal
IMT \geq 23,0 kg/m ²	: berat badan berlebih (overweight)
IMT \geq 25,0 kg/m ²	: obesitas/kegemukan

Prediksi untuk risiko komorbid ditentukan berdasarkan ukuran Lingkar Perut (LP) yaitu \geq 80 cm (wanita) dan \geq 90 cm (pria).

MASALAH DALAM PENCEGAHAN DAN PENATALAKSANAAN OBESITAS

Terdapat bukti yang kuat bahwa dengan penurunan berat badan pada obesitas akan menurunkan faktor risiko terjadinya diabetes melitus, dislipidemia, hipertensi maupun faktor komorbid lainnya. Namun penelitian dalam lingkup genetik mengemukakan bahwa seseorang dengan obesitas monogenik ternyata lebih sulit ditanggulangi daripada yang bertipe poligenik, mengingat faktor perilaku dalam pola makan. Kemungkinan hal

ini terkait dengan proses penggantian sel lemak yang mati dengan sel lemak yang baru. Adiposit yang baru seakan-akan "kelaparan" energi dalam bentuk sel lemak sehingga menimbulkan pembengkakan sel. Sel-sel lemak yang terbentuk selama, setelah penurunan berat badan memerlukan pengisian lipid secara cepat sehingga berat badan kembali seperti semula²² Keunikan alamiahnya memberi tingkat kesulitan yang cukup berarti dan kadangkala membuat frustrasi lingkup medis dalam penatalaksanaan obesitas. Dalam kaitan ini Campbell *et al.* (2000)²³ dari penelitiannya mengemukakan beberapa faktor yang mendasar, diantaranya adalah:

1. Tidak patuhnya penderita/ketidakmampuan melakukan perubahan gaya hidup seperti dihayatkan pada konsep *Therapeutic Life Changes* (TLC)
2. Kurangnya/ketidakmampuan mempertahankan motivasi menuju perbaikan
3. Penurunan berat badan tidak segera dialami penderita dalam waktu singkat
4. Periode pengobatan harus dalam jangka lama
5. Pasien menolak untuk merubah kebiasaan makan sehari-hari
6. Faktor emosional atau psikologis dari individu terkait.

APLIKASI TERAPI NUTRISI MEDIK

Walaupun masih ditemukan kendala dalam pengelolaan obesitas, beberapa modus terapi telah dikemukakan sebagai prosedur tatalaksana, mulai dari pengaturan pola makan dengan penamaan diet tertentu, latihan jasmani, mengubah kebiasaan (*behaviour modification*), pemberian unsur-unsur non-nutrien (farmakoterapi), akupunktur, bahkan tindakan pembedahan. Dengan demikian sudah pada tempatnya dibutuhkan suatu pedoman nutrisi medik yang tidak saja berpotensi menurunkan berat badan tetapi juga berperan dalam penatalaksanaan penyulit obesitas.

Dalam hal ini prosedur non-invasif tanpa biaya tinggi seperti pola nutrisi dengan campuran tempe kedelai sebagai makanan tradisional sehari-hari mungkin dapat menjadi alternatif utama baik dari aspek preventif maupun penatalaksanaan obesitas usia dewasa (khususnya obesitas visera), sehingga tercapai konsep *Therapeutic Life Changes* (TLC) yang telah disepakati secara universal.

A. Pemanfaatan Tempe Kedelai

a. Sumber Indeks Glikemik Rendah

Sebagai bahan makanan tradisional di Indonesia, sejarah Jawa kuno telah mencatat pembuatan tempe kedelai sebagai produk fermentasi

menggunakan laru tempe dan termasuk dalam pola makan sehari-hari pada populasi di Jawa Tengah sejak tahun 1700 (dikutip: Astuti *et al.* 2000).²⁴ Kurun waktu setelah itu tempe yang dibuat dari kacang kedelai (*soybean, glycine max, glycine soya*) sebagai makanan sehat bergizi di Indonesia telah dimanfaatkan sebagai pengganti atau penambah sumber protein hewani atau nabati dalam pola makanan sehari-hari setelah dimasak. Dari beberapa studi diketahui pula pemanfaatan tempe kedelai sebagai sumber makanan rendah indeks glikemik (*glycemic index* <55), rendah lemak jenuh, bebas kolesterol, mudah dicerna, sumber utama mineral, efek antibiotik dan stimulasi pertumbuhan, bebas toksin kimia, dan relatif terjangkau dari segi pembiayaan.²⁵⁻²⁶

Penelitian lanjut terhadap kedelai semakin menguatkan pengaruh positifnya terutama berkaitan dengan masalah kardiovaskular, seperti dikemukakan oleh *AHA (American Heart Association)*²⁷ bahwa mengonsumsi protein kedelai yang mengandung isoflavon dianjurkan bagi populasi yang memiliki risiko tinggi, seperti peningkatan kadar kolesterol-total dan LDL-kolesterol.²⁸ *US Food and Drug Association (FDA)* telah menyepakati bahwa penambahan 25 gram protein kedelai sehari pada diet rendah lemak jenuh dan rendah kolesterol dapat mengurangi risiko penyakit jantung.²⁹

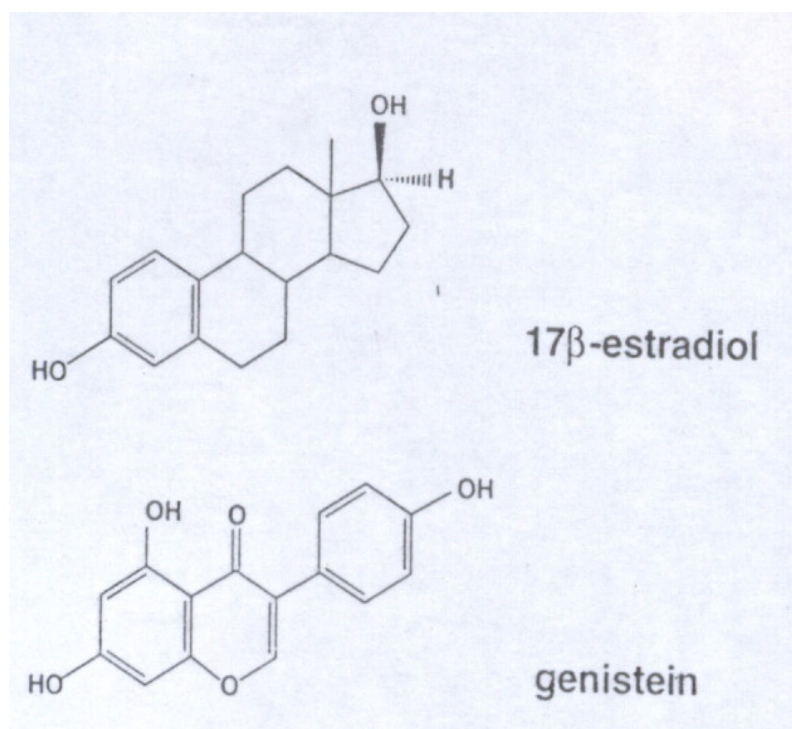
b. Isoflavon Kedelai

Dikemukakan bahwa peran protein kedelai dalam homeostasis kadar kolesterol adalah melalui pengaruhnya terhadap absorpsi asam empedu selain pengaruh fitoestrogen di dalamnya. Anderson *et al.* 1995 dan Ridges *et al.* 2001 mendapatkan manfaat penambahan kacang kedelai sebagai sumber isoflavon pada makanan yang diperkaya dengan jenis biji-bijian (*linseed*) untuk perbaikan lipid plasma pada subjek pascamenopause dengan hiperkolesterolemia.²⁹⁻³⁰ Ternyata bahwa selama proses pembuatan tempe kedelai, terjadi perubahan 34 biokimiawi yang tidak hanya meningkatkan kandungan gizinya, tetapi juga pembentukan fitokimia yang disebut isoflavon.²⁴ *Genistein* isoflavon adalah fitoestrogen yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada kedelai dan produknya, bekerja pada enzim tirosin protein kinase, pengaruh apoptosis, proliferasi sel-sel, angiogenesis dan kemudiannya dapat mempengaruhi jaringan adiposa melalui mekanisme ini. Penjelasan hal ini adalah bahwa *genistein* dapat menghambat TNF alpha yang menginduksi pembentukan PAI-1. Efek *genistein* sendiri telah terbukti sebagai penghambat tirosin kinase yang kuat, yaitu enzim yang berperan pada kaskade pembentukan trombin serta gangguan yang ditimbulkannya^{27,31}, selain potensinya menurunkan sintesis

PAI-1 dalam tubuh.^{32,33} Dalam hal ini fosforilasi tirosin sangat mungkin berperan pada mekanisme transformasi dan proliferasi sel.³⁴

Analisis kimiawi lebih lanjut dari protein kedelai menunjukkan bahwa selain *genistein*, juga didapati bahan alamiah lain yang termasuk pada golongan isoflavon yaitu *daidzein* dan *glycetin*. Unsur *Genistein* yang pada awalnya diketahui dapat mengurangi induksi transkripsi PAI-1 oleh $TNF\alpha$, ternyata mampu mendorong lipolisis dan menghambat adipogenesis baik pada kultur sel maupun *in vivo* sehingga berpotensi mengurangi lemak tubuh.^{32,35} Penelitian selanjutnya mengemukakan bahwa *genistein* juga berperan sebagai inhibitor ekstraseluler adipogenesis dan dapat menghambat proses diferensiasi adiposit melalui aktivasi *adenosine monophosphate activated protein kinase* (AMPK).^{36,37}

Di samping itu analisis molekular *genistein* kedelai ternyata memperlihatkan struktur yang mirip dengan 17β -estradiol (Gambar 1), sehingga tergolong sebagai fistoestrogen dan mendukung mekanisme substansi ini dalam perbaikan profil lipid plasma.



Gambar1. Struktur Genistein dan 17β -estradiol

c. Indeks Glikemik (*Glycemic Index*) Makanan dan Obesitas

Merupakan gambaran absorpsi karbohidrat setelah makan, diartikan sebagai area di bawah kurva respos glukosa setelah mengkonsumsi 50

gram makanan uji dibagi area di bawah kurva setelah mengkonsumsi 50 gram karbohidrat dari makanan kontrol seperti glukosa murni atau roti tawar (*white bread*). Yang termasuk golongan indeks rendah glikemik (GI < 55) selain tempe kedelai antara lain adalah tahu, beras merah, *spaghetti*, wortel, susu skim, yoghurt rendah lemak, susu penuh (*whole milk*), laktosa, jenis pisang tertentu, buah apel, jeruk, sawo, kacang-kacangan, coklat, dan dalam bentuk hidangan seperti, omelet sayur dengan buah, kanji, kentang rebus, nasi soto ayam bahan khusus, mie kemasan tertentu, *black forrest* bahan khusus, dan jus alpukat. Jenis makanan dimaksud telah dikenal oleh masyarakat luas di Indonesia. Makanan tergolong indeks glikemik sedang (GI 55-70) biasanya terbuat dari gandum, *white bread*, dan yang tergolong indeks glikemik tinggi (GI >70) adalah madu, wafer vanilla, dan gula murni.^{31,38 - 40}

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa pola nutrisi sehari-hari dengan indeks glikemik tinggi dari makanan akan memberikan respons hormonal berupa kenaikan berat badan.^{31,41,42} Sehubungan kenyataan ini, WHO (2004) dalam upaya pencegahan obesitas telah menganjurkan pola nutrisi energi seimbang melalui penggunaan bahan makanan dengan indeks glikemik rendah, kandungan protein dan serat yang optimal, serta rendah lemak.⁴³ Diketahui bahwa hubungan yang nyata antara diet serat dan terjadinya obesitas adalah melalui pengaruhnya dalam mekanisme asupan energi. Penambahan atau penggabungan serat ke dalam diet adalah suatu strategi untuk meningkatkan kepuasan makan dan rasa kenyang ketika mengonsumsi makanan rendah kalori. Ini berpengaruh pada pengosongan lambung, masa transit (*transit time*) usus halus, proses pencernaan ataupun penyerapan zat gizi, khususnya karbohidrat dan lemak.^{41,44}

d. Kajian Klinis Pola Nutrisi Khusus

Berdasarkan pemikiran di atas, salah satu bentuk modifikasi pola menu sehari-hari telah diteliti di Medan untuk melihat pengaruhnya, baik terhadap profil lipid maupun parameter protrombotik. Konsep terapi nutrisi medik dalam hal ini adalah keseimbangan energi melalui bentuk pola nutrisi rendah kalori rendah indeks glikemik, kandungan protein dan serat yang optimal serta rendah lemak. Adapun kekhususan studi ini adalah suplementasi langsung tempe kedelai, bukan menggunakan bahan tepung protein kedelai (*soy protein powder*).⁴⁵ Aplikasi nutrisi diberikan dalam periode delapan minggu dengan rancangan *randomized cross-over study*, terhadap sejumlah subjek wanita obesitas dewasa periode pra-menopause (IMT > 25 kg/m²) dengan faktor risiko lingkar pinggang > 80 cm. Karakteristik subjek pada awal penelitian menunjukkan rerata IMT 30,21 ±

2,69 kg/m², LP 94,3 ± 5,3 cm, dan keseluruhannya menjalani pola makan rumah tangga sehari-hari seperti biasa. Gambaran profil lipid memperlihatkan 66% subjek yang tergolong hiperkolesterolemia (kolesterol total > 200 mg/dl), 87,8% dengan kadar LDL-kolesterol > 100 mg/dl, 27,2% dengan kadar HDL-kolesterol < 40 mg/dl, dan 24,2% dengan kadar trigliserida > 150 mg/dl. Selanjutnya, terdapat korelasi positif antara PAI-1 antigen dan t-PA antigen ($r=0,42; p=0,01$) dan juga korelasi antara LP dan kolesterol total, trigliserida pada hari ke-21 siklus menstruasi. Antara LP, PAI-1 antigen, dan t-PA antigen terdapat korelasi pada hari ke-7. Siklus menstruasi diperoleh rata-rata 29 ± 5 hari dengan variasi biologis fase mid-folikular 51,8% untuk PAI-1 antigen dan 30,2% untuk t-PA antigen, sedangkan pada fase mid-luteal, masing-masing 58,11% untuk PAI-1 antigen dan 31,44% untuk t-PA antigen.

Pada periode awal studi seluruh subjek menjalani diet reguler (*home diet*) selama 4 minggu, kemudian dilakukan randomisasi atas 2 kelompok. Kedua kelompok ini masing-masing diberi nutrisi rendah kalori dan rendah indeks glikemik (rata-rata 1500 – 1600 Kalori) dengan campuran 100 gram tempe kedelai sehari atau nutrisi rendah kalori dan rendah indeks glikemik (1500-1600 Kalori) tanpa bahan makanan bersumber kedelai, begitu pula sebaliknya. Seluruh kelompok subjek menjalani aktivitas rutin disertai latihan jasmani terprogram dua kali setengah jam/minggu.

Pengambilan sampel darah dilakukan pada hari ke-7 (fase mid-folikular) dan hari ke-21 (fase mid-luteal) setiap siklus haid, baik pada *base-line* maupun pada periode protokol diet, sehingga diperoleh parameter laboratorium dari 6 kali kunjungan. Pengaruh protokol diet terhadap variabel yang diperiksa dievaluasi uji statistik.

Pengamatan awal pada waktu studi berakhir menunjukkan penurunan berat badan seluruh subjek bermakna lebih dari 6% ($p<0,05$), walaupun penambahan tempe kedelai tidak terlalu besar pengaruhnya untuk parameter ini. Penurunan bermakna ($p<0,05$) ukuran rata-rata lingkaran perut didapati sekitar 8% pada protokol diet.

Pengamatan selanjutnya menurut kelompok subjek pada akhir kajian menunjukkan efek kontrol diet pada konsentrasi t-PA antigen ($p<0,05$) pada fase midfolikular. Keadaan sebaliknya terlihat pada konsentrasi PAI-1 antigen. Hal ini menunjukkan perubahan gambaran korelasi antara konsentrasi PAI-1 antigen dan t-PA antigen setelah protokol diet dibandingkan dengan kondisi awal. Penurunan konsentrasi t-PA antigen

terjadi lebih awal pada siklus II penelitian dan lebih nyata pada penambahan tempe kedelai walaupun konsentrasinya juga menurun tanpa suplementasi bahan pangan ini. Ini terjadi dengan asumsi bahwa konsentrasi t-PA antigen berkaitan dengan penurunan BB dan konsentrasi estrogen yang juga meningkat pada fase mid-luteal.

Penjelasan untuk hal ini adalah bahwa peningkatan konsentrasi PAI-1 antigen pada akhir kajian tidak hanya bergantung pada konsentrasi estrogen, tetapi juga pada keadaan klinis subjek pada periodisasi penelitian. Kenaikan kadar trigliserida pada fase akhir kajian, ditemukan sejalan kenaikan konsentrasi PAI-1 antigen. Dalam hal ini penambahan 100 gram tempe kedelai tidak berpengaruh terhadap kenaikan konsentrasi PAI-1 antigen. Kemungkinan masih terdapat pengaruh kontrol jaringan adiposa (jaringan lemak tubuh) atau faktor-faktor lainnya, walaupun terjadi penurunan BB pada akhir kajian.

Analisis data penelitian menunjukkan perubahan berfluktuasi dari konsentrasi profil lipid. Diskrepansi hasil akhir masing-masing konsentrasi kolesterol total, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, dan trigliserida masih dipengaruhi konsentrasi profil lipid pada awal penelitian maupun fluktuasi hormonal dari siklus menstruasi masing-masing subjek, atau pengaruh dari jumlah tempe kedelai yang digunakan. Temuan yang sama juga dikemukakan oleh Nieman *et al.* (2002)⁴⁶ menggunakan kombinasi restriksi diet dengan jumlah kalori yang lebih rendah dari protokol penelitian ini ditambah latihan jasmani yang disupervisi, menemukan peningkatan kadar trigliserida pada akhir studi. Penelitian Ridges *et al.* (2001)³⁰ pada wanita pascamenopause juga menemukan peningkatan kembali kadar trigliserida dalam periode 8 minggu, setelah mengalami penurunan pada minggu ketiga. Merz-Demlow *et al.* (2000)⁴⁷ juga tidak mendapati pengaruh bermakna konsumsi isoflavon terhadap kadar trigliserida wanita pramenopause yang diteliti.

Pengamatan perubahan profil lipid lainnya oleh perlakuan kontrol diet lebih nyata pada siklus II penelitian ini sejalan dengan fluktuasi hormonal. Diketahui bahwa pengaruh isoflavon protein kedelai pada konsentrasi lipid (kecuali HDL kolesterol) adalah menyerupai efek estrogen; sekaligus juga mempengaruhi sekresi hormonal pada wanita pramenopause.²⁹ Isoflavon kedelai (genistein) yang mempunyai struktur mirip estrogen akan berinteraksi dengan reseptor estrogen sehingga dapat menurunkan kadar kolesterol melalui mekanisme yang sama, walau potensinya lebih kecil (10^{-3} – 10^{-5}) dibanding estrogen sintesis.^{29,48} Selain efek langsung penurunan LPL

di hati, estrogen juga dapat mempengaruhi jaringan adiposa secara tidak langsung dengan mempengaruhi selera makan maupun *total energy expenditure*.^{49,50} Pengaruh protein kedelai pada konsentrasi lipoprotein juga dilaporkan peneliti lainnya.^{27,28,30} Di mana secara khusus dikemukakan efek genistein kedelai yang mendorong lipolisis serta menghambat adipogenesis.^{35,36} Selain itu genistein juga mempengaruhi protein tyrosin kinase, apoptosis, proliferasi sel dan angiogenesis; di mana mekanisme ini berpotensi pada perubahan jaringan adiposa.⁴⁹ Penelitian biomolekular menunjukkan aktivitas genistein sebagai *tyrosine kinase inhibitor*, yang menghambat diferensiasi 3T3-L1 pada 72 jam adipogenesis. Telah ditemukan bahwa target dari genistein adalah menghalangi ikatan DNA aktivitas transkripsi *CCAAT/enhancer binding protein β (C/EBP β)* selama diferensiasi, dengan mendorong ekspresi *C/EBP protein homolog (CHOP)*. Hilangnya aktivitas *C/EBP β* diperlihatkan dengan hilangnya diiferensiasi yang menginduksi *C/EBP α* ekspresi protein *peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARY)* dan berkurangnya akumulasi lipid secara dramatis.⁵¹ Diasumsikan bahwa pemberian protein kedelai yang mengandung genistein juga memiliki potensi yang sama.

Akhirnya dapat disimpulkan bahwa variabilitas metabolisme *isoflavan* antarsubjek, pengaruh siklus menstruasi pada variasi biologis faktor fibrinolisis dan profil lipid, jumlah penyajian tempe kedelai serta konsentrasi profil lipid dan faktor fibrinolisis pada awal studi dapat menutupi pengaruh sesungguhnya dari kontrol diet pada kajian di atas. Diasumsikan bahwa pengaruh aplikasi diet dengan penambahan jumlah konsumsi tempe kedelai lebih dari 100 gram dapat memberi manfaat klinis yaitu memperlambat timbulnya risiko metabolik dan kardiovaskular pada obesitas dewasa, khususnya wanita. Ini diperlihatkan bahwa nutrisi dengan campuran tempe kedelai dimaksud memperlihatkan tendensi penurunan konsentrasi t-PA antigen pada akhir penelitian sebagai salah satu faktor penduga infark miokard akut. Bagaimanapun penelitian lebih lanjut pengukuran konsentrasi metabolit isoflavan di urin dibutuhkan untuk menentukan *dose-dependent* antara konsentrasi genistein kandungan tempe kedelai dengan faktor fibrinolisis dan profil lipid plasma pada wanita obesitas dewasa dengan mengonsumsi tempe kedelai lebih besar dari 100 gram/hari.

RINGKASAN DAN SARAN

Dari uraian di atas dapat dikemukakan beberapa aspek mendasar. Pertama, diketahui bahwa adiposit jaringan adiposa obesitas menghasilkan

adipositokin, yang diantaranya adalah berupa stimulasi ekspresi gen PAI-1 yang berperan terhadap peningkatan konsentrasi PAI-1 antigen *visceral fat* maupun terhadap fungsi metabolisme lemak. Kedua, merupakan kenyataan bahwa adalah obesitas dewasa, wanita khususnya memiliki faktor risiko dengan LP > 80 cm, cenderung mengalami dislipidemia aterogenik. Ketiga, keseimbangan energi melalui nutrisi rendah kalori dengan indeks glikemik rendah, kandungan protein dan serat yang optimal, serta rendah lemak dapat berperan dalam upaya pencegahan obesitas. Keempat, *genistein* sebagai isoflavon kedelai telah terbukti sebagai penghambat enzim yang berperan pada kaskade pembentukan trombin dan mengurangi induksi transkripsi PAI-1 oleh TNF alpha. Dari keempat aspek tersebut diperoleh suatu hubungan yang lebih kompleks antara obesitas, kecenderungan trombosis, dislipidemia aterogenik, dan peranan kontrol diet. Pada akhirnya dapat ditarik simpulan berikut:

1. Pentingnya pengamatan parameter LP pada wanita obesitas pramenopause khususnya karena terdapat korelasi antara LP dan parameter lipid, kecuali HDL- kolesterol. Ini memperkuat kenyataan adanya hubungan obesitas visera dengan kadar lipoprotein darah.
2. Beberapa parameter antropometri seperti BB, LP menurun secara bermakna sebagai pengaruh perlakuan nutrisi rendah kalori dan rendah indeks glikemik, baik dengan atau tanpa penambahan tempe kedelai. Dalam hal ini aktivitas fisik merupakan faktor yang dapat dikontrol.
3. Aplikasi pola nutrisi khusus dimaksud dapat menurunkan rerata kadar kolesterol total, LDL kolesterol dan lebih nyata pada fase midluteal siklus menstruasi, khususnya yang mendapat penambahan 100 gram tempe kedelai serta diskrepansi kadar trigliserida, tidak mempengaruhi kadar HDL-kolesterol. Dengan demikian ada baiknya dilakukan juga pengukuran kadar estrogen pada fase-fase siklus menstruasi dalam penelitian pengaruh intervensi nutrisi medis terhadap profil lipid dan PAI-1 wanita obesitas.
4. Hal lain yang menonjol adalah efek penurunan konsentrasi t-PA antigen plasma mengingat t-PA antigen saat ini merupakan faktor ramalan manifestasi terjadinya infark miokard yang didahului oleh pecahnya plak. Penurunan konsentrasinya yang bermakna, terutama pada kelompok subjek yang diberi penambahan 100 gram tempe kedelai/hari tentunya memberi arti klinis yang positif dalam upaya pencegahan penyakit kardiovaskular.

Sebagai penutup dari uraian ini dapat dikemukakan bahwa terapi nutrisi medik dalam bentuk rendah kalori rendah indeks glikemik dengan

penambahan makanan tradisional tempe kedelai dapat memberikan manfaat klinis dalam rangka upaya pencegahan atau memperlambat timbulnya penyulit atau faktor-faktor risiko pada obesitas dewasa. Bila diberikan porsi tempe kedelai hingga 200 gram/hari yang terbagi dalam dua atau tiga kali hidangan, berarti dapat menyumbang lebih dari 30 gram protein kedelai/hari dengan asumsi dapat memenuhi kecukupan isoflavin antara $1.01 \pm 0,04$ mg hingga $2,01 \pm 0,03$ mg/kg berat badan. Dalam kaitan ini pengaruh *dose-dependent genistein* tempe kedelai kemungkinan diperoleh dari peningkatan asupan fitoestrogen. Perlu pula dipertimbangkan bahwa pemberian tempe kedelai terus menerus dalam jangka lama dapat menyebabkan konversi *genistein* sehingga mempengaruhi *bioavailability* dari isoflavin. Bagaimanapun mekanisme fitoestrogen sediaan ini tetap diharapkan pengaruhnya terhadap PAI-1 antigen sebagai faktor fibrinolisis yang memiliki variabilitas biologis *intraindividual* cukup besar. Sediaan produk tempe olahan dengan bentuk (*texture*) dan rasa (*taste*) yang dapat diterima masyarakat luas perlu dipertimbangkan sebagai salah satu bentuk pilihan pengganti protein hewani maupun sebagai bagian dari pola menu harian yang mempunyai indeks glikemik rendah. Unsur dan pengaruh multifungsinya sangat bermanfaat bagi kesehatan, baik dalam upaya regulasi adipogenesis dalam penatalaksanaan obesitas, penyakit kardiovaskular maupun pencegahan munculnya gejala-gejala menopause.

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin para undangan yang saya hormati sekalian,

Demikianlah uraian saya tentang potensi diet rendah kalori rendah indeks glikemik dengan campuran tempe pada penyulit obesitas dewasa, yang mungkin masih memiliki kekurangan. Semoga generasi berikutnya dapat melengkapi dan memanfaatkan peluang untuk menekuni dan mempelajari ilmu Allah yang sangat luas di muka bumi ini. Untuk kesekian kalinya saya memanjatkan syukur ke hadirat Allah SWT, yang telah memberikan kekuatan dan petunjuk sehingga saya dapat memberi kontribusi di bidang gizi klinik khususnya, walau disadari belum besar artinya bila dibanding kemajuan bidang ilmu kedokteran saat ini.

Sebelum mengakhiri pidato ini, perkenankanlah saya menyampaikan ucapan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada Rektor USU Prof. dr. Chairuddin P. Lubis, DTM&H, SpA(K), para Pembantu Rektor dan seluruh Anggota Dewan Guru Besar Universitas Sumatera Utara, yang telah

menyetujui pengusulan saya sehingga dapat dikukuhkan sebagai Guru Besar Tetap di Fakultas Kedokteran USU pada hari ini. Secara pribadi izinkan saya memanjatkan doa semoga Allah SWT tetap memberi kesehatan, hidayah dan kemudahan kepada kakanda Prof. dr. Chairuddin P. Lubis, DTM&H, SpA(K) atas bimbingan dan nasehatnya selama saya mengikuti program pascasarjana S-3 di Universitas Sumatera Utara, semoga beliau tetap diberi kesuksesan dalam memimpin Universitas yang kita cintai ini.

Ucapan terima kasih yang tulus juga saya sampaikan kepada Prof. dr. Gontar Alamsyah Siregar, SpPD (KGEH), Dekan Fakultas Kedokteran USU yang telah mendukung pengusulan kenaikan jabatan akademik saya ke jenjang Guru Besar. Demikian pula saya sampaikan kepada para Pembantu Dekan FK-USU dan segenap anggota DPF FK-USU saya ucapkan terima kasih atas pengusulan saya sebagai guru besar.

Ucapan terima kasih juga saya tujukan kepada dr. Zaimah Warli, SpGK, Ketua Dep. I. Gizi FK-USU, Prof. dr. Darwin Dalimunthe, PhD, dr. Murniati Manik, MSc, SpKK, SpGK, dr. Rasita Sembiring, dr. Halomoan Hutagalung, Nenny Dwi Aprianti Lubis, SP, dr. Dina Keumalasari, SpGK, yang telah mengusulkan saya untuk menjadi Guru Besar pada Dep. Ilmu Gizi.

Dengan rasa hormat saya ucapkan terima kasih kepada Prof. Dr. dr. Arsiniati M. Brata Arbai, D.A.Nut., SpGK, sebelumnya menjabat Guru Besar Universitas Airlangga, mantan Kepala Bagian Gizi FK USU periode 1976-1984, yang telah membimbing saya selama menjadi staf beliau dalam meletakkan dasar-dasar ilmu gizi terapan, dan telah pula bersedia menjadi promotor saya sewaktu pendidikan S-3.

Kepada mantan Dekan FK USU Prof. dr. Soetomo Kasiman, SpPD, SpJP(K) dan mantan Ka. Dep I. Gizi, yang telah memberi izin mengikuti pendidikan pascasarjana S-3 tak lupa saya ucapkan terima kasih.

Ucapan yang sama saya tujukan kepada Prof. Dr. Ir. Sumono, M.S., sebagai mantan Direktur Program Pascasarjana USU, yang telah menerima saya sebagai peserta program studi S-3, Ketua Program Studi S-3 Kedokteran Sekolah Pascasarjana USU Prof. dr. Harun Rasyid Lubis, SpPD(KGH), Prof. drg. Ismet Danial Nasution, PhD, SpPros, masing-masing juga sebagai ko-promotor saya dan sekretaris Program Studi, di mana kedua beliau telah memberi saran-saran dan motivasi kepada saya selama mengikuti pendidikan. Demikian juga kepada Prof. Dr. Dato' Khalid Abdul Kadir, MBBS

(Monash), PhD, FRACP, FRCP(Lond), sebelumnya Dean of Medical Faculty University Kebangsaan Malaysia, yang telah bersedia menjadi ko-promotor saya selama pendidikan S3, yang tanpa pamrih dan penuh dedikasi memberi banyak masukan dalam bidang endokrinologi metabolik terkait penelitian.

Ucapan terima kasih juga saya tujukan kepada Prof. dr. H. Mohd. Najid Lubis, SpPA, Prof dr. David Simanjuntak, dr. Yahwardiah Siregar, PhD, yang telah membimbing saya sewaktu mengikuti pendidikan S-3 waktu itu. Kepada Dr. dr. M. Rasjad Indra, MS beserta staf Laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Universitas Brawidjaja, atas kesempatan mengikuti pelatihan kultur fragmen jaringan lemak organ dan adiposit serta pengukuran adipositokin dengan tehnik imunositokomia, imunohistokimia, serta metoda ELISA spesifik, sehingga menambah ilmu pengetahuan yang terkait penelitian saya di program S-3. Sejalan hal itu ucapan terima kasih juga saya tujukan kepada pimpinan PT Aneka Fermentasi Industri Bandung atas pembuatan ragi Raprima untuk pembuatan tempe standar sesuai lisensi teknologi dari lembaga Ilmu Pengetahuan Indonesia, demi keberhasilan saya dalam penelitian.

Kepada Drs. Andi Widjaja, PhD beserta staf saya ucapkan terima kasih atas kesempatan dan fasilitas melakukan analisis sampel penelitian S-3 di Bagian Penunjang Penelitian Laboratorium Prodia Pusat Jakarta. Khusus kepada Kepala Rumah Sakit Putri Hijau Medan beserta staf, saya sampaikan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya atas keizinan pemilihan subjek penelitian S-3 maupun penggunaan fasilitas rumah sakit.

Kepada almarhumah Prof. dr. Helena Siregar, SpA(K), mantan Dekan FK USU, saya kenang keizinan dan motivasi beliau sehingga saya berkesempatan menjalani pendidikan spesialisasi ilmu penyakit dalam di FK USU waktu lalu hingga selesai. Jasa guru-guru, para senior yang telah memberi pendidikan di bidang penyakit dalam maupun kerjasama para sejawat Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis IPD yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu selama menjalani pendidikan, tidak dapat saya lupakan, hanya terima kasih yang tiada terhingga dapat saya ucapkan.

Kepada Prof. dr. Soemilah Sastroamidjojo, SpGK, Ketua Kolegium Ilmu Gizi Klinik beserta seluruh anggota, dengan rendah hati saya sampaikan penghargaan atas segala penilaian yang diberikan sehingga saya memperoleh kompetensi spesialis di bidang gizi klinik.

Kepada guru-guru saya sejak Sekolah Dasar, Sekolah Menengah Pertama, dan Sekolah Menengah Atas dengan tulus saya ucapkan terima kasih. Jasa Bapak dan Ibu akan saya kenang sepanjang hayat dikandung badan.

Kepada para Dosen, teman sejawat staf edukatif dan administrasi di lingkungan FK USU yang telah menghantarkan saya mencapai derajat keilmuan saat ini saya ucapkan terima kasih, semoga Allah SWT dapat membalas segala kebaikannya.

Kepada seluruh Panitia Pengukuhan Guru Besar yang telah membantu dan bekerja keras hingga acara ini dapat terlaksana dengan baik tidak lupa saya mengucapkan terima kasih.

Hadirin sekalian,

Dibalik keberhasilan yang saya terima ini, tentunya tidak terlepas dari pengorbanan dan jerih payah yang tulus kedua orang tua saya almarhum ayahanda Tuan Mohd. Rafii Damanik serta almarhumah ibunda Encik Reidah yang saya cintai, yang telah bersusah payah mendidik kami putra-putrinya. Terima kasih saya haturkan sebesar-besarnya kepada beliau. Sembah sujud dan kasih sayang saja rasanya belum cukup untuk mengganti pengorbanan beliau; hanya doa yang dapat saya panjatkan ke hadirat Illahi, kiranya amal ibadah kedua beliau senantiasa diterima disisi-Nya. Pada saat seperti ini saya terkenang kepada kedua mertua saya almarhum Adham Syam, S.H. dan almarhumah Juniar yang selalu memberi petunjuk dan perhatian serta doa restu mengiringi kami sekeluarga, semoga semua itu menjadi amal ibadahnya di sisi Allah SWT. Amin ya Robbal Alamin.

Kepada saudara-saudaraku yang kusayangi, Herawaty, Sulastri, Indra Bakti, Iskandar, Sri Kemala, Faisal, Nurlisa, beserta keluarga, kehangatan dan kerukunan kekeluargaan di antara kita kiranya turut mendorong keberhasilan saya saat ini.

Akhirnya kepada istri tercinta Meida Hartati yang telah mendampingi saya dalam suka dan duka sejak hampir 32 tahun lalu, tanpa dukunganmu rasanya tidak mungkin dapat berhasil dalam meniti karier hingga ke jenjang guru besar seperti yang disaksikan saat ini. Khusus pada anak-anak tersayang, Zulkarnain, Rini Miharty, Andry Syahreza, ayahanda ucapkan terima kasih atas segala perhatian, pengorbanan, kesabaran, kasih sayang, dorongan yang kuat serta doa yang tulus ikhlas. Mohon ayahanda

dimaafkan bila dalam perjalanan karier ini sewaktu-waktu terpaksa meninggalkan fungsi sebagai ayah dan luput membantumu memecahkan problema yang ananda temui. Ayahanda mengharapkan agar hal ini juga menjadi motivasi untuk selalu tekun dalam menempuh pendidikan dan tetap tawakal pada Allah SWT. Amien ya Robbal Alamin.

Kepada adik-adik mahasiswa/i saya berpesan, tingkatkan prestasi dan semangatmu dalam menimba ilmu tanpa mengingat usia, jangan pernah bosan, mudah-mudahan nantinya dapat berbuat yang terbaik bagi peningkatan kesehatan masyarakat umumnya.

Bapak Rektor serta hadirin yang saya muliakan,

Sebagai penutup, kepada seluruh hadirin yang telah meluangkan waktu dan penuh kesabaran serta perhatian selama mengikuti upacara pengukuhan ini kembali saya ucapkan terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya. Hanya Allah SWT yang dapat membalas segala pengorbanan dan keikhlasan bapak/ibu/saudara/i. Mohon maaf jika ada tutur kata maupun sikap saya yang kurang berkenan di hati para hadirin, anggaplah sebagai sifat hamba Allah dengan kelemahan dan kekurangannya.

Semoga Allah SWT melimpahkan taufik hidayah-Nya kepada kita semua.
Amin.

Wabillahi taufik wal hidayah,
Wassalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

RUJUKAN

1. WHO Cosultation Group. (2003). Technical Report Series: 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. WHO: Geneve. Hal.: 6-13.
2. Soegondo S. (2003). "Obesity, a global problem (Background, epidemiology, definition and redefinition)". *Proceedings of the 1st National Obesity Workshop (NOW)*, 18 Juli 2003, Surabaya. Jakarta: Indonesian Society for the Study of Obesity (ISSO).
3. Spiegelman B. M., dan Flier J. S. (2001). "Obesity and the Regulation of Energy Balance (Review)". *Cell* 104: 531-43. Dalam <http://www.cell.com/content/article/view> 17 Februari 2004.
4. Departemen Kesehatan RI. (2001). "Studi Morbiditas dan Disabilitas. Dalam: Tim Surkesnas Badan Litbang Kesehatan (editor). *Buku Laporan Survei Kesehatan Nasional (SURKESNAS)*. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
5. Tambunan V. (2004). "Overweight and Obesity in Different Ethnic Groups of Indonesian (Epidemiological Study of ISSO)". Dalam: Tjokroprawiro A., Soegih R., Soegondo S. *et al.* (eds). *Proceedings of the 3rd National Obesity Symposium (NOS III)*. 15-16 Mei 2004, Jakarta. Jakarta: Indonesian Society for the Study of Obesity.
6. Tee ES. (2002). "Obesity in Asia: Prevalence and Issues in Assessment Methodologies". *Asia Pacific J. Clin Nutr* 11(3): S694-S701.
7. Meigs J. H., Mittleman M. A., Nathan D. M., Tofler G. H., Singer D. E., Murphy-Sheehy P. M. *et al.* (2000). "Hyperinsulinemia, Hyperglycemia and Impaired Hemostasis". *JAMA* 283 (2): 221-8.
8. Desprès J. P., Lemieux I., dan Prod'homme D. (2001). "Treatment of Obesity: need to Focus on High Risk Abdominally Obese Patients". *Br Med J.* 322; 716-20.
9. Goldhaber S. Z. (2004). "Pulmonary Embolism" (Seminar). *Lancet* 363: 1295-305.
10. Loskutoff D.J. dan Samad F. (1998). "The Adipocyte and Hemostatic Balance in Obesity. Studies of PAI-1". *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18:1-6.

11. Kim S. dan Moustaid-Moussa N. (2000). "Secretory, Endocrine and Autocrine/paracrine Function of The Adipocyte. Symposium: Adipocyte Function, Differentiation and Metabolism". *J. Nutr* 130: 12.
12. Trayhurn P., dan Beattie J. H. (2001). "Physiological Role of Adipose Tissue: White Adipose Tissue as An Endocrine and Secretory Organ". *Proc Nutr Soc* 60(3): 329-39.
13. Frühbeck G., Ambrosi J. G., Muruzabal F.J., Burrell M.A. (2001). "The Adipocyte: A Model for Integration of Endocrine and Metabolic Signaling in Energy Metabolism Regulation". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280: E827-E847.
14. Gong D., Yang R., Munir K., Horenstein R., dan Shuldiner A. (2003). "New Progress in Adipocytokine Research". *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes* 10(2): 115-21.
15. Birgel M., Gottschling-Zeller H., Röhrig K., dan Hauner H. (2000). "Role of Cytokines in The Regulation on Plasminogen Activator Inhibitor-1 Expression and Secretion in Newly Differentiated Subcutaneous Human Adipocyte". *Arterioscler Thrombo Vasc Biol* 20: 1682-7.
16. Mutch N. J., Wilson H. M., dan Booth N. A. (2001). "Plasminogen Activator Inhibitor-1 and Haemostasis in Obesity". *Proceeding of the Nutrition Society* 60: 341-7.
17. Calles-Escandon J., Ballor D., dan Harvey-Berino J. (1996). "Amelioration of the Inhibition of Fibrinolysis in Eldery,Obese Subjects by Moderate Energy Intake Restriction". *Am J Clin Nutr* 64:7-11.<http://www.ajcn.org/cgi/abstract> cited Feb.02, 2004.
18. Meade T. W., Cooper J. A., Chakrabarti R., Miller G. J., Stirling Y., dan Howarth D. J. (1996). "Fibrinolytic Activity and Clotting Factors in Ischaemic Heart Disease in Women". *Br Med J* 312: 1581.
19. Mavri A., Stegnar M., Krebs M. *et al.* (1999). "Impact of Adipose Tissue on Plasminogen Activator Inhibitor-1 in Dieting Obese Woman". *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19:1582-7.

20. Gebara OCE, Mittleman M. A., Sutherland P., Lipinska I., Matheney T., Xu P., *et al.* (1995). "Association between Increased Estrogen Status and Increased Fibrinolytic Potential in The Framingham Offspring Study". *Circulation* 91: 1952-8.<http://circ.aha-journals.org/cgi/content/full>, cited Nov., 29, 2004.
21. WHO.Western Pacific Region.International Association for the Study of Obesity. 2000. The Asia-Pacific Perspective:Redefining Obesity and its Treatment. Sidney: Health Communications Australia Pty Ltd.ISBN 0-9577082-1-1.
22. Fislser J. S., dan Schonfeld-Warrden N. A. (2001). "Genetics of Human Obesity". Dalam Coulston M., Rock C.L., Mosen E.R. (eds) *Nutrition in The Prevention and Treatment of Disease*. San Diego: Academic Press, 183-197.
23. Campbell K., Engel H., Temperio A., Cooper C., Crawford D. (2000). Obesity management: Australian general practitioners 'attitude and practices. *Obes Res* 8(6): 459-66.
24. Astuti M., Meliala A., Dalais F.S., Wahlqvist. (2000). "Tempe, A Nutritious and Healthy Food from Indonesia". *Asia Pacific J Clin Nutr* 9 (4): 322-5.
25. Shurtleff W., dan Aoyagi A. (1979). "*The Book of Tempeh*". New York: Harper & Row Pub.
26. Suprpti M. L. "Pembuatan Tempe." (2003). Yogyakarta-Penerbit Kanisius, 1-64.
27. Erdman J.W. (2000). "Soy Protein and Cardiovascular Disease (AHA Science Advisory)". *Circulation* 102: 2555-9.
28. Krauss R. M., Eckel R. H., Howard B. *et al.* (2000). "AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from The Nutrition Committee of The American Heart Association". *Circulation* 102: 2284-99.
29. Anderson J. W., Johnstone B. M., dan Newell MEC. (1995). "Meta analysis of The Effects of Soy Protein Intake on Serum Lipids". *N Eng J Med* 276-82.

30. Ridges L., Sunderland R., Moerman K., Meyer B., Astheimer L., dan Howe P. (2001). "Cholesterol Lowering Benefits of Soy and Linseed Enriched Foods. *Asia Pasific J Clin Nutr* 10(3): 204-211.
31. Messina M. J. (1999). "Legumes and Soybeans: Overview of Their Nutritional Profiles and Health Effects". *Am J Clin Nutr* 70: 439S-50S.
32. Van Hinsberg VV. M., Vermeer M., Koolwijk P. *et al.* (1994). "Genistein Reduces Tumor Necrosis Factor α - Induced Plasminogen Activator Inhibitor-1 Transcription But not Urokinase". *Blood* 84(9), 2984 - 91.
33. Etherton P. K., Hecker K., dan Taylor D. S. (2001). "Dietary Macronutrients and Cardiovascular Risk". Dalam Coulston A. M., Rock C. L., Mosen E. (eds.). *Nutrition in The Prevention and Treatment of Disease*. San Diego: Academic Press, 282-6.
34. Akiyama T., Ishida J., Nakagawa S., Ogawara H., Watanabe S., Itoh N. *et al.* (1987). "Genistein, A Specific Inhibitor of Tyrosine-Specific Protein Kinase". *J Biol Chem* 262:12, 5592-6.
35. Harmon A. W. dan Harp J. B. (2001). "Differential effects on flavonoids on 3TE-L1 adipogenesis and lipolysis". *Am J Cell Physiol* 280:807-13.
36. Harp J. B. (2004). "New Insights into Inhibitors of Adipogenesis". *Curr Opin* 15(3): 303-7.
37. Hwang J. T., Park I. J., Shin J. I., Lee Y. K., Lee S. K., Baik H. W. *et al.* (2005). "Genistein, EGCG, and Capsaicin Inhibit Adipocyte Differentiation Process via Activating AMP-Activated Protein Kinase". *Biochem Biophys Res Commun*. 338(2): 694-9.
38. Wisse B. E., Campfield L. A., Marlis E. B., Morais E. B., Tenenbaum R., dan Gougeon R. (1999). "Effect of Prolonged Moderate and Severe Energy Restriction and Refeeding on Plasma Leptin Concentrations in Obese Women. *Am J Clin Nutr* 70: 321-30.
39. Willett W., Manson J., dan Liu S. (2002). "Glycemic Index, Glycemic Load, and Risk of Type 2 Diabetes". *Am J Clin Nutr* 76(suppl): 274S-80S.
40. Waspadji S., Suyono S., Sukardji K., dan Moenarko R. (editor). (2003). "Indeks Glikemik Berbagai Makanan Indonesia". Jakarta: Pusat Diabetes dan Lipid FKUI/RSCM.

41. Ludwig D.S. (2000). "Dietary Glycemic and Obesity". *J. Nutr* 130, 280S-3S.
42. Pi-Sunyer F. X. (2002). "Glycemix Index and Disease". *Am J Clin Nutr* 76 (suppl): 290S-8S.
43. WHO Expert Consultation. (2004). "Appropriate Body-Mass Index for Asian Populations and Its Implications for Policy and Intervention Strategies. *Lancet* 363: 157-63.
44. Burton-Freeman B. (2000). "Dietary Fiber and Energy Regulation". *J Nutr* 272S-5S.
45. Alrasyid H. Efek diet indeks glikemik rendah dengan campuran tempe kedelai terhadap konsentrasi t-PA antigen, PAI-1 antigen dan lipid plasma wanita obesitas dewasa. Disertasi. Universitas Sumatera Utara. 2007.
46. Nieman D. C., Brock D. W., Butterworth D., Utter A. C., dan Nieman C. C. (2002). "Reducing Diet and/or Exercise Training Decreases the Lipid and Lipoprotein Risk Factors of Moderately Obese Women". *J Am Coll Nutr* 21:4, 344-50.
47. Merz-Demlow B. E., Duncan A. M., Wangen K. E., Xu X., Carr T. P., Phipps W. R., dan Kurzer M. S. (1999). "Soy Isoflavones Improve Plasma Lipids in Normocholesterolemic, Premenopausal Women". *Am J Clin Nutr* 71:1462-9.
48. Lichtenstein A. H. (1998). "Soy protein, Isoflavones and Cardiovascular Disease Risk. *J Nutr* 128: 1589-92.
49. Naaz A., Yellayi S., Zakroczymski M. A., Bunick D., Doerge D. R., Lubahn D. B. *et al.* (2003). "The Soy Isoflavone Genistein Decrease Adipose Deposition in Mice". *Endocrinology* 144: 3315-20.
50. Cooke P. S. dan Naaz A. (2004). "Role of Estrogens in Adipocyte Development and Function. *Exp Biol Med* 229: 1127-35.
51. Harmon A. W., Patel Y. M. dan Harp J. B. (2002). "Genistein Inhibits CCAAT/Enhancer Binding Protein β (C/EBP β) Activity and 3T3-L1 Adipogenesis by Increasing C/EBP Homologous Protein (CHOP) Expression". *Biochem J* 367: 203-8.

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

I. IDENTITAS PRIBADI

Nama : Harun Alrasyid Damanik
NIP/Karpeg. : 130 802 437/A.094677
Pangkat/Golongan Ruang : Pembina Tingkat I/IVb
Tempat/Tanggal Lahir : Pematang Siantar, 05 November 1950
Agama : Islam
Ayah Kandung : Tuan Mohammad Rafi'i Damanik (Alm.)
Ibu Kandung : Encik Reidah (Almh.)
Nama Istri : dr. Meida Hartati, Sp.KK
Nama Anak : Zulkarnain Syahputra
Rini Miharty
Andry Syahreza
Alamat rumah : Jl. Rakyat No. 23, Telp. 415364
Medan-20236

II. PENDIDIKAN

1. Sekolah Dasar, Swasta di Medan : Tamat 1962
2. Sekolah Menengah Pertama, Swasta di Medan : Tamat 1965
3. Sekolah Menengah Atas Negeri I, Medan : Tamat 1968
4. Dokter Umum, Fakultas Kedokteran USU, Medan : 1977
5. Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam FK USU, Medan : 1999
6. Dokter Spesialis Gizi Klinik, Council of Clinical Nutrition,
Jakarta : 2004
7. Doktor (S-3 Kedokteran), Sekolah Pascasarjana USU : 2007

III. RIWAYAT PENDIDIKAN TAMBAHAN

1. Workshop on educational measurement FK USU : 1978
2. Penataran organisasi pengajaran FK USU : 1979
3. Penataran Sistem Kredit Semester FK USU Medan : 1980
4. Penataran metoda penelitian FK USU : 1983
5. Program Akta Mengajar-V Format Jarak Jauh : 1984/1985
6. Pemantapan kemampuan staf pengajar USU dalam
Kuliah Kerja Nyata : 1989
7. Advanced Course on Immunology, FK UI Jakarta : 1994
8. International Course on Metabolic and Clinical Nutrition,
Jakarta : 2003

9. Nutrition Workshop (Joint of Asia Pacific Digestive Week), Singapore : 2003
10. Kursus Dasar Imunologi FK-USU, Medan : 2005
11. Basic Molecular Biology Course in Patophysiology of Obesity, Universitas Brawidjaja, Malang : 2005
13. Training of The Trainer (TOT) in Clinical Nutrition, CME FK UNPAD-St Luke Medical Center Philipines, Bali : 2006
14. Pelatihan Analisa regresi Linier, Ordinal dan Regresi Logistik (Angkatan IV), LPPM Unair : 2006
15. Internal Medicine Workshop, PIN-V PAPDI-International Society of Internal Medicine, Solo : 2007
16. International Course on Metabolism & Clinical Nutrition, FK UI - Universite of Joseph Fourier, Jakarta : 2007

IV. RIWAYAT PEKERJAAN

1. Asisten Honorer di Bagian Gizi Fak. Kedokteran USU : 1977 - 1979
2. Staf Pengajar Departemen Ilmu Gizi FK USU : 1979 - sekarang
3. Staf Pengajar Luar Biasa Bagian Gizi FK UISU : 1980 - 2000
4. Tenaga Pengajar Luar Biasa FKG USU untuk Bagian Gizi : 1983 - 1985
5. Sekretaris Bagian Ilmu Gizi FK USU : 1983 - 1986
6. Sekretaris Dewan Pengasuh Majalah Kedokteran Nusantara : 1985 - 1988
7. Staf Pengajar Program S-1 Kes. Masyarakat FK USU dalam bidang Ilmu Gizi : 1986 - 1989
8. Pelaksana Kepala Bagian Ilmu Gizi FK USU : 1987
9. Kepala Bagian Ilmu Gizi FK USU : 1987 - 1992
10. Koordinator KKS Gizi Klinik FK USU : 2002 - sekarang
11. Staf Pengajar Ilmu Gizi Program S-1 Keperawatan dan Program Diploma Kebidanan FK USU : 2004 - 2008
12. Staf Pengajar kelas internasional FK USU/ACMS : 2005 - sekarang
13. Staf Pengajar Program Studi Biomedik Sekolah Pascasarjana USU : 2007 - sekarang

V. ORGANISASI PROFESI

1. Badan Kelengkapan/anggota IDI Wilayah SU/IDI Cabang Medan
2. Anggota/pengurus PAPDI (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia) Cabang Sumatera Utara

3. Anggota Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia (PDGKI)
4. Anggota Kolegium Ilmu Gizi Klinis PDGKI
5. Pengurus Perhimpunan Dokter Gizi Medik Indonesia Cabang Medan
6. Pengurus Perhimpunan Alergi Imunologi Indonesia Cabang Medan
7. Anggota World Allergy Association
8. Pengurus Perhimpunan Nutrisi Enteral dan Parenteral Indonesia Cabang Medan
9. Anggota Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOBI)
10. Pengurus Perhimpunan Osteoporosis Cabang Sumatera Utara

VI. PUBLIKASI ILMIAH

Penulis Utama

1. Alrasyid H. Penatalaksanaan diet pada malnutrisi tingkat berat. MKN USU, 1981.
2. Alrasyid H. Modifikasi diet pada penderita paska infark miokard. MKN USU, 1985.
3. Alrasyid H. Ganie R.A., Dalimunthe D. Pola makanan ibu hamil dan menyusui di daerah rural dan urban, MKN USU 1986; 16.
4. Alrasyid H. Aspek gizi pada usia lanjut. Majalah Dokter Keluarga, 1988.
5. Alrasyid H. Aplikasi dan konsultasi gizi rumah sakit. MKN USU 1989.
6. Alrasyid H. Penggunaan bahan makanan pokok pada program diversifikasi pangan. Majalah USU 1990.
7. Alrasyid H. Makanan sisa pada pasien rawat inap rumah sakit, MKN USU (edisi khusus), 1995.
8. Alrasyid H. Profil pasien diabetes rawat inap pada klinik Endokrinologi-Metabolik RS Umum Pirngadi Medan. Acta Medica Indonesiana. 1997.
9. Alrasyid H. Peranan Isoflavon Tempe Kedelai, Fokus pada Obesitas dan Komorbid. The Journal of Medical School USU 2007, 40:3,203-10.
10. Alrasyid H. Pengaruh modifikasi diet rendah kalori terhadap berat badan dan lingkar pinggang wanita obesitas dewasa. The Journal of Medical School USU 2007, 40: 4, 267-73.
11. Alrasyid H. Immunonutrition, konsep dan kontroversi. The Journal of Medical School USU 2007,40: 4, 285-90.

Penulis Pembantu

1. Ganie R.A., Alrasyid H. Peranan Pemeriksaan Status Gizi pada Wanita Hamil, MKN-USU, 1983.
2. Arsiniati, Alrasyid H. Konsumsi makanan sehari mahasiswa Fakultas Kedokteran USU, MKN USU, 1986.

3. Arsiniati, Alrasyid H., Arifin H., Ganie R.A. Status thiamine (vitamin B1) dan pola konsumsi makanan karyawan perkebunan di Sumatera Utara, MKN 1986, 16:3.
4. Dalimunthe D., Alrasyid H., Hutagalung H., Arifin H., Ganie R.A. Manfaat Diet pada penanggulangan diabetes mellitus. MKN USU, 1990: 21.
5. Rahimi A., Alrasyid H. Status gizi penderita gagal ginjal terminal dalam program hemodialisa. Acta Medica Indonesiana, 1993, 21:2.
6. Zein L.H., Alrasyid H. Dampak penggunaan obat bebas pada saluran cerna dan hati. MKN USU, 1995, Vol. 25.

Pemakalah

Regional/Nasional:

1. Peranan makanan bergizi dalam membentuk fisik sehat dalam keluarga. Panel Diskusi PHBI FK USU, 1986.
2. Aspek gizi dalam meningkatkan kesehatan kerja. Seminar Kesehatan dan Keselamatan Kerja. Medan, 1987.
3. Gangguan konduksi disertai renjatan kardiogenik dengan etiologi non infark. Makalah bebas HUT FK USU Ke-42, Medan, 1994.
4. Profil hipertensi pada penderita baru DM rawat jalan di poliklinik Endokrinologi-Metabolik Bagian Penyakit Dalam FK USU/RSPM. Makalah bebas Konas PERNEFRI, Medan, 1995.
5. Pola penderita DM rawat inap 1993-1995 di RSUD Dr. Pirngadi Medan. Makalah bebas KOPAPDI-X Padang, 1996.
6. Nutrition Support in chronic liver disease, Konas X PGI-PEGI & PIN XI PPHI, Medan, 10-13 September 2001.
7. Substrates (macro and micronutrient) and water requirement. Course in Nutritional Support, Pernepari SU/IDI Wil SU, Brastagi, 2006.
8. Pelatihan penatalaksanaan diabetes melitus bagi dokter spesialis Penyakit Dalam, Perkeni/IDI Wil. SU, Medan, 24-27 Mei 2007.
9. Workshop in Nutritional Support, IDI Wilayah NAD, Banda Aceh, 1 September 2007.

Internasional:

1. Allergic bronchopulmonary aspergillosis (free communication). The 2nd Asian Pacific Congress of Allergology and Clinical immunology, Taipei 1995.
2. Resistance of M. tuberculosis to anti tuberculosis drugs in patients have been treated with anti tuberculosis drug (co-author, free communication). The 5th Western Pacific Congress on chemotherapy and infectious diseases, Singapore, 1996.

3. The effect of low calorie diet on anthropometri, lipids and fibrinolysis factors in obese adult women (free communication, 10th International Congress on Obesity, Sydney, September 2006).

VII. MENGHADIRI PERTEMUAN ILMIAH/PELATIHAN

Nasional dan Internasional

1. The 2nd Asian Pacific Congress Of Allergology and Clinical Immunologi, 18-22 Nopember 1995. Taipei, Taiwan.
2. The 5th Western Pacific Congress on Chemoterapy & Infectious Disease, 1-4 Desember 1996. Singapore.
3. Advanced course in nephrology (Pernefri & ANZSN), 21-22 Nopember 2000, Bali.
4. The 13th Colloqiuom of Nephrology, 23-25 Nopember 2000, Bali.
5. The 11th ASEAN Federation of Endocrine Societies, 7-11 Nopember 2001, Bali.
6. The 2nd ASEAN Conference on Medical Science (ACMS), 18-20, 2002, Medan.
7. The XXIIth Congress of The European Allergo-Allergology and Clinical Immunology, June 7-11, 2003, Paris.
8. The 7th Asia Oceania Regional Congress of Gerontology, 24-28 Nopember 2003, Tokyo, Jepang.
9. 3rd National Obesity Symposium (NOS III), May 15-16, 2004, Jakarta.
10. ASEAN Federation of Endocrine Societies Congress. 7-12 Desember 2005, Manila, Filipina.
11. The 14th Congress of the ASEAN Federation of Endocrine Societies, 29 November - 2 Desember 2007, Kuala Lumpur, Malaysia.



Dr. dr. Harun Alrasyid Damanik, SpPD, SpGK, lahir di Pematang Siantar tanggal 05 November 1950. Menjalani pendidikan dasar dan menengah di Medan. Lulus sebagai Dokter Umum pada tahun 1977 dari Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara (FK-USU). Mengawali karier sebagai Asisten Honorar di Bagian Gizi FK-USU sejak tahun 1977.

Setelah menjalani status sebagai calon pegawai negeri sipil, pada tahun 1979 diangkat sebagai staf pengajar Bagian Ilmu Gizi FK-USU. Menikah dengan dr. Meida Hartati, SpKK selesai pendidikan dokter umum. Mengemban tugas sebagai Sekretaris Bagian Ilmu Gizi FK-USU periode 1983-1986, kemudian dipercaya sebagai Pelaksana Kepala Bagian Ilmu Gizi FK-USU yang sempat vakum akibat perpindahan tugas kepala bagian yang lama ke Universitas Airlangga Surabaya. Tugas sebagai Kepala Bagian Ilmu Gizi secara penuh dilaksanakan pada periode akhir 1987-1992. Di samping itu juga pernah bertugas sebagai tenaga pengajar luar biasa ilmu gizi untuk FKG-USU, FK-UISU, Program S-1 Kesehatan Masyarakat FK-USU waktu itu, Program S-1 Keperawatan dan Program Diploma Kebidanan FK-USU. Mengikuti pendidikan spesialis ilmu penyakit dalam di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK-USU lulus tahun 1999. Semasa pendidikan oleh Divisi Endokrinologi telah pernah diajukan untuk menjadi staf tetap setelah menyelesaikan program studi. Sementara itu kembali sebagai staf bagian Ilmu Gizi, setelah mengikuti seleksi dan memenuhi persyaratan, dikukuhkan sebagai dokter spesialis gizi klinik oleh Council of Clinical Nutrition pada tahun 2004 di Jakarta. Didorong tuntutan sebagai pendidik, mengikuti program S-3 Kedokteran pada Sekolah Pascasarjana USU, lulus tahun 2007. Selain mengikuti kursus/pelatihan yang dilaksanakan institusi, juga aktif mengikuti *workshop*/pelatihan di dalam/luar negeri terkait profesi. Pernah bertugas sebagai Sekretaris Dewan Pengasuh Majalah Kedokteran Nusantara periode 1985-1988, staf pengajar Program Studi Biomedik Sekolah Pascasarjana USU tahun 2007. Aktif sebagai peserta maupun pembicara dalam beberapa pertemuan ilmiah. Aktif sebagai anggota dan Pengurus IDI Wilayah Sumatera Utara dan saat ini dipercayakan sebagai Ketua PAPDI Cabang SU, Ketua PDGMI (Perhimpunan Dokter Gizi Medik Indonesia) Cabang Medan, Dewan Pakar PDGMI, anggota Kolegium Gizi Klinik PDGKI, pengurus PERALMUNI (Perhimpunan Alergi Imunologi Indonesia) Cabang Medan serta anggota HISOBI (Himpunan Studi Obesitas Indonesia). Sampai saat ini masih bertugas di Departemen Ilmu Gizi FK-USU sebagai staf pengajar, baik pada kelas regular maupun internasional.