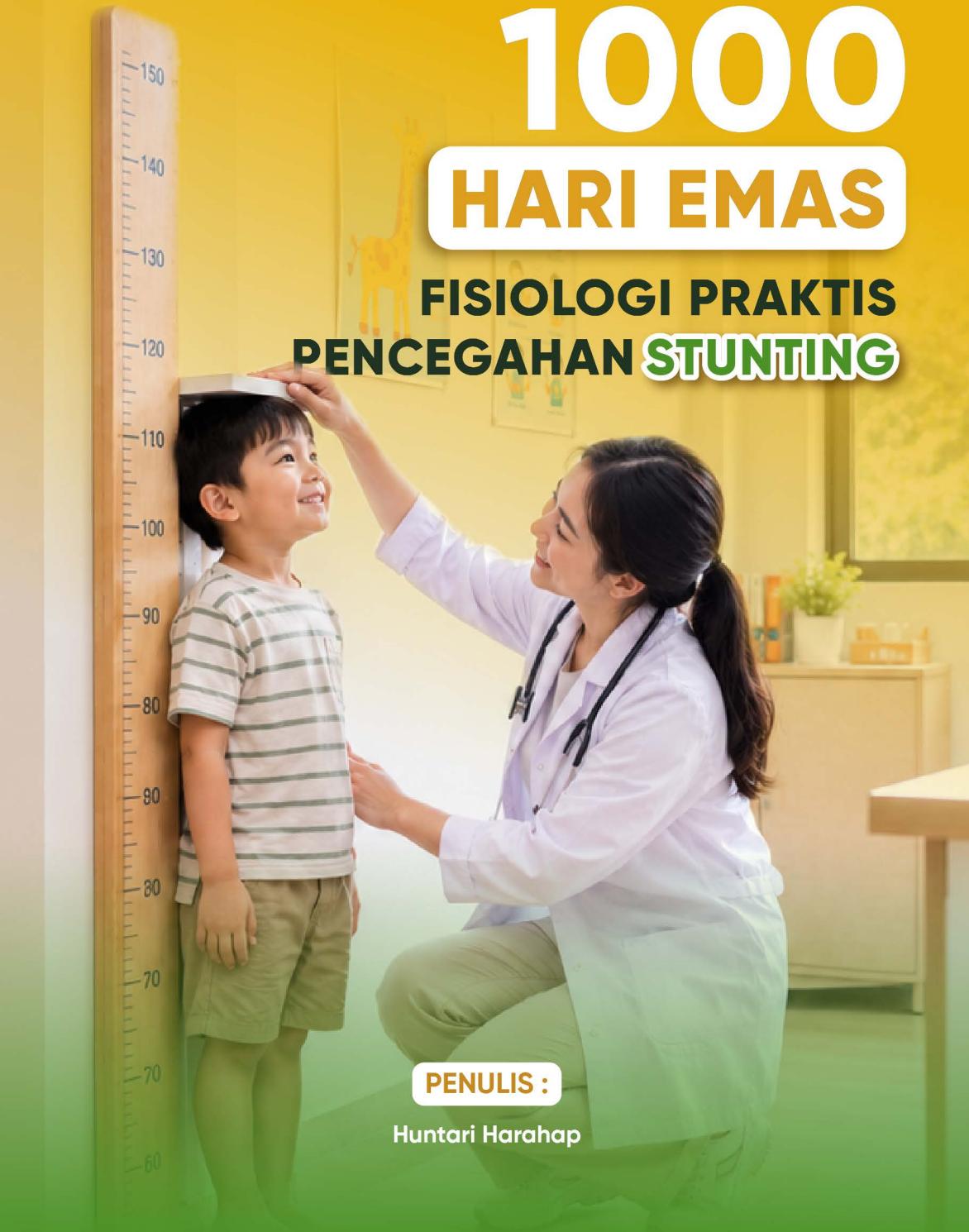
EDITOR :
Nur Eni Lestari

1000 HARI EMAS

FISIOLOGI PRAKTIS PENCEGAHAN STUNTING



PENULIS :
Huntari Harahap

1000 HARI EMAS FISIOLOGI PRAKTIS PENCEGAHAN STUNTING

Huntari Harahap

Editor: Nur Eni Lestari

PT. Mustika Sri Rosadi

1000 HARI EMAS FISIOLOGI PRAKTIS PENCEGAHAN STUNTING

Penulis:
Huntari Harahap

Editor: Nur Eni Lestari
Layout: Tim PT. Mustika Sri Rosadi
Desain Sampul: Tim PT. Mustika Sri Rosadi

ISBN: 978-634-7775-89-4 (PDF)
Cetakan Pertama: 21 Oktober 2026

Hak Cipta 2026

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Diterbitkan oleh **Penerbit Mustika Sri Rosadi**
Anggota IKAPI No. 544/JBA/2026

Alamat:
Citra Indah City, Bukit Heliconia, Kec. Jonggol, Kab. Bogor.
Email: mars.mustikasrirosadi@gmail.com
Website: mustikamars.com

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga buku 1000 Hari Emas: Fisiologi Praktis Pencegahan Stunting ini dapat diselesaikan. Buku ini disusun sebagai ikhtiar untuk menjembatani ilmu fisiologi dengan praktik pencegahan stunting di tengah masyarakat, khususnya selama periode emas 1000 Hari Pertama Kehidupan (HPK), sejak konsepsi hingga anak berusia dua tahun.

Stunting bukan sekadar persoalan tinggi badan. Di balik tubuh yang pendek terdapat rangkaian proses biologis yang terganggu: perkembangan otak, pematangan sistem imun, pemrograman metabolik, hingga potensi produktivitas di masa dewasa. Karena itu, buku ini mengajak pembaca memahami "mengapa" di balik setiap anjuran gizi dan pola asuh, bukan hanya "apa" yang harus dilakukan. Pemahaman yang kuat mengenai cara kerja tubuh diharapkan membuat setiap upaya pencegahan dilakukan dengan lebih yakin, tepat, dan berkelanjutan.

Buku ini terdiri atas sepuluh bab. Bab 1 sampai Bab 3 membahas dasar fisiologis 1000 HPK, kehamilan, dan laktasi. Bab 4 sampai Bab 7 menguraikan MPASI, pola asuh dan lingkungan sehat, pemantauan pertumbuhan, serta peran ayah. Bab 8 dan Bab 9 membahas program dan kebijakan pemerintah serta dampak jangka panjang stunting lintas generasi, sedangkan Bab 10 menjadi materi pengayaan mengenai mekanisme seluler stunting. Sasaran pembaca buku ini adalah mahasiswa kesehatan, tenaga kesehatan, kader

posyandu, serta orang tua yang ingin memberikan awal kehidupan terbaik bagi buah hatinya.

Penulis menyampaikan terima kasih kepada Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi, rekan sejawat, para kader posyandu, serta keluarga dan masyarakat Provinsi Jambi yang telah menjadi bagian dari perjalanan penelitian dan penulisan buku ini. Penulis menyadari bahwa buku ini masih memiliki kekurangan; oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi penyempurnaan pada edisi berikutnya. Semoga buku ini bermanfaat dan menjadi bagian kecil dari upaya bersama mewujudkan generasi Indonesia yang sehat, cerdas, dan bebas stunting.

Bogor, 21 Oktober 2026
dr. Huntari Harahap, M.Biomed

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR ..... **ii**
DAFTAR ISI ..... **iv**
BAB 1 INVESTASI TERBESAR SEUMUR HIDUP: ILMU DI BALIK 1000 HARI PERTAMA KEHIDUPAN **1**
A. Fondasi Fisiologis Mengapa Pencegahan Stunting Dimulai Sejak Konsepsi 1
B. Kronologi Fisiologis 1000 HPK: Peta Jalan Perkembangan Manusia 2
C. Konsep Developmental Plasticity: Mengapa Ada Jendela yang Tidak Bisa Dibuka Dua Kali 8
D. Barker Hypothesis dan Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) 12
E. Thrifty Phenotype: Ketika Tubuh Belajar Menjadi Terlalu Hemat 15
F. Stunting: Definisi Klinis dan Patofisiologi Multisistem 20
G. Mematahkan Mitos Genetik dengan Bukti Epigenetik 23
H. Stunting dan Kerugian Ekonomi: Mengapa Ini Masalah Pembangunan Bangsa 25
I. Rangkuman: Mengapa 1000 HPK Adalah Investasi Terbesar Seumur Hidup 27
BAB 2 RAHIM: RUMAH PERTAMA SI KECIL **29**
A. Fisiologi Kehamilan, Fungsi Plasenta, dan Nutrisi Maternal sebagai Fondasi Pencegahan Stunting 29
B. Adaptasi Fisiologis Tubuh Ibu Selama Kehamilan 29
C. Plasenta: Organ Penghubung Kehidupan antara Ibu dan Janin 34

D. Fisiologi Zat Besi dan Patofisiologi Anemia pada Kehamilan 40
E. Intrauterine Growth Restriction (IUGR): Awal Mula Stunting di dalam Rahim 45
F. Infeksi Maternal dan Dampaknya terhadap Pertumbuhan Janin 48
G. Antenatal Care (ANC) Terpadu: Deteksi Dini IUGR dan Intervensi Tepat Waktu 50
H. Rangkuman: Rahim yang Sehat, Fondasi Anak Bebas Stunting 53
BAB 3 KEAJAIBAN CAIRAN EMAS: FISIOLOGI LAKTASI DAN IMUNOBIOLOGI ASI 55
A. Mengapa ASI Tidak Dapat Digantikan: Bukti dari Biologi Molekuler, Imunologi, dan Mikrobiologi 55
B. Anatomi dan Perkembangan Kelenjar Mammae 56
C. Inisiasi Menyusu Dini (IMD): Neurosains di Balik Pelukan Pertama 59
D. Biokimia Kolostrum: Mengapa Setiap Tetes Bernilai Emas 61
E. Human Milk Oligosaccharides (HMO): Prebiotik Eksklusif Pembentuk Mikrobioma 63
F. Fisiologi Galaktopoiesis: Supply-Demand dan Feedback Inhibitor of Lactation 65
G. Komposisi Makronutrien ASI: Dinamis dan Spesifik 67
H. Nutrisi Ibu Menyusui: Penentu Kualitas Pabrik ASI 69
I. ASI Eksklusif dan Pencegahan Stunting: Bukti Epidemiologis 72

J. Rangkuman: ASI sebagai Intervensi Pencegahan Stunting Paling Cost-Effective 72
BAB 4 SENI MPASI DAN NUTRISI: MEMBANGUN PIRING GIZI SEIMBANG 74
A. Capaian Pembelajaran 74
B. Pendahuluan: MPASI sebagai Pilar Kedua 1000 HPK 74
C. Dasar Fisiologis MPASI: Mengapa Tepat di Usia 6 Bulan? 76
D. Tanda Kesiapan MPASI: Penilaian Komprehensif 79
E. Makronutrien MPASI: Fondasi Pertumbuhan Optimal 81
F. Zink dan Zat Besi: Mineral Kritis Pencegah Stunting 86
G. Sayur dan Buah: Pelengkap Gizi, Bukan Prioritas Utama 88
H. Tahapan Tekstur MPASI: Mengikuti Perkembangan Motorik Oral 90
I. Hidrasi Bayi dan Balita: Lebih dari Sekadar Air Putih 93
J. Standar Emas PMBA: Implementasi di Lapangan 95
K. Contoh Menu MPASI Berbasis Pangan Lokal 97
L. Peran Strategis Kader Posyandu dalam Edukasi MPASI 99
M. Monitoring Pertumbuhan dan Evaluasi MPASI 101
N. Ringkasan dan Pesan Kunci 102

BAB 5 POLA ASUH DAN LINGKUNGAN SEHAT: EKOSISTEM PERTUMBUHAN OPTIMAL 103
A. Panduan Berbasis Bukti untuk Mahasiswa Kesehatan & Kader Posyandu 103
B. Pendahuluan: Ekosistem Pertumbuhan Anak ...104
C. Pola Asuh: Jembatan dari Nutrisi ke Sel Tubuh105
D. Neurobiologi Kasih Sayang: Sains di Balik Sentuhan 108
E. Stimulasi Bermain: Nutrisi untuk Otak yang Tumbuh 112
F. Sanitasi dan Higiene: Benteng Pertahanan dari Pencurian Gizi 116
G. Air Bersih, Perumahan Layak, dan Pengelolaan Lingkungan 120
H. Orang Tua sebagai Arsitek Perilaku Sehat 123
I. Edukasi dan Literasi Kesehatan Orang Tua 126
J. Faktor Sosial-Ekonomi dan Budaya dalam Pola Asuh 130
K. Peran Kader Posyandu dalam Pemantauan Pola Asuh 133
L. Ringkasan dan Pesan Kunci 135
BAB 6 PEMANTAUAN DAN TROUBELSHOOTING: DETEKSI DINI ADALAH KUNCI 136
A. Panduan Berbasis Bukti untuk Mahasiswa Kesehatan & Kader Posyandu 136
B. Pendahuluan: Mengapa Deteksi Dini Menentukan Segalanya? 137
C. Posyandu: Sistem Pemantauan Pertumbuhan Berbasis Komunitas 139
D. Interpretasi Grafik Pertumbuhan WHO: Panduan Komprehensif 144

E. Kebutuhan Dasar Tumbuh Kembang: Konsep 3A (Asuh-Asih-Asah) 148
F. Sistem Deteksi Dini dan Rujukan Berjenjang 151
G. Manajemen GTM (Gerakan Tutup Mulut): Pendekatan Klinis dan Perilaku 155
H. Strategi Belanja Cerdas: Gizi Optimal dengan Anggaran Terbatas 159
I. Konseling Gizi Tingkat Pertama: Keterampilan Komunikasi Kader 163
J. Pencegahan Stunting dari Hulu: Intervensi Sebelum Kehamilan 166
K. Pemantauan Kinerja Posyandu: Indikator Keberhasilan 167
L. Ringkasan dan Pesan Kunci 168
BAB 7 PERAN AYAH: PILAR YANG SERING TERLUPAKAN 170
A. Panduan Berbasis Bukti untuk Mahasiswa Kesehatan & Kader Posyandu 170
B. Pendahuluan: Reframing Peran Ayah dalam Gizi Anak 171
C. Landasan Ilmiah: Mengapa Ayah Penting dalam Pencegahan Stunting? 173
D. Kontribusi Konkret Ayah dalam 1000 HPK: Panduan Operasional 178
E. Ayah dan MPASI: Mitra Aktif di Dapur dan di Meja Makan 182
F. Kesehatan Mental Ayah: Dimensi yang Sering Diabaikan 186
G. Hambatan Keterlibatan Ayah dan Strategi Mengatasinya 191
H. Peran Kader Posyandu dalam Mengaktivasi Keterlibatan Ayah 194

I. Advokasi Kebijakan: Menciptakan Sistem yang Mendukung Peran Ayah 196
J. Studi Kasus: Praktik Baik Keterlibatan Ayah di Indonesia 198
K. Ringkasan dan Pesan Kunci 201
BAB 8 PROGRAM NASIONAL DAN KEBIJAKAN PEMERINTAH: ARSITEKTUR PENCEGAHAN STUNTING DI INDONESIA 202
A. Panduan Berbasis Bukti untuk Mahasiswa Kesehatan & Kader Posyandu 202
B. Pendahuluan: Stunting sebagai Prioritas Nasional 203
C. Strategi Nasional Percepatan Penurunan Stunting: Arsitektur Kebijakan 206
D. Program Intervensi Gizi Spesifik dan Sensitif: Panduan Akses 209
E. Posyandu Prima: Revitalisasi Ujung Tombak Kesehatan Komunitas 211
F. Tim Pendamping Keluarga (TPK): Inovasi Kunci Perpres 72/2021 213
G. Arsitektur Pendanaan Program Stunting 216
H. Inovasi Program Daerah: Dari Lokal untuk Nasional 218
I. Kader Posyandu sebagai Navigator Program: Kompetensi Advokasi 222
J. Sistem Monitoring dan Evaluasi Program Stunting 224
K. Ringkasan dan Pesan Kunci 226

BAB 9 DAMPAK JANGKA PANJANG DAN SIKLUS ANTARGENERASI: MEMUTUS RANTAI YANG MENGEKANG 228
A. Panduan Berbasis Bukti untuk Mahasiswa Kesehatan & Kader Posyandu 228
B. Pendahuluan: Stunting sebagai Warisan Lintas Generasi 229
C. Life Course Approach: Memahami Kesehatan sebagai Perjalanan 231
D. Siklus Kemiskinan-Stunting: Anatomi Perangkap Generasi 233
E. Hipotesis DOHaD: Asal-Usul Perkembangan Penyakit 235
F. Thrifty Phenotype dan Beban Ganda Malnutrisi di Indonesia 238
G. Dampak Ekonomi Stunting: Argumen Investasi yang Tidak Terbantahkan 241
H. Catch-Up Growth: Apa yang Bisa dan Tidak Bisa Dipulihkan? 243
I. Gizi Remaja: Investasi dengan Return Lintas Generasi 246
J. Komunikasi Dampak Jangka Panjang: Strategi Pesan yang Efektif 248
K. Ringkasan dan Pesan Kunci 250
BAB 10 MENGUNGKAP RAHASIA SELULER: FISIOLOGI STUNTING LEBIH DALAM 252
A. Materi Pengayaan untuk Mahasiswa Kesehatan, Kader Posyandu, dan Petugas Puskesmas 252
B. Patofisiologi Aksis GH-IGF-1: Ketika Tubuh Mengorbankan Tinggi Badan Demi Bertahan Hidup 253

C. Environmental Enteric Dysfunction (EED): Perusak Senyap dari Lingkungan yang Kotor 259
D. Pemrograman Epigenetik: Ketika DNA Mengingat Kelaparan Seumur Hidup 264
E. Neurobiologi Stunting: Kerusakan Arsitektur Otak yang Permanen 270
F. Ringkasan: Mengapa Stunting Bukan Sekadar Pendek 278
DAFTAR PUSTAKA 280
BIOGRAFI PENULIS 314
BIOGRAFI EDITOR 316
SINOPSIS 318

BAB 1

INVESTASI TERBESAR SEUMUR HIDUP: ILMU DI BALIK 1000 HARI PERTAMA KEHIDUPAN

A. Fondasi Fisiologis Mengapa Pencegahan Stunting Dimulai Sejak Konsepsi

Istilah 1000 Hari Pertama Kehidupan bukan sekadar slogan kampanye kesehatan. Di balik angka seribu hari tersebut terkandung sebuah kebenaran biologis yang telah dibuktikan oleh ribuan studi ilmiah selama empat dekade terakhir: bahwa periode sejak konsepsi hingga ulang tahun kedua seorang anak merupakan jendela perkembangan paling kritis dalam seluruh siklus kehidupan manusia. Pada periode inilah terjadi proses-proses fisiologis yang bersifat time-sensitive dan largely irreversible mulai dari organogenesis, neurogenesis, sinaptogenesis, mielinisasi otak, osifikasi tulang, pematangan sistem imun, kolonisasi mikrobioma usus, hingga pemrograman epigenetik yang menentukan risiko penyakit sepanjang hayat (Bhutta et al., 2020; Schwarzenberg & Georgieff, 2018).

Bab ini akan menguraikan mengapa 1000 HPK disebut sebagai investasi terbesar seumur hidup dari perspektif fisiologi dan biologi molekuler. Karena pada hakikatnya, setiap piring makanan bergizi yang disiapkan untuk ibu hamil dan balita, setiap tablet tambah darah yang diminum tepat

waktu, dan setiap tetes ASI yang diberikan adalah investasi biologis yang nilainya melampaui tabungan mana pun di dunia.

B. Kronologi Fisiologis 1000 HPK: Peta Jalan Perkembangan Manusia

1. Fase Intrauterin: 270 Hari Membangun Manusia

   Periode 1000 HPK dimulai dari hari pertama konsepsi (pembuahan ovum oleh spermatozoa) dan berakhir tepat pada ulang tahun kedua anak. Secara kronologis, 1000 HPK terdiri dari dua fase besar: fase intrauterin selama kurang lebih 270 hari (9 bulan kehamilan) dan fase ekstrauterin selama 730 hari (dari lahir hingga usia 24 bulan). Setiap hari dalam periode ini memiliki agenda biologis yang spesifik dan terjadwal sangat ketat oleh program genetik yang dimodulasi oleh lingkungan, terutama nutrisi (Bhutta et al., 2020).

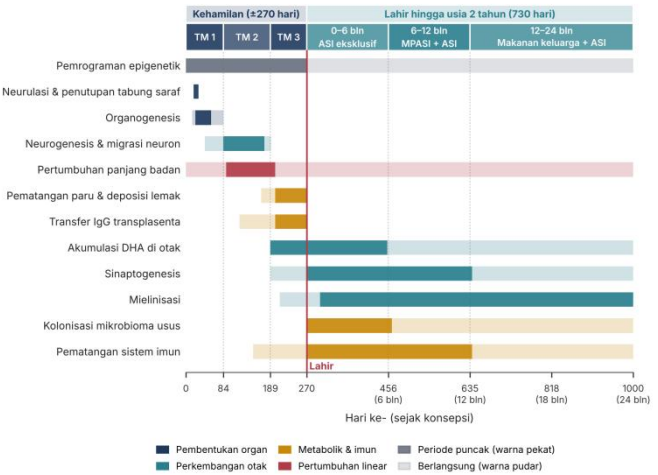
   Trimester pertama (minggu 1–12) adalah periode organogenesis, yakni pembentukan seluruh organ tubuh manusia dari tiga lapisan germinal (ektoderm, mesoderm, endoderm) yang berdiferensiasi dari inner cell mass blastokista. Pada minggu ke-3, neural plate terbentuk dan melipat menjadi neural tube—cikal bakal seluruh sistem saraf pusat (otak dan medula spinalis). Kegagalan penutupan neural tube pada minggu ke-4 menyebabkan anensefali atau spina bifida, dan inilah mengapa asam folat harus sudah dikonsumsi sejak sebelum konsepsi (periode pra-konsepsi). Pada

minggu ke-4–5, jantung primitif mulai berdetak. Pada minggu ke-6–8, anggota gerak (lengan dan tungkai) mulai terbentuk, serta rudimen organ-organ viseral (hati, ginjal, paru-paru, pankreas, usus) sudah teridentifikasi. Di akhir trimester pertama (minggu ke-12), janin sudah memiliki seluruh organ dalam bentuk rudimenter. Itulah mengapa trimester pertama merupakan periode yang paling rentan terhadap teratogen dan defisiensi nutrisi kritis seperti asam folat, zinc, dan vitamin A (Sadler, 2023).

Trimester kedua (minggu 13–27) adalah periode pertumbuhan dan diferensiasi yang eksplosif. Pada fase ini, organ-organ yang sudah terbentuk mulai tumbuh dalam ukuran dan berkembang dalam fungsi. Yang paling menakjubkan adalah perkembangan otak: neurogenesis (pembentukan neuron baru dari sel punca neural di zona ventrikuler dan subventrikuler) mencapai puncaknya, dengan kecepatan produksi yang nyaris tidak terbayangkan yakni 250.000 neuron baru per menit atau lebih dari 4.000 neuron per detik. Dalam kurun waktu beberapa minggu, otak janin memproduksi hampir seluruh 86 miliar neuron yang akan dimilikinya seumur hidup. Setelah diproduksi, neuron-neuron ini bermigrasi dari zona germinalis ke posisi akhirnya di korteks serebri, sebuah proses yang disebut migrasi radial, dipandu oleh sel glia radial sebagai scaffolding. Gangguan migrasi

neuronal akibat infeksi intrauterin (TORCH), paparan alkohol, atau malnutrisi berat dapat menyebabkan kelainan berat seperti lissencephaly dan heterotopia (Scher, 2021; Bockmann et al., 2021).

Trimester ketiga (minggu 28–40) adalah fase finalisasi dan persiapan untuk kehidupan ekstrauterin. Proses-proses kunci pada trimester ini meliputi deposisi lemak subkutan (brown fat dan white fat) yang akan menjadi sumber energi dan termoregulasi setelah lahir, pematangan sistem surfaktan paru oleh pneumosit tipe II agar alveolus tidak kolaps saat bayi mulai bernapas, transfer antibodi IgG maternal melalui plasenta via reseptor FcRn di sinsitiotrofoblas yang memberikan perlindungan imun pasif selama 3–6 bulan pertama kehidupan, dan yang sangat kritis yakni akumulasi masif DHA (docosahexaenoic acid) dan AA (arachidonic acid) di otak yang terjadi pada kecepatan 35–45 mg DHA per hari, serta dimulainya proses sinaptogenesis dan mielinisasi awal yang akan berlanjut secara intensif setelah kelahiran. Bayi yang lahir prematur melewatkan sebagian besar proses trimester ketiga ini, yang menjelaskan mengapa mereka memiliki risiko stunting dan gangguan neurodevelopmental yang jauh lebih tinggi (Cusick & Georgieff, 2016). Kronologi proses fisiologis utama selama 1000 HPK dirangkum pada Gambar 1.1.



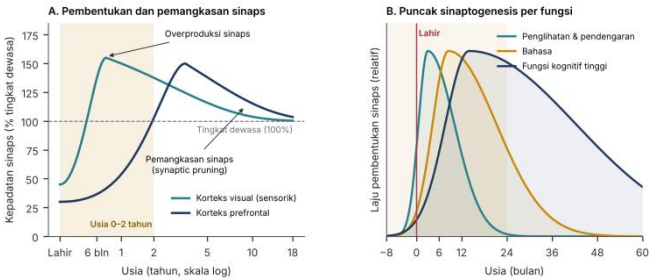
Gambar 1.1 Kronologi Proses Fisiologis Utama Selama 1000 Hari Pertama Kehidupan
Sumber: diolah dari Sadler (2023), Cusick & Georgieff (2016), dan Schwarzenberg & Georgieff (2018).

2. Fase Ekstrauterin: 730 Hari Menyelesaikan Fondasi

Setelah kelahiran, 730 hari berikutnya merupakan periode di mana organ-organ yang sudah terbentuk selama kehidupan intrauterin menyelesaikan proses pematangan dan mulai berfungsi secara independen. Otak, yang merupakan organ paling plastis pada fase ini, mengalami ledakan sinaptogenesis, yaitu pembentukan koneksi sinaptik antarneuron dengan kecepatan mencapai 700–1.000 sinaps baru per detik selama tahun pertama kehidupan. Angka ini menunjukkan bahwa dalam satu menit, otak bayi membentuk sekitar 42.000–60.000 koneksi baru. Proses ini menghasilkan overproduksi sinaps yang jauh melebihi kebutuhan pada usia dewasa, dan pada usia 2–3

tahun, otak balita memiliki sekitar 100 triliun sinaps, hampir dua kali lipat jumlah sinaps pada otak dewasa (Sudfeld et al., 2021).

Kelebihan sinaps ini kemudian mengalami proses seleksi yang disebut synaptic pruning (pemangkasan sinaptik). Sinaps yang sering digunakan dan diperkuat melalui stimulasi berulang (pengalaman sensorik, interaksi sosial, stimulasi bahasa, kasih sayang) akan dipertahankan dan diperkuat melalui mekanisme long-term potentiation (LTP), sementara sinaps yang jarang digunakan akan dieliminasi. Prinsip "use it or lose it" ini menjelaskan mengapa stimulasi psikososial seperti membacakan cerita, mengajak bicara, bermain, dan memberikan kasih sayang sama pentingnya dengan nutrisi untuk perkembangan otak optimal. Anak yang mendapat nutrisi cukup tetapi kurang stimulasi, atau sebaliknya, tidak akan mencapai potensi perkembangan optimalnya (McCoy et al., 2020). Dinamika pembentukan dan pemangkasan sinaps ini diperlihatkan pada Gambar 1.2.

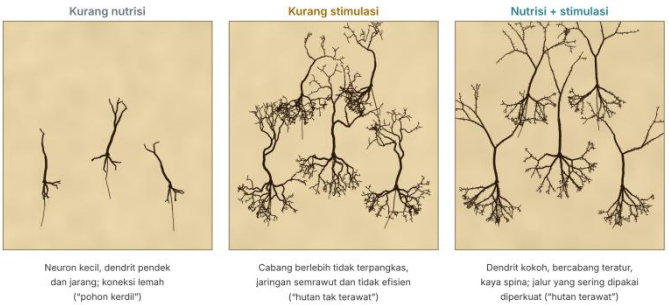


Gambar 1.2 Pembentukan Dan Pemangkasan Sinaps Pada Fase Ekstrauterin

Sumber: kurva skematis, diadaptasi dari Huttenlocher & Dabholkar (1997) dan Nelson (2000).

3. Analogi Untuk Kader Posyandu

Bayangkan otak bayi seperti sebuah hutan belantara yang sangat lebat. Pada tahun pertama kehidupan, pohon-pohon (neuron) tumbuh dengan sangat rapat dan cabang-cabangnya (sinaps) saling bertautan ke segala arah. Nutrisi yang baik adalah tanah yang subur dan air hujan yang cukup agar semua pohon tumbuh kuat. Stimulasi dari orang tua, yakni berbicara, bernyanyi, dan bermain, adalah tukang kebun yang merawat dan memilih cabang mana yang harus dipertahankan agar hutan menjadi teratur dan produktif. Tanpa nutrisi, pohon-pohonnya kerdil. Tanpa stimulasi, hutan menjadi berantakan dan tidak produktif. Anak membutuhkan keduanya secara bersamaan.



Gambar 1.3 Analogi Hutan: Perkembangan Jaringan Saraf Pada Tahun Pertama Kehidupan
Sumber: ilustrasi skematis penulis bergaya pewarnaan Golgi (bukan foto mikroskop).

C. Konsep Developmental Plasticity: Mengapa Ada Jendela yang Tidak Bisa Dibuka Dua Kali

1. Critical Period versus Sensitive Period

Salah satu prinsip paling fundamental dalam biologi perkembangan adalah konsep developmental plasticity, kemampuan organisme untuk memodifikasi struktur dan fungsi organ-organnya sebagai respons terhadap sinyal lingkungan selama periode perkembangan tertentu. Plastisitas ini tidak terbatas; ia memiliki batasan temporal yang ketat yang dikenal sebagai critical period (periode kritis) dan sensitive period (periode sensitif). Pemahaman tentang kedua konsep ini sangat penting untuk memahami mengapa intervensi stunting harus dilakukan pada 1000 HPK dan bukan setelahnya (Keats et al., 2021).

Critical period adalah jendela waktu yang sangat sempit di mana suatu proses perkembangan harus terjadi, dan jika terlewatkan, proses tersebut tidak dapat terjadi

sama sekali atau hanya terjadi secara sangat terbatas. Contoh klasik critical period adalah penutupan neural tube yang harus selesai pada hari ke-28 pascakonsepsi. Jika asam folat tidak tersedia pada saat itu, neural tube gagal menutup dan tidak ada intervensi apa pun yang dapat memperbaikinya setelah jendela ini tertutup. Contoh lain adalah neurogenesis kortikal yang hampir seluruhnya selesai sebelum kelahiran, neuron yang tidak diproduksi selama trimester kedua kehamilan tidak akan pernah diproduksi lagi (kecuali di area terbatas seperti dentate gyrus hipokampus dan zona subventrikuler).

Sensitive period adalah jendela waktu yang lebih luas di mana suatu proses perkembangan terjadi secara optimal, namun masih dapat terjadi (meskipun kurang optimal) di luar jendela tersebut. Sinaptogenesis dan mielinisasi adalah contoh proses yang memiliki sensitive period. Keduanya berlangsung paling intensif pada 1000 HPK, namun masih berlanjut (dengan kecepatan yang jauh lebih lambat) setelah usia 2 tahun. Pertumbuhan linear tulang panjang juga memiliki sensitive period. Catch-up growth masih dimungkinkan setelah 1000 HPK, namun kapasitasnya menurun secara eksponensial seiring bertambahnya usia karena lempeng pertumbuhan secara bertahap menyempit dan akhirnya menutup (fusi epifisis) saat pubertas (Victora et al., 2021).

2. Velocity Pertumbuhan: Bukti Numerik Mengapa 1000 HPK Adalah Jendela Emas

Data velocity (kecepatan) pertumbuhan memberikan bukti kuantitatif yang sangat kuat bahwa 1000 HPK merupakan jendela investasi yang tidak ada bandingannya. Pada tahun pertama kehidupan, seorang bayi rata-rata bertambah panjang 25 cm, artinya ia tumbuh sekitar 0,07 cm per hari atau setara dengan menambahkan tinggi sebesar diameter sebuah butir beras setiap harinya. Pada tahun kedua, velocity menurun menjadi sekitar 12 cm per tahun. Pada usia 3–pubertas, velocity semakin menurun menjadi hanya 5–7 cm per tahun. Dengan demikian, 37 cm pertambahan panjang yang terjadi dalam 2 tahun pertama kehidupan merepresentasikan sekitar 30–35% dari total tinggi badan dewasa, yang dicapai dalam kurang dari 3% dari total masa hidup (UNICEF, WHO, & World Bank, 2023).

Data ini menegaskan bahwa lempeng pertumbuhan (growth plate) paling aktif pada 1000 HPK. Sel-sel kondrosit di zona proliferatif growth plate membelah dengan kecepatan tertinggi pada periode ini, dirangsang oleh konsentrasi puncak IGF-1, GH, hormon tiroid, dan nutrisi yang adekuat. Setiap hari keterlambatan intervensi gizi pada periode ini berarti kehilangan pertumbuhan linear yang sangat sulit, jika bukan mustahil, untuk dikejar kembali di kemudian hari. Studi longitudinal di berbagai kohort menunjukkan bahwa faltering

(perlambatan) pertumbuhan yang terjadi sebelum usia 2 tahun memiliki dampak permanen pada tinggi badan dewasa, sementara catch-up growth setelah usia 2 tahun sangat terbatas dan tidak dapat sepenuhnya mengembalikan potensi tinggi badan (Victora et al., 2021).

Tabel 1.1 Velocity Pertumbuhan Linear Pada Berbagai Tahap Kehidupan Dan Kapasitas Catch-Up Growth.

Usia	Velocity Pertumbuhan Linear	Kecepatan Harian	% TB Dewasa yang Dicapai	Kapasitas Catch-up Growth
0–12 bulan	25 cm/tahun	0,07 cm/hari	Dari 50 cm ke 75 cm (45%)	Sangat tinggi jika intervensi segera
12–24 bulan	12 cm/tahun	0,03 cm/hari	Dari 75 cm ke 87 cm (52%)	Tinggi jika intervensi komprehensif
2–5 tahun	7 cm/tahun	0,02 cm/hari	Dari 87 cm ke 110 cm (66%)	Terbatas (menurun signifikan)
5–10 tahun	5–6 cm/tahun	0,015 cm/hari	Dari 110 cm ke 140 cm (84%)	Sangat terbatas
Pubertas	8–12 cm/tahun (growth spurt)	0,02–0,03 cm/hari	Dari 140 cm ke 165 cm (100%)	Kesempatan terakhir sebelum fusi epifisis

Sumber: diolah dari WHO Multicentre Growth Reference Study Group (2006) dan Victora et al. (2021).

D. Barker Hypothesis dan Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD)

1. Asal Usul Teori: Dari Catatan Kematian Hertfordshire hingga Paradigma Baru

   Pemahaman ilmiah modern tentang mengapa 1000 HPK begitu menentukan tidak terlepas dari kontribusi monumental seorang epidemiolog Inggris bernama David J.P. Barker. Pada akhir tahun 1980-an, Barker dan timnya di Universitas Southampton melakukan penelitian yang revolusioner: mereka menghubungkan catatan berat badan lahir bayi di Hertfordshire, Inggris, pada awal abad ke-20 dengan data kematian dan morbiditas individu yang sama 60–70 tahun kemudian. Hasilnya mengejutkan dunia kedokteran: individu yang lahir dengan berat badan rendah (BBLR, <2.500 gram) memiliki risiko yang secara signifikan lebih tinggi untuk mengembangkan penyakit jantung koroner, hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, dan stroke di usia dewasa, bahkan setelah mengontrol faktor-faktor risiko konvensional seperti merokok, obesitas, dan aktivitas fisik (Barker & Thornburg, 2013).

   Penemuan ini melahirkan Barker Hypothesis atau yang kemudian dikenal lebih luas sebagai fetal origins hypothesis yang menyatakan bahwa kondisi nutrisi intrauterin memprogram (memprogram ulang secara biologis) struktur dan fungsi organ-organ janin sedemikian rupa sehingga memengaruhi kerentanan terhadap penyakit di masa dewasa.

Hipotesis ini kemudian berkembang menjadi paradigma yang lebih komprehensif: Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD), yang memperluas jendela pemrograman dari periode intrauterin saja menjadi seluruh 1000 HPK, dan bahkan mencakup periode pra-konsepsi ibu (Justulin et al., 2023).

2. Dutch Hunger Winter: Eksperimen Alam yang Membuktikan DOHaD

   Bukti paling dramatis dan paling sering dikutip untuk teori DOHaD berasal dari tragedi kemanusiaan yang dikenal sebagai Dutch Hunger Winter (Hongerwinter). Pada musim dingin 1944–1945, di akhir Perang Dunia II, pasukan Nazi memberlakukan blokade pangan terhadap wilayah barat Belanda sebagai hukuman atas perlawanan rakyat Belanda. Selama kurang lebih enam bulan (November 1944–Mei 1945), sekitar 4,5 juta penduduk sipil Belanda mengalami kelaparan berat dengan asupan energi yang menurun drastis hingga hanya 400–800 kkal per hari, kurang dari separuh kebutuhan minimum. Lebih dari 20.000 orang meninggal akibat kelaparan langsung (de Rooij et al., 2022).

   Setelah perang berakhir dan akses pangan kembali normal, para peneliti Belanda menyadari bahwa tragedi ini secara tidak sengaja menciptakan sebuah eksperimen alam yang unik: sekelompok wanita hamil yang terdefinisi dengan jelas terpapar kelaparan pada

trimester yang berbeda-beda, sementara wanita hamil di wilayah lain yang tidak terblokade dapat menjadi kelompok kontrol. Studi kohort Dutch Hunger Winter Birth Cohort yang memantau individu-individu yang terpapar kelaparan intrauterin selama lebih dari 75 tahun, menghasilkan temuan-temuan yang mengubah paradigma kedokteran secara fundamental (de Rooij et al., 2022).

Individu yang terpapar kelaparan pada trimester pertama kehamilan saat organogenesis dan pemrograman epigenetik paling aktif menunjukkan prevalensi penyakit jantung koroner yang jauh lebih tinggi di usia dewasa, obesitas sentral dan profil lipid aterogenik, serta perubahan metilasi DNA pada gen IGF2 (Insulin-like Growth Factor 2) yang masih terdeteksi 60 tahun setelah paparan. Individu yang terpapar pada trimester kedua menunjukkan gangguan fungsi ginjal dan paru-paru serta prevalensi penyakit obstruktif saluran napas yang lebih tinggi. Individu yang terpapar pada trimester ketiga memiliki prevalensi intoleransi glukosa dan diabetes melitus tipe 2 yang lebih tinggi serta tekanan darah yang lebih tinggi secara rata-rata. Yang paling mengejutkan, efek-efek ini bahkan ditemukan pada generasi kedua, anak-anak dari wanita yang terpapar kelaparan intrauterin juga menunjukkan berat badan lahir yang lebih rendah dan profil metabolik yang kurang baik, meskipun mereka sendiri tidak pernah

mengalami kelaparan. Fenomena ini disebut transgenerational epigenetic inheritance (de Rooij et al., 2022; Siddeek et al., 2022).

3. Relevansi Untuk Indonesia

   Dutch Hunger Winter adalah kelaparan akut selama 6 bulan pada populasi yang sebelumnya bergizi baik. Skenario di Indonesia berbeda, namun tidak kalah mengkhawatirkan: jutaan ibu hamil dan balita mengalami malnutrisi kronis tingkat ringan-sedang selama bertahun-tahun akibat kemiskinan, ketidaktahuan tentang gizi, dan akses pangan yang terbatas. Meskipun tidak sedramatis kelaparan massal, paparan malnutrisi kronis yang berlangsung sepanjang 1000 HPK dapat menyebabkan pemrograman epigenetik yang sama merusaknya pada skala populasi yang jauh lebih besar. Inilah mengapa stunting di Indonesia bukan sekadar masalah tinggi badan, melainkan ancaman terhadap kualitas sumber daya manusia seluruh bangsa untuk generasi-generasi mendatang.

E. Thrifty Phenotype: Ketika Tubuh Belajar Menjadi Terlalu Hemat

1. Mekanisme Fisiologis Predictive Adaptive Response

   Konsep Thrifty Phenotype yang dikemukakan oleh Hales dan Barker menjelaskan mengapa individu yang mengalami malnutrisi selama 1000 HPK justru memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami obesitas

dan penyakit metabolik di masa dewasa, sebuah paradoks yang membingungkan jika hanya dilihat dari perspektif gizi konvensional. Mekanisme yang mendasari thrifty phenotype kini dipahami sebagai bagian dari sebuah strategi biologis yang lebih luas yang disebut Predictive Adaptive Response (PAR) (Gantenbein & Kanaka-Gantenbein, 2022).

Janin dan bayi yang mengalami malnutrisi menerima sinyal dari lingkungannya (melalui suplai nutrisi transplasenta atau kualitas ASI) bahwa dunia luar adalah tempat yang miskin makanan. Sebagai respons adaptif, tubuh memprogram ulang sistem metaboliknya untuk memaksimalkan efisiensi penggunaan dan penyimpanan energi dalam lingkungan yang diasumsikan akan terus miskin nutrisi. Pemrograman ini melibatkan beberapa adaptasi fisiologis yang terjadi secara simultan pada tingkat organ dan seluler (Gantenbein & Kanaka-Gantenbein, 2022).

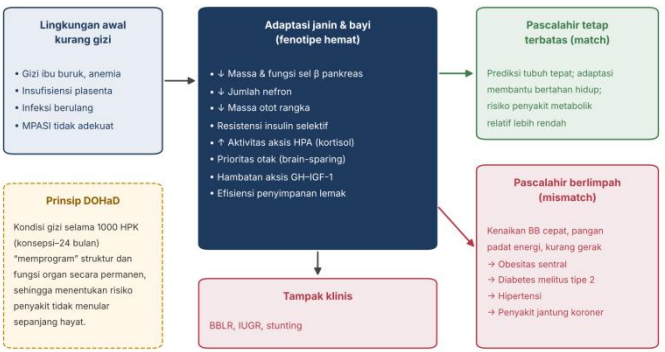
a. Penurunan jumlah dan fungsi sel beta pankreas. Malnutrisi intrauterin menyebabkan penurunan massa sel beta pankreas (beta cell mass) hingga 30–40% dibandingkan dengan kondisi normal. Sel beta yang tersisa memiliki kapasitas sekresi insulin yang lebih rendah. Pada awalnya, adaptasi ini bermanfaat dengan insulin yang lebih rendah, glukosa darah dipertahankan lebih tinggi untuk memenuhi kebutuhan otak yang merupakan organ paling lapar

akan glukosa. Namun, di masa dewasa, kapasitas sekresi insulin yang terbatas ini tidak mampu mengimbangi resistensi insulin yang berkembang seiring dengan pertambahan usia dan berat badan, sehingga diabetes mellitus tipe 2 terjadi lebih awal (Gantenbein & Kanaka-Gantenbein, 2022).

b. Penurunan jumlah nefron ginjal. Nephrogenesis (pembentukan nefron) pada manusia dimulai pada minggu ke-9 gestasi dan selesai pada minggu ke-36. Setelah itu, tidak ada nefron baru yang dapat dibentuk seumur hidup. Malnutrisi intrauterin menyebabkan penurunan jumlah nefron hingga 20–35% di bawah normal. Setiap nefron yang tersisa harus bekerja lebih keras (hiperfiltrasi) untuk mengompensasi nefron yang tidak terbentuk. Hiperfiltrasi kronis ini menyebabkan glomerulosklerosis progresif, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal yang semakin berat seiring usia, yang menjelaskan tingginya prevalensi hipertensi dan penyakit ginjal kronis pada individu dengan riwayat BBLR dan stunting (Sutherland & Black, 2023).

c. Modifikasi komposisi tubuh dan distribusi lemak. Individu yang terprogram thrifty memiliki proporsi lean mass (massa otot) yang lebih rendah dan fat mass (massa lemak) yang lebih tinggi, dengan distribusi lemak yang cenderung viseral (intra-

abdominal) dibandingkan dengan subkutan. Lemak viseral bersifat metabolik aktif; ia memproduksi adipokin pro-inflamasi (TNF-alpha, IL-6, resistin) dan menurunkan produksi adiponektin (adipokin anti-inflamasi dan insulin-sensitizing). Profil adipokin yang proinflamasi ini memperburuk resistensi insulin, dislipidemia, dan inflamasi sistemik kronis yang merupakan substrat patologis untuk aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular (Gantenbein & Kanaka-Gantenbein, 2022). Alur konsep fenotipe hemat dan mismatch dirangkum pada Gambar 1.4.



Gambar 1.4 Konsep Thrifty Phenotype (Fenotipe Hemat) Dan Mismatch
Sumber: diadaptasi dari Hales & Barker (2001) dan konsep DOHaD.

2. Mismatch Hypothesis: Ketika Prediksi Tubuh Salah

Masalah kritis muncul ketika prediksi adaptif tubuh ternyata salah, yaitu ketika individu yang terprogram untuk lingkungan miskin nutrisi ternyata hidup di lingkungan yang kaya nutrisi (terutama kalori dari karbohidrat

sederhana dan lemak jenuh). Ketidaksesuaian (mismatch) antara fenotipe hemat yang sudah terprogram dengan lingkungan nutrisi yang berlimpah menyebabkan seluruh adaptasi yang tadinya protektif berubah menjadi patologis. Metabolisme basal yang rendah dan efisiensi penyimpanan lemak yang tinggi kini menyebabkan obesitas sentral. Kapasitas sekresi insulin yang terbatas tidak mampu mengimbangi resistensi insulin, sehingga diabetes berkembang. Jumlah nefron yang berkurang menyebabkan hipertensi yang progresif (Gluckman et al., 2023).

Di Indonesia, mismatch ini terjadi pada skala yang masif dan mengkhawatirkan. Generasi yang lahir dalam kemiskinan dan mengalami stunting kini hidup di era transisi nutrisi, di mana makanan ultra-processed yang padat kalori namun miskin mikronutrien (mie instan, makanan cepat saji, minuman manis) tersedia secara melimpah dan murah. Fenomena double burden of malnutrition, koeksistensi stunting dan obesitas dalam rumah tangga yang sama atau bahkan individu yang sama, adalah manifestasi nyata dari mismatch hypothesis di populasi Indonesia (Ng et al., 2022). Data UNICEF/WHO/World Bank (2023) menunjukkan prevalensi stunting balita yang masih tinggi bersamaan dengan peningkatan tajam prevalensi obesitas dan diabetes pada populasi dewasa, sebuah pola yang konsisten dengan pemrograman thrifty pada 1000 HPK

yang bertemu dengan transisi nutrisi di masa dewasa.

3. Implikasi Klinis Untuk Puskesmas

   Pemahaman tentang thrifty phenotype dan mismatch memiliki implikasi praktis bagi tenaga kesehatan di puskesmas. Pertama, anak yang lahir BBLR atau mengalami stunting harus dipantau tidak hanya untuk mengejar pertumbuhan (catch-up growth), tetapi juga untuk mengukur risiko catch-up fat, pertambahan berat badan yang terlalu cepat dan didominasi oleh lemak, bukan otot, yang justru meningkatkan risiko metabolik. Kedua, edukasi gizi untuk keluarga dengan anak stunting harus menekankan kualitas nutrisi (protein hewani, sayuran, buah) bukan sekadar kuantitas kalori. Memberi anak stunting makan dalam jumlah banyak dari sumber karbohidrat sederhana dan lemak jenuh justru memperburuk profil metabolik mereka.

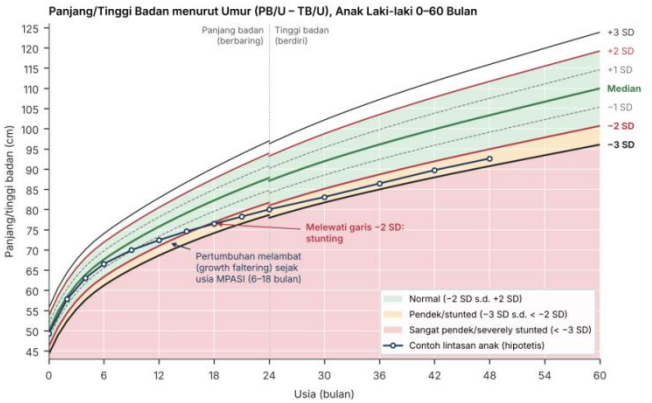
F. Stunting: Definisi Klinis dan Patofisiologi Multisistem

1. Definisi Operasional dan Standar Antropometri

   Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendefinisikan stunting sebagai kondisi di mana tinggi badan atau panjang badan seorang anak menurut usianya (TB/U atau PB/U) berada di bawah -2 standar deviasi (SD) dari median standar pertumbuhan anak WHO (WHO Child Growth Standards). Anak yang berada di bawah -3 SD diklasifikasikan sebagai severely stunted

(sangat pendek). Standar pertumbuhan WHO dikembangkan berdasarkan data dari WHO Multicentre Growth Reference Study (MGRS) yang mengikuti pertumbuhan anak-anak sehat dari enam negara yang mendapatkan kondisi optimal, ASI eksklusif, nutrisi adekuat, lingkungan sehat, dan akses pelayanan kesehatan yang baik (WHO Multicentre Growth Reference Study Group, 2006).

Temuan kunci dari MGRS yang mengubah paradigma adalah bahwa potensi pertumbuhan linear anak usia 0–5 tahun dari berbagai etnis dan ras di seluruh dunia relatif sama jika diberikan kondisi lingkungan yang optimal. Perbedaan tinggi badan rata-rata antarkelompok etnis pada anak di bawah 5 tahun hanya sekitar 3% dari variasi total, sementara 97% variasi dipengaruhi oleh faktor lingkungan terutama nutrisi, infeksi, sanitasi, dan pola pengasuhan. Ini berarti bahwa klaim genetik sebagai penyebab utama pendeknya anak Indonesia tidak didukung oleh bukti ilmiah. Seorang anak Indonesia yang mendapatkan nutrisi optimal selama 1000 HPK akan tumbuh dengan kecepatan dan proporsi yang hampir identik dengan anak dari negara mana pun di dunia (UNICEF, WHO, & World Bank, 2023). Cara membaca kurva PB/U–TB/U dan contoh lintasan anak yang mengalami stunting ditunjukkan pada Gambar 1.5.



Gambar 1.5 Kurva Panjang/Tinggi Badan Menurut Umur (PB/U–TB/U) anak laki-laki 0–60 bulan
Sumber: data WHO Child Growth Standards (WHO Multicentre Growth Reference Study Group, 2006); lintasan anak bersifat hipotetis.

2. Stunting sebagai Sindrom Multisistem

Pemahaman modern tentang stunting telah bergeser dari sekadar masalah tinggi badan menjadi sebuah sindrom multisistem yang merefleksikan kegagalan pertumbuhan dan perkembangan secara menyeluruh. Robertson et al. (2023) menguraikan konstelasi gangguan yang menyertai kegagalan pertumbuhan linear, yang meliputi: (1) gangguan perkembangan neurokognitif penurunan skor IQ, gangguan fungsi eksekutif, penurunan memori kerja (Kirolos et al., 2022); (2) perubahan komposisi tubuh penurunan lean mass, peningkatan fat mass relatif, terutama lemak viseral; (3) disfungsi imunologis, imunodefisiensi nutrisional, respons vaksinasi yang suboptimal, kerentanan terhadap infeksi; (4) gangguan metabolik, resistensi insulin, dislipidemia, peningkatan risiko DM2 dan

penyakit kardiovaskular; (5) gangguan fungsi usus, Environmental Enteric Dysfunction (EED) subklinis, disbiosis mikrobioma; dan (6) gangguan endokrin, resistensi GH, penurunan IGF-1, gangguan aksis tiroid.

Dengan demikian, z-score TB/U yang kita ukur di posyandu setiap bulan bukan sekadar angka yang menunjukkan panjang tulang, ia adalah penanda biologis (biomarker) dari kualitas keseluruhan proses pertumbuhan dan perkembangan yang terjadi di seluruh organ tubuh anak. Seorang anak yang stunting tidak hanya pendek secara fisik; ia juga memiliki otak yang kurang berkembang, sistem imun yang lebih lemah, metabolisme yang terganggu, dan usus yang tidak berfungsi optimal. Inilah mengapa pencegahan stunting merupakan investasi yang dampaknya melampaui sekadar pertambahan sentimeter tinggi badan, ia adalah investasi untuk seluruh kualitas manusia (Robertson et al., 2023; Kirolos et al., 2022).

G. Mematahkan Mitos Genetik dengan Bukti Epigenetik

Salah satu hambatan terbesar dalam upaya pencegahan stunting di masyarakat adalah keyakinan bahwa pendek itu keturunan, sebuah pandangan fatalistik yang menghambat orang tua untuk melakukan intervensi. Ilmu epigenetik modern telah memberikan bukti yang sangat kuat untuk membantah pandangan ini.

Studi WHO MGRS menunjukkan bahwa variasi genetik antaretnis hanya menyumbang sekitar 3% dari variasi tinggi badan anak di bawah 5 tahun, sementara 97% ditentukan oleh faktor lingkungan. Studi genetika populasi terbaru oleh Yengo et al. (2022) dengan lebih dari 5 juta individu menunjukkan bahwa meskipun lebih dari 12.000 varian genetik terkait tinggi badan berhasil diidentifikasi, ekspresi penuh potensi genetik tersebut sangat bergantung pada kecukupan nutrisi dan lingkungan selama periode kritis perkembangan.

Secara mekanistik, hal ini dapat dijelaskan oleh ilmu epigenetik. Gen-gen yang bertanggung jawab atas pertumbuhan linear, termasuk GH1, GHR, IGF1, IGF1R, FGFR3, dan COL1A1, memang dimiliki oleh semua anak tanpa memandang etnis. Namun, apakah gen-gen ini diekspresikan secara penuh atau ditekan (silenced) ditentukan oleh tanda-tanda epigenetik, terutama pola metilasi DNA pada promoter gen dan modifikasi histon di sekitar gen tersebut, yang sangat dipengaruhi oleh status nutrisi selama 1000 HPK. Anak yang mendapatkan nutrisi optimal akan memiliki ekspresi gen pertumbuhan yang optimal, sedangkan anak yang kekurangan nutrisi akan mengalami silencing epigenetik pada gen-gen pertumbuhan tersebut meskipun sekuens DNA-nya persis sama (Siddeek et al., 2022; Justulin et al., 2023).

Inilah pesan yang perlu disampaikan dengan sangat jelas kepada masyarakat: orang tua yang pendek akibat stunting (bukan akibat kelainan

genetik seperti achondroplasia atau sindrom Turner) dapat memiliki anak yang tumbuh tinggi normal jika anak tersebut mendapatkan nutrisi yang optimal selama 1000 HPK. Siklus antargenerasi stunting dapat diputus melalui intervensi gizi yang tepat pada ibu hamil dan anak.

1. Cara Kader Menyampaikan Ke Masyarakat

   Ketika ibu atau nenek mengatakan, "Memang keturunan kami pendek, Bu", kader dapat menjawab, "Memang benar gen berpengaruh, Bu. Tapi ibaratnya, gen itu seperti benih padi unggul. Meskipun benihnya bagus, kalau ditanam di tanah yang kering dan tidak diberi pupuk, padi tetap tidak akan tumbuh tinggi. Begitu juga anak kita, gennya mungkin mampu membuat dia tumbuh tinggi, tapi kalau gizinya kurang, gen itu seperti benih bagus yang ditanam di tanah gersang. Dengan gizi yang baik selama hamil dan 2 tahun pertama, benih itu bisa tumbuh setinggi-tingginya."

H. Stunting dan Kerugian Ekonomi: Mengapa Ini Masalah Pembangunan Bangsa

Argumen ekonomi untuk pencegahan stunting sama kuatnya dengan argumen biologis. Analisis cost-benefit terbaru yang dilakukan oleh Akseer et al. (2022) pada 91 negara berkembang menunjukkan bahwa investasi dalam program pengurangan stunting menghasilkan return on investment (ROI) sebesar US$2 hingga US$81 per dolar yang diinvestasikan per tahun atau setara 100% hingga 8.000% di berbagai negara. ROI ini

jauh melampaui hampir semua bentuk investasi pembangunan lainnya, termasuk investasi dalam infrastruktur fisik, telekomunikasi, atau bahkan pendidikan formal.

Mekanisme kerugian ekonomi akibat stunting bersifat multidimensi dan kumulatif. Pada tingkat individu, pekerja yang terdampak stunting kehilangan pendapatan antara US$31 dan US$1.736 per tahun, dengan pekerja di negara-negara Afrika Sub-Sahara dan Asia Selatan mengalami kerugian terbesar (Akseer et al., 2022). Pada tingkat nasional, sektor swasta secara global kehilangan lebih dari US$264,6 miliar per tahun akibat stunting, dan negara-negara terdampak dapat kehilangan hingga 10,1% GDP tahunan mereka. Galasso & Wagstaff (2019) memperkirakan bahwa rata-rata penalti pendapatan per kapita akibat stunting berkisar antara 5–7%.

Untuk Indonesia, dengan jumlah anak stunting yang masih sangat tinggi (UNICEF, WHO, & World Bank, 2023), kerugian ekonomi kumulatif ini bersifat sangat besar dan berdampak langsung pada daya saing sumber daya manusia bangsa. Setiap piring makanan bergizi yang disiapkan untuk ibu hamil dan balita, setiap tablet tambah darah yang diminum tepat waktu, dan setiap tetes ASI yang diberikan secara eksklusif selama 6 bulan adalah investasi yang nilainya melampaui deposito bank mana pun, karena ia sedang membangun sumber daya manusia yang cerdas, sehat, dan produktif untuk masa depan bangsa (Keats et al., 2021; Bhutta et al., 2020).

Tabel 1.2 Dampak ekonomi stunting dan return on investment pencegahan

Indikator Ekonomi	Besaran	Sumber
ROI investasi gizi 1000 HPK	US$2–US$81 per US$1 yang diinvestasikan/tahun	Akseer et al., 2022
Kerugian GDP akibat stunting	Hingga 10,1% GDP per tahun per negara	Akseer et al., 2022
Penalti pendapatan per kapita	5–7% lebih rendah	Galasso & Wagstaff, 2019
Penurunan pendapatan pekerja terdampak	US$31–US$1.736/tahun	Akseer et al., 2022
Kerugian sektor swasta global	>US$264,6 miliar/tahun	Akseer et al., 2022
Jumlah anak stunting global (2022)	148,1 juta anak di bawah 5 tahun	UNICEF/WHO/World Bank, 2023

Sumber: Akseer et al. (2022); Galasso & Wagstaff (2019); UNICEF, WHO, & World Bank (2023).

I. Rangkuman: Mengapa 1000 HPK Adalah Investasi Terbesar Seumur Hidup

Bab ini telah menguraikan mengapa 1000 Hari Pertama Kehidupan layak disebut sebagai investasi terbesar seumur hidup dari perspektif fisiologi, biologi molekuler, epidemiologi, dan ekonomi. Pada 1000 HPK, tubuh manusia membangun seluruh organ vitalnya, memasang dan menyempurnakan 86 miliar neuron dengan 100 triliun koneksi sinaptik, membentuk 800.000–1.000.000 nefron ginjal, menetapkan pola epigenetik yang menentukan ekspresi gen seumur hidup, memprogram metabolisme yang akan menentukan risiko penyakit kronis di masa dewasa,