



DIETARY CARBOHYDRATE AND PHYSICAL ACTIVITY WITH PREDIABETES WITHIN ADULT WOMEN

ASUPAN KARBOHIDRAT DAN AKTIVITAS FISIK DENGAN PREDIABETES PADA WANITA DEWASA

Dian Khoiriyah¹, Etisa Adi Murbawani¹, Binar Panunggal^{1,2*}

¹Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang – Jawa Tengah

²Center of Nutrition Research (CENURE), Universitas Diponegoro, Semarang – Jawa Tengah

ARTICLE INFO

Article history:

Received 24 November 2017

Received in revised form

14 December 2017

Accepted 24 December 2017

* Corresponding author.

HP.: 085640545595

E-mail:

panunggalbinar@gmail.com

Alamat: Dewi Sartika Raya

No.35, Sukorejo, Gunung

Pati, Kota Semarang Kode

Pos: 50221

Keywords:

prediabetes, carbohydrate,
physical activity, adult women

ABSTRACT

Background & Objective: Prediabetes is a high-risk condition for developing diabetes mellitus. Adult women have a higher risk of experiencing prediabetes compared with men. Excessive of simple carbohydrate intake, low of fiber intake and physical activity risk to increasing blood glucose levels. This study aimed to analyze the correlation between total carbohydrate intake, simple carbohydrate intake, fiber intake and physical activity with prediabetes in adult women. **Materials and Methods:** This study used a case control with 36 women aged 45-55 years old in each group chosen by simple random sampling. Food intake was assessed using by Semi FFQ. Waist circumference was measured using by a tape measure, and physical activity was obtained using by Long IPAQ. Data were analyzed using by Chi Square, Fisher Exact and multiple logistic regression test. **Results:** There is a difference in mean of waist circumference, fasting blood glucose, simple carbohydrate intake, fiber intake and physical activity in both groups. The variable at risk for prediabetes were simple carbohydrate intake (OR=3,94;95%CI 1,23-12,56), fiber intake (OR=2,63;95%CI 0,91-7,63) and fat intake (OR=2,14;95%CI 0,78-5,84). Intake of simple carbohydrate and fiber are the most dominant variable that affecting the incidence of prediabetes with a proportion of 14,5%. There were no correlation between total carbohydrate intake, fiber intake and physical activity with prediabetes in adult women. **Conclusion:** Excessive simple carbohydrate intake and low fiber intake were risk in the occurrence of prediabetes.

Latar Belakang dan Tujuan: Prediabetes merupakan keadaan yang berisiko tinggi untuk berkembang menjadi diabetes mellitus. Wanita dewasa memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami prediabetes dibandingkan pria. Asupan karbohidrat sederhana >10% dari total kebutuhan energi, asupan serat dan aktivitas fisik yang rendah berisiko meningkatkan kadar glukosa darah. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara asupan karbohidrat total, karbohidrat sederhana, serat dan aktivitas fisik dengan prediabetes pada wanita dewasa. **Bahan dan Metode:** Penelitian ini menggunakan desain kasus-kontrol. Sejumlah 36 subjek wanita usia 45-55 tahun pada masing-masing kelompok kasus dan kontrol dipilih menggunakan *simple random sampling*. Data asupan diperoleh melalui formulir FFQ Semi kuantitatif. Lingkar pinggang diukur menggunakan *metline*, dan data aktivitas fisik diperoleh melalui formulir *Long IPAQ*. Data dianalisis menggunakan uji *Chi Square*, *Fisher Exact* dan regresi logistik ganda. **Hasil:** Terdapat perbedaan rerata lingkar pinggang, glukosa darah puasa, asupan karbohidrat sederhana, asupan serat dan aktivitas fisik di kedua kelompok. Variabel yang berisiko menimbulkan prediabetes adalah asupan karbohidrat sederhana (OR=3,94;95%CI 1,23-12,56), serat (OR=2,63;95%CI 0,91-7,63) dan lemak (OR=2,14;95%CI 0,78-5,84). Asupan karbohidrat sederhana dan serat merupakan variabel paling dominan mempengaruhi kejadian prediabetes dengan proporsi 14,5%. Sedangkan asupan karbohidrat total, serat dan aktivitas fisik tidak berhubungan dengan prediabetes pada wanita dewasa. **Kesimpulan:** Asupan karbohidrat sederhana yang berlebih dan asupan serat yang kurang berisiko pada terjadinya prediabetes

PENDAHULUAN

Prediabetes merupakan kondisi terjadinya gangguan pada kadar glukosa dalam darah, dimana kadar glukosa dalam darah berada di atas nilai normal namun belum memenuhi kriteria diabetes mellitus.¹ Kondisi prediabetes dapat meliputi glukosa puasa terganggu (GDP terganggu) dan/atau gangguan toleransi

glukosa (TGT).¹ GDP terganggu terjadi ketika kadar glukosa darah puasa berada pada nilai 100-125 mg/dL, sedangkan TGT ketika kadar glukosa 2 jam *postprandial* pada nilai 140-199 mg/dL.¹ Prediabetes sering terjadi tanpa gejala dan merupakan faktor risiko pada penyakit diabetes mellitus tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler.¹ Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Indonesia, prediabetes meningkatkan risiko terjadinya diabetes mellitus tipe 2 sebesar 2-10 kali lipat.²

Angka kejadian prediabetes setiap tahun semakin meningkat. Menurut data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013 prevalensi prediabetes lebih besar dibandingkan dengan prevalensi diabetes mellitus tipe 2.³ Prevalensi GDP terganggu dan TGT pada tahun 2007 sebesar 20,2% dan 16,7%, kemudian pada tahun 2013 angka tersebut mengalami peningkatan yaitu GDP terganggu menjadi 36,6% dan TGT menjadi 29,9%.³ Berdasarkan penelitian yang dilakukan di Indonesia, wanita lebih banyak mengalami prediabetes dengan persentase sebesar 61,7% dibandingkan dengan pria sebesar 38,3%.² Pada penelitian tersebut prediabetes terjadi pada usia 38-47 tahun.² Komposisi lemak tubuh yang tinggi menyebabkan wanita cenderung lebih mudah gemuk sehingga berkaitan dengan risiko gangguan toleransi glukosa.⁴

Asupan makanan terutama karbohidrat baik jumlah maupun jenisnya dan aktivitas fisik merupakan faktor yang berpengaruh pada kadar glukosa darah.⁵ Rekomendasi asupan karbohidrat dari AKG Indonesia tahun 2013 adalah 45-65% dari kebutuhan energi.⁶ Karbohidrat sederhana merupakan jenis karbohidrat yang mudah diubah menjadi glukosa dan cepat meningkatkan kadar glukosa dalam darah.⁴ Konsumsi makanan dan minuman dari sumber karbohidrat sederhana dalam bentuk glukosa, fruktosa dan sukrosa atau kombinasi dari ketiganya yang melebihi rekomendasi WHO yaitu <10% dari total kebutuhan energi berpotensi meningkatkan risiko terjadinya obesitas, diabetes mellitus tipe 2 dan sindrom metabolik.^{7,8,9}

Saat ini penambahan karbohidrat sederhana dalam bentuk gula fruktosa dan sukrosa pada industri makanan semakin meningkat terutama pada jenis minuman ringan. Gula tambahan yang digunakan pada makanan, minuman ringan, minuman rasa buah, dan minuman lainnya lebih banyak berasal dari jenis fruktosa daripada glukosa.¹⁰ Di Amerika, sukrosa dan *High Fructose Corn Syrup* (HFCS) merupakan sumber utama fruktosa dalam asupan sehari-hari.¹¹ Fruktosa dapat meningkatkan risiko terjadinya prediabetes melalui kemampuannya mengaktifkan jalur *C-Jun N-Terminal Kinase (JNK)* yang akan mengganggu persinyalan insulin dan mengurangi ekspresi gen insulin yang fungsinya menjaga kelangsungan hidup sel beta pankreas yang mengakibatkan terganggunya sekresi insulin.^{12,13,14} Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada tikus, pemberian 10% fruktosa dari total asupan energi pada tikus selama tiga minggu menyebabkan perubahan adaptif pada sel islet tikus termasuk penurunan massa sel beta pankreas dengan meningkatnya apoptosis sel beta pankreas, peningkatan pelepasan insulin dan metabolisme glukosa serta peningkatan produksi enzim glukokinase.¹⁵ Perubahan ini menyebabkan hiperinsulinemia, gangguan toleransi glukosa dan resistensi insulin.¹⁵

Asupan karbohidrat kompleks khususnya serat bermanfaat untuk menurunkan kadar glukosa darah dan meningkatkan sensitivitas insulin. Kosumsi serat akan menyediakan substrat untuk mikrobiota usus untuk membentuk asam lemak rantai pendek yang akan menekan pelepasan asam lemak bebas sehingga asam lemak bebas tidak akan berkompetisi dengan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin. Hal ini dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan membantu mengendalikan kadar glukosa dalam darah.^{16,17}

Aktivitas fisik merupakan salah satu manajemen dalam pencegahan dan pengelolaan pada penyakit diabetes mellitus tipe 2. Aktivitas fisik berpengaruh pada kadar glukosa darah karena dapat memperbaiki sensitivitas sel terhadap insulin.¹⁸ Pada saat melakukan aktivitas fisik terjadi kontraksi otot yang akan

menghasilkan lebih banyak transporter GLUT-4 sehingga lebih banyak penyerapan glukosa dalam sel. Aktivitas fisik secara teratur dengan intensitas sedang minimal 3-5 kali selama 30 menit dapat menekan progresifitas prediabetes menjadi diabetes mellitus tipe 2.¹⁹ Penelitian tentang hubungan antara asupan karbohidrat dan aktivitas fisik telah banyak dilakukan pada pasien diabetes mellitus namun belum dilakukan pada penderita prediabetes, sehingga diperlukan penelitian tentang hubungan asupan karbohidrat total, karbohidrat sederhana, serat dan aktivitas fisik terhadap kejadian prediabetes pada wanita usia 45-55 tahun di Kota Semarang.

BAHAN DAN METODE

Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain kasus-kontrol. Pengumpulan data dilaksanakan dari bulan Mei hingga Agustus 2017 di Kelurahan Kedungmundu, Kecamatan Tembalang, Kota Semarang.

Populasi dan Sampel

Populasi target dalam penelitian ini adalah wanita berusia 45-55 tahun di Kota Semarang, sedangkan populasi terjangkau adalah wanita berusia 45-55 tahun di Kelurahan Kedungmundu Semarang. Besar subjek yang dibutuhkan dalam penelitian ini pada masing-masing kelompok kasus dan kontrol sebanyak 36 orang yang dihitung menggunakan rumus besar sampel minimal untuk penelitian kasus-kontrol tidak berpasangan.²⁰ Rerata perbedaan antara kelompok kasus dan kontrol yang digunakan sebagai acuan dari penelitian ini sebesar 4,37.²¹

Variabel utama adalah asupan karbohidrat total, karbohidrat sederhana, serat dan aktivitas fisik. Kriteria inklusi pada penelitian ini meliputi: wanita berusia 45-55 tahun, memiliki kadar glukosa darah puasa 100-125 mg/dl, bersedia menjadi subjek penelitian dengan mengisi formulir *informed-consent*, tidak mengkonsumsi obat-obatan yang mempengaruhi kadar glukosa darah, tidak dalam keadaan sakit atau dalam perawatan dokter, tidak mengkonsumsi alkohol, tidak merokok dan belum mengalami menopause. Pemilihan usia subjek dilakukan berdasarkan rekomendasi dari *American Diabetes Association* (ADA) bahwa skrining prediabetes pada orang dewasa dilakukan pada usia di atas 45 tahun.¹

Jumlah subjek yang memenuhi kriteria inklusi berdasarkan hasil skrining sebanyak 171 orang, dimana jumlah subjek yang mengalami prediabetes sebanyak 40 orang. Pemilihan kelompok kasus dan kontrol menggunakan metode *simple random sampling* dengan *matching* berdasarkan usia sehingga diperoleh jumlah masing-masing subjek pada kelompok kasus dan kontrol sebanyak 36 orang. Skrining yang dilakukan berupa pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm, berat badan menggunakan timbangan digital dengan ketelitian 0,1 kg, pengukuran lingkar pinggang menggunakan pita metlin dengan ketelitian 0,1 cm dan kadar glukosa darah puasa menggunakan jarum suntik melalui pembuluh darah yang dilakukan oleh pihak laboratorium.

Pengumpulan Data

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah asupan karbohidrat total, karbohidrat sederhana, karbohidrat kompleks dan aktivitas fisik, sedangkan variabel terikat adalah prediabetes. Variabel perancu dalam penelitian ini adalah asupan lemak dan protein.

Asupan karbohidrat, serat dan zat gizi lain merupakan rata-rata asupan makanan dan minuman harian subjek yang diperoleh dengan wawancara menggunakan *Semi Quantitative-Food Frequency Questionnaire* (SQ-FFQ) yang diambil dari penelitian sebelumnya yang memiliki karakteristik hampir sama dengan penelitian ini. Formulir FFQ Semi Kuantitatif tersebut telah dimodifikasi dengan mencantumkan makanan dan minuman yang menggunakan tambahan gula dalam kemasannya atau pembuatannya.

Analisis asupan energi, karbohidrat, lemak, protein menggunakan aplikasi *Nutrisurvey 2005*. Setelah dianalisis, dibandingkan dengan kebutuhan masing-masing individu dengan menggunakan rumus Mifflin-St. Jeor. *Cut off poin* asupan serat menggunakan AKG 2013 untuk usia 40-49 tahun sebanyak 30 gram dan usia 50-55 tahun sebanyak 28 gram.⁶ Tingkat asupan zat gizi dibagi menjadi 2 kategorik yaitu asupan lebih (>100% dari kebutuhan individu) dan dikategorikan cukup (\leq 100% dari kebutuhan individu).²² Tingkat asupan karbohidrat sederhana dibagi menjadi 2 kategorik yaitu asupan lebih (\geq 10% dari total kebutuhan energi) dan dikategorikan cukup (<10% dari total kebutuhan energi).⁹ Variabel aktivitas fisik diperoleh dengan wawancara menggunakan *Long International Physical Activity Questionnaire* (Long IPAQ) yang merupakan aktivitas fisik selama tujuh hari terakhir, meliputi kegiatan saat bekerja, transportasi, perawatan keluarga, rekreasi dan olahraga. Tingkat aktivitas fisik dikategorikan berdasarkan *IPAQ Scoring Protocol Long form*, yang mana dikategorikan rendah apabila skor <600 METs-menit/minggu, sedang (600-3000 MET-menit/minggu), dan tinggi (>3000 METs-menit/minggu). Kadar glukosa darah puasa, diperoleh melalui pengambilan darah pembuluh vena oleh petugas laboratorium sebanyak 1 cc. Sebelum dilakukan pengambilan darah, subjek penelitian diminta untuk berpuasa terlebih dahulu selama 10 jam. Kadar glukosa darah puasa diukur menggunakan alat spektrofotometri dengan metode *glucose oxidation* (GOD).

Analisis Data

Analisis data statistik menggunakan *software* SPSS 16.0. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik subjek dengan mendeskripsikan setiap variabel meliputi data

umur, berat badan, indeks massa tubuh, data lingkar pinggang, data asupan makanan, data kadar glukosa darah puasa, dan aktivitas fisik. Analisis bivariat untuk melihat hubungan antara variabel bebas dan variabel perancu dengan prediabetes menggunakan uji *Chi-Square* dan *Fisher-Exact*.

Analisis keeratan hubungan dua variabel dengan menggunakan nilai *odds ratio* (OR) dilakukan pada variabelasupan karbohidrat total, karbohidrat sederhana, karbohidrat kompleks dan aktivitas fisik dengan terjadinya prediabetes. Analisis multivariat menggunakan uji regresi logistik ganda.

HASIL

Total subjek yang terlibat sampai akhir penelitian sebanyak 72 subjek yang terdiri dari 36 subjek pada kelompok kasus dan 36 subjek pada kelompok kontrol. Karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1 menunjukkan karakteristik subjek penelitian pada kedua kelompok. Tidak terdapat perbedaan rerata usia, berat badan, tinggi badan, IMT, asupan energi, asupan karbohidrat total, asupan lemak dan asupan protein antara kelompok kasus dan kontrol. Terdapat perbedaan rerata lingkar pinggang, kadar GDP, asupan karbohidrat sederhana, serat dan aktivitas fisik antara kelompok kasus dan kontrol. Pada kelompok kasus rerata berat badan, IMT, lingkar pinggang, kadar GDP dan asupan karbohidrat sederhana lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Tabel 2 menunjukkan bahwa subjek yang mengasup karbohidrat sederhana \geq 10% dari total kebutuhan energi memiliki risiko 3,94 kali mengalami prediabetes. Tidak terdapat hubungan antara asupan karbohidrat total, serat, protein, lemak dan aktivitas fisik dengan prediabetes pada wanita dewasa. Meskipun dari hasil analisis statistik tidak terdapat hubungan, namun subjek yang memiliki asupan serat yang kurang (<100% AKG) memiliki risiko 2,63 kali lebih besar untuk mengalami prediabetes. Begitu pula dengan subjek yang memiliki asupan lemak yang lebih (>100% kebutuhan lemak) memiliki risiko 2,14 kali untuk mengalami prediabetes.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	Kasus			Kontrol			p
	Mean \pm SD	Min	Maks	Mean \pm SD	Min	Maks	
Usia (tahun)	49,22 \pm 3,81	45	55	49,63 \pm 3,60	45	55	0,65 ^b
Berat Badan (kg)	60,52 \pm 9,72	39	88	56,80 \pm 8,58	41	81	0,09 ^a
Tinggi Badan (cm)	152,86 \pm 4,91	144	164	152,11 \pm 5,82	140	163	0,55 ^a
IMT (kg/m ²)	25,61 \pm 4,09	17	34	24,50 \pm 3,93	18	34	0,28 ^b
Lingkar Pinggang (cm)	89,11 \pm 11,24	70	115	82,9 \pm 8,36	68	104	0,01 ^{a*}
GDP(mg/dl)	107,22 \pm 7,31	100	125	78,72 \pm 6,67	60	94	0,001 ^{b*}
Energi (kkal)	1888 \pm 494,60	559	2883	2005,90 \pm 561,63	922	3139	0,34 ^a
Karbohidrat Total (g)	257,81 \pm 65,98	96	432	266,97 \pm 76,75	143	407	0,58 ^a
Karbohidrat Sederhana (kkal)	335,67 \pm 127,63	85	663	215,36 \pm 108,57	20	508	0,001 ^{a*}
Karbohidrat Kompleks (g)	21,61 \pm 6,63	11	37	26,58 \pm 10,36	10	42	0,04 ^b
Lemak (g)	67,50 \pm 31,83	16	160	78 \pm 37,81	23	159	0,45 ^b
Protein (g)	65,47 \pm 22,43	13	116	65,83 \pm 30,95	28	157	0,95 ^a
Aktivitas Fisik (METs menit/minggu)	1895,70 \pm 1479,68	378	6901	2722,40 \pm 1770,75	155	8427	0,01 ^{b*}

^a Uji Independent T test ^b Uji Mann-Whitney*signifikan (p<0,05)

Hasil uji multivariat menggunakan analisis regresi logistik ganda dalam tabel 3 menunjukkan bahwa setelah mengontrol variabel lain, asupan karbohidrat sederhana dan serat merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian prediabetes. Berdasarkan tabel 3, dapat diperoleh persamaan yaitu $y = 0,639 + (-1,009)(\text{asupan serat}) + (-1,404)(\text{asupan karbohidrat}$

sederhana). Hasil perhitungan dari persamaan tersebut menunjukkan bahwa probabilitas subjek akan mengalami prediabetes sebesar 14,5% apabila terdapat faktor risiko asupan serat yang kurang dan asupan karbohidrat sederhana yang berlebih secara bersamaan.

Tabel 2. Analisis Bivariat Hubungan Asupan Karbohidrat Total, Karbohidrat Sederhana, Karbohidrat Kompleks, Lemak, Protein, dan Aktivitas Fisik dengan Prediabetes

Variabel	Kasus		Kontrol		p	OR (95%CI)
	n	%	n	%		
Asupan Karbohidrat Total (%)						
Cukup	23	63,90	20	55,60	0,63 ^a	0,70 (0,27-1,18)
Lebih	13	36,10	16	44,40		
Asupan Karbohidrat Sederhana (%)						
Cukup	5	13,90	14	38,90	0,03 ^{a*}	3,94 (1,23-12,56)
Lebih	31	86,10	22	61,10		
Asupan Karbohidrat Kompleks (%)						
Cukup	7	19,40	14	38,90	0,12 ^b	2,63 (0,91-7,63)
Kurang	29	80,60	22	61,10		
Asupan Lemak (%)						
Cukup	9	25	15	41,70	0,21 ^a	2,14 (0,78-5,84)
Lebih	27	75	21	58,30		
Asupan Protein (%)						
Cukup	21	58,30	22	61,10	1 ^a	1,12 (0,43-2,88)
Lebih	15	41,70	14	38,90		
Aktivitas Fisik (METs)						
Tinggi	7	19,40	13	36,10	0,07 ^c	-
Sedang	24	66,70	21	58,30		
Rendah	5	13,90	2	5,60		

OR=Odds Ratio CI= Confidence Interval *signifikan (p<0,05)
^aChi-Square ^bFisher's Exact ^cMann-Whitney

Tabel 3. Hubungan Asupan Karbohidrat Sederhana dan Karbohidrat Kompleks dengan Prediabetes

Variabel	Koefisien	p	OR	95% CI	
				Minimum	Maximum
Asupan Karbohidrat Kompleks	-1,009	0,07	0,36	0,12	1,10
Asupan Karbohidrat Sederhana	-1,404	0,02	0,24	0,07	0,80
Konstanta	0,639	0,50	1,89		

PEMBAHASAN

Obesitas merupakan faktor risiko dari berbagai penyakit terutama sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskuler. Terdapat hubungan positif antara obesitas dan risiko perkembangan diabetes mellitus tipe 2. Jenis obesitas sentral merupakan faktor risiko penting pada kejadian diabetes mellitus tipe 2. Seseorang dapat dikategorikan dalam obesitas sentral apabila memiliki lingkar pinggang ≥ 80 cm.²³ Hasil dari penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan rerata lingkar pinggang antara kelompok kasus dan kontrol dengan rerata lingkar pinggang kelompok kasus adalah 89,1 cm dan lingkar pinggang paling besar adalah 115 cm. Penumpukan lemak di jaringan adiposa terutama lemak perut dapat memicu pelepasan *proinflammatory cytokine*, sehingga dapat menimbulkan inflamasi pada sel dan jaringan termasuk reseptor insulin. Terganggunya sel reseptor insulin menyebabkan glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel, dan kadarnya tinggi di dalam darah.²⁴

Prediabetes dapat terjadi akibat beberapa faktor antara lain adalah asupan karbohidrat dan aktivitas fisik. Pada penelitian ini didapatkan adanya hubungan signifikan antara asupan karbohidrat sederhana dengan prediabetes dimana besar risiko subjek yang mengasup karbohidrat sederhana $\geq 10\%$ dari total

kebutuhan energi adalah 3,94 kali untuk mengalami prediabetes. Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang menyebutkan bahwa karbohidrat sederhana baik glukosa, sukrosa, fruktosa atau kombinasi dari ketiganya dapat meningkatkan kejadian obesitas, diabetes mellitus tipe 2 dan sindrom metabolik apabila dikonsumsi secara berlebih.⁷ Pada penelitian ini ditemukan bahwa karbohidrat sederhana yang diasup oleh subjek lebih banyak berasal dari minuman manis baik minuman manis kemasan maupun non kemasan. Sumber gula yang kita gunakan sehari-hari merupakan jenis sukrosa dimana terkandung glukosa dan fruktosa di dalamnya. Konsentrasi glukosa dan fruktosa di dalam satu molekul sukrosa adalah 45% glukosa dan 55% fruktosa.^{7,25}

Konsumsi fruktosa terbukti berhubungan positif dengan peningkatan tekanan darah sistolik, kadar glukosa darah puasa, kadar trigliserida serta berhubungan terbalik dengan kadar kolesterol HDL dalam tubuh.²⁶ Asupan fruktosa dan glukosa juga berhubungan dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2.²⁷ Selain itu juga terjadi peningkatan berat badan, kadar lemak tubuh, kadar glukosa darah, total kolesterol dan trigliserida pada kelompok tikus yang diberikan diet tinggi fruktosa.²⁸

Fruktosa meningkatkan risiko kejadian prediabetes melalui kemampuannya menyebabkan resistensi insulin.

Resistensi insulin akibat asupan fruktosa ini dapat terjadi melalui beberapa jalur diantaranya deposisi lemak etopik di hati dan otot, stres oksidatif dan produksi asam urat oleh fruktosa. Asupan fruktosa secara akut akan meningkatkan konsentrasi lemak intrahepatik dan intramuskuler. Peningkatan pengiriman asam lemak ke hati juga menyebabkan peningkatan zat metabolit asam lemak seperti diasilgliserol, asil KoA dan seramid. Zat metabolit ini akan menyebabkan berkurangnya fosforilasi PI-3 kinase yang terlibat dalam transport glukosa melalui aktivasi protein kinase C (PKC) dan peningkatan fosforilasi IRS-1 Ser307, sehingga akan terjadi penurunan reseptor persinyalan insulin dan gangguan transport glukosa.^{29,30} Asupan fruktosa juga memicu terjadinya stres oksidatif pada retikulum endoplasma melalui pembentukan *Reactive Oxygen Species*. Stres oksidatif akan mempengaruhi inaktivasi faktor transkripsi gen insulin PDX-1 (*Pancreatic and duodenal homeobox factor-1*) yang menyebabkan apoptosis sel beta pankreas, gangguan pada modulasi sinyal insulin dan gangguan sekresi insulin.^{11,31} Asupan fruktosa juga dapat memicu produksi asam urat dalam tubuh. Asam urat selanjutnya menghasilkan radikal triuretkarbonil dan aminokarbonil yang akan menonaktifkan oksida nitrat (NO). Salah satu fungsi insulin adalah untuk merangsang pelepasan oksida nitrit dari sel endotel, dimana oksida nitrit ini akan menyebabkan vasodilatasi yang membantu pengiriman glukosa ke otot rangka. Dengan tidak adanya oksida nitrat pada sel endotel akan mengganggu transport glukosa ke otot sehingga terjadi hiperglikemia.^{32,33}

Penelitian ini juga menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan serat dengan prediabetes pada wanita dewasa. Penelitian lainnya di Indonesia menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan serat dengan kadar glukosa darah puasa.³⁴ Meskipun dari hasil analisis statistik tidak terdapat hubungan, namun subjek yang memiliki asupan karbohidrat kompleks yang kurang (<100% AKG) memiliki risiko 2,63 kali lipat untuk mengalami prediabetes.

Asupan serat sering dikaitkan dengan pencegahan penyakit diabetes mellitus tipe 2. Mekanisme potensial serat dapat menurunkan risiko terjadinya diabetes mellitus tipe 2 adalah melalui peningkatan sensitivitas insulin serta pengaruh langsung maupun tidak langsung dari mikrobiota usus.³⁵ Resistensi insulin dapat terjadi akibat meningkatnya kadar asam lemak bebas dalam darah. Hubungan terbalik antara tingkat asam lemak rantai pendek (*Short Chain Fatty Acid*) dan tingkat asam lemak bebas (*Free Fatty Acid*) dalam peredaran darah menjadi salah satu mediasi hubungan antara serat dan sensitivitas insulin.^{36,37}

Mekanisme induksi resistensi insulin oleh asam lemak ini terjadi akibat kompetisi asam lemak dan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin. Oksidasi asam lemak akan menyebabkan peningkatan asetil koA pada mitokondria dan inaktivasi enzim piruvat dehidrogenase. Mekanisme ini akan menginduksi peningkatan kadar sitrat intraselular yang akan menghambat akumulasi fosfo-fruktokinase dan glukosa-6 fosfat yang menyebabkan akumulasi glukosa interselular dan mengurangi uptake glukosa dari ekstrasel.³⁸ Akumulasi asam lemak dan metabolitnya di dalam sel juga akan menyebabkan aktivasi jalur serin/threonin kinase. Aktivasi jalur ini menyebabkan fosforilasi pada gugus serin dari kompleks IRS, sehingga fosforilasi dari gugus tiroinin seperti pada mekanisme kerja insulin yang normal akan terhambat. Hambatan pada fosforilasi gugus tiroinin kompleks IRS ini menyebabkan tidak teraktivasinya jalur PI3 kinase dan menyebabkan glukosa tetap berada di ekstrasel.^{13,14}

Konsumsi serat menyediakan substrat untuk mikrobiota pada usus besar untuk membentuk produk hasil fermentasi serat terutama asam lemak rantai pendek (SCFA) seperti asetat, butirat dan propionat. Setelah proses penyerapan ke dalam peredaran darah, asam lemak rantai pendek (SCFA) akan menekan pelepasan asam lemak bebas (FFA) dari jaringan adiposa, sehingga menurunkan konsentrasi asam lemak bebas (FFA) yang beredar, yang akhirnya akan meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan risiko diabetes mellitus tipe 2.¹⁶ Asetat juga dapat menurunkan asam – asam lemak bebas di aliran darah dalam jangka waktu yang lama. Hal ini mungkin mempunyai efek baik bagi penurunan kadar glukosa darah dan sensitivitas insulin dalam jangka waktu lama karena asam – asam lemak bebas dapat menghambat proses utilitas glukosa di jaringan dan memperburuk resistensi insulin.¹⁷ Propionat dapat menghambat kerja HMG CoA reduktase, menghambat mobilisasi lemak dan mencegah proses glukoneogenesis di dalam hati. Selain itu, propionat juga menurunkan reduksi asam – asam lemak bebas di dalam darah yang dapat memperburuk resistensi insulin dan mencegah proses utilitas glukosa oleh jaringan dalam jangka waktu lama. Kerja propionat tersebut kemungkinan menyebabkan peningkatan sekresi insulin sehingga dimungkinkan terjadi penurunan kadar glukosa darah.³⁹

Sebagian besar subjek di kedua kelompok memiliki kategori aktivitas fisik sedang dengan persentase 66% pada kelompok kasus dan 53,3% pada kelompok kontrol. Tingginya persentase aktivitas fisik kategori sedang ini dikarenakan sebagian besar subjek memiliki pekerjaan sebagai ibu rumah tangga yang memiliki kegiatan sehari-hari yang hampir sama seperti membersihkan rumah, berbelanja, memasak, merawat keluarga dan kegiatan rumah tangga lainnya. Kegiatan-kegiatan tersebut juga rata-rata dilakukan secara mandiri tanpa bantuan dari asisten rumah tangga. Meskipun secara umum terdapat perbedaan rerata aktivitas fisik yang cukup besar pada kedua kelompok, tidak adanya hubungan antara aktivitas fisik dengan prediabetes pada penelitian ini dapat disebabkan oleh tingginya aktivitas fisik kategori sedang yang lebih dari 50% baik di kelompok kasus maupun kelompok kontrol.

Penelitian ini menunjukkan bahwa kombinasi dari faktor risiko asupan karbohidrat sederhana $\geq 10\%$ dari total kebutuhan energi dan asupan serat <100% AKG secara bersama-sama memiliki probabilitas sebesar 14,5% untuk mengalami prediabetes. Asupan serat yang rendah dan karbohidrat sederhana yang tinggi menunjukkan adanya ketidakseimbangan dalam konsumsi jenis karbohidrat. Direkomendasikan bahwa asupan karbohidrat sebesar 45-56% dari total kebutuhan energi dengan pembatasan untuk jenis karbohidrat sederhana sebesar <10%. Hal ini berarti bahwa asupan serat seharusnya lebih tinggi untuk menjaga kadar glukosa dalam darah tetap dalam level normal.^{9,40} Upaya pencegahan peningkatan risiko dari prediabetes dapat dilakukan dengan mengonsumsi makanan dari sumber karbohidrat sederhana sesuai dengan anjuran dari WHO yaitu <10% dari total kebutuhan energi, meningkatkan konsumsi serat harian sesuai kebutuhan AKG berdasarkan usia.¹⁹

KESIMPULAN

Kelompok kasus prediabetes memiliki rerata asupan karbohidrat sederhana dan lingkaran pinggang lebih tinggi serta asupan karbohidrat kompleks dan aktivitas fisik lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol. Asupan karbohidrat

sederhana $\geq 10\%$ dari total kebutuhan energi berisiko 3,94 kali lebih besar dan asupan karbohidrat kompleks $< 100\%$ AKG berisiko 2,63 kali lebih besar untuk mengalami prediabetes. Probabilitas kejadian prediabetes sebesar 14,5% apabila memiliki faktor risiko asupan karbohidrat sederhana yang berlebih dan asupan karbohidrat kompleks yang kurang terjadi secara bersamaan. Wanita dewasa terutama yang berusia > 45 tahun perlu diberikan edukasi mengenai pembatasan konsumsi gula yaitu $< 10\%$ dari total kebutuhan energi atau 3-4 sendok makan dalam satu hari dan memperbanyak konsumsi makanan sumber serat untuk menurunkan risiko terjadinya prediabetes yang dapat berkembang menjadi diabetes mellitus tipe 2.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas limpahan rahmat-Nya. Ucapan terima kasih kepada subjek penelitian, enumerator dan semua pihak atas kesediaannya membantu dalam kelancaran terlaksananya penelitian ini.

REFERENSI

- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2016;39(1):S15. Available from: http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/39/Supplement_1/S13.full.pdf
- Soewondo P, Pramono LA. Prevalence, characteristic, and predictor of pre-diabetes in Indonesia. *Med J Ind*. 2011;20(4):283-94. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/c92b/62c0cb078547ae6b2078d5154a35fd00434e.pdf>
- Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Situasi dan Analisis Diabetes. Dalam: InfoDATIN. Jakarta; 2014. p.2-4. Available from: <http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/infodatin-diabetes.pdf>
- Soegono S, Soewondo P, Subekti I. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu. Jakarta; 2002.
- Heikes K. Diabetes Risk Calculator a Simple Tool for Detecting undiagnosed Diabetes and Prediabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(5):1040-5. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/content/31/5/1040.full-text.pdf>
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Angka Kecukupan Gizi Bangsa Indonesia. 2013. p.5-6. Available from : <http://gizi.depkes.go.id/download/Kebijakan%20Gizi/PMK%2075-2013.pdf>
- Undurti N, Das M. Sucrose, fructose, glucose, and their link to metabolic syndrome and cancer. *ournal Nutr*. 2015;31:249-57. Available from : [http://www.nutritionjml.com/article/S0899-9007\(14\)00282-2/pdf](http://www.nutritionjml.com/article/S0899-9007(14)00282-2/pdf)
- Johnson R, Segal M, Sautin Y, Nakagawa T, Feig D, Kang D. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity, and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;86:899-906. Available from: <http://ajcn.nutrition.org/content/86/4/899.full.pdf+html>
- World Health Organization. Guideline: Sugar intake for adults and children. 2015. p.4-5. Available from : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/149782/1/9789241549028_eng.pdf
- Walker RW, Goran MI. Fructose Content In Popular Beverages Made With and Without High-Fructose Corn Syrup. *Journal of Nutrition*. 2014;30:928-35. Available from: [http://www.nutritionjml.com/article/S0899-9007\(14\)00192-0/pdf](http://www.nutritionjml.com/article/S0899-9007(14)00192-0/pdf)
- Jonson RJ, Perez Poso SE. Hypothesis:could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes?. *Endocrine Reviews*. 2009;30(1):96-166. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2647706/>
- Aguirre V, Werner E, Giraud J, Lee Y, Shoelson S, White M. Phosphorylation of Ser307 in insulin receptor substrate-1 blocks interactions with the insulin receptor and inhibits insulin action. *Journal of Biology Chemistry*. 2002;277:1531-7. Available from: <http://www.jbc.org/content/277/2/1531.full.pdf>
- Wei Y, Wang D, Pagliassotti M. Fructose Selectively Modulates C-Jun N-Terminal Kinase Activity and Insulin Signaling in Rat Primary Hepatocytes. *Journal of Nutrition*. 2005;135:1642-6. Available from: <http://jn.nutrition.org/content/135/7/1642.full.pdf+html>
- Johnson J, Bernal ME, Alenjandro E, Han Z, Kalynyak T, Li H. Insulin protects islet from apoptosis via PDX-1 and specific changes in the human islet proteome. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103(51):19575-80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1748267/pdf/zpq19575.pdf>
- Maiztegui B, Barelli M, Raschia M, Del Z, Gagliardino J. Islet adaptive changes to fructose-induced insulin resistance: beta-cell mass, glukokinase, glucose metabolism, and insulin secretion. *Journal Endocrinology*. 2009;200:139-49. Available from: <http://joe.endocrinology-journals.org/content/200/2/139.full.pdf>
- Tarini J, Wolever T. The fermentable fiber inulin increases postprandial serum short-chain fatty acids and reduces free-fatty acids and ghrelin in healthy subjects. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35(1):9-16. Available from: <http://www.nrcresearchpress.com/doi/full/10.1139/H09-119>
- Luo J, Yperselle M, Rizkalla S, Rossi F, Bornet F. Chronic consumption of short chain fructooligosaccharides does not affect basal hepatic glucose production or insulin resistance in type 2 diabetics. *J Nutr*. 2000;130:1572-7. Available from: <http://jn.nutrition.org/content/130/6/1572.full.pdf+html>
- Bender, DA. *Nutrition and Metabolism* 4th edition. USA: CRP Press. 2002. p.83-86
- Mata-Cases M, Artola J, Escalada P, Ezkurra LJ, Ferrer GJ, Fornos. Consensus on the detection and management of prediabetes. Consensus and Clinical Guidelines Working Group of the Spanish Diabetes Society. *Rev Clin Esp*. 2015;215(2):117-29. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.10.008>
- Sastroasmoro S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Edisi 4. Sagung Seto: Jakarta. 2011. p.367-368.
- Amanina A. Hubungan Asupan Karbohidrat dan Serat dengan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Kerja

- Puskesmas Purwosari. Universitas Muhammadiyah Surakarta;2015.
22. Kementerian Kesehatan RI. Situasi Gizi di Indonesia. Dalam: IndoDATIN. Jakarta; 2016. p.2. Available from: <http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/infodatin-gizi-2016.pdf>
 23. World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. 2008. p.13-20. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf
 24. Gattineau M HC, Holman N. Adult obesity and type 2 diabetes. Public Health England. 2014.p. 5-14. Available from: https://www.wirralintelligenceservice.org/media/1301/adult_obesity_and_type_2_diabetes_.pdf
 25. Howard BV, Rosset JW. Sugar and cardiovascular disease. Circulation. 2002;106:523-27. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/106/4/523>
 26. Kelishadi R, Mansourian M, Heidari B. Association of fructose consumption and component of metabolic syndrome in human studies. A systematic review and meta-analysis. Nutrition. 2014;30:503-10. Available from: [http://www.nutritionjrn.com/article/S0899-9007\(13\)00392-4/pdf](http://www.nutritionjrn.com/article/S0899-9007(13)00392-4/pdf)
 27. Montonen J, Jarvinen R, Knekt P, Heliovaara M, Reunanen A. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. Journal of Nutrition. 2007;137:1447-1454. Available from: <http://jn.nutrition.org/content/137/6/1447.full.pdf+html>
 28. Sandeva RV, Mihaylova SM, Sandeva GN, Trifonova KY, Popova-Katsarova RD. Effect of high-fructose solution on body weight, body fat, blood glucose and triglyceride levels in rats. Journal Biomed Clinical Research. 2015;8(1):5-8. Available from: <http://jbc.mu-pleven.bg/pdf/vol8no1/1.pdf>
 29. Denechaud P, Dentin R, Girard J, Postic C. Role of ChREBP in hepatic steatosis and insulin resistance. FEBS Lett. 2008;528:68–73. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.febslet.2007.07.084/epdf>
 30. Bouzakri K, Roques M, Gual P, Espinosa S, Egziabher FG, Riou JP, et al. Reduced activation of phosphatidylinositol-3 kinase and increased serine 636 phosphorylation of insulin receptor substrate-1 in primary culture of skeletal muscle cells from patients with type 2 diabetes. Journal of Diabetes. 2003;52:1319-13255.
 31. Kawamori D, Kajimoto Y, Kaneto H, Umayahara Y, Fujitani Y, Miyatsuka T. Oxidative stress induces nucleocytoplasmic translocation of pancreatic transcription factor PDX-1 through activation of c-Jun N-terminal kinase. Diabetes. 2003;52:2896–904. Available from: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/52/12/2896.full-text.pdf>
 32. Gersch C, Palii S, Kim K, Angerhofer A, Johnson R, Henderson G. Inactivation of nitric oxide by uric acid. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids. 2008;27:967–78. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2701227/pdf/nihms113110.pdf>
 33. Duplain H, Burcelin R, Sartori C. Insulin resistance, hyperlipidemia, and hypertension in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. Circulation. 2001;104:342–345. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/104/3/342.long>
 34. Munawaroh S. Hubungan antara asupan karbohidrat sederhana, asupan serat dengan kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di poli penyakit dalam RSUD Cibabat Cimahi [Skripsi]. Bandung: Poltekkes Kemenkes Bandung;2016. Available from: <http://repository.poltekkesbdg.info/items/show/241>
 35. Weickert M, Pfeiffer A. Metabolic effect of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. Journal of Nutrition. 2008;138:439-42. Available from: <http://jn.nutrition.org/content/138/3/439.full.pdf+html>
 36. Robertson M, Dennis A, Vidal H, Frayn K. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. The American Journal of Clinical Nutrition. 2005;82(3):559-67. Available from: <http://ajcn.nutrition.org/content/82/3/559.full.pdf+html>
 37. Currie J, Morgan L, Jewell D, Frayn K. Prior shortterm consumption of resistant starch enhances postprandial insulin sensitivity in healthy subjects. Journal of Diabetologia. 2003;46(5):659-65. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00125-003-1081-0.pdf>
 38. Lin A. Activation of the signaling pathway: breaking the brake on apoptosis. Bioessays. 2002;25:17-24. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bies.10204/pdf>
 39. Heimann E, Nyman M, Palbrink A, Lindkvist-Petersson K, Degerman E. Branched short-chain fatty acids modulate glucose and lipid metabolism in primary adipocytes. Adipocyte. 2016;5(4):359-368. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5160390/pdf/kadi-05-04-1252011.pdf>
 40. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta:PB PERKENI;2015.p.20-21