

**HUBUNGAN ASUPAN NIASIN TERHADAP KEJADIAN
PREDIABETES PADA KARYAWATI USIA 30-50 TAHUN DI
KOTA SEMARANG**

Proposal Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan
studi pada Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



disusun oleh:

ANNISA ALIFARADILA R.

22030113130121

**PROGRAM STUDI S1 ILMU GIZI FAKULTAS
KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2016**

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul “Hubungan Asupan Niasin terhadap Kejadian Prediabetes pada Karyawati Usia 30-50 Tahun di Kota Semarang” telah mendapat persetujuan dari pembimbing.

Mahasiswa yang mengajukan:

Nama : Annisa Alifaradila Rachmayanti
NIM : 22030113130121
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Hubungan Asupan Niasin terhadap Kejadian Prediabetes pada Karyawati Usia 30-50 Tahun di Kota Semarang

Semarang, 10 Juni 2016

Pembimbing I

Pembimbing II,

dr.Etisa Adi Murbawani, M. Si. Sp.GK

NIP. 19781206 200501 2 002

Hartanti Sandi W, S.Gz, M.Gizi

NIK. 201406001

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	v
DAFTAR LAMPIRAN.....	vi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
A. Dasar Teori	6
1. Prediabetes	6
2. Glukosa Darah	6
a. Uji Glukosa Plasma Puasa	7
b. Uji Toleransi Glukosa Oral 2 Jam	8
c. Uji HbA1c	8
3. Niasin	9
4. Faktor yang Mempengaruhi Kenaikan Glukosa Darah	12
a. Asupan Zat Gizi Selain Niasin.....	12
1) Karbohidrat	12
2) Serat	13
3) Protein	14
4) Lemak	15
b. Riwayat Keluarga dan Etnis	16
c. Usia	16
d. Jenis Kelamin	17
e. Obesitas	17
f. Aktivitas Fisik	18

g. Kebiasaan Merokok	19
h. Konsumsi Alkohol	19
i. Konsumsi Obat-obatan	20
1) Antibiotik (Fluoroquinolone)	20
2) <i>B-blockers</i>	20
3) <i>Thiazide</i> dan <i>Thiazide-Like Diuretics</i>	20
4) <i>Second-Generation Antipsychotics (SGAs)</i>	21
5) Kortikosteroid	21
6) <i>Calcineurin Inhibitors (CNIs)</i>	21
7) Penghambat Protease	22
j. Kadar Hormon.....	22
1) Insulin	22
2) Glukagon	23
3) Somatostatin	23
4) Gastrin dan Kolesitokinin	24
5) Hormon Stres	24
6) Glukokortikoid	24
7) Hormon-hormon Lain	25
5. Kuesioner Frekuensi Pangan Semikuantitatif	25
B. Kerangka Teori	27
C. Kerangka Konsep	28
D. Hipotesis.....	28
BAB III METODE PENELITIAN	29
A. Ruang Lingkup Penelitian	29
B. Jenis Penelitian	29
C. Populasi dan Sampel	29
D. Variabel dan Definisi Operasional	31
E. Pengumpulan Data	33
F. Analisis Data	37
DAFTAR PUSTAKA	38
LAMPIRAN	50

DAFTAR TABEL

Tabel 1. RDA Niasin berdasarkan Tahapan Kehidupan dan Jenis Kelamin..... 12

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Materi *Informed Consent* Penelitian

Lampiran 2. *Informed Consent* Penelitian

Lampiran 3. Kuesioner Penelitian

Lampiran 4. Kuesioner *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ)

Lampiran 5. Formulir *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire* (FFQ)

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes melitus menduduki urutan ketiga sebagai penyakit pembunuh manusia, setelah kanker dan penyakit jantung, karena tingginya prevalensi, morbiditas, dan mortalitas¹. Diabetes melitus tipe 2 merupakan salah satu jenis diabetes melitus yang menyumbang 90-95% dari seluruh kejadian diabetes dan disebut sebagai diabetes “*non-insulin dependent*” atau diabetes onset dewasa². Diabetes melitus yang berkelanjutan dapat menjadi faktor risiko penyakit lain. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa diabetes melitus merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung koroner atau stroke^{3,4}. Hiperglikemia kronis juga berhubungan dengan kerusakan, disfungsi, dan kegagalan jangka panjang pada berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah².

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa penderita diabetes mellitus di dunia mencapai 422 juta jiwa pada tahun 2014 dan 80% lebih berasal dari negara miskin dan negara berkembang, salah satunya adalah Indonesia⁵. *International Diabetes Federation* (IDF) menyatakan bahwa, Indonesia menempati urutan ke tujuh sebagai negara dengan penderita diabetes melitus terbanyak, yaitu sekitar 7,6 juta jiwa, bahkan diprediksi akan masuk dalam *top five* sebagai negara penderita diabetes mellitus terbanyak di dunia pada tahun 2030⁶. Jawa Tengah adalah salah satu provinsi dengan kejadian diabetes melitus terbanyak di Indonesia urutan ke tujuh, dimana dominasi penderitanya berada di kota Semarang^{7,8}.

Penyebab diabetes melitus yang paling sering terjadi di Indonesia adalah perubahan gaya hidup, seperti pola makan dan aktivitas fisik. Pegawai perkantoran berisiko tinggi mengalami kejadian diabetes melitus karena umumnya kegiatan pegawai kantoran hanya duduk di belakang meja dari pagi hingga sore hari, sehingga tidak ada kesempatan untuk

melakukan aktivitas fisik dan olahraga⁹. Selain itu, tingkat ekonomi yang cenderung cukup hingga tinggi, menjadi salah satu faktor yang dapat menyebabkan tingginya kalori asupan makanan dibandingkan kalori yang dikeluarkan melalui aktivitas fisik¹⁰.

Kejadian diabetes melitus lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan pada pria, baik di Indonesia maupun beberapa negara lainnya^{7,11}. Hal ini disebabkan beberapa faktor resiko diabetes melitus yang terdapat pada wanita, yaitu aktivitas fisik yang rendah, obesitas sentral dan obesitas secara keseluruhan, serta riwayat diabetes melitus keluarga. Kondisi diabetes melitus ini cenderung meningkat kejadiannya pada wanita dengan usia di atas 30 tahun¹¹.

Manajemen diabetes melitus sangat efektif dilakukan pada tahap awal sebelum timbul gejala atau prediabetes⁷. Prediabetes berisiko 2 sampai 10 kali berkembang menjadi diabetes melitus dalam rentang waktu 5 – 10 tahun. Perkembangan prediabetes menjadi diabetes mencapai 65% dalam kurun waktu 6 tahun^{12,13}. Orang dewasa dengan prediabetes dapat mengurangi risiko diabetes berkembang selama penelitian sebesar 58% melalui perubahan gaya hidup. Intervensi untuk mencegah atau menghambat diabetes tipe 2 pada individu dengan prediabetes dapat menjadi lebih layak dan hemat biaya¹⁴. Untuk melakukan pencegahan yang tepat, maka perlu melakukan pengkajian faktor-faktor penyebab kenaikan glukosa darah pada fase prediabetes agar tidak berkembang menjadi diabetes melitus tipe 2.

Asupan makanan merupakan faktor utama yang memiliki efek signifikan dalam mempengaruhi kadar glukosa darah¹¹. Salah satu zat gizi yang masih menjadi kontroversi karena pengaruhnya terhadap kadar glukosa darah adalah niasin atau vitamin B3. Niasin saat ini seringkali digunakan sebagai obat untuk mengatur profil lipid dan intervensi berbasis lipid pertama untuk mencegah penyakit jantung dan kematian^{15,16}. Dibalik manfaatnya tersebut, niasin juga memberikan efek samping berupa peningkatan kadar glukosa darah¹⁷. Saat ini belum banyak penelitian yang

membahas mengenai fenomena tersebut, sehingga belum ada teori pasti yang menjelaskan mengenai mekanisme kerja niasin dalam meningkatkan kadar glukosa darah¹⁸. Namun demikian, telah berkembang beberapa pendapat tentang hubungan niasin dengan glukosa darah yang terjadi akibat mekanisme peningkatan asam lemak bebas oleh niasin yang dapat merangsang glukoneogenesis dan menghambat penyerapan glukosa oleh otot rangka¹⁹. Beberapa penelitian yang mengkaji tentang efek niasin terhadap kadar glukosa darah, terdiri atas berbagai macam jenis subyek dan perlakuan. Umumnya, penelitian tersebut berupa eksperimental terhadap subyek tikus obesitas²⁰, orang normal²¹, penderita dislipidemia tanpa diabetes melitus^{22,23}, diabetes melitus tipe 2²⁴⁻²⁶ dan tipe 1²⁷, hipertrigliseridemia dengan berat badan stabil²⁸, atau penderita penyakit arteri perifer²⁹, tetapi saat ini belum terdapat penelitian retrospektif yang mengkaji asupan niasin dari sumber makanan sehari-hari sebagai salah satu faktor resiko kenaikan glukosa darah.

Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang kacang lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik³⁰. Jenis-jenis makanan tersebut merupakan makanan yang umum dikonsumsi oleh masyarakat sehingga tidak menutup kemungkinan terjadi kelebihan konsumsi bahan-bahan pangan tersebut yang mengakibatkan asupan niasin berlebih.

Berdasarkan penjelasan yang diuraikan sebelumnya, peneliti ingin mengkaji hubungan konsumsi niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-50 tahun di Kota Semarang. Peneliti memilih sampel penderita prediabetes sebagai bentuk tindakan preventif dan agar lebih mudah merunut riwayat asupan yang mempengaruhi kenaikan kadar glukosa darah karena umumnya penderita prediabetes belum mengetahui gangguan glukosa darah yang terjadi pada dirinya sehingga belum mengontrol asupan makanannya.

B. Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan asupan niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-50 tahun di Kota Semarang?

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-50 tahun di Kota Semarang.

2. Tujuan Khusus

- a. Mendiskripsikan kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes yang *overweight* dan obesitas usia 30-50 tahun di Kota Semarang.
- b. Mendiskripsikan asupan niasin pada wanita prediabetes yang *overweight* dan obesitas usia 30-50 tahun di Kota Semarang.
- c. Menganalisis hubungan asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes yang *overweight* dan obesitas usia 30-50 tahun di Kota Semarang.

D. Manfaat

1. Memberikan informasi kepada masyarakat mengenai efek konsumsi niasin terhadap kadar glukosa darah puasa
2. Dapat menjadi referensi penelitian-penelitian lebih lanjut

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Dasar Teori

1. Prediabetes

Pada tahun 1997 dan 2003, Komite Ahli Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus, mendeteksi kelompok dengan kadar glukosa yang tidak memenuhi kriteria untuk diabetes namun terlalu tinggi untuk dikategorikan normal. Prediabetes merupakan istilah yang digunakan untuk seseorang dengan glukosa darah puasa terganggu (GDPT) dan/atau toleransi glukosa terganggu (TGT) dan menunjukkan peningkatan resiko terjadinya perkembangan diabetes melitus. GDPT dan TGT menjadi faktor resiko untuk diabetes dan penyakit jantung. GDPT dan TGT juga berkaitan dengan obesitas (terutama obesitas abdominal atau visceral), dislipidemia dengan trigliserida yang tinggi dan/atau kolesterol HDL yang rendah, dan hipertensi. Uji untuk mendeteksi prediabetes sebaiknya dilakukan pada anak-anak dan remaja *overweight* atau obesitas dan seseorang dengan dua atau lebih faktor resiko lain untuk mengalami diabetes melitus³¹. Umumnya, individu dengan GDPT memiliki kesempatan 20-30% terkena diabetes selama 5-10 tahun ke depan^{12,13}. Risikonya lebih besar jika individu tersebut memiliki GDPT dan TGT sekaligus. GDPT dan TGT juga dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular yang 1,5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan orang normal³². Terapi gizi klinis efektif dalam menurunkan kadar HbA1C pada penderita prediabetes, yang dapat menghambat progresi terjadinya diabetes melitus tipe 2³³.

2. Glukosa Darah

Glukosa darah adalah jenis gula utama yang ditemukan dalam darah dan merupakan sumber energi utama. Glukosa berasal dari makanan yang dikonsumsi dan juga dibentuk pada hati dan otot. Pankreas melepaskan hormon, yang disebut dengan insulin, ke dalam

darah. Insulin membantu darah untuk membawa glukosa ke seluruh sel-sel tubuh. Terkadang tubuh tidak mampu memproduksi insulin secara memadai atau insulin tidak mampu bekerja secara maksimal, sehingga glukosa tetap bertahan di darah dan tidak dapat mencapai sel-sel tubuh. Hal ini membuat kadar glukosa meningkat dan menyebabkan terjadinya diabetes atau prediabetes³⁴.

Glukosa adalah salah satu bentuk monosakarida yang menjadi sumber energi penting bagi tubuh. Glukosa merupakan hasil dari katabolisme karbohidrat yang dapat langsung digunakan oleh tubuh melalui proses glikolisis maupun diubah menjadi glikogen untuk disimpan dalam hati sebagai cadangan dan sumber energi bagi otot. Hati menyimpan sepertiga cadangan glikogen dan dapat dipecah serta digunakan untuk mempertahankan glukosa darah jika glukosa dari karbohidrat yang dikonsumsi tidak mencukupi kebutuhan sehingga kadar glukosa dalam darah menurun. Proses tersebut disebut dengan glikogenolisis³⁵.

Berikut adalah penjelasan mengenai beberapa uji glukosa darah untuk menegakkan diagnosis prediabetes:

a) Uji Glukosa Plasma Puasa

Kadar glukosa darah puasa merupakan kadar glukosa darah ketika seseorang tidak mengonsumsi makanan selama ± 8 jam. Seseorang tergolong memiliki IFG (*Impaired Fasting Glucose*) atau GDPT (Glukosa Darah Puasa Terganggu), apabila kadar glukosa darah puasa berada diantara rentang 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L). Kadar gula darah puasa pada kondisi normal adalah < 100 mg/dl. WHO dan beberapa organisasi diabetes lainnya menetapkan bahwa *cutoff* GDPT adalah 110 mg/dl (6,1 mmol/L). Penggunaan uji glukosa plasma puasa ini dianjurkan untuk menegakkan diagnosis diabetes melitus karena mudah dilakukan, mudah diterima oleh pasien, serta memiliki biaya yang terjangkau³⁶.

b) Uji Toleransi Glukosa Oral 2 Jam

Uji Toleransi Glukosa Oral adalah kadar glukosa darah setelah seseorang 2 jam mengonsumsi 75 gram glukosa per oral . Seseorang tergolong memiliki IGT (*Impaired Glucose Tolerance*) atau TGT (Toleransi Glukosa Terganggu), apabila hasil Uji Toleransi Glukosa Oral berada pada rentang 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L). Uji ini lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan sangat jarang dilakukan karena memerlukan persiapan khusus³⁶.

c) Uji HbA1C

Uji HbA1C harus dilakukan dengan menggunakan metode yang disertifikasi oleh *National Glycated Hemoglobin Standardization Panel (NGSP)* dan distandarisasi dengan referensi *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)*. Hemoglobin terglikasi (HbA1C) memiliki beberapa keunggulan dibandingkan dengan FPG dan OGTT, seperti kenyamanan untuk subyek (tidak wajib puasa), stabilitas preanalitis lebih besar, dan rendahnya gangguan dari stres dan penyakit, namun, kepekaan HbA1C lebih rendah pada *cut point* yang ditentukan, biaya lebih besar, terbatasnya ketersediaan pengujian HbA1C di daerah tertentu negara berkembang, dan korelasi yang tidak sempurna antara HbA1C dan glukosa rata-rata pada individu tertentu. Data *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)* menunjukkan bahwa *cut point* HbA1C $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) mengidentifikasi sepertiga kasus diabetes yang tidak terdiagnosis lebih sedikit dibanding *cut point* glukosa puasa ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol). Seseorang tergolong prediabetes apabila hasil uji HbA1C berada pada rentang 5,7 – 6,4% (39 – 46 mmol/mol)³¹.

3. Niasin

Niasin adalah vitamin B3 dan memiliki peran mendasar sebagai bagian dari koenzim reduksi/oksidasi yang terlibat dalam metabolisme energi, metabolisme asam amino, dan reaksi detoksifikasi untuk obat dan zat lainnya. Niasin berasal dari dalam beberapa bentuk: (1) asam nikotinat (asam piridin-3-karboksilat), (2) nicotinamide (amida asam nikotinat), dan (3) turunan lainnya (misalnya, inositol hexanicotinate). Pengkategorian senyawa-senyawa tersebut menjadi golongan niasin tergantung pada efek biologis, penyerapan dan metabolisme, serta rilis komponen kimia yang menghasilkan efek biologis yang mirip dengan bentuk utama dari niasin. Kelebihan niasin tidak disimpan dalam tubuh, sehingga niasin harus dicerna setiap hari. Niasin dapat berasal dari makanan dalam bentuk asam nikotinat dan *nicotinamide*. Niasin juga dapat berasal dari konversi biologis asam amino triptofan apabila asupan protein pada tingkat cukup tinggi (1 mg niasin dapat dibentuk dari 60 mg triptofan), yang disebut dengan NE (*Niacin Equivalent*)³⁷. Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang-kacang lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik. Dengan demikian, tingkat niasin individu tergantung pada jumlah dan kualitas makanan asupan protein³⁰.

Niasin memiliki beberapa fungsi bagi tubuh, salah satunya adalah berperan sebagai koenzim dalam reaksi reduksi-oksidasi. Penyerapan rata-rata niasin adalah 23% hingga 70%, tergantung pada sumber makanannya. Tingkat penyerapan niasin paling rendah berasal dari produk sereal dan tingkat penyerapan niasin tertinggi berasal dari produk hewani. Status besi, riboflavin, atau vitamin B6 yang tidak memadai menurunkan konversi triptofan menjadi niasin. Secara *in vivo*, asam nikotinat diubah menjadi *nicotinamide*, yang merupakan prekursor untuk *nicotinamide adenine dinucleotide* (NAD) dan

nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP), yang penting untuk sel-sel dan terlibat dalam banyak reaksi biokimia. Niasin beredar dalam plasma sebagai *nicotinamide* dan asam nikotinat. Kedua bentuk niasin ini diangkut ke sel dan jaringan, kemudian mereka masuk secara difusi untuk melakukan fungsi intraseluler niasin. Niasin terperangkap di dalam sel sebagai NAD atau NADP. Banyak dehidrogenase yang menggunakan NAD, NADP, atau keduanya. Umumnya, dehidrogenase terkait NAD mengkatalisis reaksi redoks jalur oksidatif dari metabolisme, khususnya glikolisis, siklus asam sitrat dan rantai pernapasan mitokondria. Dehidrogenase terkait NADP ditemukan dalam biosintesis reduktif, seperti di jalur asam lemak dan sintesis steroid, dan juga di jalur pentosa-fosfat. Oleh karena itu, NAD sangat penting untuk reaksi penghasil energi, sedangkan NADP berfungsi untuk reaksi anabolik³⁸⁻⁴¹. NAD⁺ juga berfungsi dalam pemecahan asam lemak dan glukosa untuk menghasilkan energi, sedangkan NADP⁺ berperan dalam sintesis hormon, asam lemak, kolesterol, dan DNA. Pemberian niasin juga telah dikenal sebagai terapi dislipidemia yang efektif. Hal ini dikarenakan niasin mampu memperbaiki semua profil lipid⁴², seperti menurunkan kadar kolesterol total, menurunkan kadar kolesterol LDL dan menurunkan kadar trigliserida serum⁴³, mengubah *small-LDL* menjadi *large-LDL* yang memiliki sifat aterogenik lebih rendah⁴⁴, serta meningkatkan produksi aktivator plasminogen jaringan dan menurunkan kadar fibrinogen serum yang dapat mencegah trombosis⁴³. Kelebihan niasin yang paling utama dalam mengatasi dislipidemia adalah kemampuannya untuk meningkatkan kolesterol HDL serum⁴⁵ dan menurunkan kadar lipoprotein secara signifikan^{43,46}.

□ibalik berbagai manfaatnya, konsumsi niasin yang berlebihan dapat menimbulkan efek negatif bagi tubuh, seperti gangguan fungsi hati, penyakit kuning, dan kerusakan sel-sel hati^{47,48}. Beberapa penelitian juga menyatakan bahwa niasin dapat menyebabkan

gangguan toleransi glukosa dan peningkatan glukosa darah puasa, namun demikian kondisi tersebut tidak ditemukan pada beberapa penelitian lainnya. Pemberian niasin berkaitan dengan dengan peningkatan glukosa darah puasa tingkat sedang pada pasien dengan diabetes melitus maupun tanpa diabetes melitus. Peningkatan glukosa darah puasa pada kelompok yang diberi niasin, berbeda secara signifikan dibanding kelompok plasebo pada pasien dengan diabetes melitus atau tanpa diabetes melitus²⁹.

Mekanisme peningkatan kadar glukosa darah oleh niasin ini belum dapat dipahami sepenuhnya¹⁸. Berbagai teori telah dikemukakan untuk menjelaskan hiperglikemia selama pengobatan dengan asam nikotinat. Oleh karena asam nikotinat menghambat sintesis trigliserida hati, peningkatan ketersediaan asam lemak bebas dapat merangsang keluaran glukosa hepatic, baik secara langsung maupun tidak langsung¹⁹. Asam lemak bebas diketahui dapat merangsang glukoneogenesis⁴⁹. Selain itu, asam lemak bebas dapat menggantikan glukosa sebagai sumber energi primer, meningkatkan keluaran glukosa oleh hati^{24,49}. Teori lain mengatakan bahwa asam lemak bebas meningkat mengikuti supresi awal oleh asam nikotinat, yang memblokir penyerapan glukosa oleh otot rangka⁴⁹. Niasin juga berperan dalam penurunan sensitivitas insulin, sebagai akibat dari *rebound* asam lemak bebas⁵⁰, tetapi tidak mempengaruhi tekanan darah pada orang yang sehat. Kadar *UL (Upper Level)* untuk niasin adalah 35 mg NE/hari.

Tabel 1. Recommended Dietary Allowance (RDA) Niasin berdasarkan Tahapan Kehidupan dan Jenis Kelamin⁵²

Tahapan Kehidupan	Usia	RDA (mg NE/hari)	
		Laki-laki	Perempuan
Bayi	0 – 6 bulan	2 (AI)	2 (AI)
Bayi	7 – 12 bulan	4 (AI)	4 (AI)
Anak-anak	1 – 3 tahun	6	6
Anak-Anak	4 – 8 tahun	8	8
Anak-anak	9 – 13 tahun	12	12
Remaja	14 – 18 tahun	16	14
Dewasa	≥ 19 tahun	16	14
Ibu Hamil	Semua usia	-	18
Ibu Menyusui	Semua usia	-	17

4. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kenaikan Glukosa Darah

a) Asupan zat gizi selain niasin

Asupan makanan dapat memberikan pengaruh terhadap peningkatan dan penurunan maupun menjaga kestabilan kadar glukosa darah. Asupan zat gizi lain yang mempengaruhi glukosa darah antara lain:

1) Karbohidrat

Asupan karbohidrat yang dianjurkan adalah 45-65% dari total kebutuhan energi. Karbohidrat yang lebih kuat mempengaruhi konsentrasi glukosa darah dan parameter metabolik lainnya adalah karbohidrat sederhana (*refined sugar*) yang cepat diserap pada usus kecil dibandingkan karbohidrat kompleks yang memiliki indeks glikemik rendah dan menunda pengosongan lambung sehingga membuat rasa kenyang menjadi lebih lama³⁶. Variabel intrinsik yang mempengaruhi efek makanan yang mengandung karbohidrat terhadap respon glukosa darah diantaranya adalah jenis makanan yang dikonsumsi, jenis pati, metode persiapan makanan, kematangan (metode dan waktu, tingkat suhu atau kelembaban yang digunakan untuk memasak), dan tingkat pengolahan. Variabel ekstrinsik yang dapat mempengaruhi respon glukosa yaitu kadar glukosa darah puasa atau preprandial, distribusi

makronutrien dalam makanan yang dikonsumsi, ketersediaan insulin, dan tingkat resistensi insulin. Indeks glikemik makanan adalah peningkatan glukosa darah setelah lebih dari 2 jam mengonsumsi makanan dalam jumlah konstan (umumnya 50 g karbohidrat) dibagi dengan respon terhadap makanan referensi (umumnya glukosa atau roti putih)⁵³. Meta-analisis terbaru dari percobaan diet rendah indeks glikemik pada subjek diabetes menunjukkan bahwa diet tersebut menghasilkan penurunan A1C sebanyak 0,4% dibandingkan dengan diet tinggi indeks glikemik⁵⁵. Individu yang mengonsumsi diet rendah indeks glikemik dapat menghasilkan manfaat yang sederhana dalam mengendalikan hiperglikemia postprandial. Makanan dengan indeks glikemik yang tinggi dicerna dan diabsorpsi dengan cepat sehingga menyebabkan terjadinya fluktuasi kadar gula darah yang lebih besar dibandingkan dengan makanan dengan indeks glikemik rendah⁵⁶.

2) Serat

Konsumsi serat dalam jumlah yang cukup dapat memberi manfaat metabolik pada pengendalian glukosa darah, hiperinsulinemia, dan kadar lipid plasma. Jenis serat dibedakan oleh efek sistemik dan fisiologis. Serat tidak larut air mengubah fungsi gastrointestinal dengan menurunkan waktu transit makanan di usus dan meningkatkan pengeluaran melalui anus. Serat larut air meningkatkan waktu transit di usus, menunda pengosongan lambung dan memperlambat absorpsi glukosa. Efek ini yang menurunkan konsentrasi darah postprandial dan kolesterol darah⁵⁷.

Makanan tinggi serat umumnya memiliki indeks glikemik yang rendah, meskipun tidak semua makanan dengan indeks glikemik yang rendah memiliki kandungan tinggi serat. Serat makanan yang mencapai usus dicerna dan mengalami

degradasi bakteri. Serat makanan hadir dalam kacang-kacangan, sayuran, dan buah, serta sereal, yang kemudian berperan pada metabolisme perantara dengan memperlambat laju penyerapan glukosa dan lemak pada usus kecil. Selain itu, terjadi fermentasi di dalam usus dan menghasilkan asam lemak rantai pendek yang dapat berkontribusi pada modulasi glukosa dan metabolisme lipid dalam hati⁵⁸. Beberapa efek menguntungkan dari diet rendah indeks glikemik tinggi serat diantaranya adalah menurunkan glukosa postprandial dan respon insulin, memperbaiki profil lipid, dan mengurangi resistensi insulin. Pada orang nondiabetes, bukti sugestif tersedia dari studi epidemiologi bahwa diet kaya karbohidrat dengan indeks glikemik rendah dan tinggi serat dapat memberikan efek protektif terhadap diabetes atau penyakit kardiovaskular⁵⁷.

3) Protein

Konsumsi daging merah olahan berkaitan dengan peningkatan risiko diabetes melitus, terlepas dari asupan lemak⁵⁹, sedangkan konsumsi kacang-kacangan dan kedelai dapat menurunkan risiko diabetes melitus pada wanita Asia⁶⁰. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat efek yang berbeda dari protein hewani dan nabati terhadap kejadian diabetes melitus⁶¹. Suatu penelitian melaporkan bahwa terjadi peningkatan risiko diabetes akibat asupan protein hewani yang tinggi dan tidak ada hubungan antara peningkatan kejadian diabetes melitus dengan asupan protein nabati⁶². Pada penelitian lainnya, asupan protein total dan protein hewani yang tinggi, kecuali asupan protein nabati, dikaitkan dengan risiko diabetes yang meningkat. Mengonsumsi 5% energi dari protein dengan mengurangi asupan 5% energi dari karbohidrat atau lemak, meningkatkan risiko diabetes sebesar 30%⁶¹. Respon terhadap

kandungan asupan protein tergantung pada tingkat resistensi insulin individu yang ditentukan oleh adipositas^{63,64}.

Resistensi insulin dapat terjadi, seiring asam amino menghambat transportasi dan fosforilasi glukosa, yang menyebabkan gangguan sintesis glukosa. Selanjutnya, asam amino terlibat dengan metabolisme glukosa melalui stimulasi insulin dan sekresi glukagon dan berperan sebagai substrat untuk glukoneogenesis. Meskipun stimulasi sekresi insulin diharapkan dapat mencegah hiperglikemia karena meningkatnya glukoneogenesis, proses ini tidak cukup sebagai kompensasi pada subyek dengan gangguan sekresi insulin^{63,64}.

4) Lemak

Diet nabati rendah lemak mempengaruhi asupan gizi dan komposisi tubuh dalam beberapa cara yang dapat mempengaruhi sensitivitas insulin. Pertama, karena diet yang rendah lemak dan tinggi serat menyebabkan penurunan kepadatan energi dan jumlah asupan energi, yang tidak sepenuhnya diimbangi dengan peningkatan asupan makanan⁶⁵. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa efek dari penurunan berat badan akibat pola makan vegan⁶⁶ memiliki pengaruh besar terhadap efek yang terjadi pada A1C⁶⁷. Pengurangan asupan lemak total dan mengganti proporsi diet lemak jenuh menjadi lemak tak jenuh dapat meningkatkan sensitivitas insulin, seiring dengan peningkatan asupan rendah indeks glikemik dan tinggi serat⁶⁸.

b) Riwayat keluarga dan Etnis

Terdapat penelitian yang menyatakan bahwa 25-50% penderita diabetes memiliki riwayat diabetes dalam keluarganya. Sedangkan, kejadian diabetes yang ditemukan pada masyarakat umum hanya 15%⁶⁹. Selain itu, ras Asia (terutama yang keturunan Asia Tenggara) memiliki kadar glikemia postprandial dan sensitivitas

insulin yang lebih rendah dibandingkan ras kulit putih⁷⁰. Temuan ini meningkatkan kemungkinan bahwa orang Asia lebih rentan terhadap resistensi insulin dan diabetes secara genetik dibandingkan ras kulit putih⁷¹. Sekitar 10% dari pasien diabetes mellitus membawa varian genetik pengkodean jalur sel beta pankreas, termasuk faktor-faktor transkripsi dan amylin, atau polimorfisme mitokondria. Temuan ini memberikan bukti lebih lanjut bahwa disfungsi sel beta memainkan peran penting dalam perkembangan diabetes mellitus di Asia⁷¹.

c) Usia

Kejadian diabetes mellitus tipe 2 ditemukan rendah pada usia di bawah 30 tahun tetapi meningkat seiring pertambahan usia⁷². Hal ini berkaitan dengan beberapa hal diantaranya, perubahan komposisi tubuh dimana terjadi penurunan massa otot dan peningkatan jaringan lemak, penurunan aktivitas fisik, perubahan pola makan karena berkurangnya gigi geligi pada lansia sehingga lebih banyak mengonsumsi bahan makanan sumber karbohidrat, serta perubahan neuro-hormonal, terutama *insulin-like growth factor-1* (IGF) dan dehydroepandosteron (DHEAS) plasma sehingga terjadi penurunan ambilan glukosa akibat menurunnya sensitivitas reseptor insulin dan aksi insulin⁷³.

d) Jenis Kelamin

Pria memiliki resiko lebih besar mengalami diabetes dibandingkan wanita. Hal ini dipengaruhi oleh distribusi lemak tubuh. Pada pria, distribusi lemak atau penumpukan lemak terkonsentrasi di sekitar perut sehingga memicu obesitas sentral. Obesitas sentral merupakan faktor risiko terjadinya prediabetes karena kejadian obesitas sentral lebih beresiko memicu gangguan metabolisme⁷⁴.

Pada kenyataannya, diabetes mellitus lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan pada pria, baik di Indonesia maupun

beberapa negara lainnya^{7,11}. Hal ini disebabkan beberapa faktor resiko diabetes mellitus yang terdapat pada wanita, yaitu aktivitas fisik yang rendah, obesitas sentral dan obesitas secara keseluruhan, serta riwayat diabetes mellitus keluarga¹¹.

Pria lebih aktif secara fisik daripada wanita dan hal ini dapat meningkatkan sensitivitas insulin pada pria dibanding wanita pada kelompok usia yang sama⁷⁵. Selain itu, wanita memiliki distribusi lemak yang lebih luas daripada pria. Indeks adipositas tinggi dan tingginya prevalensi DMT2 dipertegas oleh fakta bahwa perempuan lebih gemuk daripada laki-laki¹¹. Wanita mendapatkan berat badan berlebih selama kehamilan, yang tidak sepenuhnya menurun setelah persalinan. Selain itu, wanita memiliki proporsi tubuh dan distribusi lemak yang berbeda dari laki-laki karena efek estrogen pada metabolisme lemak. Perubahan biokimia dan fisiologis saat kehamilan mempengaruhi terjadinya diabetes mellitus gestasional dan perkembangan diabetes pada usia selanjutnya⁷⁶.

e) **IMT (Indeks Massa Tubuh) dan Obesitas**

Semua indeks antropometri berkaitan secara signifikan dengan diabetes mellitus tipe 2 (IMT, lingkaran pinggang, rasio pinggang-panggul) pada wanita, namun hanya IMT yang berkaitan dengan diabetes mellitus pada laki-laki. Obesitas sentral dan obesitas abdominal berperan besar dalam perkembangan diabetes mellitus tipe 2¹¹. Simpanan lemak intraabdominal yang luas, mempengaruhi metabolisme insulin dengan melepaskan asam lemak bebas⁷⁷. Asam lemak bebas mengurangi *clearance* insulin hepatic, yang dapat menyebabkan resistensi insulin dan hiperinsulinemia. Selain itu, sel lemak mengeluarkan sejumlah faktor sinyal, yang dapat terlibat dalam pengembangan resistensi insulin⁷⁸, misalnya, leptin, adiponektin, interleukin-6, dan *tumor necrosis factor- α* ¹¹. US National Institutes of Health (NIH) merekomendasikan penggunaan lingkaran pinggang dalam hubungannya dengan IMT sebagai

indikator pelengkap risiko kesehatan antara subyek normal dan kelebihan berat badan⁷⁹.

f) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik secara teratur dapat mengatasi beberapa faktor risiko sekaligus dan membantu tubuh menggunakan insulin dengan benar. Aktivitas fisik yang teratur juga membantu seseorang untuk menurunkan berat badan dan mengontrol kadar glukosa darah, tekanan darah, serta kadar kolesterol³. Percobaan acak menunjukkan bahwa aktivitas fisik secara tunggal atau bersama dengan perubahan pola makan dapat mengurangi insiden diabetes melitus tipe 2⁸⁰. Terdapat hubungan terbalik yang substansial antara aktivitas fisik intensitas sedang dengan risiko diabetes melitus tipe 2. Orang-orang yang rutin melakukan aktivitas fisik intensitas sedang memiliki risiko diabetes melitus tipe 2 lebih rendah sebanyak 30% dibandingkan dengan individu dengan aktivitas *sedentary*. Penurunan risiko diabetes melitus tipe 2 juga ditemukan pada aktivitas berjalan biasa. Aktivitas fisik intens moderat dikaitkan dengan risiko diabetes melitus tipe 2 yang lebih rendah secara substansial. Hubungan yang sebagiannya independen dari BMI ini, menunjukkan bahwa aktivitas fisik intensitas sedang dapat mengurangi risiko diabetes tipe 2 bahkan pada orang-orang yang tidak mengalami penurunan berat badan⁸¹. Seseorang dengan *Diabetes Prevention Program* yang melakukan aktivitas fisik selama 30 menit sehari dalam 5 hari seminggu, mengalami penurunan risiko diabetes melitus tipe 2. Untuk hasil terbaik, sebaiknya melakukan aktivitas aerobik, yang menggunakan kelompok otot besar dan membuat jantung berdetak lebih cepat, serta aktivitas penguatan otot³.

g) Kebiasaan Merokok

Sebuah penelitian metaanalisis terbaru menyatakan bahwa, merokok berkaitan dengan peningkatan risiko diabetes sebanyak

44%. Merokok dapat menyebabkan resistensi insulin dan kompensasi respon sekresi insulin yang tidak memadai. Pada individu dengan BMI normal, perokok lebih beresiko mengalami obesitas abdominal dibanding dengan bukan perokok⁸².

h) Konsumsi Alkฮอล์

Pengguna alkohol sedang mengalami penurunan resiko diabetes mellitus dari 43% menjadi 46%⁸³⁻⁸⁵. Pada beberapa penelitian obeservasional, menyatakan bahwa konsumsi alkohol tingkat rendah hingga sedang dapat memperbaiki sensitivitas insulin^{86,87}, namun pengguna alkohol berat terbukti memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk mengalami diabetes mellitus tipe 2⁸⁷. Hal ini disebabkan perkembangan resistensi insulin yang merupakan faktor kunci dalam patogenesis diabetes mellitus 2 pada peminum alkohol berat dan ini telah ditunjukkan oleh beberapa penelitian bahwa kejadian tersebut dimediasi oleh peningkatan obesitas, terutama obesitas sentral¹¹.

Alkohol dapat menyebabkan efek hiperglikemik maupun hipoglikemik. Hipoglikemia terjadi karena alkohol dapat mengganggu glukoneogenesis di hati dan pengaturan insulin sehingga meningkatkan kerja insulin. Sebaliknya, konsumsi alkohol yang berlebihan mengakibatkan hiperglikemia berat³⁵.

i) Konsumsi obat-obatan

Berbagai agen farmakologis mempengaruhi homeostasis glukosa, baik berupa hipoglikemia atau hiperglikemia. Perubahan serum glukosa yang diinduksi obat dapat memiliki efek berkepanjangan pada tubuh, terutama pada pasien diabetes mellitus⁸⁸. Berikut adalah beberapa jenis obat yang berpengaruh terhadap kejadian hiperglikemia pada pasien:

1) Antibiotik (Fluoroquinolone)

Fluoroquinolone adalah satu-satunya antibiotik yang berkaitan dengan perkembangan hiperglikemia secara

konsisten, terutama gatifloksasin⁸⁹. Mekanisme pengaruh fluoroquinolone terhadap hiperglikemia masih belum dapat dijelaskan dengan pasti, namun kejadian hiperglikemia dilaporkan muncul setelah lima hari pemberian gatifloksasin^{89,90}.

2) *β -blockers*

Pada pasien diabetes mellitus, *β -blockers* seperti propranolol, metoprolol, dan atenolol menyebabkan kenaikan glukosa darah puasa⁹¹. Kondisi hiperglikemia ini dilaporkan muncul setelah sembilan minggu pemberian obat. *β -blockers* diduga berkontribusi terhadap hiperglikemia dengan menghambat pelepasan insulin dari sel β pankreas⁸⁸.

3) **Thiazide dan *Thiazide-Like Diuretics***

Obat-obatan antihipertensi thiazide dan *thiazide-like drugs* sering diresepkan untuk mengatur tekanan darah pada pasien diabetes. *Thiazide diuretics* diketahui memicu hiperglikemia dan berkontribusi terhadap onset baru diabetes^{92,93}. Obat-obatan ini dinyatakan dapat memperburuk resistensi insulin, menghambat masukan glukosa, menurunkan sekresi insulin, dan mengaktifkan sistem RAA yang menyebabkan hiperglikemia. *Hydrochlorothiazide* berkontribusi terhadap onset baru diabetes setelah diberikan selama 9-18 minggu⁹².

4) ***Second-Generation Antipsychotics (SGAs)***

Beberapa jenis SGAs, seperti olanzapin dan clozapin, meningkatkan resiko diabetes pada pasien skizofrenia^{94,95}. Perkembangan diabetes dan hiperglikemia ini, merupakan hasil interaksi yang rumit dari antipsikotik atipikal yang dapat meningkatkan berat badan melalui beberapa mekanisme yang melibatkan antagonisme pada reseptor 5-HT (reseptor serotonin) terutama yang melibatkan 5-HT_{2C}, yang terlibat dalam pengaturan asupan makanan; antagonisme pada reseptor

histamin H1 pusat; perkembangan resistensi insulin melalui efek pada transporter glukosa seluler; sekresi insulin; dan perubahan dalam kadar leptin⁹⁵.

5) **Kortikosteroid**

Kortikosteroid umumnya digunakan untuk mengatasi dan mengontrol inflamasi dan kondisi inflamatori, serta memicu immunosupresi dan efek kemoterapi. Penggunaan kortikosteroid ini diketahui menyebabkan hiperglikemia pada pasien diabetes maupun tanpa diabetes⁹⁶. Kortikosteroid menghambat aksi insulin dan meningkatkan glukoneogenesis hati⁹⁷. Dari sudut pandang klinis, kortikosteroid terutama meningkatkan kadar glukosa darah postprandial, sedangkan tingkat puasa tidak terpengaruh atau hanya sedikit meningkat⁹⁶.

6) **Calcineurin Inhibitors (CNIs)**

Calcineurin adalah protein fosfatase yang mengaktifkan sel T sistem imun, yang diberikan setelah terapi transplantasi⁹⁸. Penggunaan obat ini secara berkelanjutan menyebabkan diabetes setelah transplantasi, melalui penghambatan ekspansi sel β islet pankreas. Kejadian ini memiliki kemungkinan muncul sekitar 24% setelah 36 bulan transplantasi⁹⁹.

7) **Penghambat Protease**

Penghambat protease adalah komponen penting dari terapi antiretroviral untuk pasien HIV dan AIDS. Sebanyak 3-17% kejadian hiperglikemia muncul pada pasien dengan atau tanpa diabetes, baik pada awal terapi maupun setelah terapi yang berkelanjutan¹⁰⁰. Obat-obatan penghambat protease diduga menjaga homeostasis hormon stres yang menurunkan sensitivitas insulin, sehingga memicu resistensi insulin¹⁰¹.

j) **Kadar Hormon**

Mekanisme homeostasis glukosa darah dipengaruhi oleh beberapa hormon, diantaranya:

1) **Insulin**

Glukosa memerlukan transporter antar membran untuk dapat masuk ke dalam sel. Transporter tersebut adalah GLUT, terutama GLUT4 yang berada di sel otot dan lemak. Ketika insulin berikatan dengan reseptor pada membran sel, sel-sel tersebut distimulasi untuk meningkatkan jumlah transporter glukosa. Semakin banyak transporter yang diproduksi, semakin banyak glukosa yang ditransportasikan ke dalam sel, dengan penurunan glukosa darah yang sesuai¹⁰².

Tidak semua jaringan membutuhkan insulin untuk masukan glukosa, misalnya sel-sel otak dan hati yang menggunakan transporter GLUT yang tidak tergantung pada insulin. Hormon ini juga memiliki efek lain pada sel-sel tubuh, yang semuanya berkontribusi terhadap peningkatan penggunaan dan penyimpanan glukosa, seperti:

- a. Memicu glikolisis, sebuah proses pemecahan glukosa untuk menghasilkan energi seluler
- b. Memicu glikogenesis, sebuah proses yang mengubah glukosa menjadi glikogen untuk disimpan
- c. Menghambat lipolisis, proses yang memecah lipid untuk menghasilkan energi
- d. Insulin juga menghambat glukoneogenesis dengan menurunkan jumlah dan aktifitas enzim-enzim hati yang dibutuhkan untuk glukoneogenesis.

Efek-efek insulin tersebut menggeser metabolisme dari lemak dan menjadi glukosa. Dengan kata lain, insulin mendorong tubuh untuk memanfaatkan karbohidrat sebagai sumber energi dan cadangan lemak¹⁰².

2) **Glukagon**

Glukagon memiliki efek yang berlawanan dengan insulin, yaitu meningkatkan kadar glukosa darah dan memicu proses

yang meminimalisir utilisasi glukosa. Glukagon terutama berperan pada hepatosit hati untuk hal-hal berikut:

- a. Mengkonversi simpanan glikogen ke glukosa dan melepaskannya ke darah
- b. Memicu glukoneogenesis, yaitu pembuatan glukosa baru dari asam laktat dan metabolit lainnya.

Glukagon mengikat reseptor glukagon, yang merupakan bagian dari reseptor *G-protein-coupled*. Hal ini merangsang serangkaian reaksi enzim terkait, sehingga terjadi aktivasi glikogen fosforilase, enzim yang bertanggung jawab untuk mobilisasi cadangan glikogen menjadi glukosa bebas. Pelepasan glukagon dihambat oleh insulin dan somatostatin¹⁰².

3) Somatostatin

Somatostatin dilepaskan oleh sel delta islet pankreas dalam merespon peningkatan glukosa darah posprandial dan asam amino. Somatostatin mengurangi motilitas usus dan absorpsi lebih lanjut zat-zat gizi, serta menghambat sekresi eksokrin pankreas¹⁰².

4) Gastrin dan Kolesitokinin

Saluran gastrointestinal juga melepaskan hormon-hormon seperti gastrin dan kolesitokinin yang memicu pankreas untuk mensekresi insulin dalam mengantisipasi absorpsi zat-zat gizi¹⁰².

5) Hormon Stres

Saat seseorang mengalami stres, mekanisme syaraf-endokrin menyebabkan pelepasan stres hormon seperti adrenalin (epinefrin). Hormon ini meningkatkan kadar glukosa darah dengan memobilisasi glikogen dan menekan pelepasan insulin¹⁰².

6) Glukokortikoid

Glukokortikoid disekresi oleh korteks adrenal dan dapat merangsang pemecahan protein otot menjadi asam amino, yang dibawa oleh darah ke hati. Glukokortikoid juga merangsang hati untuk memproduksi enzim yang dibutuhkan untuk glukoneogenesis, konversi asam amino menjadi glukosa. Pembentukan glukosa dari protein ini sangat penting selama periode puasa atau latihan yang sangat lama, saat kadar glukosa darah menjadi sangat rendah. Selain mengatur metabolisme glukosa, glukokortikoid memodulasi beberapa aspek dari respon imun¹⁰².

7) Hormon Tiroid

Tirotoksikosis adalah respons jaringan tubuh akibat pengaruh metabolik hormon tiroid yang berlebihan. Hormon tiroid mempunyai efek pada pertumbuhan sel, perkembangan, dan metabolisme energi¹⁰³. Tirotoksikosis dapat menaikkan kadar glukosa darah melalui efek hormon tiroid terhadap metabolisme karbohidrat. Hormon tiroid dapat meningkatkan kecepatan penggunaan glukosa oleh sel, meningkatkan proses glukoneogenesis, meningkatkan kecepatan absorpsi saluran cerna, bahkan meningkatkan sekresi insulin¹⁰⁴.

8) Hormon-Hormon Lain

Hormon-hormon lain seperti amylin dan polipeptida pankreatis (PP), terlibat juga dalam pengaturan glukosa, namun perannya belum diketahui secara pasti¹⁰².

5. Metode Survei Konsumsi Gizi

Survei konsumsi adalah salah satu metode yang digunakan dalam penentuan status gizi seseorang yang bertujuan untuk mengetahui kebiasaan makan dan gambaran tingkat kecukupan bahan makanan dan zat gizi serta faktor-faktor yang berpengaruh terhadap konsumsi makanan

tersebut. Hal terpenting dalam survei konsumsi makanan adalah metode pengumpulan data yang bertujuan untuk mendapatkan data sesuai dengan keadaan yang sebenarnya. Pemilihan metode pengumpulan data yang tepat sangat penting untuk mendapatkan data yang benar sehingga kesimpulan dapat ditarik dengan sempurna¹⁰⁵.

Supriasa menyatakan bahwa terdapat lima metode pengukuran konsumsi pada tingkat individu atau perorangan, diantaranya *food recall* 24 jam, *food records*, riwayat makan, penimbangan makan, dan kuesioner frekuensi pangan. E-Siong, Dop, Winichagon menyatakan ada dua metode yang disarankan untuk survei konsumsi pada individu, yaitu recall 24 jam dan *Food Frequency Questionnaire* (FFQ). Berikut adalah penjelasan mengenai recall 24 jam dan FFQ:

a) Metode Recall 24 Jam

Metode recall 24 jam merupakan salah satu dari sekian banyak metode survei konsumsi gizi. Recall 24 jam dilakukan dengan cara menanyakan atau menggali seluruh makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam waktu 24 jam sebelum wawancara, baik makanan dan minuman yang diproduksi di dalam rumah maupun yang dibeli dari luar rumah. Patterson dan Pietinen menyatakan bahwa recall 24 jam merupakan proses wawancara yang berisi tanya jawab mengenai seluruh makanan dan minuman yang dikonsumsi responden selama 24 jam sebelumnya, sedangkan menurut Gibson, recall 24 jam adalah metode yang dilakukan untuk mendapatkan gambaran informasi makanan yang dikonsumsi selama 24 jam sebelumnya.

Ruang lingkup recall 24 jam meliputi skala nasional, rumah tangga, hingga individu. Recall 24 jam menjadi metode survei konsumsi yang paling umum digunakan di tempat pelayanan kesehatan dan riset-riset dalam skala nasional seperti Riset Kesehatan Dasar. Metode ini juga paling sering digunakan dalam

suatu penelitian karena cukup akurat, cepat pelaksanaannya, murah, mudah, dan tidak memerlukan peralatan yang mahal.

b) Metode Kuesioner Frekuensi Pangan Semikuantitatif (Semi Quantitative Food Frequency Questionnaires)

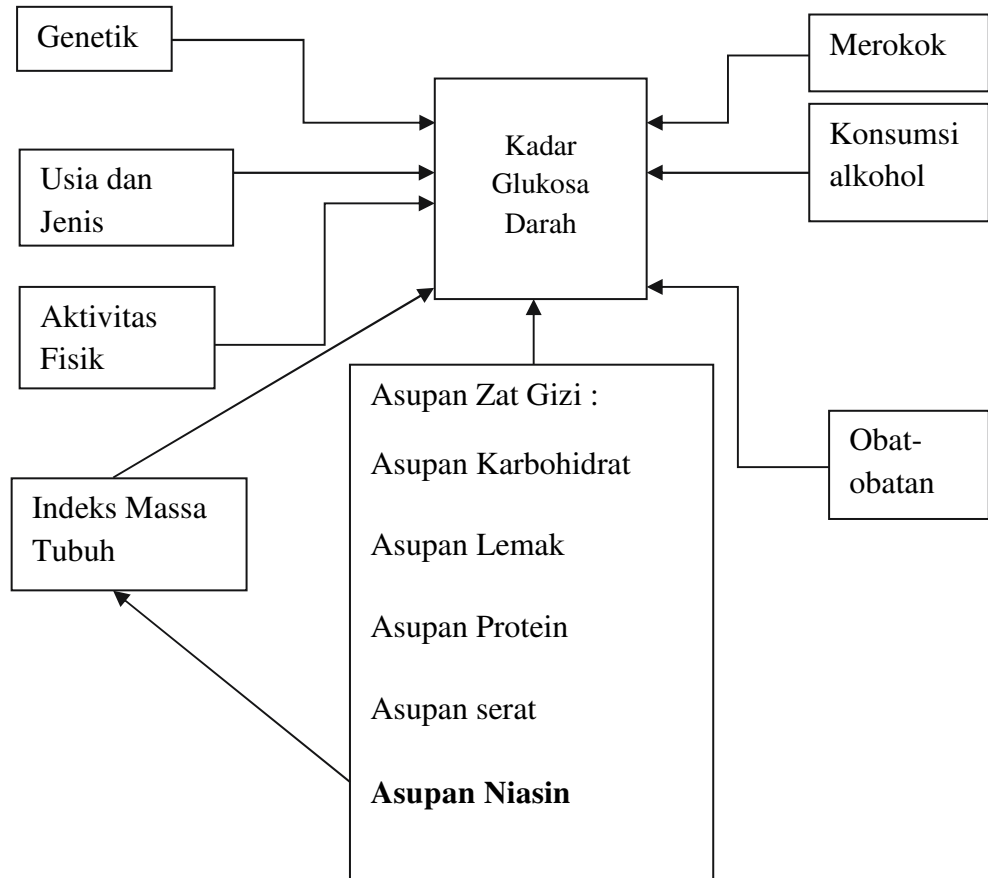
Kuesioner frekuensi pangan atau yang lebih umum disebut dengan FFQ merupakan salah satu metode survei konsumsi yang digunakan untuk memperoleh data konsumsi pangan secara kualitatif dan informasi deskriptif tentang pola konsumsi. Metode ini juga dapat dilakukan untuk memperoleh data kuantitatif pangan atau asupan zat gizi, meskipun hal tersebut bukanlah tujuan utama dari metode FFQ. Selain itu, FFQ juga dapat menilai frekuensi penggunaan pangan tunggal atau kelompok pangan tertentu pada rentang waktu tertentu (hari, minggu, bulan, tahun) serta menghitung zat gizi yang dikonsumsi. Komponen utama dari FFQ adalah daftar pangan dan frekuensi penggunaan pangan¹⁰⁵.

FFQ dianggap sebagai metode utama untuk penilaian konsumsi dalam studi epidemiologi dan surveilans asupan makanan dan zat gizi dalam populasi dan kelompok umur yang berbeda¹⁰⁶. Dibandingkan dengan catatan riwayat makan jangka pendek, FFQ dapat memberikan pendekatan yang lebih baik untuk kebiasaan makan dengan periode yang lebih lama¹⁰⁷. Selain pertanyaan mengenai kuantitas makanan dapat ditambahkan dalam kuesioner, aspek lebih lanjut tentang komposisi diet juga dapat dimasukkan ke dalam kuesioner. FFQ mudah digunakan dan dapat mengelola sampel dalam jumlah besar dan meluas secara geografis^{107,108}. Selain itu, FFQ tidak memakan waktu yang banyak bagi subjek untuk menyelesaikan wawancara kuesioner dibandingkan dengan metode penilaian diet lainnya. Pengumpulan dan pengolahan data dapat diberikan dengan cara standar dan dengan biaya yang relatif rendah¹⁰⁹.

Metode FFQ selanjutnya mengalami perkembangan yang menghasilkan metode FFQ semikuantitatif. Metode *SQ-FFQ* (*Semi Quantitative Food Frequency*) adalah metode yang digunakan untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan yang dikonsumsi selama periode tertentu seperti setiap hari, minggu, bulan dan tahun. Selain itu dengan metode frekuensi makanan dapat memperoleh gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kualitatif, tapi karena periode pengamatannya lebih lama dan dapat membedakan individu berdasarkan asupan zat gizi, maka cara ini paling sering digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi¹⁰⁵.

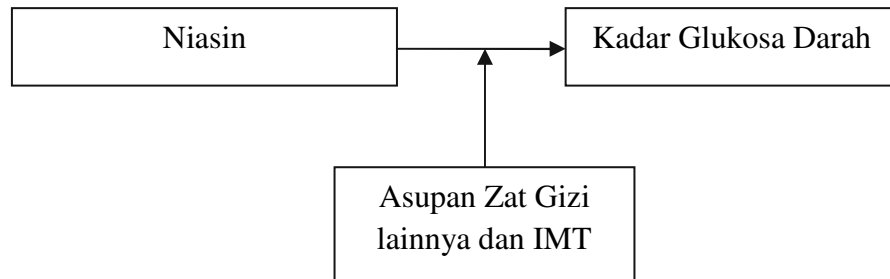
B. Kerangka Teori

Gambar 1. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep

Gambar 2. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Ada hubungan antara riwayat asupan niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-50 tahun di Kota Semarang.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Tempat

Penelitian ini akan dilaksanakan di Perkantoran Gedung Pandanaran, Kantor Pemerintahan Provinsi Jawa Tengah, Kantor Wilayah Ditjen Perbendaharaan (DJPB) Jawa Tengah, dan Badan Pertanahan Nasional (BPN) Kota Semarang¹¹³.

2. Waktu

- a. Penyusunan proposal : Desember 2015 – Mei 2016
- b. Pengambilan Data : Juli 2016
- c. Analisis Data : November 2016
- d. Penyusunan KTI : Desember 2016

3. Lingkup Keilmuan

Dari lingkup keilmuan, penelitian yang dilakukan merupakan penelitian di bidang gizi masyarakat

B. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *analitic observasional* yang dilakukan dengan pendekatan *cross-sectional* yang melibatkan manusia sebagai subjek penelitian.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

- a. **Populasi Target** : Wanita penderita prediabetes
- b. **Populasi Terjangkau** : Wanita usia 30-50 tahun prediabetes yang ada di perkantoran Kota Semarang

2. Sampel

a. Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus analitik korelatif:

$$n = \left\{ \frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right)} \right\}^2 + 3$$

$$n = \left\{ \frac{1,96 + 1,64}{0,5 \ln \left(\frac{1+0,8}{1-0,8} \right)} \right\}^2 + 3$$

$$n = 45,96 \text{ dibulatkan menjadi } 46$$

$$\text{Drop out} = 10\% \times 46 = 4,6 \text{ dibulatkan menjadi } 5$$

Keterangan :

n = jumlah subjek minimal

Z α = deviat baku alfa, tingkat kepercayaan 5%

Z β = deviat baku beta, tingkat kepercayaan 90%

r = korelasi minimal yang dianggap bermakna

Jadi, jumlah subyek penelitian yang diperlukan adalah sebanyak 51 orang.

b. Cara Pengambilan Sampel

Cara pengambilan sampel menggunakan metode *consecutive sampling*, yaitu dengan mengambil semua subjek yang baru didiagnosis prediabetes sampai jumlah subjek minimal terpenuhi.

c. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

1) Kriteria Inklusi

- Wanita usia 30-50 tahun
- IMT 23-30 kg/m²
- Memiliki kadar glukosa darah puasa 100 - 125 mg/dl
- Tidak dalam keadaan sakit atau dalam perawatan dokter berkaitan dengan penyakit jantung koroner, diabetes mellitus, hipertensi, gagal ginjal, dan penyakit kronik lainnya.
- Bersedia menjadi subyek penelitian dengan mengisi *informed consent*
- Tidak merokok

- Tidak mengonsumsi alkohol
- Tidak mengonsumsi suplemen vitamin B3
- Belum *menopause*
- Tidak sedang hamil
- Tidak memiliki gangguan kelenjar tiroid

2) Kriteria Eksklusi

- Mengundurkan diri saat penelitian berlangsung
- Subjek mengonsumsi obat-obatan antihiperlipidemik atau obat-obatan lain yang mempengaruhi glukosa darah selama penelitian

D. Variabel dan Definisi Operasional

1. Variabel

- a. Variabel Terikat (dependent) : kadar glukosa darah
- b. Variabel Bebas : asupan niasin
- c. Variabel Perancu : asupan karbohidrat, serat, lemak, protein, IMT

2. Definisi Operasional:

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Satuan	Skala
Kadar glukosa darah	Hasil pengukuran glukosa puasa plasma yang diambil oleh petugas laboratorium melalui pembuluh vena di lengan yang dapat diukur setelah subjek berpuasa selama 8 jam. Pengukuran glukosa puasa plasma dilakukan sebanyak dua kali pada hari yang berbeda ¹¹⁴ .	mg/dl	Rasio
Asupan niasin	Rata-rata asupan niasin (mg) dalam satu hari dari konsumsi berbagai makanan yang diperoleh melalui recall 24 jam selama 2 hari dan <i>Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire</i> kemudian diolah dengan <i>nutrisurvey</i> dan	mg	Rasio

		dibandingkan dengan kebutuhan individu		
Asupan serat		Rata-rata asupan serat (gr) dalam satu hari dari konsumsi berbagai makanan yang diperoleh melalui recall 24 jam selama 2 hari dan <i>Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire</i> kemudian diolah dengan <i>nutrisurvey</i> dan dibandingkan dengan AKG (Angka Kecukupan Gizi) 2013	g	Rasio
Asupan karbohidrat		Rata-rata asupan karbohidrat (gr) dalam satu hari dari konsumsi berbagai makanan yang diperoleh melalui recall 24 jam selama 2 hari dan <i>Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire</i> kemudian diolah dengan <i>nutrisurvey</i> dan dibandingkan dengan kebutuhan individu	g	Rasio
Asupan lemak		Rata-rata asupan lemak (gr) dalam satu hari dari konsumsi berbagai makanan yang diperoleh melalui recall 24 jam selama 2 hari dan <i>Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire</i> kemudian diolah dengan <i>nutrisurvey</i> dan dibandingkan dengan kebutuhan individu	g	Rasio
Indeks Tubuh	Massa	Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah hasil pengukuran berat badan dalam (kg) dibagi dengan hasil pengukuran tinggi badan dalam meter kuadrat (m ²), kemudian dibandingkan dengan <i>BMI cut-off points</i> untuk Asia	kg/m ²	Rasio

E. Pengumpulan Data

1. Instrumen Penelitian

a. Alat

- 1) Penimbangan berat badan menggunakan timbangan digital kapasitas 150 kilogram merk “Camry” dengan ketelitian 0,1 kg.
- 2) Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* kapasitas 2 meter dengan ketelitian 0,1 cm.
- 3) Alat pengukur kadar glukosa darah puasa disiapkan oleh petugas laboratorium “Permata”.

b. Kuesioner

- 1) Identitas subyek meliputi : nama, usia, jenis kelamin, alamat, riwayat penyakit, riwayat mengkonsumsi obat antihyperglukemik. Identitas ini diperoleh melalui wawancara dengan subyek dan dicatat pada formulir identitas subyek.
- 2) Formulir *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ)* untuk mendapatkan data asupan makanan dan minuman selama 1 tahun belakang.
- 3) Formulir *food recall* untuk mendapatkan data asupan makanan dan minuman selama 1 minggu belakang.
- 4) Kesiediaan mengikuti penelitian dengan mengisi *inform concern* yang telah disediakan.

c. Software analisis data

- 1) Aplikasi *Nutrisurvey for Windows 2005* untuk menganalisis hasil data dari *SQ-FFQ*.
- 2) Aplikasi SPSS 16.0 untuk menganalisis hasil uji statistik.

2. Jenis Data

a. Data primer

Data primer diperoleh dari penelitian langsung pada sampel, diantaranya:

- 1) Data identitas sampel
 - 2) Data pengukuran indeks massa tubuh
 - 3) Data asupan makanan (karbohidrat, protein, lemak, serat, dan niasin)
 - 4) Data pengukuran kadar glukosa darah
- b. Data sekunder

Data sekunder merupakan data yang tidak diperoleh dari penelitian langsung pada sampel. Data sekunder pada penelitian ini adalah gambaran umum tentang lokasi penelitian.

3. Cara Pengumpulan Data

a. Data primer

- 1) Data identitas sampel

Data identitas sampel diperoleh melalui wawancara dengan subyek dan dicatat pada formulir, meliputi nama, usia, jenis kelamin, alamat, riwayat penyakit, riwayat mengkonsumsi obat antihiperlipidemik dan obat-obatan lain yang mempengaruhi glukosa darah.

- 2) Data pengukuran indeks massa tubuh

Data ini terdiri dari hasil pengukuran berat badan dan tinggi badan dan dianalisis dengan rumus perhitungan IMT. Data berat badan diperoleh melalui pengukuran langsung dengan timbangan digital yang memiliki ketelitian 0,1 kg, sedangkan data tinggi badan diperoleh melalui pengukuran dengan *microtoise* yang memiliki ketelitian 0,1 cm.

- 3) Data asupan makanan

Data ini terdiri dari riwayat asupan karbohidrat, protein, lemak, serat, dan niasin, yang diperoleh melalui kuesioner *SQ-FFQ* dan *food recall* untuk mengetahui

jenis, jumlah, frekuensi konsumsi makanan tersebut dan kemudian dibandingkan dengan AKG 2013.

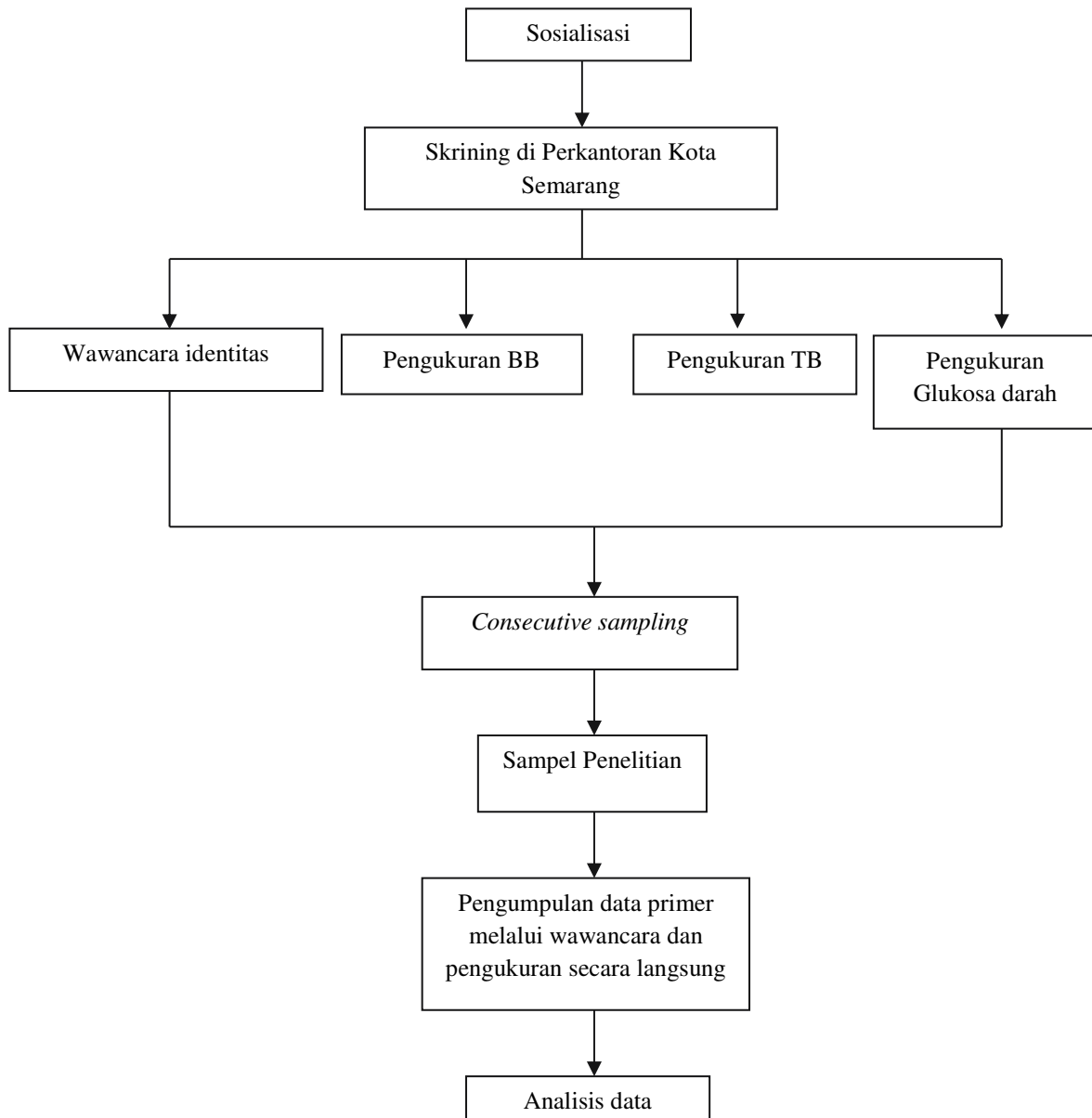
4) Data pengukuran kadar glukosa darah

Data ini diperoleh melalui hasil pemeriksaan laboratorium kadar glukosa darah puasa dengan satuan mg/dl yang diambil oleh petugas laboratorium “Permata” melalui pembuluh vena di lengan setelah subyek berpuasa selama 10 jam. Pengukuran kadar GDP diuji dengan metode spektrofotometri.

b. Data sekunder

Data sekunder pada penelitian ini adalah gambaran umum tentang lokasi penelitian. Data tersebut didapatkan dengan cara bekerjasama dengan *stakeholder* terkait agar dapat diizinkan menggandakan atau melihat data-data tersebut.

Bagan Alur Kerja



F. Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui karakteristik subjek penelitian dan mendeskripsikan setiap variabel yang diteliti. Data disajikan dalam bentuk rata-rata, median, mean, modus untuk parameter ukuran pemusatan, dan standar deviasi, varians, koefisien varians, interkuartil, range, maksimum-minimum untuk parameter ukuran penyebaran. Apabila data berdistribusi normal maka digunakan mean sebagai ukuran pemusatan dan standar deviasi sebagai ukuran penyebaran, sedangkan untuk data tidak normal digunakan median sebagai ukuran pemusatan dan minimum-maksimum sebagai ukuran penyebaran.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat. Data terlebih dahulu diuji kenormalannya dengan uji *Kolmogorov Smirnov*. Apabila data berdistribusi normal maka digunakan uji korelasi *Pearson* untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat, sedangkan uji korelasi *Rank Spearman* jika data tidak berdistribusi normal.

3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat yang digunakan adalah uji regresi linear ganda. Uji ini dilakukan untuk melihat hubungan yang paling erat antara variabel bebas dengan variabel terikat dan variabel perancu.

DAFTAR PUSTAKA

- 1 Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N *et al.* ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2013; **34**: 3035–3087.
- 2 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; **37**: 81–90.
- 3 National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. Insulin Resistance and Prediabetes. 2014; : 1–17.
- 4 Pyrgakis VN. The treatment of stable coronary artery disease in diabetics: The battle between ‘conservative’ and ‘invasive’ continues. *Hell J Cardiol* 2009; **50**: 341–342.
- 5 WHO. Global Repot on Diabetes. *Diabetes* 2016.<http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>.
- 6 International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas 5th edition*. 2012.
- 7 Kementrian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. *Badan Penelit dan Pengemb Kesehat*; **2013**: 87–90.
- 8 Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah. Profil Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah. 2011.
- 9 Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Al. E. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 5th ed. Interna Publishing: Jakarta, 2009.
- 10 Arisman. *Buku Ajar Ilmu Gizi-Gizi dalam Daur Kehidupan*. Departemen Pendidikan Nasional: Jakarta, 2002.
- 11 Ekpenyong CE, Akpan UP, Ibu JO, Nyebuk DE. Gender and age specific prevalence and associated risk factors of type 2 diabetes mellitus in Uyo metropolis, South Eastern Nigeria. *Diabetol Croat* 2012; **41**: 17–28.
- 12 Tirosh A, Shai I, Tekes-Manova D, Israeli E, Pereg D, Shochat T *et al.* The Israeli Diabetes Research Group: Normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N Engl J Med* 2005; **353**: 1454– 1462.
- 13 Meigs J, Muller D, Nathan D, Blake D, Andres R. The natural history of progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Diabetes* 2003; **52**: 1475–1484.

- 14 National Diabetes Education Program, Services USD of H and H, Centers for Disease Control and Prevention (Author) NC for CDP and HP, Health NI of. Prediabetes and Primary Prevention of Type 2 Diabetes. In: *Working Together to Manage Diabetes: A Guide for Pharmacy, Podiatry, Optometry, and Dentistry*. 2012, pp 85–89.
- 15 Meyers C, Kamanna V, Kashyap M. Niacin therapy in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2004; **15**: 659–665.
- 16 Carlson L. Nicotinic Acid: The Broad-spectrum Lipid Drug. *J Intern Med* 2005; **258**: 94–114.
- 17 Canner PL, Furberg CD, Terrin ML, McGovern ME. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project). *Am J Cardiol* 2005; **95**: 254–257.
- 18 McGovern ME. Use of nicotinic acid in patients with elevated fasting glucose, diabetes, or metabolic syndrome. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2004; **4**: 78–85.
- 19 Ganji S, Kamanna V, Kashyap M. Niasin and cholesterol: role in cardiovascular disease. *J Nutr Biochem* 2003; **6**: 298–305.
- 20 Hermawan R, Sitorus TD, Sastramihardja HS. Efek Pemberian Niasin terhadap Glukosa Darah pada Tikus Wistar dengan Obesitas The Effect of Niacin to the Blood Glucose in Obese Wistar Rats. *Mkb* 2011; **43**: 16–20.
- 21 Alvarsson M, Grill V. Impact of nicotinic acid treatment on insulin secretion and insulin sensitivity in low and high insulin responders. *Scand J Clin Lab Invest* 1996; **56**: 563–570.
- 22 Christensen N, Achor R, Berge K, HL. M. Hypercholesteremia: effects of treatment with nicotinic acid for three to seven years. *Chest* 1964; **46**: 411–416.
- 23 Tornvall P, Walldius G. A comparison between nicotinic acid and acipimox in hypertriglyceri-daemia: effects on serum lipids, lipoproteins, glucose tolerance and tolerability. *J Intern Med* 1991; **230**: 415– 421.
- 24 Garg A, Grundy S. Nicotinic acid as therapy for dyslipidemia in non-insulin dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1990; **264**: 723– 726.

- 25 Rindone J, Achacoso S. Effect of low-dose niacin on glucose control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus and hyperlipidemia. *Am J Ther* 1996; **3**: 637–639.
- 26 Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, Tulloch BR, Kendall DM, Fitz-Patrick D *et al.* Efficacy, Safety, and Tolerability of Once-Daily Niacin for the Treatment of Dyslipidemia Associated With Type 2 Diabetes<subtitle>Results of the Assessment of Diabetes Control and Evaluation of the Efficacy of Niaspan Trial</subtitle>. *Arch Intern Med* 2002; **162**: 1568.
- 27 Gardner S, Marx M, White L, Granberry M, Skelton D, Fonseca V. Combination of low-dose niacin and pravastatin improves the lipid profile in diabetic patients without compromising glycemic control. *Ann Pharmacother* 1997; **31**: 677–682.
- 28 Wahlberg G, Walldius G, Efendic S. Effects of nicotinic acid on glucose tolerance and glucose incorporation into adipose in hypertriglyceridemia. *Scand J Clin Lab Invest* 1992; **52**: 537–545.
- 29 Hunninghake DB, Davis KB, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS *et al.* Effect of Niacin on Lipid and Lipoprotein Levels and Glycemic Control in Patients. 2000; **284**: 1263–1270.
- 30 Dietitians of Canada. Food Sources of Niacin. 2014; : 1–4.
- 31 American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2016. *Diabetes Care* 2016; **39**: 386–390.
- 32 Meigs J, Nathan D, D’Agostino RS, Wilson P. Fasting and postchallenge glycemia and cardiovascular disease risk: the Framingham Offspring Study. *Diabetes Care* 2002; **25**: 1845–1850.
- 33 Association AD. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Clin Diabetes* 2002; **20**: 53–64.
- 34 National institute of Diabetes and digestive and kidney diseases. Your Guide to Diabetes; Type 1 and Type 2. *Who* 2013; **14**: 1–67.
- 35 Whitney E, Rolfes S, Pinna K. The carbohydrates: Sugars, starches and

- fibers. In: *Understanding normal and clinical nutrition*. Belmont: Wadsworth, 2009, pp 100–125.
- 36 Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. PB: Jakarta, 2011.
- 37 McGuire M, Beerman K. *Nutritional Sciences From Fundamentals to Food*. 2nd ed. Wadsworth Cengage Learning: USA, 2011.
- 38 Sauve A, Wolberger C, Schramm V, Boeke J. The biochemistry of sirtuins. *Annu Rev Biochem* 2006; **75**: 435–465.
- 39 Kirkland B. Niacin. In: Ross A, Caballero B, Cousins R, Tucker K, Ziegler T (eds). *Modern nutrition in health and disease*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, USA, 2014, pp 331–340.
- 40 Belenky P, Bogan K, Brenner C. NAD⁺ metabolism in health and disease. *Trends Biochem Sci* 2007; **32**: 12–19.
- 41 Bogan K, Brenner C. Nicotinic acid, nicotinamide, and nicotinamide riboside: a molecular evaluation of NAD⁺ precursor vitamins in human nutrition. *Annu Rev Nutr* 2008; **28**: 115–130.
- 42 McKenney J. New perspectives on the use of niacin in the treatment of lipid disorders. *Arch Intern Med* 2004; **164**: 697–705.
- 43 National Institutes of Health-National Heart, Lung and BI. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP): expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; **106**: 3140–3141.
- 44 Superko H, Krauss R. Differential effects of nicotinic acid in subjects with different LDL subclass patterns. *Atherosclerosis* 1992; **95**: 69–76.
- 45 Vega G, Grundy S. Lipoprotein responses to treatment with lovastatin, gemfibrozil, and nicotinic acid in normolipidemic patients with hypoalphalipoproteinemia. *Arch Intern Med* 1994; **154**: 73–82.
- 46 Carlson L, Hamsten A, Asplund A. Pronounced lowering of serum levels of lipoprotein Lp(a) in hyperlipidaemic subjects treated with nicotinic acid. *J*

- Intern Med* 1989; **226**: 271–276.
- 47 Gropper S, Smith J. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. 6th ed. Wadsworth Publishing: Belmont, 2012.
- 48 Preedy P. *B Vitamins and Folate: Chemistry, Analysis, Function and Effects*. RSC Publishing: Cambridge, 2013.
- 49 Capuzzi D, Morgan J, Brusco O, Intenzo C. Niasin dosing: relationship to benefits and adverse events. *Curr Atheroscler Rep* 2000; **2**: 64–71.
- 50 Vega G, Cater N, Meguro S, Grundy S. Influence of extended-release nicotinic acid on nonesterified fatty acid flux in the metabolic syndrome with atherogenic dyslipidemia. *Am J Cardiol* 2005; **95**: 1309–1313.
- 51 Atherosclerosis L, Study T, Prevention D. Effects of Niacin on Glucose Control in Patients With Dyslipidemia. 2008; **33136**: 470–478.
- 52 Food and Nutrition Board Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. In: *Niacin*. National Academy Press: Washington, D.C., 1998, pp 123–149.
- 53 Spritzler F. A Low-Carbohydrate , Whole-Foods Approach to Managing Diabetes and Prediabetes. *Diabetes Spectr* 2012; **25**: 238–242.
- 54 Sheard N, Clark N, Brand-Miller J, Franz M, Pi-Sunyer F, Mayer-Davis E *et al*. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004; **27**: 2266–2271.
- 55 Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; **26**: 2261–2267.
- 56 Rudianto A, Ari S, Tjokroprawiro A, et al. *Konsensus Pengelolaan Dan Pencegahan DM Tipe 2 Di Indonesia*. 2006.
- 57 Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**. doi:87/1/269S [pii].
- 58 Riccardi G, Clemente G, Giacco R. Glycemic index of local foods and

- diets: The Mediterranean Experience. *Nutr Rev* 2003; **61**: 56–60.
- 59 Vang A, Singh P, Lee J, Haddad E, Brinegar C. Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. *Ann Nutr Metab* 2008; **52**: 96–104.
- 60 Llegas R, Gao Y, Yang G, Li H, Elasy T, Zheng W *et al.* Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women’s Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**: 162–167.
- 61 Sluijs I, Beulens JWJ, a DL Van Der, Annemieke M.W. Spijkerman DEG, Schouw YT Van Der. Dietary Intake of Total, Animal, and Vegetable Protein and Risk of Type 2 Diabetes in the European Prospective. *Diabetes Care* 2010; **33**: 43–48.
- 62 Song Y, Manson J, Buring J, Liu S. A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the Women’s Health Study. *Diabetes Care* 2004; **27**: 2108–2115.
- 63 Promintzer M, Krebs M. Effects of dietary protein on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; **9**: 463–468.
- 64 Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. Role of dietary proteins and amino acids in the pathogenesis of insulin resistance. *Annu Rev Nutr* 2007; **27**: 293–310.
- 65 Howarth N, Saltzman E, Roberts S. Dietary fiber and weight regulation (Review). *Nutr Rev* 2001; **59**: 129 –139.
- 66 Barnard N, Scialli A, Turner-McGrievy G, Lanou A, Glass J. The effects of a low- fat, plant-based dietary intervention on body weight, metabolism, and insulin sensitivity. *Am J Med* 2005; **118**: 991–997.
- 67 Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-McGrievy G, Gloede L, RD, Jaster B, Seidl K, Green AA TS. A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; **29**: 1777–83.
- 68 Jenkins D, Kendall C, Marchie A, Jenkins A, Augustin L, Ludwig D *et al.* Type 2 diabetes and the vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 2003; **78**: 610S– 616S.
- 69 Hadisaputro S, Setyawan H. Epidemiologi dan Faktor-Faktor Risiko

- terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2. In: *Diabetes Melitus Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam*. Badan Penerbit UNDIP (PERKENI): Semarang, 2007.
- 70 Dickinson S, Colagiuri S, Faramus E, Petocz P, Brand-Miller J. Postprandial hyperglycemia and insulin sensitivity differ among lean young adults of different ethnicities. *J Nutr* 2002; **132**: 2574–2579.
- 71 Chan JC, Malik V, Jia W, Kadowaki T, Yajnik CS, Yoon KH HF. Diabetes in Asia. *Jama* 2009; **301**: 2129–2140.
- 72 Rewers M, Hamman R. Risk factors for non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Am* 1995; : 190–194.
- 73 Guyton A, Hall J. Insulin, glukagon, dan diabetes melitus. In: *Buku ajar fisiologi kedokteran*. EGC: Jakarta, 2007, pp 1010–1028.
- 74 Meisinger C, Döring A, Thorand B, Heier M, Löwel H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population : are there differences between men and women ? The MONICA / KORA Augsburg Cohort Study 1 & 3. *Am J Clin Nutr* 2010; : 1–7.
- 75 Sigal R, Kenny G, Wasserman D, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; **27**: 2518–2539.
- 76 North West Adelaide Health Study Team. Gender-specific epidemiology of diabetes: a representative cross-sectional study. *Int J Equity Heal* 2009; **8**: 9.
- 77 Kahn B, Flier J. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; **104**: 473–481.
- 78 Jazet I, Piji H, Meinders A. Adipose tissue, an endocrine organ: impart on insulin resistance. *Neth J Med* 2003; **61**: 194–212.
- 79 National Institutes of Health. *The practical guide to the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. National Institutes of Health: Bethesda, USA, 2000.
- 80 Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar A, Vijay V. The Indian Diabetes Programme shows that lifestyle modifications and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired

- glucose tolerance (IDPP- 1). *Diabetologia* 2006; **49**: 289 –297.
- 81 Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, Van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Care* 2007; **30**: 744–752.
- 82 Willi C, Bodenmann P, Ghali W, Faris P, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; **298**: 2654–2664.
- 83 Ajani U, Hennekens C, Spelsberg A, Manson J. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among US male physicians. *Arch Intern Med* 2000; **160**: 1025–1030.
- 84 Conigrave K, Hu B, Camargo CA J, Stampfer M, Willett W, Rimm E. A prospective study of drinking patterns in relation to risk of type 2 diabetes among men. *Diabetes* 2001; **50**: 2390– 2395.
- 85 Hu F, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Liv S, Solomon C *et al.* Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; **345**: 790–797.
- 86 Fujimoto W. The importance of insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Am J Med* 2000; **108(Suppl)** : 9S–14S.
- 87 Howard A, et al. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus. A systematic review. *Ann Intern Med* 2004; **3**: 211–219.
- 88 Rehman A, Setter SM, Vue MH. Drug-induced glucose alterations part 2: Drug-induced hyperglycemia. *Diabetes Spectr* 2011; **24**: 234–238.
- 89 Park-Wyllie L, Juurlink D, Kopp A, Shah B, Stukel T, Stumpo C *et al.* Outpatient gatifloxacin therapy and dysglycemia in older adults. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1352–1361.
- 90 LaPlante K, Mersfelder T, Ward K, Quilliam B. Prevalence of and risk factors for dysglycemia in patients receiving gatifloxacin and levofloxacin in an outpatient setting. *Pharmacotherapy* 2008; **28**: 82–89.
- 91 Luna B, Feinglos M. Drug-induced hyperglycemia. *JAMA* 2001; **286**: 1945–1948.
- 92 Cooper-DeHoff R, Wen S, Beitelshees A, Zineh I, Gums J, Turner S *et al.*

- Impact of abdominal obesity on incidence of adverse metabolic effects associated with antihypertensive medications. *Hypertension* 2010; **55**: 61–68.
- 93 Gress T, Nieto F, Shahar E, Wofford M, Brancati F. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; **342**: 905–912.
- 94 Lean M, Pajonk F-G. Patients on atypical Drugs, Antipsychotic. *Diabetes Care* 2003; **26**: 1597–1605.
- 95 Scheen A, De Hert M. Abnormal glucose metabolism in patients treated with antipsychotics. *Diabetes Metab* 2007; **33**: 169–175.
- 96 Clore J, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Endocr Pr* 2009; **15**: 469–474.
- 97 Patel R, Patel M, Tsai R, Lin V, Bookout A, Zhang Y *et al*. LXR β is required for glucocorticoid-induced hyperglycemia and hepatosteatosis in mice. *J Clin Invest* 2011; **121**: 431–441.
- 98 Mora P. Post-transplantation diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 2005; **329**: 86–94.
- 99 Dumler F, Kilates C. Metabolic and nutritional complications of renal transplantation. *J Ren Nutr* 2007; **17**: 97–102.
- 100 Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescent. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents [article online]. <http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.
- 101 Mulligan K, Grunfield C, Tai V, Algren H, Pang M, Chernoff D *et al*. Hyperlipidemia and insulin resistance are induced by protease inhibitors independent of changes in body composition in patients with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 2000; **23**: 35–43.
- 102 James P, McFadden R. Understanding the processes behind the regulation of blood glucose. *Nurs Times* 2004; **100**: 56–58.
- 103 Price S, Wilson L. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. 6th ed. EGC: Jakarta, 2005.

- 104 Guyton AC, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. 11th ed. EGC: Jakarta, 2008.
- 105 Supriasa IDN. *Penilaian Status Gizi*. EGC: Jakarta, 2001.
- 106 Erkkola M, Karppinen M, Javanainen J, Rasanen L, Knip M, Virtanen S. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire for pregnant Finnish women. *Am J Epidemiol* 2001; **154**: 466–476.
- 107 Cade J, Thompson R, Burley V, Warm D. Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires - a review. *Public Heal Nutr* 2002; **5**: 567–587.
- 108 Subar A. Developing dietary assessment tools. *J Am Diet Assoc* 2004; **104**: 769–770.
- 109 Drewnowski A. Diet image: a new perspective on the food-frequency questionnaire. *Nutr Rev* 2001; **59**: 370–372.
- 110 Sulistiani ND, Indriasari R, Salam A. Studi Validasi Asupan Mineral Menggunakan Metode Semi - Quantitative Food Frequency Questionnaire Dengan Food Recall 24 Jam Pada Ibu Hamil Di Puskesmas Kassi-Kassi Kota Makassar Validation Study of Mineral Consumption Used Semi-Quantitative Food Frequenc. 2013; : 1–13.
- 111 Fitri N, Jafar N, Indriasari R. Studi Validasi Semi-Quantitatif Food Frequency Questionnaire Dengan Food Recall 24 Jam Pada Asupan Zat Gizi Mikro Remaja Di Sma Islam Athira Makassar. 2013; : 1–13.
- 112 Asmawati, Indriasari R, Najamuddin U. Studi Validasi Semi-Quantitatif Food Frequency Questionnaire (FFQ) Dan Recall 24 Jam Terhadap Asupan Zat Gizi Makro Ibu Hamil Di Kecamatan Bontonompo Kabupaten Gowa. 2013; : 1–11.
- 113 Yasmina AR. Perbedaan Kadar Glukosa Darah Puasa Sebelum dan Setelah Pemberian Sari Bengkuang (*Pachyrrhizus erosus*) pada Wanita Prediabetes. 2014; : 1–29.
- 114 Harkins V. *A Practical Guide To Integrated Type 2 Diabetes Care*. Health Service Executive: Ireland, 2008.

Lampiran 1

MATERI *INFORMED CONSENT* PENELITIAN

- Judul Penelitian : Hubungan Asupan Niasin terhadap Kejadian Prediabetes pada Karyawan
Usia 30-50 Tahun di Kota Semarang
- Peneliti : Annisa Alifaradila Rachmayanti
- Pembimbing : dr.Etisa Adi Murbawani,M.Si. Sp.GK dan Hartanti Sandi W,S.Gz, M.Gizi
- Lembaga : Universitas Diponegoro Fakultas Kedokteran Program Studi Ilmu Gizi
- Latar Belakang : Diabetes mellitus menduduki urutan ketiga sebagai penyakit pembunuh manusia, setelah kanker dan penyakit jantung, karena tingginya prevalensi, morbiditas, dan mortalitas. Kejadian diabetes mellitus lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan pada pria. Kondisi diabetes mellitus ini cenderung meningkat kejadiannya pada wanita dengan usia di atas 30 tahun. Besarnya insidensi, prevalensi, dan komplikasi diabetes melitus menggambarkan betapa pentingnya pencegahan dan penatalaksanaan penyakit tersebut. Manajemen diabetes melitus sangat efektif dilakukan pada tahap awal sebelum timbul gejala atau prediabetes. Asupan makanan merupakan faktor utama yang memiliki efek signifikan dalam mempengaruhi kadar glukosa darah. Salah satu zat gizi yang saat ini menjadi kontroversi karena pengaruhnya terhadap kadar glukosa darah adalah niasin atau vitamin B3. Niasin dapat memberikan efek samping berupa peningkatan kadar glukosa darah. Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang kacang lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik. Jenis-jenis makanan tersebut merupakan makanan yang umum dikonsumsi oleh masyarakat sehingga tidak menutup kemungkinan terjadi kelebihan konsumsi bahan-bahan pangan tersebut yang mengakibatkan asupan niasin berlebih.
- Tujuan : Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan asupan niasin terhadap kejadian prediabetes pada karyawan usia 30-50 tahun di Kota Semarang.

- Prosedur : Apabila bersedia, akan dilakukan wawancara karakteristik subjek, pengukuran antropometri, wawancara asupan zat gizi (FFQ), dan tes glukosa darah puasa.
- Manfaat : Memberikan informasi kepada masyarakat mengenai efek konsumsi niasin terhadap kejadian prediabetes.
- Risiko : Tidak terdapat risiko atau bahaya yang ditimbulkan akibat penelitian ini

Lampiran 2

INFORMED CONSENT PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

nama :

alamat :

no. telp :

dengan sesungguhnya menyatakan bahwa:

Setelah memperoleh penjelasan sepenuhnya, menyadari, mengerti, dan memahami tentang tujuan, manfaat dan risiko yang mungkin timbul dalam penelitian, serta sewaktu-waktu dapat mengundurkan diri dan membatalkan dari keikutsertaan, maka saya setuju / tidak setuju *) mengikutsertakan diri dalam penelitian yang berjudul :

“Hubungan Asupan Niasin terhadap Kejadian Prediabetes pada Karyawati Usia 30-50 Tahun di Kota Semarang“

Demikian surat pernyataan ini kami buat dengan sesungguhnya dan tanpa paksaan.

Semarang, Juni 2016

Mengetahui,

Yang menyatakan,

Penanggungjawab Penelitian

Responden Penelitian

Annisa Alifaradila R.

.....

*) coret yang tidak perlu

KUESIONER PENELITIAN

**HUBUNGAN ASUPAN NIASIN TERHADAP KEJADIAN PREDIABETES PADA
KARYAWATI USIA 30-50 TAHUN DI KOTA SEMARANG**

Nomor responden :
Tanggal wawancara :
Enumerator :

A. Identitas Subjek

1. Nama :
2. Usia :
3. Jenis kelamin :
4. Alamat :
5. Pendidikan :
6. Pekerjaan :

B. Pengukuran Antropometri dan Data Laboratorium Subjek

1. Tinggi badan :cm
2. Berat badan :kg
3. IMT :kg/m²
4. GDP :g/dl

C. Riwayat Gaya Hidup Subjek

1. Riwayat merokok :
2. Riwayat Konsumsi alkohol :

D. Riwayat Kesehatan Subjek

1. Riwayat Penyakit :
2. Riwayat konsumsi obat :

E. Lain-Lain

1. Kebiasaan merokok
 - b. Apakah Anda mempunyai kebiasaan merokok? **Ya/Tidak**
 - c. Jika ya, berapa jumlah batang rokok yang dihisap dalam satu hari?
2. Konsumsi Alkohol
 - a. Apakah Anda mengkonsumsi alkohol ? **Ya/Tidak**
3. Apakah Anda menderita/ pernah menderita penyakit berikut ini (jantung, hipertensi, diabetes mellitus, gagal ginjal, familial hiperlipidemia)?
Sebutkan

4. Konsumsi Obat

- a. Apakah Anda sedang mengonsumsi obat-obatan yang dapat mengendalikan kadar Glukosa darah ? **Ya/ Tidak**
- b. Jika ya, sebutkan jenis obatnya..... lama mengonsumsinya.....
- c. Apakah Anda pernah mengonsumsi obat-obatan yang dapat menurunkan kadar Glukosa darah ? **Ya/ Tidak**
- d. Jika ya sebutkan..... lama mengonsumsinya.....

5. Riwayat Penyakit Keluarga

- a. Apakah keluarga (ibu, ayah, kakak, adik) anda mempunyai riwayat penyakit jantung, Diabetes Mellitus, Hipertensi, atau Gagal ginjal? **Ya/Tidak**
- b. Jika Ya, sebutkan nama penyakitnya
- c. Berapa dalam keluarga yang menderita penyakit tersebut diatas.....

Lampiran 4

FORMULIR FOOD RECALL

Nama :

Kode Sampel :

Waktu	Menu	Bahan Makanan	URT	Gram
Bangun tidur				
Pagi				
Selingan				
Siang				
Selingan				
Malam				
Sebelum tidur				

**HUBUNGAN ASUPAN NIASIN TERHADAP KADAR
GLUKOSA DARAH PUASA PADA WANITA PREDIABETES
USIA 30-55 TAHUN DI KOTA SEMARANG**

Artikel Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi
pada Program Studi S-1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



disusun oleh

ANNISA ALIFARADILA RACHMAYANTI

22030113130121

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
DEPARTEMEN ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2017

SURAT PERNYATAAN SIAP SEMINAR HASIL PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

1. Nama : dr. Etisa Adi Murbawani, M.Si, Sp.GK
NIP : 19781206 200501 2 002
Jabatan / Gol : Lektor/ III c
Sebagai : Pembimbing I

2. Nama : Hartanti Sandi Wijayanti, S.Gz, M.Gizi
NIK : 201406001
Jabatan/ Gol : Kontrak
Sebagai : Pembimbing II

Menyatakan bahwa :

Nama : Annisa Alifaradila Rachmayanti
NIM : 22030113130121
Angkatan : 2013
Judul Penelitian : Hubungan Asupan Niasin terhadap Kadar Glukosa
Darah Puasa pada Wanita Prediabetes Usia 30-55
Tahun di Kota Semarang

Telah siap untuk melaksanakan Ujian Seminar Hasil Penelitian

Demikian surat pernyataan ini dibuat untuk menerbitkan surat undangan **Seminar Hasil Penelitian.**

Semarang, 3 Mei 2017

Pembimbing I,

Pembimbing II,

dr. Etisa Adi Murbawani, M.Si, Sp.GK
NIP. 19781206 200501 2 002

Hartanti Sandi W, S.Gz,M.Gizi
NIK. 201406001

Hubungan Asupan Niasin dengan Kadar Glukosa Darah Puasa pada Wanita 30-55 Tahun di Kota Semarang

Annisa Alifaradila Rachmayanti¹, Etisa Adi Murbawani², Hartanti Sandi Wijayanti²

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes melitus merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung koroner atau stroke. Salah satu zat gizi yang berpengaruh terhadap kadar glukosa darah adalah niasin. Asupan niasin yang berlebih dapat menghambat penyerapan glukosa oleh otot rangka dan merangsang glukoneogenesis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa pada wanita usia 30-55 tahun. Variabel perancu dalam penelitian ini diantaranya asupan karbohidrat, serat, lemak, protein, dan nilai IMT.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan *crosssectional*. Pemilihan responden menggunakan *consecutive sampling* yang melibatkan 46 wanita yang ditentukan berdasarkan kriteria inklusi. Data asupan diperoleh melalui *Food Recall 2x24 Jam*. Kadar glukosa darah puasa diuji dengan metode spektrofotometri. Nilai IMT diperoleh melalui pengukuran antropometri. Uji *Pearson* digunakan untuk menganalisis hubungan asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa.

Hasil: Median kadar glukosa darah puasa dari 46 subyek sebesar 104.50 mg/dL dengan rerata asupan niasin 23.70 ± 7.22 mg. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa ($p = 0,730$). Seluruh variabel perancu juga tidak menunjukkan hubungan yang bermakna dengan glukosa darah puasa.

Simpulan: Tidak terdapat hubungan antara asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa.

Kata Kunci: Niasin, Kadar Glukosa Darah Puasa, Prediabetes, Wanita

¹Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

²Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

Correlation of Niacin Intake with Blood Glucose Levels in Woman 30-55 years old in Semarang

Annisa Alifaradila Rachmayanti¹, Etisa Adi Murbawani², Hartanti Sandi Wijayanti²

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus is one of the risk factors of coronary heart disease and stroke. Niacin is a nutrient which has important role on blood glucose, but the investigation about these interaction between niacin and blood glucose is still rare. Excessive intakes of niacin blocked the absorption of blood glucose by muscle and stimulated gluconeogenesis. The aim of this research was to know correlation of niacin with blood glucose levels in woman 30-55 years old. Confounding factors in this study were the intakes of carbohydrate, fiber, fat, protein, and IMT values.

Method: This was a observational research with cross-sectional study design. Respondents were selected using consecutive sampling involving 46 women selected based on inclusion criteria. Niacin intakes were assessed by *2x24 Hours Food Recall*. Fasting blood glucose levels were measured by *spectrophotometry* method. *Pearson* was used to analyze correlation of niacin with fasting blood glucose levels.

Result: Median of fasting blood glucose levels was 104.50 mg/dL with mean of niacin was 23.70±7.22 mg. There was no correlation of niacin intake with fasting blood glucose levels ($p=0,730$). All cofounding factors also had no correlation with fasting blood glucose.

Conclusion: There was no correlation of niacin intake with fasting blood glucose levels

Key Words: niacin, fasting blood glucose, prediabetes, woman

¹Student of Nutritional Science Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University

²Lecturer of Nutritional Science Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University

PENDAHULUAN

Diabetes melitus menduduki urutan ketiga sebagai penyakit pembunuh manusia, setelah kanker dan penyakit jantung¹. Diabetes melitus tipe 2 merupakan salah satu jenis diabetes yang menyumbang 90-95% dari seluruh kejadian diabetes². Sebuah penelitian menunjukkan bahwa diabetes melitus merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung koroner atau stroke^{3,4}. Hiperglikemia kronis juga berhubungan dengan kerusakan, disfungsi, dan kegagalan jangka panjang pada berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah².

International Diabetes Federation (IDF) menyatakan bahwa, Indonesia menempati urutan ke tujuh sebagai negara dengan penderita diabetes melitus terbanyak, yaitu sekitar 7,6 juta jiwa, bahkan diprediksi akan masuk dalam *top five* sebagai negara penderita diabetes mellitus terbanyak di dunia pada tahun 2030⁵. Jawa Tengah adalah salah satu provinsi dengan kejadian diabetes melitus terbanyak di Indonesia urutan ke tujuh, dimana dominasi penderitanya berada di kota Semarang^{6,7}.

Kejadian diabetes melitus lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan pada pria, terutama wanita dengan usia di atas 30 tahun^{6,8}. Manajemen diabetes melitus sangat efektif dilakukan pada tahap awal sebelum timbul gejala atau prediabetes⁶. Prediabetes berisiko 2 sampai 10 kali berkembang menjadi diabetes melitus dalam rentang waktu 5 – 10 tahun. Perkembangan prediabetes menjadi diabetes mencapai 65% dalam kurun waktu 6 tahun^{9,10}. Orang dewasa dengan prediabetes dapat mengurangi risiko diabetes berkembang sebesar 58% melalui perubahan gaya hidup. Intervensi untuk mencegah atau menghambat diabetes tipe 2 pada individu dengan prediabetes dapat menjadi lebih layak dan hemat biaya¹¹.

Asupan makanan merupakan faktor utama yang memiliki efek signifikan dalam mempengaruhi kadar glukosa darah⁸. Salah satu zat gizi yang masih belum banyak diteliti mengenai pengaruhnya terhadap kadar glukosa darah adalah niasin atau vitamin B3. Niasin saat ini seringkali digunakan sebagai obat untuk mengatur profil lipid dan intervensi berbasis lipid pertama untuk

mencegah penyakit jantung dan kematian^{12,13}. Dibalik manfaatnya tersebut, niasin juga memberikan efek samping berupa peningkatan kadar glukosa darah¹⁴. Saat ini belum banyak penelitian yang membahas mengenai fenomena tersebut, sehingga belum ada teori pasti yang menjelaskan mengenai mekanisme kerja niasin dalam meningkatkan kadar glukosa darah¹⁵. Namun demikian, telah berkembang beberapa pendapat tentang hubungan niasin dengan glukosa darah yang terjadi akibat mekanisme peningkatan asam lemak bebas oleh niasin yang dapat merangsang glukoneogenesis dan menghambat penyerapan glukosa oleh otot rangka¹⁶. Beberapa penelitian yang mengkaji tentang efek niasin terhadap kadar glukosa darah, terdiri atas berbagai macam jenis subyek dan perlakuan. Umumnya, penelitian tersebut berupa eksperimental terhadap subyek tikus obesitas¹⁷, orang normal¹⁸, penderita dislipidemia tanpa diabetes melitus^{19,20}, diabetes melitus tipe 2²¹⁻²³ dan tipe 1²⁴, hipertrigliseridemia dengan berat badan stabil²⁵, atau penderita penyakit arteri perifer²⁶, tetapi saat ini belum terdapat penelitian retrospektif yang mengkaji asupan niasin dari sumber makanan sehari-hari sebagai salah satu faktor resiko kenaikan glukosa darah.

Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang-kacangan lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik²⁷. Jenis-jenis makanan tersebut merupakan makanan yang umum dikonsumsi oleh masyarakat sehingga tidak menutup kemungkinan terjadi kelebihan konsumsi bahan-bahan pangan tersebut yang mengakibatkan asupan niasin berlebih.

Berdasarkan penjelasan yang diuraikan sebelumnya, peneliti ingin mengkaji hubungan konsumsi niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-55 tahun di Kota Semarang. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan asupan niasin terhadap kadar glukosa darah puasa pada wanita prediabetes usia 30-55 tahun di Kota Semarang.

METODE

Penelitian ini termasuk dalam ruang lingkup keilmuan gizi masyarakat. Jenis penelitian yang dilakukan yaitu *analitic observasional* yang dilakukan dengan pendekatan *cross-sectional*. Penelitian dilaksanakan pada bulan Juli 2016 berlokasi di Komplek Balai Kota Semarang, Kantor Pemerintahan Provinsi Jawa Tengah, Dinas Ketenagakerjaan dan Transmigrasi Kota Semarang, Dinas Ketenagakerjaan dan Transmigrasi Provinsi Jawa Tengah, Dinas Kehutanan Provinsi Jawa Tengah, Badan Pemberdayaan Perempuan Perlindungan Anak dan Keluarga Berencana Provinsi Jawa Tengah, Badan Pemberdayaan Masyarakat dan Desa Provinsi Jawa Tengah, Badan Kependudukan dan Keluarga Berencana Provinsi Jawa Tengah, Kanwil Direktorat Jendral Perbendaharaan Jawa Tengah, Badan Pertanahan Nasional Kota Semarang, Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Jawa Tengah, dan Badan Kepegawaian Daerah Provinsi Jawa Tengah.

Pemilihan responden penelitian dilakukan menggunakan metode *consecutive sampling*. Kriteria inklusi responden meliputi jenis kelamin wanita, usia 30-55 tahun, kadar glukosa darah puasa 100-125 mg/dl, tidak dalam keadaan sakit, bersedia menjadi responden penelitian, tidak mengonsumsi obat antihiperlipidemia, tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol, tidak mengonsumsi suplemen vitamin B3, belum menopause, tidak sedang hamil, serta tidak memiliki gangguan kelenjar tiroid.

Besar sampel minimal dihitung menggunakan rumus analitik korelatif dan diperoleh responden sebanyak 46 orang. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah asupan niasin sedangkan variabel terikat adalah kadar glukosa darah puasa. *Cut off point* kadar glukosa darah puasa sebesar 100-125 mg/dL. Variabel perancu pada penelitian ini meliputi: asupan energi, karbohidrat, lemak, protein, serat, serta indeks massa tubuh responden. Data yang dikumpulkan meliputi data umum subyek, data antropometri, data asupan dan data kadar glukosa darah puasa subyek.

Skrining yang dilakukan berupa pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm; berat badan menggunakan timbangan digital yang telah dikalibrasi dengan ketelitian 0,1 kg; dan pengukuran kadar

glukosa darah puasa untuk mendapatkan responden terpilih. Data antropometri diperlukan untuk menentukan Indeks Massa Tubuh (IMT) responden. Data glukosa darah puasa diperoleh melalui pengambilan darah vena oleh petugas laboratorium yang kemudian dianalisis menggunakan metode spektrofotometri. Skrining dilakukan pada seluruh karyawan yang berusia 30-55 tahun, tidak dalam keadaan sakit, tidak mengonsumsi obat antihiperlipidemik, tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol, tidak mengonsumsi suplemen vitamin B3, belum menopause, tidak sedang hamil, serta tidak memiliki gangguan kelenjar tiroid. Dari 253 responden yang diskrining, diperoleh 46 responden yang memenuhi kriteria inklusi berupa kadar glukosa darah puasa dengan rentang 100-125 mg/dL.

Data asupan diperoleh melalui wawancara asupan dengan *food recall* 2 x 24 jam²⁸. Hari *recall* yang dipilih terdiri dari satu hari kerja dan satu hari akhir pekan. Asupan niasin merupakan rata-rata miligram/hari asupan niasin yang bersumber dari makanan atau minuman. Data asupan energi, karbohidrat, lemak, protein dan serat merupakan rata-rata gram/hari asupan energi, karbohidrat, lemak, protein, dan serat yang bersumber dari makanan atau minuman.

Pengolahan dan analisis data menggunakan program *Nutrisurvey* 2007 dan *Statistical Package For The Social Science (SPSS) 16 for windows*. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik responden penelitian, sedangkan untuk uji kenormalan menggunakan *Shapiro-wilk*. Selanjutnya dilakukan analisis bivariat untuk mengetahui hubungan variabel bebas dan perancu dengan kadar glukosa darah puasa menggunakan uji korelasi *Pearson* jika data berdistribusi normal dan uji korelasi *Rank-Spearman* jika data berdistribusi tidak normal.

HASIL

Penelitian ini diawali dengan skrining terhadap 253 wanita usia 30-55 tahun dari 20 perkantoran pemerintah tingkat kota dan provinsi di Kota Semarang. Dari skrining tersebut diperoleh responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 46 orang atau sebesar 18,18%. Berdasarkan hasil skrining,

didapatkan data karakteristik subyek dan kadar gula darah puasa subyek. Data karakteristik subyek penelitian terdiri dari usia dan status gizi ditampilkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Gambaran Usia dan Status Gizi Subyek

Karakteristik	Frekuensi	%
Usia		
30-40 tahun	19	41,30%
41-55 tahun	27	58,69%
Status Gizi		
Normal	11	23,91
Overweight	8	17,39
Obesitas I	16	34,78
Obesitas II	11	23,91

Sebanyak 46 responden penelitian tergolong wanita dengan rentang usia 30-55 tahun. Tabel 1 menunjukkan bahwa semakin meningkatnya usia, proporsi responden juga semakin besar. Sementara, status gizi responden berdasarkan indikator IMT didominasi oleh status gizi lebih (76,08%) dengan proporsi terbesar berada di status gizi obesitas I yaitu sebesar 34,78%.

Tabel 2. Karakteristik Variabel Penelitian

Variabel	Rerata/Median	Minimal	Maksimal
GDP (mg/dL)	104.50 ^a	100.00	125.00
Asupan			
Niasin (mg)	23.70±7.22 ^b	9.50	43.45
Karbohidrat (g)	197.90±53.05 ^b	78.00	309.00
Lemak (g)	68.14±21.03 ^b	26.80	110.50
Protein (g)	59.20 ^a	36.80	114.40
Serat (g)	18.00 ^a	9.00	44.40
IMT (kg/m ²)	26.19±4.64 ^b	19.00	37.00

^aMedian, ^bRerata±SD, GDP Gula Darah Puasa, IMT Indeks Massa Tubuh

Median kadar glukosa darah puasa adalah 104.50 mg/dl, sedangkan rerata nilai IMT yang tergolong tinggi sehingga masuk dalam kategori status gizi obesitas I. Untuk rerata/median variabel asupan terbagi menjadi beberapa kategori, diantaranya asupan niasin yang tergolong tinggi, asupan lemak dan protein yang tergolong normal, serta asupan karbohidrat dan serat yang tergolong rendah. Untuk lebih jelas, data distribusi frekuensi data asupan dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Data Asupan

Variabel	n	%
Niasin		
Kurang	1	2,17
Baik	1	2,17
Lebih	44	95,65
Karbohidrat		
Kurang	38	82,61
Baik	8	17,39
Lemak		
Kurang	8	17,39
Baik	12	26,09
Lebih	26	56,52
Protein		
Kurang	6	13,04
Baik	23	50,00
Lebih	17	36,95
Serat		
Kurang	37	80,43
Baik	5	10,87
Lebih	4	8,69

Tabel 3. menunjukkan bahwa sebagian besar asupan responden tergolong dalam kategori lebih, diantaranya niasin (95,65%) dan lemak (56,52%). Untuk asupan protein responden sebagian besar tergolong dalam kategori baik (50%), sedangkan asupan karbohidrat dan serat sebagian besar tergolong dalam kategori kurang yaitu sebanyak 82,61%, dan 80,43%.

Tabel 4. Hubungan Asupan dan IMT dengan Glukosa Darah Puasa

Variabel	Glukosa Darah Puasa	
	R	P
Asupan		
Niasin (mg)	0,052	0,730 ^b
Karbohidrat (g)	0,176	0,241 ^b
Lemak (g)	0,057	0,709 ^b
Protein (g)	0,040	0,791 ^b
Serat (g)	0,113	0,453 ^a
IMT (kg/m²)	0,083	0,582 ^b

^aUji Rank-Spearman

^bUji Pearson

Berdasarkan Tabel 4. diketahui bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan niasin, karbohidrat, lemak, protein, dan serat dengan kadar glukosa darah puasa. Hal yang sama juga terjadi pada IMT, yang tidak menunjukkan hubungan dengan kadar glukosa darah puasa.

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil skrining yang dilakukan pada wanita usia 30-55 tahun yang belum menopause di Kota Semarang, didapatkan prevalensi prediabetes sebesar 18,18%, terdiri dari status gizi normal (23,91%) dan status gizi lebih (76,08%). Hal tersebut sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa obeitas sentral dan obesitas abdominal berperan besar dalam perkembangan diabetes mellitus tipe 2⁸. Simpanan lemak intraabdominal yang luas, mempengaruhi metabolisme insulin dengan melepaskan asam lemak bebas²⁹. Selain itu, berdasarkan hasil distribusi frekuensi diperoleh informasi bahwa semakin meningkatnya usia maka persentase subyek dengan prediabetes juga semakin meningkat. Pada penelitian ini, usia responden didominasi oleh rentang usia 41-55 tahun, yaitu sebesar 58,69%. Hal ini sejalan dengan teori yang menyatakan bahwa kejadian diabetes mellitus tipe 2 ditemukan rendah pada usia di bawah 30 tahun tetapi meningkat seiring pertambahan usia³⁰ berkaitan dengan beberapa hal diantaranya, perubahan komposisi tubuh dimana terjadi penurunan massa otot dan peningkatan jaringan lemak, penurunan aktivitas fisik, perubahan pola makan yang lebih banyak mengonsumsi bahan makanan sumber karbohidrat, serta perubahan neuro-hormonal, terutama *insulin-like growth factor-1* (IGF) dan dehydroepandosteron (DHEAS) plasma sehingga terjadi penurunan ambilan glukosa akibat menurunnya sensitivitas reseptor insulin dan aksi insulin³¹.

Berdasarkan penelitian ini, asupan niasin tidak terbukti berkaitan dengan kadar glukosa darah puasa ($p\ value=0,370$). Hal ini bertentangan dengan hasil penelitian sebelumnya. Peningkatan glukosa darah puasa pada kelompok yang diberi niasin, berbeda secara signifikan dibanding kelompok plasebo pada pasien dengan diabetes melitus atau tanpa diabetes melitus²⁶.

Niasin adalah vitamin B3 dan memiliki peran mendasar sebagai bagian dari koenzim reduksi/oksidasi yang terlibat dalam metabolisme energi, metabolisme asam amino, dan reaksi detoksifikasi untuk obat dan zat lainnya. Niasin berasal dari dalam beberapa bentuk: (1) asam nikotinat (asam piridin-3-karboksilat), (2) nicotinamide (amida asam nikotinat), dan (3) turunan lainnya (misalnya, inositol hexanicotinate). Niasin dapat berasal dari makanan dalam bentuk asam nikotinat

dan *nicotinamide*. Niasin juga dapat berasal dari konversi biologis asam amino triptofan apabila asupan protein pada tingkat cukup tinggi (1 mg niasin dapat dibentuk dari 60 mg triptofan), yang disebut dengan NE (*Niacin Equivalent*)³². Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang kacang lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik²⁷.

Dibalik berbagai manfaatnya, konsumsi niasin yang berlebihan dapat menimbulkan efek negatif bagi tubuh, seperti gangguan fungsi hati, penyakit kuning, dan kerusakan sel-sel hati^{33,34}. Beberapa penelitian juga menyatakan bahwa niasin dapat menyebabkan gangguan toleransi glukosa dan peningkatan glukosa darah puasa, namun demikian kondisi tersebut tidak ditemukan pada beberapa penelitian lainnya. Pemberian niasin berkaitan dengan dengan peningkatan glukosa darah puasa tingkat sedang pada pasien dengan diabetes melitus maupun tanpa diabetes melitus. Peningkatan glukosa darah puasa pada kelompok yang diberi niasin, berbeda secara signifikan dibanding kelompok plasebo pada pasien dengan diabetes melitus atau tanpa diabetes melitus²⁶.

Mekanisme peningkatan kadar glukosa darah oleh niasin ini belum dapat dipahami sepenuhnya¹⁵. Berbagai teori telah dikemukakan untuk menjelaskan hiperglikemia selama pengobatan dengan asam nikotinat. Oleh karena asam nikotinat menghambat sintesis trigliserida hati, peningkatan ketersediaan asam lemak bebas dapat merangsang keluaran glukosa hepatik, baik secara langsung maupun tidak langsung¹⁶. Asam lemak bebas diketahui dapat merangsang glukoneogenesis³⁵. Selain itu, asam lemak bebas dapat menggantikan glukosa sebagai sumber energi primer, meningkatkan keluaran glukosa oleh hati^{21,35}. Teori lain mengatakan bahwa asam lemak bebas meningkat mengikuti supresi awal oleh asam nikotinat, yang memblokir penyerapan glukosa oleh otot rangka³⁵. Niasin juga berperan dalam penurunan sensitivitas insulin, sebagai akibat dari *rebound* asam lemak bebas³⁶. Selain memicu resistensi insulin, proses *rebound* asam lemak bebas oleh niasin, juga dapat menyebabkan stres oksidatif, inflamasi, dislipidemia, disfungsi sel beta pankreas, dan disfungsi endotelium.

Ketidaksesuaian hasil penelitian ini dengan penelitian sebelumnya dapat disebabkan oleh nilai asupan niasin subyek penelitian yang meskipun secara keseluruhan berlebih, namun belum mencapai nilai *UL (Tolerable Upper Intake Level)*. Rerata asupan niasin subyek adalah 23,70 mg/dL, sedangkan nilai *UL* niasin adalah 35 mg NE/hari³⁷. Berdasarkan penelitian sebelumnya, dosis niasin yang dapat menyebabkan penurunan sensitivitas insulin adalah sebanyak 2 gram³⁸. Selain itu, penyerapan rata-rata niasin adalah 23% hingga 70%, tergantung pada sumber makanannya. Tingkat penyerapan niasin paling rendah berasal dari produk sereal dan tingkat penyerapan niasin tertinggi berasal dari produk hewani. Status besi, riboflavin, atau vitamin B6 yang tidak memadai menurunkan konversi triptofan menjadi niasin³⁹. Wanita premenopause berisiko tinggi mengalami defisiensi besi karena kehilangan darah secara periodik saat menstruasi dan peningkatan kebutuhan besi pada masa kehamilan⁴⁰. Hal ini dapat menyebabkan penurunan konversi triptofan menjadi niasin pada wanita premenopause.

Selain asupan niasin, seluruh *confounding factor* dalam penelitian ini juga tidak terbukti berkaitan dengan kadar glukosa darah puasa ($p > 0,05$). Variabel perancu yang pertama adalah karbohidrat. Salah satu penyebab tidak adanya hubungan antara asupan karbohidrat dengan kadar glukosa darah puasa berkaitan dengan nilai indeks glikemik dalam setiap makanan⁴¹. Selain itu, sespon glukosa darah juga dipengaruhi oleh *glycemic load*⁴². Pada penelitian ini, sumber karbohidrat yang dikonsumsi dengan jumlah dan frekuensi yang paling tinggi diantaranya nasi (IG tinggi), kentang (IG sedang), mi (IG rendah), dan jagung (IG rendah), namun, sebagian besar subyek penelitian (82,61%) memiliki nilai asupan karbohidrat yang termasuk dalam kategori kurang. Variabel perancu berikutnya adalah serat. Hal ini dikarenakan serat larut air dan serat tidak larut air dapat memberi efek yang beragam terhadap diabetes⁴². Semakin tinggi viskositasnya maka efeknya terhadap penurunan glukosa darah juga semakin besar⁴³. Selain itu, serat sereal dianggap menjadi jenis serat yang memiliki pengaruh paling kuat terhadap glukosa darah⁴⁴. Sayur dan buah mengandung kelembaban yang tinggi sehingga menyumbang serat yang sedikit, sedangkan sereal merupakan sumber

makanan yang paling kaya akan serat⁴⁵. Sumber serat yang paling banyak dikonsumsi oleh subyek penelitian diantaranya buah dan sayur, sedangkan untuk sumber serat sereal dikonsumsi dalam jumlah dan frekuensi yang paling sedikit. Nilai konsumsi serat sebagian besar subyek (80,43%) juga tergolong dalam kategori kurang.

Asupan lemak yang menjadi salah satu variabel perancu dalam penelitian ini, juga tidak menunjukkan hubungan dengan kadar glukosa darah puasa. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan lemak total dengan kejadian diabetes^{46,47}. Asupan sub tipe lemak makanan yang berbeda dapat mempengaruhi risiko kejadian diabetes⁴⁶. Lemak nabati dan asam lemak tak jenuh rantai jamak berkaitan terbalik dengan kejadian diabetes tipe 2, sedangkan lemak jenuh berkaitan positif dengan kejadian diabetes⁴⁸. Hal ini menjadi keterbatasan penelitian karena tidak mengkaji efek dari setiap sub tipe lemak terhadap kadar glukosa darah. Jenis makanan sumber lemak yang paling sering dikonsumsi subyek adalah minyak kelapa sawit. Tidak terdapat hubungan juga antara asupan protein dengan kadar glukosa darah ($p\ value = 0,791$). Suatu penelitian melaporkan bahwa terjadi peningkatan risiko diabetes akibat asupan protein hewani yang tinggi dan tidak ada hubungan antara peningkatan kejadian diabetes melitus dengan asupan protein nabati⁴⁹. Jenis protein yang dikonsumsi oleh subyek dengan jumlah dan frekuensi paling banyak adalah protein nabati, terutama yang bersumber dari tahu dan tempe.

Selain asupan, variabel perancu pada penelitian ini adalah IMT (Indeks Massa Tubuh). Tidak ada hubungan antara IMT dengan kadar glukosa darah puasa. Suatu penelitian lain menyatakan bahwa pengukuran adipositas sentral (lingkar pinggang dan rasio lingkar pinggang-panggul) lebih berkaitan dengan risiko diabetes dibanding IMT, terutama pada wanita⁵⁰. Hal ini berkaitan dengan distribusi lemak. Obesitas sentral dan obesitas abdominal berperan besar dalam perkembangan diabetes mellitus tipe 2⁸.

Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa, baik variabel dependen maupun variabel perancu, tidak memiliki hubungan dengan kadar glukosa darah puasa. Hal ini dapat disebabkan karena rentang glukosa darah puasa

yang tidak terlalu luas (100 – 126 mg/dL), sehingga menyebabkan variasi data yang diperoleh tidak begitu beragam. Jumlah responden yang hanya memenuhi jumlah sampel minimal juga dapat berpengaruh terhadap hasil penelitian ini. Semakin besar sampel kemungkinan akan lebih tepat menggambarkan populasinya⁵¹. Selain itu, terdapat beberapa faktor lain yang berkontribusi terhadap kejadian prediabetes namun tidak diteliti karena keterbatasan penelitian. Faktor-faktor tersebut diantaranya asupan mikronutrien selain niasin (kromium, magnesium), antioksidan, senyawa yang menyerupai vitamin (karnitin, ubiquinone)⁴¹ dan aktivitas fisik^{52,53}.

SIMPULAN

Penelitian ini membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan asupan niasin dengan kadar glukosa darah puasa.

SARAN

Penelitian yang mengkaji keterkaitan antara kadar glukosa darah dengan asupan niasin yang bersumber dari makanan sehari-hari, masih terbilang sedikit. Oleh sebab itu, diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan asupan niasin dan kadar glukosa darah, dengan subyek yang lebih beragam. Selain itu, diperlukan pula indikator yang dapat menganalisis kadar niasin di dalam tubuh supaya hasil yang diperoleh lebih akurat.

UCAPAN TERIMAKASIH

Puji syukur penulis haturkan ke hadirat Allah SWT atas segala ridho dan rahmat yang telah Diberikan kepada penulis. Terimakasih kepada seluruh subyek dan semua pihak yang telah membantu berjalannya penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- 1 Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N *et al.* ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2013; 34: 3035–3087.
- 2 American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37: 81–90.
- 3 National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. Insulin resistance and prediabetes. 2014; 14: 1–17.
- 4 Pyrgakis VN. The treatment of stable coronary artery disease in diabetics: The battle between ‘conservative’ and ‘invasive’ continues. *Hell J Cardiol* 2009; 50: 341–342.
- 5 International Diabetes Federation. *IDF diabetes atlas*. 5th ed. 2012.
- 6 Kementrian Kesehatan RI. Riset kesehatan dasar 2013. *Badan Penelit dan Pengemb Kesehat*; 2013: 87–90.
- 7 Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. Profil dinas kesehatan Provinsi Jawa Tengah. 2011; 1: 36–37.
- 8 Ekpenyong CE, Akpan UP, Ibu JO, Nyebuk DE. Gender and age specific prevalence and associated risk factors of type 2 diabetes mellitus in Uyo metropolis, South Eastern Nigeria. *Diabetol Croat* 2012; 41: 17–28.
- 9 Tirosh A, Shai I, Tekes-Manova D, Israeli E, Pereg D, Shochat T *et al.* The Israeli Diabetes Research Group: Normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N Engl J Med* 2005; 353: 1454– 1462.
- 10 Meigs J, Muller D, Nathan D, Blake D, Andres R. The natural history of progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Diabetes* 2003; 52: 1475–1484.
- 11 National Diabetes Education Program Services, U.S. Department of Health and Human Centers for Disease Control and Prevention (Author) NC for CDP and HP, National Institutes of Health. Prediabetes and primary prevention of type 2 diabetes. In: *Working Together to Manage Diabetes: A Guide for Pharmacy, Podiatry, Optometry, and Dentistry*. 2012, pp 85–89.

- 12 Meyers C, Kamanna V, Kashyap M. Niacin therapy in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 659–665.
- 13 Carlson L. Nicotinic Acid: The broad-spectrum lipid drug. *J Intern Med* 2005; 258: 94–114.
- 14 Canner PL, Furberg CD, Terrin ML, McGovern ME. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project). *Am J Cardiol* 2005; 95: 254–257.
- 15 McGovern ME. Use of nicotinic acid in patients with elevated fasting glucose, diabetes, or metabolic syndrome. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2004; 4: 78–85.
- 16 Ganji S, Kamanna V, Kashyap M. Niasin and cholesterol: role in cardiovascular disease. *J Nutr Biochem* 2003; 6: 298–305.
- 17 Hermawan R, Sitorus TD, Sastramihardja HS. Efek pemberian niasin terhadap glukosa darah pada tikus wistar dengan obesitas. *Mkb* 2011; 43: 16–20.
- 18 Alvarsson M, Grill V. Impact of nicotinic acid treatment on insulin secretion and insulin sensitivity in low and high insulin responders. *Scand J Clin Lab Invest* 1996; 56: 563–570.
- 19 Christensen N, Achor R, Berge K, HL. M. Hypercholesteremia: effects of treatment with nicotinic acid for three to seven years. *Chest* 1964; 46: 411–416.
- 20 Tornvall P, Walldius G. A comparison between nicotinic acid and acipimox in hypertriglyceri-daemia: effects on serum lipids, lipoproteins, glucose tolerance and tolerability. *J Intern Med* 1991; 230: 415– 421.
- 21 Garg A, Grundy S. Nicotinic acid as therapy for dyslipidemia in non-insulin dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1990; 264: 723– 726.
- 22 Rindone J, Achacoso S. Effect of low-dose niacin on glucose control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus and hyperlipidemia. *Am J Ther* 1996; 3: 637–639.
- 23 Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, Tulloch BR, Kendall DM, Fitz-Patrick D *et al.* Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the

- treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1568.
- 24 Gardner S, Marx M, White L, Granberry M, Skelton D, Fonseca V. Combination of low-dose niacin and pravastatin improves the lipid profile in diabetic patients without compromising glycemic control. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 677–682.
 - 25 Wahlberg G, Walldius G, Efendic S. Effects of nicotinic acid on glucose tolerance and glucose incorporation into adipose in hypertriglyceridaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 1992; 52: 537–545.
 - 26 Hunninghake DB, Davis KB, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS *et al.* Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients. 2000; 284: 1263–1270.
 - 27 Dietitians of Canada. Food Sources of Niacin. 2014; 1: 1–4.
 - 28 Sanjur D, Rodriguez M. *Assessing food consumption: Selected issues in data collection and analysis*. Division of Nutritional Science. CoMaterial College of Human Ecology, Cornell University, 1997.
 - 29 Kahn B, Flier J. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 104: 473–481.
 - 30 Rewers M, Hamman R. Risk factors for non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Am* 1995; 1: 190–194.
 - 31 Guyton A, Hall J. Insulin, glukagon, dan diabetes melitus. In: *Buku ajar fisiologi kedokteran*. EGC: Jakarta, 2007, pp 1010–1028.
 - 32 McGuire M, Beerman K. *Nutritional Sciences From Fundamentals to Food*. 2nd ed. Wadsworth Cengage Learning: USA, 2011.
 - 33 Gropper S, Smith J. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. 6th ed. Wadsworth Publishing: Belmont, 2012.
 - 34 Preedy P. *B Vitamins and Folate: Chemistry, Analysis, Function and Effects*. RSC Publishing: Cambridge, 2013.
 - 35 Capuzzi D, Morgan J, Brusco O, Intenzo C. Niasin dosing: relationship to benefits and adverse events. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2: 64–71.
 - 36 Vega G, Cater N, Meguro S, Grundy S. Influence of extended-release

- nicotinic acid on nonesterified fatty acid flux in the metabolic syndrome with atherogenic dyslipidemia. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1309–1313.
- 37 EFSA. *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*. 2006.
- 38 Atherosclerosis L, Study T, Prevention D. Effects of Niacin on Glucose Control in Patients With Dyslipidemia. 2008; 33136: 470–478.
- 39 Kirkland B. Niacin. In: Ross A, Caballero B, Cousins R, Tucker K, Ziegler T (eds). *Modern nutrition in health and disease*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, USA, 2014, pp 331–340.
- 40 Lomagno KA, Hu F, Riddell LJ, Booth AO, Szymlek-Gay EA, Nowson CA *et al*. Increasing iron and zinc in pre-menopausal women and its effects on mood and cognition: A systematic review. *Nutrients* 2014; 6: 5117–5141.
- 41 Mahan LK, Stump SE. *Krause's Food & Nutrition Therapy*. 12th ed. Saunders Elsevier: Missouri, 2008.
- 42 Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87. doi:87/1/269S [pii].
- 43 Lattimer JM, Haub MD. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients* 2010; 2: 1266–1289.
- 44 Montonen J, Knekt P, Ja'rvinen R, Aromaa A, Reunanen A. Whole-grain, and Fiber Intake and the Incidence of Type 2 Diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 622–9.
- 45 Chawla R, Patil GR. Soluble dietary fiber. *Compr Rev Food Sci Food Saf* 2010; 9: 178–196.
- 46 Meyer K, Kushi L, Jacobs D, Folsom A. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24: 1528–1535.
- 47 Salmeron J, Hu F, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Rimm E *et al*. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019–1026.
- 48 Louheranta A, Turpeinen A, Schwab U, Vidgren H, Parviainen M,

- Uusitupa M. A high-stearic acid diet does not impair glucose tolerance and insulin sensitivity in healthy women. *Metabolism* 1998; 47: 529–34.
- 49 Song Y, Manson J, Buring J, Liu S. A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the Women's Health Study. *Diabetes Care* 2004; 27: 2108–2115.
- 50 Taylor AE, Ebrahim S, Ben-shlomo Y, Martin RM, Whincup PH, Yarnell JW *et al.* Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease , diabetes , and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts 1 – 4. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 547–556.
- 51 Sabri L, Hastono SP. *Statistik kesehatan*. 2nd ed. PT Raja Grafindo Persada: Jakarta, 2010.
- 52 Ramachandran A, Snehelatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar A, Vijay V. The Indian Diabetes Programme shows that lifestyle modifications and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP- 1). *Diabetologia* 2006; 49: 289 –297.
- 53 Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, Van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Care* 2007; 30: 744–752.

LAMPIRAN 1. *ETHICAL CLEARANCE*



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG
Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3
Jl. Dr. Soetomo 18, Semarang
Telp/Fax. 024-8318350



ETHICAL CLEARANCE No. 849/EC/FK-RSDK/VIII/2016

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro-RSUP, Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah Usulan Penelitian dengan judul :

HUBUNGAN ASUPAN NIASIN TERHADAP KADAR GLUKOSA DARAH PUASA PADA WANITA PREDIABETES USIA 30-50 TAHUN DI KOTA SEMARANG

Peneliti Utama : *Annisa Alifaradila Rachmayanti*

Pembimbing : dr. Etisa Adi Murbawani, MSi.,Sp.GK

Penelitian : Dilaksanakan di Lingkup Kerja Perkantoran Gedung Pandanaran, Kantor Pemerintahan Provinsi Jawa Tengah, Kantor Wilayah Ditjen Perbendaharaan (DJPB) Jawa Tengah, dan Badan Pertanahan Nasional (BPN) Kota Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, yang diamended di Seoul 2008 dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2011

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed Consent yang telah disetujui dan ditanda tangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

Peneliti diwajibkan menyerahkan :

- Laporan kemajuan penelitian (*clinical trial*)
- Laporan kejadian efek samping jika ada
- Laporan ke KEPK jika penelitian sudah selesai & dilampiri Abstrak Penelitian

Semarang, 07 DEC 2016
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip-RS. Dr. Kariadi
Ketua
FK UNDIP
RS. DR. KARIADI
Prof. Dr. dr. Suprihati, M.Sc, Sp.THT-KL(K)
NIP. 19500621 197703 2 001

LAMPIRAN 2. INFORMED CONSENT

JUDUL PENELITIAN : Hubungan Asupan Niasin terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa pada Wanita Usia 30-55 Tahun di Kota Semarang

INSTANSI PELAKSANA : Mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN (INFORMED CONSENT)

Ibu Yth:.....

Perkenalkan nama saya Annisa Alifaradila Rachmayanti, saya mahasiswa program studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran UNDIP. Guna mendapatkan gelar Sarjana Ilmu Gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan kepada saya adalah menyusun skripsi atau penelitian. Penelitian yang akan saya lakukan berjudul “Hubungan Asupan Niasin terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa pada Wanita Usia 30-55 Tahun di Kota Semarang”.

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan asupan niasin terhadap kejadian prediabetes pada karyawan usia 30-55 tahun di Kota Semarang. Dalam penelitian ini, rangkaian kegiatan yang akan dilakukan yaitu wawancara terkait dengan identitas diri, pengukuran tinggi badan, berat badan, dan glukosa darah puasa sebanyak satu kali, wawancara asupan makan dengan *food recall* sebanyak 2 kali dalam seminggu, serta wawancara asupan makan dengan *SQ-FFQ* sebanyak 1 kali. Pada penelitian ini, saat dan setelah pengambilan sampel darah mungkin terdapat ketidaknyamanan berupa rasa nyeri. Pada saat wawancara kemungkinan akan sedikit menyita waktu. Oleh karena itu, Saya memohon dengan kerendahan hati kepada Ibu untuk meluangkan waktu \pm 15 menit setiap hari selama 3 hari untuk dapat mengikuti serangkaian kegiatan penelitian ini.

Manfaat dari penelitian ini adalah saudara dapat mengetahui perkembangan kadar glukosa darah dan kemungkinan adanya tanda yang

mengarah pada diabetes mellitus. Apabila hipotesis penelitian terbukti, maka kebiasaan mengonsumsi sumber makanan niasin dapat dikurangi. Hasil penelitian ini juga dapat menjadi dasar dilakukan penelitian lebih lanjut untuk perkembangan ilmu pengetahuan.

Penelitian yang akan saya lakukan ini bersifat sukarela dan tanpa unsur paksaan. Partisipasi Ibu dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan untuk hal-hal yang dapat merugikan Ibu. Apapun data atau hasil yang berhubungan dan diperoleh dari penelitian ini dijaga kerahasiaannya dengan tidak mencantumkan identitas responden dan tidak akan disebarluaskan kepada pihak lain selain pihak yang berkepentingan dalam penelitian ini. Data-data tersebut hanya akan saya gunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, Ibu tidak perlu takut atau ragu-ragu dalam memberikan jawaban yang sejujurnya. Artinya, semua jawaban yang diberikan adalah benar dan sesuai dengan kondisi yang dirasakan oleh Ibu selama ini.

Apabila ada informasi yang belum jelas, Ibu bisa menghubungi saya Annisa Alifaradila Rachmayanti, Program Studi S1 Ilmu Gizi, No.HP 085766563804. Demikian penjelasan dari saya. Terima kasih atas perhatian dan kerjasama Ibu dalam penelitian ini.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden atau sampel penelitian.

Semarang, 2016

Saksi :

Nama Terang :

Alamat :

Nama Terang :

Alamat :

LAMPIRAN 3. REKAPITULASI DATA

Nama	Usia	TB	BB	IMT	GDP	NE	Kalori	KH	Protein	Lemak	Serat
APH	47	163,0	74,5	28,04	102	21,25	1622,2	155	58,35	85,5	9,15
Dn	34	161,5	86,3	33,09	100	23,6	1494	193,75	51	55,6	21,6
SL	52	156,0	53,9	22,15	100	24,65	1745,3	189,5	68,35	78,45	17,8
FS	34	172,0	97,0	32,79	100	15,8	1238,3	162	53,3	42,5	9,6
Kmw	52	157,0	58,2	23,61	100	27,15	1674,35	221	56	61,3	20,25
RH	52	163,0	62,2	23,9	124	19	1217,8	182,75	40,25	34,8	13,65
Hst	38	155,5	78,0	32,5	126	21,2	2248	288,6	66,65	91,2	17,4
SP	48	149,0	56,3	25,6	123	19,75	946,8	136,85	36,8	27,25	11,15
Hnd	47	158,0	54,9	21,9	126	19,85	1881,35	262,35	48,75	69,15	20,45
SS	48	160,0	90,0	35,1	123	27,25	1976,3	225,65	71,75	88,3	30,6
WS	33	163,0	58,4	22,0	120,0	34,0	2586,7	281,7	114,4	110,5	28,65
WH	39	162	81,6	31,1	114	12,7	1224,55	159,25	40,2	47,65	13,6
ES	41	158	50,2	20,1	105	18,2	1718	210,35	60,3	70,25	8,8
NI	33	153	77,9	33,8	102	21,15	1728,65	233,4	52,5	64,25	13,05
TD	31	156	64,5	26,5	100	31,8	1547,4	182,4	70,4	58,6	23,9
NH	44	157	57,9	23,5	111	25,05	1672,2	224,85	59,4	58,3	20,9
DG	40	160	53,4	20,8	102	19,5	1048,3	155	44,5	26,8	11,2
MI	31	155	47,8	19,9	126	26,1	1817,35	228	70,9	67,75	19
Frd	40	158	77	30,8	116	19,4	1769	231,15	49,55	70,3	13,1
EP	47	154	51,9	22,4	102	29	1893,25	208,4	69,15	86,1	22,45
SZ	45	155,5	72,3	29,90	110	27,8	1562,6	149,3	70,55	75,7	14
TK	45	143,5	49,7	24,14	102	16,25	1375,25	176,6	47,45	54	18,9
Sc	47	146	62,1	29,13	117	9,5	1215	123	44,2	60,4	4,5
ED	45	157,7	77,6	31,20	120	17,85	1127,2	124,7	41	51	14,65
RS	48	155	68,3	28,43	100	18,8	1471,5	111,7	54,9	89,2	10,1
Rtm	46	153	70,4	30,07	100	16,25	1426,55	171,35	54,75	56,7	12,35
Kk	35	170,5	86,4	29,72	103	23,6	1792,5	247,6	61	61,25	18,6
Mrw	53	156,0	56,3	23,13	124	38	2277,2	235,4	90,2	108	23
Ed	49	142,8	49,6	24,32	107	35	2447,2	292	85,3	103,8	28,8
NS	30	155,5	64,7	26,76	100	21	1668,4	185	62,5	75	9,5
ISM	30	153,5	46,3	19,65	103	43,45	2313,7	256,8	91,45	100,7	25,7
DW	45	156,0	58,8	24,16	100	21,65	1471	152	48,2	73,85	10,45
Yn	50	161,0	73,3	28,28	109	41,5	2083,7	309,4	73	57,7	9
SA	51	160,4	97,3	37,82	109	13,75	1380,55	168,3	50,6	55,65	14,4
SD	52	142,0	52,6	26,09	100	21,5	1989	257,25	62,75	77,6	16,35
Smy	43	147,9	56,6	25,87	105	23	1423	126	50,35	79,6	19,65
MA	37	154,2	83,4	25,07	108	31	2410	272,8	102,4	98,6	13,2
IM	47	162,0	92,3	35,17	116	30,4	1998,5	245	74	78,4	15,2
SH	51	149,2	50,2	22,55	103	24,35	1431	174,85	59,4	54	13,3
HL	45	153,1	51,2	21,84	104	28,4	2106	236,75	68,6	97,7	20
IS	40	158,6	59,4	23,61	126	26	1256,5	149	60,6	45,8	10,35
Id	47	139,4	57,9	29,79	126	22,3	1595,8	174,6	55,3	74,5	15,7

Tt	40	158,4	71,0	28,29	100	24,65	1745,3	189,5	68,35	78,45	17,8
AM	32	143,2	52,1	25,41	100	16,5	783,9	78,1	48,8	30,3	5,2
MEL	39	151,0	46,5	20,39	100	15,8	1238,3	162	53,3	42,5	9,6
LDH	32	159,8	65,9	25,81	100	26	1750,5	210,65	68,85	70,25	15,35

LAMPIRAN 4. ANALISIS HASIL STATISTIK

1. Analisis Deskriptif

		Descriptives		
		Statistic	Std. Error	
Usia	Mean	42.5000	1.04338	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	40.3985	
		Upper Bound	44.6015	
	5% Trimmed Mean	42.6353		
	Median	45.0000		
	Variance	50.078		
	Std. Deviation	7.07657		
	Minimum	30.00		
	Maximum	53.00		
	Range	23.00		
	Interquartile Range	11.50		
	Skewness	-.351	.350	
	Kurtosis	-1.130	.688	
	Indeks Massa Tubuh	Mean	26.1957	.68357
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	24.8189	
		Upper Bound	27.5724	
5% Trimmed Mean		26.0507		
Median		25.0000		
Variance		21.494		
Std. Deviation		4.63618		
Minimum		19.00		
Maximum		37.00		
Range		18.00		
Interquartile Range		6.50		
Skewness		.432	.350	
Kurtosis		-.624	.688	
Glukosa Darah Puasa		Mean	1.0889E2	1.40813

	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.0606E2	
		Upper Bound	1.1173E2	
	5% Trimmed Mean		1.0849E2	
	Median		1.0450E2	
	Variance		91.210	
	Std. Deviation		9.55040	
	Minimum		100.00	
	Maximum		125.00	
	Range		25.00	
	Interquartile Range		17.75	
	Skewness		.673	.350
	Kurtosis		-1.184	.688
Niasin Recall	Mean		23.7109	1.06432
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	21.5672	
		Upper Bound	25.8545	
	5% Trimmed Mean		23.3822	
	Median		22.6500	
	Variance		52.107	
	Std. Deviation		7.21855	
	Minimum		9.50	
	Maximum		43.45	
	Range		33.95	
	Interquartile Range		8.44	
	Skewness		.746	.350
	Kurtosis		.705	.688
Kalori Recall	Mean		1.6605E3	60.47493
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.5387E3	
		Upper Bound	1.7823E3	
	5% Trimmed Mean		1.6565E3	
	Median		1.6701E3	
	Variance		1.682E5	
	Std. Deviation		4.10161E2	

	Minimum		783.00	
	Maximum		2586.70	
	Range		1803.70	
	Interquartile Range		535.20	
	Skewness		.242	.350
	Kurtosis		-.254	.688
Karbohidrat Recall	Mean		1.9789E2	7.82216
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.8213E2	
		Upper Bound	2.1364E2	
	5% Trimmed Mean		1.9781E2	
	Median		1.8925E2	
	Variance		2.815E3	
	Std. Deviation		5.30525E1	
	Minimum		78.00	
	Maximum		309.00	
	Range		231.00	
	Interquartile Range		77.06	
	Skewness		.091	.350
	Kurtosis		-.536	.688
	Protein Recall	Mean		61.3196
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	56.5169	
		Upper Bound	66.1223	
5% Trimmed Mean			60.0948	
Median			59.2000	
Variance			261.557	
Std. Deviation			1.61727E1	
Minimum			36.80	
Maximum			114.40	
Range			77.60	
Interquartile Range			19.58	
Skewness			1.204	.350
Kurtosis			1.927	.688

Lemak Recall	Mean		68.1446	3.10113
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	61.8986	
		Upper Bound	74.3906	
	5% Trimmed Mean		68.1691	
	Median		69.5750	
	Variance		442.383	
	Std. Deviation		2.10329E1	
	Minimum		26.80	
	Maximum		110.50	
	Range		83.70	
	Interquartile Range		25.88	
	Skewness		.007	.350
	Kurtosis		-.441	.688
	Serat Recall	Mean		19.7957
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	17.6065	
		Upper Bound	21.9848	
5% Trimmed Mean			19.1111	
Median			18.0000	
Variance			54.341	
Std. Deviation			7.37163	
Minimum			9.00	
Maximum			44.40	
Range			35.40	
Interquartile Range			6.50	
Skewness			1.673	.350
Kurtosis			3.200	.688

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia	.160	46	.005	.927	46	.007
Indeks Massa Tubuh	.123	46	.076	.961	46	.126
Glukosa Darah Puasa	.210	46	.000	.810	46	.000
Niasin Recall	.091	46	.200*	.963	46	.143
Kalori Recall	.070	46	.200*	.986	46	.850
Karbohidrat Recall	.085	46	.200*	.986	46	.839
Protein Recall	.114	46	.171	.916	46	.003
Lemak Recall	.064	46	.200*	.984	46	.768
Serat Recall	.169	46	.002	.846	46	.000

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

2. Uji Korelasi

A. Uji Rank-Spearman

Correlations

			Glukosa Darah Puasa	Protein Recall	Serat Recall
Spearman's rho	Glukosa Darah Puasa	Correlation Coefficient	1.000	.040	.113
		Sig. (2-tailed)	.	.791	.453
		N	46	46	46
Protein Recall	Protein Recall	Correlation Coefficient	.040	1.000	.406**
		Sig. (2-tailed)	.791	.	.005
		N	46	46	46
Serat Recall	Serat Recall	Correlation Coefficient	.113	.406**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.453	.005	.
		N	46	46	46

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

B. Uji Pearson

Correlations

		Glukosa Darah Puasa	Indeks Massa Tubuh	Niasin Recall	Kalori Recall	Karbohidrat Recall	Lemak Recall
Glukosa Darah Puasa	Pearson Correlation	1	.083	.052	.124	.176	.057
	Sig. (2-tailed)		.582	.730	.410	.241	.709
	N	46	46	46	46	46	46
Indeks Massa Tubuh	Pearson Correlation	.083	1	-.276	-.109	-.084	-.064
	Sig. (2-tailed)	.582		.063	.470	.578	.672
	N	46	46	46	46	46	46
Niasin Recall	Pearson Correlation	.052	-.276	1	.730**	.630**	.579**
	Sig. (2-tailed)	.730	.063		.000	.000	.000
	N	46	46	46	46	46	46
Kalori Recall	Pearson Correlation	.124	-.109	.730**	1	.883**	.868**
	Sig. (2-tailed)	.410	.470	.000		.000	.000
	N	46	46	46	46	46	46
Karbohidrat Recall	Pearson Correlation	.176	-.084	.630**	.883**	1	.548**
	Sig. (2-tailed)	.241	.578	.000	.000		.000
	N	46	46	46	46	46	46

Lemak Recall	Pearson Correlation	.057	-.064	.579**	.868**	.548**	1
	Sig. (2-tailed)	.709	.672	.000	.000	.000	
	N	46	46	46	46	46	46

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

