



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

Pengaruh Asupan Air pada Diabetes Melitus Tipe 2: Tinjauan Pustaka



CrossMark

Handayani Eka Puspita Sari^{1*}, Diana Sunardi¹, Krisadelfa Sutanto¹

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus (DM) is a health problem that is increasing globally. In 2021, about 19,4 million people in Indonesia were living with DM. This number is predicted to rise to 28.5 million by 2045. The main modifiable risk factors for DM are diet and physical activity. One dietary factor that has not been comprehensively studied is water intake.

Objective: This review aims to demonstrate the effect of water intake to type 2 DM.

Methods: The design used in this study is a literature review. The literature review was done using the PubMed Central[®] search engine.

Results: Hormone arginine vasopressin (AVP) only known as hormone which play a role in maintaining fluid balance and not linked in glucose metabolism, previously. Through copeptin as a surrogate marker, AVP

levels in plasma can be known. When water intake is insufficient to maintain plasma osmolality, AVP will be released. Several researches show unusual role of AVP in glucose metabolism. Increased AVP will stimulate AVP receptors, thereby increasing glycogenolysis and gluconeogenesis and decreasing insulin sensitivity. Increased copeptin is linked to an increased risk of insulin resistance, DM, and metabolic syndrome. By giving more water to individuals with low water drinking habits, as seen from high plasma copeptin values, has proven effective in reducing copeptin and plasma glucose.

Conclusion: Low water intake may increase risk factor for the development of type 2 DM. Individual needs to comply water intake recommendation to reduce the risk of type 2 DM.

Keywords: copeptin, diabetes mellitus, glucose, vasopressin, water.

Cite This Article: Sari, H.E.P., Sunardi, D., Sutanto, K. 2023. Pengaruh Asupan Air pada Diabetes Melitus Tipe 2: Tinjauan Pustaka. *Intisari Sains Medis* 14(1): 533-537. DOI: [10.15562/ism.v14i1.1671](https://doi.org/10.15562/ism.v14i1.1671)

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes melitus (DM) merupakan permasalahan kesehatan yang semakin meningkat di dunia. Penderita DM di Indonesia pada tahun 2021 mencapai 19,4 juta jiwa dan diperkirakan akan terus meningkat mencapai 28,5 juta jiwa pada tahun 2045. Faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi pada penyakit DM adalah diet dan aktivitas fisik. Satu faktor diet yang belum dipelajari secara komprehensif adalah asupan air putih.

Tujuan: Tinjauan ini bertujuan untuk memberikan ulasan pengaruh asupan air putih terhadap DM tipe 2.

Metode: Metode penelitian yang digunakan adalah tinjauan pustaka. Tinjauan literatur dilakukan dengan menggunakan mesin pencari PubMed Central[®].

Hasil: Sebelumnya, hormon arginin vasopresin (AVP) diketahui hanya berperan dalam menjaga keseimbangan cairan dalam tubuh dan tidak terkait dengan metabolisme glukosa. Kadar AVP dapat diketahui melalui kopeptin dalam plasma sebagai

penanda pengganti AVP. Ketika asupan air putih tidak cukup untuk mempertahankan osmolalitas plasma, AVP akan dilepaskan. Beberapa penelitian menunjukkan ternyata terdapat peran yang tidak biasa dari AVP dalam metabolisme glukosa. Peningkatan AVP akan menstimulasi reseptor-reseptor AVP sehingga meningkatkan glikogenolisis dan glukoneogenesis serta penurunan sensitivitas insulin. Peningkatan kopeptin berkaitan dengan peningkatan risiko resistensi insulin, diabetes, dan sindrom metabolik. Dengan intervensi pemberian air putih pada individu yang memiliki kebiasaan minum air putih rendah, yang terlihat dari kopeptin plasma yang tinggi, terbukti efektif dalam menurunkan kopeptin dan glukosa plasma.

Kesimpulan: Asupan air yang rendah dapat meningkatkan risiko terjadinya DM tipe 2. Individu perlu mematuhi rekomendasi asupan air putih agar mengurangi risiko DM tipe 2.

Kata kunci: air, diabetes melitus, kopeptin, glukosa, vasopresin.

Sitasi Artikel ini: Sari, H.E.P., Sunardi, D., Sutanto, K. 2023. Pengaruh Asupan Air pada Diabetes Melitus Tipe 2: Tinjauan Pustaka. *Intisari Sains Medis* 14(1): 533-537. DOI: [10.15562/ism.v14i1.1671](https://doi.org/10.15562/ism.v14i1.1671)

¹Departemen Ilmu Gizi, RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo-Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia.

*Korespondensi:

Handayani Eka Puspita Sari;
Departemen Ilmu Gizi, RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo-Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia;
handayani.eka@ui.ac.id

Diterima: 28-02-2023
Disetujui: 03-04-2023
Diterbitkan: 30-04-2023

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak menghasilkan cukup insulin atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif. Penyakit ini ditandai dengan peningkatan gula darah atau hiperglikemia.¹ DM tipe 2 merupakan permasalahan kesehatan yang semakin meningkat di dunia, dengan dari 95% kasus merupakan DM tipe 2.¹ Di Indonesia, penderita DM pada tahun 2021 mencapai 19,4 juta jiwa, meningkat dibanding tahun 2011 yaitu 7,2 juta jiwa. Penderita DM diperkirakan akan terus meningkat mencapai 28,5 juta jiwa pada tahun 2045.² Peningkatan prevalensi DM tipe 2 menyebabkan banyak komplikasi dan biaya perawatan kesehatan yang semakin tinggi. Komplikasi akhir diabetes termasuk kerusakan dan kegagalan beberapa organ hingga kematian.¹

Beberapa faktor dapat memengaruhi risiko DM tipe 2, dengan dua faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi yaitu diet dan aktivitas fisik. Apabila keduanya digabungkan telah terbukti dapat mengurangi risiko hingga 58%.^{3,4} Banyak faktor diet yang memengaruhi risiko DM telah dipelajari secara ekstensif, seperti minuman berpemanis gula, daging merah, makanan olahan.⁵⁻⁷ Satu faktor diet yang belum dipelajari secara komprehensif adalah asupan air putih dalam kaitannya dengan DM tipe 2.⁸

Dalam beberapa tahun terakhir, penelitian telah menunjukkan banyak ketertarikan pada pengaruh hidrasi yang baik pada kesehatan manusia.⁹ Air dianggap sebagai nutrisi penting karena merupakan bagian yang paling banyak dalam tubuh manusia.¹⁰ Selama dekade pertama sejak tahun 2008, konferensi ilmiah *Hydration for Health* menemukan banyak hal mengenai hubungan antara hidrasi dan kondisi metabolik.¹¹ Awalnya, Zerbe dkk., menunjukkan bahwa hormon arginin vasopresin (AVP) dideteksi pada individu dengan DM tipe 2 sebagai kompensasi dari kehilangan air akibat glukosuria.¹² Hormon AVP adalah hormon yang berperan terhadap keseimbangan cairan tubuh. Asupan air yang rendah berhubungan dengan peningkatan kadar AVP. Hingga akhirnya diyakini bahwa peningkatan hormon AVP akan

menyebabkan gangguan metabolisme serta meningkatkan risiko diabetes dan hiperglikemia.^{13,14} Dengan adanya bukti tersebut, diharapkan asupan air dapat turut berperan dalam menurunkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi pada DM tipe 2. Oleh karena itu, tinjauan ini bertujuan untuk memberikan ulasan pengaruh asupan air putih terhadap DM tipe 2.

METODE

Desain yang digunakan dalam penelitian ini adalah tinjauan pustaka. Tinjauan literatur dilakukan dengan menggunakan mesin pencari PubMed Central®, yang menyediakan database literatur biomedis paling luas. Dengan menggunakan *Operator Boolean* "AND" dan "OR", istilah pencarian yang digunakan adalah "water", "hydration", "vasopressin", "AVP", "copeptin", "glucose", "hyperglycemia", dan "diabetes mellitus". Dari semua artikel yang didapatkan, dipilih artikel dengan berbagai jenis studi yang relevan dengan topik tinjauan pustaka.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hormon Vasopresin

Vasopresin (AVP) adalah hormon peptida yang disintesis di hipotalamus dan dilepaskan menuju sirkulasi dari hipofisis posterior. Hormon ini memengaruhi keseimbangan air tubuh dengan mengerahkan efek anti-diuretik sehingga disebut juga hormon antidiuretik (ADH).¹⁵ Pelepasan AVP terjadi secara osmotik karena kekurangan air. Aksi dari AVP dimediasi oleh tiga reseptor yaitu V_{1a} , V_{1b} , dan V_2 . Tindakan antidiuretik dari AVP terutama tergantung pada efek yang dimediasi reseptor V_2 di duktus kolektivus ginjal.¹⁶ Selain mengontrol keseimbangan cairan, AVP memberikan berbagai efek fisiologis yang berbeda dalam tubuh dimediasi melalui dua reseptor lainnya yaitu reseptor V_{1a} dan reseptor V_{1b} . Reseptor V_{1a} diekspresikan secara luas dalam tubuh dan memediasi, misalnya, vasokonstriksi dan agregasi platelet dalam pembuluh darah, dan glikogenolisis dan glukoneogenesis di hepar. Reseptor V_{1b} adalah komponen dari sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenokortikal (HPA). Reseptor ini diekspresikan di

kelenjar hipofisis anterior dan memediasi pelepasan hormon adrenokortikotropin (ACTH). Pelepasan ini bersamaan dengan hormon pelepas kortikotropin (CRH) penting untuk pemeliharaan tingkat ACTH dan kortikosteron pada respons stres endokrin.¹⁷ AVP juga dilaporkan secara lokal dilepaskan dalam kelenjar adrenal, di mana secara hipotetis memediasi pelepasan kortisol dan bertindak sebagai faktor parakrin untuk merangsang steroidogenesis adrenal. Reseptor V_{1b} diekspresikan di pankreas di mana reseptor ini memediasi sekresi glukagon dan insulin.¹⁷

AVP berasal dari prepro-vasopresin yang disintesis dalam neuron magnoselular dan parvoselular hipotalamus dan diangkut melalui akson ke lobus posterior kelenjar hipofisis atau dilepaskan ke dalam sistem portal hipofisis ke hipofisis anterior dan memediasi pelepasan ACTH. Selama transportasi, prepro-vasopresin dibelah ke dalam produk peptida vasopresin, neurophysin II dan C-terminal kopeptin. Neurophysin II adalah protein pembawa yang berfungsi untuk menstabilkan vasopresin selama transportasi dan penyimpanan, dan untuk membantu dalam pelipatan dan penargetan prekursor vasopresin.¹⁸ Kopeptin juga berperan dalam pelipatan dan pematangan yang benar dari prekursor vasopresin.¹⁹ Saat dilepaskan, AVP tidak stabil di dalam plasma dan memiliki waktu paruh yang singkat sehingga pengukuran menjadi cukup sulit. Kopeptin, segmen C-terminal dari prepro-vasopresin, merupakan penanda pengganti konsentrasi AVP yang bersirkulasi. Hal ini karena kopeptin disintesis dalam rasio satu banding satu dengan AVP dan lebih stabil.¹⁵

AVP dan Metabolisme Glukosa

Dengan adanya uji kopeptin telah memfasilitasi banyaknya publikasi yang mengidentifikasi kopeptin sebagai penanda pengganti AVP.¹¹ Ketika asupan air tidak cukup untuk mempertahankan osmolalitas plasma, AVP akan dilepaskan. Melalui reseptor V_2 , terjadi peningkatan reabsorpsi air di ginjal. Aksi ini meningkatkan ekspresi saluran aquaporin-2 sehingga meningkatkan kapasitas reabsorpsi air di duktus kolektivus dan mengurangi kehilangan

air melalui urine untuk mempertahankan homeostasis air tubuh.¹⁶ Osmolalitas urine dan plasma akan meningkat karena efek antidiuretik dari AVP dan menyebabkan hipohidrasi.²⁰

Dahulu dipercaya bahwa asupan air harian yang rendah, tanpa adanya gejala dan di luar kegiatan atletik, dianggap tidak berbahaya. Hal ini karena akan diimbangi dengan peningkatan sekresi AVP, peningkatan reabsorpsi air di ginjal, peningkatan konsumsi air, dan pemeliharaan keseimbangan air.²¹ Namun, pemeriksaan reseptor seluler yang sensitif terhadap AVP menghasilkan wawasan baru mengenai adanya gangguan regulasi glukosa. Berbeda dari reseptor V_{2} , reseptor V_{1a} diekspresikan di ginjal, hepar, otot polos pembuluh darah, trombosit, dan otak.²² Di hepar, stimulasi V_{1a} oleh AVP menginisiasi reaksi pensinyalan kalsium yang meningkatkan glikogenolisis dan glukoneogenesis, baik secara langsung di hepatosit maupun secara tidak langsung melalui iskemia yang dimediasi vasokonstriksi.²³

Secara independen, reseptor V_{1b} terkonsentrasi di dalam HPA. Saat distimulasi oleh AVP, reseptor V_{1b} akan meningkatkan pelepasan ACTH dan kortisol, serta efek fisiologis CRH. Pengaruh dari peningkatan glukokortikoid plasma adalah meningkatnya glukoneogenesis hepar dan penurunan sensitivitas insulin.²⁴ AVP juga dilaporkan dilepaskan secara lokal dalam kelenjar adrenal, di mana akan memediasi pelepasan kortisol.²⁵ Peran AVP dalam pelepasan glukokortikoid didukung oleh penelitian yang menunjukkan bahwa individu dengan total asupan air harian yang rendah memiliki kandungan konsentrasi AVP dan kortisol plasma yang meningkat.²⁶ AVP juga menstimulasi dikeluarkannya glukagon atau insulin, bergantung konsentrasi glukosa ekstraselular melalui aktivasi reseptor V_{1b} di sel islet pankreas.²⁷

Peran yang tidak biasa dari AVP dalam metabolisme glukosa ini telah didukung dalam beberapa studi klinis yang menunjukkan peningkatan kopeptin dikaitkan dengan peningkatan risiko resistensi insulin, sindrom metabolik, dan diabetes.²⁸

Peningkatan Kopeptin

Nilai kopeptin plasma umumnya <10 pmol/L dengan nilai median bervariasi dari 3,8 hingga 6,0 pmol/L pada kondisi normal tanpa kelainan ginjal²⁹. Subjek yang minum kurang dari 1,2 liter/hari memiliki konsentrasi AVP plasma yang lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang minum lebih dari 2 liter/hari (2,4 vs 1,5 pmol/L).²⁶ Hal ini menunjukkan bahwa perbedaan kecil dalam konsentrasi AVP plasma, mungkin bermanfaat sebagai penanda pengganti jumlah asupan cairan.³⁰ Selain itu, kopeptin plasma secara statistik berbanding terbalik dengan volume urin 24 jam.³¹

Enhörning dkk. dalam *Malmö Diet and Cancer Study* menganalisis tingkat kopeptin awal dan longitudinal pada tingkat perkembangan diabetes dan resistensi insulin pada 4.377 orang dewasa. Data potong lintang menunjukkan peningkatan kadar kopeptin dikaitkan dengan prevalensi diabetes dan resistensi insulin yang lebih tinggi.¹³ Kemudian, dari data yang sama menggunakan sampel awal yang dibatasi pada subjek tanpa glukosa puasa terganggu. Dari 3.702 subjek pria dan wanita, yang mengalami diabetes melitus onset baru setelah masa tindak lanjut 12,6 tahun memiliki nilai median kadar kopeptin plasma 40% lebih tinggi dibanding data awal kelompok kontrol (6,74 vs 4,9 pmol/L).¹³ Kemudian pada kelompok yang sama, 2064 subjek diperiksa kembali nilai kopeptin dan dibandingkan dengan awal. Selama rentang waktu 15,8 tahun, peningkatan kuartil kopeptin dikaitkan dengan sindrom metabolik dan diabetes.³²

Roussel dkk. menguji glukosa puasa dari 3615 pria dan wanita Prancis berusia 30-65 tahun. Subjek dengan glukosa puasa normal pada awal penelitian dan dilakukan tindak lanjut selama 9 tahun. Mereka melaporkan hubungan terbalik antara konsumsi air dan perkembangan hiperglikemia onset baru, tanpa memperhitungkan faktor risiko yang diketahui. Mereka yang minum kurang dari 0,5 L per hari ($n=677$) memiliki risiko hiperglikemia onset baru yang lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang minum 0,5-1,0 L per hari atau >lebih dari 1,0 L per hari dengan rasio kemungkinan

(*odds ratio*) berturut-turut yaitu 1,00, 0,68 (0,52–0,89), dan 0,79 (0,59–1,05).¹⁴

Pada kasus sindroma metabolik, sebuah studi kohort pada orang dewasa sehat menunjukkan peningkatan insiden komponen dari sindrom metabolik sebagai kuartil median konsentrasi kopeptin meningkat dari 3,41 pmol/L pada wanita dan 5,56 pmol/L pada pria.³² Penelitian lainnya dengan 1.197 subjek menunjukkan kuartil laki-laki dan wanita dengan konsentrasi kopeptin plasma >5 pmol/L secara signifikan terkait dengan adanya sindroma metabolisme.³³

Penelitian lainnya dari Roussel dkk. mempelajari hubungan kopeptin dan variasi alelik dari gen vasopresin dengan gangguan glukosa puasa dan DM tipe 2 pada 5.110 pria dan wanita. Setelah mengelompokkan peserta ke dalam kuartil sesuai dengan nilai awal kopeptin, para peneliti menemukan bahwa kopeptin yang tinggi dikaitkan dengan penurunan sensitivitas insulin, peningkatan risiko gangguan glukosa puasa, dan diabetes tipe 2. Meskipun masih bersifat asosiasi, data variasi alelik mendukung peran gen vasopresin dalam gangguan glukoregulasi.³⁴

Jenis cairan yang dikonsumsi juga dapat mempengaruhi kopeptin plasma. Roussel dkk., menunjukkan subjek yang lebih banyak mengonsumsi minuman berpemanis gula, nilai plasma kopeptin plasma terlihat lebih tinggi. Sementara pada subjek yang lebih banyak mengonsumsi air putih, nilai kopeptin plasma adalah lebih rendah. Sayangnya, penelitian ini tidak melaporkan jumlah asupan air putih atau total asupan cairan yang dikonsumsi.³⁵

Hasil penelitian tersebut di atas menunjukkan bahwa kopeptin plasma di atas sekitar 5,5 pmol/L, walaupun secara fisiologis normal, dapat meningkatkan risiko penyakit. Sehingga dengan mengurangi kopeptin menjadi <5 pmol/L, yang mungkin dapat dicapai pada sebagian besar individu dengan meningkatkan asupan air putih, mungkin bermanfaat bagi kesehatan jangka panjang. Selain meningkatkan konsumsi cairan sebagai strategi yang mudah untuk memodulasi AVP, jenis cairan yang dikonsumsi juga perlu diperhatikan karena dapat memengaruhi kopeptin plasma.³⁰

Potensi Perbaikan Metabolisme Glukosa dengan Peningkatan Asupan Cairan

Meningkatkan asupan air putih dapat menjadi cara yang mudah untuk mengurangi kopeptin yang beredar akibat peningkatan osmolalitas.¹⁵ Penelitian oleh Lemetals dkk., menunjukkan bahwa peningkatan asupan air putih dapat menurunkan kopeptin. Pada 54 subjek dewasa sehat yang biasa mengonsumsi asupan air putih dalam jumlah yang sedikit hingga sedang (50-120% dari nilai referensi *European Food Safety Authority*) diberikan intervensi peningkatan asupan air putih selama enam minggu. Setelah intervensi, kopeptin menurun secara signifikan dari 5,18 menjadi 3,90 pmol/L.¹⁵

Enhoring dkk., mengamati adanya penurunan sebesar 39% pada plasma kopeptin setelah diberikan 1 L air putih dalam 90 menit dan bertahan setidaknya hingga empat jam. Pada studi yang sama, kelompok subjek diberikan tambahan 3 L per hari selama satu minggu menghasilkan penurunan kopeptin sebesar 15% pada akhir intervensi dibandingkan pada kelompok kontrol. Satu minggu peningkatan hidrasi tidak mengubah konsentrasi glukosa, insulin atau glukagon di seluruh kelompok. Hal ini mungkin disebabkan waktu intervensi satu minggu terlalu singkat untuk menyebabkan perubahan metabolisme. Akan tetapi, di kelompok intervensi menghasilkan pengurangan konsentrasi glukagon puasa yang signifikan.³⁶ Kemungkinan bahwa perubahan metabolik hanya terlihat pada subjek yang benar-benar mengalami penurunan kopeptin yaitu pada kelompok intervensi. Hal ini menunjukkan bahwa peningkatan hidrasi hanya satu minggu pada subjek dengan kebiasaan asupan air putih yang rendah, dapat menyebabkan penurunan AVP dan diikuti dengan penurunan glukagon.³⁶ Sekresi glukagon yang tinggi merupakan faktor risiko penting dari gangguan toleransi glukosa dan DM tipe 2.³⁷ Studi ini mendukung sistem fisiologis potensial terstimulasinya reseptor V_{1b} dalam sel alfa pankreas yang menyebabkan sekresi glukagon yang tidak tepat pada orang dengan asupan air putih rendah.²⁷

Penelitian selanjutnya dari Enhoring dkk., pada kelompok yang sama diteliti efek intervensi asupan air putih selama enam minggu pada kopeptin plasma puasa dan glukosa pada 31 peserta. Dengan tambahan 1,5 L/hari, kopeptin plasma menurun secara signifikan dari 12,9 pmol/L menjadi 7,8 pmol/L. Selama periode yang sama, glukosa plasma puasa juga menurun secara signifikan dari 5,94 menjadi 5,74 mmol/L.³⁸ Suplementasi 1,5 L air putih per hari selama 6 minggu yang diberikan pada subjek dengan asupan air putih rendah dan kopeptin plasma tinggi secara signifikan mengurangi konsentrasi kopeptin plasma, mengurangi osmolalitas urine, dan peningkatan volume urine. Meskipun periode intervensi tersebut cukup singkat, ditemukan adanya penurunan yang signifikan pada glukosa puasa. Selain itu, penurunan kopeptin dan glukosa didorong oleh subjek dengan konsentrasi kopeptin tertinggi pada awal penelitian. Hal ini menunjukkan bahwa suplementasi air putih mungkin efektif secara khusus pada individu dengan kopeptin plasma tinggi yang meningkatkan risiko kardiometabolik.³⁸

Studi potong lintang 2015 oleh Carroll dkk., mengamati asupan air putih pada 138 orang sehat. Hasil dari penelitian tersebut ditemukan adanya korelasi negatif yang signifikan antara air putih dan risiko DM tipe 2. Selain itu, dengan menggunakan regresi berganda para peneliti menyimpulkan untuk setiap 240 mL/hari air putih yang diminum terdapat penurunan nilai risiko DM tipe 2 sebesar 0,72. Hasil serupa diamati oleh kelompok yang sama ketika HbA1c digunakan sebagai ukuran hasil utama untuk regulasi glukosa. Pada 456 pria sehat terjadi penurunan HbA1c sebesar 0,04% karena asupan air putih meningkat sekitar 240 mL/hari. Namun, tidak ada efek signifikan pada HbA1c pada 579 wanita sehat.⁸

Keterbatasan pada tinjauan pustaka ini adalah penelitian mengenai intervensi asupan air putih dalam menurunkan risiko DM tipe 2 masih terbatas dan penelitian yang ada dilakukan dalam periode yang singkat. Sehingga belum diketahui bagaimana efektivitas peningkatan asupan air putih dalam mengurangi risiko DM tipe 2 dalam jangka waktu yang panjang.

Rekomendasi Untuk Hidrasi yang Seimbang

Untuk mencapai hidrasi yang seimbang, perlu untuk meningkatkan pendidikan penyedia layanan kesehatan dan kesadaran masyarakat mengenai pentingnya minum air putih bersih yang cukup dalam konteks pola makan yang sehat dan seimbang serta efek merugikan dari konsumsi berlebihan minuman berpemanis gula dan minuman berpemanis non-kalori pada kesehatan dalam jangka panjang.³⁹ Berdasarkan angka kecukupan gizi (AKG), kebutuhan air pria 19-65 tahun yaitu 2.500 mL/hari dan wanita 19-65 tahun yaitu 2.350 mL/hari.⁴⁰ Melalui Kementerian Kesehatan, telah dipromosikan modifikasi pola makan dan gaya hidup pada pedoman "Isi Piringku". Pedoman ini menggambarkan porsi makan yang dikonsumsi dalam satu piring dan anjuran untuk minum air putih delapan gelas sehari serta aktivitas fisik 30 menit per hari. Kampanye "Isi Piringku" juga menekankan perlunya untuk membatasi gula, garam, dan lemak dalam konsumsi sehari-hari.⁴¹

KESIMPULAN

Kami menyimpulkan bahwa asupan air putih yang rendah berpengaruh pada risiko timbulnya DM tipe 2. Sehingga perlu untuk memenuhi rekomendasi asupan air putih sebagai langkah yang aman, murah, dan mudah dalam mempertahankan nilai kopeptin tetap rendah agar mengurangi risiko DM tipe 2. Akan tetapi, perlu dilakukan uji klinis secara acak dalam jangka waktu panjang untuk mengetahui efektivitas peningkatan asupan air putih dalam mengurangi risiko DM tipe 2 pada orang dengan kebiasaan asupan air rendah.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis memiliki kontribusi yang sama dalam penentuan gagasan hingga publikasi.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan dalam penyusunan karya tulis tinjauan pustaka ini.

PENDANAAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

- World Health Organisation. Diabetes [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 9]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- Federation ID. IDF Diabetes Atlas Tenth edition 2021. International Diabetes Federation. 2021.
- Toumillehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Uusitupa M. Prevention of type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle Among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med*. 2013;344(18):1343–50.
- Hostalek U, Campbell I. Metformin for diabetes prevention: update of the evidence base. Vol. 37, *Current Medical Research and Opinion*. 2021.
- Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. Vol. 121, *Circulation*. 2010. p. 1356–64.
- Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2013;98(4).
- Neuenschwander M, Ballon A, Weber KS, Norat T, Aune D, Schwingshackl L, et al. Role of diet in type 2 diabetes incidence: Umbrella review of meta-analyses of prospective observational studies. Vol. 366, *The BMJ*. 2019.
- Carroll HA, Davis MG, Papadaki A. Higher plain water intake is associated with lower type 2 diabetes risk: A cross-sectional study in humans. *Nutrition Research*. 2015 Oct 1;35(10):865–72.
- García AIL, Moráis-Moreno C, Samaniego-Vaesken M de L, Puga AM, Partearroyo T, Varela-Moreiras G. Influence of water intake and balance on body composition in healthy young adults from Spain. *Nutrients*. 2019 Aug 1;11(8).
- Jéquier E, Constant F. Water as an essential nutrient: The physiological basis of hydration. Vol. 64, *European Journal of Clinical Nutrition*. Nature Publishing Group; 2010. p. 115–23.
- Perrier ET. Hydration for Health: So What? Ten Advances in Recent Hydration History. In: *Annals of Nutrition and Metabolism*. S. Karger AG; 2019. p. 4–10.
- Zerbe RL, Vinicor F, Robertson GL. Plasma vasopressin in uncontrolled diabetes mellitus. *Diabetes*. 1979;28(5).
- Enhörning S, Wang TJ, Nilsson PM, Almgren P, Hedblad B, Berglund G, et al. Plasma copeptin and the risk of diabetes mellitus. *Circulation*. 2010;121(19).
- Roussel R, Fezeu L, Bouby N, Balkau B, Lantieri O, Alhenc-Gelas F, et al. Low water intake and risk for new-onset hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2011;34(12).
- Lemetais G, Melander O, Vecchio M, Bottin JH, Enhörning S, Perrier ET. Effect of increased water intake on plasma copeptin in healthy adults. *Eur J Nutr*. 2018 Aug 1;57(5):1883–90.
- Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003;17(4).
- Enhörning S, Melander O. The vasopressin system in the risk of diabetes and cardiorenal disease, and hydration as a potential lifestyle intervention. *Ann Nutr Metab*. 2018 Jun 1;72:21–7.
- Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AEM, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus - Diagnosis and management. Vol. 77, *Hormone Research in Paediatrics*. 2012.
- Barat C, Simpson LR, Breslow E. Properties of human vasopressin precursor constructs: Inefficient monomer folding in the absence of copeptin as a potential contributor to diabetes insipidus. *Biochemistry*. 2004;43(25).
- Seal A. The Acute Effect of Water Intake on Glucose Regulation in Low Drinkers [Dissertation]. [Arkansas]: University of Arkansas; 2019.
- Valtin H. “Drink at least eight glasses of water a day.” Really? Is there scientific evidence for “8 × 8”? Vol. 283, *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*. 2002.
- Bankir L, Bichet DG, Morgenthaler NG. Vasopressin: physiology, assessment and osmosensation. In: *Journal of Internal Medicine*. 2017.
- Nakamura K, Velho G, Bouby N. Vasopressin and metabolic disorders: translation from experimental models to clinical use. In: *Journal of Internal Medicine*. 2017.
- Kuo T, McQueen A, Chen TC, Wang JC. Regulation of glucose homeostasis by glucocorticoids. *Adv Exp Med Biol*. 2015;872.
- Perraudin V, Delarue C, Lefebvre H, Contesse V, Kuhn JM, Vaudry H. Vasopressin stimulates cortisol secretion from human adrenocortical tissue through activation of V1 receptors. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1993;76(6).
- Perrier E, Vergne S, Klein A, Poupin M, Rondeau P, Le Bellego L, et al. Hydration biomarkers in free-living adults with different levels of habitual fluid consumption. *Br J Nutr*. 2013;109(9).
- Abu-Basha EA, Yibchok-Anun S, Hsu WH. Glucose dependency of arginine vasopressin-induced insulin and glucagon release from the perfused rat pancreas. *Metabolism*. 2002;51(9).
- Min HK, Ko HY, Kim JT, Bankir L, Lee SW. Low hydration status may be associated with insulin resistance and fat distribution: Analysis of the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2008–2010. *British Journal of Nutrition*. 2020;124(2):199–208.
- Morgenthaler NG, Struck J, Jochberger S, Dünser MW. Copeptin: clinical use of a new biomarker. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2008;19(2).
- Guelinckx I, Vecchio M, Perrier ET, Lemetais G. Fluid Intake and vasopressin: Connecting the dots. In: *Annals of Nutrition and Metabolism*. S. Karger AG; 2016. p. 6–11.
- Sontrop JM, Huang SH, Garg AX, Moist L, House AA, Gallo K, et al. Effect of increased water intake on plasma copeptin in patients with chronic kidney disease: results from a pilot randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2015;5(11).
- Enhörning S, Bankir L, Bouby N, Struck J, Hedblad B, Persson M, et al. Copeptin, a marker of vasopressin, in abdominal obesity, diabetes and microalbuminuria: The prospective Malmö Diet and Cancer Study cardiovascular cohort. *Int J Obes*. 2013;37(4).
- Saleem U, Khaleghi M, Morgenthaler NG, Bergmann A, Struck J, Mosley TH, et al. Plasma carboxy-terminal provasopressin (copeptin): A novel marker of insulin resistance and metabolic syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2009;94(7).
- Roussel R, Boustany R El, Bouby N, Potier L, Fumeron F, Mohammadi K, et al. Plasma copeptin, AVP gene variants, and incidence of type 2 diabetes in a cohort from the community. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2016;101(6).
- Roussel R, Fezeu L, Marre M, Velho G, Fumeron F, Jungers P, et al. Comparison between copeptin and vasopressin in a population from the community and in people with chronic kidney disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2014;99(12).
- Enhörning S, Tasevska I, Roussel R, Bouby N, Persson M, Burri P, et al. Effects of hydration on plasma copeptin, glycemia and glucoregulatory hormones: a water intervention in humans. *Eur J Nutr*. 2019 Feb 1;58(1):315–24.
- Cryer PE. Minireview: Glucagon in the pathogenesis of hypoglycemia and hyperglycemia in diabetes. Vol. 153, *Endocrinology*. 2012.
- Enhörning S, Brunkwall L, Tasevska I, Ericson U, Tholin JP, Persson M, et al. Water supplementation reduces copeptin and plasma glucose in adults with high copeptin: The H2O metabolism pilot study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019 Jun 1;104(6):1917–25.
- Armstrong LE, Barquera S, Duhamel J -F, Hardinayah R, Haslam D, Lafontan M. Recommendations for healthier hydration: addressing the public health issues of obesity and type 2 diabetes. *Clin Obes*. 2012 Oct;2(5–6):115–24.
- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan untuk Masyarakat Indonesia. Indonesia; 2019.
- Kementerian Kesehatan. Isi Piringku: Pedoman Makan Kekinian Orang Indonesia [Internet]. Kementerian Kesehatan. 2022 [cited 2023 Mar 14]. Available from: <https://promkes.kemkes.go.id/isi-piringku-pedoman-makan-kekinian-orang-indonesia>



This work is licensed under a Creative Commons Attribution