

**GAMBARAN STATUS GIZI PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2
DI BANGSAL PENYAKIT DALAM RSUD ARIFIN ACHMAD
PROVINSI RIAU**

**Suryani
Dani Rosdiana
Erwin Christianto**

email: suryaniulfa@yahoo.com / 082284026210

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus is caused by many factors which is characterized by chronic hyperglycemic resulting from defects in insulin secretion, insulin action, or both. The prevalence of diabetes mellitus in Indonesia was increase from previous years. It was caused by demographic factor and westernized lifestyle. The aim of this study is to find the description of nutritional status of type 2 diabetes mellitus patients in internal medicine ward in RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau. This is a descriptive study with cross sectional approach with 30 respondents. Nutritional status was assessed by measurement of body mass index, mid-upper arm circumference, and waist circumference. This study showed that 90% of respondents were 40-65 years old with 36,7% male and 63,3% female. Nutritional status based on body mass index, many respondents were obesity grade I (33,3 %), 30 % of respondents were normal, 20% were overweight, 13,3% were underweight and 13,3% were obesity grade II. Based on mid-upper arm circumference, 40% of respondents were CED and 60% without CED. Based on waist circumference, 63,3% of respondents were central obesity and 36,7% were normal.

Key words : *Type 2 diabetes mellitus, nutritional status, body mass index, mid-upper arm circumference, waist circumference*

PENDAHULUAN

Menurut *World Health Organization* (WHO), Diabetes Melitus (DM) adalah suatu kumpulan masalah anatomi dan

kimiawi yang disebabkan oleh sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.¹ Sementara itu, *American Diabetes*

Association (ADA) merumuskan bahwa DM merupakan kumpulan penyakit metabolik dengan adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh adanya gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya.² Penyakit ini bersifat kronis dan kompleks sehingga membutuhkan perawatan yang berkelanjutan dengan meminimalisir faktor resiko yang bersifat multifaktorial selain mengontrol kadar gula darah.³ Dengan bertambahnya jumlah populasi, usia, prevalensi obesitas dan penurunan aktivitas fisik, jumlah penderita DM terus meningkat di seluruh dunia dan diperkirakan akan menjadi dua kali lipat pada dekade berikutnya.⁴

International Diabetes Federation (IDF) menyatakan bahwa pada tahun 2013 sekitar 382 juta penduduk dunia menderita DM, diperkirakan prevalensinya akan terus meningkat dan mencapai 592 juta jiwa pada tahun 2035.⁵ Dari populasi dunia yang menderita diabetes, proporsi kejadian DM tipe 2 adalah 95 % dan 5% merupakan DM Tipe 1.⁶ Indonesia menempati urutan ke-4 dunia setelah India, Cina, dan Amerika pada tahun 2000 dengan prevalensi DM mencapai 8,4 juta orang, pada tahun 2013 Indonesia menempati urutan ke-7 untuk usia 20-79 tahun dan diperkirakan pada tahun 2030 Indonesia akan tetap berada dalam sepuluh besar negara dengan prevalensi DM tertinggi di dunia.^{5,7}

Berdasarkan hasil laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), prevalensi DM di Indonesia yang berusia di atas 15 tahun pada tahun

2007 (5,7%) mengalami peningkatan pada tahun 2013 (6,9 %) dengan proporsi perempuan (7,7 %) yang lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki (5,6 %).^{8,9} Prevalensi DM tertinggi terdapat di Provinsi Sulawesi Tengah (3,7%) dan Nusa Tenggara Timur (3,3 %) sedangkan prevalensi terendah terdapat di Provinsi Lampung (0,8%).¹⁰ DM Tipe 2 juga merupakan salah satu penyebab utama kematian dengan persentase dari seluruh kematian sekitar 2,1%.¹¹

Prevalensi DM di Provinsi Riau berdasarkan Riskesdas 2013 mencapai 1,2 % dengan penderita DM terbanyak adalah usia 55-64 tahun dan didominasi oleh penderita DM perempuan, sedangkan prevalensi DM di Kota Pekanbaru mencapai 0,9 %.¹² Berdasarkan studi pendahuluan yang telah dilakukan di bagian rekam medis RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, DM termasuk ke dalam 15 penyakit terbesar di bangsal kenanga dan bangsal murai I dan II penyakit dalam. Penderita DM yang dirawat inap didominasi oleh pasien wanita dengan rentang usia 45-64 tahun.¹³

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni), ada 4 pilar yang diperlukan untuk menunjang peningkatan kualitas hidup penyandang DM yang juga sangat penting dalam pengelolaan DM, yaitu : edukasi, terapi nutrisi medis, latihan jasmani, dan farmakologis.¹⁴ Terapi nutrisi medis merupakan salah satu pengobatan utama pasien DM. Tujuan utama terapi gizi medis adalah untuk

memperbaiki kesehatan umum penderita, mempertahankan berat badan normal, mempertahankan kadar glukosa darah mendekati normal, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin, dan mencegah komplikasi akut atau kronik. Untuk melakukan terapi nutrisi medis diperlukan adanya penilaian terlebih dahulu terhadap status gizi pasien.^{15,16} DM dipengaruhi oleh status gizi, status gizi obesitas menyebabkan resistensi insulin yang dapat berdampak buruk terhadap jaringan sehingga menimbulkan komplikasi kronis terutama obesitas sentral karena lipolisis pada obesitas sentral lebih resisten terhadap efek insulin dibandingkan dengan adiposit di daerah lain, sedangkan status gizi kurang berperan dalam mudahnya seseorang terserang infeksi.^{17,18,19} Status gizi yang tidak baik dan tidak terjaganya pilar pengelolaan DM dengan baik dapat meningkatkan kejadian sindroma metabolik yang dapat menyebabkan terjadinya komplikasi.²⁰ Selain itu, DM merupakan penyakit yang terkait gen sehingga pemantauan status gizi juga penting dilakukan pada keturunan pasien yang merupakan kelompok risiko tinggi untuk dapat dilakukan perubahan pola hidup.¹⁴

Status gizi merupakan ekspresi dari keadaan keseimbangan atau perwujudan dari *nutriture* dalam bentuk variabel tertentu. Penilaian terhadap status gizi dapat dilakukan dengan melakukan antropometri, pemeriksaan biokimia, klinis, dan biofisik.

Pemeriksaan antropometri memiliki prosedur yang lebih sederhana, aman, dan relatif tidak membutuhkan tenaga ahli, tetapi cukup dengan tenaga yang telah dilatih. Beberapa dari indeks antropometri yang dapat digunakan untuk mengukur status gizi yaitu pengukuran indeks massa tubuh (IMT), pengukuran lingkaran lengan atas, dan pengukuran lingkaran pinggang.¹⁹

Berdasarkan penelitian oleh Pande 2011 pada pasien DM rawat jalan di RSUP Sanglah Denpasar, 41,0 % sampel memiliki status gizi normal, 40,0% status gizi obesitas, 17,0% status gizi *overweight*, dan 2,0 % kurus serta 38,0% sampel perempuan memiliki lingkaran pinggang ≥ 80 cm, hanya 4,0% yang memiliki lingkaran pinggang normal dan pada sampel laki-laki terdapat 44,0% yang memiliki lingkaran pinggang ≥ 90 cm, hanya 14,0% yang memiliki lingkaran pinggang normal.²⁰ Selain itu, berdasarkan penelitian Fitriani 2012 di Puskesmas Kecamatan Pulau Merak, Kota Cilegon, 95% rata-rata usia responden adalah 44 sampai 46 tahun. Penderita DM pada sampel didominasi oleh perempuan dengan persentase 86,4%. Diperoleh status gizi pada sampel yaitu 35,2% memiliki status gizi obesitas tingkat I dan 12,6% memiliki status gizi obesitas tingkat II serta 67,6% responden memiliki obesitas sentral.²¹

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka dirasa perlu untuk melakukan penelitian mengenai gambaran status gizi pasien diabetes

melitus tipe 2 di bangsal penyakit dalam RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau yang dinilai berdasarkan IMT, lingkaran lengan atas, dan lingkaran pinggang pasien.

METODE PENELITIAN

Desain penelitian yang digunakan adalah deskriptif *cross-sectional*. Sampel penelitian ini diambil secara *total sampling*. Data dikumpulkan secara langsung melalui *informed consent* dan pemeriksaan langsung berupa pengukuran berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas, dan lingkaran pinggang. Data yang didapatkan dikumpulkan berdasarkan variabel penelitian dan diolah secara manual dan komputerisasi kemudian disajikan dalam bentuk tabel sesuai dengan tujuan penelitian.

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan di bangsal penyakit dalam RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau pada periode Juni 2015 hingga November 2015 didapatkan bahwa sampel berjumlah 30 orang dan diperoleh hasil sebagai berikut:

Distribusi responden berdasarkan usia

Penelitian ini menunjukkan bahwa responden terbanyak adalah usia 40-65 tahun yaitu berjumlah 27 orang (90%). Sementara itu, responden yang berusia >65 tahun hanya berjumlah 3 orang (10%) yang dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1 Distribusi responden berdasarkan usia

Usia	Jumlah (n)	Persentase (%)
<40 tahun	-	-
40-65 tahun	27	90
>65 tahun	3	10
Jumlah	30	100

Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin

Penelitian ini menunjukkan bahwa responden terbanyak adalah perempuan yaitu berjumlah 19 orang (63,3%). Sementara itu, responden laki-laki berjumlah 11 orang (36,7%) yang dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2 Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah (n)	Persentase (%)
Laki-laki	11	36,7
Perempuan	19	63,3
Jumlah	30	100

Distribusi responden berdasarkan indeks massa tubuh

Penelitian ini menunjukkan bahwa lebih banyak responden yang memiliki status gizi obesitas tingkat I yaitu berjumlah 10 orang (33,3%), diikuti dengan responden yang memiliki status gizi normal 9 orang (30%), berat badan lebih 6 orang (20%), berat badan kurang 4 orang (13,3%), dan obesitas tingkat II 1 orang (3,3%) yang dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3 Distribusi status gizi responden berdasarkan IMT

Status gizi IMT	Jumlah (n)	Persentase (%)
Berat badan kurang	4	13,3
Berat badan normal	9	30
Berat badan lebih	6	20
Obesitas		
• Obesitas tingkat I	10	33,3
• Obesitas tingkat II	1	3,3
Jumlah	30	100

Distribusi responden berdasarkan lingkaran lengan atas

Penelitian ini menunjukkan bahwa responden yang KEK berjumlah 12 orang (40%) dan tidak KEK 18 orang (60%) yang dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4 Distribusi responden berdasarkan LLA

status gizi LLA	Jumlah (n)	Persentase (%)
KEK	12	40
Tidak KEK	18	60
Jumlah	30	100

Distribusi responden berdasarkan lingkaran pinggang

Penelitian ini menunjukkan bahwa responden yang memiliki lingkaran pinggang normal hanya berjumlah 11 orang (36,7%) dan responden yang memiliki obesitas sentral berjumlah 19 orang (63,3%) yang dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5 Distribusi responden berdasarkan LP

status gizi LP	Jumlah (n)	Persentase (%)
Normal	11	36,7
Obesitas sentral	19	63,3
Jumlah	30	100

PEMBAHASAN

Distribusi responden berdasarkan usia

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar responden berada pada usia 40 hingga 65 tahun yaitu sebanyak 90%. Hal ini sesuai dengan penelitian Wicaksono RP (2011) yang menyatakan bahwa kelompok usia yang paling banyak menderita DM tipe 2 adalah kelompok usia >45 tahun dan penelitian Saumiandiani E (2013) bahwa kelompok usia yang paling banyak menderita DM adalah kelompok usia 41-60 tahun.^{23,24}

DM tipe 2 merupakan suatu penyakit degeneratif dengan adanya gangguan pada metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein sehingga insidensinya meningkat seiring pertambahan usia. Penelitian oleh Kekenusa JS (2013) menemukan bahwa seseorang dengan usia ≥ 45 tahun memiliki risiko 8 kali lebih besar untuk terkena DM tipe 2 dibandingkan dengan yang berusia <45 tahun.²⁵ Oleh karena itu, pada usia ≥ 45 tahun harus dilakukan pemeriksaan DM.¹¹

Proses penuaan berjalan setelah seseorang berusia 30 tahun. Pada usia diatas 30 tahun,

konsentrasi glukosa darah akan naik 1-2 mg%/tahun pada saat puasa dan akan naik sekitar 5,6-13 mg% pada 2 jam setelah makan, sehingga meningkatkan faktor risiko terjadinya gangguan toleransi glukosa dan DM tipe 2. Proses penuaan menyebabkan berkurangnya jumlah serta sensitivitas reseptor insulin karena sel β tidak dapat lagi mengkompensasi resistensi insulin yang terjadi sehingga mengakibatkan penurunan ambilan glukosa. Hal ini dipengaruhi oleh peningkatan jumlah jaringan lemak pada usia di bawah 30 tahun yang berjumlah 14% menjadi 30% yang didukung oleh penurunan aktifitas mitokondria di sel-sel otot sebesar 35%, penurunan aktivitas fisik, dan perubahan neuro-hormonal, khususnya dehydroepiandrosteron (DHEAS) plasma dan *insulin like growth factor-1* (IGF-1) yang menurun hingga 50%.^{26,27} Selain itu, fase pertama dan kedua sekresi insulin mengalami penurunan 0,7% pertahun seiring dengan penuaan, penurunan dalam fungsi sel β ini 2 kali lebih cepat pada orang dengan gangguan toleransi glukosa.²⁸

Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa responden perempuan lebih banyak dibandingkan dengan laki-laki yaitu 19 orang (63,3%). Hal ini sesuai dengan penelitian Yuliasaih W (2009) yang juga menunjukkan bahwa prevalensi DM tipe 2 pada perempuan lebih tinggi

dibandingkan dengan laki-laki yaitu 56,3% dan penelitian Irawan D (2010) bahwa prevalensi DM tipe 2 lebih tinggi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki yaitu 54,33%.^{29,30}

Perempuan terutama yang obesitas memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gangguan sensitivitas insulin karena dipengaruhi oleh hormon estrogen selama siklus menstruasi, kehamilan, dan masa *peri menopause* yang menyebabkan distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi. Selain itu, apabila terjadi peningkatan kadar estrogen, sekresi hormon epinefrin juga akan meningkat. Hormon epinefrin mempunyai efek metabolik seperti hormon glukagon yaitu meningkatkan kadar glukosa dalam darah melalui glukoneogenesis dan glikogenolisis yang dapat berlanjut menjadi DM tipe 2.^{30,31,32}

Distribusi responden berdasarkan indeks massa tubuh

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa lebih banyak responden yang memiliki status gizi obesitas tingkat I yaitu berjumlah 10 orang (33,3%). Hal ini sesuai dengan penelitian Awad N yang memperlihatkan bahwa sebanyak 37 responden (35,58%) memiliki status gizi obesitas tingkat I dan penelitian Trisnawati SK yang memperlihatkan bahwa 76,5% responden memiliki status gizi obesitas.^{33,34} Penelitian Adnan M (2013) menemukan bahwa semakin tinggi IMT seseorang maka semakin tinggi pula gula darahnya.³⁵

Dari hasil analisis data SKRT (2004) oleh Umar HB, orang dengan IMT obesitas memiliki risiko 1,9 kali lebih besar untuk menderita DM tipe 2 dibandingkan dengan yang memiliki IMT normal.³⁶

Pada keadaan obesitas, adiposa membuat dan melepaskan adipositokin untuk mempertahankan keseimbangan energi. *Tumor necrosis factor α* (TNF- α) merupakan salah satu contoh sitokin yang dilepaskan sebagai tanda awal inflamasi dapat menginduksi resistensi insulin pada jaringan otot dan adiposa melalui *glucose transporter 4* (GLUT 4) sehingga dapat menyebabkan peningkatan pelepasan asam lemak bebas akibat lipolisis yang terjadi. Peningkatan asam lemak bebas dalam waktu lebih lama dapat menekan sekresi insulin dengan mengganggu respon sel β terhadap glukosa. Selain itu, asam lemak bebas dapat mengaktifkan protein kinase (PKC) yang dapat merusak pembentukan sinyal insulin. Adipositokin lainnya yang berperan adalah *retinol-binding protein 4* (RBP4) yang diduga merusak *uptake* glukosa yang distimulasi insulin pada otot dan meningkatkan produksi gula hepatic sehingga menyebabkan resistensi insulin.^{18,37,38} Selain itu, resistensi insulin juga dipengaruhi oleh adiponektin yang rendah. Adiponektin merupakan adipokin yang memiliki sifat insulinomimetik. Jumlah adiponektin yang rendah juga ditemukan pada seseorang dengan keadaan obesitas. Proses lipolisis pada obesitas yang tinggi

menyebabkan jumlah stress oksidatif yang dihasilkan juga tinggi. Peningkatan *Reactive Oxygen Spesies* (ROS) dapat menurunkan fungsi mitokondria sehingga terjadi akumulasi lemak di otot dan hati. Hal ini akan membangkitkan fenotipe resistensi insulin yang merupakan suatu fase awal abnormalitas metabolik sampai terjadinya intoleransi glukosa.^{37,38}

Distribusi responden berdasarkan lingkaran lengan atas

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa responden yang KEK berjumlah 12 orang (40%) dan tidak KEK 18 orang (60%). Penelitian Dwi DH (2013) menunjukkan bahwa kadar gula darah tidak mempengaruhi lingkaran lengan atas seseorang dan penelitian Rosdiana D (2015) yang juga menemukan bahwa lingkaran lengan atas pasien DM Tipe 2 dengan komplikasi kronik yang menjadi responden sebagian besar dalam batas normal.^{39,40} KEK merupakan masalah gizi kronik yang tidak akan memperlihatkan dampak langsung ketika seseorang kekurangan asupan makanan dalam satu bulan terakhir.⁴¹ Penyakit yang menjadi faktor risiko utama KEK adalah penyakit infeksi. Kondisi ini dapat menurunkan asupan gizi karena nafsu makan yang berkurang, gangguan absorpsi makanan, atau meningkatnya kebutuhan yang disebabkan oleh penyakit yang diderita.³⁹

Distribusi responden berdasarkan lingkaran pinggang

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa responden dengan obesitas sentral berjumlah 19 orang (63,3%). Hal ini sesuai dengan penelitian Fitriyani (2012) yang menyatakan bahwa 67,6% responden mengalami obesitas sentral.²¹ Penelitian Yuliasih W (2009) menemukan bahwa semakin besar obesitas abdominal, gula darah puasa (GDP) dan gula darah 2 jam *post prandial* (GD2JPP) cenderung lebih tinggi. Setiap 10 cm kenaikan lingkaran pinggang berisiko 2,1 kali mengalami DM tipe 2 berdasarkan kadar GDP dan berisiko 2,4 kali mengalami DM tipe 2 berdasarkan kadar GD2JPP.⁴² Distribusi lemak sentral yang dinilai dari pengukuran lingkaran pinggang merupakan prediktor yang lebih kuat dibandingkan dengan massa tubuh keseluruhan yang dinilai dengan IMT.⁴³

Lemak visceral atau lemak intra-abdominal terdiri dari lemak intraperitoneal dan retroperitoneal.⁴⁴ Hasil metabolik depot jaringan lemak intraperitoneal dilepaskan langsung ke dalam vena porta sehingga memberikan produk metabolik langsung ke hati. Lemak mesentrik dan omental yang merupakan hasil metabolik lemak intraperitoneal akan melepaskan asam lemak bebas yang dapat menginduksi resistensi insulin hepatik.⁴⁵

Obesitas sentral lebih berbahaya dibandingkan dengan adiposit di daerah lain karena lipolisis di daerah ini lebih sensitif

terhadap hormon lipolitik sehingga menyebabkan pemecahan dan pelepasan simpanan lemak intraseluler.⁴⁶ Hal ini menjadikan lemak visceral sebagai kontributor terbesar asam lemak bebas dalam sirkulasi.²² Pada kondisi yang sama, sel-sel lemak visceral kurang responsif terhadap insulin sehingga proses lipolisis yang terjadi sulit dihentikan. Peningkatan asam lemak bebas oleh lipolisis akan mengganggu kerja insulin sehingga terjadi kegagalan uptake glukosa ke dalam sel dan juga akan memicu peningkatan produksi glukosa hepatik melalui proses glukoneogenesis.⁴⁶

SIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian deskriptif terhadap pasien DM tipe 2 di bangsal penyakit dalam RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau dapat disimpulkan bahwa :

1. Distribusi frekuensi responden berdasarkan usia lebih banyak terjadi pada usia 40-65 tahun sebanyak 27 orang (90%). Berdasarkan jenis kelamin, responden terbanyak adalah perempuan sebanyak 19 orang (63,3%).
2. Distribusi frekuensi responden berdasarkan status gizi IMT paling banyak adalah responden dengan kategori obesitas tingkat I sebanyak 10 orang (33,3%).
3. Distribusi frekuensi responden berdasarkan status gizi lingkaran atas paling banyak adalah responden dengan

- kategori tidak KEK sebanyak 18 orang (60%).
4. Distribusi frekuensi responden berdasarkan status gizi lingkaran pinggang paling banyak adalah responden dengan kategori obesitas sentral sebanyak 19 orang (63,3%).

saran sebagai berikut:

1. Melakukan pemeriksaan gula darah pada usia ≥ 45 tahun sebagai skrining awal DM tipe 2.
2. Mengatur pola makan dan meningkatkan aktifitas fisik terutama pada pasien DM tipe 2 yang tergolong obesitas berdasarkan indeks massa tubuh atau obesitas sentral berdasarkan lingkaran pinggang.
3. Bagi RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, diharapkan dapat melakukan pemeriksaan antropometri sebagai pemeriksaan rutin pada saat awal pasien masuk rumah sakit.
4. Bagi peneliti selanjutnya, diharapkan dapat melakukan analisis tentang asupan pasien DM tipe 2 yang dirawat inap dan efeknya terhadap status gizi pasien dan melakukan analisis tentang pola asupan pasien prediabetes atau pasien yang baru terdiagnosis DM tipe 2 sehingga dapat mencegah pasien menderita DM tipe 2 atau dapat mencegah terjadinya komplikasi dengan jumlah sampel yang lebih besar..

Daftar Pustaka

1. Purnamasari D. Diagnosis dan klasifikasi diabetes melitus. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata KM, Setiati S, editor: Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed V. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
2. American Diabetes Association, 2005. Dalam: Sudoyo A W, Setyohadi B, Alwi I, K M S, Setisti S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed IV. Jakarta: FKUI. 2006.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes care*. 2015;38(Supp 1):S1.
4. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: A review of current trends. *Oman medical journal*. 2012.
5. International Diabetes Federation Global Atlas. *IDF Diabetes Atlas 6th edition*. 2013.
6. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States, 2014*.
7. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5).
8. Riset kesehatan dasar 2007. Laporan hasil riset kesehatan dasar nasional. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. 2008.

9. Riset kesehatan dasar 2013. Laporan hasil riset kesehatan dasar nasional. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. 2013.
10. Kementrian kesehatan Republik Indonesia. Situasi dan analisis diabetes. Pusat data dan informasi kementrian kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. 2014.
11. Perkumpulan endokrinologi Indonesia (Perkeni). Konsensus pengelolaan diabetes mellitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta. 2006.
12. Riset kesehatan dasar 2013. Pokok-pokok hasil riset kesehatan dasar Provinsi Riau. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. 2013.
13. Bina Program dan Rekam Medik RSUD Arifin Achmad Pekanbaru. Rekapitulasi Penyakit di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru tahun 2013 dan 2014. Pekanbaru. 2015.
14. Perkumpulan endokrinologi Indonesia (Perkeni). Konsensus pengelolaan diabetes mellitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta. 2011.
15. Mila J, Sulchan M. Ketepatan dan kepatuhan diit diabetes melitus penderita rawat inap di RSU Brayat Minulya Surakarta. 2003.
16. Yunir E, Soebardi S. Terapi non farmakologis pada diabetes melitus. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B. Alwi I, Simadibrata KM, Setiati S, editor: Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed V. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
17. Manaf A. Insulin: mekanisme sekresi dan aspek metabolisme. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B. Alwi I, Simadibrata KM, Setiati S, editor: Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed V. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
18. Pusparini. Obesitas sentral, sindroma metabolik, dan diabetes melitus tipe dua. 2007
19. Supariasa IDN, Bakri B, Fajar I. Penilaian status gizi. Jakarta: EGC.2001.
20. Sugiani PPS. Status gizi dan status metabolik pasien diabetes melitus rawat jalan di RSUP Sanglah Denpasar. 2011.
21. Fitriyani. Faktor risiko diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Kecamatan Citangkil dan Puskesmas Kecamatan Pulo Merak, Kota Cilegon. 2012.
22. Sugondo S. Obesitas. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B. Alwi I, Simadibrata KM, Setiati S, editor: Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed V. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
23. Wicaksono RP. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. 2011.
24. Saumiandiani E. Gambaran karakteristik pasien rawat inap diabetes melitus tipe 2 di rumah sakit Immanuel Bandung. 2013.

25. Kekenusa JS. Analisis hubungan antara umur dan riwayat keluarga menderita DM dengan kejadian penyakit DM tipe 2 pada pasien rawat jalan di poliklinik penyakit dalam BLU RSUP Prof. Dr. R D. Kandou Manado. 2013.
26. Rochmah W. Diabetes melitus pada usia lanjut. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata KM, Setiati S, editor: Buku ajar ilmu penyakit dalam III. Ed V. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
27. Yale news. Yale researchers identify why diabetes risk increases as we age. Tersedia pada: <http://news.yale.edu/2010/12/01/yale-researchers-identify-why-diabetes-risk-increases-we-age>. (Diakses pada 21 November 2015)
28. Szoke E dkk. Effect of aging on glucose homeostasis: Accelerated deterioration of β -cell function in individuals with impaired glucose tolerance. *Diabetes care* 2008,31: 539-543.
29. Yuliasih W. Obesitas abdominal sebagai faktor risiko peningkatan glukosa darah. 2009.
30. Irawan D. Prevalensi dan faktor risiko kejadian diabetes melitus tipe 2 di daerah urban Indonesia. 2010.
31. Greenstein B, Wood D. Obesitas. Dalam: *At a Glance Sistem Endokrin*. Jakarta: Erlangga. 2003:96-100.
32. Davey P. Diabetes. Dalam: *At a Glance Medicine*. Jakarta: Erlangga. 2003:266-70.
33. Trisnawati SK. Faktor risiko kejadian diabetes melitus tipe II di Puskesmas Kecamatan cengkareng Jakarta Barat tahun 2012. 2013.
34. Awad N. Gambaran faktor risiko pasien diabetes melitus tipe II di poliklinik endokrin bagian/SMF FK-UNSRAT RSU Prof. Dr. R D. Kandou Manado periode Mei 2011-Oktober 2011. 2013.
35. Adnan M, Mulyati T, Isworo JT. Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan kadar gula darah penderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 rawat jalan di RS Tugurejo Semarang. 2013.
36. Umar HB. Faktor Determinan kejadian diabetes pada orang dewasa di Indonesia (Analisis Data Sekunder SKRT 2004). Tesis. Depok: FKMUI. 2006.
37. Eckel RH dkk. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized?. *Diabetes care* 2011,34: 1424-30.
38. Dewi M. Resistensi insulin terkait obesitas: mekanisme endokrin dan intrinsik sel. 2007, 2(2):49-54.
39. Dwi DH. Hubungan antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Lingkar Lengan Atas (LILA) dengan kadar gula darah dan kolesterol pada Wanita Usia Subur (WUS) di Kecamatan Cangkringan Kabupaten Sleman. 2013.

40. Rosdiana D dkk. Gambaran status gizi pasien diabetes melitus dengan komplikasi kronik di bangsal penyakit dalam RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau.2015.
41. Hamid F, Thaha AR, Salam A. Analisi faktor risiko ekurangan Energi Kronik (KEK) pada wanita prakonsepsi di Kota Makassar. 2014.
42. Yuliasih W. Obesitas abdominal sebagai faktor risiko peningkatan kadar glukosa darah. 2009.
43. Bambrick HJ. Relationship between BMI, waist circumference, hypertention, and fasting glucose: rethinking risk factors in Indigenous diabetes. Australian Indigenous Health Bulletin. 2005.
44. Martins IS, Marinho SP. The potential of central obesity antropometric indicators as diagnostic tools. Revista de Saúde Pública. 2003.
45. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, Kahn R. Waist circumference and cardiometabolic risk: Aconsensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. American Journal of Clinical Nutrition. 2007.
46. Qatanani M, Lazar MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menú. Cold Spring Harbor Laboratory Press. 2007.