

POLA MAKAN DAN OBESITAS SEBAGAI FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT SANGLAH DENPASAR

Ni Komang Wiardani¹, Hamam Hadi², Emy Huriyati²

ABSTRACT

Background: *Diabetes Mellitus (DM) is a chronic disease with its increasing prevalence worldwide, including in Indonesia and in Bali province especially among adult group. The increasing prevalence of DM is followed by the increasing prevalence of obesity affected by changes in lifestyle and unhealthy dietary patterns.*

Objective: *The study was conducted to investigate relations between dietary patterns and obesity with type 2 DM in Sanglah Hospital, Denpasar.*

Method: *The study was observational analytic with matched case control study. Subject of the study was divided into two group, i.e. case and control with comparison case and control 1:2 which matched to age and sex. The cases were type 2 DM patients who had recently diagnosed on first visited in Sanglah Hospital. Control 1 were outpatients of non-type 2 DM in Sanglah Hospital and control 2 were taken from the case-neighboring household. Total subject were 147, taken by consecutive method. Collected data were subject identity, dietary patterns, physical activity, weight, height, waist circumference and fasting blood sugar. Dietary patterns were collected using Food Frequency Questionnaire (FFQ), physical activity were collected using modified International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), and fasting blood sugar were estimated using biosensor of glucose. Multiple logistic regression models were used to identify risk factors associated with type 2 DM.*

Result: *This study showed that there were 5 variables significantly related with type 2 DM, i.e. interaction of overall obesity with the dietary fiber intake (OR:10.7; 95% CI: 3.5-33.7), family history (OR:5.5, 95% CI: 2.2-13.3), source of high fat animal protein (OR:4.9, 95% CI:1.5-16.1), source of low fat animal protein (OR:0.1, 95% CI: 0-0.5), hypertension (OR:3.7, 95% CI:1.4-9.9)*

Conclusion: *The interaction between overall obesity with dietary fiber intake, family history, source of high fat animal protein, source of low fat animal protein and hypertension were the risk factors of type 2 DM occurrence in Sanglah Hospital, Denpasar.*

Key words: *dietary patterns, risk factors, obesity, type 2 DM*

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan salah satu penyakit kronik yang prevalensinya terus meningkat setiap tahun. Diperkirakan sekitar 171 juta penduduk di seluruh dunia menderita DM pada tahun 2000 dan akan

menjadi dua kali lipat pada tahun 2030. Di Indonesia, jumlah penderita DM tahun 2000 mencapai 8.43 juta jiwa dan diperkirakan mencapai 21.257 juta jiwa pada tahun 2030 (1), bahkan saat ini prevalensi DM di Indonesia menduduki urutan keempat di dunia setelah India, Cina dan Amerika Serikat (2). Khusus di Bali, hasil survei Depkes RI tahun 2001 menunjukkan prevalensi DM di Jawa dan Bali mencapai 7,5% (2). Laporan RS Sanglah Denpasar menunjukkan penderita DM rawat inap dan rawat jalan di Bali khususnya di Kota Denpasar terus meningkat setiap tahun dan menduduki urutan ketiga pada pola penyakit rawat jalan terbanyak (3).

Penyakit DM merupakan masalah kesehatan yang berdampak pada produktivitas kerja dan penurunan kualitas sumber daya manusia, berpengaruh tidak hanya pada individu tetapi pada sistem kesehatan suatu negara (4). Adanya ledakan jumlah penderita DM di seluruh dunia akan menimbulkan persoalan yang sukar diatasi yaitu biaya perawatan yang mahal jika penyakit DM sudah disertai dengan berbagai penyakit komplikasi (5). World Health Organization (WHO) memperkirakan sekitar 4 juta orang meninggal setiap tahun akibat komplikasi DM (6). Di Indonesia, penyakit DM Tipe 2 merupakan salah satu penyebab utama kematian penyakit tak menular yaitu sekitar 2,1% dari seluruh kematian (7).

Diperkirakan sekitar 90% kasus DM di seluruh dunia tergolong DM Tipe 2 (1). Jumlah penderita DM tipe 2 semakin meningkat pada kelompok umur dewasa terutama umur >40 tahun (8,9) dan pada seluruh status sosial ekonomi (10). Penyakit DM yang timbul pada usia dewasa umumnya terjadi bersama-sama dengan kejadian obesitas. Sekitar 70% penderita diabetes adalah *overweight* dan lebih dari 50% pasien dengan obesitas mengalami penurunan toleransi glukosa (11). Obesitas dikatakan sebagai faktor risiko utama berkembangnya resistensi insulin pada DM Tipe 2. Orang obes memiliki risiko DM lebih besar dibandingkan risiko penyakit lain (12).

Obesitas dan DM tipe 2 meningkat secara dramatik seiring dengan perubahan gaya hidup masyarakat yang disertai dengan penurunan aktivitas fisik sehari-hari dan peningkatan konsumsi makanan tinggi energi, tinggi lemak

¹ Politeknik Kesehatan Denpasar

² Magister Gizi dan Kesehatan UGM, Yogyakarta

dan rendah serat (4,13). Diet dan gaya hidup *sedentary* adalah kondisi yang mengarah pada obesitas dan pengaruhnya sangat jelas terhadap berkembangnya DM tipe 2 (14). Terjadinya pergeseran pola makan di kota-kota besar dari pola makan tradisional ke pola makan barat yang komposisinya terlalu tinggi kalori, banyak protein, lemak, gula tetapi rendah serat menimbulkan ketidakseimbangan konsumsi gizi, merupakan faktor risiko untuk terjadinya penyakit degeneratif seperti DM, hipertensi, jantung koroner dan masalah kesehatan lain (15).

Penelitian ini secara umum bertujuan untuk mengetahui hubungan antara pola makan dan obesitas terhadap kejadian DM tipe 2 di Rumah Sakit Sanglah Denpasar dan secara khusus untuk mengetahui perbedaan pola makan dan obesitas pada penderita DM dan bukan DM; mengetahui faktor risiko pola makan dan obesitas pada penderita DM dan bukan DM; dan mengetahui faktor risiko yang dominan terhadap DM tipe 2.

BAHAN DAN METODE

Rancangan dan Subjek Penelitian

Penelitian ini termasuk penelitian analitik observasional dengan menggunakan rancangan *matched case control*. Subjek dibagi ke dalam dua kelompok yaitu kasus dan kontrol, yaitu 1 kasus dibandingkan dengan 2 kontrol yang di-*matching* terhadap umur dan jenis kelamin. Kasus adalah penderita DM tipe 2 yang baru terdiagnosis sebagai penderita DM tipe 2 pada saat berobat pertama kali di RS Sanglah Denpasar, sedangkan kontrol 1 adalah penderita rawat jalan selain DM di RS Sanglah Denpasar dan kontrol 2 adalah individu sehat yang bertempat tinggal berdekatan dengan kasus. Berdasarkan perhitungan besar sampel untuk *matched case control* (referensi), jumlah subjek 147 orang yang terdiri kasus 49 orang dan kontrol 2 x 49 yaitu 98 orang. Pemilihan subjek dengan metode *consecutive sampling*, yaitu setiap subjek yang datang dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dijadikan sebagai sampel.

Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Kota Denpasar khususnya di Rumah Sakit Sanglah Denpasar dengan waktu penelitian selama 4 bulan yaitu mulai bulan Agustus-Desember 2005.

Variabel Penelitian

Variabel penelitian meliputi variabel bebas utama yaitu pola makan dan obesitas, sedangkan variabel terikat adalah DM Tipe 2. Variabel bebas lain yang dianggap variabel luar atau variabel pengganggu yaitu aktivitas fisik, riwayat keluarga dan riwayat hipertensi.

Jenis Data dan Cara Pengumpulan Data

Jenis data meliputi data primer dan data sekunder. Data primer meliputi: identitas subjek, berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang, riwayat penyakit DM dalam keluarga, aktivitas fisik, pola makan dan kadar gula darah. Data sekunder meliputi: data identitas awal dan diagnosis penyakit penderita. Pengumpulan data dilakukan oleh peneliti yang dibantu oleh 6 orang enumerator yaitu alumni Jurusan Gizi Poltekkes Denpasar tahun 2004/2005.

Data identitas, riwayat penyakit keluarga, dikumpulkan melalui wawancara menggunakan kuesioner. Data pola makan subjek tiga bulan terakhir dikumpulkan dengan menggunakan formulir *Food Frequency Questionnaire* (FFQ) dibantu dengan *food model*, aktivitas fisik dikumpulkan dengan menggunakan formulir *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) yang dimodifikasi, berat badan dikumpulkan dengan penimbangan menggunakan timbangan injak elektrik merk *Decometer* dengan ketelitian 0,1 kg, tinggi badan diukur dengan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm, lingkar pinggang menggunakan pita lingkar pinggang dengan ketelitian 0,1 cm. Kadar gula darah diperoleh dengan cara mengambil darah kapiler puasa 8 jam menggunakan alat biosensor glukosa dan ditentukan dengan metode Glukooksidase. Alat ukur yang digunakan pada pelaksanaan penelitian sebelumnya telah diuji validitas dan reliabilitasnya.

Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan dan analisis data dilakukan dengan menggunakan program *software* komputer. Analisis data yang dilakukan adalah analisis univariat, bivariat dan multivariat. Perbandingan dan hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat pada kasus dan kontrol dianalisis menggunakan uji Anova dan *Chi Square*, pengukuran faktor risiko dengan menghitung *Odds Ratio* (OR) dan analisis multivariat regresi logistik berganda untuk mengetahui berbagai faktor risiko yang berpengaruh pada DM tipe 2.

HASIL

Karakteristik Subjek Penelitian

Subjek penelitian yang terlibat dalam penelitian berjumlah 147 orang yang terdiri kasus 49 orang dan kontrol 98 orang dengan perbandingan kasus dan kontrol 1:2 yang telah dilakukan *matching* terhadap umur dan jenis kelamin. Subjek penelitian (kasus dan kontrol) masing-masing sebanyak 29 orang (59,2% berjenis kelamin laki-laki dan 20 orang (40,8%) perempuan. Rata-rata umur subjek penelitian adalah 45,8 tahun (SD±5,67). Sebanyak 57,1% subjek penelitian memiliki tingkat

pendidikan sedang. Berdasarkan jenis pekerjaan paling banyak subjek memiliki pekerjaan swasta yaitu 68 orang (46,3%). Hasil uji statistik kai kuadrat menunjukkan tidak terdapat perbedaan signifikan antara tingkat pendidikan atau jenis pekerjaan kasus dan kontrol ($p>0,05$).

Kadar Gula Darah

Berdasarkan hasil pengukuran kadar gula darah, diperoleh rata-rata kadar gula darah puasa kasus adalah 202 mg/dl, kontrol 1 rata-rata 95 mg/dl dan kontrol 2 adalah 98 mg/dl. Kadar gula darah kasus dan kontrol berbeda secara signifikan ($p<0,05$).

Pola Makan pada Kasus dan Kontrol

Rata-rata konsumsi zat gizi energi, protein, lemak, karbohidrat pada kasus paling tinggi dibandingkan dengan kontrol 1 dan kontrol 2 dengan konsumsi rata-rata energi 2212,39 kkal ($\pm 320,16$), protein 55,06 g ($\pm 7,98$), lemak 64,84 g ($\pm 10,19$), karbohidrat 344,67 g ($\pm 50,91$) dan konsumsi serat lebih rendah dari rata-rata konsumsi serat kontrol 1 dan kontrol 2 yaitu 8,07 g ($\pm 1,21$). Hasil uji statistik anova menunjukkan terdapat perbedaan signifikan antara konsumsi zat gizi kasus dengan kontrol ($p<0,05$) (**Tabel 1**).

signifikan antara proporsi tingkat konsumsi (energi, protein, lemak dan karbohidrat) pada kasus dan kontrol ($p<0,05$). Konsumsi serat, menunjukkan perbedaan tingkat konsumsi yang tidak signifikan antara kasus dengan kontrol 1 ($p>0,05$) tetapi signifikan antara kasus dengan kontrol 2 ($p<0,05$).

Berdasarkan **Tabel 2**, hasil uji statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara konsumsi zat gizi energi dengan kejadian DM tipe 2 ($p<0,05$). Apabila tingkat konsumsi zat gizi dibandingkan dengan kontrol gabungan sebagai referensi, maka orang dengan konsumsi energi tinggi memiliki risiko 3,0 kali lebih besar terhadap terjadinya DM tipe 2 dibandingkan dengan orang yang tingkat konsumsinya rendah (OR:3,0; 95%CI:1,5-6,0). Orang yang tingkat konsumsi proteinnya tinggi memiliki risiko 2,9 kali lebih besar dibandingkan konsumsi rendah (OR:2,9; 95%CI:1,4-5,8). Pada konsumsi lemak, orang yang konsumsi lemaknya tinggi memiliki risiko 3,6 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 (OR:3,6; 95%CI:1,7-7,6). Apabila dilihat dari konsumsi karbohidrat, orang dengan tingkat konsumsi karbohidrat rendah memiliki risiko 3,1 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 (95%CI:1,5-6,4) dan orang yang konsumsinya rendah memiliki risiko 2,3 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan orang yang konsumsi serat tinggi (OR:2,3; 95% CI:1,1-4,8).

TABEL 1. Perbandingan konsumsi zat gizi sehari pada kasus dan kontrol

Jenis zat gizi	Kasus	Kontrol 1	Kontrol 2	F	p
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)		
Energi (kkal)	2212,39 ($\pm 320,16$)	2014,51 ($\pm 250,81$)	2076,39 ($\pm 290,80$)	6,026	0,003*
Protein (g)	55,06 ($\pm 7,98$)	50,49 ($\pm 5,93$)	51,94 ($\pm 6,35$)	5,753	0,004*
Lemak (g)	64,84 ($\pm 10,19$)	57,47 ($\pm 7,71$)	60,05 ($\pm 8,48$)	8,756	0,000*
Karbohidrat (g)	344,67 ($\pm 50,91$)	313,92 ($\pm 39,54$)	316,65 ($\pm 57,39$)	5,718	0,004*
Serat (g)	8,07 ($\pm 1,21$)	8,22 ($\pm 0,88$)	9,34 ($\pm 1,07$)	20,69	0,000*

Keterangan:

* Signifikan ($p<0,05$)

Hubungan Pola Makan dengan DM Tipe 2

1. Konsumsi Zat Gizi

Tingkat konsumsi zat gizi dikategorikan menjadi dua yaitu tinggi jika konsumsi zat gizi $\geq 100\%$ Angka Kecukupan Gizi (AKG) dan rendah jika konsumsi zat gizi $<100\%$ AKG. Khusus untuk konsumsi serat, tingkat konsumsi serat dibandingkan dengan rata-rata konsumsi subjek. Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan

2. Frekuensi Konsumsi Sumber Zat Gizi

Ditinjau dari frekuensi konsumsi, terdapat perbedaan frekuensi konsumsi sumber zat gizi antara kasus dengan kontrol terutama frekuensi konsumsi karbohidrat, sumber hewani tinggi lemak, nabati, sayuran, *snack*, *fast food* dan suplemen ($p<0,05$), sedangkan frekuensi buah dan sumber protein hewani rendah lemak tak berbeda nyata ($p>0,05$).

TABEL 2. Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan faktor risiko konsumsi zat gizi terhadap DM tipe 2

Variabel	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Energi										
Tinggi	31 (63,3)	17 (34,7)	3,2	1,4-7,4	19 (38,8)	2,7	1,2-6,2	36 (36,7)	3,0	1,5-6,0
Rendah	18 (36,7)	32 (65,3)		p = 0,005*	30 (61,2)		p = 0,016*	62 (63,3)		p = 0,03*
Protein										
Tinggi	29 (59,2)	16 (32,7)	3,0	1,3-6,8	17 (34,7)	2,7	1,2-6,2	33 (66,3)	2,9	1,4-5,8
Rendah	20 (40,8)	33 (67,3)		p = 0,009*	32 (64,3)		p = 0,016*	65 (33,7)		p = 0,004*
Lemak										
Tinggi	35 (71,4)	19 (38,8)	3,9	1,7-9,2	21 (42,9)	3,3	1,4-7,7	40 (40,8)	3,6	1,7-7,6
Rendah	14 (28,6)	30 (61,2)		p = 0,009*	28 (57,1)		p = 0,005*	58 (59,2)		p = 0,001*
Karbohidrat										
Tinggi	23 (46,9)	10 (20,4)	3,5	1,4-8,4	12 (24,5)	2,7	1,2-6,4	22 (22,4)	3,1	1,5-6,4
Rendah	26 (53,1)	39 (79,6)		p = 0,05	37 (75,5)		p = 0,007*	76 (77,6)		p = 0,003*
Serat										
Rendah	33 (67,3)	28 (57,1)	1,6	0,6-3,5	18 (36,7)	3,6	1,5-8,2	52 (53,1)	2,3	1,1-4,8
Tinggi	16 (32,7)	21 (42,9)		p = 0,299	31 (63,3)		p = 0,003*	46 (46,9)		p = 0,021*

Keterangan:

Model 1: Odds Ratio (OR) dihitung menggunakan kontrol 1 sebagai referensi

Model 2: OR dihitung menggunakan kontrol 2 sebagai referensi

Model 3: OR dihitung menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi

* Signifikan (p<0,05)

Perbedaan proporsi pada **Tabel 3** berimplikasi pada faktor risiko penyakit. Frekuensi konsumsi zat gizi yang lebih tinggi pada kasus merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap DM tipe 2 (p<0,05), frekuensi konsumsi sumber protein hewani rendah lemak dan buah-buahan bukan merupakan faktor risiko terhadap kejadian DM tipe 2 (p>0,05). Apabila frekuensi konsumsi kasus dibandingkan dengan kontrol gabungan sebagai referensi untuk mengestimasi besarnya faktor risiko frekuensi konsumsi makanan terhadap kejadian DM tipe 2, maka hasil uji statistik menunjukkan frekuensi konsumsi karbohidrat merupakan faktor risiko DM tipe 2, orang dengan frekuensi konsumsi karbohidrat sering memiliki risiko 2,5 kali lebih besar terhadap kejadian DM tipe 2 dibandingkan dengan konsumsi jarang (OR:2,5; 95%CI:1,2-5,0). Frekuensi konsumsi makanan lain yang juga merupakan faktor risiko terhadap kejadian DM tipe 2 adalah frekuensi sumber protein nabati, sayuran, *fast food*, makanan selingan dan makanan suplemen (p<0,05).

Obesitas pada Kasus dan Kontrol

Obesitas pada subjek penelitian dinilai berdasarkan obesitas *overall* dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan obesitas sentral dengan lingkaran pinggang. Kriteria obesitas berdasarkan IMT jika IMT ≥25 kg/m² dan obesitas sentral dikategorikan jika lingkaran pinggang ≥90 cm untuk pria dan ≥80 cm untuk wanita. Terdapat perbedaan signifikan

IMT dan lingkaran pinggang pada kasus dan kontrol (p<0,05). Rata-rata IMT kasus lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol 1 atau kontrol 2. Rata-rata IMT kasus adalah 26,2 (SD±3,4), pada kontrol 1 rata-rata 22,8 (SD±2,6) dan pada kontrol 2 rata-rata 23,8 (SD±3,1). Rata-rata lingkaran pinggang pada kasus adalah 90,1 cm (SD±9,6), pada kontrol 1 adalah 82,2 cm (SD±7,9) dan pada kontrol 2 adalah 83,6 (SD±8,9). Ditinjau dari proporsi obesitas, **Tabel 4** menunjukkan terdapat perbedaan proporsi obesitas yang signifikan (p<0,05) antara kasus dengan kontrol. Obesitas *overall* dan obesitas sentral lebih banyak ditemukan pada kasus dibandingkan dengan proporsi obesitas pada kontrol.

Hubungan Obesitas dengan DM tipe 2

Hasil analisis statistik menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas dengan kejadian DM tipe 2 (p<0,05), obesitas *overall* dan obesitas sentral merupakan faktor risiko terhadap DM tipe2, seperti yang ditunjukkan pada **Tabel 4**.

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa orang dengan obesitas *overall* memiliki risiko 5,5 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan yang tidak obes dengan menggunakan kontrol 1 sebagai referensi (OR:5,5; 95%CI:2,3-13,2) dan memiliki risiko 3,9 kali lebih besar pada kontrol 2 (OR:3,9; 95%CI:1,7-9,2). Kasus dengan obesitas sentral memiliki risiko 3,7 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan yang tidak obes pada

kontrol 1 sebagai referensi (95%CI:1,6-8,6) dan memiliki risiko 2,5 kali lebih besar untuk menderita DM tipe 2 dengan menggunakan kontrol 2 sebagai referensi (95%CI:1,1-5,7). Apabila faktor risiko obesitas pada kasus diestimasi dengan kontrol gabungan, maka orang dengan obesitas *overall* memiliki risiko 4,6 kali lebih besar terhadap kejadian DM tipe 2 dibandingkan dengan tidak obes (OR:4,6; 95%CI:2,2-9,6). Orang dengan obesitas sentral memiliki risiko 3,0 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan yang tidak obes (OR:3,0; 95% CI:1,5-6,2) (Tabel 4).

Hubungan Faktor Risiko Lain dengan DM Tipe 2

1. Aktivitas Fisik

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa orang yang memiliki aktivitas fisik rendah berisiko 3,2 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan aktivitas tinggi pada

kontrol 1 sebagai referensi (OR:3,2; 95%CI:1,5-6,4) dan memiliki risiko 2,9 kali lebih besar dibandingkan kontrol 2 (OR:2,9; 95%CI:1,2-6,7) (Tabel 5).

2. Riwayat Keluarga

Terdapat perbedaan proporsi signifikan pada riwayat keluarga antara kasus dengan kontrol ($p < 0,05$). Orang dengan riwayat keluarga positif memiliki risiko 10,8 kali lebih besar untuk menderita DM tipe 2 dibandingkan dengan riwayat keluarga negatif jika digunakan kontrol 1 sebagai referensi (OR:10,8; 95%CI:3,7-31,9) dan memiliki risiko 2,8 kali lebih besar dibandingkan kontrol 2 (OR:2,8; 95%CI:1,2-6,4). Apabila digunakan kontrol gabungan sebagai referensi, orang yang memiliki riwayat keluarga positif berisiko 4,8 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan risiko keluarga negatif (95%CI:2,3-10,1) (Tabel 6).

TABEL 3. Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan faktor risiko frekuensi konsumsi sumber zat gizi terhadap DM tipe 2

Faktor risiko	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Sumber KH										
Sering	30 (61,2)	18 (36,7)	2,7	1,2-6,1	20 (40,8)	2,2	1,0-5,1	38 (38,8)	2,5	1,2-5,0
Jarang	19 (38,8)	31 (63,3)		p = 0,016*	29 (59,2)		p = 0,045*	60 (61,2)		p = 0,011*
S hewani > lemak										
Sering	28 (57,1)	15 (30,6)	3,0	1,3-6,9	13 (26,5)	3,7	1,6-8,6	28 (28,6)	3,3	1,6-6,8
Jarang	21 (42,9)	34 (69,4)		p = 0,009*	36 (73,5)		p = 0,003*	70 (71,4)		p = 0,001*
Hewani < lemak										
Jarang	16 (32,7)	14 (28,6)	1,2	0,5-2,9	9 (18,4)	2,2	0,8-5,5	23 (23,5)	1,6	0,7-3,3
Sering	33 (67,7)	35 (71,4)		p = 0,661	40 (81,6)		p = 0,109	75 (76,5)		p = 0,236
Nabati										
Jarang	29 (59,2)	18 (36,7)	2,5	1,1-5,6	17 (34,4)	2,7	1,2-0-6,2	63 (35,7)	2,6	1,3-5,7
Sering	20 (40,8)	31 (63,3)		p = 0,027*	32 (65,3)		p = 0,016*	35 (64,3)		p = 0,008*
Sayuran										
Jarang	35 (61,2)	28 (57,1)	1,9	0,8-4,2	19 (38,8)	3,6	1,5-8,4	51 (48,0)	2,6	1,2-5,4
Sering	14 (38,8)	21 (42,9)		p = 0,142	30 (61,2)		p = 0,003*	47 (52,0)		p = 0,008*
Buah-buahan										
Jarang	31 (63,3)	29 (59,2)	1,2	0,5-2,7	25 (51,0)	1,7	0,7-3,7	54 (55,1)	1,4	0,7-2,8
Sering	18 (36,7)	20 (40,8)		p = 0,68	24 (49,0)		p = 0,222	44 (44,9)		p = 0,346
Fast food										
Sering	19 (38,8)	8 (16,3)	3,2	1,3-8,4	9 (18,4)	2,8	1,1-7,1	17 (17,3)	3,0	1,4-6,6
Jarang	30 (61,2)	41 (82,7)		p = 0,015*	40 (81,6)		p = 0,028*	81 (82,7)		p = 0,005*
Makanan selingan										
Sering	30 (61,2)	20 (40,8)	2,3	1,0-5,1	20 (40,8)	2,3	1,1-5,1	40 (40,8)	2,3	1,1-5,1
Jarang	19 (38,8)	29 (59,2)		p = 0,045*	29 (59,2)		p = 0,045*	58 (59,2)		p = 0,021*
Suplemen										
Jarang	26 (53,1)	18 (36,7)	2,3	1,0-5,3	16 (32,7)	2,6	1,1-5,8	34 (34,7)	2,4	1,2-4,9
Sering	23 (46,9)	31 (63,3)		p = 0,043*	33 (67,3)		p = 0,043*	64 (65,3)		p = 0,013*

Keterangan:

Model 1: OR dihitung menggunakan kontrol 1 sebagai referensi

Model 2: OR dihitung menggunakan kontrol 2 sebagai referensi

Model 3: OR dihitung menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi

* Signifikan ($p < 0,05$)

TABEL 4. Faktor risiko obesitas overall dan obesitas sentral terhadap kejadian DM tipe 2

Faktor risiko	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Obesitas overall										
Obes	30 (61,2)	11 (22,4)	5,5	2,3-13,2	14 (28,6)	3,9	1,7-9,2	25 (25,5)	4,6	2,2-9,6
Tidak obes	19 (38,8)	38 (77,6)		p = 0,000*	35 (71,4)		p = 0,001*	73 (74,5)		p = 0,000*
Obesitas sentral										
Obes	28 (57,1)	13 (26,5)	3,7	1,6-8,6	17 (34,7)	2,5	1,1-5,7	30 (30,6)	3,0	1,5-6,2
Tidak obes	21 (42,9)	36 (73,5)		p = 0,003*	32 (65,3)		p = 0,027*	21 (69,4)		p = 0,002*

Keterangan:

Model 1: OR dihitung menggunakan kontrol 1 sebagai referensi

Model 2: OR dihitung menggunakan kontrol 2 sebagai referensi

Model 3: OR dihitung menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi

* Signifikan ($p < 0,05$)

3. Riwayat Hipertensi

Uji Statistik kai kuadrat menunjukkan terdapat perbedaan proporsi riwayat hipertensi pada kasus dengan kontrol 1 dan kontrol 2 ($p < 0,05$). Riwayat hipertensi merupakan faktor risiko DM tipe 2 dibandingkan kontrol 1 (OR:2,3; 95%CI:1,0-5,6) dan kontrol 2 (OR:4,1; 95%CI:1,5-11,7), maupun menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi (OR: 2,9; 95%CI:1,4-6,6) (Tabel 7).

terhadap DM tipe 2. Faktor risiko yang paling dominan pengaruhnya terhadap kejadian DM tipe 2 adalah interaksi antara obesitas *overall* dengan konsumsi serat (OR:10,7; 95%CI:3,5-33,7). Frekuensi konsumsi sumber protein hewani rendah lemak berasosiasi negatif dan merupakan faktor yang protektif terhadap kejadian DM tipe 2 dengan OR: 0,1 (95%CI:0-0,5) (Tabel 8).

Faktor Risiko yang Dominan terhadap DM Tipe 2

Berdasarkan hasil analisis model regresi logistik berganda terdapat 5 faktor yang berpengaruh dominan

BAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian, 29 orang (59,2%) kasus berjenis kelamin laki-laki dan 20 orang (40,8%)

TABEL 5. Faktor risiko aktivitas fisik terhadap DM tipe 2

Faktor risiko aktivitas fisik	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Rendah	25 (51,1)	12 (24,5)	3,2	1,3-7,5	13 (26,5)	2,9	1,2-6,7	25 (25,5)	3,0	1,5-6,3
Tinggi	24 (49,0)	37 (75,5)		p = 0,014*	36 (73,5)		p = 0,014*	73 (74,5)		p = 0,003*

Keterangan:

Model 1: OR dihitung menggunakan kontrol 1 sebagai referensi

Model 2: OR dihitung menggunakan kontrol 2 sebagai referensi

Model 3: OR dihitung menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi

* Signifikan ($p < 0,05$)**TABEL 6. Faktor risiko riwayat keluarga terhadap DM tipe 2**

Faktor risiko riwayat keluarga	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Positif	27 (55,1)	5 (10,2)	10,8	3,7-31,9	15 (30,6)	2,8	1,2-6,4	20 (20,4)	4,8	2,3-10,1
Negatif	22 (44,9)	44 (89,8)		p = 0,00*	34 (69,4)		p = 0,015*	78 (79,6)		p = 0,000*

Keterangan:

Model 1: OR dihitung menggunakan kontrol 1 sebagai referensi

Model 2: OR dihitung menggunakan kontrol 2 sebagai referensi

Model 3: OR dihitung menggunakan kontrol gabungan sebagai referensi

* Signifikan ($p < 0,05$)

TABEL 7. Faktor risiko riwayat hipertensi terhadap DM tipe 2

Faktor risiko riwayat hipertensi	Kasus n (%)	Model 1			Model 2			Model 3		
		Kontrol 1 n (%)	OR	95% CI p value	Kontrol 2 n (%)	OR	95% CI p value	K.Gabungan n (%)	OR	95% CI p value
Positif	18 (36,7)	10 (20,4)	2,3	1,0-5,6	6 (12,2)	4,1	1,5-11,7	34 (23,1)	2,9	1,4-6,6
Negatif	31 (63,3)	39 (79,6)		p = 0,04*	43 (87,8)		p = 0,007*	113 (76,9)		p = 0,07*

Keterangan:

* Signifikan ($p < 0,05$)**TABEL 8. Faktor yang berpengaruh terhadap kejadian DM tipe 2 berdasarkan model regresi logistik berganda**

Variabel	B	S.E	Sig	Exp(B)	95% CI
Interaksi obesitas <i>overall</i> -konsumsi serat	2,37	0,57	0,000*	10,7	3,5-33,7
Riwayat keluarga	1,69	0,45	0,000*	5,5	2,2-13,3
Sumber hewani tinggi lemak	1,59	0,60	0,008*	4,9	1,5-16,1
Sumber hewani rendah lemak	-2,21	0,74	0,003*	0,1	0-0,5
Riwayat hipertensi	1,31	0,51	0,010*	3,7	1,4-9,9

Keterangan:

* Signifikan ($p < 0,05$)

perempuan. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Warram & Andrzej (16) bahwa insiden DM tipe 2 pada penduduk dewasa setiap tahun meningkat dan peningkatan lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan, dari segi genetik pola pewarisan DM tipe 2 lebih nyata pada laki-laki dibandingkan perempuan (17). Ditinjau dari segi umur, rata-rata umur kasus 45,8 tahun ($SD \pm 5,72$). Penelitian di Amerika menunjukkan bahwa penyakit DM tipe 2 mulai meningkat pada usia 40 tahun dan mencapai puncak pada usia 60-74 tahun (16). Penyakit DM tipe 2 umumnya terjadi pada usia dewasa di atas 40 tahun. Adanya proses penuaan menyebabkan peningkatan intoleransi glukosa dan berkurangnya kemampuan sel beta pankreas memproduksi insulin (18).

Pola Makan pada Kasus dan Kontrol

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan signifikan antara pola makan kasus dengan kontrol ($p < 0,05$) baik dilihat dari asupan zat gizi (**Tabel 1**), tingkat konsumsi zat gizi (**Tabel 2**) dan frekuensi konsumsi sumber zat gizi (**Tabel 3**). Kasus mengkonsumsi zat gizi lebih tinggi dibandingkan kontrol. Konsumsi zat gizi yang tinggi pada kasus sejalan dengan frekuensi konsumsi bahan makanan yang juga lebih sering dikonsumsi seperti frekuensi sumber karbohidrat yang banyak mengandung gula murni, sumber protein hewani tinggi lemak, *fast food*, makanan selingan dan makanan suplemen.

Apabila dilihat dari konsumsi serat total, semua subjek penelitian mengkonsumsi serat jauh di bawah angka kecukupan yang dianjurkan yaitu 20-30 gram/hari. Rata-rata konsumsi serat (**Tabel 2**) kasus 8,07 g ($SD \pm 1,21$), kontrol 1 rata-rata 8,22 g ($SD \pm 0,88$) dan kontrol 2 rata-rata 9,34 ($SD \pm 1,07$). Hasil ini sesuai dengan penelitian Chandalia, *et al.* (19) yang menemukan bahwa

konsumsi serat penduduk yang tinggal di negara barat (*western*) masih rendah yaitu rata-rata 16 g per hari dibandingkan anjuran *American Diabetes Association* (ADA) sekitar 25-35 g per hari. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa secara global telah terjadi pergeseran pola konsumsi pada subjek penelitian yang sudah mengarah pada pola konsumsi modern. Pola konsumsi tinggi energi, protein, lemak dan rendah serat pada kasus merupakan salah satu ciri gaya hidup masyarakat modern yang dijumpai di Kota Denpasar. Pola makan tersebut mengarah pada kejadian obesitas dan selanjutnya dapat berkembang menjadi penyakit DM tipe 2 (14).

Hubungan Pola Makan dengan DM Tipe 2

Hasil penelitian seperti yang diperlihatkan pada **Tabel 2** menunjukkan bahwa pola makan dari segi tingkat konsumsi (energi, protein, lemak dan karbohidrat, serat) dan frekuensi konsumsi sumber zat gizi (**Tabel 3**) kecuali buah-buahan dan sumber hewani rendah lemak merupakan faktor risiko terhadap DM tipe 2 ($p < 0,05$; $95\%CI > 1$). Hasil ini sesuai dengan penelitian Tomisaka, *et al.* (20), bahwa penduduk ras Fiji yang mengkonsumsi energi dan lemak lebih tinggi memiliki risiko tinggi terhadap DM tipe 2. Penelitian yang hampir sama menemukan bahwa diet gaya modern yang banyak mengandung gula, lemak jenuh dan rendah serat berhubungan dengan penurunan sensitivitas insulin dan DM tipe 2 (21).

Konsumsi energi, protein dan lemak yang tinggi pada kasus berkaitan dengan frekuensi konsumsi sumber hewani tinggi lemak yang banyak mengandung lemak jenuh dan kolesterol. Studi epidemiologi menunjukkan terdapat hubungan konsumsi lemak tinggi dengan

prevalensi DM tipe 2. Proporsi konsumsi asam lemak jenuh tinggi meningkatkan kadar asam lemak jenuh serum, kadar insulin plasma serta penurunan sensitivitas insulin (22). Peninggian asam lemak bebas secara terus menerus diperkirakan mengakibatkan penurunan fungsi sel beta pankreas (23).

Konsumsi KH tinggi pada kasus sejalan dengan frekuensi konsumsi yang tinggi pada sumber karbohidrat dengan kandungan gula tinggi. Penelitian Ekologi di Amerika menemukan terdapat hubungan yang kuat antara frekuensi karbohidrat murni dan konsumsi serat rendah dengan perkembangan prevalensi DM tipe 2 (24). Penelitian Schulze, *et al.* (25) menemukan bahwa konsumsi diet dengan indeks glikemik tinggi dan rendah serat berkaitan dengan peningkatan risiko DM tipe 2.

Konsumsi serat yang rendah pada kasus (**Tabel 2**) sejalan dengan rendahnya konsumsi sumber serat seperti sayuran dan nabati. Konsumsi serat yang rendah merupakan faktor risiko DM tipe 2 dengan OR: 2,3 (95%CI:1,2-4,8). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang sudah dilakukan yaitu konsumsi serat berkaitan dengan DM tipe 2 dan terdapat asosiasi terbalik antara serum insulin dengan konsumsi serat. Wanita yang mengkonsumsi serat tinggi memiliki risiko 22% lebih rendah terhadap berkembangnya DM tipe 2 (26).

Obesitas pada Kasus dan Kontrol

Pada faktor risiko obesitas, hasil penelitian (**Tabel 4**) menunjukkan bahwa terdapat perbedaan signifikan pada obesitas antara kasus dengan kontrol ($p < 0,05$). Obesitas lebih banyak ditemukan pada kasus, baik obesitas *overall* (61,2%) maupun obesitas sentral (57,1%). Hasil penelitian ini sejalan dengan berbagai penelitian yang menyatakan bahwa sebagian besar penderita DM tipe 2 berstatus obesitas. Prevalensi DM tipe 2 sejalan dengan peningkatan prevalensi obesitas, sekitar 80% orang dengan DM tipe 2 adalah obes (27). Sekitar 70% penderita DM adalah *overweight* dan lebih dari 50% mengalami penurunan toleransi glukosa (11). Diperkirakan bahwa obesitas dan DM tipe 2 meningkat secara dramatik sebagai akibat perubahan gaya hidup dengan aktivitas fisik yang rendah disertai peningkatan konsumsi energi dan lemak (13).

Hubungan Obesitas dengan DM Tipe 2

Hasil penelitian menunjukkan bahwa obesitas baik obesitas *overall* dan obesitas sentral (**Tabel 4**) merupakan faktor risiko DM tipe 2 ($p < 0,05$; 95%CI > 1). Penelitian Webber (28) juga menunjukkan bahwa prevalensi DM tipe 2 sejalan dengan peningkatan prevalensi obesitas. IMT > 25 merupakan faktor risiko utama berkembangnya DM tipe 2. Perkembangan DM tipe 2 secara progresif

meningkat seiring peningkatan timbunan jaringan adiposa yang diukur dengan IMT. Setiap peningkatan 1 kg berat badan (BB), meningkatkan risiko DM tipe 2 sebesar 4,5%. Obesitas sentral juga merupakan faktor risiko independen penyakit DM tipe 2 (13). Penelitian Gotera, *et al.* (29) menunjukkan perbedaan signifikan kadar gula darah pada obesitas sentral dan bukan obes.

Hubungan Faktor Lain terhadap DM Tipe 2

Ditinjau dari aktivitas fisik, hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan ($p < 0,05$) antara aktivitas fisik kasus dan kontrol. **Tabel 5** menunjukkan aktivitas fisik merupakan faktor risiko terhadap DM tipe 2. Orang dengan aktivitas fisik rendah memiliki risiko 3,0 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan aktivitas fisik yang tinggi (95%CI:1,5-6,3). Hasil ini sesuai dengan penelitian Tomisaka, *et al.* (20) yang menemukan penduduk ras Fiji dengan *Body Mass Index* (BMI) dan konsumsi lemak tinggi juga memiliki aktivitas fisik lebih rendah dan berisiko tinggi terhadap DM tipe 2. Diet tinggi energi dan rendah serat disertai aktivitas fisik rendah menyebabkan energi berlebih dalam jaringan adiposa, penumpukan lemak intra abdominal yang menghambat toleransi glukosa dan resistensi insulin (22). Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa aktivitas fisik bukan faktor risiko bagi berkembangnya DM tipe 2, tetapi pada analisis stratifikasi menunjukkan peran aktivitas fisik akan meningkat apabila disertai dengan konsumsi serat rendah dan lemak yang tinggi.

Pada faktor riwayat keluarga, hasil analisis bivariat (**Tabel 6**) dan multivariat (**Tabel 8**) menunjukkan riwayat keluarga merupakan faktor risiko terhadap DM tipe 2. Analisis bivariat pada **Tabel 6** menunjukkan bahwa orang dengan riwayat keluarga positif memiliki risiko 4,8 kali lebih besar kali lebih besar untuk menderita DM tipe 2 dibandingkan riwayat negatif (95%CI:2,2-10,1). Penyakit DM tipe 2 memiliki dasar genetik yang lebih kuat dibandingkan dengan DM tipe 1 meskipun juga banyak dipengaruhi oleh faktor lingkungan. Penelitian keluarga pengidap diabetes menunjukkan sekitar 38% saudara kandung dan sepertiga anak keturunan akan mengidap diabetes (27).

Ditinjau dari faktor risiko hipertensi, hasil analisis bivariat dan multivariat menunjukkan bahwa hipertensi merupakan salah satu prediktor utama terjadinya DM tipe 2 dengan OR 3,7 (95%CI:1,4-9,9), (**Tabel 8**). Hasil ini sejalan dengan berbagai penelitian yang menyatakan prevalensi hipertensi pada penderita diabetes 1,5-3 kali lebih tinggi dibandingkan dengan nondiabetes. Diperkirakan bahwa hipertensi selalu hadir pada diagnosis DM tipe 2 dan mendahului perkembangan hiperglikemia yang selanjutnya berimplikasi pada komplikasi mikro atau makrovaskular (30).

Faktor Risiko yang Dominan terhadap DM Tipe 2

Hasil analisis multivariat (**Tabel 8**) menunjukkan bahwa terdapat 5 faktor yang berkontribusi dominan terhadap DM tipe 2 yaitu interaksi obesitas dengan konsumsi serat, riwayat keluarga, konsumsi sumber hewani tinggi lemak, konsumsi hewani rendah lemak dan riwayat hipertensi.

Interaksi obesitas *overall* dengan serat merupakan prediktor utama atau faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap DM tipe 2 (OR:10,7; 95%CI:3,5-33,7). Hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Van Dam, *et al.* (21) dan Gross, *et al.* (24) yang menunjukkan terdapat hubungan yang kuat antara obesitas dan pola makan rendah serat terhadap peningkatan DM Tipe 2. Penelitian Chandalia, *et al.* (19), menunjukkan peningkatan konsumsi diet tinggi serat 20-35 g per hari khususnya serat larut menurunkan penyerapan lemak, kolesterol total sekitar 6,7% dan menghambat hiperinsulinemia.

Frekuensi konsumsi sumber hewani tinggi lemak merupakan salah satu prediktor DM tipe 2 (OR:4,9; 95% CI:1,5-16,1). Frekuensi sumber hewani tinggi lemak yang lebih sering akan meningkatkan konsumsi kolesterol dan *Mono Unsaturated Fatty Acid* (MUFA) yang meningkatkan faktor risiko CHD termasuk diabetes (31).

Konsumsi sumber hewani rendah lemak yaitu ikan pada analisis multivariat bersifat protektif terhadap penyakit DM tipe 2 dengan nilai OR 0,1 (95%CI:0-0,5). Menurut Hadju (32), sifat protektif ikan terhadap penyakit diperkirakan karena kandungan asam lemak tak jenuh ganda *Polyunsaturated Fatty Acid* (PUFA). Asam lemak tak jenuh ganda rantai panjang berperan dalam menurunkan resistensi insulin dan mengurangi risiko DM tipe 2. Penelitian Salmeron, *et al.* (33), menemukan bahwa penggantian MUFA dengan PUFA menurunkan 40% risiko DM tipe 2.

Analisis multivariat menunjukkan konsumsi zat gizi energi, protein, lemak dan karbohidrat bukan faktor risiko dominan bagi DM tipe 2. Penelitian Gross, *et al.* (24) juga menemukan bahwa energi total dan protein bukan prediktor bagi DM tipe 2. Walaupun konsumsi lemak total bukan faktor risiko yang dominan, tetapi analisis stratifikasi menunjukkan pengaruhnya terhadap DM tipe 2 akan semakin meningkat apabila disertai obesitas dan aktivitas fisik yang rendah.

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil analisis uji statistik dalam penelitian ini, maka disimpulkan bahwa: 1)Terdapat perbedaan pola makan berdasarkan konsumsi zat gizi (energi, protein, lemak, karbohidrat, serat) dan pola makan berdasarkan frekuensi konsumsi zat gizi antara penderita

DM tipe 2 dengan bukan DM; 2) Pola makan berdasarkan konsumsi zat gizi dan frekuensi konsumsi sumber zat gizi merupakan faktor risiko terhadap kejadian DM tipe 2; 3)Terdapat perbedaan kejadian obesitas baik obesitas *overall* berdasarkan IMT dan obesitas sentral antara penderita DM tipe 2 dengan bukan DM; 4) Obesitas *overall* dan obesitas sentral merupakan faktor risiko terhadap DM tipe 2; 5) Pada analisis multivariat, interaksi antara obesitas *overall* dan konsumsi serat, riwayat keluarga, frekuensi konsumsi sumber hewani tinggi lemak, frekuensi konsumsi sumber hewani rendah lemak dan hipertensi merupakan faktor yang dominan berkontribusi terhadap kejadian DM tipe 2.

Berdasarkan kesimpulan di atas, maka saran yang bisa diberikan yaitu perlu adanya suatu sosialisasi pola hidup sehat dengan mengkonsumsi menu seimbang disertai dengan aktivitas fisik yang cukup dan teratur kepada masyarakat secara umum dan khususnya masyarakat kota Denpasar untuk mencegah peningkatan risiko obesitas dan DM tipe 2. Perlu adanya pemeriksaan kadar gula darah secara rutin untuk dapat mendeteksi kejadian DM tipe 2 lebih awal untuk dapat melakukan tindakan pencegahan dan pengobatan dini sehingga mencegah terjadinya komplikasi DM lebih lanjut.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih kepada Direktur RS Sanglah Denpasar dan staf, responden, para enumerator, supervisor, Ir.Hertog Nursanyoto, M.Kes dan semua pihak yang telah membantu hingga penelitian ini dapat terlaksana.

RUJUKAN

1. WHO. Facts Related to Chronic Disease: Non Communicable Disease Prevention and Health Promotion. [Serial online]. 2003. Available from: <http://www.who.int>. (Accessed 2005 April 14).
2. Departemen Kesehatan RI. Penderita Kencing Manis di Indonesia ke-4 Dunia. [Serial online]. 2005. Tersedia dalam: <http://www.depkes.co.id>. (Diakses 4 Februari 2006).
3. RS Sanglah Denpasar. Laporan Tahunan Pola Penyakit Rawat Inap dan Rawat Jalan di RS Sanglah Denpasar tahun 2004. Denpasar: RS Sanglah; 2004.
4. Azwar A. Kecenderungan Masalah Gizi dan Tantangan di Masa Datang. Disampaikan pada pertemuan Advokasi Program Program Kadarsi 27 September 2004, Jakarta.
5. Suyono S. Masalah Diabetes di Indonesia. Dalam: Noer S, Waspadji S, Rachman AM, Lesmana LA, Widodo D, Isbagio H, dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: FK UI; 1996. p. 571-85.

6. WHO. Diabetes Program (Country and Regional data). [Serial online]. 2005. Available from: <http://www.who.int>. (Accessed 2005 April 14).
7. Departemen Kesehatan RI. Profil Kesehatan Indonesia 2000. Jakarta: Depkes RI; 2000.
8. Mooy JM. Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus in a General Caucasian Population: The Horn Study. Netherland: Netherland Vrije Universiteit; 1995.
9. US Department of Health and Human Services Public Health Service. Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objective. Washington: DHHS Publications; 2000.
10. Departemen Kesehatan RI. (2003). Peran diet dalam Penanggulangan Diabetes. Makalah disampaikan dalam rangka Seminar Pekan Diabetes; 25-27 Maret 2003. Jakarta; Indonesia.
11. Tashev P. Nutritional Aspects of Obesity and Diabetes and Their Relation to Cardiovascular [CD-ROM]. Food and Nutrition Bulletin 1986;8(3).
12. Gill T. Importance of Preventing Weight gain in Adulthood. Asia Pasific J Clin Nutr 2002;11;632-6.
13. Wylie JR, & Frank V. Diabetes Mellitus. In: Bowman BA & Russel RM. Present Knowledge in Nutrition. Washington DC: ILSI Press; 2001. p. 552-65.
14. FAO. Karbohidrat in Human Nutrition [CD-ROOM]. FAO Food and Nutrition Paper 66. Roma: FAO-FPND; 1998.
15. Suyono S, & Samsuridjal D. Penyakit Degeratif dan Gizi Lebih. Dalam: Rifai MA, Nontji A, Erwidodo, Jalal F, Fardiaz D, & Fallah TS, editors. Risalah Widya Karya Pangan dan Gizi April 1993. Jakarta: LIPI; 1994.
16. Warram JH, & Andrzej SK. Epidemiology of Diabetes Mellitus. Dalam: Kahn CR, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, & Smith RJ, editors. Joslin's Diabetes Mellitus. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005. p. 340-53.
17. American Diabetes Association (ADA). The Genetic of Diabetic. [Serial online]. 2005. Available from: <http://www.diabetes.org>. (Accessed 2005 June 25).
18. Budhiarta AAG, Aryana IGPS., Saraswati R, & Suastika K. Hubungan Obesitas Dengan Diabetes Mellitus dan Hipertensi Pada Penduduk Baliage di Desa Pedawa, Buleleng Bali. Jurnal Penyakit Dalam Januari 2005;6(1):1-6.
19. Chandalia M, Garg A, Lutjohan D, Bergmann KV, Grundy SM, & Brinkley LJ. Beneficial Effect of High Dietary Fiber Intake in Patient With Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med 2000;342:1392-8.
20. Tomisaka K, Lako J, Maruyama C, Anh NTL, Lien DTK, Khoi HH, et al. Dietary Pattern and risk Factor For Type 2 Diabetes Mellitus in Fijian, Japanese, Vietnamese Populations. Asia Pasific J Clin Nutr 2002;11(1):8-12.
21. Van Dam RM, Rimm EB, Willet WC, Stampfer MJ, & Hu FB. Dietary Pattern and Risk For Type 2 Diabetes Mellitus in U.S. Men. Ann Intern Med 2002;136(3):201-9.
22. WHO. Diet, Nutrition and Prevention of Chronic Disease. WHO Technical Report Series, 916. Geneva: WHO; 2003.
23. Hawkins M, & Rossetti L. Insulin Resistance and Its Role in The Pathogenesis of Type 2 Diabetes. In: Kahn CR, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, & Smith R, editors. Joslin's Diabetes Mellitus. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005. p. 425-498.
24. Gross LS, Lili, Ford ES, Liu S. Increase Consumption of Refine Carbohydrat and Epidemic of Tipe 2 Diabetes in United State an Ecology Assesment. USA. Am J Clin Nutr 2004;79:774-9.
25. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willet WC, & Hu FB. Glicemic Index, Glicemic Load and Dietary Fiber Intake and Incidence of Type 2 Diabetes in Younger and Middle-age Women. Am J Clin Nutr 2004;80:348-56.
26. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Slavin J, Sellers TA, & Folsom A. Karbohidrats, Dietary Fiber and Incident Type 2 Diabetes in Older Women. Am J Clin Nutr 2000;71:921-30
27. Asdie AH. Patogenesis dan Terapi Diabetes Mellitus Tipe 2. Yogyakarta: Medika FK UGM; 2000.
28. Webber J. Changing Epidemiology of Obesity—Implications for Diabetes. In: Barnett AH, & Kumar S. Obesity & Diabetes. England: Wiley; 2004. p.1-47.
29. Gotera W, Aryana SIGP, Saraswati R, Budhiarta AAG, Sutanegara IND, Suastika K, dkk. Studi Epidemiologi Obesitas Sentral dan Sindrom Metabolik pada Penduduk Pedesaan dan Perkotaan di Bali. Majalah Penyakit Dalam September 2003;4(3):166-70.
30. Shakher J, & Barnett AH. Diabetes, Obesity and Cardiovascular Disease—Therapeutic Implications. In: Barnett AH, & Kumar S, editors. Obesity & Diabetes. USA: John Wiley & Sons; 2004.
31. Ros E. Dietary cis-Monosaturated Fatty Acids and Metabolic Kontrol in Type 2 Diabetes. Am J Clin Nutr 2003;78(Supll):617S-25S.
32. Hadju V, & Rimbawan. Konsumsi Ikan dan Penyakit Jantung. Dalam: Taha AR, Veni H, Satoto, & Hardinsyah, editors. Pangan dan Gizi di Era Desentralisasi: masalah dan strategi pemecahan. Pergizi Pangan-UNHAS: 2002.
33. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, & Willet W. Dietary Fat Intake and Risk of Type 2 Diabetes in Women. Am J Clin Nutr 2001;73:1019-25.