



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN  
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM  
DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

**TESIS**

**OLEH :  
YUSMAYANTI  
NPM: 0606021590**

**PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA**

**DEPOK, 2008**



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN  
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM  
DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

**TESIS**

**OLEH :  
YUSMAYANTI  
NPM: 0606021590**

**PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA**

**DEPOK, 2008**

## **PERNYATAAN PERSETUJUAN**

**Tesis dengan judul**

### **HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

Telah disetujui, diperiksa dan dipertahankan dihadapan Tim Penguji Tesis Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

Depok, 15 Juli 2008

Pembimbing



**(Mondastri Korib Sudaryo, dr, MS, DSc)**

**UNIVERSITAS INDONESIA  
PROGRAM PASCA SARJANA  
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI  
EPIDEMIOLOGI KOMUNITAS  
Tesis, Juli 2008**

**YUSMAYANTI**

**Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008**

xii + 102 halaman, 14 tabel, 7 bagan, 4 lampiran

### **ABSTRAK**

Angka prevalensi diabetes melitus dari tahun ke tahun cenderung meningkat. Data Departemen Kesehatan menyebutkan jumlah pasien dan kematian diabetes melitus rawat inap maupun rawat jalan di rumah sakit menempati urutan pertama dari seluruh penyakit endokrin. Tahun 2004 pasien rawat inap diabetes melitus 42.000 kasus CFR 7,9%; dan tahun 2006 meningkat menjadi 49.364 kasus CFR 8,42%. Dari 4 (empat) tipe diabetes melitus, maka diabetes melitus tipe 2 yang paling banyak. Prevalensi diabetes melitus tipe 2, tahun 1992 sebesar 5,69%, tahun 1993 meningkat menjadi 5,7% dan tahun 2005 menjadi 14,7%. Penyakit tersebut merupakan masalah kesehatan yang sangat serius, dimana komplikasinya menimbulkan angka kematian yang cukup tinggi, dan beban biaya kesehatan yang cukup mahal. Untuk itu diperlukan usaha untuk mencegahnya.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 setelah dikontrol variabel kovariat. Beberapa faktor kovariat yang diduga meningkatkan jumlah penderita diabetes melitus tipe 2 antara lain umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat menderita DM, aktivitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan, konsumsi alkohol, dan merokok. Desain penelitian ini menggunakan rancangan kasus kontrol dengan jumlah responden 300 orang dimana masing-masing kasus dan kontrol sebanyak 150 responden. Analisis dilakukan secara

bertahap mulai dari analisis univariat, bivariat, dan multivariat. Analisis multivariat menggunakan analisis regresi logistik ganda.

Hasil penelitian menunjukkan hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 dimana obesitas sentral memiliki resiko untuk terkena diabetes melitus tipe 2 sebesar 3,16 kali dibanding tanpa obesitas sentral, setelah dikendalikan faktor riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, dan kebiasaan merokok.

Disarankan perlunya informasi mengenai faktor resiko diabetes melitus tipe 2 secara luas kepada masyarakat. Jika risiko DM dapat diketahui sedini mungkin, maka upaya pencegahan akan segera dapat dilakukan sehingga prevalensi DM dapat ditekan.

Kata kunci: Obesitas sentral, Rasio Lingkar Pnggang dan Pinggul (RLPP), DM tipe 2  
Daftar Pustaka: 78 (1984 – 2007)

**UNIVERSITY INDONESIA  
POST GRADUATE PROGRAM  
STUDY PROGRAM OF EPIDEMIOLOGY  
EPIDEMIOLOGY COMMUNITY  
Thesis, July 2008**

**YUSMAYANTI**

Relationship Between Central Obesity and Occurrence Of Diabetes Melitus Type 2 at Dr. M. Djamil Padang National General Hospital in 2008.

xii + 102 pages + 14 tables + 7 charters + 4 appendix

**ABSTRACT**

Diabetes mellitus prevalence number of year goes to tend to increase. Health Departmen data describes that the total of patient and diabetes melitus death, inpatient care and also outpatient care at hospital stays in the first range of all endocrine's disease. On 2004 the diabetes melitus patient of inpatient care are 42,000 cases with CFR 7.9% and on 2006 become increase to 49,364 cases with CFR 8.42%. From 4 (four) diabetes melitus type, therefore diabetes melitus type 2 becomes most transmitted on patients. Diabetes melitus type 2 prevalence on 1992 as 5.69%, on 1993 increase becomes 5.7% and on 2005 becomes 14.7%. That disease was really serious health problem, where its complication caused high mortality and health charge which adequately expensive. For those reason required all effort to prevent it.

The purposed of this research to describes relationship among central obesity with diabetes melitus type 2 after controlled by covariate variable. Several preconceived covariate factor increases diabetes melitus type 2 patient for example age, gender, occupation, diabetes mellitus history, physical activity, fiber consumption, fat consumption, food habit, alcohol and smoking. This observational design utilize case control design with 300 person respondent where every cases and controls as 150 respondents. Analysis is performing in several phased from univariate analysis, bivariate, and multivariate analysis. Multivariate analysis using a multiple logistics regression.

The observational result indicated the significant relationship among central obesity and occurrence of diabetes melitus type 2 where central obesity has a risk and tend to strikes by diabetes mellitus type 2 as 3.16 times compared without central obesity, after controlled by diabetes mellitus history in family, physical activity and smoking habitual.

Suggested to publicized the sufficient and properly information concerning diabetes melitus type 2 to community. If diabetes melitus type 2 risk can be detected and known early, therefore prevention effort will be performed so diabetes melitus type 2 prevalence can be controlled.

Key word : Obesity central, Waist hip ratio (WHR), DM type 2.

References: 78 (1984 – 2007)



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN  
DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RUMAH SAKIT UMUM  
DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

Tesis ini diajukan sebagai  
salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
**MAGISTER EPIDEMIOLOGI**

Oleh :  
**YUSMAYANTI**  
**NPM: 0606021590**

**PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA**

**DEPOK, 2008**



**PANITIA UJIAN SIDANG TESIS  
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS INDONESIA**

Depok, 15 Juli 2008

Ketua



**(Mondastri Korib Sudaryo, dr,MS, DSc)**

Anggota



**(Dr. Ratna Djuwita Hatma, dr,MPH)**



**(Dr. Kusharisupeni, dr,MSc)**



**(Dante Saksono, H,dr,SpPD-PhD)**



**(Yulianti Wibowo, SKM, MSc)**

## SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Yusmayanti  
NPM : 0606021590  
Program Studi : Epidemiologi  
Kekhususan : Epidemiologi Komunitas  
Angkatan : 2006/2007  
Jenjang : Magister

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul :

**“Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di  
RSU Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008 “**

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan tindakan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Depok, Juli 2008

( Yusmayanti )

## RIWAYAT HIDUP PENULIS

Nama : Yusmayanti  
Tempat/Tanggal Lahir : Padang, 14 Juli 1974  
Alamat : Jl. Berok Raya No. 14 RT.02 RW. III Siteba Padang  
Agama : Islam  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Alamat Instansi : Dinas Kesehatan Propinsi Sumatera Barat  
Jl. Perintis Kemerdekaan No. 65. A Padang

### Riwayat Pendidikan

SD Inpres Nanggalo Padang , lulus tahun 1987

SMPN 22 Padang , lulus tahun 1990

SMAN 3 Padang , lulus tahun 1993

AKL Padang , lulus tahun 1996

PSIKM FK UNAND Padang , lulus tahun 2003

Program Pasca Sarjana Program Studi Epidemiologi FKM UI : 2006 – 2008

### Riwayat Pekerjaan

Staf. Puskesmas Sei Langsat Kab. Swl/Sijunjung : Tahun 1997 – 1999

Staf. Seksi Surveilans & Imunisasi Dinkes Prop. Sumbar : Tahun 1999 – 2006

## KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur Alhamdulillah ke hadirat Allah Swt, atas karunia Nya, rahmat Nya, dan izin Nya sehingga penulis mampu menyelesaikan tesis ini yang berjudul Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008. Tesis ini merupakan salah satu syarat bagi kelulusan mahasiswa Program Pascasarjana Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

Pertama-tama penulis menyampaikan penghargaan dan ucapan terima kasih kepada Bapak Mondastri Korib Sudaryo, dr, MS, DSc, sebagai pembimbing yang dalam kesibukannya telah meluangkan waktu dengan penuh kesabaran dan pengertian dalam membimbing dan memberikan pemikiran – pemikiran yang positif selama proses penulisan tesis ini sampai selesai. Demikian juga kepada Ibu Dr. Ratna Djuwita Hatma, dr, MPH, penulis menyampaikan terimakasih tidak terhingga atas arahan dan bimbingannya didalam menyelesaikan tesis ini.

Selanjutnya penulis mengucapkan terima kasih banyak kepada :

1. Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Ketua Program Studi Epidemiologi beserta seluruh dosen yang telah memberikan ilmu kepada penulis, serta kepada seluruh karyawan dalam lingkungan civitas akademika Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
2. Ibu Dr. Ratna Djuwita Hatma, dr, MPH, Ibu Dr. Kusharisupeni, dr. MSc, Bapak Dante Saksono, H, dr, SpPD, PhD dan Ibu Yulianti Wibowo, SKM, MSc,

atas kesediaannya menjadi penguji dan memberi masukan untuk kelengkapan tesis ini.

3. Ibu dr. Rosnini Savitri, M.Kes, selaku Kepala Dinas Kesehatan Propinsi Sumatera Barat, atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk mengikuti kuliah di Program Pasca Sarjana Epidemiologi Universitas Indonesia.
4. Direktur RSUP Dr. M Djamil Padang yang telah mengizinkan penulis untuk mengadakan penelitian di RSUP Dr. M Djamil Padang sehingga sangat membantu penulis dalam pengumpulan data tesis ini.
5. Ibu Renti Mahkota, SKM, M.Epid yang telah memberikan masukan dalam pengolahan data.
6. Rekan - rekan seangkatan khususnya rekan-rekan MKD peminatan Epidemiologi, yang telah memberikan dorongan motivasi dan bantuan moril sehingga tetap bersemangat dalam menyelesaikan tesis ini.
7. Rekan - rekan seperjuangan di Pondok Dara, khususnya Ni Eva, Ni Ve, Ni Nel, Lina, Yanti, dan Rina, yang telah memberikan motivasi selama penulisan tesis, penulis ucapkan terimakasih.
8. Semua pihak yang tidak dapat di sebutkan satu persatu yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung dalam kelancaran dan penyelesaian tesis ini.

Semoga mendapat balasan dari Allah SWT.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tidak terhingga kepada Ibunda Rosna Z yang telah susah payah dengan keikhlasan melahirkan,

membesarkan, mendidik dan senantiasa mendoakan penulis selama pendidikan. Semoga Allah SWT membalas keikhlasan beliau.

Kepada Ayahanda almarhum yang telah yang telah membesarkan dan memberikan pilihan yang terbaik bagi penulis, semoga amal dan kebaikan serta jerih payah yang belum sempat penulis balas, akan mendapat imbalan dari Allah SWT, amin. Kepada Mama, dan kakak tersayang: celok, unyiang dan da Pul serta seluruh keluarga, terimakasih atas segala do'a restu dan dorongan serta bantuan yang telah diberikan kepada penulis.

Secara khusus penulis sampaikan terima kasih kepada Suami tercinta Gusnarson, Ananda tersayang Muhammad Irfan dan Arifah Adha yang senantiasa selalu memberikan semangat dan do'a yang tulus serta pengorbanan dan motivasi yang tak ternilai selama penulis mengikuti pendidikan. Kepada Allah SWT penulis serahkan.

Penulis menyadari sepenuhnya, bahwa manusia tidak ada yang sempurna, karena kesempurnaan hanya milik Allah, SWT. Oleh karena itu dalam penulisan tesis ini masih ada kekurangan dan kelemahan, namun demikian dengan segala keterbatasan harapan penulis, tesis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak. Amien

Depok, Juli 2008

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRAK	
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR .....	ix
DAFTAR SINGKATAN .....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
BAB 1 PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Masalah Penelitian .....	6
1.3. Pertanyaan Penelitian.....	6
1.4. Tujuan .....	6
1.4.1. Tujuan Umum .....	6
1.4.2. Tujuan Khusus .....	6
1.5. Manfaat Penelitian .....	7
1.6. Ruang Lingkup Penelitian.....	8
BAB 2 TINJAUAN KEPUSTAKAAN .....	9
2.1. Diabetes Melitus.....	9
2.1.1. Defenisi Diabetes Mellitus.....	9
2.1.2. Gejala Diabetes Mellitus.....	10
2.1.3. Diagnosis Diabetes Mellitus .....	11
2.2. Klasifikasi Diabetes Mellitus .....	13
2.2.1. Diabetes Mellitus Tipe 1 .....	15
2.2.2. Diabetes Mellitus Tipe 2 .....	16

2.2.3. Diabetes Mellitus Tipe Lain.....	18
2.2.4. Diabetes Gestasional.....	19
2.3. Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2.....	19
2.3.1 Homoestasis Glukosa Darah.....	20
2.3.2. Pola Sekresi Insulin.....	22
2.3.3. Sekresi Prandial.....	22
2.3.4. Resistensi Insulin.....	23
2.4. Faktor Pencetus DM Tipe 2.....	23
2.4.1. Obesitas.....	24
2.4.2. Umur.....	27
2.4.3. Jenis Kelamin.....	28
2.4.4. Faktor Keturunan (Riwayat Keluarga DM).....	29
2.4.5. Pekerjaan.....	29
2.4.6. Diet.....	30
2.4.6.1. Konsumsi Serat.....	30
2.4.6.2. Konsumsi Lemak.....	32
2.4.6.3. Pola Makan Glikemik Tinggi.....	33
2.4.7. Konsumsi Alkohol.....	35
2.4.8. Prilaku Merokok.....	36
2.4.9. Aktivitas Fisik.....	38
2.5. Komplikasi Kronik.....	39
2.6. Pencegahan Diabetes.....	41
2.7. Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2.....	42

### BAB 3 KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS

DAN DEFENISI OPERASIONAL.....	43
3.1. Kerangka Teori.....	43
3.2. Kerangka Konsep.....	44
3.3. Hipotesis Penelitian.....	44
3.4. Definisi Operasional.....	45



BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN.....	49
4.1 Desain Penelitian.....	49
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	49
4.3. Populasi dan Sampel .....	50
4.4. Pengumpulan dan Sumber Data .....	53
4.5. Pengolahan Data.....	61
4.6. Analisis Data .....	62
4.6.1. Analisis Univariat.....	62
4.6.1. Analisis Bivariat.....	62
4.6.2. Analisis Multivariat.....	63
 BAB 5 HASIL PENELITIAN .....	 66
5.1 Hasil Uji Coba Kuisisioner.....	66
5.2. Analisis Univariat.....	66
5.3. Analisis Bivariat.....	71
5.3.1. Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian DM Tipe 2. ....	73
5.3.2. Hubungan Variabel Covariat dengan Kejadian DM tipe 2 ....	73
5.4. Analisis Multivariat.....	73
5.4.1. Analisis Full Model.....	74
5.4.2. Penilaian <i>Confounder</i> .....	75
 BAB 6 PEMBAHASAN.....	 79
6.1. Keterbatasan Penelitian.....	79
6.1.1. Desain Penelitian.....	79
6.1.2. Variabel yang Diteliti.....	79
6.1.3. Kualitas Data.....	80
6.1.4. Bias.....	81
6.1.4.1. Bias Seleksi .....	82
6.1.4.2. Bias Informasi .....	83
6.1.4.3. Bias Misklasifikasi .....	84

6.1.4.4. Perancu ( <i>Confounder</i> ).....	86
6.2. Pembahasan Hasil Penelitian .....	87
<b>BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>100</b>
7.1. Kesimpulan .....	100
7.2. Saran .....	100
7.2.1. Untuk Pasien .....	100
7.2.2. Untuk Petugas Kesehatan.....	101
7.2.3. Untuk Peneliti Selanjutnya.....	102

DAFTAR PUSTAKA  
LAMPIRAN




## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM .....	11
Tabel 2.2.	Klasifikasi Etiologis DM.....	13
Tabel 2.3.	Nilai Indeks Glikemik Beberapa Bahan Makanan/ Makanan.....	34
Tabel 3.1.	Tabel Defenisi Operasional .....	44
Tabel 4.1.	Perhitungan jumlah sampel berdasarkan hasil penelitian Sebelumnya.....	52
Tabel 4.2.	Nilai Skor Jenis Aktivitas Fisik .....	56
Tabel 4.3.	Perhitungan OR melalui Tabel 2 x 2 .....	63
Tabel 5.1.	Distribusi Frekuensi Berdasarkan Karakteristik Responden.....	67
Tabel 5.2.	Distribusi frekuensi berdasarkan karakteristik kasus dan kontrol.....	68
Tabel 5.3.	Distribusi Riwayat DM dalam Keluarga Berdasarkan Kejadian DM Tipe 2 di RSUD Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008 .....	70
Tabel 5.4.	Nilai OR, 95% CI dan p, dari Obesitas Sentral dan Beberapa Covariat Yang Diduga Berperan Terhadap Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008.....	72
Tabel 5.5.	Full Model Analisis Multivariat Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2.....	74
Tabel 5.6.	Penilaian <i>Confounder</i> pada Analisis Multivariat.....	76
Tabel 5.7.	Permodelan Multivariat (Tahap Akhir).....	77

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Pembentukan Insulin .....	10
Gambar 2.2. Langkah-Langkah Diagnostik DM dan TGT .....	12
Gambar 2.3. Model Homoestatis Glukosa .....	21
Gambar 2.3.a. Glukosa Darah Puasa .....	22
Gambar 2.3.b. Glukosa Darah Prandial .....	22
Gambar 3.1. Kerangka Teori Penelitian .....	43
Gambar 3.2. Kerangka Konsep Penelitian .....	44

## DAFTAR SINGKATAN



ADA	<i>American Diabetes Association</i>
BBR	Berat Badan Relatif
BMI	Body Mass Index
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CFR	<i>Case Fatality Rate</i>
CI	<i>Confidence Interval</i>
CO	Carbon Monoksida
Depkes	Departemen Kesehatan
DM	Diabetes Melitus
DMTI	Diabetes Melitus Tergantung Insulin
DMTM	Diabetes Melitus Terkait Malnutrisi
DMTTI	Diabetes Melitus Tidak Tergantung Insulin
FFA	<i>Free Fatty Acid</i>
FFQ	<i>Food Frequency Questionnaire</i>
GDP	Gula Darah Puasa
GDPT	Glukosa Darah Puasa Terganggu
GDS	Gula Darah Sewaktu
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HGP	<i>Hepatic Glucose Production</i>
HWF	<i>Hierarchically Well Formulated</i>
IDDM	<i>Insulin Dependent Diabetes Melitus</i>
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IGT	<i>Impared Glucose Tolerance</i>
IMT	Indeks Masa Tubuh
LADA	<i>Latent Autoimmune Diabetes in Adults</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
ND	Neuropati Diabetik

NIDDM	<i>Non Insulin Dependent Diabetes Melitus</i>
N2	Nitrat
OR	<i>Odds Ratio</i>
Perkeni	Perkumpulan Endrokinologi Indonesia
PJK	Penyakit Jantung Koroner
POR	<i>Prevalence Odds Ratio</i>
PTM	Penyakit Tidak Menular
RLPP	Rasio Lingkar Pinggang dan Lingkar Pinggul
Riskesdas	Riset Kesehatan Dasar
RS	Rumah Sakit
RSU	Rumah Sakit Umum
RSUPN	Rumah Sakit Umum Pusat Nasional
SKRT	Survei Kesehatan Rumah Tangga
STATA	<i>Statistics Data Analysis</i>
Susenas	Survei Sosial Ekonomi Nasional
TGT	Toleransi Glukosa Terganggu
TTGO	Tes Toleransi Glukosa Oral
WHO	<i>World Health Organization</i>
WHR	<i>Waist Hip Circumference Rasio</i>

## DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Instrumen Pengumpulan Data
- Lampiran 2. Contoh Cara Perhitungan Pola Makan Glikemik Tinggi
- Lampiran 3. *Out put* Analisis
- Lampiran 4. Ijin Penelitian & Menggunakan Data
- Lampiran 5. Surat Keterangan Melaksanakan Penelitian



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Secara global maupun nasional, transisi epidemiologi penyakit pada saat ini dan masa mendatang cenderung beralih dari penyakit menular ke penyakit tidak menular (PTM), diantaranya penyakit diabetes mellitus (DM) dan penyakit metabolik. Hal ini dibuktikan dengan kecenderungan peningkatan angka prevalensi DM dari tahun ke tahun (Depkes, 2006).

Pada tahun 2005 kontribusi penyakit tidak menular didunia menurut WHO mendekati 61% dari seluruh penyakit didunia dan mendekati 70% dari 58 juta total kematian di dunia, diantaranya 30% karena *cardiovascular*, dan 2% adalah karena diabetes melitus (Kandun, 2006).

Kongres *International Diabetes Federation* (IDF) ke-8 tahun 2003, melaporkan bahwa pada abad ini, dunia akan mengalami pandemi diabetes. Prevalensi diabetes di dunia adalah 7,5% atau 194 juta jiwa, sedangkan di Asia sekitar 13,2%. Pada tahun 2010, prevalensi diabetes akan meningkat dengan pesat sehingga mencapai 221 juta penderita. Tahun 2025, WHO memperkirakan akan meningkat menjadi 333 juta jiwa. (Indriyanti, 2005 ; Depkes 2006).

Menurut survey WHO, Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita diabetes melitus dengan prevalensi 8,6% dari total penduduk, sedangkan urutan di atasnya India, China dan Amerika Serikat. *Global prevalence of diabetes*



memperkirakan pada tahun 2000 di Indonesia terdapat 8,4 juta penderita diabetes yang akan meningkat menjadi 12,4 juta tahun 2025 dan 21,3 juta penderita pada tahun 2030 (Depkes, 2005 ; Sanofi-aventis,co.id, 2007 ; Suyono 2006).

Menurut penyelidikan epidemiologi, prevalensi diabetes di Indonesia berkisar antara 1,4 – 1,6% kecuali di dua tempat yaitu di Pekajangan 2,3% dan di Manado 6%. (Suyono, 2006). Di daerah perkotaan, angkanya telah meningkat dari 1,7% tahun 1982 menjadi 5,7% tahun 1993 dan 12,8% tahun 2001 (Sanofi-aventis,co.id, 2007).

Fakta lain yang tidak kalah mencengangkan adalah data Departemen Kesehatan yang menyebutkan bahwa jumlah pasien diabetes melitus dirawat inap maupun rawat jalan di rumah sakit menempati urutan pertama dari seluruh penyakit endokrin (Depkes, 2005).

Dari data statistik RS di Indonesia, pada tahun 2004 jumlah kasus pasien rawat inap diabetes mellitus 42.000 kasus CFR 7,9%; kemudian tiroksikosis 913 kasus CFR 7,3%, dan gangguan kelenjer tiroid lainnya 4.065 kasus CFR 3,6% (Kandun,2006). Dan pada tahun 2006 kasus diabetes mellitus meningkat menjadi 49.364 kasus CFR 8,42%; penyakit endokrin nutrisi dan metabolik lainnya 11.182 kasus CFR 7,40%, dan malnutrisi 2.442 kasus CFR 7,13% (Yanmedik-depkes.net, 2007).

Temuan tersebut membuktikan bahwa penyakit diabetes mellitus merupakan masalah kesehatan masyarakat yang sangat serius, walaupun penyakit diabetes mellitus bukan merupakan penyebab utama kematian, namun komplikasi akutnya menimbulkan angka kematian yang cukup tinggi, sedangkan komplikasi kroniknya seperti stroke, kebutaan, penyakit jantung koroner, penyakit ginjal kronik, luka yang sulit sembuh, dan

impotensi merupakan masalah besar bagi kelangsungan hidup penderita dan memberikan beban biaya kesehatan yang cukup mahal (Depkes, 2006).

Menurut *American Diabetes Association* (ADA), DM diklasifikasikan menjadi 4 kelompok yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe lain dan DM gestasional. Diantara keempat macam tipe, yang paling banyak adalah DM tipe 2 yaitu 90% (Sugiyanto, 2004)

Diabetes melitus (DM) tipe 2 adalah kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan kadar gula darah tinggi (hiperglikemia) kronik sebagai akibat dari kelainan pada sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Sugiyanto, 2004). DM tipe 2 muncul tanpa gejala, setelah stadium berat, barulah muncul gejala sering lapar, haus, dan kencing serta luka lama sembuhnya. Untuk meyakinkan, perlu pemeriksaan gula darah saat puasa dan dua jam sesudah makan. Seseorang dinyatakan menderita DM kalau kadar gula darah puasa di atas 126 mg/dl dan dua jam sesudah makan di atas 200 mg/dl (Elvina, 2001)

Di Jakarta tahun 1982, prevalensi DM tipe 2 sebesar (1,6%), tahun 1992 sebesar 5,69%, tahun 1993 (5,7%). Penelitian terakhir tahun 2005 di daerah Depok didapatkan prevalensi DM tipe 2 sebesar 14,7%, suatu angka yang sangat mengejutkan. Di Makasar prevalensi diabetes melitus tipe 2 tahun 1998 sebesar 3,5%, tahun 2005 mencapai 12,5%. Demikian juga di Padang tahun 1982 sebesar 1,5% dan tahun 2005 sebesar 5,12%. (Hiswani ; Suyono, 2006 ).

Melihat kenaikan prevalensi diabetes secara nyata disebabkan oleh peningkatan kemakmuran suatu populasi, maka dapat dimengerti bila dalam kurun waktu 1 atau 2 dekade yang akan datang prevalensi DM di Indonesia akan meningkat dengan drastis.

Faktor-faktor yang diduga meningkatkan jumlah penderita diabetes tipe 2 antara lain obesitas sentral, umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat menderita DM, aktivitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol, dan merokok. Faktor-faktor tersebut merupakan faktor pencetus timbulnya resistensi insulin yang merupakan awal dari kejadian DM tipe 2 (Sugiyanto, 2004 ; Depkes 2006).

DM tipe 2 muncul saat dewasa (kebanyakan 40 tahun ke atas) karena mulai usia 40 tahun ketika seseorang mulai gemuk tubuh kurang peka terhadap insulin, sehingga tidak mampu memanfaatkan gula darah atau karena kurangnya produksi insulin dan saat itulah seseorang berisiko menderita DM. (Elvina, 2001).

Hal ini membuktikan, peningkatan angka kejadian obesitas diikuti dengan peningkatan angka kejadian DM tipe 2. Salah satu ukuran antropometri yang dapat menggambarkan banyaknya timbunan lemak di rongga perut (obesitas sentral) adalah Rasio Lingkar Pinggang Lingkar Pinggul (RLPP).

Penelitian di Amerika Selatan dan Eropa menunjukkan bahwa pengukuran distribusi lemak tubuh dengan mengukur RLPP mempunyai kekuatan yang akurat untuk mendeteksi resiko penyebab PJK, diabetes mellitus tipe 2 dan beberapa jenis kanker. Penelitian di Australia menunjukkan bahwa RLPP lebih memperlihatkan adanya kenaikan dengan bertambahnya umur dibandingkan dengan IMT (Nuraini,et.al, 2002)

RLPP merupakan perbandingan antara ukuran lingkar pinggang dan lingkar pinggul. Bila ratio lingkar pinggang pinggul untuk laki-laki  $>0,95$  dan perempuan  $>0,85$  (obesitas sentral) diduga sebagai faktor resiko terhadap penyakit diabetes mellitus (Saragih, 2006; Depkes 2006).

Penelitian Diab Care Asia 2001 di beberapa Puskesmas lima kota besar Indonesia menunjukkan, 58 % penderita diabetes tipe 2 obesitas. Menurut Sidartawan "sekitar 35 % penderita diabetes tipe 2 di Indonesia mengalami obesitas sentral (Hanny, 2001). Dan menurut Syafril (1983), penderita DM tipe 2 yang obesitas sentral sebesar 33,3%. Penelitian di RSUPN Cipto Mangunkusumo tahun 1998 ditemukan 44,1 % penderita DM tipe 2 mengalami obesitas (Purnawati, 1998).

Dalam sebuah survei *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) menemukan 13,5% pasien gemuk mengidap DM. (Elvina, 2001). Penelitian Ekowati Rahajeng, dkk (2004) menemukan bahwa obesitas sentral memberikan resiko DM tipe 2 sebesar 3,04 kali jika dibandingkan risiko terhadap kasus yang normal (Litbangkes, 2004).

Prevalensi obesitas di Sumatera Barat tahun 2004 adalah 33,5% (Dinkes Prop. Sumbar, 2005) dan jumlah kasus diabetes melitus sedikitnya, ada 314 kasus terjadi setiap bulannya (Sumbarprov. go.id). Mereka pada umumnya berobat ke Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang yang merupakan rumah sakit pendidikan dan salah satu rumah sakit rujukan di Sumatera Barat.

Tahun 2006, jumlah kasus diabetes mellitus di Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang sebanyak 11.958 kasus terdiri dari 437 rawat inap (27 kasus DM tipe 1 dan 410 kasus DM tipe 2) dan 11.681 kasus rawat jalan (160 kasus DM tipe 1 dan 11.521 kasus DM tipe 2). Tahun 2007, kasus diabetes melitus pada triwulan I dan II sebanyak 6.668 kasus terdiri dari 313 rawat inap dan 6.355 kasus rawat jalan (RSU.Dr.M.Damil, 2006 & 2007).

## **1.2. Masalah Penelitian**

Obesitas sentral yang tercermin dari tingginya RLPP diduga sebagai faktor risiko diabetes mellitus tipe 2. Di Sumatera Barat, khususnya RSUD. Dr. M. Djamil Padang penelitian kausatif secara epidemiologis tentang pengaruh obesitas sentral terhadap kejadian DM tipe 2 belum pernah diteliti. Karena belum cukupnya bukti-bukti kausatif maka penulis tertarik meneliti hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2 di RSUD. Dr. M. Djamil Padang.

## **1.3. Pertanyaan Penelitian**

Bagaimana hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2 di RSUD. Dr. M. Djamil Padang tahun 2008?

## **1.4. Tujuan**

### **1.4.1. Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2 di RSUD. Dr. M. Djamil Padang tahun 2008.

### **1.4.2. Tujuan Khusus**

- 1) Diketuainya hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2 di RSUD. Dr. M. Djamil Padang tahun 2008.
- 2) Diketuainya hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2 di RSUD. Dr. M. Djamil Padang setelah dikontrol faktor umur,

jenis kelamin, pekerjaan, riwayat DM dalam keluarga, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol, merokok dan aktivitas fisik tahun 2008.

### 1.5. Manfaat Penelitian

- 1) Cara deteksi dini penyakit diabetes mellitus tipe 2 dengan cara mengukur obesitas sentral dengan RLPP merupakan cara yang mudah dan murah untuk dilakukan oleh setiap orang sehingga perlu disosialisasikan ke masyarakat. Dengan melihat hubungan obesitas sentral yang dinilai dari RLPP dengan kejadian diabetes dan dengan mengontrol konsumsi makanan, konsumsi alkohol, merokok, pola makan glikemik tinggi serta aktifitas fisik, maka hasil pengukuran tersebut diharapkan dapat mendukung program-program pencegahan penyakit diabetes mellitus tipe 2 di masyarakat yang cenderung meningkat.
- 2) Hasil penelitian ini mungkin akan dapat memperkuat teori yang telah ada dan temuan-temuan sebelumnya serta dapat memberikan motivasi kepada peneliti lainnya yang ingin melakukan penelitian sejenis pada masa mendatang dengan variabel yang lain atau dalam lingkup yang lebih luas.
- 3) Bagi peneliti sendiri, penelitian ini dapat meningkatkan pengetahuan serta pengalaman yang berguna bagi pelaksanaan tugas di masa yang akan datang.

### 1.6. Ruang Lingkup Penelitian

Berbagai faktor diduga merupakan sebagai faktor resiko pada kejadian diabetes melitus tipe 2 seperti obesitas sentral yang dinilai dari rasio lingkaran pinggang-pinggul dan beberapa faktor lainnya (umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat DM dalam keluarga, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol, merokok dan aktivitas fisik) sebagai konfounder di RSUD. Dr. M. Djamil Padang. Desain penelitian yaitu *case control*, yang dilaksanakan pada bulan Maret s/d Mei 2008.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN KEPUSTAKAAN**

#### **2.1. Diabetes Melitus**

##### **2.1.1. Defenisi Diabetes Mellitus**

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit kelainan metabolisme yang disebabkan kurangnya hormon insulin. Hormon insulin dihasilkan oleh sekelompok sel beta di kelenjar pankreas dan sangat berperan dalam metabolisme glukosa dalam sel tubuh. Kadar glukosa yang tinggi dalam tubuh tidak bisa diserap semua dan tidak mengalami metabolisme dalam sel. Akibatnya, seseorang akan kekurangan energi, sehingga mudah lelah dan berat badan terus turun. Kadar glukosa yang berlebih tersebut dikeluarkan melalui ginjal dan dikeluarkan bersama urine. Gula memiliki sifat menarik air sehingga menyebabkan seseorang banyak mengeluarkan urine dan selalu merasa haus (Fortuner.co.id)

Diabetes mellitus diartikan pula sebagai penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia (lebih dari 120 mg/dl atau 120 mg%). Karena itu DM sering disebut juga dengan penyakit gula. Sekarang, penyakit gula tidak hanya dianggap sebagai gangguan metabolisme karbohidrat, tetapi juga menyangkut metabolisme protein dan lemak. Akibatnya DM sering menimbulkan komplikasi yang bersifat menahun (kronis), terutama pada struktur dan fungsi pembuluh darah. Jika hal ini dibiarkan begitu saja, akan timbul komplikasi lain yang cukup fatal, seperti penyakit jantung, ginjal, kebutaan, aterosklerosis, bahkan sebagian tubuh bisa diamputasi (Fortuner.co.id).



### Gambar 2.1 Pembentukan Insulin



Pembentukan Insulin yang Normal

Penurunan pembentukan Insulin (Diabetes Mellitus)



Sumber : Fortuner.co.id

Diabetes mellitus sering disebut dengan *the great imitator*, yaitu penyakit yang dapat menyerang semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai keluhan. Penyakit ini timbul secara perlahan-lahan, sehingga seseorang tidak menyadari adanya berbagai perubahan dalam dirinya (Fortuner.co.id).

#### 2.1.2 Gejala Diabetes Melitus

Gejala DM bisa muncul secara mendadak, gejala yang sangat umum adalah: (Fortuner.co.id)

- sering kencing pada malam hari (poliuria)
- selalu merasa haus (polidipsia)
- selalu merasa lapar (polifagia)

Gejala umum lain yang menyebabkan seseorang ingin segera pergi ke dokter adalah kelainan kulit seperti gatal dan bisul, kelainan ginekologi seperti keputihan, serta kesemutan yang disertai mati rasa. Kadang-kadang tubuh menjadi lemah dan

terasa lelah. Biasanya akan muncul luka atau bisul yang tak kunjung sembuh atau terjadi infeksi di saluran kemih. Bisa juga terjadi impotensi, atau seorang perempuan melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kilogram (Fortuner.co.id)

### 2.1.3 Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala/tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai resiko DM (Gustaviani, 2006).

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada pasien wanita. Jika keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl sudah cukup menegakkan diagnosa DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM, seperti pada table 2.1. (Gustaviani, 2006).

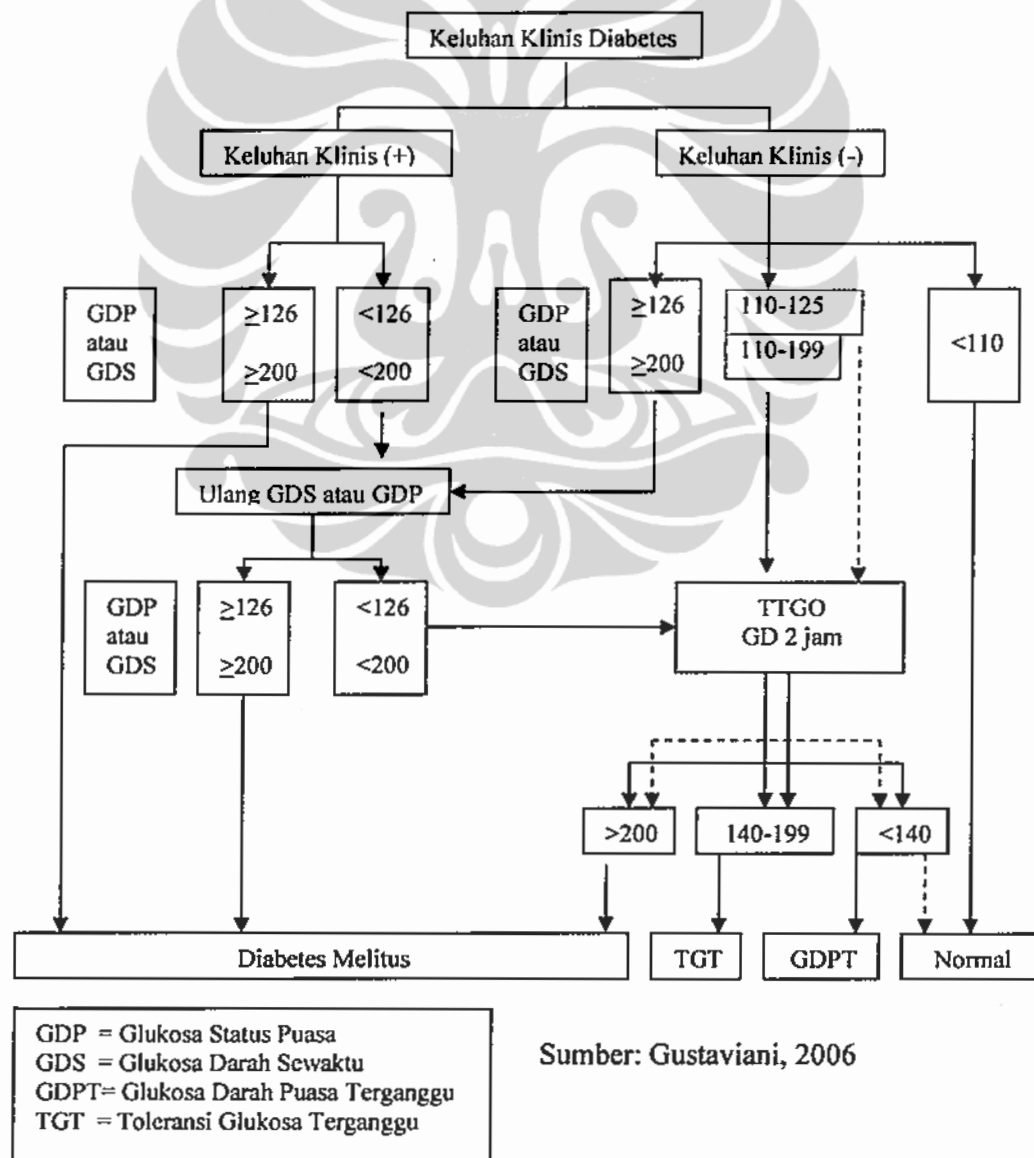
Tabel 2.1. Kadar Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa Sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM

		Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar Glukosa darah sewaktu (mg/dl)	Plasma vena	< 110	110-199	$\geq 200$
	darah kapiler	< 90	90-199	$\geq 200$
Kadar Glukosa darah puasa (mg/dl)	Plasma vena	< 110	110-125	$\geq 126$
	darah kapiler	< 90	90-109	$\geq 110$

Sumber: (PERKENI, 2006)

Untuk kelompok tanpa keluhan khas DM, hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosa DM. Diperlukan pemastian lebih lanjut dengan mendapat sekali angka abnormal, baik kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl, kadar glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl pada hari yang lain, atau dari hasil tes toleransi glukosa oral (TTGO) didapatkan kadar glukosa darah pasca pembebanan  $\geq 200$  mg/dl (Gustaviani, 2006)

Gambar 2.2 Langkah-langkah Diagnostik DM dan Toleransi Glukosa Terganggu



Adapun cara penatalaksanaan TTGO adalah: (Gustaviani, 2006)

- Tiga hari sebelum pemeriksaan makan seperti biasa (karbohidrat cukup). Kegiatan jasmani seperti yang biasa dilakukan.
- Puasa paling sedikit 8 jam mulai malam hari sebelum pemeriksaan, minum air putih diperbolehkan.
- Diperiksa kadar gula darah puasa
- Diberikan glukosa 75 gram (orang dewasa) atau 1,75 gram/kgBB (anak-anak), dilarutkan dalam air 250 ml dan diminum dalam waktu 15 menit
- Diperiksa kadar glukosa darah 2 jam sesudah beban glukosa
- Selama proses pemeriksaan subyek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok.

## 2.2. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Walaupun secara klinis terdapat 2 macam diabetes tetapi sebenarnya dalam terminologi juga terdapat perubahan dimana pada klasifikasi WHO 1985 tidak lagi terdapat istilah tipe 1 dan tipe 2 melainkan NIDDM dan IDDM. Tetapi karena istilah ini sudah mulai dikenal umum maka istilah ini kemudian digunakan kembali oleh American Diabetes Association (ADA) pada tahun 1997 sampai 2005, sehingga DM tipe 1 dan tipe 2 merupakan istilah yang saat ini dipakai ketimbang NIDDM (DMTI) dan IDDM (DMTI) seperti terlihat pada table 2.2 (Gustaviani, 2006).

<b>Tabel 2.2. Klasifikasi Etiologis Diabetes Mellitus</b>	
<b>I</b>	Diabetes Mellitus Tipe 1 (Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute) A. Melalui proses imunologik B. Idiopatik

II	<p>Diabetes Melitus Tipe 2 (Bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi relative sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin)</p>
III	<p>Diabetes Melitus Tipe Lain</p> <p>A. Defek genetik fungsi sel beta:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kromosom 2, HNF-1<math>\alpha</math> (dahulu MODY 3)</li> <li>- kromosom 7, glukokinase (dahulu MODY 2)</li> <li>- kromosom 20, HNF-4<math>\alpha</math> (dahulu MODY 1)</li> <li>- kromosom 13, <i>insulin promoter factor-1</i> (IPF-1, dahulu MODY 4)</li> <li>- kromosom 17, HNF-1<math>\beta</math> (dahulu MODY 5)</li> <li>- kromosom 2, <i>Neuro D1</i> (dahulu MODY 6)</li> <li>- DNA Mitochondria</li> <li>- Lainnya</li> </ul> <p>B. Defek genetik kerja insulin: resistensi insulin tipe A, <i>leprechaunisme</i>, sindrom Rabson Mendenhall, diabetes lipoatrofik, lainnya.</p> <p>C. Penyakit Eksokrin Pankreas: pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik, hemokromatosis, pankreatopati fibro kulkulus, lainnya.</p> <p>D. Endokrinopati: akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, hipertiroidisme somatostatinoma, aldosteronoma, lainnya</p> <p>E. Karena obat/zat kimia: vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid, diazoxid, agonis <math>\beta</math> adrenergic, tiazid, dilantin, interferon alfa, lainnya.</p> <p>F. Infeksi: rubella congenital, CMV, lainnya</p> <p>G. Imunologi (jarang): sindrom "Stiff-man", antibody anti reseptor insulin, lainnya.</p> <p>H. Sindroma genetik lain: sindrom Down, sindrom Klinefelter, sindrom Turner, sindrom <i>Wolfram's</i>, <i>ataksia Friedreich's</i>, <i>chorea Huntington</i>, <i>sindrom Laurence-Moon-Biedl</i>, distrofi miotonik, porfiria, sindrom Prader Willi, lainnya.</p>
IV	<p>Diabetes Kehamilan</p>

Sumber: (ADA, 2005 dalam Gustaviani 2006)

### 2.2.1. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes Tipe 1 ini adalah bila tubuh perlu pasokan insulin dari luar, karena sel-sel beta dari pulau-pulau Langerhans telah mengalami kerusakan, sehingga pankreas berhenti memproduksi insulin. Kerusakan sel beta tersebut dapat terjadi sejak kecil ataupun setelah dewasa (Yunia, 2007)

Diabetes Tipe 1 ini diidap oleh sekitar 10-15% penderita diabetes di Amerika Serikat. Penderitanya harus mendapatkan suntikan insulin setiap hari selama hidupnya, sehingga dikenal dengan istilah Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) atau diabetes mellitus yang tergantung pada insulin untuk mengatur metabolisme gula dalam darah. Dari kondisinya, inilah jenis diabetes yang paling parah (Yunia, 2007).

Diabetes Tipe 1 ini biasanya ditemukan pada penderita yang mulai mengalami diabetes sejak anak-anak atau remaja, sehingga pada zaman dulu para dokter menyebutnya sebagai diabetes anak muda. Separuh dari penderita diabetes yang mengidapnya adalah usia dewasa, tetapi tidak berbadan gemuk seperti umumnya penderita Diabetes Tipe 2. Para periset menyebutnya sebagai Diabetes Tipe 1,5, yang disebut sebagai LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*), karena sistem imun menyerang (reaksi autoimun) sel-sel beta pankreas secara perlahan-lahan sehingga berhenti memproduksi insulin (Yunia, 2007).

Penderita Diabetes Tipe 1 sangat rentan terhadap komplikasi jangka pendek yang berbahaya dari penyakit ini, yakni dua komplikasi yang erat berhubungan dengan perubahan kadar gula darah, yaitu terlalu banyak gula darah (hiperglikemia) atau kekurangan gula darah (hipoglikemia). Risiko lain penderita diabetes tipe 1 ini adalah keracunan senyawa keton yang berbahaya dari hasil samping metabolisme

tubuh yang menumpuk (ketoasidosis), dengan risiko mengalami koma diabetik (Yunia, 2007).

Gejala diabetes tipe 1 muncul secara tiba-tiba pada saat usia anak-anak sebagai akibat dari kelainan genetika, sehingga tubuh tidak memproduksi insulin dengan baik. Gejala-gejalanya antara lain adalah: (Yunia, 2007)

- Sering buang air kecil
- Terus-menerus lapar dan haus
- Berat badan menurun
- Kelelahan
- Penglihatan kabur
- Infeksi pada kulit yang berulang
- Meningkatnya kadar gula dalam darah dan air seni
- Cenderung terjadi pada mereka yang berusia di bawah 20 tahun

Kriteria diagnosis DM tipe 1 : (Tjokroprawiro, 1991)

- Terdapat gejala-gejala DM atau tidak terdapat gejala-gejala DM
- Gula Darah Puasa  $\geq 126$  mg/dl dan, atau Gula Darah Sewaktu  $\geq 200$  mg/dl
- Kadar *C-peptide* puasa pagi hari  $< 0.8$  mg/ml

### 2.2.2. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes Tipe 2 terjadi jika insulin hasil produksi pankreas tidak cukup atau sel lemak dan otot tubuh menjadi kebal terhadap insulin, sehingga terjadilah gangguan pengiriman gula ke sel tubuh. Diabetes Tipe 2 ini merupakan tipe diabetes yang paling sering umum dijumpai, juga sering disebut diabetes yang dimulai pada masa dewasa, dikenal sebagai NIDDM (*Non Insulin Dependent Diabetes Melitus*).

Jenis diabetes ini mewakili sekitar 90% dari seluruh kasus diabetes, karena umumnya 4 sampai 5 orang penderita Diabetes Tipe 2 ini memiliki kelebihan berat badan, maka obesitas sering dijadikan sebagai indikator bagi penderita diabetes (Yunia, 2007).

Sedangkan gejala diabetes tipe 2 muncul secara perlahan-lahan sampai menjadi gangguan yang jelas, dan pada tahap permulaannya seperti gejala diabetes tipe 1, yaitu: (Yunia, 2007).

- Cepat lelah, kehilangan tenaga, dan merasa tidak fit
- Sering buang air kecil
- Terus menerus lapar dan haus
- Kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya
- Mudah sakit yang berkepanjangan
- Biasanya terjadi pada mereka yang berusia di atas 40 tahun.

Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena dianggap sebagai keletihan akibat kerja. Gejala lain yang biasanya muncul adalah: (Yunia, 2007)

- Penglihatan kabur
- Luka yang lama sembuh
- Kaki terasa kebas, geli, atau merasa terbakar
- Infeksi jamur pada saluran reproduksi wanita
- Impotensi pada pria

Kriteria diagnosis DM tipe 2 : (Tjokroprawiro, 1991)

- Terdapat gejala-gejala DM atau tidak terdapat gejala-gejala DM
- Gula Darah Puasa  $\geq 126$  mg/dl dan, atau Gula Darah Sewaktu  $\geq 200$  mg/dl
- Kadar *C-peptide* puasa pagi hari  $> 1.0$  mg/ml



Riset juga menemukan bahwa kebanyakan orang yang mengalami gejala pre-diabetes, yaitu suatu kondisi yang merupakan pendahuluan dari munculnya diabetes tipe 2, tidak menyadari bahwa ia sedang diincar oleh diabetes yang berbahaya. Walaupun gejalanya tidak muncul, tetapi dari pemeriksaan gula darah menunjukkan bahwa kadar gula darah puasa berada di atas normal, meskipun belum cukup tinggi untuk dikategorikan sebagai kasus diabetes. Tetapi kasus pre-diabetes itu sendiri dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular sampai 50% (Yunia, 2007).

Prevalensi DM tipe 2 pada bangsa kulit putih berkisar antara 3-6% dari orang dewasanya. Sedangkan di Indonesia, penelitian terakhir antara tahun 2001 dan 2005 di daerah Depok didapatkan prevalensi DM tipe 2 sebesar 14,7%, suatu angka yang sangat mengejutkan. Demikian juga di Makasar prevalensi diabetes terakhir tahun 2005 mencapai 12,5% (Suyono, 2006).

Melihat tendensi kenaikan kekerapan diabetes secara global disebabkan oleh karena peningkatan kemakmuran suatu populasi, maka dengan demikian dapat dimengerti bila dalam kurun waktu 1 atau 2 dekade yang akan datang kekerapan DM di Indonesia akan meningkat dengan drastis (Suyono, 2006).

### **2.2.3. Diabetes Mellitus Tipe Lain**

Diabetes mellitus tipe lain sering ditemukan di daerah tropis dan Negara berkembang. Bentuk ini biasanya disebabkan oleh adanya malnutrisi disertai kekurangan protein yang nyata. Diduga zat sianida yang terdapat pada *cassanava* atau singkong yang menjadi sumber karbohidrat di beberapa kawasan di Asia dan Afrika berperan dalam patogenesisnya. Dari survey yang dilakukan di Jawa Timur

didapatkan prevalensi diabetes di pedesaan adalah 1,4% sama dengan di perkotaan 1,43%. Sebesar 21,2% dari kasus diabetes di pedesaan adalah jenis diabetes mellitus tipe lain. Diabetes jenis ini di masa datang masih akan banyak, mengingat jumlah penduduk yang masih berada dibawah kemiskinan masih tinggi. Dulu jenis ini disebut Diabetes Melitus Terkait Malnutrisi (DMTM), tetapi oleh karena patogenesis jenis ini tidak jelas maka jenis ini pada klasifikasi terakhir (1999) tidak lagi disebut sebagai MRDM tetapi disebut Diabetes Tipe Lain (Suyono, 2006).

Kriteria diagnosis DM tipe Lain : (Tjokroprawiro, 1991)

- Terdapat tanda-tanda malnutrisi
- DM pada usia sekitar 15-40 tahun
- Gula Darah Puasa  $\geq 126$  mg/dl dan, atau Gula Darah Sewaktu  $\geq 200$  mg/dl
- Kadar *C-peptide* puasa pagi hari 0.8 – 1.0 mg/ml

#### 2.2.4. Diabetes Gestasional

Diabetes gestasional adalah diabetes yang timbul selama kehamilan. Ini meliputi 2-5% daripada seluruh diabetes. Jenis ini sangat penting diketahui karena dampaknya pada janin kurang baik bila tidak ditangani dengan benar. Menurut Adam prevalensi diabetes gestasional sebesar 2 – 2,6% dari wanita hamil (Suyono, 2006).

#### 2.3. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2

Dalam perjalanan alamiah DM tipe 2 diketahui bahwa dasar terjadinya sindrom ini adalah meningkatnya resistensi insulin di jaringan perifer pengguna insulin, yang kemudian mengakibatkan kompensasi oleh sel beta pankreas, yaitu dengan memproduksi lebih banyak insulin sehingga terjadi hiperinsulinemia. Pada

saat tersebut, kadar glukosa darah masih dalam batas normal, belum ada intoleransi glukosa. Dalam perjalanan penyakit selanjutnya, terjadi kekalahan sel beta pankreas sehingga produksi insulin tidak dapat mengimbangi keadaan resistensi insulin (Sugiyanto,2004).

Akibatnya, mulailah terjadi intoleransi glukosa, mulai dari Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) = *Impaired Glucose Tolerance (IGT)*. Apabila hal ini berlangsung terus, kemampuan sel beta makin menurun sehingga terjadilah diabetes mellitus (Sugiyanto,2004).

### **2.3.1. Homeostasis Glukosa Darah**

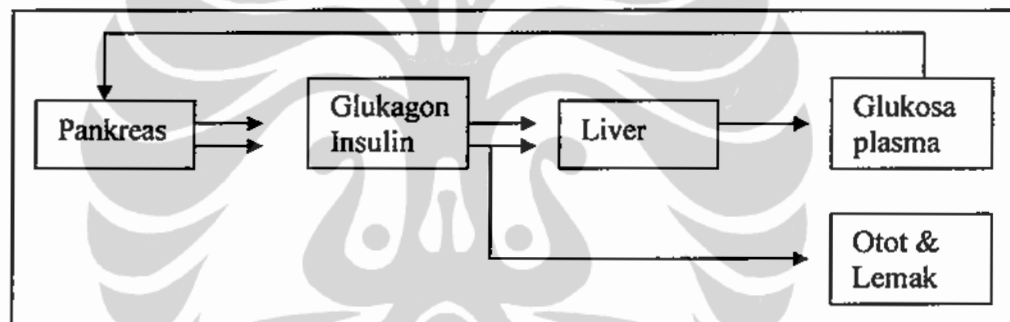
Homeostatis gulosa darah dimaksudkan agar organ, baik yang insulin sensitive maupun yang tidak insulin sensitive mendapat energi yang dibutuhkan sewaktu-waktu. Pankreas, otot, hati dan lemak merupakan organ tubuh yang paling berperan dalam mekanisme homeostatis glukosa. Otak mampu memanfaatkan glukosa tanpa memerlukan insulin. Pankreas menghasilkan insulin dan glukagon, hati merupakan tempat produksi glukosa (glukoneogenesis) sekaligus tempat penyimpanan glikogen. Jaringan otot juga tempat pemanfaatan glukosa serta penyimpanan glikogen (Sugiyanto, 2004)

Dalam keadaan puasa, glukosa darah merupakan hasil glukoneogenesis di dalam hati, sedang sesudah makan glukosa darah merupakan hasil absorpsi makanan dan intestinum. Peningkatan glukosa darah akan merangsang pancreas menskresikan insulin. Insulin menurunkan gula darah dengan 2 cara: (Sugiyanto, 2004)

- Pertama, insulin menekan glukoneogenesis dan meningkatkan sintesis glikogen hati. Produksi glukosa di hati dirangsang oleh glukagon dan katekolamin. Glukosa sendiri menekan produksi glukoneogenesis oleh hati.
- Kedua, insulin meningkatkan transport dan metabolisme glukosa di jaringan perifer, khususnya otot dan jaringan lemak.

Oleh karena itu, gangguan homeostasis glukosa dapat timbul akibat gangguan pada pankreas, jaringan perifer dan hati. (gambar 2.3)

Gambar 2.3 Model Homeostatis glukosa

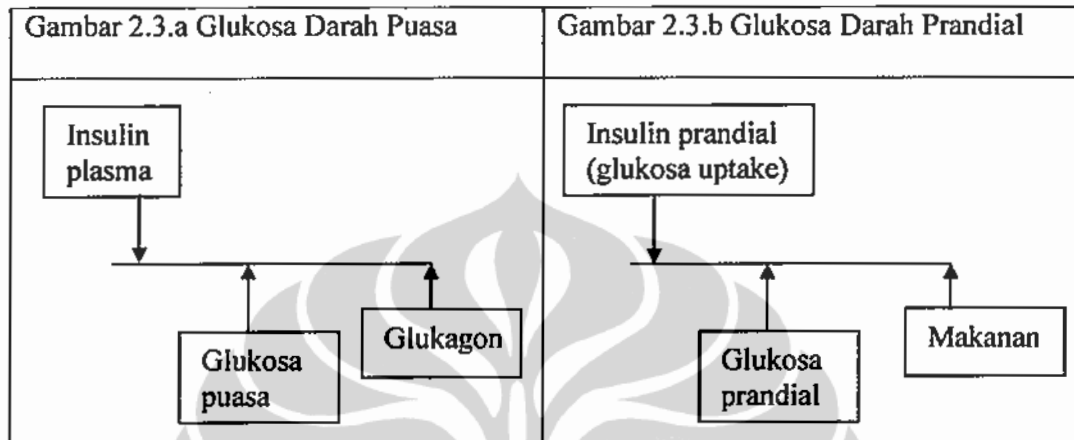


Sumber : (Sugiyanto, 2004)

Glukosa darah puasa (*fasting = post absorptive*) dan glukosa darah sesudah makan (*post prandial*) berbeda secara metabolik dan hormonal. Glukosa darah puasa merupakan resultan aktivitas glukoneogenesis yang dipengaruhi oleh kadar insulin puasa (basal) dan glukagon dan atau katekolamin. Oleh karena itu, peningkatan glukosa darah puasa terjadi akibat kurangnya insulin puasa dan peningkatan glukagon/ katekolamin (gambar 2.3.a) (Sugiyanto, 2004).

Sedangkan glukosa darah prandial merupakan resultan aktivitas absorpsi glukosa dari intestinum atau metabolisme (*uptake dan utilization*) glukosa di jaringan perifer (lemak dan otot) yang tergantung insulin. Peningkatan glukosa darah prandial merupakan akibat dari asupan kalori (makanan) yang berlebihan dan atau

kekurangan insulin prandial baik absolute maupun relative (resistensi insulin).  
(Gambar 2.3.b) (Sugiyanto, 2004)



Sumber : (Sugiyanto, 2004)

### 2.3.2. Pola Sekresi Insulin

Sekresi insulin dapat dibedakan dalam 2 komponen yang berbeda, yaitu sekresi basal dan sekresi insulin prandial. Sekresi basal (*post absorptive*) dipertahankan terus menerus dalam jumlah yang relative tetap, yang terjadi diantara 2 makan, malam hari atau puasa. Sekresi insulin tersebut walaupun rendah tetapi selalu dipertahankan untuk tidak sampai mengeliminasi produksi gula darah hati (*hepatic glucose production = HGP*) yang penting untuk metabolisme glukosa oleh sel-sel otak. Sekresi insulin basal mempunyai korelasi yang tinggi dengan kadar glukosa basal (Sugiyanto, 2004).

### 2.3.3. Sekresi Prandial

Sekresi insulin prandial terjadi waktu makan dan menghasilkan peningkatan yang tajam (5-10 x basal rate) dalam waktu yang relative singkat (1/2 – 1 jam setelah

makan). Dalam keadaan normal, sekresi tersebut kembali kekeadaan basal dalam waktu 2-4 jam. Kemampuan sekresi insulin prandial berkaitan erat dengan kemampuan ambilan glukosa oleh jaringan (Sugiyanto, 2004).

#### **2.3.4. Resistensi Insulin**

Dua faktor utama yang paling berperan dalam timbulnya DM tipe 2 adalah resistensi insulin dan gangguan sekresi insulina. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa pada pasien DM tipe 2 diawali dengan terjadinya resistensi insulin, baik penderita gemuk maupun yang tidak gemuk (Sugiyanto, 2004).

Resistensi insulin terjadi jika kemampuan insulin untuk meningkatkan uptake dan disposal glukosa di jaringan perifer (otot dan jaringan adiposa) terganggu atau kadar insulin normal menghasilkan efek biologik yang kurang dari efek biologik yang normal (Sugiyanto, 2004).

#### **2.4. Faktor Pencetus DM Tipe 2**

Banyak faktor yang mencetuskan timbulnya resistensi insulin yang merupakan awal dari kejadian DM tipe 2. Tetapi, paling tidak terjadinya resistensi insulin merupakan kombinasi dari faktor biologi (obesitas), faktor melekat (umur, jenis kelamin dan keturunan/ riwayat diabetes dalam keluarga), faktor lingkungan (pekerjaan) dan perilaku (diet, inaktivitas, konsumsi alkohol dan merokok) (Sugiyanto, 2004; Depkes 2006).

#### 2.4.1. Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai penimbunan lemak berlebihan dalam jaringan tubuh. Pada penderita gemuk, terutama visceral obesitas, sel-sel lemak akan mensekresi TNFa, leptin dan resistin ke dalam sirkulasi darah. TNFa mengganggu kerja insulin dengan menghambat signal reseptor, dan mengganggu ekspresi GLUT-4. Leptin menghambat aksi insulin di hepar dengan mengganggu signal reseptor insulin. Resistin, sebagaimana TNFa dan leptin, juga berpengaruh terhadap sensitivitas insulin di perifer (Sugiyanto, 2004).

Hubungan resistensi insulin dan obesitas juga dihipotesiskan sebagai berikut: bahwa sifat utama lemak visceral ialah tingginya aktivitas lipogenik dan cepatnya aktivitas lipolitik. Akibatnya, kadar *Free Fatty Acid* (FFA) yang tinggi pada vena porta akan meningkatkan sintesis trigliserida oleh hati dan hiperlipidemi. FFA juga menurunkan klirens insulin sehingga menyebabkan hiperinsulinemia. FFA juga menghambat metabolisme glukosa otot (Sugiyanto, 2004).

Berdasarkan hal diatas maka seiring pertambahan berat badan, tubuh makin kurang sensitif terhadap efek insulin. Akibatnya, pankreas akan memproduksi insulin lebih banyak lagi. Ketika kemampuan pankreas memproduksi insulin tak bisa mengimbangi resistensi insulin, terjadi diabetes tipe 2 yang ditandai tingginya kadar gula darah (Hanny, 2001).

Korelasi antara DM tipe 2 dan kegemukan besar sekali. Dalam sebuah survai *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) menemukan 13,5% pasien obesitas sentral mengidap DM. Sedangkan yang berbobot badan normal yang menderita DM cuma 3,5% (Elvina, 2001). Dalam penelitian di Jakarta pada tahun

1982 ditemukan 6,7% orang-orang gemuk menderita diabetes mellitus, sedangkan pada orang-orang yang tidak gemuk hanya 0,95% (Medicastro.com,2002).

Penelitian Diab Care Asia 2001 di beberapa Puskesmas lima kota besar Indonesia menunjukkan, 58 % penderita diabetes tipe 2 adalah obesitas. Menurut Sidartawan “sekitar 35 % penderita diabetes tipe 2 di Indonesia mengalami obesitas sentral” (Hanny, 2001). Dan menurut Syafril (1983), penderita DM tipe 2 yang obesitas sentral sebesar 33,3%. Penelitian di RSUPN Cipto Mangunkusumo (1998) ditemukan 44,1 % penderita DM tipe 2 mengalami obesitas (Purnawati, 1998).

Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa obesitas sangat dekat kaitannya dengan penyakit diabetes mellitus. Penumpukan lemak diperut (abdominal obesity) mempunyai pengaruh pada peningkatan gula darah.

Obesitas abdominal/ obesitas sentral yaitu gemuk di daerah perut dan merupakan faktor resiko tinggi terhadap penyakit diabetes melitus. Ada 2 cara untuk menentukan obesitas sentral : (Pdpersi.co.id, 2002)

- Rasio lingkaran pinggang terhadap lingkaran panggul (Waist Hip Ratio/WHR)

WHR normal: - pada pria  $\leq 0,95$

- pada wanita  $\leq 0,85$

Bila ratio lingkaran pinggang pinggul untuk laki-laki  $>0,95$  dan perempuan  $>0,85$  merupakan faktor resiko terhadap penyakit diabetes melitus.(Depkes, 2006).

- Obesitas Viseral

Ditentukan dari lingkaran pinggang. Batas lingkaran pinggang normal :

- Pria  $< 90$  cm

- Wanita  $< 80$  cm



Penelitian di Amerika Selatan dan Eropa menunjukkan bahwa pengukuran distribusi lemak tubuh dengan mengukur Rasio Lingkar Pinggang dan Lingkar Pinggul (RLPP) mempunyai kekuatan yang akurat untuk mendeteksi resiko penyebab PJK, non-insulin-dependent diabetes mellitus (DM Tipe 2) dan beberapa jenis kanker, hiperkolestolemia dan tekanan darah tinggi. Penelitian di Australia menunjukkan bahwa RLPP lebih menunjukkan adanya kenaikan dengan bertambahnya umur dibandingkan dengan IMT (Nuraini, et.al, 2002).

Studi kasus kontrol di Vietnam menemukan bahwa obesitas sentral mempunyai hubungan signifikan dengan diabetes melitus tipe 2, dimana OR 1,53 (95% CI; 1,29 – 1,79) dimana orang obesitas sentral beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 1,53 kali daripada yang tidak obesitas sentral (Son, et.al, 2005).

Dari penelitian Rahajeng (2004) menyatakan bahwa peningkatan DM tpe 2 meningkat secara bermakna pada subjek obesitas abdominal dimana kegemukan memberikan peningkatan insiden rate DM tipe 2 sebesar 12,1 per 100 TGT per tahun sedangkan obesitas abdominal 14,1 per 100 TGT per tahun. Obesitas abdominal ditemukan memberikan resiko DM tipe 2 sebesar 3,04 kali jika dibandingkan risiko terhadap kasus yang normal (Litbangkes, 2004). Penelitian Wiardani (2005) menemukan obesitas sentral memiliki risiko 3,7 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan dengan yang tidak obesitas (Erviani, 2007).

Dari analisis data sekunder SKRT 2004 ditemukan proporsi kejadian diabetes pada obesitas 17,9% lebih tinggi daripada yang gemuk 16,2% (Hermita, 2006). Dan Di Sumatera Barat, prevalensi obesitas 33,5% (Dinkes Prop. Sumbar, 2005).

Rahajeng (2004), menyatakan bahwa obesitas yang ditetapkan berdasarkan nilai IMT  $\geq 30$  ternyata tidak mempunyai risiko yang berarti terhadap kejadian DM tipe 2 dan yang ditemukan beresiko adalah obesitas abdominal (Litbangkes, 2004).

#### 2.4.2. Umur

DM tipe 2 muncul saat dewasa (kebanyakan 40 tahun ke atas) karena mulai usia 40 tahun ketika seseorang mulai gemuk tubuh kurang peka terhadap insulin, sehingga tidak mampu memanfaatkan gula darah atau karena kurangnya produksi insulin dan saat itulah seseorang berisiko menderita DM. (Elvina, 2001). Menurut Pierre Lefebvre "jumlah terbesar penderita diabetes adalah kelompok produktif berusia 40-59 tahun. (Walujani,2003). Di Negara berkembang, kelompok umur 45-65 tahun yang paling banyak menderita diabetes yaitu sekitar 60 juta (tahun 2000) dan tahun 2030 diperkirakan menjadi >140 juta (Wild, Sarah, et. al, 2004).

Penelitian CDC tahun 2005, ditemukan insiden diabetes mellitus semakin meningkat dengan bertambahnya usia yaitu: usia 18-44 tahun (0,34 %), usia 45-64 tahun (1,23 %) dan usia 65-79 tahun (1,31%) (CDC, 2007)

Tjokroprawiro dkk (1997), mendapatkan angka prevalensi diabetes mellitus 1,43% berdasarkan skrining urine di Surabaya. Dari angka tersebut didapatkan bahwa semakin tua usia orang semakin tinggi prevalensi diabetesnya yaitu: usia 20-29 tahun (0,24%), usia 30-39 tahun (0,78%), usia 40-49 tahun (2,40%), usia 50-59 tahun (4,56%), usia  $\geq 60$  tahun (6,00%) (Satoto, et,al, 1998). Dari penelitian Hermita (2006) ditemukan hubungan yang signifikan antara umur dengan kejadian diabetes (95% CI: 1,07-1,54,  $p=0,008$ ).

Mekanisme umur dengan peningkatan kadar gula darah terjadi karena proses penuaan berhubungan dengan perubahan metabolisme glukosa dimana terjadi perubahan fungsi sel beta pankreas dan perubahan kerja insulin ditambah dengan semakin bertambahnya usia semakin berkurangnya aktifitas fisik sehingga beresiko untuk menderita diabetes. (Elvina, 2001)

#### 2.4.3 Jenis Kelamin

Dari suatu penelitian CDC tahun 2005, menemukan pada usia 45-64 tahun sebagian besar yang menderita diabetes adalah wanita (1,25%) sedangkan pria (1,20%) dan pada usia 65-79 sebagian besar yang menderita diabetes adalah pria (1,32 %) sedangkan wanita (1,30%) (CDC, 2007).

Dari data statistik RS di Indonesia, pada tahun 2006 jumlah kasus pasien rawat inap diabetes mellitus sebagian besar adalah wanita (27.495 kasus) sedangkan pria (21.869 kasus) (Yanmedik-depkes.net, 2007). Musaira (2003), menemukan sebanyak 53,3% yang menderita diabetes mellitus adalah wanita dan pria sebanyak 46,7%, dimana tidak ada hubungan jenis kelamin dengan kadar gula darah pasien diabetes mellitus,  $X^2 = 2,347$  ;  $p = 0,126$ .

Sedangkan Irawati (1996), menemukan 72,55% penderita diabetes mellitus adalah pria dan 27,45% wanita. Hermita (2006) menemukan hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan kejadian diabetes dimana OR didapat 1,35 (95% CI: 1,12-1,63) artinya kejadian diabetes pada laki-laki adalah 1,35 kali dibanding perempuan.

#### 2.4.4. Faktor Keturunan (Riwayat Keluarga DM)

Faktor keturunan merupakan faktor penting untuk timbulnya DM tipe 2. Dikatakan bahwa orang yang kedua orang tuanya menderita DM tipe 2 maka risiko untuk terjadi DM pada orang tersebut sekitar 45%. Bila hanya 1 orang tuanya yang menderita DM tipe 2 maka resiko terjadi DM 25% dan bila kedua orang tuanya tidak DM, maka resiko terjadi 14%. Studi terhadap orang yang kembar identik menunjukkan kejadian DM tipe 2 pada salah satunya adalah 91% (Sugiyanto, 2004)

Penelitian Purnawati (1998) menyatakan terdapat hubungan bermakna secara statistik antara riwayat keluarga dan DM tipe 2 dimana  $OR=3,5$ ;  $CI=1,7-7,1$ ;  $p=0,00$ .

#### 2.4.5. Pekerjaan

Jenis pekerjaan erat kaitannya dengan pendapatan. Jenis pekerjaan yang baik akan menyebabkan pendapatan yang semakin baik sehingga dapat meningkatkan kemakmuran suatu negara.

Meningkatnya prevalensi diabetes mellitus di beberapa negara berkembang, akibat peningkatan kemakmuran di negara bersangkutan. Peningkatan pendapatan per kapita dan perubahan gaya hidup terutama di kota-kota besar, menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit degeneratif, seperti penyakit jantung koroner (PJK), hipertensi, hiperlidemia, diabetes dan lain-lain (Suyono, 2006)

Peningkatan kemakmuran suatu bangsa merupakan faktor kuat yang akan meningkatkan kekerapan diabetes (Suyono, 2006). Namun dari penelitian Wahyuni (1997), ditemukan 51,29 % pada orang tidak bekerja menderita diabetes melitus. Dan penelitian Irawati (1996) menemukan 60,79 % pada orang tidak bekerja menderita diabetes melitus. Penelitian Musaira (2003) menemukan 73,3% pada orang tidak

bekerja menderita diabetes mellitus dan pada yang bekerja 26,7% dimana tidak ada hubungan antara pekerjaan dengan kadar gula darah pasien diabetes mellitus,  $X^2 = 1,025$ ;  $p = 0,311$ .

#### **2.4.6. Diet**

Diet tinggi kalori dapat meningkatkan frekuensi terjadinya diabetes. Studi epidemiologi di berbagai tempat menunjukkan adanya asosiasi antara konsumsi lemak yang tinggi pada diet model masyarakat Barat dengan prevalensi diabetes mellitus, terutama tipe tidak tergantung insulin (DM Tipe 2). Diet tersebut pada umumnya mengandung energi tinggi namun rendah kadar seratnya. Sebaliknya, angka prevalensi diabetes (termasuk DM tipe 2) sangat rendah pada masyarakat yang mengkonsumsi diet tradisional dengan kandungan karbohidrat tinggi (Satoto, et.al, 1998). DM tipe 2 dapat dicegah dengan mengatur pola makan terutama konsumsi serat dan konsumsi lemak (Healy, et, al, 2007).

##### **2.4.6.1. Konsumsi serat**

Serat makanan dibedakan sebagai serat yang larut, seperti pektin dan gum, dan serat tak larut misalnya selulosa, yang keduanya paling banyak terdapat pada buah dan sayur. Serat yang larut akan diserap melalui dinding usus dan secara metabolik berfungsi meningkatkan kepekaan terhadap insulin (membantu mengontrol kadar gula dalam darah) dan menurunkan atherogenesis lemak. Sedangkan fungsi utama serat tak larut adalah membentuk massa tinja, dan memberikan rasa kenyang yang lama. Dengan demikian, keduanya memperbaiki pengendalian kadar gula darah, baik melalui percepatan jalannya makanan dalam

usus dan atau memperlambat penyerapan sari makanan yang sudah tercerna (Joseph, 2002 dan Satoto, 1998)

Rekomendasi asupan serat untuk orang dengan diabetes sama dengan untuk orang yang tidak diabetes yaitu dianjurkan mengkonsumsi 20-35 g serat makanan dari berbagai sumber bahan makanan. Di Indonesia anjurannya adalah kira-kira 25 g/hari dengan mengutamakan serat larut (Sukardji, 2007). Hal ini cukup mengendalikan DM tipe 2, terutama untuk kasus yang sudah mengalami obesitas (Litbangkes, 2004).

Dari hasil penelitian Rahajeng (2004) menyatakan bahwa konsumsi serat  $\geq$  25 gram per hari ditemukan mencegah kejadian DM tipe 2 sebesar 0,29 – 0,42 kali, dan dapat menurunkan insiden rate DM tipe 2 sebesar 17,5 per 100 kasus TGT per tahun (Litbangkes, 2004). Jika konsumsi seratnya kurang, memberikan resiko sebesar 1,15 kali untuk terjadi DM. (Hermita, 2006). Sedangkan dari hasil analisis data sekunder SKRT 2004, tidak terdapat hubungan yang signifikan antara konsumsi serat dengan kejadian diabetes (Hermita, 2006).

Suatu studi kohor prospective di Eropah selama 11 tahun (1995 – 2005) terhadap 9.702 pria dan 15.365 wanita yang berumur 35 – 65 tahun, ditemukan bahwa dari meta analisis tidak ditemukan hubungan yang signifikan dimana orang yang mengkonsumsi serat dari buah dapat menekan angka insiden diabetes melitus tipe 2 sebesar 0,96 kali, sedangkan yang mengkonsumsi serat dari sayuran dapat menekan angka insiden diabetes melitus tipe 2 sebesar 1,04 kali (Schulze, 2007)

Di Sumatera Barat, konsumsi seratnya tahun 2003 untuk anak usia 10 tahun keatas yaitu: cukup serat 10,91%, kurang serat 27,65%, dan sangat kurang serat 61,44% (Depkes, 2003).

#### 2.4.6.2. Konsumsi lemak

Lemak mempunyai kandungan energi sebesar 9 kilokalori per gramnya. Bahan makanan ini sangat penting untuk membawa vitamin yang larut dalam lemak seperti vitamin A, D, E, dan K. Berdasarkan ikatan rantai karbonnya, lemak dikelompokkan menjadi lemak jenuh dan lemak tidak jenuh (Yunir & Soebardi, 2006)

Konsumsi lemak jenuh (*saturated fat*) yang tinggi menyebabkan resistensi insulin yang akhirnya menghambat glikogen sintesis, atau mekanisme lainnya (Rahajeng, 2004). Pembatasan asupan lemak jenuh sangat disarankan bagi diabetisi karena terbukti dapat memperbaiki profil lipid tidak normal yang sering dijumpai pada diabetes (Yunir & Soebardi, 2006).

Sedangkan asam lemak tidak jenuh merupakan salah satu asam lemak yang dapat memperbaiki kadar glukosa darah dan profil lipid. Pemberian lemak tidak jenuh pada diabetisi dapat menurunkan kadar trigliserida, kolesterol total, kolesterol LDL, dan meningkatkan kadar kolesterol HDL (Yunir & Soebardi, 2006).

Batasan konsumsi lemak menurut *The American Heart Association* tidak lebih dari 30% total kalori, namun di Indonesia batasan anjuran konsumsi lemak tidak lebih dari 20% total kalori (Sukardji, 2007). Jika mengonsumsi lemak  $\geq 20\%$  total kalori memberikan resiko kejadian DM tipe 2 sebesar 4,43 kali (Rahajeng, 2004). Penelitian di Kota Padang Panjang (Kota di Sumatera Barat), rata-rata konsumsi lemak pada kelompok umur 25-50 tahun telah melebihi dari 29% (Asmayuni, 2007).

#### 2.4.6.3. Pola Makan Glikemik Tinggi

Kadar gula darah sebagian tergantung pada apa yang dimakan dan oleh karenanya sewaktu makan diperlukan adanya keseimbangan diet. Mempertahankan kadar gula darah agar mendekati nilai normal dapat dilakukan dengan pola makan yang seimbang sesuai dengan kebutuhan. Diet dengan indeks glikemik yang rendah lebih baik dibandingkan dengan yang tinggi dalam pengontrolan gula darah dan dalam jangka panjang akan mengurangi komplikasi menahun (Waspadji, et.al, 2003).

Indeks glikemik adalah respons glukosa darah tubuh terhadap makanan dibandingkan dengan respons glukosa darah tubuh terhadap glukosa murni. Respons glukosa darah terhadap makan berbeda-beda. Hal ini tergantung pada respons biologis dan respon fisiologis bahan makanan bukan tergantung pada kandungan kimianya. Indeks glikemik tersebut dapat menentukan respons glukosa darah dari jenis dan jumlah yang dikonsumsi. (Waspadji, et.al, 2003)

Penggolongan nilai indeks glikemik menurut Jenny Miller adalah sebagai berikut: (Waspadji, et.al, 2003)

- Indeks glikemik tinggi ( $> 70$ )
- Indeks glikemik sedang (  $55 - 70$  )
- Indeks glikemik rendah ( $< 55$  )

Berikut ini tabel nilai indeks glikemik berbagai bahan makanan dan makanan yang diperoleh dari berbagai sumber.



**Tabel 2.3. Nilai Indeks Glikemik Beberapa Bahan Makanan/ Makanan**

No	Bahan Makanan/ Makanan	Nilai Indeks Glikemik
1.	Gula pasir	100
2.	Wortel	97
3.	Bubur ayam cerobos	95,96
4.	Singkong	95
5.	Kismis	93
6.	Beras ketan	87,06
7.	Jagung	87
8.	Madu	87
9.	Pisang	83
10.	Indomie bihun goreng	81,46
11.	Roti tawar	80
12.	Indomie bihun kuah	77,66
13.	Donut	76
14.	Kentang goreng	75
15.	Semangka	72
16.	Pop Corn	72
17.	Beras merah	70
18.	Biskuit marie	70
19.	Ketoprak ketupat	69
20.	Kentang	68
21.	Roti	67
22.	Nangka	64
23.	Nenas	62
24.	Pepaya	56
25.	Orange juice	53
26.	Gado-gado lontong	53
27.	Mangga	51
28.	Mie bakso	50,1
29.	Nasi	50

Sumber : Waspadji, (2003 & 2004)

Penelitian Musaira tahun 2003 di Rumah Sakit Islam Jakarta Timur menemukan 83,3% pasien DM mempunyai kebiasaan makan makanan yang indeks glikemiknya tinggi adalah jarang, dan tidak ada hubungan antara kebiasaan makan indeks glikemik tinggi dengan kadar gula darah pasien DM. Ditinjau dari bahan makanan indeks glikemik tinggi, terdapat 5 buah makanan secara statistik ada hubungan yang bermakna dengan kadar gula darah yaitu : singkong, wortel, jagung, pisang dan roti.

#### 2.4.7. Konsumsi Alkohol

Alkohol merupakan nutrient yang juga sangat merusak tubuh terutama bila dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan. Ada 3 golongan minuman beralkohol, yaitu: (Depkes RI, 2001).

- Golongan A : kadar etanol 1-5% (Bir)
- Golongan B : kadar etanol 5-20% (berbagai jenis minuman anggur)
- Golongan C : kadar etanol 20-45% (*Whiskey, Vodka, TKW, Manson House*)

Alkohol merupakan nutrient yang berkalori tinggi yaitu 7 kalori per gram alkohol dan biasanya kebiasaan minum alkohol sering diikuti dengan makanan penyerta lain (*snack*) yang tinggi kalori dan tinggi lemak, yang semua ini akan mengakibatkan terjadinya penimbunan lemak diperut/ obesitas sentral dan DM tipe 2 (Savige, G. et.al, 2001).

Anjuran penggunaan alkohol untuk orang dengan diabetes sama dengan masyarakat umum. Dalam keadaan normal, kadar gula darah tidak terpengaruh oleh penggunaan alkohol dalam jumlah sedang apabila diabetes terkendali dengan baik. Alkohol dapat meningkatkan resiko hipoglikemia pada mereka yang menggunakan

insulin atau sulfonilurea. Karena itu sebaiknya hanya diminum saat makan (Sukardji, 2007).

Bagi diabetesi, penggunaan alkohol harus dibatasi tidak boleh lebih dari 1-2 minuman saja, tidak lebih dari 2 kali seminggu. Untuk yang menggunakan insulin, tidak lebih dari 2 minuman alkohol (1 minuman alkohol setara dengan 340 g bir, 140 g anggur atau 42 g *distilled spirits*)(Sukardji, 2007), dan tidak boleh lebih dari 10 gram per/hari (Yunir, Em & Soebardi, 2006).

Studi kohor prospektif di U.S., Jepang, Finlandia, Korea, Netherlands, Jerman dan UK, meneliti 369,862 laki-laki dan perempuan selama 12 tahun. Mereka yang minum alkohol 1/2 – 4 gelas per hari beresiko untuk menderita DM tipe 2 paling sedikit 30% dibanding mereka yang tidak minum (Potsdam.edu, 2007).

#### **2.4.8. Perilaku Merokok**

Setiap batang rokok terdapat kurang lebih 4.000 unsur kimia diantaranya seperti tar, nikotin, gas CO, N<sub>2</sub>, ammonia, asetaldehida serta unsur-unsur karsinogen (WHO, 1995). Ada beberapa jenis rokok yang biasa dihisap setiap hari, dalam SUSENAS dan SKRT tahun 1995 terdapat 2 jenis rokok yaitu rokok filter (rokok putih, kretek filter) dan rokok non filter (rokok kretek non filter, cerutu, linting, siong, cangklong). Istilah filter mempunyai arti suatu penyaring sehingga keberadaan filter pada rokok telah diasumsikan bisa mengurangi jumlah zat kimia beracun yang dihisap perokok (Suhardi, 1999).

Efek yang penting dari merokok dapat dilihat dari basal metabolisme rate dan *thermic* efek dari makanan. Mekanisme secara *physiological* meliputi perubahan pada insulin homeostatis, aktifitas lipoprotein lipase dari aktifitas sistim simphatic.

Efek nikotin akan mengganggu homeostatis dan profil lipid dalam darah. Merokok berhubungan dengan pengumpulan lemak di abdomen. Disamping itu juga menghambat kontraksi otot lambung sehingga mengurangi nafsu makan (WHO, 1995).

Makin lama seseorang punya kebiasaan merokok akan semakin besar pula kemungkinan mendapat penyakit. Secara umum penyakit-penyakit degeneratif seperti kanker, jantung, dan diabetes akan diderita oleh perokok setelah mengisap rokok selama 15-20 tahun (Mc Bride, dalam Widada 2002).

Merokok dapat mengakibatkan kondisi yang tahan terhadap insulin. Ini berarti rokok dapat mempengaruhi pemanfaatan insulin dalam tubuh. Kebal terhadap insulin biasanya awal diabetes tipe 2 (Norma J, 2007) . Dalam Susenas dan SKRT tahun 1995, “prilaku merokok di Indonesia dibagi atas 3 kelompok yaitu merokok 1-10 batang/ hari, merokok 11-20 batang/ hari dan > 21 batang/ hari” (Suhardi, 1999).

Penelitian Dr. Carole Willi dari University of Lausanne di Swiss (1992-2006), orang yang merokok menghadapi peningkatan resiko 44 % untuk terserang diabetes tipe 2 jika dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Mereka yang menghabiskan sedikitnya 20 batang rokok sehari memiliki resiko terserang diabetes 62 % lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Sedangkan orang bekas perokok menghadapi resiko 23 % lebih tinggi dibandingkan dengan yang bukan perokok (Norma J, 2007).

#### 2.4.9. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dilakukan oleh otot rangka dan menghasilkan energi (Respati, 2007). Beberapa mekanisme menunjukkan latihan fisik dapat meningkatkan sensitifitas insulin adalah bertambahnya kapiler di otot, meningkatnya kadar GLUT 4 dan berkurangnya lemak viseral (Sugiyanto, 2004). Sehingga dengan aktifitas fisik yang dilakukan secara teratur dalam porsi yang sesuai merupakan komponen utama untuk mencegah penyakit kronik dan mempunyai efek perlindungan dalam mengontrol berat badan (Respati, 2007).

Beberapa studi epidemiologi telah menunjukkan bahwa kurangnya aktivitas fisik merupakan faktor yang dapat meningkatkan prevalensi terjadinya DM tipe 2. Penelitian yang di USA pada 21.217 dokter US selama 5 tahun menemukan bahwa kasus DM tipe 2 lebih tinggi pada kelompok yang melakukan olah raga kurang dari 1 kali perminggu dibandingkan dengan kelompok yang melakukan olahraga 5 kali perminggu (Sugiyanto, 2004)

Dari penelitian WHO, 60% penduduk dunia tidak melakukan aktifitas fisik yang cukup, jika dalam waktu 1 hari mereka melakukan aktifitas yang cukup selama 30 menit dalam waktu 5 kali per minggu, maka dapat mencegah terjadinya DM tipe 2 (WHO, 2007). Dan menurut *American Diabetes Association (ADA)*, "orang yang melakukan aktifitas fisik 30 menit per hari dapat mengurangi kegemukan 5-10% dan menekan kejadian diabetes 58%"(ADA, 2007).

Suatu studi cohort prospective dilakukan di Amerika Serikat selama 6 tahun 9 bulan (tahun 1992 -1999) terhadap 37.878 wanita yang bebas dari penyakit jantung, kanker dan diabetes. Penelitian tersebut bertujuan untuk mengetahui angka insiden diabetes melitus tipe 2. Dari analisis multivariat ditemukan orang yang obesitas

tetapi aktif beresiko menderita diabetes tipe 2 sebesar 11,5 kali dan orang yang obesitas tetapi tidak aktif menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 11,8 kali (Weinstein, 2008).

Susenas 2004 mendapatkan, aktifitas tidak cukup gerak (<5 hari dan < 150 menit/ minggu) pada penduduk usia  $\geq 15$  tahun adalah 94%, menurut SKRT 2001 adalah 68,7 % dan aktifitas tidak cukup gerak tinggi di semua propinsi (Hermita, 2006). Menurut Rahajeng (2004), aktivitas dikatakan aktif jika mempunyai aktifitas  $\geq 120$  menit/hari. Dan di Sumatera Barat, aktifitas fisik kurang 8,03% (Depkes, 2003).

Penelitian Purnawati (1998) menemukan orang yang mempunyai aktivitas rendah mempunyai resiko terkena DMTTI (DM tipe 2) 2,09 kali dibandingkan dengan mereka yang mempunyai aktivitas tinggi dimana CI= 1,250-3,475; p = 0,004.

## 2.5. Komplikasi Kronik

Diabetes merupakan keadaan yang menahun dan berlangsung sepanjang hidup, yang memerlukan pengendalian yang seksama. Tanpa pengelolaan yang tepat dapat menimbulkan beragam komplikasi kronik seperti halnya: (Waspaji, 2006)

- Masalah mata (retinopathy)

Retinopati diebetik merupakan penyebab kebutaan paling sering ditemukan pada usia dewasa antara 20-74. Pasien diabetes memiliki risiko 25 kali lebih mudah mengalami kebutaan dibanding non diabetes. Risiko mengalami retinopati pada pasien diabetes meningkat sejalan dengan lamanya diabetes. Pada diabetes tipe 2 ketika diagnosis diabetes ditegakkan, sekitar 25% sudah menderita retinopati diabetic nonproliferatif (background retinopathy).

Setelah 20 tahun prevalensinya meningkat 60%. Di Amerika Utara 1,6% pasien diabetes tipe 2 mengalami kebutaan total (Pandelaki, 2006)

- Gangguan ginjal (nephropathy)

Pada umumnya, nefropati diabetic didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien diabetes mellitus yang ditandai dengan albuminuria menetap (>300 mg/24 jam) pada minimal 2 kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Di Amerika dan Eropa, nefropati diabetic merupakan penyebab utama gagal ginjal terminal. Angka kejadian Nefropati diabetic pada diabetes mellitus tipe 1 dan 2 sebanding, tetapi insiden pada tipe 2 lebih banyak daripada tipe 1 karena jumlah pasien diabetes mellitus tipe 2 lebih banyak daripada tipe 1. Di Amerika, nefropati diabetic merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi diantara semua komplikasi diabetes mellitus (Hendromartono, 2006).

- Penyakit sistem peredaran darah (Neuropati).

Neuropati diabetic (ND) merupakan salah satu komplikasi kronis paling sering ditemukan pada diabetes mellitus. Angka kejadian dan derajat keparahan ND bervariasi sesuai dengan usia, dan lama menderita DM. Dari suatu penelitian neuropati simtomatis ditemukan 28,5% dari 6.500 pasien DM. Pada studi Rochester, walaupun neuropati simtomatis ditemukan hanya pada 13% pasien DM, ternyata lebih dari setengahnya ditemukan neuropati dengan pemeriksaan klinis (Subekti, 2006).

- Penyakit Jantung Koroner

Penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien DM (baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2) adalah penyakit jantung koroner, yang merupakan salah

satu penyulit makrovaskuler pada diabetes mellitus. Pada pasien DM, resiko payah jantung kongestif meningkat 4 sampai 8 kali. Dasar terjadinya peningkatan risiko penyakit jantung koroner pada pasien DM belum diketahui secara pasti (Shahab, 2006).

## 2.6. Pencegahan Diabetes

Mengingat jumlah pasien yang akan membengkak dan besarnya biaya perawatan pasien diabetes yang terutama disebabkan oleh karena komplikasinya, maka upaya yang paling baik adalah pencegahan. Menurut WHO tahun 1994, upaya pencegahan pada diabetes ada 3 tahap yaitu: (Suyono, 2006)

- Pencegahan Primer

Semua aktivitas yang ditujukan untuk mencegah timbulnya hiperglikemia pada individu yang beresiko untuk jadi diabetes atau pada populasi umum.

- Pencegahan sekunder

Menemukan pengidap DM sedini mungkin, misalnya dengan tes penyaringan terutama pada populasi resiko tinggi. Dengan demikian pasien diabetes yang sebelumnya tidak terdiagnosis dapat terjaring, hingga dengan demikian dapat dilakukan upaya untuk mencegah komplikasi atau walaupun sudah ada komplikasi masih reversible.

- Pencegahan tersier

Semua upaya untuk mencegah komplikasi atau kecacatan akibat komplikasi itu. Usaha ini meliputi: mencegah timbulnya komplikasi, mencegah progresi komplikasi supaya tidak keagalan organ dan mencegah kecacatan tubuh.



## 2.7. Pengelolaan diabetes melitus tipe 2

Dalam mengelola diabetes tipe 2, ada dua pendekatan yaitu :

### 1) Pendekatan non farmakologis, yaitu berupa : (Yunir, 2006)

#### ▪ Perencanaan makan/ terapi gizi medis

Terapi gizi medis ini pada prinsipnya adalah mengatur pola makan yang didasarkan pada status gizi diabetesi dan melakukan modifikasi diet berdasarkan kebutuhan individu. Beberapa manfaat terapi gizi antara lain:

- Menurunkan berat badan
- Menurunkan kadar glukosa darah
- Memperbaiki profil lipid
- Meningkatkan sensitivitas reseptor insulin
- Memperbaiki sistem koagulasi darah.

#### ▪ Kegiatan Jasmani dan penurunan berat badan

Pada diabetes tipe 2, latihan jasmani dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh dan memberikan pengaruh yang baik pada lemak tubuh sehingga dapat menurunkan berat badan.

### 2) Pendekatan farmakologis, berupa penggunaan obat. Adapun macam-macam obat anti hiperglikemik oral antara lain : (Soegondo, 2006).

#### ▪ Golongan insulin sensitizing (meningkatkan sensitivitas insulin), yaitu:

- Biguanid : metformin
- Glitazone

#### ▪ Golongan sekretagog insulin (meningkatkan sekresi insulin)

- Sulfonilurea
- Glinid

### BAB 3

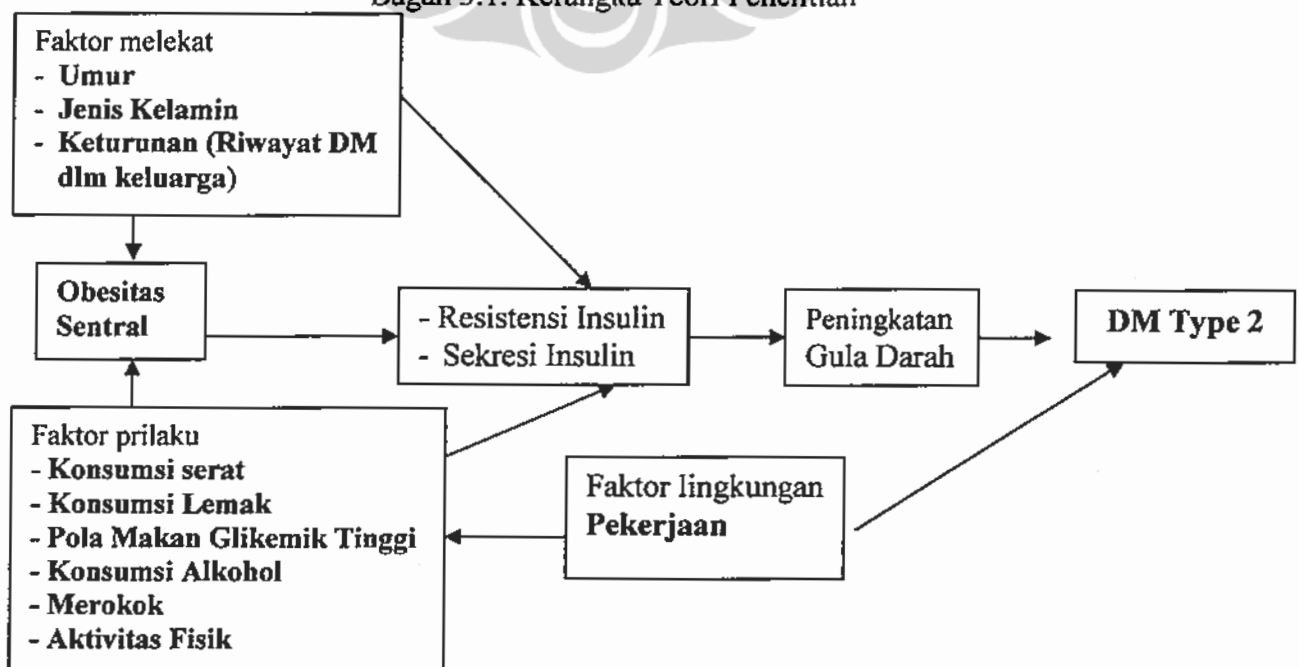
## KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFENISI OPERASIONAL

### 3.1. Kerangka Teori

Berdasarkan tinjauan teori, terjadinya DM tipe 2 merupakan kombinasi dari faktor biologis (obesitas sentral), faktor melekat (umur, jenis kelamin, keturunan/riwayat keluarga DM), faktor perilaku (konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol, merokok dan aktivitas fisik) dan faktor lingkungan (pekerjaan) yang memungkinkan seseorang resistensi insulin dan sekresi insulin terganggu mengakibatkan seseorang menderita DM tipe 2.

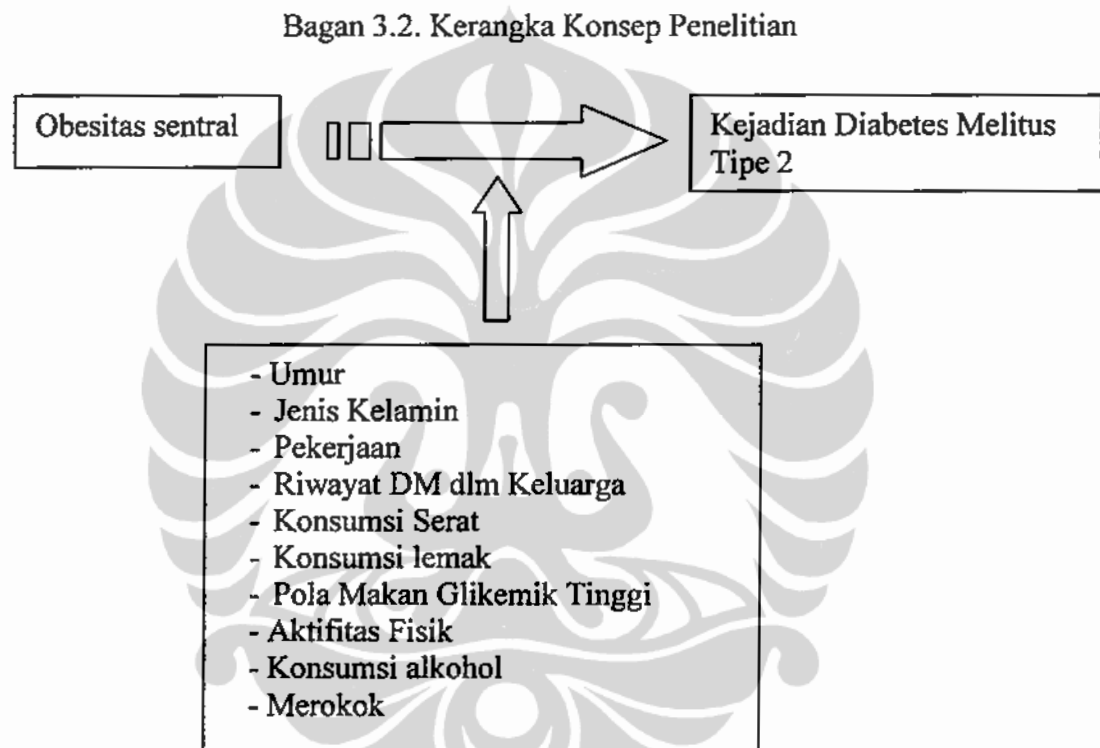
Sebelum sampai pada penyakit DM tipe 2, akan melewati suatu faktor risiko intermediet yaitu peningkatan gula darah (TGT). Dari teori yang ada dapat dirangkum menjadi sebuah kerangka teori dalam penelitian ini yaitu:

Bagan 3.1. Kerangka Teori Penelitian



### 3.2. Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori, kerangka konsep pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar berikut:



### 3.3. Hipotesis

Ada hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. M. Djamil Padang tahun 2008.

### 3.4. Defenisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara ukur	Hasil Ukur	Skala ukur
	<p><b><u>Variabel Dependent</u></b></p> <p>Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2</p>	<p>Seseorang yang didiagnosa oleh dokter menderita diabetes melitus tipe 2 di poli penyakit dalam RSUD. Dr. M. Djamil Padang, bila pemeriksaan : Gula Darah Puasa <math>\geq</math> 126 mg/dl dan Gula Darah Sewaktu <math>\geq</math> 200 mg/dl (Perkeni, 2006)</p>	Catatan medik RS	Melihat catatan medik RS	<p><b>Skore</b></p> <p>0 : DM tipe 2 1 : Bukan DM tipe 2</p>	Nominal
	<p><b><u>Variabel Independent</u></b></p> <p>• Variabel Utama</p> <p>Obesitas Sentral</p>	<p>Akumulasi jaringan lemak yang berlebihan pada daerah abdominal yang ditetapkan apabila ratio lingkaran pinggang dan lingkaran pinggul <math>&gt; 0,85</math> (untuk wanita) dan <math>&gt; 0,95</math> (untuk pria) (Depkes, 2006)</p>	Pita meteran dengan ketelitian 0,1 cm	<p>- Lingkaran pinggang diukur pada lingkaran 1 cm diatas pusar.</p> <p>- Lingkaran Pinggul diukur pada daerah yang lingkaranya</p>	<p><u>RLPP laki-laki</u></p> <p>0 : <math>&gt; 0,95 =</math> obesitas sentral 1 : <math>\leq 0,95 =</math> tdk obesitas sentral</p> <p><u>RLPP wanita</u></p> <p>0 : <math>&gt; 0,85 =</math> obesitas sentral 1 : <math>\leq 0,85 =</math> tdk obesitas sentral</p>	Ordinal

				terbesar.		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Variabel kontrol</li> </ul>					
	1. Umur	Lama waktu hidup responden dihitung dalam tahun sejak lahir sampai ulang tahun terakhir.	Kuisisioner	Wawancara	0 : > mean 1 : ≤ mean (Satoto, 1998)	Rasio
	2. Jenis Kelamin	Status jender responden yang diketahui dengan melihat penampilan fisik	Kuisisioner	Observasi	0 : wanita 1 : laki-laki	Nominal
	3. Pekerjaan	Kegiatan utama yang dilakukan responden untuk menambah penghasilan keluarga	Kuisisioner	Wawancara	0 : bekerja 1 : tdk bekerja	Nominal
	4. Riwayat DM dlm keluarga	Riwayat keluarga responden yang pernah menderita Diabetes mellitus, mencakup ayah, atau ibu, atau saudara kandung	Kuesisioner	Wawancara	0: ada riwayat Keluarga DM 1: tidak ada riwayat keluarga DM	Nominal
	5. Aktivitas Fisik	Intensitas kegiatan jasmani yang dilakukan sehari-hari, yang meliputi bidang	Instrumen Pendekatan WHO STEPS wise	Wawancara	Dinilai aktivitas fisiknya dengan skoring, dan kemudian dibagi	Ordinal

		kegiatan yang berkaitan dengan pekerjaan, perjalanan dan kegiatan diwaktu senggang, yang dihitung berdasarkan bobot jenis aktivitas fisik dan lama waktu yang digunakan untuk melakukan jenis aktivitas. (WHO, 2004)	(Kor dan Ekspansi Versi 1.4)		menjadi 4 kategori berdasarkan Kuartil 1, 2, dan 3, yaitu : 0 : Kurang aktif, jika $< K_1$ 1 : Aktif, jika $K_1 - < K_2$ 2 : Lebih aktif, jika $K_2 - < K_3$ 3 : Sangat lebih aktif, jika $\geq K_3$	
6. Konsumsi serat	Banyaknya intake serat yang dikonsumsi responden per hari. Di Indonesia, Angka Kecukupan Gizi yang dianjurkan untuk asupan serat 25 gram per hari.	Formulir food recall 1 x 24 jam	Wawancara	0 : < 25 gr/hari (kurang serat) 1 : $\geq 25$ gr/hari (cukup serat)	Ordinal	
7. Konsumsi lemak	Persentase asupan lemak yang dikonsumsi berdasarkan kalori per hari. Batasan anjuran konsumsi lemak tidak lebih dari 20% total kalori (Sukardji, 2007)	Formulir food recall 1 x 24 jam	Wawancara	0 : tinggi lemak, jika konsumsi > 20% total kalori. 1 : cukup lemak, jika konsumsi $\leq 20\%$ total kalori.	Ordinal	

	8. Pola Makan Glikemik Tinggi	Kebiasaan makan responden yang mengkonsumsi makanan indeks glikemik tinggi (>70) yang dihitung berdasarkan pembobotan (Waspadji, 2004).	FFQ	Wawancara	0 : sering, jika skor $\geq$ median. 1 : jarang, jika skor < median	Ordinal
	9. Konsumsi alkohol	Asupan minuman yang mengandung alkohol seperti bir, whiskey, vodka, anggur, dll.	Instrumen Riset Kesehatan Dasar 2007	Wawancara	0 : pernah minum 1 : tidak pernah minum	Nominal
	10. Merokok	Adanya perilaku merokok responden sehari-hari.	Instrumen Riset Kesehatan Dasar 2007	Wawancara	0 : merokok 1 : pernah merokok 2 : tidak merokok	Nominal

## BAB 4 METODE PENELITIAN

### 4.1. Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan salah satu dari studi observasional analitik dengan rancangan kasus kontrol, dengan tujuan untuk mengetahui hubungan obesitas sentral dengan kejadian DM tipe 2. Desain kasus kontrol dipilih dengan pertimbangan: (Mondastrri, KS, 2007)

- Penelitian dilakukan untuk melakukan uji hipotesa hubungan kausal.
- Cenderung lebih murah dibanding desain analitik lainnya
- Cenderung lebih hemat waktu dibanding desain analitik lainnya
- Dapat menyelidiki *multiple exposure/ risk factor*
- Subyek penelitian dapat diperoleh dari institusi, dalam hal ini di RSUD Dr. M. Djamil Padang.

Desain ini dimulai dengan menseleksi populasi penderita/ kasus dan populasi kontrol, kemudian diselidiki/ digali informasi tentang pajanan/ faktor risiko tertentu. Arah penyelidikan *backward*: dari penyakit menuju pajanan/ determinan.

### 4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. M. Djamil Padang (Poli Penyakit Dalam). Pemilihan tempat penelitian dilakukan dengan pertimbangan di RSUD Dr. M. Djamil Padang belum ada penelitian hubungan obesitas sentral dengan kejadian DM tipe 2,



yang merupakan rumah sakit pendidikan dan juga salah satu rumah sakit rujukan terbesar di Sumatera Barat ditambah dengan pola konsumsi masyarakat Sumatera Barat tinggi lemak dengan rata-rata konsumsi lemak > 29% (Asmayuni, 2007) dan rendah serat yaitu kurang serat 27,65%, dan sangat kurang serat 61,44% (Depkes, 2003), sehingga kemungkinan angka obesitas tinggi. Obesitas diduga sebagai faktor resiko diabetes sehingga kemungkinan penderita diabetes banyak dijumpai di RSUD Dr. M. Djamil Padang. Penelitian dilakukan dari bulan Maret s/d Mei 2008.

#### 4.3. Populasi dan sampel

Sebagai unit analisa yang diteliti adalah sebagai berikut :

- a. Populasi target adalah semua pasien berumur 40-65 tahun yang datang berobat ke poliklinik RSUD Dr. M. Djamil Padang selama periode penelitian.
- b. Sampel adalah penderita DM tipe 2 sebagai kasus dan penyakit lain sebagai kontrol, yang datang ke RSUD Dr. M. Djamil Padang, pada golongan umur 40 s/d 65 tahun.

Kasus : pasien yang berobat ke poliklinik penyakit dalam RSUD Dr. M. Djamil Padang, dengan diagnosa Diabetes Melitus tipe 2 (diagnosa oleh dokter dengan pemeriksaan darah) pada golongan umur 40 s/d 65 tahun.

Kontrol: pasien yang berobat ke poliklinik penyakit dalam dan laboratorium klinik di RSUD Dr. M. Djamil Padang, tetapi tidak didiagnosa menderita DM dan juga tidak menderita TGT atau penyakit yang berhubungan dengan obesitas, tidak menderita sirosis, tidak ada tanda-tanda

malnutrisi yaitu sangat kurus ( $BBR < 80\%$ ) dan diabetes, pada golongan umur 40 s/d 65 tahun.

Kriteria Inklusi Kasus:

1. Penderita rawat jalan, yang merupakan kasus DM tipe 2 yang baru pertama kali didiagnosis.
2. Usia 40 s/d 65 tahun.
3. Belum pernah didiagnosa menderita DM sebelumnya di unit pelayanan kesehatan lain.
4. Belum pernah mendapat terapi insulin.
5. Tidak sedang mendapatkan pengobatan DM
6. Tidak didiagnosa menderita penyakit yang berhubungan dengan obesitas seperti hipertensi, jantung dan kadar kolesterol tinggi.
7. Belum mengalami komplikasi seperti: stroke, kebutaan (retinopathy), penyakit jantung koroner, penyakit ginjal kronik, luka yang sulit sembuh, dan impotensi.
8. Tidak menderita sirosis dan tidak ada tanda-tanda malnutrisi yaitu penderita sangat kurus ( $BBR = \text{Berat Badan Relatif} < 80\%$  atau  $BMI < 19$ )

Kriteria Eksklusi Kasus:

1. Responden selama penelitian tidak kooperatif.
2. Responden diketahui makan berlebihan dari biasanya.
3. Responden diketahui melakukan diet khusus.

Besar sampel ditentukan berdasarkan *Adequacy of sample size in Health Studies*

(Stanley Lameslow, et a, 1997) dengan rumus besar sampel untuk estimasi OR :

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2}\sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta}\sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}]^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$P_1 = \frac{(OR)P_2}{(OR)P_2 + (1 - P_2)}$$

**Keterangan:**

- n = jumlah sampel minimal
- $\alpha$  = probabilitas kesalahan menolak  $H_0$  yang benar = 0,05
- $Z_{1-\alpha/2}$  = deviasi normal standar untuk  $\alpha$  (5%) = 1,96 (dua arah)
- $\beta$  = probabilitas kesalahan tidak menolak  $H_0$  yang salah
- $1 - \beta$  = power penelitian = 80%
- $Z_{1-\beta}$  = deviasi normal standar untuk  $1 - \beta$  (80%) = 0,84
- $P_1$  = Proporsi ekspose pada kelompok kasus
- $P_2$  = Proporsi ekspose pada kelompok kontrol

Dalam menetapkan jumlah sampel, peneliti menggunakan  $P_1$  yang didapatkan dari penelitian sebelumnya, yang juga meneliti hubungan obesitas sentral dengan DM tipe 2. ORnya peneliti tetapkan 2, supaya power penelitiannya besar. Dengan menggunakan rumus diatas (*sample size for hypothesis test of the OR, 5% level of significant and 80 % power, two tail*) maka didapatkan jumlah sampel sebagai berikut:

Tabel 4.1. Perhitungan jumlah sampel berdasarkan hasil penelitian sebelumnya

$P_1$	OR	Jumlah Sampel	Peneliti
33,3 %	2	150	Syafril, 1984
58 %	2	130	Diab Care Asia (Hanny, 2001)
35 %	2	146	Sidartawan (Hanny, 2001)

Dari tabel diatas maka digunakan jumlah sampel terbesar yaitu 150 responden untuk kasus. Untuk kontrol diambil sejumlah sampel yang sama dengan kasus (1:1), maka jumlah sampel minimal adalah 300 responden.

#### 4.4. Pengumpulan dan Sumber Data

Untuk memperoleh data kasus dan kontrol semuanya dilakukan dilingkungan rumah sakit dimana:

- Untuk pemilihan kasus sejumlah penderita yang datang pertama dipilih sebagai responden, sampai didapatkan jumlah penderita sesuai dengan jumlah responden yang dibutuhkan untuk kasus yaitu 150 responden.
- Untuk pemilihan kontrol dilakukan secara *random sampling*, dimana sebelum pemilihan kontrol, dibuat *sampling frame* dengan membuat daftar pada pasien yang memenuhi kriteria kontrol dengan melihat rekam medik pada hari bersamaan dengan pemilihan kasus, kemudian kontrol dipilih secara random. Kasus dan kontrol dipilih dengan perbandingan 1 : 1, jika hari pertama dapat 3 (tiga) kasus maka kontrol yang diambil sebanyak 3 (tiga), ini dilakukan hingga hari terakhir, sampai didapatkan jumlah responden yang dibutuhkan untuk kontrol yaitu 150 responden.
- Pemilihan kasus dan kontrol dilakukan dengan metoda *blinding*, dimana kasus dan kontrol ditetapkan peneliti berdasarkan diagnosa dokter yang ada distatus pasien tanpa dipengaruhi oleh informasi pajanan. Dan pewawancara mengisi kuisisioner sesuai dengan recal yang didapat dari responden, dia tidak mengetahui

apakah yang diwawancarainya sebagai kasus atau sebagai kontrol. Sehingga upaya menetapkan kasus dan kontrol pada penelitian ini dapat dipastikan tidak dipengaruhi oleh informasi pajanan.

Jenis data yang dikumpulkan:

**1) Data primer, meliputi:**

**a) Data karakteristik responden meliputi:**

- **Umur**

Ditanyakan langsung pada responden dalam tahun. Umur sangat penting untuk ditanyakan karena semakin tua usia orang semakin tinggi prevalensi diabetesnya, dibagi atas 2 yaitu: usia  $\leq$  mean, usia  $>$  mean.

- **Jenis kelamin** : dilihat dari penampilan fisik responden. Dari data statistik RS di Indonesia, wanita lebih beresiko menderita diabetes dari pada laki-laki. (Yanmedik-depkes.net, 2007)

- **Data Pekerjaan** : ditanyakan langsung kepada responden, dibagi atas 2 kategori yaitu: bekerja dan tidak bekerja.

**b) Data aktivitas fisik setiap hari**

Pengumpulan data aktivitas fisik dilakukan dengan menggunakan instrumen STEPS wise untuk faktor risiko PTM (Kor dan Ekspansi Versi 1.4), yang dimodifikasi dengan keluaran berupa nilai indeks. Menurut WHO, yang dimaksud dengan

aktivitas fisik adalah kegiatan paling sedikit 10 menit tanpa henti untuk melakukan aktifitas fisik ringan, sedang dan berat (WHO, 2004).

- Aktivitas berat adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan tenaga cukup banyak dikeluarkan sehingga nafas jauh lebih cepat dari biasanya. Contoh: mengangkat air, mendaki, mengangkat beban, aerobik, bersepeda cepat, mengayuh becak, dan mencangkul dilakukan minimal 10 menit setiap kalinya.
- Aktivitas sedang adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan tenaga cukup besar dikeluarkan (pembakaran kalori) sehingga nafas sedikit lebih cepat dari biasanya. Contoh: pekerjaan rumah tangga (mencuci baju dengan tangan, mengepel, berjalan cepat, menyapu halaman, dan menimba air).
- Aktivitas ringan yaitu: pergerakan tubuh yang minimal menggunakan tenaga fisik. Contoh: berjalan, bersepeda santai, pekerjaan kantor seperti mengetik dengan komputer.

Aktivitas fisik responden diukur berdasarkan nilai komposisi indeks masing-masing jenis aktivitas (berat, sedang dan ringan) dari setiap bidang aktivitas (pekerjaan, perjalanan dan waktu senggang), yang meliputi lamanya aktivitas per hari, frekuensi hari per minggu, dan intensitas jenis aktivitas. Setiap jenis aktivitas fisik berdasarkan rata-rata pengeluaran energinya diberikan nilai skor yang dapat dilihat pada tabel berikut: (Rahajeng, 2004).

**Tabel 4.2**  
**Nilai Skor Jenis Aktivitas Fisik**

Jenis Aktivitas Fisik	Rata-rata Pengeluaran Energi		Nilai Skor
	Pria	Wanita	
Aktivitas berat	4800 kkal/hari	4000 kkal/hari	4
Aktivitas sedang	3300 kkal/hari	2500 kkal/hari	3
Aktivitas ringan	2400 kkal/hari	2000 kkal/hari	2
Aktivitas berbaring	1500 kkal/hari	1500 kkal/hari	1

Rumus:

$$\text{Indeks Aktivitas Pekerjaan (AP)} = [(\text{skor jenis aktivitas}) \times (\sum \text{jam/mnt/hr}) \times (\sum \text{hr/minggu})] / 7$$

$$\text{Indeks Perjalanan (AJ)} = [(\text{skor jenis aktivitas}) \times (\sum \text{jam/mnt/hr}) \times (\sum \text{hr/minggu})] / 7$$

$$\text{Indeks Waktu Senggang (AS)} = [(\text{skor jenis aktivitas}) \times (\sum \text{jam/mnt/hr}) \times (\sum \text{hr/minggu})] / 7$$

Sehingga, **Indeks Aktivitas Fisik = Indeks AP + Indeks AJ + Indeks AS**

Hasil dari Indeks Aktivitas Fisik, dibagi menjadi 4 kategori berdasarkan

Kuartil 1, 2, dan 3, yaitu: kurang aktif, aktif, lebih aktif, dan sangat lebih aktif.

#### c) **Konsumsi serat dan lemak**

Untuk konsumsi lemak dan serat total dilakukan dengan menggunakan formulir *format food recall* 1 x 24 jam yang berisi bahan makanan yang menjadi konsumsi responden selama 1 x 24 jam. Pertanyaan konsumsi makanan ditanyakan 24 jam sebelum responden melakukan puasa (untuk periksa kadar gula darah) dan bagi responden yang melakukan diet khusus serta makan yang berlebihan dari biasanya, maka responden dikeluarkan dari penelitian.

*Food recall* 1 x 24 jam biasa digunakan untuk menentukan rata-rata konsumsi zat gizi secara kuantitatif. Jumlah yang dikonsumsi diukur dalam gram per hari, dan dikonversikan zat gizinya melalui program nutrsoft.

Untuk konsumsi lemak, dalam menghitung asupan kalorinya maka nilai gram lemak yang didapat dari nutrsoft, dikalikan dengan 9 ( 1 gram lemak = 9 kkal) kemudian dibagi dengan asupan total kalori individu. Hasil yang diperoleh, dikatakan tinggi jika konsumsi lemak > 20% total kalori/hari dan dikatakan rendah jika konsumsi lemak  $\leq$  20% total kalori/hari (Sukardji, 2007).

Untuk konsumsi serat, nilai gram serat yang didapat langsung dibandingkan dengan angka kecukupan gizi, dikatakan rendah jika konsumsi < 25 g/hari, dikatakan tinggi jika konsumsi  $\geq$  25 g/hari.

#### d) Pola Makan Glikemik Tinggi

Kebiasaan makan responden yang memakan makanan indeks glikemik tinggi, diketahui dengan menggunakan formulir *food frequency questionnaire*, yang berisi bahan makanan/ makanan indeks glikemik tinggi (>70) yang menjadi konsumsi responden. Dengan mengkombinasikan bahan makanan indeks glikemik tinggi (Waspadji, 2003 & 2004) dengan jenis makanan yang ada di daerah Sumatera Barat (Asmayuni,2007) maka didapat 41 jenis bahan makanan/ makanan yang mengandung glikemik tinggi. Kemudian dilakukan proses mengkompositkan ke 41 jenis makanan tersebut menjadi satu variabel pola makan glikemik tinggi, dilakukan pembobotan untuk frekuensi makan sebagai berikut:



- Tidak pernah = 0
- Jarang = 1
- 1 kali per minggu = 2
- 2 – 3 kali per minggu = 3
- 4 – 5 kali per minggu = 4
- 1 kali per hari = 5

Nilai masing-masing frekuensi makanan yang dimakan oleh setiap responden dijumlahkan dan didapat skor untuk masing-masing responden. Kemudian diperoleh nilai rata-rata dari sejumlah 300 responden, yang sebelumnya dilakukan tes normalitas dengan membuat kurva normal, dari kurva tersebut ternyata menceng ke kanan maka angkanya tidak berdistribusi normal, sehingga diambil nilai median.

Hasil dari nilai skor tersebut, dibagi atas 2 kategori yaitu:

- Sering, jika mengkonsumsi  $\geq$  median.
- Jarang, jika mengkonsumsi  $<$  median.

Proses mengkompositkan ke 41 bahan/jenis makanan glikemik tinggi tersebut dapat dilihat pada lampiran 2.

**e) Riwayat DM dalam keluarga**

Ada atau tidak adanya riwayat keluarga menderita DM ditanyakan langsung ke responden.

**f) Konsumsi alkohol**, ditanyakan langsung pada responden dengan menggunakan instrumen Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS, 2007). Konsumsi alkohol adalah asupan minuman yang mengandung alkohol seperti bir, whiskey, vodka, anggur, dan lain-lain. Konsumsi alkohol dibagi atas 2 kategori, meliputi :

- Pernah minum alkohol.
- Tidak pernah minum alkohol

**g) Merokok**, ditanyakan langsung pada responden dengan menggunakan instrumen Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS, 2007). Merokok adalah adanya perilaku merokok responden sehari-hari yang dibagi atas 3 kategori:

- Merokok
- Pernah merokok.
- Tidak pernah merokok

**h) Pengukuran Rasio Lingkar Pinggang dan Pinggul**

Pengukuran Rasio Lingkar Pinggang dan Pinggul dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya obesitas sentral. Pengukuran dengan menggunakan pita meteran dengan ketelitian 0,1 cm.

Cara pengukuran lingkaran pinggang: (RISKESDAS, 2007; Rahajeng, 2004)

- Responden diminta membuka pakaian bagian atas atau setidaknya hanya menggunakan pakaian tipis.
- Terlebih dahulu ditetapkan titik tengah diantara tulang rusuk terakhir (batas tepi tulang paling bawah) dengan ujung lengkung tulang panggul. Perkiraan titik tengah tersebut diraba, dan ditandai dengan alat tulis spidol.
- Pengukuran lingkaran pinggang dimulai dari titik tengah yang telah ditandai, kemudian secara horizontal melingkari pinggang dan perut, dan kembali menuju titik tengah yang sudah ditandai.

- Jika responden mempunyai perut yang gendut/buncit, pengukuran harus mengambil bagian yang paling buncit, lalu berakhir dengan titik tengah yang sudah ditandai.
- Dalam pengukuran pita pengukur tidak boleh melipat.

Cara pengukuran lingkaran pinggul: (Rahajeng, 2004)

- Pengukuran dilakukan dengan lapisan pakaian yang tipis
- Pengukuran dimulai dengan menetapkan bagian pinggul responden yang paling lebar dan menandai bagian tersebut.
- Pengukuran dimulai dari satu sisi bagian pinggul responden yang paling lebar, lalu melingkari arah sisi pinggul lainnya secara sejajar horizontal.

Setelah rasio lingkaran pinggang dan pinggul didapat, kemudian dibanding hasilnya sesuai dengan RLPP menurut jenis kelamin, dimana dikatakan obesitas sentral untuk wanita jika  $RLPP > 85$  dan laki-laki  $RLPP > 95$ .

## 2) Data sekunder

Untuk mendapatkan diagnosa responden DM tipe 2 atau tidaknya, dilihat catatan medik rumah sakit.

Upaya-upaya yang dilakukan untuk menjaga kualitas data adalah sebagai berikut:

- Pewawancara (pengumpul data) minimal berpendidikan D. 3 kesehatan (Gizi).
- Sebelum pengumpulan berlangsung dilakukan pelatihan wawancara, uji coba kuisioner dan pengukuran rasio lingkaran pinggang dan pinggul.

- Supervisi dan editing data dilakukan sesegera mungkin oleh peneliti sendiri.
- Bila terjadi keraguan terhadap jawaban responden atau kekurangan dalam pengisian kuisisioner, dilakukan wawancara ulang.
- Pemberian kode (koding), pemeriksaan/koreksi dilakukan oleh peneliti.

#### 4.5 Pengolahan Data

Data yang telah terkumpul selanjutnya diolah, baik secara manual maupun menggunakan bantuan komputer dengan pertahapan sebagai berikut:

a. Pemeriksaan data.

Data yang telah dikumpulkan diperiksa sesegera mungkin berkenaan dengan ketepatan dan kelengkapan jawaban sehingga mempermudah pengolahan selanjutnya.

b. Pemberian kode (koding).

Masing-masing jawaban diberi kode angka-angka yang sesuai dengan yang telah ditentukan. Pemberian kode dilakukan dengan mengisi kotak tersedia disebelah kanan kuisisioner.

c. Pemindahan data ke komputer.

Kode-kode jawaban yang telah diberikan pada kuisisioner selanjutnya dipindahkan pada form isian pada komputer. Untuk data konsumsi serat dan lemak diolah menggunakan program Nutrsoft . Selanjutnya dilanjutkan ke program STATA. Hasil akhir pemindahan data tersebut akan merupakan tabel induk di komputer dari semua form isian.

#### 4.6. Analisis Data

Analisis data mempergunakan analisis univariat, bivariat dan multivariat guna uji hipotesis dengan bantuan STATA, selanjutnya hasilnya akan disajikan dalam bentuk tabel. Langkah – langkah analisis selanjutnya sebagai berikut:

##### 4.6.1. Analisis univariat

Analisis ini digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik kasus dan kontrol berdasarkan variabel utama (obesitas sentral) dan variabel kovariat yaitu umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol dan merokok.

##### 4.6.2. Analisis bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk melihat kekuatan hubungan antara obesitas sentral dengan DM tipe 2 dan mengetahui kekuatan hubungan masing-masing *covariat*.

Untuk menguji variabel bebas dan kovariat (potensial confounder) terhadap variabel terikat yang berbentuk kategorik 2x2 digunakan uji chi square (Mantel Hanszel) dengan  $\alpha = 0,05$ . Hubungan dikatakan signifikan (bermakna) jika nilai p value  $\leq 0,05$ .

Untuk mengukur derajat hubungan risiko obesitas sentral terhadap kejadian DM tipe 2 digunakan pendekatan Odds Ratio (OR). Odds dipakai untuk menunjukkan rasio antara proporsi DM tipe 2 yang obesitas sentral dibandingkan dengan proporsi bukan DM tipe 2 yang obesitas sentral. Nilai OR obesitas sentral akan ditampilkan dalam bentuk OR adjusted setelah dikontrol dengan variabel kovariat (umur, jenis kelamin,

pekerjaan riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola konsumsi, konsumsi alkohol dan merokok).

OR merupakan nilai perkiraan rasio untuk suatu titik tertentu dari suatu sampel populasi. Sampel merupakan sebagian populasi sasaran. Nilai kiraan rasio odds pada suatu titik tersebut mungkin tidak tepat seluruhnya, masih terdapat nilai kisaran dari yang terendah sampai yang tertinggi maka nilai OR perlu didampingi nilai confidence interval (CI) dengan tingkat kepercayaan 95%. Dikatakan signifikan apabila nilai CI tidak melewati angka 1. Cara perhitungan OR dapat dilihat seperti tabel berikut:

**Tabel 4.3. Perhitungan OR, melalui tabel 2x2 sebagai berikut:**

<b>Obesitas Sentral</b>	<b>DM Tipe 2</b>	<b>Bkn DM Tipe 2</b>	<b>Jumlah</b>
Ya	a	b	N <sub>1</sub>
Tidak	c	d	N <sub>2</sub>
Jumlah	a+c (n <sub>1</sub> )	b+d (n <sub>2</sub> )	N

Keterangan :

- Odds kelompok DM Tipe 2 adalah :  $a/(a+c) : c/(a+c) = a/c$
- Odds kelompok bukan DM Tipe 2 adalah :  $b/(b+d) : d/(b+d) = b/d$
- Odds ratio adalah  $a/c : b/d = ad/bc$
- Bila OR > 1 artinya kausatif
- Bila OR = 1 artinya tdk efek
- Bila OR < 1 artinya sebagai efek protektif

#### 4.6.3. Analisis multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk mengetahui apakah variabel independen berhubungan dengan variabel dependent juga dipengaruhi oleh variabel lain. Analisis

yang digunakan adalah regresi logistik ganda dengan model faktor resiko, dengan persamaan : (Kleimbaum, 1994)

$$\text{Log p (Y)} = \alpha + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_p X_p$$

Keterangan :

Y = variabel dependen (kejadian DM tipe 2)

X = masing-masing variabel independen yang berpengaruh

$\alpha$  = coefficient intercept

$\beta_1, \dots, \beta_p$  = coefficient slope variabel  $X_1 \dots X_p$

Tujuan dari analisis dengan model faktor resiko adalah untuk mengestimasi valid hubungan satu variabel independend (obesitas sentral) dan variable dependen (DM tipe 2) dengan mengontrol kovariat (umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat DM dalam keluarga, aktivitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, kebiasaan minum alkohol, pola makan glikemik tinggi dan merokok).

Pada permodelan ini diutamakan nilai koefisien regresi suatu variable utama yang ingin diteliti, sedang variabel lain (kovariat) dipertimbangkan sebagai variabel kontrol, karena variabel tersebut juga ikut berpengaruh (*confounding*) yang dinilai pengaruhnya tidak homogen dalam hubungan antara variabel utama (obesitas sentral) dan outcome (DM tipe 2) (Kleinbaum, 1994).

Langkah yang perlu dilakukan dalam permodelan regresi logistik ganda untuk model faktor resiko adalah sebagai berikut: (Kleimbaum, 1994, Ariawan, 2003)

#### 1. Membuat *Hierarchically Well Formulated Model* (HWF Model)

Adalah dengan membuat model yang mengikutsertakan semua potensial konfounder yang tersedia pada data penelitian. Jadi semua variabel independen dimasukkan bersama-sama ke dalam model.

- Langkah selanjutnya adalah dengan melakukan penilaian confounding, penilaian konfounding dilakukan dengan mengeluarkan variabel covariat satu per satu dimulai dari covariat dengan p-value lebih besar, kemudian membandingkan nilai yang sudah diadjust dengan crude dari variabel utama (perbandingan OR variabel utama pada saat sebelum dan sesudah covariat keluar dari model). Jika perubahan  $OR > 10\%$ , maka variabel tersebut merupakan konfounder dan tidak dapat dikeluarkan dari model. Penilaian *confounding* merupakan tahap akhir dari analisis multivariat.



## **BAB 5**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **5.1. Hasil Uji Coba Kuisisioner**

Penelitian ini dimulai dengan melakukan uji coba kuisisioner untuk melihat apakah responden mudah memahami dan mengerti maksud dari pertanyaan yang akan diajukan oleh pewawancara. Untuk uji coba kuisisioner, peneliti melakukan 3 hari pada pasien yang berumur 40-65 tahun yang mirip dengan calon responden sesungguhnya, sebanyak minimal 10% dari total jumlah sampel yaitu 30 responden. Responden yang mengikuti uji coba tidak diambil lagi sebagai sampel studi. Selama uji coba peneliti mengamati dan mencatat semua permasalahan yang timbul dan merekamnya.

Dari 30 responden yang di uji coba, ditemui 8 kasus dan 22 kontrol. Untuk pertanyaan alkohol tidak ada satupun responden yang minum alkohol, ini kemungkinan dikarenakan baru sebagian kecil responden yang ditanya. Untuk pertanyaan mengenai recall 1 x 24 jam, pewawancara memerlukan food model untuk menjelaskan ke responden sehingga responden dengan mudah menentukan jumlah makanan yang dikonsumsinya dan untuk aktivitas fisik pewawancara perlu memperlihatkan kartu peraga sehingga responden mudah memahami dan mengerti maksud pertanyaan.

#### **5.2. Analisis Univariat**

Gambaran karakteristik responden menunjukkan bahwa kebanyakan berusia 50 – 59 tahun (42,67%), dan berjenis kelamin perempuan (62,33%). Pasien yang datang ke RSU Dr. M. Jamil Padang pada umumnya dari kelas ekonomi ke bawah. Ini dapat dilihat

dari jenis pekerjaannya, dimana dari 300 pasien yang di teliti ternyata tidak bekerja (35,67%), PNS (31,33%), dan pensiunan (15,3%). Ditinjau dari riwayat DM dalam keluarga ternyata responden yang tidak ada riwayat DM sebanyak 72,7% dan dari yang mempunyai riwayat DM ternyata kebanyakan berasal dari ibu yaitu 11%. Sedangkan dari 300 responden, ditemukan obesitas sentral sebanyak 59,3%. (tabel 5.1.)

**Tabel 5.1**  
**Distribusi Frekuensi Menurut Karakteristik Responden**

No.	Karakteristik Responden	n	%
1.	<b>Umur Responden</b>		
	>60 th	62	23,00
	50-59th	128	42,67
2.	40-49th	103	34,33
	<b>Jenis Kelamin</b>		
3.	Perempuan	187	62,33
	Laki-laki	113	37,67
3.	<b>Jenis Pekerjaan</b>		
	Buruh	8	2,67
	Dagang, Sopir, Tk Becak	3	0,99
	PNS	94	31,33
	Peg. Swasta	7	2,33
	Pensiunan	46	15,33
	Petani	2	0,67
	Tani	5	1,67
	Wiraswasta	28	9,33
	Tdk Bekerja	107	35,67
4.	<b>Riwayat DM dalam Keluarga</b>		
	Bapak	19	6,33
	Ibu	33	11,00
	Nenek	3	1,00
	Saudara	27	9,00
	Tidak ada	218	72,67
5.	<b>Obesitas Sentral</b>	178	59,33
	Tidak Obesitas sentral	122	40,67

Distribusi karakteristik kasus dan kontrol berdasarkan variabel utama (obesitas sentral) dan variabel kovariat yaitu umur, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat DM dalam

keluarga, aktifitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol dan merokok ditampilkan pada tabel 5.2.

**Tabel 5.2. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Karakteristik Kasus dan Kontrol**

Variabel	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
<b>Obesitas sentral</b>				
- Obesitas sentral	103	68,7	75	50,0
- Tdk obesitas sentral	47	31,3	75	50,0
<b>Umur</b>				
- 54 - 65 th (>mean)	82	54,7	64	42,7
- 40 - 53 th (< mean)	68	45,3	86	57,3
<b>Jenis Kelamin</b>				
- Wanita	94	62,7	93	62,0
- Pria	56	37,3	57	38,0
<b>Bekerja</b>				
- Bekerja	99	66,0	94	62,7
- Tdk bekerja	51	34,0	56	37,3
<b>Riwayat DM dalam keluarga</b>				
- Ada riwayat	63	42,0	19	12,7
- Tidak ada riwayat	87	58,0	131	87,3
<b>Aktivitas Fisik</b>				
- Kurang aktif	44	29,3	30	20,0
- Aktif	44	29,3	31	20,7
- Lebih aktif	38	25,3	37	24,7
- Sangat lebih aktif	24	16,0	52	34,7
<b>Konsumsi serat</b>				
- Kurang serat	143	95,33	142	94,67
- Cukup serat	7	4,67	8	5,33
<b>Konsumsi lemak</b>				
- Tinggi lemak	118	78,7	115	76,7
- Cukup lemak	32	21,3	35	23,3
<b>Pola Makan Glikemik Tinggi</b>				
- Sering	74	49,3	82	54,7
- Jarang	76	50,7	68	45,3
<b>Konsumsi Alkohol</b>				
- Pernah minum	12	8,0	7	4,7
- Tidak pernah minum	7	92,0	143	95,3
<b>Kebiasaan Merokok</b>				
- Merokok	32	21,3	23	15,3
- Pernah merokok	13	8,7	13	8,7
- Tidak merokok	105	70,0	114	76,0

Seseorang dikatakan obesitas sentral jika pada pria RLPP  $\geq 0,95$  dan pada wanita RLPP  $\geq 0,85$ . Proporsi obesitas sentral pada kelompok kasus lebih banyak (68,7%) dibandingkan kelompok kontrol (50,0%).

Variabel umur berdistribusi normal, sehingga cut off point menggunakan nilai mean. Rata-rata umur responden adalah 53 tahun, dan dibagi atas 2 kategori yaitu 40 – 53 tahun dan 54 – 65 tahun. Dari penelitian ditemukan proporsi umur 54 – 65 tahun pada kelompok kasus lebih banyak (54,7%) dibanding kelompok kontrol (42,7%).

Kejadian diabetes melitus tipe 2 lebih banyak pada wanita dibanding pria. Proporsi wanita pada kelompok kasus (62,7%) dan sebanyak 60% pada kontrol.

Pekerjaan adalah kegiatan utama yang dilakukan responden untuk menambah penghasilan keluarga. Dari penelitian ditemukan proporsi yang bekerja pada kelompok kasus lebih banyak (66%) dibanding pada kelompok kontrol (62,7%).

Riwayat DM dalam keluarga dari hasil penelitian ditemukan proporsi pada kelompok kasus lebih banyak yaitu 42% sedangkan pada kelompok kontrol sebanyak 12,7%. Pada kelompok kasus, riwayat DM pada keluarga terdiri dari saudara 16%, ibu 15,3% dan 8,7% dari bapak. Pada kelompok kontrol riwayat DM pada keluarga terdiri dari ibu 6,7% dan dari bapak 4%. (Tabel 5.3)

**Tabel 5.3**  
**Distribusi Riwayat DM Dalam Keluarga Berdasarkan Kejadian**  
**Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Dr. M. Jamil Padang Tahun 2008**

Variabel	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Riwayat DM dalam keluarga				
- Bapak	13	8,7	6	4,0
- Ibu	23	15,3	10	6,7
- Nenek	3	2,0	0	0,0
- Saudara	24	16,0	3	2,0
- Tidak ada	87	58,0	131	87,3
Total	150	100	150	100

Pada penelitian ini ditemukan proporsi aktifitas kurang aktif (indeks: 36.43 – 154.28 menit/hari) pada kelompok kasus lebih banyak (29,3%) dibanding pada kelompok kontrol (20%). Untuk aktifitas yang aktif (indeks: 154.29 – 265.28 menit/hari) pada kelompok kasus lebih banyak (29,3%) dibanding pada kelompok kontrol (20,7%). Dan aktifitas lebih aktif (indeks: 265.29 – 392.13 menit/ hari) pada kasus (25,3%) dan pada kontrol (24,7%).

Asupan serat dikatakan kurang jika mengkonsumsi serat < 25 g/hari. Dari penelitian ditemukan konsumsi responden yang kurang serat tidak jauh berbeda yaitu 95,3% pada kelompok kasus dan 94,7% pada kelompok kontrol.

Asupan lemak dikatakan tinggi jika mengkonsumsi lemak > 20% total kalori. Konsumsi lemak yang tinggi tidak jauh berbeda dimana pada kelompok kasus 78,7% dan pada kelompok kontrol sebanyak 76,7%.

Pola makan indeks glikemik tinggi kategori sering, proporsi pada kelompok kasus (49,3%) dan pada kelompok kontrol (54,7%). Dari jenis dan bahan makanan indeks

glikemik tinggi yang sering di konsumsi responden, ditetapkan peneliti berdasarkan urutan persentase tertinggi yang mengkonsumsi yaitu : teh manis (53%), pisang (36%), kentang goreng (26,3%), roti tawar (26%), wortel (19,7%) dan biskuit (15,3%).

Pada yang menderita diabetes melitus tipe 2, proporsi pernah minum alkohol sebanyak 8,0% dan pada kelompok kontrol sebanyak 4,7 %.

Dari penelitian ditemukan proporsi merokok lebih banyak pada kelompok kasus (21,3%) dan pada kelompok kontrol (15,3 %). Untuk pernah merokok proporsi pada kelompok kasus (8,7%) dan pada kelompok kontrol (8,7%). Dari sebagian responden yang merokok ternyata pada kejadian diabetes melitus tipe 2 banyak ditemukan responden merokok dengan jenis rokok non filter (33,3%), sedangkan jenis filter sebanyak 6,7%. Pada responden yang tidak menderita diabetes melitus tipe 2 jenis rokok non filter (26,7%) dan berjenis filter (73,3%).

### **5.3. Analisis Bivariat**

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara obesitas sentral sebagai variabel independen utama dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 dan juga untuk melihat hubungan variabel konfounding antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2. Beberapa variabel konfounding yang dilihat hubungannya meliputi umur, jenis kelamin, pekerjaan, keturunan/ riwayat DM dalam keluarga, konsumsi serat, konsumsi lemak, pola makan glikemik tinggi, konsumsi alkohol, merokok dan aktivitas fisik. Analisis yang digunakan adalah analisis regresi logistik sederhana. Secara rinci analisis bivariat dapat dilihat pada tabel 5.4.

**Tabel 5.4**  
**Nilai OR, 95% CI dan p, dari Obesitas Sentral dan Beberapa Covariat Yang**  
**Diduga Berperan Terhadap Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2**  
**di RSUD Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008**

Variabel	Kasus		Kontrol		OR	95% CI	Nilai p
	n	%	n	%			
<b>Obesitas sentral</b>							
- Obesitas sentral	103	68,7	75	50,0	2,2	1,4 – 3,5	<b>0,001</b>
- Tdk obesitas sentral	47	31,3	75	50,0	1,0		
<b>Umur</b>							
- 54 - 65 th (>mean)	82	54,7	64	42,7	1,6	1,03 – 2,6	<b>0,038</b>
- 40 – 53 th (<= mean)	68	45,3	86	57,3	1,0		
<b>Jenis Kelamin</b>							
- Wanita	94	62,7	93	62,0	1,03	0,6 – 1,6	0,905
- Pria	56	37,3	57	38,0	1,0		
<b>Bekerja</b>							
- Bekerja	99	66,0	94	62,7	1,2	0,7 – 1,9	0,547
- Tdk bekerja	51	34,0	56	37,3	1,0		
<b>Riwayat DM dalam keluarga</b>							
- Ada riwayat	63	42,0	19	12,7	5,0	2,8 – 8,9	<b>0,000</b>
- Tidak ada riwayat	87	58,0	131	87,3	1,0		
<b>Aktivitas Fisik</b>							
- Kurang aktif	44	29,3	30	20,0	3,2	1,6 – 6,2	<b>0,001</b>
- Aktif	44	29,3	31	20,7	1,4	0,8 – 2,7	0,281
- Lebih aktif	38	25,3	37	24,7	1,0	0,5 – 2,0	0,922
- Sangat lebih aktif	24	16,0	52	34,7	1,0		
<b>Konsumsi serat</b>							
- Kurang serat	143	95,33	142	94,67	1,2	0,4 – 3,3	0,791
- Cukup serat	7	4,67	8	5,33	1,0		
<b>Konsumsi lemak</b>							
- Tinggi lemak	118	78,7	115	76,7	1,1	0,7 – 1,9	0,678
- Cukup lemak	32	21,3	35	23,3	1,0		
<b>Pola Makan Glikemik Tinggi</b>							
- Sering	74	49,3	82	54,7	0,8	0,5 – 1,3	0,355
- Jarang	76	50,7	68	45,3	1,0		
<b>Konsumsi Alkohol</b>							
- Pernah minum	12	8,0	7	4,7	1,8	0,7 – 4,6	0,241
- Tidak pernah minum	138	92,0	143	95,3	1,0		
<b>Kebiasaan Merokok</b>							
- Merokok	32	21,3	23	15,3	1,5	0,8 – 2,8	0,176
- Pernah merokok	13	8,7	13	8,7	1,4	0,6 – 3,6	0,490
- Tidak merokok	105	70,0	114	76,0	1,0		

### 5.3.1. Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian DM Tipe 2.

Hasil uji statistik di peroleh nilai *p value* 0,001, berarti pada  $\alpha = 5\%$  dapat disimpulkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara kejadian diabetes mellitus tipe 2 dengan obesitas sentral. Analisis hubungan kedua variabel menunjukkan OR = 2,2 (95%, CI: 1,4 – 3,5) yang berarti responden dengan obesitas sentral memiliki resiko untuk terkena diabetes melitus tipe 2 sebesar 2,2 kali dibanding responden tanpa obesitas sentral.

### 5.3.2. Hubungan Variabel Kovariat dengan Kejadian DM tipe 2.

Hubungan kovariat lain dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 diukur dalam rangka melihat sebagai kemungkinan konfonder. Konfonder merupakan variabel faktor resiko dari variabel dependen, tetapi juga berhubungan dengan pajanan dan bukan merupakan variabel antara.

Setelah dilakukan analisis bivariat dari variabel kovariat selain obesitas sentral, maka hubungan yang bermakna dengan kejadian diabetes melitus tipe 2, secara statistik hanya 3, yaitu umur (OR = 1,6; 95%, CI: 1,03 – 2,6 ; *p value* 0,038), riwayat DM dalam keluarga (OR = 5,0; 95%, CI: 2,8 – 8,9; *p value* 0,000), dan aktifitas kurang aktif (OR = 3,2 ; 95%, CI: 1,6 – 6,2; *p value* = 0,001).

## 5.4. Analisis Multivariat

Setelah dilakukan analisis bivariat selanjutnya dilakukan analisis multivariat. Analisis yang digunakan adalah Regresi Logistik Ganda model Faktor Resiko. Analisis



multivariat pada penelitian ini bertujuan untuk mengestimasi hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2, dengan mengontrol variabel *confounder*.

Langkah yang perlu dilakukan dalam permodelan regresi logistik ganda untuk model faktor resiko adalah dengan membuat model yang mengikutsertakan semua potensial konfounder, melakukan penilaian *confounding*, dan pembuatan model akhir.

#### 5.4.1. Analisis Full Model

Karena secara substansi semua variabel dianggap bermakna dan potensial sebagai variabel perancu, maka semua variabel dimasukkan ke dalam permodelan, yang selanjutnya disebut sebagai full model seperti terlihat pada tabel 5.5.

**Tabel 5.5**  
**Full Model Analisis Multivariat Hubungan Obesitas Sentral dengan**  
**Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2.**

Variabel	B	SE	OR	95% CI	p value
Obesitas sentral	1,14	0,99	3,13	1,7 – 5,8	0,000
Umur	0,09	0,30	1,10	0,6 – 1,9	0,728
Jenis Kelamin	0,29	0,55	1,34	0,6 – 3,0	0,470
Bekerja	0,27	0,42	1,31	0,7 – 2,5	0,399
Riwayat DM dlm Keluarga	1,9	2,26	6,8	3,5 – 13,0	0,000
Aktifitas Fisik					
- Kurang aktif	1,53	1,90	4,60	2,1 – 10,4	0,000
- Aktif	0,32	0,52	1,38	0,7 – 2,9	0,389
- Lebih aktif	0,24	0,49	1,27	0,6 – 2,7	0,535
Konsumsi serat	-0,46	0,38	0,63	0,2 – 2,1	0,447
Konsumsi Lemak	-0,21	0,27	0,81	0,4 – 1,5	0,522
Alkohol	0,51	0,99	1,66	0,5 – 5,3	0,392
Merokok					
- Merokok	0,96	1,16	2,60	1,1 – 6,2	0,032
- Pernah merokok	0,99	1,56	2,70	0,9 – 8,4	0,085
Pola Makan Glikemik Tinggi	0,41	0,18	0,67	0,4 – 1,1	0,138

Dari hasil analisis tersebut, kemudian dinilai apakah variabel tersebut merupakan confounding terhadap hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2, maka dilanjutkan dengan melakukan penilaian *confounder*.

#### 5.4.2. Penilaian *Confounder*

Langkah analisis selanjutnya adalah melakukan penilaian *confounder* yang dilakukan secara bertahap dengan metode *gold standard*, nilai OR yang dijadikan sebagai *crude* adalah 3,13 (tabel 5.5). Untuk variabel yang memiliki *p value* yang terbesar, maka dikeluarkan satu persatu. Sedangkan obesitas sentral dipertahankan, karena merupakan variabel utama dalam penelitian ini.

Dari hasil analisis tabel 5.6, ditemukan bahwa riwayat DM dalam keluarga, aktifitas kurang aktif, dan merokok berperan sebagai *confounder* terhadap hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes mellitus tipe 2. Artinya variabel riwayat DM dalam keluarga, aktifitas kurang aktif, dan merokok merupakan faktor perancu terhadap variabel utama obesitas sentral, sehingga dapat membelokkan nilai rasio odds dari nilai yang sebenarnya.

**Tabel 5.6.**  
**Penilaian *Confounder* pada Analisis Multivariat**

Variabel	OR	95% CI	Delta OR(%)	Keterangan
Model 1 (Gold standar) : Obesitas+Umur+JK+Bekerja+ Riwayat DM+Lebih aktif+ Aktif+ Kurang aktif+ Kon.serat+Kon.lemak+Alkohol+Pernah merokok+Merokok+Glikemik	3,13	1,7 – 5,8		
Model 2: Obesitas+JK+Bekerja+ RiwayatDM+ Lebih aktif+ Aktif+ Kurang aktif+ Kon.serat+Kon.lemak+Alkohol+ Pernah merokok+Merokok +Glikemik	3,18	1,7 – 5,9	1,4	Umur bukan counfonder
Model 3: Obesitas+JK+ Bekerja+RiwayatDM+ Aktif+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Kon.lemak+Alkohol+ Pernah merokok+Merokok +Glikemik	3,19	1,7 – 5,9	1,9	Aktifitas lebih aktif bukan counfonder
Model 4: Obesitas+JK+ Bekerja+RiwayatDM+ Aktif+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Alkohol+ Pernah merokok+Merokok +Glikemik	3,15	1,7 – 5,8	0,6	Konsumsi lemak bukan counfonder
Model 5: Obesitas+Bekerja+RiwayatDM+ Aktif+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Alkohol+ Pernah merokok+Merokok + Glikemik	3,35	1,9 – 6,0	6,6	Jenis kelamin bukan counfonder
Model 6: Obesitas+Bekerja+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Alkohol+ Pernah merokok+Merokok + Glikemik	3,37	1,9 – 6,0	7,1	Aktifitas aktif bukan counfonder
Model 7: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Alkohol+ Pernah merokok+Merokok + Glikemik	3,28	1,8 – 5,8	4,6	Status pekerjaan bukan counfonder
Model 8: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Kon.serat+ Pernah merokok+Merokok + Glikemik	3,27	1,8 – 5,8	4,3	Pernah minum alkohol bukan counfonder
Model 9: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Pernah merokok+Merokok + Glikemik	3,18	1,8 – 5,6	1,6	Konsumsi serat bukan counfonder

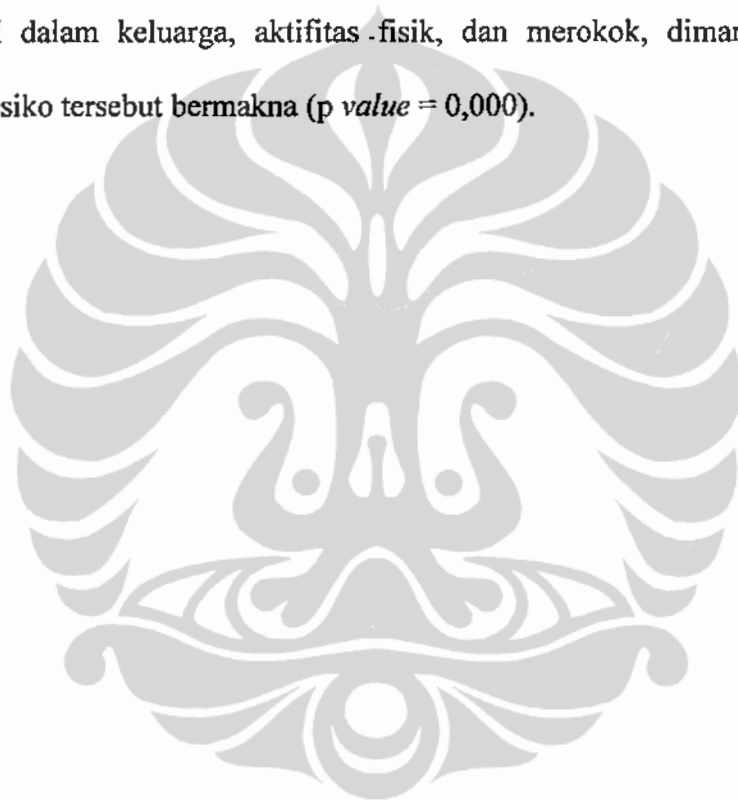
Variabel	OR	95% CI	Delta OR(%)	Keterangan
Model 10: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Pernah merokok+Merokok	3,17	1,8 – 5,6	1,3	Glikemik Tinggi bukan counfonder
Model 11: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif+ Merokok	3,0	1,7 - 5,3	4,3	Pernah merokok bukan counfonder
Model 12: Obesitas+RiwayatDM+ Kurang aktif	2,46	1,5 – 4,1	27,2	Merokok merupakan counfonder
Model 13: Obesitas+RiwayatDM+ Merokok	2,73	1,6 – 4,7	14,7	Aktifitas kurang aktif merupakan counfonder
Model 14: Obesitas+ Kurang aktif+ Merokok	2,76	1,7 - 4,6	13,4	Riwayat DM merupakan counfonder

Penilaian confounder merupakan tahap akhir analisis multivariat, dan variabel-variabel yang masuk dalam hasil akhir analisis multivariat adalah obesitas sentral, riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, dan kebiasaan merokok. (Tabel 5.7)

**Tabel 5.7.**  
**Permodelan Multivariat (Tahap Akhir)**

Variabel	$\beta$	SE	OR	95% CI	p value
Obesitas sentral	1,15	0,92	3,16	1,8 – 5,6	<b>0,000</b>
Riwayat DM dalam Keluarga	1,82	1,99	6,17	3,3 – 11,6	<b>0,000</b>
Aktifitas Fisik					
- Kurang aktif	1,44	1,64	4,24	2,0 – 9,0	<b>0,000</b>
- Aktif	0,40	0,54	1,49	0,7 - 3,0	0,268
- Lebih aktif	0,16	0,44	1,18	0,6 – 2,5	0,661
Merokok					
- Merokok	1,02	1,03	2,78	1,3 – 5,8	<b>0,006</b>
- Pernah merokok	0,97	2,65	1,51	0,9 – 8,1	0,087
cons	-3,15	0,55			

Dari hasil akhir analisis multivariat (tabel 5.7) menunjukkan bahwa efek murni obesitas sentral terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 adalah bahwa pasien dengan obesitas sentral memiliki resiko untuk terkena diabetes melitus tipe 2 sebesar 3,16 kali (95% CI: 1,8 – 5,6) dibanding pasien tanpa obesitas sentral, setelah dikendalikan faktor riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, dan merokok, dimana secara statistik perbedaan resiko tersebut bermakna ( $p \text{ value} = 0,000$ ).



## BAB 6

### PEMBAHASAN

#### 6.1. Keterbatasan Penelitian

##### 6.1.1. Desain Penelitian

Salah satu studi observasional analitik untuk melihat dan menguji hubungan kausal adalah dengan menggunakan desain kasus kontrol. Pada desain ini arah penyelidikan backward yaitu dari penyakit menuju pajanan, sehingga desain ini rentan terhadap berbagai bias. Namun dengan analisis secara multifaktor dan berupaya mengendalikan bias yang mungkin terjadi, diharapkan dapat memberikan hasil yang baik untuk melihat atau menguji hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2.

##### 6.1.2 Variabel yang diteliti

Seperti diketahui RLPP merupakan salah satu ukuran antropometri yang mencerminkan distribusi lemak didaerah perut juga dipengaruhi oleh faktor hormonal. Sedangkan untuk membedakan diabetes melitus tipe 2 dengan diabetes tipe lainnya yang lebih tepat dengan pemeriksaan kadar *C-peptide* puasa pagi hari. Dalam penelitian ini tidak digali informasi tentang penggunaan obat-obat yang dapat berpengaruh pada sistem hormonal, begitu pula tentang hasil pemeriksaan kadar *C-peptide* tidak bisa didapatkan karena rumah sakit merujuk pemeriksaannya ke laboratorium prodia sehingga tidak semua fenomena yang dapat dijelaskan.

### 6.1.3. Kualitas data

Variabel dependent pada penelitian ini adalah kejadian penyakit diabetes melitus tipe 2. Kasus adalah pasien yang menderita diabetes melitus tipe 2. Pada penelitian ini diagnosis penyakit diabetes melitus tipe 2 berdasarkan atas hasil diagnosa dokter (pemeriksaan gula darah) yang terdapat pada status pasien di bagian poli penyakit dalam RSUD Dr. M. Djamil Padang. Kontrol adalah pasien yang tidak menderita diabetes melitus tipe 2. Pemilihan kontrol dilakukan dipoli penyakit dalam dan sebagian lagi dilakukan dilaboratorium klinik terhadap pasien yang memeriksakan gula darahnya dengan hasil kadar gula darah normal. Untuk menentukan kasus dan kontrol, datanya diambil dari status pasien rawat jalan. Agar kualitas data terjaga maka telah dilakukan upaya sebagai berikut:

- Melakukan pelatihan sederhana dan beberapa penjelasan seperlunya bagi petugas pengumpul data.
- Melakukan uji coba kuisisioner terlebih dahulu sebelum pengumpulan data dilakukan guna meyakinkan apakah pewawancara sudah sama persepsinya dengan peneliti dan apakah pasien dengan mudah memahami pertanyaan yang diajukan oleh pewawancara.
- Sebelum melakukan wawancara peneliti juga melakukan skrining terhadap responden sesuai kriteria inklusi dan eklusi.

Sedangkan pada variabel independen yaitu informasi mengenai konsumsi makanan sebelum terjadinya diabetes melitus tipe 2 tidak bisa diperoleh, karena tidak ada sumber informasi yang dapat mengingatkan kembali atau mencatat kejadian

tersebut. Berdasarkan hal tersebut, konsumsi makanan (serat dan lemak) yang ditanyakan pada saat penelitian diasumsikan menggambarkan konsumsi makanan pada masa lampau. Begitu juga terhadap berbagai kebiasaan responden seperti aktivitas fisik, konsumsi alkohol, dan kebiasaan merokok, pewawancara menggunakan kartu peraga dan *food model* sehingga dengan mudah responden dapat mengingat dan menjawab pertanyaan yang ada di kuisisioner.

Untuk pola makan glikemik tinggi penelitian ini diukur berdasarkan metode FFQ (*Food Frequency Questionnaire*). FFQ adalah salah satu metode pengukuran konsumsi makan untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan/ makanan selama periode tertentu. Metode FFQ ini dapat menggambarkan pola makan dan dapat menjelaskan hubungan antara penyakit dengan kebiasaan makan, dan dengan demikian diharapkan dapat menjaga kualitas data.

#### 6.1.4. Bias

##### 6.1.4.1. Bias Seleksi

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. M. Djamil Padang, dimana *selection* bias bisa terjadi dalam menentukan kasus maupun kontrol. Untuk mencegahnya dilakukan berbagai upaya yaitu :

- Pemilihan kasus dan kontrol dilakukan dengan metoda *blinding*, dimana kasus dan kontrol ditetapkan peneliti berdasarkan diagnosa dokter yang ada distatus pasien tanpa dipengaruhi oleh informasi pajanan. Dan pewawancara mengisi kuisisioner sesuai dengan *recall* yang didapat dari responden, dia tidak mengetahui



apakah yang diwawancarainya sebagai kasus atau sebagai kontrol. Sehingga upaya menetapkan kasus dan kontrol pada penelitian ini dapat dipastikan tidak dipengaruhi oleh informasi pajanan.

- Pemilihan kasus dan kontrol, harus sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Semua kasus yang datang pada saat penelitian diambil semua dan kontrol dipilih secara random berdasarkan *sampling frame* dengan perbandingan kasus dan kontrol adalah 1:1.

Penelitian ini rentan terhadap bias *temporal ambiguity*, bahwa apakah benar paparan terjadi mendahului hasil, karena ada variabel yang ditanyakan tentang aktifitas fisik, konsumsi serat, konsumsi lemak, konsumsi alkohol, pola makan indeks glikemik tinggi dan kebiasaan merokok. Walaupun demikian peneliti berupaya menghindarinya dengan berbagai upaya:

- Mengambil kasus yang baru pertama kali terdiagnosa diabetes melitus tipe 2 karena diduga dengan mengambil kasus baru, tidak komplikasi dengan penyakit yang berkaitan dengan DM dan obesitas, tidak TGT, diasumsikan responden belum menyadari resiko yang ditimbulkan akibat kebiasaan yang dilakukan sehingga responden belum merubah pajanan sama halnya dengan kondisi sebelum dia sakit.
- Ditanyakan secara langsung kepada responden, apakah dia melakukan diet khusus, jika ada maka dikeluarkan dari penelitian.

- Ditanyakan secara langsung kepada responden, apakah 24 jam sebelumnya dia makan berlebihan dari biasanya atau kurang dari biasanya, jika ada maka dikeluarkan dari penelitian.

Adanya komplikasi dengan DM yang mungkin terjadi, atau adanya penyakit lain yang terkait dengan diabetes melitus dan obesitas dapat menimbulkan *inclusion/exclusion bias*, hal dicoba ditanggulangi dengan menanyakan langsung kepada responden, dan hal ini bisa dikonfirmasi dengan melihat rekam medik yang ada.

Bisa terjadi bias *neyman fallacy (prevalence-incidence bias)*, namun peneliti berupaya mencegahnya dengan memilih kasus baru (pasien yang baru pertama kali terdiagnosa menderita DM di RSUD Dr.M. Djamil Padang). Diharapkan dengan ditelitinya penyakit diabetes melitus pada tahap dini, maka pajanan tidak banyak berbeda antara kasus prevalen dan kasus insiden.

#### 6.1.4.2. Bias Informasi

Dalam pelaksanaan penelitian, peneliti dibantu oleh 2 orang yang bertugas sebagai pewawancara. Dan kemungkinan dalam penelitian ini bisa terjadi *interviewer bias*. Untuk mengatasinya, peneliti memilih 2 (dua) orang pewawancara tamatan D3 Gizi karena sebagian besar pertanyaan yang ada dikuisisioner banyak kaitannya dengan gizi.

Pengukuran variabel kovariat seperti aktifitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, pola makan glikemik tinggi, konsumsi serat dan konsumsi lemak diukur dengan cara *recall*, sehingga penelitian ini rawan dengan *recall bias*. Untuk menghindarinya pewawancara menggunakan kartu peraga untuk pertanyaan aktifitas

fisik, dan konsumsi alkohol sedangkan pertanyaan konsumsi serat, dan konsumsi lemak menggunakan food model, sehingga dengan mudah responden untuk mengingat aktifitas fisiknya dan jumlah asupan makanannya.

Obesitas sentral diukur berdasarkan RLPP (rasio lingkaran panggang dan pinggul) dengan menggunakan pita meteran. Untuk pengukuran lingkaran pinggul sangat sulit dilakukan karena untuk menentukan bagian pinggul yang tepat diukur dengan melihat bagian pinggul yang paling lebar, jika responden tidak mempunyai pinggul yang lebar maka sulit menentukan posisi pita meteran sehingga hal ini bisa menimbulkan *measurement bias*, peneliti berupaya mengendalikan dengan memberikan latihan kepada pengukur bagaimana cara pengukuran yang tepat untuk mengukur RLPP.

#### 6.1.4.3. Bias misklasifikasi

*Misclassification bias non differensial* yaitu misklasifikasi penyakit kemungkinan dapat terjadi dalam menetapkan kasus pada penelitian ini, karena ada kemungkinan akibat dari *detection bias* dan *diagnostic bias* yang dilakukan dokter dalam menetapkan DM tipe 2. Dokter RS menegakkan diagnosa berdasarkan adanya peningkatan gula darah (Gula Darah Puasa  $\geq 126$  mg/dl dan Gula Darah Sewaktu  $\geq 200$  mg/dl), adanya gejala DM yaitu poli uria, poli dipsia dan poli fagia, berusia  $\geq 40$  tahun dan gemuk sehingga belum dapat membedakan DM tipe 2 dan DM bukan tipe 2 karena sebagian dari penderita diabetes tipe 1 adalah usia dewasa, dan DM tipe lain dapat terjadi pula karena sebab lain, misal: adanya malnutrisi. Sedangkan kriteria diagnostik pasti lain

yang dapat membedakan DM tipe 2 dan DM lainnya adalah pemeriksaan kadar *C-peptide* puasa pagi hari dimana untuk menetapkan: (Tjokroprawiro,1991)

- DM tipe 2 : kadar *C-peptide* puasa pagi hari > 1.0 mg/ml
- DM tipe 1 : kadar *C-peptide* puasa pagi hari < 0.8 mg/ml
- DM malnutrisi : kadar *C-peptide* puasa pagi hari 0.8-1.0 mg/ml

Tetapi pemeriksaan kriteria diagnostik DM berdasarkan pemeriksaan kadar *C-peptide* puasa pagi hari di RSUD Dr. M. Djamil Padang tidak dilakukan, biasanya pemeriksaan dirujuk ke laboratorium prodia dengan biaya pemeriksaan 1 (satu) sampel yang sangat mahal yaitu Rp. 200.000,00. Dokter RSUP Dr. M. Djamil Padang menegakkan diagnosa DM tipe 2 merujuk ke Standar Pelayanan Medik SMF Ilmu Penyakit Dalam yaitu: pemeriksaan kadar gula darah, anamnesis : gejala DM, faktor resiko DM tipe 2 (usia  $\geq$  40 th, BB lebih, Riwayat DM, dan lain-lain), wewenang (dokter spesialis penyakit dalam dan PPDS Penyakit dalam) (RSU Dr. M. Djamil, 2007).

Dengan keterbatasan tersebut maka peneliti dalam menetapkan kasus berpedoman pada hasil yang ada di *medical record* rumah sakit, dan untuk mengatasi *misclassification bias non differensial*, sebelum melakukan wawancara peneliti terlebih dahulu melakukan skrining terhadap kasus dan kontrol yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eklusi penelitian.

*Misclassification bias non differensial* ini bisa menyebabkan *under estimate* sehingga mengaburkan besarnya resiko obesitas sentral terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2. Oleh karena itu hasil penelitian ini dengan OR=3,16 mungkin belum merupakan nilai OR sebenarnya, dan kemungkinan resiko obesitas sentral terhadap

kejadian diabetes melitus tipe 2 sebenarnya lebih besar dari 3,16; sehingga dapat dipastikan hasil penelitian ini yaitu obesitas sentral mempunyai resiko terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 bisa digeneralisasi.

Aktifitas fisik diukur secara restrospektif dengan menggunakan pertanyaan dari instrument STEPS wise untuk faktor risiko PTM (Kor dan Ekspansi Versi 1.4), yang dimodifikasi dengan keluaran berupa nilai indeks. Kuisisioner ini cocok digunakan untuk menilai aktifitas fisik penderita diabetes melitus karena kuisisioner ini memang untuk mengukur aktifitas fisik pada PTM, dan telah digunakan pada kuisisioner RISKESDAS tahun 2007. Variabel yang diukur adalah aktifitas waktu bekerja, waktu berjalan dan waktu senggang. Terbatasnya aktifitas yang ditanyakan memungkinkan akan terjadi *misklasifikasi bias*. Peneliti berusaha mencegahnya dengan membekali pewawancara dengan latihan sehingga lebih bisa memprobing pertanyaan, dan responden dengan mudah menjawabnya tanpa ada keraguan.

#### 6.1.4.4. Perancu (*Confounder*)

Tujuan utama penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Namun dalam hubungan tersebut terdapat efek faktor resiko lain yang menyebabkan kerancuan yang disebut *confounder*. Konfonding adalah bias dalam estimasi efek pajanan terhadap penyakit yang terjadi karena ketidak sebandingan antara kelompok terpajan dan kelompok tidak terpajan karena tercampurnya pengaruh satu atau beberapa faktor luar dengan pajanan. *Confounder* tidak mengubah pengaruh dari suatu pajanan utama terhadap resiko

terjadinya suatu penyakit namun menutupi pengaruh pajanan tersebut (Mondastri, 2007). Pada penelitian ini variabel confounding telah dikendalikan dengan menggunakan analisis multivariat.

Walaupun ada keterbatasan dalam penelitian, namun karena menetapkan kriteria kasus dan kontrol yang sama yaitu diagnosa dokter maka dapat disimpulkan diperoleh nilai yang baik untuk dianalisis, dan dari berbagai penelitian yang terdahulu banyak bukti yang mendukung hasil penelitian ini yaitu ditemukan hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 sehingga hasil penelitian dapat digeneralisasi pada populasi diabetes melitus tipe 2 di rumah sakit.

## **6.2. Pembahasan Hasil Penelitian**

DM tipe 2 muncul saat dewasa, kebanyakan 40 tahun ke atas karena mulai usia 40 tahun ketika seseorang mulai gemuk tubuh kurang peka terhadap insulin, sehingga tidak mampu memanfaatkan gula darah atau karena kurangnya produksi insulin dan saat itulah seseorang berisiko menderita DM. (Elvina, 2001)

Jenis diabetes melitus tipe 2 ini mewakili sekitar 90% dari seluruh kasus diabetes. Karena umumnya 4 sampai 5 orang penderita diabetes melitus tipe 2 ini memiliki kelebihan berat badan khususnya obesitas (Yunia, 2007). Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa obesitas sangat dekat kaitannya dengan penyakit diabetes mellitus.

Obesitas sentral didefinisikan sebagai penimbunan lemak berlebihan diperut. Obesitas sentral dinilai dengan membandingkan lingkaran pinggang dengan lingkaran

pinggul yang disebut dengan RLPP. Seseorang dikatakan obesitas sentral jika RLPP pada wanita  $> 0,85$  dan pada pria  $> 0,95$  (Depkes, 2006).

Berdasarkan hal di atas maka obesitas sentral merupakan faktor utama yang diduga mempunyai hubungan dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2, terlihat pada perbedaan proporsi obesitas sentral yang menderita diabetes melitus tipe 2 lebih banyak 68,7% sedangkan yang tidak menderita diabetes melitus proporsi obesitas sentralnya sebanyak 50,0%. Dan perbedaan proporsi tersebut secara statistik bermakna.

Hal ini sejalan dengan beberapa penelitian yang menunjukkan korelasi antara DM tipe 2 dan obesitas sentral besar sekali. Survei *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) menemukan 13,5% pasien obesitas sentral mengidap DM sedangkan yang berbobot badan normal yang menderita DM cuma 3,5% (Elvina, 2001). Menurut Sidartawan “sekitar 35 % penderita diabetes tipe 2 di Indonesia mengalami obesitas sentral” (Hanny, 2001). Dan menurut Syafril (1983), penderita DM tipe 2 yang obesitas sentral sebesar 33,3%.

Ini menunjukkan bahwa obesitas sentral yang menderita diabetes melitus tipe 2 cukup tinggi. Obesitas sentral mempunyai hubungan yang bermakna dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Orang dengan obesitas sentral beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 2,2, kali dibanding tanpa obesitas sentral sebelum dikontrol variabel lainnya. Setelah dilakukan analisis multivariat dan telah dilakukan uji *confounding*, didapatkan OR = 3,16 (95%, CI:1,8-5,6, *p value*=0,000) yang berarti pasien dengan obesitas sentral beresiko 3,16 kali untuk menderita diabetes melitus tipe 2

dibanding pasien tanpa obesitas sentral setelah dikontrol riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik dan kebiasaan merokok dan perbedaan resiko tersebut secara statistik bermakna.

Ada banyak penelitian epidemiologi yang membuktikan bahwa obesitas sentral berhubungan dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 yaitu:

Penelitian Le Nguyen Son di Vietnam pada 144 orang dengan desain *case control* menemukan  $OR=1,53$  (95%,CI:1,29-1,79,  $p\ value = 0,001$ ) yang berarti orang dengan obesitas sentral mempunyai resiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 1,53 kali daripada yang tidak obesitas sentral setelah dikontrol dengan riwayat DM dalam keluarga, status sosial ekonomi, merokok dan intake makanan (Son, et.al, 2005). Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, untuk membuktikan bahwa obesitas sentral beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena telitian ini dilaksanakan hanya pada 144 orang.

Penelitian Velasco Pablos (2001) di Guia dengan desain *cross sectional* meneliti 691 orang yang diambil secara random. Dari telitiannya ditemukan  $POR=3,01$  ( 95% CI: 1,99 – 4,56,  $p\ value = 0,000$ ) yang berarti orang obesitas sentral beresiko menderita diabetes melitus sebesar 3,01 kali dibanding yang tidak obesitas sentral setelah dikontrol umur, jenis kelamin dan riwayat DM dalam keluarga. Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, untuk membuktikan bahwa obesitas sentral beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena telitian ini dilaksanakan dengan desain *cross sectional*.



Sedangkan penelitian Weinstein di US meneliti 37.878 wanita yang bebas dari penyakit jantung, kanker dan diabetes. Penelitian ini dilakukan selama 6 tahun 9 bulan (tahun 1990 – 1997) dengan desain *kohort prospektif* dimana pengukuran obesitasnya dengan menggunakan BMI (Body Mass Index), dikatakan obesitas jika BMI > 30. Dari penelitian Weinstein ditemukan RR=9,1 (95%, CI:7,6-10,8; *p value* = 0,01) yang berarti orang dengan obesitas beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 9,1 kali dibanding tanpa obesitas setelah dikontrol dengan aktifitas fisik. Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, untuk membuktikan bahwa obesitas beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena penelitian ini mengukur obesitas menggunakan BMI sedangkan untuk mendeteksi kejadian diabetes melitus tipe 2 mempunyai kekuatan yang lebih akurat menggunakan obesitas sentral dengan ukuran RLPP.

Rahajeng (2004) melakukan penelitian di daerah Depok dengan desain *Study Kohort Prospektif* selama 2 tahun 4 bulan terhadap 289 kasus TGT. Pada penelitian ini diagnosis DM tipe 2 ditetapkan berdasarkan hasil pemeriksaan klinis dan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa  $\geq 120$  mg/dl dan atau hasil pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam sesudah pembebanan glukosa  $\geq 200$  mg/dl. Dari hasil penelitiannya ditemukan obesitas sentral memberikan resiko DM tipe 2 sebesar 3,04 kali jika dibandingkan risiko terhadap kasus yang normal setelah dikontrol konsumsi kopi, aktifitas fisik dan hipertrigliserida (95% CI: 1,11-8,27, *p value* 0,03). Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih tinggi dibandingkan yang didapat peneliti, untuk

membuktikan bahwa obesitas sentral beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena telitian ini dilaksanakan dengan desain kohor.

Penelitian Wiardani (2005) terhadap 147 pasien rumah sakit Sanglah dengan desain *case control* yang terdiri dari 49 pasien DM, sementara 98 lainnya terdiri dari pasien penyakit lain yang tidak mengalami DM dan individu sehat yang bertempat tinggal berdekatan dengan pasien DM. Hasilnya, orang dengan obesitas overall memiliki risiko 5,5 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan yang tidak obesitas. Sementara itu, obesitas sentral memiliki risiko 3,7 kali lebih besar terhadap DM tipe 2 dibandingkan yang tidak obesitas sentral (Erviani, 2007). Temuan ini membuktikan bahwa menggunakan obesitas sentral lebih spesifik untuk mendeteksi kejadian diabetes melitus tipe 2.

Penelitian yang dilakukan Andi Susilowati dan Ridwan Amiruddin tahun 2007 di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makasar dengan desain penelitian yang digunakan adalah kasus kontrol, pengambilan sampel secara *accidental sampling* pada pasien di bagian poliklinik endokrin dan interna. Sampel terdiri dari 71 kasus dan 71 kontrol. Uji yang digunakan adalah *Odds Ratio* (OR) dan regresi logistik ganda. Tingkat kepercayaan 95% dengan  $\alpha = 0,05$ . Hasil penelitian menunjukkan bahwa obesitas memiliki OR 6,07 (CI = 2,93 – 12,54), yang berarti obesitas beresiko menderita diabetes melitus sebesar 6,07 kali dibanding tanpa obesitas setelah dikontrol dengan hipertensi, kolesterol tinggi, riwayat DM dalam keluarga dan stress. Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, untuk membuktikan bahwa obesitas sentral beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena telitian ini

mengukur obesitas menggunakan BMI sedangkan untuk mendeteksi kejadian diabetes melitus tipe 2 lebih spesifik menggunakan obesitas sentral yang ukurannya menggunakan RLPP, selain itu jumlah sampelnya juga lebih kecil yaitu 142 sedangkan peneliti menggunakan sampel sebanyak 300 orang.

Lies Puranawati (1998) dengan desain *case control* menemukan OR=2 (95%, CI:1,1-3,5, *pvalue*=0,016) yang berarti orang obesitas beresiko menderita diabetes melitus sebesar 2 kali dibanding tanpa obesitas. Penelitian Amelia (2004) dengan desain *case control* menemukan OR=4,4 (95%, CI:1,7-11,1; *p value*=0,003) yang berarti orang dengan obesitas beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 4,4 kali dibanding orang tanpa obesitas. Kesimpulan ini juga mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, untuk membuktikan bahwa obesitas sentral beresiko untuk terjadinya DM tipe 2, oleh karena telitian ini mengukur obesitas menggunakan BMI sedangkan untuk mendeteksi kejadian diabetes melitus tipe 2 mempunyai kekuatan yang lebih akurat menggunakan obesitas sentral yang diukur menggunakan RLPP.

Begitu juga penelitian Hermita Bus Umar (2006) dengan desain *cross sectional* suatu analisis data sekunder, dimana penelitian ini merupakan analisis lanjut dari data SKRT 2004, dan jumlah sampel adalah 954 orang. Penelitian Hermita mengukur obesitas berdasarkan IMT (Indeks Masa Tubuh) > 27. Dari penelitian ini ditemukan orang obesitas menderita diabetes melitus sebesar 1,90 kali dibanding yang tidak obesitas setelah dikontrol variabel umur dan jenis kelamin. Kesimpulan ini mempunyai kekuatan yang lebih lemah dibandingkan yang didapat peneliti, oleh karena telitian ini dilaksanakan dengan desain *cross sectional* dan mengukur obesitas menggunakan IMT.

Dari berbagai penelitian diatas membuktikan hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 sangat erat sekali, dengan kata lain *consistency of association* (konsistensi) yaitu hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 ditemukan secara konsisten pada berbagai studi yang berbeda pada populasi, tempat dan waktu yang berbeda, dan ini membuktikan kemungkinan adanya hubungan yang bersifat kausal, dan memenuhi kriteria Hill (Mondastri, 2007), sehingga penelitian ini dapat digeneralisasi pada pasien diabetes melitus tipe 2 di rumah sakit.

Berkaitan dengan teori bahwa obesitas didefinisikan sebagai penimbunan lemak berlebihan dalam jaringan tubuh. Pada penderita gemuk, terutama visceral obesitas, sel lemak akan mensekresi TNF $\alpha$ , leptin dan resistin ke dalam sirkulasi darah. TNF $\alpha$  mengganggu kerja insulin dengan menghambat signal reseptor, dan mengganggu ekspresi GLUT-4. Leptin menghambat aksi insulin di hepar dengan mengganggu signal reseptor insulin. Resistin, sebagaimana TNF $\alpha$  dan leptin, juga berpengaruh terhadap sensitivitas insulin di perifer (Sugiyanto, 2004).

Sehingga seiring penambahan berat badan terutama yang obesitas sentral, maka tubuh seseorang makin kurang sensitif terhadap efek insulin. Akibatnya, pankreas akan memproduksi insulin lebih banyak lagi. Ketika kemampuan pankreas memproduksi insulin tak bisa mengimbangi resistensi insulin, terjadi diabetes tipe 2 yang ditandai tingginya kadar gula darah (Hanny, 2001).

Dalam analisis hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 setelah dikontrol kovariat lain, peneliti mendapatkan salah satu variabel pengontrolnya adalah riwayat DM dalam keluarga.

Riwayat DM dalam keluarga dari hasil penelitian ini ditemukan menderita diabetes melitus tipe 2 sebanyak 42% sedangkan pada yang tidak menderita diabetes melitus tipe 2 sebanyak 12,7%. Pada penelitian ini ditemukan, pasien yang menderita diabetes melitus tipe 2 mempunyai riwayat DM dari saudara 16%, 24% dari orang tua (ibu 15,3% dan 8,7% bapak) serta 2% dari nenek. Dilihat dari orang tua 24% (ibu dan bapak), ternyata angkanya tidak jauh berbeda dengan literatur yaitu faktor riwayat DM dalam keluarga merupakan faktor penting untuk timbulnya DM tipe 2.

Di literatur dikatakan bahwa orang yang kedua orang tuanya menderita DM tipe 2 maka risiko untuk terjadi DM pada orang tersebut sekitar 45%. Bila hanya 1 orang tuanya yang menderita DM tipe 2 maka resiko terjadi DM 25% dan bila kedua orang tuanya tidak DM, maka resiko terjadi 14%. Studi terhadap orang yang kembar identik menunjukkan kejadian DM tipe 2 pada salah satunya adalah 91% (Sugiyanto, 2004).

Ada beberapa defek gen diduga berperan dalam timbulnya resistensi insulin sehingga mengakibatkan DM tipe 2, yaitu: insulin reseptor gene, insulin reseptor subtrat-1 gene, GLUT 2 gene, dan GLUT 4 Gene (Sugiyanto, 2004). Jika salah satu atau kedua orang tua memiliki gen tersebut, maka diduga keturunannya beresiko menderita diabetes melitus tipe 2.

Kejadian diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas sentral sangat erat sekali, jika orang tua menderita diabetes melitus atau mempunyai riwayat DM dalam keluarga,

maka kemungkinan orang tua tersebut mengalami obesitas sentral. Dan obesitas sentral ini akan diturunkan pada anaknya. Sesuai dengan teori menyatakan keturunan merupakan salah satu faktor penyebab obesitas. Peluang seorang anak mengalami obesitas adalah 10% meskipun bobot badan orang tua termasuk dalam kategori normal. Bila salah satu orang tuanya obes peluangnya menjadi 40%, dan kalau kedua orang tuanya obes peluang si anak meningkat sebesar 80% (Supariasa 2001 dalam Asmayuni 2007).

Jadi dapat disimpulkan, jika orang tua menderita diabetes melitus atau punya riwayat DM dalam keluarga, maka besar kemungkinan orang tua tersebut obesitas dan sifat obesitas sentral ini akan diturunkan pada anaknya.

Penelitian ini juga mendapatkan hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 dengan konfonder aktifitas fisik.

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dilakukan oleh otot rangka dan menghasilkan energi (Respati, 2007). Pada penelitian ini ditemukan proporsi aktifitas kurang aktif (indeks: <154.28 menit/hari) pada kelompok kasus lebih banyak (29,3%) dibanding pada kelompok kontrol (20%). Untuk aktifitas yang aktif (indeks: 154.29 – 265.28 menit/hari) pada kelompok kasus lebih banyak (29,3%) dibanding pada kelompok kontrol (20,7%). Dan aktifitas lebih aktif (indeks: 265.29 – 392.13 menit/hari) pada kasus (25,3%) dan pada kontrol (24,7%).

Temuan penelitian ini, tidak jauh berbeda dengan *cut of point* SKRT, Surkesnas dan Susenas (2004) yang dikatakan aktifitas kurang aktif yaitu <150 menit/ hari, dan

dari telitian ini aktifitas yang dikatakan kurang aktif jika indek aktifitas fisiknya < 154,28 menit/ hari (154 menit/hari).

Dan dari analisis multivariat ditemukan pasien dengan aktifitas kurang aktif beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 4,24 kali dibanding aktifitas sangat lebih aktif dimana perbedaan resiko tersebut secara statistik bermakna ( $p \text{ value} = 0,000$ ). Pasien dengan aktifitas aktif beresiko untuk menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 1,49 kali dibanding aktifitas sangat lebih aktif dan merokok dimana perbedaan resiko tersebut secara statistik tidak bermakna ( $p \text{ value} = 0,268$ ). Dan pasien dengan aktifitas lebih aktif beresiko untuk menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 1,18 kali dibanding aktifitas sangat lebih aktif dan merokok dan perbedaan resiko tersebut secara statistik tidak bermakna ( $p \text{ value} = 0,661$ ).

Temuan diatas membuktikan semakin meningkatnya resiko untuk terkena DM tipe 2 seiring dengan semakin berkurangnya aktifitas pasien, ini menunjukkan adanya pola hubungan antara aktifitas fisik dan kejadian diabetes melitus tipe 2 yang kekuatan hubungannya meningkat sejalan dengan peningkatan kuantitas pajanan (semakin berkurangnya aktifitas fisik) yang dapat memberi indikasi hubungan yang bersifat kausal. Dalam hal ini memenuhi kriteria Hill yang disebut *biologic gradient* (derajat biologis) atau *dose-response relationship*. (Mondastri, 2007).

Aktifitas fisik kurang aktif sebagai faktor konfounding terhadap hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Hal ini menjelaskan seseorang yang mempunyai aktifitas kurang aktif menambah keeratan hubungan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2.

Hal ini dimungkinkan saat usia seseorang sudah mulai > 40 tahun maka aktifitasnya sudah mulai berkurang. Beberapa mekanisme menunjukkan bahwa aktifitas fisik dapat meningkatkan sensitifitas insulin adalah bertambahnya kapiler di otot, meningkatnya kadar GLUT 4 dan berkurangnya lemak visceral (Sugiyanto, 2004). Sehingga aktifitas fisik yang dilakukan secara teratur merupakan komponen utama untuk mencegah penyakit diabetes melitus tipe 2 dan mempunyai efek perlindungan dalam mengontrol berat badan.

Selain riwayat DM dalam keluarga, dan aktifitas fisik, dalam analisis hubungan obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 setelah dikontrol kovariat lain, peneliti juga mendapatkan salah satu variabel pengontrolnya adalah merokok.

Setiap batang rokok terdapat kurang lebih 4.000 unsur kimia diantaranya seperti tar, nikotin, gas CO, N<sub>2</sub>, ammonia, asetaldehida serta unsur-unsur karsinogen. Efek yang penting dari merokok dapat dilihat dari basal metabolisme rate dan *thermic* efek dari makanan. (WHO, 1995)

Dari penelitian ditemukan hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 dimana orang merokok beresiko menderita diabetes melitus tipe 2 sebesar 2,78 kali dibanding yang tidak merokok. Sedangkan orang yang pernah merokok beresiko menderita diabetes melitus tipe sebesar 1,51 kali dibanding yang tidak merokok, dimana perbedaan resiko tersebut secara statistik tidak bermakna.

Temuan diatas membuktikan adanya *biologic gradient* (derajat biologis) atau *dose-response relationship* yaitu semakin meningkatnya resiko untuk terkena DM tipe 2 seiring dengan peningkatan merokok, ini menunjukkan adanya pola hubungan antara



merokok dan kejadian diabetes melitus tipe 2 yang kekuatan hubungannya meningkat sejalan dengan peningkatan kuantitas pajanan yang dapat memberi indikasi kemungkinan hubungan yang bersifat kausal. Dalam hal ini memenuhi kriteria Hill (Mondastri, 2007).

Dari sebagian responden yang merokok ternyata pada kejadian diabetes melitus tipe 2 banyak ditemukan responden merokok dengan jenis rokok non filter (33,3%), sedangkan jenis filter sebanyak 6,7%. Pada responden yang tidak menderita diabetes melitus tipe 2 jenis rokok non filter (26,7%) dan berjenis filter (73,3%). Ini membuktikan keberadaan filter pada rokok telah diasumsikan bisa mengurangi jumlah zat kimia beracun yang dihisap perokok (Suhardi, 1999).

Mekanisme hubungan merokok dengan obesitas sentral dan diabetes melitus tipe terjadi karena efek nikotin yang disebabkan merokok akan mengganggu homeostatis dan profil lipid dalam darah. Merokok berhubungan dengan pengumpulan lemak di abdomen. Disamping itu juga menghambat kontraksi otot lambung sehingga mengurangi nafsu makan (WHO, 1995). Dengan merokok dapat mengakibatkan kondisi yang tahan terhadap insulin. Ini berarti rokok dapat mempengaruhi pemanfaatan insulin dalam tubuh. Kebal terhadap insulin biasanya awal diabetes tipe 2 (Norma J, 2007) .

Dengan menimbang besarnya resiko kejadian DM tipe 2, yang dapat dicegah dengan penanggulangan obesitas sentral, riwayat DM dalam keluarga, aktifitas yang kurang aktif, kebiasaan merokok, sebaiknya RSUD Dr. M. Jamil Padang bekerjasama Dinas Kesehatan Provinsi dan Dinas Kesehatan Kota Padang melaksanakan program intervensi dengan melarang kebiasaan merokok ditempat umum, memasyarakatkan

kegiatan sehari-hari dengan menggerakkan fisik, dan penanggulangan obesitas sentral secara intensif dan terus menerus.

Memprediksi penyakit diabetes mellitus tipe 2 dapat dilakukan dengan cara mengukur obesitas sentral dengan RLPP merupakan cara yang mudah dan murah untuk dilakukan oleh setiap orang sehingga perlu disosialisasikan ke masyarakat. Dengan melihat hubungan obesitas sentral yang dinilai dari RLPP dengan kejadian diabetes dan dengan mengontrol aktifitas fisik, dan merokok maka hasil pengukuran tersebut diharapkan dapat mendukung program-program pencegahan penyakit diabetes mellitus tipe 2 di masyarakat yang cenderung meningkat.

## **BAB 7**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1. Kesimpulan**

Atas dasar tujuan penelitian dan hipotesis yang ingin dibuktikan, maka didapatkan kesimpulan yaitu :

Setelah dikendalikan faktor riwayat DM dalam keluarga, aktifitas fisik, dan kebiasaan merokok terbukti ada hubungan yang signifikan antara obesitas sentral dengan kejadian diabetes melitus tipe 2. Subyek dengan obesitas sentral memiliki resiko untuk terkena diabetes melitus tipe 2 sebesar 3,16 kali dibanding subyek tanpa obesitas sentral (95% CI: 1,8 – 5,6).

#### **7.2. Saran**

##### **7.2.1. Untuk Pasien**

- 1) Obesitas sentral sebagai faktor resiko diabetes melitus tipe 2 harus dicegah dengan melakukan deteksi sedini mungkin dengan menggunakan RLPP.
- 2) Lakukan deteksi dini terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 dengan melaksanakan check up secara rutin, paling kurang 1 kali setahun terutama bagi pasien yang mempunyai riwayat DM dalam keluarga.

### 7.2.2. Untuk Petugas Kesehatan

- 1) Besarnya resiko obesitas sentral untuk menderita diabetes melitus tipe 2, perlu mendapat perhatian dan penanganan dengan sungguh-sungguh. Kondisi ini sebaiknya diketahui secara dini dengan melakukan skrining terhadap obesitas sentral dengan RLPP dan pemantauan kadar glukosa darah minimal 1 (satu) tahun sekali. Program ini tidak hanya dilaksanakan di rumah sakit tetapi juga dapat dilaksanakan di Puskesmas bahkan di Posyandu Lansia yang merupakan wahana yang efektif untuk memantau terjadinya diabetes melitus.
- 2) Untuk mendukung program diatas (point 1) diperlukan meningkatkan pengetahuan petugas kesehatan di lapangan (puskesmas dan posyandu lansia) dengan mengadakan pelatihan yaitu bagaimana cara pengukuran RLPP yang benar dan menginformasikan cut of pointnya, sehingga diharapkan petugas kesehatan dapat memprediksi kejadian diabetes melitus tipe 2.
- 3) Melakukan sosialisasi kepada pasien untuk meningkatkan aktifitas fisik perlu digalakkan, dimana tidak hanya dengan berolah raga namun juga banyak melakukan aktifitas sehari-hari dengan menggerakkan fisiknya. Dengan aktifitas fisik yang tinggi diharapkan masalah obesitas sentral terkendali, sehingga prevalensi DM tipe 2 dapat pula terkendali.
- 4) Melakukan konseling dan penyuluhan yang lebih intensif pada pasien, informasi tentang efek negatif merokok terhadap DM tipe 2, khususnya yang berkaitan dengan efek rokok dan unsur kimia didalamnya. Hal ini mengingat kebiasaan merokok masih banyak dilakukan di tempat umum, sehingga tidak perokok saja yang

mendapat efek, tapi juga orang disekitarnya. Dengan ini diharapkan salah satu faktor resiko DM dapat terkendali.

- 5) Kurangnya pengetahuan pasien terhadap seluk beluk penyakit tersebut, sehingga perlu menyebar luaskan informasi tentang DM tipe 2, khususnya di Rumah Sakit dan fasilitas kesehatan lainnya seperti: puskesmas. Dengan menempelkan poster-poster yang diletakkan di ruang tunggu pasien atau penyuluhan kepada pasien tentang perlunya mendeteksi dini penyakit dengan mengetahui faktor resiko DM tipe 2 dan melakukan pola hidup sehat.

### **7.2.3. Untuk peneliti selanjutnya**

Disarankan bagi peneliti selanjutnya meneliti hal yang serupa dengan desain *nested case control*, dan diagnosa kasus menggunakan pemeriksaan kadar *C-peptide* puasa pagi hari. Selain itu menambah variabel *covariat* penelitian dengan displidemia (HDL dan trigliserida) yang juga merupakan faktor resiko DM tipe 2.

## DAFTAR PUSTAKA

- Amelia, Sri (2004). Faktor resiko IMT terhadap kejadian DM pada karyawan Depkes RI 2003. Skripsi, FKMUI, Jakarta
- American Diabetes Association (2007). How to Prevent Pre-Diabetes, Diakses 27 Desember 2007. [http:// proquest.umi.com](http://proquest.umi.com)
- Ariawan, Iwan (2003). Analisis Data Kategorik. Jurusan Biostatistik dan Kependudukan, Fakultas Kesehatan Masyarakat UI, Depok.
- Asmayuni (2007), Faktor-Faktor Yang Berhubungan dengan Kegemukan Dilihat Dari Indeks Masa Tubuh (IMT) Pada Perempuan Umur 25-50 tahun di Kota Padang Panjang Tahun 2007. Tesis, FKMUI, Jakarta.
- Center for Disease control and Prevention (2007). Incidence Of Diagnosed Diabetes per 1000 Population Aged 18-79 Years, by Age, Unites States, 1980-2005. Diakses 23 November 2007; <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/incidence/fig3.htm>
- Depkes RI (2001). Penyalahgunaan Narkotika, Psikotropika dan Zat Adiktif Lainnya (NAPZA) dalam Buku Pedoman Praktis Bagi Petugas Kesehatan, Dirjen Kesehatan Masyarakat
- Depkes RI (2003), Perilaku Beresiko di Indonesia 2003, Pusat Promosi Kesehatan Badan Litbangkes Bekerjasama dengan BPS, 2003.
- Depkes, RI, (2005). Diabetes Mellitus Masalah Kesehatan Masyarakat Yang Serius. Diakses 21 November 2007; <http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=942&Itemid=2>
- Depkes RI (2006). Pedoman Pengendalian Diabetes Melitus dan Penyakit Metabolik. Dirjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Jakarta
- Dinkes Prop. Sumatera Barat, (2005), Pemantauan Kesehatan Dan Gizi Propinsi Sumatera Barat Tahun 2004. Laporan Penelitian; Dinkes Prop. Sumbar, Bag. Gizi FK-UA, Jurusan Gizi Poltekes Padang.
- Elvina, (2001), Jauhi Gemuk Kendalikan Diabetes. Diakses 23 Nofember 2007 [http://www.indomedia.com/intisari//2001/des/warna\\_diabetes2.htm](http://www.indomedia.com/intisari//2001/des/warna_diabetes2.htm)

- Erviani, Ni Komang (2007). Terperangkap Nikmat Junk Food. Diakses 23 November 2007, <http://warnawarnibali.blogspot.com/2007/04/terperangkap-nikmat-junk-food.html>
- Fortuner.co.id, Info Penyakit Sistem Endokrin Diabetes Melitus. Diakses 27 November 2007; <http://www.fortunestar.co.id/health/?gid=40>
- Gustaviani, Reno (2006), Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Hanny (2001), Obesitas dan Diabetes Melitus Tipe 2, Diakses 27 November 2007; <http://www.gizi.net/cgi-bin/berita/fullnews.cgi?newsid1009420122,7746>
- Healy, N. Genevieve, et al (2007), Objectively Measured Light Intensity Physical Activity is Independently Associated With 2-h Plasma Glucose. Diabetes Care Vol. 30, Number 6, June 2007: 1384-1389.
- Hendromartono (2006), Nefropati Diabetik, dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Hermita, BU (2006). Faktor Determinan Kejadian Diabetes Pada Orang Dewasa Di Indonesia (Analisis Data Sekunder SKRT 2004), Tesis, FKMUI, Jakarta
- Hiswani ( ), Penyuluhan Kesehatan Pada Penderita Diabetes Melitus, Fakultas Kedokteran USU; [http://www.adobe.com/\[fkm-hiswani3.pdf\]](http://www.adobe.com/[fkm-hiswani3.pdf])
- Indriyanti RS (2005), Peran Asam Lemak Bebas, Stres Oksidatif & Keadaan Inflamasi Terhadap Kejadian Resistensi Insulin; Forum Diagnosticum Edisi Khusus No. 6/2005
- Irawati, Theresia (1996), Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kepatuhan Pelaksanaan Diet Diabetes Melitus di RSUP Palembang tahun 1996, Skripsi, FKMUI, Jakarta.
- Iswanto (2004), Beberapa Faktor Yang Berhubungan Dengan Gula Darah Puasa Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kecamatan Pasar Minggu Jakarta Tahun 2004, Skripsi, FKMUI, Jakarta.
- Joseph, godlief (2002), Manfaat Serat Makanan Bagi Kesehatan Kita, Makalah Falsafah Sains Program Pascasarjana IPB, Bogor.

- Kandun, I Nyoman (2006), Kebijakan Pengendalian Penyakit Tidak Menular, Dalam Lokakarya Nasional Perencanaan Kebijakan Pembangunan Kesehatan Bandung, Diakses 28 November 2007, <http://www.litbang.depkes.go.id/download/lokakarya/loknas-bandung/PTM.pdf>
- Kleinbaum, David.G, (1994), Logistic Regression: A Self-Learning Text. Springer-Verlag, Departement of Epidemiology, Emory University, Atlanta, USA.
- Lameslow, et al, (1997), Adequacy of Sample Size In Health Studies, New York, USA
- Litbangkes (2004) Risiko Obesitas Pada Kasus Toleransi Glukosa Terganggu Terhadap Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 dan Faktor-Faktor Non Genetik Lain Yang berpengaruh, Badan Litbangkes Depkes, 2004
- Medicastro.com (2002). Ancaman Kesehatan Di Balik Kegemukan, Diakses 21 November 2007. <http://www.medicastro.com/forum/>
- Meilinasari (2002), Hubungan Gizi Lebih Dengan Asupan Energi pada Anak Sekolah Dasar Al-Azhar 6 Jaka Permai Bekasi Tesis, FKMUI, Jakarta
- Mondastri KS, 2007, Metoda Epidemiologi Lanjut II, Kumpulan Bahan Kuliah, Program Studi Epidemiologi, FKM UI, Jakarta.
- Musaira, Mira (2003), Gambaran Epidemiologi Diabetes Melitus dan Faktor-Faktor Yang Berhubungan dengan Kadar Gula Darah pada Pasien Diabetes Melitus Anggota Klub Persadia Rumah Sakit Islam Jakarta Timur, Skripsi, FKMUI, Jakarta
- Norma J (2007), Merokok Tingkatkan Resiko Diabetes. Diakses 24 Januari 2008 <http://www.gatra.com/artikel.php?id=110265> Washington, 12 Desember 2007
- Nuraini,et.al (2002), Hubungan Rasio Lingkar Pinggang-Lingkar Pinggul dengan Kadar Lipida Darah; Konas XII Persagi,2002:228-252
- Pandelaki, Karel (2006), Retinopati Diabetik, dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Pdpersi.co.id (2002) All About Over Weight, Diakses 27 Nofember 2007, <http://www.pdpersi.co.id/kegiatan/hospex08/>
- Pengurus Besar PERKENI (2006), Konsensus Pencegahan dan Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia, 2006



- Potsdam.edu (2007), Alcohol And Health. Diakses 25 Januari 2008: <http://www2.potsdam.edu/hansondj/index.html>
- Purnawati, Lies (1998). Hubungan IMT dengan Kejadian DM TII pada Pasien Rawat Jalan RSUPN Cipto Mangunkusumo pada Tahun 1998. Tesis. FKM UI.
- Rahajeng, Ekowati (2004), Risiko Kebiasaan Minum Kopi pada Kasus Toleransi Glukosa Terganggu Terhadap Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2, Disertasi, FKMMUI, Jakarta
- Respati, Anung (2007), Hubungan Aktivitas Fisik dengan Hipertensi Di RSUD Pariaman Tahun 2007, Tesis, FKMMUI, Jakarta
- RISKESDAS (2007), Instrumen Riset Kesehatan Dasar 2007
- RSU Dr. M. Djamil Padang (2006), Laporan Tahunan Data Morbiditas Pasien Rawat Jalan dan Rawat Inap RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2006
- RSU Dr. M. Djamil Padang (2007), Laporan Triwulan I dan II Data Morbiditas Pasien Rawat Jalan dan Rawat Inap RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2007
- RSU Dr. M. Djamil Padang (2007), Standar Pelayanan Medik, SMF Ilmu Penyakit Dalam, Komite Medik, 2007.
- Sanofi-aventis.co.id (2007). Diabetes Diakses 23 Nofember 2007 <http://www.sanofi-aventis.co.id/live/id/in/layout.jsp?scat=4DCE1F84-EAD5-4E3E-8056-7956877C5434#p5>
- Saragih, Robert MP (2006), Deteksi Dini Faktor Risiko Diabetes Melitus, Dalam Berita Epidemiologi Edisi Juli 2006
- Satoto, et.al (1998), Kegemukan, Obesitas dan Penyakit Degeneratif: Epidemiologi dan Strategi Penanggulangan dalam Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi VI, LIPI.
- Savige, G, et.al (2001), Age-Fit: Fitness and Nutrition for an Independent Future, Pan Macmillan Australia Pty Limited, Sydney.
- Schulze, Matthias B, et.al (2007). Fiber and Magnesium Intake and Incidence of Type 2 Diabetes. Diakses tanggal 25 Januari 2008. <http://proquest.umi.com>
- Shahab, Alwi (2006), Komplikasi Kronik DM Penyakit Jantung Koroner dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.

- Subekti, Imam (2006), Neuropati Diabetik dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Suhardi (1999), Perilaku Merokok di Indonesia menurut Susenas dan SKRT 1995, Pusat Penelitian Penyakit Tidak Menular, Badan Litbangkes Depkes RI, Jakarta
- Sukardji, Kartini (2007) Penalaksanaan Gizi pada Diabetes Melitus dalam Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu Sebagai Panduan Penatalaksanaan Diabetes Melitus Bagi Dokter Maupun Edukator, Cetakan ke-6, FKUI, Jakarta.
- Soegondo, Sidartawan (2006), Farmakoterapi Pada Pengendalian Glikemia Diabetes Melitus 2 dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Son, Le Nguyen, et al (2005), Anthropometric Characteristics, Dietary Patterns and Risk of Type 2 Diabetes Melitus in Vietnam. Journal of the American College of Nutrition Vol. 24, Number 4, 2005: 229-234.
- Sugiyanto, Edi (2004), Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2; dalam Medika No.2 Tahun XXX Februari 2004
- Sumbarprov.go.id, Tinggi, Diabetes di Sumbar Diakses 27 November 2007; <http://www.sumbarprov.go.id/home/detail.asp?iData=659&iCat=321&iChannel=1&nChannel=News>
- Susilo, Andi & Amirudin, Ridwan (2007), Analisis Faktor Resiko Kejadian Diabetes Melitus di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirihusudo Makasar Tahun 2007 Diakses 27 November 2007; <http://ridwanamiruddin.wordpress.com/2007/08/04/analisis-risiko-dm-di-rs-wahidin-makassar-2007/>
- Suyono, Slamet (2006), Diabetes Melitus di Indonesia dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Syafril S, dkk (1984). Kekerapan Diabetes Melitus Pada Masyarakat Perkotaan di Padang dalam Naskah Lengkap KOPADI VI, jilid 2, UI Press.
- Tjokroprawiro, Askandar (1991), Diabetes Melitus, Klasifikasi, Diagnosis, dan Dasar-Dasar Terapi; Edisi kedua, Penerbit PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Velasco, de Pablos, et al, (2001), Prevalence of Obesity in a Canarian Community Association with Type 2 Diabetes Mellitas: The Guia Study. Department of Endocrinologi, Spain

- Wahyuni, Woro Endang (1997), Epidemiologi Diabetes Melitus pada Pasien Rawat Inap di Bagian Penyakit Dalam RSUD Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta 1993-1996, Skripsi, FKUI, Jakarta
- Walujani, Atika (2003). Ancaman Pandemi Diabetes di Abad ini. Diakses 21 November 2007: <http://www.kompas.com/kompas-cetak/0309/07/ipitek/548612.htm>
- Waspadji, Sarwono, et.al, (2003) Indeks Glikemik Berbagai Makanan Indonesia Hasil Penelitian, FKUI, Jakarta.
- Waspadji, Sarwono (2004) Indeks Glikemik Bahan Makanan/ Makanan Dalam Buku Pedoman Diet Diabetes Melitus, FKUI, Jakarta.
- Waspadji, Sarwono (2006) Komplikasi Kronik Diabetes: Mekanisme Terjadinya Diagnosis Dan Strategi Pengelolaan dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.
- Weinstein, Amy R, et.all (2008). Relationship of Physical Activity vs Body Mass Index With Type 2 Diabetes in Women. Diakses 1 Januari 2008, <http://www.jama.com>.
- WHO (2004), Instrumen STEPS untuk Faktor Risiko PTM (Kor dan Ekspansi Versi 1.4) Noncommunicable Diseases And Mental Health, WHO, Switzerland.
- WHO (2007), The Urgent Need for Prevention of Diabetes and Its Complications. Diakses 27 Nofember 2007, [http://www.who.int/diabetes/BOOKLET\\_HTML](http://www.who.int/diabetes/BOOKLET_HTML)
- WHO (1995). Physical status: The Use And Interpretation of Antropometry. WHO Tehnical Report Series 854, Geneva
- Wild, Sarah, et. al, (2004). Global Prevalence od Diabetes, Estimates for The Year 2000 and Projections for 2030. Diabetes Care, May 2004. Volume 27, Number 5. Halaman :1047-1053
- Widada, NS (2002), Analisis Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Displidemia pada Pria yang Melakukan Medical Check Up di Jakarta, Tesis, FKUI, Jakarta
- Yanmedik-depkes.net (2007). Distribusi Penyakit Endokrin, Nutrisi & Metabolik Pasien Rawat Inap Menurut Golongan Sebab Sakit, Indonesia Tahun 2006, Diakses 7 Desember 2007, [www.yanmedik-depkes.net](http://www.yanmedik-depkes.net)
- Yunia, Irma (2007), Mau Tahu Lebih Jauh tentang Diabetes, Diakses 29 November 2007; <http://www.promosikesehatan.com/artikel.php?mn=11&yr=2007&nid=306>

Yuniatun, Kurniati (2003), Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Pengendalian Kadar Gula Darah Puasa Pasien Lama DM Lansia di Poliklinik Diabetes RS Cipto Mangunkusumo. Thesis. FKM UI.

Yunir, Em & Soebardi, (2006), Terapi Non Farmakologi Pada Diabetes Melitus dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Keempat-Jilid III, FKUI, Jakarta.

....., Instrumen Food Recal 1 x 24 jam



Lampiran 1

**INFORMED CONSENT**

**KUESIONER PENELITIAN  
HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN DM TIPE 2  
DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

(Salam). Saya \_\_\_\_\_ mahasiswa FKM UI. Saya sedang melakukan penelitian tentang Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008. Saya akan menanyakan beberapa hal yang berkaitan dengan Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian Diabetes Melitus Tipe 2. Jawaban ibu/bapak akan kami rahasiakan, dan partisipasi ibu/bapak dalam penelitian ini bersifat sukarela. Ibu/bapak berhak untuk menolak dan tidak melanjutkan wawancara. Kami sangat berharap ibu/bapak dapat berpartisipasi, karena pendapat ibu/bapak sangat penting. Apakah ibu bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini?.....

Padang, .....2008

Responden

( )

APABILA RESPONDEN SETUJU WAWANCARA DAPAT DILANJUTKAN

**KUESIONER PENELITIAN**  
**HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KEJADIAN DM TIPE 2**  
**DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG TAHUN 2008**

No. Rekam Medis : .....  
Nama Pasien : .....  
Alamat : .....  
: .....  
No. Telp. : .....  
Hari/ tgl wawancara : .....

---

**SKRINING RESPONDEN**

A. Apakah responden menderita DM tipe 2? (lihat rekam medik)

1) : ya , kasus : lama/baru

(jika kasus baru → B dan jika kasus lama pertanyaan dihentikan)

Catt : Kasus baru adalah : responden baru pertama kali didiagnosis menderita diabetes melitus, sedangkan kasus lama adalah responden sudah lebih dari 1 kali didiagnosis menderita diabetes melitus.

2) : tidak: menderita penyakit :.....

(kalau tdk ada di rekam medik tanyakan pada responden, jika responden tidak menderita DM tipe lain, hipertensi, jantung, kadar kolesterol tinggi, impotensi, stroke, kebutaan, sakit ginjal, luka sulit sembuh impotensi, sirosis dan tidak ada tanda malnutrisi (badan sangat kurus) → B, jika ya pertanyaan dihentikan)

B. Apakah 12 bulan terakhir, bapak/ibu pernah memeriksa kadar gula darah ?

1) : ya → Berapa hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu : .....mg/dl

Berapa hasil pemeriksaan kadar gula darah puasa : .....mg/dl

(jika hasil pemeriksaan kadar Gula Darah Puasa  $\geq 126$  mg/dl dan Gula Darah Sewaktu  $\geq 200$  mg/dl → pertanyaan dihentikan)

2) : tidak

C. Sebelum pergi ke RS pada hari ini, apakah ibu/bapak pernah diberitahu oleh dokter atau petugas kesehatan lain bahwa bapak/ibu menderita diabetes :

1) : ya → pertanyaan dihentikan

2) : tidak

E. Apakah bapak/ibu sekarang ini melakukan diet khusus ?

- 1) : ya → pertanyaan dihentikan
- 2) : tidak

F. Apakah bapak/ibu 24 jam terakhir melakukan makan berlebihan dari biasanya

- 1) ya → pertanyaan dihentikan
- 2) tidak

G. Apakah Bapak/ Ibu 24 jam terakhir pergi ke perjamuan makan di luar rumah (misal: pesta, undangan makan, makan-makan bersama keluarga di luar rumah , dll.)

- 1) ya → pertanyaan dihentikan
- 2) tidak

**PERTANYAAN PENELITIAN**

**1. PENENTUAN KASUS/KONTROL** \*) Diisi oleh peneliti

0 : kasus

1 : kontrol

**KARAKTERISTIK RESPONDEN**

2. Tgl. Lahir/ Umur : ...../.....tahun

3. Jenis Kelamin : 0 : perempuan I : laki-laki

4.1 Apakak Bapak/ Ibu Bekerja ?

0 : ya

1 : tidak →5

4.2 Jika bekerja, apa pekerjaan utama bapak/ ibu ?

- PNS
- Pegawai Swasta
- Pegawai BUMN
- Wiraswasta
- Anggota TNI/ POLRI
- Lain-lain, sebutkan .....

## 5. PEMERIKSAAN LINGKAR PINGGANG & PINGGUL

Rasio Lingkar Pinggang Lingkar Pinggul (RLPP): .....

- Lingkar Pinggang : .....cm

- Lingkar Pinggul : .....cm

## 6. RIWAYAT DIABETES

Apakah di keluarga ibu/bapak ada yang menderita Diabetes	0 : ada	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> Ibu Kandung	
	<input type="checkbox"/> Bapak kandung	
	<input type="checkbox"/> Nenek/ kakek	
	<input type="checkbox"/> Saudara	
	<input type="checkbox"/> Saudara kembar	
	<input type="checkbox"/> Lain lain	
1 : Tidak ada		

## 7. AKTIVITAS FISIK ( Aktivitas yang biasa dilakukan selama 1 minggu)

Berikut saya akan menanyakan tentang waktu yang anda pakai untuk melakukan berbagai jenis aktifitas fisik. Silahkan menjawab pertanyaan pertanyaan berikut ini, bahkan jika anda tidak menganggap diri anda sebagai seorang yang aktif.

Pikirkankan lebih dulu tentang waktu yang anda pakai untuk melakukan pekerjaan. Pikirkan mengenai pekerjaan sebagai hal hal yang harus anda lakukan seperti pekerjaan yang dibayar atau tidak dibayar, kegiatan rumah tangga, memanen hasil pertanian,

7.1	Apakah selama 1 (satu) minggu terakhir pekerjaan anda memerlukan aktifitas berat seperti (mengangkat beban berat, mencangkul, mengerjakan konstruksi, dll) paling sedikit selama 10 menit setiap kalinya ? SISIPKAN CONTOH & GUNAKAN KARTU PERAGA	Ya 1 Tidak 2	<input type="checkbox"/>  Jika tidak ke 7.3
7.2a	Biasanya dalam seminggu, berapa hari anda melakukan aktifitas berat sebagai bagian dari pekerjaan anda?	Hari per minggu	<input type="checkbox"/>



7.2b	Biasanya pada hari ketika anda melakukan aktifitas berat, berapa banyak waktu yang anda gunakan untuk melakukan pekerjaan semacam itu?	Dalam jam dan menit    Jam <input type="text"/> <input type="text"/> menit <input type="text"/> <input type="text"/> ATAU hanya dalam menit <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
7.3	Apakah selama 1 (satu) minggu terakhir pekerjaan anda memerlukan aktifitas sedang, seperti [jalan cepat atau membawa beban ringan] paling sedikit selama 10 menit setiap kalinya? SISIPKAN CONTOH & GUNAKAN KARTU PERAGA	Ya            1 Tidak        2	<input type="checkbox"/>  Jika tidak ke 7.5
7.4a	Biasanya dalam seminggu berapa hari anda melakukan aktifitas sedang sebagai bagian dari pekerjaan anda	Hari Per minggu	<input type="checkbox"/>
7.4b	Biasanya pada hari ketika anda melakukan aktifitas sedang, berapa banyak waktu yang anda gunakan untuk melakukan pekerjaan semacam itu?	Dalam jam dan menit    Jam <input type="text"/> <input type="text"/> menit <input type="text"/> <input type="text"/> ATAU hanya dalam menit <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
Selain dari aktifitas yang sudah anda sebutkan, saya ingin menanyakan anda tentang cara anda melakukan perjalanan ke dan dari berbagai tempat. Misalnya ke tempat kerja, ke tempat belanja, ke pasar, ke tempat ibadah [sisipkan contoh lain jika diperlukan]			
7.5	Apakah selama 1 (satu) minggu terakhir anda berjalan kaki atau menggunakan sepeda [sepeda kayuh] selama paling sedikit 10 menit terus menerus untuk tiba di dan dari tempat tersebut?	Ya            1 Tidak        2	<input type="checkbox"/>  Jika tidak ke 7.7
7.6a	Biasanya dalam seminggu berapa hari anda berjalan kaki atau bersepeda selama paling sedikit 10 menit untuk tiba di dan dari tempat tempat tersebut?	Hari Per minggu	<input type="checkbox"/>
7.6b	Biasanya dalam sehari,	Dalam jam dan menit    Jam <input type="text"/> <input type="text"/> menit <input type="text"/> <input type="text"/>	

	berapa banyak waktu yang anda gunakan berjalan atau bersepeda dalam perjalanan tersebut?	ATAU hanya dalam menit	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>Pertanyaan berikut menanyakan tentang aktifitas yang anda lakukan dalam waktu senggang anda. Pikirkan tentang aktifitas yang anda kerjakan untuk rekreasi, kebugaran, atau olah raga [sisipkan istilah istilah yang relevan]. Jangan masukkan aktifitas fisik yang anda lakukan di tempat kerja untuk melakukan perjalanan yang telah di sebutkan sebelumnya.</p>			
7.7	<p>Dalam [waktu senggang] anda, apakah selama 1 (satu) minggu terakhir, anda melakukan <b>aktifitas berat</b> seperti [ lari atau olah raga berat, misal angkat besi ] selama paling sedikit 10 menit setiap kalinya?  <b>SISIPKAN CONTOH &amp; GUNAKAN KARTU PERAGA</b></p>	<p>Ya 1          Tidak 2</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p>Jika tidak ke 7.9</p>
7.8a	<p><u>Jika Ya</u>          Biasanya dalam seminggu berapa hari anda melakukan aktifitas berat sebagai bagian dari [waktu senggang] anda?</p>	Hari Per minggu	<input type="checkbox"/>
7.8b	<p>Berapa banyak waktu biasanya yang anda gunakan untuk melakukan aktifitas fisik ini dalam sehari?</p>	<p>Dalam jam dan menit Jam <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> menit          ATAU hanya dalam menit</p>	<p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>  <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p>
7.9	<p>Dalam [waktu senggang] anda, apakah selama 1 (satu) minggu terakhir anda melakukan <b>aktifitas sedang</b> seperti [berjalan cepat, bersepeda, berenang atau lelahnya seperti ini] selama paling sedikit 10 menit setiap kalinya?  <b>SISIPKAN CONTOH &amp; GUNAKAN KARTU PERAGA</b></p>	<p>Ya 1          Tidak 2</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p>Jika tidak ke 7.11</p>
7.10a	<p><u>Jika Ya</u>          Biasanya dalam seminggu berapa hari anda melakukan aktifitas dengan intensitas</p>	Hari Per minggu	<input type="checkbox"/>

	sedang sebagai bagian dari [waktu senggang] ?		
7. 10b	Berapa banyak waktu biasanya yang anda gunakan untuk melakukan aktifitas fisik ini dalam sehari?	Dalam jam dan menit Jam <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> menit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ATAU hanya dalam menit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
<p>Pertanyaan berikut adalah tentang duduk atau berbaring. Pikirkan tentang hal-hal yang lalu selama 7 hari terakhir, mengenai waktu yang dihabiskan di tempat kerja, di rumah, pada waktu senggang, termasuk waktu yang dihabiskan untuk duduk di belakang meja, mengunjungi teman teman, membaca atau menonton televisi, tetapi jangan dimasukkan waktu yang dipakai untuk tidur.</p>			
7. 11	Selama 7 hari terakhir, biasanya berapa banyak waktu anda habiskan untuk duduk atau berbaring dalam sehari?	Dalam jam dan menit Jam <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> menit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ATAU hanya dalam menit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

### 8. KONSUMSI ALKOHOL (Mengonsumsi alkohol dalam 1 bulan terakhir)

<p>Catatan : 1 satuan minuman standar yang mengandung 8-13 g etanol, misalnya terdapat dalam:  1 gelas/botol kecil/kaleng (285-340 ml) bir  1 sloki (30 ml) whiskey  1 gelas (60-140 ml) anggur</p>			
8.1	Apakah bpk/ibu pernah mengonsumsi minuman yang mengandung alkohol (minuman alkohol bermerk: contohnya bir, whiskey, vodka, anggur/wine, dll dan minuman tradisional: contohnya tuak, poteng, sopi) ?	1. Ya <input type="checkbox"/> 2. Tidak → merokok	
8.2	Jika ya, apakah dalam 1 bulan terakhir bpk/ibu masih mengonsumsi minuman yang mengandung alkohol tersebut ?	1. Ya <input type="checkbox"/> 2. Tidak → merokok	
8.3	Dalam 1 bulan terakhir seberapa sering bpk/ibu minum minuman beralkohol (BACAKAN PILIHAN JAWABAN) 1. 5 hari atau lebih tiap minggu 2. 3 – 4 hari tiap minggu 3. 1-2 hari tiap minggu 4. 1-3 x dlm 1 bulan		<input type="checkbox"/>
8.4	Jenis minuman beralkohol yang paling banyak dikonsumsi 1. Bir 2. Whiskey 3. Anggur/wine 4. Minuman tradisional 5. Lainnya .....		<input type="checkbox"/>



## FORMULIR FOOD RECALL 1 x 24 JAM

Tanggal :

Kode responden: .....

Nama responden : .....

Waktu Makan	Hidangan	Bahan Makanan	Jumlah	
			URT	Gram
Snack Pagi				
Makan Pagi				
Snack Siang				
Makan Siang				
Snack Sore				
Makan Malam				
Snack Malam				

(SISIPKAN CONTOH DENGAN MENGGUNAKAN FOOD MODEL)

### Formulir FFQ Pola Makan (Indeks Glikemik Tinggi)

Jenis Makanan	Frekuensi					
	1x/ hari	4-5x/ mgg	2-3x/ mgg	1 x mgg	Jarang	Tdk pernah
<b>Sumber Karbohidrat</b>						
Beras ketan:	Ketan					
	Bubur Kampiun					
Jagung	- rebus					
	- goreng					
	- bakar					
Mie	- rebus instant					
	- goreng instant					
Roti tawar	Mentega + Meses					
	+ selai					
	+ Susu kental manis					
Ubi/singkong :	- rebus					
	- goreng					
	- Kolak					
	- Tape					
Permen						
Madu						
Pisang batu :	- Goreng					
	- Kolak					
	- lapek					
Pisang jantan	- goreng					
	- rebus					
Kentang	- Sup					
	- rebus					
	- goreng					
	- pergedel					
Wortel						
	Tumis					
	Mentah					
	Rebus					
	Gulai					
	Jus					

Buah						
Pisang						
Semangka						
Snack						
Biskuit						
Martabak Manis						
Donut						
Pop Corn						
Minuman						
Teh + gula						
Kopi + gula						
Kopi + gula + susu						
Coklat + Gula + Susu						
Orange Jus/ jus Buah + gula						

## Lampiran 2.

### Contoh Cara Perhitungan Pola Makan Glikemik Tinggi

Responden MR : 571246

Janis/ Bahan Makanan Glikemik tinggi		Frekuensi	Skor
Beras ketan:	Ketan	1 kali per minggu	2
	Bubur Kampiun	Tidak pernah	0
Jagung	- rebus	1 kali per minggu	2
	- goreng	Tidak pernah	0
	- bakar	Tidak pernah	0
Mie	- rebus instant	1 kali per minggu	2
	- goreng instant	Tidak pernah	0
Roti tawar	Mentega + Meses	1 kali per minggu	2
	+ selai	Tidak pernah	0
	+ Susu kental manis	Tidak pernah	0
Ubi/singkong :	- rebus	Tidak pernah	0
	- goreng	2 – 3 kali per minggu	3
	- Kolak	Tidak pernah	0
	- Tape	Tidak pernah	0
Permen		1 kali per hari	5
Madu		1 kali per hari	5
Pisang batu :	- Goreng	2 – 3 kali per minggu	3
	- Kolak	Tidak pernah	0
	- lapek	Tidak pernah	0
Pisang jantan	- goreng	Jarang	1
	- rebus	Tidak pernah	0
Kentang	- Sup	Tidak pernah	0
	- rebus	Tidak pernah	0
	- goreng	1 kali per minggu	5
	- pergedel	Tidak pernah	0
Wortel	Tumis	Tidak pernah	0
	Mentah	Tidak pernah	0
	Rebus	Tidak pernah	0
	Gulai	Tidak pernah	0
	Jus	1 kali per hari	5



<b>Buah</b>		
Pisang	1 kali per minggu	5
Semangka	Jarang	1
<b>Snack</b>		
Biskuit	2 – 3 kali per minggu	3
Martabak Manis	2 – 3 kali per minggu	3
Donut	Jarang	1
Pop Corn	Tidak pernah	0
<b>Minuman</b>		
Teh + gula	1 x per hari	5
Kopi + gula	Tidak pernah	0
Kopi + gula + susu	Jarang	1
Coklat + Gula + Susu	Jarang	1
Orange Jus/ jus Buah + gula	1 x per minggu	2
<b>Total Nilai Skor</b>		<b>57</b>

Langkah diatas diperlakukan sama untuk semua responden (300 responden). Kemudian dicari cut off pointnya, dengan melihat distribusi normal atau tidak, berdasarkan bentuk kurva yang didapat. Karena bentuk kurva menceng ke kanan maka data tidak berdistribusi normal sehingga dipakai nilai median sebagai cut off pointnya. Nilai median yang diperoleh adalah 25.

### Lampiran 3

#### Analisis Univariat

. tab KlpUmur

Umur   Responden	Freq.	Percent	Cum.
>60 th	69	23.00	23.00
50-59th	128	42.67	65.67
40-49th	103	34.33	100.00
Total	300	100.00	

. tab JK

Jenis   Kelamin	Freq.	Percent	Cum.
perempuan	187	62.33	62.33
laki-laki	113	37.67	100.00
Total	300	100.00	

. tab Jnspek

Jnspek	Freq.	Percent	Cum.
Buruh	8	2.67	2.67
Dagang	1	0.33	3.00
PNS	94	31.33	34.33
Peg. swasta	7	2.33	36.67
Pensiunan	46	15.33	52.00
Petani	2	0.67	52.67
Sopir	1	0.33	53.00
Tani	5	1.67	54.67
Tdk bekerja	107	35.67	90.33
Tk. BecaK	1	0.33	90.67
Wiraswasta	28	9.33	100.00
Total	300	100.00	

. tab KlgDM

KlgDM	Freq.	Percent	Cum.
Bapak	19	6.33	6.33
Ibu	33	11.00	17.33
Nenek	3	1.00	18.33
Saudara	27	9.00	27.33
Tdk ada	218	72.67	100.00
Total	300	100.00	

. tab obesitas

Status   Obesitas	Freq.	Percent	Cum.
Obesitas	178	59.33	59.33
Tdk Obesitas	122	40.67	100.00
Total	300	100.00	

## Analisis Bivariat

### Hubungan obesitas sentral dengan kejadian DM tipe 2

. tab obesitas Diabetes, col

Status	Kejadian DM Tipe 2		Total
	kasus	kontrol	
Obesitas	103 68.67	75 50.00	178 59.33
Tdk Obesitas	47 31.33	75 50.00	122 40.67
Total	150 100.00	150 100.00	300 100.00

. logit Diabetes obesitas, or

Iteration 0: log likelihood = -207.94415  
Iteration 1: log likelihood = -202.49195  
Iteration 2: log likelihood = -202.4908

Logistic regression

Number of obs = 300  
LR chi2(1) = 10.91  
Prob > chi2 = 0.0010  
Pseudo R2 = 0.0262

Log likelihood = -202.4908

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	2.191489	.5261945	3.27	0.001	1.36886 3.508487

### Hubungan umur dengan kejadian DM tipe 2

. tab grpumur Diabetes, col

umur responden	Kejadian DM Tipe 2		Total
	kasus	kontrol	
54-65 th	82 54.67	64 42.67	146 48.67
40-53th	68 45.33	86 57.33	154 51.33
Total	150 100.00	150 100.00	300 100.00

. logit Diabetes grpumur, or

Iteration 0: log likelihood = -207.94415  
Iteration 1: log likelihood = -205.77743  
Iteration 2: log likelihood = -205.77738

Logistic regression

Number of obs = 300

LR chi2(1) = 4.33

Prob > chi2 = 0.0374

Pseudo R2 = 0.0104

Log likelihood = -205.77738

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
grpumur	1.620404	.3770842	2.07	0.038	1.026929 2.556857

### Hubungan jenis kelamin dengan kejadian DM tipe 2

. tab JK Diabetes, col

Jenis Kelamin	Kejadian DM Tipe 2		Total
	kasus	kontrol	
perempuan	94 62.67	93 62.00	187 62.33
laki-laki	56 37.33	57 38.00	113 37.67
Total	150 100.00	150 100.00	300 100.00

. logit Diabetes JK, or

Iteration 0: log likelihood = -207.94415

Iteration 1: log likelihood = -207.93706

Logistic regression

Number of obs = 300

LR chi2(1) = 0.01

Prob > chi2 = 0.9052

Pseudo R2 = 0.0000

Log likelihood = -207.93706

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
JK	1.028802	.2451745	0.12	0.905	.6448836 1.641278

### Hubungan pekerjaan dengan kejadian DM tipe 2

. tab Bekerja Diabetes, col

Status Pekerjaan	Kejadian DM Tipe 2		Total
	kasus	kontrol	
bekerja	99 66.00	94 62.67	193 64.33
tdk bekerja	51 34.00	56 37.33	107 35.67
Total	150 100.00	150 100.00	300 100.00







```

-----+-----+-----+-----
      Total |      150      150 |      300
          |      100.00    100.00 |      100.00

```

. logit Diabetes alkohol, or

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -207.23432
Iteration 2: log likelihood = -207.23396

```

Logistic regression

```

Number of obs =      300
LR chi2(1)    =        1.42
Prob > chi2   =      0.2333
Pseudo R2    =      0.0034

```

Log likelihood = -207.23396

```

-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----
Diabetes | Odds Ratio  Std. Err.      z    P>|z|    [95% Conf. Interval]
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----
alkohol |   1.776398   .8710303    1.17   0.241   .6794634   4.644236
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----

```

### Hubungan pola makan glikemik tinggi dgn kejadian DM tipe 2

. tab skorigt Diabetes, col

```

pola makan |
glikemik | Kejadian DM Tipe 2
tinggi | kasus kontrol | Total
-----+-----+-----+-----+-----
sering |      74      82 |      156
          |      49.33    54.67 |      52.00
-----+-----+-----+-----+-----
jarang |      76      68 |      144
          |      50.67    45.33 |      48.00
-----+-----+-----+-----+-----
Total |      150     150 |      300
          |      100.00  100.00 |      100.00

```

. logit Diabetes skorigt, or

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -207.5166
Iteration 2: log likelihood = -207.5166

```

Logistic regression

```

Number of obs =      300
LR chi2(1)    =        0.86
Prob > chi2   =      0.3551
Pseudo R2    =      0.0021

```

Log likelihood = -207.5166

```

-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----
Diabetes | Odds Ratio  Std. Err.      z    P>|z|    [95% Conf. Interval]
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----
skorigt |   .8074454   .186889   -0.92   0.355   .5129754   1.270954
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----

```



## Hubungan merokok dengan kejadian DM tipe 2

. tab rokok Diabetes, col

kebiasaan merokok	Kejadian DM Tipe 2		Total
	kasus	kontrol	
merokok	32 21.33	23 15.33	55 18.33
pernah merokok	13 8.67	13 8.67	26 8.67
tdk merokok	105 70.00	114 76.00	219 73.00
Total	150 100.00	150 100.00	300 100.00

. xi:logit Diabetes i.rokok, or  
i.rokok            \_Irokok\_0-2           (naturally coded; \_Irokok\_0 omitted)

Iteration 0: log likelihood = -207.94415  
Iteration 1: log likelihood = -207.01954  
Iteration 2: log likelihood = -207.01948

Logistic regression	Number of obs	=	300
	LR chi2(2)	=	1.85
	Prob > chi2	=	0.3967
Log likelihood = -207.01948	Pseudo R2	=	0.0044

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Irokok_1	1.391304	.665175	0.69	0.490	.5450889	3.551215
_Irokok_2	1.510559	.460718	1.35	0.176	.83085	2.74633

## Multivariat

. xi:logit Diabetes obesitas grpumur JK Bekerja RWD i.Aktivitas alkohol i.roko  
> k Konserat TotLemak skorigt  
i.Aktivitas            \_IAktivitas\_0-3           (naturally coded; \_IAktivitas\_0 omitted)  
i.rokok                \_Irokok\_0-2           (naturally coded; \_Irokok\_0 omitted)

Iteration 0: log likelihood = -207.94415  
Iteration 1: log likelihood = -171.49793  
Iteration 2: log likelihood = -170.13722  
Iteration 3: log likelihood = -170.12145  
Iteration 4: log likelihood = -170.12145

Logistic regression	Number of obs	=	300
	LR chi2(14)	=	75.65
	Prob > chi2	=	0.0000
Log likelihood = -170.12145	Pseudo R2	=	0.1819

Diabetes	Coef.	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	1.140028	.3174555	3.59	0.000	.5178264 1.762229
grpumur	.0961767	.276135	0.35	0.728	-.445038 .6373914
JK	-.2948043	.4076408	0.72	0.470	-.504157 1.093766
Bekerja	.2725779	.3229259	0.84	0.399	-.3603452 .905501
RwDM	1.913802	.3334365	5.74	0.000	1.260279 2.567326
_IAktivita-1	.2371224	.3823596	0.62	0.535	-.5122887 .9865334
_IAktivita-2	.3220675	.373978	0.86	0.389	-.410916 1.055051
_IAktivita-3	1.526568	.4132864	3.69	0.000	.7165421 2.336595
alkohol	.5079634	.5934591	0.86	0.392	-.6551952 1.671122
_Irokok_1	.9935152	.5760794	1.72	0.085	-.1355796 2.12261
_Irokok_2	.9560187	.4457389	2.14	0.032	.0823864 1.829651
Konserat	-.4553645	.5991561	-0.76	0.447	-1.629689 .7189599
TotLemak	-.2104742	.3286878	-0.64	0.522	-.8546904 .4337421
skorigt	-.4073772	.2743953	-1.48	0.138	-.9451821 .1304277
_cons	-3.650822	.8514106	-4.29	0.000	-5.319556 -1.982088

```
. logit Diabetes obesitas grpumur JK Bekerja RwDM _IAktivitas_1 _IAktivitas_2
> _IAktivitas_3 alkohol _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat TotLemak skorigt, or
```

```
Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -171.49793
Iteration 2: log likelihood = -170.13722
Iteration 3: log likelihood = -170.12145
Iteration 4: log likelihood = -170.12145
```

```
Logistic regression           Number of obs =      300
                             LR chi2(14) =      75.65
                             Prob > chi2 =      0.0000
Log likelihood = -170.12145   Pseudo R2 =      0.1819
```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.126855	.9926371	3.59	0.000	1.678375 5.825407
grpumur	1.100954	.3040118	0.35	0.728	.6407999 1.89154
JK	1.342864	.547406	0.72	0.470	.6040146 2.985495
Bekerja	1.313346	.4241134	0.84	0.399	.6974355 2.473171
RwDM	6.778815	2.260304	5.74	0.000	3.526404 13.03093
_IAktivita-1	1.267596	.4846776	0.62	0.535	.5991228 2.681921
_IAktivita-2	1.379978	.5160814	0.86	0.389	.6630427 2.872121
_IAktivita-3	4.602356	1.902091	3.69	0.000	2.047341 10.34595
alkohol	1.661903	.9862716	0.86	0.392	.5193407 5.318131
_Irokok_1	2.700711	1.555824	1.72	0.085	.8732096 8.35291
_Irokok_2	2.601319	1.159509	2.14	0.032	1.085875 6.231711
Konserat	.6342168	.3799948	-0.76	0.447	.1959906 2.052297
TotLemak	.8102	.2663029	-0.64	0.522	.4254149 1.543021
skorigt	.6653932	.1825808	-1.48	0.138	.3886088 1.139316

```
. logit Diabetes obesitas JK Bekerja RwDM _IAktivitas_1 _IAktivitas_2 _IAktivi
> tas_3 alkohol _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat TotLemak skorigt, or
```

```
Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -171.56954
Iteration 2: log likelihood = -170.19806
Iteration 3: log likelihood = -170.18201
Iteration 4: log likelihood = -170.18201
```

```
Logistic regression           Number of obs =      300
                             LR chi2(13) =      75.52
```

```

Log likelihood = -170.18201
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1816

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.183492	.9984707	3.69	0.000	1.721602 5.886737
JK	1.346637	.5489328	0.73	0.465	.6057218 2.993835
Bekerja	1.326307	.4263952	0.88	0.380	.7063025 2.490562
RwDM	6.800703	2.268511	5.75	0.000	3.536865 13.07643
_IAktivita~1	1.280281	.488348	0.65	0.517	.606212 2.703872
_IAktivita~2	1.406518	.5205761	0.92	0.357	.6809278 2.905289
_IAktivita~3	4.757737	1.914522	3.88	0.000	2.162098 10.46949
alkohol	1.666094	.9887381	0.86	0.390	.5206628 5.331413
_Irokok_1	2.71015	1.562194	1.73	0.084	.8756705 8.387755
_Irokok_2	2.635686	1.171397	2.18	0.029	1.103032 6.297954
Konserat	.6438667	.385275	-0.74	0.462	.1992767 2.080345
TotLemak	.8069309	.2647759	-0.65	0.513	.4241642 1.535107
skorigt	.666416	.1828037	-1.48	0.139	.3892722 1.140873

```

. display (3.13-3.18)/3.18
-.01572327 → umur

```

```

. logit Diabetes obesitas JK Bekerja RwDM _IAktivitas_2 _IAktivitas_3 alkohol
> _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat TotLemak skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -171.75019
Iteration 2: log likelihood = -170.40751
Iteration 3: log likelihood = -170.39212
Iteration 4: log likelihood = -170.39211

```

```

Logistic regression
Number of obs = 300
LR chi2(12) = 75.10
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1806
Log likelihood = -170.39211

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.188241	.999292	3.70	0.000	1.724879 5.893098
JK	1.31361	.5325554	0.67	0.501	.5934414 2.907737
Bekerja	1.321434	.4245898	0.87	0.386	.703957 2.480533
RwDM	6.642389	2.197795	5.72	0.000	3.472831 12.70471
_IAktivita~2	1.252545	.4049747	0.70	0.486	.6646325 2.360506
_IAktivita~3	4.183629	1.456609	4.11	0.000	2.114421 8.2778
alkohol	1.665353	.9860352	0.86	0.389	.5218194 5.314866
_Irokok_1	2.792587	1.596662	1.80	0.072	.9106094 8.564093
_Irokok_2	2.693611	1.192779	2.24	0.025	1.130857 6.415966
Konserat	.6615857	.3948218	-0.69	0.489	.2054022 2.130919
TotLemak	.8126375	.2664922	-0.63	0.527	.4273249 1.545381
skorigt	.6754606	.1844544	-1.44	0.151	.3955073 1.153574

```

. display (3.13-3.19)/3.19
-.01880878 →aktifitas sangat lebih aktif

```

```

. logit Diabetes obesitas JK Bekerja RwDM _IAktivitas_2 _IAktivitas_3 alkohol
> _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -171.9257
Iteration 2: log likelihood = -170.60762
Iteration 3: log likelihood = -170.59279
Iteration 4: log likelihood = -170.59278

```

```

Logistic regression
Log likelihood = -170.59278
Number of obs = 300
LR chi2(11) = 74.70
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1796

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
obesitas	3.150418	.9845887	3.67	0.000	1.707439	5.812876
JK	1.288584	.5212232	0.63	0.531	.5831867	2.847199
Bekerja	1.312213	.4202845	0.85	0.396	.7004476	2.458289
RwDM	6.545012	2.156641	5.70	0.000	3.431087	12.48502
_IAktivita~2	1.232825	.3972061	0.65	0.516	.6556185	2.318204
_IAktivita~3	4.075288	1.404804	4.08	0.000	2.073664	8.009001
alkohol	1.625299	.9599921	0.82	0.411	.5107005	5.172497
_Irokok_1	2.815577	1.610747	1.81	0.070	.9175047	8.640252
_Irokok_2	2.754112	1.219011	2.29	0.022	1.156717	6.557465
Konserat	.6260426	.3698859	-0.79	0.428	.1966468	1.993062
skorigt	.6746886	.1841005	-1.44	0.149	.3952194	1.151777

```

. display (3.13-3.15)/3.15
--.00634921 -> konsumsi lemak

```

```

. logit Diabetes obesitas Bekerja RwDM _IAktivitas_3 alkohol _Irokok_1 _Irokok_2
Konserat skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -172.31633
Iteration 2: log likelihood = -171.03866
Iteration 3: log likelihood = -171.0251
Iteration 4: log likelihood = -171.02509

```

```

Logistic regression
Log likelihood = -171.02509
Number of obs = 300
LR chi2(9) = 73.84
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1775

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
obesitas	3.367135	1.001837	4.08	0.000	1.879313	6.03284
Bekerja	1.213814	.3685794	0.64	0.523	.6693931	2.201014
RwDM	6.488075	2.121584	5.72	0.000	3.418025	12.31563
_IAktivita~3	3.751972	1.221528	4.06	0.000	1.98214	7.102068
alkohol	1.550116	.9013961	0.75	0.451	.4958938	4.845514
_Irokok_1	2.693987	1.527884	1.75	0.081	.8864206	8.187498
_Irokok_2	2.432482	.9693098	2.23	0.026	1.11393	5.311797
Konserat	.617645	.3639755	-0.82	0.414	.1945941	1.960416
skorigt	.6456325	.1720315	-1.64	0.101	.3829826	1.088408

```

. display (3.13-3.37)/3.37
--.07121662 -> jenis kelamin

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3 alkohol _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat
skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -172.50398
Iteration 2: log likelihood = -171.24252
Iteration 3: log likelihood = -171.22926
Iteration 4: log likelihood = -171.22925

```

```

Logistic regression
Number of obs = 300

```

```

LR chi2(8) = 73.43
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1766
Log likelihood = -171.22925

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.282784	.9647487	4.04	0.000	1.845398 5.839753
RwDM	6.556813	2.143248	5.75	0.000	3.455076 12.44308
_IAktivita~3	3.665989	1.183537	4.02	0.000	1.947095 6.902321
_alkohol	1.598151	.923514	0.81	0.417	.5149194 4.96017
_Irokok_1	2.69198	1.524014	1.75	0.080	.8875238 8.165142
_Irokok_2	2.607065	.9977913	2.50	0.012	1.231332 5.519869
Konserat	.6175533	.364361	-0.82	0.414	.1942939 1.962861
skorigt	.6394998	.170132	-1.68	0.093	.3796535 1.077193

```

. display (3.13-3.28)/3.28
-.04573171 → bekerja

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3 _Irokok_1 _Irokok_2 Konserat skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -172.80031
Iteration 2: log likelihood = -171.57595
Iteration 3: log likelihood = -171.56334
Iteration 4: log likelihood = -171.56339

```

```

Logistic regression
Number of obs = 300
LR chi2(7) = 72.76
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1750
Log likelihood = -171.56339

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.269745	.9576407	4.05	0.000	1.841682 5.805147
RwDM	6.507649	2.129249	5.72	0.000	3.427031 12.35749
_IAktivita~3	3.715638	1.197928	4.07	0.000	1.97517 6.989761
_Irokok_1	2.679246	1.517459	1.74	0.082	.8829029 8.130408
_Irokok_2	2.824981	1.043872	2.81	0.005	1.369254 5.828369
Konserat	.6163664	.3648127	-0.82	0.414	.1932114 1.966279
skorigt	.6475406	.1717348	-1.64	0.101	.3850517 1.088968

```

. display (3.13-3.27)/3.27
-.04281346 → pernah minum alkohol

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3 _Irokok_1 _Irokok_2 skorigt, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -173.06346
Iteration 2: log likelihood = -171.90376
Iteration 3: log likelihood = -171.89283
Iteration 4: log likelihood = -171.89283

```

```

Logistic regression
Number of obs = 300
LR chi2(6) = 72.10
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1734
Log likelihood = -171.89283

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.181175	.9230057	3.99	0.000	1.801419 5.617724
RwDM	6.398369	2.081877	5.70	0.000	3.381493 12.10682
_IAktivita~3	3.602228	1.147672	4.02	0.000	1.929204 6.726117
_Irokok_1	2.6766	1.515498	1.74	0.082	.8823293 8.119628

```

_Irokok_2 | 2.807528 1.036079 2.80 0.005 1.362072 5.786929
skorigt | .6575282 .1737017 -1.59 0.112 .3917863 1.103518

```

```

. display (3.13-3.18)/3.18
-.01572327 → konsumsi serat

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3 _Irokok_1 _Irokok_2, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -174.23812
Iteration 2: log likelihood = -173.17422
Iteration 3: log likelihood = -173.16516
Iteration 4: log likelihood = -173.16516

```

```

Logistic regression          Number of obs = 300
                             LR chi2(5) = 69.56
                             Prob > chi2 = 0.0000
Log likelihood = -173.16516   Pseudo R2 = 0.1673

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.169447	.9150368	4.00	0.000	1.799852 5.581232
RwDM	6.107511	1.963916	5.63	0.000	3.252026 11.47029
_IAktivitas-3	3.493628	1.108713	3.94	0.000	1.875623 6.507405
_Irokok_1	2.664811	1.501909	1.74	0.082	.8829216 8.042861
_Irokok_2	2.80575	1.026506	2.82	0.005	1.369715 5.747351

```

. display (3.13-3.17)/3.17
-.0126183 → pola makan glikemik tinggi

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3 _Irokok_2, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -175.77082
Iteration 2: log likelihood = -174.72355
Iteration 3: log likelihood = -174.71416
Iteration 4: log likelihood = -174.71416

```

```

Logistic regression          Number of obs = 300
                             LR chi2(4) = 66.46
                             Prob > chi2 = 0.0000
Log likelihood = -174.71416   Pseudo R2 = 0.1598

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.009279	.8579272	3.86	0.000	1.721036 5.261806
RwDM	5.888652	1.88711	5.53	0.000	3.142209 11.03562
_IAktivitas-3	3.402257	1.076007	3.87	0.000	1.830475 6.323687
_Irokok_2	2.048485	.6443932	2.28	0.023	1.105782 3.79486

```

. display (3.13-3.0)/3.0
.04333333 → pernah merokok

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_3, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -178.12449
Iteration 2: log likelihood = -177.39674
Iteration 3: log likelihood = -177.39285

```

```

Logistic regression          Number of obs = 300

```

```

Log likelihood = -177.39285
LR chi2(3) = 61.10
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1469

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	2.463443	.652715	3.40	0.001	1.465574 4.140733
RwDM	5.487655	1.717413	5.44	0.000	2.971635 10.13394
_IAktivita-3	3.465251	1.088051	3.96	0.000	1.872693 6.412137

```

. display (3.13-2.46)/2.46
.27235772 → merokok

```

```

. logit Diabetes obesitas RwDM _Irokok_2, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -183.32969
Iteration 2: log likelihood = -182.8724
Iteration 3: log likelihood = -182.87075

```

```

Logistic regression
Log likelihood = -182.87075
Number of obs = 300
LR chi2(3) = 50.15
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.1206

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	2.734454	.7495356	3.67	0.000	1.5979 4.679417
RwDM	5.385551	1.658933	5.47	0.000	2.944633 9.849841
_Irokok_2	2.09526	.6358351	2.44	0.015	1.155924 3.797927

```

. display (3.13-2.73)/2.73
.14652015 → aktifitas kurang aktif

```

```

. logit Diabetes obesitas _IAktivitas_3 _Irokok_2, or

```

```

Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -192.78984
Iteration 2: log likelihood = -192.68747
Iteration 3: log likelihood = -192.68743

```

```

Logistic regression
Log likelihood = -192.68743
Number of obs = 300
LR chi2(3) = 30.51
Prob > chi2 = 0.0000
Pseudo R2 = 0.0734

```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	2.756557	.724879	3.86	0.000	1.646381 4.615338
_IAktivita-3	2.970444	.8624674	3.75	0.000	1.681416 5.247681
_Irokok_2	1.73977	.5029502	1.92	0.055	.9872289 3.065954

```

. display (3.13-2.76)/2.76
.13405797 → riwayat DM

```

### Model Akhir

```
. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_1 _IAktivitas_2 _IAktivitas_3 _Irokok_1
_Irokok_2, or
```

```
Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -173.6679
Iteration 2: log likelihood = -172.54828
Iteration 3: log likelihood = -172.53807
Iteration 4: log likelihood = -172.53807
```

```
Logistic regression          Number of obs =      300
                             LR chi2(7) =      70.81
                             Prob > chi2 =      0.0000
Log likelihood = -172.53807  Pseudo R2 =      0.1703
```

Diabetes	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	3.163238	.915631	3.98	0.000	1.793672 5.578542
RwDM	6.169152	1.995957	5.62	0.000	3.27212 11.63113
_IAktivita~1	1.177628	.4397407	0.44	0.661	.5664471 2.448258
_IAktivita~2	1.494432	.5417476	1.11	0.268	.7343557 3.041206
_IAktivita~3	4.238966	1.638915	3.74	0.000	1.986823 9.044004
_Irokok_1	2.646914	1.507126	1.71	0.087	.8671102 8.079888
_Irokok_2	2.778522	1.031334	2.75	0.006	1.342345 5.751268

```
. logit Diabetes obesitas RwDM _IAktivitas_1 _IAktivitas_2 _IAktivitas_3 _Irokok_1
_Irokok_2
```

```
Iteration 0: log likelihood = -207.94415
Iteration 1: log likelihood = -173.6679
Iteration 2: log likelihood = -172.54828
Iteration 3: log likelihood = -172.53807
Iteration 4: log likelihood = -172.53807
```

```
Logistic regression          Number of obs =      300
                             LR chi2(7) =      70.81
                             Prob > chi2 =      0.0000
Log likelihood = -172.53807  Pseudo R2 =      0.1703
```

Diabetes	Coef.	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
obesitas	1.151596	.28946	3.98	0.000	.5842651 1.718927
RwDM	1.819561	.3235383	5.62	0.000	1.185438 2.453685
_IAktivita~1	.1635026	.3734121	0.44	0.661	-.5683717 .8953769
_IAktivita~2	.4017461	.3625107	1.11	0.268	-.3087618 1.112254
_IAktivita~3	1.444319	.3866309	3.74	0.000	.6865367 2.202102
_Irokok_1	.9733944	.5693899	1.71	0.087	-.1425892 2.089378
_Irokok_2	1.021919	.3711808	2.75	0.006	.2944183 1.74942
_cons	-3.147951	.5454165	-5.77	0.000	-4.216948 -2.078954





UNIVERSITAS INDONESIA  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT

KAMPUS BARU UNIVERSITAS INDONESIA DEPOK 16424, TELP. 7864975, FAX. 7863472

No : 735/PT.02.H5.FKMUI/I/2008  
Lamp. : ---  
Hal : *Ijin penelitian & menggunakan data*

18 Februari 2008

Kepada Yth.  
Direktur  
RSU Dr. M. Djamil  
Jl. Perintis Kemerdekaan  
Padang

Sehubungan dengan penulisan tesis mahasiswa Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia mohon diberikan ijin kepada mahasiswa kami :

Nama : Yusmayanti  
NPM : 0606021590  
Th. Angkatan : 2006/2007

Untuk dapat melakukan penelitian dan menggunakan data tentang, "*Hubungan Obesitas Sentral dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Dr. M. Djamil Padang Tahun 2008*".

Demikian permohonan ini kami sampaikan, atas perkenan dan kerjasama yang baik kami haturkan terima kasih.



**Tembusan:**

- Kepala Dinas Kesehatan Prov. Sumatera Barat
- Kepala Badan Kepegawaian Daerah Prov. Sumatera Barat
- Kabag. Poli Peny. Dalam RSU Dr. M. Djamil Padang
- Ka. Lab. RSU Dr. M. Djamil Padang
- Pembimbing Tesis
- Arsip



DEPARTEMEN KESEHATAN R.I  
DIREKTORAT JENDERAL BINA PELAYANAN MEDIK  
**RSUP. DR. M. DJAMIL PADANG**

Jl. Perintis Kemerdekaan Telp. (0751) 32373, 32372, 37030, 37031, 37032  
Fax./Dir. (0751) 32371 Padang - 25127  
e-mail : rsmddpdg @ indosat.net.id

**SURAT KETERANGAN**

No. DL.01.03.07. 115J.

Yang bertanda tangan di bawah ini Direktur Umum, SDM & Pendidikan  
RSUP DR. M. Djamil Padang menerangkan bahwa:

Nama : Yusmayanti

No.BP/NIM : 0606021590

Institusi : Prog. Pascasarjana FKM Universitas Indonesia

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUP DR. M. Djamil Padang dari  
tanggal 15 Maret s/d 14 Mei 2008, guna keperluan pembuatan karya tulis  
yang berjudul:

**"Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2  
di RSUP DR. M. Djamil Padang Tahun 2008"**

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk dapat digunakan seperlunya.

Padang, 16 Mei 2008

a/n Direktur Utama

Direktur Medik & Keperawatan



Dr. H. Yandut Hamid, SpPD, MARS

NIP. 140 105 360

Hubungan obesitas..., Yusmayanti, FKM UI, 2008.