

**PERAN KENDALI GLUKOSA TERHADAP INDEKS MASSA TUBUH DAN LINGKAR LENGAN ATAS
PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI MALANG RAYA**

Sukosari Devantari, Silvy Amalia Falyani, Rahma Triliana*

*Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Malang

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes Mellitus (DM) adalah penyakit degeneratif, ditandai adanya hiperglikemia. Hiperglikemia kronis dapat menurunkan status gizi pasien DM yang diketahui melalui pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Lingkar Lengan Atas (LiLA). Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui efek kontrol glukosa terhadap IMT dan LiLA pada pasien DMT-2.

Metode: Penelitian dengan studi *cross sectional*. Responden laki-laki dan perempuan pasien DMT-2 tanpa komplikasi, usia >40 tahun. Responden penelitian dibagi menjadi kelompok terkontrol dan tidak terkontrol. Setiap kelompok dilakukan pengukuran berat badan dengan timbangan, tinggi badan dengan *microtoise* dan LiLA dengan pita ukur. Data dianalisis dengan uji *Independent T-Test* dilanjutkan uji korelasi *Pearson* dengan tingkat signifikansi $p < 0.05$.

Hasil: Kendali glukosa tidak berbeda secara signifikan untuk IMT ($p=0.921$), LiLA kanan ($p=0.611$) dan LiLA kiri ($p=0.406$) pada individu terkontrol dan kelompok tidak terkontrol. Kendali glukosa tidak berhubungan dengan BMI ($r=-0.061$) maupun LiLA kanan ($r=0.161$) dan kiri ($r=0.197$).

Kesimpulan: Kendali glukosa tidak berperan terhadap indeks massa tubuh dan lingkar lengan atas pada pasien DMT-2 di Malang Raya.

Kata Kunci : *kendali glukosa, indeks massa tubuh, lingkar lengan atas, diabetes mellitus tipe 2.*

Korespondensi:

Rahma Triliana,

Jl. MT. Haryono 193 Malang, Jawa Timur, Indonesia, 65144

e-mail: rahmatriliana@unisma.ac.id

**THE ROLE OF GLUCOSE CONTROL TO BODY MASS INDEX AND MID-UPPER ARM
CIRCFUMFERENCE IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS IN MALANG**

Sukosari Devantari, Silvy Amalia Falyani, Rahma Triliana*

*Medical Faculty, Islamic University of Malang

ABSTRACT

Background: Diabetes Mellitus (DM) is a degenerative disease caused by impaired insulin function, marked by hyperglycemia. Chronic hyperglycemia may decrease the nutritional status of DM patients by measuring Body Mass Index (BMI) and Upper Arm Circumference (UAC). This study aimed to look at the role of glucose control in BMI and UAC in Type 2 DM patients.

Methods: This reserach was cross sectional studies. The respondents are male and female of diabetic patients without complications over the age of 40 years. The subjects were divided into the controlled group and uncontrolled group. Each group performed weight measurements with weight scale, body height with *microtoise* and UAC with a measuring tape. Independent T-Test was used to analyze the data , followed by a Pearson correlation test with a significance level of $p < 0.05$.

Results: There was no significant difference between glucose control, BMI ($p=0.921$), right UAC ($p=0.611$) and left UAC ($p=0.406$) in controlled group and uncontrolled group. Glucose control had no correlation to BMI ($r=-0.061$). There was also no correlation between glucose control, right UAC ($r=0.161$) and left UAC ($r=0.197$).

Conclusion: Glucose control had no role in body mass index and upper arm circumference towards patients with diabetes mellitus type 2 in Malang.

Keywords: Glucose control, body mass index, upper arm circumference, type 2 diabetes mellitus.

Correspondence to:

Rahma Triliana,

Jl. MT. Haryono 193 Malang , East Java, Indonesia, 65144

e-mail : rahmatriliana@unisma.ac.id

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit degeneratif ditandai dengan hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, protein akibat kekurangan relatif atau absolut dari kerja dan atau sekresi insulin.¹ World Health Organization (2016) menyebutkan prevalensi DM telah meningkat 4 kali lipat dari tahun 1980.² Di Indonesia DM dengan usia >15 tahun mencapai 12 juta jiwa.³ Di Malang DM penyakit terbanyak ke 4, setelah infeksi saluran nafas, hipertensi primer dan gastritis.⁴ Pasien DM dapat mengalami komplikasi akut dan kronis, sehingga pengobatan DM melalui upaya pemantauan dan pengendalian glukosa darah perlu dilakukan.

Pemantauan status metabolik pasien DM, khususnya glukosa darah, merupakan bagian utama pengelolaan pasien DM.⁵ Pemantauan kendali glukosa darah dilakukan dengan pemeriksaan hemoglobin terglikosilasi atau HbA1c dan gula darah serum.¹ HbA1c merupakan representasi kendali glukosa darah dalam 2-3 bulan terakhir HbA1c yang tinggi (>6,5%) mengindikasikan kendali glukosa yang buruk pada pasien DM¹ yang dapat menurunkan status gizi pasien DM.⁷ sehingga evaluasi status gizi pasien DM diperlukan secara berkala

Salah satu cara menilai status gizi adalah dengan mengukur Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Lingkar Lengan Atas (LiLA).⁶ Teknik pengukuran yang mudah membuat IMT sering dilakukan untuk menilai status gizi tubuh.⁸ Nilai IMT dihitung dengan cara membagi berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter.⁸ Pengukuran IMT/BMI menggambarkan komposisi massa tubuh seseorang, namun IMT/BMI tidak valid pada individu dengan *edema anasarca* atau kelainan lain yang menyebabkan peningkatan berat badan, sehingga sebaiknya status gizi diukur juga dengan menggunakan LiLA dan lingkar pinggang.⁸ LiLA merupakan salah satu indikator penilaian status gizi dengan cara mengukur lingkar lengan atas yang merepresentasikan massa otot dan cadangan lemak subkutan keseluruhan dalam tubuh.⁹ Hasil LiLA tidak dapat digunakan sebagai pemeriksaan tunggal untuk menilai status gizi karena kesalahan pengukuran yang relatif besar,¹⁰ sehingga disarankan bersama dengan pengukuran yang lain, sehingga memerlukan kombinasi LiLA dan IMT.⁹ Pasien DM dengan kendali glukosa buruk yang kronis akan jatuh dalam kondisi *glucotoxicity* dan dapat mengalami perubahan makronutrien tubuh yang nampak saat pengukuran IMT/BMI dan LiLA.¹³ *Glucotoxicity* menyebabkan peningkatan lipolisis dan proteolisis tubuh sehingga menurunkan nilai IMT dan LiLA.⁹

Penelitian mengenai DM, IMT dan LiLA cukup sering dilakukan. Penelitian Adnan *et al* (2013) dan Kurniawan *et al* (2014) menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara IMT, LiLA dan DM.^{11,12} Namun penelitian mengenai kendali glukosa masih sangat jarang dilakukan, hal ini berkaitan dengan harga pemeriksaan yang dinilai masih sangat mahal. Maka penelitian lebih lanjut mengenai peran kendali glukosa terhadap IMT dan LiLA diperlukan.

METODE

Desain, Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini merupakan studi *Cross Sectional*, untuk mengetahui bahwa kendali glukosa darah berperan dalam penurunan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan Lingkar Lengan Atas (LiLA) pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di Malang Raya.

Pengambilan sampel dilakukan di Wilayah Kota Malang yaitu Puskesmas Rampal dan Rumah Sakit Islam UNISMA. Wilayah Kota Batu yakni Puskesmas Batu, Puskesmas Junrejo dan Puskesmas Bumiaji. Wilayah Kabupaten Malang yaitu, Puskesmas Ngajum, Puskesmas Pakisaji, Puskesmas Turen dan Klinik Rawat Inap Muslimat Singosari. Penelitian ini berlangsung mulai Februari-April 2020. Penelitian ini telah disetujui Komisi Etik Penelitian Kesehatan Universitas Islam Malang dengan nomor sertifikat No.002/LE.001/II01/2020.

Pengelompokkan Sampel Penelitian

Responden dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok terkontrol dan tidak terkontrol berdasarkan konsentrasi glukosa dengan *glucose-meter*, glukosa serum dan HbA1c. Kelompok terkontrol ialah HbA1c <7%, jika HbA1c lebih dari 7% maka pengelompokan dapat dilihat melalui konsentrasi glukosa serum. Kelompok tidak terkontrol ialah kelompok dengan konsentrasi HbA1c >8% tanpa mempertimbangkan konsentrasi glukosa darah dengan *glucose-meter* atau glukosa serum. Pengelompokan kelompok kendali seperti pada **Gambar 1**.

Penyusunan *Inform Consent* Pra Penelitian

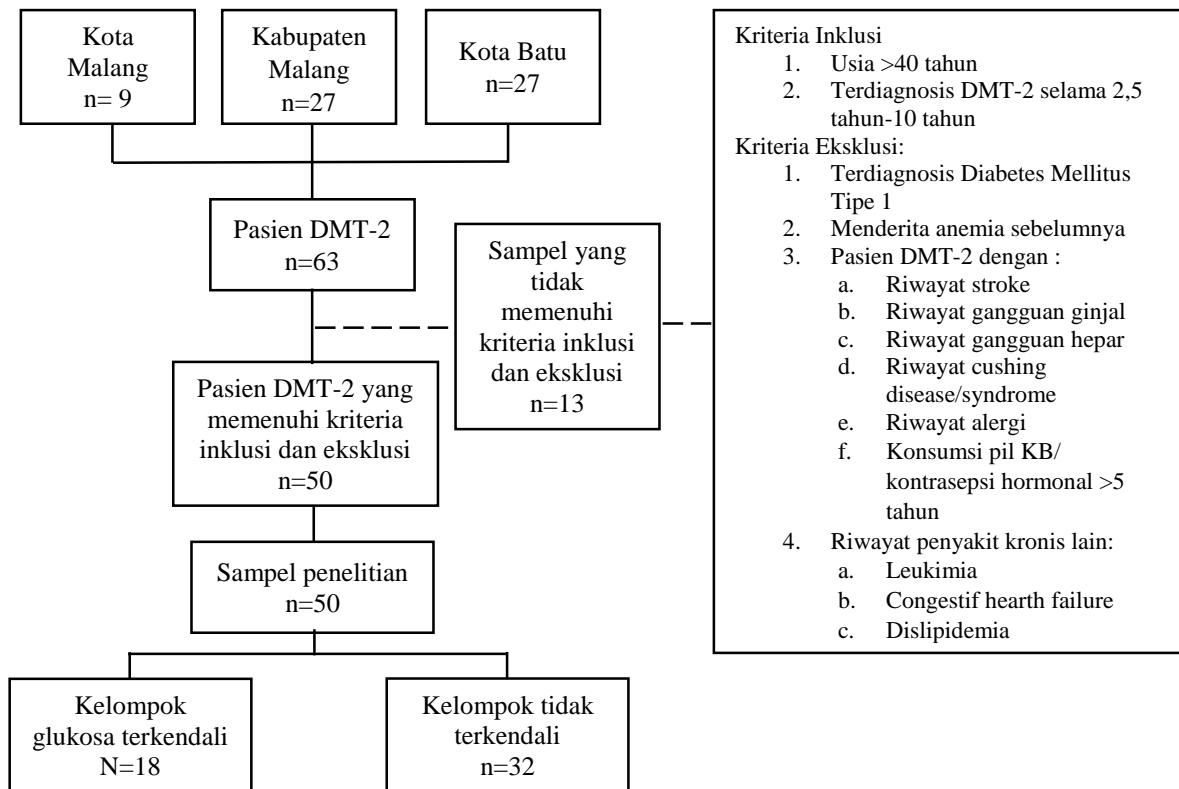
Pembuatan dan penyusunan *inform consent* disesuaikan dengan standar WHO-CIOMS 2016. *Inform consent* ditujukan untuk meminta persetujuan pra penelitian. Penelitian ditujukan pada wanita dan pria usia >40 tahun yang merupakan pasien diabetes mellitus tipe 2. Pada pelaksanaannya, dilakukan pengisian *inform consent* dan *pre-research questioner* untuk memilih responden.

Pengambilan Sampel Darah Vena

Responden yang memenuhi kriteria penelitian dan telah menandatangani *informed consent*, kemudian dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 5 cc. Sampel kemudian disimpan di dalam *vacutainer* ber-EDTA dan tidak ber-EDTA yang sudah dilabeli nama, umur, tanggal dan waktu pengambilan darah. Selanjutnya sampel darah disimpan didalam icebox dengan suhu 4°C, selanjutnya disimpan didalam *refrigerator* Laboratorium di FK UNISMA.

Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu Dengan *Glucose-meter*

Jari subjek yang akan diambil darah kapiler dilakukan disinfeksi dengan alcohol swab kemudia ditekan hingga darah keluar. Darah kapiler kemudian dimasukkan dalam *glucose-meter* hingga terbaca pada alat. Hasil kemudian dicatat dan ditabulasi.



Gambar 1 Alur penentuan kelompok kendali

Keterangan: Gambar 1 menjelaskan alur penentuan kelompok kendali glukosa melalui kriteria inklusi dan eksklusi penelitian.

Pemeriksaan HbA1c dan Glukosa Serum

Pemeriksaan HbA1c dilakukan di Rumah Sakit Islam Universitas Islam Malang menggunakan metode *chromatography*. Sedangkan glukosa serum diperiksa menggunakan *Roche Cobas c-111 analyzer* dengan metode heksokinase.

Pengukuran IMT

Pengukuran indeks massa tubuh dilakukan dengan menggunakan timbangan berat badan manual jarum dan *microtoise* untuk tinggi badan. Hasil pengukuran kemudian dicatat dan ditabulasi.

Pengukuran LiLA

Pengukuran lingkaran lengan atas dilakukan menggunakan pita ukur dengan satuan centimeter. Pengukuran LiLA dilakukan pada garis tengah lengan atas. Titik garis tengah ditentukan dengan mengukur panjang lengan dan mengambil titik tengah lengan atas.

Analisa Data Statistik

Data dianalisa menggunakan program SPSS 16.0. Hasil analisa data didapatkan melalui uji statistik *independent t-test* dilanjutkan uji korelasi *pearson* antara kendali glukosa, IMT dan LiLA. Signifikansi yang digunakan $p < 0.05$.

HASIL DAN NALISA DATA

Karakteristik Responden

Pada penelitian ini didapatkan 50 sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Karakteristik responden yang diamati diantaranya GDS dengan *glucose-meter*, glukosa serum, HbA1c, usia, jenis kelamin, pekerjaan, riwayat makan, kepatuhan pengobatan, riwayat aktivitas seperti pada **Tabel 1**. Kadar GDS *glucose-meter* pada kelompok

terkendali didapatkan rata-rata 188,3 mg/dL. Konsentrasi glukosa serum rata-rata pada kelompok terkendali didapatkan 261,3 mg/dL. Rata-rata kadar HbA1c pada kelompok terkendali didapatkan 6,89%, pada kelompok tidak terkendali didapatkan rata-rata HbA1c 11,03%. Karakteristik responden yang meliputi GDS dengan *glucose-meter*, glukosa serum dan HbA1c diuji menggunakan *independent t-test* dan menunjukkan perbedaan yang signifikan dengan nilai $p < 0.05$.

Jenis kelamin perempuan mendominasi, pada kelompok terkendali sebanyak 15 orang (75%) dan kelompok tidak terkendali sebanyak 27 orang (84,4%), dengan nilai $p > 0.05$, tidak didapatkan beda signifikan. Rata-rata usia responden untuk kelompok terkendali adalah 61,83 tahun dan kelompok tidak terkendali adalah 56,09 tahun. Nilai $p < 0.05$, yang artinya terdapat berbeda signifikan.

Karakteristik pekerjaan didapatkan secara langsung melalui wawancara dengan responden penelitian. Sebagian besar responden pada kelompok terkendali mengaku berprofesi sebagai petani 4 (22%) dan 6 (33%) responden mengatakan sudah pensiun atau tidak bekerja. Pada kelompok tidak terkendali didominasi responden tidak bekerja atau sudah pensiun yaitu sebanyak 13 responden (40,6%). Nilai pada karakteristik pekerjaan $p > 0.05$, tidak terdapat beda signifikan antar kelompok kendali glukosa. Karakteristik riwayat makan dibagi dalam tiga kategori berdasarkan perhitungan jumlah kalori dalam satu hari. Kalori lebih adalah individu dengan intake kalori 2300-2500 kkal, kalori sedang 1700-2100 kkal dan kalori kurang 1300-1500 kkal. Pada kedua kelompok didominasi oleh intake kalori

kurang, sebanyak 12 (66%) pada kelompok terkendali dan 26 (82,2%) pada kelompok tidak terkendali. Nilai p untuk karakteristik riwayat makan lebih dari 0.05 artinya tidak didapatkan beda signifikan antar kelompok kendali.

Riwayat kepatuhan pengobatan didapatkan melalui wawancara dengan menggunakan kuesioner *Morisky Medication Adherence Scale 8 items* (MMAS-8). Responden dengan skor 0 dikategorikan memiliki kepatuhan tinggi, skor 1 atau 2 kepatuhan sedang, skor >2 kepatuhan rendah. Tingkat kepatuhan pengobatan pada kelompok terkendali didominasi kepatuhan tinggi 7 (38,9%), Kelompok tidak terkendali didominasi kepatuhan sedang dan tinggi 12 (37,3%), dengan nilai $p > 0.05$ atau tidak didapatkan beda signifikan. Selanjutnya karakteristik jenis obat yang digunakan responden pada penelitian ini dibagi dalam lima kategori,

penggunaan jenis Obat Anti Diabetik 1 (OAD) berupa golongan sulfonilurea, OAD 2 berupa golongan biguanid, kombinasi OAD 1 dan 2, hanya insulin atau insulin dengan kombinasi OAD. Sebagian besar responden menggunakan kombinasi OAD 1 dan 2, dengan nilai $p > 0.05$, artinya tidak didapatkan beda signifikan untuk karakteristik jenis obat pada kelompok terkendali dan tidak terkendali. Riwayat aktivitas pada penelitian ini dibagi dalam 3 kategori, aktivitas berat adalah responden dengan indeks total >9.5, aktivitas sedang indeks totalnya rentang 6.6-9.5, sedangkan aktivitas ringan ≤ 6.5 . Karakteristik ini didominasi aktivitas sedang pada kedua kelompok kendali, dengan nilai p untuk riwayat aktivitas $p > 0.05$ dimana tidak ada beda signifikan.

Tabel 1 Karakteristik Responden Penelitian

No	Karakteristik Responden	Kelompok Glukosa		Normalitas Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk		p	
		Kelompok terkendali (n=18)	Kelompok tidak terkendali (n=32)	KT	KTT	Independent T-Test	Chisquare
1	GDS Glucose-meter	188.3±52.3	261.3±102.44	0.200/0.038	0.078/0.266	0.006	-
2	Glukosa Serum	201.3±97.3	293,4±161.7	0.094/0.048	0.200/0.574	0.015	-
3	HbA1c	6.89±0,486	11.03±1,905	0.200/0.058	0.200/0/128	0.000	-
4	Usia						
	Rata-rata	61.83±8.5	56.09±7.5			0.018	-
5	Jenis Kelamin						
	Laki-laki	5 (27,0%)	5 (15,6%)				0.463
	Perempuan	13 (72,2%)	27 (84,4%)				
6	Pekerjaan						
	IRT	2 (11,1%)	6 (18,8%)				
	Petani	4 (22,%)	4 (12,5%)				
	Berjualan	3 (16,7%)	6 (18,8%)				
	Penjahit	1 (5,6%)	1 (3,1%)				0.777
	Pegawai negeri	1 (5,6%)	2 (6,20%)				
	Wiraswasta	1 (5,6%)	0 (0%)				
	Tidak bekerja	6 (33,3%)	13 (40,6%)				
7	Riwayat makan						
	Kalori lebih	2 (11,1%)	0 (0,0%)				
	Kalori normal	4 (22,2%)	6 (18,8%)				0.017
	Kalori kurang	12 (66,7%)	26 (81,2%)				
8	Kepatuhan Pengobatan						
	Tinggi	7 (38,9%)	12 (37,5%)				
	Sedang	5 (27,8%)	12 (37,5%)				0.736
	Rendah	6 (33,3%)	8 (25%)				
9	Jenis Obat						
	OAD 1	4 (22,1%)	3 (9,3%)				
	OAD 2	2 (11,1%)	2 (6,2%)				
	Kombinasi OAD	11 (61,1%)	24 (75%)				
	1 dan 2	0 (0%)	1 (3,1%)				0.629
	Insulin	1 (5,6%)	2 (6,2%)				
	Insulin kombinasi OAD						
10	Riwayat Aktivitas						
	Berat	1 (5,6%)	5 (15,6%)				
	Sedang	15 (83,3%)	20 (62,5%)				0.109
	Ringan	2 (11,1%)	7 (21,9%)				

Keterangan: Karakteristik responden didapatkan dari hasil pemeriksaan laboratorium, wawancara kuesioner pre-research, kuesioner food recal 24 hours, kuesioner kepatuhan pengobatan dan kuesioner penilaian aktivitas fisik. Responden dibagi menjadi dua kelompok, Kelompok Terkendali (KT) dan Kelompok Tidak Terkendali. Data ditulis dalam rata-rata±simpangan deviasi dan persentase dari total dalam kelompok.

Hasil Uji Komparasi IMT pada Pasien DMT-2

Untuk mengetahui beda signifikan nilai IMT pada pasien DMT-2 dilakukan uji komparasi menggunakan independent t-test. Hasil uji menunjukkan nilai $p = 0.921 > 0.05$ yang artinya tidak didapatkan perbedaan signifikan antara kelompok terkontrol dan tidak terkontrol seperti pada Tabel 2.

Hasil uji Komparasi LiLA pada Pasien DMT-2

Uji komparasi dilakukan dengan menggunakan independent t-test dengan nilai $p > 0.05$ yang artinya tidak didapatkan perbedaan yang signifikan LiLA pada kelompok penelitian. Didapatkan dominasi deplesi baik pada kelompok terkontrol dan tidak terkontrol, yang dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2 Hasil Uji Komparasi IMT dan LiLA

Variabel Antropometri	Kelompok Glukosa		Normalitas Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk		p
	Kelompok Terkendali n=18	Kelompok Tidak Terkendali n=32	KT	KTT	
IMT (kg/m²)					
Rata-rata	25,97±3,36	26,09±4,846			
Overweight	10 (55,6%)	14 (43,8%)	0.815/0.067	0.200/0.959	0.921
Normal	7 (38,9%)	16 (50,0%)			
Kurus	1 (5,6%)	2 (6,2%)			
LiLA Kanan (cm)					
Rata-rata	28,43±3,273	28,97±3,695			
Obesitas	6 (33,3%)	12 (37,5%)	0.200/0.978	0.200/0.502	0.611
Normal	3 (16,7%)	2 (6,2%)			
Deplesi/kurus	9 (50%)	18 (56,2%)			
LiLA Kiri (cm)					
Rata-rata	27,47±2,787	28,47±3,662			
Obesitas	4 (22,2%)	13 (40,5%)	0.200/0.554	0.200/0.464	0.406
Normal	2 (11,1%)	2 (6,2%)			
Deplesi/kurus	12 (60,0%)	17 (53,1%)			

Keterangan: Hasil uji komparasi IMT Kelompok Terkendali (KT) dan Kelompok Tidak Terkendali (KTT) pada pasien DMT-2. Persen data dihitung dari total populasi dalam kelompok. Data ditulis dalam rata-rata ± simpangan deviasi.

Uji Korelasi Kadar HbA1c dengan IMT dan LiLA

Tabel 3 Hubungan Kendali Glukosa dengan IMT Correlations

		HbA1c	IMT
HbA1c	Pearson Correlation	1	-0.061
	Sig. (2-tailed)		0.730
	N	34	34
IMT	Pearson Correlation	-0.061	1
	Sig. (2-tailed)	0.730	
	N	34	50

Keterangan: Nilai p menunjukkan tidak terdapat beda signifikan, dengan nilai r yang sangat lemah dan tidak searah.

Berdasarkan data diatas, peneliti menggunakan uji korelasi Pearson untuk mengetahui hubungan antara HbA1c dan IMT. HbA1c yang tersedia hanya 34 sampel, oleh karena sampel clotting dan missing data. Nilai dari nilai r disimpulkan hubungan antara HbA1c dan IMT sangat lemah.

Data hasil uji korelasi pearson untuk HbA1c dan LiLA kanan dan LiLA kiri dapat dilihat pada Tabel 4 dan Tabel 5. Didapatkan korelasi yang sangat lemah antara HbA1c dan LiLA kanan dengan nilai $r = 0.161$, begitu juga dengan LiLA didapatkan korelasi yang sangat lemah dengan nilai $r = 0.197$.

Tabel 4 Hubungan Kendali Glukosa dengan LiLA Correlations

		HbA1c	LiLA Kanan
HbA1c	Pearson Correlation	1	0.161
	Sig. (2-tailed)		0.364
	N	34	34
LiLA Kanan	Pearson Correlation	0.161	1
	Sig. (2-tailed)	0.364	
	N	34	50

Keterangan: Nilai p menunjukkan tidak didapatkan perbedaan signifikan, dengan nilai r sangat lemah.

Tabel 5 Hubungan Kendali Glukosa dengan LiLA Correlations

		HbA1c	LiLA Kiri
HbA1c	Pearson Correlation	1	0.197
	Sig. (2-tailed)		0.264
	N	34	34
LiLA Kiri	Pearson Correlation	0.197	1
	Sig. (2-tailed)	0.264	
	N	34	50

Keterangan: Tidak didapatkan beda signifikan berdasarkan pada nilai p , dan kekuatan korelasi yang sangat lemah berdasarkan nilai r .

PEMBAHASAN

Karakteristik Responden Penelitian

Penelitian ini menggunakan HbA1c, gula darah sewaktu dan glukosa serum sebagai indikator kendali glukosa pasien DM. Sebanyak 50 sampel yang didapat kemudian dibagi dalam dua kelompok berdasarkan konsentrasi HbA1c, gula darah sewaktu dan glukosa serum yaitu, kelompok glukosa terkontrol dan kelompok glukosa tidak terkontrol. HbA1c, gula darah sewaktu dan glukosa serum kemudian dilakukan analisa statistik dan didapatkan hasil signifikan. Hal ini serupa seperti yang dilakukan Ramadhan dan Hanum (2016) yang menunjukkan hasil signifikan. Berdasarkan Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DMT-2,¹³ terdapat beberapa sasaran pengendalian DM untuk agar pasien DM dikatakan terkontrol, meliputi glukosa darah kapiler <180 mg/dl dan HbA1c <7%.¹ Hasil yang signifikan menunjukkan pengelompokan kelompok kendali sudah tepat.

Analisa karakteristik usia didapatkan hasil yang signifikan. Hal ini menunjukkan bahwa usia responden terdapat beda signifikan antar kelompok terkontrol dan tidak terkontrol. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Balakrishnan (2013),¹⁴ seseorang dengan umur lebih dari 50 tahun akan mempunyai risiko 5 kali lebih besar terkena diabetes dibandingkan dengan orang usia 20-30 tahun. Penuaan dikaitkan dengan proses penurunan fungsi fisiologis tubuh, salah satunya menyebabkan penurunan sensitivitas insulin dan fungsi metabolisme glukosa.¹⁴ Pada kelompok tidak terkontrol diketahui berusia lebih muda dibandingkan dengan kelompok terkontrol. Data ini didukung dengan sebuah studi yang dilakukan Berkowitz et al terkait onset usia pasien DMT-2 dan kontrol glukosa, ia menyebutkan hubungan dengan kontrol glukosa yang buruk.¹⁵ Hal ini dikarenakan pasien yang terdiagnosis DMT-2 dan masih muda memiliki sedikit perhatian terhadap kesehatan, karena tidak memiliki komorbiditas dan komplikasi jika dibandingkan dengan yang berusia tua.¹⁵ Pernyataan ini juga berhubungan dengan hasil yang signifikan dari GDS. Sebuah studi terdahulu yang dilakukan hanya pada pasien DM berusia >65 tahun, tercatat hiperglikemia banyak ditemukan pada pasien DMT-2 yang berusia tua.¹⁶

Hasil uji statistik karakteristik jenis kelamin tidak didapatkan beda signifikan antara kelompok terkontrol dan tidak terkontrol. Namun dapat dilihat bahwa sebagian besar responden merupakan perempuan yakni sebanyak 13 responden (72,2%) pada kelompok terkontrol dan 27 responden (84,4%) pada kelompok tidak terkontrol. Dalam studinya Kautzky-Willer et al menyebutkan perbedaan ekspresi gen autosom spesifik menjelaskan wanita lebih mudah terkena DM yakni, terkait hormon dan efeknya terhadap sistem organ, dimana wanita lebih menunjukkan perubahan hormon-hormon tubuh dibandingkan pria.¹⁷

Karakteristik pekerjaan pada penelitian ini menunjukkan hasil tidak signifikan antar kelompok kendali glukosa. Pekerjaan merupakan representasi aktivitas fisik dari seseorang yang berpengaruh pada kadar glukosa darah.¹⁸ Responden pada penelitian ini

sebagian besar tidak bekerja yakni sebanyak 6 responden (33,3%) pada kelompok terkontrol dan 13 responden (40,6%) pada kelompok tidak terkontrol. Responden yang tidak bekerja selama wawancara diketahui hanya menghabiskan waktu dengan duduk dan menonton tv. Rendahnya aktivitas fisik diketahui dapat meningkatkan risiko menderita DM.¹⁸

Karakteristik riwayat makan pada penelitian ini menunjukkan hasil yang signifikan. Dapat diartikan bahwa makanan berpengaruh terhadap kendali glukosa. Temuan ini didukung sebuah studi yang dilakukan oleh Sami et al (2017) menyebutkan bahwa peran penting makanan yang sangat berpengaruh terhadap perkembangan DM, hal ini berkaitan dengan intake gula yang berlebihan selama makan dan kontrol glukosa yang buruk.¹⁹ Sebagian besar responden pada penelitian ini memiliki intake kalori yang kurang berdasarkan hasil wawancara *food recall 24 hours*. Sebanyak 26 orang pada kelompok tidak terkontrol memiliki intake kalori yang kurang. Jumlah ini lebih banyak jika dibandingkan dengan kelompok kendali. Meski kalori sehari cenderung kurang perlu dicatat pula pengolahan bahan makanan. Diketahui responden pada penelitian ini menyukai makanan yang diolah dengan digoreng. Dalam minyak goreng mengandung berbagai jenis bentuk lemak, diantaranya trigliserida (komposisi utama), monogliserida, digliserida, dan *Free Fatty Acids* (FFA).²⁰ Didalam tubuh, trigliserida akan dipecah menjadi asam lemak dan gliserol di usus kecil oleh enzim lipase.²¹ Sebelum diedarkan, asam lemak dan gliserol akan diubah kembali menjadi trigliserida dan dibawa oleh kilomikron kemudian dilepaskan ke pembuluh darah atau pembuluh limfa untuk dibawa ke jaringan tubuh seperti, hepar, otot rangka, jaringan adiposa dan jantung.²¹ Trigliserida dapat disimpan atau dipecah kembali menjadi FFA dan gliserol yang dapat ditemukan bersirkulasi di dalam pembuluh darah.²² Konsentrasi FFA sangat bergantung pada diet lemak, laju uptake FFA oleh hepar dan jaringan adiposa serta lipolisis.²² Peningkatan konsentrasi FFA secara langsung dapat mengganggu aksi dan atau produksi insulin.²³ FFA dapat mengganggu ekspresi gen insulin dengan cara meningkatkan pembentukan *ceramid* sehingga menurunkan aktivitas pengikatan dari *Pancreas-duodenum homeobox-1* (Pdx-1) dan MaFA, merupakan dua faktor transkripsi esensial untuk regulasi multiple gen pada pulau langerhans pankreas, termasuk gen insulin.²³ Selain itu, peningkatan FFA berhubungan dengan proses resistensi insulin oleh karena akumulasi *fatty acid CoA* dan *Diacylglycerol* (DAG) serta aktivasi Protein Kinase C (PKC) yang dapat mengganggu persinyalan insulin, hal ini dapat terjadi pada jaringan otot dan hepar.²⁴ PKC diketahui dapat mengganggu persinyalan insulin melalui fosforilasi serin dari IRS 1 dan IRS 2. Fosforilasi serin dari IRS 1 dan IRS 2 mengakibatkan penurunan fosforilasi tirosin dari IRS 1 dan IRS 2.²⁴ Secara keseluruhan peningkatan plasma FFA berakibat pada *FFA-induced insuline resistance* sehingga menurunkan uptake glukosa oleh otot dan meningkatkan produksi glukosa oleh hepar.²⁴

Kondisi akhir dari proses ini adalah hiperglikemia.²⁴ Dalam proses kronis, konsentrasi glukosa didalam darah akan berdifusi secara cepat kedalam sel darah merah dan terglukosilasi membentuk HbA1c.²⁴ Tinggi konsentrasi HbA1c dapat menunjukkan kontrol glukosa yang buruk.

Pada penelitian ini tidak didapatkan beda signifikan untuk karakteristik kepatuhan pengobatan. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian Nanda *et al* (2018) yang menunjukkan hasil yang signifikan antara kelompok yang patuh konsumsi dan tidak patuh.²⁵ Kepatuhan mengkonsumsi obat antidiabetik merupakan gambaran perilaku pasien dalam menaati petunjuk yang dianjurkan oleh tenaga medis.²⁵ Sebagian besar responden tergabung dalam rencana kerja prolans sehingga memiliki kepatuhan yang tinggi terhadap konsumsi obat antidiabetik pada kelompok terkendali maupun tidak terkendali. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Oktadiansyah (2014) diantaranya terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kepatuhan konsumsi obat diantaranya, pengetahuan pasien, jarak yang ditempuh menuju fasilitas kesehatan, model terapi, dan lingkungan sosial.²⁶

Dalam penelitian, riwayat aktivitas fisik responden tidak didapatkan beda signifikan antar kelompok kendali. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan Cicilia (2018), menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara aktivitas dengan kejadian DM²⁷. Pengaturan pola hidup sehat, dalam hal ini meningkatkan aktivitas fisik atau olah raga, merupakan peran penting untuk menjaga kadar gula darah normal.²⁸

Peran kendali glukosa terhadap IMT

Berdasarkan hasil analisa statistik IMT pada KT dan KTT menunjukkan tidak berbeda signifikan rata-rata IMT pada pasien DMT-2. Hal tersebut menunjukkan bahwa kendali glukosa tidak berperan terhadap perubahan IMT pada pasien DMT-2 di Malang. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sisodia dan Chouhan (2019), yang menyatakan bahwa terdapat korelasi antara indeks massa tubuh dan kontrol glukosa pada pasien diabetes mellitus tipe 2.²⁹ Penelitian lain yang dilakukan oleh Bobby dan Latha (2018), juga menyebutkan adanya korelasi yang kuat antara kontrol glukosa dan BMI.²⁵ Namun terdapat pula beberapa yang menyatakan tidak ditemukannya korelasi antara indeks massa tubuh dan kontrol glukosa. Studi yang dilakukan oleh Paul *et al* (2016),³⁰ Savira (2017)³¹ yang menyatakan tidak terdapat korelasi antara indeks massa tubuh dan kontrol glukosa.³⁰⁻³¹

Terdapat beberapa hal yang diduga mempengaruhi penelitian ini diantaranya diet, usia, aktivitas, pengobatan dan kadar insulin. Berdasarkan hasil wawancara riwayat makan, responden penelitian diketahui memiliki kesukaan terhadap makanan yang diolah dengan cara digoreng. *High-fat diets* atau makanan tinggi lemak diketahui mampu memicu overeating melalui pengaturan di sistem saraf pusat.³² Pada sistem saraf pusat terdapat dua neuron utama untuk pengaturan kebiasaan makan yang berlokasi di *Arcuate Nucleus of Hypothalamus* (ARH) yaitu neuron *Pro-Opiomelanocortin* (POMC) dan *neuropeptide Y* (NPY), yang memiliki efek berkebalikan.³¹ Aktivasi neuron NPY akan memberikan

efek *orexigenic*, dengan melepaskan *neuropeptide NPY* (agonis Y reseptor), *Agouti-related Peptide* (AgRP), dan neurotransmiter *Gamma-Aminobutyric Acid* (GABA).³² GABA akan menghambat neuron POMC, sehingga meningkatkan *appetite*.³³ Sebaliknya, aktivasi neuron POMC menyebabkan penekanan *appetite* dengan melepaskan *α-Melanocyte Stimulating Hormone* (*α-MSH*) yang merupakan agonis *anorectic Melanocortin-4 Receptors* (MC4Rs).³³ Erlanson-Albertsson (2010) menjelaskan sebuah studi yang dilakukan oleh Dziedzic (2007) mengenai hubungan antara POMC dan makanan tinggi lemak. Ditemukan tikus yang diberikan asupan *saturated fat* menjadi lebih obesitas dibandingkan dengan tikus yang diberikan omega-3 atau omega 6 (*polyunsaturated fat*).³² Selanjutnya diketahui tikus yang diberikan *unsaturated fat* mengalami peningkatan kadar POMC jika dibandingkan dengan tikus yang diberikan *saturated fat*.³² Observasi terhadap tingkah laku tikus dilakukan dan ditemukan tikus dengan pemberian *saturated fat* mengalami hiperfagi jika dibandingkan dengan tikus dengan pemberian *unsaturated fat*.³² Imoisi (2015) menyebutkan bahwa minyak goreng diketahui tinggi akan *saturated fat* yang terdiri dari, *glyceryl laurate* (0.1%, *saturated*), *myristate* (1%, *saturated*), *pamitate* (44%, *saturated*), *stearate* (5%, *saturated*).³⁴ Hal ini menunjukkan bahwa makanan tinggi lemak, terutama *saturated fat*, mampu memicu peningkatan *appetite* melalui sistem saraf pusat dan mengakibatkan obesitas.

Mekanisme lainnya yang mendasari makanan tinggi lemak mampu memicu peningkatan berat badan adalah melalui aktivasi *endocannabinoids system*.³² Salah satu subsekuensi dari *endocannabinoids*, *Anandamide* (AEA) dan *2-Arachidonoyl Glycerol* (2-AG), akan berinteraksi dengan *hepatic endocannabinoid receptor*, *Cannabinoid Receptor type-1* (CB1), yang kemudian mengaktifasi jalur sistem limbik dalam pengaturan intake makan, serta meningkatkan ekspresi gen dari lipogenik transkripsi faktor, *Strerol Regulatory Element Binding Protein isoform-1c* (SREBP-1c), yang selanjutnya mengaktifasi enzim lipogenik seperti *acetyl-CoA-carboxylase-1* serta *Fatty Acid Synthase* (FAS).³² FAS merupakan enzim homodimerik kompleks yang mengatur biosintesis *de novo* dari asam lemak rantai panjang.³² Asam lemak kemudian disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposa untuk cadangan energi.³² Dalam studinya, Naughton *et al* (2013) menyebutkan bahwa ditemukan korelasi positif antara 2-AG dan IMT, lingkaran pinggang, dan *intra-abdominal adiposity*.³⁵

Faktor yang mempengaruhi selanjutnya adalah aktivitas fisik. Dalam pengelolaan dan pencegahan DMT-2 keseimbangan aktivitas fisik dan intake makanan sangat penting.¹ Dalam penelitian yang dilakukan Gong Hu *et al* (2004) menyebutkan bahwa, terdapat korelasi positif antara BMI dan efek protektif dari aktivitas fisik yang ditemukan pada subjek dengan normoglikemik.³⁶ Latihan fisik rutin mampu menstimulasi ambilan glukosa di berbagai

organ seperti otot rangka, hepar, jaringan adiposa, dan pankreas.³⁷ Pada otot rangka latihan fisik rutin mampu memberikan efek diantaranya, meningkatkan persinyalan post-receptor dari insulin, meningkatkan aktivitas glycogen synthase dan heksokinase, dan meningkatkan massa otot yang juga meningkatkan simpanan glikogen otot.³⁷ Dihepar aktivitas fisik secara rutin akan meningkatkan sensitivitas insulin sehingga produksi glukosa oleh hepar dapat diturunkan.³⁷ Di jaringan adiposa, aktivitas fisik secara rutin akan menurunkan abdominal adiposity yang selanjutnya juga terjadi penurunan pengeluaran mediator inflamasi seperti TNF- α .³⁷ Namun pada penelitian ini riwayat aktivitas responden cenderung ringan dengan intake makanan dengan olahan digoreng yang cukup sering sehingga keseimbangan energi yang masuk dan keluar tidak tercapai.

Faktor yang diduga mempengaruhi IMT pada penelitian ini adalah kadar insulin. Hormon insulin diketahui memiliki peran dalam homeostasis jaringan adiposa.³⁸ Keseimbangan jaringan lemak diatur oleh insulin melalui proses lipogenesis dan lipolisis.³⁸ Insulin merupakan stimulator penting dalam proses lipogenesis.³⁸ Insulin memodulasi pembentukan trigliserida dengan cara meningkatkan uptake asam lemak dan glycerol di sel adiposa serta mengaktifasi enzim lipogenik dan enzim glikolitik.³⁸ Insulin juga menginduksi ekspresi gen dari protein lipogenik, FAS dan SREBP-1.³⁸ Kadar insulin sangat berpengaruh terhadap jaringan adiposa.³⁸ Kadar insulin yang cukup akan memberikan efek antilipolisis sebaliknya, kadar insulin yang rendah akan mengaktifasi proses lipolisis.³⁸ Dalam prosesnya insulin akan berkoordinasi dengan dua sistem efektor utama untuk proses lipolisis dan antilipolisis di sel adiposa, yaitu Hormon Sensitive Lipase (HSL) dan perilipins.³⁸ Perilipins berlokasi di permukaan lipid droplet pada adiposit, yang sangat esensial untuk pengaturan deposisi dan mobilisasi dari trigliserida.³⁸ Perilipins berfungsi menghambat lipolisis yang bekerja sebagai barrier melawan hidrolisis dari trigliserida yang dilakukan oleh HSL. Insulin bekerja menghambat fosforilasi dari HSL, sehingga menurunkan aktivitas HSL dan aksesnya terhadap trigliserida di adiposit.³⁸ Kadar insulin dipengaruhi oleh beberapa hal diantaranya makanan, hormon inkretin, pengobatan (sulfonilurea).³⁹ Makanan yang mengandung glukosa secara primer akan memicu pelepasan insulin oleh sel beta pankreas.³⁹ Hormon inkretin terdiri atas dua, *Glucagon-like Peptide-1* dan *Glucose-dependent Insulinotropic polypeptide* (GIP) kedua hormon ini akan memodulasi pelepasan insulin dari sel beta pankreas.³⁹ Sulfonilurea merupakan salah satu obat antidiabetik yang bekerja langsung pada sel beta pankreas, dengan cara berikatan dan memblok kanal ATP potasium sehingga menginduksi masuknya kalsium ke dalam sel beta pankreas kemudian memicu sekresi insulin.³⁹ Sebagian besar responden pada penelitian ini menggunakan pengobatan kombinasi golongan biguanid (metformin) dan sulfonilurea (glimepirid dan glibenclamid), dapat diartikan masih terdapat kadar insulin yang cukup didalam darah serta tetap menjalankan fungsi fisiologisnya dalam mengatur glukosa darah serta

homeostasis lemak dan protein. Namun pada penelitian ini tidak dilakukan pengukuran kadar insulin.

Usia diketahui memiliki hubungan terhadap perubahan tubuh, diantaranya perubahan komposisi tubuh, penurunan massa tubuh terutama massa otot dan massa tulang, jumlah air tubuh, dan peningkatan massa lemak terutama lemak perut.⁴⁰ Perubahan komposisi tubuh ini dikarakteristikan dengan redistribusi massa lemak visceral dan ektopik (intramuskular dan hepar). Sebuah studi yang dilakukan oleh Shimokata et al (1989) menunjukkan bahwa hasil yang signifikan pada peningkatan rata-rata lingkar perut sejalan dengan penambahan satu tahun usia, studi ini dikonfirmasi dengan pemeriksaan radiografi untuk melihat distribusi lemak pada individu tua dan muda.⁴¹ Namun pada penelitian ini tidak menggunakan kombinasi IMT dan lingkar pinggang, dikarenakan menjadi variabel pada penelitian lainnya. Berdasarkan hasil analisa statistik, tidak didapatkan hasil yang berbeda signifikan antar kelompok kendali dengan nilai $p > 0.05$ (unpublish data).

Terdapat beberapa kelemahan yang terjadi selama penelitian ini dilaksanakan. Untuk hasil korelasi yang lebih signifikan setidaknya dibutuhkan jumlah sampel lebih banyak yaitu 80 responden. Pengambilan sampel dilakukan saat masa pandemi COVID-19 sehingga terdapat keterbatasan waktu serta ruang gerak untuk pengambilan sampel dan responden menolak karena COVID-19. Penelitian ini menggunakan kombinasi IMT dan LiLA, berdasarkan hasil pembahasan kombinasi yang baik adalah IMT dan lingkar perut.

Peran Kendali Glukosa terhadap LiLA

Hasil penelitian ini tidak terdapat perbedaan signifikan pada analisa statistik dikedua lingkar lengan atas kanan dan kiri. Penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Hasanah (2018), yang menyebutkan bahwa tidak terdapat korelasi antara LiLA dan kadar gula darah.⁴² Penelitian lain yang dilakukan oleh Putri (2018) menyatakan tidak didapatkan korelasi anatara HbA1c sebagai indikator kendali glukosa dengan lingkar LiLA.⁴³ Dapat diartikan pada penelitian ini, bahwa kendali tidak berpengaruh terhadap pengukuran lingkar lengan atas.

Lingkar lengan atas merupakan gambaran keadaan jaringan otot dan lapisan lemak subkutan.³⁰ Diketahui pada DM dengan hiperglikemia kronis dan defisiensi insulin akan terjadi peningkatan degradasi protein otot, terutama otot rangka melalui dua jalur utama yaitu, *the ubiquitin-proteasome pathway* dan *autophagy-lysosome pathway*.⁴⁴ Sebuah penelitian yang dilakukan pada tikus model DM dengan defisiensi insulin, mengalami peningkatan degradasi protein otot dalam waktu 7 hari.⁴⁴ Hal ini serupa dengan temuan data lingkar lengan atas responden, dimana baik pada kelompok terkontrol dan tidak terkontrol didominasi oleh responden dengan lingkar lengan atas yang deplesi. Namun hasil uji analisa

statistik menunjukkan hasil yang tidak signifikan. Mekanisme yang dapat menjelaskan hal ini adalah sel beta pankreas masih dapat mensekresikan sejumlah insulin yang masih bekerja secara fisiologis. Insulin akan disekresikan oleh sel beta pankreas dengan glukosa sebagai stimulator utama. Selain glukosa terdapat stimulator sekresi insulin yang lain meliputi, monosakarida, asam amino, dan FFA.⁴⁶ Glukosa dalam darah akan berikatan dengan reseptor permukaan pada sel beta pankreas untuk selanjutnya berdifusi ke dalam sel beta pankreas melalui *Glucose transporter 2* (GLUT2), yang kemudian mengaktivasi persinyalan intrasel sehingga memicu sekresi insulin. Selain glukosa, asam amino diketahui mampu memicu sekresi insulin dan sekresi hormon inkretin, *Glucagon-like Peptide-1* (GLP-1) dan *Gastric Inhibitory Polypeptide* (GIP), yang juga dapat memperkuat sekresi insulin.⁴⁶ Salah satunya kombinasi asam amino glutamin dan leusin. Selama kondisi puasa, protein otot akan dipecah untuk menghasilkan energi.⁴⁶ Asam amino bebas, termasuk alanin, leusin dan glutamin akan dilepaskan di darah dan bekerja sebagai *glucagon secretagogue*.⁴⁶ Hal ini menyebabkan peningkatan glukosa darah yang mengakibatkan pelepasan insulin oleh sel beta pankreas.⁴⁶ Selain itu konsumsi asam amino secara tidak langsung juga akan mampu memicu pelepasan GIP dan GLP-1 dengan menstimulasi *K-cell* dan *L-cells*, yang selanjutnya hormon ini akan meningkatkan pelepasan insulin oleh sel beta pankreas. Selain makronutrien diatas, FFA juga mampu menstimulasi sekresi insulin oleh sel beta pankreas.⁴⁶ Zhuo (2014) menyebutkan sebuah studi yang dilakukan oleh Briscoe et al, ditemukan reseptor FFA, Free Fatty Acid Receptor 1 (FFAR-1), pada sel beta pankreas yang dapat mempengaruhi fungsi sel beta pankreas.⁴⁶ Metabolisme FFA intrasel akan menghasilkan molekul rantai panjang *acyl-CoA* dan DAG.⁴⁶ DAG akan mengaktivasi protein kinase C dan juga berikatan dengan protein Munc-13 pada vesikel yang mampu memicu sekresi insulin.⁴⁶

Insulin diketahui memiliki peran dalam proteostasis dan lipostasis.⁴⁴ Konsentrasi insulin yang cukup dalam tubuh mampu menjaga massa otot dengan menekan translokasi dari *Forkheadbox O 1* (Fox-1),⁴⁴ sehingga menghambat proteolisis. Insulin juga mampu menekan lipolisis pada jaringan lemak melalui penghambatan aktivitas HSL.³⁸ Sebaliknya deplesi yang nyata pada kadar insulin akan mengakibatkan proteolisis dan lipolisis.³⁸ Secara langsung konsentrasi insulin akan dapat mempengaruhi LiLA, melalui mekanisme proteostasis dan lipostasisnya.^{38,44} Terdapat beberapa kendala selama penelitian ini dilakukan, diantaranya responden yang menolak untuk dibuka lengan bajunya untuk dilakukan pemeriksaan, hal ini terkait pemeriksaan dilakukan di lapangan terbuka ketika prolans berlangsung. Kendala lainnya, keterbatasan waktu saat pemeriksaan antropometri dikarenakan dari puskesmas mempunyai waktu tersendiri untuk kegiatan prolans, banyaknya massa juga menyulitkan peneliti untuk melakukan pemeriksaan. Dari segi laboratorium, pada pemeriksaan glukosa serum menggunakan reagen kadaluwarsa sehingga dapat mempengaruhi hasil.

SIMPULAN

Berdasarkan hasil peneliti ini dapat disimpulkan bahwa:

1. Kendali glukosa tidak berpengaruh terhadap perubahan indeks massa tubuh dan lingkaran atas pada pasien DMT-2.
2. Riwayat makan (jumlah kalori, pengolahannya) dan usia diduga sebagai faktor yang mempengaruhi kesimpulan penelitian.

SARAN

Guna perbaikan penelitian lanjutan, maka disarankan untuk:

1. Menambah pemeriksaan indikator obesitas lainnya seperti lingkaran perut.
2. Menggunakan kuesioner yang lebih mendetail untuk karakteristik riwayat aktivitas, selain yang digunakan pada penelitian ini.
3. Menambah pemeriksaan konsentrasi insulin, karena insulin sangat berperan dalam kendali glukosa dan diabetes mellitus tipe 2.
4. Menggunakan studi yang lebih disarankan yaitu studi *cohort*, sehingga peneliti dapat memantau kendali glukosa lebih baik.
5. Memastikan kondisi reagen glukosa serum dalam kondisi yang baik, sehingga hasil pemeriksaan glukosa serum dalam kadar yang dapat diterima.
6. Menambah jumlah responden >80 orang, guna mendapatkan signifikansi yang baik.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terimakasih disampaikan kepada IOM dan FK yang telah mendanai penelitian dan tim yang membantu proses penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] PERKENI. *Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. PERKENI. Jakarta. 2015
- [2] WHO. *Global Report on Diabetes*. France: World Health Organization; 2017
- [3] Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Infodatin Diabetes Melitus In: PUSDATIN. Jakarta: Kementerian Kesehatan. 2016.
- [4] Dinkes Kabupaten Malang. *Buku Saku Profil Kesehatan Kabupaten Malang Tahun 2014*. Malang: Dinas Kesehatan Kabupaten Malang. 2014
- [5] Astuti, C M dan Setiarini, A. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Pengendalian Kadar Glukosa Darah Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Rawat Jalan di Poliklinik Penyakit dalam RSJ Prof. Dr. Soerojo Magelang Tahun 2013. FKM UI. Jakarta. 2013
- [6] Par'I, Holil M. *Penilaian Status Gizi*, di Thamarai, N. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2017.
- [7] Indriyani, R. and Tjahjono, H. A. Hubungan antara Status Kontrol Glikemik, Vitamin D dan Gizi pada Anak Diabetes Melitus Tipe 1. *Jurnal*

- Kedokteran Brawijaya*, 30(2), p. 114. 2018. doi: 10.21776/ub.jkb.2018.030.02.7.
- [8] Arif, Muhammad Y.E.D.R. Hubungan IMT Dengan Kadar Gula Darah Puasa pada Pegawai Sekretariat Daerah Provinsi Riau, *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, pp. 14–15. 2014.
- [9] Wiyono, Sugeng. Penilaian Status Gizi, di Thamarai, N. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2017
- [10] Susilowati. Pengukuran Status Gizi Dengan Antropometri Gizi. Jakarta: CV. Trans Info Media. 2008
- [11] Adnan, M. Mulyati, T. and Isworo, J. T. Hubungan IMT Dengan Kadar Gula Darah Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Rawat Jalan Di RS Tugurejo Semarang. *Jurnal Gizi*. 2(April), pp. 18–25. 2013.
- [12] Kurniawan, I. Hubungan antara Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Gula Darah Postprandial pada Anggota Kepolisian Resor Karanganyar. 2014
- [13] Ramadhan, N dan Hanum, S. Kontrol glikemik pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Jayabaru Kota Banda Aceh. *Kesehatan Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan*, 3(1), 1–10. 2016.
- [14] Balakrishnan. Risk Factor of Type 2 Diabetes Mellitus in The Rural Population of North Kerala, India: a Case Control Study. India: *Diabetologia Croatia*. 2013.
- [15] Berkowitz, S. A. Meigs, J. B. Dan Wexler, D. J. Age at type 2 diabetes onset and glycaemic control: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). 2013. <https://doi.org/10.1007/s00125-013-3036-4>
- [16] Selvin Elizabeth, P. C. M. Age related differences in glycaemic control', *National Institute of Health*, 23(1), pp. 1–5. 2013. doi: 10.1038/jid.2014.371.
- [17] Kautzky-Willer, A. Harreiter, J. dan Pacini, G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*. 2016. doi: 10.1210/er.2015-1137.
- [18] Isnaini dan Ratnasari, R. 2018. Faktor risiko mempengaruhi kejadian Diabetes mellitus tipe dua, *Jurnal Kebidanan dan Keperawatan Aisyiyah*, 14(1), pp. 59–68 doi: 10.31101/jkk.550.
- [19] Sami, W. Ansari, T. Butt, N S. Rashid, M. *Effect Of Diet Counseling On Type 2 Diabetes Mellitus*, *International Journal of Scientific & Technology Research*, 4(8), pp. 112–118. 2015.
- [20] O'Brien, Richard. Edible Fats and Oils Processing and Applications. 2005. 10.1201/b15995-175.
- [21] Mondal, S. 'Lipid Metabolism'. March. 2019.
- [22] Vella, A. and Rizza, R. A. Metabolic Disturbances in Diabetes, in Holt, R. et al. Text Book of Diabetes. 4th edn. Singapore: Blackwell Publishing, pp. 215–226. 2010. doi: 10.1055/a-0584-6223.
- [23] Alsahli, M dan Gerich, J. E. Abnormalities of Insuline Secrestion and beta-cell Defect in Type 2 Diabetes, in Holt, R. I et al. (eds) Text Book of Diabetes. Singapore: Blackwell Publishing, pp. 160–173. 2010. doi: 10.1055/a-0584-6223.
- [24] Boden G. Fatty acid-induced inflammation and insulin resistance in skeletal and liver. *Curr Diab Rep*. 177-181. 2006
- [25] Nanda, O. D. Wiryanto, R. B. dan Triyono, E. A. Hubungan Kepatuhan Minum Obat Anti Diabetik dengan Regulasi Kadar Gula Darah pada Pasien Perempuan Diabetes Mellitus, *Almetra Nutr* (2018) pp.340–348. 2018. doi: 10.20473/amnt.v2.i4.2018.340-348.
- [26] Oktadiansyah, D. Kepatuhan Minum Obat Diabetes pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. *Fakultas Ilmu Keperawatan*. Universitas Indonesia. 2014.
- [27] Cicilia, L., Kaunang, W. and Langi, F. Hubungan Aktivitas Fisik dengan Kejadian Diabetes Melitus pada Pasien Rawat Jalan di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Bitung, *Jurnal KESMAS*, 7(5). 2018.
- [28] Rasdianah, N. Martodiharjo, S dan Andayani, T. The Description of Medication Adherence for Patients of Diabetes Mellitus Type 2 in Public Health Center Yogyakarta. *Indonesian Journal of Clinical Pharmacy*, 5(4), pp. 249–257. 2016. doi: 10.15416/ijcp.2016.5.4.249
- [29] Sisodia, R. K. and Chouhan, M. The study of correlation between Body Mass Index and glycemic control-HbA1c in diabetes type 2 patients, *International Journal of Advances in Medicine*, 6(6), p. 1788. 2019. doi: 10.18203/2349-3933.ijam20195228.
- [30] Bobby, S. K. and Latha, N. Impact of Body Mass Index on Glycemic control in Type 2 Diabetes Mellitus, 17(11), pp. 32–35. 2018. doi: 10.9790/0853-1711073235.
- [31] Paul A, Ittyachen A, Mathew A, Velusamy S. Association between Body Mass Index (BMI) and Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Admitted in a Rural Teaching Hospital in the State of Kerala, India – A Pilot Study. *British Journal of Medicine and Medical Research*;18(3):1-7. 2016.
- [32] Erlanson-Albertsson, C. Fat-Rich Palatability and Appetite Regulation. 2010.
- [33] Jung-woo, S. Network of hypothalamic neurons that control appetite, *BMB Reports*, 48(4), pp.229–233. 2015. doi: 10.5483/BMBRep.2015.48.4.272.
- [34] Imoisi, O. et al. Palm oil, its nutritional and health implications (Review), *Journal of Applied Sciences and Environmental Management*, 19(1), p. 127. 2015. doi: 10.4314/jasem.v19i1.17.
- [35] Naughton, S. S. et al. Fatty acid modulation of the endocannabinoid system and the effect on food intake and metabolism, *International Journal of Endocrinology*. 2013. doi: 10.1155/2013/361895.
- [36] Hu, G. et al. Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Type 2 Diabetes in Patients with Normal or Impaired Glucose Regulation, *arsip dari Internal Medicine* .pp.892–896. doi 10.1001/archinte.164.8.892.
- [37] Yardley, J. Alberga, A. Kenny, G. Sigal, R. *Lifestyle Issues: Exercise, in Holt, R. I. et al. eds) Text Book of Diabetes*. 4th edn. Singapore:

- Blackwell Publishing, pp.358–379. 2010. doi: 10.1055/a-0584-6223.
- [38] Xuxia, W. dan Garvey, T. Insulin Action, in Holt, R. I. et al. (eds) Text Book of Diabetes. 4th edn. Singapore: Blackwell Publishing, pp. 104-125. 2010 doi: 10.1055/a-0584-6223.
- [39] Mann, E. Dan Bellin, M. D. Secretion of Insulin in Response to Diet and Hormones, *Pancreapedia*, 1(1), pp. 1–16. 2016 doi: 10.3998/panc.2016.3.
- [40] Kyrou, I. and Tsigos, C. Obesity in the elderly diabetic patient: is weight loss beneficial? No, *Diabetes care*, 32 Suppl 2. 2009. doi: 10.2337/dc09-s348.
- [41] Shimokata, H et al. Studies in the distribution of body fat: Effects of age, sex, and obesity. *Journal of gerontology*, 44(2), M66–M73. doi.org/10.1093/geronj/44.2.m66
- [42] Hasanah, R. Hubungan Status Gizi Dengan Kadar Gula Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II Di Puskesmas Gamping I, *Naskah Publikasi Universitas Aisyiyah Yogyakarta*. 2018.
- [43] Putri, E. M. P., Hendrianingtyas, M. dan SL, E. K. Hubungn Lingkar Pinggang dan Lingkar Lengan Atas dengan HbA1c pada Obesitas. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 7(2), p. 10. 2018.
- [44] James, H. A., O'Neill, B. T. dan Nair, K. S. Insulin Regulation of Proteostasis and Clinical Implications, *Cell Metabolism*. Elsevier Inc., 26(2), pp. 310–323. 2017. doi: 10.1016/j.cmet.2017.06.010.
- [45] Bilous, R dan Donnelly, R. *Handbook of Diabetes*. Wiley-Blackwell. pp. 104-125. 2010.
- [46] Zhuo, F, Gilbert, ER, Dongmin, L. Regulation of Insulin Synthesis and Secretion and Pancreatic Beta-Cell Dysfunction in Diabetes. *Curr Diabetes Rev*. 2014

