

Kertas Asli/Original Articles

Kencing Manis dan Diet: Beberapa Fakta Penting untuk Direnungi Bersama (Diabetes Mellitus and Diet: Few Important Facts to Ponder)

SRIJIT DAS, FARIHAH HAJI SUHAIMI, CHRISTOPHER HO & HO SIEW ENG

ABSTRAK

Kencing manis (DM) adalah penyakit metabolik yang bercirikan hiperglisemia, di mana adanya gangguan dalam pengeluaran atau tindakan insulin atau gabungan kedua-duanya. Biasanya, terdapat beberapa faktor seperti faktor genetik, obesiti, gaya hidup tidak sihat, aterosklerosis dan juga tabiat pemakanan yang salah yang menyebabkan atau memburukkan DM. Biasanya, individu yang terlibat tidak mengambil berat tentang kesihatannya dan kesan daripada komplikasi DM ini boleh mendatangkan maut. Komplikasi DM melibatkan sistem kardiovaskular, otot, endokrin, buah pinggang dan sistem saraf di dalam badan. Rawatan komplikasi DM bukan sahaja mahal tetapi ia juga menjadi beban kepada keluarga yang terjejas. Kajian ini membincangkan cabaran yang dihadapi dalam menangani DM dengan mengambilkira diet dan tabiat pemakanan. Pengetahuan daripada pengambilan makanan yang betul juga boleh membantu memerangi komplikasi DM dan ini dapat menangani kadar kematian dan morbiditi.

Kata kunci: Kencing manis; komplikasi; pemakanan; tabiat; mortaliti; morbiditi

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease which is characterized by hyperglycemia. There is either disturbance in insulin secretion or defective insulin action or even a combination of both. Usually, there are few confounding factors like genetic, obesity, sedentary life style, atherosclerosis, and even faulty dietary habits which lead or aggravate DM. Usually, the individual does not care and often the complications resulting from hyperglycaemia are fatal. Complications in DM involve the cardiovascular, musculoskeletal, endocrine, renal and neurological systems in the body. Treatment of diabetic complications is not only costly but it is also a burden on the affected families. The present review discusses the challenges faced in DM with special concern on diet and food habits. Knowledge of proper food consumption may also help an individual combat complication in DM and reduce the mortality and morbidity.

Keywords: Diabetes mellitus; complications; food; habits; mortality; morbidity

PENDAHULUAN

Kencing manis (DM) adalah gangguan metabolik di mana terdapat kekurangan pengeluaran insulin atau gangguan terhadap tindakan insulin, atau kedua-duanya sekali, yang boleh menyebabkan hiperglisemia. Pada masa ini, populasi dunia yang mengidap DM ialah 366,200,000 dan ia dijangka mencapai 551,800,000 dalam masa 20 tahun lagi (Direktör dan Özer 2013; Whiting et al. 2011). Menurut laporan terkini, insiden diabetes jenis I adalah di antara 1.9-7.0/100,000/tahun di Afrika, 0.13-10/100,000/tahun di Asia, kira-kira 4.4/100,000/tahun di Australasia, 3.4-36/100,000/tahun dalam Eropah, 2.62-20.18/100,000/tahun di Timur Tengah, 7.61-25.7/100,000/tahun di Amerika Utara dan 1.27-18/100,000/tahun di Amerika Selatan (Adeghate et al. 2006). Sesungguhnya, jumlah pesakit DM telah meningkat dua kali ganda sejak 30 tahun yang lepas (Danaei et al. 2011). Peningkatan insiden penyakit DM melibatkan kedua-dua buah negara maju dan membangun. Ini telah menyebabkan peningkatan masalah global yang melibatkan beban sosial dan ekonomi.

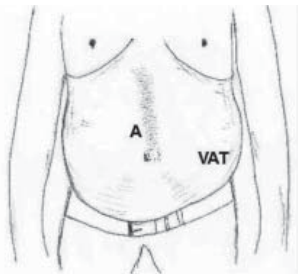
Di Malaysia, insiden DM telah meningkat dua kali ganda dalam tempoh 20 tahun yang lalu (Wan Nazaimoon et al. 2013). Perbandaran yang pesat, perubahan gaya hidup dan amalan pemakanan yang tidak sihat serta lokasi geografi dipercayai merupakan faktor penting penularan penyakit DM di Malaysia (Wan Nazaimoon et al. 2013). Sembilan belas tahun yang lalu, satu kajian telah melaporkan peningkatan dalam prevalens DM penduduk bandar berbanding penduduk luar bandar (Osman et al. 1993) tetapi keadaan ini mungkin telah berubah dengan lebih drastik kebelakangan ini.

Walaupun punca penyakit DM masih tidak diketahui secara amnya, banyak faktor lain seperti faktor genetik, sosial dan persekitaran telah dikaitkan dengan penyakit ini (Imam et al. 2012). Faktor-faktor persekitaran ini termasuk aktiviti fizikal, dadah dan agen toksik, obesiti, jangkitan virus dan lokasi (Adeghate et al. 2006). Faktor persekitaran dipercayai dipengaruhi oleh faktor genetik untuk menghasilkan penyakit DM (Adeghate et al. 2006).

Hemoglobin A1c (HbA1c) telah dianggap sebagai alat diagnostik untuk DM (International Expert Committee

2009). Menurut Laporan Persatuan Diabetes Amerika (American Diabetes Association 2013), salah satu kriteria tersebut perlu dipenuhi untuk mengesahkan diagnosis penyakit DM, iaitu:

1. HbA1c $\geq 6.5\%$.
2. Paras gula plasma semasa puasa atau *fasting plasma glucose* (FPG) ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l). Puasa ditakrifkan sebagai tiada pengambilan kalori untuk sekurang-kurangnya 8 jam.
3. Paras gula dalam darah selepas 2 jam ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) semasa ujian toleransi gula secara oral (Oral Glucose Tolerance Test). Ujian ini perlu dilakukan seperti yang dinyatakan oleh Pertubuhan Kesihatan Sedunia, menggunakan beban glukosa yang mengandungi 75 g glukosa yang dilarutkan dalam air.
4. Bagi pesakit dengan gejala klasik hiperglisemia atau krisis hiperglisemia, paras gula secara rawak (random blood glucose) ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l).



RAJAH 1. Abdomen (A) dan Tisu adipos visceral (VAT)

OBESITI ABDOMEN DAN DM

Penularan penyakit DM semakin tinggi dengan peningkatan kadar obesiti. Faktor-faktor risiko kardiovaskular seperti darah tinggi, kolesterol yang tinggi dan rintangan hyperinsulinemia / insulin (insulin resistance), juga meningkat dengan peningkatan kadar obesiti di kalangan orang dewasa dan kanak-kanak (Reilly 2005). Seorang individu biasanya mempunyai lemak yang disimpan dalam tisu adipos visceral (VAT) (Rajah 1) dan juga di bawah kulit (subcutaneous). Lemak tisu adipos visceral (VAT) dilaporkan mempunyai kesan metabolik yang lebih buruk berbanding lemak di bawah kulit (Montague et al. 2000). VAT ini dilaporkan berkait rapat dengan metabolisme glukosa, keabnormalan kolesterol dan tekanan darah tinggi (Kelishadi et al. 2007).

SINDROM METABOLIK DAN DM

Sindrom metabolik merujuk kepada ciri-ciri kompleks seperti peningkatan tahap glukosa, peningkatan saiz lilitan pinggang, tekanan darah tinggi, rintangan insulin dan aras kolesterol serta trigliserid yang tinggi (National Diabetes Information Clearinghouse). Individu yang mempunyai

sindrom metabolik akan terdedah kepada DM jenis 2. Di Amerika Syarikat, insiden sindrom metabolik dilaporkan sebanyak 24.0% bagi lelaki dan 23.4% untuk wanita antara tahun 1988 dan 1994 (Ford et al. 2002). Kajian yang dijalankan di Korea melaporkan insiden sindrom metabolik yang dianggarkan sebanyak 14.2% bagi lelaki dan 17.7% untuk wanita (Park et al. 2004).

Kawalan pemakanan dan senaman yang kerap boleh mengurangkan ciri-ciri sindrom metabolik di samping meningkatkan tindak balas badan terhadap insulin dan sedikit sebanyak dapat menangani DM (National Diabetes Clearinghouse). Perubahan gaya hidup dan ubat-ubatan boleh membantu mengawal sindrom metabolik. Kajian terkini telah menekankan peranan reseptor peroksisom proliferasi yang telah diaktifkan atau *peroxisome proliferator-activated receptors* (PPAR) dalam memerangi penularan penyakit DM dan sindrom metabolik (Jay & Ren 2007).

PERANAN HORMON ADIPONEKTIN

Adiponektin adalah hormon polipeptida yang dirembes oleh sel adiposit/lemak dan ianya mengawal sensitiviti insulin. Adiponektin berkait secara songsang dengan jumlah lemak badan iaitu jika jumlah lemak badan tinggi, adiponektin akan berkurangan. Hypoadiponektinemia boleh dilihat dalam keadaan rintangan insulin (insulin resistance) seperti kencing manis jenis 2, obesiti dan sindrom metabolik (Weyer et al. 2001). Terdapat penyelidikan pada kanak-kanak yang menunjukkan bahawa kepekatan adiponektin berkurang apabila VAT meningkat di dalam badan. Satu lagi kajian telah melaporkan kesan obesiti abdomen pada kompleks adiponektin di mana ianya didapati lebih tinggi pada kanak-kanak lelaki berbanding dengan kanak-kanak perempuan (Ochiai et al. 2014). Obesiti juga berkait rapat dengan hormon testosteron lelaki (De Maddalena et al. 2012).

Satu kajian awal telah menunjukkan bahawa risiko DM jenis 2 meningkat sebanyak 10 kali ganda untuk lelaki keturunan Jamaica dan 23 kali ganda untuk wanita keturunan Afrika-Amerika dalam perbandingan kuartil paling rendah terhadap kuartil tertinggi lilitan pinggang (Okusun et al. 1998). Kajian yang sama juga mempamerkan penurunan ketara dalam DM dan tekanan darah tinggi dengan pengurangan ukuran lilitan pinggang (Okusun et al. 1998). Satu lagi kajian yang dijalankan ke atas orang kulit putih dan kulit hitam di Amerika Syarikat telah membuktikan bahawa ukuran lilitan pinggang berkait rapat secara signifikan dengan paras glukos, tekanan darah diastolik, kolesterol LDL, jumlah kolesterol, trigliserida dan paras insulin puasa (Okusun et al. 1999). Kajian lain juga telah menunjukkan bahawa ukuran lilitan pinggang merupakan penanda penting untuk sindrom metabolik di mana DM adalah salah satu komponennya (Okusun et al. 2000). Oleh itu, senaman yang mencukupi perlu dilakukan untuk mengurangkan lilitan pinggang.

TABIAT MAKANAN YANG BERKAITAN DENGAN PEMBANGUNAN SINDROM METABOLIK DAN DM

Tabiat pemakanan boleh menyebabkan terbentuknya sindrom metabolik dan DM. Kajian yang menyatakan bahawa corak pemakanan barat (Western diet) dan makanan yang kaya dengan kentang, daging dan alkohol boleh meningkatkan risiko sindrom metabolik (Panagiotakos et al. 2007; Wirfält et al. 2001). Diet yang tinggi dalam buah-buahan dan sayur-sayuran, susu dan tenusu (Esmailzadeh et al. 2006; Ruidavets et al. 2007; Lutsey et al. 2008; Ruidavets et al. 2007) bijirin, atau bijirin boleh mengurangkan risiko sindrom metabolik. Kajian telah membuktikan bahawa risiko untuk mendapat DM adalah berkait rapat dengan makanan segera (Chan et al. 2013). Kajian lain pula mempamerkan hubungan antara pengambilan rumpai laut, makanan berminyak, makan terlalu cepat, keras dan berlebihan yang dikaitkan dengan risiko sindrom metabolik (Shin et al. 2009).

PENGAMBILAN SAYUR-SAYURAN

Pengambilan sayur-sayuran adalah faktor penting yang mempengaruhi penularan pelbagai penyakit. Sayur-sayuran mempunyai serat yang mencukupi. DM adalah gangguan tekanan oksidatif di mana terdapat pengeluaran berlebihan spesies pengoksidaan reaktif atau *reactive oxidative species* (ROS) yang boleh menyebabkan kerosakan kepada organ-organ (Rajah 2). Jumlah besar antioksidan dan fitokimia di dalam sayur-sayuran boleh memberi manfaat kepada pesakit DM. Kajian menunjukkan bahawa sayur-sayuran dan buah-buahan kaya dengan karotenoid dan vitamin C, justeru ia boleh memberi manfaat kepada pesakit DM (Broekmans et al. 2000). Satu kajian semula sistematik dan metaanalisis mendapati bahawa pengambilan harian sayur-sayuran hijau dapat mengurangkan risiko DM jenis 2 (Carter et al. 2010).

Laporan penyelidikan menunjukkan bahawa sayur-sayuran berdaun hijau juga merupakan sumber yang baik untuk asid linolenik α yang merupakan asid lemak omega-3 (Hulbert et al. 2005). Profil asid lemak daripada diet dianggap penting dalam menentukan komposisi asid lemak fosfolipid dua lapisan (bilayer). Komposisi lemak dual lapisan ini adalah berhubung kait dengan sensitiviti insulin dalam otot (Hu et al. 2001). Oleh itu, kandungan asid lemak dalam diet boleh mempengaruhi DM.

Ramai individu tidak mengamalkan tabiat memakan sayur-sayuran. Pengambilannya dipengaruhi oleh faktor-faktor budaya, keturunan atau keluarga. Kajian menunjukkan bahawa pengambilan sayur-sayuran ada hubungan yang berlawanan dengan morbiditi penyakit jantung koronari, (Joshipura et al. 2001; Liu et al. 2001) penyakit serebrovaskular, diabetes (Ford & Mokdad 2001; Meyer et al. 2001), kanser kolon (Potter 1999), hiperkolesterolemia (Lampe 1999). Terdapat bukti kukuh yang menunjukkan hubungan antara pengambilan sayur-sayuran dan DM (Ford & Mokdad 2001; Meyer et al. 2001).

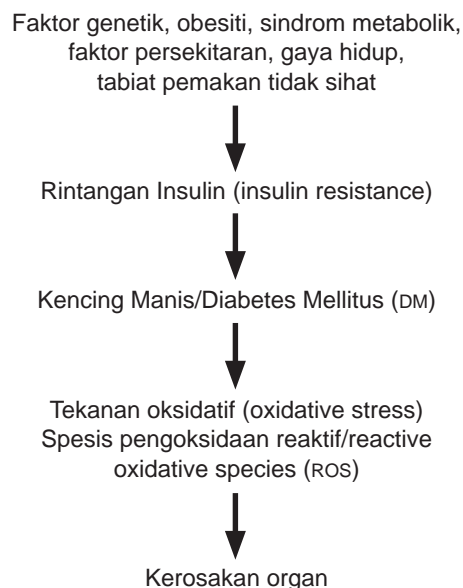
Satu lagi penyelidikan telah menunjukkan hubungan yang positif antara pengambilan sayur-sayuran yang kaya dengan nutrien dengan sensitiviti insulin (Cook et al. 2014). Kajian yang sama juga telah menunjukkan lemak visceral dapat dikurangkan dengan pengambilan sayur-sayuran yang kaya dengan nutrien.

Seseorang individu perlu memilih sayur-sayuran segar atau sejuk beku tanpa sos, lemak atau garam dan sayur-sayuran bukan berkanji termasuk sayur-sayuran kuning hijau seperti bayam, brokoli, salad Romaine, kobis, Chard dan lada loceng (A.D.A.M. Medical Encyclopedia). Sayur-sayuran berkanji pula haruslah terdiri daripada jagung, kacang hijau, kacang lima, kentang dan taro (A.D.A.M. Medical Encyclopedia) sebagai pemakanan terbaik. Kajian yang sama juga menasihatkan pengambilan bijirin penuh, bijirin halus dan buah-buahan seperti epal, pisang, buah beri, ceri, koktel buah-buahan, anggur, tembikai, oren, pic, pear, betik, nenas, kismis untuk memberi manfaat kepada penyakit diabetes (A.D.A.M. Medical Encyclopedia). Sayur-sayuran bayam dan brokoli juga mungkin baik untuk kencing manis kerana kandungan serat yang tinggi.

RAWATAN TERKINI UNTUK PENYAKIT KENCING MANIS DAN PERANAN BAHAN FITOGENIK

Metformin adalah antara ubat yang paling kerap dan berkesan untuk merawat kencing manis (DM) (Ripsin et al. 2009). Metformin mengurangkan penghasilan glukos daripada hati dan meningkatkan paras insulin plasma (Ripsin et al. 2009). Walau bagaimanapun, terdapat kesan sampingan termasuk mual, sendawa dan cirit. Rawatan terbaik adalah dengan mengubah cara hidup seseorang individu melalui pemakanan yang mengandungi kalori dan lemak yang rendah. Senaman sederhana sebanyak 150 minit sehari adalah disarankan untuk setiap individu (UKPDS 1998).

Baru-baru ini, terdapat peningkatan dalam penggunaan bahan fitogenik untuk memerangi penyakit kencing manis (DM). Bahan fitogenik ini termasuklah *Panax quinquefolium* (American Ginseng), *Panax ginseng* (Asian Ginseng), *Vaccinium spp* (blueberry), *Vaccinium angustifolium* (wild blueberry), *Vitis vinifera* (grapevine), *Cinnamomum* (cinnamon), *Trigonella foenumgraceum* (fenugreek), *Ervatamia Microphylla* (Kerr), *Momordica charantia* (bitter gourd), *Carica papaya* (papaya) and *Glycyrrhiza* (Liquorice). *Panax quinquefolium* (American Ginseng), *Panax ginseng* (Asian Ginseng), *Vaccinium spp* (blueberry), *Vaccinium angustifolium* (wild blueberry), *Vitis vinifera* (grapevine), *Cinnamomum* (cinnamon), *Trigonella foenumgraceum* (fenugreek), *Ervatamia Microphylla* (Kerr), *Momordica charantia* (bitter gourd), *Carica papaya* (papaya) dan *Glycyrrhiza* (Liquorice). Beberapa bahan fitogenik ini bertindak seumpama tindakan insulin dan yang lain pula membantu mengurangkan lemak (Jung et al. 2014).



RAJAH 2. Proses kerosakan oksidatif dalam diabetes

KESIMPULAN

Kehidupan pada zaman ini penuh dengan cabaran dan tekanan. Dalam mengejar masa dan kejayaan, penjadualan masa untuk senaman dan diet memang sukar dipenuhi. Ini amat membimbangkan kerana tekanan sedemikian boleh membawa kepada banyak gangguan metabolik. Diet perlu dipilih dengan teliti. Artikel ini menekankan impak penyakit kencing manis dan langkah-langkah yang boleh diambil untuk menangani komplikasinya.

RUJUKAN

- A.D.A.M. Medical Encyclopedia. Website: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/encyclopedia.html>. Last accessed on 11.7.2014
- Adeghate, E., Schattner, P., Dunn, E. 2006. An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1084: 1-29.
- American Diabetes Association. 2013. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 36 Suppl 1: S11-66.
- Broekmans, W.M.R., Klopping-Ketelaars, I.A.A., Schuurman, C.R.W.C., Verhagen, H., van den Berg H., Kok, F.J., et al. 2000. Fruits and vegetables increase plasma carotenoids and vitamins and decrease homocysteine in humans. *J. Nutr.* 130: 1578-83.
- Carter, P., Gray, L.J., Troughton, J., Khunti, K. & Davies, M.J. 2010. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 341: c4229.
- Chan, A.L. Huffington Post. http://www.huffingtonpost.com/2012/05/09/eat-fast-diabetes_n_1503099.html. Accessed on 11 April 2014.
- Cook, L.T., O'Reilly, G.A., Goran, M.I., Weigensberg, M.J., Spruijt-Metz, D. & Davis, J.N. 2014. Vegetable consumption is

linked to decreased visceral and liver fat and improved insulin resistance in overweight Latino youth. *J. Acad. Nutr. Diet* S2212-2672(14): 00107-5.

- Danaei, G., Finucane, M.M., Lu, Y., Singh, G.M., Cowan, M.J., Paciorek, C.J., Lin, J.K., Farzadfar, F., Khang, Y.H., Stevens, G.A., Rao, M., Ali, M.K., Riley, L.M., Robinson, C.A. & Ezzati M. 2011. Global burden of metabolic risk factors of chronic diseases collaborating group (blood glucose). National, regional and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* 378: 31-40.
- De, Maddalena C., Vodo, S., Petroni, A. & Aloisi, A.M. 2012. Impact of testosterone on body fat composition. *J. Cell Physiol.* 227: 3744-3748.
- Direktör, Ş. & Özer, E. 2013. Evaluating dietary quality in diabetes by the healthy eating index. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 22(4): 620-5.
- Esmailzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F.B. & Willett, W.C. 2006. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 84(6): 1489-97.
- Ford, E.S., Giles, W.H. & Dietz, W.H. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 287(3): 356-9.
- Ford, E.S. & Mokdad, A.H. 2001. Fruit and vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults. *Prev. Med.* 32(1): 33-9.
- Hu, F.B., van Dam, R.M. & Lue, S. 2001. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 44: 508-817.
- Hulbert, A.J., Turner, N., Storlien, L.H. & Else, P.L. 2005. Dietary fats and membrane function: implications for metabolism and disease. *Biol. Rev.* 80: 155-69.
- Imam, K. 2012. Clinical features, diagnostic criteria and pathogenesis of diabetes mellitus. *Adv. Exp. Med. Biol.* 13: 340-355.
- International Expert Committee. 2009. International Expert Committee report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 32: 1327-1334.
- Jay, M.A. & Ren, J. 2007. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) in metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Curr. Diabetes Rev.* 3(1): 33-9.
- Joshiyura, K.J., Hu, F.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Rimm, E.B., Speizer, F.E., Colditz, G., Ascherio, A., Rosner, B., Spiegelman, D. & Willett, W.C. 2001. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann. Intern. Med.* 134(12): 1106-14.
- Jung H.S., Lim Y. & Kim E.K. 2014. Therapeutic phytochemical compounds for obesity and diabetes. *Int. J. Mol. Sci.* 15(11): 21505-21537.
- Kelishadi, R., Gheiratmand, R., Ardalan, G., Adeli, K., Mehdi, Gouya M., Mohammad Razaghi, E., Majdzadeh, R., Delavari, A., Shariatinejad, K., Motaghian, M., Heshmat, R., Heidarzadeh, A., Barekati, H., Sadat Mahmoud-Arabi, M. & Mehdi, Riaz M. 2007. CASPIAN study group: Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: CASPIAN Study. *Int. J. Cardiol.* 117: 340-348.

- Lampe, J.W. 1999. Health effects of vegetables and fruit: Assessing the mechanisms of action in human experimental studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 70(3 Suppl): 475S-490S.
- Liu, X., Mai, J., Rao, X. & Gao, X. 2001. Dietary intake of antioxidant vitamins and personal demographic characteristics of Guangdong residents. *Wei Sheng Yan Jiu* 30(2): 107-10.
- Lutsey, P.L., Steffen, L.M. & Stevens, J. 2008. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation* 117(6): 754-61.
- Meyer, K.A., Kushi, L.H., Jacobs, D.R. Jr. & Folsom, A.R. 2001. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 24(9): 1528-35.
- Montague, C.T. & O'Rahilly, S. 2000. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 49: 883-888.
- National Diabetes Information ClearingHouse (NDIC). Website: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/causes>. Last accessed on 7.4.2014.
- Ochiai, H., Shirasawa, T., Nishimura, R., Nanri, H., Ohtsu, T., Hoshino, H., Tajima, N. & Kokaze, A. 2014. Abdominal obesity and serum adiponectin complexes among population-based elementary school children in Japan: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 14(1): 81.
- Okosun, I.S., Cooper, R.S., Prewitt, T.E. & Rotimi, C.N. 1999. The relation of central adiposity to components of the insulin resistance syndrome in a biracial US population sample. *Ethn. Dis.* 9(2): 218-29.
- Okosun, I.S., Cooper, R.S., Rotimi, C.N., Osotimehin, B. & Forrester, T. 1998. Association of waist circumference with risk of hypertension and type 2 diabetes in Nigerians, Jamaicans, and African-Americans. *Diabetes Care* 21(11): 1836-42.
- Okosun, I.S., Liao, Y., Rotimi, C.N., Prewitt, T.E. & Cooper, R.S. 2000. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Ann. Epidemiol.* 10(5): 263-70.
- Osman, A., Tan, T.T., Sakinah, O. Ng, M.L., Khalid, B.A.K. & Wu, L.L. 1993. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in Aborigines and Malays in Malaysia and their relationship to sociodemographic, health and nutritional factors. *Diabetes Care* 16: 68-75.
- Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, Y. & Stefanadis, C. 2007. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J. Am. Diet. Assoc.* 107(6): 979-87.
- Park, H.S., Oh, S.W., Cho, S.I., Choi, W.H. & Kim, Y.S. 2004. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. *Int. J. Epidemiol.* 33(2): 328-36.
- Potter, J.D. 1999. Fiber and colorectal cancer--where to now? *New Engl. J. Med.* 340(3): 223-4.
- Reilly, J.J. 2005. Descriptive epidemiology and health consequences of childhood obesity. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 19: 327-341.
- Ripsin, C.M., Kang, H. & Urban, R.J. 2009. Management of blood glucose in type 2 diabetes mellitus. *Am. Fam. Physician.* 79: 29-36.
- Ruidavets, J.B., Bongard, V., Dallongeville, J., Arveiler, D., Ducimetière, P., Perret, B., Simon, C., Amouyel, P. & Ferrières, J. 2007. High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *J. Epidemiol. Community Health* 61(9): 810-7.
- Shin, A., Lim, S.Y., Sung, J., Shin, H.R. & Kim, J. 2009. Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men. *J. Am. Diet. Assoc.* 109(4): 633-40.
- UKPDS. 1998. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352: 854-65.
- Wan Nazaimoon, W.M., Md Isa, S.H., Wan Mohamad, W.B., Khir, A.S., Kamaruddin, N.A., Kamarul, I.M., Mustafa, N., Ismail, I.S., Ali, O. & Khalid, B.A. 2013. Prevalence of diabetes in Malaysia and usefulness of HbA1c as a diagnostic criterion. *Diabet. Med.* 30(7): 825-8.
- Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley, R.E. & Tataranni, P.A. 2001. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86: 1930-1935.
- Whiting, D.R., Guariguato, L., Weil, C. & Show, J. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of prevalence of diabetes for 2011 and 2030. 2011. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 31: 311-21.
- Wirfält, E., Hedblad, B., Gullberg, B., Mattisson, I., Andrén, C., Rosander, U., Janzon, L. & Berglund, G. 2001. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmö Diet and Cancer cohort. *Am. J. Epidemiol.* 154(12): 1150-9.

Srijit Das
 Fariyah Haji Suhaimi
 Jabatan Anatomi, Fakulti Perubatan,
 Universiti Kebangsaan Malaysia, Jalan Yaacob Latif,
 Bandar Tun Razak, 56000 Cheras, Kuala Lumpur, Malaysia

Christopher Ho
 Jabatan Pembedahan, Fakulti Perubatan,
 Universiti Kebangsaan Malaysia, Jalan Yaacob Latif,
 Bandar Tun Razak, 56000 Cheras, Kuala Lumpur, Malaysia

Ho Siew Eng
 Jabatan Kejururawatan, Fakulti Perubatan,
 Universiti Kebangsaan Malaysia, Jalan Yaacob Latif,
 Bandar Tun Razak, 56000 Cheras, Kuala Lumpur, Malaysia

Pengarang untuk dihubungi: Srijit Das
 Alamat emel: drsrijit@gmail.com
 Telefon: 603-91458638, Faks: 603-91458607

Diterima: November 2014
 Diterima untuk penerbitan: Januari 2015

