

GAMBARAN STATUS GLIKEMI PENDUDUK USIA 25-65 TAHUN (STUDI DI KOTA TEGAL)

Dwi Uswatun Khasanah ¹⁾, Andrew Johan ²⁾,
Niken Safitri Dyan Kusumaningrum ³⁾

¹⁾ Mahasiswa Magister Keperawatan Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

²⁾ Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

³⁾ Departemen Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia
Email : adek30uwiek@yahoo.co.id

Abstrak

Prediabetes merupakan istilah yang digunakan untuk menggambarkan kondisi kadar glukosa darah lebih tinggi dari normal tetapi di bawah ambang diabetes, meliputi Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) dan/atau Toleransi Glukosa Terganggu (TGT). Seseorang dengan prediabetes memiliki peningkatan risiko terjadinya diabetes tipe 2. Prediabetes tidak menimbulkan tanda dan gejala yang nyata, sehingga penderita prediabetes tidak menyadari bahwa dirinya mengalami prediabetes. Deteksi dini dan modifikasi gaya hidup dapat mencegah maupun menunda terjadinya diabetes tipe 2 pada penderita prediabetes. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui status glikemi berdasarkan kadar glukosa darah puasa dan kadar glukosa 2 jam pasca beban glukosa. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif. *Quota sampling* dilakukan pada individu yang tidak menderita diabetes dan berusia 25-65 tahun di 8 wilayah puskesmas di Kota Tegal dan mendapatkan sampel sebanyak 170. Pengambilan data dilakukan melalui pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO). Data kemudian dianalisa menggunakan analisis univariat. Hasil penelitian menunjukkan 78,8% responden dengan Toleransi glukosa normal, 11,2 % dengan TGT, 2,9% dengan GDPT dan 2,4% dengan kombinasi GDPT dan TGT, 4,1% dengan *undiagnosed diabetes* dan 0,6% dengan hipoglikemi post prandial. Proporsi prediabetes di Kota Tegal cukup tinggi (16,5%) sehingga perlu dilakukan intervensi keperawatan untuk mencegah prediabetes maupun mencegah perkembangan prediabetes menjadi diabetes tipe 2.
Kata Kunci : Status glikemi, Tes Toleransi Glukosa Oral, Usia 25-65 tahun

Abstract

Pre-diabetes is the term used to describe the condition where glucose concentrations higher than normal but below diabetes thresholds, includes Impaired Fasting Glucose (IFG) and/or Impaired Glucose Tolerance (IGT). People with prediabetes have an increased risk of developing type 2 diabetes. Prediabetes does not cause noticeable signs and symptoms so that people with prediabetes are unaware if he was experiencing prediabetes. Early detection and lifestyle modification can prevent or delay the development of type 2 diabetes in people with prediabetes. This study aimed to determine the glycemic status based on fasting plasma glucose and 2 hours postload plasma glucose concentrations and used an descriptive design. A quota sampling was carried out on the individuals non-diabetic and aged 25-65 years in 8 health centers in Tegal and resulted in 170 respondents. The data were collected using a measurement/examination of oral glucose tolerance test. The collected data were then analyzed using univariate. The results indicated the proportion of normal glucose tolerance was 78,8%, of Impaired Glucose Tolerance (IGT) was 11,2%, of Impaired Fasting Glucose (IFG) was 2.9%, combination of IFG and IGT was 2,4% , of undiagnosed diabetes was 4,1% and of post prandial hypoglycemia was 0,6%. The study concluded that the proportion of prediabetes in Tegal was high (16.5%), so that we need a nursing interventions to prevent prediabetes, or prevent the progression prediabetes to type 2 diabetes.

Keywords: Glycemic status, Oral Glucose Tolerance Test, Ages 25-65 years

PENDAHULUAN

Prediabetes merupakan kondisi di mana kadar glukosa darah lebih tinggi dari kadar normal namun belum cukup untuk masuk dalam kategori diabetes, meliputi Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT), Toleransi Glukosa Terganggu (TGT), atau kombinasi keduanya. Prediabetes meningkatkan risiko menjadi diabetes tipe 2. Dalam perkembangannya, 25% penderita prediabetes dapat berkembang menjadi diabetes tipe 2 dalam waktu 3-5 tahun (ADA, 2015; Garber, 2008; Tabak, 2012).¹⁻³ Sementara (Nichols, Hillier and Brown, 2007) dalam penelitiannya melaporkan bahwa GDPT akan berkembang menjadi diabetes tipe 2 dalam waktu kurang dari 3 tahun.⁴

Saat ini prediabetes telah menjadi masalah kesehatan serius di seluruh dunia. Menurut *International Diabetes Federation* (IDF), prevalensi orang dewasa dengan TGT di seluruh dunia diprediksi mencapai 472 juta orang pada tahun 2030 dengan peningkatan TGT terbesar di Asia Tenggara dan wilayah Pasifik bagian barat (Tabak, 2012).³ Di Amerika Serikat, jumlah penderita prediabetes pada usia >20 tahun mencapai 79 juta orang (*Centers for Disease Control and Prevention*, 2011).⁵ Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 menunjukkan prevalensi TGT, GDPT dan diabetes sebesar 36,6%, 29,9% dan 6,9% (Kementerian Kesehatan RI, 2013).⁶

Berbeda dengan diabetes yang ireversibel, prediabetes dapat kembali menjadi normal. Oleh karena itu prediabetes merupakan waktu yang tepat untuk mencegah terjadinya diabetes. Prediabetes tidak menimbulkan tanda dan gejala yang nyata dan para penderita prediabetes tidak menyadari bahwa dirinya mengalami prediabetes. Untuk mencegah perkembangan prediabetes menjadi diabetes tipe 2, perlu dilakukan deteksi dini dan perubahan gaya hidup pada penderita prediabetes.

Deteksi prediabetes dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah puasa, TTGO (Tes Toleransi Glukosa Normal) dan HbA1C (ADA, 2015).¹ TTGO lebih dapat menjangkau penderita prediabetes yang mengalami gangguan toleransi glukosa, di mana kadar glukosa puasa normal akan tetapi kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa

tinggi atau disebut TGT. Sementara kondisi tersebut tidak dapat dideteksi dengan pemeriksaan Glukosa Darah Puasa saja (WHO, 2006).⁷ Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui status glikemi berdasarkan kadar glukosa darah puasa dan kadar glukosa 2 jam pasca pembebanan glukosa pada populasi dewasa usia 25-65 tahun yang tidak menderita diabetes di Kota Tegal

METODE

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif. Populasi dalam penelitian ini adalah penduduk yang tidak menderita diabetes, dan berumur 25-65 tahun yang tinggal Kota Tegal. Teknik pengambilan sampel dengan non *probability sampling* dengan *quota sampling* dimana sampel diambil sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi dalam penelitian ini yaitu usia 25-65 tahun, tidak pernah atau tidak sedang menderita diabetes, tidak sedang hamil, tidak sedang sakit parah, tidak demam dan muntah-muntah, tidak sedang dalam pengobatan yang mempengaruhi glukosa darah dan bersedia dilakukan pemeriksaan TTGO. Sedangkan kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah jika hasil pemeriksaan glukosa darah puasa kapiler ≥ 126 mg/dl dan responden tidak menyelesaikan pemeriksaan TTGO. Jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 170 orang. Penelitian dilaksanakan di 8 Puskesmas di Kota Tegal, Jawa Tengah pada bulan Juli-September 2016.

Penjaringan responden dilaksanakan dengan pemeriksaan GDP kapiler menggunakan glukometer, bila hasilnya < 126 mg/dl, dilanjutkan pemeriksaan TTGO. Diawali dengan pengambilan sampel darah puasa, kemudian responden diminta untuk minum larutan dekstrosa monohidrat 82,5 gram, selanjutnya berpuasa lagi selama 2 jam sampai diambil sampel darah ke dua. Pemeriksaan sampel darah dilaksanakan di Laboratorium Prodia Kota Tegal dengan menggunakan metode enzimatis glukosa heksokinase.

Berdasarkan ADA, kriteria Toleransi Glukosa Normal (TGN) jika kadar glukosa darah puasa < 100 mg/dl dan kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa < 140

mg/dl, TGT jika kadar glukosa darah puasa <100mg/dl dan kadar glukosa darah 2 jam pasca beban glukosa 140-199 mg/dl, GDPT jika kadar glukosa darah puasa 100-125 mg/dl dan kadar glukosa darah 2 jam pasca beban glukosa <140 mg/dl, GDPT dan TGT jika kadar glukosa darah puasa 100-125 mg/dl dan kadar glukosa darah 2 jam pasca beban glukosa 140-199 mg/dl, *undiagnosed diabetes* jika kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl dan atau kadar glukosa darah 2 jam pasca beban glukosa ≥ 200 mg/dl. Analisis data dilakukan dengan menggunakan uji statistik univariat. Hasil analisis univariat ditampilkan dalam bentuk distribusi frekuensi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari 170 responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, dilakukan analisis dan didapatkan hasil 134 orang (78,8%) dengan Toleransi Glukosa Normal, 28 orang (16,5%) dengan prediabetes yang terdiri atas 19 orang (11,2%) TGT, 5 orang (2,9%) GDPT dan 4 orang (2,4%) kombinasi GDPT dan TGT. 7 orang (4,1 %) dengan *undiagnosed diabetes* dan 1 orang (0,6 %) dengan hipoglikemi post prandial. Secara lengkap dapat dilihat pada tabel 1.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa proporsi prediabetes lebih tinggi dari pada *undiagnosed diabetes*. Kondisi yang sama ditemukan pada penelitian (Yunir, Waspadji dan Rahajeng, 2009) terhadap 969 responden umur 25-84 tahun, didapatkan prevalensi prediabetes 33,96% sedangkan prevalensi diabetes 14,24%.⁸ Penelitian (Soewondo dan Pramono, 2011) juga melaporkan prevalensi prediabetes di Indonesia 2 kali (10%) dibandingkan prevalensi diabetes dan *undiagnosed diabetes* (5,6%).⁹ Dan hasil Riskesdas tahun 2013 di mana penderita TGT dan GDPT sebesar 29,9% dan 36,6%, sedangkan prevalensi diabetes 6,9% (Kementerian Kesehatan RI, 2013).⁶

Namun proporsi prediabetes di Kota Tegal lebih rendah dari pada hasil penelitian Yunir, Waspadji dan Rahajeng di Depok Jawa Barat dan hasil Riskesdas tahun 2013. Ada beberapa hal yang mungkin menyebabkan perbedaan proporsi prediabetes ini. Pertama, jumlah sampel dalam penelitian ini lebih kecil jika

dibandingkan kedua survey tersebut. Kedua, perbedaan lokasi penelitian. Menurut (Hill, 2013) perbedaan lingkungan dan sosial dapat berpengaruh terhadap gaya hidup seperti konsumsi makanan dan aktivitas fisik yang berkontribusi terhadap terjadinya prediabetes.¹⁰ Ketiga, perbedaan kelompok sasaran, penelitian di Depok usia sasaran ≥ 25 tahun dan didapatkan rentang usia 25-84 tahun. Sedangkan dalam penelitian ini usia sasaran adalah 25-65 tahun. Menurut Samos et al setelah usia 30 tahun, setiap 10 tahun glukosa darah puasa meningkat 1-2 mg/dl sementara glukosa post prandial meningkat hingga 15 mg/dl.¹¹ Sementara Riskesdas tahun 2013, usia sasaran ≥ 15 tahun. Meskipun prediabetes berhubungan dengan usia lanjut, namun dewasa ini prediabetes juga dapat dijumpai pada usia anak maupun remaja. Hasil penelitian (Li, 2009) di Amerika menemukan 8-45% kasus baru diabetes tipe 2 pada anak usia 12-16 tahun.¹² Peningkatan prevalensi diabetes pada usia muda bersamaan dengan peningkatan kejadian obesitas pada usia muda. Adanya perbedaan kelompok sasaran ini kemungkinan meningkatkan peluang menjangkit prediabetes lebih tinggi. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa proporsi TGT lebih besar dibandingkan GDPT dan kombinasi GDPT dan TGT. Hasil penelitian ini mendukung hasil penelitian (Yunir, Waspadji dan Rahajeng, 2009) di Depok Jawa Barat bahwa TGT 24,15% dan GDPT 4,13%.⁸

Hasil penelitian menunjukkan rata-rata kadar glukosa darah puasa paling tinggi dijumpai pada kelompok *undiagnosed diabetes*, kemudian diikuti kelompok kombinasi GDPT dan TGT dan kelompok GDPT yaitu sebesar 113,43 mg/dl, 109,75 mg/dl dan 103,20 mg/dl. Adapun rata-rata kadar glukosa 2 jam pasca beban glukosa paling tinggi ditemukan pada kelompok *undiagnosed diabetes*, diikuti kelompok kombinasi GDPT dan TGT dan kelompok TGT sebesar 249,43 mg/dl, 169 mg/dl dan 162,74mg/dl. Secara keseluruhan, penderita prediabetes dalam penelitian ini memiliki rata-rata kadar glukosa darah puasa sebesar 91,96 mg/dl dan rata-rata kadar glukosa darah 2 jam pasca beban glukosa sebesar 156,25 mg/dl. Sementara kelompok toleransi glukosa normal memiliki rata-rata kadar glukosa darah puasa sebesar 84,68 mg/dl dan

rata-rata kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa sebesar 104,60 mg/dl.

Tabel 1. Distribusi responden berdasarkan status glikemi dan rata-rata kadar glukosa darah puasa dan kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa di Kota Tegal

Status Glikemi	n (%)	GDP mean (min-max)	GD2PP mean (min-max)
Toleransi Glukosa Normal	134 (78,8)	84,68 (67-99)	104,60 (57-139)
Pre Diabetes	GDPT	5 (2,9)	103,20 (100-113)
	TGT	19 (11,2)	85,26 (74-97)
	GDPT & TGT	4 (2,4)	109,75 (105-120)
	Total Prediabetes	28 (16,5)	91,96 (74-120)
			121,40 (91-138)
Undiagnosed Diabetes	7 (4,1)	113,43 (86-139)	169 (148-182)
Hipoglekemia Post Prandial	1 (0,6)	79 (79)	44 (44)

Hasil yang tidak jauh berbeda didapatkan dari hasil penelitian Yunir, Waspadji, Rahajeng di Depok Jawa Barat pada tahun 2009 bahwa rata-rata kadar glukosa darah puasa pada kelompok GDPT sebesar 107,52 mg/dl, dan kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa pada kelompok TGT sebesar 160,57 mg/dl.⁸

Peningkatan kadar glukosa darah sebesar 100-125 mg/dl atau disebut GDPT berpotensi menjadi diabetes 4,7 kali lebih besar dibandingkan toleransi glukosa normal. Adapun peningkatan kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa sebesar 140-199 mg/dl atau disebut TGT berpotensi menjadi diabetes 6 kali lebih besar dibandingkan toleransi glukosa normal. Selain itu TGT meningkatkan risiko kematian 1,48 kali lebih tinggi dibandingkan toleransi glukosa normal. Sementara kombinasi GDPT dan TGT berpotensi menjadi diabetes 12 kali lebih besar dibandingkan toleransi glukosa normal (WHO, 2006).⁷ Abdul Gani et al. dalam penelitiannya

menemukan bahwa seorang dengan prediabetes dengan kadar glukosa darah 1 jam pasca pembebanan glukosa sebesar >155 mg/dl berisiko untuk menjadi diabetes sebesar 7,4% dan meningkat hingga 14,3% ketika disertai sindrom metabolik.¹³ Seperti halnya diabetes, prediabetes disebabkan oleh resistensi dan defisiensi insulin. Beberapa faktor yang berhubungan dengan prediabetes antara lain usia lanjut, adanya riwayat diabetes dalam keluarga, hipertensi, obesitas, obesitas sentral, kurang latihan fisik dan kurang konsumsi sayur dan buah (Garber, 2008).² Sedangkan menurut (*American Diabetes Association, 2015*) prediabetes berhubungan dengan obesitas (khususnya obesitas abdominal atau obesitas visceral), dislipidemia dan hipertensi.¹

Kadar glukosa puasa normal dan kadar glukosa darah 2 jam pembebanan glukosa normal juga berisiko terjadinya diabetes tipe 2, namun lebih rendah jika dibandingkan dengan GDPT atau TGT. Beberapa penelitian kohort menemukan bahwa kadar glukosa puasa normal dan kadar glukosa darah 2 jam pembebanan glukosa normal berisiko terjadinya diabetes tipe 2. Hasil penelitian (Janghorbani dan Amini, 2011) menunjukkan peningkatan kadar glukosa darah puasa dalam rentang normal secara signifikan berhubungan dengan peningkatan kejadian GDPT, TGT dan diabetes.¹⁴ Penelitian (Nichols, Hillier and Brown, 2008) mengungkapkan kadar GDP 90-94 mg/dl, berisiko menjadi diabetes tipe 2 sebesar 49% dan kadar glukosa darah puasa 95-99 mg/dl berisiko 2,33 kali menjadi diabetes tipe 2 dibandingkan 85 mg/dl.¹⁵ Dan hasil penelitian kohort (Abdul Gani, 2006) menemukan bahwa kejadian diabetes pada kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa < 85 mg/dl sebesar 3 %, 85-100 mg/dl dan 100-125 mg/dl masing –masing sebesar 5,5%, sedangkan 126-129 mg/dl sebesar 10,7%.¹⁶ Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi gangguan fungsi sel β pankreas dan resistensi insulin sebelum terjadinya TGT.¹⁴

Dalam penelitian ini didapatkan 1 orang responden dengan kadar glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa sebesar 44 mg/dl. Hasil penelitian ini didukung oleh hasil penelitian (Lev Ran & Anderson, 1981) terhadap 650 orang sehat yang menjalani TTGO

didapatkan glukosa darah 2 jam pasca pembebanan glukosa <47 mg/dl sebesar 10%, dan <39 mg/dl sebesar 2,5%.¹⁷ Kondisi rendahnya kadar glukosa darah 2-5 jam setelah makan atau pasca pembebanan glukosa, di mana kadar glukosa darah setelah makan atau pasca pembebanan glukosa \leq 50 mg/dl, disertai dengan gejala hipoglikemi, dan gejala hipoglikemi menghilang pada kadar glukosa darah kembali normal disebut hipoglikemi post prandial (Brun, 2000; Immanuel, 2009).^{18,19}

Sesuai teori, hipoglikemi post prandial dapat terjadi secara cepat (1-2 jam) maupun secara lambat (3-5 jam) setelah makan atau pembebanan glukosa. Pada hipoglikemi post prandial reaktif didapatkan peningkatan glukosa yang cepat dalam waktu kurang dari 1 jam serta penurunan yang cepat sebelum jam kedua (Immanuel, 2009; Khan and Kabadi, 2011).^{19,20} Pada penelitian ini, responden diduga mengalami hipoglikemi post prandial reaktif karena kondisi hipoglikemi terjadi dalam waktu 2 jam. Kondisi ini berkaitan dengan adanya resistensi insulin atau peningkatan glukagon like peptide 1, *glycosuria renal*, gangguan respon glukagon, dan sensitivitas insulin yang tinggi. Biasa terjadi pada orang yang sangat kurus, atau setelah mengalami penurunan berat badan dalam jumlah besar atau pada wanita dengan obesitas tubuh bagian bawah. Kondisi ini juga dipengaruhi oleh kebiasaan makan seperti diet tinggi karbohidrat-rendah lemak dan kebiasaan mengkonsumsi minuman beralkohol (Brun, 2000).¹⁸

Penegakan diagnosis hipoglikemia post prandial reaktif tidak dapat hanya berdasarkan hasil pemeriksaan TTGO. Dalam pemeriksaan TTGO, penggunaan glukosa murni (dextrose anhidrat 75 gram atau dextrose monohidrat 82,5 gram) secara kuat menstimulasi sekresi insulin untuk menurunkan kadar glukosa darah sehingga memicu terjadi hipoglikemi post prandial reaktif (Khan and Kabadi, 2011).²⁰ Untuk memastikan apakah seseorang positif menderita hipoglikemia post prandial reaktif dibutuhkan pengkajian dan pemeriksaan lanjutan seperti adakah riwayat diabetes dalam keluarga, perubahan berat badan, *breakfast test*, pemeriksaan imunoreaktif insulin dan glukagon (Brun, 2000; Immanuel, 2009).^{18,19}

KESIMPULAN

Hasil penelitian menunjukkan proporsi Toleransi Glukosa Normal 78,8%, TGT 11,2%, GDPT 2,9%, kombinasi GDPT dan TGT 2,4%, *undiagnosed diabetes 4,1* dan hipoglikemi post prandial 0,6%. Secara keseluruhan proporsi prediabetes 16,5%. Meskipun penderita prediabetes di Kota Tegal lebih rendah dari survey nasional, namun kelompok prediabetes tetap harus menjadi perhatian. Diperlukan intervensi keperawatan yang diarahkan pada upaya preventif dan promotif untuk mencegah prediabetes maupun mencegah perkembangan prediabetes menjadi diabetes tipe 2.

DAFTAR PUSTAKA

- ¹American Diabetes Association.(2015). *Standards of medical care in Diabetes-2015*. Diabetes Care, 38, S1–94.
- ²Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman D, Bloomgarden ZT, Fonseca V, et al. (2008). *Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. Endocr Pract, 14(7), 933–46.
- ³Tabak AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimaki M. (2012). *Prediabetes: A high-risk state for developing diabetes*. Lancet, 379(9833), 2279–90.
- ⁴Nichols GA, Hillier TA, Brown JB. (2007). *Progression from newly acquired impaired fasting glucose to type 2 diabetes*. Diabetes Care, 30(2), 228–33.
- ⁵Centers for Disease Control and Prevention. (2011). *National Diabetes Fact Sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States 2011*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 1–12.
- ⁶Kementerian Kesehatan RI. (2013). *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013*. Jakarta: Balitbang Depkes.
- ⁷World Health Organization. (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: Report of a WHO/IDF Consultation*. Geneva.

- ⁸Yunir E, Waspadji S, Rahajeng E. (2009). *The pre-diabetic epidemiological study in Depok, West Java*. Acta Med Indones, 41(4), 181–5.
- ⁹Soewondo P and Pramono LA. (2011). *Prevalence, characteristics, and predictors of pre-diabetes in Indonesia*. Med J Indones, 20(4), 283–94.
- ¹⁰Hill JO, Galloway JM, Goley A, Marrero DG, Minners R, Montgomery B, et al. (2013). *Scientific statement: socioecological determinants of prediabetes and type 2 diabetes*. Diabetes Care. 36, 2430-2439.
- ¹¹Shih S, Tseng C. (2009). *The effects of aging on glucose metabolism*. Taiwan Geriatrics and Gerontology. 4(1), 27-38.
- ¹²Li C, Ford ES, Zhao G, Mordad AH. *Prevalence of Pre-Diabetes and its association with clustering of Cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S adolescents*. Diabetes Care. 32(2), 342–7.
- ¹³Abdul Ghani MA, Lyssenko V, Tuomi T, De Fronzo RA, Groop L. (2009). *Fasting versus post load plasma glucose concentration and the risk for future type 2 diabetes. Result from the Bostnia Study*. Diabetes Care, 32, 281-286.
- ¹⁴Janghorbani M and Amini M. (2011). *Normal fasting plasma glucose and risk of prediabetes and type 2 diabetes: The Isfahan Diabetes Prevention Study*. Rev Diabet Stud, 8(4), 490-498.
- ¹⁵Nichols GA, Hillier TA, Brown JB. (2008). *Normal fasting plasma glucose and risk of type 2 diabetes diagnosis*. Am J Med, 121(6), 519–24.
- ¹⁶Abdul Ghani MA, Williams K, DeFronzo R, Stern M. (2006). *Risk of progression to type 2 diabetes based on relationship between postload plasma glucose and fasting plasma glucose*. Diabetes Care, 29, 1613-1618.
- ¹⁷Lev-Ran A, Anderson RW. (1981). *The diagnosis of postprandial hypoglycemia*. Diabetes. 30(12), 996–9.
- ¹⁸Brun JF, Fedou C, Mercier J. (2000). *Postprandial reactive hypoglycemia*. Diabetes and Metabolism. 26, 337–51.
- ¹⁹Immanuel S. (2009). *Hipoglikemia postprandial*. Maj Kedokt Indon, 59(7):333–8.