

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Diabetes Melitus**

##### **1. Definisi Diabetes Melitus**

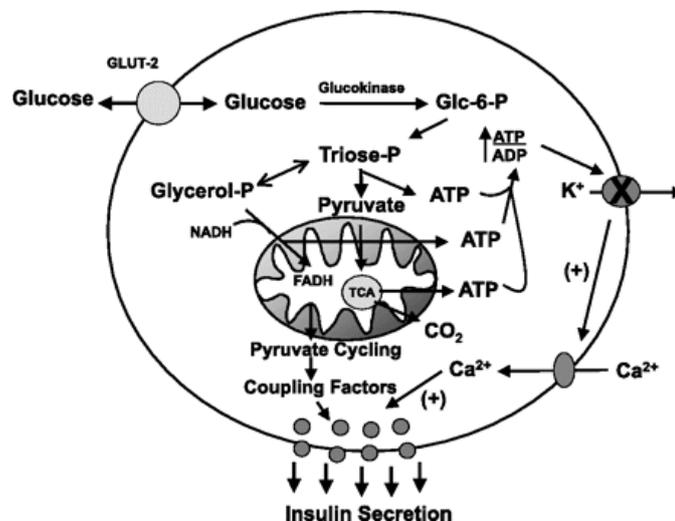
Diabetes melitus merupakan kelainan metabolisme karbohidrat akibat berkurangnya hormon insulin, baik kurang relatif maupun absolut (Kariadi, 2009). Menurut Bennet dalam Fatimah (2015) Diabetes melitus adalah gangguan metabolisme dimana secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat, jika telah berkembang penuh secara klinis maka diabetes melitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerosis dan penyakit vascular mikroangiopati. Diabetes Melitus (DM) merupakan salah satu kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia karena sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia merupakan salah satu tanda khas penyakit diabetes melitus yaitu berupa peningkatan kadar glukosa dalam darah (Perkeni, 2015).

##### **2. Patofisiologi Diabetes Melitus**

Menurut (Kariadi,2009) pankreas merupakan salah satu organ di dalam tubuh dengan tugas menjaga kadar gula darah selalu dalam batas aman. Gula yang melebihi batas normal akan meracuni dan mengganggu mesin kehidupan. Umumnya gula darah tinggi terjadi sesudah makan, secara otomatis pankreas (sel  $\beta$ ) akan membuat dan mengeluarkan insulin.

Insulin akan menurunkan gula dengan cara mendistribusikan gula masuk ke dalam sel-sel, yang akan diolah lebih lanjut untuk menjadi energi.

Menurut Thorens dalam Banjanahor, E dan Sunny Wangko (2012) peningkatan glukosa darah meng-induksi peningkatan metabolisme glukosa dalam sel beta, sehingga terjadi peningkatan produksi ATP melalui beberapa sumber: glikolisis, oksidasi glukosa mitokondria, dan pengangkutan aktif ekuivalen reduksi dari sitosol ke rantai transpor elektron mitokondria. Peningkatan yang dihasilkan pada rasio ATP/ADP menghambat *ATP-sensitive K<sup>+</sup> channel* sehingga mengakibatkan depolarisasi membran plasma, kemudian terjadi pembukaan *voltage-gated Ca<sup>2+</sup> channel* diikuti dengan masuknya Ca<sup>2+</sup> ekstrasel yang berfungsi untuk mengaktifkan eksositosis granul-granul.



Gambar 2.1 Proses Sekresi Insulin

Sumber : Jensen *et al* dalam Banjanahor, E dan Sunny Wangko

(2012)

Pada Gambar 2.1 dapat dilihat bahwa glukosa akan diangkut dari dalam darah melewati membran sel masuk ke dalam sel, proses ini memerlukan senyawa pengangkut glukosa yaitu *glucose transporter 2* (GLUT-2). Keadaan fisiologik yang terjadi, transportasi transmembran dilakukan oleh GLUT-2 yang berfungsi sebagai pembawa glukosa dengan akses masuk ke dalam sel yang tak terbatas. Glukosa akan mengalami proses fosforilasi dan oksidatif oleh aktivasi glukokinase (mengubah glukosa menjadi glukosa-6 fosfat) dengan membebaskan molekul fosfat sehingga rasio ATP/ADP berubah, kemudian terjadi depolarisasi membran.

Kemampuan dalam menghasilkan insulin berkurang disebabkan karena rusaknya pankreas. Masalah lain yang terjadi pada pankreas yaitu insulin yang dihasilkan tidak diterima oleh sel-sel sehingga gula di dalam darah tetap tinggi. Diterangkan bahwa gula darah selalu tinggi dapat terjadi karena tiga hal meliputi pankreas yang sakit yang tidak dapat menghasilkan insulin, kerja insulin yang mengalami hambatan dan saat pankreas tidak dapat menghasilkan insulin. Gula darah yang terus menerus tinggi akan meracuni tubuh termasuk organ-organnya (Kariadi, 2009). Perkembangan awal yang terjadi pada penderita DM tipe 2, sel  $\beta$  menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Kerusakan sel-sel  $\beta$  pankreas dapat terjadi apabila tidak ditangani dengan baik. Kerusakan sel-sel  $\beta$  pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan

defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Fatimah, 2015).

### 3. Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut WHO dalam Perkeni (2015) klasifikasi diabetes melitus terbagi menjadi 4 yaitu:

#### a. *Insulin-Dependent Diabetes Melitus (IDDM)*

*Insulin-Dependent Diabetes Melitus (IDDM)* atau biasa yang disebut dengan diabetes melitus tipe 1 merupakan diabetes yang jarang atau sedikit populasinya, diperkirakan kurang dari 5-10% dari keseluruhan populasi penderita diabetes. Gangguan produksi insulin pada DM tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel-sel  $\beta$  Pulau Langerhans yang disebabkan oleh reaksi otoimun. Hal lain penyebab DM tipe 1 adalah virus diantaranya *Coxsackieviruses*, *Rubella virus*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus* dan lain sebagainya. Ada beberapa tipe otoantibodi yang dihubungkan dengan DM tipe 1, antara lain ICCA (*Islet Cell Cytoplasmic Antibodies*), ICSCA (*Islet Cell Surface antibodies*), dan antibodi terhadap GAD (*Glutamic Acid Decarboxylase*) (Ditjen Farmalkes, 2005).

Destruksi otoimun dari sel-sel  $\beta$  pulau Langerhans kelenjar pankreas langsung mengakibatkan defisiensi sekresi insulin. Defisiensi insulin inilah yang menyebabkan gangguan metabolisme

yang menyertai DM tipe 1. Gangguan yang terjadi selain defisiensi insulin dimana fungsi sel-sel  $\alpha$  kelenjar pankreas pada penderita DM tipe 1 juga menjadi tidak normal. Pada penderita DM tipe 1 ditemukan sekresi glukagon yang berlebihan oleh sel-sel  $\alpha$  pulau Langerhans. Keadaan yang normal ketika hiperglikemia akan menurunkan sekresi glukagon namun pada penderita DM tipe 1 hal ini tidak terjadi, sekresi glukagon tetap tinggi walaupun dalam keadaan hiperglikemia. Hal ini memperburuk kondisi hiperglikemia. Salah satu manifestasi dari keadaan ini adalah cepatnya penderita DM tipe 1 mengalami ketoasidosis diabetik apabila tidak mendapat terapi insulin. Keadaan yang terjadi jika diberikan terapi somatostatin untuk menekan sekresi glukagon, maka akan terjadi penekanan terhadap kenaikan kadar gula dan badan keton. Masalah yang terjadi secara jangka panjang salah satunya pada penderita DM tipe 1 adalah rusaknya kemampuan tubuh untuk mensekresi glukagon sebagai respon terhadap hipoglikemia. Hal ini dapat menyebabkan timbulnya hipoglikemia yang dapat berakibat fatal pada penderita DM Tipe 1 yang sedang mendapat terapi insulin (Ditjen Farmalkes, 2005).

b. *Non Insulin-Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)*

*Non Insulin-Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)* atau disebut diabetes melitus tipe 2 dari seluruh klasifikasi diabetes merupakan yang paling banyak sebesar 90-99%. DM tipe 2 merupakan kondisi saat gula darah dalam tubuh tidak terkontrol

akibat gangguan sel  $\beta$  (Dewi, 2014). Penderita DM tipe 2, pada tahap awal umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, disamping kadar glukosa yang juga tinggi. Awal patofisiologis DM tipe 2 terjadi bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal dan keadaan ini lazim disebut sebagai resistensi insulin (Ditjen Farmalkes, 2005).

Disamping resistensi insulin, pada penderita DM tipe 2 dapat juga timbul gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Defisiensi fungsi insulin pada penderita DM tipe 2 bersifat relatif. Hal ini menyebabkan dalam penanganan umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin. Sel-sel  $\beta$  dalam perkembangan DM tipe 2 menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Keadaan yang terjadi jika tidak ditangani dengan baik pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita DM Tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel  $\beta$  pankreas yang terjadi secara progresif dan seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita DM tipe 2 umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Ditjen Farmalkes, 2005).

c. *Gestational Diabetes Melitus (GDM)*

*Gestational Diabetes Melitus* (GDM) atau diabetes yang munculnya hanya pada masa kehamilan. Keadaan ini terjadi saat ibu hamil tidak mampu menghasilkan lebih banyak insulin dan terjadi diabetes (Dewi, 2014). Diabetes ini muncul biasanya pada minggu ke-24 (bulan keenam). Diabetes gestasional biasanya menghilang sesudah melahirkan. Kehamilan yang disertai dengan diabetes jika tidak dikendalikan dengan baik, dapat berdampak buruk terhadap bayi dan ibu. Bayi dapat tumbuh besar lebih dari normal (*makrosomia*) yaitu berat lahirnya lebih dari 4kg (Kariadi, 2009).

d. *Impaired GlucoseTolerance* (IGT)

*Impaired GlucoseTolerance* (IGT) atau disebut diabetes tipe lain yang tidak termasuk tipe 1 dan 2 disebabkan kelainan tertentu. Misalnya diabetes yang timbul karena kenaikan hormon yang kerjanya berlawanan dengan insulin atau hormon kontra insulin seperti diabetes yang muncul pada penyakit kelebihan hormon tiroid (Kariadi, 2009).

## **B. Diagnosis Diabetes Melitus**

### 1. Gejala Diabetes Melitus

Tanda atau gejala-gejala khas pada penderita DM tipe 2 antara lain sebagai berikut (Dewi, 2019):

- a. Poliuri (banyak kencing)
- b. Polidipsi (banyak minum)
- c. Poliphagi (banyak makan)

- d. Penurunan bobot badan
  - e. Kelelahan
  - f. Luka sulit sembuh
  - g. Pruritus (gatal-gatal)
  - h. Infeksi
  - i. *Transitoric refraction anoalies* (refraksi mata berubah)
  - j. Katarak
  - k. Gejala saraf
  - l. Gangguan serangan jantung
2. Pemeriksaan Diabetes Melitus

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Penggunaan darah vena ataupun kapiler tetap dapat dipergunakan dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Tujuan pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler. Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui pemeriksaan darah vena dengan sistem enzimatik dengan hasil menurut (Decroli,2019):

- a. Gejala klasik + glukosa darah puasa (GDP)  $\geq 126$  mg/dl
- b. Gejala klasik + glukosa sewaktu (GDS)  $\geq 200$  mg/dl
- c. Gejala klasik + GD 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral TTGO  $\geq 200$  mg/dl

- d. Tanpa gejala klasik + 2x Pemeriksaan GDP  $\geq 126$  mg/dl
- e. Tanpa gejala klasik + 2x Pemeriksaan GDS  $\geq 200$  mg/dl
- f. Tanpa gejala klasik + 2x Pemeriksaan GD 2 jam setelah TTGO  $\geq 200$  mg/dl
- g. HbA1c  $\geq 6.5\%$

Tabel 2.1 Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes

Kategori	HbA1c(%)	GDP (mg/dl)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO/GDS(mg/dl)
Diabetes	$\geq 6,5$	$\geq 126$	$\geq 200$
Prediabetes	5,7-6.4	100-125	140-199
Normal	$< 5,7$	$< 100$	$< 140$

Sumber : Perkeni, 2015

### C. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, faktor risiko yang dapat diubah dan faktor lain:

#### 1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah faktor risiko yang sudah ada dan melekat pada seseorang sepanjang kehidupannya. Sehingga faktor risiko tersebut tidak dapat dikendalikan oleh dirinya. Faktor risiko DM tipe 2 yang tidak dapat dimodifikasi antara lain:

##### a. Riwayat keturunan

*First-degree relative* diabetes melitus atau yang biasa disebut terdapat faktor keturunan DM dalam keluarga (Perkeni, 2015). DM

tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental. Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika ayah, ibu, saudara kandung, paman, bibi, kakek dan nenek memiliki penyakit diabetes melitus (Fatimah, 2015). Berdasarkan penelitian Isnaini, Nur dan Ratnasari (2018) menyebutkan orang yang memiliki riwayat DM pada keluarga berpeluang 10,938 kali lebih besar menderita DM tipe 2.

b. Kelompok ras/etnis tertentu

Beberapa kelompok ras tertentu seperti suku Indian, Hispanik, Asia dan orang Amerika di Afrika mempunyai risiko lebih besar terkena diabetes tipe 2. Dahulu ras-ras tersebut adalah pemburu dan petani namun seiring berkembangnya zaman pola hidup berubah dan gerak badan berkurang sehingga banyak mengalami obesitas sampai diabetes. Masyarakat Amerika di Afrika (*African Americans*) pada usia di atas 45 tahun yang berkulit hitam lebih rentan terkena diabetes 1,4-2,3 kali daripada orang yang berkulit putih. Tahun 1963-1985 kenaikan angka kejadian diabetes adalah dua kali lipat pada kulit putih dan tiga kali pada kulit hitam (Tandra, 2017).

c. Usia

Menurut Perkeni (2015) usia yang rentan terkena diabetes melitus adalah di atas 45 tahun. Sejalan dengan penelitian Isnaini, Nur dan Ratnasari (2018) dimana prevalensi kasus DM tipe 2 adalah 83%.

Peningkatan usia menyebabkan perubahan metabolisme karbohidrat dan perubahan pelepasan insulin yang dipengaruhi oleh glukosa dalam darah dan terhambatnya pelepasan glukosa yang masuk ke dalam sel karena dipengaruhi oleh insulin. Faktor usia mempengaruhi penurunan pada semua sistem tubuh, tidak terkecuali sistem endokrin. Penambahan usia menyebabkan kondisi resistensi pada insulin yang berakibat tidak stabilnya level gula darah sehingga banyaknya kejadian DM salah satu diantaranya adalah karena faktor penambahan usia yang secara degeneratif menyebabkan penurunan fungsi tubuh.

Salah satu dampak DM tipe 2 adalah memperburuk komplikasi lanjut pada lansia. Pengendalian dalam mencegah terjadinya hal tersebut adalah deteksi DM tipe 2 pada usia pralansia. Menurut Depkes RI dalam (Pipit, 2018), usia diatas 45 tahun sampai 59 tahun termasuk dalam kategori pralansia. Masa pralansia merupakan masa untuk mempersiapkan diri untuk mencapai usia lanjut.

d. Ibu dengan riwayat melahirkan bayi makrosomia

Menurut Kemenkes RI (2018) menyebutkan salah satu faktor yang tidak dapat dimodifikasi adalah ibu dengan riwayat melahirkan bayi makrosomia. Makrosomia adalah berat badan bayi yang lahir lebih dari 4000 gram. Pada masa kehamilan biasanya ibu mengalami diabetes gestasional. Aadara *et al* dalam (Rahayu, A dan Rodiani, 2017) menjelaskan bahwa peningkatan tingkat serum metabolit pada ibu yang mengalami diabetes (misalnya glukosa, asam lemak bebas,

senyawa keton dalam tubuh, trigliserida, dan asam-asam amino) akan memicu peningkatan transfer nutrisi pada janin yang pada gilirannya akan menimbulkan hiperglikemik dalam lingkungan uterus sehingga dapat merubah pertumbuhan dan komposisi tubuh janin. Memasuki trimester kedua kehamilan, pankreas janin dengan ibu diabetes mellitus gestasional akan beradaptasi dengan hiperglikemik dalam lingkungan uterus dengan meningkatkan produksi insulin yang mengakibatkan hiperinsulinemia pada janin. Peristiwa ini mengakibatkan metabolik yang terjadi di dalam uterus terjadi hipoglikemia, polisitemia, hiperbilirubinemia, komplikasi gawat nafas (*respiratory distress syndrome*) dan pertumbuhan fetus yang beratnya berlebihan atau makrosomia. Setelah persalinan terjadi maka penderita berisiko berlanjut terkena diabetes tipe 2.

e. Riwayat kehamilan dengan diabetes

Diabetes melitus dengan kehamilan (diabetes melitus gestasional/DMG) adalah kehamilan normal yang disertai dengan peningkatan *insulin resistance* (ibu hamil gagal mempertahankan *euglycemia*). Pada golongan ini kondisi diabetes dialami sementara selama masa kehamilan, artinya kondisi diabetes atau intoleransi glukosa pertama kali didapati selama masa kehamilan yang terjadi biasanya pada trimester kedua atau ketiga. Kondisi ini adalah kondisi sementara dimana kadar gula darah akan kembali normal setelah melahirkan. Diabetes pada masa kehamilan termasuk salah satu faktor

risiko terkena DM tipe 2 (Rahayu, A dan Rodiani, 2017). Berdasarkan Kurniawan (2017) separuh dari wanita yang memiliki kadar gula darah yang tinggi saat kehamilan setelah 5-10 tahun menderita DM tipe 2.

f. Riwayat lahir BBLR

Menurut Kemenkes RI (2018) faktor risiko DM tipe 2 adalah riwayat lahir BBLR atau berat bayi lahir rendah. Pramono dalam (Hartiningrum, dan Nurul Fitriyah, 2018) menjelaskan bahwa bayi BBLR memiliki peluang lebih kecil untuk bertahan hidup. Keadaan bayi saat bertahan hidup lebih rentan terhadap penyakit hingga dewasa karena rusaknya beberapa bagian dalam tubuh seperti pankreas. BBLR cenderung mengalami gangguan perkembangan kognitif, retardasi mental serta lebih mudah mengalami infeksi yang dapat mengakibatkan kesakitan atau bahkan kematian. Dampak lain yang muncul pada orang dewasa yang memiliki riwayat BBLR yaitu berisiko menderita penyakit degeneratif seperti DM tipe 2.

2. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

DM tipe 2 dipicu juga oleh faktor risiko yang dapat dimodifikasi atau yang dapat diubah, menurut (Kemenkes RI, 2018) dan (Fatimah, 2015) faktor tersebut meliputi:

a. Riwayat hipertensi

Hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi merupakan salah satu penyakit yang paling sering muncul di negara berkembang seperti

Indonesia. Seseorang dikatakan hipertensi dan berisiko mengalami masalah kesehatan apabila setelah dilakukan beberapa kali pengukuran, nilai tekanan darah tetap tinggi dimana nilai tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg atau diastolik  $\geq 90$  mmHg (Presetyaningrum, 2014).

Penelitian Kabosu dkk (2019) menyebutkan bahwa besar risiko responden yang memiliki riwayat hipertensi berisiko 3,423 kali lebih besar dibandingkan dengan responden yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Tekanan darah yang masuk dalam kategori hipertensi perlu diwaspadai. Hipertensi akan menyebabkan insulin resisten sehingga menyebabkan terjadinya hiperinsulinemia. Hipertensi menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah arteri sehingga proses pengangkutan glukosa dalam darah terganggu. Hal ini mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas dan terjadilah DM tipe 2. Pengaruh hipertensi terhadap kejadian DM tipe 2 juga disebabkan oleh penebalan pembuluh darah arteri yang menyebabkan diameter pembuluh darah menyempit.

b. Obesitas

Melonjaknya angka kejadian DM tipe 2 berkaitan dengan obesitas. Angka menunjukan bahwa 8 diantara 10 penderita DM tipe 2 mengalami obesitas. Sedangkan menurut (Kabosu dkk, 2019) menyebutkan orang yang memiliki obesitas berpeluang 3,826 kali lebih besar menderita DM tipe 2. Hal itu disebabkan karena

banyaknya jaringan lemak serta jaringan tubuh dan otot akan mengalami resisten terhadap kerja insulin (*insulin resistance*), terutama bila lemak tubuh atau kelebihan berat badan terkumpul di daerah sentral atau perut (*central obesity*). Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga gula tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah (Tandra, 2017).

WHO dalam (Kemenkes RI, 2018) menerangkan bahwa obesitas merupakan penumpukan lemak yang berlebih akibat ketidakseimbangan asupan energi (*energy intake*) dengan energi yang digunakan (*Energy expenditure*) dalam waktu lama. Indeks massa tubuh (IMT) adalah indeks sederhana dari berat badan terhadap tinggi badan yang digunakan untuk mengklasifikasikan obesitas pada orang dewasa.

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan(m)}^2}$$

Kategori indeks masa tubuh terbagi sebagai berikut:

Tabel 2.2 Klasifikasi Nasional Obesitas Berdasarkan Indeks Masa Tubuh

Klasifikasi	IMT
Kurus	<18,5
Normal	18.5-25,0
Kurus	>25

Sumber : PGN dalam (Kemenkes RI, 2018)

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh tetapi IMT bukan merupakan satu-satunya indikator untuk mengukur obesitas. Metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur lingkaran perut atau lingkaran pinggang. *Internasional diabetes federation* (IDF) mengeluarkan kriteria ukuran lingkaran pinggang berdasarkan etnis sebagai berikut:

Tabel 2.3 Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Lingkaran Pinggang

Negara/grup etnis	Lingkaran pinggang (cm) pada obesitas	
	Laki-laki ( $\geq$ )	Perempuan ( $\geq$ )
Eropa	94	80
Asia	90	80
China	90	80
Jepang	85	80

Sumber : IDF dalam (Kemenkes RI, 2018)

c. Pola konsumsi karbohidrat dan lemak

Pola konsumsi yaitu suatu bentuk kebiasaan konsumsi makanan yang dilakukan oleh seseorang dalam kegiatan makannya sehari-hari. Pola konsumsi yang salah dapat menyebabkan kenaikan kadar gula darah. Konsumsi makanan yang berlebihan akan menyebabkan jumlah energi yang masuk ke dalam tubuh tidak seimbang dengan kebutuhan energi konsumsi makanan tersebut terutama berasal dari jenis makanan sumber karbohidrat dan lemak (Kabosu dkk, 2019). Berdasarkan penelitian (Amanina, 2015) menyebutkan orang yang mengkonsumsi karbohidrat berlebih berpeluang 3,857 kali lebih besar menderita DM tipe 2. Oleh karena

itu, variabel karbohidrat diketahui sebagai faktor dominan kadar gula darah puasa. Kelebihan asupan karbohidrat memicu terjadinya obesitas dan resistensi insulin. Karbohidrat yang masuk dipecah menjadi bentuk sederhana, yaitu glukosa yang kemudian akan diserap di usus. Glukosa tersebut akan masuk ke dalam peredaran darah. Hal ini mengakibatkan ketika asupan karbohidrat berlebih meningkatkan kadar glukosa dalam darah.

Menurut Rahmawati dalam (Werdani dan Triyanti, 2014) bahwa asupan lemak berlebih dapat memicu kenaikan jumlah lemak dalam tubuh dan kegemukan. Berdasarkan penelitian (Sambriang, 2015) menyebutkan orang yang mengkonsumsi lemak berlebih berpeluang 1,530 kali lebih besar menderita DM tipe 2. Satu gram lemak menghasilkan energi yang lebih besar dari pada karbohidrat dan protein yaitu 9 kkal, sedangkan karbohidrat dan protein hanya 4 kkal. Sebaliknya, asupan serat yang kurang dapat memicu kenaikan kadar gula darah. Hasil penelitian sebelumnya menemukan bahwa serat khususnya serat larut air dapat menurunkan kadar gula darah postprandial dan meningkatkan konsentrasi insulin. Kandungan serat dalam makanan dapat menghambat penyerapan glukosa. Kandungan serat khususnya jenis serat larut air (*solublefiber*) akan memperlambat penyerapan glukosa dengan cara membentuk substansi berupa gel yang akan menghalangi penyerapan glukosa. Makanan-makanan tertentu jika dikonsumsi dapat menaikkan kadar gula darah. Bahan

pangan kaya karbohidrat dapat membuat kerja organ pankreas menjadi lebih berat. Dalam proses pencernaan makanan, karbohidrat akan segera diubah menjadi glukosa yang berakibat pada peningkatan gula darah. Makanan-makanan yang perlu dibatasi meliputi kentang, nasi, gula murni (gula pasir dan sirup), olahan manis (es krim, susu kental manis, madu, manisan dan sebagainya, biskuit, kue, makanan tinggi lemak (gorengan, daging merah) dan sebagainya. . Kecepatan penguraian karbohidrat menjadi glukosa hingga masuk ke dalam aliran darah disebut indek glikemik (Wijayakusuma, 2004).

Frekuensi makan menurut (Sirajudin dkk., 2018) dengan mengukur kebiasaan makan secara teratur. Cara menghitung kebiasaan makan yang terdiri dari karbohidrat dan lemak, menggunakan FFQ sebagai berikut:

1) *Food frequency questionnaire* (FFQ)

FFQ merupakan metode penilaian konsumsi pangan jangka panjang meliputi harian, mingguan sampai bulanan. Metode ini FFQ berbeda dengan metode lain, karena jenis makanan yang ditanyakan adalah tertutup. Pertanyaan tertutup artinya hanya makanan yang ada dalam daftar yang akan diinvestigasi kepada subjek. Berdasarkan dampak konsumsi panjang sebelum sakit, efek dari paparan tidak muncul dengan tiba-tiba khususnya *outcome* gejala klinis atau kelainan anatomi tubuh.

Kondisi awal dapat dibaca dengan frekuensi makanan makanan sebagai sumber lahirnya risiko (Sirajudin dkk, 2018).

Tabel 2.4 Pemberian Skor pada Frekuensi Bahan Makanan

<b>FFQ</b>	<b>&gt;3x/hari</b>	<b>1x/hari</b>	<b>3-6x/ minggu</b>	<b>1-2x/ minggu</b>	<b>2x/bulan</b>	<b>Tidak Pernah</b>
<b>Skor</b>	50	25	15	10	5	0

Sumber : Sirajudin dkk, 2018

Setiap bahan makanan yang dikonsumsi baik kelompok karbohidrat atau lemak oleh responden selanjutnya diberikan skor, kemudian kategori frekuensi ditentukan dengan menentukan nilai median frekuensi. Kategori dikatakan lebih jika nilai skor frekuensi > nilai median dan dikategorikan kurang jika nilai skor frekuensi < nilai median.

d. Kurang aktivitas fisik

WHO mendefinisikan aktivitas fisik sebagai setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang membutuhkan pengeluaran energi termasuk aktivitas yang dilakukan saat bekerja, bermain, melakukan pekerjaan rumah tangga, bepergian, dan melakukan kegiatan rekreasi. Aktivitas fisik yang tidak memadai merupakan satu dari sepuluh faktor risiko utama kematian global. Orang yang kurang aktif secara fisik memiliki 20%-30% peningkatan faktor risiko penyebab kematian dibandingkan dengan mereka yang setidaknya melakukan aktivitas fisik selama 150 menit per minggu (WHO, 2018).

Kurangnya aktivitas fisik dalam kehidupan sehari-hari adalah salah satu faktor risiko DM tipe 2. Kurangnya aktivitas fisik semakin mudah seseorang terkena diabetes. Aktivitas fisik yang baik membantu untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah dibakar menjadi energi dan membuat sel-sel tubuh menjadi lebih sensitif terhadap insulin. Hal tersebut membuat peredaran darah lancar dan risiko terjadinya DM tipe 2 menurun sampai 50%. Pada orang tua atau seseorang yang kurang aktivitas fisik massa otot berkurang sehingga pemakaian glukosa berkurang dan gula darah meningkat (Tandra, 2017). Kabosu dkk (2019) dalam penelitiannya menerangkan bahwa kurangnya aktivitas fisik 1,5 berisiko mengalami DM tipe 2 dimana zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Insulin tidak mencukupi untuk proses untuk mengubah glukosa menjadi energi dibutuhkan insulin yang cukup, jika insulin tidak mencukupi maka terjadi DM tipe 2.

e. Stress

Stres merupakan reaksi seseorang baik secara fisik maupun kejiwaan karena adanya perubahan. Stres muncul ketika ada ketidakcocokan antara tuntutan yang dihadapi dengan kemampuan yang dimiliki. Stress yang dialami seperti stress yang hebat menyebabkan hormon *counter insulin* yang kerjanya berlawanan

dengan insulin lebih aktif dan mengakibatkan glukosa meningkat (Tandra, 2017).

Trijiyanto dalam (Kabosu *et al*, 2019) menerangkan bahwa Hal-hal yang mempengaruhi kadar gula darah salah satunya adalah psikologis atau emosi dan sosial yang memicu pengeluaran hormon adrenalin dan kortisol. Dalam penelitiannya mendapatkan hasil bahwa stress memiliki risiko tiga kali menderita DM tipe 2. Keadaan stres, hormone *adenocorticotropik* (ACTH) meningkat. Peningkatan ACTH ini dapat mengaktifkan korteks adrenal untuk mensekresi hormon glukokortikoid, terutama kortisol (*hidrocortison*). Stress yang dialami mengakibatkan produksi kortisol oleh kelenjar adrenal meningkat. Kortisol adalah suatu hormon yang melawan efek insulin dan meningkatkan glukosa darah. Menurut Siagian (2012) produksi kortisol yang berlebih ini akan mengakibatkan sulit tidur, depresi, tekanan darah menurun dan kemudian akan membuat individu tersebut menjadi lemas dan nafsu makan berlebih.

f. Merokok

Merokok dikenal sebagai faktor risiko untuk penyakit tidak menular. Merokok dalam waktu yang lama mempunyai risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya resistensi insulin. Nikotin dikenal sebagai bahan kimia aktif salah satunya pada rokok yang mengakibatkan untuk terjadinya diabetes. Nikotin secara alami ditemukan sebagai alkaloid pada tembakau yaitu *Nicotiana tabacum*.

Pada manusia, ketika nikotin terhirup zat tersebut secara cepat masuk ke dalam aliran darah dan menembus sawar darah otak serta dapat mencapai sistem saraf pusat (SSP) dan bekerja sebagai stimulan (Ario, 2014).

Sherwood dalam (Rusdina, 2017) hormon kortisol merupakan hormon antagonis insulin. Hormon kortisol memicu pemecahan glukosa terus menerus. Keadaan yang terjadi terus menerus mengakibatkan insulin akan terganggu. Hal ini menyebabkan sel  $\beta$  pankreas akan merespon dengan memproduksi dan melepaskan insulin lebih banyak lagi. Disisi lain karena aktivitas insulin sudah terganggu mengakibatkan pemecahan glukosa yang seharusnya dapat digunakan sel untuk menghasilkan energi atau disimpan sebagai cadangan makanan menjadi tidak terpakai dan tersebar dalam aliran darah sehingga glukosa darah meningkat.

Kadar nikotin dalam jumlah besar masuk dalam darah maka semakin banyak zat kotinin yang menstimulus pengeluaran hormon kortisol. Jenis perokok dibagi menjadi tiga yaitu perokok ringan (1-10 batang perhari), perokok sedang (11-20 batang perhari) dan perokok berat lebih dari 20 batang perhari (WHO dalam Rocka *et al*, 2019). Menurut Kemenkes RI (2019) perokok aktif adalah orang yang mengkonsumsi rokok secara rutin dengan sekecil apapun walaupun hanya satu batang dalam sehari atau orang yang menghisap rokok walau tidak rutin sekalipun atau hanya sekedar coba-coba dan cara

menghisap rokok hanya sekedar menghembuskan asap walau tidak diisap masuk ke dalam paru - paru.

g. Mengonsumsi alkohol

Perubahan-perubahan dalam gaya hidup berhubungan dengan peningkatan frekuensi DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme gula darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan tekanan darah. Alkohol yang dikonsumsi akan dipecah dalam hati yang menjadi lokasi utama penyimpanan gula darah. Kapasitas kerja hati untuk membilas alkohol sangat terbatas. Keadaan yang terjadi jika mengonsumsi alkohol terlalu banyak dalam satu waktu, fungsi normal hati untuk memproduksi glukosa sebagai energi tubuh (glukoneogenesis) bisa terganggu. Seseorang akan mengalami peningkatan tekanan darah apabila mengonsumsi etil alkohol lebih dari 60ml/hari yang setara dengan 100 ml proof wiski, 240 ml wine atau 720 ml (Fatimah, 2015).

h. Dislipidemia

Dislipidemia didefinisikan sebagai kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma atau dimana kadar gula dalam darah meningkat. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total (K-total), kolesterol LDL (K-LDL), trigliserida (TG), serta penurunan kolesterol HDL (K-HDL). Dalam penelitian Afiruddin, 2014 menerangkan bahwa dislipidemia termasuk faktor yang berperan

terhadap resistensi insulin, dimana subyek yang menderita dislipidemia mempunyai risiko 2,7 kali lebih besar untuk mengalami resistensi insulin dibandingkan subyek yang tidak dislipidemia. Hipertrigliseridemia ( $\geq 250$  mg/dl) dan kadar *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol yang rendah merupakan kelainan lipid utama pada penderita diabetes ( $< 35$  mg/dl) dan dikenal dengan istilah *diabetic dyslipidemia*. Pada penderita yang mengalami resistensi insulin akan terjadi perubahan ukuran partikel LDL kolesterol menjadi lebih kecil dan menyebabkan LDL tersebut akan lebih mudah mengalami oksidasi dan lebih aterogenik (Perkeni, 2015).

#### **D. Komplikasi Diabetes Melitus**

Diabetes melitus apabila tidak dikendalikan dengan baik seiringnya waktu akan menimbulkan berbagai gangguan atau disebut komplikasi. Berdasarkan mulai timbulnya dan lama perjalanannya, komplikasi diabetes digolongkan menjadi 2 yaitu (Kariadi, 2009) :

##### **1. Komplikasi Mendadak (Akut)**

Komplikasi akut merupakan komplikasi yang datangnya mendadak, komplikasi akut meliputi:

##### **a. Infeksi yang sulit sembuh**

Diabetes dapat mengalami infeksi yaitu masuknya kuman ke dalam tubuh seperti flu, luka pada kaki (borok), atau radang paru-paru. Pada keadaan normal, kuman- kuman yang masuk ke tubuh akan dilawan dan dibunuh oleh sel darah putih. Sewaktu kadar gula darah

tinggi lebih dari 200 mg/dl mengakibatkan kekuatan sel-sel darah putih menurun, oleh karena itu kuman yang masuk lebih sukar dibunuh dan mudah berkembang biak sehingga infeksi sukar sembuh terutama infeksi pada kaki.

b. Koma hiperglikemik (koma diabetik)

Koma adalah istilah medis yang menerangkan bahwa kondisi seseorang mengalami kritis dan tidak sadar atau hidup seperti mati. Keadaan dimana organ tubuh seperti jantung, paru-paru dan lainnya masih hidup namun seseorang tidak sadarkan diri. Gejala yang terjadi sebelum koma diabetik adalah keluhan klasik yang bertambah hebat seperti cepat haus, banyak minum dan badan semakin lemah. Koma semacam ini dapat terjadi pada diabetes tipe 1 maupun tipe 2.

c. Hipoglikemi

Hipoglikemi merupakan kebalikan dari hiperglikemi yaitu keadaan gula darah yang terlalu rendah. Hipoglikemi bukan komplikasi murni diabetes. Keadaan ini adalah komplikasi pengobatan karena hanya dapat dialami oleh diabetes yang mendapat obat penurunan gula, khususnya golongan sulfonilurea atau suntikan insulin. Hipoglikemi terjadi apabila pasien yang sudah mengkonsumsi obat golongan sulfonilurea atau suntikan insulin lalu:

- 1) Terlambat makan,
- 2) Lupa makan,
- 3) Makan tetapi jumlahnya kurang,

- 4) Muntah tiba-tiba,
- 5) Melakukan aktivitas fisik berat.

Gejalanya meliputi merasa luar biasa lapar, berkeringat dingin, jantung berdebar-debar, pusing dan linglung. Saat keadaan ini tidak segera diatasi akan menimbulkan kesadaran menurun dan sampai akhirnya tidak sadarkan diri (koma hipoglikemik). Koma hipoglikemik adalah keadaan yang sangat gawat karena jika tidak cepat diatasi akan mengakibatkan kematian.

## 2. Komplikasi Menahun (Kronis)

Komplikasi kronis merupakan komplikasi yang biasanya muncul setelah 10-15 tahun sejak didiagnosa diabetes, namun pada DM tipe 2 seringkali beberapa komplikasi kronis sudah ada saat penderita pertama kali didiagnosa diabetes. Hal ini terjadi karena penderita sudah lama menderita diabetes tanpa gejala. Komplikasi menahun menurut (Kariadi, 2009) meliputi:

- a. Masalah pada mata
  - 1) Retinopati

Retinopati adalah kelainan yang mengenai pembuluh darah halus pada retina. Retina terdapat di dalam bola mata sebelah belakang dan kerjanya adalah menangkap cahaya yang datang dari luar setelah menembus lensa mata. Retina bersifat seperti kamera film, yaitu menangkap gambar yang ada di depan subyek. Kerusakan yang terjadi pada pembuluh darah retina mengakibatkan

fungsi retina akan terganggu sehingga terjadi gangguan penglihatan. Retinopati jika tidak segera diatasi kemungkinan terburuknya adalah kebutaan.

## 2) Katarak

Istilah katarak menunjukkan menjadi buramnya lensa mata. Lensa terdapat di sebelah depan mata dan fungsinya adalah meneruskan sinar ke retina. Pada orang lanjut usia katarak merupakan hal biasa namun pada penderita diabetes dapat menyerang usia muda. Katarak menyebabkan cahaya tidak sampai pada retina sehingga orang tidak bisa melihat atau buta.

## 3) Glaukoma

Glaukoma terjadi karena meningkatnya tekanan dalam bola mata. Meningkatnya tekanan bola mata ini terjadi akibat gangguan pada sistem aliran cairan mata. Mata memiliki sistem aliran cairan mata (*aqueous humour*) ke dalam pembuluh darah. *Aqueous humour* itu sendiri adalah cairan alami yang berfungsi menjaga bentuk mata, memasok nutrisi dan membersihkan kotoran pada mata. Gangguan yang terjadi pada sistem aliran cairan ini akan menyebabkan penimbunan cairan *aqueous humour* dan meningkatkan tekanan pada bola mata. Keluhannya adalah rasa nyeri pada mata dan penglihatan berkurang.

### b. Komplikasi pada ginjal

Komplikasi pada ginjal biasa disebut dengan nefropati diabetik, disebabkan oleh kelainan pembuluh darah halus pada glomerulus ginjal. Ginjal saat keadaan normal, protein yang terkandung di dalam darah tidak akan bisa menembus ginjal. Keadaan berbalik jika sel dalam ginjal rusak, beberapa molekul protein yaitu albumin bisa melewati dinding pembuluh darah halus dan masuk ke saluran urin. Tanda jika ada kelainan nefropati adalah terdapat albumin. *Nefropati diabetik* jika tidak segera diatasi akan mengakibatkan gagal ginjal.

c. Komplikasi pada saraf

Sistem saraf adalah sistem kelistrikan dimana berpusat pada otak, sumsum tulang belakang dan kabel-kabel saraf tubuh. Komplikasi pada susunan saraf biasanya disebut neuropati. Neuropati dapat terjadi pada organ berikut:

1) Neuropati pada tungkai dan kaki

Gejala neuropati ini dominan terasa pada tungkai bawah dan kaki sebelah kiri dan kanan seperti kesemutan. Pada stadium lanjut dapat terjadi mati rasa dan panas. Keadaan yang menyiksa adalah pada sebagian penderita neuropati dapat merasakan nyeri, berdenyut terus menerus (neuralgi) dan tidur menjadi terganggu.

2) Neuropati pada saluran pencernaan

Neuropati pada saluran cerna dapat menimbulkan diare. Diare ini biasanya terjadi pada malam hari sehingga disebut juga

*nocturnal diarrhea*. Neuropati pada saluran cerna dapat menyebabkan konstipasi (sulit buang air besar).

3) Neuropati pada kandung kemih

Neuropati pada kandung kemih memicu buang air kecil menjadi tidak lancar. Keluhan ini semakin berat jika disertai di saluran tersebut.

d. Komplikasi pada (pembuluh darah) tungkai dan kaki

Komplikasi pada pembuluh darah besar di tungkai seringkali terjadi pada penderita diabetes. Kelainan ini disebabkan karena penebalan dinding pembuluh darah besar (makroangiopati) lazim disebut aterosklerosis. Penebalan yang terjadi menyebabkan aliran darah ke tungkai dan kaki menjadi tidak lancar dan berkurang. Hal tersebut menimbulkan beberapa keluhan seperti kaki terasa dingin, kram otot tungkai dan kulit kering. Keadaan ini seringkali didapati bersamaan dengan komplikasi neuropati. Makroangiopati dan neuropati pada kaki diabetes disebut *diabetic foot*. Komplikasi ini menyebabkan mati rasa walaupun kakinya terluka parah. Keadaan ini jika tidak segera diatasi akan memudahkan kuman menginfeksi, kaki yang luka tersebut bisa menjadi borok dan terancam diamputasi.

e. Masalah pada jantung dan otak

Komplikasi jantung disebabkan oleh aterosklerosis dan penyempitan pada pembuluh darah besar yang “mendarahi” jantung (*arteria koronaria*) dimana istilah medisnya adalah jantung koroner.

Pembuluh darah yang sempit memudahkan terjadinya penggumpalan darah yang akan menyumbat aliran darah sehingga pasokan ke jantung akan terhenti dan menyebabkan serangan jantung. Disisi lain jika penyumbatan ini terjadi pada pembuluh darah otak, yang akan muncul adalah stroke. Hal ini terjadi karena penebalan dinding pembuluh tersebut.

f. Disfungsi seksual

Neuropati pada laki-laki dapat menyebabkan terjadinya disfungsi ereksi. Keadaan tersebut didasari oleh penyempitan pembuluh darah halus dengan kelainan saraf. Disfungsi ereksi biasanya terjadi karena beban psikis, usia tua maupun muda dan diperparah dengan adanya kebiasaan merokok.

g. Komplikasi pada hati

Hati atau liver merupakan organ yang sangat berperan pada pengolahan makanan atau metabolisme. Pada penderita diabetes dapat terjadi perlemakan hati atau *fatty liver*. Selama gula darah terkontrol komplikasi ini tidak cepat memburuk.

## **E. Pengendalian Diabetes Melitus**

Pengobatan diabetes atau biasa yang disebut pengendalian diabetes melitus. Empat hal terpenting yang perlu diperhatikan disebut empat pilar pengendalian diabetes melitus, menurut (Perkeni, 2015) sebagai berikut :

1. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat rutin dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik. Materi edukasi terdiri dari materi edukasi tingkat awal dan materi edukasi tingkat lanjutan. Materi edukasi pada tingkat awal dilaksanakan di pelayanan kesehatan primer dan pada pelayanan tingkat lanjut (Perkeni, 2015).

## 2. Pengaturan Makan

Prinsip pengaturan makan pada penyandang diabetes hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pada penyandang diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin (Fatimah, 2015).

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat 45-65% dianjurkan makan tiga kali sehari dan diberikan makanan selingan seperti buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari. Lemak 20-25%, bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain daging berlemak dan susu *fullcream*. Protein 10-20%, sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu dan tempe. Serat 20-35 gr perhari dari total asupan energi.

Metode untuk menentukan jumlah berdasarkan status gizi meliputi aktivitas fisik, umur dan dihitung dengan berat badan ideal (BBI) (Decroli, 2019) :

Perhitungan berat badan ideal dilakukan dengan menggunakan rumus Brocca yang dimodifikasi yaitu:

$$\text{Berat badan ideal} = 90\% \times (\text{Tinggi badan dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$$

Bagi pria dengan tinggi badan dibawah 160 cm dan wanita dibawah 150cm, rumus dimodifikasi menjadi :

$$\text{Berat badan ideal} = (\text{Tinggi badan dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$$

Faktor-faktor yang menentukan kebutuhan antara lain:

a. Jenis kelamin

Kebutuhan kalori pada wanita lebih kecil dibandingkan dengan kebutuhan kalori pada pria. Kebutuhan kalori wanita sebesar 25 kal/kg BBI dan pria sebesar 30 kal/kg BBI.

b. Umur

Penderita DM diatas 40 tahun kebutuhan kalori dikurangi 5% (untuk usia antara 40-59 tahun), dikurangi 10% (untuk usia 60 s/d 69 tahun) dan dikurangi 20% untuk usia diatas 70 tahun.

c. Aktivitas fisik

Kebutuhan kalori dapat ditambah sesuai dengan intensitas aktivitas fisik. Penambahan 10% dari kebutuhan kalori basal diberikan pada pasien dalam keadaan istirahat total, penambahan 20% dari kebutuhan kalori basal diberikan pada pasien dengan aktivitas fisik

ringan, penambahan 30% dari kebutuhan kalori basal diberikan pada pasien dengan aktivitas fisik sedang, dan penambahan 50% dari kebutuhan kalori basal diberikan pada pasien dengan aktivitas fisik sangat berat.

d. Berat badan

Pada pasien dengan obesitas, kebutuhan kalori dikurangi sekitar 20-30% dari kebutuhan kalori basal. Pada pasien dengan *underweight*, kebutuhan kalori ditambah sekitar 20-30% dari kebutuhan kalori basal. Berdasarkan hasil perhitungan kalori total yang didapatkan dengan menggunakan rumus Brocca dan memperhitungkan faktor koreksi, kalori total ini dibagi dalam 3 porsi besar untuk waktu makan utama yaitu makan pagi (20%), siang (30%), dan sore (25%), serta 2-3 porsi makanan ringan (10-15%). Sisanya, dibagi untuk waktu makan selingan di antara tiga waktu makan utama tersebut.

Jadwal makan bagi penderita diabetes melitus yaitu waktu-waktu makan yang tetap meliputi:

Tabel 2.5 Jadwal Makan Pengendalian Diabetes Melitus

<b>Waktu</b>	<b>Keterangan</b>
07.30	Makan pagi
10.00	Makan selingan
12.30	Makan siang
15.00	Kudapan
18.00	Makan malam
21.00	Kudapan

Sumber : Kariadi, 2009

### 3. Latihan Jasmani

Aktivitas fisik yang dianjurkan latihan secara teratur (3-4 kali seminggu) selama kurang lebih 30 menit, yang sifatnya sesuai dengan *continous, rhythmical, interval, progresive, endurance* (CRIPE). Training sesuai dengan kemampuan pasien. Aktivitas fisik sebagai contoh seperti olah raga ringan jalan kaki biasa selama 30 menit (Fatimah, 2015). Latihan jasmani disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani. Intensitas latihan jasmani pada penyandang DM yang relatif sehat bisa ditingkatkan, sedangkan pada penyandang DM yang disertai komplikasi intensitas latihan perlu dikurangi dan disesuaikan dengan masing-masing individu (Perkeni, 2015).

### 4. Terapi Farmakologis

Penatalaksanaan terapi tanpa obat (pengaturan diet dan olah raga) belum berhasil mengendalikan kadar glukosa darah penderita, maka perlu dilakukan langkah berikutnya berupa penatalaksanaan terapi obat, baik dalam bentuk terapi obat hipoglikemik oral, terapi insulin, atau kombinasi keduanya.

#### a. Terapi insulin

Terapi insulin merupakan satu keharusan bagi penderita DM tipe 1. Pada DM tipe 1, sel-sel  $\beta$  Langerhans kelenjar pankreas penderita rusak, sehingga tidak lagi dapat memproduksi insulin. Terapi lain sebagai penggantinya adalah penderita DM tipe 1 harus mendapat insulin eksogen untuk membantu agar metabolisme

karbohidrat di dalam tubuhnya dapat berjalan normal. Sebagian besar penderita DM tipe 2 tidak memerlukan terapi insulin, namun hampir 30% ternyata memerlukan terapi insulin disamping terapi hipoglikemik oral (Ditjen Farmalkes, 2005).

b. Obat hipoglikemik oral

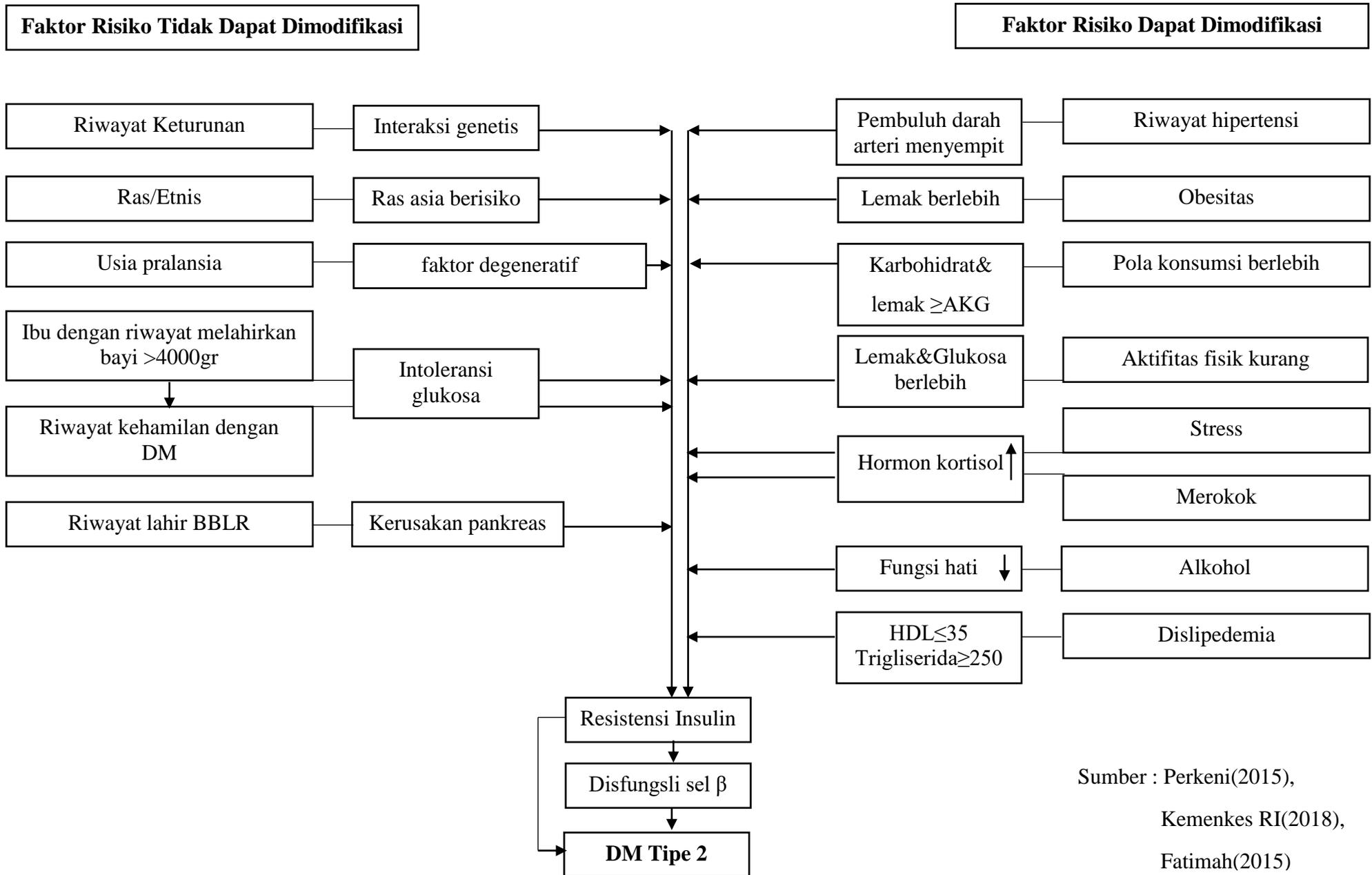
Obat-obat hipoglikemik oral terutama ditujukan untuk membantu penanganan pasien DM tipe 2. Pemilihan obat hipoglikemik oral yang tepat sangat menentukan keberhasilan terapi diabetes. Bergantung pada tingkat keparahan penyakit dan kondisi pasien, farmakoterapi hipoglikemik oral dapat dilakukan dengan menggunakan satu jenis obat atau kombinasi dari dua jenis obat. Pemilihan dan penentuan rejimen hipoglikemik yang digunakan harus mempertimbangkan tingkat keparahan diabetes (tingkat glikemia) serta kondisi kesehatan pasien secara umum termasuk penyakit-penyakit lain dan komplikasi yang ada.

Berdasarkan mekanisme kerjanya, obat-obat hipoglikemik oral dapat dibagi menjadi 3 golongan, yaitu (Ditjen Farmalkes, 2005).:

- 1) Obat-obat yang meningkatkan sekresi insulin, meliputi obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea dan glinida (meglitinida dan turunan fenilalanin).
- 2) Sensitiser insulin (obat-obat yang dapat meningkatkan sensitifitas sel terhadap insulin), meliputi obat-obat hipoglikemik golongan

biguanida dan tiazolidindion, yang dapat membantu tubuh untuk memanfaatkan insulin secara lebih efektif.

- 3) Inhibitor katabolisme karbohidrat, antara lain inhibitor  $\alpha$ -glukosidase yang bekerja menghambat absorpsi glukosa



Gambar 2.2 Kerangka Teori

