

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah sekelompok gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang disebabkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada DM dikaitkan dengan kerusakan organ, disfungsi atau insufisiensi beberapa organ terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (Hermayudi dan Ariani, 2017).

Diabetes Melitus tipe 2 (DM tipe 2) atau disebut sebagai *Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM) merupakan salah satu tipe DM akibat dari insensitivitas sel terhadap insulin (resistensi insulin) serta defisiensi insulin relatif yang menyebabkan hiperglikemia. DM tipe ini memiliki prevalensi paling banyak diantara tipe-tipe lainnya yakni melingkupi 90-95% kasus Diabetes (*American Diabetes Association*, 2014).

B. Klasifikasi Diabetes Melitus

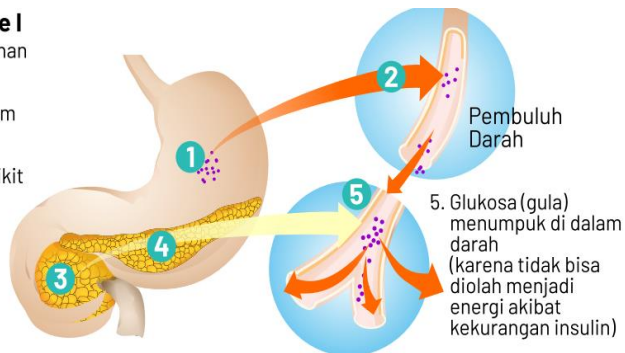
Diabetes Melitus digolongkan menjadi beberapa jenis yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM pada kehamilan, dan DM tipe lain (Tandra, 2017).

1. Diabetes Melitus tipe 1, juga dikenal sebagai diabetes tergantung insulin/*Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM), adalah suatu kondisi di mana penderita DM sangat bergantung pada insulin. Pada diabetes tipe 1

pankreas tidak memproduksi insulin atau insulin tidak mencukupi, sehingga pasien harus menyuntikkan insulin secara eksternal. Diabetes tipe 1 merupakan penyakit autoimun yang menyebabkan kerusakan sel pankreas penghasil insulin akibat gangguan sistem imun atau imun pasien (Tandra, 2017). Perawatan untuk penderita diabetes tipe 1 adalah dengan menyuntikkan insulin ke dalam tubuh dan mendukung olahraga serta pola makan yang baik. Jika seseorang dengan diabetes tipe 1 tidak mendapat suntikan insulin secara teratur, maka penderita jatuh karena tubuh dalam keadaan kadar gula yang terlalu tinggi (Wahyuningsih, 2013; Tandra, 2017).

Diabetes Melitus Tipe I

1. Perut mengubah makanan menjadi glukosa.
2. Glukosa masuk ke dalam aliran darah
3. Pankreas hasilkan sedikit insulin atau tidak sama sekali
4. Sedikit insulin masuk ke dalam aliran darah atau tidak sama sekali
5. Glukosa (gula) menumpuk di dalam darah (karena tidak bisa diolah menjadi energi akibat kekurangan insulin)

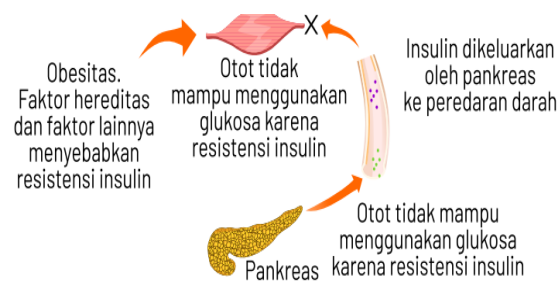


Sumber : Infodatin Diabetes Melitus, 2020

Gambar 2.1 Proses Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 1

2. Diabetes Melitus tipe 2, Pada diabetes tipe 2 pankreas menyebabkan peningkatan gula darah. Kemungkinan diabetes lainnya adalah jaringan tubuh dan sel otot tidak sensitif. Sekitar 90-95% penderita diabetes resisten (resistensi insulin) menderita diabetes tipe 2. Penyakit diabetes dapat dicegah dengan tindakan preventif yang mengontrol faktor risiko penyebab diabetes melitus (Tandra, 2017).

Diabetes Melitus Tipe II



Sumber : Infodatin Diabetes Melitus, 2020

Gambar 2.2 Proses Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2

3. Diabetes Melitus pada kehamilan, diabetes selama kehamilan atau yang lebih dikenal dengan diabetes gestasional diartikan sebagai diabetes yang hanya terjadi selama kehamilan atau pada ibu hamil dengan kadar gula darah tinggi. Ibu hamil dengan kondisi ini berisiko terkena DM tipe 2 di kemudian hari (Tandra, 2017).
4. Diabetes Melitus tipe lain, jenis diabetes lain atau diabetes sekunder adalah diabetes yang disebabkan oleh penyakit lain. Diabetes sekunder terjadi setelah penyakit yang mengganggu produksi insulin atau mempengaruhi kerja insulin (Tandra, 2017). Faktor risiko diabetes merupakan faktor yang dapat memicu terjadinya diabetes antara lain faktor keturunan, ras, obesitas, dan sindrom metabolik (Tandra, 2017). Dari jumlah tersebut, obesitas dan sindrom metabolik adalah faktor yang dapat dikendalikan.

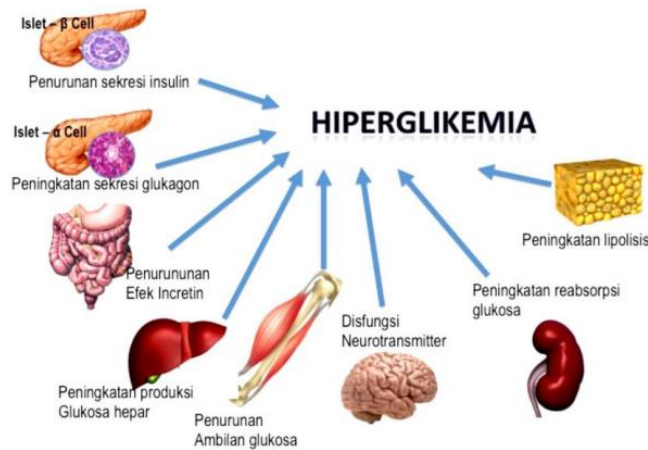
C. Etiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Menurut Buku Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu FKUI (2018) pada keadaan diabetes melitus tipe 2, jumlah insulin bisa normal

bahkan lebih banyak, tetapi jumlah reseptor (penangkap) insulin di permukaan sel kurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan sebagai lubang kunci pintu masuk ke dalam sel. Pada keadaan DM tipe 2, jumlah reseptor insulin kurang, sehingga meskipun insulin banyak, tetapi karena reseptornya kurang, maka glukosa yang masuk ke dalam sel sedikit, sehingga sel kekurangan bahan bakar (glukosa) dan kadar glukosa dalam darah meningkat. Dengan demikian keadaan ini sama dengan keadaan DM tipe 1. Bedanya adalah pada DM tipe 2 di samping kadar glukosa tinggi, kadar insulin juga tinggi atau normal. Pada DM tipe 2 juga bisa ditemukan jumlah insulin cukup atau lebih tapi kualitasnya kurang baik sehingga gagal membawa glukosa masuk ke dalam sel (Mutia, 2021).

D. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel *beta* pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Kegagalan sel *beta* terjadi lebih dini dan lebih berat daripada yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver, dan sel *beta*, organ lain seperti: jaringan lemak (meningkatnya lipolisis, *gastrointestinal defisiensi incretin*), sel *alpha pancreas* (hiperglukagomia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin). *DeFronzo* menyebut kedelapan organ yang berperan sentral dalam patogenesis penderita DM tipe 2 sebagai *the ominous octet* (PERKENI, 2015).



Sumber : PERKENI, 2015

Gambar 2.3 *The Ominous Octet*, Delapan Organ Yang Berperan Dalam Patogenesis Hiperglikemia Pada DM Tipe 2

Keterangan:

1. Kegagalan sel *beta* pankreas Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel *beta* sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah *sulfonilurea*, *meglitinid*, GLP-1 dan DPP-4 *inhibitor*.
2. Liver pada penderita DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu *gluconeogenesis* sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver (*HGP*= *Hepatic Glucose Production*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah *metformin*, yang menekan proses *gluconeogenesis*.
3. Otot Pada penderita DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang *multiple* di *intramioselular*, akibat gangguan *fosforilaso tirosin* sehingga muncul gangguan *transport* glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis

glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah *metformin* dan *tiazolidindon*.

4. Sel lemak, sel lemak yang resisten terhadap efek *antiliposis* dari insulin, menyebabkan peningkatan proses *lipolysis* dan kadar asam lemak bebas (*FFA= Free Fatty Acid*). Dalam plasma peningkatan FFA akan merangsang proses *glukoneogenesis*, dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai *lipotoxocity*. Obat yang bekerja di jalur ini adalah *tiazolidindon*.
5. Usus, glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibandingkan kalau diberikan secara intravena efek yang dikenal sebagai efek *incretin* ini diperankan oleh 2 hormon GLP-1 (*Glucagonlike polypeptide-1*) dan GIP (*Glucose-dependent Insulinotrophic polypeptide* atau juga *gastric inhibitory polypeptide*). Pada penderita DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resistensi GIP. *Incretin* dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah kelompok DPP-4 inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim *alfa-glukosidase* yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim *alfa-glukosidase* adalah *akarbose*.

6. Sel *Alpha* Pankreas

Sel- α pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alpha berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya didalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan HGP dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi *GLP-1 agonis*, *DPP-4 inhibitor* dan *amylin*.

7. Ginjal, merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 (*Sodium Glucose co-Transporter*) pada bagian *convuled tubulus proksimal*. Sedang 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran SGLT-1 pada *tubulus desenden* dan *asenden*, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekskresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah SGLT-2 inhibitor seperti *Dapaglifozin*.

8. Otak, insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obesitas baik yang DM maupun Non-DM, didapatkan *hiperinsulinemia* yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat

adanya resisten insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah *GLP-1 agonis*, *amylin* dan *bromokriptin*.

Diabetes Melitus disebabkan oleh kekurangan insulin namun tidak mutlak. Ini berarti bahwa tubuh tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan yang ditandai dengan kurangnya sel *beta* atau defisiensi insulin, resistensi insulin perifer (ADA, 2014). Resistensi insulin perifer berarti terjadi kerusakan pada reseptor-reseptor insulin sehingga menyebabkan insulin menjadi kurang efektif mengantar pesan-pesan biokimia menuju sel-sel (CDA, 2013). Dalam kebanyakan kasus diabetes melitus tipe 2 ini, ketika obat oral gagal untuk merangsang pelepasan insulin yang memadai, maka pemberian obat melalui suntikan dapat menjadi alternatif.

E. Gejala atau Manifestasi Klinis Diabetes Melitus

Gejala atau gejala klinis DM merupakan tanda yang dapat dilihat sebelum dilakukan pemeriksaan gula darah. Gejalanya adalah sebagai berikut (Price & Wilson, 2006 dalam Nurarif & Kusuma, 2016; Endrawati, 2020).

1. Poly Triass (*polifagia*, *polidipisia* dan *poliuria*)

- a. Pengeluaran urin (*Poliuria*) adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. *Poliuria* timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk mengurainya dan berusaha untuk

mengeluarkannya melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2011).

- b. Timbul rasa haus (*Polidipsia*) adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2009; Affisa, 2018).
- c. Timbul rasa lapar (*Polifagia*), pasien DM akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2011).

2. Kadar gula darah puasa tidak normal

Dengan gejala tersebut, diabetes melitus tidak dapat didiagnosis dan kadar gula darah perlu diperiksa. Kriteria diagnosis diabetes didasarkan pada kadar gula darah :

Tabel 2.1 Kadar Glukosa Darah Normal, IGT, dan Diabetes

Kadar glukosa darah	Mg/dl	Mmol/l	HbA1c
Normal			≤5,6%
Puasa	<100	<5,6	
2 jam setelah makan	<140	<7,8	
Sewaktu	<200	<11,1	
IGT			5,7-6,4%
Puasa	≥126	≥7,0	
2 jam setelah makan	≥140 & <200	≥7,8 & <11,1	
DM			≥6,5%
Puasa	≥126%	≥7,0	
2 jam setelah makan	≥200%	≥11,1	
GDS (dengan gejala klasik)	>200%	>11,1	

Sumber : Segala Sesuatu yang Harus Anda Ketahui Tentang Diabetes (Tandra), 2017

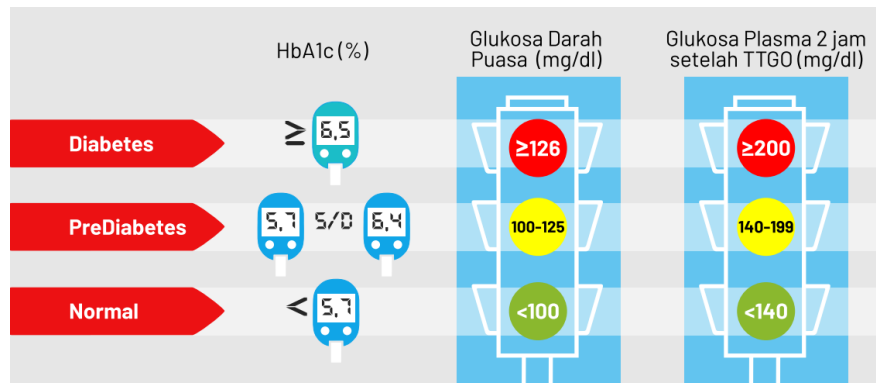
F. Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2

Diagnosa diabetes mellitus (DM) ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang DM. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti:

1. Keluhan klasik DM: *poliuria*, *polidipsia*, *polifagia* dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
2. Keluhan lain: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta *pruritus vulva* pada wanita.

Kriteria diagnosis diabetes mellitus, yaitu: (ADA, 2016)

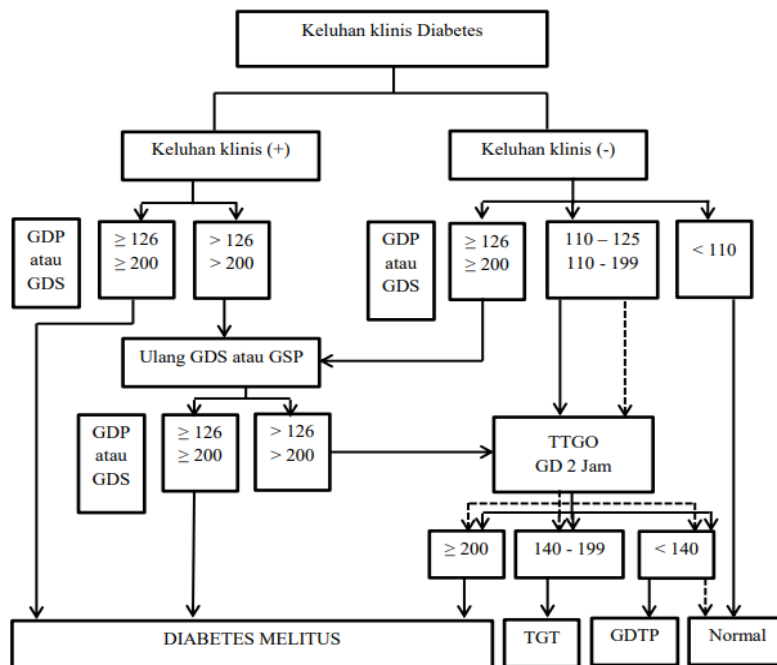
1. GDP ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L), puasa: tidak ada asupan kalori selama 8 jam
2. GD2PP ≥ 200 mg/dL (11,11 mmol/L), setelah TTGO 75 gram glukosa
3. HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol), dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standarization Program* (NGSP)
4. Pasien dengan gejala klasik hiperglikemia atau krisis hipoglikemik, GDS ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).



Sumber : Infodatin Diabetes Melitus, 2020

Gambar 2.4 Kriteria Diabetes, Pradiabetes dan Normal

Sumber: Konsesus Pengelolaan dan Pencegahan Diabete Melitus Tipe 2 di Indonesia (perkeni), 2015



Gambar 2.5 Langkah Diagnostik Diabetes Melitus (DM) Dan Gangguan Toleransi Gkukosa (GTG)

G. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Menurut Kementerian Kesehatan RI tahun 2013, faktor risiko diabetes melitus dikelompokkan menjadi 2 kelompok, yaitu faktor risiko yang dapat diubah (dimodifikasi) dan faktor risiko yang tidak dapat diubah (tidak dapat dimodifikasi) (Kemenkes, 2013). Selain dipengaruhi 2 faktor tersebut, diabetes mellitus tipe 2 juga dipengaruhi oleh faktor sosiodemografi yang ada di masyarakat (Sari, 2016). Berikut faktor risiko diabetes mellitus:

1. Faktor Risiko Yang Dapat Diubah (Modifikasi)

Terdapat beberapa faktor risiko yang dapat diubah dalam DM, antara lain:

a. Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan beberapa faktor biologik spesifik dan secara fisiologis terjadi akumulasi jaringan lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan (Kaban, 2007; Kusnadi 2016). Batasan obesitas dapat ditentukan berdasarkan nilai indeks masa tubuh (IMT). Indeks masa tubuh orang dewasa normalnya ialah antara 18,5-25 kg/m². Jika lebih dari 25 kg/m² maka seseorang dikatakan obesitas. Obesitas merupakan faktor risiko yang penting terhadap terjadinya penyakit diabetes melitus. Pada orang yang obesitas, karena masukan makanan yang berlebih, kelenjar pankreas akan bekerja lebih keras untuk menormalkan kadar glukosa darah akibat masukan makanan yang berlebihan. Mula-mula kelenjar

pankreas masih mampu mengimbangi dengan memproduksi insulin yang lebih banyak, sehingga kadar glukosa darah masih dapat dijaga agar tetap normal. Tetapi pada suatu ketika sel beta kelenjar pankreas akan mengalami kelelahan dan tidak mampu untuk memproduksi insulin yang cukup untuk mengimbangi kelebihan masukan kalori. Akibatnya kadar glukosa darah akan tinggi dan akan mengalami toleransi glukosa terganggu yang akhirnya akan menjadi diabetes melitus. (Beffen, 2009 dalam Kusnadi, 2016)

b. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh dengan tujuan meningkatkan dan mengeluarkan tenaga dan energi (Soegondo, 2008; Kusnadi, 2016). Pada waktu melakukan aktivitas fisik, otot-otot akan memakai lebih banyak glukosa daripada waktu tidak melakukan aktivitas fisik, dengan demikian konsentrasi glukosa darah akan turun. Melalui aktivitas fisik, insulin akan bekerja lebih baik sehingga glukosa dapat masuk ke dalam sel untuk dibakar menjadi tenaga (Balague, 1979 dalam Kusnadi, 2016). Pada orang yang jarang berolahraga, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Jika insulin tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul diabetes melitus. setelah beraktivitas fisik selama 10 menit, glukosa darah akan meningkat sampai 15 kali dari jumlah kebutuhan pada keadaan biasa (Soegondo, 2008; Kusnadi, 2016). WHO

merekomendasikan untuk melakukan aktivitas fisik dengan intensitas sedang selama 30 menit per hari dalam satu minggu atau 20 menit perhari selama 5 hari dalam satu minggu dengan intensitas berat untuk mendapatkan hasil yang optimal dari aktivitas fisik atau olahraga (Fitryani, 2012; Kusnadi, 2016).

c. Hipertensi

Hipertensi adalah terjadinya peningkatan tekanan darah secara persisten dalam dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit pada saat kondisi cukup istirahat/tenang dimana tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah dalam jangka waktu yang lama dan tidak dideteksi secara dini dapat menyebabkan gagal ginjal, penyakit jantung koroner dan stroke (Kemenkes RI, 2014). Klasifikasi hipertensi menurut AHA (2017) yaitu :

- 1) Normal : $180/>110$ mmHg
- 2) Prehipertensi : 120-139/80-89 mmHg
- 3) Hipertensi Stadium I : 140-159/90-99 mmHg
- 4) Hipertensi Stadium II : $\geq 160/\geq 110$ mmHg
- 5) Krisis Hipertensi: $>180/>110$ mmHg

Bersamaan dengan pertambahan usia, lansia mengalami kemunduran fisik dan mental yang menimbulkan banyak konsekuensi. Tekanan darah meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Hal ini berhubungan dengan berkurangnya elastisitas pembuluh darah arteri.

Dinding arteri akan semakin kaku, sehingga tahanan pada arteri akan semakin besar dan meningkatkan tekanan darah (Sarasaty, 2012; Affisa, 2018). Pada pasien diabetes tipe 2, hipertensi seringkali bagian dari sindrom metabolik dari resistensi insulin. Hipertensi mungkin muncul selama beberapa tahun pada pasien ini sebelum Diabetes Melitus muncul. Hiperinsulinemia memperbesar patogenesis hipertensi dengan menurunkan ekskresi sodium pada ginjal, aktivitas stimulasi dan tanggapan jaringan pada sistem saraf simpatetik, dan meningkatkan resistensi sekeliling vaskular melalui hipertropi vaskular (Puput, 2016). Apabila kondisi hipertensi pada seseorang dibiarkan tanpa perawatan, maka dapat menyebabkan penebalan pembuluh darah arteri yang menyebabkan diameter pembuluh darah menjadi sempit. Hal ini akan menyebabkan proses pengangkutan glukosa dari dalam darah menjadi terganggu (Zieve, 2012; Affisa, 2018).

d. Merokok

Rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar dan dihisap dan atau dihirup asapnya, termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *nicotina tabacum*, *nicotica rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan (PP No. 109 tahun 2012). Merokok dikenal sebagai faktor risiko untuk penyakit jantung koroner. Namun, setelah

bertahun-tahun, pengumpulan data penelitian menunjukkan bahwa perokok yang merokok dalam waktu lama/kronik mempunyai risiko yang lebih tinggi juga untuk terjadinya resistensi insulin. Pada pasien Diabetes, diketahui merokok memperburuk kontrol metabolik (Xie X, 2009).

Pada penelitian Alpionita (2017) ada pengaruh lama merokok terhadap kadar glukosa darah. Perokok yang merokok dalam waktu yang lama atau kronik memiliki sensitivitas reseptor insulin lebih rendah dibandingkan dengan bukan perokok, bahkan 1-2 minggu berhenti merokok sensitivitas insulin tidak kembali secara normal lagi. Nikotin yang terdapat pada asap rokok memiliki pengaruh terhadap terjadinya DM tipe 2. Pengaruh nikotin terhadap insulin diantaranya menyebabkan penurunan pelepasan insulin akibat aktivasi hormon katekolamin, pengaruh negatif pada kerja insulin, gangguan pada sel beta pankreas dan perkembangan ke arah resistensi insulin (Ario, 2014). Berdasarkan hasil penelitian Halim (2017) kadar gula darah pada pria perokok bersuku Tionghoa Indonesia memiliki rentang antara 46,30-128,99 mg/100mL. Pada Analisis Korelasi *Spearman's rho* didapatkan hasil signifikansi sebesar 0,014 dan koefisien korelasi (+) 0,443 yang bermakna bahwa kadar glukosa darah pada pria perokok bersuku Tionghoa Indonesia dipengaruhi oleh jumlah batang rokok yang dihisap per hari dimana semakin banyak jumlah batang rokok yang dihisap perhari akan menaikkan

kadar glukosa darah. Selain banyaknya nikotin, lama paparan nikotin juga berpengaruh terhadap kerja insulin, sehingga durasi merokok juga berkontribusi terhadap kejadian TGT. Semakin lama individu merokok maka semakin banyak radikal bebas yang terakumulasi dalam tubuh. Zat-zat tersebut yang nantinya dapat mengganggu kerja insulin dan merusak sel beta pankreas, sehingga menyebabkan kadar gula dalam darah tidak terkontrol (Rusdina, 2017).

Berdasarkan penelitian Venkatachalam (2012) pada durasi merokok menyebutkan bahwa individu yang merokok selama kurang dari 10 tahun berisiko 2,48 kali mengalami pradiabetes dan risiko meningkat menjadi 7,67 kali apabila merokok selama 11 sampai 20 tahun dan meningkat menjadi 12,86 apabila merokok selama lebih dari 20 tahun.

e. Dislipidemia

Konsumsi lemak adalah mengonsumsi makanan yang lebih dominan kandungan lemak seperti sop buntut, sate dll (depkes, 2008). Sumber utama lemak adalah mentega, margarin, lemak hewan (lemak daging dan ayam), dan minyak tumbuh-tumbuhan. Sumber lemak lain adalah kacang-kacangan, biji-bijian, daging dan ayam gemuk, krin susu, keju, kuning telur serta makanan yang dimasak dengan lemak atau minyak. (Ekawati, 2004)

Konsumsi *saturated fat* (lemak jenuh) yang tinggi menyebabkan timbulnya resistensi insulin dan dislipidemia. Lemak

jenuh dapat menyebabkan resistensi insulin karena perubahan komposisi *phospholipid* dalam membran sel, perubahan sinyal insulin dapat menghambat sintesis glikogen atau mekanisme lainnya (Slamet, 1999). Orang yang memiliki lemak berlebih pada batang tubuh terutama bagian perut lebih memungkinkan terkena diabetes yang tidak tergantung insulin. Ini karena lemak pada organ-organ perut tampaknya lebih mudah diolah untuk memperoleh energi. Ketika lemak diolah untuk energi, kadar asam lemak didalam darah meningkatkan resistensi terhadap insulin melalui aksinya terhadap hati dan otot-otot tubuh (Savitri, 2008).

Status dislipidemia yaitu keadaan dimana hasil pengukuran kadar kolesterol serum memenuhi salah satu atau lebih kriteria berikut:

1. Kadar kolesterol total ≥ 240 mg/dl
2. Kadar kolesterol LDL ≥ 160 mg/dl
3. Kadar kolesterol HDL < 40 mg/dl
4. Kadar trigliserida ≥ 200 mg/dl.

f. Obesitas Sentral

Lingkar Perut dapat menunjukkan tingkat obesitas sentral. Ukuran untuk menilai obesitas sentral adalah jika lingkar perut pada pria > 90 cm dan pada wanita > 80 cm (Kemenkes, 2010).

Tabel 2.2 Kategori Lingkar Perut

Jenis kelamin	Normal	Obesitas Sentral
Perempuan	<80 cm	≥ 80 cm
Laki-laki	<90 cm	≥ 90 cm

Sumber: Kemenkes RI, 2010

Obesitas sentral merupakan contoh penimbunan lemak tubuh yang berbahaya karena adiposit di daerah ini sangat efisien dan resistensi terhadap efek insulin dibandingkan adiposit di daerah lain. Adanya peningkatan jaringan adipose biasanya diikuti keadaan resistensi insulin. Resistensi insulin merupakan suatu fase awal abnormalitas metabolik sampai terjadinya intoleransi glukosa. Kegagalan sel pankreas menyebabkan sekresi insulin tidak adekuat, sehingga terjadi transisi dari kondisi resistensi insulin ke diabetes yang manifest secara klinis (Pusparini, 2007).

Jaringan lemak merupakan jaringan endokrin yang mensekresi adipokin. Peningkatan jaringan lemak menyebabkan peningkatan sekresi adipokin. Adipokin mempunyai efek untuk meningkatkan resistensi insulin ataupun menurunkannya. Adipokin yang memiliki efek meningkatkan resistensi insulin adalah $\text{TNF-}\alpha$ dan resisten, sedangkan untuk yang memiliki efek menurunkan resistensi insulin adalah adiponektin dan leptin. Kadar gula darah yang tidak meningkat atau bahkan turun merupakan efek dari adiponektin sebagai derivat adipokin yang paling banyak.

Peningkatan produksi *adiposity* menyebabkan produksi asam lemak bebas dan adipokin. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi insulin. Awalnya, pankreas masih menjalankan tugas dalam sekresi insulin yang lebih untuk menjaga agar kadar gula dalam darah tetap berada pada keadaan normal. Namun, lama-kelamaan pankreas mengalami penurunan fungsi dan produksi insulin menurun secara bertahap. Pada tahap inilah hiperglikemia dapat dideteksi.

2. Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Diubah (Tidak Dapat Dimodifikasi)

Adapun beberapa faktor risiko DM yang tidak dapat diubah diantaranya yaitu :

a. Ras dan etnik

Ras dan etnik yang dimaksud adalah seperti suku atau kebudayaan setempat dimana suku atau budaya dapat menjadi salah satu faktor risiko diabetes melitus yang berasal dari lingkungan. Biasanya, penyakit yang berhubungan dengan ras atau etnik pada umumnya berkaitan dengan faktor genetik dan faktor lingkungan (WHO, 2000). Penelitian terakhir di 10 negara menunjukkan bahwa bangsa Asia lebih berisiko terserang diabetes melitus dibandingkan bangsa Barat. Hasil dari penelitian tersebut mengatakan bahwa secara keseluruhan bangsa Asia kurang berolahraga dibandingkan bangsa-bangsa di benua Barat. Selain itu, kelompok etnik tertentu juga berpengaruh terutama Cina, India dan Melayu lebih berisiko terkena diabetes melitus (Frifca, 2014; Kusnadi, 2016).

- b. Jenis kelamin, menurut penelitian yang dilakukan oleh Desy, Sekplin dan Wooford (2016), Perempuan lebih berisiko mengidap DM karena secara fisik perempuan memiliki peluang peningkatan indeks massa tubuh yang lebih besar, serta pasca-menopause yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal tersebut wanita berisiko menderita DM tipe 2. Wanita memiliki risiko yang lebih untuk menderita diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), serta *pasca-menopause* membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal tersebut sehingga wanita berisiko menderita diabetes melitus tipe 2. Selain itu pada wanita yang sedang hamil terjadi ketidakseimbangan hormonal, progesteron tinggi, sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang (termasuk pada janin), tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan sistem metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori dan menggunakannya secara total sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah saat kehamilan (Alfiyah, 2010; Kusnadi, 2016). Berdasarkan Risesdas 2013, prevalensi diabetes melitus pada laki-laki sebesar 5,6% sedangkan pada perempuan 7,7%.
- c. Umur, DM tipe 2 sering muncul setelah usia lanjut terutama setelah berusia 45 tahun pada mereka yang memiliki berat badan berlebih,

sehingga tubuhnya tidak peka terhadap insulin. Peningkatan kejadian diabetes melitus sangat erat kaitannya dengan peningkatan usia. Usia merupakan salah satu karakteristik yang melekat pada *host* atau penderita penyakit. Usia juga berhubungan erat dengan sikap dan perilaku. Perbedaan pengalaman terhadap penyakit menurut usia sangat berhubungan dengan perbedaan tingkat keterpaparan dan proses pathogenesis (WHO, 2000). PERKENI berpendapat bahwa batasan umur yang berisiko terhadap diabetes melitus tipe 2 di Indonesia adalah 45 tahun keatas (Baecke, 1982; Kusnadi, 2016). Pengaruh penuaan terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 terjadi karena fungsi tubuh secara fisiologis menurun dan terjadi penurunan sekresi atau resistensi insulin sehingga kemampuan 10 fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi kurang optimal (WNPG, 2014).

Selain itu, menurut Trisnawati (2013) peningkatan risiko diabetes seiring dengan umur, khususnya pada usia lebih dari 40 tahun, disebabkan karena pada usia tersebut mulai terjadi peningkatan intoleransi glukosa. Adanya proses penuaan menyebabkan berkurangnya kemampuan sel β pankreas dalam memproduksi insulin. Selain itu, pada individu yang berusia lebih tua terdapat penurunan aktivitas mitokondria di sel-sel otot sebesar 35%. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar lemak di otot sebesar 30% dan memicu terjadinya resistensi insulin (Trisnawati, 2013; Affisa, 2018).

d. Riwayat DM Keluarga

Timbulnya penyakit diabetes melitus tipe 2 juga dapat dipengaruhi oleh faktor genetik. Risiko seorang anak menderita diabetes melitus tipe 2 adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita diabetes melitus. Pada umumnya apabila seseorang menderita diabetes melitus maka saudara kandungnya mempunyai risiko diabetes melitus sebanyak 10%. Risiko untuk mendapatkan diabetes melitus dari ibu lebih besar 10-30% dari pada ayah dengan diabetes melitus (Kusnadi, 2016). berdasarkan hasil penelitian Ritonga (2019) orang yang mempunyai riwayat DM pada keluarga memiliki risiko 6 kali lebih besar untuk menderita diabetes melitus tipe 2 apabila dibandingkan dengan responden yang tidak mempunyai riwayat DM pada keluarga.

e. Riwayat lahir dengan BBLR (Berat Badan Lahir Rendah), bayi yang lahir dengan berat lahir rendah maka di masa dewasanya akan mempunyai risiko terkena berbagai penyakit salah satunya diabetes. Seseorang yang mengalami BBLR dimungkinkan memiliki kerusakan pankreas sehingga kemampuan pankreas untuk memproduksi insulin akan terganggu. Hal ini memungkinkan orang tersebut menderita DM tipe 2 (Deng dkk, 2010; Kusnadi, 2016).

f. Riwayat melahirkan bayi dengan berat badan ≥ 4000 gram, wanita yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4000 gram dianggap berisiko terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2

maupun gestasional. Wanita yang pernah melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4 kg (4000 gram/9 pounds) biasanya dianggap sebagai pradiabetes (Deng, 2010; Kusnadi, 2016).

3. Faktor Lain Risiko Diabetes Melitus

a. Faktor Sosiodemografi

Selain dipengaruhi oleh faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi, diabetes melitus tipe 2 juga dipengaruhi oleh faktor sosiodemografi yang ada pada masyarakat. Berikut adalah faktor sosiodemografi yang dapat mempengaruhi diabetes melitus tipe 2 yaitu:

1) Pendidikan

Tingkat pendidikan terbagi atas tidak/tamat SD, tamat SMP, tamat SMA, dan perguruan tinggi. Mereka yang tidak/tamat SD menunjukkan korelasi positif dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 (Wang H., 2009; Sari, 2016). Namun, pada penelitian lain menunjukkan tidak adanya hubungan antara pendidikan responden yang rendah dengan kejadian diabetes melitus tipe 2 (Trisnawati, 2013; Sari, 2016). Orang yang tingkat pendidikannya tinggi biasanya akan memiliki banyak pengetahuan tentang kesehatan. Dengan adanya pengetahuan tersebut orang akan memiliki kesadaran dalam menjaga kesehatannya.

Berdasarkan hasil penelitian Latifah (2020) menunjukkan bahwa tingkat pendidikan rendah lebih banyak

menderita diabetes melitus tipe 2. Rendahnya tingkat pendidikan dan pengetahuan merupakan salah satu penyebab tingginya angka kasus suatu penyakit (Yosmar et al. 2018). Menurut (Akhsyari 2016) tingkat pendidikan dapat berhubungan dengan kemampuan menerima informasi – informasi kesehatan khususnya tentang diabetes melitus termasuk perawatan kesehatan. Menurut (Potter et al. 2010) tingkat pendidikan dapat meningkatkan pengetahuan seseorang tentang kesehatan. Semakin banyak informasi yang masuk semakin banyak pula pengetahuan yang didapat tentang kesehatan. Pendidikan merupakan faktor penting dalam memahami penyakit, perawatan diri, pengelolaan penyakit, mengatasi gejala yang muncul dengan penanganan secara tepat serta mencegah terjadinya komplikasi (Utami et al. 2017; Latifah, 2020).

2) Pekerjaan

Proporsi terbesar dari subjek dengan diabetes melitus tipe 2 ditunjukkan pada responden yang bekerja sebagai Wiraswasta atau Pedagang, sedangkan Guru/PNS menunjukkan angka yang paling rendah (Sudaryanto, 2014; Sari, 2016). Berdasarkan hasil penelitian Latifah (2020) menunjukkan bahwa sebagian besar pekerjaan responden tidak bekerja. Menurut (Akhsyari 2016) faktor status kerja ada hubungannya dengan kejadian diabetes melitus. Pekerjaan seseorang mempengaruhi tingkat aktivitas

fisiknya, orang tidak bekerja memiliki aktivitas fisik yang kurang sehingga meningkatkan resiko obesitas. Jenis pekerjaan dapat memicu timbulnya penyakit melalui ada tidaknya aktivitas fisik didalam pekerjaan, sehingga dapat dikatakan pekerjaan seseorang mempengaruhi aktivitas fisiknya. (Notoatmodjo 2011)

H. Komplikasi Diabetes Melitus

Biasanya penderita DM rentan terkena komplikasi penyakit lain. Komplikasi muncul bila kendali gula darahnya tidak atau kurang baik. Komplikasi dapat terjadi pada jantung dan pembuluh darah. Komplikasi DM dapat muncul secara akut dan kronik, yaitu timbul beberapa bulan atau beberapa tahun sesudah mengidap diabetes melitus (Susilo dan Wulandari, 2011; Pratiwi, 2018).

1. Komplikasi Mendadak (Akut)

Komplikasi akut, yang datangnya mendadak tanpa aba-aba. Namun, jika diatasi bisa sembuh. Yang termasuk komplikasi akut adalah:

- a. Infeksi yang sulit sembuh dan sering terjadi sewaktu-waktu, sama seperti orang lain, penderita diabetes juga dapat mengalami infeksi, yaitu masuknya kuman ke dalam tubuh, seperti flu, borok (biasanya di kaki), atau radang paru-paru. Bedanya, penderita diabetes lebih mudah terkena infeksi dan lebih sulit sembuh. Terlebih apabila ketika kadar gula darahnya tinggi. Ini disebabkan pada penderita Diabetes Melitus ditemukan lebih banyak kuman dan jamur di tubuhnya. Sebagai

contoh, penderita diabetes melitus pada wanita sering mengalami infeksi jamur pada alat genetalia. Penderita dengan kadar gula darah yang buruk sering mengalami infeksi pada gigi dan mulut. Pada keadaan hiperglikemi kuman akan lebih subur tumbuhnya. Pada keadaan normal, kuman yang masuk ke dalam tubuh akan dilawan oleh leukosit atau sel darah putih. Pada diabetes, pada saat kadar gula tinggi lebih dari 200mg/dl kekuatan sel darah putih untuk membunuh kuman berkurang. Oleh karena itu, kuman yang masuk lebih sukar dibunuh, justru terus berkembang, apalagi infeksi di kaki (Nurrahmani,2012; Pratiwi, 2018).

- b. Koma hiperglikemik (*koma diabetik/ koma ketoasidotik*), kadar gula darah yang sangat tinggi disebut hiperglikemik. Hal ini dilihat dari hasil cek gula darah yaitu di atas 200mg/dl. Keadaan ini dapat menyebabkan penderita koma. Koma yang dalam istilah medis yang menerangkan bahwa kondisi seseorang kritis dan tidak sadarkan diri. Tubuhnya masih hidup, jantung, paru, ginjal, semua masih bekerja. Namun, dia tidak sadar dan tidak bisa berbuat apa-apa (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018).

2. Komplikasi Menahun (Kronik)

Komplikasi kronik membuat orang hidup lama, tetapi merasa tidak sehat, tersiksa karena gejala-gejalanya dan tersiksa karena biaya pengobatannya mahal. Komplikasi kronis khas diabetes disebabkan

kelainan pada pembuluh darah besar, kecil dan halus, atau pada susunan saraf (Nurrahmani, 2012, Pratiwi, 2018).

- a. Komplikasi kronik yang disebabkan kelainan pembuluh darah halus (*mikroangiopati*) dapat bermanifestasi/terwujud pada organ: mata (*retinopati*), dan ginjal (nefropati yang pada akhirnya perlu cuci darah).
- b. Komplikasi yang disebabkan kelainan pembuluh darah besar (*aterosklerosis*) dapat terwujud sebagai penyakit kardiovaskular (PVK) pada organ jantung (yang bisa menyebabkan serangan jantung), otak (bisa menyebabkan stroke), dan di tungkai bawah.
- c. Komplikasi yang disebabkan kelainan saraf disebut neuropati. Walaupun pembuluh darah dan saraf ada di mana-mana manifestasinya tampak di beberapa organ saja.

Komplikasi kronik pada diabetes adalah :

- a. Retinopati adalah kelainan pembuluh darah halus pada retina. Retina terdapat pada bola mata sebelah belakang dan kerjanya adalah menangkap cahaya yang datang (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018).
- b. Nefropati diabetik atau penyakit ginjal merupakan penyebab utama kecacatan pada diabetes, kira-kira 35% penderita diabetes tergantung insulin mengalami komplikasi ini. Nefropati diabetik dapat tenang secara fungsional untuk jangka waktu lama (10 sampai 15 tahun). Pada saat mulai, ginjal biasanya membesar dengan “superfungsi” (kecepatan filtrasi glomerulus dapat 40% di atas normal). Tahap

berikutnya adalah penampakan *mikroproteinuria (mikroalbuminuria)*, pengeluaran albumin antara 30-300mg/hari. Individu normal mengeluarkan kurang dari 30mg/hari (Foster, 2000 dalam Isselbacher et al.2012; Pratiwi, 2018). Neuropati diabetik dapat mempengaruhi setiap bagian sistem saraf, kecuali otak. Meskipun jarang merupakan penyebab kematian langsung, neuropati diabetik merupakan penyebab kesakitan utama (Foster, 2000 dalam Isselbacher et al, 2012; Pratiwi, 2018).

c. Masalah Jantung dan Otak

Komplikasi paling ditakuti penderita diabetes selain gagal ginjal, adalah serangan jantung dan stroke. Komplikasi jantung disebabkan oleh aterosklerosis dan penyempitan pada pembuluh darah besar yang menyuplai darah ke jantung (*arteria koronaria*). Istilah medisnya adalah penyakit jantung koroner. Pembuluh darah yang sempit memudahkan terjadinya penggumpalan darah yang akan menyumbat aliran darah sehingga pasokan suatu daerah ke jantung akan terhenti dan matilah bagian jantung di situ (Nurrahmani, 2012). Jika penyumbatan ini terjadi pada pembuluh darah otak, yang akan muncul adalah stroke. Pada stroke terjadi kelumpuhan tiba-tiba, kelumpuhan biasanya terjadi pada sebelah bagian badan kadang-kadang disertai penurunan kesadaran (Nurrahmani, 2012; Pratiwi, 2018).

d. Disfungsi seksual, adalah ketidakmampuan untuk menikmati secara penuh hubungan seks. Secara khusus, disfungsi seksual adalah gangguan yang terjadi pada salah satu atau lebih dari keseluruhan siklus respon seksual yang normal. Pada perempuan hal tersebut akan membuatnya merasa lebih tertekan bila suami tidak mengerti apa dan mengapa seorang istri (pasangannya) mengalami kondisi seperti itu, karena pada umumnya perempuan yang mengalaminya tidak menginginkan hal tersebut (Windhu, 2009; Pratiwi, 2018).

I. Upaya Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2

Terdapat 3 upaya pencegahan diabetes melitus (Mutia, 2021), yaitu :

1. Pencegahan Primer

Pencegahan primer berarti mencegah terjadinya DM tipe 2. Pencegahan primer adalah upaya yang ditujukan pada kelompok yang memiliki faktor risiko, yakni mereka yang belum terkena, tetapi berpotensi untuk mendapat DM tipe II dan kelompok intoleransi glukosa. Tindakan yang dilakukan untuk usaha pencegahan primer meliputi penyuluhan mengenai perlunya pengaturan gaya hidup sehat sedini mungkin dengan memberikan pedoman sebagai berikut (Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu, 2013):

a. Mempertahankan pola makan sehari-hari yang sehat dan seimbang yaitu meningkatkan konsumsi sayuran dan buah, membatasi makanan

- b. tinggi lemak dan karbohidrat sederhana, mempertahankan berat badan normal/ideal sesuai dengan umur dan tinggi badan.
- c. Melakukan kegiatan jasmani yang cukup sesuai dengan umur dan kemampuan.
- d. Menghindari obat yang bersifat diabetogenik.

2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder adalah upaya mencegah atau menghambat timbulnya penyulit pada pasien yang telah terdiagnosis DM tipe 2. Usaha pencegahan sekunder dimulai dengan usaha mendiagnosis DM tipe 2. Karena itu, dianjurkan untuk pada setiap kesempatan terutama untuk mereka yang mempunyai risiko tinggi agar dilakukan pemeriksaan penyaring glukosa darah. Dengan demikian, mereka yang mempunyai risiko tinggi DM tipe 2 dapat terjaring untuk diperiksa dan kemudian yang dicurigai DM tipe 2 akan dapat ditindaklanjuti, sampai diyakinkan benar mereka mengidap DM tipe 2. Bagi mereka dapat ditegakkan diagnosis DM tipe 2 kemudian dapat dikelola dengan baik guna mencegah penyulit lebih lanjut. Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Untuk memastikan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah dilakukan di laboratorium klinik (Sudoyono, 2006).

Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala/tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM. Serangkaian uji diagnostik akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil pemeriksaan penyaringnya positif, untuk memastikan diagnosis definitif. Diagnosis klinis DM umumnya bila ada keluhan khas DM berupa *poliuria*, *polidipsia*, *polifagia*, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta *pruritus vulvae* pada pasien wanita. Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara:

- a. Jika keluhan klasik ditemukan (*poliuria*, *polidipsia*, *polifagia*, dan penurunan berat badan) maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu >200 mg/dL (11,1 mmol/L) sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir.
- b. Pemeriksaan glukosa plasma puasa keluhan klasik. Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam.
- c. Tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan kadar gula plasma 2 jam pada TTGO 200 mg/dL (11,1 mmol/L). TTGO yang dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrat yang dilarutkan ke dalam air. Meskipun TTGO dengan beban 75 gr glukosa lebih sensitif dan

- d. spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun pemeriksaan ini memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus (Perkeni,2011). Pemeriksaan HbA1C dapat juga dijadikan sebagai salah satu kriteria diagnosis DM.

Pemeriksaan ini sangat penting untuk mengevaluasi pengendalian gula darah. Ketika kadar gula darah tidak terkontrol (kadar gula darah tinggi) maka kadar gula darah akan berikatan dengan hemoglobin. Oleh karena itu, rata-rata kadar gula darah dapat ditentukan dengan cara mengukur kadar HbA1C (Perkeni,2011). Kadar HbA1C didalam darah menggambarkan kadar gula darah rata-rata selama 3 bulan. Kadar normal HbA1C <7% (Soegondo, dkk,2009; Mutia, 2021). Pemeriksaan HbA1C dianjurkan untuk dilakukan secara rutin pada pasien DM. Pemeriksaan pertama untuk mengetahui keadaan glikemik pada tahap awal penanganan, pemeriksaan selanjutnya merupakan pemantauan terhadap keberhasilan pengendalian.

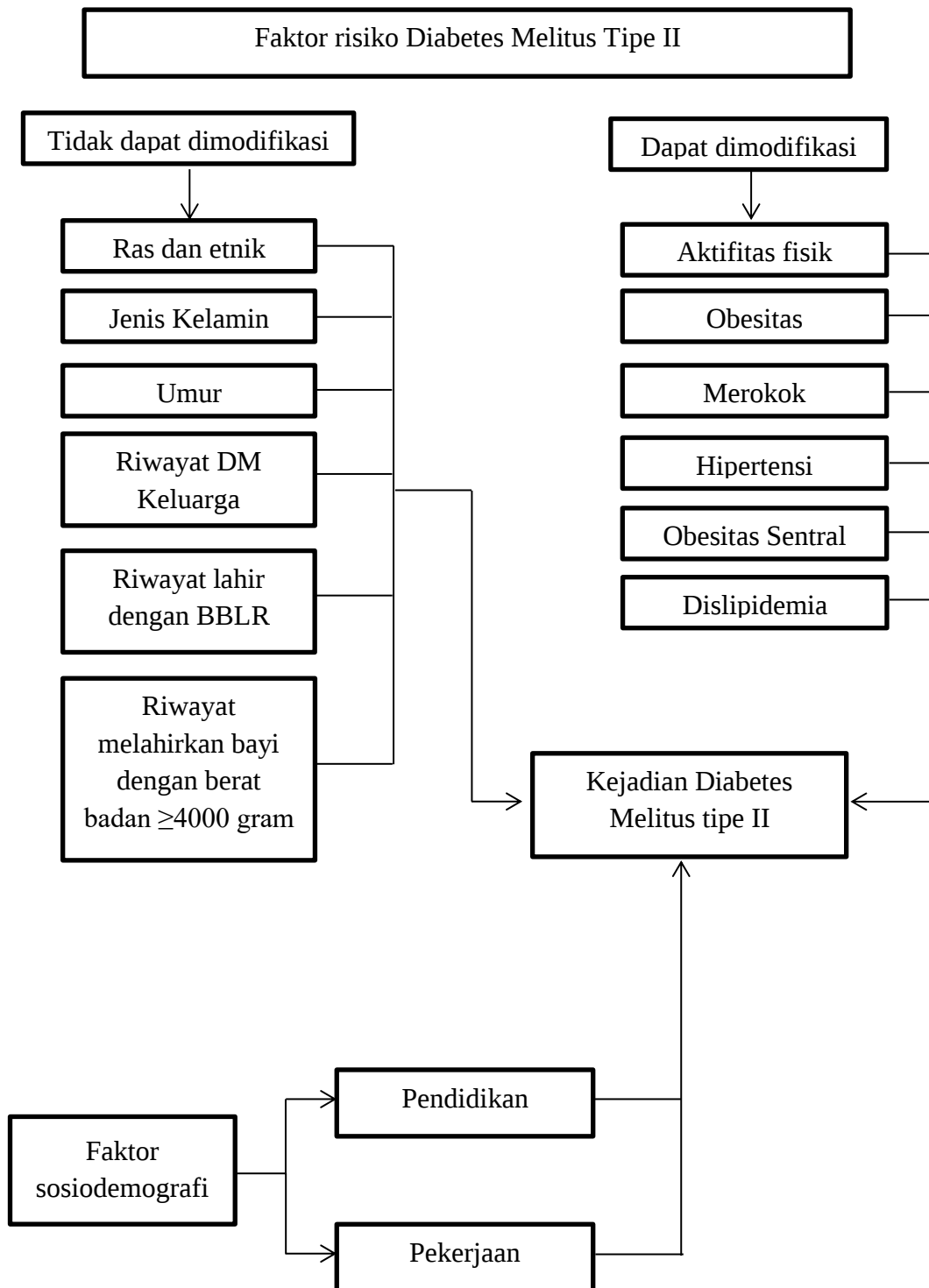
3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier ditujukan pada kelompok penyandang diabetes yang telah mengalami penyulit dalam upaya mencegah terjadinya kecacatan lebih lanjut serta meningkatkan kualitas hidup. Upaya rehabilitasi pada pasien dilakukan sedini mungkin, sebelum kecacatan menetap. Pada upaya pencegahan tersier tetap dilakukan penyuluhan pada

pasien dan keluarga. Materi penyuluhan termasuk upaya rehabilitasi yang dapat dilakukan untuk mencapai kualitas hidup yang optimal.

Pencegahan tersier memerlukan pelayanan kesehatan komprehensif dan terintegrasi antar disiplin yang terkait, terutama di rumah sakit rujukan. Kerjasama yang baik antara para ahli diberbagai disiplin (jantung, ginjal, mata, saraf, bedah ortopedi, bedah vaskular, radiologi, rehabilitasi medis, gizi, podiatri, dan lain- lain) sangat diperlukan dalam menunjang keberhasilan pencegahan tersier.

J. Kerangka Teori



Gambar 2.6 Kerangka Teori

Sumber : Kemenkes RI 2014; Kusnadi, 2016; Affisa, 2018; Akhsyari 2016; Latifah 2020; Sari 2016