

BAB 2

TINJAUAN TEORITIS

2.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1 Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat efek pada sekresi insulin, aksi insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis diabetes terkait dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi, dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah (Purnamasari, 2011).

Diabetes melitus merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh peningkatan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dikonsumsi di hati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin yaitu hormone yang diproduksi oleh pancreas, mengendalikan kadar glukosa dalam darah dalam mengatur produksi dan penyimpanannya (Brunner & Suddarth, 2010).

Diabetes Melitus adalah gangguan metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia (kenaikan kadar glukosa darah) akibat kurangnya hormon insulin, menurunnya efek insulin atau keduanya (Kowalak, dkk. 2016).

Diabetes melitus adalah sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh peningkatan kadar glukosa dalam darah atau disebut hiperglikemia yang disebabkan karena kurangnya hormon insulin atau menurunnya efek insulin atau keduanya.

2.1.2 Etiologi Diabetes Melitus

Menurut Rendy & Margaret (2012) penyebab diabetes melitus Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM) DM disebabkan kegagalan relatif sel beta dan resisten insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain. Penyebab gangguan toleransi glukosa darah pada diabetes sebenarnya tidak begitu jelas, faktor yang banyak berperan antara lain:

1). Riwayat keluarga

Diabetes dapat menurun dari silsilah keluarga yang mengidap diabetes. Ini terjadi karena DNA pada orang DM akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin. Keluarga merupakan salah satu faktor risiko DM. Jika salah satu dari orang tua menderita DM, risiko anak mereka terkena DM dengan sebesar 40%. Risiko ini akan menjadi 70% jika kedua orang tuanya menderita DM. Kembar identik akan berisiko lebih tinggi terkena DM dibandingkan dengan kembar yang tidak identik. Gen pembawa DM tersebut ikut mengatur fungsi dari sel yang memproduksi insulin beta (Yang, 2010).

2) Jenis kelamin

Pria lebih rentan terkena hiperglikemia dibandingkan dengan wanita. Persentase hiperglikemia pada pria sebesar 12,9%, sedangkan pada wanita 9,7%. Hal ini berbeda dengan penelitian Gale dan Gillespie (2001) dimana DM dominan terjadi pada wanita dari pada pria. Tidak ada perbedaan prevalensi DM antara pria dan wanita ketika berusia di bawah 25 tahun. Akan tetapi, mulai ada perbedaan

sebesar 20% pada wanita dari pada pria yang berusia 25-34 tahun. Pada kelompok usia 35-44 tahun perbedaannya menjadi 60% dan kelompok usia 45-64 tahun DM lebih tinggi 2 kali lipat pada wanita dari pada pria (Gillespie, 2010).

3) Kelainan genetik

DM dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap DM. Ini terjadi karena DNA pada orang DM akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin.

4) Usia

Umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis yang secara dramatis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang berisiko pada penurunan fungsi endokrin pankreas yang memproduksi insulin. Menurut Merck (2008), DM biasanya bermula pada penderita yang usianya lebih dari 30 tahun dan menjadi semakin lebih umum dengan peningkatan usia. Sekitar 15% dari orang yang lebih tua dari 70 tahun menderita DM. DM di negara maju relatif terjadi di usia yang lebih muda, tetapi di negara berkembang terjadi pada kelompok usia lebih tua. Kenaikan prevalensi DM dimulai pada masa dewasa awal. Di Amerika orang yang berusia 45-55 tahun terkena DM empat kali lebih banyak dibandingkan pada mereka yang berusia 20-44 tahun (Finucane dan Popplewell, 2010).

5) Gaya hidup stress

Stress cenderung membuat hidup seseorang mencari makan yang cepat saji yang kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan ini berpengaruh besar terhadap kerja pankreas. Stress juga meningkatkan kerja metabolisme dan meningkatkan

kebutuhan sumber energi yang berakibat pada kenaikan kerja pankreas mudah rusak sehingga berdampak pada penurunan insulin.

6) Pola makan yang salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama risiko terkena DM. Malnutrisi dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas meningkatkan gangguan kerja dan gangguan toleransi glukosa darah. Pola makan yang tidak teratur dan cenderung terlambat juga akan berperan pada ketidakstabilan kerja pankreas.

7) Obesitas

Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pankreas mengalami hipertropi pankreas disebabkan karena peningkatan beban metabolisme glukosa pada penderita obesitas untuk mencukupi energi sel yang terlalu banyak.

8) Kebiasaan merokok

Rokok mengandung zat adiktif yang bernama nikotin. Nikotin ini dapat mengakibatkan ketergantungan dan kehilangan kontrol. Merokok dapat mengakibatkan peningkatan sementara kadar glukosa darah, merokok juga dapat merusak sensitivitas organ dan jaringan terhadap aksi insulin. Asupan nikotin dapat meningkatkan kadar hormon, seperti kortisol, yang dapat mengganggu efek insulin.

9) Infeksi

Masuknya bakteri atau virus kedalam pankreas akan mengakibatkan rusaknya sel-sel pankreas. Kerusakan ini berakibat pada penurunan fungsi pankreas. Seseorang yang sedang menderita sakit karena virus atau bakteri tertentu, merangsang

produksi hormon tertentu yang secara tidak langsung berpengaruh pada kadar gula darah.

2.1.4 Patofisiologi Diabetes Melitus

DM merupakan suatu kelainan metabolik dengan karakteristik utama adalah terjadinya hiperglikemia kronik. Meskipun pola pewarisannya belum jelas, faktor genetik dikatakan memiliki peranan yang sangat penting dalam munculnya DM. Faktor genetik ini akan berinteraksi dengan faktor faktor lingkungan seperti gaya hidup, obesitas, rendah aktivitas fisik, diet, dan tingginya kadar asam lemak bebas (Smeltzer 2015 dan Bare,2015). Mekanisme terjadinya DM umumnya disebabkan karena gangguan toleransi glukosa darah dan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terkait dengan reseptor khusus pada permukaan sel sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa didalam sel.

Gangguan toleransi glukosa darah DM disertai dengan penurunan reaksi intra sel. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Untuk mengatasi gangguan toleransi glukosa darah dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terjadi peningkatan jumlah insulin yang disekresikan (Smeltzer 2015 dan Bare,2015). Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadinya DM. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri

khas DM, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya, karena itu ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada DM, meskipun demikian, DM yang tidak terkontrol akan menimbulkan masalah akut lainnya seperti sindrom.

2.1.5 Manifestasi Klinik

Menurut (Brunner & Suddart, 2015), manifestasi diabetes melitus yaitu :

1) Poliuri

Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membrane dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat atau hiperosmolariti menyebabkan cairan intrasel berdifusi kedalam sirkulasi atau cairan intravaskuler, aliran darah ke ginjal meningkat sebagai akibat dari hiperosmolaritas dan akibatnya akan terjadi diuresis osmotik (poliuria).

2) Polidipsia

Akibat meningkatnya difusi cairan dari intrasel kedalam vaskuler menyebabkan penurunan volume intrasel sehingga efeknya adalah dehidrasi sel. Akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktivasi menyebabkan seseorang haus terus dan ingin selalu minum (polidipsia).

3) Poliphagia

Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun, penurunan energi akan menstimulasi rasa lapar. Maka reaksi yang terjadi adalah seseorang akan lebih banyak makan (poliphagia).

4) Penurunan berat badan

Karena glukosa tidak dapat di transport ke dalam sel maka sel kekurangan cairan dan tidak mampu mengadakan metabolisme, akibat dari itu maka sel akan menciut, sehingga seluruh jaringan terutama otot mengalami atrofi dan penurunan secara otomatis.

5. Malaise atau kelemahan.

6. Kesemutan, lemas dan mata kabur.

2.1.6 Komplikasi

Beberapa komplikasi dari Diabetes Melitus (Mansjoer dkk, 2000) yaitu :

1. Komplikasi akut

Pembahasan berikut memberikan informasi tambahan tentang hiperglikemia dan hipoglikemia. Membandingkan DAK, HHS, dan hipoglikemia.

a. Hiperglikemia

Masalah utama akibat hiperglikemia pada penyandang DM adalah Ketoasidosis Diabetik (DKA) dan Hiperglikemi Hiperosmolar (HHS). Masalah lain adalah fenomena fajar dan fenomena somogyi. Fenomena Fajar adalah kenaikan glukosa darah antara jam 04.00 pagi dan jam 08.00 pagi yang bukan merupakan respon terhadap hipoglikemia. Kondisi ini terjadi pada penyandang DM tipe 1 maupun tipe 2. Penyebab pastinya tidak diketahui tetapi dipercayai terkait dengan peningkatan hormon pertumbuhan pada malam hari, yang menurunkan ambilan perifer glukosa. Fenomena somogyi adalah kombinasi hipoglikemia selama malam hari dengan pantulan kenaikan glukosa darah di pagi hari terhadap kadar hiperglikemia. Hiperglikemia menstimulasi hormon kontra regulator, yang menstimulasi glukogen Genesis dan glikogenolisis dan juga menghambat

pemakaian glukosa perifer. Ini dapat menyebabkan gangguan toleransi glukosa darah selama 12 sampai 48 jam.

b. Hipoglikemia

Kadar glukosa darah rendah umum terjadi pada penyandang DM tipe 1 dan terkadang menjadi penyandang DM tipe 2 yang diobati dengan agens hipoglikemik oral tertentu. Kondisi ini seringkali disebut syok insulin, reaksi insulin, atau “Penurunan” pada pasien DM tipe 1. Hipoglikemia terutama disebabkan oleh ketidaksesuaian antara asupan insulin (misalnya: kesalahan dosis insulin) aktivitas fisik, dan kurang tersedianya karbohidrat (misalnya melewatkan makan) asupan alkohol dan obat-obatan seperti kloramfenikol (Cholomycetin), Coumadin, inhibitor monoamin oksidase (MAO), probenesid (benemid), salisilat dan sulfonamid juga dapat menyebabkan hipoglikemia.

Manifestasi hipoglikemia terjadi akibat respon kompensatorik sistem saraf otonom (SSO) dan akibat kerusakan fungsi saraf serebral akibat penurunan ketidakterediaan glukosa yang dapat dipakai oleh otak. Manifestasi berbeda-beda, khususnya pada lansia. Awitannya mendadak dan glukosa darah biasanya kurang dari 45 - 60 mg/dl. Mereka bergantung pada epinefrin yang berfungsi sebagai respon regulator terhadap hipoglikemia. Namun respon kompensatorik ini dapat menghilang atau tumpul. Organ tersebut kemudian mengalami sindrom yang disebut ketidaksadaran akan hipoglikemia. Organ tersebut organ tersebut tidak menyadari manifestasi hipoglikemia, meski terjadi. Karena terapi tidak

dilakukan jika ada manifestasi maka organ tersebut cenderung mengalami episode hipoglikemia berat.

5) Komplikasi kronik

a. Perubahan pada sistem kardiovaskuler

Pembuluh darah besar pada penyandang DM mengalami perubahan akibat aterosklerosis; trombosit, sel darah merah, dan faktor pembekuan yang tidak normal; dan pembuluh darah dinding arteri. Telah ditetapkan bahwa aterosklerosis mengalami peningkatan insidensi dan usia awitan penyandang DM menjadi lebih dini (meski alasan tidak diketahui). Faktor risiko lain yang menimbulkan perkembangan penyakit makrovaskuler pada DM adalah hipertensi, hiperlipidemia merokok dan kegemukan.

Perubahan mikro sirkulasi pada penyandang DM melibatkan kelainan struktur membran pembuluh darah kecil dan kapiler (Membran basalis adalah struktur yang menyangga dan bertindak sebagai pembatas di sekitar ruang yang ditempati oleh sel epitel). Kelainan ini menyebabkan membran basalis kapiler menebal akhirnya mengakibatkan penurunan perfusi jaringan. Efek perubahan pada mikrosirkulasi memengaruhi semua jaringan tubuh tetapi paling utama dijumpai pada mata dan ginjal.

b. Penyakit vaskular perifer

Penyakit vaskular perifer di ekstremitas bawah menyertai kedua tipe DM tetapi insidennya lebih besar pada penyandang DM tipe 2. Aterosklerosis pembuluh

darah tungkai pada penyandang DM mulai pada usia dini, berkembang dengan cepat, dan frekuensinya sama pada pria dan wanita. Kerusakan sirkulasi vaskular menyebabkan vaskuler server dengan lokasi (nyeri) di tungkai bawah dan ulkus pada kaki. Sumbatan dan trombositis di pembuluh darah besar, dan arteri kecil dan arteriol, serta perubahan fungsi neurologis dan infeksi, mengakibatkan gangren (nekrosis atau kematian jaringan). Gangren akibat DM merupakan penyebab terbanyak amputasi non-traumatic di tungkai bawah. Pada penyandang DM, gangren kering paling banyak terjadi, yang dimanifestasikan dengan jaringan yang dingin kering mengerut dan berwarna hitam di jari kaki dan kaki. Gangren biasanya mulai dari ibu jari kaki dan bergerak ke arah proksimal kaki.

c. Retinopati diabetic

Retinopati diabetik adalah nama untuk perubahan di retina yang terjadi pada penyandang DM. Struktur kapiler retina mengalami perubahan aliran darah, yang menyebabkan iskemia retina dan kerusakan retina-darah merupakan penyebab terbanyak kebutaan pada orang yang berusia antara 20 dan 74 tahun. Setelah 20 tahun DM hampir semua pasien DM tipe 1 dan lebih dari 60% pasien DM tipe 2 akan mengalami beberapa derajat retinopati, pada Sebagian besar kasus tanpa kehilangan penglihatan. Jika eksudat, edema, perdarahan atau iskemia terjadi maka orang tersebut akan mengalami kerusakan penglihatan di tiap tahap. Selain itu penyandang DM berisiko tinggi mengalami katarak (kekeruhan lensa) sebagai akibat peningkatan kadar glukosa dalam lensa itu sendiri penapisan apakah ada retinopati merupakan hal yang penting, karena beda fotokoagulasi laser terbukti bermanfaat dalam mencegah kehilangan penglihatan.

d. Nefropati diabetic

Nefropati diabetik adalah penyakit ginjal yang ditandai dengan adanya albumin dalam urin, hipertensi, edema dan insufisiensi ginjal progresif. Penyakit ini menyebabkan 44% kasus baru penyakit ginjal stadium terminal; 40% pasien yang membutuhkan dialisis atau transplantasi di Amerika Serikat menyandang DM (Porth & Matfin, 2009). Nefropati terjadi pada 30% - 40% penyandang DM tipe 1 dan 15% - 20% mereka dengan tipe 2. Meski penelitian terus dilakukan, asal patologi pasti nefropati diabetik tidak diketahui tetapi diketahui bahwa penebalan membran basalis glomerulus akhirnya merusak fungsi ginjal. Diperkirakan bahwa peningkatan konsentrasi glukosa intraseluler mendukung pembentukan glikoprotein tidak normal di membran basalis. Penumpukan protein dalam jumlah besar ini menstimulasi glomerulosklerosis (Fibrosis jaringan glomerular). Glomerulosklerosis menebalkan membran basalis dan secara simultan membuat fungsinya bocor yang memungkinkan molekul besar seperti protein dibuang dalam urine sindrom Kimmelstiel-Wilson adalah tipe glomerulosklerosis yang dijumpai pada penyandang DM pada nefropati stadium lanjut terjadi atrofi tubular dan menyebabkan penyakit ginjal stadium akhir. Indikasi pertama nefropati adalah microalbuminuria, kadar albumin yang tidak normal dalam urine. Tanpa intervensi khusus penyandang DM tipe 1 dengan mikroalbuminuria menetapkan akan mengalami nefropati, disertai dengan hipertensi selama masa 10 sampai 15 tahun penyandang DM tipe 2 sering mengalami mikroalbuminuria nefropati segera setelah diagnosis karena DM seringkali telah ada tetapi tidak terdiagnosis selama beberapa tahun karena hipertensi mempercepat kemajuan nefropati diabetik penatalaksanaan hipertensi yang agresif harus dilakukan penatalaksanaan

mencakup kontrol hipertensi dengan inhibitor misalnya kaptopril (catopen), penurunan berat badan pengurangan asupan garam dan olahraga.

e. Perubahan pada sistem saraf perifer dan otonom

Neuropati perifer dan sentral adalah penyakit pada saraf perifer dan sistem saraf otonom. Pada penyandang DM, Penyakit ini sering kali disebut neuropathy diabetic. Etiologi neuropati diabetik mencakup:

- a) Penebalan dinding Pembuluh darah yang merusak saraf, yang menyebabkan penurunan nutreïn.
- b) Demielinisasi sel-sel schwann yang mengelilingi dan menyekat saraf yang memperlambat hantaran saraf
- c) Pembentukan dan pengumpulan sorbitol dalam sel-sel schwann yang merusak hantaran saraf.

Manifestasi bergantung pada letak lesi. Neuropati perifer (juga disebut neuropathies somatik) mencakup neuropati dan mononeuropati *polineuropati*. Tipe terbanyak neuropati yang di kaitkan dengan DM, merupakan gangguan sensorik bilateral. Manifestasi pertama kali terlihat pada jari kaki dan kaki dan bergerak ke atas jari tangan dan tangan juga dapat terkena tetapi biasanya hanya pada stadium lanjut DM. Manifestasi polineuropati bergantung pada serabut saraf yang terkena kurangnya sensasi menjaga kewaspadaan akan cedera dan untuk alasan ini, penderita diabetes harus diberitahu untuk memeriksa kaki dan tungkai mereka setiap hari, melihat tanda-tanda cedera.

Penderita polineuropati biasanya mengalami parestesia distal (perubahan sensasi, misalnya kebas atau kesemutan) nyeri yang digambarkan, seperti sakit, terbakar atau menusuk dan rasa dingin pada kaki. Manifestasi lain dapat berupa

kerusakan sensasi nyeri, sentuhan ringan, sulit membedakan dua titik dan vibrasi. tidak ada terapi khusus untuk polineuropati.

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Priscilla (2015), Pemeriksaan penunjang pada pasien diabetes tipe 2 yaitu:

- a) Postprandial: Dilakukan 2 jam setelah makan atau setelah minum. angka diatas 130 mg/dl mengindikasikan diabetes.
- b) Hemoglobin glikosilat: HbA1C adalah sebuah pengukuran untuk menilai kadar gula darah selama 140 hari terakhir. Angka HbA1C yang melebihi 6,1% menunjukkan diabetes.
- c) Tes toleransi glukosa oral : Setelah berpuasa semalaman kemudian pasien diberi air dengan 75 gr gula, dan akan diuji selama periode 24 jam. Angka gula darah yang normal dua jam setelah meminum cairan tersebut harus <140 mg/dl.
- d) Tes glukosa darah dengan fingerstick, yaitu jari ditusuk dengan sebuah jarum, sample darah diletakkan pada sebuah strip yang dimasukkan kedalam celah pada mesin glukometer, pemeriksaan ini digunakan hanya untuk memantau kadar glukosa yang dapat dilakukan dirumah.

2.1.8 Penatalaksanaan

Ada empat komponen dalam penatalaksanaan DM (PERKENI 2011), yaitu:

a. Diet

- 1) Jumlah sesuai dengan kebutuhan. Kebutuhan zat gizi pada pasien DM adalah:
 - a) Protein American Diabetes Association (ADA), merekomendasikan protein yang dikonsumsi pasien diabetes melitus sebesar 10-20%.

- b) Lemak. Asupan lemak yang dibutuhkan 20-25% tapi jika pasien dengan kadar trigliserida > 1000 mg/dl dianjurkan untuk diet dyslipidemia tahap 2 yaitu < 7% energi total dari lemak jenuh, tidak lebih dari lemak total dan kandungan kolesterol 200 mg/hari.
- c) Karbohidrat. Rekomendasi jumlah karbohidrat untuk penderita DM adalah 60-70% kalori.
- d) Serat. Serat yang direkomendasikan pada penderita DM adalah serat larut dengan jumlah yang dikonsumsi sebesar 20-30% dari berbagai sumber makanan.
- e) Natrium. Asupan natrium pada pasien DM sama dengan yang tidak menderita DM yaitu sebesar tidak lebih dari 300 mg dan pasien hipertensi ringan sampai sedang dianjurkan 2400 mg natrium perhari.
- f) Alkohol. Alkohol diminum oleh penderita DM sebaiknya pada saat makan karena mengakibatkan hipoglikemia. Tapi jika penggunaan alkohol dikonsumsi dengan jumlah sedang tidak akan mempengaruhi kadar gula darah jika gula darah terkontrol.

2) Jadwal Diet Ketat

Pasien DM diperlukan jadwal makan yang teratur, agar terkendali gula darahnya. Jadwal makan itu yaitu makan pagi, makan siang, makan malam dan snack antara makan besar. Makan saat lapar porsi biasanya lebih besar di bandingkan makan sebelum lapar. Karena itu pasien DM dianjurkan makan sebelum lapar. Jumlah kalori diet DM sesuai dengan status gizi pasien, berkisar antara 110-2500 kalori.

3) Jenis : boleh dimakan/ tidak

Banyak yang beranggapan bahwa penderita DM harus makan makanan khusus, anggapan tersebut tidak selalu benar karena tujuan utamanya adalah menjaga kadar glukosa darah pada batas normal. Untuk itu sangat penting bagi kita terutama penderita DM untuk mengetahui efek dari makanan pada glukosa darah. Ada beberapa jenis makanan yang dianjurkan dan jenis makanan yang tidak dianjurkan atau dibatasi bagi penderita DM yaitu:

a) Jenis bahan makanan yang dianjurkan untuk penderita DM adalah :

- (1) Sumber karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, mie, kentang, singkong, ubi dan sagu.
- (2) Sumber protein rendah lemak seperti ikan, ayam tanpa kulitnya, susu skim, tempe, tahu dan kacang-kacangan.
- (3) Sumber lemak dalam jumlah terbatas yaitu bentuk makanan yang mudah dicerna. Makanan terutama mudah diolah dengan cara dipanggang, dikukus, disetup, direbus dan dibakar.

b) Jenis bahan makanan yang tidak dianjurkan atau dibatasi untuk penderita DM adalah :

- (1) Mengandung banyak gula sederhana, seperti gula pasir, gula jawa, sirup, jelly, buah-buahan yang diawetkan, susu kental manis, soft drink, es krim, kue-kue manis, dodol, cake dan tarcis.
- (2) Mengandung banyak lemak seperti cake, makanan siap saji (fast-food), goreng-gorangan.
- (3) Mengandung banyak natrium seperti ikan asin, telur asin dan makanan yang diawetkan (Almatsier, 2006).

b. Latihan

Beberapa kegunaan latihan teratur setiap hari bagi penderita DM, adalah :

- 1) Meningkatkan kepekaan insulin (glukosa uptake).
- 2) Mencegah kegemukan.
- 3) Memperbaiki aliran perifer dan menambah suplai oksigen.
- 4) Meningkatkan kadar kolesterol High Density Lipoprotein (HDL).
- 5) Kadar glukosa otot dan hati menjadi berkurang, maka latihan akan merangsang pembentukan glukosa baru.
- 6) Menurunkan kolesterol (total) dan trigliserida dalam darah karena pembakaran asam lemak menjadi lebih baik.

c. Pendidikan kesehatan/Penyuluhan

Penyuluhan yang diberikan adalah pemahaman tentang perjalanan penyakit, pentingnya pengendalian penyakit, komplikasi yang ditimbulkan dan resikonya, intervensi obat dan pemantauan glukosa darah, cara mengatasi hipoglikemi, olahraga yang teratur dan cara menggunakan fasilitas kesehatan. Perencanaan diet yang tepat yaitu cukup asupan kalori, protein, lemak, mineral dan serat. Ajarkan pasien untuk dapat mengontrol gula darah untuk mencegah komplikasi dan mampu merawat diri sendiri.

d. Obat

Obat untuk penderita DM ada obat hipoglikemi oral dan insulin yang diberikan sesuai kebutuhan. Obat hipoglikemi oral dapat dibedakan menjadi 3 golongan berdasarkan cara kerjanya yaitu :

- 1) Pemicu sekresi insulin *Sulfonilurea* bekerja meningkatkan sekresi insulin pada otot dan sel beta pankreas, meningkatkan performance dan jumlah reseptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisiensi sekresi insulin dan potensiasi

stimulasi insulin transport karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak, penurun produksi glukosa oleh hati, bekerja melalui alur kalsium sensitive terhadap ATP. Contohnya obat klorpropamid, glibenklamid, gliklasid, glikuidon, glipsid, gimepiri glinid obat generasi baru tapi cara kerjanya sama dengan sulfonilurea. contoh obatnya repaglinid dan nateglinid.

- 2) Penambah sensitivitas terhadap insulin biguamid. Cara kerjanya tidak merangsang sekresi insulin dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia), dan tidak menyebabkan hipoglikemia. Contoh obat ini adalah metformin dan thiazolidion/ glitazon.
- 3) Penghambat alfa glukosidase/ acarbose. Cara kerja obat ini adalah menghambat enzim alfa glukosidase pada dinding usus halus yang dapat mengurangi digesti karbohidrat kompleks dan absorpsinya sehingga mengurangi peningkatan kadar glukosa post prandial. Obat ini hanya mempengaruhi kadar glukosa pada saat makan dan tidak mempengaruhi kadar glukosa darah setelah itu terjadi pemberian obat ini yang tepat adalah pada saat makan.

Pasien DM yang mendapat pengobatan suntikan insulin multiple berisiko hipoglikemia, untuk pencegahannya diperlukan pemantauan gula darah sebanyak empat kali sehari yaitu sebelum sarapan pagi, sebelum makan siang, sebelum makan malam, dan sebelum tidur. Pasien yang mendapat suntikan insulin dengan dosis 1 atau 2 kali perhari, bertujuan mencegah hipoglikemia dan ketosis, pemantauan kadar gula darah dilakukan lebih jarang yaitu 1 kali sehari sebelum sarapan pagi atau sebelum makan malam.

2.1.9 Faktor-Faktor Penyebab

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. Menurut American Diabetes Association (ADA) bahwa DM berkaitan dengan faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat keluarga dengan DM (first degree relative), umur ≥ 45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah.

Mekanisme yang tepat yang menyebabkan resistensi insuline dan gangguan sekresi insuline pada diabetis tipe II masih belum diketahui. Faktor genetik diperkirakan memegang peran dalam proses terjadinya resistensi insuline. Selain itu terdapat pula faktor-faktor risiko tertentu yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe II.

1. Faktor genetik

Salah satu penyebab diabetes melitus yang tidak bisa di elakan lagi yaitu faktor genetik. Itu sebabnya diabetes sering si sebut penyakit keturunan. Menurut american diadbetes asociation, diabetes militus memiliki hubungan yang sangat kuat dengan riwayat keturunan keluarga pasien diabetes tipe 1 memiliki resiko serupa tapi cenderung lebih kecil. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa resiko seorang anak terkena penyakit diabetes akan lebih besar ketika keluarganya juga memiliki penyakit ini sehingga besar kemungkinan penyakit diabetes akan berlanjut pada anak anak dan keturunan selanjutnya.

2. Faktor Usia.

Faktor usia juga bisa menjadi salah satu penyebab penyakit diabetes melitus, semakin bertambahnya usia maka resiko terkena diabetes melitus dan penyakit kronis lainnya seperti kolesterol dan jantungnya semakin meningkat karena keduanya memiliki keterkaitan yang kuat. Semakin bertambahnya usia maka fungsi tubuh akan menurun sehingga fungsi sel penghasil insulin pada pankreas menurun dan respon pankreas sehingga respon sel tubuh dalam menghasilkan insulin menurun.

3. Gangguan autoimun

Penambahan usia memang menjadi salah satu faktor resiko diabetes melitus. Namun, anak-anak dan remaja juga bisa mengalami penyakit ini.

Diabetes tipe 1 merupakan jenis diabetes yang paling umum menyerang penderita berusia muda. Banyak anak-anak yang mengidap diabetes tipe 1 mengalami gangguan autoimun. Rusaknya sel-sel pankreas menyebabkan organ ini tidak dapat mengeluarkan hormon insulin yang cukup atau berhenti total memproduksi hormon tersebut sepenuhnya. Belum diketahui secara pasti apa yang menyebabkan masalah autoimun ini. Namun para ahli menduga infeksi virus tertentu memicu sistem imun untuk bereaksi secara berlebihan dan merusak sel sehat dari dalam tubuh.

4. Resistensi Insulin

Kombinasi antara faktor keturunan penyakit dan gaya hidup yang buruk dapat menjadi penyebab resistensi insulin. Resistensi insulin adalah kondisi saat sel-sel tubuh tidak merespon insulin dengan benar alias 'kebal'. Padahal, insulin berfungsi membantu sel tubuh menyerap gula dalam darah. Jika tubuh tidak mampu menyerap gula, kadar gula darah akan terus meningkat dan inilah yang menjadi penyebab diabetes. Namun, tubuh anda belum tentu 'mengenali' insulin

dengan benar sehingga gula tetap menumpuk di dalam darah. Jika kondisi ini terus menerus di biarkan, resiko anda terkena penyakit diabetes akan semakin tinggi. Jadi, bisa disimpulkan bahwa resistensi insulin merupakan penyebab diabetes melitus.

5. Kondisi Medis Tertentu

Ada banyak penyebab diabetes melitus yang mungkin tidak pernah di duga sebelumnya. Dalam beberapa kasus kemunculan penyakit diabetes bisa di picu oleh beberapa penyakit berikut.

1) Sindrom polikistik ovarium (PCOS)

PCOS bisa menyebabkan kenaikan berat badan dan obesitas. Berat badan yang tidak terkontrol dapat meningkatkan resiko resistensi insulin dan kondisi prediabetes.

2) Pankreatitis atau radang pankreas.

Peradangan dapat mengganggu fungsi sel pankreas dalam menghasilkan hormon insulin yang penting untuk menjaga gula darah tetap normal.

3) Sindrom cushing.

Kondisi ini meningkatkan produksi hormon kortisol yang akhirnya ikut meningkatkan kadar glukosa darah.

4) Glucagonoma

Penyakit ini bisa jadi penyebab diabetes melitus karena tubuh tidak bisa menghasilkan hormon insulin yang cukup.

6. Jenis kelamin

Berdasarkan analisis antara jenis kelamin dengan kejadian DM, prevalensi kejadian DM pada wanita lebih tinggi daripada laki-laki. Wanita lebih berisiko mengidap diabetes karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Sindroma siklus bulanan (premenstrual syndrome), pasca-menopause yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal tersebut sehingga wanita berisiko menderita diabetes mellitus.

2.10 Faktor-Faktor Resiko

Diabetes melitus merupakan jenis diabetes yang lebih sering terjadi dikalangan masyarakat pada umumnya.

Diabetes ini disebabkan oleh sel-sel tubuh yang menjadi kurang sensitif terhadap insulin, sehingga insulin yang dihasilkan tidak dapat di serap tubuh dan sel-sel dalam darah dengan baik. Pada kasus diabetes, seseorang akan lebih mudah mengalami kondisi ini memiliki faktor resiko komplikasi seperti :

1. Penyakit jantung dan pembuluh darah, seperti serangan jantung dan stroke
2. Kerusakan saraf (neuropati diabetik) yang ditandai dengan mati rasa hingga nyeri di kaki atau gangguan pada fungsi seksual.
3. Kerusakan ginjal (nefropati diabetik) yang kronis dan parah sehingga dapat menyebabkan gagal ginjal
4. Kerusakan mata (retinipati diabetik) yang beresiko menyebabkan gangguan penglihatan
5. Gangguan di kulit, misalnya akibat infeksi bakteri ,infeksi virus, atau luka yang sulit sembuh
6. Gangguan pendengaran

7. Sleep apnea

8. Penyakit Alzheimer