

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

1. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes merupakan bahasa yang berasal dari Yunani (*sophon*) yang berarti “mengalirkan atau mengalihkan”, sedangkan melitus berasal dari bahasa Latin yang bermakna manis atau madu sehingga diabetes melitus diartikan seseorang yang mengalirkan volume urin yang banyak dengan kadar glukosa yang tinggi. *Diabetes Melitus* (DM) adalah penyakit *hiperglikemia* yang ditandai dengan ketiadaan absolut insulin atau penurunan relatif insensitivitas sel terhadap insulin. Gejala yang dialami oleh pasien DM meliputi gejala akut dan gejala kronik. Gejala akut merupakan gejala awal yang dialami pasien DM, seperti: terjadi peningkatan jumlah urin (*poliuria*), peningkatan rasa lapar (*polifagi*), peningkatan rasa haus (*polidipsi*) dan terjadi kenaikan berat badan. Apabila gejala ini tidak segera ditangani maka akan timbul gejala lain seperti mudah lelah, mulai berkurangnya napsu makan dan terjadi penurunan berat badan (5-10 kg dalam 2-4 minggu). Saat insulin mulai berkurang dan gula darah mencapai lebih dari 500 mg/dl maka akan timbul rasa mual dan beresiko mengalami koma diabetik. Koma diabetik adalah koma pada pasien DM akibat kadar gula darah terlalu tinggi (melebihi 600 mg/dl).

Gejala kronik merupakan gejala yang sering yang dirasakan oleh pasien DM, seperti sering merasa kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk-

tusuk jarum, rasa tebal di kulit saat berjalan, kram, mudah lelah, mudah mengantuk, mata kabur, kemampuan seksual menurun, pada ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan berat badan lahir lebih dari 4 kg. Diabetes merupakan penyakit dengan jangka panjang sehingga harus dilakukan usaha pengendalian DM dengan memantau kadar gula darah agar tetap terkendali. Pemantauan kadar gula darah adalah salah satu usaha pencegahan yang terbaik terhadap kemungkinan berkembangnya komplikasi jangka panjang. Komplikasi DM digolongkan menjadi komplikasi akut dan kronis. Komplikasi akut merupakan komplikasi jangka pendek akibat ketidakseimbangan glukosa yang meliputi *hipoglikemia*, *ketoasidosis diabetik (DKA)*, *sindrom hiperglikemik hiperosmolar non ketotik (NHNK)*. Komplikasi kronis umumnya terjadi setelah 10 sampai 15 tahun meliputi komplikasi makrovaskular, komplikasi mikrovaskular dan penyakit neuropati. Komplikasi makrovaskular (penyakit pembuluh darah besar), yaitu mengenai sirkulasi koroner, vaskular perifer dan vaskular serebral sedangkan komplikasi mikrovaskular (penyakit pembuluh darah kecil): mengenai mata (*retinopati*) dan ginjal (*neuropati*). Penyakit neuropati mengenai saraf sensorik-motorik dan autonomi serta menunjang masalah seperti impotensi dan ulkus pada kaki.

Menurut *American Diabetes Association (ADA)* tahun 2010, *diabetes melitus* merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua - duanya (Perkeni, 2011). WHO mendefinisikan DM sebagai kelainan

metabolik yang memiliki karakter hiperglikemia kronik sebagai akibat dari penurunan sekresi insulin, penurunan aksi insulin, atau keduanya. Gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang terjadi pada penderita DM diakibatkan oleh penurunan aksi insulin pada jaringan target (Craig, 2009).

Diabetes melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Pada DM tipe 2 terjadi karena defek progresif pada sekresi insulin sehingga terjadi resistensi insulin (Grant, 2015). Berbagai keluhan dapat ditemukan pada pasien diabetes. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik DM berupa: *polyuria*, *polydipsia*, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta *pruritus vulvae* pada wanita (Rudianto, 2011).

Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara. Pertama, jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Kedua, jika gejala klasik ditemukan dan pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Pemeriksaan glukosa plasma puasa yang lebih mudah dilakukan, mudah diterima oleh pasien serta murah. Ketiga, dengan TTGO (tes toleransi glukosa oral) dimana kadar gula plasma 2 jam pada TTGO (tes toleransi glukosa oral) ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Puasa diartikan pasien tak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam. TTGO

yang dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Pemeriksaan HbA1c ($\geq 6,5\%$) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandarisasi dengan baik (Grant, 2015; Rudianto, 2011).

Menurut *American Disseases Association/ADA* (2010), yang dikutip oleh Pusat Diabetes dan Lipid RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo FKUI (2011), diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Sumber lain menyebutkan, Diabetes Melitus (DM) adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang mengalami peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan hormon insulin baik absolut maupun relatif. Absolut berarti tidak ada insulin sama sekali, sedangkan relatif berarti jumlahnya cukup atau memang sedikit tinggi atau daya kerjanya kurang.

2. Etiologi Diabetes Mellitus

a. Diabetes melitus tipe I / IDDM (Insulin Dependent Diabetes Melitus).

Diabetes mellitus ini disebabkan akibat kekurangan atau tidak ada sama sekali sekresi insulin dalam darah yang terjadi karena kerusakan dari sel beta pancreas (Arisanti, 2013: 15).

b. Diabetes melitus tipe II / NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes Melitus).

Diabetes melitus ini disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Insulin yang ada tapi tidak dapat bekerja dengan baik, kadar insulin dapat normal, rendah bahkan meningkat tapi fungsi insulin untuk metabolisme glukosa tidak ada / kurang akibat glukosa dalam darah tetap tinggi sehingga terjadi hiperglikemi dan biasanya dapat diketahui diabetes melitus setelah usia 30 tahun keatas. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes mellitus tipe II adalah usia, obesitas, riwayat dari keluarga (genetik) (Huda, 2016).

3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Menurut Taylor (1995: 252) penyakit DM dibagi kedalam dua tipe utama, yaitu:

a. DM Tipe 1 (DM tergantung insulin)

DM tipe ini disebabkan karena kekurangan insulin, biasanya berkembang relatif pada usia muda, lebih sering pada anak wanita daripada anak laki-laki dan diperkirakan timbul antara usia enam dan delapan atau 10 dan 13 tahun. Gejalanya yang tampak sering buang air kecil, merasa haus. Terlalu banyak minum, letih, lemah, cepat marah. Gejala-gejala tersebut tergantung dari usaha tubuh untuk menemukan sumber energi yang tepat yaitu lemak dan protein. DM tipe ini bisa di kontrol dengan memberikan suntikan insulin.

b. DM tipe 2 (DM tidak tergantung insulin)

Tipe ini biasanya terjadi setelah usia tahun 40 tahun. DM ini disebabkan karena insulin tidak berfungsi dengan baik. Gejalanya antara lain : sering buang air

kecil, letih atau lelah, mulut kering, impoten, menstruasi tidak teratur pada wanita, infeksi kulit, sariawan, gatal-gatal hebsat, lama sembuhnya jika terluka.

Sebagian besar penderita DM tipe ini mempunyai tubuh gemuk dan sering terjadi pada wanita berkulit putih. Kasus DM yang banyak dijumpai adalah DM tipe 2, yang umumnya mempunyai latar belakang kelainan berupa resistensi insulin.

Menurut Maulana (2009), diabetes mellitus terdiri dari dua jenis, yaitu diabetes mellitus yang tergantung pada insulin (IDDM) atau diabetes Tipe I, dan diabetes mellitus yang tidak tergantung pada insulin (NIDDM atau Diabetes Tipe II).

1) Diabetes Mellitus yang tergantung pada insulin (IDDM) atau Diabetes Tipe I

Diabetes mellitus tipe 1 dicirikan dengan hilangnya sel penghasil insulin pada pulau-pulau langerhans pankreas sehingga terjadi kekurangan insulin pada tubuh. Diabetes tipe ini dapat diderita oleh anak-anak maupun orang dewasa. Sampai saat ini, diabetes tipe 1 tidak dapat dicegah. Diet dan olah raga tidak bisa menyembuhkan atau pun mencegah diabetes tipe 1. Kebanyakan penderita diabetes tipe 1 memiliki kesehatan dan berat badan yang baik saat penyakit ini dideritanya. Selain itu, sensitivitas maupun respon tubuh terhadap insulin umumnya normal pada penderita diabetes tipe ini, terutama pada tahap awal. Saat ini, diabetes tipe 1 hanya dapat diobati dengan menggunakan insulin, dengan pengawasan yang teliti

terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah. Pengobatan dasar diabetes tipe 1, bahkan untuk tahap paling awal sekalipun, adalah penggantian insulin. Tanpa insulin, ketosis dan diabetic ketoacidosis bisa menyebabkan koma bahkan bisa mengakibatkan kematian. Penekanan juga diberikan pada penyesuaian gaya hidup (diet dan olah raga). Terlepas dari pemberian injeksi pada umumnya, juga dimungkinkan pemberian insulin melalui pump, yang memungkinkan untuk pemberian masukan insulin 24 jam sehari pada tingkat dosis yang telah ditentukan, juga dimungkinkan pemberian dosis dari insulin yang dibutuhkan pada saat makan. Serta dimungkinkan juga untuk pemberian masukan insulin melalui "inhaled powder".

2) Diabetes Mellitus yang tidak tergantung pada insulin (NIDDM atau Diabetes Tipe II)

Diabetes mellitus tipe 2 terjadi karena kombinasi dari "kecacatan dalam produksi insulin" dan resistensi terhadap insulin" atau "berkurangnya sensitifitas terhadap insulin" (adanya defekasi respon jaringan terhadap insulin) yang melibatkan reseptor insulin di membran sel. Pada tahap awal abnormalitas yang paling utama adalah berkurangnya sensitivitas terhadap insulin, yang ditandai dengan meningkatnya kadar insulin di dalam darah. Pada tahap ini, hiperglikemia dapat diatasi dengan berbagai cara dan obat anti diabetes yang dapat meningkatkan sensitifitas terhadap insulin atau mengurangi produksi glukosa dari hepar, namun semakin parah penyakit, sekresi insulin pun semakin berkurang, dan terapi dengan insulin kadang

dibutuhkan. Diabetes tipe kedua ini disebabkan oleh kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin. Pankreas tetap menghasilkan insulin, kadang kadarnya lebih tinggi dari normal. Tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya, sehingga terjadi kekurangan insulin relatif. Gejala pada tipe kedua ini terjadi secara perlahan-lahan. Dengan pola hidup sehat, yaitu mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olah raga secara teratur biasanya penderita berangsur pulih. Penderita juga harus dapat mempertahankan berat badan yang normal. Namun, bagi penderita stadium terakhir, kemungkinan akan diberikan suntikan insulin.

4. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Pengolahan bahan makanan dimulai di mulut kemudian ke lambung dan selanjutnya ke usus. Di dalam saluran pencernaan, makanan dipecah menjadi bahan dasar dari makanan. Karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino, dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat makanan tersebut diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan keseluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai bahan bakar. Supaya dapat berfungsi sebagai bahan bakar, zat makanan tersebut harus masuk ke dalam sel supaya dapat diolah. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimiawi yang rumit yang menghasilkan energi, Proses ini disebut metabolisme. Dalam proses metabolisme itu insulin memegang peranan penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel,

untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar, insulin ini adalah hormon yang dihasilkan oleh sel beta pankreas (Price & Wilson, 2010).

a. Diabetes tipe I

Pada Diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel beta pankreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan). Jika konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam urin (Glukosuria). Ketika glukosa yang berlebih dieksresikan dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, pasien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia). Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Pasien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelelahan dan kelemahan.

Proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Disamping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produk

samping pemecahan lemak. Badan keton merupakan asam yang mengganggu keseimbangan asam basa tubuh apabila jumlahnya berlebihan. Ketoasidosis diabetik yang diakibatkannya dapat menyebabkan tanda-tanda dan gejala seperti nyeri abdominal, mual, muntah, hiperventilasi, napas berbau aseton dan bila tidak ditangani akan menimbulkan perubahan kesadaran, koma bahkan kematian (Smeltzer, 2009).

b. Diabetes tipe II

Pada Diabetes tipe II terdapat dua masalah yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Akibat intoleransi glukosa yang berlangsung lambat dan progresif maka awitan diabetes tipe II dapat berjalan tanpa terdeteksi. Jika gejalanya dialami pasien, gejala tersebut sering bersifat ringan dan dapat mencakup kelelahan, iritabilitas, poliuria, polidipsia, luka yang lama sembuh, infeksi vagina atau pandangan yang kabur (jika kadar glukosanya sangat tinggi) (Smeltzer, 2009).

Penyakit Diabetes membuat gangguan/komplikasi melalui kerusakan pada pembuluh darah di seluruh tubuh, disebut angiopati diabetik. Penyakit ini berjalan kronis dan terbagi dua yaitu gangguan pada pembuluh darah besar

(makrovaskular) disebut makroangiopati, dan pada pembuluh darah halus (mikrovaskular) disebut mikroangiopati. Ulkus Diabetikum terdiri dari kavitas sentral biasanya lebih besar dibanding pintu masuknya, dikelilingi kalus keras dan tebal. Awalnya proses pembentukan ulkus berhubungan dengan hiperglikemia yang berefek terhadap saraf perifer, kolagen, keratin dan suplai vaskuler. Dengan adanya tekanan mekanik terbentuk keratin keras pada daerah kaki yang mengalami beban terbesar. Neuropati sensoris perifer memungkinkan terjadinya trauma berulang mengakibatkan terjadinya kerusakan jaringan di bawah area kalus. Selanjutnya terbentuk kavitas yang membesar dan akhirnya ruptur sampai permukaan kulit menimbulkan ulkus. Adanya iskemia dan penyembuhan luka abnormal menghalangi resolusi.

Mikroorganisme yang masuk mengadakan kolonisasi di daerah ini. Drainase yang inadkuat menimbulkan closed space infection. Akhirnya sebagai konsekuensi sistem imun yang abnormal, bakteri sulit dibersihkan dan infeksi menyebar ke jaringan sekitarnya (Brunner & Suddart, 2010).

5. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Gejala penyakit DM dari satu penderita ke penderita lain berbeda-beda, bahkan ada penderita yang tidak menunjukkan gejala apapun sampai saat tertentu.

a. Permulaan gejala

Ditunjukkan dengan gejala utama, meliputi :

- 1) Banyak minum (Polidipsi)
- 2) Banyak kencing (Poliuria)
- 3) Banyak makan (Polifagia)

Bila keadaan tersebut tidak segera diobati, akan timbul gejala:

- 1) Banyak minum
- 2) Banyak kencing
- 3) Berat badan turun dengan cepat (bisa 5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu).
- 4) Mudah lelah
- 5) Bila tidak lekas diobati akan timbul rasa mual, bahkan penderita akan jatuh koma, yang disebut koma diabetik (Misnadiarly, 2006: 15).

b. Gejala Kronik Penyakit DM

Gejala kronik yang sering dialami oleh penderita DM adalah sebagai berikut:

- 1) Kesemutan
- 2) Kulit terasa panas (wedangen) atau seperti tertusuk-tusuk jarum.
- 3) Terasa tebal di kulit, sehingga kalau berjalan seperti di atas bantal atau kasur.
- 4) Kram.
- 5) Capai.
- 6) Mudah mengantuk.
- 7) Mata kabur, biasanya sering ganti kaca mata.
- 8) Gatal di sekitar kemaluan, terutama wanita.

- 9) Gigi mudah goyang dan mudah lepas.
- 10) Kemampuan seksual menurun, bahkan impoten.
- 11) Para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau berat bayi lahir lebih dari 4 kg (Misnadiarly, 2006: 16).

Manifestasi klinis pada tipe I yaitu IDDM antara lain :

- a. Polipagia, poliuria, berat badan menurun, polidipsia, lemah, dan somnolen yang berlangsung agak lama, beberapa hari atau seminggu.
- b. Timbulnya ketoadosis di ketonuria dan dapat berakibat meninggal jika tidak segera mendapat penanganan atau tidak diobati segera.
- c. Pada diabetes mellitus tipe ini memerlukan adanya terapi insulin untuk mengontrol karbohidrat di dalam sel.

Sedangkan manifestasi klinis untuk NIDDM atau diabetes tipe II, jarang adanya gejala klinis yang muncul, diagnosa untuk NIDDM ini dibuat setelah adanya pemeriksaan darah serta tes toleransi glukosa di didalam laboratorium, keadaan hiperglikemi berat, kemudian timbulnya gejala polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen, ketoadosis jarang menyerang pada penderita diabetes mellitus tipe II ini.

6. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Penatalaksanaan DM tipe 2 bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup dengan cara mengendalikan kadar gula darah, menurunkan risiko komplikasi. Untuk mencapai tujuan tersebut diperlukan pengolahan DM tipe 2 secara holistik yang mencakup pengendalian gula darah, tekanan darah dan

lipid profil (Perkeni, 2011). Terdapat 4 pilar utama dalam pengelolaan DM tipe 2 yang meliputi (Perkeni, 2011):

a. Edukasi

Untuk mencapai perilaku yang sehat dari pasien DM tipe 2, diperlukan edukasi yang komprehensif dan upaya peningkatan motivasi. Tenaga kesehatan wajib mendampingi pasien DM tipe 2 dalam hal mencari informasi dan mengajarkan perilaku sehat.

b. Diet

Diet adalah bagian dari penatalaksanaan DM tipe 2 secara total. Diet bagi pasien DM perlu ditekankan pentingnya keteraturan dalam jadwal, jenis, dan jumlah makanan yang dikonsumsi tiap hari, terutama bagi pasien yang menggunakan obat hipoglikemia oral atau insulin.

c. Latihan fisik

Latihan fisik dilakukan untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan, dan memperbaiki sensitivitas insulin sehingga akan memperbaiki kadar gula darah. Latihan fisik hendaknya disesuaikan dengan umur dan kesehatan fisik. Pasien DM tipe 2 diharapkan mampu meningkatkan latihan fisik, kecuali bagi mereka yang sudah mengalami komplikasi.

d. Intervensi farmakologis

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan diet dan latihan fisik. Terapi farmakologis berupa obat oral atau insulin. Pemilihan jenis obat harus disesuaikan dengan kondisi pasien dan perkembangan penyakit DM tipe 2.

7. Pencegahan Penyakit Diabetes Melitus

Pencegahan DM dapat dibagi menjadi empat bagian, yaitu:

- a. Pencegahan premodial adalah upaya untuk memberikan kondisi pada masyarakat yang memungkinkan penyakit tidak mendapat dukungan dari kebiasaan, gaya hidup dan faktor risiko lainnya. Prakondisi ini harus diciptakan dengan multimitra. Pencegahan premodial pada penyakit DM misalnya adalah menciptakan prakondisi sehingga masyarakat merasa bahwa konsumsi makan kebarat-baratan adalah suatu pola makan yang kurang baik, pola hidup santai atau kurang aktivitas, dan obesitas adalah kurang baik bagi kesehatan.
- b. Pencegahan primer adalah upaya yang ditujukan pada orang-orang yang termasuk kelompok risiko tinggi, yaitu mereka yang belum menderita DM, tetapi berpotensi untuk menderita DM diantaranya :
 - 1). Kelompok usia tua (>45tahun)
 - 2). Kegemukan ($BB(kg) > 120\%$ BB idaman atau $IMT > 27$ (kg/m^2))
 - 3). Tekanan darah tinggi ($>140/90$ mmHg)
 - 4). Riwayat keuarga DM
 - 5). Riwayat kehamilan dengan BB bayi lahir > 4000 gr.
 - 6). Disiipidemia ($HvL < 35$ mg/dl dan atau Trigliserida > 250 mg/dl).
 - 7). Pernah TGT atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT)

Untuk pencegahan primer harus dikenai faktor-faktor yang berpengaruh terhadap timbulnya DM dan upaya untuk menghilangkan faktor-faktor tersebut. Oleh karena sangat penting dalam pencegahan ini. Sejak dini

hendaknya telah ditanamkan pengertian tentang pentingnya kegiatan jasmani teratur, pola dan jenis makanan yang sehat menjaga badan agar tidak terlalu gemuk, dan risiko merokok bagi kesehatan.

c. Pencegahan sekunder adalah upaya mencegah atau menghambat timbulnya penyulit dengan tindakan deteksi dini dan memberikan pengobatan sejak awal penyakit. Dalam pengelolaan pasien DM, sejak awal sudah harus diwaspadai dan sedapat mungkin dicegah kemungkinan terjadinya penyulit menahun. Pilar utama pengelolaan DM meliputi:

- a. penyuluhan
- b. perencanaan makanan
- c. latihan jasmani
- d. obat berkhasiat hipoglikemik.

d. Pencegahan tersier adalah upaya mencegah terjadinya kecacatan lebih lanjut dan merehabilitasi pasien sedini mungkin, sebelum kecacatan tersebut menetap. Pelayanan kesehatan yang holistik dan terintegrasi antar disiplin terkait sangat diperlukan, terutama dirumah sakit rujukan, misalnya para ahli sesama disiplin ilmu seperti ahli penyakit jantung, mata, rehabilitasi medis, gizi dan lain-lain.

Resistensi insulin merupakan dasar dari diabetes tipe 2, dan kegagalan sel mulai terjadi sebelum berkembangnya diabetes yaitu dengan terjadinya ketidakseimbangan antara resistensi insulin dan sekresi insulin. De Fronzo menyatakan bahwa fungsi sel bmenurun sebesar kira-kira 20% pada saat terjadi intoleransi glukosa. Dengan demikian jelas bahwa pendekatan

pengobatan diabetes tipe 2 harus memperbaiki resistensi insulin dan memperbaiki fungsi sel. Hal yang mendasar dalam pengelolaan Diabetes mellitus tipe 2 adalah perubahan pola hidup yaitu pola makan yang baik dan olah raga teratur. Dengan atau tanpa terapi farmakologik, pola makan yang seimbang dan olah raga teratur (bila tidak ada kontraindikasi) tetap harus dijalankan.

B. Komplikasi

1. Gagal Ginjal Kronik (*Cronic kidney Failure*)

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

Gagal ginjal akibat DM disebut juga nefropati diabetika. Berbagai teori seperti peningkatan produk glikosilasi nonenzimatik, peningkatan jalur poliol, glukotoksisitas, dan protein kinase-C memberikan kontribusi pada kerusakan ginjal. Terjadi perubahan pada membrane basalis glomerulus yaitu proliferasi dari sel mesangium. Hal ini menyebabkan glomerulosklerosis dan berkurangnya aliran darah sehingga terjadi perubahan permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan timbulnya albuminuria. Selain itu,

akhir-akhir ini penelitian klinis mendapatkan adanya sklerosis dan gagal ginjal, yang mana dapat berkontribusi terhadap kematian.

Menurut *National Kidney Foundation*(2011) kriteria penyakit ginjal kronik adalah:

- a. Kerusakan ginjal ≥ 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional dari ginjal, dengan atau tanpa berkurangnya laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi berupa kelainan patologi atau kelainan laboratorik pada darah, urin, atau kelainan pada pemeriksaan radiologi.
- b. LGF < 60 ml/menit per $1,73$ m² luas permukaan tubuh selama > 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik saat ini terus mengalami peningkatan di seluruh belahan dunia. Diperkirakan lebih dari 50 juta penduduk dunia mengalami PGK dan 1 juta dari mereka membutuhkan terapi pengganti ginjal.¹⁷ Penelitian di Jepang memperkirakan sekitar 13 % dari jumlah penduduk atau sekitar 13,3 juta orang yang memiliki penyakit ginjal kronik pada tahun 2005.

Studi di Indonesia menyebutkan angka insidensi pasien PGK sebesar 30,7 perjuta penduduk dan angka kejadiannya sebesar 23,4 perjuta penduduk. Jumlah pasien yang menderita penyakit ginjal kronik diperkirakan akan terus meningkat, peningkatan ini sebanding dengan bertambahnya jumlah populasi, peningkatan populasi usia lanjut, serta peningkatan jumlah pasien hipertensi dan diabetes.

2. Ulkus Gangren

Ulkus kaki diabetik adalah luka yang dialami oleh penderita diabetes pada area kaki dengan kondisi luka mulai dari luka superficial, nekrosis kulit, sampai luka dengan ketebalan penuh (full thickness), yang dapat meluas ke jaringan lain seperti tendon, tulang dan persendian, jika ulkus dibiarkan tanpa penatalaksanaan yang baik akan mengakibatkan infeksi atau gangrene. Ulkus kaki diabetik disebabkan oleh berbagai faktor diantaranya kadar glukosa darah yang tinggi dan tidak terkontrol, neuropati perifer atau penyakit arteri perifer. Ulkus kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi utama yang paling merugikan dan paling serius dari diabetes melitus, 10% sampai 25% dari pasien diabetes berkembang menjadi ulkus kaki diabetik dalam hidup mereka (Kemenkes, 2012).

Gangguan motorik menyebabkan atrofi otot, deformitas kaki, perubahan biomekanika kaki dan distribusi tekanan kaki terganggu sehingga menyebabkan kejadian ulkus meningkat. Gangguan sensorik disadari saat pasien mengeluhkan kaki kehilangan sensasi atau merasa kebas. Rasa kebas menyebabkan trauma yang terjadi pada pasien penyakit DM sering kali tidak diketahui. Gangguan otonom menyebabkan bagian kaki mengalami penurunan ekskresi keringat sehingga kulit kaki menjadi kering dan mudah terbentuk fissura. Saat terjadi mikrotrauma keadaan kaki yang mudah retak meningkatkan risiko terjadinya ulkus diabetikum. Menurut Boulton AJ pasien penyakit DM dengan neuropati

meningkatkan risiko terjadinya ulkus diabetikum tujuh kali dibanding dengan pasien penyakit DM tidak neuropati (Mayer, 2011).

3. Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah $> 140/90$ mmHg secara kronis. Hipertensi adalah tekanan darah meningkat yang abnormal dan diukur paling tidak pada tiga kesempatan yang berbeda, tekanan darah normal bervariasi sesuai usia sehingga setiap diagnosis hipertensi harus spesifik sesuai usia. Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan diastolik di atas 90 mmHg (Smeltzer, 2009)

Orang yang menderita DM terutama tipe 2 memiliki risiko 2 sampai 4 kali lebih rentan mengalami kematian karena kelainan kardiovaskular daripada orang yang tidak menderita DM dan hipertensi terjadi 2 kali lebih rentan pada pasien dengan DM dibandingkan non DM pada kelompok usia yang sama.¹¹ Selain itu, Gurushankar *et al.*, menyebutkan pasien diabetes yang disertai dengan hipertensi lebih meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, stroke, nefropati dan retinopati.¹² Bahkan, diabetes yang disertai hipertensi meningkatkan 75% morbiditas dan mortalitas pada orang yang telah memiliki faktor risiko sebelumnya. Ditemukan bahwa terjadinya hipertensi berkaitan erat dengan penambahan usia dan lamanya menderita DM (Mayer, 2011).

4. *Cerebral Vascular Accident (CVA)*

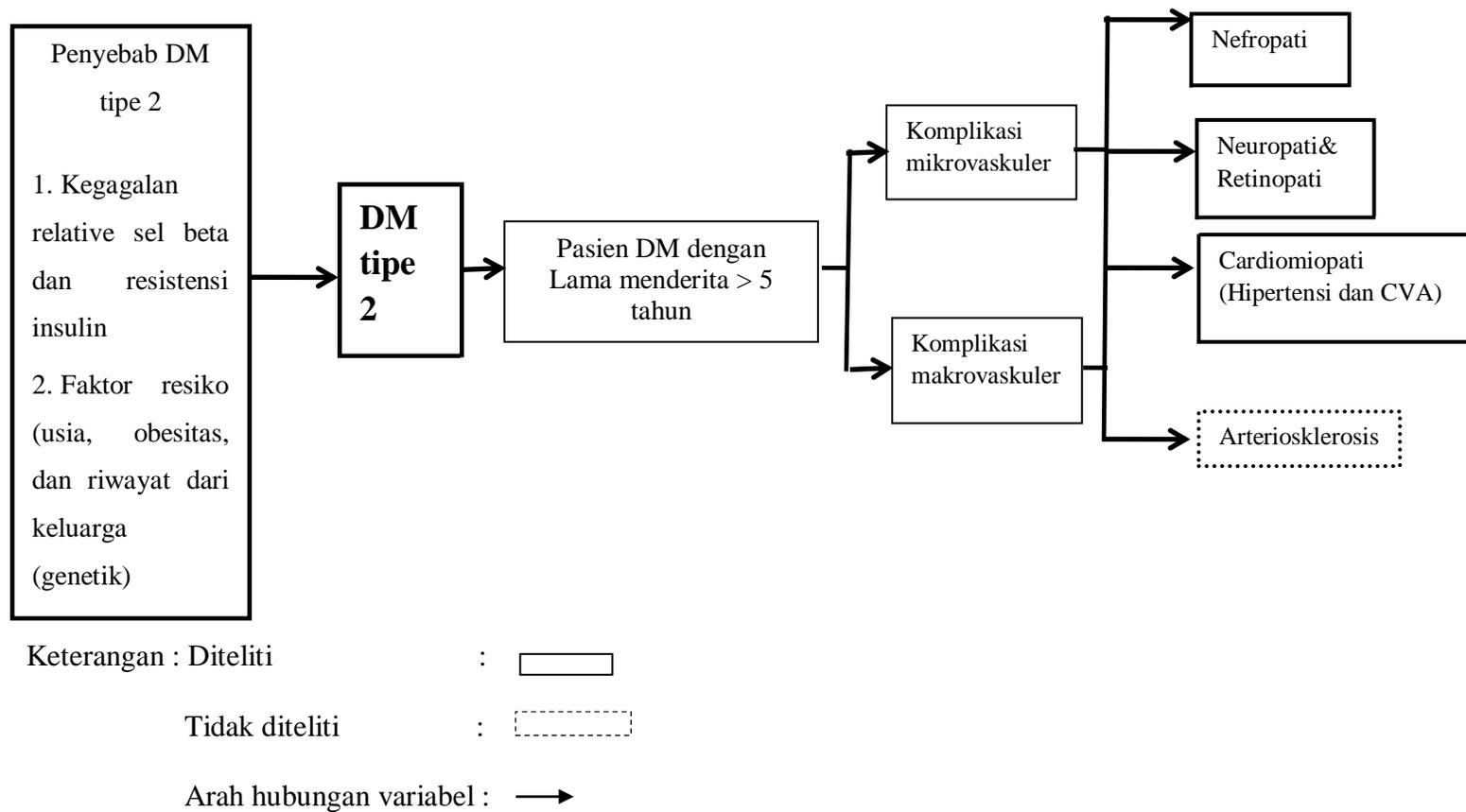
Stroke atau CVA (*Cerebral Vascular Accident*) adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak (Brunner & Suddarth, 2010). Stroke hemoragi adalah stroke karena pecahnya pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan darah merembes ke dalam suatu daerah otak dan merusaknya. Stroke hemoragi merupakan perdarahan serebral dan mungkin perdarahan subaraknoid. Di sebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak pada area otak tertentu. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif, namun bisa juga terjadi saat istirahat. Kesadaran klien umumnya menurun.

Komplikasi jangka panjang dari diabetes melibatkan pembuluh – pembuluh kecil (mikroangiopati) dan pembuluh – pembuluh besar (makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (*retinopati diabetic*), glomerulus ginjal (*nefropati diabetic*) dan saraf – saraf perifer (*neuropati diabetic*), otot – otot serta kulit. Makroangiopati mempunyai gambaran histopatologi berupa arterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Sehingga terjadilah hiperglikemia berat dan apabila melebihi ambang batas reabsorpsi oleh ginjal maka timbullah glikosuria.

Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan

pengeluaran urin (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urin, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang (polifagia) mungkin akan timbul dengan hasil akhir dehidrasi dan kehilangan cairan elektrolit. Ketika tubuh kehilangan cairan maka darah mengalami kepekatan yang membuat darah menggumpal atau dengan kata lain mengalami trombosis. Trombosis adalah proses kompleks yang berhubungan dengan proses terjadinya aterosklerosis yang selanjutnya dapat menghasilkan penyempitan pembuluh darah yang mengarah ke otak (Price dan Wilson, 2009).

C. Kerangka Konseptual



Gambar 2.1 Kerangka konseptual Identifikasi Komplikasi Pada Pasien Diabetes Mellitus di Puskesmas Kalijudan Surabaya

Berdasarkan gambar 2.1 diatas, dapat dijelaskan bahwa seseorang yang menderita DM tipe 2 disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin dan faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes mellitus tipe II adalah usia, obesitas, riwayat dari keluarga (genetik) (Huda, 2016). Seorang pasien DM dengan lama menderita > 5 tahun, yang oleh karena tidak menjaga diet dan menjalani pengobatan dengan baik, serta olahraga tidak teratur akan mengalami resiko komplikasi mikrovaskuler dan atau mikrovaskuler seperti terjadinya nefropati, neuropati, cardiomiopati, dan arteriosklerosis.

Komplikasi yang terjadi pada pasien DM dengan lama menderita > 5 tahun, bisa dicegah atau dihindari asalkan penderita mematuhi semua aturan pengobatan, melakukan diet dengan ketat, dan melakukan olahraga secara teratur. Penderita DM sudah dapat dikatakan menderita komplikasi DM walaupun hanya menderita salah satu dari penyakit komplikasi baik yang mikrovaskuler ataupun makrovaskuler.

D. Hipotesis Penelitian

H1: Komplikasi yang dapat terjadi pada penderita *Diabetes Mellitus* (DM) adalah komplikasi mikrovaskuler dan komplikasi makrovaskuler, seperti gagal ginjal kronik, hipertensi, ulkus ganggren, dan stroke atau *cerebral Vaskuler Accidental* (CVA).