

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus adalah suatu penyakit metabolik ditandai dengan adanya hiperglikemia yang terjadi karena pankreas tidak mampu mengekskresi insulin ataupun keduanya. Dapat terjadi kerusakan jangka panjang dan kegagalan di berbagai organ seperti mata, saraf, ginjal, jantung serta pembuluh darah apabila dalam kondisi hiperglikemia kronis (*American Diabetes Association, 2020*).

Diabetes Melitus sering disebut dengan kencing manis adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tidak menggunakan insulin (retensi urin) dan di diagnosa melalui pengamatan kadar glukosa dalam darah. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan kelenjar pankreas yang berperan dalam memasukkan glukosa dari aliran darah ke sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi (IDF, 2019).

Diabetes Melitus merupakan kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang biasanya terjadi karena adanya kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (PERKENI, 2015). Diabetes melitus merupakan kondisi dimana saat gula darah dalam tubuh tidak terkontrol akibat adanya gangguan sensitivitas sel beta pankreas untuk menghasilkan hormon insulin yang berperan sebagai pengontrol kadar gula darah dalam tubuh (Dewi, 2014).

2.1.2

Etiologi Diabetes Melitus

a.

Diabetes Melitus Tipe 1

Terjadi suatu gangguan sirkulasi, glucagon plasma meningkat dan sel- sel B pankreas gagal merespon semua stimulus insulinorganik. Oleh sebab itu, diperlukan pemberian insulin eksogen untuk memperbaiki katabolisme, mencegah ketosis dan menurunkan hiperglukagonemia dan peningkatan kadar glukosa pada darah. Hal tersebut disebabkan oleh adanya infeksi atau toksin lingkungan yang menyerang orang dengan system imun yang secara genetis merupakan predisposisi terjadinya suatu respon autoimun yang kuat menyerang antigen sel B pancreas (Katzung, 2010).

Kondisi autoimun yang menyebabkan kerusakan sel B pancreas sehingga timbul defisiensi insulin absolute. Infiltrasi pulau pancreas oleh makrofag yang teraktivasi, limfosit T sitotostik dan supresor, serta limfosit B menimbulkan ‘insulitis’ destruktif yang sangat selektif terhadap populasi sel B. Sekitar 70-90% sel B hancur sebelum timbul gejala klinis (Greenstein, 2006).

Studi pada sebuah keluarga, gagal untuk mengidentifikasi sebuah genetik spesifik yang diduga sebagai penyakit turunan untuk permasalahan ini. Namun, beberapa genetik sangat kuat terkait dengan perkembangan gangguan poligenik ini, terutama pada antigen leukosit manusia (HLA)-Dr dan alel HLA-DQ pada histokompabilitas kompleks. Memiliki genotipe

spesifik yang berhubungan dengan DM tipe 1 tidak selalu menghasilkan terjadinya penyakit ini, lebih dari setengah monozigot kembar terdapat pada pasien diabetes. Pada DM tipe 1 tidak akan terjadi, bila mana menunjukkan peran penting untuk faktor lingkungan dalam etiologi penyakit ini. Selanjutnya sebagian besar pasien (85%) tidak memiliki riwayat keluarga gangguan serupa (Camacho, 2007).

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Pada diabetes melitus tipe 2, sirkulasi insulin endogen cukup untuk mencegah terjadinya ketoasidosis terapi insulin tersebut sering dalam kadar kurang dari normal atau secara relative tidak mencukupi karena adanya kurang pekanya jaringan. Obesitas pada umumnya menyebabkan gangguan pada kerja insulin, merupakan faktor resiko yang biasa terjadi pada diabetes tipe 2 ini dan sebagian besar pasien diabetes tipe 2 memiliki postur tubuh gemuk. Selain terjadinya penurunan kepekaan jaringan insulin, yaitu terjadinya suatu defisiensi respon sel B pancreas terhadap glukosa. Baik resistensi jaringan terhadap insulin maupun kerusakan response B terhadap glukosa dapat diperparah dengan meningkatnya hiperglikemia dan kedua kerusakan tersebut dapat diperbaiki melalui manuver-manuver teapeutik yang mengurangi hiperglikemia tersebut (Katzung, 2010).

Bentuk diabetes ini ditandai dengan adanya resistensi insulin dan relatif, kurangnya sekresi insulin sehingga dengan sekresi insulin yang semakin rendah dari waktu ke waktu. Banyak dari individu dengan diabetes tipe 2 menunjukkan obesitas abdominal yang dengan sendirinya menyebabkan

resistensi insulin. Selain itu, hipertensi, dislipidemia (kadar trigliserida yang tinggi dan kadar kolesterol HDL rendah) dan meningkatnya tingkat inhibitor aktivator plasminogen- 1 (PAL-1) yang memberikan kontribusi untuk daerah hiperkoagulasi sering muncul pada beberapa individu. Pengelompokan kelainan ini disebut sebagai “sindrom resistensi insulin” atau “sindrom metabolik”. Karena adanya kelainan ini, pasien dengan diabetes tipe 2 memiliki peningkatan risiko terjadinya komplikasi makrovaskuler. Diabetes tipe w memiliki kecenderungan genetik yang kuat dan lebih sering terjadi pada semua kelompok selain dari keturunan Eropa. Pada titik ini oenyebab genetik dari kebanyakn kasus diabetes tipe 2 tidak dapat didefinisikan dengan baik (Dipiro, 2011).

2.1.3 Patofisiologi

Pada diabetes tipe 1 ini, hasil dari kerusakan autoimun dari sel-sel pankreas, penanda dari kerusakan autoimun pada sel muncul pada saat diagnosis pada 90% dari populasi dan termasuk juga kerusakan pada sel antibodi islet, antibodi pada dekarboksilase asam glutamat dan antibodi terhadap insulin. Sementara diabetes ini biasanya terjadi pada anak-anak dan remaja, juga dapat terjadi pada semua usia. Individu yang lebih muda biasanya memiliki tingkat kerusakan sel yang lebih cepat dan terdapat ketoasidosis, sementara pada orang dewasa kebanyakan dapat mempertahankan sekresi insulin yang cukup untuk mencegah ketoasidosis selama bertahun-tahun, yang sering disebut dengan diabetes autoimun laten pada dewasa

(Dipiro, 2011).

Pada awal perkembangan diabetes melitus tipe 2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, yang berarti sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak segera ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel B pankreas. Kerusakan sel-sel B pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga pada akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Fatimah, 2015).

Diabetes melitus tipe 2 adalah penyakit kompleks dan progresif yang ditandai dengan berbagai kecacatan metabolisme dan mempengaruhi beberapa organ. Utama dari diabetes melitus tipe 2 ini berkontribusi terhadap perkembangan diabetes melitus tipe 2 yaitu gangguan sekresi insulin dan resistensi insulin pada jaringan perifer, seperti adiposa dan otot, serta hati. Penurunan sekresi insulin ini disebabkan oleh penurunan bertahap dalam fungsi sel B pankreas dan juga terkait dengan berkurangnya massa sel B sebelum timbulnya diabetes tipe 2. Beberapa data menunjukkan bahwasanya pada saat diagnosis hanya 20% dari fungsi sel B yang tersisa, perkembangan hiperglikemia kronik bisa mengganggu fungsi sel B dan sekresi insulin. Selain itu juga terjadi peningkatan produksi glukosa hepatic, disebabkan karena kedua tindakan insulin terganggu pada hati dan sekresi glukagon yang berlebihan sehingga terjadi gangguan efek incretin yang memainkan peran utama

dalam patofisiologi diabetes melitus tipe 2. Hormon glukagon-like peptide 1 (GLP-1) dan glukosa tergantung insulinotropic polipeptida (GIP) bertanggung jawab untuk efek incretin. Glukosa intravena GLP-1 telah terbukti untuk mengatur massa sel B dengan menghambat apoptosis sel B in vitro dan in vivo serta meningkatkan fungsi sel B pada pasien dengan tipe 2 (Pratley, 2013).

Diabetes melitus tipe 2 terdiri dari berbagai disfungsi yang ditandai dengan adanya hiperglikemia dan dihasilkan dari kombinasi perlawanan terhadap tindakan insulin, sekresi insulin yang tidak memadai, dan sekresi glukagon yang berlebihan atau tidak sesuai kebutuhan (Medscape, 2017).

2.1.4 **Klasifikasi**

Menurut American Diabetes Association (ADA) tahun 2020, klasifikasi DM yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional, dan DM tipe lain. Namun jenis DM yang paling umum yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2.

2.1.4.1 DM tipe 1 merupakan proses autoimun atau idiopatik yang dapat menyerang orang dari semua golongan umur, namun lebih sering terjadi pada usia anak-anak. Penderita DM tipe 1 membutuhkan suntikan insulin setiap hari untuk mengontrol glukosa darahnya (IDF, 2019). DM tipe ini sering disebut juga *Insulin Dependent Diabetes Melitus* (IDDM) yang berhubungan dengan antibody berupa *Islet Cell Antibodies* (ICA), *Insulin Autoantibodies* (LLA), dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies* (GADA). 90% anak-anak penderita IDDM mempunyai jenis antibodi ini (Bustan, 2010).

2.1.4.2 Diabetes Melitus tipe 2

DM tipe 2 atau yang sering disebut dengan Non Insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM) adalah jenis DM yang paling sering terjadi, mencakup 85% pasien DM. Keadaan ini ditandai dengan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif. Diabetes melitus tipe ini lebih sering terjadi pada usia 40 tahunan, namun tidak menutup kemungkinan mampu terjadi pada orang dewasa, muda, dan anak-anak (Greenstein dan Wood, 2010).

2.1.4.3 Diabetes Melitus Gestational

Diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga usia kehamilan dan tidak mempunyai riwayat diabetes sebelum kehamilan (ADA, 2020).

2.1.4.4 Diabetes Melitus tipe lain

Contoh dari diabetes melitus tipe lain (ADA, 2020) yaitu:

2.1.4.4.1 Sindrom diabetes monogenik (Diabetes Neonatal)

2.1.4.4.2 Penyakit pada pankreas

2.1.4.4.3 Diabetes yang diinduksi bahan kimia (penggunaan glukortikoid pada HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ)

2.1.5 Karakteristik Diabetes type I dan II

Tabel 2.1 Karakteristik Diabetes Tipe 1 dan Tipe 2

	Tipe 1	Tipe 2
Usia	Terjadi <30 tahun	Terjadi >40 tahun
Kecepatan	Cepat	Bertahap

Berat Badan	Normal/kurus (kurang gizi) dan selalu mengalami kehilangan berat badan	80% <i>Overweight</i>
Hereditas	a. Berhubungan dengan	a. Tidak berhubungan

	spesifik Human Leukocyte Antigen (HLA) Penyakit autoimun Kemungkinan dipicu oleh infeksi virus	dengan sepsifik Human Leukocyte Antigen (HLA) Tidak ada bukti terinfeksi oleh virus
Insulin	Sekresi pada awal gangguan kemudian atau tidak samasekali	Terjadi defisiensi atau resistensi insulin
Ketosis	Umum terjadi	Jarang terjadi
Frekuensi	15% dari kejadian	85% dari kejadian
Komplikasi	Umum terjadi	Biasanya muncul setelah terdiagnosa
Treatment	Insulin, diet dan olahraga	Diet, OHO, olahraga dan insulin

Sumber: Damayanti, 2015

2.1.6

Faktor-fakto resiko Diabetes Melitus

Menurut International Diabetes Federal (IDF), faktor resiko untuk diabetes melitus tipe 1 sedang diteliti. Namun, bagi para penderita diabetes yang memiliki anggota keluarga dengan diabetes tipe 1 akan sedikit mengalami peningkatan risiko pengembangan penyakit diabetes melitus tipe

1. Faktor lingkungan dan paparan beberapa infeksi virus juga dikaitkan dengan risiko pengembangan diabetes melitus tipe 1.

Peningkatan jumlah penderita Diabetes Melitus yang sebagian besar diabetes melitus tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko lain. Diabetes melitus berkaitan dengan faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi, riwayat keluarga diabetes melitus (*first degree relative*), umur >45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi >4000 gram atau riwayat pernah mengalami Diabetes Melitus gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah (<2,5 kg). Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas berdasarkan IMT >25 kg/m² tau lingkar perut >80 cm pada wanita dan >90 cm pada laki-laki, jurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemi dan diet tidak sehat (Fatimah, 2015).

2.1.7 Manifestasi Klinis

Menurut Ninda Fuazi (2015) manifestasi klinis diabetes melitus, yaitu:

1. Fase kompensasi

Pada fase ini pasien menunjukkan beberapa gejala klinis dari diabetes melitus, diantaranya: mual, muntah, polifagia, polidipsi, polyuria, dan kenaikan berat badan.

2. Fase dekompensasi

Apabila keadaan ini tidak segera diatasi maka pasien akan jatuh dalam fase dekompensasi, dengan gejala: polyuria, polidipsi dan pasien akan mengalami penurunan berat badan. Pada tiga gejala tersebut sering dinamakan "*Trias Sindrom*

Diabetes Akut” (polyuria, polidipsi dan polifagia). Jika keadaan tersebut tidak segera ditangani, maka dapat timbul gejala lain seperti mual, muntah dan terjadi ketoasidosis diabetic.

Menurut Hans Tjandra (2008), tanda dan gejala diabetes melitus antara lain:

1. Polydipsi
2. Polyuria
3. Polifagia
4. Penurunan berat badan
5. Gangguan penglihatan
6. Rasa kesemutan
7. Luka sukar sembuh

2.1.8 Penatalaksanaan

1. Terapi Non Farmakologi

Terapi nutrisi direkomendasikan untuk semua pasien diabetes mellitus. Untuk tipe 1 DM, terfokus pada fisiologis yang mengatur pemberian insulin dengan diet seimbang untuk mencapai dan mempertahankan berat badan yang sehat. Perencanaan makan harus di atur, karbohidrat dan rendah lemak jenuh, terfokus pada makanan seimbang. Pasien dengan tipe 2 DM butuh pembatasan kalori untuk meningkatkan berat badan. Latihan aerobik dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan kontrol

glikemik dan dapat mengurangi kardiovaskular (Barbara, 2015).

Olahraga merupakan kegiatan fisik yang mudah dan murah dilakukan (tanpa perlu biaya). Kegiatan ini yang telah terbukti memiliki efek menguntungkan pada penurunan faktor risiko metabolik untuk pengembangan komplikasi dan penyakit kardiovaskular. Menurunkan glukosa dapat mengurangi kebutuhan obat melalui pengembangan massa otot, tingkat HgbA1c, meningkatkan sensitivitas insulin, kepadatan tulang dan keseimbangan; dan ditoleransi dengan baik, layak dan aman (B. Redmon, 2014).

Pada pasien diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin. Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat 60-70%, lemak 20-25% dan protein 10-15% (Fatimah, 2015).

Perlakuan utama dalam terapi non-farmakologi yaitu terutama mencakup diet gizi yang sesuai, latihan fisik secara teratur dan berhenti merokok. Diet dan olahraga teratur dari sedang hingga kuat dapat meningkatkan kadar glukosa pada pasien dengan DM2 dan mereka yang berisiko untuk mengembangkan obesitas dan DM2. Gaya hidup merupakan kebiasaan yang terbukti untuk mengurangi insiden diabetes. Namun demikian, intervensi dianggap efektif hanya dalam jangka pendek tetapi sulit untuk mematuhi dalam jangka panjang, sehingga membatasi efektivitas (Zhao et al, 2015).

2. Terapi Farmakologi

Terapi farmakologi diberikan bila pengaturan makan dan latihan jasmani belum menghasilkan sasaran glukosa darah yang ditetapkan. Terapi farmakologi terdiri atas Obat Hipoglikemi Oral (OHO), injeksi insulin dan injeksi antidiabetes yang lain (Katzung, 2009). Menurut American Collage of Clinical Pharmacy merekomendasikan beberapa

parameter yang dapat digunakan untuk menilai keberhasilan penatalaksanaan DM:

Tabel 2.1 Kadar Ideal Diabetes Melitus

Parameter	Kadar Ideal yang Diharapkan
Kadar plasma glukosa puasa	70-130 mg/dL
Kadar plasma glukosa setelah makan	<180 mg/dL
Kadar hemoglobin A1c	<7%
Kadar HDL	>45 mg/dL >50 mg/dL
Kadar LDL	100-129 mg/dL

a. Sulfonilurea

Sulfonilurea dapat digunakan untuk mengurangi kadar glukosa dalam darah melalui peningkatan eksresi insulin, dan bisa menurunkan terjadinya komplikasi mikrovaskular, dan kemungkinan juga komplikasi makrovaskular, pada penggunaan jangka panjang. Dosis dimulai dari dosis yang kecil, tetapi dosis harus ditingkatkan secara cepat hingga dosis. Dengan dosis tersebut HbA1c diharapkan dapat menurun

hingga 1,5-2,0%. Jika nilai HbA1c diatas 10%, kontrol diabetes tidak akan tercapai hanya dengan peresepan satu obat antidiabetes (Kunnamo, 2005).

b. Metformin

Metformin dapat meningkatkan sensitivitas insulin dari hati dan perifer (otot) jaringan, memungkinkan juga untuk meningkatkan penyerapan glukosa. Hal ini mengurangi tingkat A1C 1,5% menjadi 2%, tingkat FPG oleh 60 sampai 80 mg / dL (3,3-4,4 mmol / L), dan mempertahankan kemampuan untuk mengurangi tingkat FPG saat sangat tinggi (> 300 mg / dL atau > 16,7 mmol / L). Metformin mengurangi trigliserida plasma dan low-density lipoprotein (LDL) kolesterol sebesar 8% menjadi 15% dan sederhana meningkatkan high-density lipoprotein (HDL) kolesterol (2%). Hal tersebut tidak menyebabkan hipoglikemia ketika digunakan sendiri (Barbara, 2015).

c. Acarbose

Bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus. Penghambat dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) merupakan suatu hormone peptide yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini disekresi bila ada makanan yang masuk. GLP-1 merupakan perangsang kuat bagi insulin dan penghambat glukagon. Namun GLP-1 secara cepat diubah menjadi metabolit yang tidak aktif oleh enzim DPP-4. Penghambat DPP-4 dapat meningkatkan pelepasan insulin dan menghambat pelepasan glucagon (Suzanna, 2014).

d. Thiazolidinedione

TZDs sensitif dan dapat meningkatkan efek dari insulin dalam otot rangka,

adiposa, dan hati jaringan tanpa meningkatkan sekresi pankreas insulin. TZDs terutama mengaktifkan PPAR-reseptor di adiposa jaringan dan mempengaruhi metabolisme lemak dan distribusi. Mereka juga mengurangi konsentrasi beredar sitokin pro-inflamasi yang mempromosikan resistensi insulin dan pada saat yang sama peningkatan konsentrasi adiponektin, yang memiliki insulin- kepekaan dan sifat anti-inflamasi (Holstein, 2011).

2.1.9 Komplikasi

Pada DM yang tidak terkontrol dapat terjadi komplikasi metabolik akut maupun komplikasi vaskuler kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Suzanna, 2014).

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut termasuk dalam level glukosa darah yang ekstrim, dengan gejala yang menyertai dan / atau kelainan laboratorium lainnya. Hal ini dapat berkisar dari ketoasidosis diabetik (KAD) dan status hipoglikemia hiperosmolar (SHH) (Becker, 2013).

1) Ketoasidosis Diabetik (KAD)

Kekurangan insulin menyebabkan peningkatan insulin hormon kontra- regulasi (Kortisol, glukagon, hormon pertumbuhan, dan katekolamin), dan resistensi insulin perifer menyebabkan diabetes, hiperglikemia, dehidrasi, ketosis, dan ketidakseimbangan elektrolit, yang mendasari patofisiologi KAD. Hiperglikemia yang diinduksi dengan diuresis osmotik, jika tidak disertai dengan asupan cairan oral

yang cukup, menyebabkan dehidrasi, hiperosmolaritas, kehilangan elektrolit, dan penurunan hingga dalam laju filtrasi glomerulus. Dengan penurunan fungsi ginjal, glikosuria berkurang dan hiperglikemia memburuk. Dengan gangguan insulin dan hiperglikemia hiperosmolar, kalium serapan oleh otot rangka berkurang dan juga hiperosmolaritas dapat menyebabkan penghabisan kalium dari sel. Hal ini menyebabkan deplesi kalium intraseluler dan hilangnya berikutnya kalium melalui diuresis osmotik, menyebabkan pengurangan total kalium tubuh rata-rata 3-5 mmol / kg berat badan. Rata-rata, pasien dengan KAD mungkin memiliki defisit air dan elektrolit (per kg berat badan): air 100 ml / kg; natrium 7-10 mEq / kg; kalium 3-5 mEq / kg; klorida 3-5 mmol / kg; dan fosfor 1 mmol / kg (Gosmanov, 2014).

2) Status Hiperglikemik Hiperosmolar (SHH)

Relatif kekurangan insulin dan asupan cairan yang tidak memadai adalah penyebab HHS. Hiperglikemia menginduksi diuresis osmotik yang mengarah ke penurunan volume intravaskular yang mendalam. HHS sering dipicu oleh penyakit serius secara bersamaan seperti infark miokard atau sepsis dan diperparah oleh kondisi yang menghambat akses ke air. Gejala yang muncul termasuk poliuria, haus, dan kondisi mental yang berubah, mulai dari kelesuan hingga koma (Harrison, 2009)

b. Komplikasi Kronik

Komplikasi mikrovaskular termasuk retinopati, neuropati, dan nefropati.

Komplikasi makrovaskular termasuk penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit pembuluh darah perifer (Barbara, 2015). Pasien DMT2 lebih rentan terhadap berbagai macam bentuk dari kedua komplikasi jangka pendek dan jangka panjang. Ditunjukkan pada gambar di atas, komplikasi termasuk makrovaskular penyakit yaitu hipertensi, hiperlipidemia, serangan jantung, penyakit arteri koroner, stroke, penyakit pembuluh darah cerebral, dan penyakit pembuluh darah perifer. Sedangkan penyakit mikrovaskuler yaitu retinopati, nefropati, dan neuropati dan kanker (Yanling, 2014).

a) Makrovaskular

Penyakit yang termasuk komplikasi makrovaskuler antara lain hipertensi, hiperlipidemia, serangan-serangan jantung, penyakit arteri koroner, stroke, penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer (Yangli, 2014).

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama mortalitas dan morbiditas di kedua prediabetes dan DMT2, mekanisme potensi stress oksidatif yang memiliki efek penting pada aterosklerosis dan dapat berkontribusi untuk lipoprotein (LDL) demsitas rendah. Pencegahan kejadian kardiovaskular melibatkan perawatan kompleks interaktif dengan antihipertensi, penurun agen lipid, dan administrasi aspirin dosis rendah secara rutin (Yanling, 2014).

b) Mikrovaskular

1. Kerusakan Saraf (Neuropati)

Lebih dari 80% dari amputasi yang terjadi setelah kaki mengalami ulserasi atau cedera, yang dapat mengakibatkan dari neuropathy. kronis polineuropati biasanya

pasien mengalami rasa terbakar,kesemutan, dan nyeri "tersengat listrik",tetapi terkadang juga mengalami mati rasa sederhana. Pada pasien yang mengalami nyeri, kemungkinan gejala tersebut lebih buruk di malam hari (Fowler, 2008).

Apabila glukosa darah berhasil diturunkan menjadi normal, terkadang perbaikan saraf bisa terjadi. Namun bila dalam jangka yang lama glukosa darah tidak berhasil diturunkan menjadi normal maka akan melemahkan dan merusak dinding pembuluh darah kapiler yang memberi makan ke saraf sehingga terjadi kerusakan saraf yang disebut neuropati diabetik (*diabetic neuropathy*). Neuropati diabetik dapat mengakibatkan saraf tidak bisa mengirim atau menghantar pesan-pesan, rangsangan impuls saraf, salah kirim atau terlambat (Suzanna, 2014).

2. Kerusakan Ginjal (Nefropati)

Ada kelainan hemodinamik glomerulus mengakibatkan glomerulus menjadi hiperfiltrasi. Glomerulus mengalami kerusakan sebagaimana dibuktikan oleh microalbuminuria. Ada proteinuria secara jelas yang menjadi penurunan laju filtrasi glomerulus, dan gagal ginjal stadium akhir. Disfungsi dari filtrasi glomerulus dimanifestasikan oleh microalbuminuria (Tripathi, 2006).

Bila ada nefropati atau kerusakan ginjal, racun tidak dapat dikeluarkan, sedangkan protein yang seharusnya dipertahankan ginjal bocor ke luar. Semakin lama seseorang terkena diabetes dan makin lama terkena tekanan darah tinggi, maka penderita makin mudah mengalami kerusakan ginjal. Gangguan ginjal pada penderita diabetes juga terkait dengan *neuropathy* atau kerusakan saraf. Prevalensi

mikroalbuminuria dengan penyakit DM tipe 1 berkisar 4.3% s/d 37.6% pada populasi klinis dan 12.3% s/d 27.2% dalam penelitian pada populasi. Sedangkan pada pasien DM tipe 2 prevalensi mikroalbuminuria pada populasi klinik berkisar 2.5% s/d 57.0% dan dalam penelitian pada populasi berkisar 18.9% s/d 42.1% (Suzanna,2014).

3. Kerusakan Mata (retinopati)

Risiko komplikasi diabetes retinopati atau komplikasi mikrovaskuler lain dari diabetes bergantung pada durasi dan tingkat keparahan hiperglikemia. Retinopati dapat mulai mengembangkan sejak dini sekitar 7 tahun sebelum diagnosis diabetes pada pasien dengan diabetes tipe 2 (Fowler, 2008).

Ada tiga penyakit utama pada mata yang disebabkan oleh diabetes, yaitu:

- 1) Retinopati, retina mendapatkan makanan dari banyak pembuluh darah kapiler yang sangat kecil. Glukosa darah yang tinggi bisa merusak pembuluh darah retina
- 2) Katarak, lensa yang biasanya jernih bening dan transparan menjadi keruh sehingga menghambat masuknya sinar dan makin diperparah dengan adanya glukosa darah yang tinggi
- 3) Glaukoma, terjadi peningkatan tekanan dalam bola mata sehingga merusak saraf mata. Prevalensi retinopati dengan penyakit DM tipe 1 berkisar 10.8% s/d 60.0% pada polpulasi klinik dan 14.5% s/d 79.0% dalam penelitian pada populasi. Sedangkan pada pasien DM tipe 2 prevalensi retinopati pada populasi klinik berkisar 10.6% s/d 47.3% dan dalam penelitian pada populasi berkisar 10.1% s/d 55.0% (Suzanna, 2014).

2.2 Mekanisme Koping

2.2.1 Pengertian

Koping merupakan suatu proses kognitif dan tingkah laku bertujuan untuk mengurangi perasaan tertekan yang muncul ketika menghadapi situasi stres (Rubbyana, 2012). Mutoharoh, (2010) mendefinisikan coping sebagai upaya untuk mengatur, memenuhi kebutuhan dan mengatasi masalah yang bersifat menantang, mengancam, membahayakan, merugikan, atau menguntungkan seseorang.

Koping adalah mekanisme untuk mengatasi perubahan yang dihadapi atau beban yang diterima tubuh dan beban tersebut menimbulkan respon tubuh yang sifatnya nonspesifik yaitu stres. Apabila mekanisme koping ini berhasil, seseorang akan dapat beradaptasi terhadap perubahan atau beban tersebut (Ahyar, 2010).

Mekanisme koping diartikan sebagai proses atau cara untuk mengelola dan mengolah tekanan psikis (baik secara eksternal maupun internal) yang terdiri atas usaha baik tindakan nyata maupun tindakan dalam bentuk intrapsikis seperti peredaman emosi, pengolahan input dalam kognitif (Hasan & Rufaidah, 2013). Mekanisme koping juga didefinisikan sebagai suatu proses tertentu yang disertai dengan suatu usaha dalam rangka merubah domain kognitif dan atau perilaku secara konstan untuk mengatur dan mengendalikan tuntutan dan tekanan eksternal maupun internal yang diprediksi akan dapat membebani dan melampaui kemampuan dan ketahanan individu bersangkutan (Rubbyana, 2012). Mekanisme koping melibatkan kemampuan-kemampuan khas manusia seperti pikiran, perasaan, pemrosesan

informasi, proses belajar, mengingat dan sebagainya. Strategi koping tujuannya untuk menyesuaikan diri terhadap tuntutan atau tekanan baik dari dalam maupun dari luar (Hasan & Rufaidah, 2013).

Coping berasal dari kata *cope* yang bermakna harafiah pengatasan atau penanggulangan. Istilah *coping* merupakan istilah jamak dalam psikologi maka penggunaan istilah tersebut dipertahankan dan langsung diserap ke dalam bahasa Indonesia untuk membantu memahami bahwa koping tidak sesederhana makna harafiahnya (Rubbyana, 2012). Strategi koping bukan tindakan yang diambil individu dalam satu waktu namun lebih tepatnya suatu set dari respon yang terjadi tiap waktu dimana lingkungan dan individu saling mempengaruhi (Taylor, 2012).

Mekanisme koping didefinisikan sebagai proses tertentu yang disertai usaha mengubah domain kognitif dan atau perilaku secara konstan untuk mengendalikan tuntutan dan tekanan eksternal atau internal yang diprediksi akan dapat membebani dan melampaui kemampuan ketahanan individu. Koping sangat multidimensi dan fleksibel pada individu terutama ketika berhadapan pada situasi dan keadaan yang menyebabkan mereka mengambil tindakan untuk mengatasi dan memodifikasi strategi yang sesuai (Aldwin, et al, 2010).

2.2.2 Jenis-jenis Mekanisme Koping

Taylor, (2012) membagi mekanisme koping dalam dua kategori:

1. *Direct action* (strategi koping yang berfokus pada masalah *problem*

focused coping) yaitu segala tindakan yang diusahakan individu untuk mengatasi atau menanggulangi stres yang langsung diarahkan pada penyebab stres atau stresor.

2. *Palliation* (strategi koping yang berfokus pada emosi *emotional focused coping*), perilaku kategori ini merupakan suatu usaha yang diarahkan untuk mengatasi, mengurangi, atau menghilangkan ketegangan emosional yang timbul dari situasi stres, atau bertahan terhadap tekanan emosi negatif yang dirasakan akibat masalah yang dihadapi.

Jenis mekanisme koping yang berfokus pada masalah mencakup tindakan secara langsung untuk mengatasi masalah atau mencari informasi yang relevan dengan solusi yaitu (Mutoharoh, 2010; Taylor, 2012):

- 1) Konfrontasi, jenis ini memiliki ciri dengan usaha untuk mengubah situasi atau keadaan. Jenis ini juga disebut strategi *active coping* karena ada

penekanan pada tindakan aktif individu untuk mencoba mengatasi masalah maupun untuk mengurangi dampak dari masalah tersebut.

- 2) Perencanaan masalah, menggambarkan pertimbangan, usaha-usaha yang difokuskan pada masalah untuk mencari jalan keluar. Jenis ini melibatkan usaha memikirkan, menyusun rencana strategi tindakan dan langkah yang akan diambil, serta kemungkinan berhasilnya usaha tersebut.

- 3) Mencari dukungan sosial berupa bantuan, merupakan usaha mencari dukungan sosial berupa nasehat, informasi, atau bantuan yang diharapkan agar

membantu individu memecahkan masalah dan mengatasi stresor yang dihadapi. Jenis ini memiliki ciri khas yaitu usaha untuk memperoleh informasi dari orang lain.

- 4) Penekanan kegiatan lain (*suppression of competing activities*), mencakup usaha membatasi ruang gerak atau aktivitas lain yang tidak berhubungan dengan masalah. Hal ini dilakukan agar perhatian individu sepenuhnya tercurah untuk mengatasi stres.
- 5) Penundaan perilaku mengatasi stres (*restraint coping*), adalah usaha mengatasi masalah dengan tidak melakukan tindakan apapun sampai ada kesempatan yang tepat untuk bertindak.

Mekanisme koping yang berfokus pada emosi merujuk pada berbagai upaya untuk mengurangi berbagai reaksi emosional negatif terhadap stres yaitu (Mutoharoh, 2010; Taylor, 2012):

- 1) Penerimaan, menggambarkan penerimaan akan keadaan. Penerimaan diharapkan terjadi dalam keadaan dimana stresor merupakan sesuatu yang tidak dapat dihindari dan bukan hal yang mudah diubah.
- 2) Menjaga jarak, menggambarkan usaha-usaha untuk melepaskan atau memisahkan diri dari keadaan yang penuh stres.
- 3) Kontrol diri, menggambarkan usaha-usaha untuk mengatur perasaan atau diri sendiri. Mekanisme koping ini lebih mengarahkan usahanya untuk mengendalikan emosi-emosi yang tidak menyenangkan daripada menghadapi sumber stres itu sendiri secara langsung.

- 4) Penghindaran, menggambarkan akan harapan atau usaha untuk lari atau menghindari dari situasi. Mekanisme koping ini kadang-kadang muncul sebagai suatu respon terhadap stresor dan terjadi pada penilaian awal. Penghindaran akan berguna pada tahap awal menghadapi stres namun akan menyulitkan mekanisme koping pada tahap selanjutnya.
- 5) Kembali ke agama, individu mencari pegangan pada agama saat ia mengalami stres.
- 6) Penilaian positif, usaha-usaha untuk menemukan arti positif dalam pengalaman yang terjadi. Individu secara emosional dapat lebih tenang dan berpikir jernih sehingga dapat meneruskan atau memulai kembali tindakan mekanisme koping yang terarah pada masalah secara aktif.

Penggunaan dalam menentukan mekanisme koping yang paling banyak atau sering digunakan sangat tergantung pada kepribadian seseorang dan tingkat stres dari suatu kondisi atau masalah yang dialaminya (Rahmayanti, 2010). Mekanisme koping berorientasi pada masalah lebih sering dilakukan pada masalah yang dianggap dapat diubah sedangkan pada masalah yang tidak dapat diubah lebih menggunakan mekanisme koping berorientasi emosi (Mutoharoh, 2010).

Mekanisme koping berfokus pada emosi lebih mengarah kepada mekanisme koping yang lebih buruk dibandingkan mekanisme koping berfokus masalah karena penyelesaian masalah dengan Mekanisme koping berfokus emosi biasanya bertahan sementara waktu saja karena sifatnya hanya menghindari bukan menyelesaikan masalah (Taylor, 2012). Mekanisme koping yang baik akan menghasilkan adaptasi

yang menetap yang merupakan kebiasaan baru dan perbaikan dari situasi yang lama, sedangkan mekanisme koping yang buruk berakhir dengan maladaptif yaitu perilaku yang menyimpang dari keinginan normatif dan dapat merugikan diri sendiri maupun orang lain atau lingkungan (Hasan & Rufaidah, 2013).

Mekanisme koping berfokus emosi terutama marah yang termasuk ke mekanisme koping yang buruk berhubungan secara signifikan dengan tingginya angka agresivitas pada populasi (Taylor, 2012). Individu berusaha segera mengurangi dampak stresor dengan menyangkal adanya stresor atau menarik diri dari situasi pada mekanisme koping yang berfokus pada emosi. Penyangkalan dapat membahayakan diri terutama bila penyangkalan tersebut membuat orang menghindari atau tidak mematuhi aturan yang berlaku. Individu yang memiliki pengaruh negatif lebih cenderung akan menghindari dan menjadi peminum berat, depresi, atau bahkan melakukan bunuh diri (Mutoharoh, 2010).

Carver, et.al (1989) dalam Madonna, 2014 mengemukakan suatu penelitiannya bahwa terdapat empat jenis mekanisme koping sebagai berikut:

- a) *Active coping* yaitu upaya yang bersifat aktif untuk mengatasi sumber stres dengan melakukan perencanaan dan tindakan langsung.
- b) *Acceptance coping* yaitu upaya yang bersifat pasif dalam menghadapi sumber stres seperti dapat menerima kenyataan dan memandang suatu hal dari sisi positif.

- c) *Emotional focused coping* yaitu upaya untuk mengatasi tekanan psikologis dengan mengeluarkan emosi dan mencari dukungan secara emosional.
- d) *Avoidance coping* yaitu menghindari sumber stres dengan menghentikan upaya sumber stres, tidak menerima kenyataan dan melarikan diri dari masalah (Mutoharoh, 2010).

2.2.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi Mekanisme Koping

- a. Harapan akan *self-efficacy*, harapan akan *self-efficacy* berkenaan dengan harapan terhadap kemampuan diri dalam mengatasi tantangan yang kita hadapi, harapan terhadap kemampuan diri untuk menampilkan tingkah laku terampil, dan harapan terhadap kemampuan diri untuk dapat menghasilkan perubahan hidup (Mutoharoh, 2010).
- b. Dukungan sosial, individu dengan dukungan sosial yang tinggi akan mengalami stres yang rendah ketika mengalami stres, dan mereka akan mengatasi stres atau melakukan strategi koping yang lebih baik (Taylor, 2012).
- c. Optimisme, pikiran yang optimis dapat menghadapi suatu masalah lebih efektif dibandingkan pikiran yang pesimis berdasarkan cara individu melihat suatu ancaman. Individu dengan pikiran optimis akan melihat masalah sebagai sesuatu hal yang harus dihadapi sehingga mereka memilih menyelesaikan masalah yang ada (Mutoharoh, 2010).
- d. Pendidikan, tingkat pendidikan individu memberikan kesempatan

yang lebih banyak terhadap diterimanya pengetahuan baru (Mutoharoh, 2010).

- e. Jenis kelamin, terdapat perbedaan mekanisme koping antara laki-laki dan perempuan. Anak laki-laki sering menunjukkan perilaku-perilaku yang kita anggap sulit yaitu gembira berlebihan dan kadang-kadang melakukan kegiatan fisik yang agresif, menentang, menolak otoritas. Perempuan diberi penghargaan atas sensitivitas, kelembutan, dan perasaan kasih (Mutoharoh, 2010).

Pemilihan mekanisme koping dipengaruhi oleh penilaian kognitif terhadap stresor atau penilaian primer. Individu menetapkan mekanisme koping yang dirasakan efektif untuk mengatasi situasi yang dirasakan mengancam melalui identifikasi terhadap sumber daya yang dimilikinya. Keberhasilan dari mekanisme koping yang digunakan akan menentukan derajat stres yang dirasakan. Penggunaan jenis mekanisme koping dinyatakan efektif bila dapat mengatasi sumber stres (Madonna, 2014).

Cara individu menangani situasi yang mengandung tekanan ditentukan oleh sumber daya individu yang meliputi kesehatan fisik atau energi, ketrampilan mengatasi masalah, ketrampilan sosial dan dukungan sosial serta materi.

A. Kesehatan fisik

Kesehatan merupakan hal yang penting dalam usaha mengatasi stress, individu dituntut untuk mengerahkan tenaga yang cukup besar.

B. Keyakinan atau pandangan positif

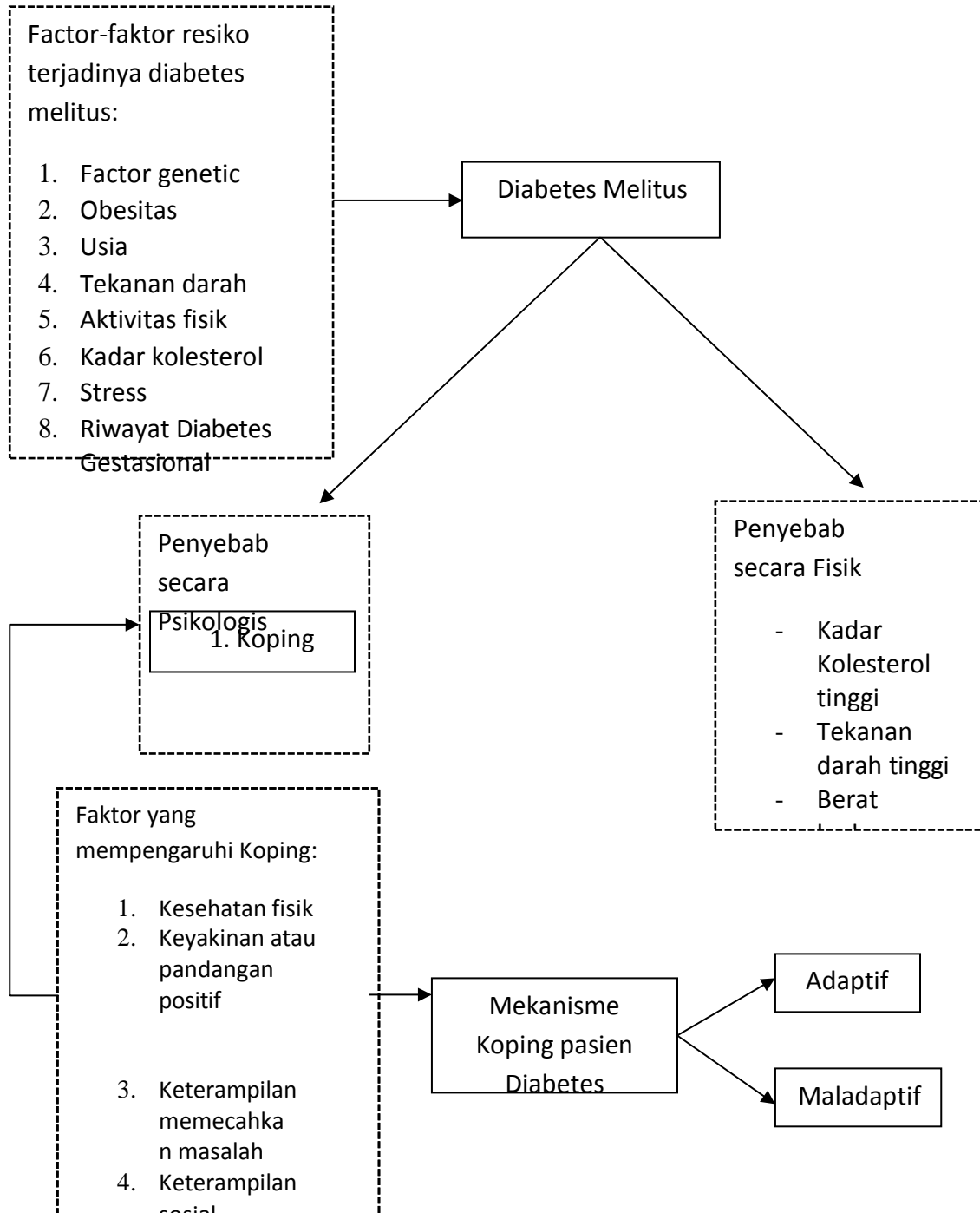
Ketrampilan ini meliputi kemampuan untuk mencari informasi, menganalisa situasi, mengidentifikasi masalah dengan tujuan untuk menghasilkan alternatif tindakan, kemudian mempertimbangkan alternative tersebut sehubungan dengan hasil yang ingin dicapai, dan pada akhirnya melaksanakan rencana dengan melakukan suatu tindakan yang tepat.

2.2.4 Rentang Respon Mekanisme Koping

Menurut Stuart dan Sunden, rentang respon mekanisme koping dapat digambarkan adaptif, kurang adaptif dan maladaptif.

- a. Adaptif jika memenuhi kriteria sebagai berikut:
 - 1. Masih mampu mengontrol emosi pada dirinya
 - 2. Memiliki kewaspadaan yang tinggi, lebih perhatian pada masalah
 - 3. Memiliki persepsi yang luas
 - 4. Dapat menerima dukungan dari orang lain
- b. Kurang adaptif jika memenuhi kriteria sebagai berikut:
 - 1. Memiliki perasaan yang takut terhadap apa yang terjadi pada dirinya
 - 2. Memiliki perasaan malu terhadap keadaan pada dirinya sendiri
 - 3. Memiliki pemikiran yang tidak adekuat atau mispersepsi
- c. Maladaptif jika memenuhi kriteria sebagai berikut:
 - 1. Tidak mampu berfikir atau disorientasi
 - 2. Tidak mampu menyelesaikan masalah
 - 3. Perilakunya cenderung merusa

2.3 Kerangka Konseptual



Keterangan :



: Diteliti



: Tidak Diteliti

Diabetes Melitus disebabkan oleh beberapa factor resiko diantaranya faktor genetik, obesitas, usia, tekanan darah, aktivitas fisik, kadar kolesterol, riwayat diabetes gestastional. Faktor resiko tersebut menyebabkan terjadinya gangguan secara fisik dan psikologis. Penyebab secara fisik diantaranya yaitu kadar kolesterol yang tinggi, tekanan darah yang tinggi serta berat badan yang menurun. Pada faktor psikologis diantaranya yaitu koping, cemas serta stress. Faktor-faktor yang mempengaruhi koping yaitu kesehatan fisik, keyakinan atau pandangan yang positif, keterampilan memecahkan masalah, keterampilan sosial, dukungan sosial serta materi. Pada faktor koping tersebut menyebabkan mekanisme koping yang adaptif dan maladaptif.