

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes Mellitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh penurunan kadar hormon insulin yang diproduksi oleh kelenjar pankreas sehingga menimbulkan peningkatan kadar gula darah. Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin (Perkeni, 2015).

Diabetes Mellitus merupakan suatu penyakit kronis yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein akibat pankreas tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia). Diabetes Mellitus ini sangat mempengaruhi kehidupan penderita, dan mengancam jiwa jika tidak ditangani secara baik (*WHO Global Report, 2016*).

B. Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis diabetes melitus ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah dan keluhan yang dialami pasien. Pemeriksaan kadar glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan plasma darah vena. Selain itu diagnosis juga ditegakkan apabila terdapat keluhan pada pasien seperti:

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

Berikut tabel kriteria diagnosis diabetes melitus menurut Perkeni 2015 yaitu:

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus

No.	Jenis Pemeriksaan	Batas Diagnosis
1.	Pemeriksaan glukosa plasma puasa. (Kondisi dimana tidak ada asupan kalori minimal selama 8 jam).	≥ 126 mg/dl

No.	Jenis Pemeriksaan	Batas Diagnosis
2.	Pemeriksaan glukosa plasma (2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO))	≥ 200 mg/dl
3.	Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu	≥ 200 mg/dl
4.	Pemeriksaan HbA1c	≥ 6,5%

Sumber: Perkeni, 2015.

Sedangkan diagnosis diabetes melitus dapat dikategorikan yaitu sebagai berikut:

Tabel 2. Kategori Diagnosis Diabetes Melitus

No.	Kategori	Kadar HbA1c (%)	Glukosa Darah Puasa (mg/dl)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dl)
1.	Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200
2.	Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
3.	Normal	< 5,7	< 100	< 140

Sumber: Perkeni, 2015.

1. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus diklasifikasikan menjadi empat jenis, yaitu:

a. Diabetes melitus tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 atau diabetes juvenil adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat destruksi atau kerusakan sel beta pankreas yang menyebabkan pankreas tidak dapat memproduksi insulin sama sekali sehingga penderita diabetes melitus tipe 1 sangat memerlukan tambahan insulin dari luar secara rutin. (Kemenkes, 2018).

b. Diabetes melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas atau sekresi insulin. Diabetes melitus tipe 2 biasanya terkait dengan faktor pola makan yang tidak sehat, obesitas, dan kurangnya olahraga (Decroli, 2019).

c. Diabetes melitus gestasional

Diabetes melitus tipe gestasional adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah yang terjadi

pada wanita hamil dan bersifat sementara. Biasanya terjadi pada usia 24 minggu masa kehamilan, dan setelah melahirkan kadar gula darah akan kembali normal. Namun, meskipun kembali normal perempuan penderita diabetes gestasional tetap beresiko tinggi terkena diabetes tipe 2 pada 5-10 tahun yang akan datang. Sehingga pemeriksaan gula darah secara teratur dan tepat waktu wajib dilakukan. (Kemenkes, 2018).

d. Diabetes melitus tipe lain

Diabetes melitus tipe lain adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, akibat penggunaan obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan diabetes melitus (Kemenkes, 2018).

2. Patofisiologi Diabetes Melitus

Patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus diabetes melitus tipe 2 menurut Perkeni, 2015 adalah resistensi insulin dan defek fungsi sel beta pankreas.

a. Resistensi insulin

Resistensi insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Resistensi insulin merupakan kondisi umum bagi orang-orang dengan berat badan overweight atau obesitas. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal didalam sel otot, lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak adekuat guna mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat, pada saatnya akan terjadi hiperglikemia kronik (Decroli, 2019).

b. Disfungsi sel beta pankreas

Sel beta pankreas merupakan sel yang sangat penting diantara sel lainnya seperti sel alfa, sel delta, dan sel jaringan ikat pada pankreas yang berfungsi untuk mengeluarkan dan mensintesis insulin. Kerusakan sel beta pankreas merupakan bagian penting dalam patofisiologi terjadinya diabetes (Gabriella, 2013).

Sebelum diagnosis diabetes melitus tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas dapat memproduksi insulin secukupnya untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin. Namun pada saat diagnosis diabetes melitus tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang adekuat untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin sehingga sel beta pankreas mengalami penurunan fungsi hingga mencapai 50%. Pada tahap lanjut kondisi sel beta pankreas dapat diganti dengan jaringan amiloid, namun akibatnya produksi insulin mengalami penurunan sedemikian rupa, sehingga secara klinis diabetes melitus tipe 2 sudah menyerupai diabetes tipe 1 yaitu kekurangan insulin secara absolut (Decroli, 2019).

3. Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2

Faktor risiko penyakit diabetes melitus tipe 2 dibedakan menjadi dua jenis, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu antara lain genetik, ras, umur, jenis kelamin, dan riwayat keluarga dengan diabetes melitus. Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi erat kaitannya dengan perilaku hidup kurang sehat, antara lain berat badan berlebih atau obesitas, kurangnya aktifitas fisik, hipertensi, dislipidemia, pola makan, gangguan riwayat toleransi glukosa, kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol (Infodantin diabetes, 2014).

a. Genetik

Diabetes melitus tipe 2 dapat terjadi akibat interaksi genetik yang berhubungan dengan agregasi familial. Bakat diabetes melitus merupakan gen resesif yang dapat diturunkan dari orang tua. Sehingga orang yang memiliki gen bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut dapat menderita diabetes mellitus (Fatimah, 2015).

b. Umur

Umur ≥ 50 tahun dapat meningkatkan kejadian diabetes melitus tipe 2. Hal ini disebabkan karena semakin tua umur seseorang maka menyebabkan menurunnya sensitivitas insulin dan menurunnya fungsi tubuh untuk memetabolisme glukosa. Sehingga risiko diabetes melitus tipe 2 pada kelompok usia tua lebih tinggi tiga kali lipat dibandingkan dengan kelompok yang lebih muda (Kurniawaty, dkk, 2016).

c. Jenis kelamin

Wanita lebih memiliki potensi untuk terkena diabetes melitus daripada pria karena adanya perbedaan anatomi dan fisiologi. Secara fisik wanita memiliki peluang untuk mempunyai indeks massa tubuh di atas normal. Selain itu, adanya menopause pada wanita dapat mengakibatkan pendistribusian lemak tubuh tidak merata dan cenderung terakumulasi sehingga menyebabkan diabetes melitus (Putra, 2017).

d. Riwayat keluarga penderita diabetes melitus

Seseorang yang memiliki riwayat keluarga diabetes mellitus diduga mempunyai gen diabetes sehingga risiko empiris terjadinya diabetes melitus tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat apabila terdapat orang tua, atau saudara kandung mengalami diabetes melitus tipe 2 (Fatimah, 2015).

e. Obesitas

Peningkatan berat badan menjadi salah satu faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2. Berdasarkan penelitian diperoleh adanya hubungan antara diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian obesitas yang melibatkan sitokin proinflamasi yaitu tumor necrosis factor alfa (TNF α) dan interleukin-6 (IL-6) sehingga menyebabkan resistensi insulin, dan gangguan metabolisme asam lemak (Decroli, 2019). Selain itu juga terdapat hubungan bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah pada derajat kegemukan dengan IMT >23 yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200 mg% (Kurniaty, dkk, 2016).

f. Aktifitas fisik

Kurangnya ktivitas fisik merupakan faktor risiko mayor dalam memicu terjadinya diabetes melitus tipe 2. Seseorang dengan aktifitas fisik yang kurang maka dapat menyebabkan terjadinya penumpukan lemak tubuh sehingga meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus. Hal ini sejalan dengan faktor risiko diabetes melitus akibat obesitas.

Sehingga melalui latihan fisik yang teratur diharapkan dapat meningkatkan kualitas pembuluh darah dan memperbaiki semua aspek metabolik. Aktivitas fisik sangat bermanfaat untuk meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas

terhadap insulin sehingga dapat memperbaiki kadar glukosa darah (Decroli, 2016).

g. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya diabetes melitus disebabkan karena kondisi hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa didalam sel dan mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga jika terjadi resistensi insulin oleh sel, maka kadar gula di dalam darah juga dapat mengalami gangguan (Supariasa, dkk, 2019).

h. Dislipidemia

Dislipidemia adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah. Dengan meningkatnya kadar lemak darah maka akan terjadi penurunan plasma insulin. Apabila kondisi tersebut terus berlanjut maka dapat menyebabkan penyakit diabetes melitus (Fatimah, 2015).

i. Pola makan

Pola makan yang buruk seperti terlalu banyak mengonsumsi karbohidrat, lemak dan protein dan tidak melakukan aktivitas fisik merupakan faktor risiko dari obesitas. Obesitas merupakan faktor risiko yang berperan penting dalam diabetes melitus tipe 2 karena obesitas dapat menyebabkan terjadinya resistensi insulin di jaringan otot dan adipose. Semakin tinggi angka obesitas maka akan semakin tinggi risiko untuk menderita diabetes melitus tipe 2 (Garnita, 2012 dalam Putra, 2017).

j. Gangguan toleransi glukosa

Gangguan Toleransi Glukosa (TGT) adalah keadaan dimana kadar glukosa darah seseorang pada uji toleransi glukosa berada di atas normal. Gangguan toleransi glukosa biasanya terjadi pada usia lanjut disebabkan oleh turunnya sekresi insulin akibat perubahan histologis kelenjar pankreas. Penurunan kadar insulin tersebut menyebabkan turunnya kecepatan dan kemampuan ambilan glukosa oleh sel jaringan sehingga kadar glukosa menjadi naik (Rochmah, 2002).

k. Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol

Terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian diabetes melitus tipe II. Kebiasaan merokok memungkinkan untuk terjadinya resistensi insulin dan juga telah terbukti dapat menurunkan metabolisme glukosa yang kemudian dapat menimbulkan diabetes melitus tipe II (Putra, 2017). Kebiasaan mengkonsumsi alkohol juga akan mengganggu metabolisme gula darah sehingga akan mempersulit regulasi gula darah dan meningkatkan kadar gula darah (Fatimah, 2015).

4. Tanda dan Gejala Diabetes Melitus

Tanda dan gejala diabetes melitus menurut Perkeni, 2015 dibedakan menjadi dua jenis yaitu gejala akut dan gejala kronik. Gejala akut diabetes melitus yaitu:

- Poliphagia (banyak makan).
- Polidipsia (banyak minum).
- Poliuria (banyak kencing/sering kencing di malam hari).
- Nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat
- Mudah lelah.

Sedangkan gejala kronik diabetes melitus yaitu:

- Kram/kesemutan.
- Kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum.
- Rasa kebas di kulit.
- Kelelahan.
- Mudah mengantuk.
- Pandangan mulai kabur.
- Gigi mudah goyah dan mudah lepas.
- Kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi.
- Pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4kg.

5. Komplikasi Diabetes Melitus

Hiperglikemia pada penderita diabetes melitus yang terjadi dari waktu ke waktu dapat menyebabkan kerusakan berbagai sistem tubuh terutama syaraf dan pembuluh darah. Beberapa komplikasi diabetes melitus yang sering terjadi yaitu:

- Meningkatnya resiko penyakit jantung dan stroke
- Neuropati (kerusakan syaraf) dikaki yang meningkatkan kejadian ulkus kaki, infeksi dan bahkan keharusan untuk amputasi kaki.
- Retinopati diabetikum yang merupakan salah satu penyebab utama terjadinya kebutaan, terjadi akibat kerusakan pembuluh darah kecil di retina.
- Sebagai penyebab utama penyakit gagal ginjal (Infodantin diabetes, 2014).

6. Metabolisme Zat Gizi pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II

Pada pasien penderita diabetes melitus tipe II, terjadi kelainan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Hal ini diakibatkan oleh kurangnya jumlah insulin dan menurunnya fungsi dari insulin tersebut (ADA, 2014). Berikut adalah metabolisme zat gizi pada penderita diabetes melitus, yaitu:

a. Metabolisme lemak

Kelainan metabolisme lemak pada penderita diabetes tipe II terjadi akibat percepatan proses katabolisme lemak, disertai pembentukan keton, dan penurunan sintesis asam lemak. Kelainan metabolisme ini terjadi akibat efek resistensi insulin. Apabila kadar insulin berkurang, maka sintesis asam lemak dan trigliserida juga akan berkurang, sehingga pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa ke dalam sirkulasi darah akan terhambat dan terjadi penumpukan lemak dalam plasma darah (Miranda, 2020).

Selain itu, pada penderita diabetes melitus memiliki metabolisme lipoprotein abnormal yang bersifat aterogenik. Metabolisme lipoprotein abnormal menyebabkan konsentrasi kolesterol pada penderita diabetes melitus lebih tinggi jika dibandingkan dengan yang bukan penderita diabetes (Tuminah, 2009).

Berdasarkan penelitian kolesterol tersebut disebabkan karena konsumsi lemak jenuh yang berlebihan. Lemak jenuh tersebut dapat

meningkatkan kadar kolesterol LDL dengan cara mempercepat proses pemecahan (katabolisme) dan cenderung merangsang hati untuk memproduksi kolesterol sehingga kadarnya di dalam darah meningkat. Akibatnya darah lebih cepat menggumpal dan berisiko tinggi untuk terkena penyakit aterosklerosis (Yulianti, 2015).

b. Metabolisme Protein

Metabolisme protein merupakan proses kimia dan fisik yang mencakup pada perubahan (anabolisme) protein menjadi asam amino dan penguraian (katabolisme) asam amino pada protein. Langkah awal proses metabolisme protein diawali dengan proses proteolisis yaitu penghancuran protein menjadi asam amino bebas, yang memerlukan enzim-enzim spesifik yang berbeda. Beberapa enzim yang berperan dalam metabolisme protein yaitu:

1) Anabolisme: Glutamat Dehidrogenase, Transferase

2) Katabolisme:

- Asam amino oksidase (pembentukan asam keto + NH_3)
- Deaminase (pembentukan senyawa hidroksida + NH_3)
- Dekarboksilase (Pembentukan senyawa amina + CO_2)

Asam amino yang diabsorpsi oleh usus halus sebagian besar digunakan untuk sintesis berbagai protein dan yang lain untuk sintesis senyawa nitrogen. Dengan adanya deaminasi atau transaminasi maka kerangka karbon dari asam amino akan disintesis menjadi senyawa non-nitrogen seperti glukosa yang prosesnya dikenal sebagai glukoneogenesis dan beberapa senyawa keton.

Pada penderita diabetes melitus kondisi tersebut memacu asam amino mengalami glukogenik dan ketogenik. Asam amino glukogenik adalah asam amino setelah mengalami deaminasi, awalnya membentuk asam keto dan segera berubah menjadi glukosa yang disimpan sementara didalam hati sebagai glikogen. Sedangkan asam amino ketogenik adalah asam amino yang dapat membentuk asetik ko-A yang berpotensi untuk menghasilkan asam lemak. Pada penderita diabetes melitus terdapat gangguan pada metabolisme karbohidrat, sehingga asetil ko-A tertimbun. Asetil ko-A yang tertimbun selanjutnya akan diubah menjadi benda keton diantaranya asam asetoasetat, aseton, dan asam beta hidroksi butirat.

c. Metabolisme Karbohidrat

Penderita diabetes melitus mengalami gangguan metabolisme karbohidrat yang disebabkan oleh keberadaan hormon insulin akibat kerusakan dalam produksi insulin maupun sistem kerja insulin, sedangkan insulin tersebut sangat dibutuhkan dalam regulasi metabolisme karbohidrat. Insulin berupa polipeptida yang dihasilkan oleh sel-sel alfa pankreas yang disekresi sebagai respon atas meningkatnya konsentrasi glukosa dalam plasma darah. Insulin yang disekresikan tersebut akan dialirkan melalui aliran darah keseluruhan tubuh. Kemudian sel-sel tubuh akan menangkap insulin pada reseptor glikoprotein spesifik yang terdapat pada membran sel. Kemudian insulin akan mengatur glukosa dengan memfosforilasi substrat reseptor insulin yang akan memicu pengurangan kadar glukosa dalam darah. Apabila jumlah insulin tidak mencukupi maka proses tersebut tidak dapat berjalan dengan lancar dan kadar glukosa dalam darah akan tinggi (Suriani, 2012).

7. Tata Laksana Non Farmakologis Penderita Diabetes Melitus

Dalam tata laksana diet pada pasien diabetes melitus tipe terdapat dua tujuan yang harus dicapai yaitu tujuan tata laksana jangka pendek dan jangka panjang. Tujuan jangka pendek adalah untuk menghilangkan keluhan dan tanda-tanda diabetes melitus, pengendalian kadar glukosa darah agar mencapai normal atau mendekati normal, mempertahankan kadar lipid darah tetap normal, dan mempertahankan rasa nyaman. Sedangkan tujuan dalam jangka panjang yaitu untuk mencegah terjadinya komplikasi seperti mikroangiopati, makroangiopati dan neuropati. Tujuan akhir pengelolaan adalah untuk menurunkan tingkat morbiditas dan mortalitas akibat diabetes melitus yang dilakukan melalui pengelolaan pasien dengan mengajarkan perawatan mandiri dan perubahan perilaku (Konsensus Pengelolaan DM, 2015).

a. Terapi gizi / Pengaturan diet

Pada penatalaksanaan diet diabetes melitus memegang peranan penting dalam mengontrol asupan makanan serta zat gizi yang nantinya akan berhubungan dengan kadar glukosa darah. Terapi gizi dilakukan untuk memberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis bahan makanan yang dikonsumsi, dan

jumlah asupan zat gizi seimbang yang sesuai dengan kebutuhan. Tujuan terapi gizi yaitu agar kerja insulin dan kadar glukosa darah menjadi normal sehingga meminimalisir penggunaan terapi obat-obatan.

- Tujuan diet diabetes melitus

Tujuan diet diabetes melitus yaitu membantu pasien memperbaiki kebiasaan makan untuk mendapatkan kontrol metabolik yang lebih baik dengan cara:

- 1) Memberikan cukup energi untuk mempertahankan atau mencapai berat badan normal dan status gizi normal
- 2) Mempertahankan kadar glukosa darah agar mendekati normal dengan menyeimbangkan asupan makanan dengan insulin dengan obat penurun glukosa oral dan aktivitas fisik
- 3) Mencapai dan mempertahankan kadar lipida serum normal
- 4) Menghindari atau menangani komplikasi akut dan komplikasi jangka pendek pada pasien
- 5) Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan melalui pemenuhan gizi seimbang dan optimal.

- Syarat diet diabetes melitus

- 1) Energi cukup untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal. Kebutuhan energi ditentukan dengan memperhitungkan kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 25-30 kkal/kg BB normal, ditambah dengan kebutuhan lain seperti aktifitas fisik dan keadaan khusus seperti seperti kehamilan, laktasi, dan komplikasi.
- 2) Kebutuhan protein normal yaitu 10-20% dari kebutuhan energi normal.
- 3) Kebutuhan lemak yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total, dalam bentuk <10% dari kebutuhan energi total berasal dari lemak jenuh, 10% dari lemak tidak jenuh ganda, sedangkan sisanya berasal dari lemak tidak jenuh tunggal. Asupan kolesterol makanan dibatasi yaitu ≤ 300 mg perhari.
- 4) Kebutuhan karbohidrat sisa dari kebutuhan energi total.

- 5) Penggunaan gula murni dalam minuman dan makanan tidak diperbolehkan kecuali jika jumlahnya sedikit dan digunakan hanya sebagai bumbu. Bila kadar glukosa darah sudah terkendali, diperbolehkan untuk mengkonsumsi gula murni sampai 5% dari kebutuhan energi total. Sedangkan penggunaan untuk gula alternative diatasi.
- 6) Asupan serat dianjurkan 25g/hari dengan mengutamakan serat larut air yang terdapat didalam buah dan sayur.
- 7) Pasien diabetes melitus dengan tekanan darah normal diperbolehkan mengkonsumsi natrium dalam bentuk garam dapur seperti orang sehat yaitu sebanyak 300mg/hari. Apabila mengalami hipertensi maka asupan garam harus dikurangi.
- 8) Cukup vitamin dan mineral sesuai kebutuhan pasien (Almatsier, 2004).

- Prinsip diet diabetes melitus

Prinsip yang digunakan dalam diet diabetes melitus yaitu prinsip tepat 3J, yaitu:

- 1) Tepat jumlah

Prinsip jumlah makanan yang dianjurkan pada penderita diabetes melitus adalah makan dengan porsi kecil namun sering. Tujuan makan dengan porsi kecil namun sering yaitu agar jumlah Jumlah porsi makanan pada penderita diabetes melitus harus diperhatikan dan harus sesuai kebutuhan serta bergizi seimbang. Kebutuhan energi pada penderita diabetes melitus dapat dihitung dengan memperhitungkan kebutuhan energi basal yang besarnya 25-30 kkal/kg BBI(berat badan ideal).

- 2) Tepat jadwal

Menurut Tjokprawiro (2012) diet harus diikuti dengan intervalnya yaitu tiga jam. Penderita diabetes melitus hendaknya mematuhi waktu makan sesuai jadwal secara teratur dan tetap agar reaksi insulin selaras dengan datangnya makanan dalam tubuh. Makanan selingan atau snack diperlukan untuk mencegah terjadinya hipoglikemia (turunnya kadar gula darah). Pemberian jadwal diet diabetes melitus

diberikan tiga kali makanan utama dan tiga kali makanan selingan (snack) dengan jarak antara tiga jam yang dapat dilihat sebagai berikut :

- Makan pagi pukul 06.30
- Snack pagi/buah pukul 09.30
- Makan siang pukul 12.30
- Snack siang pukul 15.30
- Makan malam pukul 18.30
- Snack malam pukul 21.30

3) Tepat jenis

Yang dimaksud dengan tepat jenis yaitu pemilihan jenis bahan makanan yang tidak menyebabkan kadar glukosa darah naik. Penderita diabetes melitus harus mengetahui dan memahami jenis bahan makanan yang boleh dikonsumsi secara bebas, makanan yang harus dibatasi, dan makanan yang harus dihindari. Jenis bahan makanan yang dianjurkan untuk penderita diabetes melitus yaitu yang kaya akan serat seperti sayuran dan buah-buahan. Indeks glikemik dalam bahan makanan juga harus diperhatikan. Bahan makanan yang mempunyai indeks glikemik tinggi mengalami proses pencernaan yang cepat. Laju pengosongan perut, pencernaan karbohidrat, dan penyerapan glukosa yang berlangsung cepat sehingga fluktuasi kadar glukosa darah menjadi tinggi (Arif dkk, 2013).

Ada beberapa bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan atau dibatasi bagi penderita diabetes melitus menurut Sunita Almatsier (2004) dalam buku Penuntun Diet yaitu :

Tabel 3. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Dibatasi untuk Penderita Diabetes

No.	Bahan Makanan yang Dianjurkan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan/ Dibatasi
1.	Sumber karbohidrat kompleks, seperti nasi, roti, mie, kentang, singkong, ubi dan sagu.	Makanan yang mengandung terlalu banyak gula sederhana, seperti gula pasir, gula jawa, sirup, selai, susu kental manis, eskrim, kue, dodol, cake, dsb.
2.	Sumber protein rendah lemak, seperti ikan, ayam tanpa kulit, putih telur, susu skim, tempe, tahu, dan kacang-kacangan.	Makanan yang mengandung banyak natrium, seperti ikan asin, telur asin, dan makanan olahan atau makanan yang diawetkan.
3.	Sumber lemak dalam jumlah terbatas yaitu makanan yang mudah dicerna.	Makanan yang mengandung terlalu banyak lemak, seperti cake, dan makanan cepat saji.
4.	Makanan terutama yang diolah dengan cara dipanggang, dikukud, distup, direbus dan dibakar.	Makanan yang diolah dengan cara digoreng sebaiknya dibatasi atau dihindari.

Sumber: *Almatsier, 2004.*

b. Latihan jasmani / aktifitas fisik

Kegiatan yang dilakukan sehari-hari berbeda dengan latihan jasmani. Latihan jasmani merupakan salah satu pilar yang sangat penting untuk penatalaksanaan diabetes melitus. Latihan jasmani dilakukan untuk menjaga kebugaran tubuh, selain itu juga dapat menurunkan berat badan serta memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah dalam tubuh (Perkeni, 2015).

Latihan jasmani yang dianjurkan bagi penderita diabetes melitus yaitu jogging, jalan cepat, berenang, dan bersepeda yang baiknya dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali perminggu selama 30-45 menit. Hal yang perlu diperhatikan saat akan melakukan latihan jasmani yaitu melakukan pemeriksaan kadar glukosa darah, apabila kadar glukosa darah <100mg/dL pasien harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu sedangkan apabila kadar glukosa darah >250 mg/dL maka diharuskan untuk menunda latihan jasmani sampai kadar glukosa darah menurun. Latihan jasmani sebaiknya dilakukan sesuai umur dan status kesehatan jasmani, apabila penderita sehat dan mampu melakukan latihan jasmani maka perlu ditingkatkan,

namun apabila memiliki komplikasi sebaiknya latihan dapat dikurangi sesuai kemampuan.

8. Tata Laksana Farmakologis Penderita Diabetes Melitus

Terapi farmakologis biasanya diberikan bersamaan dengan pengaturan diet dan aktifitas fisik. Terdiri dari dari dua jenis yaitu obat-obatan oral dan suntikan.

a. Obat-obatan oral

1) Pemacu sekresi insulin

- **Sulfonilurea**

Obat golongan sulfonilurea memiliki efek utama untuk meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Efek samping utamanya adalah menyebabkan hipoglikemia dan peningkatan berat badan (Eva, 2019).

- **Glinid**

Glinid bekerja dengan melakukan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Obat ini terdiri dari Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilalanin). Glinid dapat mengatasi hiperglikemia post prandial. Dan efek samping yang kemungkinan akan terjadi setelah mengonsumsi adalah hipoglikemia (Perkeni, 2015).

2) Peningkat sensitivitas terhadap insulin

- **Metformin**

Efek utama yang timbul dari konsumsi obat metformin adalah membantu mengurangi produksi glukosa hati atau dikenal dengan gluconeogenesis dan memperbaiki pengambilan glukosa di jaringan perifer. Efek samping yang kemungkinan akan timbul yaitu gangguan pencernaan seperti gejala dyspepsia (Perkeni, 2015).

- **Tiazolidindion (TZD)**

Golongan Tiazolidindion mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga dapat meningkatkan pengambilan glukosa di jaringan perifer (Perkeni, 2015). Efek samping penggunaan tiazolidinedion antara lain yaitu terjadi

peningkatan berat badan, edema, menambah volume plasma, dan memperburuk gagal jantung kongestif (Eva, 2019).

3) Penghambat Absorpsi Glukosa di saluran pencernaan:

- Penghambat Alfa Glukosidase.

Obat alfa glukosidase bekerja dengan cara memperlambat absorpsi glukosa dalam usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Efek samping yang mungkin terjadi yaitu berupa penumpukan gas dalam usus (bloating) sehingga sering menimbulkan flatus. Contoh obat golongan ini adalah Acarbose (Perkeni, 2015).

4) Penghambat DPP-IV (Dipeptidyl Peptidase IV)

Obat golongan penghambat DPP-IV bekerja dengan cara menghambat kerja enzim DPP-IV sehingga GLP-1 (Glucose Like Peptide-1) tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif. Aktivitas GLP-1 berfungsi untuk meningkatkan sekresi insulin dan menekan sekresi glukagon yang bergantung pada kadar glukosa darah (glucose dependent). Contoh dari obat golongan Penghambat DPP-IV adalah Sitagliptin dan Linagliptin (Perkeni, 2015).

5) Penghambat SGLT-2 (Sodium Glucose Cotransporter 2)

Obat golongan penghambat SGLT-2 merupakan obat antidiabetes oral jenis baru yang berfungsi untuk menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus distal ginjal dengan cara menghambat kinerja transporter glukosa SGLT-2. Obat yang termasuk golongan ini antara lain: Canagliflozin, Empagliflozin, Dapagliflozin, Ipragliflozin (Perkeni, 2015).

Tabel 4. Golongan Obat Hipoglikemik Oral berdasarkan Cara Kerja Obat

Golongan Obat	Cara Kerja Utama	Efek Samping Utama	Penurunan HbA1c
Sulfonilurea	Meningkatkan sekresi insulin.	BB naik, hipoglikemia.	1-2%
Glinid	Meningkatkan sekresi insulin.	BB naik, hipoglikemia.	0,5-1,5%

Golongan Obat	Cara Kerja Utama	Efek Samping Utama	Penurunan HbA1c
Metformin	Menekan produksi glukosa hati dan menambah sensitifitas terhadap insulin.	Dispepsia diare, asidosis laktat.	1-2%
Penghambat Alfa-Glukosidase	Menghambat absorpsi glukosa.	Flatulen.	0,5-0,8%
Tiazolidindion	Menambah sensitifitas terhadap insulin.	Edema.	0,5-1,4%
Penghambat DPP-IV	Meningkatkan sekresi insulin, menghambat sekresu glucagon.	Sebah, muntah.	0,5-0,8%
Penghambat SGLT-2	Menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus distal ginjal.	Dehidrasi, infeksi saluran kemih.	0,8-1%

Sumber: Perkeni, 2015.

I. Obat antihiperqlikemia suntik

Obat yang termasuk anti hiperqlikemia suntik yaitu terdiri dari insulin, agonis GLP-1, dan kombinasi insulin dan agonis GLP-1.

1) Insulin

Insulin diperlukan pada keadaan:

- Kondisi stres berat seperti infeksi sistemik, operasi besar, infark miokard akut, dan stroke.
- Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat.
- Kontraindikasi dan atau alergi terhadap obat hipoglikemik oral.
- Pasien mengalami hiperqlikemia berat yang disertai ketosis.
- Pasien mengalami penurunan berat badan yang terjadi dengan cepat.
- Gagal dengan kombinasi obat hipoglikemik oral dosis optimal.
- Krisis hiperqlikemia.
- HbA1c > 9% dengan kondisi dekompensasi metabolik.

Jenis dan lama insulin terbagi menjadi 6 jenis, yaitu:

- Insulin kerja cepat (Rapid-acting insulin).
- Insulin kerja pendek (Short-acting insulin).

- Insulin kerja menengah (Intermediateacting insulin).
- Insulin kerja panjang (Long-acting insulin).
- Insulin kerja ultra panjang (Ultra longacting insulin).
- Insulin campuran tetap, kerja pendek dengan menengah dan kerja cepat dengan menengah (Premixed insulin) (Perkeni, 2015).

2) Agonis GLP-1

Obat Agonis GLP-1 bekerja pada sel-beta yang menimbulkan peningkatan pelepasan insulin. Agonis GLP-1 mempunyai efek menurunkan berat badan, menghambat pelepasan glukagon, dan menghambat nafsu makan. Sehingga efek penurunan berat badan tersebut digunakan untuk indikasi menurunkan berat badan pada pasien diabetes melitus dengan obesitas. Efek samping yang timbul pada pemberian obat ini antara lain rasa sebah dan muntah. Obat yang termasuk golongan Agonis GLP-1 yaitu Liraglutide, Exenatide, Albiglutide, dan Lixisenatide (Perkeni, 2015).

3) Kombinasi insulin dan agonis GLP-1

Pada kondisi tertentu apabila sasaran kadar glukosa darah belum tercapai dengan kombinasi dua macam obat, dapat diberikan kombinasi dua obat antihiperqlikemia dengan insulin atau kombinasi insulin dengan agonis GLP-1 dengan dosis yang disesuaikan sesuai algoritma pengelolaan diabetes melitus tipe 2 (Perkeni, 2015).

B. Diet Diabetes Melitus

Diet diabetes melitus yang sering digunakan yaitu diet diabetes melitus dari Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) tahun 2015. Pada prinsip pengaturan makan pada pasien diabetes melitus umumnya hampir sama dengan anjuran makan masyarakat umum yang bergizi seimbang dan sesuai kebutuhan. Namun, untuk pasien diabetes melitus diperlukan perhatian khusus dalam pengaturan dan keteraturan jadwal makan, jenis bahan makanan, dan jumlah energi dan zat gizi yang dikonsumsi. Adapun perhitungan energi dan komposisi zat gizi yang dianjurkan menurut PERKENI tahun 2015 yaitu:

1. Perhitungan Kebutuhan Energi

Untuk menentukan jumlah energi total yang dibutuhkan pasien diabetes melitus dilakukan dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yaitu 25-30 kkal/kg BB ideal. Perhitungan berat badan ideal (BBI) didapat dengan melalui rumus Broca Modifikasi yaitu:

$$\text{BBI} = 90\% \times (\text{Tinggi Badan (dalam cm)} - 100) \times 1 \text{ kg}$$

Bagi laki-laki dibawah 160 cm dan wanita dibawah 150 cm, rumus dimodifikasi menjadi:

$$\text{BBI} = (\text{Tinggi Badan (dalam cm)} - 100) \times 1 \text{ kg}$$

Selain itu faktor-faktor lain yang menentukan kebutuhan energi yaitu:

a. Jenis kelamin

Kebutuhan energi basal perhari untuk perempuan yaitu sebesar 25 kkal/kgBB sedangkan untuk laki-laki yaitu 30 kkal/kgBB.

b. Umur

- Penderita diabetes melitus diatas 40 tahun, kebutuhan kalori dikurangi 5% untuk setiap dekade antara 40-59 tahun.
- Pasien usia diantara 60-69 tahun dikurangi sebanyak 10%.
- Dan pasien usia diatas 70 tahun dikurangi sebanyak 20%.

c. Aktifitas fisik

Penambahan kebutuhan energi ditentukan oleh intensitas aktifitas fisik, yaitu:

- Penambahan sebanyak 10% pada saat istirahat
- Penambahan sebanyak 20% untuk pasien dengan aktifitas ringan.
- Penambahan sebanyak 30% untuk pasien dengan aktifitas sedang.
- Penambahan sebanyak 40% untuk pasien dengan aktifitas berat.

d. Stress metabolic

Penambahan energi untuk stress metabolic yaitu sebanyak 10-30% tergantung dari beratnya stress metabolik yang dialami (Perkeni, 2015).

2. Komposisi Zat Gizi yang Diberikan

Komposisi zat gizi yang diberikan berdasarkan Perkeni tahun 2015 adalah sebagai berikut:

a. Karbohidrat

- Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% dari total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi.
- Pembatasan karbohidrat total yaitu tidak lebih dari <130 g/hari.
- Glukosa dalam bumbu diperbolehkan sehingga pasien penderita diabetes dapat mengkonsumsi makanan yang sama dengan keluarga.
- Sukrosa tidak lebih dari 5% total asupan energi.
- Pemanis alternative dapat digunakan sebagai pengganti glukosa, asal tidak melebihi batas aman konsumsi harian.
- Dianjurkan makan tiga kali sehari dan bila perlu dapat diberikan makanan selingan seperti buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.

b. Lemak

- Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25% kebutuhan kalori, dan tidak diperkenankan melebihi 30% dari total kebutuhan energi.
- Komposisi lemak yang dianjurkan yaitu:
 - Lemak jenuh < 7% kebutuhan kalori.
 - Lemak tidak jenuh ganda < 10%
 - Selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal.
- Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans seperti daging berlemak dan susu fullcream.

c. Protein

- Kebutuhan protein sebesar 10-20% total asupan energi.
- Sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, kacang-kacangan, tahu, dan tempe.
- Pada pasien dengan nefroti diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB perhari atau 10% dari kebutuhan energi, dengan 65% diantaranya bernilai biologik tinggi.

- d. Natrium
 - Anjuran asupan natrium untuk penderita diabetes melitus yaitu <2300 mg perhari.
 - Penderita diabetes dan juga hipertensi perlu dilakukan pengurangan secara individual.
- e. Serat
 - Pasien diabetes melitus dianjurkan mengkonsumsi serat dari kacang-kacangan, buah, dan sayuran serta sumber karbohidrat yang tinggi serat.
 - Anjuran konsumsi serat yaitu 20-35 gram/hari yang berasal dari berbagai sumber bahan makanan.
- f. Pemanis alternatif
 - Pemanis alternative aman untuk digunakan selama tidak melebihi batas penggunaan.
 - Pemanis berkalori perlu diperhitungkan kandungan kalornya sebagai bagian dari kebutuhan kalori, seperti glukosa, alkohol, dan fruktosa.
 - Fruktosa tidak dianjurkan karena dapat meningkatkan kadar LDL (Perkeni, 2015).

C. Asupan Lemak

1. Pengertian Lemak

Lemak merupakan zat organik hidrofobik yang bersifat sukar larut dalam air, tetapi dapat larut dalam pelarut organik seperti kloroform, eter, dan benzene. Unsur penyusun lemak antara lain adalah Karbon (C), Hidrogen (H), Oksigen (O), dan terkadang Nitrogen (N), serta Fosfor (P) (Hardiansyah, 2014). Didalam tubuh lemak mempunyai beberapa fungsi penting, diantaranya adalah sebagai pelindung tubuh dari suhu rendah, pelarut vitamin A, D, E, dan K, pelindung alat-alat tubuh vital seperti jantung dan lambung yaitu sebagai bantalan lemak, penghasil energi tertinggi, penahan rasa lapar, bahan penyusun membran sel, bahan penyusun hormon dan vitamin, bahan penyusun empedu, dan pembawa zat-zat makanan esensial.

2. Jenis dan Sumber Asupan Lemak

Asupan lemak diperoleh dari bahan makanan sumber lemak yang dikonsumsi tubuh setiap hari. Rekomendasi asupan lemak sangat beragam tergantung dari kondisi tubuh dan kebutuhan. Asupan lemak terbagi menjadi dua jenis yaitu lemak jenuh dan lemak tak jenuh. Lemak jenuh terdapat dalam bahan makanan hewani antara lain daging, makanan laut, kulit unggas, kuning telur, keju, susu dan hasil olahan. Sedangkan lemak tak jenuh terdiri dari dua kategori yaitu *Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA)* dan *Mono Unsaturated Fatty acid (MUFA)*. PUFA terdapat pada minyak biji bunga matahari, minyak jagung dan minyak kedelai. Sedangkan MUFA terdapat pada minyak kanola, minyak kacang, dan olive oil (Winaktu 2005).

e. Asam Lemak Jenuh (*Saturated Fatty Acid/ SFA*)

Asam lemak jenuh merupakan asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap pada atom karbon. Sehingga asam lemak jenuh tidak peka terhadap oksidasi dan pembentukan radikal bebas. Efek dominan dari asam lemak jenuh adalah peningkatan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL. Asam lemak jenuh banyak ditemukan pada lemak hewani, minyak kelapa, kelapa sawit, serta minyak lainnya yang sudah pernah digunakan untuk menggoreng walaupun awalnya minyak tersebut tergolong kedalam asam lemak tak jenuh (Sartika, 2008).

f. Asam Lemak tak Jenuh Tunggal (*Mono Unsaturated Fatty Acid/ MUFA*)

Asam Lemak tak jenuh tunggal (*Mono Unsaturated Fatty Acid/ MUFA*) merupakan jenis asam lemak yang memiliki satu ikatan rangkap pada rantai karbon. Asam lemak ini tergolong dalam asam lemak rantai panjang, yang kebanyakan ditemukan dalam minyak kedelai, minyak kacang tanah, minyak zaitun, dan kanola.

Secara umum, lemak tak jenuh tunggal berpengaruh menguntungkan kadar kolesterol dalam darah, terutama bila digunakan sebagai pengganti asam lemak jenuh. Asam lemak tak jenuh tunggal (MUFA) lebih efektif menurunkan kadar kolesterol darah, daripada asam lemak tak jenuh jamak (PUFA).

Salah satu jenis MUFA adalah Omega-9 (Oleat), memiliki sifat lebih stabil dan lebih baik perannya dibandingkan PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid/asam lemak tak jenuh jamak*). PUFA dapat

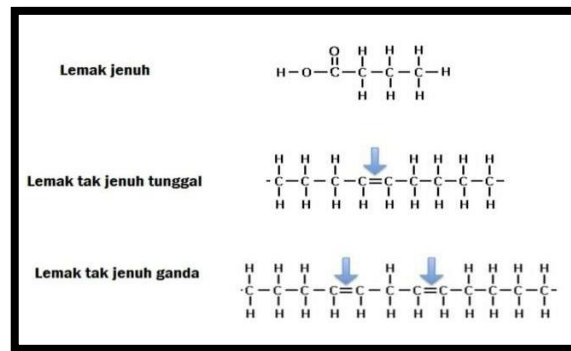
menurunkan kolesterol LDL, tetapi dapat menurunkan HDL. Sedangkan MUFA dapat menurunkan kolesterol LDL dan meningkatkan K-HDL (Sartika, 2008).

g. Asam Lemak tak Jenuh Ganda (*Poly Unsaturated Fatty Acid/PUFA*)

Asam Lemak tak Jenuh Ganda (*Poly Unsaturated Fatty Acid/PUFA*) adalah asam lemak yang mengandung dua atau lebih ikatan rangkap, bersifat cair pada suhu kamar bahkan tetap cair pada suhu dingin, disebabkan karena memiliki titik leleh yang lebih rendah dibandingkan dengan MUFA atau SFA. Asam lemak PUFA banyak ditemukan pada minyak ikan dan nabati seperti safflower, jagung, dan biji matahari. Sumber alami PUFA yang penting bagi kesehatan adalah kacang-kacangan dan biji-bijian (Almatsier, 2003).

Contoh PUFA adalah asam linoleat (omega-6), dan omega-3, tergolong dalam asam lemak rantai panjang yang banyak ditemukan pada minyak nabati/sayur dan minyak ikan. PUFA (asam lemak arakhidonat, linoleat dan linolenat) antara lain berperan penting dalam transpor dan metabolisme lemak, fungsi imun, mempertahankan fungsi dan integritas membran sel.

Asam lemak omega-3 dapat membersihkan plasma dari lipoprotein kilomikron dan kemungkinan juga dari VLDL (*Very Low-Density Lipoprotein*), serta menurunkan produksi trigliserida dan apolipoprotein β (beta) di dalam hati. Asam lemak esensial adalah asam lemak yang dibutuhkan oleh tubuh untuk pertumbuhan dan fungsi normal semua jaringan yang tidak dapat disintesis oleh tubuh. Termasuk dalam jenis ini adalah asam alfa linoleat (omega 6) dan asam alfa linolenat (omega 3). Turunan asam lemak yang berasal dari asam lemak esensial adalah asam arakidonat dari asam linoleat, EPA (eikosapentaenoat), dan DHA (dokosaheksaenoat) dari asam linolenat. Asam lemak esensial merupakan prekursor sekelompok senyawa eikosanoid yang mirip hormon, yaitu prostaglandin, prostasiklin, tromboksan, dan leukotrien. Senyawa-senyawa ini mengatur tekanan darah, denyut jantung, fungsi kekebalan, rangsangan sistem saraf, kontraksi otot serta penyembuhan luka (Dekker, 2003 dalam Sartika, 2008). Adapun struktur kimia lemak jenis asam lemak dapat dilihat dalam gambar berikut:



Gambar 1. Struktur Kimia Asam Lemak

3. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Kolesterol

Tingkat konsumsi asam lemak dan konsumsi zat kolesterol makanan yang berlebihan dapat mengakibatkan peningkatan kadar kolesterol dalam darah (Almatsier, 2010). Tingkat konsumsi asam lemak yang tinggi terutama lemak jenuh menyebabkan kadar kolesterol LDL meningkat. LDL berperan mengangkut dari hati ke seluruh jaringan tubuh. Apabila kadar kolesterol berlebihan didalam darah maka akan diangkut kembali oleh HDL menuju hati (Fitri, 2019). Lemak jenuh dapat meningkatkan kadar kolesterol darah dengan cara mempercepat proses pemecahan (katabolisme) dan cenderung merangsang hati untuk memproduksi kolesterol sehingga kadarnya di dalam darah meningkat. Akibatnya darah lebih cepat menggumpal dan berisiko tinggi untuk terkena penyakit aterosklerosis (Yulianti, 2015).

Menurut penelitian Adhiyani (2013), menyatakan bahwa seseorang yang gemar mengonsumsi makanan berlemak mengalami peningkatan kadar kolesterol total sebesar 20,8%. Hasil penelitian Sari dkk (2014) didapatkan bahwa rata-rata asupan lemak sampel sebesar 49,3 gr/hari, dimana asupan lemak memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar kolesterol. Selain itu proporsi sampel yang berisiko hiperkolesterolemia lebih banyak ditemukan pada sampel dengan asupan lemak berlebih (80,5%) dibandingkan dengan sampel yang memiliki asupan lemak tidak berlebih (73,2%), dimana sampel yang memiliki asupan lemak $\geq 25\%$ total energi berisiko 1,5 kali memiliki kadar kolesterol lebih tinggi dibandingkan dengan responden yang asupan lemaknya $< 25\%$ dari total energi (Fitri, 2019).

D. Asupan Serat

1. Pengertian Serat

Serat merupakan salah satu jenis dari karbohidrat, memiliki kurang lebih tiga polimerisasi yang sulit dicerna dalam usus kecil (Wismandiri, 2017). Karbohidrat yang sulit dicerna membutuhkan fermentasi bakteri di usus besar. Komponen karbohidrat tersebut berupa ikatan kompleks dan polisakarida non pati (NSP – *Non-Starch Polysaccharides*). *Non-Starch Polysaccharides* tersebutlah yang sering dikenal dengan serat (Almatsier, 2009).

2. Jenis dan Sumber Serat

Serat terdiri dari dua jenis, yaitu serat larut air dan serat tidak larut air. Pengelompokan tersebut berdasarkan ikatan kimia, fungsi, dan bentuk fisik (Lattimer, dkk, 2010).

a. Serat larut air (*Soluble fiber*)

Serat larut air dapat membentuk gel didalam air. Serat larut mudah untuk melewati usus dan mudah difermentasi oleh bakteri di usus besar. Contoh dari serat larut air yaitu pektin, mulkilase, β -glukan dan alga (Wismandiri, 2017). Pektin, gum, dan mukilase terdapat dalam sel tumbuh-tumbuhan. Pektin merupakan polimer ramnosa dan asam galakturonat. Gum adalah polisakarida larut air yang terdiri atas glukosa, galaktosa, manosa, ramnosa, dan asam uronat. Mukilase terdiri dari komponen asam D-galakturonat (Almatsier, 2009).

β -glukan terdiri atas polimer glukosa bercabang yang terikat dalam bentuk beta (1-3) dan (1-9). β -glukan berperan dalam menurunkan kadar glukosa darah. Sedangkan alga merupakan polimer asam manuronat dan guluronate yang banyak digunakan sebagai agar-agar dan bahan pengental (Almatsier, 2009).

Sumber serat larut air diantaranya:

- Pektin terdapat dalam sayur dan buah terutama jenis sitrus, apel, jambu biji, anggur, dan wortel.
- Mukilase terdapat dalam biji-bijian dan akar.
- β -glukan banyak terdapat dalam sereal terutama oat dan barley.

- Polisakarida alga banyak terdapat dalam algae dan rumput laut (Almatsier, 2009).

b. Serat tidak larut air (*Insoluble fiber*)

Serat tidak larut air tidak dapat menghasilkan gel dalam air sehingga membuat fermentasi oleh bakteri sangat terbatas. Contoh dari serat tidak larut air adalah selulosa dan lignin yang merupakan kerangkastruktural semua tumbuh-tumbuhan (Almatsier, 2009).

Selulosa merupakan bagian utama dinding sel tumbuhan yang terdiri atas polimer linier panjang. Polimer karbohidrat seperti selulosa tidak dapat dicerna oleh sistem pencernaan manusia sehingga melewati usus dalam keadaan utuh. Selulosa dapat membantu defekasi dan mencegah konstipasi karena dapat merangsang gerakan peristaltic dalam usus (Lattimer, dkk, 2010).

Hemiselulosa merupakan bagian utama dari serealialia yang terdiri atas polimer bercabangheterogen heksosa, pentose, dan asam uronat. Sedangkan lignin terdiri atas polimer karbohidrat yang relative pendek. Lignin memberi kekuatan pada struktur tumbuhan, oleh karena itu lignin banyak terdapat pada bagian keras tumbuhan sehingga jarang dimakan (Almatsier, 2009).

Sumber serat tidak larut air yaitu:

- Hemiselulosa terdapat dalam serealialia.
- Lignin terdapat dalam tangkai sayuran bagian dalam, wortel, dan biji jambu (Almatsier, 2009).

3. Hubungan Asupan Serat dengan Kadar Kolesterol

Asupan serat adalah segala jenis makanan dan minuman mengandung serat yang dikonsumsi tubuh setiap hari dan berguna untuk sistem pencernaan (Pertiwi, 2020). Asupan serat yang tergolong baik adalah 25-35 g/hari atau dianjurkan dianjurkan paling sedikit 10-13 gram per 1000 kalori bagi orang dewasa (Dewi, 2015). American Diet Associaton (ADA) juga merekomendasikan serat makanan bagi orang dewasa sebanyak 25-30 gr/hr. Kurangnya asupan serat dapat mengakibatkan kelebihan karbohidrat dalam tubuh, yang kemudian akan dirubah menjadi lemak dalam bentuk trigliserida (Kurniasari, 2014).

Serat mempunyai peranan penting terhadap penurunan kadar kolesterol darah, hal ini terjadi karena serat dapat mengikat kolesterol di

usus dengan membentuk gelatin yang dapat mengikat asam empedu. Asam empedu dan steroid netral disintesis dalam hati dari kolesterol, disekresi ke dalam empedu dan biasanya kembali ke hati melalui reabsorpsi dalam usus halus. Serat makanan menghalangi siklus tersebut dengan menyerap asam empedu sehingga perlu diganti dengan pembuatan asam empedu baru. Dengan menarik kolesterol keluar dari pencernaan, kadar kolesterol yang masuk ke dalam darah akan menurun. Mengonsumsi serat secara teratur dapat menurunkan kadar kolesterol hingga 15-19% (Dewi, 2015).

Serat yang sangat berpengaruh terhadap penurunan kolesterol total adalah serat larut air terutama pektin. Pektin banyak terdapat pada kulit buah apel, pisang, dan kulit wortel. Pektin dapat hilang atau berkurang pada saat proses pengolahan atau pencucian. Sehingga kemungkinan mengonsumsi pektin sangat rendah (Yulianti, 2015).

E. Kolesterol

1. Pengertian Kolesterol

Kolesterol adalah senyawa lemak yang diproduksi oleh berbagai sel didalam tubuh, dan seperempat kolesterol yang dihasilkan dalam tubuh diproduksi oleh sel-sel hati (Kemenkes, 2018). Kolesterol berwarna kekuningan, berbentuk seperti lilin dan merupakan komponen terbesar membran sel dan membantu untuk mengontrol pergerakan zat kedalam dan keluar sel. Kolesterol termasuk kedalam golongan lipid yang tidak terhidrolisis dan merupakan sterol utama dalam jaringan tubuh manusia (Pertiwi, dkk, 2020). Kolesterol berperan penting terhadap fungsi tubuh, namun apabila kadar kolesterol dalam tubuh tinggi dapat meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan sirkulasi darah (Morrel, dkk, 2007).

2. Jenis Kolesterol

Kolesterol bergerak melalui aliran darah dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein terbuat dari lemak di bagian dalam dan protein di bagian luarnya. Terdapat dua jenis lipoprotein yang membawa kolesterol ke seluruh tubuh, yaitu:

- Low density lipoprotein (LDL) yang juga dikenal sebagai kolesterol jahat. Kolesterol LDL mengangkut kolesterol dari hati, kemudian diedarkan ke jaringan tubuh yang memerlukan. Penumpukan LDL

yang tinggi dalam tubuh dapat menyebabkan pembuluh darah arteri atau pembawa darah dari jantung ke seluruh tubuh tersumbat (Morrel, 2007).

- Very Low Density Lipoprotein (VLDL) disebut juga sebagai pre-beta lipoprotein. VLDL dibentuk didalam hati dan intestinum. Berfungsi sebagai sarana untuk transport triagliserol dari hati ke jaringan ekstrapetik untuk memenuhi kebutuhan energi dan untuk disimpan. VLDL merupakan golongan lipoprotein densitas kedua terutama dihasilkan dihepar dibuat dari karbohidrat makanan dan memiliki fungsi mengangkut trigliserida dalam darah, trigliserida dan VLDL dicerna oleh lipoprotein lipase, asam-asam lemak yang dibebaskan kemudian diserap oleh otot dan jaringan untuk dioksidasi menjadi karbon dioksida dan air untuk menghasilkan energi (Marks et al, 2000).
- High density lipoprotein (HDL) yang juga dikenal sebagai kolesterol baik. HDL membawa kolesterol dari bagian tubuh lain kembali ke hati. Kemudian oleh hati, zat ini akan dipecah dan dihilangkan dari tubuh (Kemenkes, 2018).

3. Klasifikasi Kadar Kolesterol

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni, 2015) kadar kolesterol adalah sebagai berikut:

Tabel 5. Klasifikasi Kadar Kolesterol Darah

Nilai Kolesterol Total	Keterangan
< 200	Batas Normal
200-239	Agak Tinggi
≥ 240	Tinggi

4. Bahan Makanan Sumber Kolesterol

Kolesterol berasal dari makanan dan sintesis endogen di dalam tubuh. Sumber kolesterol terdapat dalam makanan seperti kuning telur, susu, daging, lipid atau gajih, dan sebagainya. Beberapa makanan memiliki kadar kolesterol yang tinggi sehingga tidak dianjurkan untuk dikonsumsi secara berlebihan. Terutama apabila terindikasi memiliki kadar kolesterol LDL yang tinggi. Beberapa makanan yang memiliki kadar kolesterol yang tinggi yaitu:

- a. Jerohan dan otak. Kandungan kolesterol dalam jerohan dan otak mencapai 2500 mg dalam setiap 100gram makanan.
- b. Kuning telur. Kandungan kolesterol pada kuning telur yaitu 1200 mg dalam 100gram bahan makanan.
- c. Makanan cepat saji. Kandungan kolesterol yang terdapat pada makanan cepat saji cenderung tinggi. Karena dalam makanan cepat saji umumnya memiliki kandungan minyak jenuh yang terbentuk dari adanya penambahan hidrogen pada minyak sayur saat pengolahan.
- d. Makanan yang digoreng. Makanan yang diolah dengan cara digoreng dipastikan mengandung kolesterol. Kolesterol cenderung meningkat apabila minyak yang digunakan menggoreng digunakan berulang.
- e. Butter. Dalam setiap 100gram butter memiliki kandungan kolesterol sebanyak 215 mg.
- f. Udang. Udang memiliki kandungan kolesterol sebanyak 195 mg dalam setiap 100gram bahan (Kemenkes, 2017).

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan Sahidin, 2000 dalam kemenkes 2014 kandungan kolesterol dalam setiap bahan makanan hewani terdapat dalam tabel berikut:

Tabel 6. Kandungan Kolesterol dalam Jaringan Daging Sapi, Kambing, Ayam, Jeroan, Kulit dan Telur Ayam per 100 gram Bahan Basah.

JARINGAN	KOLESTEROL (mg)
Daging sapi rendah lemak	57
Daging kambing rendah lemak	90
Ayam broiler:	
a. Daging	110
b. Hati	592
c. Rempela	479
d. Jantung	171
e. Ginjal	421
f. Usus	260
g. Kulit	165
h. Brutu (<i>bursa fabricious</i>)	131
i. Kuning telur	485

JARINGAN	KOLESTEROL (mg)
j. Putih telur	sr
k. Telur (putih dan kuning)	329
Ayam kampung:	
a. Daging	116
b. Hati	228
c. Rempela	173
d. Jantung	164
e. Ginjal	336
f. Usus	255
g. Kulit	149
h. Brutu (<i>bursa fabricious</i>)	162
i. Kuning telur	922
j. Putih telur	sr
k. Telur (putih dan kuning)	467

Sumber: Salihin, 2000.

Tabel 7. Kandungan Kolesterol dalam Jaringan Ikan Air Tawar dan Laut per 100 gram Bahan Basah

JARINGAN	KOLESTEROL (mg)
Ikan air laut:	
a. Ikan tongkol	102
b. Ikan bandeng	102
c. Ikan bawal	97
d. Cumi-cumi	159
e. Udang besar	179
f. Udang kecil	161
Ikan air tawar:	
a. Ikan mas	83
b. Ikan mujahir	52
c. Ikan nila	90
d. Ikan sepat	61
e. Ikan lele lokal	94
f. Ikan lele dumbo	83

Sumber: Salihin, 2000.

5. Metabolisme kolesterol

a. Metabolisme untuk orang dengan kondisi normal

Metabolisme kolesterol mengikuti jalur dari metabolisme lipoprotein, secara garis besar terdapat tiga jalur metabolisme

kolesterol yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *revers cholesterol transport*.

- Jalur metabolisme eksogen

Metabolisme jalur eksogen terjadi ketika trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan masuk ke dalam usus dan dicerna, selain itu di dalam usus juga terdapat kolesterol yang berasal dari hati yang diekskresikan bersama dengan empedu ke usus halus. Kolesterol dan trigliserida yang berasal dari makanan dan hati tersebut sering juga dikenal dengan lemak eksogen. Kolesterol dan trigliserida dalam usus akan diserap dalam bentuk asam lemak bebas, sedangkan kolesterol akan diserap dalam bentuk tetap.

Setelah melewati mukosa usus halus, asam lemak bebas akan diubah kembali menjadi trigliserida, dan kolesterol diesterifikasi menjadi kolesterol ester. Kedua jenis molekul ini akan membentuk lipoprotein yang disebut dengan kilomikron. Kilomikron akan masuk ke dalam saluran limfe dan menuju ke dalam aliran darah, di dalam aliran darah kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas akan diserap oleh endotel pembuluh darah dan dapat disimpan sebagai trigliserida kembali pada jaringan adiposa. Namun, apabila dalam jumlah banyak sebagian akan diambil dan akan dibawa ke hati (Shepherd, 2001).

- Jalur metabolisme endogen

Jalur metabolisme endogen akan mensintesis kolesterol dan trigliserida di dalam hati, yaitu dengan cara diekskresikan ke dalam sirkulasi darah dalam bentuk lipoprotein VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*). Sirkulasi trigliserida dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase, sehingga VLDL berubah menjadi IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*). IDL sebagian kembali ke hati dan sebagian lainnya akan dihidrolisis kembali oleh lipase sehingga berubah menjadi *Low Density Lipoprotein* (LDL).

LDL merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol, sebagian LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan

ovarium yang memiliki reseptor untuk kolesterol LDL. Sebagian lainnya akan dioksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan akan menjadi sel busa (Kweterovich, 2000).

- Jalur *revers cholesterol transport*

Jalur *revers cholesterol transport* berkaitan dengan metabolisme kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*). HDL dilepaskan sebagai partikel kecil yang rendah kolesterol dan mengandung apolipoprotein. HDL tersebut berasal dari usus halus dan hati yang sering disebut dengan HDL *nascent*. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan didalam makrofag. Kolesterol yang sudah diambil HDL akan diesterifikasi oleh enzim LCAT (*Lechitin Cholesterol Acyltransferase*) menjadi kolesterol ester. Kolesterol ester ini kemudian ditransport melalui dua jalur. Pertama jalur hati dan ditangkap oleh reseptor kolesterol HDL, dan jalur kedua kolesterol ester dalam HDL akan ditukar dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan CETP (*Cholesterol Ester Transfer Protein*) dengan demikian fungsi HDL sebagai pembersih kolesterol dari makrofag dapat langsung kehati atau secara tidak langsung kehati melainkan melalui VLDL dan IDL yang akan kembali ke hati (Kweterovich, 2000).

b. Metabolisme lemak untuk orang dengan kondisi diabetes melitus

Pada pasien penderita diabetes melitus memiliki metabolisme lipoprotein yang berbeda dengan orang non-diabetes hal ini dikaitkan dengan serum glukosa puasa dan postprandial yang tidak normal. Partikel lipoprotein pada penderita diabetes cenderung lebih kecil, lebih padat, dan memiliki fungsi abnormal. Hal ini disebabkan karena aktivitas lipoprotein lipase tersebut berkurang sehingga terjadi penurunan katabolisme VLDL yang menyebabkan terjadinya lipid exchange. Lipid exchange tersebut menyebabkan terjadinya aktifitas CETP sehingga terjadi penurunan kolesterol HDL dan peningkatan pembentukan trigliserida (Anggraini, 2018).

Peningkatan sintesis trigliserida di hepar karena hiperinsulinemia merangsang ekspresi sterol regulation element

binding protein (SREBP1c), protein yang berfungsi sebagai faktor transkripsi untuk mengaktifkan gen yang terlibat lipogenesis di hepar. Protein kolesterol ester transferase dan hepatic lipase juga meningkat yang mengakibatkan peningkatan VLDL yang kemudian menjadi LDL. Peningkatan kadar VLDL ini menyebabkan peningkatan katabolisme HDL sehingga HDL menjadi rendah (Mohammad, 2007).