

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes Melitus adalah penyakit kelainan metabolik yang dikarakteristikan dengan hiperglikemia kronis serta kelainan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein diakibatkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya (World Health Organisation , 2006). DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Perkeni, 2015). Hiperglikemia kronis pada diabetes melitus akan disertai dengan kerusakan, gangguan fungsi beberapa organ tubuh khususnya mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah. Walaupun pada diabetes melitus ditemukan gangguan metabolisme semua sumber makanan tubuh kita, kelainan metabolisme yang paling utama ialah kelainan metabolisme karbohidrat. Oleh karena itu diagnosis diabetes melitus selalu berdasarkan tingginya kadar glukosa dalam plasma darah (John MF, 2006)

Menurut Widjayanti, 2008 menjelaskan bahwa Prevalensi DM sulit ditentukan karena standar penetapan diagnosisnya berbeda-beda. Berdasarkan kriteria American Diabetes Association tahun 2012 (ADA 2012), sekitar 10,2 juta orang di Amerika Serikat menderita DM. Sementara itu, di Indonesia prevalensi DM sebesar 1,5-2,3% penduduk usia >15 tahun. Pemeriksaan laboratorium bagi penderita DM diperlukan untuk menegakkan diagnosis serta memonitor terapi dan timbulnya komplikasi. Dengan demikian, perkembangan penyakit bisa dimonitor dan dapat mencegah komplikasi.

1. Klasifikasi

Klasifikasi etiologi Diabetes mellitus menurut American Diabetes Association, 2010 adalah sebagai berikut:

- a) Diabetes tipe 1 (destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut):
 - Autoimun.
 - Idiopatik.

Pada Diabetes tipe 1 (Diabetes Insulin Dependent), lebih sering ternyata pada usia remaja. Lebih dari 90% dari sel pankreas yang memproduksi insulin mengalami kerusakan secara permanen. Oleh karena itu, insulin yang diproduksi sedikit atau tidak langsung dapat diproduksi. Hanya sekitar 10% dari semua penderita diabetes melitus menderita tipe 1. Diabetes tipe 1 kebanyakan pada usia dibawah 30 tahun. Para ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan seperti infeksi virus atau faktor gizi dapat menyebabkan penghancuran sel penghasil insulin di pankreas (Merck, 2008).

- b) Diabetes tipe 2 (bervariasi mulai yang terutama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin).

Diabetes tipe 2 (Diabetes Non Insulin Dependent) ini tidak ada kerusakan pada pankreasnya dan dapat terus menghasilkan insulin, bahkan kadang-kadang insulin pada tingkat tinggi dari normal. Akan tetapi, tubuh manusia resisten terhadap efek insulin, sehingga tidak ada insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Diabetes tipe ini sering terjadi pada dewasa yang berumur lebih dari 30 tahun dan menjadi lebih umum dengan peningkatan usia. Obesitas menjadi faktor resiko utama pada diabetes tipe 2. Sebanyak 80% sampai 90% dari penderita diabetes tipe 2 mengalami obesitas. Obesitas dapat menyebabkan sensitivitas insulin menurun, maka dari itu orang obesitas memerlukan insulin yang berjumlah sangat besar untuk mengawali kadar glukosa darah normal (Merck, 2008).

- c) Diabetes tipe lain.
1. Defek genetik fungsi sel beta
 2. DNA mitokondria.
 3. Defek genetik kerja insulin.
 4. Penyakit eksokrin pankreas :
 - Pankreatitis.
 - Tumor/ pankreatektomi.
 - Pankreatopati fibrokalkulus.
 5. Endokrinopati.
 - Akromegali.
 - Sindroma Cushing.
 - Feokromositoma.

- Hipertiroidisme.
 - 6. Karena obat/ zat kimia.
 - 7. Pentamidin, asam nikotinat.
 - 8. Glukokortikoid, hormon tiroid.
- d) Diabetes mellitus Gestasional

2. Gejala Diabetes Melitus

Menurut Gejala diabetes mellitus digolongkan menjadi gejala akut dan gejala kronik. Gejala akut ini adalah gejala yang umum muncul pada penderita diabetes mellitus seperti banyak makan (polifagia), banyak minum (polidipsi), banyak kencing (polyuria) atau yang biasanya disingkat 3P. Fase ini biasanya penderita menunjukkan berat badan yang terus naik (bertambah gemuk), karena pada saat ini jumlah insulin yang masih mencukupi, bila keadaan tersebut tidak segera diobati, lama-kelamaan akan timbul gejala yang disebabkan karena kurangnya insulin seperti mual dan nafsu makan mulai berkurang. Kadang-kadang penderita DM tidak menunjukkan gejala akut (mendadak) tetapi baru menunjukkan gejala sesudah beberapa bulan atau beberapa tahun mengidap penyakit DM gejala seperti ini disebut gejala kronik. Gejala kronik ini seperti kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk – tusuk, rasa tebal dikulit sehingga kalau berjalan seperti di atas bantal atau kasur, kram, mudah mengantuk, mata kabur dan sering ganti kacamata, gatal di sekitar kemaluan, gigi mudah goyah dan mudah lepas, dan kemampuan seksual menurun bahkan impoten (Misnadiarly, 2006)

3. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Menurut Bennet (2008) dalam Fatimah (2015) menjelaskan bahwa peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, faktor risiko yang dapat diubah dan faktor lain. Menurut *American Diabetes Association* (ADA) bahwa DM berkaitan dengan faktor risiko yang tidak dapat diubah meliputi riwayat keluarga dengan DM (*first degree relative*), umur ≥ 45 tahun, etnik, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lahir bayi > 4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional dan riwayat lahir dengan berat badan rendah ($< 2,5$ kg). Menurut Waspadji (2009) dijelaskan Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas berdasarkan IMT ≥ 25 kg/m² atau lingkar perut ≥ 80 cm pada wanita dan ≥ 90 cm pada laki-laki, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemi dan diet tidak sehat.

Menurut Fatimah (2015) menjelaskan bahwa Faktor lain yang terkait dengan risiko diabetes adalah penderita polycystic ovarysindrome (PCOS), penderita

sindrom metabolik memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya, memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler seperti stroke, PJK, atau peripheral arterial Diseases (PAD), konsumsi alkohol, faktor stres, kebiasaan merokok, jenis kelamin, konsumsi kopi dan kafein.

1. Obesitas (kegemukan)

Terdapat korelasi bermakna antara obesitas dengan kadar glukosa darah, pada derajat kegemukan dengan IMT > 23 dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah menjadi 200mg%

2. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah pada hipertensi berhubungan erat dengan tidak tepatnya penyimpanan garam dan air, atau meningkatnya tekanan dari dalam tubuh pada sirkulasi pembuluh darah perifer.

3. Riwayat Keluarga

Diabetes Mellitus Seorang yang menderita Diabetes Mellitus diduga mempunyai gen diabetes. Diduga bahwa bakat diabetes merupakan gen resesif. Hanya orang yang bersifat homozigot dengan gen resesif tersebut yang menderita Diabetes Mellitus.

4. Dislipidemia

Adalah keadaan yang ditandai dengan kenaikan kadar lemak darah (Trigliserida > 250 mg/dl). Terdapat hubungan antara kenaikan plasma insulin dengan rendahnya HDL (< 35 mg/dl) sering didapat pada pasien Diabetes.

5. Umur

Berdasarkan penelitian, usia yang terbanyak terkena Diabetes Mellitus adalah > 45 tahun.

6. Riwayat Persalinan

Riwayat abortus berulang, melahirkan bayi cacat atau berat badan bayi > 4000gram

7. Faktor Genetik

DM tipe 2 berasal dari interaksi genetik dan berbagai faktor mental Penyakit ini sudah lama dianggap berhubungan dengan agregasi familial. Risiko empiris dalam hal terjadinya DM tipe 2 akan meningkat dua sampai enam kali lipat jika orang tua atau saudara kandung mengalami penyakit ini.

8. Alkohol dan Rokok Perubahan-perubahan dalam gaya hidup

Berhubungan dengan peningkatan frekuensi DM tipe 2. Walaupun kebanyakan peningkatan ini dihubungkan dengan peningkatan obesitas dan pengurangan ketidak aktifan fisik, faktor-faktor lain yang berhubungan dengan perubahan dari lingkungan tradisional ke lingkungan kebarat-baratan yang meliputi perubahan-perubahan dalam konsumsi alkohol dan rokok, juga berperan dalam peningkatan DM tipe 2. Alkohol akan mengganggu metabolisme glukosa darah terutama pada penderita DM, sehingga akan mempersulit regulasi glukosa darah dan meningkatkan tekanan darah. Seseorang akan meningkat tekanan darah apabila mengkonsumsi etil alkohol lebih dari 60ml/hari yang setara dengan 100 ml proof wiski, 240 ml wine atau 720 ml.

Faktor resiko penyakit tidak menular, termasuk DM Tipe 2, dibedakan menjadi dua. Yang pertama adalah faktor risiko yang tidak dapat berubah misalnya umur, faktor genetik, pola makan yang tidak seimbang jenis kelamin, status perkawinan, tingkat pendidikan, pekerjaan, aktivitas fisik, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, Indeks Masa Tubuh.

4. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe II

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau dalam peta, sehingga disebut dengan pulau-pulau Langerhans pankreas. Pulau-pulau ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006).

Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel. Dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisasikan menjadi ATP atau tenaga. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang akan mengakibatkan keadaan hiperglikemia (Soegondo, 2009).

Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan lubang kunci masuk pintu ke dalam sel. Meskipun anak kuncinya (insulin) cukup banyak,

namun karena jumlah lubangnya (reseptornya) berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (resistensi insulin). Sementara produksi glukosa oleh hati terus meningkat, kondisi ini menyebabkan kadar glukosa meningkat (Schteingart, 2006).

Penderita diabetes mellitus sebaiknya melaksanakan 4 pilar pengelolaan diabetes mellitus yaitu edukasi, terapi gizi medis, latihan jasmani, dan intervensi farmakologis (ADA, 2010). Latihan jasmani secara teratur dapat menurunkan kadar glukosa darah. Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah (Vitahealth, 2006).

5. Diagnosis

Dalam Perkeni, 2015 dijelaskan bahwa Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria.

Kriteria Diagnostik Diabetes melitus menurut *American Diabetes Association* 2010 :

- a. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/ dl (11.1 mmol/L).

Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Gejala klasik adalah: poliuria, polidipsia dan berat badan turun tanpa sebab.

- b. Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/ dl (7.0 mmol/L). Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.

- c. Kadar glukosa darah 2 jam PP ≥ 200 mg/ dl (11,1 mmol/L). Tes Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TTGO) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) tergantung dari hasil yang dipeoleh :

- TGT : glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L)

- GDPT : glukosa darah puasa antara 100 – 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L)

Tabel 1. Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis diabetes dan prediabetes

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥6,5	≥126 mg/dL	≥200 mg/dL
Prediabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	<5,7	<100	<140

Sumber: Perkeni, 2015

6. Penatalaksanaan Khusus Diabetes Melitus Tipe II

Tujuan utama terapi diabetes adalah untuk menormalkan aktifitas insulin dan kadar glukosa darah untuk mengurangi komplikasi yang ditimbulkan akibat DM. caranya yaitu menjaga kadar glukosa dalam batas normal tanpa terjadi hipoglikemia serta memelihara kualitas hidup yang baik. Ada lima macam komponen dalam penatalaksanaan DM tipe 2 yaitu :

a. Manajemen Diet

Tujuan dari penatalaksanaan diet antara lain yaitu untuk mencapai dan mempertahankan kadar glukosa darah dan lipid mendekati normal, mencapai dan mempertahankan berat badan dalam batas normal kurang lebih dari 10% dari berat badan idaman, mencegah komplikasi akut dan kronik serta meningkatkan kualitas hidup (Damayanti, 2015).

b. Terapi nutrisi

Terapi nutrisi khusus untuk meningkatkan pasien dengan lebih intensif lagi menilai makan dan asupan gizi, memberikan konseling yang menghasilkan peningkatan kesehatan dan dapat mengurangi komplikasi DMT2. terapi nutrisi diabetes dapat menghasilkan penghematan biaya dan peningkatan hasil seperti pengurangan A1c. terapi nutrisi dapat dipersonalisasi berdasarkan kebutuhan pasien, komorbiditas, kondisi kronis yang ada dan faktor kunci lainnya (Redmon, 2014).

c. Latihan fisik (oleh raga)

Dengan berolahraga dapat mengaktifasi ikatan insulin dan reseptor insulin di membrane plasma sehingga dapat menurunkan kadar glukosa dalam darah. Latihan fisik yang rutin dapat memelihara berat badan yang normal dengan indeks massa tubuh. Manfaat dari latihan fisik ini adalah dapat menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin, memperbaiki sirkulasi darah dan tonus otot, mengubah kadar lemak dalam darah (Damayanti, 2015).

Latihan adalah murah, intervensi non-farmakologis 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, HGBA1C tingkat, meningkatkan sensitivitas insulin, kepadatan tulang dan keseimbangan; dan ditoleransi dengan baik, layak dan aman (Redmon, 2014).

d. Pemantauan kadar glukosa darah (monitoring)

Pemantauan kadar glukosa darah secara mandiri atau *self-monitoring blood glucose* (SMBG) memungkinkan untuk deteksi dan mencegah hiperglikemia atau hipoglikemia, pada akhirnya akan mengurangi komplikasi diabetik jangka panjang. Beberapa hal yang harus dimonitoring adalah glukosa darah, glukosa urin, keton darah, keton urin. Selain itu juga pengkajian tambahan seperti cek berat badan secara regular, pemeriksaan fisik secara teratur dan pendidikan kesehatan (Damayanti, 2015).

e. Pendidikan perawatan kaki

Pendidikan harus disesuaikan dengan pengetahuan pasien saat ini, kebutuhan individu dan faktor risiko. Pasien harus menyadari faktor risiko dan langkah yang tepat untuk menghindari komplikasi. Pendidikan harus mencakup: 1) memeriksa kaki setiap hari terkait luka, memar, perdarahan, kemerahan dan masalah kuku. 2) usahakan Cuci kaki setiap hari kemudian keringkan dengan benar, termasuk di antara sela-sela jari kaki. 3) Jangan merendam kaki kecuali ditentukan oleh dokter, perawatan atau tenaga kesehatan (Redmon, 2014).

f. Berhenti mengkonsumsi tembakau (merokok)

Tembakau atau prilaku merokok dapat meningkatkan risiko komplikasi makrovaskuler 4-400% pada orang dewasa dengan DMT2. Seiring berjalannya waktu, produk tembakau dan nikotin telah diperluas (Termasuk

e-rokok, pipa air dan produk larut). tim perawatan harus disarankan tentang ini, Perkembangan dalam rangka untuk menyaring dan memberi nasihat tepat. Berhenti mengkonsumsi tembakau atau merokok sangat mungkin menjadi salah satu faktor kebanyakan intervensi bermanfaat yang tersedia, dan harus ditekankan oleh dokter (Redmon, 2014).

g. Terapi farmakologi

Tujuan terapi insulin adalah menjaga kadar glukosa darah tetap dalam kondisi mendekati normal. Pada DM tipe 2, insulin terkadang diperlukan sebagai terapi jangka panjang untuk mengendalikan kadar glukosa darah jika dengan diet, latihan fisik dan obat hipoglikemia ora (OHO) tidak dapat menjaga glukosa darah dalam rentang normal. Pada pasien DM tipe 2 kadang membutuhkan insulin secara temporer selama sakit, infeksi, kehamilan, pembedahan atau beberapa kejadian stress lainnya. Berdasarkan consensus perkeni (2006), OHO saat ini terbagi dalam 2 kelompok, 1) obat yang memperbaiki kerja insulin, 2) obat yang meningkatkan produksi insulin. Obat-obatan seperti metformin, glitazone, dan akarbose adalah termasuk dalam kelompok pertama. Mereka bekerja pada hati, otot dan jaringan lemak, usus. Singkatnya mereka bekerja ditempat dimana terdapat insulin yang mengatur glukosa darah. Sulfonil, replaginid, nateglinid dan insulin yang disuntikkan adalah obat-obatan kelompok kedua. Mereka bekerja meningkatkan pelepasan insulin yang disuntikkan dan menambah kadar insulin disirkulasi darah (Damayanti, 2015).

Metformin dapat mengurangi A1C dari 1-1,5%, jarang menyebabkan hipoglikemia jika digunakan sebagai monoterapi dan tidak menyebabkan kenaikan berat badan. Ini adalah biaya-rendah, obat oral dengan catatan akumulasi jangka panjang pasien dan keselamatan, yang memiliki efek lipid menguntungkan. Metformin juga dapat digunakan dalam kombinasi dengan semua agen penurun glukosa lainnya. Peningkatan mikrovaskuler dan hasil makrovaskular telah dibuktikan di klinik besar percobaan. Dalam UKPDS, pasien obesitas diobati dengan metformin telah mengurangi komplikasi dan kematian secara keseluruhan (Redmon, 2014).

h. Pendidikan kesehatan

Pendidikan kesehatan pada pasien DM memerlukan perilaku penanganan yang khusus seumur hidup. Pasien tidak hanya belajar keterampilan untuk merawat dirinya sendiri guna menghindari fluktuasi kadar glukosa darah yang mendadak, tetapi juga harus memiliki perilaku

preventif dalam gaya hidup untuk menghindari komplikasi diabetic jangka panjang. Pasien harus mengerti mengenai nutrisi, manfaat dan efek samping terapi, latihan, perkembangan penyakit, strategi pencegahan, teknik pengontrolan glukosa darah dan penyesuaian terhadap terapi (Damayanti, 2015).

A. Karbohidrat

2. Definisi

Karbohidrat merupakan salah satu zat gizi yang diperlukan oleh manusia yang berfungsi untuk menghasilkan energi bagi tubuh manusia. Karbohidrat sebagai zat gizi merupakan nama kelompok zat-zat organik yang mempunyai struktur molekul yang berbeda-beda, meski terdapat persamaan-persamaan dari sudut kimia dan fungsinya. Semua karbohidrat terdiri atas unsur Carbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O).

Karbohidrat yang penting dalam ilmu gizi dibagi menjadi dua golongan yaitu karbohidrat sederhana dan karbohidrat kompleks. Karbohidrat sederhana terdiri atas monosakarida yang merupakan molekul dasar dari karbohidrat, disakarida yang terbentuk dari dua monosa yang dapat saling terikat, dan oligosakarida yaitu gula rantai pendek yang dibentuk oleh galaktosa, glukosa dan fruktosa. Karbohidrat kompleks terdiri atas polisakarida yang terdiri atas lebih dari dua ikatan monosakarida dan serat yang dinamakan juga polisakarida nonpati.

Karbohidrat selain berfungsi untuk menghasilkan energi, juga mempunyai fungsi yang lain bagi tubuh. Fungsi lain karbohidrat yaitu pemberi rasa manis pada makanan, penghemat protein, pengatur metabolisme lemak, membantu pengeluaran feses (Siregar S.N, 2014).

3. Fungsi Karbohidrat

Fungsi karbohidrat di dalam tubuh adalah:

- a. Sumber energi. Satu gram karbohidrat menghasilkan 4 kkalori. Karbohidrat di dalam tubuh sebagian berada dalam sirkulasi darah sebagai glukosa untuk keperluan energi segera, dan sebagian lagi disimpan sebagai glikogen dalam hati dan otot, dan sebagian diubah menjadi lemak untuk kemudian disimpan sebagai cadangan energi dalam jaringan lemak. Sistem saraf sentral dan otak sama sekali tergantung pada glukosa untuk keperluan energinya.

- b. Pemberi rasa manis pada makanan. Karbohidrat memberi rasa manis pada makanan, khususnya monosakarida dan disakarida. Gula tidak mempunyai rasa manis yang sama. Fruktosa adalah gula paling manis.
- c. Penghemat protein. Protein akan digunakan sebagai sumber energi, jika kebutuhan karbohidrat tidak terpenuhi, dan akhirnya fungsi protein sebagai zat pembangun akan terkalahkan.
- d. Pengatur metabolisme lemak. Karbohidrat mencegah terjadinya oksidasi lemak yang tidak sempurna.
- e. Membantu pengeluaran feses. Karbohidrat membantu pengeluaran feses dengan cara mengatur peristaltik usus dan memberi bentuk pada feses. Selulosa dan serat makanan mengatur peristaltik usus, sedangkan hemiselulosa dan pektin mampu menyerap banyak air dalam usus besar sehingga memberi bentuk pada sisa makanan yang akan dikeluarkan. Serat makanan mencegah kegemukan, konstipasi, hemoroid, penyakit-penyakit divertikulosis, kanker usus besar, penyakit diabetes mellitus dan jantung koroner yang berkaitan dengan kadar kolesterol (Siregar S.N, 2014).

4. Defisiensi Karbohidrat

Karbohidrat berguna sebagai penghasil utama glukosa yang selanjutnya digunakan sebagai sumber utama bagi tubuh. Kelebihan asupan karbohidrat akan dirubah menjadi lemak dan disimpan dalam tubuh dalam jumlah yang tidak terbatas. Sebaliknya, ketika tubuh kekurangan asupan energi, tubuh akan merombak cadangan lemak tersebut. Hal tersebut akan mempengaruhi status gizi seseorang, ketika asupan karbohidrat cukup, maka tubuh tidak akan merombak cadangan lemak yang ada (Helmi,2013).

5. Indeks Glikemik (IG) Pangan

Indeks glikemik pangan merupakan indeks (tingkatan) pangan menurut efeknya dalam meningkatkan kadar glukosa darah. Pangan yang mempunyai IG tinggi bila dikonsumsi akan meningkatkan kadar gula dalam darah dengan cepat dan tinggi.

Sebaliknya, seseorang yang mengonsumsi pangan ber-IG rendah maka peningkatan kadar gula dalam darah berlangsung lambat dan puncak kadar gulanya rendah. Kecepatan pencernaan karbohidrat berpengaruh penting dalam pemahaman peran karbohidrat bagi kesehatan. Konsep IG menjelaskan bahwa tidak setiap karbohidrat bekerja dengan cara yang sama. IG memberikan cara

yang lebih mudah dan efektif dalam mengendalikan fluktuasi kadar glukosa darah (Widowati, 2007).

Konsep Indeks Glikemik (IG) pertama-tama dikembangkan tahun 1981 oleh Dr. David Jenkins, seorang Professor Gizi pada Universitas Toronto, Kanada, untuk membantu menentukan pangan yang paling baik bagi penderita diabetes. Pada masa itu, diet bagi penderita diabetes didasarkan pada sistem porsi karbohidrat. Konsep ini menganggap bahwa semua pangan berkarbohidrat menghasilkan pengaruh yang sama pada kadar glukosa darah. Jenkins adalah salah seorang peneliti pertama yang mempertanyakan hal ini dan menyelidiki bagaimana sebenarnya pangan bekerja di dalam tubuh (Rimbawan dan Siagian, 2004).

Konsep indeks glikemik dikembangkan untuk memberikan klasifikasi numerik pangan sumber karbohidrat. Makanan yang memiliki indeks glikemik rendah dapat meningkatkan rasa kenyang dan menunda lapar, sedangkan makanan yang memiliki indeks glikemik tinggi mampu meningkatkan kadar glukosa darah dengan cepat (Aston, 2006 dalam Rimbawan dan Nurbayani, 2013).

Kategori penilaian IG: Pangan ber IG rendah dengan rentang nilai IG <55, pangan IG sedang (intermediate) dengan rentang nilai IG 55-70, dan pangan IG tinggi dengan rentang nilai IG >70 (Rimbawan dan Siagian, 2004).

6. Faktor-faktor yang mempengaruhi Indeks Glikemik Pangan

Beberapa faktor yang dapat memengaruhi nilai indeks glikemik pangan adalah cara pengolahan (tingkat gelatinisasi pati dan ukuran partikel), perbandingan amilosa dengan amilopektin, tingkat keasaman dan daya osmotik, kadar serat, kadar lemak dan protein, serta kadar anti-gizi pangan (Rimbawan dan Siagian, 2004).

7. Sumber Makanan

Konsep indeks glikemik dikembangkan untuk memberikan klasifikasi numerik pangan sumber karbohidrat. Makanan yang memiliki indeks glikemik rendah dapat meningkatkan rasa kenyang dan menunda lapar, sedangkan makanan yang memiliki indeks glikemik tinggi mampu meningkatkan kadar glukosa darah dengan cepat (Aston, 2006 dalam Rimbawan dan Nurbayani, 2013). Maka, sumber makanan karbohidrat yang dianjurkan bagi penderita Diabetes Mellitus ialah pangan dengan nilai Indeks Glikemik rendah:

Tabel 2. Kategori Pangan Berdasarkan Nilai Indeks Glikemik (IG) dan Beban Glikemik

Beban Glikemik	IG Rendah (<55)	IG Sedang (55≤IG≤70)	IG tinggi (>70)
Rendah	Bekatul sereal (8,42)	Bit (5,64)	Semangka (4,72)
	Apel (6,38)	Labu (4,65)	Roti (9,71)
	Wortel (3,47)	Nanas (7,59)	
	Kacang tanah (1,14)	Sukrosa/gula pasir	
	Strawberi (1,40)	(7,68)	
	Jagung manis (9,54)		
	Jagung rebus (8) ³		
	Mie berbahan beras dan Sagu (8,8) ⁶		
Sedang	Jus apel (11,40)	Sereal (16,66)	<i>Cheerios</i> (15,74)
	Pisang (12,52)	Kentang (12,57)	Tepung gandum
	<i>Fettucine</i> (18,40)	Beras (18,57)	(15,75)
	Jus jeruk (12,50)	Talas (12) ⁴	Ubi jalar ungu goreng
	Adonan tepung gandum (15,54)		(15,40) ²
	Jagung bakar (14) ³		
Tinggi	<i>Linguine</i> (23,52)	<i>Cuscous</i> (23,65)	Kentang panggang
	Makaroni (23,47)	Nasi (23,64)	(26,85)
	Spaghetti (20,42)		Singkong dan lauk
	Biskuit sorghum (23) ⁵		(39) ¹ Ubi ungu kukus

Sumber:

Powell, dkk. (2002);Azizah (2017); Anggraeni (2013); Oboh dan Ogbebor (2010); Lin, dkk. (2010); Prasad, dkk. (2014); Nounmusig, dkk. (2018) dalam Afandi (2019)

8. Hubungan Asupan Karbohidrat Dengan Kadar Glukosa Darah

Mekanisme hubungan konsumsi karbohidrat dengan kadar glukosa darah sebagai berikut: karbohidrat akan dipecah dan diserap dalam bentuk monosakarida, terutama glukosa. Penyerapan glukosa menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah dan meningkatkan sekresi insulin (Linder, 1992 dalam Wirawanni, 2014). Sekresi insulin yang tidak mencukupi dan resistensi insulin yang terjadi pada Diabetes Mellitus Tipe 2 menyebabkan terhambatnya proses penggunaan glukosa oleh jaringan sehingga terjadi peningkatan glukosa di dalam aliran darah. Konsumsi tinggi karbohidrat juga menyebabkan peningkatan kadar trigliserit setelah makan di dalam darah (Arora, 2005 dalam Wirawanni, 2014).

B. Lemak

1. Definisi

Lemak didefinisikan sebagai senyawa organik heterogen yang terdapat di alam dan bersifat relatif tidak larut dalam air tetapi larut dalam pelarut non-polar. Lemak adalah senyawa yang berisi karbon dan hidrogen, yang tidak larut dalam air tetapi larut dalam pelarut organik (Hartono A, 2006). Lemak adalah zat organik hidrofobik yang bersifat sukar larut dalam air, tetapi dapat larut dalam pelarut organik seperti kloroform, eter, dan benzen. Unsur penyusun lemak antara lain adalah Karbon(C), Hidrogen (H), Oksigen(O), dan kadang-kadang Fosforus (P) serta Nitrogen (N) (Hardinsyah, 2014). Lemak merupakan penghasil energi terbanyak yaitu 9 kkal tiap gramnya. Lemak memiliki fungsi yang di gunakan di dalam tubuh kita sebagai sumber energi (Sartika, RA. 2007).

2. Fungsi Lemak

Lemak pada suhu kamar berbentuk padat. Lemak merupakan zat makanan yang penting untuk menjaga kesehatan tubuh manusia. Selain itu lemak juga merupakan sumber energi yang lebih efektif dibanding denan karbohidrat dan protein. Lemak khususnya lemak nabati, mengandung asam-asam lemak esensial seperti asam linoleat, lenolenat, dan arakidonat tidak menyebabkan penyempitan pembuluh darah akibat penumpukan kolesterol. Lemak juga berfungsi sebagai sumber dan pelarut bagi vitamin A, D, E, K (Winarno, 1997).

Tersedianya lemak dalam tubuh manusia banyak manfaatnya, hal ini dapat diketahui dari fungsi-fungsi lemak tersebut. Fungsi lemak dapat dikelompokkan ke dalam fungsi yaitu: (Marsetyo dan Kartasaputra, 1990).

- a. Sebagai penghasil energi, tiap gram lemak menghasilkan sekitar 9 sampai 9,3 kalori, energi yang berlebihan dalam tubuh disimpan dalam jaringan adiposa sebagai energi potensial.
- b. Sebagai pembangun/pembentuk susunan tubuh, pelindung kehilangan panas tubuh atau pengatur temperatur tubuh.
- c. Sebagai penghemat protein, dalam hal ini kalau tersedianya energi dalam tubuh telah tercukupi oleh lemak dan karbohidrat, maka pemanfaatan protein untuk penimbul energi dapat dikurangi atau tidak diperlukan.
- d. Sebagai penghasil asam lemak esensial, dikarenakan asam lemak esensial ini tidak dapat dibentuk dalam tubuh melainkan harus tersedia dari luar, berasal dari makanan, untuk pertumbuhan dan pencegahan terjadinya peradangan kulit/dermatitis (linoleat, linolenat, arakkhidonat).
- e. Sebagai pelarut vitamin tertentu, seperti A, D, E, K sehingga dapat dipergunakan tubuh.

3. Klasifikasi Lemak

Asam lemak pembentuk lemak dapat dibedakan berdasarkan jumlah atom C (karbon), ada atau tidaknya ikatan rangkap, jumlah ikatan rangkap serta letak ikatan rangkap. Berdasarkan struktur kimianya, asam lemak dibedakan menjadi asam lemak jenuh (saturated fatty acid/SFA) yaitu asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap. Sedangkan asam lemak yang memiliki ikatan rangkap disebut sebagai asam lemak tidak jenuh (unsaturated fatty acids), dibedakan menjadi Mono Unsaturated Fatty Acid (MUFA) memiliki 1 (satu) ikatan rangkap, dan Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA) dengan 1 atau lebih ikatan rangkap (Fennema, 1996).

Menurut (Sartika R, 2008) menjelaskan bahwa lemak dibagi menjadi:

a. Asam Lemak Jenuh

Asam lemak jenuh (Saturated Fatty Acid/SFA) adalah asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap pada atom karbon. Ini berarti asam lemak jenuh tidak peka terhadap oksidasi dan pembentukan radikal bebas seperti halnya asam lemak tidak jenuh. Efek dominan dari asam lemak jenuh adalah peningkatan kadar kolesterol total dan K-LDL (kolesterol LDL) (Muller H, 2006).

Tujuan diet yang utama dalam kaitannya dengan lemak makanan pada penyandang DM adalah membatasi asupan lemak jenuh dan kolesterol dari makanan. Lemak jenuh merupakan determinan diet yang penting untuk menentukan kadar LDL-kolesterol di dalam plasma.¹ Aspek paling penting yang berhubungan dengan komposisi diet adalah konsumsi lemak jenuh <10% dari total energi atau bahkan <8% bagi pasien dengan risiko kardiovaskuler tinggi. Adanya rekomendasi kuat, yaitu tingginya risiko menderita penyakit kardiovaskuler pada pasien diabetes dan kenyataan bahwa asupan lemak jenuh memberikan efek terhadap metabolisme lemak meningkatkan kolesterol LDL, resistensi insulin dan tekanan darah (Riccardi, 2005 dalam Azrimaidalisa, 2011).

Penyandang DM lebih sensitif terhadap kolesterol dalam makanan ketimbang populasi yang bukan DM (Snehalatha, 2009 dalam Azrimaidalisa, 2011).

Secara umum makanan yang berasal dari hewani (daging berlemak, keju, mentega dan krim susu) selain mengandung asam lemak jenuh juga mengandung kolesterol. Asam lemak jenuh selain banyak ditemukan pada lemak hewani juga terdapat pada minyak kelapa, kelapa sawit serta minyak lainnya yang sudah pernah dipakai untuk menggoreng (jelantah), meskipun pada mulanya adalah asam lemak tak jenuh (Sartika, RA. 2007)

b. Asam Lemak Tak Jenuh Tunggal

Menurut Sartika, RA. 2007 dalam Ketaren S, 1986 menjelaskan bahwa Asam Lemak tak jenuh tunggal (Mono Unsaturated Fatty Acid/MUFA) merupakan jenis asam lemak yang mempunyai 1 (satu) ikatan rangkap pada rantai atom karbon. Asam lemak ini tergolong dalam asam lemak rantai panjang (LCFA), yang kebanyakan ditemukan dalam minyak zaitun, minyak kedelai, minyak kacang tanah, minyak biji kapas, dan kanola. Minyak zaitun adalah salah satu contoh yang mengandung MUFA 77%. Secara umum, lemak tak jenuh tunggal berpengaruh menguntungkan kadar kolesterol dalam darah, terutama bila digunakan sebagai pengganti asam lemak jenuh.

c. Asam Lemak Tak Jenuh Jamak (Poly Unsaturated Fatty Acid/PUFA)

Asam Lemak tak jenuh jamak (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, karena titik lelehnya lebih rendah dibandingkan dengan MUFA atau SFA. Asam

lemak ini banyak ditemukan pada minyak ikan dan nabati seperti saflower, jagung dan biji matahari. Sumber alami PUFA yang penting bagi kesehatan adalah kacang-kacangan dan biji-bijian (Almatsier S, 2001).

d. Asam Lemak Trans

Asam lemak trans merupakan bentuk struktur kimia asam lemak dengan posisi trans (berseberangan), diperoleh dari hasil perlakuan hidrogenasi (pemberian atom hidrogen) pada asam lemak tidak jenuh (linoleat, linolenat, arakidonat, oleat).

Minyak sayur (kedelai, jagung, biji bunga matahari dan kanola) mengandung sekitar 87-93% asam lemak tak jenuh yang sangat peka terhadap pemanasan. Proses menggoreng dengan cara deep frying, selain menyebabkan pembentukan asam lemak jenuh rantai panjang (LCFA), juga menimbulkan reaksi polimerisasi termal dan reaksi oksidasi yang membentuk asam lemak trans (Fennema, 1996)

4. Defisiensi Lemak

Terjadinya kekurangan lemak dan kekurangan asam lemak dalam tubuh manusia akan menunjukkan akibat-akibat sebagai berikut:

- a. Kekurangan lemak dapat menimbulkan pengurangan ketersediaan energi, karena energi harus terpenuhi maka terjadilah katabolisme atau perombakan protein, cadangan lemak yang semakin berkurang akan sangat berpengaruh terhadap berat badan, berupa penurunan berat badan.
- b. Kekurangan asam lemak akan berpengaruh terhadap tubuh, berupa gangguan pada pertumbuhannya, berupa timbulnya kelainan pada kulit, khusus pada balita terjadi luka pada kulit (Marsetyo dan Kartasaputra, 1990).

5. Angka Kecukupan Lemak

Berdasar Perkeni, 2015 Anjuran lemak 20-25% dari total energi, tidak lebih dari 30% LDL. Untuk lemak jenuh < 7% kebutuhan energi, Lemak tidak jenuh ganda \leq 10% energi, selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal. Asupan kolesterol < 300 mg/hari pada pasien DM.

6. Sumber Makanan

Asam lemak jenuh (Saturated Fatty Acid/SFA) adalah asam lemak yang tidak memiliki ikatan rangkap pada atom karbon. Ini berarti asam lemak jenuh tidak peka terhadap oksidasi dan pembentukan radikal bebas seperti halnya asam

lemak tidak jenuh. Efek dominan dari asam lemak jenuh adalah peningkatan kadar kolesterol total dan K-LDL (kolesterol LDL) (Winarno, 2004).

Makanan yang berasal dari hewani dan olahannya seperti daging sapi, pork (daging babi) mengandung lemak jenuh yang tinggi (Whitney, 2008). Selain banyak ditemukan pada lemak hewani, lemak jenuh juga terdapat pada minyak kelapa, minyak kelapa sawit serta minyak terutama yang pernah digunakan untuk menggoreng (Ayu, 2008). Lemak jenuh juga terdapat pada susu, keju, mentega, es krim. Semua makanan digoreng dengan minyak jenuh berarti bercampur dengan lemak jenuh sehingga menjadi makanan yang mengandung lemak jenuh (Soeharto, 2004)

7. Hubungan Asupan Lemak Dengan Kadar Glukosa Darah

Konsumsi lemak yang berlebihan disamping memberikan rasa kenyang dan dan menghambat asupan makan lainnya, asupan lemak berlebih berdampak pada peningkatan kadar kolesterol darah. Hal ini ditunjukkan oleh hasil penelitian bahwa kadar kolesterol yang tinggi pada sampel lebih banyak ditemukan pada sampel yang memiliki asupan lemak berlebih ($p < 0,05$). Kolesterol darah yang tinggi meningkatkan kolesterol LDL yang berisiko meningkatkan deposit lemak dalam pembuluh darah sehingga bisa menimbulkan sumbatan. Kondisi ini pada akhirnya akan menimbulkan komplikasi kardiovaskular (Wiardani, 2014)

Peningkatan kadar glukosa darah pada kasus dan intoleransi glukosa merupakan salah satu manifestasi sindroma metabolik yang menjadi awal penyakit diabetes mellitus. Terdapat hubungan yang kuat antara intoleransi glukosa dan risiko kardiovaskuler pada sindroma metabolik dan diabetes yang dipicu oleh obesitas, perubahan gaya hidup, pola makan yang salah, dan aktivitas fisik kurang (Soegondo, 2006).

C. Serat

1. Definisi

Serat adalah bagian dari tanaman yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan (Devi, 2010). Serat tersebut banyak berasal dari dinding sel berbagai sayuran dan buah – buahan. Secara kimia dinding sel tersebut berasal terdiri dari berbagai jenis karbohidrat seperti selulosa hemiselulosa, pektin, dan non karbohidrat seperti polimer lignin, beberapa gumi, dan *mucilage* (Winarno, 1992).

Serat makanan banyak berasal dari sayuran, buah – buahan, kacang-kacangan, dan gandum. Sayuran dan buah - buahan lebih sedikit kandungan

seratnya dibandingkan gandum untuk konsumsi per gramnya, hal tersebut karena kandungan air yang tinggi pada sayuran dan buah – buahan. Serat dibagi menjadi 2 yaitu serat larut dan serat tidak larut. Pada umumnya serat makanan berasal dari serat tidak larut dan terdapat juga serat larut yang jumlahnya sedikit, tetapi memiliki efek penting dalam pencernaan dan proses pencernaan di usus (Dreher , 2001).

2. Fungsi Serat

Manfaat serat sepanjang jalur pencernaan adalah sebagai berikut :

A. Manfaat serat makanan di rongga mulut:

- Memperpanjang waktu mengunyah dalam mulut
- Membantu memperhalus tekstur makanan
- Memperkuat gigi, gusi dan otot lidah
- Merangsang dan meningkatkan jumlah enzim pencernaan dalam mulut
- Mempercepat pengikatan zat-zat atau mikroorganisme berbahaya dalam mulut
- Mempercepat pemusnahan mikroorganisme di dalam mulut.

B. Manfaat serat makanan di dalam lambung

- Memperlambat proses cerna makanan di lambung
- Menghambat tumbuh kembang mikroorganisme
- Memperpanjang masa kenyang
- Memperpanjang waktu sel-sel lambung menyerap sari makanan yang berguna bagi tubuh

C. Manfaat serat makanan di usus halus

- Memperlambat gerak makanan di usus halus
- Memperlambat waktu sel –sel dalam usus untuk menyerap zat-zat gizi
- Mengurangi penyerapan kolesterol, glukosa, dan asam empedu ke dalam tubuh akibat diserap dan diikat oleh serat makanan
- Memperlambat masa singgah makanan sepanjang usus halus

D. Manfaat serat makanan di usus besar

- Sebagai hunian kaya nutrisi bagi bakteri kolon
- Sebagai wadah bagi mikroorganisme untuk menghasilkan vitamin B12 dan vitamin K dalam usus besar
- Mempersingkat masa transit sisa makanan dalam usus besar

- Meningkatkan jumlah zat – zat beracun dan mikroorganisme berbahaya yang dikeluarkan keluar tubuh
 - Memperkecil risiko terserang penyakit akibat zat/mikroorganisme berbahaya
 - Menormalkan gerak peristaltik dan meringankan kerja usus besar
 - Mencegah timbulnya penyakit akibat tekanan diatas normal pada dinding usus besar
- (Lubis, 2009).

3. Klasifikasi Serat

Komponen serat makanan dapat diklasifikasikan berdasarkan peran, jenis polisakarida, kelarutan dalam larutan gastrointestinal, tempat pencernaan dan berdasarkan pada produk. Namun, tidak ada yang sepenuhnya memuaskan, karena batasnya tidak dapat ditentukan secara mutlak. Klasifikasi serat makanan yang paling banyak diterima yaitu untuk membedakan komponen makanan pada kelarutannya dalam buffer pada pH yang ditentukan, dan / atau fermentabilitasnya dalam sistem invitro menggunakan larutan enzim encer yang mewakili enzim pencernaan manusia. Jadi serat makanan yang paling tepat diklasifikasikan ke dalam dua kategori seperti serat yang tidak larut dalam air / kurang terfermentasi: selulosa, hemiselulosa, lignin dan serat yang larut dalam air / terfermentasi dengan baik: pektin, gusi dan lendir. Serat larut dan serat tidak larut menunjukkan komponen struktural yang unik dan, akibatnya dapat memiliki berbagai efek fisiologis. (Rantika N, 2001)

Tabel 3. Klasifikasi Serat Makanan

Tipe	Komponen	Efek Faail	Sumber Utama
*Tidak Larut			
Non KH	Lignin	Tidak jelas	Semua tanaman
KH	Selulosa Hemiselulosa	Massa tinja/Waktu transit	Semua tanaman, sayuran, gandum
*Larut			
KH	Pektin Gum	Waktu pengosongan lambung; efek metabolik	Kacang-Kacangan

Sumber: Waspadji (1990) dalam Kusharto, 2006

4. Defisiensi Serat

Dampak kekurangan buah dan sayur tentu tidak dalam jangka pendek. Kandungan dalam buah-buahan dan sayuran sangat dibutuhkan oleh tubuh. Serat, misalnya, akan membantu memperlambat penyerapan gula sehingga kadar gula di dalam tubuh tidak berlebihan dan stabil sehingga dapat mencegah penyakit Diabetes melitus dan penyakit pembuluh darah lainnya. Kekurangan sayuran dan buahbuahan dapat menyebabkan gangguan pada pencernaan yaitu buang air besar menjadi tidak lancar, diperkirakan kematian akibat saluran cerna sebesar 14 persen, kematian akibat penyakit jantung koroner sebesar 11 persen, dan kematian akibat stroke sembilan persen (Dr.Fiastuti Witjaksono, SpGK dalam jurnal Widani N, 2019)

5. Angka Kecukupan Serat

Berdasar (Perkeni, 2015) dianjurkan konsumsi serat pada pasien DM Tipe II sebesar: 20-35 gram/hari

6. Sumber Makanan

Tabel 4. Sumber Makanan Mengandung Serat

Jenis sayuran / Buah – buahan / Kacang - kacang	Jumlah serat per 100 gram (dalam gram)	Jenis sayuran / Buah – buahan / Kacang - kacang	Jumlah serat per 100 gram (dalam gram)
a. Sayuran			
Wortel rebus	3.3	Daun papaya	2.1
Kangkung	3.1	Daun singkong	1.2
Brokoli rebus	2.9	Asparagus	0.6
Labu	2.7	Jamur	1.2
Jagung manis	2.8	Terong	0.1
Kol kembang	2.2	Buncis	3.2
Daun bayam	2.2	Nangka muda	1.4
Kentang rebus	1.8	Daun kelor	2.0
Kubis rebus	1.7	Sawi	2.0

Tomat	1.1	brokoli	0.5
b. Buah –buahan			
Alpukat	1.4	Nenas	0.4
Anggur	1.7	Pepaya	0.7
Apel	0.7	Pisang	0.6
Belimbing	0.9	Semangka	0.5
Jambu biji	5.6	Sirsat	2.0
Jeruk bali	0.4	Srikaya	0.7
Jeruk sitrun	2.0	Strawberi	6.5
Mangga	0.4	Pear	3.0
Melon	0.3		
c. Kacang – kacang dan Produk olahannya			
Kacang kedelai	4.9	Kedelai bubuk	2.5
Kacang tanah	2.0	Kecap kental	0.6
Kacang hijau	4,3	Tahu	0.1
Kacang panjang	3,2	Susu kedelai	0.1
Tauge	0.7	Tempe kedelai	1.4

Sumber: 1)Food Facts Asia (1999); 2)Berbagai sumber olahan dalam Olwin Nainggolan dan Cornelis Adimunca

7. Hubungan Asupan Serat Dengan Kadar Glukosa Darah

Serat merupakan komponen yang tidak dapat dicerna dan diserap di dalam usus halus. Bagian serat yang tidak tercerna akan menuju ke dalam usus besar. Serat akan diubah menjadi substrat yang dapat difermentasikan oleh bakteri di dalam usus besar. Fermentasi serat oleh bakteri menghasilkan asam-asam lemak rantai pendek jenis asetat, propionat dan butirat. Asam-asam lemak tersebut akan diserap kembali menuju ke aliran darah. Asetat kemungkinan dapat menurunkan asam-asam lemak bebas di aliran darah dalam jangka waktu yang lama. Hal ini mungkin mempunyai efek baik bagi penurunan kadar glukosa

darah dan sensitivitas insulin dalam jangka waktu lama karena asam-asam lemak bebas dapat menghambat proses utilitas glukosa darah di jaringan dan memperburuk resistensi insulin. Propionat dapat menghambat kerja HMG CoA reduktase, menghambat mobilisasi lemak dan mencegah proses glukoneogenesis di dalam hati. Selain itu, propionat juga menurunkan reduksi asam-asam lemak bebas di dalam darah yang dapat memperburuk resistensi insulin dan mencegah proses utilitas glukosa darah oleh jaringan dalam jangka waktu lama. Kerja propionate tersebut kemungkinan menyebabkan peningkatan sekresi insulin sehingga dimungkinkan terjadi penurunan kadar glukosa darah (Darmono, 2007).

Pentingnya asupan serat untuk kesehatan yang melalui efek fisiologis yaitu serat dapat memperlambat absorpsi karbohidrat dalam pengendalian kadar glukosa darah penderita pasien diabetes (Tala, 2009). Serat berfungsi untuk mengendalikan kadar glukosa dalam darah karena serat dapat menghambat pelepasan gula dari tepung dengan cara menyerap, mengikat, dan membungkus partikel – partikel dari tepung dan mengeluarkannya dari dalam tubuh (Lubis, 2009).

D. Kadar Glukosa Darah

1. Definisi

Glukosa darah adalah gula yang terdapat dalam darah yang berasal dari karbohidrat dalam makanan dan dapat disimpan dalam bentuk glikogen di dalam hati dan otot rangka (Joyce, 2007). Energi sebagian besar berfungsi untuk kebutuhan sel dan jaringan yang berasal dari glukosa. Setelah pencernaan makanan yang mengandung banyak glukosa, secara normal kadar glukosa darah akan meningkat, namun tidak melebihi 170mg/dl. Banyak hormon yang berperan dalam mempertahankan glukosa darah. Pengukuran glukosa darah dapat dilakukan untuk memantau mekanisme regulatorik ini. Penyimpangan berlebihan kadar glukosa darah dari normal baik tinggi maupun rendah, maka terjadi gangguan homeostatis yang dapat berhubungan dengan hormon (Sacher A, 2004).

2. Fungsi Kadar Glukosa Darah

Menurut Hardjoeno (2003) pemeriksaan glukosa darah memiliki beberapa fungsi, diantaranya adalah:

- a. Tes saring

Tes saring merupakan tes yang digunakan untuk mendeteksi kasus diabetes mellitus secara dini sehingga dapat dicegah terjadinya komplikasi akibat penyakit diabetes mellitus tersebut. Tes saring biasanya dilakukan menggunakan glukosa darah sewaktu.

b. Tes diagnostik

Tes ini bertujuan untuk memastikan diagnosis diabetes mellitus dengan ciri- ciri khusus atau yang terdiagnosis pada saat pemeriksaan pada tes skrining, biasanya tes ini menggunakan sampel glukosa darah puasa dan glukosa dua jam post prandial.

c. Tes pengendalian

Tes ini bertujuan untuk memantau pengobatan diabetes mellitus agar dapat mencegah terjadinya komplikasi, dan juga untuk mengetahui tingkat keberhasilan dalam pengobatan diabetes mellitus. Pemeriksaan dengan tes ini menggunakan glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa dan glukosa 2 jam post prandial. Apabila pemeriksaan glukosa 2 jam post prandial di dapatkan hasil yang abnormal maka dilakukan test toleransi glukosa oral.

3. Pemeriksaan Glukosa Darah

Beberapa jenis pemeriksaan yang dilakukan untuk pemeriksaan glukosa darah, diantaranya adalah :

a. Glukosa darah sewaktu (GDS)

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) bisa dilakukan setiap waktu tanpa memperhatikan makanan yang dikonsumsi terakhir dan kondisi tubuh orang tersebut (Depkes RI, 1999).

b. Glukosa darah puasa (GDP)

Pada pemeriksaan glukosa darah puasa, penderita dipuasakan 8-12 jam sebelum tes dengan menghentikan semua obat yang digunakan, bila ada obat yang harus diberikan perlu ditulis dalam formulir. Interpretasi pemeriksaan glukosa darah puasa sebagai berikut : kadar glukosa plasma puasa < 110 mg/dL dinyatakan normal, ≥ 126 mg/dL adalah diabetes mellitus, sedangkan antara 110-126 mg/dL disebut glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Pemeriksaan glukosa darah puasa lebih efektif dibandingkan dengan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral.

c. Glukosa 2 jam post prandial (GD2PP)

Pemeriksaan glukosa darah puasa dilakukan setelah pasien diminta untuk melakukan puasa selama 8 – 10 jam, sedangkan pemeriksaan 2 jam post

prandial merupakan pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setelah 2 jam dihitung dari waktu pertama setelah makan (Depkes RI, 1999).

d. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dilakukan apabila pada pemeriksaan glukosa sewaktu kadar glukosa darah berkisar 140-200 mg/dL untuk memastikan diabetes atau tidak. Sesuai kesepakatan WHO tahun 2006, tatacara tes TTGO dengan cara melarutkan 75 gram glukosa pada dewasa, dan 1,25 mg pada anak-anak kemudian dilarutkan dalam air 250-300 ml dan dihabiskan dalam waktu 5 menit. TTGO dilakukan minimal pasien telah berpuasa selama minimal 8 jam. Penilaian adalah sebagai berikut; 1) Toleransi glukosa normal apabila ≤ 140 mg/dL; 2) Toleransi glukosa terganggu (TGT) apabila kadar glukosa > 140 mg/dl tetapi < 200 mg/dL; dan 3) Toleransi glukosa ≥ 200 mg/dL disebut diabetes mellitus.