

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

1. Pengertian diabetes mellitus

Diabetes mellitus adalah penyakit hiperglikemia yang ditandai dengan defisiensi insulin absolut atau ketidakpekaan sel terhadap insulin. Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Perkeni, 2021). Diabetes mellitus (DM) merupakan kumpulan masalah anatomik dan kimiawi yang diakibatkan oleh banyak faktor dimana terjadi defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. Diabetes mellitus merupakan penyakit kronis yang dibawa seumur hidup. Penyakit diabetes mellitus sangat mempengaruhi kualitas sumber daya manusia dan menyebabkan peningkatan biaya kesehatan yang cukup besar. Penanganan penyakit ini memerlukan peran serta dokter, perawat, ahli gizi, dan tenaga kesehatan lainnya. Oleh karena itu diperlukan edukasi kepada pasien dan keluarganya untuk memberikan pemahaman mengenai perjalanan penyakit, pencegahan, penyulit, dan penatalaksanaan diabetes mellitus (Perkeni, 2021).

2. Klasifikasi diabetes mellitus

a. Diabetes mellitus tipe 1 (insulin dependent diabetes mellitus)

Diabetes mellitus tipe 1 adalah penyakit hiperglikemia yang disebabkan oleh kekurangan insulin secara absolut. Pengidap penyakit ini harus mendapat insulin pengganti. Diabetes mellitus tipe ini muncul ketika pankreas sebagai pabrik insulin tidak dapat atau kurang mampu memproduksi insulin. Akibatnya, insulin dalam tubuh berkurang atau tidak ada sama sekali. Glukosa menjadi menumpuk dalam sirkulasi darah karena tidak dapat diangkut ke dalam sel. Selain kekurangan insulin, sel pankreas pada penderita tipe 1 juga menjadi tidak berfungsi. Pada penderita tipe 1, sel pulau langerhans ditemukan mengeluarkan terlalu banyak glukagon.

Biasanya, hiperglikemia menyebabkan penurunan sekresi glukagon, namun hal ini tidak terjadi pada penderita tipe 1, dan sekresi glukagon tetap tinggi bahkan dalam keadaan hiperglikemia. Hiperglikemia adalah suatu kondisi medis berupa peningkatan kadar glukosa darah melebihi normal yang menjadi karakteristik beberapa penyakit terutama diabetes mellitus di samping berbagai kondisi lainnya (Perkeni, 2021).

Diabetes mellitus tipe ini jarang terjadi atau terjadi pada populasi kecil, diperkirakan <5 – 10% dari keseluruhan populasi penderita diabetes mellitus. Gangguan produksi insulin pada tipe 1 umumnya terjadi karena kerusakan sel – sel pulau langerhans yang disebabkan oleh reaksi autoimun (Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, 2005). Diabetes mellitus tipe 1 pada awalnya dikenal dengan diabetes mellitus bergantung insulin atau insulin dependent diabetes mellitus (IDDM). Penderita diabetes mellitus terjadi pada segala usia, namun umumnya dialami oleh anak – anak atau orang dewasa berusia <40 tahun. Diabetes mellitus tipe 1 terjadi akibat adanya penghancuran autoimun dimediasi sel T dari sel β pulau langerhans pada pankreas yang mengarah pada ketidakmampuan memproduksi insulin (defisiensi absolut). Selain disebabkan oleh autoimun, salah satu etiologi diabetes mellitus tipe 1 adalah karena faktor genetic terhadap diabetes mellitus tipe 1 berhubungan erat dengan HLA (human leukocyte antigen) yang terletak dalam area major histocompatibility complex (MHC) pada lengan pendek kromosom 6 (sekarang dinamakan lokus IDDM1).

b. Diabetes mellitus tipe 2 (non insulin dependent diabetes mellitus)

Diabetes mellitus tipe 2 adalah penyakit hiperglikemia akibat insensitivitas sel terhadap insulin. Pada diabetes mellitus tipe 2, pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam sel. Penderita biasanya tidak perlu tambahan suntikan insulin dalam pengobatannya, tetapi

memerlukan obat yang bekerja untuk memperbaiki fungsi insulin itu, menurunkan glukosa, memperbaiki pengolahan gula di hati, dan lain – lain (Tandra, 2007).

Selain resistensi insulin, pada penderita tipe 2 dapat juga timbul gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatik yang berlebihan. Namun demikian, tidak terjadi pengrusakan sel – sel langerhans secara autoimun sebagaimana yang terjadi pada tipe 1. Defisiensi fungsi insulin pada penderita tipe 2 hanya bersifat relatif, tidak absolut. Oleh sebab itu, dalam penanganannya umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin. Penderita biasanya berusia di atas 40 tahun saat didiagnosis, menderita obesitas dan gejala klasik diabetes mellitus relatif sedikit. Penderita tidak cenderung mengalami ketoasidosis kecuali selama periode stress (Rubenstein dkk, 2003).

Diabetes mellitus tipe 2 juga disebut dengan non – Insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) atau adult – onset diabetes mellitus. Diabetes mellitus tipe 2 (DMT2) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia, terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua – duanya. Sembilan puluh persen dari kasus diabetes mellitus adalah diabetes mellitus tipe 2 dengan karakteristik gangguan sensitivitas insulin dan atau gangguan sekresi insulin. Diabetes mellitus tipe 2 secara klinis muncul ketika tubuh tidak mampu lagi memproduksi cukup insulin untuk mengkompensasi peningkatan insulin resisten (Decroli, 2019).

c. Diabetes mellitus gestasional

Diabetes mellitus gestasional adalah diabetes mellitus yang terjadi pada wanita hamil yang sebelumnya tidak mengidap diabetes mellitus. Sekitar 50% wanita pengidap kelainan ini akan kembali ke status non – diabetes setelah kehamilan berakhir. Kejadian ini terjadi karena pembentukan beberapa hormon pada ibu hamil yang menyebabkan resistensi insulin. Biasanya baru diketahui setelah kehamilan bulan keempat keatas, kebanyakan pada trimester ketiga (tiga bulan terakhir kehamilan). Setelah

persalinan pada umumnya glukosa darah akan kembali normal (Tandra, 2007).

Diabetes mellitus gestasional (DMG) merupakan diabetes mellitus yang terjadi saat kehamilan sedangkan sebelum hamil ibu tidak memiliki penyakit diabetes mellitus. Sebagai ibu hamil perlu mengetahui adanya risiko diabetes mellitus gestasional dan perlu dilakukan pemeriksaan kadar gula pada ibu hamil (Rahmawati dan Bachri, 2019). Diabetes mellitus gestasional disebut juga dengan intoleransi glukosa atau intoleransi karbohidrat. Diabetes mellitus gestasional terjadi sekitar 2 – 5% dari semua kehamilan. Kondisi ini bersifat sementara dan dapat meningkat atau menghilang setelah melahirkan.

Timbulnya diabetes mellitus gestasional ini dikarenakan selama trimester kedua dan trimester ketiga terjadi perubahan metabolik untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi pada wanita hamil dan janin. Di samping itu perubahan sekresi insulin mempengaruhi metabolisme karbohidrat (glukosa), asam amino, dan lemak. Terjadinya resistensi insulin pada kehamilan karena hormone, seperti human placental lactogen (HPL) berinteraksi dengan kerja insulin. Meskipun pada kebanyakan wanita hamil dengan diabetes mellitus gestasional kondisi pasca – persalinan akan menjadi normal, tetapi di kemudian hari kemungkinan dapat juga berkembang menjadi diabetes mellitus tipe 2, apabila pasca – melahirkan ibu hamil ada obesitas dan intoleransi laktosa.

3. Etiologi diabetes mellitus tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 berkaitan dengan kegemukan. Selanjutnya, pengaruh genetik dalam menentukan kemungkinan seseorang mengidap kondisi tersebut cukup besar. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan tipe diabetes mellitus yang lebih umum dan memiliki jumlah penderita lebih banyak dibandingkan dengan diabetes mellitus tipe 1. Mekanisme yang tepat dalam menyebabkan resistensi insulin pada diabetes mellitus tipe 2 masih belum sepenuhnya jelas. Selain itu, terdapat pula faktor – faktor tertentu yang berhubungan dengan proses

terjadinya diabetes mellitus tipe 2, faktor risiko yang memicu terjadinya diabetes mellitus di bagi menjadi dua (Sari dan Adelina, 2020), yaitu :

a. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1) Indeks massa tubuh

Obesitas, merupakan salah satu faktor predisposisi utama. Hasil penelitian pada hewan percobaan menunjukkan bahwa ada hubungan antara gen yang bertanggung jawab terhadap obesitas dengan gen yang merupakan faktor predisposisi diabetes mellitus tipe 2.

2) Pola makan tidak sehat

3) Tingkat stress

4) Aktivitas fisik

5) Tingkat pengetahuan

6) Dislipidemia

7) Hipertensi

8) Riwayat diabetes mellitus

9) Durasi tidur

b. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1) Faktor usia, angka kejadian cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun

2) Riwayat keluarga diabetes mellitus, seorang anak akan 15% lebih berisiko apabila salah satu dari orang tuanya adalah penderita diabetes mellitus dan 75% lebih berisiko apabila kedua orang tuanya menderita diabetes mellitus

3) Jenis kelamin

4) Tingkat pendidikan

4. Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 2

Secara garis besar, menurut Perkeni (2021) patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu :

a. Kegagalan sel beta pancreas

Pada saat diagnosis ditegakkan, fungsi sel beta penderita diabetes mellitus tipe 2 sudah sangat berkurang.

b. Liver

Pada penderita diabetes mellitus tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver (HGP, Hepatic Glucose Production) meningkat.

c. Otot

Pada penderita diabetes mellitus tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intraseluler, penyebabnya adalah gangguan fosforilasi tirosin yang mengakibatkan gangguan pengangkutan glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa.

d. Sel lemak

Sel lemak tahan terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan peningkatan kadar asam lemak bebas (FFA, Free Fatty Acid) dalam plasma. Peningkatan ini akan merangsang proses glukoneogenesis yang berdampak pada terjadinya resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga akan mengganggu sekresi insulin.

e. Usus halus

Menelan glukosa menimbulkan respons insulin yang lebih besar daripada pemberian secara intravena. Efek tersebut dikenal sebagai efek incretin, diperankan oleh 2 hormon GLP – 1 (glucagon – like polypeptide – 1) dan GIP (glucose – dependent insulinotropic polypeptide atau disebut juga gastric inhibitory polypeptide). Penderita diabetes mellitus tipe 2 mengalami defisiensi GLP – 1 dan resisten terhadap GIP. Incretin hanya bekerja selama beberapa menit karena enzim DPP – 4 menyebabkan incretin terpecah. Organ lain yang terlibat dalam penyerapan karbohidrat adalah saluran pencernaan, hal ini dilakukan melalui fungsi enzim alfa – glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus, hal ini mengakibatkan glukosa darah meningkat setelah makan.

f. Sel alfa pancreas

Fungsi sel alfa pankreas adalah untuk mensintesis glukagon, yang kadarnya dalam plasma meningkat saat keadaan puasa. Peningkatan ini menyebabkan HGP meningkat secara signifikan pada keadaan basal dibanding dengan individu normal.

g. Ginjal

Pada penderita diabetes mellitus, ekspresi gen SGLT – 2 meningkat di ginjal.

h. Otak

Asupan makanan terjadi peningkatan sebagai akibat adanya resistensi insulin yang terjadi di otak.

i. Kolon atau mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota di usus besar berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus telah terbukti berhubungan dengan diabetes mellitus tipe 1, diabetes mellitus tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian orang kelebihan berat badan yang akan berkembang menjadi diabetes mellitus. Probiotik dan prebiotik dianggap sebagai mediator dalam pengobatan hiperglikemia (Perkeni, 2021).

j. Lambung

Produksi amilin menurun pada diabetes mellitus, hal ini akibat rusaknya sel β pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan penyerapan glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

k. Sistem imun

Bukti menunjukkan bahwa respons fase akut yang diinduksi oleh sitokin (disebut sebagai peradangan tingkat rendah, bagian dari aktivasi sistem imun bawaan atau innate) yang berhubungan erat dalam patogenesis diabetes mellitus tipe 2 dan berhubungan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Peradangan sistemik tingkat rendah berperan dalam menginduksi stres pada endoplasma karena peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin.

5. Patogenesis diabetes mellitus

Resistensi insulin pada otot dan hati serta kegagalan sel β pankreas telah ditetapkan sebagai penyebab gangguan sentral pada diabetes mellitus tipe 2. Belakangan ditemukan bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih awal dan lebih parah dari yang diperkirakan sebelumnya. Selain otot, liver dan sel beta, organ lain seperti: jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), usus (defisiensi incretin), sel alpha pancreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), otak (resistensi insulin), kolon atau mikrobiota, lambung, dan sistem imun, kesemuanya ikut berperan dalam menimbulkan terjadinya gangguan toleransi glukosa pada diabetes mellitus tipe 2 (Perkeni, 2021). Diabetes mellitus adalah penyakit yang disebabkan oleh kekurangan insulin relatif atau absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 cara, yaitu :

- a. Kerusakan sel beta pankreas karena pengaruh luar (virus, bahan kimia tertentu, dll)
- b. Densitas pankreas atau penurunan reseptor glukosa
- c. Densitas atau kerusakan reseptor insulin jaringan perifer

6. Tanda dan gejala diabetes mellitus tipe 2

Gejala klasik diabetes mellitus adalah terjadinya rasa haus yang berlebihan, sering berkemih terutama malam hari, banyak makan, serta berat badan yang turun secara cepat. Selain itu, terkadang merasa lemah, kesemutan pada jari tangan dan kaki, cepat merasa lapar, gatal, penglihatan kabur, gairah seks menurun, gangguan ereksi pada pria, pruritus vulvae pada wanita luka sulit sembuh, serta pada ibu – Ibu ditemukan adanya riwayat melahirkan bayi di atas 4 kg.

a. Poliuria (banyak kencing)

Kadar glukosa yang tinggi dalam darah dikeluarkan melalui ginjal selalu disertai air atau cairan tubuh sehingga buang air kecil menjadi lebih sering.

b. Polidipsia (peningkatan rasa haus)

Banyaknya volume urin yang dikeluarkan mengakibatkan penurunan cairan tubuh sehingga kebutuhan air (minum) meningkat.

c. Polifagia (peningkatan rasa lapar)

Akibat keadaan pasca absortif kronik, katabolisme protein dan lemak, dan kelaparan sel relatif.

d. Fatigue (lelah)

Kelelahan terjadi karena penurunan energi akibat penurunan glukosa pada jaringan atau sel. Kadar glukosa darah yang tinggi tidak masuk ke dalam sel secara optimal disebabkan kekurangan energi akibat penurunan fungsi insulin.

e. Gatal

Gatal merupakan akibat dari kulit kering (gangguan regulasi cairan tubuh) yang membuat kulit mudah luka dan gatal.

f. Gangguan imunitas

Kadar glukosa yang tinggi dalam darah membuat penderita diabetes mellitus sangat rentan terhadap penyakit infeksi. Hal ini disebabkan oleh menurunnya fungsi sel darah putih.

g. Gangguan mata

Berkurangnya penglihatan disebabkan oleh perubahan cairan pada lensa mata. Penglihatan mungkin tampak redup karena kelumpuhan otot mata.

h. Polyneuropathy

Penderita diabetes mellitus mengalami gangguan pada sistem saraf sensorik akibat adanya hambatan aliran darah menuju perifer sehingga nutrisi pada saraf – saraf perifer tidak terpenuhi (Lestari dkk, 2020).

7. Diagnosis

Menurut Perkeni (2021), diagnosis diabetes mellitus (DM) ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1c. Diagnosis tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria disertai tanda – tanda klasik dari diabetes mellitus berupa poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan tanpa diketahui penyebabnya. Kadar glukosa darah puasa cenderung memberikan gambaran homeostasis glukosa darah secara keseluruhan sehingga lebih baik dalam memprediksi kadar HbA1c daripada kadar glukosa darah 2 jam postprandial pada penderita diabetes mellitus tipe 2.

Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer (Perkeni, 2021).

Bagi penderita yang tidak mempunyai gejala diabetes mellitus namun mempunyai faktor risiko dapat dilakukan tes penyaring dengan tujuan untuk mengetahui apabila ada diabetes mellitus, toleransi glukosa terganggu (TGT), glukosa darah puasa terganggu (GDPT) ditangani lebih dini. Prosedur yang digunakan untuk memeriksa kadar glukosa darah puasa melalui vena dimana penderita telah berpuasa selama 8 – 12 jam sebelum pemeriksaan. Makna klinis dari glukosa darah puasa ini yaitu jika nilainya ≥ 126 bisa digunakan untuk mengindikasikan adanya diabetes mellitus dan dapat pula digunakan untuk melihat masalah klinis pada penderita. Peningkatan glukosa darah puasa seperti pada penderita diabetes mellitus disebabkan karena diabetik asidosis, hipofungsi kelenjar adrenal, adanya infeksi dan faktor stress. Penyebab penurunan glukosa darah puasa meliputi reaksi hipoglikemik syok insulin, kanker abdomen, hiperinsulinemia, paru – paru, hepar, hipofungsi kelenjar adrenal, alkoholisme, sirosis hepatis, malnutrisi, dan latihan fisik yang terlalu berat.

8. Penatalaksanaan

Secara umum tujuan penatalaksanaan diabetes mellitus adalah meningkatkan kualitas hidup dari penderita diabetes mellitus, sedangkan tujuan khusus penatalaksanaan meliputi tujuan jangka pendek, yaitu untuk menghilangkan keluhan – keluhan yang menyertai penyakit diabetes mellitus yang dialami oleh penderita serta mengurangi komplikasi akut yang terjadi sehingga dapat memperbaiki kualitas hidup. Adapun tujuan jangka panjang dari penatalaksanaan ini adalah untuk mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati maupun makroangiopati, sedangkan tujuan akhir dari penatalaksanaan tentunya untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas diabetes mellitus. Menurut Perkeni (2021), penatalaksanaan diabetes mellitus dimulai dengan menerapkan pola hidup sehat (terapi nutrisi medis dan aktivitas fisik) bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat anti hiperglikemia secara oral dan atau

suntikan. Penatalaksanaan diabetes mellitus tersebut adalah sebagai berikut :

a. Perencanaan makan

Prinsip pada terapi gizi medis yaitu pengaturan pola makan sesuai dengan status gizi dan kebutuhan masing – masing individu. Tidak ada diet khusus untuk penderita diabetes mellitus tipe 2. Jumlah energi dan zat gizi yang dikonsumsi lebih penting dibandingkan dengan jenis bahan makanan atau makanan yang dikonsumsi sehingga penderita diabetes mellitus dapat makan bersama dengan menu keluarga.

b. Latihan jasmani

Latihan jasmani secara teratur setiap hari, 3 – 5 kali per minggu sekitar 30 – 45 menit, total 150 menit perminggu. Waktu istirahat diantara latihan tidak boleh lebih dari 2 hari berturut – turut. Pemeriksaan glukosa darah dianjurkan sebelum melakukan aktivitas fisik. Pasien dengan kadar glukosa darah <100 mg/dL harus mengkonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan bila >250 mg/dL dianjurkan untuk menunda latihan fisik (Perkeni, 2021).

Aktivitas fisik atau latihan jasmani juga merupakan salah satu pilar penting yang direkomendasikan dalam pengelolaan diabetes mellitus. Tidak perlu latihan fisik yang berlebihan karena justru akan membahayakan. Latihan fisik dapat dilakukan dengan cara teratur 3 – 5 kali per minggu selama 30 – 45 menit/kali latihan. Latihan fisik telah memberikan bukti terhadap perbaikan kadar glukosa darah, menurunkan risiko penyakit jantung, berperan dalam penurunan berat badan dan pada akhirnya mampu meningkatkan kualitas hidup penderita.

c. Intervensi farmakologis

Terapi farmakologis atau pemberian obat dan atau insulin diberikan jika pengelolaan tanpa obat yaitu diet dan Latihan fisik belum memberikan hasil dalam pengendalian kadar glukosa darah penderita.

d. Edukasi

Edukasi diabetes mellitus merupakan pendidikan mengenai pengetahuan dan keterampilan bagi pasien diabetes mellitus yang bertujuan mengubah perilaku untuk meningkatkan pemahaman klien akan penyakitnya (Waspadji, 2009). Edukasi merupakan bagian penting dalam pengelolaan diabetes mellitus. Tujuan dari edukasi ini yaitu untuk memberi motivasi dan mempromosikan hidup sehat dalam upaya pencegahan dan pengelolaan diabetes mellitus secara holistik. Materi edukasi terdiri dari dua tingkatan yaitu tingkat awal yang dilaksanakan pada pelayanan kesehatan primer dan tingkat lanjutan yang dilaksanakan pada pelayanan kesehatan sekunder dan tersier.

9. Komplikasi

a. Hiperglikemia

Gejala kronik hiperglikemia yaitu ditandai dengan : kesemutan, kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum, rasa kebas di kulit, kram, 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 (Fatimah, 2015).

b. Komplikasi makrovaskular

Tiga jenis komplikasi makrovaskular yang umum berkembang pada penderita diabetes mellitus adalah penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak dan penyakit pembuluh darah perifer. Gangguan ini dapat terjadi pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang sudah lama menderita penyakit atau diabetes mellitus tipe 2 yang baru terdiagnosis. Komplikasi makrovaskular umumnya mengenai organ jantung, otak dan pembuluh darah, sedangkan gangguan mikrovaskuler dapat terjadi pada mata dan ginjal (Perkeni, 2021).

c. Komplikasi mikrovaskular

Komplikasi mikrovaskular terutama terjadi pada penderita diabetes mellitus tipe 1. Glukosa darah tinggi yang berkelanjutan dan pembentukan protein terglukasi (termasuk HbA1c) dapat menyebabkan dinding pembuluh darah melemah dan rapuh serta penyumbatan pembuluh darah kecil. Komplikasi dari diabetes mellitus terutama pada pembuluh darah baik makrovaskular maupun mikrovaskular, serta pada sistem saraf atau neuropati akan menyebabkan morbiditas dan mortalitas meningkat dan membawa dampak pembiayaan terhadap diabetes mellitus menjadi tinggi dan produktivitas pasien diabetes mellitus menjadi menurun (Perkeni, 2021).

d. Komplikasi kaki diabetic

Kaki diabetik merupakan komplikasi yang serius dan mahal dari diabetes mellitus. Faktor utama yang mempengaruhi terbentuknya kaki diabetik merupakan kombinasi neuropati otonom dan neuropati somatik, insufisiensi vaskuler serta infeksi (Erin, 2015).

B. Karbohidrat

1. Pengertian karbohidrat

Karbohidrat adalah zat gizi yang terdiri dari tiga unsur utama yaitu atom, karbon serta oksigen, yang mana karbohidrat ini adalah sumber energi yang paling utama dalam tubuh manusia dan gizinya paling besar di dalam kehidupan.

2. Klasifikasi karbohidrat

Ada dua macam karbohidrat, karbohidrat sederhana dan karbohidrat kompleks.

a. Karbohidrat sederhana adalah karbohidrat yang hanya memiliki satu ikatan kimia dan mudah diserap ke dalam aliran darah, sehingga langsung menaikkan kadar glukosa darah. Contohnya glukosa (buah – buahan, sayuran, sirup jagung), fruktosa (buah – buahan dan madu) dan galaktosa (sebagai hasil proses pencernaan laktosa dalam tubuh), sukrosa dalam produk pangan

hampir 99% gula pasir yang biasa digunakan dalam konsumsi sehari – hari sedangkan laktosa merupakan karbohidrat yang banyak terdapat di dalam susu sapi (mardalena, 2021).

- b. Karbohidrat kompleks adalah karbohidrat yang sulit dicerna oleh usus. Karbohidrat kompleks diserap relatif lambat, menyebabkan rasa kenyang lebih lama dan tidak meningkatkan kadar glukosa darah dalam tubuh dengan cepat. Karbohidrat kompleks diubah menjadi glukosa lebih lambat daripada karbohidrat sederhana. Karbohidrat kompleks banyak terdapat pada kacang – kacang, serat (sayur dan buah), pati, dan umbi – umbian. Oleh karena itu, penyerapan yang lebih lambat dapat mencegah peningkatan kadar glukosa darah secara drastis.

3. Cara karbohidrat bekerja

Pada taraf tertentu, darah mempertahankan kadar glukosa untuk fungsi otak dan sistem saraf pusat. Jaringan tersebut tidak dapat berfungsi baik tanpa glukosa. Tubuh menyimpan cadangan glukosa di hati dan otot dalam bentuk glikogen. Apabila tubuh sudah menggunakan cadangan glukosa ini, maka tubuh akan memecah protein otot untuk mensintesis glukosa. Konsumsi karbohidrat yang rendah dapat mengakibatkan kehilangan jaringan otot, bukan lemak dan air. Konsumsi karbohidrat yang rendah tidak banyak membantu menurunkan berat badan karena simpanan lemak dalam tubuh tidak bisa dipecah menjadi glukosa.

Secara tradisional karbohidrat diklasifikasikan berdasarkan struktur kimianya (sederhana dan kompleks). Bentuk karbohidrat sederhana dan kompleks tidak menjelaskan secara memadai bagaimana prosesnya dalam tubuh. Hingga akhir 1990 – an, dipercaya secara luas bahwa karbohidrat kompleks seperti nasi dan kentang dicerna dan diserap secara lambat, menyebabkan sedikit peningkatan kadar glukosa darah (Rimbawan & Siagian, 2004). Karbohidrat di dalam makanan yang dipecah dengan cepat selama pencernaan memiliki indeks glikemik yang tinggi, pangan dengan indeks glikemik rendah memiliki nilai <55, pangan dengan indeks glikemik sedang

memiliki nilai rentang 55 – 70, dan pangan dengan indeks glikemik tinggi memiliki nilai >70.

4. Pengukuran tingkat konsumsi karbohidrat

Data jumlah asupan karbohidrat diperoleh dengan metode recall 24 jam, yaitu dilakukan dengan mencatat jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi dalam 24 jam terakhir. Prinsip metode ini adalah mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu (Muharam dkk., 2019). Wawancara dilakukan sedalam mungkin agar mendapatkan data tentang jenis bahan makanan yang dikonsumsi beberapa hari sebelumnya. Wawancara tersebut dilakukan oleh petugas yang telah terlatih dengan menggunakan kuesioner terstruktur (Supriasa dkk, 2012).

Langkah – langkah recall 24 jam :

- a. Petugas atau pewawancara kembali menanyakan dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT), hal ini dilakukan dengan menggunakan food models terstandar atau foto atau gambar alat terstandar, atau contoh makanan yang nyata, bisa juga menggunakan peralatan makan yang digunakan responden dalam 24 jam terakhir.
- b. Dalam metode ini, responden atau ibu atau pengasuh (jika anaknya masih kecil) diminta menyebutkan semua makanan yang dimakan dan diminum dalam 24 jam terakhir.
- c. Petugas melakukan konversi dari ukuran rumah tangga (URT) ke dalam ukuran berat (gram).

Data jumlah asupan karbohidrat yang diperoleh melalui metode food recall tersebut akan dibandingkan dengan nilai kebutuhan, kemudian dikategorikan menurut kategori tingkat konsumsi. Berikut adalah kategori tingkat konsumsi.

Tabel 1. Kategori tingkat konsumsi

Kategori	Tingkat Konsumsi
Lebih	>65%
Cukup	45 – 65%
Kurang	<45%

Sumber : Perkeni, 2021

C. Glikemik Load

Setiap jenis pangan memiliki kecepatan peningkatan kadar glukosa darah yang berbeda. Oleh karena itu, dianjurkan untuk meningkatkan konsumsi pangan dengan indeks glikemik rendah dan mengurangi konsumsi pangan dengan indeks glikemik tinggi. Tujuannya adalah untuk mengurangi beban glikemik (glycemic load) pangan secara keseluruhan. Beban glikemik (BG) bertujuan untuk menilai dampak konsumsi karbohidrat dengan memperhitungkan indeks glikemik pangan. Beban glikemik memberikan data yang lebih lengkap tentang pengaruh konsumsi pangan aktual terhadap kenaikan kadar glukosa darah.

Indeks glikemik hanya memberikan informasi tentang seberapa cepat karbohidrat diubah menjadi glukosa darah. Indeks glikemik tidak memberikan informasi tentang kandungan karbohidrat dan pengaruh pangan tertentu terhadap kadar glukosa darah. Kadar karbohidrat dan indeks glikemik pangan harus diketahui untuk mengetahui jenis pangan yang baik bagi kesehatan (efek pangan terhadap kadar glukosa darah).

Kandungan karbohidrat berbeda dari pangan yang satu ke pangan yang lain. Kelemahan indeks glikemik terlihat saat membandingkan kandungan karbohidrat dari pangan yang berbeda. Misalnya, Indeks glikemik kentang panggang adalah 121 termasuk indeks glikemik tinggi, menjadikan kentang sebagai pangan yang harus dihindari. Demikian juga wortel, pangan ini termasuk kategori pangan tinggi indeks glikemik (IG=131). Tetapi tidak disarankan untuk menyarankan orang menjauhi wortel dan tidak mungkin ada orang yang mampu mengonsumsi 50 gram karbohidrat dari wortel dalam satu kali makan.

1. Cara menghitung beban glikemik

Beban glikemik (BG) adalah ukuran tambahan yang berguna untuk indeks glikemik dimana glikemik load dapat mengukur kualitas dan kuantitas karbohidrat dalam pangan (Sunani dan Hendriani, 2023). Beban glikemik mengurutkan mutu pangan berdasarkan Indeks glikemik dan kandungan karbohidrat dalam pangan tersebut. Beban glikemik dapat ditentukan dengan rumus berikut ini.

$$BG = IG \times CHO$$

Keterangan :

BG = beban glikemik

IG = indeks glikemik (%)

CHO = kandungan karbohidrat pangan

Terlihat dari persamaan di atas bahwa beban glikemik berbanding lurus dengan kandungan karbohidrat. Artinya semakin tinggi karbohidrat maka semakin besar pula beban glikemik pangan untuk indeks glikemik yang sama. Setiap unit beban glikemik pangan mewakili 1 gram karbohidrat dalam pangan acuan (seperti roti tawar). Misalnya, $\frac{1}{2}$ mangkuk wortel (kandungan karbohidrat 8 gram) memiliki beban glikemik $8 \times 131\%$ atau 10,48 yang berarti rendah.

2. Kategori pangan menurut beban glikemik

Pangan dengan kategori rendah memiliki nilai ≤ 10 , pangan dengan kategori sedang memiliki nilai rentang 11 – 19, dan pangan dengan kategori tinggi memiliki nilai ≥ 20 . Berikut adalah tabel kategori pangan menurut beban glikemik :

Tabel 2. Kategori pangan menurut beban glikemik

Kategori Pangan	Rentang Beban Glikemik
Rendah	≤ 10
Sedang	11 – 19
Tinggi	≥ 20

Sumber : Nurdyansyah, dkk, 2019

D. Glukosa Darah

1. Pengertian kadar glukosa darah

Kadar glukosa darah merupakan sumber energi utama bagi sel – sel di otot dan jaringan tubuh (Misnadiarly, 2006). Diabetes mellitus ditegakkan bila glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, atau glukosa darah 2 jam setelah pembebanan >200 mg/dl, atau glukosa darah sewaktu >200 mg/dl dengan gejala sering lapar, sering haus, berat badan turun, sering buang air kecil dan dalam jumlah banyak. Glukosa darah adalah produk akhir yang merupakan sumber energi utama organisme hidup yang dikontrol oleh insulin untuk digunakan. Pada tubuh, glukosa diperoleh dari hasil pencernaan amilum, sukrosa, maltosa dan laktosa.

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol berupa kasus diabetes mellitus dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi seperti penyakit kardiovaskuler. Dampak dari kadar glukosa yang tinggi akan menyebabkan darah kental, sehingga terjadi endapan yang dapat menyebabkan penyumbatan pada pembuluh darah sehingga terjadi stroke. Seseorang yang mengalami diabetes mellitus biasanya ditandai dengan kadar glukosa darah puasa di atas atau sama dengan sebesar 126 mg/dl dan kadar glukosa darah sewaktu tidak lebih dari sebesar 200 mg/dL.

Glukosa adalah karbohidrat dalam makanan yang diserap dalam jumlah besar ke dalam darah serta dikonversikan dalam hati (Supardi, 2019). Kadar glukosa darah digunakan dalam penegakan diagnosis penyakit diabetes mellitus. Pada penderita diabetes mellitus kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL sedangkan kadar glukosa darah 2 jam post prandial mencapai ≥ 200 mg/dL. Hiperglikemia pada diabetes mellitus terjadi karena berkurangnya penyerapan glukosa oleh sel. Pengeluaran glukosa oleh hati meningkat karena proses – proses yang menghasilkan glukosa yaitu glikogenolisis dan glukoneogenesis berlangsung tanpa hambatan karena insulin tidak ada (Setiawan dan Muflihatin, 2020.).

Glukosa darah merupakan gula yang terdapat dalam darah yang berasal dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka. Glukosa dalam tubuh dipecah untuk menyediakan energi pada sel atau jaringan dan dapat disimpan sebagai energi dalam sel sebagai glikogen (Supardi, 2019). Kadar glukosa juga dipengaruhi berbagai faktor dan hormon insulin yang dihasilkan kelenjar pankreas, sehingga hati dapat mengatur kadar glukosa dalam darah.

Glukosa darah dibagi menjadi dua yaitu hiperglikemia dan hipoglikemia. Hiperglikemia bisa terjadi karena asupan karbohidrat dan glukosa yang berlebihan. Beberapa tanda dan gejala dari hiperglikemia yaitu peningkatan rasa haus, nyeri kepala, sulit konsentrasi, penglihatan kabur, peningkatan frekuensi berkemih, letih, lemah, penurunan berat badan. Hipoglikemia juga bisa terjadi karena

asupan karbohidrat dan glukosa kurang. Beberapa tanda dan gejala dari hipoglikemia yaitu gangguan kesadaran, gangguan penglihatan, gangguan daya ingat, berkeringat, tremor, palpitasi, takikardia, gelisah, pucat, kedinginan, gugup, rasa lapar.

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. Energi sebagian besar berfungsi untuk kebutuhan sel dan jaringan yang berasal dari glukosa. Setelah pencernaan makanan yang mengandung banyak glukosa darah akan meningkat, namun tidak melebihi 170 mg/dl. Banyak hormon yang berperan dalam mempertahankan glukosa darah.

Glukosa darah dapat didefinisikan sebagai gula yang ditransportasikan melalui aliran darah untuk memenuhi kebutuhan energi ke seluruh sel di dalam tubuh. Kadar glukosa darah merupakan tingkat glukosa di dalam darah. Umumnya tingkat glukosa darah bertahan pada batas – batas yang sempit sepanjang hari (70 – 150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum orang makan (Firmansyah dkk., 2022).

2. Metabolisme glukosa darah

Metabolisme merupakan segala proses kimiawi yang terjadi di dalam tubuh. Proses yang lengkap dan komplit sangat terkoordinatif melibatkan banyak enzim di dalamnya, sehingga terjadi pertukaran bahan dan energi. Tubuh manusia mengatur kadar glukosa darah sehingga tidak terlalu rendah maupun terlalu tinggi. Kondisi demikian untuk menjaga keseimbangan stabilitas darah dalam lingkungan homeostasis yang diperlukan oleh tubuh sehingga mampu berfungsi secara optimal. Keseimbangan fisiologis beberapa hormon mempengaruhi jumlah glukosa yang diambil dan dilepaskan oleh hati dan yang dipergunakan oleh jaringan – jaringan perifer (Setiawan, 2021).

Kondisi hiperglikemia akan merangsang sekresi insulin. Insulin menurunkan kadar glukosa darah dengan cara meningkatkan transportasi glukosa ke sel, metabolisme glukosa menjadi glikogen

dalam proses glikogenesis sebagai cadangan energi yang disimpan di dalam hati dan otot, serta sintesis lipid dan protein dari asam lemak dan asam amino. Kondisi hipoglikemia merangsang sekresi glukagon. Glukagon meningkatkan kadar glukosa darah dengan mengkatabolisme glikogen menjadi glukosa dalam proses glikogenolisis di dalam hati dan merubah asam lemak dan asam amino menjadi glukosa (glukoneogenesis) (Smeltzer & Bare, 2002).

Kadar glukosa darah juga dipengaruhi epinefrin, kortisol dan growth hormone yang sekresinya dikontrol oleh hipotalamus. Epinefrin dan kortisol meningkat selama stress dan akan bertahan selama 24 – 72 jam, setelah itu kedua hormon ini akan kembali ke tingkat normal. Epinefrin meningkatkan kadar glukosa darah dengan merangsang sekresi glukagon yang berfungsi pada proses glukoneogenesis dan glikogenolisis di hati, menghambat sekresi insulin dan meningkatkan kadar asam lemak dengan mendorong lipolisis. Kortisol mempunyai efek metabolik yaitu meningkatkan konsentrasi glukosa darah dengan menggunakan simpanan protein dan lemak (Kadir, 2022).

Hormon yang berikutnya adalah growth hormone, hormon ini akan meningkatkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan penguraian simpanan lemak trigliserida di jaringan adiposa sehingga kadar asam lemak dalam darah meningkat dan penyerapan glukosa berkurang (Sherwood, 2011). Faktor yang mempengaruhi peningkatan kadar glukosa darah diantaranya konsumsi karbohidrat berlebih, kurangnya aktivitas, kekurangan insulin, stress, nyeri, periode menstruasi, dan dehidrasi (ADA, 2015). Metabolisme merupakan proses reaksi kimia yang terjadi di dalam tubuh makhluk hidup. Proses yang melibatkan banyak enzim di dalamnya, sehingga terjadi penukaran bahan dan energi. Dibawah ini metabolisme yang mempengaruhi kadar glukosa darah yang terjadi didalam tubuh yaitu :

a. Metabolisme karbohidrat

Karbohidrat dalam makanan diubah menjadi glukosa, galaktosa, dan fruktosa di saluran cerna. Monosakarida diserap usus, masuk kedalam darah, dan berpindah ke jaringan dimana zat itu dimetabolis. Setelah dibawa kedalam sel, glukosa mengalami

fosforilasi oleh heksokinase menjadi glukosa 6 – fosfat. Glukosa 6 – fosfat kemudian masuk ke sejumlah jalur metabolik. Tiga jalur yang terdapat jenis sel yaitu glikolisis, jalur pentosa fosfat, dan sintesis glikogen. Jaringan, fruktosa dan galaktosa diubah menjadi zat antara metabolisme glukosa.

Glukosa 6 – fosfat adalah jalur glikolisis yang merupakan sumber ATP untuk semua jenis sel. Sel yang tidak memiliki mitokondria tidak dapat mengoksidasi bahan bakar lain. Sel tersebut menghasilkan ATP dan glikolisis aerobik. Sel yang memiliki mitokondria mengoksidasi glukosa menjadi CO₂ dan H₂O melalui glikolisis dan siklus asam trikarboksilat.

Glukosa 6 – fosfat juga mengoksidasi melalui jalur pentosa fosfat yang menghasilkan NADPH. Glukosa 6 – fosfat juga diubah menjadi UDP glukosa yang mempunyai banyak fungsi dalam sel. Nasib utama UDP glukosa adalah sintesis glikogen (polimer untuk menyimpan glukosa). Sel memiliki glikogen sebagai pemasok glukosa, simpanan terbesar glikogen adalah otot dan hati. Glikogen di otot digunakan untuk menghasilkan ATP selama kontraksi otot. Karbohidrat bertanggung jawab atas sebagian asupan makanan sehari – hari, dan sebagian besar karbohidrat diubah menjadi lemak. Fungsi karbohidrat dalam metabolisme adalah untuk bahan bakar oksidasi dan menyediakan energi untuk proses – proses metabolisme lainnya.

b. Metabolisme glukosa darah

Glukosa darah diserap oleh dinding usus masuk aliran darah lalu masuk ke hati dan disintesis menghasilkan glikogen. Glikogen dioksidasi menjadi CO₂ dan H₂O atau dilepas dibawa aliran darah ke dalam sel tubuh yang memerlukan. Glukosa darah dari sirkulasi ke dalam sel tidak terjadi penumpukan glukosa di dalam aliran glukosa darah. Kadar glukosa dikendalikan hormon yang dihasilkan oleh sel beta langerhans dari pankreas yaitu hormon insulin.

Kadar glukosa darah dalam tubuh dikendalikan oleh hormon insulin. Hormon insulin yang tidak mampu memenuhi kebutuhan, maka gula darah akan menumpuk (Ridwanto dkk, 2020). Glukosa darah setelah oleh dinding usus akan masuk ke dalam aliran darah masuk ke hati, dan disintesis menghasilkan glikogen kemudian dioksidasi menjadi CO₂ dan H₂O atau dilepaskan untuk dibawa oleh aliran darah ke darah sel tubuh yang memerlukan terutama otak. Kadar glukosa darah dikendalikan oleh hormon insulin yang disekresikan oleh sel beta pankreas, jika terjadi defisiensi hormon insulin, maka glukosa darah akan menumpuk dalam sirkulasi darah sehingga kadar glukosa darah meningkat.

3. Cara pemeriksaan kadar glukosa darah

Pemeriksaan glukosa plasma dilakukan untuk menegakkan diagnosis diabetes mellitus. Pemeriksaan glukosa plasma dilakukan dengan menggunakan sampel darah lengkap (*whole blood*). Plasma dibuat dalam tabung bekuan untuk memungkinkan terjadinya metabolisme glukosa dalam sampel oleh sel – sel darah sampai terjadi pemisahan melalui pemusingan (sentrifugasi). Jumlah sel darah yang tinggi dapat menyebabkan glikolisis yang berlebihan sehingga terjadi penurunan kadar glukosa. Plasma harus segera dipisahkan dari sel – sel darah untuk mencegah glikolisis tersebut. Suhu lingkungan tempat darah disimpan sebelum diperiksa turut mempengaruhi tingkat glikolisis. Pada suhu kamar, diperkirakan terjadi penurunan kadar glukosa 1 – 2% per jam. Pada suhu lemari pendingin, glukosa tetap stabil selama beberapa jam di dalam darah. Spesimen plasma dipertahankan dengan penambahan antikoagulan tertentu seperti natrium fluorida (NaF) (Sinaga dan Irianti, 2020).

4. Faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah

Diperlukan pengendalian kadar glukosa darah yang baik dan optimal untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronik. Faktor – faktor yang mempengaruhi kadar glukosa, yaitu :

a. Masukan

Glukosa 1 gram karbohidrat mengandung $\pm 1,4$ kalori. Setelah karbohidrat diserap melalui usus, selanjutnya masuk ke dalam aliran darah dalam bentuk glukosa. Kelebihan glukosa akan disimpan di hati dalam bentuk glikogen (Siregar, 2014).

b. Insulin

Kadar glukosa darah yang tinggi setelah makan, dapat merangsang sel pulau langerhans untuk bekerja mengeluarkan insulin.

c. Glukagon

Pengerahan glukosa, asam lemak dan asam amino dari penyimpanan ke dalam aliran darah.

d. Olahraga dan aktivitas

Setiap gerakan badan dan olahraga akan dapat menurunkan glukosa darah. Olahraga dapat membuat kerja insulin menjadi lebih baik dan akan mempercepat pengangkutan glukosa yang masuk ke dalam sel sebagai kebutuhan energi. Berolahraga di dalam ruangan dengan kadar oksigen (O₂) yang cukup merangsang peningkatan metabolisme tubuh sehingga mengakibatkan meningkatnya kadar asam laktat di otot maupun darah, selain itu meningkatkan temperatur tubuh (Tandra, 2007).

e. Diet

Makanan dan minuman juga dapat mempengaruhi hasil beberapa jenis pemeriksaan, secara langsung maupun tidak langsung.

5. Macam – macam pemeriksaan kadar glukosa darah

Berdasarkan PERKENI tahun 2015, beberapa macam pemeriksaan kadar glukosa darah untuk diagnosis diabetes mellitus yaitu :

a. Pemeriksaan glukosa darah sewaktu

Pemeriksaan glukosa darah tanpa persiapan, bertujuan untuk melihat kadar glukosa darah sesaat tanpa puasa dan tanpa pertimbangan waktu setelah makan. Deteksi dini diabetes mellitus dilakukan melalui pemeriksaan glukosa darah sewaktu dan glukosa darah puasa 2 jam sebelum pemeriksaan gulah darah sewaktu.

Pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setiap waktu, tanpa memperhatikan waktu terakhir penderita makan.

Tabel 3. Klasifikasi kadar glukosa darah sewaktu

Kategori	Kadar Glukosa Darah Sewaktu (mg/dL)
Baik	<100
Sedang	100 – 199
Buruk	>200

Sumber : PERKENI, 2015.

b. Pemeriksaan glukosa darah puasa

Pemeriksaan glukosa yang dilakukan saat penderita dalam kondisi puasa yaitu tidak ada asupan kalori minimal 8 jam. Penderita juga diminta untuk tidak minum air putih.

Tabel 4. Klasifikasi kadar glukosa darah puasa

Kategori	Kadar Glukosa Darah Puasa (mg/dL)
Baik	<100
Sedang	100 – 125
Buruk	≥126

Sumber : PERKENI, 2015.

1) Pengertian glukosa darah puasa

Glukosa darah puasa merupakan pemeriksaan pada kadar glukosa darah yang dilakukan setelah penderita puasa selama 8 – 10 jam. Penderita akan melakukan puasa sebelum melakukan tes untuk menghindari terjadinya peningkatan glukosa darah akibat makanan yang dapat mempengaruhi hasil tes.

2) Faktor – faktor yang mempengaruhi kadar glukosa puasa

a) Olahraga

Latihan fisik dengan gerakan – gerakan anggota tubuh atau gerakan secara keseluruhan. Aktivitas fisik yang dilakukan dapat mengontrol glukosa darah. Glukosa akan diubah menjadi energi saat melakukan aktivitas fisik. Olahraga teratur yaitu 3 – 5 kali seminggu selama kurang lebih 30 – 60 menit akan memperbaiki sirkulasi insulin dengan cara meningkatkan dilatasi sel dan pembuluh darah

sehingga membantu masuknya glukosa ke dalam sel (Lubis dkk., 2021).

b) Obesitas

Asupan makanan yang berenergi tinggi dengan karbohidrat yang tinggi dan serat yang rendah dapat mengganggu stimulasi sel – sel beta pankreas untuk bekerja memproduksi insulin. Penderita diabetes tipe 2, diketahui sebanyak 80% mengalami obesitas. Pada individu obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas, akumulasi asam lemak bebas di jaringan akan menginduksi resistensi insulin terutama pada hati dan otot (Muhammad dkk, 2018).

c) Stres

Stres dapat meningkatkan kandungan glukosa darah karena stres menstimulus organ endokrin untuk mengeluarkan epinefrin, epinefrin mempunyai efek yang sangat kuat dalam menyebabkan timbulnya proses glukoneogenesis di dalam hati sehingga akan melepaskan sejumlah besar glukosa ke dalam darah dalam beberapa menit (Natalansyah dkk, 2020).

3) Mekanisme pengaturan kadar glukosa darah puasa

Pada kondisi kekurangan makanan yang berlangsung lebih dari satu hari, mengakibatkan perubahan pada metabolik. Kadar insulin akan mengalami penurunan dan kadar glukagon akan meningkat karena terjadi penurunan glukosa darah. Respons metabolik mendasar terhadap puasa berupa konservasi energi dari jaringan – jaringan tubuh. Oksidasi glukosa akan menurun secara drastis selama hari pertama puasa dan asam – asam lemak dimobilisasi, yang mengakibatkan kenaikan konsentrasi asam lemak plasma dan gugus keton serta kenaikan derajat oksidasi lemak sehingga hypothalamus kekurangan glukosa.

Cadangan glikogen pada keadaan normal akan cukup dalam memenuhi kebutuhan energi dengan rentang waktu 10 – 12 jam. Setelah itu, cadangan glikogen akan didepleksi setelah periode puasa (kelaparan) selama 24 jam. Kondisi kekurangan makanan tersebut akan dapat membuat terjadinya berbagai perubahan metabolik. Kadar insulin berpotensi akan mengalami menurun sedangkan kadar glukagon akan meningkat karena penurunan glukosa darah. Oleh karena itu, tubuh akan melakukan glukoneogenesis untuk dapat tetap mensuplai glukosa ke otak.

c. Pemeriksaan glukosa darah 2 jam setelah makan (post prandial)

Glukosa 2 jam setelah makan disebut juga pemeriksaan kadar postprandial adalah pemeriksaan kadar glukosa darah yang dilakukan pada 2 jam dihitung setelah pasien selesai makan. Test ini menggunakan parameter yang paling sensitif dalam mendiagnosis diabetes mellitus. Kadar glukosa darah akan dicek 2 jam setelah makan. Dilakukan demikian karena pada orang normal, glukosa darah setelah 2 jam mengkonsumsi makanan akan kembali normal. Namun tidak demikian dengan orang yang mengidap diabetes mellitus.

Pemeriksaan glukosa darah 2 jam post prandial merupakan kelanjutan dari pemeriksaan kadar glukosa darah puasa. Setelah diambil sampel darah untuk pemeriksaan kadar glukosa darah puasa, maka penderita akan diminta untuk makan seperti biasanya. Kemudian selang 2 jam setelah makan, penderita akan kembali diambil sampel darah untuk pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam post prandial.

Tabel 5. Klasifikasi kadar glukosa darah 2 jam post prandial

Kategori	Kadar Glukosa Darah 2 Jam Post Prandial (mg/dL)
Baik	<140
Sedang	140 – 199
Buruk	>200

Sumber : PERKENI, 2015.

d. Pemeriksaan HbA1c (hemoglobin glikosilat)

HbA1c merupakan ikatan molekul glukosa pada hemoglobin secara non – enzimatis melalui proses glikasi post translasi. HbA1c digunakan sebagai patokan untuk pengendalian penyakit diabetes mellitus karena HbA1c dapat menggambarkan kadar glukosa darah dalam rentang 1 – 3 bulan. Semakin tinggi nilai HbA1C maka semakin tinggi potensi terjadi komplikasi (Alianatasya dan Khoiroh, 2020).

Tabel 6. Klasifikasi Kadar HbA1c

Kategori	Kadar HbA1c (%)
Baik	<5,7
Sedang	5,7 – 6,4
Buruk	>6,5

Sumber : PERKENI, 2015.

E. Hubungan jumlah asupan karbohidrat dengan kadar glukosa darah

Karbohidrat adalah makronutrien yang terdiri dari gula, pati, dan serat. Serat membantu memberikan perasaan kenyang, menurunkan risiko penyakit jantung koroner, dan membantu melancarkan buang air besar (Pritasari dkk, 2017). Sumber karbohidrat antara lain : beras, nasi, singkong, umbi – umbian, jagung, gandum, sagu, kentang. Orang yang mempunyai konsumsi karbohidrat harian lebih dari yang dianjurkan mempunyai risiko sebesar 4,4 kali lebih besar untuk mengalami diabetes mellitus tipe 2 dibandingkan dengan orang yang mengkonsumsi karbohidrat harian tidak lebih dari yang dianjurkan (Sari, 2016). Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45 – 65% total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi.

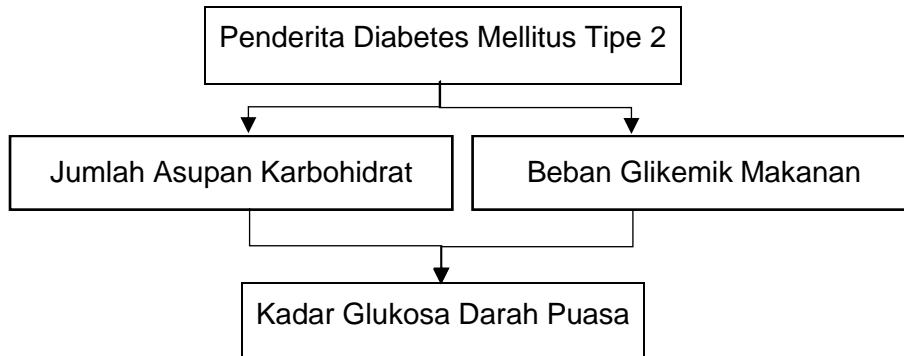
Karbohidrat akan diubah menjadi glukosa 100% dengan tingkat kecepatan 1 – 1,5 jam (Werdani dan Triyanti, 2014). Karbohidrat dipecah dan diserap sebagai monosakarida, terutama glukosa. Penyerapan glukosa menghasilkan peningkatan kadar glukosa darah dan peningkatan sekresi insulin. Sekresi insulin yang 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 (Fitri dan Wirawanni, 2014). Asupan tinggi

karbohidrat dapat meningkatkan simpanan glikogen dalam hati dan otot. Sebaliknya, asupan karbohidrat yang rendah dapat menurunkan kadar glikogen. Karbohidrat yang dikonsumsi akan dipecah oleh tubuh menjadi glukosa monosakarida, yang merupakan cadangan energi dalam tubuh.

F. Hubungan glikemik load dengan kadar glukosa darah

Konsumsi makanan dengan beban glikemik tinggi ketika tubuh mengalami resistensi insulin, menyebabkan tubuh akan merespon dengan meningkatkan sekresi insulin. Sekresi insulin yang terus meningkat akan menyebabkan sel β pankreas kelelahan dan pada akhirnya sel β pankreas tidak dapat memenuhi kebutuhan insulin, sehingga glukosa dalam darah tetap tinggi. Konsumsi beban glikemik yang rendah akan menghambat laju dari sistem pencernaan terutama pada daerah lambung sehingga menyebabkan waktu pengosongan lambung akan lebih lama (gastric emptying rate). Makanan di dalam lambung yang sudah dipecah dan dicerna menjadi kimus akan terhambat saat menuju usus kecil (duodenum), sehingga proses penyerapan glukosa pada usus duodenum dan jejunum terjadi secara lambat dan akhirnya laju penyerapan glukosa darah akan turun. Makanan dengan beban glikemik rendah juga akan menekan sekresi insulin pankreas sehingga lonjakan kadar glukosa darah tidak terjadi (Soviana dan Maenasari, 2019).

G. Kerangka konsep penelitian



Gambar 1. Kerangka Konsep Penelitian

Salah satu penerapan tatalaksana diabetes mellitus tipe 2 adalah terapi gizi guna memantau dan mengontrol kadar glukosa darah penderita serta mencegahnya terkena penyakit komplikasi. Terapi gizi merupakan bagian penting dengan melakukan pengaturan diet, seperti mengonsumsi sumber karbohidrat kompleks dengan kandungan indeks glikemik atau beban glikemik makanan yang rendah. Beban glikemik memberikan gambaran tentang respon kadar glukosa darah terhadap makanan, terutama jumlah dan jenis karbohidrat tertentu di dalam makanan (Fitri dan Wirawanni, 2014). Banyaknya karbohidrat yang dikonsumsi dari makanan utama dan makanan selingan dapat mempengaruhi kenaikan kadar glukosa darah. Dua faktor yang mempengaruhi peningkatan kadar glukosa darah, yaitu jumlah dan jenis karbohidrat. Pada kebanyakan orang, kadar glukosa darah lebih banyak dipengaruhi oleh jumlah asupan karbohidrat.

H. Hipotesis

1. Ada hubungan antara jumlah asupan karbohidrat dengan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 2 rawat jalan di Puskesmas Turen Kabupaten Malang.
2. Ada hubungan antara glikemik load dengan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 2 di Puskesmas Turen rawat jalan di Puskesmas Turen Kabupaten Malang.