

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Sejarah Diabetes Mellitus

Penyakit kencing manis telah dikenal ribuan tahun Sebelum Masehi. Dalam manuskrip yang ditulis oleh George Ebers di Mesir sekitar tahun 1550 Sebelum Masehi. Kemudian dikenal sebagai Papirus Ebers mengungkapkan beberapa pengobatan terhadap suatu penyakit dengan gejala sering kencing yang memberi kesan diabetes. Demikian pula dalam buku India Aryuveda (600 SM), penyakit ini dikenal bersifat ganas dan berakhir dengan kematian penderita dalam waktu singkat.

Dua ribu tahun yang lalu Areateus sudah memberitakan adanya suatu penyakit yang ditandai dengan kencing yang banyak dan dianggapnya sebagai suatu penyakit yang penuh rahasia dan menamai penyakit tersebut diabetes dari kata *diabere* yang berarti siphon atau tabung untuk mengalirkan cairan dari suatu tempat ke tempat lain. Ia berpendapat bahwa penyakit tersebut demikian ganas, sehingga penderita seolah-olah dihancurkan dan dibuang melalui air seni.

Cendekiawan Cina dan India pada abad 3 sampai dengan 6 juga menemukan penyakit ini, dan mengatakan bahwa urin pasien-pasien itu rasanya manis. Willis pada tahun 1674 melukiskan urin tadi seperti digelimangi madu dan gula. Sejak itu penyakit tersebut ditambah dengan kata mellitus yang artinya madu. Ibnu Sina pertama kali melukiskan gangren diabetik pada tahun 1000. Von Mehring dan Minkowski mendapatkan gejala diabetes pada anjing yang diambil pankreasnya. Akhirnya pada tahun 1921 dunia dikejutkan dengan penemuan insulin oleh seorang

ahli bedah muka Frederick Grant dan asistennya yang masih mahasiswa Charles Herbert Best di Toronto. Tahun 1954-1956 ditemukan tablet jenis sulfonilurea yang dapat meningkatkan produksi insulin (Subekti, 2005).

2.2. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu kelainan yang ditandai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak serta protein dan sering terjadi hiperglikemia dan glukosuria (Mary, 1997).

Diabetes mellitus adalah penyakit kronis gangguan metabolik pada metabolisme karbohidrat, lemak dan protein dalam tubuh sebagai sumber energi, akibat kekurangan hormon insulin yang dibentuk pankreas. Hal ini dapat mengakibatkan kadar gula dalam darah meningkat dan kelebihannya akan dikeluarkan melalui ginjal dan selanjutnya melalui urine (Depkes, 2007).

Menurut Suyono S (2005) secara umum diabetes mellitus merupakan kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan insulin.

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2003, diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Soegondo, 2005).

2.3. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi etiologi diabetes mellitus (ADA 1997) :

1. Diabetes mellitus tipe 1 (DMTI)

Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut, melalui proses imunologik dan idiopatik. Muncul tiba-tiba dengan gejala yang berat, ketosis, dan sangat tergantung insulin, untuk kelangsungan hidup penderitanya. Pada umumnya tipe ini mempunyai satu atau lebih gejala klasik seperti banyak buang air kecil (poliuri), banyak minum (polidipsi), banyak makan (polifagi), dan penurunan berat badan. Selain itu ditandai oleh meningkatnya kadar gula darah lebih dari normal dan adanya glukosa dan keton di dalam urine.

2. Diabetes mellitus tipe 2 (DMTTI)

Bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin, dengan demikian insulin bekerja kurang baik meskipun jumlahnya banyak namun karena suatu hal ia tidak dapat memasukkan glukosa ke dalam sel.

3. Diabetes mellitus kehamilan

Pada wanita hamil, normal terjadi perubahan-perubahan fisiologik yang berpengaruh terhadap homeostatis dari metabolisme karbohidrat, hiperinsulinemi, pada pemberian glukosa, penurunan kadar glukosa darah puasa, penurunan kadar nilai ambang ginjal untuk glukosa, dan peningkatan kadar asam lemak bebas di dalam plasma ibu. Perubahan-perubahan tersebut di atas menyebabkan terjadinya efek diabetogenik pada kehamilan.

Diabetes mellitus kehamilan adalah diabetes yang timbul selama kehamilan.

Ini meliputi 2-5 % dari seluruh diabetes. Jenis ini sangat penting diketahui karena

dampaknya pada janin kurang baik kalau tidak ditangani dengan baik (Suyono, 2005).

4. Diabetes mellitus tipe lain

- a. Defek genetik fungsi sel beta yaitu terdiri dari *Maturity Onset Diabetes of the Young* (MODY) 1,2,3 dan DNA Mitokondria
- b. Defek genetik kerja insulin
- c. Penyakit eksokrin pankreas yaitu terdiri dari pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, *cystic fibrosis*, hemochromatosis, pankreatopati fibro kalkulus
- d. Endokrinopati yaitu terdiri dari akromegali, sindroma cushing, feokromositoma, dan hipertiroidisme
- e. Obat / zat kimia yaitu terdiri dari vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormon tiroid, tiazid, dilantin, dan interferon alfa.
- f. Infeksi yaitu terdiri dari rubella kongenital dan Citomegalovirus (CMV)
- g. Imunologi (jarang) yaitu antibodi anti reseptor insulin
- h. Sindrom genetik lain yaitu terdiri dari Sindrom Down, Klinefelter, Turner, *Huntington Chorea*, dan Sindrom Prader Willi.

(Subekti, 2005).

2.4. Patofisiologi Diabetes Mellitus Tipe 2

Pada Diabetes Mellitus Tipe 2 terjadi kelainan dasar seperti resistensi insulin, kenaikan produksi glukosa di hati atau sekresi insulin yang kurang. Pada awalnya resistensi insulin belum menyebabkan diabetes klinis. Sel beta pankreas masih dapat mengkompensasi, sehingga terjadi hiperinsulinemia. Kadar glukosa darah masih

normal atau baru sedikit meningkat. Kemudian setelah terjadi kelelahan sel beta pankreas baru terjadi diabetes mellitus klinis, yang ditandai dengan adanya kadar glukosa darah yang meningkat, memenuhi kriteria diagnosis diabetes mellitus (Waspadji, 1995).

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan resistensi insulin adalah sel beta sebagai penghasil insulin tidak normal sehingga molekul insulin tidak normal atau perubahan proinsulin menjadi insulin tidak sempurna, adanya insulin antagonis seperti hormon pertumbuhan dan lain-lain, atau kerusakan jaringan target misalnya rusaknya reseptor insulin (Brodoff, 1982). Pada keadaan seperti ini walaupun jumlah insulinnya banyak tetapi tidak dapat memasukkan glukosa ke dalam sel (Suyono, 2005).

Penyebab hiperglikemia lainnya pada diabetes adalah gangguan fungsi glukostatik hati. Hati mengambil glukosa dari darah dan menyimpannya sebagai glikogen, karena memiliki glukosa-6-fosfatase hati juga mengeluarkan glukosa ke dalam aliran darah. Insulin mempermudah sintesis glikogen dan menghambat keluarnya glukosa dari hati. Bila glukosa plasma tinggi maka sekresi insulin secara normal meningkat dan glukogenesis hati juga meningkat, tetapi efek inilah yang tidak terjadi pada diabetes (Ganong, 1998).

Glukosa dalam darah yang tidak dapat ditransportasi ke dalam sel untuk diubah menjadi glikogen akan mengakibatkan naiknya tekanan osmosis dalam pembuluh darah sehingga cairan dalam sel keluar dan terjadilah dehidrasi sel.

Ketika glukosa darah berlebihan di dalam ginjal maka glukosa akan dikeluarkan melalui urine, dengan kata lain hiperglikemia mengakibatkan glikosuria (adanya glukosa dalam air kencing) yang mengakibatkan tekanan osmosis dalam

urine naik dan mencegah reabsorpsi air sehingga mengakibatkan poliuria (banyak kencing). Pada saat mengeluarkan banyak cairan, Na^+ dan K^+ dari jaringan intraseluler juga ikut keluar sehingga mengakibatkan rasa haus dan polidipsi sebagai akibat berkurangnya cairan.

Karena sel tidak dapat menggunakan glukosa maka tidak ada sumber energi, sehingga energi didapatkan dari katabolisme protein otot dan jaringan lemak. Katabolisme otot akan mengakibatkan turunnya berat badan. Katabolisme jaringan lemak akan mengakibatkan ketosis apabila terlalu banyak asam lemak yang pecah. Otot tidak mampu menggunakan dengan cepat, sehingga diubah menjadi badan-badan keton oleh hati. Tubuh mengeluarkan badan-badan keton melalui urine sehingga timbul ketonuria yang disertai dengan pengeluaran Na^+ dan K^+ . Penimbunan badan-badan keton akan mengakibatkan terjadinya ketoasidosis. Penyesuaian tubuh untuk mengatasi adanya ketoasidosis dengan cara meningkatkan pernapasan untuk mengeluarkan CO_2 dan asam dikeluarkan melalui ginjal.

Bila hal ini terus berlangsung tubuh akan banyak kehilangan ion Na, K dan bikarbonat. Konsekuensinya tubuh kekurangan cadangan untuk menetralkan asam sehingga pH darah turun dan mengakibatkan ketoasidosis yang parah. Kegagalan untuk memperbaiki ketoasidosis mengakibatkan hipovolemia yang akan menjadi koma diabetik dan kematian (Davis, 1993).

Diabetes mellitus tipe 2 umumnya tidak rentan terhadap perkembangan ketoasidosis diabetik, tetapi berisiko terhadap koma hiperglikemia hiperosmolar nonketosis yang merupakan konsekuensi utama dari ketoasidosis diabetik (Hudak et al., 1996).

Sedangkan komplikasi kronis terjadi apabila kadar glukosa darah tetap tinggi dalam jangka waktu yang lama, sel darah merah menjadi keras dan kaku, sulit untuk melalui pembuluh darah kapiler. Setelah beberapa lama pembuluh darah kapiler menjadi lemah, sehingga dapat berdarah atau kebocoran protein. Dinding pembuluh darah yang rusak itu akan membentuk jaringan seperti bekas luka yang telah sembuh menyebabkan dinding yang tadinya tipis menjadi lebih tebal. Tetapi ruangan di dalam pembuluh darah kapiler itu menjadi sempit, sehingga memperlambat aliran darah.

Pembuluh darah yang besar atau pembuluh arteri bisa juga rusak oleh kadar glukosa darah yang tinggi. Sama seperti pembuluh kapiler, pembuluh arteri juga terbentuk bekas luka. Makin banyak jaringan bekas luka terbentuk, makin keras dan kaku pembuluh darah itu, ditambah lagi jaringan bekas luka itu menangkap kolesterol yang ada di dalam peredaran darah. Dengan terjadinya keadaan ini, maka jantung dipaksa bekerja lebih keras memompa darah ke seluruh tubuh. Tekanan darah pun meningkat dan kemungkinan terjadinya serangan jantung dan stroke makin besar. Peredaran darah ke lengan, tungkai, dan bagian tubuh yang lainnya menjadi terganggu, sehingga terjadilah komplikasi makro dan mikroangiopati.

Glukosa darah yang tinggi juga merupakan tempat yang sangat baik untuk berkembangnya kuman penyebab infeksi. Sel-sel darah putih yang biasanya bertugas melawan infeksi kerjanya menjadi lambat, sehingga membuat kuman berkembang dan penderita menjadi rentan terhadap infeksi (Johnson, 1998).

2.5. Gejala dan Tanda-tanda Penyakit Diabetes Mellitus

Gejala dan tanda-tanda penyakit diabetes mellitus dapat digolongkan menjadi gejala akut dan gejala kronik.

2.5.1 Gejala Akut

Gejala akut adalah gejala yang umum timbul dengan tidak mengurangi kemungkinan adanya variasi gejala lain, bahkan ada penderita diabetes yang tidak menunjukkan gejala apapun sampai pada saat tertentu.

a. Pada permulaan gejala ditunjukkan meliputi 3P yaitu:

- banyak makan (polifagia)
- banyak minum (polidipsia)
- banyak kencing (poliuria)

Dalam fase ini biasanya penderita menunjukkan berat badan yang terus naik (bertambah gemuk), karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi.

b. Bila keadaan tersebut tidak cepat diobati, lama kelamaan mulai timbul gejala yang disebabkan oleh kurangnya insulin yaitu polidipsia, poliuria dan beberapa keluhan lain seperti nafsu makan mulai berkurang, bahkan kadang-kadang timbul rasa mual jika kadar glukosa darah melebihi 500 mg/dl, disertai:

- banyak minum
- banyak kencing
- berat badan turun dengan cepat (bisa 5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu)
- mudah lelah
- bila tidak lekas diobati akan timbul rasa mual, bahkan penderita akan jatuh koma (tidak sadarkan diri) dan disebut koma diabetik

2.5.2 Gejala Kronik

Kadang-kadang penderita diabetes mellitus tidak menunjukkan gejala akut (mendadak) tetapi baru menunjukkan gejala sesudah beberapa bulan atau beberapa tahun mengidap penyakit diabetes mellitus. Gejala ini disebut gejala kronik atau menahun. Gejala-gejala kronik yang sering timbul yaitu:

- kesemutan
- kulit terasa panas atau seperti tertusuk-tusuk jarum
- rasa tebal di kulit sehingga kalau berjalan seperti di atas bantal atau kasur
- kram
- capai
- mudah mengantuk
- mata kabur, biasanya sering ganti kacamata
- gatal di sekitar kemaluan, terutama wanita
- gigi mudah goyah dan mudah lepas
- kemampuan seksual menurun, bahkan impoten
- para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan berat badan lahir > 4 kg

(Misnadiarly, 2006).

2.6. Diagnosis Diabetes Mellitus

Diagnosis diabetes mellitus harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria saja. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis DM, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena.

Untuk memastikan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah seyogyanya dilakukan di laboratorium klinik yang melakukan program pemanataan kendali mutu secara teratur. Walaupun demikian sesuai dengan kondisi setempat dapat juga dipakai bahan darah utuh (*whole blood*), vena ataupun kapiler dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Untuk pemantauan hasil pengobatan dapat diperiksa glukosa darah kapiler.

Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala atau tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai risiko DM. Serangkaian uji diagnostik akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil pemeriksaan penyaringnya positif, untuk memastikan diagnosis definitif. Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan melalui pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu atau kadar glukosa darah puasa, kemudian dapat diikuti dengan tes toleransi glukosa oral (TTGO) standar.

Tabel 2.1. Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl)

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dl)	Plasma Vena	<110	110-199	≥200
	Darah Kapiler	<90	90-199	≥200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dl)	Plasma Vena	<110	110-125	≥126
	Darah Kapiler	<90	90-109	≥110

Sumber: Konsensus Pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia, PERKENI 2002

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat

dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada pasien wanita. Jika keluhan khas, pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas DM, hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan pemastian lebih lanjut dengan mendapat sekali lagi angka abnormal, baik kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl pada hari yang lain, atau dari hasil tes toleransi glukosa oral (TTGO) didapatkan kadar glukosa darah paska pembebanan ≥ 200 mg/dl (Subekti, 2005).

2.7. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Timbulnya Diabetes Mellitus

Dari hasil penelitian diketahui bahwa ada beberapa faktor yang berhubungan dengan timbulnya DM antara lain faktor lingkungan (sosial ekonomi, infeksi virus, obat-obatan atau zat kimia, hormon, alkohol) dan genetik, geografi (rural atau urban), obesitas, nutrisi, stres, umur, jenis kelamin, olah raga (aktivitas fisik), paritas, dan penyakit (pankreas dan sirosis hepatis) (Suyono, 2005. Tjokroprawiro et al, 2000, Johnson, 1998, Mansjoer et al, 1999, Ranakusuma, 1997).

Beberapa kelompok orang yang mempunyai risiko tinggi untuk menderita DM antara lain :

1. Mempunyai riwayat keluarga yang menderita DM
2. Obesitas atau gemuk ($>120\%$ BB idaman) atau IMT >27 kg/m²
3. Berumur lebih dari 45 tahun

4. Hipertensi ($>140/90$ mmHg)
 5. Riwayat melahirkan bayi lebih dari 4000 gram
 6. Riwayat diabetes gestasional
 7. Dislipidemia (kolesterol HDL <35 mg/dl dan atau trigliserida >250 mg/dl)
- (Perkeni, 1998).

Selain beberapa faktor di atas, faktor lain yang meningkatkan risiko untuk timbulnya DM adalah kurangnya olahraga (aktivitas fisik), stres, konsumsi obat-obatan, hormon dan perilaku makan yang tidak seimbang.

2.7.1 Faktor Genetik (keturunan)

Telah diketahui bahwa faktor genetik (keturunan) mempunyai pengaruh yang besar terhadap timbulnya DM, baik pada DM tipe 1 maupun DM tipe 2. Pasangan kembar identik dari pasien DM tipe 1 mempunyai risiko 30-50 % untuk menjadi DM tipe 1 juga. Anak dari pasien dengan DM tipe 1 mempunyai risiko yang besar untuk menderita DM tipe 1 juga dan risikonya lebih besar bila ayah yang menderita DM daripada ibunya yang menderita DM tipe 1. Sedangkan pada pasangan kembar identik dari pasien DM tipe 2 maka hampir 100 % juga akan menderita DM tipe 2 dan sekitar 25 % dari pasien DM tipe 2 ini juga mempunyai keluarga yang satu generasi di atasnya mempunyai riwayat DM tipe 2 (Bantas, 2004).

Dari hasil penelitian Jota (1998) di bagian penyakit dalam FK UNHAS didapatkan sebagian besar (63%) penderita mengaku tidak mempunyai riwayat DM dalam keluarga, sebanyak 17% mengatakan DM didapatkan dari orang tuanya, 18% dari saudara kandung dan 1,8% penderita menyatakan dari anaknya. Dari penelitian Purnawati (1999) di RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta, sebanyak 25,4% pasien

mengatakan mempunyai riwayat penyakit DM dalam keluarga dan 74,6% diantaranya tidak mempunyai riwayat DM dalam keluarga.

2.7.2 Jenis Kelamin

Perempuan mempunyai risiko lebih besar untuk menderita diabetes mellitus, berhubungan dengan paritas dan kehamilan, dimana keduanya termasuk faktor risiko untuk terjadinya diabetes mellitus (Perkeni, 1998). Sumual et al (1985) menyatakan bahwa pada pasien DM rawat jalan di RSUD Gunung Wenang Manado yaitu proporsi penderita lebih banyak ditemukan pada perempuan (63,3%). Sedangkan dalam penelitian Hendro Martono (1999) ditemukan bahwa penderita DM lebih banyak pada perempuan terhadap laki-laki. Demikian pula pada penelitian Media, et al (1998) dan Suryoko (2001) didapatkan proporsi pasien diabetes mellitus perempuan lebih besar daripada laki-laki.

2.7.3 Umur

Soerachmad (1983) menyatakan bahwa pada umumnya insiden diabetes akan meningkat dengan bertambahnya umur. Insiden tertinggi terjadi pada rentang umur 50 – 60 tahun. Sedangkan Adam dan Samad (1989) menyatakan bahwa DM dapat mengenai semua umur akan tetapi sebagian besar ditemukan pada umur di atas 45 tahun dengan puncaknya pada umur 45 – 65 tahun. Penelitian di Surabaya tahun 1980 – 1981 menunjukkan bahwa prevalensi DM pada umur di atas 20 tahun sebesar 1,43 % sedangkan prevalensi DM pada umur di atas 40 tahun adalah sebesar 4,16 % (Tjokroprawiro, 1997).

2.7.4 Pekerjaan

Soerachmad (1983) menyatakan bahwa proporsi terbesar mengenai jenis pekerjaan pasien DM yang dirawat inap di RS Hasan Sadikin adalah pensiunan PNS/ABRI. Sedangkan hasil penelitian Media (1998) di 3 kota yaitu DKI Jakarta, DI Yogyakarta dan Surabaya mendapatkan sebanyak 30,6 % penderita DM yang berobat ke pengobatan tradisional di DKI Jakarta bekerja sebagai PNS/ABRI/BUMN, sebanyak 27,0 % di DI Yogyakarta adalah wiraswasta dan di Surabaya 28,9 % orang penderita mempunyai pekerjaan lain. Kejadian diabetes mellitus lebih banyak terjadi pada kelompok yang tidak bekerja. Hal ini dapat dikaitkan dengan intensitas pergerakan tubuh yang lebih tinggi pada orang yang bekerja dibanding tidak bekerja, sehingga terjadi pembakaran lemak dalam tubuh.

Orang yang beraktivitas fisik cukup tinggi tubuhnya dapat mengubah glukosa menjadi glikogen yang tersimpan dalam otot secara lebih cepat daripada yang tidak terlatih fisiknya dan bila aktivitas ini dilakukan secara teratur maka dapat menambah penyimpanan glikogen otot (Suroto, 1990).

2.7.5 Status Perkawinan

Adam dan Samad (1989) menyatakan bahwa kejadian diabetes mellitus pada wanita yang berstatus kawin pada umumnya lebih tinggi daripada pria. Hal itu dihubungkan dengan kejadian faal pada wanita itu sendiri seperti kehamilan dan pada wanita yang kawin dalam hidupnya sebagian besar pernah mengalami kehamilan. Masa kehamilan adalah waktu yang memberikan stres (tekanan) tambahan kepada tubuh manusia. Tubuh mungkin tidak mampu memproduksi insulin selama waktu

kehamilan tersebut, kira-kira 1% dari seluruh perempuan bisa menunjukkan gejala-gejala diabetes pada waktu separuh terakhir masa kehamilan (Johnson, 1998).

2.7.6 Olahraga (aktivitas fisik)

Salah satu gaya hidup modern ditandai dengan kurangnya aktivitas fisik termasuk olahraga, dimana untuk melakukan kegiatannya orang sudah dibantu dengan berbagai peralatan mulai alat sederhana sampai yang canggih dimana sebelumnya semuanya dilakukan secara manual. Orang yang aktivitas fisiknya cukup tinggi (misalnya berolahraga) tubuhnya dapat mengubah glukosa menjadi glikogen untuk disimpan di dalam otot lebih cepat dibandingkan dengan mereka yang tidak terlatih fisiknya dan bila aktivitas fisik ini dilakukan secara teratur maka dapat meningkatkan penyimpanan glikogen di dalam otot (Ilyas, 2002).

Latihan fisik yang optimal dan dilaksanakan secara rutin, dapat memperbaiki sensitifitas sel terhadap insulin. Di samping itu meningkatnya penggunaan energi waktu olahraga yang dikombinasikan dengan pembatasan masukan kalori dapat menurunkan berat badan. Kedua mekanisme tersebut sangat sesuai bagi penderita diabetes mellitus yang tidak tergantung insulin khususnya yang gemuk untuk penurunan kadar glukosa darah.

Olahraga yang teratur memberikan manfaat bagi penderita diabetes mellitus, yaitu berkurangnya risiko komplikasi kardiovaskuler melalui mekanisme perbaikan profil lemak dan perbaikan hipertensi. Latihan fisik yang teratur ternyata bermakna menurunkan kadar trigliserid, LDL, VLDL, serta menaikkan kadar HDL. Perbaikan profil lipid tersebut memerlukan latihan fisik yang cukup intensif, misalnya olahraga lari 9-12 mil seminggu dan ditingkatkan bertahap mencapai 40 mil seminggu.

Dampak positif dari olahraga terhadap perbaikan hipertensi ringan sampai sedang, dapat mencapai penurunan tekanan sistolik dan diastolik sekitar 5-10 mmHg, dan dijumpai adanya korelasi dengan penurunan kadar insulin dan trigliserid.

Manfaat olahraga bagi penderita diabetes dapat diuraikan secara singkat sebagai berikut :

1. Menurunkan kadar glukosa darah selama dan setelah olahraga
2. Menurunkan kadar insulin basal dan postprandial
3. Meningkatkan sensitifitas jaringan terhadap insulin
4. Menurunkan kadar *glycosilated haemoglobin*
5. Memperbaiki profil lipid (menurunkan kadar trigliserida, sedikit menurunkan kadar LDL, meningkatkan HDL)
6. Perbaiki tekanan darah pada hipertensi ringan sampai sedang
7. Mengintensifkan penggunaan sumber energi
8. Memperbaiki kondisi kardiovaskular
9. Meningkatkan *physical fitness*
10. Meningkatkan kesejahteraan dan kualitas hidup

(Simposium Peranan dan Manfaat Olahraga pada Diabetes Mellitus, 1995).

2.7.7 Faktor Kegemukan (Obesitas)

Obesitas atau kegemukan adalah kata yang digunakan untuk menunjukkan adanya penumpukan lemak tubuh yang melebihi batas normal. Penumpukan lemak tubuh yang berlebihan dapat dilihat dengan mudah, tetapi batasan seseorang disebut obesitas adalah apabila nilai RBW (*Relative Body Weight*) terhadap tinggi badan lebih dari 120% (Tjokroprawiro, 1997). Selain itu kegemukan juga dapat dihitung

dengan mencari nilai Indeks Massa Tubuh (IMT) yaitu berat badan dalam kg dibagi kuadrat tinggi badan dalam meter, dimana seseorang disebut obesitas bila nilai IMT lebih dari 27 kg/m² (Depkes RI, 1996). Dalam Konsensus pengelolaan DM (Perkeni, 1998), nilai IMT disesuaikan dengan Berat Badan Ideal (BBI).

Pada penelitian Sumual et al (1985) terhadap pasien DM yang berobat jalan di poliklinik metabolik endokrin RSU Gunung Wenang Manado, didapatkan lebih dari separuh (52,94%) penderita mempunyai status gizi normal, penderita dengan obesitas sebanyak 30,45% dan yang kurus 16,61%. Pada penelitian tersebut ditemukan proporsi wanita lebih banyak (75%) dibandingkan pria (25%). Pada penelitian Sibuea (1999) ditemukan 11 % dari 172 pasien adalah pada mereka yang mempunyai berat badan lebih (obesitas) dan 47,01% berat badan normal serta 12,2% dengan berat badan kurang. Di Indonesia penderita diabetes pada umumnya ditemukan pada pasien dengan kondisi gizi normal sementara di Amerika dan negara-negara barat kasus diabetes banyak ditemukan pada mereka yang gemuk (obesitas) (West, 1978; Adam et al, 2002).

2.8. Komplikasi Penyakit Diabetes Mellitus

2.8.1 Amputasi

Diabetes adalah penyebab kedua teratas setelah kecelakaan dari amputasi anggota tubuh bagian bawah. Risiko amputasi tungkai adalah 15-40 kali lebih besar pada seseorang yang menderita diabetes dibandingkan mereka yang normal.

2.8.2 Kebutaan (Retinopati)

Diabetes adalah penyebab utama dari kasus-kasus baru kebutaan orang dewasa yang berusia antara 20-74 tahun.

2.8.3 Komplikasi pada kehamilan

Kontrol yang kurang baik pada diabetes sebelum pembuahan dan selama trimester pertama suatu kehamilan dapat menyebabkan cacat bawaan utama pada tingkat 5-10 persen kehamilan dan menyebabkan keguguran sampai 15-20%. Diabetes yang kurang dikontrol selama trimester kedua dan ketiga kehamilan dapat berakibat besarnya berat bayi yang dikandung yang dapat menimbulkan risiko bagi ibu dan bayi.

2.8.4 Penyakit Gigi

Penyakit gigi atau gusi lebih umum terjadi pada penderita diabetes daripada mereka yang bukan penderita. Hampir sepertiga jumlah penderita diabetes mempunyai penyakit periodontal yang berat dengan bergesernya jarak antara gigi dan gusi sebesar 5mm atau lebih.

2.8.5 Penyakit Jantung dan Stroke

Penderita diabetes dua sampai dengan empat kali lebih besar kemungkinannya untuk menderita penyakit jantung atau mengalami stroke. Lebih tepatnya, penyakit jantung adalah penyebab utama dari kematian yang berhubungan dengan diabetes, delapan dari sepuluh orang dengan diabetes meninggal karena penyakit kardiovaskular.

2.8.6 Kerusakan Ginjal (Nefropati)

Diabetes adalah penyebab utama penyakit ginjal, terhitung sampai 43% dari seluruh kasus ginjal yang baru. Komplikasi ini sering menuntut pencangkokan

ginjal atau cuci darah, yang keduanya dapat menyebabkan stres karena melelahkan, rumit, dan memakan biaya yang banyak bagi mereka yang ingin bertahan hidup.

2.8.7 Kerusakan Saraf (Neuropati)

Enam puluh sampai tujuh puluh persen penderita diabetes menderita kerusakan saraf yang ringan sampai dengan berat, yang menimbulkan rasa mendenging, rasa terbakar atau rasa kebas di kaki dan atau tangan, penyakit pencernaan, problema seksual (disereksi pada laki-laki atau tidak dapat mencapai orgasme pada laki-laki dan perempuan). Keadaan yang sangat hebat dari penyakit diabetes yang mengenai saraf merupakan faktor penyebab terbesar diamputasinya anggota gerak tubuh bawah.

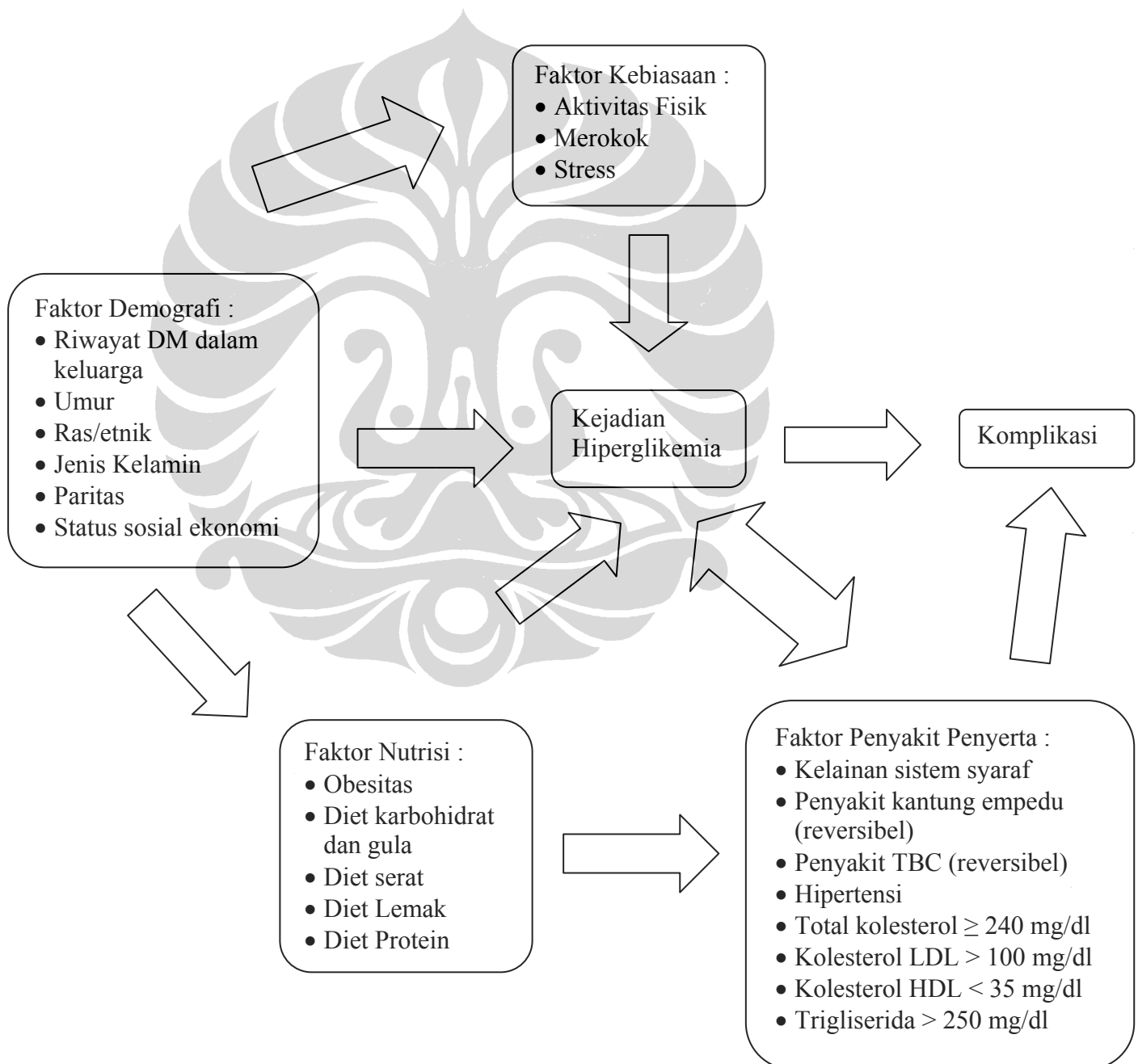
2.8.8 Penyakit Lain

Penderita diabetes mempunyai risiko untuk menderita beragam jenis kanker, seperti kanker usus besar, kanker prostat, kanker payudara, dan kanker endometrial. Mereka juga berisiko menderita penyakit lain, yang mempunyai prognosis yang sangat jelek dibandingkan pada orang yang tidak menderita diabetes. Sebagai contoh, penderita diabetes dapat meninggal hanya disebabkan oleh sakit radang paru-paru atau influenza dibandingkan mereka yang tidak menderita diabetes. Risiko kematian penderita diabetes adalah dua kali lebih besar daripada mereka yang tidak memiliki diabetes (Smith, 2005).

BAB 3

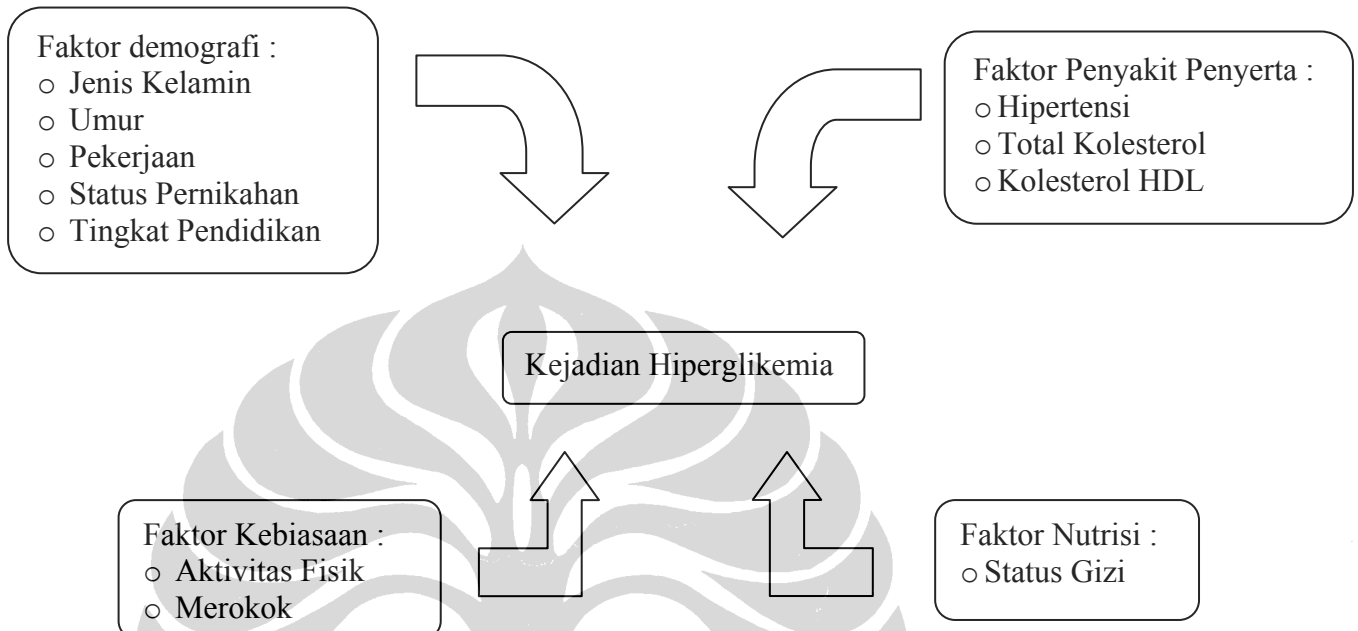
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1. Kerangka Teori



(West, 1978; Subekti, 2005; Depkes, 2007)

3.2. Kerangka Konsep



3.3. Hipotesis

1. Ada hubungan antara faktor demografi (jenis kelamin, umur, pekerjaan, status pernikahan, dan tingkat pendidikan) dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.
2. Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.
3. Ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.
4. Ada hubungan antara status gizi dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.

5. Ada hubungan antara hipertensi dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.
6. Ada hubungan antara kolesterol dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.
7. Ada hubungan antara HDL (*High Density Lipoprotein*) dengan kejadian hiperglikemia pada jamaah Majelis Dzikir SBY Nurussalam tahun 2008.

3.4. Definisi Operasional

1. Hiperglikemia adalah suatu keadaan dimana kadar gula dalam darah meningkat melebihi batas dan kelebihanannya akan dikeluarkan melalui ginjal dan selanjutnya melalui urine.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : pengukuran gula darah sewaktu

Kategori : 1. ≥ 200 mg/dl \rightarrow hiperglikemia

2. < 200 mg/dl \rightarrow bukan hiperglikemia

Skala ukur : ordinal

(Sumber : Konsensus Pengelolaan DM tipe 2 di Indonesia, PERKENI 2002).

2. Jenis Kelamin adalah status gender responden pada saat sekarang ini.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat jenis kelamin responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. Laki-laki

2. Perempuan

Skala ukur : nominal

3. Umur adalah usia responden dihitung berdasarkan tanggal lahir pada saat sekarang ini.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat umur responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. > 45 tahun → risiko tinggi

2. ≤ 45 tahun → risiko rendah

Skala ukur : ordinal

(Sumber : Perkeni, 1998).

4. Pekerjaan adalah jenis kegiatan responden yang dilakukan untuk memenuhi kebutuhan hidupnya pada saat sekarang ini.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat pekerjaan responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. PNS/ABRI/BUMN

2. Pertanian

3. Industri

4. Jasa

5. Perdagangan

6. Lainnya

7. Tidak bekerja/Pensiunan.

Skala ukur : nominal

5. Status pernikahan adalah status pernikahan responden saat ini.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat status pernikahan responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. Belum menikah

2. Menikah

3. Duda/janda

Skala ukur : nominal

6. Tingkat pendidikan adalah tingkat pendidikan responden yang telah ditempuh saat ini.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat tingkat pendidikan responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. Rendah → tidak sekolah, tidak tamat SD, tamat SD dan tamat SMP

2. Tinggi → tamat SMA, tamat akademi (D1/D2/D3) dan tamat perguruan tinggi (S1/S2/S3)

Skala ukur : ordinal

7. Aktivitas fisik adalah kebiasaan aktivitas fisik jalan kaki dan olahraga yang dilakukan responden berdasarkan jawaban ya dan tidak yang tertulis dalam kuesioner.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat aktivitas fisik jalan kaki dan olahraga responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. Tidak melakukan aktivitas fisik dan olahraga

2. Melakukan aktivitas fisik atau olahraga

3. Melakukan aktivitas fisik dan olahraga

Skala ukur : nominal

8. Merokok adalah kebiasaan merokok yang dilakukan responden berdasarkan jawaban ya dan tidak yang tertulis dalam kuesioner.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : melihat kebiasaan merokok responden yang tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. Ya

2. Tidak

Skala ukur : nominal

9. Hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah responden mencapai $\geq 140/90$ mmHg yang diperiksa pada saat pemeriksaan dilakukan dan sebelum makan obat anti hipertensi.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : pengukuran tekanan darah menggunakan tensimeter yang hasilnya ditulis dalam kuesioner

Kategori : 1. $\leq 120/80$ mmHg \rightarrow normal

2. $120/80 - 139/90$ mmHg \rightarrow prehipertensi

3. $140/90 - 159/99$ mmHg \rightarrow hipertensi derajat 1

4. $\geq 160/100$ \rightarrow hipertensi derajat 2

Skala ukur : ordinal

(Sumber : JNC-VII 2003)

10. Total kolesterol adalah total kolesterol responden yang diperiksa pada saat pemeriksaan.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : pengukuran total kolesterol menggunakan *cardiocheck* yang hasilnya ditulis dalam kuesioner

Kategori : 1. ≥ 240 mg/dl \rightarrow tinggi

2. 200 - 239 mg/dl \rightarrow batas tinggi

3. < 200 mg/dl \rightarrow normal

Skala ukur : ordinal

(Sumber : Data Laboratorium Klinik Prodia 2002 – 2005).

11. Kolesterol HDL adalah jumlah kolesterol HDL responden yang diperiksa pada saat pemeriksaan.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : pengukuran kolesterol HDL yang hasilnya ditulis dalam kuesioner

Kategori : 1. ≤ 35 mg/dl \rightarrow rendah

2. > 35 mg/dl \rightarrow normal

Skala ukur : ordinal

(Sumber : Perkeni, 1998).

12. Status gizi adalah keadaan gizi responden seperti yang tertulis dalam kuesioner yang diukur melalui IMT dengan rumus berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (m) dikuadratkan.

Alat ukur : kuesioner

Cara ukur : pengukuran IMT yang hasilnya tertulis dalam kuesioner

Kategori : 1. $< 18,5 \text{ kg/m}^2 \rightarrow$ kurus

2. $18,5 - 22,9 \text{ kg/m}^2 \rightarrow$ normal

3. $23,0 - 24,9 \text{ kg/m}^2 \rightarrow$ kegemukan

4. $\geq 25,0 \text{ kg/m}^2 \rightarrow$ obesitas

Skala ukur : ordinal

(Sumber : Perkeni, 1998).

