

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Glukosa

Glukosa, suatu gula monosakarida, adalah salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Glukosa merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh seperti glikogen, ribose dan *deoxiribose* dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein dan proteoglikan (Murray dkk, 2003).

1. Kadar glukosa darah

Kadar glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah, atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Umumnya tingkat gula 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 (Henriksen dkk, 2009).

Ada beberapa tipe pemeriksaan glukosa darah. Pemeriksaan gula darah puasa mengukur kadar glukosa darah selepas tidak makan setidaknya 8 jam.

Pemeriksaan gula darah postprandial 2 jam mengukur kadar glukosa darah tepat selepas 2 jam makan. Pemeriksaan gula darah ad random mengukur kadar glukosa darah tanpa mengambil kira waktu makan terakhir (Henriksen et al., 2009).

2. Metabolisme glukosa

Semua sel dengan tiada hentinya mendapat glukosa ; tubuh mempertahankan kadar glukosa dalam darah yang konstan, yaitu sekitar 80-100 mg/dl bagi dewasa dan 80-90 mg/dl bagi anak, walaupun pasokan makanan dan kebutuhan jaringan berubah-ubah sewaktu kita tidur, makan, dan bekerja (Cranmer et al., 2009).

Proses ini disebut homeostasis glukosa. Kadar glukosa yang rendah, yaitu hipoglikemia dicegah dengan pelepasan glukosa dari simpanan glikogen hati yang besar melalui jalur glikogenolisis dan sintesis glukosa dari laktat, gliserol, dan asam amino di hati melalui jalur glukoneogenesis dan melalui pelepasan asam lemak dari simpanan jaringan adiposa apabila pasokan glukosa tidak mencukupi. Kadar glukosa darah yang tinggi yaitu hiperglikemia dicegah oleh perubahan glukosa menjadi glikogen dan perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di jaringan adiposa. Keseimbangan antar jaringan dalam menggunakan dan menyimpan glukosa selama puasa dan makan terutama dilakukan melalui kerja hormon homeostasis metabolik yaitu insulin dan glukagon (Ferry, 2008).

a. Metabolisme glukosa di hati

Jaringan pertama yang dilewati melalui vena hepatica adalah hati. Di dalam hati, glukosa dioksidasi dalam jalur-jalur yang menghasilkan ATP untuk memenuhi kebutuhan energi segera sel-sel hati dan sisanya diubah menjadi glikogen dan triasilgliserol. Insulin meningkatkan penyerapan dan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar, dan penyimpanannya sebagai glikogen serta triasilgliserol. Simpanan glikogen dalam hati bisa mencapai maksimum sekitar 200-300 g setelah makan makanan yang mengandung karbohidrat. Sewaktu simpanan glikogen mulai penuh, glukosa akan mulai diubah oleh hati menjadi triasilgliserol (Marks et al., 2000).

b. Metabolisme glukosa di jaringan lain

Glukosa dari usus, yang tidak dimobilisasi oleh hati, akan mengalir dalam darah menuju ke jaringan perifer. Glukosa akan dioksidasi menjadi karbon dioksida dan air. Banyak jaringan misalnya otot menyimpan glukosa dalam jumlah kecil dalam bentuk glikogen (Raghavan et al., 2009).

c. Metabolisme glukosa di otak dan jaringan saraf

Otak dan jaringan saraf sangat bergantung kepada glukosa untuk memenuhi kebutuhan energi. Jaringan saraf mengoksidasi glukosa menjadi karbon dioksida dan air sehingga dihasilkan ATP. Apabila glukosa turun di ambang di bawah normal, kepala akan merasa pusing dan kepala terasa ringan. Pada keadaan normal, otak dan susunan saraf memerlukan sekitar 150 g glukosa setiap hari (Aswani, 2010).

d. Metabolisme glukosa di sel darah merah

Sel darah merah hanya dapat menggunakan glukosa sebagai bahan bakar. Ini karena sel darah merah tidak memiliki mitokondria, tempat berlangsungnya sebagian besar reaksi oksidasi bahan seperti asam lemak dan bahan bakar lain. Sel darah merah memperoleh energi melalui proses glikolisis yaitu pengubahan glukosa menjadi piruvat. Piruvat akan dibebaskan ke dalam darah secara langsung atau diubah menjadi laktat kemudian dilepaskan. Sel darah merah tidak dapat bertahan hidup tanpa glukosa. Tanpa sel darah merah, sebagian besar jaringan tubuh akan menderita kekurangan energi karena jaringan memerlukan oksigen agar dapat sempurna mengubah bahan bakar menjadi CO_2 dan H_2O (Aswani, 2010).

e. Metabolisme glukosa di otot

Otot rangka yang sedang bekerja menggunakan glukosa dari darah atau dari simpanan glikogennya sendiri, untuk diubah menjadi laktat melalui glikolisis atau menjadi CO_2 dan H_2O . Setelah makan, glukosa digunakan oleh otot untuk memulihkan simpanan glikogen yang berkurang selama otot bekerja melalui proses yang dirangsang oleh insulin. Otot yang sedang bekerja juga menggunakan bahan bakar lain dari darah, misalnya asam-asam lemak.

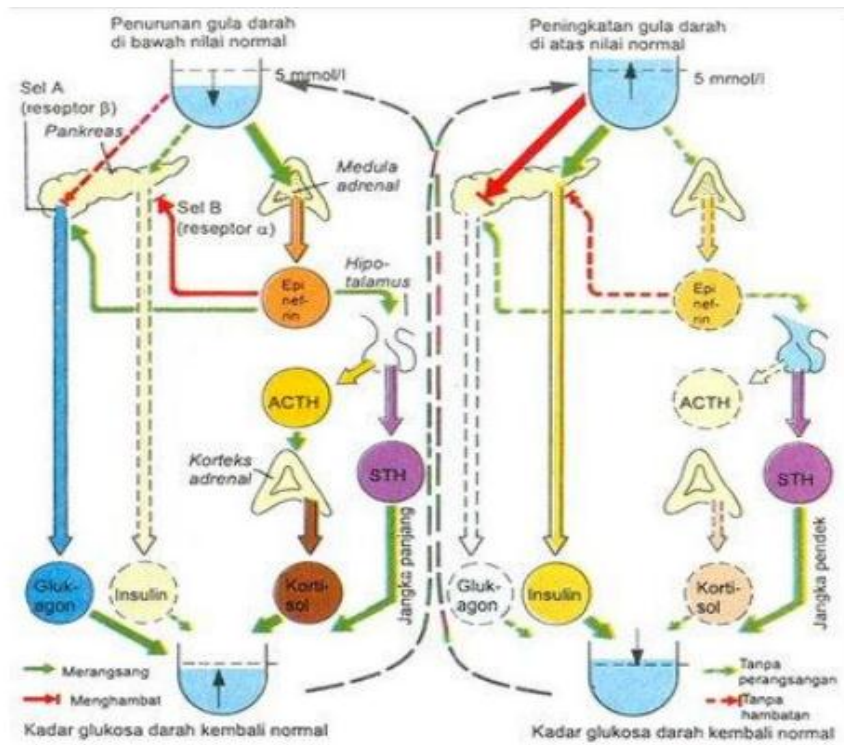
f. Metabolisme glukosa di jaringan adiposa

Insulin merangsang penyaluran glukosa ke dalam sel-sel adiposa. Glukosa dioksidasi menjadi energi oleh adiposit. Selain itu, glukosa digunakan sebagai sumber untuk membentuk gugus gliserol pada triasilgliserol yang disimpan di jaringan adiposa.

B. Insulin

Insulin adalah hormon yang bersifat anabolik yang mendorong penyimpanan glukosa sebagai glikogen di hati dan otot, perubahan glukosa menjadi triasilgliserol di hati dan penyimpanannya di jaringan adiposa, serta penyerapan asam amino dan sintesis protein di otot rangka. Insulin meningkatkan sintesis albumin dan protein darah lainnya oleh hati dan meningkatkan penggunaan glukosa sebagai bahan bakar dengan merangsang transpor glukosa ke dalam otot dan jaringan adiposa. Insulin juga bekerja menghambat mobilisasi bahan bakar. Pelepasan insulin ditentukan terutama oleh kadar glukosa darah, terjadi dalam beberapa menit setelah pankreas terpacu oleh kadar glukosa yang tinggi. Ambang untuk pelepasan insulin adalah sekitar 80 mg/dl. Kadar tertinggi insulin terjadi sekitar 30-45 menit setelah makan makanan tinggi karbohidrat. Kadar insulin kembali ke tingkat basal seiring dengan penurunan kadar glukosa darah, sekitar 120 menit selepas makan.

Insulin disintesis oleh sel β pada pankreas endokrin yang terdiri dari kelompok mikroskopis kelenjar kecil, atau pulau Langerhans, tersebar di seluruh pankreas eksokrin. Perangsangan insulin oleh glukosa menyebabkan eksositosis vesikel penyimpanan insulin, suatu proses yang bergantung pada ion K^+ , ATP, dan ion Ca^{2+} . Fosforilasi glukosa dan metabolisme selanjutnya mencetuskan pelepasan insulin melalui suatu mobilisasi Ca^{2+} intrasel. Pulau Pankreas dipersarafi oleh sistem autonom, termasuk cabang nervus vagus, yang membantu mengkoordinasi pelepasan insulin dengan tindakan makan (Aswani, 2010).



Gambar 1. Pengaturan Glukosa Darah (Sumber : Aswani, 2010)

1. Pengaturan Glukosa dalam Tubuh

Beberapa jaringan di dalam tubuh, seperti otak dan sel darah merah, bergantung pada glukosa dalam memperoleh energi. Dalam jangka panjang, sebagian besar jaringan juga memerlukan glukosa untuk fungsi lain misalnya digunakan untuk membentuk gugus ribosa pada nukleotida atau bagian karbohidrat pada glikoprotein. Oleh karena itu, agar dapat bertahan hidup, manusia harus memiliki mekanisme untuk memelihara kadar gula darah (Fried, 2005).

Kadar glukosa darah puasa pada orang normal berkisar antara 80 dan 90 mg/dl yang diukur sebelum makan pagi. Konsentrasi ini meningkat menjadi 120 sampai 140 mg/dl selama jam pertama atau lebih setelah makan, tetapi sistem umpan balik yang mengatur kadar glukosa darah dengan cepat mengembalikan konsentrasi glukosa seperti semula dan biasanya terjadi dalam waktu 2 jam setelah absorpsi karbohidrat terakhir (Guyton, 1997).

Karbohidrat yang berasal dari makanan akan dipecah menjadi monosakarida. Sekitar 80% monosakarida tersebut adalah glukosa. Sebagian glukosa akan disimpan dalam sel hati sebagai glikogen dan sebagian lagi akan masuk ke dalam jaringan seperti otak, otot, dan

jaringan lemak (*adipose tissue*) untuk disimpan atau dimetabolisir menjadi energi. Kelebihan glukosa di dalam otot disimpan sebagai glikogen dan glukosa yang masuk ke dalam jaringan lemak disimpan sebagai trigliserida (Dalimartha, 2007). Glukosa masuk ke dalam sel melalui dua cara, difusi pasif dan transport aktif. Secara difusi pasif, masuknya glukosa tergantung pada perbedaan konsentrasi glukosa antara media ekstraselular dan di dalam sel (intraselular). Secara transport aktif, insulin berperan sebagai fasilitator pada jaringan tertentu. Insulin merupakan hormon anabolik utama yang meningkatkan cadangan energi. Pada semua sel, insulin meningkatkan kerja enzim yang mengubah glukosa menjadi bentuk cadangan energi yang lebih stabil (glikogen). Kekurangan insulin pada jaringan yang membutuhkannya (jaringan adipose, otot rangka, otot jantung, otot polos) dapat mengakibatkan sel kekurangan glukosa sehingga sel memperoleh energi dari asam lemak bebas dan menghasilkan metabolit keton (ketosis) (Green, 2002).

Insulin pada hakekatnya adalah hormon anabolik yang memiliki pengaruh besar terhadap metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Aksi insulin terhadap sel antara lain :

- 1) Insulin dapat mengatur permeabilitas sistem membran sel sasaran,
- 2) Insulin dapat berpengaruh secara langsung terhadap sistem enzim intrasel,
- 3) Insulin dapat bereaksi lewat suatu zat metabolis pemberi energi,
- 4) Insulin dapat bereaksi secara langsung terhadap kromosom untuk mengaktifkan atau menghambat gen-gen tertentu.

Insulin adalah peptida hormon yang dihasilkan oleh pankreas ketika konsentrasi glukosa dalam kondisi normal (70-110 mg/dl). Sekresi hormon ini juga distimulasi oleh beberapa asam amino seperti arginin dan leusin. Reseptor insulin terletak di hampir seluruh membran sel yang ada di dalam tubuh kecuali pada otak, ginjal, sepanjang saluran pencernaan dan sel darah merah sebab sel-sel tersebut dapat menyerap glukosa tanpa bantuan insulin (Martini, 2006).

a. Pankreas penghasil insulin

Pankreas merupakan organ retroperitoneal yang terletak kira-kira sepanjang bidang transpilorik. Pankreas mempunyai kelenjar majemuk yang terdiri atas kepala, badan dan ekor. Pankreas tersusun atas dua jenis kelenjar, yakni kelenjar endokrin dan kelenjar eksokrin. Kelenjar eksokrin berjumlah hanya sekitar 1-2 % dari total berat pankreas, sisanya adalah kelenjar endokrin. Kelenjar endokrin berupa pulau Langerhans yang memiliki beberapa jenis sel yang berbeda (Martini, 2006).

Sel-sel dalam pulau langerhans dibagi menjadi beberapa jenis berdasarkan sifat pewarnaan dan morfologi. Kurang lebih terdapat 4 jenis sel penyusun pulau langerhans pankreas, yakni Sel α , β , δ , dan sel f. Hampir 60-75% sel dalam kelenjar pankreas adalah Sel β . Granula sel β adalah paket-paket insulin dalam sitoplasma sel. Setiap paket terdapat dalam vesikel berselaput membran dan terdapat ruang jernih diantara dinding sel. Sel β merupakan sumber insulin yang bekerja pada kadar glukosa yang tinggi dan sifatnya menurunkan kadar glukosa yang tinggi menjadi normal. Kelainan fungsi sel-sel β dapat menyebabkan penyakit diabetes melitus. Hiperplasia atau adanya neoplasia dari sel β dapat mengakibatkan sindroma hiperinsulinisme yang ditandai dengan adanya hipoglikemia (Ganong.2008).

C. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan hiperglikemi akibat gangguan sekresi insulin oleh sel β pankreas atau gangguan produksi, gangguan pengambilan glukosa darah oleh sel otot dan sel hati, atau produksi glukosa berlebihan dari hati. Kelainan ini ditandai dengan 3P, yakni poliuria (banyak kencing), polidipsia (banyak minum), dan polifagia (banyak makan). Terjadinya diabetes ada hubungannya dengan diet yang tidak seimbang dari nutrient chromium, magnesium dan vitamin E. Diet tak seimbang dari chromium telah terjadi sejak rata-rata orang berumur 28 tahun (hanya kecukupan 50%) yang akan menyebabkan seseorang menderita diabetes pada

umur pertengahan. Diet tinggi karbohidrat juga memicu timbulnya penyakit metabolik seperti diabetes tipe 2. Ketidakseimbangan masukan dan keluaran energi menyebabkan obesitas yang mempertinggi resiko terserang diabetes (Opara, 2005).

1. Patologi Diabetes Melitus

Berbagai proses patologis berperan dalam terjadinya diabetes melitus, mulai dari kerusakan autoimun dari sel β pankreas yang berakibat defisiensi insulin sampai kelainan yang menyebabkan resistensi terhadap kerja insulin (Opara, 2005). Sebagian besar patologi diabetes melitus dapat dikaitkan dengan satu dari tiga efek utama kekurangan insulin sebagai berikut: 1) pengurangan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh, dengan akibat peningkatan konsentrasi glukosa darah setinggi 300-1200 mg/100 ml, 2) peningkatan nyata mobilisasi lemak dari daerah-daerah penyimpanan lemak, menyebabkan kelainan metabolisme lemak maupun pengendapan lipid pada dinding vaskular yang mengakibatkan aterosklerosis, dan 3) pengaturan protein dalam jaringan tubuh. Akan tetapi, selain itu terjadi beberapa masalah patofisiologis pada diabetes melitus yang tidak mudah tampak, yaitu kehilangan glukosa ke dalam urin penderita diabetes (Setiadi, 2007).

Sekresi insulin oleh sel β pankreas bergantung pada 3 faktor utama yakni: kadar glukosa darah, *ATP-sensitive K channels* dan *voltage-sensitive calcium channels* sel β pancreas. Pada keadaan puasa saat kadar glukosa darah menurun, *ATP-sensitive K channels* pada membran sel β akan terbuka sehingga ion kalium akan meninggalkan sel β (K-efflux), dengan demikian mempertahankan potensial membran dalam keadaan hiperpolar sehingga *Ca-channels* tertutup, akibatnya kalsium tidak dapat masuk ke dalam sel β sehingga perangsangan sel β untuk mensekresi insulin menurun. Sebaliknya pada keadaan setelah makan, kadar glukosa darah yang meningkat akan ditangkap oleh sel β melalui *glucose transporter 2* (GLUT 2) dan dibawa ke dalam sel (Ganong, 2002). Opara (2005) menambahkan bahwa GLUT 2 terutama didapatkan pada sel hepar dan sel β pankreas,

mempunyai afinitas yang rendah terhadap glukosa sehingga baru akan mulai bekerja pada saat terjadi hiperglikemi. Hal ini mencegah timbulnya pelepasan insulin serta ambilan glukosa oleh hepar pada saat puasa. Konsentrasi glukosa darah menentukan aliran lewat glikolisis, siklus asam sitrat dan pembentukan ATP. Peningkatan konsentrasi ATP akan menghambat saluran K^+ yang sensitif terhadap ATP sehingga menyebabkan depolarisasi membran sel beta, keadaan ini akan meningkatkan aliran masuk Ca^{2+} lewat saluran Ca^{2+} yang sensitif terhadap voltase dan dengan demikian menstimulasi eksositosis insulin (Stryer, 2000).

Insulin yang dilepaskan ke dalam darah akan menurunkan konsentrasi glukosa darah dengan cara menstimulasi pemakaian glukosa di jaringan otot dan lemak, serta menekan produksi glukosa oleh hati. Insulin disekresikan oleh sel β pankreas. Oleh karena itu jika terjadi kelainan pada sel β pankreatis akan menyebabkan produksi insulin berhenti atau terganggu. Defisiensi insulin ini akan menyebabkan keadaan hiperglikemi yang akan mengurangi kemampuan metabolisme karbohidrat dan terjadilah diabetes melitus (Soewolo, 2000).

2. Klasifikasi Diabetes melitus

Klasifikasi diabetes melitus yaitu diabetes tipe 1, diabetes tipe 2, diabetes yang berhubungan dengan penyakit, diabetes gestasional dan diabetes yang berhubungan dengan malnutrisi.

a. Diabetes melitus Tipe 1

Kelompok diabetes melitus tipe 1 adalah penderita penyakit diabetes melitus yang sangat tergantung pada suntikan insulin. Kebanyakan penderita diabetes melitus tipe 1 ini masih muda dan tidak gemuk. Gejala biasanya timbul pada masa kanak-kanak dan puncaknya pada usia akil balig (Dalimartha, 2007).

Pada tipe ini terjadi kerusakan sel beta pankreas, oleh karena itu menyebabkan

defisiensi insulin yang absolut. Susilowati (2006), menyatakan bahwa pada diabetes melitus tipe 1 ini sering dikaitkan dengan faktor genetik. Jadi, apabila terdapat salah satu anggota keluarga yang menderita diabetes melitus, maka persentase untuk menderita penyakit diabetes melitus ini juga akan bertambah.

b. Diabetes melitus Tipe 2

Kelompok diabetes melitus tipe 2 ini tidak bergantung pada insulin. Kebanyakan timbul pada penderita di atas usia 40 tahun dan umumnya disertai dengan kegemukan. Pada tipe ini penderita biasanya mengalami gangguan metabolik terhadap kerja insulin (resistensi insulin) dan kekurangan insulin relatif oleh sel β pankreas. Kondisi sel β pankreas pada penderita diabetes melitus masih cukup baik sehingga masih mampu mensekresi insulin, namun dalam kondisi yang relatif kurang (Ganong, 2002).

Dalimartha (2007), menambahkan bahwa pada diabetes melitus tipe 2 yang disertai dengan kegemukan, pankreas masih relatif cukup menghasilkan insulin, tetapi insulin yang ada bekerja kurang sempurna karena adanya resistensi insulin akibat kegemukan. Sedangkan pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang tidak gemuk, insulin yang dihasilkan memang kurang mencukupi untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas-batas normal.

Beberapa faktor yang dapat meningkatkan resiko menderita diabetes tipe 2 antara lain (Sicree, 2006): etnis, obesitas, resistensi insulin, sejarah keluarga dan lingkungan.

c. Diabetes melitus Gestasional

Tipe diabetes ini biasanya sering terjadi pada wanita yang sedang hamil. Artinya, wanita hamil yang sebelumnya belum pernah terkena penyakit diabetes melitus tetapi ia memiliki kadar glukosa darah yang tinggi selama kehamilan, maka berarti ia menderita diabetes yang disebut dengan diabetes gestasional (Rusdi, 2009).

Diabetes gestasional dimulai saat tubuh tidak dapat membuat dan menggunakan semua insulin yang dibutuhkan pada waktu kehamilan. Tanpa insulin yang cukup, glukosa

tidak bisa diubah menjadi energi sehingga akan terjadi peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia (Rusdi, 2009).

d. Diabetes melitus Bentuk Khusus

Terdapat beberapa jenis diabetes melitus tipe lain, yaitu : kerusakan genetik sel beta, kerusakan genetik insulin, penyakit eksokrin, penyakit pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, karena infeksi dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan diabetes melitus.

3. Kriteria Diabetes melitus

Pemeriksaan diagnosis diabetes melitus dapat dilakukan dengan memeriksa kadar glukosa darah puasa, pemeriksaan glukosa darah sewaktu (*at random*), atau kadar glukosa darah dua jam sesudah makan (*post prandial*). Pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa darah dengan metode enzimatik menggunakan bahan plasma darah yang diambil dari vena (pembuluh darah balik) di sekitar lipat siku. Metode enzimatik bersifat lebih spesifik karena yang diukur hanya kadar glukosa (Dalimartha, 2007).

Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah kemudian disesuaikan menurut (Dalimartha, 1983):

a. Penentuan kriteria penderita diabetes melitus berdasarkan kadar glukosa darah sewaktu dengan metode enzimatik dengan menggunakan sampel darah plasma vena yaitu jika hasil pemeriksaan sampel darah < 110 mg/dl belum menderita diabetes melitus, hasil pemeriksaan 110 -199 mg/dl mengindikasikan belum pasti menderita diabetes melitus, dan hasil pemeriksaan ≥ 200 mg/dl terindikasi menderita diabetes melitus. Sedangkan jika menggunakan sampel darah kapiler hasil pemeriksaan < 90 mg/dl dinyatakan belum berpotensi menderita diabetes melitus, jika hasil 99 – 199 mg/dl dinyatakan belum pasti menderita diabetes melitus, namun jika hasil pemeriksaan ≥ 200 mg/dl sudah dinyatakan

menderita diabetes melitus.

b. Penentuan kriteria diabetes melitus berdasarkan nilai diagnostik kadar glukosa darah secara enzimatis sesudah beban glukosa 75 g (mg/dl) yang ditinjau dari penderita diabetes melitus yang melakukan pemeriksaan glukosa darah dalam keadaan puasa dengan sampel darah plasma vena yaitu yang memiliki hasil kadar glukosa darah ≥ 126 mg/dl, sedangkan dengan menggunakan sampel darah kapiler yaitu yang memiliki kadar glukosa darah ≥ 110 mg/dl. Berbeda dengan yang melakukan pemeriksaan glukosa darah 2 jam PP dengan sampel plasma vena maupun darah kapiler yaitu yang memiliki hasil kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dl. Selanjutnya ditinjau dari yang memiliki toleransi glukosa terganggu dalam keadaan puasa dengan menggunakan sampel plasma vena memiliki hasil pemeriksaan 110 – 125 mg/dl, sedangkan yang menggunakan sampel darah kapiler yang memiliki hasil pemeriksaan 90 – 109 mg/dl. Pada yang memiliki toleransi glukosa terganggu saat melakukan pemeriksaan glukosa darah 2 jam PP dengan menggunakan sampel plasma vena maupun darah kapiler yaitu dengan hasil pemeriksaan 140 – 199 mg/dl.

Toleransi tubuh terhadap glukosa merupakan manifestasi dari tanggung jawab beberapa komponen tubuh yang mampu satu fungsi, yaitu fungsi ambilan glukosa. Komponen yang dimaksud adalah sel sel beta pankreas yang menghasilkan hormon insulin. Walaupun demikian kompleksnya fungsi homeostasis glukosa tersebut, tetapi tubuh selalu berusaha untuk mempertahankannya. Namun demikian, seperti halnya mesin, akhirnya terjadi kecacatan yang dapat kita amati dengan timbulnya apa yang disebut dengan gangguan toleransi glukosa (GTG) (Rochmah, 1994).

Diagnosis diabetes melitus harus didasarkan atas pemeriksaan konsentrasi glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis diabetes melitus harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena. Untuk

memastikan diagnosis diabetes melitus, pemeriksaan glukosa darah seyogyanya dilakukan dilaboratorium klinik yang terpercaya (yang melakukan program pemantauan 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 diagnostic yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Untuk pemantauan hasil pengobatan dapat diperiksa glukosa darah kapiler (Purnamasari, 2009).

4. Upaya Pencegahan Diabetes

Menurut WHO tahun 1994, upaya pencegahan pada diabetes ada tiga jenis atau tahap, yaitu:

a. Pencegahan Primer

Pencegahan primer adalah cara yang paling sulit karena yang menjadi sasaran adalah orang-orang yang belum sakit artinya mereka yang masih sehat. Cakupannya menjadi sangat luas, yang bertanggung jawab bukan hanya profesi tetapi seluruh masyarakat termasuk pemerintah. Semua pihak harus mempropagandakan pola hidup sehat dan menghindari pola hidup berisiko, menjelaskan kepada masyarakat bahwa mencegah jauh lebih baik daripada mengobatinya. Kampanye makanan sehat dengan pola tradisional yang mengandung lemak rendah atau pola makanan seimbang adalah alternatif terbaik dan harus sudah mulai ditanamkan pada anak-anak sekolah sejak taman kanak - kanak. Selain makanan juga cara hidup berisiko lainnya harus dihindari. Jaga berat badan agar tidak gemuk, dengan olahraga teratur. Dengan menganjurkan olahraga kepada kelompok risiko tinggi, misalnya anak-anak pasien diabetes, merupakan salah satu upaya pencegahan primer yang sangat efektif dan murah. Motto memasyarakatkan olahraga dan mengolahragakan masyarakat sangat menunjang upaya pencegahan primer. Hal ini tentu saja akan menimbulkan konsekuensi, yaitu penyediaan sarana olahraga yang merata sampai ke pelosok, misalnya di tiap sekolah harus ada sarana olahraga yang memadai (Suyono, 2009).

b. Pencegahan Sekunder

Mencegah timbulnya komplikasi, menurut logika lebih mudah karena populasinya lebih kecil, yaitu pasien diabetes yang sudah diketahui dan sudah berobat, tetapi kenyataannya tidak demikian. Tidak gampang memotivasi pasien untuk berobat teratur, dan menerima kenyataan bahwa penyakitnya tidak bisa sembuh. Syarat mencegah komplikasi adalah kadar glukosa darah harus selalu terkendali mendekati angka normal sepanjang hari sepanjang tahun. Pada pencegahan sekunder pun, penyuluhan tentang perilaku sehat seperti pada pencegahan primer harus dilaksanakan, ditambah dengan peningkatan pelayanan kesehatan primer dipusat - pusat pelayanan kesehatan mulai dari rumah sakit kelas A sampai ke unit paling depan yaitu puskesmas. Disamping itu juga diperlukan penyuluhan kepada pasien dan keluarganya tentang berbagai hal mengenai penatalaksanaan dan pencegahan komplikasi. Penyuluhan ini dilakukan oleh tenaga yang terampil baik oleh dokter atau tenaga kesehatan lainnya yang sudah dapat pelatihan untuk itu (diabetes educator). Peran profesi sangat ditantang untuk menekan angka pasien yang tidak terdiagnosis ini, supaya pasien jangan datang minta pertolongan kalau sudah sangat terlambat dengan berbagai komplikasi yang dapat mengakibatkan kematian yang sangat tinggi. Dari sekarang harus sudah dilakukan upaya bagaimana caranya menjangkau pasien yang tidak terdiagnosis itu agar mereka dapat melakukan upaya pencegahan baik primer maupun sekunder (Suyono, 2009).

c. Pencegahan Tersier

Upaya mencegah komplikasi dan kecacatan yang diakibatkannya termasuk ke dalam pencegahan tersier. Upaya ini terdiri dari 3 tahap:

- 1) Pencegahan komplikasi diabetes, yang pada konsensus dimasukkan sebagai pencegahan sekunder
- 2) Mencegah berlanjutnya (progresi) komplikasi untuk tidak menjurus kepada penyakit organ

3) Mencegah terjadinya kecacatan disebabkan oleh karena kegagalan organ atau jaringan

Dalam upaya ini diperlukan kerja sama yang baik sekali baik antara pasien dengan dokter maupun dokter ahli diabetes dengan dokter-dokter yang terkait dengan komplikasinya.

Dalam hal peran penyuluhan sangat dibutuhkan untuk meningkatkan motivasi pasien untuk mengendalikan diabetesnya. Peran ini tentu saja akan merepotkan dokter yang jumlahnya terbatas. Oleh karena itu dia harus dibantu oleh orang yang sudah dididik untuk keperluan itu yaitu penyuluh diabetes (diabetes educator) (Suyono, 2009).

D. Karakteristik Diabetes Melitus

1. Frekuensi Olahraga (aktifitas fisik)

Aktifitas fisik dapat mengontrol gula darah. Glukosa akan diubah menjadi energi pada saat beraktifitas fisik. Aktifitas fisik yang teratur dapat menstimulasi penggunaan insulin dan pemakaian glukosa dalam darah serta dapat meningkatkan kerja otot (Isnaini, 2018)., dan juga dapat meningkatkan massa tubuh tanpa lemak dan secara bersamaan mengurangi lemak tubuh.

Aktifitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah akan berkurang. Orang yang jarang beraktifitas fisik dan jarang melakukan olahraga, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak akan dibakar tetapi akan ditimbun dalam bentuk lemak dan gula. Jika kondisi pankreas tidak adekuat dalam menghasilkan insulin dan tidak mencukupi untuk mengubah glukosa menjadi energi maka akan timbul penyakit diabetes melitus (Kemenkes, 2010).

Aktivitas fisik juga merupakan faktor risiko mayor dalam memicu terjadinya diabetes melitus. Latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan kualitas pembuluh darah dan memperbaiki semua aspek metabolik, termasuk meningkatkan kepekaan insulin serta memperbaiki toleransi glukosa.(Darmojo, 2016)

Menurut WHO (2010) yang dimaksud dengan aktivitas fisik adalah kegiatan yang dilakukan paling sedikit 10 menit tanpa henti. Aktivitas fisik dibagi atas tiga tingkatan yakni

aktivitas fisik ringan, sedang, berat. Aktivitas fisik ringan adalah segala sesuatu yang berhubungan dengan menggerakkan tubuh, aktivitas fisik sedang adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga cukup besar, dengan kata lain adalah bergerak yang menyebabkan nafas sedikit lebih cepat dari biasanya, sedangkan aktivitas fisik berat adalah pergerakan tubuh yang menyebabkan pengeluaran tenaga cukup banyak (pembakaran kalori) sehingga nafas jauh lebih cepat dari biasanya.

International Physical Activity Questionnaire (2005) kategori aktivitas fisik di nilai berdasarkan kriteria sebagai berikut :

- a. Tinggi : Seseorang yang memiliki salah satu kriteria berikut ini sudah diklasifikasikan dalam kategori tinggi, yaitu :
 - 1) Aktivitas dengan intensitas berat setidaknya mencapai 3 hari. Jumlah minimal aktivitas fisik 1500 MET menit/minggu.
 - 2) Aktivitas fisik selama 7 hari dengan kombinasi berjalan, intensitas sedang dan intensitas berat dengan jumlah minimal 3000 MET menit/minggu.
- b. Sedang : Seseorang yang tidak memiliki kriteria aktivitas tinggi dan memiliki salah satu kriteria berikut ini sudah diklasifikasikan dalam kategori sedang, yaitu :
 - 1) Aktivitas dengan intensitas kuat selama 3 hari atau lebih minimal 20 menit per hari.
 - 2) Aktivitas intensitas sedang dan / atau berjalan selama 5 hari atau lebih setidaknya 30 menit per hari.
 - 3) Aktivitas fisik selama 5 hari atau lebih dengan kombinasi kombinasi berjalan, intensitas sedang dan intensitas yang kuat dengan jumlah minimal 600 MET menit / minggu. 3.
- c. Rendah : Seseorang yang tidak memenuhi salah satu dari semua kriteria yang telah disebutkan dalam kategori tinggi maupun kategori sedang

Adapun kuisisioner yang digunakan sebagai parameter pengukuran aktivitas fisik yang telah disetujui secara internasional yaitu kuisisioner IPAQ. Kuisisioner IPAQ ini berisi pertanyaan

– pertanyaan yang memuat mengenai aktivitas fisik yang dilakukan oleh seseorang dan terdapat nilai pada setiap kegiatan yang dilakukan.

2. Usia

Pada umumnya diabetes melitus terjadi pada usia diatas 30 tahun dan banyak dialami oleh dewasa diatas 40 tahun karena resistensi insulin pada penderita diabetes melitus meningkat meningkat pada usia 40 - 60 tahun. Usia sangat erat kaitannya dengan kenaikan kadar gula darah, sehingga semakin bertambah usia maka prevalensi diabetes melitus dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia (Smeltzer dan Bare (2002). Menurut WHO setelah usia 30 tahun, maka kadar glukosa akan naik 5,6 – 13 mg/dl pada 2 jam setelah makan.

Peningkatan usia menyebabkan perubahan metabolisme karbohidrat dan perubahan pelepasan insulin yang dipengaruhi oleh glukosa dalam darah dan terhambatnya pelepasan glukosa yang masuk kedalam sel karena dipengaruhi oleh insulin. Jika dilihat dari umur responden saat pertama kali menderita diabetes melitus maka dapat diketahui bahwa semakin meningkatnya umur seseorang maka semakin besar kejadian diabetes melitus tipe dua (Brunner and Suddarth, 2013). Mereka dengan usia lebih dari 45 tahun adalah kelompok usia yang berisiko menderita diabetes melitus yang terjadi akibat penurunan fungsi organ tubuh (degeneratif) terutama gangguan organ pankreas dalam menghasilkan hormon insulin, sehingga diabetes melitus akan meningkat kasusnya sejalan dengan penambahan usia (Park, P.J., et al. 2002)

Faktor usia mempengaruhi penurunan pada semua sistem tubuh, tidak terkecuali sistem endokrin. Penambahan usia menyebabkan kondisi resistensi pada insulin yang berakibat tidak stabilnya level gula darah sehingga banyaknya kejadian diabetes melitus salah satu diantaranya

adalah karena faktor penambahan usia yang secara degeneratif menyebabkan penurunan fungsi tubuh.

3. Riwayat keluarga

Pewarisan genetik orangtua terhadap keturunannya kemudian diekspresikan termasuk beberapa gen yang mengalami mutasi. Terdapat mutasi pada DM tipe 2 yang dapat meningkatkan ekspresi gen pada pulau Langerhans dan berdampak pada terganggunya sekresi insulin, berkurangnya insulin plasma, gangguan sekresi insulin oleh stimulasi glukosa, serta menurunkan sensitifitas insulin sehingga meningkatkan risiko berkembangnya diabetes melitus tipe 2. (Sun X, 2014)

Terjadinya DM tipe 2 merupakan interaksi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetic yang dimiliki akan bermanifestasi menjadi DM tipe 2 bila didukung dengan kondisi lingkungan yang dapat mencetuskan penyakit ini. (D'Adamo E, 2011)

4. Peningkatan Indeks Masa Tubuh (IMT)

Pola makan merupakan suatu cara atau usaha dalam pengaturan jumlah dan jenis makanan dengan maksud tertentu seperti mempertahankan kesehatan, status nutrisi, mencegah atau membantu kesembuhan penyakit. Pola makan sehari-hari merupakan pola makan seseorang yang berhubungan dengan kebiasaan makan setiap harinya (Hardani, 2002), pola makan atau pola konsumsi merupakan susunan jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi seseorang atau kelompok orang pada waktu tertentu. Pola makan sehat untuk diabetesi adalah 25-30% lemak, 50-55% karbohidrat, dan 20% protein.

Menurut Suyono (2007) gaya hidup di perkotaan dengan pola makan yang tinggi lemak, garam, dan gula mengakibatkan masyarakat cenderung mengkonsumsi makanan secara berlebihan, selain itu pola makanan yang serba instan saat ini memang sangat digemari oleh sebagian masyarakat, tetapi dapat mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah.

Pada orang yang obesitas, terdapat kelebihan kalori akibat makan yang berlebih sehingga menimbulkan penimbunan lemak di jaringan kulit. Resistensi insulin akan timbul pada daerah yang mengalami penimbunan lemak sehingga akan menghambat kerja insulin di jaringan tubuh dan otot. Mc Wright tahun 2008 yang disitasi dari Adnan M, menjelaskan bahwa timbunan lemak bebas yang tinggi dapat menyebabkan meningkatnya up-take sel terhadap asam lemak bebas dan memacu oksidasi lemak yang pada akhirnya akan menghambat penggunaan glukosa dalam otot (Adnan, 2013).

5. Jenis Kelamin

Kejadian diabetes melitus berdasarkan jenis kelaminnya lebih banyak di derita oleh perempuan dikarenakan perempuan lebih banyak memiliki faktor resiko seperti pola makan, kurang aktivitas fisik, usia dan riwayat diabetes melitus saat hamil (Ariani, 2011). Yang sesuai dengan penelitian tersebut mengenai hubungan motivasi dengan efikasi diri pada pasien diabetes melitus tipe 2, sebagian besar responden (60%) berjenis kelamin perempuan. Perempuan juga memiliki peluang peningkatan masa tubuh yang lebih besar (Alorerung, 2016). Dapat disimpulkan bahwa perempuan beresiko lebih tinggi dari laki – laki untuk menderita diabetes melitus.