

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Diabetes Melitus**

##### **1. Definisi Diabetes Melitus**

Definisi DM berdasarkan Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 oleh Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI, 2019) DM merupakan penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Diabetes adalah penyakit tidak menular yang kronis dan progresif ditandai oleh peningkatan kadar gula darah (WHO, 2016). Diabetes melitus (DM) terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya (Kemenkes, 2019). Hiperglikemia kronik pada Diabetes Melitus dapat menyebabkan kerusakan dalam jangka panjang pada organ tubuh, bahkan dapat terjadi disfungsi atau mengalami penurunan fungsi terutama pada mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah (Hermayudi dan Ariani, 2017). Pada diabetes melitus dapat ditemui tanda- tanda berupa kadar glukosa darah diatas ambang normal (hiperglikemia) saat puasa maupun setelah makan, aterosklerosis dan penyakit vaskular mikroangiopati, serta neuropati (ADA, 2016).

Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensitivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pancreas, maka Diabetes Mellitus tipe 2 dianggap sebagai Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus. Diabetes Mellitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”. Resistensi insulin dapat terjadi akibat dari obesitas dan kurangnya aktifitas fisik serta penuaan. Defisiensi fungsi insulin pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2 hanya bersifat relatif dan tidak absolut.

## **2. Klasifikasi Diabetes Melitus**

Diabetes melitus (DM) dapat dibagi menjadi beberapa tipe. Berikut merupakan pembagian DM menurut (Elsa Trinovita, 2020) :

### **a. Diabetes Melitus Tipe 1**

Diabetes melitus tipe 1 terjadi karena adanya destruksi sel beta pankreas sehingga menyebabkan defisiensi insulin, yang rentan terhadap ketoasidosis insulin merupakan hormon yang berperan untuk memasukkan glukosa ke jaringan target. Diabetes melitus tipe 1 juga mencakup kasus-kasus karena proses autoimun dan kasus-kasus yang etiologi penghancuran sel beta tidak diketahui titik melitus tipe 1 sering terjadi selama masa anak-anak dan jumlahnya hanya 5 sampai 10% dari diabetes melitus yang terdiagnosis. Penyebab diabetes melitus tipe 1

belum seluruhnya dapat dijelaskan namun diketahui bahwa faktor lingkungan dan faktor genetik memiliki peran yang sama besarnya sebagai faktor pencetus yang dapat memicu destruksi sel beta pankreas.

b. Diabetes melitus tipe 2

Pada penderita diabetes melitus tipe 2 ini terjadi hiperinsulinemia yaitu insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin pada keadaan ini, insulin tetap dapat diproduksi oleh sel. Beta pankreas namun reseptor insulin tidak mampu berkaitan dengan insulin sehingga terjadi gangguan transportasi masuknya glukosa ke dalam sel untuk digunakan oleh sel. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin titik yang banyak ditemukan dalam masyarakat sekitar 90% sampai 95% dari jumlah diabetes melitus yang terdiagnosis. diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit yang progresif di mana seseorang mengalami resistensi terhadap insulin secara bertahap titik penyebab diabetes melitus tipe 2 tidak diketahui namun diketahui bahwa faktor diet, gaya hidup dan genetik mempengaruhi terjadinya diabetes melitus tipe 2.

c. Diabetes melitus tipe lain

Diabetes melitus tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi

virus penyakit autoimun dan kelainan genetik lain.

d. Diabetes melitus gestasional

Diabetes melitus tipe ini terjadi selama masa kehamilan, di mana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. Diabetes melitus gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita diabetes melitus gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menderita diabetes melitus yang menetap dalam jangka waktu 5 sampai 10 tahun setelah melahirkan. Gestasional diabetes mengacu pada intoleransi glukosa dengan konsep atau pengenalan pertama.

### **3. Etiologi Diabetes Melitus Tipe 2**

Etiologi diabetes tipe 2 ini yang menyumbang 90 sampai 95% dari kasus dengan diabetes, istilah sebelumnya disebut sebagai diabetes non-insulin dependent atau diabetes onset dewasa. Pada awalnya mencakup individu yang memiliki resistensi insulin dan biasanya resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif. Seseorang yang menderita tipe ini seringkali sepanjang hidupnya tidak membutuhkan terapi insulin untuk bertahan hidup namun dapat dilakukan dengan pengobatan hipoglikemik oral, pengaturan diet dan olahraga (Elsa Trinovita, 2020).

Kebanyakan penderita diabetes tipe 2 ini mengalami obesitas dan menyebabkan beberapa derajat resistensi insulin. Ketoasidosis jarang terjadi secara spontan pada diabetes tipe ini tetapi biasanya timbul sehubungan

dengan stres dari penyakit lain seperti infeksi. Resiko diabetes tipe 2 ini meningkatkan seiring bertambahnya usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik (Elsa Trinovita,2020).

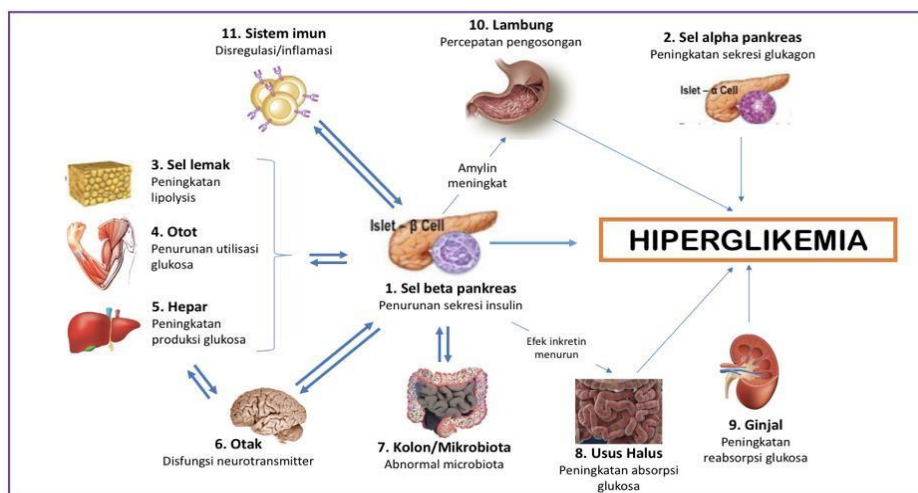
#### **4. Patogenesis Diabetes Melitus Tipe 2**

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari *ominous octet* yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini (*egregious eleven*) perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

1. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
2. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DM tipe 2.
3. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kegagalan sel

beta yang sudah terjadi pada penyandang gangguan toleransi glukosa.

Schwartz pada tahun 2016 menyampaikan, bahwa tidak hanya otot, hepar, dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis penyandang DM tipe 2 tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai *the egregious eleven* (Gambar 1).



Schwartz SS, et al. *The time is right for a new classification system for diabetes rationale and implications of the-cell-centric classification schema*. Diabetes Care. 2016

**Gambar.1**  
*The Egregious Eleven*

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

1. Kegagalan sel betapankreas

Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini

adalah sulfonilurea, meglitinid, agonis *glucagon-like peptide* (GLP-1) dan penghambat dipeptidil peptidase-4 (DPP-4).

## 2. Disfungsi sel alfa pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati (*hepatic glucose production*) dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi agonis GLP-1, penghambat DPP-4 dan amilin.

## 3. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (*free fatty acid* (FFA)) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksisitas. Obat yang bekerja dijalur ini adalah tiazolidinedion.

## 4. Otot

Pada penyandang DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh

gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah metformin dan tiazolidinedion.

#### 5. Hepar

Pada penyandang DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar (*hepatic glucose production*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah metformin, yang menekan proses glukoneogenesis.

#### 6. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obese baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak. Obat yang bekerja di jalur ini adalah agonis GLP-1, amilin dan bromokriptin.

#### 7. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga



menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang DM. Probiotik dan prebiotik diperkirakan sebagai mediator untuk menangani keadaan hiperglikemia.

#### 8. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding kalau diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon-like polypeptide-1* (GLP-1) dan *glucose-dependent insulinotropic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada penyandang DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP. Hormon inkretin juga segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah DPP-4 inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim alfa glukosidase adalah acarbose.

#### 9. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe 2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini

akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose co-transporter* (SGLT-2) pada bagian *convulated* tubulus proksimal, dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada penyandang DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat reabsorpsi kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urin. Obat yang bekerja di jalur ini adalah penghambat SGLT-2. Dapaglifozin, empaglifozin dan canaglifozin adalah contoh obatnya.

#### 10. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

#### 11. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respons fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/*innate*) yang berhubungan kuat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan komplikasi

seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin. DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin perifer dan penurunan produksi insulin, disertai dengan inflamasi kronik derajat rendah pada jaringan perifer seperti adiposa, hepar dan otot.

Beberapa dekade terakhir, terbukti bahwa adanya hubungan antara obesitas dan resistensi insulin terhadap inflamasi. Hal tersebut menggambarkan peran penting inflamasi terhadap patogenesis DM tipe 2, yang dianggap sebagai kelainan imun (*immune disorder*). Kelainan metabolik lain yang berkaitan dengan inflamasi juga banyak terjadi pada DM tipe 2.

## **5. Diagnosis Diabetes Melitus**

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatis dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria (PERKENI, 2015).

Terdapat beberapa kriteria pemeriksaan kadar glukosa darah yakni glukosa darah sewaktu (GDS), glukosa darah puasa (GDP), tes toleransi glukosa oral (TTGO), dan pemeriksaan HbA1c (ADA, 2019). Diagnosis DM dapat ditegakkan dengan mengetahui kadar glukosa darah dan ada tidaknya gejala khas DM. Gejala

klasik DM terdiri atas poliuria, polidipsia, polifagia, dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas. diagnosis DM tipe 2 dapat ditegakkan apabila memenuhi salah satu kriteria sebagai berikut.

1. Pemeriksaan glukosa plasma puasa  $\geq 126$  mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
2. Pemeriksaan glukosa plasma  $\geq 200$  mg/dl-2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
3. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dengan keluhan klasik.
4. Pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh National Glycohaemoglobin Standardization Program (NGSP).

(Perkeni, 2015)

## **6. Gejala Diabetes Melitus**

Secara umum gejala dan tanda penyakit DM dibagi menjadi dua kelompok, yaitu gejala akut dan kronis (Suiraoaka, 2012).

a. Gejala akut dan tanda dini, meliputi:

- 1) Penurunan berat badan, rasa lemas dan cepat lelah.
- 2) Sering kencing (poliuri) pada malam hari dengan jumlah air seni banyak.
- 3) Banyak minum (polidipsi).
- 4) Banyak makan (polifagi).

b. Gejala kronis, meliputi:

- 1) Gangguan penglihatan, berupa pandangan yang kabur dan menyebabkan sering ganti kaca mata.
- 2) Gangguan saraf tepi berupa rasa kesemutan, terutama pada malam hari sering terasa sakit dan rasa kesemutan dikaki.
- 3) Gatal-gatal dan bisul. Gatal umumnya dirasakan pada daerah lipatan kulit diketiak, payudara dan alat kelamin. Bisul dan luka lecet terkena sepatu atau jarum yang lama sembuh.
- 4) Rasa tebal pada kulit, yang menyebabkan penderita lupa memakai sandal dan sepatunya.
- 5) Gangguan fungsi seksual. Dapat merupakan gangguan ereksi, impoten yang disebabkan gangguan pada saraf bukan karena kekurangan hormon seks (testosteron).
- 6) Keputihan. Pada penderita wanita, keputihan dan gatal sering dirasakan, hal ini disebabkan daya tahan tubuh penderita menurun.

## **7. Penatalaksanaan Diabetes Melits**

Terdapat pada 4 pilar penatalaksanaan DM, yaitu edukasi, terapi nutrisi medis, latihan jasmani dan terapi farmakologis. Edukasi pada penderita DM meliputi pengecekan glukosa mandiri, perawatan kaki, ketaatan penggunaan obat-obatan, berhenti merokok, meningkatkan aktifitas fisik, dan mengurangi asupan kalori serta diet tinggi lemak. Terapi nutrisi medis memfokuskan pada pengaturan pola konsumsi yaitu konsumsi dengan gizi seimbang, sesuai dengan kebutuhan kalori masing-masing individu dengan memperhatikan jumlah, jenis, dan jadwal

makan. Latihan jasmani dianjurkan dilakukan 3-4 kali dalam seminggu dengan latihan yang bersifat aerobik seperti berjalan santai, bersepeda, dan berenang. Latihan jasmani dapat meningkatkan kebugaran, menurunkan berat badan, serta memperbaiki sensitivitas insulin (Ndraha, 2014), ( PERKENI, 2015).

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan peningkatan pengetahuan pasien, pengaturan pola makan dan latihan jasmani. Terdapat dua jenis terapi farmakologis yang diberikan yaitu terapi obat antihiperqlikemik oral dan terapi suntikan. Obat antihiperqlikemik oral merupakan obat yang digunakan untuk menurunkan kadar glukosa darah. Berdasarkan cara kerjanya, Obat antihiperqlikemik dibagi menjadi beberapa golongan yaitu obat antihiperqlikemik yang bekerja dengan meningkatkan sekresi insulin (Sulfonilurea dan Glinid), meningkatkan sensitivitas terhadap insulin (Biguanid dan Glitazone), menghambat absorpsi glukosa (acarbose), menghambat glukoneogenesis (metformin), menurunkan absorpsi glukosa di ginjal (SGLT2 inhibitor), dan menghambat *dipeptidyl peptidase* (DPP-IV)

Obat antihiperqlikemik suntik terdiri atas insulin dan agonis GLP-1. Terapi insulin diharapkan mampu menyerupai sekresi insulin secara fisiologis. Insulin dapat mengendalikan glukosa darah basal dan prandial. Insulin yang dipergunakan untuk mencapai sasaran glukosa darah basal ialah insulin basal (insulin kerja sedang atau panjang). Insulin yang dipergunakan untuk mencapai sasaran glukosa darah prandial ialah insulin kerja cepat (*rapid acting*) yang disuntikkan 5-10 menit sebelum makan atau insulin kerja pendek (*short acting*) yang disuntikkan 30 menit sebelum makan.

Agonis bekerja pada sel-beta sehingga terjadi peningkatan pelepasan insulin (PERKENI, 2015).

## **B. Glukosa Darah**

### **1. Definisi Glukosa Darah**

Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis, dan glikogenolisis. Glukosa adalah karbohidrat terpenting bagi tubuh yang berfungsi sebagai bahan bakar metabolik utama, sebagai prekursor untuk sintesis karbohidrat lain, dan merupakan produk akhir terbanyak dari proses metabolisme karbohidrat. Sebagian besar karbohidrat diabsorpsi ke dalam darah dalam bentuk glukosa, untuk perubahan glukosa yang berasal dari bentuk monosakarida lain seperti fruktosa, galaktosa terjadi di dalam hati. Oleh karena itu, glukosa merupakan monosakarida terbanyak di dalam darah (Murray dkk, 2009). Glukosa merupakan sumber energi utama bagi sel manusia. Glukosa dibentuk dari karbohidrat yang dikonsumsi melalui makanan dan disimpan sebagai glikogen dihati dan otot (Lestari, 2013).

### **2. Pemeriksaan Glukosa Darah**

Ada berbagai cara yang dapat dilakukan untuk memeriksa kadar glukosa darah menurut American Diabetes Association (ADA) Tahun 2014 diantaranya:

- a. Tes glukosa darah sewaktu Tes kadar glukosa darah acak atau tes

yang dapat dilakukan kapan saja yang dikenal dengan tes gula darah sewaktu, memiliki batas-batas tertentu yaitu:

**Tabel.1**  
Batas Kadar Glukosa Darah Sewaktu

<b>Hasil</b>	<b>Kadar Sewaktu</b>
Normal	180 mg/dl
Tinggi	>200 mg/dl
Rendah	<70 mg/dl

- b. Uji HbA1c Uji yang digunakan untuk mengukur kadar glukosa darah rata-rata dalam 2-3 bulan terakhir dan uji ini sering digunakan untuk mengontrol kadar glukosa darah pada penderita diabetes. Batas hasil pemeriksaan kadar HbA1c yaitu :

**Tabel.2**  
Batas Nilai Kadar Glukosa Darah pada Uji HbA1c

<b>Hasil</b>	<b>Kadar HbA1c</b>
Normal	<5,7%
Prediabetes	5,7 – 6,4%
Diabetes	= 6,5 atau >6,5%

- c. Kadar Glukosa Darah Puasa

Pasien diminta untuk melakukan puasa sebelum melakukan tes untuk menghindari adanya peningkatan gula darah lewat makanan yang mempengaruhi hasil test. Puasa dilakukan selama 8 – 14 jam



sebelum melakukan tes.

**Tabel.3**  
Batas Nilai Kadar Glukosa Darah Puasa

<b>Hasil</b>	<b>Kadar GDP</b>
Normal	80 – 109 mg/dl
Prediabetes	110 – 124 mg/dl
Diabetes	>125 mg/dl

## C. Status Gizi

### 1. Definisi Status Gizi

Gizi (*nutritio*) adalah suatu proses organisme menggunakan makanan yang dikonsumsi secara normal melalui proses digesti, absorpsi, transportasi, penyimpanan, metabolisme, dan pengeluaran zat – zat yang tidak digunakan untuk mempertahankan kehidupan, pertumbuhan dan fungsi normal organ – organ, serta menghasilkan energi. (Nyoman Supariasa, 2016)

Status Gizi adalah keadaan keseimbangan dalam bentuk variable tertentu atau perwujudan dari *nutriture* (keadaan gizi) dalam bentuk variable tertentu (Triwibowo & Pusphandani, 2015).

#### a. Status Gizi Normal

Keadaan tubuh yang mencerminkan keseimbangan antara konsumsi dan

penggunaan gizi oleh tubuh (Triwibowo & Pusphandani, 2015).

b. Malnutrisi

Keadaan patologis akibat kekurangan atau kelebihan secara relative maupun absolut satu atau lebih zat gizi, yaitu :

1. *Under Nutrition*. Yaitu kekurangan konsumsi pangan secara relatif atau absolut untuk periode tertentu.
2. *Specific deficiency*, yaitu kekurangan Zat Gizi tertentu, misalnya kekurangan iodium, Fe, dll.
3. *Over Nutrition*, yaitu kelebihan konsumsi pangan untuk periode tertentu (Triwibowo & Pusphandani, 2015).

**2. Penilaian Status gizi**

Status gizi dapat dinilai dengan dua cara, yaitu secara langsung dan tidak langsung. Penilaian status gizi secara langsung dapat dilakukan dengan cara antropometri, klinis, biokimia, dan biofisik. Penilaian status gizi secara tidak langsung dapat dilakukan dengan cara statistic vital, faktor ekologi, dan survey konsumsi makanan. (Nyoman Supariasa, 2016)

Penilaian status gizi secara langsung dapat di bagi menjadi 4 yaitu :

a. Antropometri

Secara umum antropometri artinya ukuran tubuh manusia. Ditinjau dari sudut pandang gizi, maka antropometri gizi adalah berhubungan

dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Antropometri secara umum digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein dan energi titik ketidakseimbangan ini terlihat pada pola pertumbuhan fisik dan proporsi jaringan tubuh seperti lemak, otot, dan jumlah air dalam tubuh titik mulai tahun 2014 dan selanjutnya, Direktorat Bina Gizi, Kemenkes RI telah menggunakan antropometri untuk pemantauan status gizi masyarakat (Nyoman Supriasa, 2016).

Jenis ukuran antropometri yang sering digunakan untuk menilai status gizi yaitu berat badan, panjang atau tinggi badan, lingkar lengan atas, lapisan lemak bawah kulit, lingkar kepala, lingkar dada, dan lainnya. Pada kegiatan penimbangan balita di Posyandu dilakukan pengukuran berat badan dengan menggunakan dacin, di Puskesmas pengukuran berat badan pasien dengan timbangan *detector* atau *bathroom scale*, dan pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise*. Alat-alat yang digunakan di Posyandu, Puskesmas maupun di rumah sakit tersebut merupakan jenis alat ukur antropometri.

Penilaian status gizi yang biasa digunakan untuk orang dewasa yaitu Indeks Masa Tubuh (IMT).

Nilai IMT diperoleh dari perbandingan antara berat badan dan tinggi badan kuadrat (dalam meter) seperti pada rumus berikut :

$$\text{Nilai IMT} = \frac{\text{Berat badan}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}}$$

Batasan status gizi pada penduduk dewasa (> 18 tahun) berdasarkan nilai IMT

**Tabel.4**  
Ambang Batas IMT

<b>Kondisi BB</b>	<b>Kategori</b>	<b>IMT</b>
Kurus sekali	Kekurangan berat badan tingkat berat	<17,0
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal	Normal	18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
Obesitas	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27,0

(Triwibowo & Pusphandani, 2015)

b. Klinis

Perubahan-perubahan yang terjadi terkait ketidakcukupan zat gizi.hal ini dapat dilihat pada jaringan epitel seperti kulit mata, rambut, dan mukosa oral atau pada organ-organ yang dekat dengan permukaan tubuh seperti kelenjar tiroid. Penggunaan metode ini umumnya untuk survei klinis secara cepat. Survei ini dirancang untuk mendeteksi secara cepat tanda-tanda klinis umum dari kekurangan salah satu atau lebih zat gizi. Selain itu, metode ini digunakan untuk mengetahui tingkat status gizi seseorang dengan melakukan pemeriksaan fisik, yaitu tanda dan gejala atau riwayat penyakit (Nyoman Supariasa, 2016).

c. Biokimia

Penilaian status gizi dengan biokimia adalah pemeriksaan spesimen yang diuji secara laboratorium yang dilakukan pada

berbagai macam jaringan tubuh. Jaringan tubuh yang digunakan antara lain adalah darah, urin, tinja dan juga beberapa jaringan tubuh seperti hati dan otot. Metode ini digunakan untuk suatu peringatan bahwa kemungkinan akan terjadi keadaan malnutrisi yang lebih parah lagi. Banyak gejala klinis yang kurang spesifik, maka penentuan kimia faal dapat lebih banyak menolong untuk menentukan diagnosis atau kekurangan/kelebihan gizi yang spesifik (Nyoman Supariasa, 2016).

d. Biofisik

Penentuan status gizi secara biofisik adalah metode penentuan status gizi dengan melihat kemampuan fungsi (khususnya jaringan) dan melihat perubahan struktur jaringan. Umumnya dapat digunakan dalam melihat situasi tertentu seperti kejadian rabun senja epidemik. Cara yang digunakan adalah tes adaptasi gelap (Nyoman Supariasa, 2016).

Penilaian status gizi secara langsung dapat di bagi menjadi 3 yaitu :

a. Survei konsumsi makanan

Survei konsumsi makanan adalah metode penentuan status gizi secara tidak langsung dengan melihat jumlah dan jenis zat gizi yang dikonsumsi. Pengumpulan data konsumsi makanan dapat memberikan gambaran tentang konsumsi berbagai zat gizi pada masyarakat, keluarga, dan individu. Survei ini dapat mengidentifikasi kelebihan dan kekurangan zat gizi (Nyoman

Supariasa, 2016).

b. Statistik vital

Pengukuran status gizi dengan statistik vital adalah dengan menganalisis data beberapa statistik kesehatan seperti angka penyebab tertentu, dan data lainnya yang berhubungan dengan gizi titik penggunaannya dipertimbangkan sebagai bagian dari indikator tidak langsung pengukuran status gizi masyarakat (Nyoman Suparias, 2016).

c. Faktor ekologi

Faktor ekologi benua mengungkapkan bahwa malnutrisi merupakan masalah ekologi sebagai hasil interaksi beberapa faktor fisik, biologis dan lingkungan budaya. Jumlah makanan yang tersedia sangat bergantung pada keadaan ekologis seperti iklim, tanah, irigasi, dll. Pengukuran faktor ekologi dipandang sangat penting untuk mengetahui penyebab malnutrisi di suatu masyarakat sebagai dasar untuk melakukan program intervensi gizi (Nyoman Supariasa, 2016).

#### **D. Hubungan Status Gizi Dengan Kadar Glukosa Darah Pasien Diabetes Melitus Tipe 2**

Hasil penelitian raudatul 2018 menunjukkan bahwa proporsi penderita DM dengan klasifikasi kadar gula darah dan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebagian besar pada nilai  $>25$  mg/dl yaitu sebanyak 21 orang (40,4%). Ada Hubungan antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan kadar gula darah penderita DM tipe 2 dengan nilai  $p = 0,004$  atau  $p < 0,05$ .

Simpulan dari hasil penelitian raudatul 2018 dapat diartikan, semakin tinggi kategori IMT (Underweight, Normal, Overweight, Obesitas) maka semakin tinggi pula atau memperburuk kadar gula darah didalam tubuh. Hal ini sesuai dengan penelitian Adnan, Mulyati, dan Isworo (2013) bahwa semakin tinggi IMT seseorang maka semakin tinggi pula gula darahnya.