

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan penyakit gangguan metabolisme dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (American Diabetes Association, 2010). Diabetes merupakan penyakit seumur hidup yang tidak bisa disembuhkan secara permanen sehingga banyak pasien yang jenuh dan tidak patuh dalam pengobatan yang menyebabkan tidak terkontrolnya kadar gula darah (Pratita, 2012). Penyakit DM ditandai dengan tingginya kadar gula darah akibat tubuh tidak memiliki hormon insulin atau insulin tidak dapat bekerja sebagaimana mestinya. Insulin disekresikan oleh sel-sel beta yang merupakan salah satu dari empat tipe sel dalam pankreas. Sekresi insulin akan meningkat dan menggerakkan glukosa ke dalam sel-sel otot, hati serta lemak. Insulin di dalam sel-sel tersebut menimbulkan efek seperti menstimulasi penyimpanan glukosa dalam hati dan otot (dalam bentuk glikogen), meningkatkan penyimpanan lemak dari makanan dalam jaringan adiposa dan mempercepat pengangkutan asam amino (yang berasal dari protein makanan) ke dalam sel (Smeltzer dan Bare, 2002). Diabetes mellitus adalah kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang terjadi akibat gangguan sekresi insulin, penurunan kerja insulin, atau akibat dari keduanya. Diagnosis DM menurut ADA jika hasil pemeriksaan gula darah:

Kadar gula darah sewaktu lebih atau sama dengan 200 mg/dl

1. Kadar gula puasa lebih atau sama dengan 126 mg/dl
2. Kadar gula darah lebih atau sama dengan 200 mg/dl pada 2 jam setelah beban glukosa 75 pada tes toleransi glukosa (ADA, 2011)

2.1.2 Patofisiologi

2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipe 1 (Diabetes Mellitus Tergantung Insulin)

DM Tipe 1 merupakan DM yang tergantung insulin. Pada DM tipe 1 kelainan terletak pada sel beta yang bisa idiopatik atau imunologik. Pankreas tidak mampu mensintesis dan mensekresi insulin dalam kuantitas dan atau kualitas yang cukup, bahkan kadang-kadang tidak ada sekresi insulin sama sekali. Jadi pada kasus ini terdapat kekurangan insulin secara absolut (Tjokroprawiro, 2007). Pada DM tipe 1 biasanya reseptor insulin di jaringan perifer kuantitas dan kualitasnya cukup atau normal (jumlah reseptor insulin DM tipe1 antara 30.000-35.000) jumlah reseptor insulin pada orang normal \pm 35.000.sedang pada DM dengan obesitas \pm 20.000 reseptor insulin (Tjokroprawiro, 2007). DM tipe 1 biasanya terdiagnosa sejak usia kanak-kanak. Pada DM tipe 1 tubuh penderita hanya sedikit menghasilkan insulin atau bahkan sama sekali tidak menghasilkan insulin, oleh karena itu untuk bertahan hidup penderita harus mendapat suntikan insulin setiap harinya. DM tipe 1 tanpa pengaturan harian, pada kondisi darurat dapat terjadi (Riskseddas, 2007).

2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipe 2 (Diabetes Mellitus Tidak Tergantung Insulin)

DM tipe 2 adalah DM tidak tergantung insulin. Pada tipe ini, pada awalnya kelainan terletak pada jaringan perifer (resistensi insulin) dan kemudian disusul dengan disfungsi sel beta pankreas (defek sekresi insulin), yaitu sebagai berikut : (Tjokroprawiro, 2007)

1. Sekresi insulin oleh pankreas mungkin cukup atau kurang, sehingga glukosa yang sudah diabsorpsi masuk ke dalam darah tetapi jumlah insulin yang efektif belum memadai.
2. Jumlah reseptor di jaringan perifer kurang (antara 20.000-30.000) pada obesitas jumlah reseptor bahkan hanya 20.000.
3. Kadang-kadang jumlah reseptor cukup, tetapi kualitas reseptor jelek, sehingga kerja insulin tidak efektif (insulin binding atau afinitas atau sensitifitas insulin terganggu).
4. Terdapat kelainan di pasca reseptor sehingga proses glikolisis intraselluler terganggu.
5. Adanya kelainan campuran diantara nomor 1,2,3 dan 4.

DM tipe 2 ini biasanya terjadi di usia dewasa. Kebanyakan orang tidak menyadari telah menderita diabetes tipe 2, walaupun keadaannya sudah menjadi sangat serius. Diabetes tipe 2 sudah menjadi umum di Indonesia dan angkanya terus bertambah akibat gaya hidup yang tidak sehat, kegemukan dan malas berolahraga (Risksdas, 2007).

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Terdapat klasifikasi DM menurut America Diabetes Association (ADA) tahun 2010, meliputi :

2.1.3.1 Diabetes Mellitus Tipe I

Diabetes Mellitus tipe I yang disebut diabetes tergantung insulin (IDDM) merupakan gangguan katabolik dimana tidak terdapat insulin dalam sirkulasi, glukagon plasma meningkat dan sel-sel β pankreas gagal berespon terhadap semua rangsangan insulinogenik. Hal ini disebabkan oleh penyakit tertentu (antara

lain infeksi virus dan autoimun) yang membuat produksi insulin terganggu (Guyton, 2006).

Pada DM tipe I kadar glukosa darah sangat tinggi tetapi tubuh tidak dapat memanfaatkannya secara optimal untuk membentuk energi. Energi diperoleh melalui peningkatan katabolisme protein dan lemak, dengan kondisi tersebut terjadi perangsangan lipolisi serta peningkatan kadar asam lemak bebas dan gliserol darah. Dalam hal ini terjadi peningkatan produksi asetil KoA oleh hati dan akan diubah menjadi asam asetoasetat dan direduksi menjadi asam B hidroksibutirat atau mengalami dekarboksilasi menjadi aseton. Diabetes mellitus tipe I juga disebabkan oleh degenerasi sel β Langerhans pankreas akibat infeksi virus atau pemberian senyawa toksin diabetogenik (streptozocin atau alloksan), atau secara genetik yang mengakibatkan produksi insulin sangat rendah atau berhenti sama sekali. Hal ini mengakibatkan penurunan pemasukan glukosa dalam otot dan jaringan adiposa (Nugroho, 2006).

2.1.3.2 Diabetes Mellitus Tipe II

Diabetes mellitus tipe II merupakan bentuk diabetes nonketotik yang tidak terkait dengan marker HLA kromosom ke-6 dan tidak berkaitan dengan auto antibody sel pulau Langerhans. Dimulai dengan adanya resistensi insulin yang belum menyebabkan DM secara klinis. Hal ini ditandai dengan sel β pankreas yang masih dapat melakukan kompensasi sehingga terjadi keadaan hiperinsulinemia dengan glukosa yang masih normal atau sedikit meningkat (Sudoyo, 2006). Pada kebanyakan kasus, DM ini terjadi pada usia >30 tahun dan timbul secara perlahan (Guyton, 2006). Menurut Perkeni (2011) untuk kadar gula

darah puasa normal adalah ≤ 126 mg/dl, sedangkan untuk kadar gula darah 2 jam setelah makan yang normal adalah ≤ 200 mg/dl.

Pada diabetes mellitus tipe II ditandai dengan kelainan dalam sekresi insulin maupun kerja insulin. Pankreas masih relatif cukup menghasilkan insulin tetapi insulin yang ada bekerja kurang sempurna karena adanya resistensi insulin (adanya efek respon jaringan terhadap insulin) yang melibatkan reseptor insulin di membran sel yang mengakibatkan penurunan sensitifitas sel target, kehilangan reseptor insulin pada glukosa dari darah, individu yang mengalami overweight memiliki potensial yang lebih besar menderita diabetes dibanding individu normal. Penderita diabetes mellitus tipe II ini cenderung terjadi pada usia lanjut dan biasanya didahului oleh keadaan sakit atau stress yang membutuhkan kadar insulin tinggi (Nugroho, 2006).

2.1.3.3 Diabetes Mellitus Tipe Lain

Biasanya disebabkan karena adanya malnutrisi disertai kekurangan protein (Sudoyo, 2006), gangguan genetik pada fungsi sel β dan kerja insulin, namun dapat pula terjadi karena penyakit eksokrin pankreas (seperti cystik fibrosis), endokrinopati, akibat obat-obatan tertentu atau induksi kimia (ADA, 2010).

2.1.3.4 Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes melitus gestasional yaitu DM yang timbul selama kehamilan. Pada masa kehamilan terjadi perubahan yang mengakibatkan melambatnya reabsorpsi makanan, sehingga menimbulkan keadaan hiperglikemik yang cukup lama. Menjelang aterm kebutuhan insulin meningkat hingga tiga kali lipat dibandingkan keadaan normal yang disebut sebagai tekanan diabetonik dalam kehamilan. Keadaan ini menyebabkan terjadinya resistensi insulin secara

fisiologis. DM gestasional terjadi ketika tubuh tidak dapat membuat dan menggunakan seluruh insulin selama kehamilan. Tanpa insulin, glukosa tidak dihantarkan ke jaringan untuk dirubah menjadi energi, sehingga glukosa meningkat dalam darah yang disebut dengan hiperglikemia (Prawirohardjo, 2007).

2.1.4 Etiologi Diabetes Mellitus

2.1.4.1 Genetik

Faktor genetik merupakan faktor penting pada DM yang dapat mempengaruhi sel β dan mengubah kemampuannya untuk mengenali sekretoris insulin. Keadaan ini meningkatkan kerentanan individu tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel β pankreas (Price and Wilson, 2006).

2.1.4.2 Usia

Diabetes melitus tipe II biasanya terjadi setelah usia 30 tahun dan semakin sering terjadi setelah usia 40 tahun, selanjutnya terus meningkat pada usia lanjut. Kejadian usia lanjut dengan gangguan toleransi glukosa mencapai 50-92% (Rochman dalam Sudoyo, 2006). Sekitar 6% individu berusia 45-64 tahun dan 11% individu berusia lebih dari 65 tahun menderita DM tipe II (Ignatovicus & Workman, 2006). Rochman W dalam Sudoyo (2006) menyatakan bahwa usia sangat erat kaitannya dengan terjadinya kenaikan kadar glukosa darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia. Perubahan dimulai dari tingkat sel, berlanjut pada tingkat jaringan dan akhirnya pada tingkat organ yang dapat mempengaruhi fungsi homeostasis (Price and Wilson, 2006).

2.1.4.3 Jenis kelamin

Penyakit DM ini sebagian besar dijumpai pada perempuan dibandingkan laki-laki karena terdapat perbedaan dalam melakukan semua aktivitas dan gaya hidup sehari-hari yang sangat mempengaruhi kejadian suatu penyakit, dan hal tersebut merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit DM (Soegondo, 2007).

Jumlah lemak pada laki-laki dewasa rata-rata berkisar antara 15%-20% dari berat badan total, dan pada perempuan sekitar 20%-25%. Jadi peningkatan kadar lemak pada perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki, sehingga faktor risiko terjadinya DM pada perempuan 3-7 kali lipat lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki yaitu 2-3 kali lipat (Soegondo, 2007).

2.1.4.4 Berat badan

Obesitas adalah berat badan yang berlebih minimal 20% dari BB idaman atau indeks massa tubuh lebih dari 25 kg/m². Soegondo menyatakan bahwa obesitas menyebabkan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan glukosa darah berkurang, selain itu reseptor insulin pada sel di seluruh tubuh termasuk di otot berkurang jumlahnya dan kurang sensitif. (Soegondo, 2007)

2.1.4.5 Aktivitas fisik

Kurangnya aktifitas merupakan salah satu faktor yang ikut berperan dalam menyebabkan resistensi insulin pada DM tipe II (Soegondo, 2007). Kriska (2007) menyatakan mekanisme aktifitas fisik dapat mencegah atau menghambat perkembangan DM tipe II yaitu : 1) resistensi insulin; 2) peningkatan toleransi glukosa; 3) Penurunan lemak adipose; 4) Pengurangan lemak sentral; perubahan jaringan otot. Aktivitas fisik yang semakin jarang maka gula yang dikonsumsi

juga akan semakin lama terpakai, akibatnya prevalensi peningkatan kadar gula dalam darah juga akan semakin tinggi (Kriska, 2007).

2.1.4.6 Pola makan

Penurunan kalori berupa karbohidrat dan gula yang diproses secara berlebihan, merupakan faktor eksternal yang dapat merubah integritas dan fungsi sel β individu yang rentan (Prince & Wilson, 2006). Individu yang kelebihan berat badan harus melakukan diet untuk mengurangi kebutuhan kalori sampai berat badannya turun mencapai batas ideal. Penurunan kalori yang moderat (500-1000Kkal/hari) akan menghasilkan penurunan berat badan yang perlahan tapi progresif (0,5-1 kg/minggu). Penurunan berat badan 2,5-7 kg/bulan akan memperbaiki kadar glukosa darah (ADA, 2006).

2.1.4.7 Stress

Respon stress menyebabkan terjadinya sekresi sistem saraf simpatis yang diikuti oleh sekresi simpatis-medular, dan bila stress menetap maka sistem hipotalamus-pituitari akan diaktifkan dan akan mensekresi *corticotropin releasing factor* yang menstimulasi pituitary anterior untuk memproduksi adenocorticotropic faktor (ACTH). Adenocorticotropic menstimulasi produksi kortisol, kortisol adalah hormon yang dapat menaikkan kadar gula darah (Guyton, 2006).

2.1.5 Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Menurut Price and Wilson (2006), manifestasi klinis DM dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikemianya berat dan melebihi

ambang ginjal untuk zat ini, maka akan menimbulkan glukosa. Glukosa ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urine (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Biasanya mereka tidak mengalami ketoasidosis karena pasien ini tidak defisiensi insulin secara absolute namun hanya relatif. Sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis. Apabila terjadi hiperglikemia berat dan pasien berespon terhadap terapi diet, atau terhadap obat-obat hipoglikemik oral, mungkin diperlukan terapi insulin untuk menormalkan kadar darahnya. Pasien ini biasanya memperlihatkan kehilangan sensitivitas perifer terhadap insulin. Kadar insulin pada pasien sendiri mungkin berkurang, normal atau malahan tinggi, tetapi tetap tidak memadai untuk mempertahankan kadar glukosa darah normal (Price and Wilson, 2006).

2.1.6 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Tujuan terapeutik pada setiap tipe DM adalah mencapai kadar glukosa darah normal (euglikemia) tanpa terjadinya hipoglikemia dan gangguan serius pada pola aktivitas pasien. Menurut Konsensus Perkeni (2011), ada empat pilar penatalaksanaan DM :

2.1.6.1 Edukasi

Pengelolaan mandiri DM secara optimal membutuhkan partisipasi aktif pasien dalam merubah perilaku yang tidak sehat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam perubahan perilaku tersebut, yang berlangsung seumur hidup. Keberhasilan dalam mencapai perubahan perilaku, membutuhkan edukasi, pengembangan keterampilan (skill), dan upaya peningkatan motivasi.

2.1.6.2 Terapi gizi medis

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori masing masing individu. Perlu ditekankan pentingnya keteraturan dalam hal jadwal makan, jenis, dan jumlah makanan terutama pada pasien yang menggunakan obat penurun glukosa darah dan insulin. Menurut Smeltzer dan Bare (2002), tujuan utama terapi DM adalah menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi terjadinya komplikasi vaskuler serta neuropatik. Tujuan terapeutik pada setiap tipe DM adalah mencapai kadar glukosa darah normal (euglikemia) tanpa terjadinya hipoglikemia dan gangguan serius pada pola aktivitas pasien.

2.1.6.3 Latihan jasmani

Kegiatan jasmani sangat penting dalam penatalaksanaan diabetes karena efeknya dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi resiko kardiovaskuler. Latihan akan menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin. Sirkulasi darah dan tonus otot juga diperbaiki dengan berolahraga. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Untuk mereka yang relatif sehat latihan jasmani dapat ditingkatkan, sementara yang sudah mendapat komplikasi dapat dikurangi. Hindarkan kebiasaan yang kurang gerak.

2.1.6.4 Terapi farmakologi

Terapi farmakologis diberikan bersama dengan pengaturan makan dan latihan jasmani (gaya hidup sehat). Terapi farmakologis terdiri dari obat oral dan bentuk suntikan.

2.1.7 Faktor Risiko Terjadinya Diabetes Mellitus Tipe 2

DM tipe 2 merupakan penyakit multifaktorial dengan komponen genetik dan lingkungan yang memberikan kontribusi sama kuatnya terhadap proses timbulnya penyakit tersebut. Sebagian faktor ini dapat dimodifikasi melalui perubahan gaya hidup, sementara sebagian lainnya tidak dapat diubah (Gibney, 2008).

2.1.7.1 Faktor risiko yang tidak dapat diubah

1. Riwayat keluarga (genetik)

Bukti adanya komponen genetik berasal dari koefisien keselarasan (concordance). DM yang meningkat kepada kembar monozigot, prevalensi DM yang tinggi pada anak-anak dari orang tua yang menderita diabetes, dan prevalensi DM yang tinggi pada kelompok etnis tertentu (Gibney, 2008). Menurut Handayani (2003), riwayat keluarga memiliki pengaruh bermakna dengan kejadian DM tipe 2. Risiko untuk terjadi DM tipe 2 pada subyek yang memiliki riwayat keluarga DM tipe 2 sebesar 5,9 kali dibandingkan dengan mereka yang tidak tahu keluarganya menderita DM tipe 2.

2. Usia

Pertambahan usia merupakan faktor risiko yang penting untuk DM. Hasil penelitian Handayani (2003), membuktikan bahwa umur ≥ 45 tahun memiliki pengaruh yang bermakna dengan kejadian DM tipe 2. Orang yang berusia ≥ 45

tahun berisiko terkena DM tipe 2 sebesar 7,5 kali lebih besar dibandingkan dengan mereka yang berumur <45 tahun.

Penuaan berhubungan erat dengan resistensi insulin, seperti halnya resistensi insulin terkait dengan DM tipe 2. Lansia yang memiliki berat badan normal juga mengalami resistensi insulin, yang menunjukkan bahwa bertambahnya usia (menjadi tua) itu sendiri meningkatkan risiko mengalami diabetes tipe 2 (Curry, 2012).

3. Ras

Prevalensi diabetes tipe 2 pada orang dewasa sekitar tiga sampai lima kali lebih besar pada orang Afrika-Karibia dan Asia Selatan dibandingkan dengan populasi kulit putih Eropa. Sedangkan prevalensi diabetes pada orang China tidak berbeda secara substansial dibandingkan dengan populasi umum di Inggris (Oldroyd, 2005).

Ada bukti bahwa kelompok etnis tertentu memiliki kecenderungan untuk mengidap diabetes tipe 2 dengan adanya faktor risiko yang sama. Misalnya, pada orang dewasa Asia Selatan terdapat tingkat obesitas dan distribusi lemak pusat yang lebih tinggi yang mengakibatkan resistensi insulin dibandingkan dengan populasi kulit putih. Tingkat kebiasaan aktivitas fisik yang lebih rendah juga berperan dalam meningkatkan risiko diabetes pada populasi ini (Oldroyd, 2005).

2.1.7.2 Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1. Obesitas dan obesitas pada perut

Obesitas merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya DM. Hubungannya dengan DM tipe 2 sangat kompleks, sekalipun masih berada di dalam kisaran berat badan yang dapat diterima, namun kenaikan berat badan dapat

meningkatkan risiko DM, khususnya jika ada predisposisi familial. Di antara faktor-faktor lingkungan, obesitas memiliki korelasi yang paling kuat. Risiko terjadinya diabetes meningkat seiring indeks massa tubuh (IMT) meningkat, dan keadaan ini menunjukkan korelasi *dose-response* antara lemak tubuh dan resistensi insulin. Faktor-faktor yang mungkin mempengaruhi resistensi insulin pada obesitas meliputi kadar asam lemak yang tinggi di dalam darah yang beredar dan intrasel. Kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah dan sel ini dapat mempengaruhi fungsi insulin (lipotoksisitas) dan sejumlah sitokin yang dilepaskan oleh jaringan adipose (adipoksin); sitokin ini meliputi *leptin*, *adinopektin*, dan *resistin*.

Dibandingkan dengan obesitas, distribusi lemak tubuh lebih penting artinya sebagai prediktor DM. Adipositas tubuh bagian atas/obesitas pada perut memiliki keterkaitan yang lebih erat dengan DM pada sejumlah penelitian *cross-sectional* dan prospektif (Gibney, 2008). Obesitas pada perut atau berbentuk apel (lingkar pinggang > 40 inci untuk pria > 35 inci untuk wanita) adalah faktor risiko yang sangat potensial untuk resistensi insulin. Resistensi insulin mengurangi pasokan glukosa ke dalam sel. Hal ini akan mendorong sel-sel beta pankreas untuk memproduksi dan mengeluarkan insulin tambahan. Kadar insulin yang lebih tinggi dari normal umumnya cukup untuk menjaga glukosa darah terkendali selama beberapa tahun. Akan tetapi, sel-sel dalam pankreas akan menjadi lelah karena terlalu banyak pekerjaan. Dalam kasus tersebut, produksi insulin semakin lambat atau akan terhenti dan sebagai akibatnya glukosa menumpuk dalam darah (Brown, 2005).

2. Aktivitas fisik

Pentingnya gaya hidup kurang protektif aktivitas fisik sudah banyak diteliti. Orang yang mempertahankan gaya hidup aktif secara fisik mengalami gangguan toleransi glukosa dan DM tipe 2 lebih jarang daripada mereka yang memiliki gaya hidup kurang gerak. Helmrich dkk (1991) menguji aktivitas fisik pada waktu senggang dan perkembangan diabetes pada 5.990 alumni laki-laki dari University of Pennsylvania selama 14 tahun. Mereka menemukan bahwa pria yang berolahraga secara teratur, dengan intensitas sedang atau berat, memiliki risiko 35% lebih rendah menderita DM tipe 2 daripada pria kurang gerak. Aktivitas fisik diduga dapat meningkatkan pembuangan glukosa yang dirangsang insulin pada dosis insulin yang ditetapkan. Selain itu, orang yang terlatih secara fisik mungkin mengalami peningkatan yang lebih kecil dalam konsentrasi insulin plasma sebagai respon terhadap beban glukosa dibandingkan dengan orang yang memiliki gaya hidup sedentari/kurang gerak. Hal ini menunjukkan bahwa *training/olahraga* dapat meningkatkan sensitivitas jaringan terhadap insulin (Bazzano, 2005).

3. Konsumsi karbohidrat kompleks/serat

Karbohidrat biasanya digolongkan menjadi 3 kelompok besar, yaitu monosakarida, oligosakarida, dan polisakarida. Pengelompokan tersebut berdasarkan susunan kimia yang dimiliki tiap jenis. Akan tetapi, pengelompokan yang hanya berdasarkan susunan kimia tidak memberikan panduan yang penting untuk kesehatan yang lebih penting adalah klasifikasi berdasarkan kemampuan mereka untuk dicerna dan diserap di usus kecil manusia, sehingga memberikan kontribusi langsung maupun tidak langsung kepada karbohidrat glikemik. Dalam

klasifikasi ini karbohidrat yang tidak dicerna dan diserap di usus kecil manusia disimpan terpisah dari karbohidrat glikemik, dan di antara mereka serat makanan merupakan kelompok yang paling penting pengaruhnya bagi kesehatan terutama pada penyakit DM (Parillo, 2004). Efek menguntungkan dari serat makanan diperoleh mungkin karena kandungan magnesiumnya yang tinggi, sehingga dapat melindungi dari diabetes mengingat perannya sebagai kofaktor penting bagi enzim yang terlibat dalam metabolisme glukosa dan pengaruhnya terhadap kerja insulin dan homeostasis glukosa (Larsson, 2007). Selain itu, menurut Hopping dkk (2010) asupan serat total dikaitkan dengan penurunan risiko diabetes baik pada pria dan wanita. Sementara asupan tinggi serat gandum dapat mengurangi risiko diabetes secara signifikan sebesar 10% pada pria dan wanita. Dan asupan tinggi serat sayuran dapat menurunkan risiko sebesar 22% pada pria.

4. Indeks glikemik dan beban glikemik

Indeks glikemik (GI) adalah skala yang membagi tingkatan makanan yang mengandung karbohidrat melalui berapa banyak makanan tersebut dapat meningkatkan kadar glukosa darah dibandingkan dengan standar makanan. Standar makanan yang digunakan adalah glukosa dan roti putih. Meskipun mekanisme pasti bagaimana diet tinggi GI dapat mengubah risiko diabetes tipe 2 belum jelas, namun ada 2 jalur utama yang sudah sering dipaparkan, yaitu: pertama, makanan tinggi GI menghasilkan konsentrasi glukosa darah yang lebih tinggi dan permintaan insulin yang lebih besar daripada makanan rendah GI meskipun jumlah karbohidrat yang dikandungnya sama. Dengan meningkatnya permintaan insulin secara kronis menimbulkan kelelahan pankreas yang dapat mengakibatkan intoleransi glukosa (Willet, 2002). Kedua, diet makanan tinggi GI

secara langsung dapat meningkatkan resistensi insulin. Dalam penelitian yang dilakukan terhadap hewan, diet tinggi amilopektin atau glukosa menghasilkan resistensi insulin lebih cepat dan lebih parah daripada diet berbasis amilosa (Higgins,1996). Meskipun GI mengukur kualitas karbohidrat, namun GI tidak memperhitungkan jumlah/kuantitas karbohidrat dan dengan demikian tidak dapat menjelaskan keseluruhan potensi peningkatan kadar glukosa dari diet karbohidrat. Beban glikemik (GL) menyesuaikan nilai GI makanan untuk jumlah karbohidrat yang terkandung dalam makanan. GL, sebuah konsep divalidasi oleh Brand-Miller dan rekan, dihitung sebagai produk dari GI dan jumlah diet karbohidrat. Untuk makanan individu, GL lebih relevan daripada GI (Roberts, 2009).

5. Konsumsi magnesium

Magnesium berperan penting dalam produksi dan fungsi insulin. Kekurangan magnesium akan menurunkan sekresi insulin di pankreas dan meningkatkan resistensi insulin dalam jaringan tubuh (Sendih, 2006). Hal serupa juga dikemukakan oleh Larsson dkk (2007) yang menyatakan bahwa peran proteksi asupan magnesium terhadap diabetes tipe 2 dapat disebabkan oleh peningkatan sensitivitas insulin.

Asupan magnesium memiliki hubungan berbanding terbalik dengan kejadian diabetes tipe 2. Peningkatan konsumsi makanan kaya magnesium seperti biji-bijian, kacang-kacangan, kacang-kacangan, dan sayuran berdaun hijau dapat mengurangi risiko diabetes tipe 2 (Lopez-Ridaura, 2004 dan Larsson, 2007).

6. Konsumsi lemak

Lemak makanan dapat berkontribusi pada etiologi diabetes tipe 2. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Thanopoulou dkk (2003) diperoleh temuan bahwa

asupan lemak sangat terkait dengan DM tipe 2 baik diabetes tipe 2 yang sudah terdiagnosis atau diabetes tipe 2 tidak terdiagnosis. Adanya diabetes tipe 2 ini terutama dikaitkan dengan asupan lemak hewani. Distribusi kasus diabetes terakumulasi/menumpuk pada kuartil asupan lemak hewani yang lebih tinggi. Dengan kata lain, peningkatan konsumsi lemak hewani dapat menyebabkan peningkatan kejadian/insiden diabetes.

Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Meyer dkk (2001). Setelah dilakukan *adjustmet* faktor kovariat diet dan non-diet, Meyer dkk (2001) menemukan bahwa lemak nabati memiliki hubungan berbanding terbalik dengan insiden diabetes pada populasi lansia perempuan Iowa. Selain itu, mereka juga mengungkapkan bahwa mengganti asam lemak jenuh dengan asam lemak tak jenuh ganda dapat mengurangi laju/perkembangan diabetes.

7. Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol dalam jumlah yang rendah sampai sedang dapat menurunkan perkembangan diabetes dengan meningkatkan sensitivitas insulin dan memperlambat penyerapan glukosa dari makanan. Sedangkan asupan alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan asupan energi yang berlebih dan obesitas, induksi pankreatitis, gangguan metabolisme karbohidrat dan glukosa, dan gangguan fungsi hati (Bazzano, 2005).

Menurut Facchini dkk (1994), perbedaan asupan alkohol berperan dalam perubahan dalam metabolisme insulin. Konsumsi alkohol dalam jumlah rendah sampai sedang pada pria dan wanita sehat berhubungan dengan peningkatan penyerapan glukosa yang diperantarai insulin, menurunkan glukosa plasma dan konsentrasi insulin dalam respon terhadap glukosa oral, dan konsentrasi kolesterol

HDL lebih tinggi. Facchini dkk (1994) juga mengungkapkan bahwa individu yang diklasifikasikan sebagai peminum alkohol ringan sampai sedang relatif memiliki insulin lebih sensitif dan memiliki kadar insulin plasma yang lebih rendah dibandingkan yang bukan peminum. Penelitian dengan topik yang sama juga dilakukan oleh Wei dkk (2000). Namun, kriteria sampel yang diteliti pada dua studi tersebut agak berbeda karena Facchini dkk (1994) hanya meneliti pada peminum alkohol ringan sampai sedang dan bukan peminum, sedangkan Wei dkk (2000) memiliki kriteria sampel yang lebih luas, yaitu peminum alkohol ringan, sedang, dan peminum berat serta yang bukan peminum. Walaupun kriteria sampelnya agak berbeda namun hasil penelitian Facchini dkk (1994) selaras dengan penelitian Wei dkk (2000). Wei dkk (2000) menemukan hubungan yang berbentuk U antara konsumsi alkohol dan insiden diabetes, peminum moderat memiliki resiko terendah untuk diabetes, dan bukan peminum dan peminum berat memiliki risiko lebih tinggi.

Rekomendasi alkohol untuk orang dewasa dengan diagnosa diabetes melitus yaitu tidak lebih dari satu gelas perhari untuk wanita dewasa dan tidak lebih dari dua gelas perhari untuk pria dewasa. (ADA, 2017)

8. Merokok

Merokok dapat meningkatkan risiko terkena diabetes melalui beberapa cara. Merokok telah terbukti dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa darah dan dapat meningkatkan resistensi insulin. Seperti dikemukakan oleh Frati dkk (1996) merokok secara akut dapat menyebabkan toleransi glukosa terganggu dan menurunkan sensitivitas insulin.

Dari hasil studi yang dilakukan oleh Rimm dkk (1993) diketahui bahwa di antara peserta dari Nurses Health Study, wanita yang merokok lebih dari 25 batang per hari memiliki risiko 42% lebih besar (95% CI, 1,18-1,72) terkena diabetes dibandingkan mereka yang tidak pernah merokok, setelah disesuaikan dengan obesitas dan faktor risiko lainnya. Pada perempuan, merokok mungkin memiliki efek "antiestrogenik", menyebabkan perubahan negatif dalam rasio pinggang-pinggul. Rasio pinggang-pinggul yang meningkat telah terbukti secara signifikan berkorelasi positif dengan resistensi insulin, kadar glukosa plasma dan *overt diabetes*. Oleh karena itu, efek merokok terhadap perkembangan diabetes mungkin dimediasi melalui perubahan dalam distribusi lemak.

2.2 Penggolongan Obat Antidiabetes Oral

Menurut Konsensus Perkeni 2011, obat diabetes mellitus dibagi menjadi 5 golongan berdasarkan cara kerjanya yaitu :

2.2.1 Pemicu Sekresi Insulin (Insulin Secretagogue)

2.2.1.1 Sulfonilurea

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas, dan merupakan pilihan utama untuk pasien dengan berat badan normal dan kurang. Namun masih boleh diberikan kepada pasien dengan berat badan lebih. Untuk menghindari hipoglikemia berkepanjangan pada berbagai keadaan seperti orang tua, gangguan faal ginjal dan hati, kurang nutrisi serta penyakit kardiovaskular, tidak dianjurkan penggunaan sulfonilurea kerja panjang.

2.2.1.2 Glinid

Obat yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea, dengan penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat yaitu Repaglinid (derivat asam benzoat) dan Nateglinid (derivat fenilamin). Obat ini diabsorpsi dengan cepat setelah pemberian secara oral dan diekskresi secara cepat melalui hati. Obat ini dapat mengatasi hiperglikemia post prandial.

2.2.2 Peningkat Sensitivitas Terhadap Insulin

Tiazolidindion (Pioglitazon) berikatan pada Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma (PPAR-g), suatu reseptor inti di sel otot dan sel lemak. Golongan ini mempunyai efek menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di perifer. Tiazolidindion dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung kelas I-IV karena dapat memperberat edema/retensi cairan dan juga pada gangguan faal hati. Pada pasien yang menggunakan tiazolidindion perlu dilakukan pemantauan faal hati secara berkala. Golongan rosiglitazon sudah ditarik dari peredaran karena efek sampingnya.

2.2.3 Penghambat Glukoneogenesis

Metformin obat ini mempunyai efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis), di samping juga memperbaiki ambilan glukosa perifer. Terutama dipakai pada penyandang diabetes gemuk. Metformin dikontraindikasikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (serum kreatinin >1,5 mg/dL) dan hati, serta pasien-pasien dengan kecenderungan hipoksemia (misalnya penyakit serebro-vaskular, sepsis, renjatan, gagal jantung). Metformin dapat memberikan efek samping mual. Untuk mengurangi keluhan tersebut dapat

diberikan pada saat atau sesudah makan. Selain itu harus diperhatikan bahwa pemberian metformin secara titrasi pada awal penggunaan akan memudahkan dokter untuk memantau efek samping obat tersebut.

2.2.4 Penghambat Absorpsi Glukosa atau Penghambat Glukosidase Alfa

Penghambat Glukosidase Alfa (Acarbose) obat ini bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan. Acarbose tidak menimbulkan efek samping hipoglikemia. Efek samping yang paling sering ditemukan ialah kembung dan flatulens.

2.2.5 DPP-IV Inhibitor

Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) merupakan suatu hormon peptida yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini disekresi oleh sel mukosa usus bila ada makanan yang masuk ke dalam saluran pencernaan. GLP-1 merupakan perangsang kuat pelepasan insulin dan sekaligus sebagai penghambat sekresi glukagon. Namun demikian, secara cepat GLP-1 diubah oleh enzim dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4), menjadi metabolit GLP-1-(9,36) amide yang tidak aktif. Sekresi GLP-1 menurun pada DM tipe 2, sehingga upaya yang ditujukan untuk meningkatkan GLP-1 bentuk aktif merupakan hal rasional dalam pengobatan DM tipe 2. Peningkatan konsentrasi GLP-1 dapat dicapai dengan pemberian obat yang menghambat kinerja enzim DPP-4 (penghambat DPP-4), atau memberikan hormon asli atau analognya (analog incretin=GLP-1 agonis). Berbagai obat yang masuk golongan DPP-4 inhibitor, mampu menghambat kerja DPP-4 sehingga GLP-1 tetap dalam konsentrasi yang tinggi dalam bentuk aktif dan mampu merangsang pelepasan insulin serta menghambat pelepasan glukagon.

Tabel 2.1 Penggunaan Obat Antidiabetes Oral Menurut PERKENI 2006

| Golongan | Generik | mg/tab | Dosis Harian | Lama Kerja | Hari | Waktu | |
|---------------------------------|----------------------------|------------------------------|---------------------------------|------------|------|-------------------------------|---------------------------------|
| Sulfonilurea | Klorpropamid | 100-250 | 100-500 | 24-36 | 1 | Sebelum makan | |
| | Glibenklamid | 2,5-5 | 2,5-15 | 12-24 | 1-2 | | |
| | Glipizid | 5-10 | 5-20 | 10-16 | 1-2 | | |
| | Glikazid | 5-10 | 30-320 | 10-24 | 1-2 | | |
| | Glikuidon | 30,80 | 30-120 | 6-8 | 2-3 | | |
| | Glimepirid | 1,2,3,4 | 0,5-6 | 24 | 1 | | |
| Glinid | Repaglinid | 0,5 , 1,2 | 1,5-6 | - | 3 | - | |
| | Nateglinid | 120 | 360 | - | 3 | | |
| Tiazolidindione | Rosiglitazon | 4 | 4-8 | 24 | 1 | Tidak tergantung jadwal makan | |
| | Pioglitazone | 15,30 | 15-45 | 24 | 1 | | |
| Penghambat Glukosidase α | Acarbose | 50-100 | 100-300 | - | 3 | Bersama suapan pertama | |
| Biguanid | Metformin | 500-850 | 250-3000 | 6-8 | 1-3 | Bersama atau sesudah makan | |
| | Metformin XR | 500-750 | - | - | - | | |
| Obat kombinasi tetap | Metformin + Glibenklamid | 250/1,25 500/2,5 500/5 | Total glibenklamid 20mg/hari | 12-24 | 1-2 | Bersama atau sesudah makan | |
| | Rosiglitazone + Metformin | 2/500 4/500 | 8mg/2000 mg | 12 | 2 | | |
| | Glimepirid + Metformin | 1/250 2/500 | 2mg/500mg 4mg/1000 mg | - | 2 | | |
| | Rosiglitazone + Glimepirid | 4/1 4/2 4/4 | 8mg/4mg (dosis max) | 24 | 1 | | |
| | | | | | | | Bersama atau sesudah makan pagi |
| | | | | | | | |

2.3 Kepatuhan

Kepatuhan adalah perilaku pasien dalam menjalani pengobatan, mengikuti diet, atau mengikuti perubahan gaya hidup lainnya sesuai dengan anjuran medis dan kesehatan. Kepatuhan merupakan hal yang utama karena mengikuti anjuran

dari ahli medis merupakan salah satu cara menuju kesembuhan pasien (Kartika,dalam Ogden, 2008). Kepatuhan (adherence) adalah suatu bentuk perilaku yang timbul akibat adanya interaksi antara petugas kesehatan dan pasien sehingga pasien mengerti rencana dengan segala konsekwensinya dan menyetujui rencana tersebut serta melaksanakannya (Kemenkes R.I., 2011). Kepatuhan pasien merupakan faktor utama penentu keberhasilan terapi. Kepatuhan serta pemahaman yang baik dalam menjalankan terapi dapat mempengaruhi tekanan darah dan secara terhadap mencegah terjadi komplikasi (Depkes, 2006).

Sebagian penyedia layanan kesehatan menggunakan istilah kesesuaian (compliance) bukan kepatuhan (adherence). Kesesuaian didefinisikan sebagai sejauh mana perilaku seseorang bertepatan dengan saran medis. Non compliance kemudian pada dasarnya berarti bahwa pasien tidak mematuhi saran dari penyedia layanan kesehatan. Ketidaksesuaian pasien dipengaruhi oleh kualitas pribadi dari pasien, seperti lupa, kurangnya kemauan atau sikap disiplin, atau rendahnya tingkat pendidikan. Kepatuhan (adherence) didefinisikan sebagai sikap aktif, sukarela, keterlibatan kolaborasi pasien dalam menerima perilaku untuk menghasilkan *outcome therapy*. Konsep dari kepatuhan adalah pilihan dalam penetapan tujuan, perencanaan perawatan, dan implementasi dari regimen (Delamater, 2006).

2.3.1 Klasifikasi Kepatuhan Pengobatan

Kepatuhan penderita dapat dibedakan menjadi:

1. Kepatuhan penuh (*Total compliance*)

Pada keadaan ini penderita tidak hanya berobat secara teratur sesuai batas waktu yang ditetapkan melainkan juga patuh memakai obat secara teratur sesuai petunjuk.

2. Penderita sama sekali tidak patuh (*Non compliance*)

Yaitu penderita yang putus berobat atau tidak menggunakan obat sama sekali (Cramer n.d, 2006).

2.3.2 Faktor Yang Mempengaruhi Kepatuhan Pengobatan

1. Faktor Komunikasi

Berbagai aspek komunikasi antara pasien dengan dokter mempengaruhi tingkat ketidaktaatan, misalnya informasi dengan pengawasan yang kurang, ketidakpuasan terhadap aspek hubungan emosional dengan dokter, ketidakpuasan terhadap obat yang diberikan.

2. Pengetahuan

Ketepatan dalam memberikan informasi secara jelas dan eksplisit terutama sekali penting dalam pemberian antibiotik. Karena seringkali pasien menghentikan obat tersebut setelah gejala yang dirasakan hilang bukan saat obat itu habis.

3. Fasilitas Kesehatan

Fasilitas kesehatan merupakan sarana penting dimana dalam memberikan penyuluhan terhadap penderita diharapkan penderita menerima penjelasan dari tenaga kesehatan, gedung serbaguna untuk penyuluhan dan lain-lain (Smet, 2006).

2.3.3 Cara Mengukur Kepatuhan Pengobatan

Terdapat dua metode yang bisa digunakan untuk mengukur kepatuhan yaitu:

1. Metode Langsung

Pengukuran kepatuhan dengan metode langsung dapat dilakukan dengan observasi pengobatan secara langsung, mengukur konsentrasi obat dan metabolitnya dalam darah atau urin serta mengukur *biologic marker* yang ditambahkan pada formulasi obat. Kelemahan metode ini adalah biayanya yang digunakan mahal, memberatkan tenaga kesehatan dan rentan terhadap penolakan pasien.

2. Metode Tidak Langsung

Metode tidak langsung dapat dilakukan dengan menanyakan pasien tentang cara pasien menggunakan obat, menilai respon klinik, melakukan perhitungan obat (*pill count*), menilai angka *refilling prescriptions*, mengumpulkan kuesioner pasien, menggunakan *electronic medication monitor*, menilai kepatuhan pasien anak dengan menanyakan kepada orang tua (Osterberg dan Blaschke, 2005).

Dari kedua metode tersebut mempunyai kelebihan dan kekurangan masing-masing. Berikut tabel yang menyajikan kelebihan dan kekurangan tiap metode :

Tabel 2.2 Keuntungan & Kerugian Masing-Masing Metode Pengukuran Kepatuhan Pengobatan (Osterberg dan Blaschke, 2005)

| Pengukuran | Keuntungan | Kekurangan |
|--|---|---|
| Langsung | | |
| Observasi terapi secara langsung | Paling akurat | Pasien dapat menyembunyikan pil dalam mulut dan kemudian membuangnya |
| Pengukuran kadar obat atau metabolit dalam darah | Obyektif | Variasi metabolisme dapat memberikan penafsiran yang salah terhadap kepatuhan, mahal. |
| Pengukuran penanda biologis dalam darah | Obyektif dalam uji klinik dapat juga digunakan untuk mengukur placebo | Memerlukan pengujian kuantitatif yang mahal dan pengumpulan cairan tubuh |
| Tidak langsung | | |
| Kuisisioner | Sederhana, tidak mahal, metode yang paling berguna dalam penentuan klinis | Rentan terhadap kesalahan dengan kenaikan waktu antara kunjungan, hasilnya mudah didistorsi oleh pasien |
| Menghitung pil | Obyektif, mudah melakukan | Data mudah diubah oleh pasien |
| Monitor obat secara elektronik | Tepat, hasilnya mudah diukur | Mahal, memerlukan kunjungan kembali dan pengambilan data |
| Pengukuran penanda fisiologis Contoh : denyut jantung pada penggunaan beta bloker | Biasanya mudah untuk melakukannya | Penanda dapat tidak dikenali Penyebab lain (misalnya : peningkatan metabolisme, turunnya absorpsi) |
| Buku harian pasien | Membantu memperbaiki ingatan yang lemah | Mudah diubah oleh pasien |
| Jika pasien anak-anak, kuisisioner untuk orang tua atau yang merawatnya | Sederhana, obyektif | Rentan terhadap distorsi |
| Kecepatan menebus resep kembali | Obyektif, mudah untuk memperoleh data | Resep yang diambil tidak sama dengan obat yang dikonsumsi |
| Penilaian respon klinis pasien | Sederhana, umumnya mudah melakukannya | Faktor lain dari kepatuhan pengobatan dapat berefek pada respon klinik |

Dalam penelitian ini peneliti menggunakan metode tidak langsung dengan menggunakan kuisisioner. Kuisisioner merupakan metode pengumpulan data yang

sering digunakan dan lebih efisien. Selain itu, kuesioner juga cocok digunakan bila jumlah responden cukup banyak. Kuesioner yang digunakan dalam penelitian ini adalah kuesioner MMAS-8.

2.3.4 Kuesioner *Morisky Medication Adherence Scale 8 items* (MMAS-8)

Morisky et al. mengembangkan MMAS untuk mengetahui kepatuhan pasien berupa kuesioner. Kuesioner MMAS pertama kali diaplikasikan untuk mengetahui *compliance* pada pasien hipertensi pada pre dan post *interview*. Morisky et al. mempublikasikan versi terbaru pada tahun 2008 yaitu MMAS-8 dengan reliabilitas yang lebih tinggi yaitu 0,83 serta sensitivitas dan spesifitas yang lebih tinggi pula. Morisky secara khusus membuat skala untuk mengukur kepatuhan dalam mengonsumsi obat yang dinamakan *Morisky Medication Adherence Scale* (MMAS), dengan 8 item yang berisi pernyataan-pernyataan yang menunjukkan frekuensi kelupaan dalam minum obat, kesengajaan berhenti minum obat tanpa sepengetahuan dokter, kemampuan untuk mengendalikan dirinya untuk tetap minum obat (Morisky dan Munter, 2009).

Salah satu metode pengukuran kepatuhan pasien secara tidak langsung adalah dengan menggunakan kuesioner. Metode ini dinilai cukup sederhana dan murah dalam pelaksanaannya. Salah satu model kuesioner yang telah tervalidasi untuk menilai kepatuhan terapi jangka panjang adalah *Morisky 8-items*. Pada mulanya Morisky mengembangkan beberapa pertanyaan singkat (4 butir pertanyaan) untuk mengukur tingkat kepatuhan pasien diabetes mellitus. Modifikasi kuesioner *Morisky 8-items* tersebut saat ini telah dapat digunakan untuk pengukuran kepatuhan pengobatan penyakit yang memerlukan terapi jangka panjang. Pengukuran skor *Morisky Scale 8-items* item 1 sampai 4 dan 6 sampai 7,

jika dijawab “ya” maka diberi skor 0 dan jika “tidak” diberi skor 1. Item 5, jika dijawab “ya” maka diberi skor 1 dan jika “tidak” diberi skor 0. Item 8 menggunakan skala likert 5 poin (0-4), kemudian hasilnya ditambahkan dengan skor item 1 sampai 7. Skala likert 5 point terdiri dari 5 pendapat responden yang diminta yaitu tidak pernah (4), sekali-sekali (3), kadang-kadang (2), biasanya (1), dan selalu (0). MMAS-8 dikategorikan menjadi 3 tingkat kepatuhan minum obat: kepatuhan tinggi (skor >8), kepatuhan sedang (skor 6 sampai 8), dan kepatuhan rendah (skor <6) (Morisky *et al.* , 2009).

Saat ini kuesioner *Morisky Scale* telah dimodifikasi menjadi 8 pertanyaan dengan modifikasi beberapa pertanyaan sehingga lebih lengkap dalam penelitian kepatuhan (Morisky *et al.* , 2009). Modifikasi kuesioner *Morisky* tersebut saat ini dapat digunakan untuk pengukuran kepatuhan dan ketidakpatuhan pengobatan penyakit yang memerlukan terapi jangka panjang seperti diabetes mellitus, jantung koroner dan hipertensi. Berikut pertanyaan pada *Morisky Scale* :

Tabel 2.3 Pertanyaan pada Morisky Scale (Morisky et al., 2009)

| No | Pertanyaan | Jawaban Pasien Ya/Tidak | Skor Ya=0 Tidak =1 |
|----|---|-------------------------------|-----------------------------|
| 1 | Apakah Anda kadang lupa minum obat ? | | |
| 2 | Terkadang orang lupa minum obat karena alasan tertentu selain lupa. Apakah dalam 2 minggu terakhir, terdapat hari dimana Anda tidak minum obat ? | | |
| 3 | Apakah Anda pernah mengurangi atau berhenti minum obat saat merasa memburuk setelah minum obat tanpa memberi tahu dokter ? | | |
| 4 | Apakah Anda terkadang lupa membawa obat saat Anda bepergian atau keluar rumah ? | | |
| 5 | Apakah kemarin Anda minum obat ? | | |
| 6 | Apakah anda berhenti atau tidak menggunakan obat lagi disaat kondisi anda lebih baik ? | | |
| 7 | Minum obat setiap hari kadang membuat orang tidak nyaman. Apakah anda merasa terganggu memiliki masalah dalam mematuhi rencana pengobatan Anda ? | | |
| 8 | Seberapa sering Anda mengalami kesulitan dalam mengingat penggunaan obat ? a. Sangat jarang/tidak pernah b. Sesekali c. Kadang-kadang d. Biasanya e. Sering/selalu | | |

2.4 Puskesmas

2.4.1 Definisi Puskesmas

Puskesmas adalah fasilitas pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan upaya kesehatan masyarakat dan upaya kesehatan perseorangan tingkat pertama, dengan lebih mengutamakan upaya promotif dan preventif, untuk mencapai derajat kesehatan masyarakat yang setinggi-tingginya di wilayah kerjanya (Permenkes RI No 75, 2014).

2.4.2 Profil Puskesmas Polowijen

Puskesmas Polowijen adalah salah satu puskesmas di Kota Malang. Puskesmas Polowijen terletak di Jalan R. Panji Suroso No. 9 Malang. Luas wilayah Puskesmas Polowijen adalah 428,3 ha, terdiri dari 3 kelurahan, yaitu Kelurahan Polowijen, Balarjosari dan Purwodadi.

2.4.3 Pelayanan Kesehatan di Puskesmas Polowijen

Pukesmas Polowijen menyelenggarakan jenis pelayanan sebagai berikut:

2.4.3.1 UKM Esensial

1. Pelayanan promosi kesehatan
2. Pelayanan keesehatan lingkungan
3. Pelayanan KIA – KB yang bersifat UKM
4. Pelayanan gizi yang bersifat UKM
5. Pelayanan pencegahan dan pengendalian penyakit

2.4.3.2 UKM Pengembangan

1. Pelayanan keperawatan kesehatan masyarakat
2. Pelayanan kesehatan jiwa
3. Pelayanan kesehatan gigi dan mulut
4. Pelayanan kesehatan tradisional
5. Pelayanan kesehatan olahraga
6. Pelayanan kesehatan indera
7. Pelayanan kesehatan lansia
8. Pelayanan kesehatan kerja
9. Pelayanan kesehatan matra

2.4.3.3 UKP, Kefarmasian dan Laboratorium

1. Pelayanan pemeriksaan umum
2. Pelayanan kesehatan gigi dan mulut
3. Pelayanan Kia – KB yang bersifat UKP
4. Pelayanan persalinan
5. Pelayanan kefarmasian
6. Pelayanan laboratorium

7. Pelayanan IGD
8. Pelayanan IMS
9. Pelayanan gizi yang bersifat UKP
10. Klinik sanitasi
11. Pelayanan rawat inap
12. Pelayanan imunisasi dan SDIDTK

2.4.4.4 Program Kesehatan Pasien Diabetes Mellitus di Puskesmas Polowijen

1. PROLANIS

PROLANIS atau Program Pengelolaan Penyakit Kronis ini merupakan sistem pelayanan kesehatan dan pendekatan proaktif yang dilaksanakan secara terintegrasi yang melibatkan peserta, fasilitas kesehatan dan BPJS kesehatan dalam rangka pemeliharaan kesehatan bagi peserta BPJS kesehatan yang menderita penyakit kronis (Diabetes Mellitus Tipe 2 dan Hipertensi) untuk mencapai kualitas hidup yang optimal dengan biaya pelayanan kesehatan yang efektif dan efisien. Program PROLANIS di Puskesmas Polowijen rutin diadakan sebulan sekali pada hari sabtu minggu ke-2. Program ini diikuti oleh para lansia dan warga sekitar yang mempunyai penyakit kronis.

Pada program ini peserta akan mengikuti senam PROLANIS yang mampu mendorong untuk menjaga kebugaran tubuhnya. Lalu, peserta pun juga mendapatkan pemeriksaan kesehatan gratis dan mendengarkan paparan ahli dalam menjaga kesehatannya. Peserta PROLANIS sebelum dan sesudah mengikuti senam akan diminta melakukan pemeriksaan kesehatannya. Setelah itu digelar penyuluhan kesehatan diantaranya pengenalan dan pencegahan penyakit kronis.

2. Gerdu Ijen

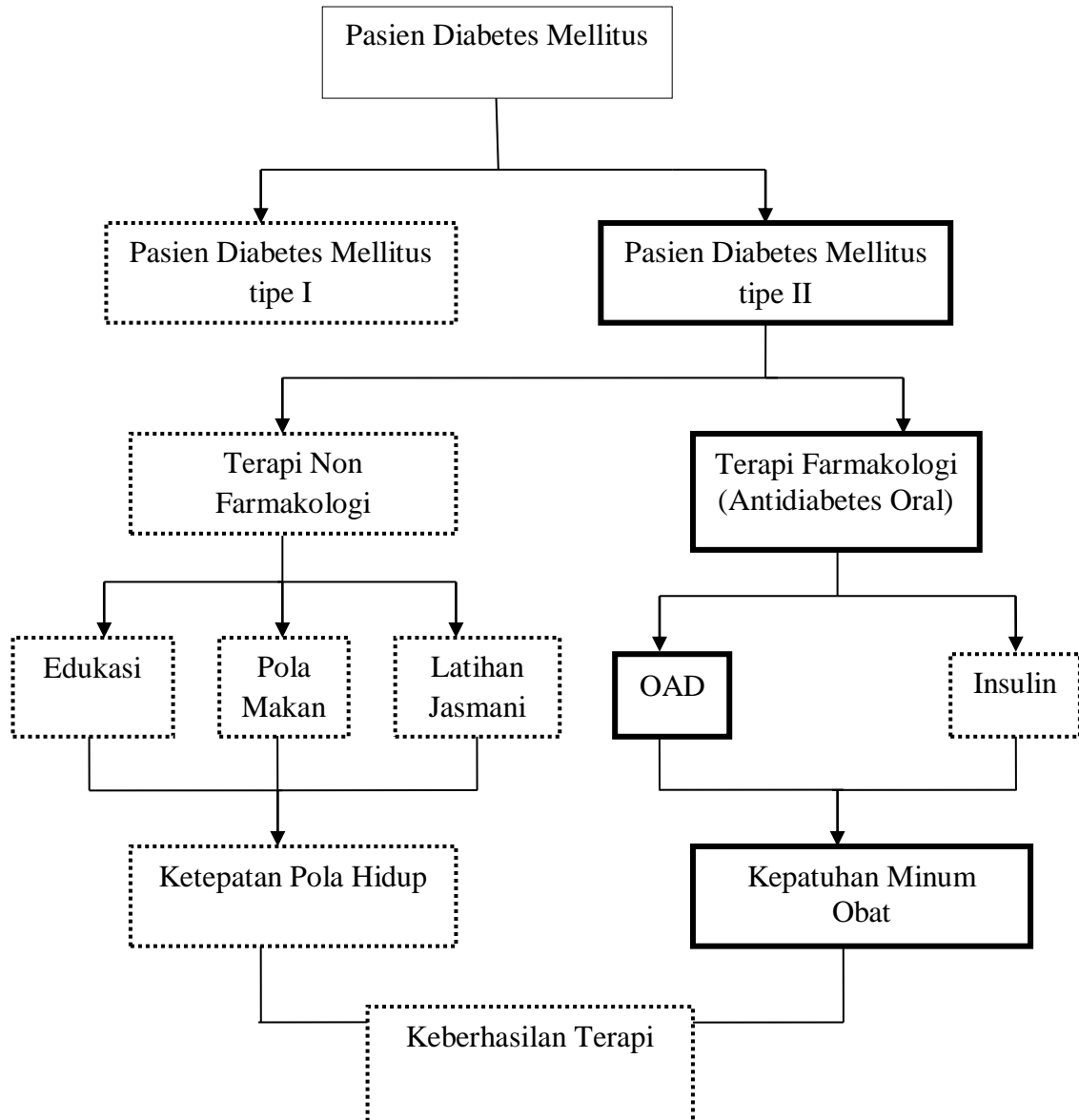
Gerdu Ijen atau Gebyar Posbindu Polowijen adalah program yang ditujukan untuk mendeteksi penyakit tidak menular. Program ini tidak hanya

ditujukan untuk pasien lansia tetapi juga untuk remaja supaya bisa mendeteksi kesehatannya sejak dini. Sistem pengobatan yang diterapkan dalam program ini adalah CERDIK yaitu C (cek kesehatan berkala), E (enyahkan asap rokok), R (rajin olahraga), D (diet bergizi dan seimbang), I (istirahat cukup) dan K (kelola stress).

Proses pemeriksaan yang diterapkan dalam program Gerdu Ijen ini adalah dengan mendata pasien dan memberikan kartu kesehatan. Alurnya adalah melalui wawancara, pemeriksaan anthropometri (tinggi badan, berat badan, lingkar perut), pemeriksaan tekanan darah, cek gula darah, cek kolesterol darah, SADARI (Periksa Payudara Sendiri) dan konsultasi dokter.

2.5 Kerangka Konsep/Kerangka Teori

2.5.1 Kerangka Konsep



Keterangan :

———— Variabel yang diteliti

----- Variabel yang tidak diteliti

2.5.2 Kerangka Teori

Diabetes mellitus merupakan penyakit gangguan metabolisme dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Diabetes merupakan penyakit seumur hidup yang tidak bisa disembuhkan secara permanen sehingga banyak pasien yang jenuh dan tidak patuh dalam pengobatan yang menyebabkan tidak terkontrolnya kadar gula darah. Kontrol gula darah pada penderita diabetes mellitus dapat dilakukan dengan patuh pada pengobatan.

Terapi penyakit diabetes mellitus meliputi terapi non farmakologi dan terapi farmakologi. Terapi farmakologi pada pasien diabetes mellitus dengan menggunakan obat antidiabetes oral yang sering digunakan di masyarakat yaitu obat golongan sulfonilurea, glinid, tiazolidindion, penghambat glukosidase α (acarbose), biguanid, dan obat kombinasi tetap. Penggunaan obat antidiabetes oral akan berhasil jika diikuti dengan kepatuhan pasien.

Kepatuhan adalah perilaku pasien dalam menjalani pengobatan, mengikuti diet, atau mengikuti perubahan gaya hidup lainnya sesuai dengan anjuran medis dan kesehatan. Kepatuhan merupakan hal yang utama karena mengikuti anjuran dari ahli medis merupakan salah satu cara menuju kesembuhan pasien. Kepatuhan pasien merupakan salah satu faktor penentu keberhasilan terapi.

Terapi farmakologi atau terapi dengan penggunaan obat antidiabetes oral menjadikan gula darah pasien diabetes mellitus terkontrol, sehingga penderita terapi jangka panjang seperti pasien diabetes mellitus harus memiliki kepatuhan yang tinggi dalam pelaksanaan terapi agar tujuan terapi dapat tercapai.