

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan tentang penyakit

2.1.1 Pengertian Diabetes mellitus

Menurut *American Diabetes Association*, Diabetes mellitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, dan disfungsi beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah, yang menimbulkan berbagai macam komplikasi. Kadar gula darah normal menurut WHO yaitu ketika puasa 4-7 mmol/L atau 72-126 mg/dl, 90 menit setelah makan yaitu 10 mmol/L atau 180 mg/dl, dan ketika malam hari 8 mmol/L atau 144 mg/dl.

Diabetes melitus merupakan penyakit yang melibatkan hormon endokrin pankreas, antara lain insulin dan glukagon. Manifestasi utamanya mencakup gangguan metabolisme lipid, karbohidrat, dan protein yang pada akhirnya merangsang terjadinya hiperglikemia. Kondisi hiperglikemia ini tersebut akan berkembang menjadi diabetes mellitus dengan berbagai macam bentuk komplikasi (Nugroho, 2006).

Diabetes mellitus adalah suatu gangguan kronis yang bercirikan kadar gula darah yang terlampaui meningkat dan khususnya menyangkut metabolisme hidrat arang (glukosa) di dalam tubuh. Tetapi metabolisme lemak dan protein juga terganggu (Raharja, 2007)

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus dibagi menjadi 3 yaitu:

2.1.2.1 Diabetes mellitus tipe I

Diabetes tipe I adalah penderita yang tergantung oleh suntikan insulin. Jika insulin tidak ada, zat yang disebut keton akan menyebabkan terjadinya ketoasidosis koma yang merupakan hasil dari penghancuran lemak dan otot yang menumpuk dalam darah (Bilous, 2003). 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 lipolisis serta peningkatan kadar asam lemak bebas dan gliserol darah. Dalam hal ini terjadi peningkatan produksi asteil KoA oleh hati dan akan diubah menjadi asam asetostat dan direduksi menjadi asam B hidroksibutirat atau mengalami dekarboksilasi menjadi aseton. Diabetes tipe I juga disebabkan oleh degenerasi sel beta Langerhans pankreas akibat inveksi virus atau pemberian senyawa toksik diabetogenik (streptozotocin 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).

2.1.2.2 Diabetes mellitus tipe II

Diabetes tipe II terjadi gangguan pengiriman gula ke sel tubuh hal ini disebabkan insulin dari hasil produksi pankreas tidak cukup atau sel lemak otot tubuh menjadi kebal terhadap insulin (Rini, 2009). Ditandai 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 sensitivitas sel target, kehilangan reseptor insulin pada membran sel targetnya mengakibatkan terjadi penurunan efektifitas serapan glukosa dari darah, individu yang mengalami *overweight* memiliki potensial yang lebih besar menderita diabetes dibanding individu normal. Penderita cenderung terjadi pada usia lanjut dan biasanya didahului oleh keadaan sakit atau stres yang membutuhkan kadar insulin tinggi (Nugroho, 2006).

2.1.2.3 Diabetes gestational

Diabetes gestational adalah diabetes yang timbul selama masa kehamilan, dampaknya pada janin kurang baik bila tidak segera ditangani dengan benar sehingga sangat penting diketahui (Suyono, 1996). Pada masa kehamilan tubuh tidak dapat memproduksi insulin untuk memenuhi kebutuhan insulin, hal ini disebabkan stres atau tekanan tambahan bagi tubuh. Penyakit diabetes ini akan hilang setelah masa persalinan.

2.1.3 Etiologi

Penyakit diabetes mellitus disebabkan karena menurunnya hormon insulin yang diproduksi oleh kelenjar pankreas. Penurunan hormon ini mengakibatkan seluruh gula (glukosa) yang dikonsumsi tubuh tidak dapat diproses secara sempurna, sehingga kadar glukosa di dalam tubuh akan meningkat. Kekurangan insulin disebabkan karena terjadinya kerusakan sebagian besar sel-sel beta pulau Langerhans dalam kelenjar pankreas. Diabetes mellitus seringkali dikaitkan dengan faktor resiko terjadinya kegagalan jantung seperti hipertensi dan kolesterol tinggi (Utami, 2003).

Menurut Wijayakusuma (2004), penyakit DM dapat disebabkan oleh beberapa hal, yaitu:

1. Pola Makan

Pola makan secara berlebihan dan melebihi jumlah kadar kalori yang dibutuhkan oleh tubuh dapat memacu timbulnya DM. Hal ini disebabkan jumlah atau kadar insulin oleh sel β pankreas mempunyai kapasitas maksimum untuk disekresikan.

2. Obesitas

Orang yang gemuk dengan berat badan melebihi 90 kg mempunyai kecenderungan lebih besar untuk terserang DM dibandingkan dengan orang yang tidak gemuk.

3. Faktor genetik

Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab DM dari orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita DM mempunyai anggota keluarga yang terkena juga.

4. Bahan-bahan kimia dan obat-obatan

Bahan kimiawi tertentu dapat mengiritasi pankreas yang menyebabkan radang pankreas. Peradangan pada pankreas dapat menyebabkan pankreas tidak berfungsi secara optimal dalam mensekresikan hormon yang diperlukan untuk metabolisme dalam tubuh, termasuk hormon insulin.

5. Penyakit dan infeksi pada pankreas

Mikroorganisme seperti bakteri dan virus dapat menginfeksi pankreas sehingga menimbulkan radang pankreas. Hal itu menyebabkan sel β pada pankreas tidak bekerja secara optimal dalam mensekresi insulin.

2.1.4 Patofisiologi

Diabetes mellitus tipe I merupakan DM yang tergantung insulin. Pada Diabetes Mellitus tipe I 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 diabetes mellitus tipe II jumlah insulin normal malah mungkin lebih banyak tetapi jumlah reseptor insulin yang terdapat pada permukaan sel yang kurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan sebagai lubang kunci pintu masuk ke dalam sel. Pada keadaan tadi jumlah lubang kuncinya yang kurang, sehingga meskipun anak kuncinya (insulin) banyak, tetapi karena lubang kuncinya (reseptor) kurang, maka glukosa yang masuk sel akan sedikit, sehingga sel akan berkurang bahan bakar (glukosa) dan glukosa di dalam pembuluh darah meningkat. Dengan demikian keadaan ini sama dengan pada DM tipe I. Perbedaannya adalah pada DM tipe II disamping kadar glukosa tinggi juga kadar insulin tinggi atau normal. Keadaan ini disebut resistensi insulin (Suyono, 2005).

2.1.5 Gejala penyakit diabetes mellitus

Penyakit diabetes mellitus ditandai gejala 3P, yaitu poliuria(banyak berkemih), polidipsia (banyak minum), dan polifagia (banyak makan). Menurut Dalimartha (2005) bahwa keadaan poliuria terjadi karena kadar glukosa darah yang tinggi pada penderita diabetes. Pada saat glukosa darah melebihi ambang ginjal (*renal threhold*) maka glukosa yang berlebihan ini akan dikeluarkan (ekskresi) melalui kencing. Keluhan polidipsia terjadi karena rasa haus yang berlebihan akibat kencing yang terlalu banyak. Akibatnya timbul rangsangan ke susunan saraf pusat

karena kadar glukosa di dalam sel berkurang. Kekurangan glukosa ini terjadi akibat tubuh kekurangan insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel. Akibat kekurangan glukosa intraseluler maka timbul rangsangan ke sistem saraf pusat sehingga penderita merasa lapar dan ingin makan.

2.1.6 Diagnosis penyakit diabetes mellitus

Diagnosis diabetes mellitus biasanya diikuti dengan adanya gejala poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Dengan adanya gejala klinis atau komplikasi diabetes yang khas (misalnya retinopati), seperti tertera di bawah ini, diagnosa dapat dipastikan dengan penentuan kadar glukosa darah. Menurut WHO Nilai diatas 7 mmol/L atau 72-126 mg/dL (pada lambung kosong), pada 2 hari berlainan dianggap positif. Begitu pula 90 menit setelah makan yaitu diatas 10 mmol/L atau 180 mg/dL.

2.1.7 Komplikasi diabetes mellitus

Jika DM dibiarkan tidak terkontrol, akan menimbulkan komplikasi yang dapat berakibat fatal. Komplikasi diabetes dapat dicegah, ditunda atau diperlambat dengan mengontrol kadar gula darah. Mengontrol kadar gula darah dapat dilakukan dengan terapi misalnya patuh minum obat (Soegondo, 2007).

Menurut Depkes RI (2008) dan Tjokroprawiro (2006) menyatakan bahwa komplikasi pada diabetes melitus dibagi menjadi dua yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi akut meliputi koma diabetik, hiperglikemia hiperosmolar non ketotik dan hipoglikemia. Reaksi hipoglikemia terjadi akibat tubuh kekurangan glukosa. Reaksi koma diabetik terjadi karena kadar gula darah dalam tubuh terlalu tinggi, lebih dari 600 mg/dl. Komplikasi kronik yang dapat

muncul pada pasien diabetes melitus adalah makroangiopati, mikroangiopati dan neuropati.

Makroangiopati terjadi pada pembuluh darah besar (makrovaskular) seperti jantung, darah tepi dan otak. Mikroangiopati terjadi pada pembuluh darah kecil (mikrovaskular) seperti kapiler retina mata dan kapiler ginjal. Berbagai studi yang telah ada menyatakan bahwa penderita diabetes melitus tipe 1 dan tipe 2 yang menjaga kadar glukosa plasma rata – rata tetap rendah menunjukkan insiden komplikasi mikrovaskuler berupa timbulnya retinopati diabetik, nefropati, dan neuropati yang lebih rendah.

Menurut Raharja (2007) diabetes sangat meningkatkan risiko akan PJP (*pneumocystis jiroveci pneumonia*), antara lain hipertensi dan infark jantung. Bila tidak atau kurang tepat diobati, lambat laun dapat menjadi gangguan kardiovaskuler dan neurovaskuler serius yang sangat ditakuti. Risiko akan komplikasi hebat ini dapat diturunkan dengan mempertahankan kadar gula darah sedatar mungkin, artinya tanpa puncak-puncak tajam, yang timbul setelah makan banyak (hidratarang). Komplikasi terpeting dapat berupa:

1. Infark jantung

Di dinding arteri timbul benjolan-benjolan yang mengganggu sirkulasi darah dan akhirnya terjadi atherosclerosis yang dapat mengakibatkan infark jantung.

2. Retinopati

Seringkali pada retina timbul ciri-ciri pendarahan, udem, mengelupas dan menjadi buta. Di dunia barat, retinopati ini merupakan penyebab tersering dari penglihatan buruk dan kebutaan.

3. Polineuropati

Begitu pula kerusakan pada pembuluh kecil dan saraf dapat timbul pada berbagai tempat, yang akhirnya mengakibatkan efek pada semua organ dan jaringan perifer. Gangguan ini sering terjadi dengan perasaan seperti ditusuk-tusuk dan hilang rasa di kaki-tangan atau benjolan sangat nyeri di kaki. Luka dan borok sukar sembuh dan tak jarang mengakibatkan gangren (mati jaringan) dan amputasi.

4. Nefropati

Selain itu dapat timbul kerusakan ginjal dengan hiperfiltrasi dan keluarnya albumin dalam kemih, yang seringkali bersifat fatal.

5. Lainnya: impotensi, infeksi stafilokok pada kulit dan keluan claudicatio (penyakit etalase) di tungkai yang berciri kejang-kejang sangat nyeri di betis setelah jalan sejumlah meter, vasodilator.

2.1.8 Penatalaksanaan diabetes mellitus

Pada penatalaksanaan diabetes mellitus, langkah pertama yang harus dilakukan adalah penatalaksanaan tanpa obat berupa pengaturan diet dan olah raga. Apabila dalam langkah pertama ini tujuan penatalaksanaan belum tercapai, dapat dikombinasi dengan langkah farmakologis berupa terapi insulin atau terapi obat hiperglikemik oral, atau kombinasi keduanya (Anonim, 2005).

2.1.8.1 Terapi Non Farmakologis

Berikut adalah terapi tanpa obat pada penderita diabetes mellitus:

1. Diet

Diet merupakan langkah penting dalam penanganan DM pada pasien lansia. Diet yang baik merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan DM.

Penurunan berat badan terbukti dapat mengurangi resistensi insulin dan memperbaiki respon sel-sel β terhadap glukosa (Muhcid dkk., 2005).

Penurunan 8 berat badan dapat mengurangi morbiditas pada pasien obesitas dengan penyakit DM tipe 2 (Rejeski et al, 2012).

2. Olah raga

Olahraga pada lansia secara langsung dapat meningkatkan fungsi fisiologis tubuh dengan mengurangi kadar glukosa darah, meningkatkan sirkulasi darah, menurunkan berat badan (Dellasega & Yonushonis, 2007).

3. Berhenti merokok

Kandungan nikotin dalam rokok dapat mengurangi penyerapan glukosa oleh sel (Raharja, 2007). Dari penelitian yang dilakukan terhadap subyek uji pasien lansia bahwa merokok 2 batang dalam sehari dapat menyebabkan resiko nefropati dan menghambat absorpsi insulin (Lee, 2009).

2.1.8.2 Terapi Farmakologis

Jika tujuan penatalaksanaan tanpa obat tidak tercapai maka dapat dilakukan dengan terapi farmakologis. Berikut adalah golongan obat antidiabetika oral menurut Raharja (2007):

2.1.8.2.1 Sulfonilurea

Sulfonilurea menstimulasi sel-sel beta dari pulau Langerhans, sehingga sekresi insulin ditingkatkan. Di samping itu, kepekaan sel-sel beta bagi kadar glukosa darah diperbesar melalui pengaruhnya atas protein transpor glukosa. Obat ini hanya efektif pada penderita tipe II yang tidak begitu berat, yang sel-sel beta nya masih bekerja cukup baik. Ada indikasi bahwa obat-obat ini juga memperbaiki kepekaan organ tujuan terhadap insulin dan menurunkan absorpsi insulin oleh hati.

Efek samping yang terpenting adalah hipoglikemia yang dapat terjadi secara terselubung dan adakalanya tanpa gejala khas, khususnya pada derivat kuat seperti glibenklamida. agak jarang terjadi gangguan usus (mual, muntah, diare), sakit kepala, pusing, rasa tidak nyaman di mulut, juga ganggana alergis (exanthema, fotosensitasi). Jenis obat golongan sulfonilurea dan contoh obatnya yaitu Tolbutamida seperti klorpropammida, gliklazida, glimepirida. Glibenklamida seperti glipizida, glikidon.

2.1.8.2.2 K-Channel Blockers

Senyawa ini sama mekanisme kerjanya dengan sulfonilurea, hanya pengikatan terjadi di tempat lain dan kerjanya lebih singkat. Jenis obat golongan K-channel blockers dan contoh obatnya adalah repaglinida seperti nateglinida digunakan sebagai obat tunggal pada diabetes mellitus tipe II atau bersamaan dengan metformin guna memperkuat efeknya. Harus diminum tepat sebelum makan, karena resorpsinya cepat dan tuntas, maka mencapai kadar darah puncak dalam 1 jam. Efek sampingnya sama dengan obat antidiabetika oral lainnya (hipoglikemia). Juga gangguan visus, lambung-usus dan reaksi alergi.

2.1.8.2.3 Biguanida

Berbeda dengan sulfonilurea, obat ini tidak menstimulasi pelepasan insulin dan tidak menurunkan gula darah pada orang sehat. Zat ini juga menekan nafsu makan (efek anoreksan) hingga berat badan tidak meningkat, maka layak diberikan pada penderita yang kegemukan. Penderita ini biasanya mengalami resistensi insulin, sehingga sulfonilurea kurang efektif. Mekanisme kerjanya hingga kini belum diketahui dengan eksak. Efek sampingnya yang serius adalah acidosis asam laktat dan angiopati luas, terutama pada lansia. Jenis obat golongan

biguanida yaitu metformin. Zat ini adalah derivat-dimetil dari kelompok biguanida yang berkhasiat memperbaiki sensitivitas-insulin, terutama menghambat pembentukan glukosa dalam hati serta menurunkan kolesterol LDL dan trigliserida. Efek sampingnya agak sering terjadi berupa gangguan lambung usus, antara lain anorexia, terutama pada dosis diatas 1,5 g/hari.

2.1.8.2.4 Penghambat Glukosidase

Zat-zat ini bekerja atas dasar persaingan merintangi enzim alfa-glukosidase di mukosa duodenum, sehingga reaksi penguraian polisakarida → monosakarida terhambat. Dengan demikian glukosa dilepaskan lebih lambat dan absorpsinya ke dalam darah juga kurang cepat, lebih rendah dan merata, sehingga puncak kadar gula darah dihindarkan. Kerja ini mirip dengan efek dari makanan yang kaya akan serat gizi. Tidak ada kemungkinan hipoglikemia dan terutama berguna pada penderita gemuk, bila tindakan diet tidak menghasilkan efek. Jenis obat golongan penghambat glukosidase yaitu:

1. Akarbose

Khusus digunakan pada penderita diabetes tipe II bila diet tunggal tidak mencukupi. Efek sampingnya yang tersering berupa terbentuknya banyak gas di usus (bertahak, kentut) dan kejang usus. Interaksi dengan makanan yang mengandung gula (sakarosa) meningkatkan resiko efek samping. Obat-obat lambung (antasida, enzim cerna, adsorbensia), laksansia, dan kolestiramin dapat mengurangi daya kerja akarbose. Resorpsi obat obat lain dapat dikurangi olehnya bila terjadi diare sebagai efek sampingnya.

2. Miglitol

Miglitol adalah derivat piperidintriol dengan kegiatan sama dengan akarbose, tetapi resorpsinya dari saluran cerna jauh lebih baik (60-90%). Karena itu efek sampingnya mengenai gangguan lambung usus lebih sedikit.

2.1.8.2.5 Tiazolidindion

Obat dari kelas ini dengan kerja farmakologi istimewa disebut insulin sensitizers. Berdaya mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas jaringan perifer untuk insulin. Oleh karena itu penyerapan glukosa ke dalam jaringan lemak dan otot meningkat, juga kapasitas penimbunannya di jaringan ini. Efeknya ialah kadar insulin, glukosa dan asam lemak bebas dalam darah menurun, begitupula gluconeogenesis dalam hati. Jenis obat golongan tiazolidindion dan contoh obatnya yaitu rosiglitazon seperti pioglitazon, troglitazon. Zat ini adalah agonis PPAR-gamma (peroxisome proliferator activated receptor). PPAR adalah suatu kelompok faktor transkripsi (alfa, beta, dan gamma), yang memegang peran pada pemasakan adiposit (sel lemak) dan ekskresi dari gen-gen yang bertalian dengan metabolisme intermedier. Efeknya adalah peningkatan sensitivitas adiposit bagi insulin, sehingga kapasitas penimbunannya bagi glukosa dan lipida diperbesar, dengan demikian HDL. PPAR gamma terutama terdapat adiposit, lebih sedikit di sel-sel hati dan jaringan otot. Efek samping utama adalah meningkatnya berat badan akibat retensi air, yang diperkuat oleh kombinasi dengan insulin atau NSAID.

2.1.8.2.6 Lainnya

Pada golongan obat lainnya jenis obatnya yaitu:

1. Asam liponat

Cara kerjanya diperkirakan berdasarkan daya antioksidannya, yakni mampu mencegah oksidasi dari zat-zat lain. Contoh antioksidansi lain adalah senyawa faal endogen vitamin A dan E, katalase, SOD (superoksidedismutase) dan glutathionperoksidase, yang berfungsi menghindarkan oksidasi jaringan tubuh. Ternyata bahwa pasien diabetes mengalami lebih banyak oksidasi jaringan dibandingkan dengan orang sehat, sehingga pada mereka terdapat “*oxidative stress*” yang lebih besar.

2. Ekstrak cinnamon

Kayu manis mengandung zat-zat yang berkhasiat antidabetik, yakni prosianida oligomer, antara lain catechin dan/ atau epicatechin. Zat-zat ini berkhasiat memperkuat kerja insulin terhadap reseptor-reseptornya.

3. Glucose Tolerance Factor

Cara kerjanya GTF mengikat pada insulin serta pada reseptor-reseptor sel dan membantu pemasukan glukosa ke dalam sel sehingga kadarnya di dalam darah menurun.

2.1.8.3 Terapi Insulin

Insulin tidak dapat digunakan per oral karena terurai oleh pepsin lambung, maka selalu diberikan sebagai injeksi s.c ½ jam sebelum makan. Zat ini dirombak dengan cepat terutama di hati, ginjal, dan otot. Efek samping terpentingnya yang dapat terjadi berupa hipoglikemia, reaksi alergi, resistensi, lipodistrofi dan gangguan penglihatan. Insulin dibagi menjadi tiga berdasarkan bentuk insulin yaitu:

2.1.8.3.1 Insulin kerja singkat

Sediaan ini terdiri dari insulin tunggal 'biasa'. Mula kerjanya dalam 30 menit (injeksi subkutan) mencapai puncaknya 1-3 jam kemudian dan bertahan 7-8 jam.

2.1.8.3.2 Insulin long acting

Guna memperpanjang kerjanya telah dibuat sediaan long acting, yang semuanya berdasarkan mempersulit daya larutnya di cairan jaringan dan menghambat resorpsinya dari tempat injeksi ke dalam darah. Sediaan ini mula kerjanya setelah 4-8 jam dan bertahan 24 jam.

2.1.8.3.3 Medium acting

Jangka waktu efeknya dapat divariasikan dengan mencampur beberapa bentuk insulin dengan lama kerja berlainan. Mula kerjanya sesudah 1,5 jam, puncaknya sesudah 4-12 jam dan bertahan 16-24 jam.

2.2 Tinjauan Tentang Kepatuhan Minum Obat

2.2.1 Pengertian kepatuhan

Kepatuhan terhadap pengobatan didefinisikan sebagai sejauh mana perilaku pasien sesuai dengan instruksi yang diberikan oleh tenaga medis mengenai penyakit dan pengobatannya. Tingkat kepatuhan untuk setiap pasien biasanya digambarkan sebagai presentase jumlah obat yang diminum setiap harinya dan waktu minum obat dalam jangka waktu tertentu (Osterberg, 2005). Kepatuhan memiliki arti tingkatan dimana individu mengikuti instruksi yang diberikan untuk mendukung pengobatan terhadap penyakitnya. Kepatuhan merupakan sikap atau ketaatan individu

mematuhi anjuran petugas kesehatan untuk melakukan tindakan medis (Nevin, 2002).

Menurut WHO (2003), kepatuhan (*adherence*) didefinisikan sebagai tingkat perilaku seseorang dalam menjalankan pengobatan, mengikuti diet, dan/ melaksanakan perubahan gaya hidup, sesuai dengan rekomendasi yang telah disepakati dengan penyedia layanan kesehatan. Sedangkan *compliance* merupakan tingkat perilaku seseorang dalam menjalankan pengobatan sesuai dengan petunjuk atau perintah yang diberikan oleh petugas kesehatan. Disini pasien berperan pasif dalam proses pengobatan, mengikuti perintah dokter dan rencana terapi tidak didasarkan pada therapeutic alliance atau kesepakatan antara pasien dan dokter, sehingga penggunaan istilah ini sudah tidak begitu disukai.

2.2.2 Cara mengukur kepatuhan

Untuk mengukur kepatuhan terdapat dua metode yaitu:

2.2.2.1 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 dalam metode ini adalah biaya yang mahal, memberatkan tenaga kesehatan dan rentan terhadap penolakan pasien (Osterberg, 2005).

2.2.2.2 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 kuisisioner pasien, menggunakan *electronic medication monitor*, menilai kepatuhan pasien anak dengan menanyakan kepada orang tua (Osterberg, 2005).

Berikut ini merupakan keuntungan dan kerugian masing masing metode pengaturan kepatuhan menurut Osterberg dan Blaschke (2005):

Tabel 2.1 Keuntungan Dan Kerugian Metode Kepatuhan

Pengukuran	Keuntungan	Kerugian
Langsung		
1. Observasi terapi secara langsung	Paling akurat	Pasien dapat menyembunyikan pil dalam mulut dan kemudian membuangnya
2. Pengukuran kadar obat atau metabolit dalam darah	Objektif	Variasi metabolisme dapat memberikan penafsiran yang salah terhadap kepatuhan, mahal
3. Pengukuran penanda biologis dalam darah	Objektif : dalam uji klinik dapat juga digunakan untuk mengukur plasebo	Memerlukan pengujian kuantitatif yang mahal dan pengumpulan cairan tubuh
Tidak langsung		
1. Kuesioner	Sederhana, tidak mahal, metode yang paling berguna dalam penentuan klinis	Rentan terhadap kesalahan dengan kenaikan waktu antara kunjungan, hasilnya mudah terdistorsi oleh pasien
2. Menghitung pil	Objektif, mudah melakukannya	Data mudah diubah oleh pasien
3. Monitor obat secara elektronik	Tepat, hasilnya mudah diukur	Mahal, memerlukan kunjungan kembali dan pengambilan data
4. Pengukuran penanda fisiologis, contoh: denyut jantung pada penggunaan betabloker	Biasanya mudah untuk melakukannya	Penanda dapat tidak mengenali penyebab lain (misalnya: peningkatan metabolisme, turunnya absorpsi)
5. Buku harian pasien	Membantu memperbaiki ingatan yang lemah	Mudah diubah oleh pasien
6. Jika pasien anak-anak, kuesioner untuk orangtua atau yang merawatnya	Sederhana, objektif	Rentan terhadap distorsi
7. Kecepatan menebus resep kembali	Objektif, mudah untuk memperoleh data	Resep yang diambil tidak sama dengan yang dikonsumsi
8. Penilaian respon klinis pasien	Sederhana, umumnya mudah melakukannya	Faktor lain dari kepatuhan pengobatan dapat berefek pada respon klinik.

2.2.3 Faktor-faktor yang mempengaruhi ketidakpatuhan

Beberapa faktor yang mempengaruhi ketidakpatuhan pasien adalah sebagai berikut:

1. Pemahaman tentang instruksi

Menurut Carpenito (2000), lebih dari 60% diwawancarai setelah bertemu dengan dokter salah mengerti tentang instruksi yang diberikan pada mereka, kadang-kadang hal yang disebabkan oleh kegagalan profesional kesehatan dalam memberikan informasi yang lengkap penggunaan istilah-istilah medis, dan banyak memberikan instruksi yang harus diidngan oleh penderita.

2. Kualitas instraksi

Kualitas intraksi antara profesional kesehatan dengan penderita merupakan bagian yang penting dalam menentukan derajat kepatuhan. Meningkatkan intraksi profesional kesehatan dengan penderita adalah suatu yang penting untuk memberikan umpan balik pada penderita setelah memperoleh informais tentang diagnosa. Penderita membutuhkan penjelasan tentang kondisinya saat ini apa penyebab dan apa yang mereka lakukan dengan kondisi seperti ini.

3. Isolasi sosial dan keluarga

Keluarga menjadi faktor yang sangat berpengaruh dalam menentukan keyakinan dan nilai kesehatan individu serta dapat juga menentukan program pengobatan yang mereka terima. Keluarga yang memberikan dukungan dan membuat keputusan mengenai perawatan dari anggota keluarga yang sakit.

4. Motivasi

Motivasi dapat diperoleh dari diri sendiri, keluarga, teman, petugas kesehatan, dan lingkungan sekitar.

5. Pengetahuan

Semakin tinggi tingkat pengetahuan seseorang semakin besar kemungkinan untuk patuh dalam pengobatan.

2.2.4 Faktor faktor yang mempengaruhi kepatuhan

Secara umum faktor-faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan pada penderita diabetes mellitus menurut BPOM (2006) yaitu:

1. Usia
2. Pendidikan
3. Status sosial dan ekonomi
4. Regimen terapi
5. Pengetahuan pasien tentang penyakit
6. Pengetahuan pasien tentang obat
7. Interaksi pasien dengan petugas kesehatan.

2.3 Profil puskesmas

2.3.1 Pengertian puskesmas

Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas) adalah salah satu sarana pelayanan kesehatan masyarakat yang amat penting di Indonesia. Puskesmas adalah unit pelaksana teknis dinas kabupaten/kota yang bertanggung jawab menyelenggarakan pembangunan kesehatan di suatu wilayah kerja (Depkes, 2011). Puskesmas merupakan kesatuan organisasi fungsional yang menyelenggarakan upaya kesehatan yang bersifat menyeluruh, terpadu, merata dapat diterima dan terjangkau oleh masyarakat dengan peran serta aktif masyarakat dan menggunakan hasil pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi tepat guna,

dengan biaya yang dapat dipikul oleh pemerintah dan masyarakat luas guna mencapai derajat kesehatan yang optimal, tanpa mengabaikan mutu pelayanan kepada perorangan (Depkes, 2009).

2.3.2 Tujuan puskesmas

Tujuan pembangunan kesehatan yang diselenggarakan oleh puskesmas adalah mendukung tercapainya tujuan pembangunan kesehatan nasional, yakni meningkatkan kesadaran, kemauan dan kemampuan hidup sehat bagi orang yang bertempat tinggal di wilayah kerja Puskesmas agar terwujud derajat kesehatan yang setinggi-tingginya (Trihono, 2010).

2.3.3 Profil puskesmas

Puskesmas Kedopok merupakan salah satu puskesmas yang ada di kota Probolinggo propinsi Jawa Timur. Puskesmas Kedopok berada di Jalan Mastrip No. 18 kota Probolinggo.

2.3.3.1 Visi dan Misi

1. Visi

“Masyarakat Kedopok mandiri hidup sehat”

2. Misi

1. Mewujudkan masyarakat Kedopok hidup sehat
2. Mewujudkan akses masyarakat terhadap pelayanan kesehatan yang berkualitas dan terjangkau

2.3.3.2 Moto puskesmas Kedopok

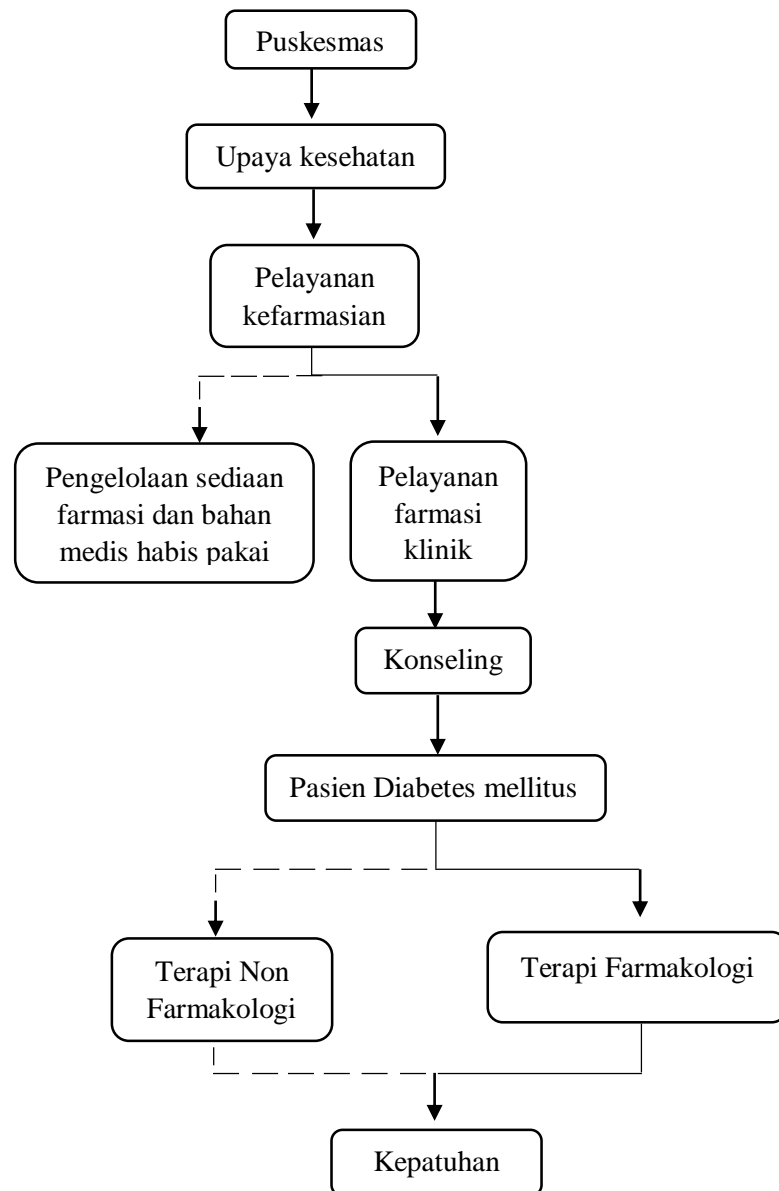
“Bersama kita berubah menuju hidup lebih sehat”

2.3.3.3 Fasilitas puskesmas Kedopok

1. Poli umum

2. Poli gigi
3. Poli lansia
4. Poli KIA/KB
5. Poli anak
6. Poli penyakit menular
7. Poli fisioterapi
8. Laboratorium
9. Klinik gizi
10. Klinik remaja
11. Klinik sanitasi
12. Ruang tindakan bersalin 24 jam.

2.4 Kerangka konsep



Gambar 2.1 Kerangka konsep

Keterangan:

Diteliti : —————

Tidak diteliti : - - - - -

Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas) adalah salah satu sarana pelayanan kesehatan masyarakat yang amat penting di Indonesia. Puskesmas adalah unit pelaksana teknis dinas kabupaten/kota yang bertanggung jawab menyelenggarakan pembangunan kesehatan di suatu wilayah kerja (Depkes, 2011). Upaya kesehatan yang dilakukan oleh puskesmas yaitu pada pelayanan kefarmasian. Pada pelayanan kefarmasian mencakup pengelolaan sediaan farmasi dan bahan medis habis pakai serta pelayanan farmasi klinik. Untuk meningkatkan mutu kehidupan pasien pada pelayanan farmasi klinik dilakukan konseling terhadap kepatuhan pasien diabetes mellitus.

Diabetes mellitus adalah suatu gangguan kronis yang memiliki ciri-ciri kadar gula darah yang meningkat dan khususnya menyangkut metabolisme karbohidrat (glukosa) di dalam tubuh. Namun, metabolisme lemak dan protein juga terganggu (Raharja, 2007). Penderita penyakit kronis harus memiliki kepatuhan dalam terapi. Ada dua terapi yang dapat dilakukan oleh penderita diabetes mellitus yaitu terapi non farmakologi dan terapi farmakologi. Dibandingkan dengan terapi non farmakologi terapi farmakologi lebih efektif dalam mengontrol kadar gula darah. Meskipun diperlukan tingkat kepatuhan minum obat yang tinggi, namun pada kenyataannya kepatuhan minum obat pasien diabetes mellitus tidak cukup baik. Ketidakepatuhan pasien diabetes mellitus dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti infark jantung, retinopati, polineuropati, nefropati dan lainnya. Dengan mengetahui tingkat kepatuhan pasien diabetes mellitus diharapkan dapat meningkatkan mutu kehidupan pasien. Maka untuk mengetahui tingkat kepatuhan pasien diabetes mellitus tipe II dilakukan dengan cara menyebarkan kuisioner pada pasien diabetes mellitus tipe II.

