**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

* + - 1. **Definisi Diabetes Mellitus**

*American Diabetes Association* (ADA) 2010, mendefinisikan Diabetes Mellitus (DM) sebagai suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Menurut WHO 1980 dikatakan bahwa diabetes mellitus merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi yang merupakan akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin (Perkeni, 2011).

Price & Wilson, (2006) mendefinisikan DM sebagai gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Menurut Smeltzer & Bare (2008) juga mendefinisikan DM merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Diabetes Mellitus (DM) adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang mengalami peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan hormon insulin secara absolut atau relatif.

Pelatihan diet hendaknya disertai dengan latihan jasmani dan perubahan perilaku tentang makanan (Almatsier, 2004). Menurut Restyana (2015) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa diabetes mellitus adalalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat, jika telah berkembang penuh secara klinis maka diabetes mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerosis dan penyakit vaskular mikroangiopati. Diabetes Mellitus Tipe 2 merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensivitas sel terhadap insulin. Kadar insulin mungkin sedikit menurun atau berada dalam rentang normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas, maka diabetes mellitus tipe II dianggap sebagai non insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes Mellitus Tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang di tandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau ganguan fungsi insulin.

* + - 1. **Klasifikasi Diabetes Melitus**

1. Insulin dependent diabetes melitus (IDDM) yaitu defisiensi insulin Karen kerusakan sel-sel Langerhans yang berhubungan dengan tipe HLA (*human leucicyte antigen*) spesifik, predisposisi pada insulitis fenomena autoimun (cenderung ketosis dan terjadi pada semua usia muda ). Kelainan ini terjadi karena kerusakan sistem imunitas (kekebalan tubuh ) yang kemudian merusak sel-sel pulau lengerhans di pancreas. Kelainanini berdampak pada penurunan produksi insulin
2. non insulin dependent diabetes melitus (NIDDM) yaitu diabetes resisten, lebih sering pada dewasa, tapi dapat terjadi pada semua umur, kebanyakan penderita kelebihsn berat badan, ada kecendrungan familiar, mungkin perlu insulin pada saat hperglikemik selama stress.
3. Diabetes melitus tipe yang lain adalah DM yang berhubungan dengan keadaan sindrom tertentuhiperglikemik terjadi karena penyakit lain, penyakit pancreas,hormonal,obat,atau bahan imia, endokrinopati, kelainan reseptor insulin, sindroma genetic tertentu. Penyakit pancreas seperti pankreatitis akan berdampak pada kerusakan anatomis dan fungsional organ pancreas akibat aktivitas toksik bauk karena bakteri maupun kimia. Kerusakan ini berdampak pada penurunan insulin. Penyakit hormonal seperti kelebihan hormone glukortokoid (dari korteks adrenal) akan berdampak pada peningkatan glukosa dalam darah. Peningkatan glukosa darah ini akan meningkatkan beban kerja dari insulin untuk memfasilitasi glukosa masukdalam sel. Peningkatan beban kerja ini akan berakibat pada penurunan produk insulin. Pemberian zat kimia/obat-obatan seperti hidrokortison akan berdampak pada peningkatan glukosa dalam darah karena dampaknya sepertiglukokortokoid. Endokrinopati (kematian produksi hormone ) seperti kelenjar hifofisis akan berdampak sistemik bagi tubuh. Karena semua produk hormone akan di alirkan ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Kelainan ini berdampak pada penurunan metabolism baik karbohidrat, protein maupun lemak yang dalam perjalanannya akan mempengaruhi produk insulin.
4. *Impaired glukosa tolerance* (gangguan toleransi glukosa) kadar glukosa antara normal dan diabetes, dpat menjadi diabetes atau menjadi normal atau tetap tidak berubah
5. Gastrointestinal diabetes melitus (GDM) intoleransi glukosa yang terjadi selama kehamilan. Dalam kehamilan terjadi perubahan metabolism endokrin dan karbohidrat yang menunjang pemanasan makanan bagi janin serta persiapan menyusui. Menjelang aterm, kebutuhan insulin meningkat sehingga mecapai 3 kali lipat dari keadaan normal. Bila seorang ibu tidak mampu meningkatkan produksi insulin sehingga relative hipoinsulin maka mengakibatkan hiperglikemi. Resistensi insulin juga disebabkan oleh adanya hormone estrogen, progresterogen, prolactin, dan plasenta laktogen. Hormone tersebut mempengaruhi reseptor indulin pada sel sehingga mengurangi aktivitas insulin.
   * + 1. **Etiologi Diabetes Melitus**

Diabetes melitus disebabkan oleh penuruan produksi insulin oleh sel-sel beta pulau Langerhans. Jenis juvenilis (usia muda) disebabkan oleh prediposisi herediter terhadap perkembangan anti bodi yang merusak sel-sel beta atau degenerasi sel-sel beta. Diabetes jenis awitan maturitas disebabkan oleh degenerasi sel-sel beta akibat penuaan dan akibat kegemukan/obesitas. Tipe ini jelas disebakan oleh degenerasi sel-sel beta sebagai akibat penuaan yang cepat pada orang yang rentan dan obesitas mempredisposisi terhadap jenis obesitas ini karena diperlukan insulin dalam jumlah besar untuk pengolahan metabolism pada orang kegemukan di bandingkan orang normal. Penyebab resistensi insulin pada diabetes sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi factor yang banyak beperan antara lain (Rumahorbo, 2014);

1. Kelainan genetik

Diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes. Ini terjadi karena DNA pada orang diabetes melitus akan ikut diinformasikan pada gen berikutnya terkait dengan penurunan produksi insulin.

1. Usia

Umumnya manusia mengalami penurunan fisiologis yang secara dramatis menurun dengan cepat pada usia setelah 40 tahun. Penurunan ini yang akan beresiko pada penurunan fungsi endokrin pancreas untuk memproduksi insulin.

1. Gaya hidup stress

Stress kronis cenderung membuat seseorang mencari makanan yang cepat saji yang kaya pengawet, lemak, dan gula. Makanan in berpengaruh besar terhadap kerja pancreas. Stress juga akan meningkatkan kerja metabolism dan meningkatkan kebutuhan akan sumber energy yang berakibat pada kenaikan kerja pancreas. Beban yang tinggi membuat pancreas mudah rusak sehingga berdampak pada penurunan insulin.

1. Pola makan yang salah

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan resiko terkena diabetes. Malnutrisi dapat merusak pancreas, sedangkan obesitas menigkatkan gangguan kerja atau resistensi insulin. Pola makan yang tidak teratur dan cenderung terlambang juga akan berperanan pada ketidakstabilan kerja pancreas

1. Obesitas

Obesitas mengakibatkan sel-sel beta pancreas mengalami hipertropiyang akan berpengaruh terhadap penurunan produksi insulin. Hipertropi pancreas disebabkan karena penigkatan beban metabolism glukosa pada penderita obesitas untuk mencukupi energy sel yang terlalu banyak

1. Infeksi

Masuknya bakteri atau virus ke dalam pancreas akan berakibat rusaknya sel-sel pancreas. Kerusakan ini berakibat pada penurunan fungsi pancreas.

Menurut (Sustrani dkk, 2004) dalam bukunya yang berjudul Diabetes penyebab DM sebagai berikut:

1. Usia

Semakin bertambah usia semakin tinggi resiko diabetes. Resiko yang tinggi dimulai sejak usia 40 tahun.

1. Keturunan

Adanya riwayat diabetes dalam keluarga. Terutama orang tua dari saudara kandung. Keturunan merupakan faktor yang paling berperan bagi diabetes tipe I

1. Obesitas

Sekitar 80-85% penderita diabetes tipe II mengidap kegemukan. Tentu saja tidak semua orang yang kegemukan. Tentu saja tidak semua orang yang kegemukan menderita diabetes mellitus, tetapi penyakit ini mungkin muncul 10-20 tahun kemudian. Dikatakan obesitas jika seseorang kelebihan 20% dari beran badat normal.

1. Kemiskinan

Meskipun belum diketahui dengan pasti hubungannya, namun penelitian telah membuktikan hal ini. Besar kemungkinan diabetes pada golongan miskin dikarenakan gangguan pankreas akibat kekurangan zat gizi (malnutrisi) dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas (gemuk berlebihan) mengakibatkan gangguan kerja insulin (retensi insulin).

* + - 1. **Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2**

Pada DM tipe 2 masalsah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu resistensi insulin dan gangguansekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan resptorkhusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolism glukosa dalam sel. Resistensi insulin pada DM tipe 2 disertai dengan penurunan reaksi intrasel, dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Ada beberapa faktor yang di perkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin seperti factor genetic, usia (resistensi insulin cenderung meningkat pada usia diatas 65 tahun, obesitas, riwayat keluarga dan kelompok etnik tertentu seperti golongan hispanik serta penduduk asli amerika.

Cara mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah insulin yang disekresikan, pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan dan kadar glukosa akan di pertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demiian jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi DM tipe 2 (Ernawati, 2013).

Terjadinya gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas DM tipe 2, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untu mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang meyertainya. Karena itu krtoasidosis diabetes jarang terjadi pada DM tipe 2 tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom hiperglikemik hyperosmolar nonketotik (HHNK) (Ernawati, 2013).

DM tipe 2 paling sering terjadi pada penderita DM ysng berusia lebih dari 30 tahun dan obesitas. Obesitas merupakan factor utama penyebab timbulnya DM tipe 2 pada keadaan kegemukan respons sel beta pancreas terhadap peningkatan gula darah sering berkurang. Selain itu reseptor insulin pada target sel diseluruh tubuh termasuk otot berkurang jumlah dan keaktifannya (kurang sensitive) sehingga keberadaan insulin di dalam darah kurang atau tidak dapat dimanfaatkan. Mekanisme terjadinya resistensi insulin masih sulit untuk dijelaskan namun penelitian aktif akhir ini menunjukan keterkaitan resistensi insulin dengan otot rngka yaitu;

1. Komposisi asam lemak dari struktur lipid membrane otot

Sejumlah penelitian memperlihatkan fakta bahwa perubahan komposisi asam lema dalam fotolipid membrane sangat mempengaruhi keatifan insulin. Gangguan ini berupa gangguan pengikatan insulin pada reseptor dan peristiwa sesudah pengikatan dengan reseptor. Secara umum makin jenuh asam lemak lipid membrane makin berkurang sentivitas insulin. Keaktifan insulin pada otot rangka berkorelasi positif dengan jumlah rantai panjang asam lemak tidak jenuh yang terdapat pada struktur lipid membrane otot (makin tidak jenuh lemak makin baik keaktifan insulin.) ditemukan pula bahwa makin gemuk seseorang lemak membrane ototnya makin jenuh.

1. Proporsi relative serat otot utama

Tipe serat oto ditemukan pula mempengaruhi keaktifan insulin, insulin lebih sensitive pada tipe 1 (*slow twitch oxidative* ) dan tipe 2A (*fast twitch glycolytic* ). Lilioja dkk dalam Ilyas (2007) medapatkan bahwa resistensi insulin dan obesitas berkaitan erat dengan berkurangya prosentase serat tipe 1 dan seblaiknya prosentase relative tipe 2B meningkat. Dari penelitian ini didapatkan bahwa menurunya prosentase serat tipe 1 sangat berkaitan dengan turunyya oksidasi lemak kronis yang akan menyebabkan penimbunan lemak tubh dan seterusnya meningkat kejenuhan asam lemak lipid membrane, yang akan menyebabkan terjadinya obesitas dan resistensi insulin.

**E. Tanda dan Gejala Diabetes Melitus**

**a. Banyak kencing (*polyuria*)**

Efek dari kadar gula darah yang yang tinggi akan mempengaruhi ginjal sehingga untuk mengencerkan glukosa. Akibatnya penderita sering buang air kecil dalam jumlah yang banyak. Hal ini lebih banyak terjadi di malam hari. Tentunya sangat tidak menyenangkan jika pada saat ingin istirahat dan tidur. Anda harus bolak-balik ke kamar mandi.

1. **Gampang haus dan banyak minum (*polypdipsia*)**

Banyak kencing (*polyuria*) membuat penderita merasakan haus yang berlebihan sehingga mudah merasa haus dan harus banyak minum. Ini akan berlangsung terus-menerus selama terjadi *polyuria.* Jadi, waspadalah jika saat anda tidak melakukan aktivitas fisik yang mengeluarkan keringat dan harus diganti dengan air, tetapi anda sering merasa haus dan memerlukan banyak minum. Segeralah memeriksakan diri ke dokter untuk memastikan apakah anda terken DM atau tidak.

**c. Gampang lapar dan banyak makan (*polyphagia*)**

Sejumlah besar kalori dan diabetisi akan hilang ke dalam air kemih. Untuk mengompensasikan hal ini. Penderita DM seringkali merasakan lapar yang luar biasa sehingga banyak makan. Kalau tidak dipenuhi, kondisi tubuh akan semakin parah karena bisa saja saluran pencernaan menjadi terganggu, misalnya terkena maag.

**d. Gampang lelah dan sering ngantuk**

Kekurangan energi dan terganggunya metabolisme karbohidrat menyebabkan penderita DM menjadi mudah lelah. Salah satu cara mengembalikan kondisi yang kelelahan adalah dengan tidur,. Jadi, jika seseorang dalam waktu terus-menerus sering merasa mudah lelah dan sering mengantuk walaupun tidak melakukan aktivitas yang berat, segeralah dating ke dokter untuk memastikan kondisi kesehatan

**e. Penglihatan kabur**

Apabila kadar glukosa dalam darah mendadak tinggi, lensa mata menjadi cembung dan penderita mengeluh penglihatan kabur. Biasanya penderita akan sering menganti kacamata.

**f. Sering pusing dan mual**

Jika seseorang sudah lama menderita DM, urat saraf yang memelihara lambung akan rusak. Akibatnya, fungsi lambung akan menjadi lemah dan tidak sempurna. Keadaan ini akan menimbulkan rasa mual, perut terasa penuh, kembung, makanan tidak lekas turun, serta kadang-kadang timbul rasa sakit di ulu hati. Namun, jika kondisi ini di rawat dan ditangani dengan baik, keluhan-keluhan tersebut akan hilang dalam 10-20 hari.

**g. Koordinasi gerak anggota tubuh terganggu**

Kadar glukosa yang tinggi akan merusak urat syaraf. Kelainan urat saraf akibat DM disebut *neuropati diabetic.* Rusaknya urat saraf ini akan menyebabkan koordinasi gerak anggota tubuh terganggu. Jika sudah terganggu, satu sama lin reaksi gerak tubuh menjadi tidak normal seperti biasanya. Gangguan bisa berupa reaksi lambat atau tidak merespons adanya aksi dari luar tubuhnya, jika di biarkan teru-menerus secara keseluruhan hal itu akan mengganggu aktivitas penderita.

**h. Berat badan menurun terus**

Karena sejumlah besar kalori hilang ke dalam air kemih. Penderita mengalami penurunan berat badan. Apabila tidak diimbangi dengan makan mengikuti pola aturan sehat dan bergizi, diabetisi akan terus kehilangan berat badannya.

**i. Sering kesmutan dan gatal-gatal pada tangan dan kaki**

Koordinasi ini juga disebkan karena rusaknya urat saraf pada diabetisi. Kandugan gula darah yang tinggi menyebabkan rusaknya urat saraf. Gangguan inilah yang meyebabkan terjadinya kesemutan dan gatal-gatal pada tangan dan kaki.

1. **Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan pada DM terdiri atas terapi non farmakologis dan terapi farmakologis. Terapi non farmakologis meliputi perubahan gaya hidup dengan melakukan pengaturan pola makan (terapi gizi medis), meningkatkan aktifitas jasmani dan edukasi berbagai masalah yang berkaitan dengan penyakit diabetes yang dilakukan secara terus menerus. Terapi farmakologis meliputi pemberian obat anti diabetes oral dan penyuntikan insulin. Terapi farmakologis diberikan jika penerapan terapi non farmakologis tetap tidak dapat mengendalikan kadar gula darah seperti yang diharapkan. Pemberian terapi farmakologis tetap harus diterapkan bersama terapi non farmakologis (Yunir & Soebardi, 2008). Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) mengeluarkan “Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia tahun 2011” yang meliputi empat pilar penatalaksanaan DM yaitu,

* + - 1. Edukasi

Edukasi untuk penderita diabetes mellitus ini bertujuan untuk memberikan informasi tentang gaya hidup yang harus diperbaiki yaitu pola makan dan pola latihan fisik. Edukasi juga bertujuan untuk memberikan motivasi kepada penderita agar lebih bijak dalam bertindak.

* + - 1. Terapi gizi medis

Tujuan dari pemberian terapi gizi adalah untuk memenuhi intake kalori yang masuk dan yang dibutuhkan tubuh agar kadar glukosa tetap seimbang. Secara prinsip, pengaturan zat gizi pada penderita DM diarahkan pada gizi seimbang serta pengaturan jumlah kalori, jenis makanan, dan jadwal makan.

* + - 1. Latihan fisik

Latihan fisik sangat penting dalam penatalaksanaan diabetes mellitus karena efeknya dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi faktor risiko kardiovaskuler. Latihan fisik juga akan mengubah kadar lemak darah yaitu meningkatkan kadar HDL kolesterol dan menurunkan kadar kolesterol total serta trigliserida.

4. Intervensi farmakologis

Penggunaan obat golongan hipoglikemik merupakan upaya terakhir setelah upaya-upaya yang lain tidak berhasil membantu menyeimbangkan kadar glukosa darah penderita diabetes mellitus. Obat hipoglikemia dapat diberikan dalam bentuk tablet atau injeksi.

1. **Terapi Gizi**

**1. Komposisi makanan yang di anjurkan terdiri dari:**

a. Karbohidrat

1. Karbohidrat yang di anjurkan sebesar 45-65% dari total asupan kalori
2. Pembatasan karbohidrat total <130 g/hari tidak di anjurkan
3. Makanan mengandung karbohidrat terutama yang mengandung serat tinggi
4. Sukrosa tidak boleh lebih dari 5 dari total asupan kalori
5. Pemanis alternative dapat digunakan sebagai pengganti gula asal tidak melebihi batas aman konsumsi harian
6. Makan 3 kali sehari atau lebih, namun kalorinya tidak melebihi kebutuhan tubuh. Kalau perlu ada selingan makanan yang kalorinya telah diperhitungkan dari kalori harian

b. Lemak

1. Asupan lemak yang di anjurkan sekitar 20-25% dari total kebutuhan kalori
2. Lemak jenuh <7% dari total kebutuhan kalori
3. Lemak tidak jenuh ganda <10%, selebihnya dari lemak tidak jenuh tinggal
4. Bahan makanan yang perlu di batasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak *trans* antara lain daging berlemak dan susu penuh
5. Anjuran konsumsi kolestrol <300mg/hari

c. Protein

1. Dibutuhkan sebesar10-20% total asupan kalori
2. Sumber protein antara lain *sea food,* daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan seperti juga tahu dan tempe
3. Bila ada nefropati, perlu dilakukan pembatasan protein seperti anjuran medis

d. Natrium

1. Anjuran asupan natrium < 3000 mg atau sama dengan6-7g ( 1 sendok teh ) garam dapur
2. Bagi yang hipertensi, pembatasan natrium sampai 2400 mg garam dapur
3. Serat
4. Dianjurkan asupan makanan dengan serat yang tinggi. Dalam 1000kkal/hari dianjurkan serat mencapai 25 g

**2. Makanan yang dihindari:**

a.Makanan mentah

b. Brokoli

c. Jeruk

d. Produk susu (keju, es krim, dan yogurt)

e. Minuman berkarbonasi