

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar

2.1.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus atau sering disebut dengan kencing manis adalah suatu penyakit kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin atau tidak dapat menggunakan insulin (resistensi insulin), dan di diagnosa melalui pengamatan kadar glukosa di dalam darah. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas yang berperan dalam memasukkan glukosa dari aliran darah ke sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi (IDF, 2015).

Diabetes mellitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada pasien diabetes melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan (Restyana, 2015).

Diabetes Mellitus tipe-2 merupakan kondisi saat gula darah dalam tubuh tidak terkontrol akibat gangguan sensitivitas sel beta pankreas untuk menghasilkan hormon insulin yang berperan sebagai pengontrol kadar gula darah dalam tubuh (Dewi, 2014). Pankreas masih bisa membuat insulin, tetapi kualitas insulinnya buruk, tidak dapat berfungsi dengan baik sebagai kunci untuk memasukkan glukosa ke dalam

sel. Akibatnya glukosa dalam darah meningkat. Kemungkinan lain terjadinya Diabetes Mellitus tipe-2 adalah bahwa sel-sel jaringan tubuh dan otot penderita tidak peka atau sudah resisten terhadap insulin sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel dan akhirnya tertimbun dalam peredaran darah (Tandra, 2007). Diabetes mellitus merupakan penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia $<120\text{mg/dl}$ atau 120mg\% (Suirakka, 2012)

2.1.2 Etiologi

Menurut Soelistijo dkk(2015) secara garis besar patogenesis Diabetes Mellitus tipe 2 disebabkan oleh delapan hal (*omnious octet*) berikut :

1. Kegagalan sel beta pankreas

Pada saat diagnosis Diabetes Mellitus tipe-2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah *sulfonilurea*, *meglitinid*, *GLP-1agonis* dan *DPP-4 inhibitor*.

2. Liver

Pada penderita Diabetes Mellitus tipe-2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu gluconeogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh liver (*HGP=hepatic glucoseproduction*) meningkat. Obat yang bekerja melalui jalur ini adalah *metformin*, yang menekan proses *gluconeogenesis*.

3. Otot

Pada penderita Diabetes Mellitus tipe-2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang *multiple* di intramioselular, akibat gangguan *fosforilasi tirosin* sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa. Obat yang bekerja di jalur ini adalah *metformin*, dan *tiazolidindion*.

4. Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolysis dan kadar asam lemak bebas (*FFA=Free Fatty Acid*) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di liver dan otot. FFA juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai *lipotoxocity*. Obat yang bekerja di jalur ini adalah *tiazolidindion*.

5. Usus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding kalau diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek incretin ini diperankan oleh 2 hormon GLP-1 (*glucagon-like polypeptide-1*) dan GIP (*glucose-dependent insulinotrophic polypeptide* atau disebut juga *gastric inhibitory polypeptide*). Pada penderita Diabetes Mellitus tipe-2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap GIP. Disamping hal

tersebut incretin segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP-4, sehingga hanya bekerja dalam beberapa menit. Obat yang bekerja menghambat kinerja DPP-4 adalah kelompok DPP-4 inhibitor. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa-glukosidase yang memecah *polisakarida* menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah 9 setelah makan. Obat yang bekerja untuk menghambat kinerja enzim *alfa-glukosidase* adalah *akarbose*.

6. Sel Alpha Pankreas

Sel- α pancreas merupakan organ ke-6 yang berperan dalam hiperglikemia dan sudah diketahui sejak 1970. Sel- α berfungsi dalam sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya didalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan HGP dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal. Obat yang menghambat sekresi glukagon atau menghambat reseptor glukagon meliputi GLP-1 agonis, DPP-4 inhibitor dan amylin.

7. Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam pathogenesis Diabetes Mellitus tipe-2. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran SGLT-2 (Sodium Glucose co Transporter) pada bagian convulated

tubulus proksimal. Sedang 10% sisanya akan di absorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urine. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2. Obat yang menghambat kinerja SGLT-2 ini akan menghambat penyerapan kembali glukosa di tubulus ginjal sehingga glukosa akan dikeluarkan lewat urine. Obat yang bekerja di jalur ini adalah SGLT-2 inhibitor. *Dapaglifozin* adalah salah satu contoh obatnya.

8. Otak

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

2.1.3 Patofisiologi

Patofisiologi Diabetes Mellitus (DM) dikaitkan dengan ketidakmampuan tubuh untuk merombak glukosa menjadi energi karena tidak ada atau kurangnya produksi insulin di dalam tubuh. Insulin adalah suatu hormon pencernaan yang dihasilkan oleh kelenjar pankreas dan berfungsi untuk memasukkan gula ke dalam sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi. Pada penderita Diabetes Mellitus, insulin yang

dihasilkan tidak mencukupi sehingga gula menumpuk dalam darah (Agoesdkk, 2013).

Patofisiologi pada Diabetes Mellitus tipe 1 terdiri atas *autoimun* dan *non-imun*. Pada *autoimun-mediated* Diabetes Mellitus, faktor lingkungan dan genetik diperkirakan menjadi faktor pemicu kerusakan sel beta pankreas. Tipe ini disebut tipe 1-A. Sedangkan tipe non-imun, lebih umum dari pada autoimun Tipe non-imun terjadi sebagai akibat sekunder dari penyakit lain seperti pankreatitis atau gangguan idiopatik (Brashers dkk, 2014). Diabetes Mellitus tipe 2 adalah hasil dari gabungan resistensi insulin dan sekresi insulin yang tidak adekuat hal tersebut menyebabkan predominan resistensi insulin sampai dengan predominan kerusakan sel beta. Kerusakan sel beta yang ada bukan suatu autoimun mediated. Pada Diabetes Mellitus tipe 2 tidak ditemukan pertanda auto *antibody*. Pada resistensi insulin, konsentrasi insulin yang beredar mungkin tinggi tetapi pada keadaan gangguan fungsi sel beta yang berat kondisinya dapat rendah. Pada dasarnya resistensi insulin dapat terjadi akibat perubahan-perubahan yang mencegah insulin untuk mencapai reseptor (*prareseptor*), perubahan dalam pengikatan insulin atau transduksi sinyal oleh reseptor, atau perubahan dalam salahsatu tahap kerja insulin pascareseptor. Semua kelainan yang menyebabkan gangguan transport glukosa dan resistensi insulin akan menyebabkan hiperglikemia sehingga menimbulkan manifestasi Diabetes Mellitus (Rustama dkk, 2010).

2.1.4 Klasifikasi

Menurut *American Diabetes Association (ADA)* tahun 2015, klasifikasi Diabetes Melitus atau DM yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional, dan DM tipe lain. Namun jenis DM yang paling umum yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2.

1. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 merupakan kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolik glukosa yang ditandai dengan hiperglikemia kronik. Keadaan ini disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas baik oleh proses autoimun maupun idiopatik. Proses autoimun ini menyebabkan tubuh kehilangan kemampuan untuk memproduksi insulin karena sistem kekebalan tubuh menghancurkan sel yang bertugas memproduksi insulin sehingga produksi insulin berkurang atau terhenti (Rustama dkk, 2010). Diabetes Mellitus tipe 2 dapat menyerang orang semua golongan umur, namun lebih sering terjadi pada anak-anak. Penderita DM tipe 1 membutuhkan suntikan insulin setiap hari untuk mengontrol glukosa darahnya (IDF, 2015). Diabetes Mellitus tipe ini sering disebut juga *Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)*, yang berhubungan dengan antibody berupa *Islet Cell Antibodies (ICA)*, *Insulin Autoantibodies (IAA)*, dan *Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies (GADA)*. 90% anak-anak penderita IDDM mempunyai jenis antibody ini (Bustan, 2007).

2. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes Mellitus tipe 2 atau yang sering disebut dengan *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)* adalah jenis Diabetes Mellitus yang paling sering terjadi, mencakup sekitar 85% pasien DM. Keadaan ini ditandai oleh resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif. Diabetes Mellitus tipe ini lebih sering terjadi pada usia diatas 40 tahun, tetapi dapat pula terjadi pada orang dewasa muda dan anak-anak (Greenstein dan Wood, 2010).

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 (Risikesdas, 2007).

Diabetes Mellitus tipe 2 bisa menimbulkan komplikasi. Komplikasi menahun Diabetes Mellitus merajalela ke mana-mana bagian tubuh. Selain rambut rontok, telinga berdenging atau tuli, sering berganti kacamata (dalam setahun beberapa kali ganti), katarak pada usia dini, dan terserang glaucoma (tekanan bola mata meninggi, dan bisa berakhir dengan kebutaan), kebutaan akibat retinopathy, melumpuhnya saraf mata terjadi setelah 10-15 tahun. Terjadi serangan jantung koroner, payah ginjal neuphropathy, saraf-saraf lumpuh, atau muncul gangrene pada tungkai dan kaki, serta serangan stroke. 10 Pasien DM tipe 2 mempunyai risiko terjadinya penyakit jantung koroner dan penyakit pembuluh darah otak 2 kali lebih besar, kematian akibat penyakit jantung 16,5% dan kejadian komplikasi ini terus meningkat. Kualitas pembuluh darah yang tidak baik ini pada penderita diabetes mellitus diakibatkan 20 faktor diantaranya stress, stress dapat merangsang hipotalamus dan hipofisis untuk peningkatan sekresi hormonhormon kontra insulin seperti ketokelamin, ACTH, GH, kortisol,dan lainlain.

2.1.5 Manifestasi Klinik

Gejala diabetes melitus seperti rasa haus yang berlebihan, sering kencing terutama pada malam hari, banyak makan atau mudah lapar, dan berat badan turun dengan cepat. Kadang terjadi keluhan lemah, kesemutan pada jari tangan dan kaki, cepat lapar, gatal-gatal, penglihatan kabur, gairah seks menurun, luka sukar sembuh, dan pada ibu-ibu sering melahirkan bayi di atas 4kg (Suyono, 2004). Karakteristik diabetes melitus atau kencing manis diantaranya sebagai berikut (Mirza, 2012)

1. Buang air kecil yang berlebihan
2. Rasa haus yang berlebihan
3. Selalu merasa lelah
4. Infeksi di kulit, penglihatan menjadi kabur
5. Turunnya berat badan

Diabetes Mellitus sering muncul dan berlangsung tanpa timbulnya tanda dan gejala klinis yang mencurigakan, bahkan kebanyakan orang tidak merasakan adanya gejala. Akibatnya, penderita baru mengetahui menderita Diabetes Mellitus setelah timbulnya komplikasi. Diabetes Mellitus tipe 1 yang dimulai pada usia muda memberikan tanda-tanda yang mencolok seperti tubuh yang kurus, hambatan pertumbuhan, retardasi mental, dan sebagainya (Agoes dkk, 2013). Berbeda dengan Diabetes Mellitus tipe 1 yang kebanyakan mengalami penurunan berat badan, penderita Diabetes Mellitus tipe 2 seringkali mengalami peningkatan berat badan. Hal ini disebabkan terganggunya metabolisme

karbohidrat karena hormon lainnya juga terganggu (Mahendra dkk, 2008).

Tiga serangkai yang klasik tentang gejala Diabetes Mellitus adalah *poliuria* (sering kencing), *polidipsia* (sering merasa kehausan), dan *polifagia* (sering merasa lapar). Gejala awal tersebut berhubungan dengan efek langsung dari kadar gula darah yang tinggi. Jika kadar gula lebih tinggi dari normal, ginjal akan membuang air tambahan untuk mengencerkan sejumlah besar glukosa yang hilang. Oleh karena ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang berlebihan, penderita sering berkemih dalam jumlah yang banyak (*poliuria*). Akibat lebih lanjut adalah penderita merasakan haus yang berlebihan sehingga banyak minum (*polidipsia*).

Selain itu, penderita mengalami penurunan berat badan karena sejumlah besar kalori hilang ke dalam air kemih. Untuk mengompensasikan hal tersebut, penderita sering kali merasakan lapar yang luar biasa sehingga banyak makan atau *polifagia* (Krisnatuti dkk, 2014).

2.1.6. Faktor Resiko Diabetes Melitus

Menurut Powers (2010) faktor resiko Diabetes Melitus :

1. Riwayat keluarga menderita diabetes (contoh: orang tua atau saudara kandung dengan DM tipe 2)
2. Obesitas (Indeks Massa Tubuh)
3. Aktivitas fisik
4. Ras/etnis

5. Gangguan Toleransi Glukosa
6. Riwayat Diabetes Gestational atau melahirkan bayi dengan berat lahir > 4kg
7. Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg)
8. Kadar kolesterol HDL ≤ 35 mg/dL (0,90 mmol/L) dan/atau kadar trigliserida ≥ 250 mg/dL (2,82 mmol/L)
9. *Polycystic Ovary Syndrome* atau *Acantosis Nigricans*

Menurut Hendrawan (2009) seseorang terkena Diabetes Mellitus jika :

1. Kedua orang tua, atau salah satu saja pengidap DM
2. Memiliki saudara kandung DM
3. Salah satu anggota keluarga mengidap DM
4. Gula darah tinggi 126-200 mg/dl
5. Pengidap penyakit tiberat
6. Sering mengonsumsi obat golongan corticosteroid (pasien asma, eksim, encok)
7. Wanita dengan riwayat melahirkan bayi dari 4kg

2.1.7 Komplikasi

Komplikasi akut terjadi apabila kadar glukosa darah seorang meningkat atau menurun tajam dalam waktu yang singkat (Anonim, 2001). Komplikasi kronik terjadi apabila kadar glukosa darah secara berkeanjutan tidak terkontrol dengan baik sehingga menimbulkan berbagai komplikasi kronik diabetes melitus (Perkeni, 2006)

1. Komplikasi Akut

Ketoasidosis Diabetik (KAD) dan *Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS)* adalah komplikasi akut diabetes (Powers, 2010). Pada *Ketoasidosis Diabetik (KAD)*, kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan kadar hormon kontra regulator terutama epinefrin, mengaktivasi hormon lipase sensitif pada jaringan lemak. Akibatnya lipolisis meningkat, sehingga terjadi peningkatan produksi badan keton dan asam lemak secara berlebihan. Akumulasi produksi badan keton oleh sel hati dapat menyebabkan asidosis metabolik. Badan keton utama adalah *asam asetoasetat (AcAc)* dan *3-beta-hidroksibutirat (3HB)*. Pada *Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS)*, hilangnya air lebih banyak dibanding natrium menyebabkan keadaan hiperosmolar (Soewondo, 2009). Seperti hipoglikemia dan hiperglikemia.

2. Komplikasi Kronik

Jika dibiarkan dan tidak dikelola dengan baik, DM akan menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi kronik, baik mikroangiopati maupun makroangiopati (Waspadji, 2009). Komplikasi kronik DM bisa berefek pada banyak sistem organ. Komplikasi kronik bisa dibagi menjadi dua bagian, yaitu komplikasi vaskular dan nonvaskular. Komplikasi vaskular terbagi lagi menjadi mikrovaskular (retinopati, neuropati, dan nefropati) dan makrovaskular (penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, penyakit *serebrovaskular*). Sedangkan komplikasi nonvaskular dari DM yaitu *gastroparesis*, infeksi, dan perubahan kulit (Powers,

2010). Komplikasi seperti makroangiopati (makrovasuler) yaitu penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah kaki, dan penyakit pembuluh darah di otak (Waspadji, 2004).

2.1.8 Pengobatan dan Terapi

Menurut Soelistijo dkk, (2015) penatalaksanaan diabetes melitus terdiri dari:

1. Edukasi Diabetes melitus tipe 2 umumnya terjadi pada saat pola hidup dan perilaku telah terbentuk dengan mapan. Pemberdayaan penyandang diabetes melitus memerlukan partisipasi aktif pasien, keluarga, masyarakat. Tim kesehatan mendampingi pasien dalam menuju perubahan perilaku. Edukasi yang di berikan meliputi :

1. Edukasi untuk pencegahan primer yaitu edukasi yang ditunjukkan untuk kelompok resiko tinggi
2. Edukasi untuk pencegahan skunder yaitu edukasi yang ditunjukkan untuk pasien baru. Materi edukasi berupa pengertian diabetes, gejala, penatalaksanaan, mengenal dan mencegah komplikasi akut dan kronik.
3. Edukasi untuk pencegahan tersier yaitu edukasi yang ditunjukkan pada pasien tingkat lanjut, dan materi yang diberikan meliputi : cara pencegahan komplikasi dan perawatan, upaya untuk rehabilitasi, dll.

2. Terapi gizi atau Perencanaan Makan

Terapi Gizi Medis (TGM) merupakan bagian dari penatalaksanaan diabetes secara total. Kunci keberhasilan TGM adalah keterlibatan

secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain dan pasien itu sendiri).

Menurut Smeltzer et al, (2008) bahwa perencanaan makan pada pasien diabetes meliputi:

1. Memenuhi kebutuhan energi pada pasien diabetes mellitus
 2. Terpenuhi nutrisi yang optimal pada makanan yang disajikan seperti vitamin dan mineral
 3. Mencapai dan memelihara berat badan yang stabil
 4. Menghindari makan makanan yang mengandung lemak, karena pada pasien diabetes melitus jika serum lipid menurun maka resiko komplikasi penyakit makrovaskuler akan menurun
 5. Mencegah level glukosa darah naik, karena dapat mengurangi komplikasi yang dapat ditimbulkan dari diabetes melitus.
3. Latihan jasmani

Latihan jasmani sangat penting dalam pelaksanaan diabetes karena dapat menurunkan kadar glukosa darah dan mengurangi faktor resiko kardiovaskuler. Latihan menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin. Latihan juga dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan menurunkan kadar kolesterol total serta trigliserida (*American Diabetes Association (ADA)2012*). Kegiatan sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur (3-4 kali seminggu selama kurang dari 30 menit), merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes melitus. Latihan jasmani yang dianjurkan

berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti : jalan kaki, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani. Menurut *American Diabetes Association* (ADA, 2012), ada beberapa pedoman umum untuk melakukan latihan jasmani pada pasien diabetes yaitu :

1. Gunakan alas kaki yang tepat, dan bila perlu alat pelindungan kakilainnya.
2. Hindari latihan dalam udara yang sangat panas atau dingin.
3. Periksa kaki setelah melakukan latihan.
4. Terapi farmakologi

Pengobatan DM secara menyeluruh mencakup diet yang benar, olah raga yang teratur, dan obat-obatan yang diminum atau suntikan insulin. Pasien diabetes melitus tipe 1 mutlak diperlukan suntikan insulin setiap hari. pasien diabetes melitus tipe 2, umumnya pasien perlu minum obat antidiabetes secara oral atau tablet. Pasien diabetes memerlukan suntikan insulin pada kondisi tertentu, atau bahkan kombinasi suntikan insulin dan tablet.

5. Monitoring keton dan gula darah

Dengan melakukan pemantauan kadar glukosa darah secara mandiri penderita DM dapat mengatur terapinya untuk mengendalikan kadar glukosa darah secara optimal. Monitoring glukosa darah merupakan pilar kelima dianjurkan kepada pasien diabetes melitus. Monitor level gula darah sendiri dapat mencegah

dan mendeteksi kemungkinan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia dan pasien dapat melakukan keempat pilar di atas untuk menurunkan resiko komplikasi dari diabetes melitus (Smeltzer et al, 2008)

2.2 Kualitas Hidup

2.2.1 Pengertian

Kualitas hidup menurut *World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) Group* (Rapley, 2003), didefinisikan sebagai persepsi individu mengenai posisi individu dalam hidup konteks budaya dan sistem nilai dimana individu hidup dan hubungannya dengan tujuan, harapan, standar yang ditetapkan dan perhatian seseorang (Nimas, 2012).

Menurut Karangora (2012) kualitas hidup sebagai persepsi seseorang dalam konteks budaya dan norma yang sesuai dengan tempat hidup seseorang tersebut serta berkaitan dengan tujuan, harapan, standart dan keperdulian selama hidupnya. Kualitas hidup setiap individu berbeda karena tergantung individu tersebut mengartikan bagaimana kualitas hidup mereka sendiri. Defenisi kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan (*health-related quality of life*) (Rapley, 2003), bahwa kualitas hidup berarti suatu rentang antara keadaan objektif dan persepsi subyektif dari individu tersebut yaitu digambarkan sebagai seperangkat bagian-bagian yang berhubungan dengan fisik, fungsional, psikologis, dan kesehatan sosial dari individu. kualitas hidup yang berhubungan dengan

kesehatan mencakup lima dimensi yaitu kesempatan, persepsi kesehatan, status fungsional, penyakit dan kematian.

2.2.2 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup

1. Gender atau Jenis Kelamin

Wanita memiliki kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien laki-laki secara bermakna (Gautama et al, 2009). Tingginya angka kejadian Diabetes Mellitus pada perempuan dipengaruhi oleh salah satu faktor resiko, yaitu kegemukan. Perempuan memproduksi hormon estrogen yang menyebabkan pengendapan lemak meningkat pada jaringan sub kutis, Pada laki-laki jumlah lemak tubuh <25% dan pada perempuan jumlah lemak tubuh <35%. Keadaan ini menyebabkan kejadian Diabetes Mellitus lebih banyak terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki (Soegondo, 2006)

2. Usia

Proses penuaan yang disebabkan oleh perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia menyebabkan penurunan insulin dan terjadinya gangguan sel beta yang menyebabkan produksi insulin berkurang pada usia lanjut. Penderita DM dengan ulkus diabetikum usia muda akan mempunyai kualitas hidup yang lebih baik karena biasanya kondisi fisiknya yang lebih baik dibandingkan yang berusia tua. Usia tua akan memiliki peningkatan risiko terhadap terjadinya DM dan intoleransi glukosa karena faktor degeneratif umumnya yaitu menurunnya fungsi tubuh untuk memetabolisme glukosa (Wicaksono, 2011). Proses bertambahnya usia dapat mempengaruhi homeostasis

tubuh, termasuk perubahan fungsi sel beta pankreas yang menghasilkan insulin akan menyebabkan gangguan sekresi hormon atau penggunaan glukosa yang tidak adekuat pada tingkat sel yang berdampak terhadap peningkatan kadar glukosa darah. Pada usia 50 tahun keatas akan terjadi peningkatan 5-10 mg/dl setiap tahun (Black, et all 2009; Rochmah, 2006)

3. Pendidikan

Pendidikan merupakan faktor penting yang perlu dimiliki pasien Diabetes Mellitus, karena pendidikan merupakan indikator terhadap pengertian pasien tentang perawatan, penatalaksanaan diri, dan pengontrolan kadar glukosa (Hussein, et al., 2010). Pendidikan yang baik akan menghasilkan perilaku positif sehingga lebih terbuka dan obyektif dalam menerima informasi tentang penatalaksanaan Diabetes Mellitus. Keterbukaan pasien Diabetes Mellitus terhadap informasi kesehatan akan menuntut pasien untuk aktif menjalankan aktivitas *self care*, sehingga kadar glukosa darah dapat terkendali dan status kesehatan pasien tetap stabil (Javanbakht et al., 2012)

4. Status Kontrol

Motivasi untuk menjalankan kontrol rutin dari dukungan dari keluarga atau sosial akan meningkatkan kepatuhan pasien Diabetes Mellitus dalam menjalankan aktivitas *self care*. Bila pasien patuh menjalankan aktivitas *self care*, maka pengendalian kadar glukosa darah yang menjadi tujuan utama penatalaksanaan Diabetes Mellitus

akan berada dalam batas normal, komplikasi tidak akan terjadi dan keadaan ini akan meningkatkan kualitas hidup.

5. Lama Menderita DM

Kalda, et al (2008) menyatakan bahwa kualitas hidup yang rendah terdapat pada durasi diabetes melitus yang panjang. Hal ini dikarenakan lama menderita diabetes melitus memiliki efek negatif diantaranya ada kesehatan umum, kesejahteraan emosional dan fungsi sosial, hal ini mungkin disebabkan adanya perkembangan komplikasi. Penyakit diabetes melitus dapat memberikan efek psikologi seperti depresi, dimana pasien menunjukkan sikap yang negatif dalam pengendalian diabetes melitus seperti tidak mengikuti program diet yang telah diprogramkan, kurang aktifitas fisik, merokok dan kurangnya kepatuhan terhadap pengobatan (Riley, et al, 2009).

2.2.3 Aspek-aspek kualitas Hidup

Menurut WHO (1996) terdapat empat aspek mengenai kualitas hidup, diantaranya sebagai berikut :

1. Kesehatan fisik, diantaranya Aktivitas sehari-hari, ketergantungan pada zat dan alat bantu medis, energi dan kelelahan, mobilitas, rasa sakit dan ketidaknyamanan, tidur dan istirahat, kapasitas kerja.
2. Kesejahteraan psikologi, diantaranya image tubuh dan penampilan, perasaan negative, perasaan positif, harga diri,

spiritualitas, agama, keyakinan pribadi, berfikir, belajar, memori dan konsentrasi

3. Hubungan sosial, diantaranya hubungan pribadi, dukungan sosial, aktivitas seksual.
4. Hubungan dengan lingkungan, diantara sumber keuangan kebebasan, keamanan fisik dan kemanan kesehatan dan perawatn sosial : aksebilitas dan kulitas, lingkungan rumah, peluang untuk memperoleh informasi dan keterampilan baru, partisipasi dalam peluang untuk kegiatan rekreasi/olahraga, lingkungan fisik (polusi/suara/lalu lintas/iklim).

2.2.4 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini dibuat dalam bentuk kuesioner yang diadopsi dari *World Health Organization Quality Of Life (WHOQOL)-BREF*. Pada bagian awal dari instrumen penelitian ini terdapat data demografi yang meliputi umur, pendidikan terakhir, pekerjaan sebelumnya, status perkawinan dan pendapatan. Dilanjutkan dengan kuesioner kualitas hidup dari *WHOQOL-BREF* yaitu pengukuran yang menggunakan 26 item pertanyaan. Dimana alat ukur ini menggunakan empat dimensi yaitu fisik, psikologis, hubungan sosial dan lingkungan. Semua pertanyaan berdasarkan pada skala likert lima poin (1-5) dan lima macam pilihan jawaban. Untuk pertanyaan nomor 1 dan 2 tentang kualitas hidup secara menyeluruh dan kesehatan secara umum, sedangkan

untuk pertanyaan yang lainya merupakan pertanyaan dari masing-masing domain (WHO, 2004)

Domain 1	Domain 2	Domain 3	Domain 4
----------	----------	----------	----------

Uji Validitas dan Reliabilitas Alat ukur *WHOQOL-BREF* memiliki nilai uji validitas ($r= 0,89-0,95$) dan nilai reliabilitas ($r= 0,66-0,87$) (Sekarwiri, 2008). Berdasarkan hasil uji yang dilakukan oleh Sekarwiri (2008) yang dilakukan pada penduduk dewasa di Jakarta pada April 2008 yang membuktikan bahwa instrumen *WHOQOL- BREF* merupakan instrumen yang valid dan reliabel untuk mengukur kualitas hidup. Setelah mendapatkan skore rata-rata lalu ditransformasikan dengan



Tabel 2.1 Metode Transformasi Skor dari (World Health Organization 1994)

Jumlah skor	Transformasi skor	Jumlah skor	Transformasi skor	Jumlah skor	Transformasi skor	Jumlah skor	Transformasi skor
7	0	6	0	3	0	8	0
8	6	7	6	4	6	9	6
9	6	8	6	5	19	10	6
10	13	9	13	6	25	11	13
11	13	10	19	7	31	12	13
12	19	11	19	8	44	13	19
13	19	12	25	9	50	14	19
14	25	13	31	10	56	15	25
15	31	14	31	11	69	16	25
16	31	15	38	12	75	17	31
17	38	16	44	13	81	18	31
18	38	17	44	14	94	19	38
19	44	18	50	15	100	20	38
20	44	19	56			21	44
21	50	20	56			22	44
22	56	21	63			23	50
23	56	22	69			24	50
24	63	23	69			25	56
25	63	24	75			26	56
26	69	25	81			27	63
27	69	26	81			28	63
28	75	27	88			29	69
29	81	28	94			30	69
30	81	29	94			31	75
31	88	30	100			32	75
32	88					33	81
33	94					34	81
34	94					35	88
35	100					36	88
						37	94
						38	94
						39	100
						40	100

Hasil dipersentasikan dengan cara pemberian skor dan diinterpretasikan

dengan menggunakan kriteria sebagai berikut :

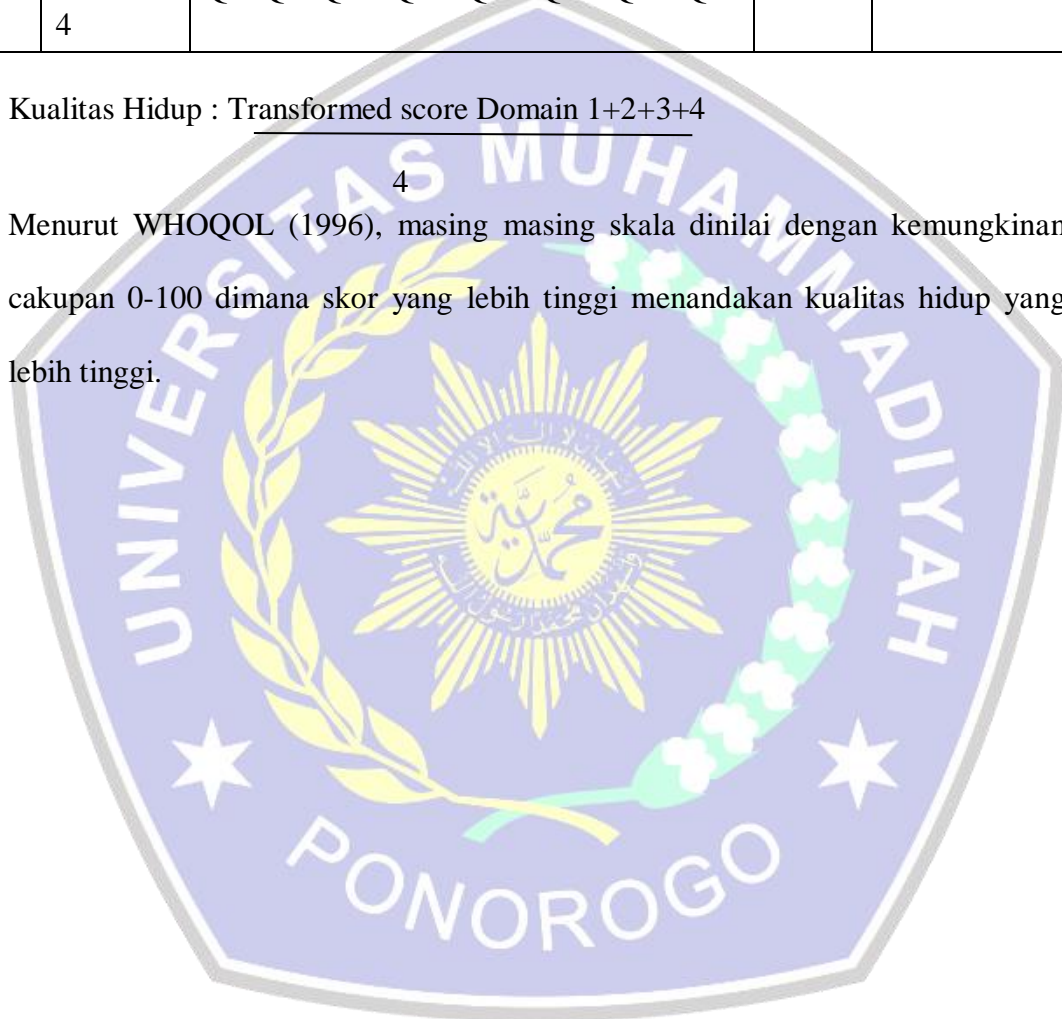
Tabel 2.2 Rumus Domain Skor Kualitas Hidup

			Raw Score	Transformed Score 0-100
	Domain 1	$(6-Q3)+(6-Q4)+Q10+Q15+Q16+Q17+Q18$		
	Domain 2	$Q5+Q6+Q7+Q11+Q19+(6-Q26)$		
	Domain 3	$Q20+Q21+Q22$		
	Domain 4	$Q8+Q9+Q12+Q13+Q14+Q23+Q24+Q25$		

Kualitas Hidup : $\frac{\text{Transformed score Domain 1+2+3+4}}{4}$

4

Menurut WHOQOL (1996), masing masing skala dinilai dengan kemungkinan cakupan 0-100 dimana skor yang lebih tinggi menandakan kualitas hidup yang lebih tinggi.



2.2.5 Kerangka Konseptual

