

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengetahuan dan perilaku

2.1.1 Definisi pengetahuan dan perilaku

Pengetahuan ialah merupakan hasil “tahu” dan ini terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap suatu obyek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indera manusia yaitu : indera penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga. ¹⁷

Perilaku berasal dari kata “peri” dan “laku”. Peri berarti cara berbuat kelakuan perbuatan, dan laku berarti perbuatan, kelakuan, cara menjalankan. Belajar dapat didefinisikan sebagai satu proses dimana suatu organisasi berubah perilakunya sebagai akibat pengalaman. ¹⁷

2.1.2 Klasifikasi pengetahuan dan perilaku

2.1.2.1 Tingkatan dari Pengetahuan

a. Tahu

Tahu diartikan sebagai mengingat sesuatu materi yang telah dipelajari sebelumnya. Termasuk ke dalam pengetahuan tingkat ini adalah mengingat kembali terhadap suatu yang spesifik dari seluruh bahan yang dipelajari atau rangsangan yang diterima. Oleh sebab itu tahu merupakan tingkat pengetahuan yang paling rendah. Kata

kerja untuk mengukur bahwa orang tahu tentang apa yang dipelajari antara lain menyebutkan, menguraikan, mendefinisikan dan mengatakan.

b. Memahami

Diartikan sebagai kemampuan untuk menjelaskan secara benar tentang obyek yang diketahui dan dapat menginterpretasikan materi tersebut secara benar. Orang telah memahami terhadap objek atau materi, harus dapat menjelaskan, menyebutkan contoh, menyampaikan, meramalkan terhadap obyek yang dipelajari.

c. Aplikasi

Diartikan sebagai kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi dan kondisi yang sebenarnya. Aplikasi disini dapat diartikan sebagai aplikasi atau penggunaan buku-buku, rumus, metode, prinsip dalam konteks, atau situasi lain misalnya dapat menggunakan rumus statistik dalam perhitungan-perhitungan hasil penelitian.

d. Analisa

Diartikan sebagai suatu harapan untuk menjabarkan materi atau suatu obyek dalam komponen-komponen tetapi masih dalam struktur organisasi tersebut dan masih ada kaitannya dengan yang lain, kemampuan analisis ini dapat dilihat dari penggunaan kata kerja seperti dapat menggambarkan, membedakan, memisahkan, mengelompokkan dan lain sebagainya.

e. Sintesis

Sintesis menunjukkan kepada suatu kemampuan untuk menghubungkan bagian-bagian ke dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru. Dengan kata lain sintesis

adalah suatu kemampuan untuk menyusun formulasi baru dan formulasi-formulasi yang ada misalnya: dapat menyusun, merencanakan, meningkatkan, menyesuaikan, menyimpulkan dan sebagainya terhadap suatu teori atau rumusan-rumusan yang telah ada.

f. Evaluasi

Evaluasi ini dikaitkan dengan kemampuan-kemampuan untuk melakukan identifikasi atau penilaian terhadap suatu materi atau objek, penilaian-penilaian ini berdasarkan kriteria yang telah ditentukan sendiri atau menggunakan kriteria-kriteria yangkada.¹⁷

Cara untuk memperoleh pengetahuan ada 2 yaitu :

1) Cara Tradisional atau Non Ilmiah

a. Cara coba salah (*Trial and error*)

Cara ini telah dipakai orang sebelum adanya kebudayaan bahkan mungkin sebelum adanya peradaban. Pada waktu itu seseorang apabila menghadapi persoalan atau masalah, upaya pemecahannya dilakukan dengan coba-coba saja. Bahkan sampai sekarang pun metode ini masih sering dipergunakan, terutama oleh mereka yang belum atau tidak mengetahui suatu cara tertentu dalam memecahkan masalah yang dihadapi^{18,19}.

b. Cara kekuasaan atau otoritas

Para pemegang otoritas, baik pemimpin pemerintahan, tokoh agama maupun ahli ilmu pengetahuan pada prinsipnya mempunyai mekanisme yang sama di dalam penemuan pengetahuan. Prinsip ini adalah orang lain menerima

pendapat yang dikemukakan oleh orang mempunyai otoritas, tanpa terlebih dahulu menguji atau membuktikan kebenarannya baik berdasarkan fakta empiris ataupun berdasarkan penalaran sendiri. Hal ini disebabkan karena orang yang menerima pendapat tersebut menganggap bahwa apa yang ditemukannya adalah sudah benar.^{18,19}

c. Berdasarkan pengalaman pribadi

Hal ini dilakukan dengan cara mengulang kembali pengalaman yang diperoleh dalam memecahkan permasalahan yang dihadapi pada masa yang lalu.^{18,19}

d. Melalui jalan pikiran

Sejalan dengan perkembangan kebudayaan umat manusia, cara pikir manusia pun ikut berkembang. Dari sini manusia telah mampu menggunakan penalarannya dalam memperoleh pengetahuannya. Dengan kata lain, dalam memperoleh kebenaran pengetahuan manusia telah menggunakan jalan pikirannya^{18,19}

2). Cara Modern atau Cara Ilmiah

Cara baru atau modern dalam memperoleh pengetahuan pada dewasa ini lebih sistematis, logis dan ilmiah. Cara ini disebut metode penelitian ilmiah.^{18,19}

2.1.2.2 Bentuk Perilaku

Menurut blum 1947 perilaku adalah faktor terbesar kedua setelah lingkungan yang mempengaruhi kesehatan individu, kelompok atau masyarakat. Menurut lewit yang dikutip dari notoadmojo 1993, perilaku merupakan hasil pengalaman dan proses interaksi dengan lingkungannya, yang terwujud dalam pengetahuan, sikap, dan tindakan sehingga diperoleh keadaan seimbang antara kekuatan pendorong dan kekuatan penahan.²⁰

Pada dasarnya bentuk perilaku dapat diamati, melalui sikap dan tindakan, namun demikian tidak berarti bahwa bentuk perilaku itu hanya dapat dilihat dari sikap dan tindakannya saja, perilaku dapat pula bersifat potensial, yakni dalam bentuk pengetahuan, motivasi dan persepsi.²⁰

Bloom (1956), membedakannya menjadi 3 macam bentuk perilaku, yakni kognitif, afektif dan psikomotor, Ahli lain menyebut Pengetahuan, Sikap dan Tindakan, Sedangkan Ki Hajar Dewantara, menyebutnya cipta, rasa, karsa atau peri akal, peri rasa, peri tindakan.²⁰

Bentuk perilaku dilihat dari sudut pandang respon terhadap stimulus, maka perilaku dapat dibedakan menjadi dua yaitu:

1. Perilaku tertutup, Perilaku tertutup adalah respon seseorang terhadap stimulus dalam bentuk terselubung atau tertutup. Respon atau reaksi terhadap stimulus ini masih terbatas pada perhatian, persepsi,

pengetahuan/kesadaran, dan sikap yang terjadi belum bisa diamati secara jelas oleh orang lain.

2. Perilaku terbuka, Perilaku terbuka adalah respon seseorang terhadap stimulus dalam bentuk tindakan nyata atau terbuka. Respon terhadap terhadap stimulus tersebut sudah jelas dalam bentuk tindakan atau praktek (practice).²⁰

2.1.2.3 Proses Pembentukan Perilaku

Proses pembentukan perilaku dipengaruhi oleh beberapa faktor yang berasal dari dalam diri individu itu sendiri, faktor-faktor tersebut antara lain :

1. Persepsi, persepsi adalah sebagai pengalaman yang dihasilkan melalui indera penglihatan, pendengaran, penciuman, dan sebagainya.
2. Motivasi, motivasi diartikan sebagai dorongan untuk bertindak untuk mencapai suatu tujuan tertentu, hasil dari pada dorongan dan gerakan ini diwujudkan dalam bentuk perilaku
3. Emosi, perilaku juga dapat timbul karena emosi, aspek psikologis yang mempengaruhi emosi berhubungan erat dengan keadaan jasmani, sedangkan keadaan jasmani merupakan hasil keturunan (bawaan), manusia dalam mencapai kedewasaan semua aspek yang berhubungan dengan keturunan dan emosi akan berkembang sesuai dengan hukum perkembangan, oleh karena itu perilaku yang timbul karena emosi merupakan perilaku bawaan.

4. Belajar, belajar diartikan sebagai suatu pembentukan perilaku dihasilkan dari praktek-praktek dalam lingkungan kehidupan. Barelson (1964) mengatakan bahwa belajar adalah suatu perubahan perilaku yang dihasilkan dari perilaku terdahulu.²⁰

Perilaku manusia terjadi melalui suatu proses yang berurutan. Penelitian Rogers (1974) mengungkapkan bahwa sebelum orang mengadopsi perilaku baru (berperilaku baru), di dalam diri orang tersebut terjadi proses yang berurutan, yaitu:

1. Awareness (kesadaran), yaitu orang tersebut menyadari atau mengetahui stimulus (objek) terlebih dahulu.
2. Interest (tertarik), yaitu orang mulai tertarik kepada stimulus.
3. Evaluation (menimbang baik dan tidaknya stimulus bagi dirinya). Hal ini berarti sikap responden sudah lebih baik lagi.
4. Trial, orang telah mulai mencoba perilaku baru
5. Adoption, subjek telah berperilaku baru sesuai dengan pengetahuan, kesadaran, dan sikapnya terhadap stimulus.

Apabila penerimaan perilaku baru atau adopsi perilaku melalui proses seperti ini didasari oleh pengetahuan, kesadaran, dan sikap yang positif maka perilaku tersebut akan menjadi kebiasaan atau bersifat langgeng¹⁷

Bentuk operasional dari perilaku dapat dikelompokkan menjadi 3 (tiga) jenis, yaitu :

1. Perilaku dalam bentuk pengetahuan, yaitu dengan mengetahui situasi dan rangsangan.
2. Perilaku dalam bentuk sikap, yaitu tanggapan perasaan terhadap keadaan atau rangsangan dari luar diri si subyek, sehingga alam itu sendiri akan mencetak perilaku manusia yang hidup di dalamnya, sesuai dengan sifat keadaan alam tersebut (lingkungan fisik) dan keadaan lingkungan sosial budaya yang bersifat non fisik, tetapi mempunyai pengaruh kuat terhadap pembentukan perilaku manusia.
3. Perilaku dalam bentuk tindakan, yang sudah konkrit berupa perbuatan terhadap situasi dan suatu rangsangan dari luar. ¹⁷

2.1.3 Pengukuran tingkat pengetahuan dan aspek perilaku

Pengukuran pengetahuan dapat dilakukan dengan wawancara atau angket (kuesioner) yang menanyakan tentang materi yang ingin diukur dari subjek penelitian atau responden. Pengukuran tingkat pengetahuan dimaksudkan untuk mengetahui status pengetahuan seseorang dan disajikan dalam tabel distribusi frekuensi. ²¹

Pengukuran atau cara mengamati perilaku dapat dilakukan melalui dua cara, secara langsung, yakni dengan pengamatan (observasi), yaitu mengamati tindakan dari subyek dalam rangka memelihara kesehatannya. Sedangkan secara tidak langsung menggunakan metode mengingat kembali (recall). Metode ini dilakukan melalui pertanyaan-pertanyaan terhadap subyek tentang apa yang telah dilakukan berhubungan dengan obyek tertentu. ²¹

2.2 Diabetes melitus

2.2.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes merupakan kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan keadaan hiperglikemik yang dihasilkan dari kerusakan sekresi insulin. Hiperglikemik yang kronis berhubungan dengan lamanya kerusakan, disfungsi, dan kegagalan pada beberapa organ seperti mata, ginjal, hati, dan pembuluh darah.²²

Diabetes Melitus adalah sindrom klinis yang ditandai dengan hiperglikemia karena defisiensi insulin. Kurangnya hormon insulin dalam tubuh yang dikeluarkan dari sel B pankreas mempengaruhi metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak menyebabkan gangguan signifikan. Kadar glukosa darah erat diatur oleh insulin sebagai regulator utama perantara metabolisme. Hati sebagai organ utama dalam transport glukosa yang menyimpan glukosa sebagai glikogen dan kemudian dirilis ke jaringan perifer ketika dibutuhkan.²²

2.2.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Menurut American Diabetes Association, klasifikasi diabetes meliputi empat kelas klinis:

1. Diabetes Melitus tipe 1 hasil dari kehancuran sel β pankreas, biasanya menyebabkan defisiensi insulin yang absolut.
2. Diabetes Melitus tipe 2 hasil dari gangguan sekresi insulin yang progresif yang menjadi latar belakang terjadinya resistensi insulin.

3. Diabetes tipe spesifik lain. Misalnya : gangguan genetik pada fungsi sel β , gangguan genetik pada kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas dan yang dipicu oleh obat atau bahan kimia (seperti dalam pengobatan HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ).
4. Gestational Diabetes Melitus

Pada beberapa pasien tidak dapat dengan jelas diklasifikasikan sebagai diabetes tipe 1 atau tipe 2. Presentasi klinis dan perkembangan penyakit bervariasi jauh dari kedua jenis diabetes. Kadang-kadang, pasien yang dinyatakan memiliki diabetes tipe 2 dapat hadir dengan ketoasidosis. Demikian pula, pasien dengan tipe 1 diabetes mungkin memiliki onset terlambat dan memperlambat perkembangan penyakit walaupun memiliki fitur penyakit autoimun. Kesulitan seperti itu pada diagnosis mungkin terjadi pada anak-anak, remaja, dan dewasa. Diagnosis yang benar dapat menjadi lebih jelas dari waktu ke waktu.^{23,24}

2.2.4 Patogenesis dan patofisiologi

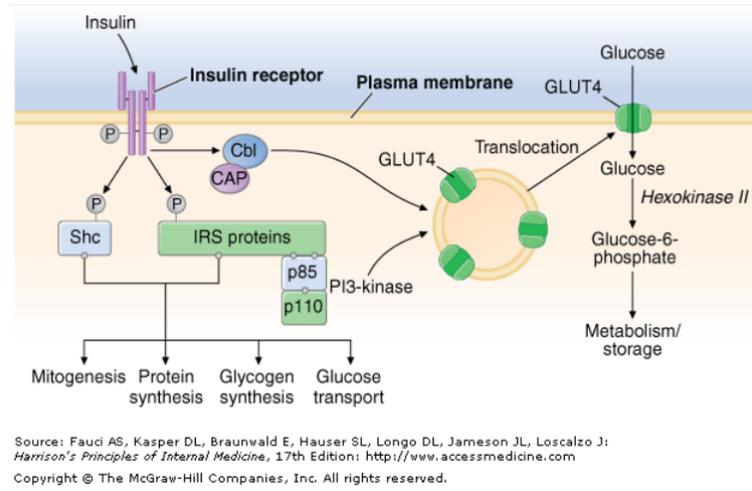
Resistensi insulin dan sekresi insulin yang tidak normal menjadi kunci dari berkembangnya DM tipe 2. Obesitas, terutama tipe sentral, sering ditemukan pada penderita DM tipe 2. Pada tahap awal, toleransi glukosa hampir normal karena sel-sel β pankreas mengkompensasi dengan meningkatkan produksi insulin. Ketika resistensi insulin dan hiperinsulinemia kompensatorik terus terjadi, pankreas tidak mampu

mempertahankan keadaan hiperinsulinemia tersebut. Akibatnya, terjadi gangguan toleransi glukosa, yang ditandai dengan peningkatan glukosa darah setelah makan. Setelah itu, penurunan sekresi insulin dan peningkatan produksi glukosa hati berlanjut pada diabetes berat dengan hiperglikemia saat puasa dan kegagalan sel β .

Ada 4 karakteristik penyebab DM tipe 2, yaitu resistensi insulin, berkurangnya sekresi insulin, dan meningkatnya produksi glukosa hati, dan metabolisme lemak yang abnormal.^{23,24}

a. Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah resistensi terhadap efek insulin pada uptake, metabolisme, dan penyimpanan glukosa. Hal tersebut dapat terjadi akibat defek genetik dan obesitas.^{15,16} Menurunnya kemampuan insulin untuk berfungsi dengan efektif pada jaringan perifer merupakan gambaran DM tipe 2. Mekanisme resistensi insulin umumnya disebabkan oleh gangguan pascareseptor insulin. Polimorfisme pada IRS-1 berhubungan dengan intoleransi glukosa dan meningkatkan kemungkinan bahwa polimorfisme dari berbagai molekul pascareseptor dapat berkombinasi dan memunculkan keadaan yang resisten terhadap insulin. Resistensi insulin terjadi akibat gangguan persinyalan PI-3-kinase yang mengurangi translokasi glucose transporter (GLUT) 4 ke membran plasma.²⁵

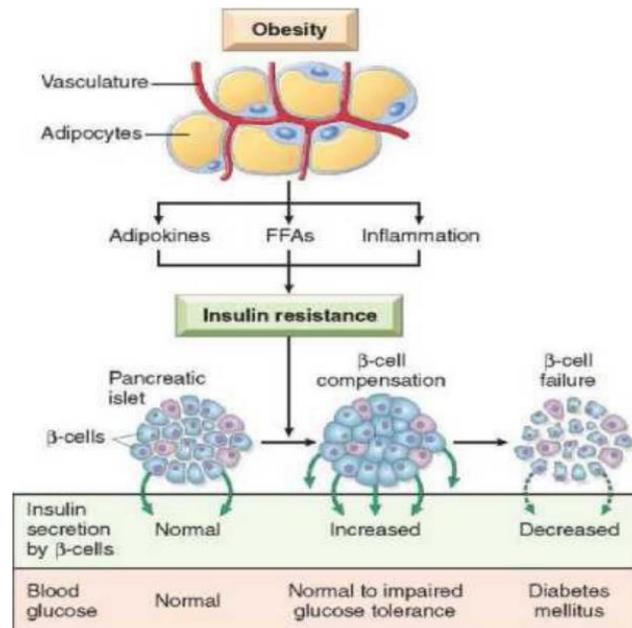


Gambar 1 . Resistensi Insulin ²⁵

b. Gangguan Sekresi Insulin

Gangguan Sekresi Insulin dan sensitivitasnya saling berhubungan. Pada DM tipe 2, sekresi insulin meningkat sebagai respon terhadap resistensi insulin untuk mempertahankan toleransi glukosa. Namun, lama kelamaan sel beta kelelahan memproduksi insulin sehingga terjadi kegagalan sel. Kegagalan sel ini tidak terjadi pada semua penderita DM tipe 2 sehingga diduga ada pengaruh faktor intrinsik berupa faktor genetik yaitu gen diabetogenik TCF7L2 4. Polipeptida amiloid pada pulau Langerhans (amilin) disekresikan oleh sel beta dan membentuk deposit fibriler amyloid pada pankreas penderita DM tipe 2 jangka panjang. Diduga bahwa amiloid ini bersifat sitotoksik terhadap sel sehingga massa sel β berkurang. Dapat disimpulkan bahwa disfungsi yang terjadi dapat bersifat kualitatif (sel beta tidak mampu mempertahankan hiperinsulinemia) atau kuantitatif (populasi sel beta

berkurang). Kedua hal tersebut dapat disebabkan oleh toksisitas glukosa dan lipotoksitas.



Gambar 2. Sekresi Insulin ²⁵

c. Peningkatan Produksi Glukosa Hati

Ketika tubuh semakin resisten terhadap insulin, kadar gula darah yang tinggi akan memaksa tubuh mensekresikan insulin secara terus menerus ke dalam sirkulasi darah (hiperinsulinemia). Pada keadaan normal, seharusnya hal ini dapat membuat glukosa dikonversi menjadi glikogen dan kolesterol. Akan tetapi, pada pasien DM yang resisten terhadap insulin, hal ini tidak terjadi dan sebaliknya ketiadaan respon terhadap insulin mengakibatkan hati terus menerus memproduksi glukosa (glukoneogenesis). Hal ini pada akhirnya akan berujung pada terjadinya hiperglikemia. Produksi gula hati baru akan terus meningkat akibat terjadinya ketidaknormalan sekresi insulin dan munculnya resistensi insulin di otot rangka.²⁵

d. Abnormalitas Metabolik

1) Abnormalitas metabolisme otot dan lemak

Resistensi insulin bersifat relatif karena hiperinsulinemia dapat menormalkan kadar gula darah. Akibat resistensi insulin, penggunaan glukosa oleh jaringan sensitif insulin berkurang, sedangkan *hepatic glucose output* bertambah sehingga menyebabkan hiperglikemia.²⁵ Akumulasi lipid dalam serat otot rangka, yang mengganggu fosforilasi oksidatif dan penurunan produksi ATP mitokondria yang dirangsang insulin, menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS), seperti lipid peroksida. Peningkatan massa adiposit meningkatkan kadar asam lemak bebas dan produk adiposit lainnya. Selain mengatur berat badan, nafsu makan, dan energy expenditure, adipokin mengatur sensitivitas insulin. Peningkatan produksi asam lemak bebas dan beberapa adipokin menyebabkan resistensi insulin pada otot rangka dan hati. Misalnya, asam lemak bebas mengurangi penggunaan glukosa pada otot rangka, merangsang produksi glukosa dari hati, dan mengganggu fungsi sel beta²⁵. Di sisi lain, produksi adiponektin berkurang pada obesitas dan menyebabkan resistensi insulin hepatic. Adiponektin memegang peranan penting dalam resistensi insulin yang dihubungkan dengan struktur molekul dan mekanisme kerjanya yaitu menurunkan kandungan trigliserida, mengaktivasi PPAR dan AMP Kinase α . Kadar adiponektin yang rendah merupakan salah satu faktor risiko

dan prediktor terjadinya diabetes melitus tipe 2²⁷. Selain itu, beberapa produk adiposit dan adipokin merangsang inflamasi sehingga terjadi peningkatan IL-6 dan C-reactive protein pada DM tipe 2.²⁶

2) Peningkatan produksi glukosa dan lipid hati

Pada DM tipe 2, resistensi insulin pada hati menggambarkan kegagalan hiperinsulinemia untuk menekan gluconeogenesis sehingga terjadi hiperglikemia saat puasa dan penurunan penyimpanan glikogen hati setelah makan.²⁵ Peningkatan produksi glukosa hati terjadi pada tahap awal diabetes, setelah terjadi abnormalitas sekresi insulin dan resistensi insulin pada otot rangka. Akibatnya, banyak asam lemak bebas keluar dari adiposit, sehingga terjadi peningkatan sintesis lipid (VLDL dan trigliserida) dalam hepatosit. Penyimpanan lipid (steatosis) dalam hati dapat berlanjut pada penyakit perlemakan hati non alkoholik dan abnormalitas fungsi hati. Selain itu, keadaan tersebut menyebabkan dislipidemia pada penderita DM tipe 2, yaitu peningkatan trigliserida, peningkatan LDL, dan penurunan HDL.²⁵

2.2.5 Faktor risiko diabetes melitus

Faktor risiko diabetes yang tidak dapat diubah diantaranya usia, gangguan toleransi glukosa, etnis, riwayat keluarga menderita diabetes, riwayat diabetes gestasional atau melahirkan bayi dengan berat lahir > 4 kg. Faktor resiko yang dapat

diubah diantaranya obesitas (Indeks Massa Tubuh ≥ 25 kg/m², simpanan adiposity, Kadar kolesterol HDL ≤ 35 mg/dL (0,90 mmol/L) dan/atau kadar trigliserida ≥ 250 mg/dL (2,82 mmol/L) aktivitas fisik dan gaya hidup.²⁸

2.2.6 Tanda klinis dan diagnosis

Manifestasi utama penyakit DM adalah hiperglikemia, yang terjadi akibat (1) berkurangnya jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel; (2) berkurangnya penggunaan glukosa oleh berbagai jaringan; dan (3) peningkatan produksi glukosa (glukoneogenesis) oleh hati.

Hiperglikemik ditandai dengan polyuria, polidipsi, kehilangan berat badan, kadang disertai dengan polifagi, dan penglihatan yang kabur. Adanya infeksi tertentu dapat pula berhubungan dengan hiperglikemik kronis. Gejala lain yang mungkin timbul adalah, parestesi pada ekstremitas bawah, infeksi *yeast*, dan balanitis pada pria. Bagaimanapun diabetes tipe 2 asimtomatik dan biasanya tidak terdiagnosis selama beberapa tahun, membutuhkan 4-7 tahun untuk diagnosis.

Kadar glukosa plasma jarang melampaui 120 mg/dL pada manusia normal, kadar yang jauh lebih tinggi selalu dijumpai pada pasien defisiensi kerja insulin. Setelah kadar tertentu glukosa plasma dicapai (pada manusia pada umumnya >80 mg/dL), taraf maksimal reabsorpsi glukosa pada tubulus renalis akan dilampaui, dan gula akan diekskresikan ke dalam urine (glukosuria). Volume urine meningkat akibat terjadinya diuresis osmotik dan kehilangan air yang bersifat obligatorik pada saat yang

bersamaan (poliuria) : kejadian ini selanjutnya akan menimbulkan dehidrasi (hiperosmolaritas), bertambahnya rasa haus dan gejala banyak minum (polidipsia). Glukosuria menyebabkan kehilangan kalori yang cukup besar (4,1 kkal untuk setiap gram karbohidrat yang diekskresikan keluar); kehilangan ini, jika ditambah lagi dengan hilangnya jaringan otot dan adiposa, akan mengakibatkan penurunan berat badan yang hebat meskipun terdapat peningkatan selera makan (polifagia) dan asupan kalori yang normal atau meningkat.²⁹

2.2.7 Tatalaksana dan komplikasi yang mungkin muncul

Manajemen umum pasien diabetes mellitus :

- A. Edukasi : edukasi pasien prediabetes atau diabetes mengenai (1) proses penyakit (2) terapi yang dapat dilakukan (3) rancangan nutrisi (4) rencana latihan dan aktifitas fisik (5) pengetahuan mengenai diabetes (7) pengetahuan mengenai komplikasi akut dan kronik yang dapat terjadi (8) peran kondisi psikososial terhadap penyakit dan (9) strategi individual tentang promosi kesehatannya.
- B. Terapi nutrisi: Perhitungan diet berdasarkan berat badan ideal (dalam pound) dikalikan dengan 10 untuk membangun kilojoule dasar (kilokalori). Diet terdiri dari 50% sampai 55% karbohidrat, 30% lemak, dan 15%-20% protein. Ini penting untuk mengontrol DM dengan diet dan latihan fisik dapat menjaga berat badan ideal.³⁰

Berdasarkan PERKENI terdapat 4 pilar penatalaksanaan Diabetes : edukasi, terapi gizi medis, latihan jasmani, dan intervensi farmakologis.

1. Edukasi

Diabetes tipe 2 umumnya terjadi pada saat gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan mapan. Pemberdayaan penyandang diabetes memerlukan partisipatif aktif pasien, keluarga, dan masyarakat. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif dan upaya peningkatan motivasi.

Materi edukasi yang diperlukan meliputi materi pada tingkat awal dan materi tingkat lanjut :

Materi pada tingkat awal meliputi :

Materi tentang perjalanan penyakit, makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM secara berkelanjutan, penyulit DM dan risikonya, intervensi farmakologis dan non farmakologis serta target pengobatan, cara pemantauan glukosa darah dan pemahaman hasil glukosa darah atau urin mandiri, mengatasi masalah gawat darurat, pentingnya latihan jasmani secara teratur, masalah khusus yang dihadapi seperti hiperglikemia.

Materi tingkat lanjut meliputi :

Mengenal dan mencegah penyulit akut DM, pengetahuan mengenai penyulit menahun DM, penatalaksanaan DM, peminimalan makan di luar rumah, pengetahuan masa kini dan teknologi mutakhir tentang DM.

2. Terapi nutrisi medis

Prinsip pengaturan makan pada penyandang diabetes hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum. Pada penyandang diabetes perlu ditekankan pentingnya keteraturan makan dalam hal jadwal makan, jenis, dan jumlah makanan, terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun glukosa darah atau insulin.

3. Latihan jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani secara teratur 3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit, merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan DM tipe 2. Latihan jasmani dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang disarankan adalah yang bersifat aerobik.

4. Terapi farmakologis

1).Berikut dibawah ini Obat Hipoglikemik Oral :

Pemicu sekresi insulin:

A. Sulfonilurea : Efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel β pankreas. Pilihan utama untuk pasien berat badan normal atau kurang .

Sulfonilurea kerja panjang tidak dianjurkan pada orang tua, gangguan faal hati dan ginjal serta malnutrisi.

- B. Glinid : Terdiri dari repaglinid dan nateglinid. Cara kerja sama dengan sulfonilurea, namun lebih ditekankan pada sekresi insulin fase pertama. Obat ini baik untuk mengatasi hiperglikemia postprandial.

Peningkat sensitivitas insulin:

- A. Biguanid : Golongan biguanid yang paling banyak digunakan adalah Metformin. Metformin menurunkan glukosa darah melalui pengaruhnya terhadap kerja insulin pada tingkat seluler, distal reseptor insulin, dan menurunkan produksi glukosa hati merupakan pilihan utama untuk penderita diabetes gemuk, disertai dislipidemia, dan disertai resistensi insulin.
- B. Tiazolidindion: Menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa sehingga meningkatkan ambilan glukosa perifer. Tiazolidindion dikontraindikasikan pada gagal jantung karena meningkatkan retensi cairan.

Penghambat glukoneogenesis:

Biguanid (Metformin). Selain menurunkan resistensi insulin, Metformin juga mengurangi produksi glukosa hati. Metformin dikontraindikasikan pada gangguan fungsi ginjal dengan kreatinin serum $> 1,5$

mg/ dL, gangguan fungsi hati, serta pasien dengan kecenderungan hipoksemia seperti pada sepsis Metformin tidak mempunyai efek samping hipoglikemia seperti golongan sulfonilurea. Metformin mempunyai efek samping pada saluran cerna (mual) namun bisa diatasi dengan pemberian sesudah makan.

Penghambat glukosidase alfa :

Acarbose : Bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus. Acarbose juga tidak mempunyai efek samping hipoglikemia seperti golongan sulfonilurea. Acarbose mempunyai efek samping pada saluran cerna yaitu kembung dan flatulens.

Penghambat dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4):

Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) merupakan suatu hormone peptide yang dihasilkan oleh sel L di mukosa usus. Peptida ini disekresi bila ada makanan yang masuk. GLP-1 merupakan perangsang kuat bagi insulin dan penghambat glukagon. Namun GLP-1 secara cepat diubah menjadi metabolit yang tidak aktif oleh enzim DPP-4. Penghambat DPP-4 dapat meningkatkan pelepasan insulin dan menghambat pelepasan glukagon.

2).Berikut di bawah ini obat suntikan insulin :

a. Insulin kerja cepat b. Insulin kerja pendek c. Insulin kerja menengah d. Insulin kerja panjang e. Insulin campuran tetap

Agonis GLP-1/incretin mimetik Bekerja sebagai perangsang pelepasan insulin tanpa menimbulkan hipoglikemia, dan menghambat pelepasan glukagon Tidak meningkatkan berat badan seperti insulin dan sulfonilurea. Efek samping antara lain gangguan saluran cerna seperti mual muntah.

Dengan memahami 4 pilar tata laksana DM tipe 2 ini, maka dapat dipahami bahwa yang menjadi dasar utama adalah gaya hidup sehat (GHS). Semua pengobatan DM tipe 2 diawali dengan GHS yang terdiri dari edukasi yang terus menerus, mengikuti petunjuk pengaturan makan secara konsisten, dan melakukan latihan jasmani secara teratur. Sebagian penderita DM tipe 2 dapat terkendali kadar glukosa darahnya dengan menjalankan GHS ini. Bila dengan GHS glukosa darah belum terkendali, maka diberikan monoterapi OHO.

Pemberian OHO dimulai dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahap sesuai dengan respons kadar glukosa darah. Pemberian OHO berbeda-beda tergantung jenisnya. Sulfonilurea diberikan 15-30 menit sebelum makan. Glinid diberikan sesaat sebelum makan. Metformin bisa diberikan sebelum/sesaat/sesudah makan. Acarbose diberikan bersama makan suapan pertama. Tiazolidindion tidak bergantung pada jadwal makan, DPP-4 inhibitor dapat diberikan saat makan atau sebelum makan. Bila dengan GHS dan monoterapi OHO glukosa darah belum terkendali maka diberikan kombinasi 2 OHO. Untuk terapi kombinasi harus dipilih 2 OHO yang cara kerja berbeda, misalnya golongan sulfonilurea dan metformin. Bila dengan GHS dan kombinasi terapi 2 OHO glukosa darah belum terkendali maka ada 2 pilihan yaitu yang

pertama GHS dan kombinasi terapi 3 OHO atau GHS dan kombinasi terapi 2 OHO bersama insulin basal. Yang dimaksud dengan insulin basal adalah insulin kerja menengah atau kerja panjang, yang diberikan malam hari menjelang tidur.

Bila dengan cara diatas glukosa darah terap tidak terkendali maka pemberian OHO dihentikan, dan terapi beralih kepada insulin intensif. Pada terapi insulin ini diberikan kombinasi insulin basal untuk mengendalikan glukosa darah puasa, dan insulin kerja cepat atau kerja pendek untuk mengendalikan glukosa darah prandial. Kombinasi insulin basal dan prandial ini berbentuk basal bolus yang terdiri dari 1 x basal dan 3 x prandial. Tes hemoglobin terglukosilasi (disingkat A1c), merupakan cara yang digunakan untuk menilai efek perubahan terapi 8-12 minggu sebelumnya. Pemeriksaan ini di - anjurkan setiap 3 bulan, atau minimal 2 kali setahun.

Pemantauan kadar glukosa darah secara mandiri diperlukan untuk menilai kadar glukosa darah. Untuk memantau kadar glukosa darah dapat dipakai darah kapiler. Waktu yang dianjurkan adaah pada saat sebelum makan, 2 jam setelah makan (menilai ekskursi maksimal glukosa), menjelang waktu tidur (menilai risiko hipoglikemik), dan diantara siklus tidur (untuk menilai adanya hipoglikemik nocturnal yang kadang tanpa gejala).

Prosedur PGDM

Tes dilakukan pada waktu (tergantung tujuan pemeriksaan)

-Sebelum makan

-2 jam sebelum makan

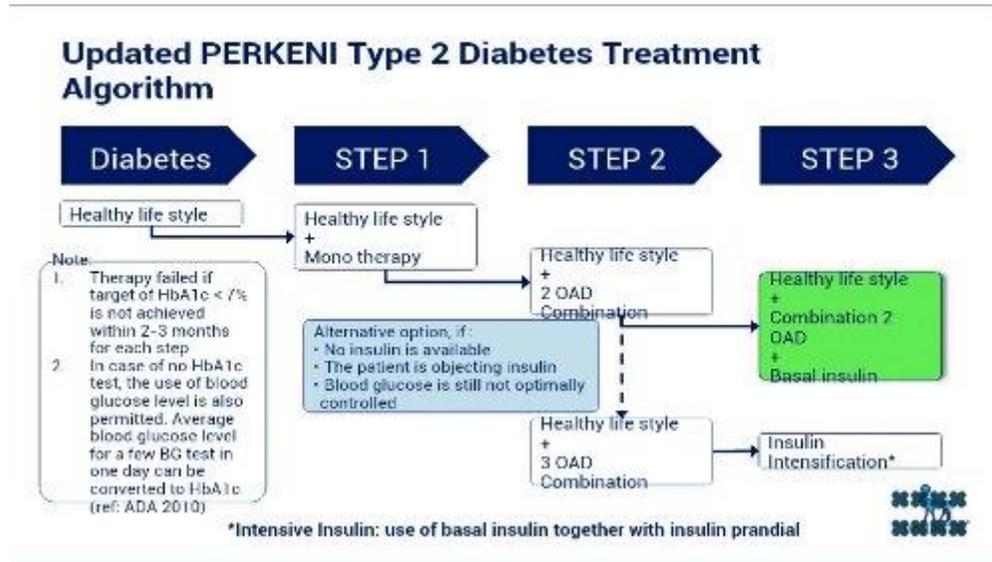
-Sebelum tidur

Pasien dengan kendali buruk/tidak stabil dilakukan tes setiap hari

Pasien dengan kendali baik/stabil sebaiknya tes tetap dilakukan secara rutin.

Pemantauan dapat lebih jarang (minggu sampai bulan) apabila pasien terkontrol baik secara konsisten.

Pemantauan glukosa darah pada pasien yang mendapat terapi insuli, ditujukan juga untuk penyesuaian dosis insulin dan memantau timbulnya hipoglikemia. Tes lebih sering dilakukan pada pasien yang melakukan aktivitas tinggi, pada keadaan krisis, atau pasien yang sulit mencapai target terapi, juga pada saat perubahan dosis terapi.



Gambar 3. Algoritma Penatalaksanaan Diabetes ³³

Sebagian besar kasus diabetes terbagi dalam dua kategori etiopathogenetic luas. Dalam satu kategori, diabetes tipe 1, penyebabnya adalah kekurangan mutlak sekresi insulin. Individu pada peningkatan risiko mengembangkan diabetes tipe ini sering dapat diidentifikasi oleh bukti serologis dari proses patologis autoimun terjadi di pulau pankreas dan oleh penanda genetik. Di sisi lain, kategori yang lebih umum, diabetes tipe 2, penyebabnya adalah kombinasi perlawanan terhadap tindakan insulin dan kompensasi respon sekresi insulin tidak memadai. Dalam kategori yang terakhir, tingkat hiperglikemia cukup untuk menyebabkan perubahan patologis dan fungsional dalam berbagai jaringan target, tetapi tanpa gejala klinis, dapat hadir untuk jangka waktu yang panjang sebelum diabetes terdeteksi. Selama periode asimtomatik ini, mungkin untuk menunjukkan suatu kelainan metabolisme karbohidrat dengan pengukuran glukosa plasma dalam keadaan puasa atau setelah tantangan dengan beban glukosakoral.³³

Komplikasi jangka panjang dari diabetes termasuk retinopati dengan potensi kerugian visi; nefropati menyebabkan gagal ginjal; neuropati perifer dengan risiko ulkus kaki, amputasi, dan sendi Charcot; dan neuropati otonom menyebabkan gastrointestinal, urogenital, dan gejala kardiovaskuler dan disfungsi seksual. Pasien dengan diabetes memiliki peningkatan insiden kardiovaskular aterosklerotik, arteri perifer, dan penyakit serebrovaskular. Hipertensi dan kelainan metabolisme lipoprotein yang sering ditemukan pada penderita diabetes.³⁰

2.2.8 Diabetes melitus terkontrol dan tidak terkontrol

Menurut American Diabetes Association (ADA) kadar glukosa darah yang terkontrol dinilai dari hasil pemeriksaan HbA1c $\leq 7\%$, kadar glukosa darah puasa, yaitu 70-130 mg/dl, atau dari hasil kadar glukosa darah 2 jam postprandial yaitu <180 mg/dl.²⁴

2.3 Kontrol glikemik

2.3.1 Peranan kontrol glikemik

Penurunan kapasitas sekresi insulin adalah proses yang dinamis dan bukan statis, sedemikian rupa sehingga hiperglikemia kronis akan memberikan dampak terganggunya proses sekresi insulin yang dikenal dengan fenomena glucose toxicity. Pada DM2 . kontrol glikemik yang dekomposisi terjadi pula secara bersamaan dengan penurunan respon sekresi insulin. Hal terpenting adalah respon endogen insulin dengan beban makanan dapat mengalami perbaikan dengan koreksi dari hiperglikemia.

Dengan demikian pencapaian kontrol glukosa darah normal akan memfasilitasi kontrol glukosa darah dalam jangka panjang

Pasien DMT2 umumnya juga mengalami gangguan aksi insulin (resistensi insulin) pada sel-sel target. Keadaan ini secara umum akan meningkatkan kebutuhan insulin. Seperti halnya sekresi insulin, gangguan aksi insulin ini merupakan proses yang dinamis dan tidak statis. Hiperglikemi kronik akan meningkatkan gangguan aksi insulin, yang merupakan bentuk manifestasi lain dari toksisitas glukosa. Dengan demikian, keadaan dekomposisi kontrol glikemik selalu disertai pula dengan penurunan aksi insulin. Hal yang penting lainnya adalah aksi insulin pada sel-sel target akan mengalami perbaikan yang bermakna jika hiperglikemia dapat dikoreksi.³¹

2.4 kontrol glikemik pada diabetes melitus

Kontrol glikemik yang optimal yaitu terkendalinya konsentrasi glukosa dalam darah, HbA1c (hemoglobin terglukosilasi), kolesterol, trigliserida, status gizi, dan tekanan darah. Kontrol glikemik yang optimal sangatlah penting, namun di Indonesia target pencapaian kontrol glikemik belum tercapai. Rerata HbA1c masih 8%, masih di atas target yang diinginkan yaitu 7%. Diperlukan pencegahan dan pengelolaan yang dapat menjadi acuan penatalaksanaan diabetes melitus.

Pengobatan diabetes bisa dikatakan berhasil jika glukosa darah puasa 80 sampai 109 mg/dl, kadar glukosa darah dua jam 80 sampai 144 mg/dl, dan kadar HbA1c < 7%. Pengukuran HbA1c adalah cara yang paling akurat untuk menentukan tingginya kadar

gula darah selama 2-3 bulan terakhir. HbA1c juga merupakan pemeriksaan tunggal terbaik untuk menilai resiko terhadap kerusakan jaringan yang disebabkan oleh tingginya kadar gula darah.³¹

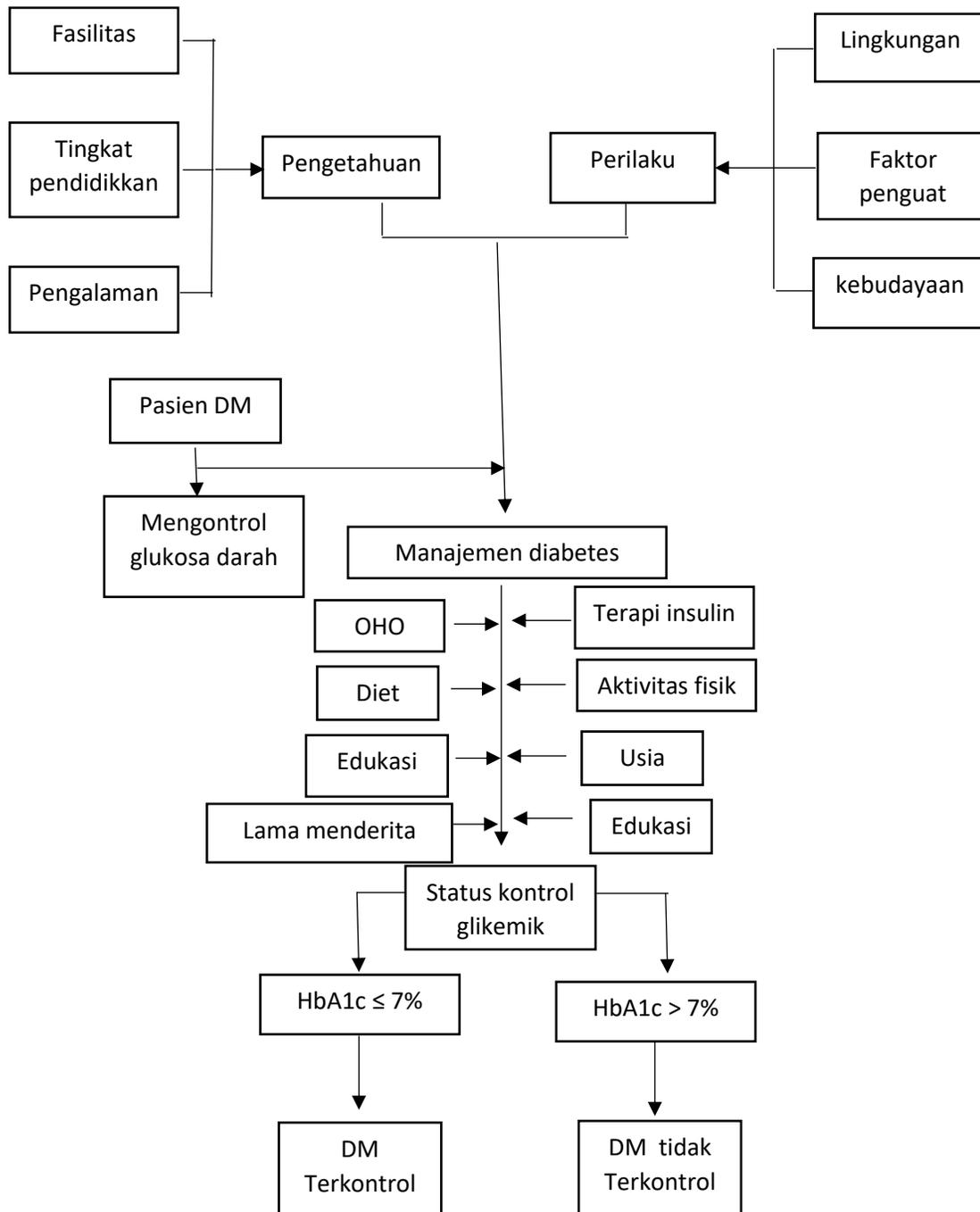
Hemoglobin A1C (HbA1C) telah digunakan secara luas sebagai indikator kontrol glikemik, karena mencerminkan konsentrasi glukosa darah 1-2 bulan sebelum pemeriksaan dan tidak dipengaruhi oleh diet sebelum pengambilan sampel darah. Telah diketahui bahwa kadar rata-rata glukosa darah 1-2 bulan sebelumnya merupakan kontributor utama konsentrasi HbA1C. Kontribusi bulanan rata-rata glukosa darah terhadap HbA1C adalah: 50% dari 30 hari terakhir, 25% dari 30 dan 60 hari sebelumnya dan 25% selama 60-120 hari sebelumnya.

Hemoglobin A1C merupakan alat pemantauan yang penting dalam penatalaksanaan pasien DM. Pada tahun 2010 American Diabetes Association (ADA) memasukkan kadar HbA1C dalam kriteria diagnosis diabetes. Pemeriksaan HbA1C memiliki kelebihan dibandingkan dengan pemeriksaan glukosa puasa dan tes toleransi glukosa 2 jam. Manfaat HbA1C, selama ini lebih banyak dikenal untuk menilai kualitas pengendalian glikemik jangka panjang dan menilai efektivitas terapi serta keberhasilan terapi, namun beberapa studi terbaru mendukung pemanfaatan HbA1C yang lebih luas, bukan hanya untuk pemantauan, tetapi juga bermanfaat dalam diagnosis ataupun skrining diabetes melitus tipe 2.³¹

2.5 Hubungan pengetahuan dan aspek perilaku dengan kontrol glikemik

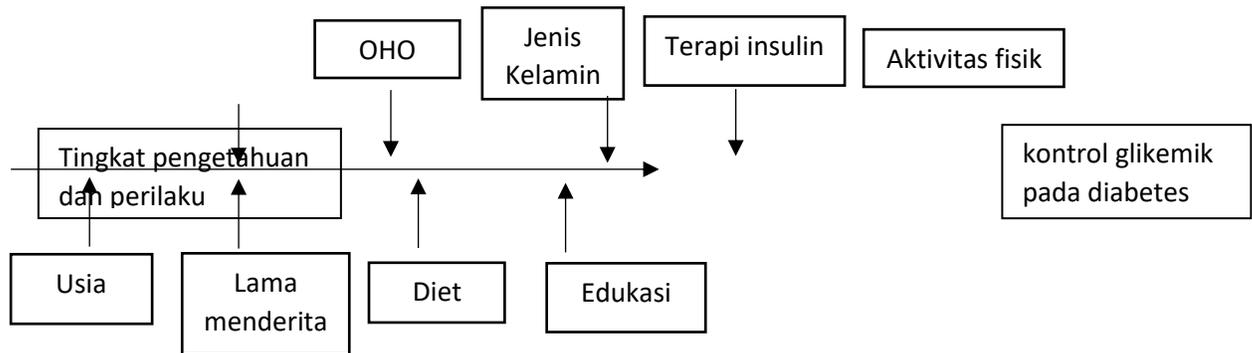
Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kurangnya pengetahuan tentang DM menyebabkan pasien cenderung untuk tidak mematuhi pengobatan, diet dan insulin.³² Pengetahuan tingkat awal yang harus diperkenalkan pada pasien DM adalah perjalanan penyakit DM, pengendalian dan pemantauan DM, penyulit DM, terapi farmakologi dan non farmakologis, interaksi antara asupan makanan dengan aktifitas fisik serta olahraga, cara pemantauan glukosa darah mandiri, mengatasi hipoglikemia, pentingnya olahraga, perawatan kaki dan menggunakan fasilitas kesehatan yang ada.³³

2.6 Kerangka teori



Gambar 4 Kerangka Teori

2.7 Kerangka konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis Penelitian

2.8.1 Hipotesis mayor

Tingkat pengetahuan dan aspek perilaku mengenai diabetes melitus berpengaruh terhadap kadar HbA1c pada diabetes terkontrol dan tidak terkontrol.

2.8.2 Hipotesis minor

1. Tingkat pengetahuan berpengaruh terhadap status kontrol glikemik pada penderita diabetes
2. Aspek perilaku berpengaruh terhadap status kontrol glikemik pada penderita diabetes.

